

**Évaluation préalable pour le Défi concernant le**

**noir de carbone**

**Numéro de registre du Chemical Abstracts Service  
1333-86-4**

**Environnement Canada  
Santé Canada**

**Juin 2013**

## Sommaire

Conformément à l'article 74 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* [LCPE (1999)], les ministres de l'Environnement et de la Santé ont procédé à une évaluation préalable du noir de carbone, dont le numéro de registre du Chemical Abstracts Service<sup>1</sup> est 1333-86-4. On a accordé une priorité élevée à l'évaluation préalable de cette substance inscrite au Défi, dans le cadre du Plan de gestion des produits chimiques, car on estime qu'elle présente le plus fort risque d'exposition pour la population canadienne et elle a été classée par d'autres organismes en fonction de sa cancérogénicité. Cette substance répond aux critères environnementaux de catégorisation relatifs à la persistance, mais elle ne répond pas à ceux relatifs au potentiel de bioaccumulation et à la toxicité intrinsèque pour les organismes aquatiques.

Le noir de carbone n'est pas produit naturellement dans l'environnement, mais il est fabriqué par pyrolyse contrôlée en phase vapeur et par combustion partielle d'hydrocarbures liquides ou gazeux. En 2006, selon les renseignements déclarés en application de l'article 71 de la LCPE (1999), 227 900 000 kg de noir de carbone ont été fabriqués au Canada, et 26 400 000 kg ont été importés. Le noir de carbone est principalement utilisé dans l'industrie du caoutchouc comme charge renforçante et comme pigment dans divers produits, notamment dans les encres, les peintures, les revêtements et les plastiques. Au Canada, le noir de carbone peut aussi être présent dans un nombre limité de produits alimentaires, de cosmétiques, de produits pharmaceutiques, de produits de santé naturels, de pesticides et d'emballages alimentaires. Toujours selon les renseignements déclarés conformément à l'article 71 de la LCPE (1999), de 10 000 à 100 000 kg de noir de carbone ont été rejetés dans le sol, de 10 000 à 100 000 kg dans l'air, et de 1 000 à 10 000 kg dans l'eau en 2006.

La caractérisation des risques pour la santé humaine se concentre sur les scénarios dans lesquels la population générale peut être exposée au noir de carbone par inhalation, étant donné le potentiel d'exposition et l'absorption par voie orale et par voie cutanée qui sont limités, et l'absence de déclaration de toxicité aiguë ou chronique par ces voies. Aucune donnée empirique n'a été trouvée sur les concentrations de noir de carbone dans l'environnement. Par conséquent, l'exposition liée aux milieux naturels situés aux alentours d'une usine de fabrication de noir de carbone a été caractérisée grâce à la modélisation de la dispersion. En ce qui concerne les produits de consommation, le noir de carbone est utilisé dans un grand nombre de peintures et de revêtements, certains présentant un risque d'exposition par inhalation, et les estimations relatives à l'exposition ont été calculées à partir de ces scénarios. Le noir de carbone est aussi un ingrédient dans certains colorants capillaires et pulvérisateurs pour déguisements, et une estimation de l'exposition a été calculée à partir de ce scénario.

---

<sup>1</sup> Numéro de registre du Chemical Abstracts Service : Le numéro de registre du Chemical Abstracts Service (n° CAS) est la propriété de l'American Chemical Society. Toute utilisation ou redistribution, sauf si elle sert à répondre aux exigences législatives ou si elle est nécessaire pour les rapports au gouvernement lorsque des renseignements ou des rapports exigés par la loi ou une politique administrative, est interdite sans l'autorisation écrite préalable de l'American Chemical Society.

Principalement à la lumière des évaluations reposant sur la méthode du poids de la preuve qui ont été réalisées par des organismes internationaux, la cancérogénicité constitue l'effet critique aux fins de la caractérisation des risques que présente le noir de carbone pour la santé humaine. On a observé des incidences accrues de tumeurs du poumon chez des rats exposés par inhalation à la seule ou à la plus faible concentration testée dans le cadre d'un essai biologique de 11 mois et de deux autres de 2 ans. Cependant, la majorité des données semble indiquer que l'induction de tumeurs du poumon chez les rats à la suite d'une exposition au noir de carbone est attribuable à une surcharge pulmonaire (c.-à-d. une surcharge de particules) dû à une sollicitation extrême et à une déficience des mécanismes d'élimination, aboutissant à un état d'oxydation. Aucune donnée ne vient confirmer la cancérogénicité par voie d'exposition orale ou cutanée. Quant aux données sur la génotoxicité, elles indiquent que le noir de carbone peut causer des dommages à l'ADN et aux chromosomes. Cependant, ces effets sont probablement médiés par des mécanismes indirects impliquant une inflammation résultant d'une surcharge de particules dans les poumons, ce qui s'est traduit par la génération d'espèces réactives de l'oxygène, de stress oxydatif et de dommages oxydatifs à l'ADN. Étant donné que les tumeurs observées chez les animaux ne semblent pas avoir été causées par une interaction directe avec le matériel génétique, une approche fondée sur la marge d'exposition sert à caractériser les risques pour la santé humaine.

La concentration associée à un effet critique pour les effets non cancérogènes aigus sur les poumons, par suite d'une exposition par inhalation, est une concentration minimale avec effet observé (CMEO) de  $1 \text{ mg/m}^3$  mesurée chez des rats mâles exposés au noir de carbone pendant sept heures, d'après une prédominance plus élevée de l'inflammation et du stress oxydatif comparativement aux groupes témoins. La concentration associée à un effet critique pour les effets non cancérogènes chroniques sur les poumons, découlant également d'une exposition par inhalation, correspond à une CMEO de  $0,57 \text{ mg/m}^3$ , basée sur les mesures de symptômes respiratoires accrus et d'une diminution de la fonction pulmonaire chez des individus (mâles) exposés au noir de carbone dans un milieu professionnel.

Les marges entre la tranche supérieure des estimations de l'exposition par voie aérienne au noir de carbone dans l'environnement ou à partir des produits de consommation, et les concentrations associées à des effets sur la fonction respiratoire sont considérées comme adéquates pour tenir compte des incertitudes relevées dans les bases de données relatives aux effets sur la santé et à l'exposition. Compte tenu du caractère adéquat des marges entre les estimations prudentes de l'exposition au noir de carbone et les concentrations associées à des effets critiques chez les animaux, on peut conclure que le noir de carbone ne satisfait pas aux critères énoncés à l'alinéa 64c) de la LCPE (1999) car il ne pénètre pas dans l'environnement en quantités, à une concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines.

Comme le noir de carbone est insoluble, il devrait finir par se déposer dans les sédiments lorsqu'il est rejeté dans l'eau. Vu sa résistance à l'hydrolyse, à la photolyse et à la biodégradation, il est donc persistant dans l'environnement. L'accumulation de noir de

carbone dans les tissus des organismes vivants ne s'avère pas préoccupante pour l'environnement, car les propriétés physiques et chimiques de cette substance ne permettent pas la bioaccumulation. On s'attend à ce qu'elle ait un très faible potentiel de toxicité pour les organismes aquatiques. Bien qu'aucune donnée de surveillance environnementale n'ait été recensée, des concentrations d'exposition prudentes ont été estimées dans l'eau de surface à proximité des sources industrielles. L'analyse prudente du quotient de risque, comparant des concentrations environnementales estimées et une concentration estimée sans effet, a abouti à un quotient de risque inférieur à un, ce qui indique que le noir de carbone n'est pas susceptible de nuire aux organismes aquatiques.

À la lumière des renseignements disponibles, on peut conclure que le noir de carbone ne satisfait pas aux critères énoncés aux alinéas 64a) et b) de la LCPE (1999) car il ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité, à une concentration ou dans des conditions de nature à avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement ou sur la diversité biologique, ou à mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie. Il a été déterminé que le noir de carbone répond aux critères de persistance, mais non aux critères du potentiel de bioaccumulation énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation*.

Les renseignements disponibles ont permis de conclure que le noir de carbone ne répond à aucun des critères énoncés à l'article 64 de la LCPE (1999).

La possibilité d'inclure cette substance dans la mise à jour de l'inventaire de la Liste intérieure des substances sera envisagée. De plus, des activités de recherche et de surveillance viendront, le cas échéant, appuyer la vérification des hypothèses formulées au cours de l'évaluation préalable.

## Introduction

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

En se fondant sur l'information obtenue dans le cadre de la catégorisation, les ministres ont jugé qu'une attention prioritaire devait être accordée à un certain nombre de substances, à savoir :

- celles qui répondent à tous les critères environnementaux de catégorisation, notamment la persistance (P), le potentiel de bioaccumulation (B) et la toxicité intrinsèque pour les organismes aquatiques (Ti), et que l'on croit être commercialisées au Canada;
- celles qui répondent aux critères de catégorisation pour le plus fort risque d'exposition (PFRE) ou qui présentent un risque d'exposition intermédiaire (REI) et qui ont été jugées particulièrement dangereuses pour la santé humaine, compte tenu des classifications établies par d'autres organismes nationaux ou internationaux concernant leur cancérogénicité, leur génotoxicité ou leur toxicité pour le développement ou la reproduction.

Le 9 décembre 2006, les ministres ont donc publié un avis d'intention dans la Partie I de la *Gazette du Canada* (Canada, 2006) dans lequel ils priaient l'industrie et les autres parties intéressées de fournir, selon un calendrier déterminé, des renseignements spécifiques qui pourraient servir à étayer l'évaluation des risques, ainsi qu'à développer les meilleures pratiques de gestion des risques et de bonne gestion des produits pour ces substances jugées hautement prioritaires et à élaborer des références.

Une priorité élevée a été donnée à l'évaluation des risques que comporte le noir de carbone pour la santé humaine à cause du risque d'exposition (PFRE) qu'il présente pour les humains et en raison de sa classification par d'autres organismes en ce qui a trait à la cancérogénicité. Le volet du Défi portant sur cette substance a été publié dans la *Gazette du Canada* le 26 décembre 2009 (Canada, 2009). En même temps a été publié le profil de cette substance qui présentait les renseignements techniques obtenus avant décembre 2005 et sur lesquels a reposé sa catégorisation. Des renseignements sur les utilisations de la substance ont été reçus en réponse au Défi.

Même si l'évaluation des risques que présente le noir de carbone pour la santé humaine a été jugée hautement prioritaire et malgré le fait que cette substance réponde aux critères environnementaux de catégorisation pour la persistance, le noir de carbone ne répond pas aux critères définissant le potentiel de bioaccumulation et la toxicité pour les organismes aquatiques. Par conséquent, même si la présente évaluation tient compte des risques pour

l'environnement, elle est surtout axée sur les renseignements utiles à l'évaluation des risques pour la santé humaine.

Les évaluations préalables effectuées aux termes de la LCPE (1999) sont centrées sur les renseignements jugés essentiels pour déterminer si une substance répond aux critères énoncés à l'article 64 de la *Loi*. Elles visent à examiner les renseignements scientifiques et à tirer des conclusions fondées sur la méthode du poids de la preuve et le principe de prudence<sup>2</sup>.

La présente version finale de l'évaluation préalable prend en considération les renseignements sur les propriétés chimiques, les dangers, les utilisations de la substance en question et l'exposition à celle-ci, y compris ceux fournis dans le cadre du Défi. Les données utiles à l'évaluation préalable de cette substance sont tirées de publications originales, de rapports de synthèse et d'évaluation, et de rapports de recherche de parties intéressées et d'autres documents consultés au cours de recherches documentaires menées récemment, jusqu'en août 2010 pour les effets écologiques et jusqu'en mai 2010 pour les effets sur la santé humaine et l'exposition. Les études importantes ont fait l'objet d'une évaluation critique. Par ailleurs, il est possible que les résultats de modélisation aient servi à formuler des conclusions.

L'évaluation des risques pour la santé humaine suppose la prise en compte des données utiles à l'évaluation de l'exposition (non professionnelle) de la population générale et de l'information sur les dangers pour la santé (principalement d'après les évaluations s'appuyant sur la méthode du poids de la preuve effectuées par d'autres organismes, lesquelles ont servi à déterminer le caractère prioritaire de la substance). Dans le contexte d'une évaluation préalable, les décisions concernant la santé humaine reposent sur la nature de l'effet critique retenu ou sur l'écart entre les valeurs prudentes donnant lieu à des effets et les estimations de l'exposition, compte tenu de la confiance accordée au caractère exhaustif des bases de données sur l'exposition et les effets. La version finale de la présente évaluation préalable ne constitue pas un examen exhaustif ou critique de toutes les données disponibles. On y présente plutôt un sommaire des renseignements les plus importants pour appuyer la conclusion.

La version finale de la présente évaluation préalable a été préparée par le personnel de la Division des sciences de la qualité de l'air et de la santé de Santé Canada et du

---

<sup>2</sup> La détermination de la conformité à l'un ou plusieurs des critères énoncés à l'article 64 repose sur une évaluation des risques pour l'environnement ou la santé humaine associés aux expositions dans l'environnement en général. Pour les humains, ceci comprend, sans toutefois s'y limiter, les expositions à l'air ambiant, à l'air intérieur, à l'eau potable, aux produits alimentaires et dues à l'utilisation de produits de consommation. Une conclusion tirée pour les substances des lots 1 à 12 du Défi relatif au Plan de gestion des produits chimiques dans le cadre de la LCPE (1999) n'est pas pertinente, ni n'empêche une évaluation en fonction des critères de danger stipulés dans le *Règlement sur les produits contrôlés*, qui fait partie du cadre réglementaire applicable au Système d'information sur les matières dangereuses utilisées au travail pour les produits destinés à être utilisés au travail. De même, une conclusion basée sur les critères définis à l'article 64 de la LCPE (1999) n'empêche pas la prise de mesures dans le cadre d'autres articles de cette loi ou d'autres lois.

Programme des substances existantes d'Environnement Canada et de Santé Canada, et elle intègre les résultats d'autres programmes exécutés par ces ministères. Les parties de la présente évaluation préalable qui portent sur la santé humaine et l'écologie ont fait l'objet d'une étude consignée par des pairs et d'une consultation de ces derniers. Des commentaires sur les parties techniques concernant la santé humaine ont été reçus de la part de M<sup>me</sup> Pam Williams, Ph. D. (E Risk Sciences), de M. John Christopher, Ph. D. (CH2M Hill) et de M. Bernard Gadagbui, Ph. D. (Toxicology Excellence for Risk Assessment, TERA). Par ailleurs, l'ébauche de cette évaluation préalable a fait l'objet d'une période de commentaires du public de 60 jours. Bien que les commentaires externes aient été pris en considération, Santé Canada et Environnement Canada assument la responsabilité du contenu final et des résultats de l'évaluation préalable. Les approches suivies pour les évaluations préalables dans le cadre du Défi ont été examinées par un groupe indépendant, soit le Groupe consultatif du Défi.

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

## Identité de la substance

### Nom de la substance

Aux fins du présent document, la substance est appelée noir de carbone. Des renseignements sur l'identité du noir de carbone sont résumés dans le tableau 1.

Le noir de carbone ne doit pas être confondu avec le carbone noir, qui est une substance totalement différente. Le noir de carbone provient de la combustion incomplète des combustibles fossiles, des biocarburants et de la biomasse (p. ex. émission de diesel) et est souvent appelé « suie », tandis que le noir de carbone est produit par la pyrolyse contrôlée d'hydrocarbures (liquides ou gazeux) en phase vapeur (CIRC, 1996; USEPA, 2005). Ce qui différencie le noir de carbone du carbone noir de manière évidente est la quantité de composés organiques (notamment d'hydrocarbures aromatiques polycycliques ou HAP) qu'ils contiennent : le noir de carbone contient généralement moins de 1 % de matières organiques qui sont extraites à l'aide d'un solvant (ce qui peut produire plusieurs types de noir de carbone), alors que la suie peut en contenir jusqu'à 82 % (CIRC, 1996; OCDE, 2006).

**Tableau 1. Identité de la substance – noir de carbone**

<b>Numéro de registre du Chemical Abstracts Service (n° CAS)</b>	<b>1333-86-4</b>
<b>Nom dans la LIS</b>	<b>Noir de carbone</b>
<b>Noms relevés dans les National Chemical Inventories (NCI)<sup>a</sup></b>	<i>Lampblack (TSCA); Carbon black (LIS, ENCS, AICS, ECL, SWISS, PICCS, ASIA-PAC, NZIoC); Noir de carbone (EINECS); Inorganic carbon black (PICCS); GRAY, CARBON BLACK PIGMENT (PICCS); CARBON BLACK PIGMENT (PICCS); C.I. PIGMENT BLACK 7, CARBON BLACK (PICCS); C.I. Pigment Black 7 (PICCS); BLACK, CARBON BLACK PIGMENT (PICCS); ACETYLENE BLACK (PICCS); BASIS PIGMENT BLACK 7 (PICCS);</i>
<b>Autres noms</b>	Consulter l'annexe 1
<b>Groupe chimique (groupe de la LIS)</b>	UVCB – inorganiques <sup>b</sup>
<b>Principale classe chimique ou utilisation</b>	N/D



<b>Formule chimique</b>	n(C) <sup>c</sup>
<b>Structure chimique</b>	Amorphe
<b>SMILES<sup>d</sup></b>	S.O.
<b>Masse moléculaire</b>	N/D

<sup>a</sup> National Chemical Inventories (NCI, 2009): AICS (inventaire des substances chimiques de l'Australie); ASIA-PAC (listes des substances de l'Asie-Pacifique); ECL (liste des substances chimiques existantes de la Corée); EINECS (Inventaire européen des substances chimiques commerciales existantes); ENCS (inventaire des substances chimiques existantes et nouvelles du Japon); NZIoC (inventaire des substances chimiques de la Nouvelle-Zélande); LIS (Liste intérieure des substances); PICCS (inventaire des produits et substances chimiques des Philippines); SWISS (Liste des toxiques 1 et inventaire des nouvelles substances notifiées de la Suisse) et TSCA (inventaire des substances chimiques visées par la *Toxic Substances Control Act* des États-Unis).

<sup>b</sup> Cette substance fait partie de la catégorie des UVCB (substances de composition inconnue ou variable, produits de réactions complexes ou matières biologiques); autrement dit, cette substance n'est pas un composé chimique défini et peut donc être représentée par différentes structures.

<sup>c</sup> Le nombre d'atomes de carbone est variable.

<sup>d</sup> Simplified Molecular Input Line Entry System

Le noir de carbone est un type de carbone élémentaire sous forme d'agrégats (granules), composé de particules et de particules granulaires fondues (McCunney *et al.*, 2001). Les particules élémentaires du noir de carbone font environ 10 à 500 nm de diamètre et sont également connues sous le nom de « nodules » (Wang *et al.*, 2003; OCDE, 2006). La structure moléculaire du noir de carbone se compose d'anneaux aromatiques condensés d'atomes de carbone organisés en larges couches de taille et d'alignement variables. Ces couches s'organisent au hasard autour d'un axe, maintenues par les forces de van der Waals et superposées de manière à former des structures appelées nodules (CIRC, 1996; Wang *et al.*, 2003). Pendant leur processus de formation, les nodules de noir de carbone se fusionnent pour former des agrégats, les particules élémentaires dispersibles, dont la dimension est d'environ 80 à 810 nm et dont la composition varie entre quelques particules et plusieurs centaines d'entre elles (McCunney *et al.*, 2001; OCDE, 2006). Un peu plus loin dans le processus de formation, des forces électriques comme les forces de van der Waals favorisent la formation d'agglomérats, dont le diamètre peut varier de 1 à 100 µm et dont la composition peut aller de quelques centaines à des milliers d'agrégats adhérents entre eux. C'est cette forme de noir de carbone que l'on rencontre souvent dans le commerce au Canada (ICBA, 2004). Le noir thermique, en plus de présenter des particules primaires avec le plus gros diamètre et la plus faible surface parmi les noirs de carbone commercialisés, a le plus faible degré d'agglomération entre les particules (CIRC, 1996; Wang *et al.*, 2003).

Les liens entre les agrégats sont maintenus par de nombreuses interactions moléculaires (forces de van der Waals) qui maintiennent les couches réunies, tandis que les agglomérats sont liés entre eux par des forces de van der Waals d'assez faible intensité (Wang *et al.*, 2003). Par conséquent, bien que les agglomérats puissent se dissocier en agrégats dans certaines circonstances (Aitken *et al.*, 2004), le phénomène d'agrégation qui se produit naturellement dans les processus de fabrication forme des agrégats de taille moyenne dont le diamètre est généralement supérieur à 100 nm et qui sont indivisibles

(ICBA, 2004). Par exemple, dans le cadre d'une série d'expériences où une forte énergie mécanique a été appliquée à des produits contenant du noir de carbone par compression uniaxiale, mélange avec l'élastomère ou ultrasonication, on a constaté peu ou pas de rejet de nodules et seulement très peu de fractionnement dans les plus gros agglomérats (Gray et Muranko, 2006).

Bien que l'agrégation qui se produit naturellement dans les processus de fabrication génère des agrégats incassables de taille moyenne et de diamètre généralement supérieur à 100 nm (ICBA, 2004), le noir de carbone peut comprendre une petite fraction d'éléments plus petits, autrement dit à l'échelle nanométrique. Il convient de noter que la présente évaluation préalable ne tient pas particulièrement compte du fractionnement éventuel à l'échelle nanométrique et ne fait pas non plus de distinction nette entre le devenir, l'exposition et les effets des agrégats à l'échelle nanométrique provenant des particules plus grosses. Cette évaluation porte sur toute la formulation comprenant la classe granulométrique, qui peut inclure un fractionnement à l'échelle nanométrique. En raison du niveau actuel de compréhension, on ne fait aucune distinction entre le devenir, l'exposition et les effets des agrégats à l'échelle nanométrique par rapport à ceux de particules plus grosses. À l'heure actuelle, le gouvernement du Canada examine les méthodes d'évaluation des risques que présentent les nanomatériaux au Canada et élabore un cadre réglementaire à l'égard de ces derniers. Par conséquent, les risques présentés par les particules de noir de carbone à l'échelle nanométrique pourront faire l'objet d'une évaluation distincte à une date ultérieure.

## Propriétés physiques et chimiques

Les propriétés physiques et chimiques (valeurs expérimentales et estimées) du noir de carbone qui se rapportent à son devenir dans l'environnement sont présentées dans le tableau 2. Peu de données expérimentales sont disponibles au sujet du noir de carbone. La prévision de ses propriétés physiques et chimiques à l'aide de modèles de relations quantitatives structure-activité (RQSA) n'est pas adaptée à cette substance en raison des propriétés structurales uniques.

**Tableau 2. Propriétés physiques et chimiques du noir de carbone (n° CAS 1333-864)**

Propriété	Type	Valeur	Température (°C)	Référence
État physique	Expérimental	Solide : poudre		ICBA, 2004
Point de fusion (°C)	Expérimental	3 652 – 3 697 (sublimation)		Weast, 1983
Point d'ébullition (°C)	Non disponible			
Diamètre des particules élémentaires (nm)	Voir le tableau 3			
Surface (m <sup>2</sup> /g)	Voir le tableau 3			
Masse volumique (kg/m <sup>3</sup> )	Expérimental	1 800–1 860 (Densité relative : 1,80 – 1,86)	Non disponible	Kotlensky et Walker, 1960; USEPA, 1980
Pression de vapeur (Pa)	Jugement professionnel	Négligeable	Non disponible	Communication personnelle de l'International Carbon Black Association, comme citée dans OCDE, 2006.
Constante de la loi de Henry (Pa·m <sup>3</sup> /mol)	Jugement professionnel	Négligeable		

Propriété	Type	Valeur	Température (°C)	Référence
Log $K_{oe}$ (coefficient de partage octanol-eau) [sans dimension]	Sans objet			
Log $K_{co}$ (coefficient de partage carbone organique-eau) [sans dimension]	Sans objet			
Solubilité dans l'eau (mg/L)	Expérimental	Insoluble	Non disponible	CIRC, 1996
Solubilité dans des solvants organiques	Expérimental	Insoluble	Non disponible	Hawley, 1981; ITII, 1988

## Sources

Le noir de carbone n'est pas produit naturellement dans l'environnement, mais il est fabriqué par pyrolyse contrôlée en phase vapeur et par combustion partielle d'hydrocarbures liquides ou gazeux (CIRC, 1996; USEPA, 2005). Selon son processus de fabrication, le noir de carbone peut être classé en outre comme noir d'acétylène, noir de gaz, noir tunnel, noir de fourneau, noir de fumée ou noir thermique (voir le tableau 3) (CIRC, 1996; OCDE, 2006).

Les procédés chimiques industriels produisent différents types de noir de carbone comme le noir de fourneau, le noir thermique, le noir de fumée, le noir d'acétylène, le noir de gaz et le noir tunnel (Wang *et al.*, 2003; OCDE, 2006). Les deux principaux procédés actuellement utilisés dans la fabrication de la plupart des types de noir de carbone sont ceux du noir de fourneau et du noir thermique (Wang *et al.*, 2003; OCDE, 2006; Baan, 2007).

La fabrication du noir de fourneau concerne le procédé chimique de combustion incomplète d'huiles aromatiques résiduelles à température élevée (de 1 400 à 1 800 °C), ce qui permet la production d'un large éventail de noirs de carbone. La charge d'alimentation la plus couramment utilisée dans ce procédé est l'huile décantée de l'essence (McCunney, 2001; Wang *et al.*, 2003). Les gaz contenant du noir de carbone sont saturés d'eau à deux reprises, puis filtrés afin de séparer les particules non agglomérées du gaz résiduel (McCunney *et al.*, 2001; Wang, *et al.*, 2003).

Le procédé de fabrication du noir thermique, dont les particules sont relativement grosses, implique la décomposition anaérobie de gaz naturel, de gaz de four à coke, voire d'hydrocarbures liquides (Wang *et al.*, 2003). La charge d'alimentation d'hydrocarbures est décomposée à des températures élevées produisant du noir de carbone, de l'hydrogène, du méthane et d'autres hydrocarbures (McCunney *et al.*, 2001).

Le classement des quatre principaux types de noir de carbone peut être en fonction de la composition granulométrique des particules élémentaires, du degré d'agrégation et d'agglomération des particules, de la quantité variable de sous-produits adsorbés à la surface des particules (tableau 3) et des groupes fonctionnels situés aux extrémités des couches (OCDE, 2006). La teneur en carbone élémentaire de la plupart des noirs de carbone varie entre 97 et 99 %. Les noirs de carbone peuvent aussi contenir d'autres éléments chimiques comme l'hydrogène, l'oxygène, l'azote et le soufre qui sont liés chimiquement au carbone. Moins de 1 % du produit final est composé de matières organiques telles que les HAP (tableau 3, OCDE, 2006).

**Tableau 3. Variabilité des propriétés pour quatre types de noir de carbone (données provenant du CIRC, 1996 et de l'OCDE, 2006 [modifiées])**

Propriété	Noir d'acétylène'	Noir de fourneau	Noir de fumée	Noir thermique	Noir de gaz
Diamètre moyen des agrégats	Non indiquée	80 – 500 nm	Non indiquée	300 – 810 nm	Non indiquée
Diamètre moyen des particules élémentaires	35 – 50 nm	17 – 70 nm	50 – 100 nm	150 – 500 nm	13 – 29 nm
Surface (m <sup>2</sup> /g)	60 – 70	20 – 200	20 – 95	6 – 15	90 – 320
Densité (g/mL)	Non indiquée	1,80	1,77	Non indiquée	1,20 – 1,80
Indice d'absorption d'huile (mL/g)	3,0 – 3,5	0,67 – 1,95	1,05 – 1,65	0,30 – 0,46	2,8 – 9,2
pH	5 – 7	5 – 9,5	3 – 7	7 – 8	2,5 – 4,5
Matières volatiles (%)	0,4	0,3 – 2,8	Non indiquée	0,10 – 0,50	5 – 6
Hydrogène (%)	0,05 – 0,10	0,45 – 0,710	Non indiquée	0,3 – 0,5	Non indiquée
Oxygène (%)	0,10 – 0,15	0,19 – 1,2	0,00 – 1,4	0,00 – 0,12	Non indiqué
Extrait benzénique (%)	0,1	0,01 – 0,18	0,00 – 0,16	0,02 – 1,7	< 0,1 – 0,3 (toluène)
Cendres (%)	0,00	0,1 – 1,0	Non indiquée	0,02 – 0,38	0,02
Soufre (%)	0,02	0,05 – 1,5	Non indiquée	0,00 – 0,25	0,3 – 0,5

Le noir de carbone est majoritairement expédié en boulettes de 1 à 2 mm de diamètre fabriquées par le procédé de pelletisation par humidification. Moins de 0,1 % du produit est livré sous forme de poudre (OCDE, 2006).

En 2008, la production de noir de fourneau représentait près de 81 % de la production canadienne de noir de carbone, tandis que le noir thermique représentait le pourcentage restant (Glauser *et al.*, 2008). Des renseignements relatifs à la quantité de noir de carbone produite, importée et exportée au Canada de 1996 à 2007 sont présentés dans le tableau 4, ainsi que la consommation apparente calculée d'après ces valeurs.

**Tableau 4. Quantités liées à la fabrication, l'importation, l'exportation et la consommation (apparente) de noir de carbone au Canada pendant la période 1996-2007 (données modifiées à partir de l'étude de Glauser *et al.*, 2008)**

Année	Offre (Canada) et demande de noir de carbone (millions de kilogrammes)			
	Production	Importation	Exportation	Consommation apparente
1996	185,0	57,9	76,9	166,0
1997	205,3	83,2	101,7	186,8
1998	217,3	81,2	111,4	187,1
1999	217,9	87,9	98,4	207,4
2000	228,7	103,0	107,5	224,2
2001	215,4	107,7	97,6	225,5
2002	215,3	113,3	101,3	227,3
2003	205,1	129,9	107,1	227,9
2004	223,4	132,8	128,9	227,3
2005	253,7	134,0	132,7	255,0
2006	225,3	115,3	125,1	215,5
2007	222,9	112,8	140,4	195,3

D'après les résultats de l'enquête menée conformément à l'avis publié en vertu de l'article 71 de la LCPE (1999) [Environnement Canada, 2010a], la fabrication de noir de carbone au Canada s'est chiffrée à 227 900 000 kg en 2006 et l'importation de cette substance au pays, à 26 400 000 kg au cours de la même année. Il convient de noter que le terme « fabrication », mentionné dans l'avis au sens de l'article 71 comprend la production fortuite d'une substance à tout niveau de concentration qui résulte de la fabrication, du traitement ou de l'utilisation d'autres substances, de mélanges ou de produits (Canada, 2009). Il faut également souligner que l'on a demandé aux fabricants, aux importateurs et aux utilisateurs de noir de carbone de répondre à l'enquête en vertu de l'article 71 de la LCPE (1999) seulement dans les cas suivants : 1) si cette substance était destinée à un usage intérieur dans une résidence (que ce soit seule ou dans un mélange, sous forme de produit ou d'article manufacturé); 2) s'il y avait un risque d'exposition à cette substance par inhalation; 3) si la quantité fabriquée ou importée dépassait le seuil de déclaration de 100 kg; 4) si la quantité utilisée dépassait le seuil de déclaration de 1 000 kg (Canada, 2009). Par conséquent, les données obtenues de l'enquête menée en application de l'article 71 seront selon toute vraisemblance une sous-estimation des quantités réelles fabriquées et importées.

## Utilisations

D'après les renseignements déclarés dans le cadre de l'enquête menée en vertu l'article 71 de la LCPE (1999), plus de 10 000 000 kg de noir de carbone ont été utilisés au Canada en 2006. Selon ces mêmes déclarations, le noir de carbone était utilisé dans une variété de produits dont les peintures, les encres, les revêtements, les plastiques (p. ex. polyéthylène), le caoutchouc, les pellicules de polymère, les fibres de verre, en tant qu'agent d'étanchéité ou de scellement (c.-à-d. agent hydrofuge pour la protection du bois, produit d'étanchéité de couleur pour planchers en béton), les composés en polychlorure de vinyle, les revêtements par pulvérisation, les coussinages pour tapis, les mousses de polyuréthane souple et le matériel d'emballage (Environnement Canada, 2010a). Comme il a été indiqué précédemment, on a demandé aux fabricants, aux importateurs et aux utilisateurs de noir de carbone de répondre à l'enquête en vertu de l'article 71 de la LCPE (1999) seulement si cette substance était destinée à un quelconque usage à l'intérieur d'une résidence (que ce soit seule ou dans un mélange, sous forme de produit ou d'article manufacturé), s'il y avait un risque d'exposition à cette substance par inhalation et si la quantité de noir de carbone utilisée ou obtenue dépassait le seuil de déclaration (Canada, 2009). Pour cette raison, les données obtenues de l'enquête menée en application de l'article 71 sont, selon toute vraisemblance, une sous-estimation des quantités réelles utilisées.

Le tableau 5 renseigne sur l'utilisation du noir de carbone au Canada pour l'année 2007 (l'année la plus récente pour laquelle des données étaient disponibles). La quantité totale de noir de carbone utilisée s'élève à 195 300 000 kg, dont la majorité était employée dans la fabrication de pneus (64 %) et d'autres produits en caoutchouc (23 %). Ces données sont conformes au profil mondial d'utilisation.

**Tableau 5. Profil d'utilisation du noir de carbone au Canada en 2007 (Glauser *et al.*, 2008)**

Utilisation/application	Pourcentage de l'utilisation annuelle du noir de carbone
Fabrication de pneus	64
Autres produits en caoutchouc (p. ex. courroies, tuyaux et autres pièces automobiles)	23
Plastique	9
Systèmes liquides	3
Applications autres que le caoutchouc	1

À l'échelle mondiale, environ 90 % de la fabrication de noir de carbone sont utilisés dans l'industrie du caoutchouc pour servir de renfort dans divers produits, notamment les pneus, les chambres à air, les bandes transporteuses, les câbles, les courroies et d'autres pièces mécaniques en caoutchouc (Wang *et al.*, 2003; ChemInfo Services, Inc., 2009; HSDB, 2009). Une proportion additionnelle de 9 % sert de pigment dans les encres, les peintures et les revêtements, les plastiques, les fibres et les céramiques. Le 1 % restant est utilisé dans la fabrication de centaines de produits différents, notamment des batteries, des isolants pour températures élevées et des épaississants destinés aux produits noirs et



aux graisses synthétiques à haute température (Wang *et al.*, 2003; ChemInfo Services, Inc., 2009; HSDB, 2009). En outre, le noir de carbone est utilisé pour permettre la transmission de la conductivité électrique dans le caoutchouc et les plastiques (McCunney *et al.*, 2001).

Selon la base de données américaine Household Products Database (HPD, 2009), le noir de carbone est utilisé dans une foule de produits ménagers comme, entre autres, les peintures (liquides et aérosols), les apprêts, les teintures, les peintures de finition (couche intermédiaire), les joints d'étanchéité en caoutchouc, les produits de calfeutrage, les produits d'étanchéité, les mastics pour béton, les pigments de couleur pour béton, les isolants en fibre de verre, les joints de tuyauterie, les cirages à chaussures, les cartouches d'encre en poudre pour les imprimantes laser, les cartouches d'encre pour les imprimantes à jet d'encre, les produits de scellement pour les matériaux électroniques et les baumes protecteurs contre l'érythème fessier.

Au Canada, le noir de carbone est utilisé comme pigment ou porteur de combustible dans des produits antiparasitaires variés (ARLA, 2007).

En outre, le noir de carbone est répertorié au Canada comme additif alimentaire autorisé en vertu du titre 16 du *Règlement sur les aliments et drogues* afin de colorer un certain nombre d'aliments conformément aux concentrations compatibles avec les bonnes pratiques industrielles (Canada, 1978). Les résultats d'une enquête sur les colorants alimentaires menée auprès de l'industrie alimentaire en 1972 ont indiqué que le noir de carbone était peu employé et restreint à un petit nombre de produits alimentaires, tels que les épices artificielles, l'assaisonnement pour bifteck, les produits à base de réglisse, les crèmes glacées et les biscuits fourrés à la crème. Plus récemment, l'Association canadienne des épices a informé Santé Canada que le noir de carbone n'est pas utilisé à l'heure actuelle par ses membres (courriel de la Direction des aliments de Santé Canada adressé au Bureau de la gestion du risque de Santé Canada; source non citée).

Dans les emballages alimentaires, le noir de carbone est employé en tant que pigment, sous les noms de pigment noir 6 (noir de fumée) et de pigment noir 7 (noir de fourneau et noir tunnel). On le trouve habituellement dans des concentrés de matière colorante pour plastique, des émaux à base de résine époxyde, des cartons, des encres, des colles pour couvercles de canette et des matériaux d'étanchéité pour l'emballage d'aliments. Dans les usines alimentaires, le noir de carbone est également utilisé dans des adhésifs et des enduits d'apprêt qui entrent en contact accidentel avec des aliments (courriel de la Direction des aliments de Santé Canada adressé au Bureau de la gestion du risque de Santé Canada; source non citée).

Le noir de carbone figure à l'alinéa c.01.040.2(3)a) du *Règlement sur les aliments et drogues* comme colorant pouvant être utilisé dans des médicaments à usage interne et externe sous l'appellation « noir de fumée » (C.I. N° 77266) (Canada, 1978). Ce colorant est donc autorisé (en tant qu'ingrédient non médicinal) dans les médicaments destinés aux humains et aux animaux. Malgré cette autorisation, le noir de carbone n'est pas répertorié dans la base de données interne sur les ingrédients non médicinaux de la Direction des produits thérapeutiques comme étant présent dans des médicaments

actuellement homologués pour usage humain. De plus, il n'existe actuellement aucune utilisation recensée de cette substance dans les médicaments vétérinaires (courriel de 2010 de la Direction des produits thérapeutiques de Santé Canada adressé au Bureau de la gestion du risque de Santé Canada; source non citée). En revanche, le noir de carbone est répertorié dans la Base de données sur les ingrédients des produits de santé naturels (BDIPSN) en tant qu'ingrédient non médicinal acceptable dans les produits de santé naturels, où il peut être utilisé comme colorant (BDIPSN, 2010), et dans la Base de données des produits de santé naturels homologués (BDPSNH) en tant qu'ingrédient non médicinal présent dans trois produits de santé naturels homologués (BDPSNH, 2011).

Selon le Système de déclaration des cosmétiques de Santé Canada, le noir de carbone est utilisé dans divers produits cosmétiques comme ligneur, fard à paupières, fard à joues, mascara, colle pour faux cils, colorant capillaire, produits de coiffure, cire dépilatoire, vernis à ongles, savon, hydratant pour la peau, cologne, produits solaires, encres de tatouage, colorants capillaires en aérosol pour déguisement (marché du théâtre), etc. [SDC, 2010]. Santé Canada et l'Environmental Protection Agency des États-Unis (USEPA) ont également approuvé l'utilisation de noir de carbone dans les encres destinées au tatouage des oreilles des animaux (USEPA).

## Rejets dans l'environnement

D'après les résultats de l'enquête obtenus en réponse à l'avis publié en vertu de l'article 71 de la LCPE(1999) [Environnement Canada, 2009], entre 10 000 et 100 000 kg de noir de carbone ont été rejetés dans le sol en 2006, alors que dans le même temps, entre 10 000 et 100 000 kg ont été rejetés dans l'air et entre 1 000 et 10 000 kg dans l'eau (Environnement Canada, 2010a). Une fois encore, comme il a été indiqué précédemment, on a demandé aux fabricants, aux importateurs et aux utilisateurs de noir de carbone de répondre à l'enquête en application de l'article 71 de la *Loi* seulement si cette substance était destinée à un usage intérieur dans une résidence, s'il y avait un risque d'exposition à cette substance par inhalation et si la quantité de noir de carbone obtenue ou utilisée dépassait le seuil de déclaration (Canada, 2009). Par conséquent, les quantités obtenues liées aux rejets de noir de carbone dans l'environnement au Canada sont vraisemblablement une sous-estimation des quantités réelles.

Durant la fabrication du noir de carbone (en particulier à partir du procédé de fabrication du noir de fourneau), les émissions peuvent provenir des événements de systèmes de séchage, de transport ou d'assainissement et des opérations de nettoyage, des déversements et des fuites (OCDE, 2006). En général, les usines de fabrication de noir de carbone utilisent des filtres à poche pour limiter les émissions de cette substance dans l'atmosphère, et la concentration de noir de carbone dans les rejets provenant de ces filtres, entretenus et utilisés dans les conditions normales, semblerait être inférieure à 50 mg/m<sup>3</sup> (Johnson et Eberline, 1978; CIRC, 1996).

Des rejets dans l'environnement se produisent également pendant l'utilisation du noir de carbone dans des procédés industriels. Dans son rapport d'inventaire de 2006, l'Association canadienne des fabricants de produits chimiques (maintenant appelée l'Association canadienne de l'industrie de la chimie) a déclaré que les émissions de noir de carbone par ses entreprises membres s'élevaient à 1 140 kg (ACFPC, 2006). Aucune des entreprises ayant déclaré des rejets ne fabriquait de noir de carbone. Les bases de données de l'Inventaire national des rejets de polluants (INRP) et du Toxics Release Inventory (TRI) des États-Unis ne contiennent aucune donnée sur les rejets de noir de carbone dans l'environnement (INRP, 2006; TRI, 2006).

Une importante source d'émissions de noir de carbone dans l'environnement à partir de produits est une composante de la poussière des pneus (aussi appelée « débris de pneu »), où la substance est complexée à des ligands d'élastomère. Environ 22 % d'un pneu est composé de noir de carbone; lorsqu'il est utilisé au cours de sa durée de vie, un pneu perd, en moyenne, de 10 à 20 % de son poids (OCDE, 2006). Étant donné que le noir de carbone est complexé à des ligands d'élastomère, il est peu probable que cette substance soit rejetée par l'usure ou l'abrasion des pneus en tant que particule non reliée (USEPA, 1976; OCDE, 2006; ChemRisk Inc. et DIK, Inc., 2008).

Les quantités de rejets de matières particulaires (contenant vraisemblablement du noir de carbone) dans l'atmosphère provenant des usines de fabrication de pneus sont minimes

(Environnement Canada, 2010a). Les rejets de noir de carbone dans le milieu aquatique sont limités aux eaux usées industrielles qui résultent de la manipulation du produit avant qu'il soit mélangé avec des composés en caoutchouc.

Lorsqu'ils atteignent la fin de leur durée de vie, les pneus de rebut sont rechapés et réutilisés comme pneus entiers ou sont déchiquetés, éliminés ou encore brûlés pour la production d'énergie. La lixiviabilité du noir de carbone provenant des pneus entiers et des pneus déchiquetés est très limitée en raison de son insolubilité. La combustion des pneus comme source d'énergie est de plus en plus pratiquée au Canada dans les cimenteries (Association canadienne du ciment, 2010). Malgré la présence de dispositifs de contrôle de la pollution, une partie de la poussière contenant du noir de carbone peut s'échapper dans l'air. Les températures des fours des usines à ciment varient entre 1 700 °C et 2 200 °C (Association canadienne du ciment, 2010). Or, étant donné que la température de dégradation du noir de carbone (de 3 652 à 3 697 °C – voir le tableau 2) est plus élevée que la température du four, il n'y aura pas de dégradation de la substance pendant la combustion des pneus.

Dans une plus petite proportion, le noir de carbone est également utilisé comme pigment dans les encres destinées aux imprimantes et dans les peintures. Il est fabriqué et importé au Canada pour la production de pigments (Environnement Canada, 2010a). Les rejets dans l'environnement sont essentiellement associés aux effluents industriels. Les encres sont des produits de consommation utilisés dans les imprimantes appartenant aux entreprises ou aux particuliers. À terme, la quantité de noir de carbone qui se trouve sur un papier imprimé ou qui reste dans les cartouches d'encre et les résidus de peinture finira par être éliminée principalement dans les sites d'enfouissement. Toutefois, la substance pourrait être aussi rejetée dans les eaux usées.

## Devenir dans l'environnement

Les modèles de relations quantitatives structure-activité (RQSA) qui sont généralement utilisés par Environnement Canada afin d'évaluer le comportement général d'un produit chimique dans l'environnement ne peuvent être utilisés pour le noir de carbone.

L'analyse du devenir dans l'environnement fondée, par exemple, sur le  $\log K_{oc}$  et le  $\log K_{co}$  n'est pas applicable à cette substance. La modélisation typique de la fugacité ne s'applique pas non plus au noir de carbone, car, à l'instar des autres substances non volatiles, la substance exerce une pression partielle nulle et ne manifeste aucune fugacité dans l'air (Diamond *et al.*, 1992). Par conséquent, une approche qualitative basée en grande partie sur le jugement professionnel a été adoptée.

On ne s'attend donc pas à ce que le noir de carbone se retrouve dans l'air puisque sa pression de vapeur est négligeable.

Le devenir du noir de carbone dans l'environnement dépend du milieu où il est rejeté. Étant une particule solide, le noir de carbone devrait tôt ou tard se retrouver dans les sédiments et les sols. Rejeté dans un sol, il demeurera principalement sur place, une partie étant transportée par l'eau s'écoulant à la surface (ruissellement) vers les eaux de surface locales.

S'il est rejeté dans l'eau, on s'attend à ce que le noir de carbone soit présent dans les matières particulaires en suspension, lesquelles pourraient finir par se déposer dans les sédiments benthiques. Toutefois, s'il existe des sources dont les rejets continuels finissent dans les eaux turbulentes, il est raisonnable de s'attendre à ce que la substance puisse être constamment présente en suspension. En raison de sa stabilité dans la liaison carbone-carbone, le noir de carbone n'est pas soluble et ne devrait pas se dissocier dans les conditions que l'on retrouve généralement dans les eaux de surface; de fait, il aura tendance à s'agréger et à s'agglomérer afin d'éviter le contact avec l'eau (Hawley, 1981; CIRC 1996). Selon le processus utilisé pour la fabrication du noir de carbone, les extrémités des couches d'anneaux de carbone auront différents groupes fonctionnels. Toutefois, aucun de ces groupes ne devrait favoriser la solubilisation de la substance dans l'eau et dans les solvants organiques (Hawley, 1981; CIRC, 1996).

## Persistence et potentiel de bioaccumulation

### Persistence dans l'environnement

Comme la majorité du noir de carbone devrait rapidement atteindre le sol ou les sédiments en raison de la décantation des particules en suspension dans l'air ou l'eau, sa stabilité dans ces milieux est particulièrement pertinente. Toutefois, il n'existe aucune donnée expérimentale sur la biodégradation du noir de carbone dans ces milieux ou tout autre milieu. Puisque cette substance ne peut faire l'objet des procédures de modélisation liées à la persistance, l'analyse suivante a été effectuée d'après l'avis d'experts scientifiques et des renseignements obtenus grâce à une étude documentaire.

Selon l'ensemble des données de dépistage de l'Organisation de coopération et de développement économiques (OCDE, 2006), le noir de carbone n'est pas photodégradable ni biodégradable. L'hydrolyse, définie comme la décomposition d'un composé chimique à la suite d'une réaction avec l'eau, n'est pas susceptible de se produire en raison de l'insolubilité du noir de carbone dans l'eau.

De la même façon, pour que le processus de biodégradation soit efficace, une substance doit d'abord être absorbée par un organisme vivant. Une substance doit d'abord traverser la membrane cellulaire pour être absorbée, ce qui implique que cette substance doit être soluble dans l'eau ou les lipides pour pouvoir être transportée par des protéines porteuses ou traverser directement la membrane cellulaire. L'absorption et la biodégradation du noir de carbone sont donc improbables en raison de son insolubilité dans l'eau et dans les solvants organiques.

Étant donné que le noir de carbone n'est dégradable dans aucun milieu ni par le biote (Wang *et al.*, 2003), il est considéré comme persistant dans l'environnement. Par conséquent, le noir de carbone répond aux critères de persistance dans l'air, l'eau, le sol et les sédiments, tels qu'ils sont énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000).

### Potentiel de bioaccumulation

La détermination d'un facteur de bioconcentration (FBC) ou d'un facteur de bioaccumulation (FBA) permet généralement de quantifier le potentiel de bioaccumulation pour l'exposition des organismes aquatiques. Les FBC et les FBA peuvent être mesurés de façon expérimentale en tant que rapports entre les concentrations dans les milieux naturels (généralement l'eau) et ceux des organismes associés à l'état stable. Aucune donnée expérimentale de ce type n'a été trouvée à partir de recherches documentaires. En outre, vu l'impossibilité d'utiliser des modèles RQSA pour le noir de carbone, les valeurs des FBC et des FBA ne peuvent donc pas faire l'objet d'une modélisation.

Étant donné les propriétés physiques et chimiques du noir de carbone, il ne risque pas de traverser les membranes des organismes aquatiques, compte tenu de sa faible solubilité dans l'eau et les solvants organiques. L'ensemble des données de dépistage de l'OCDE (OCDE, 2006) arrive à la même conclusion : on ne devrait pas noter une bioaccumulation importante du noir de carbone, compte tenu de son insolubilité dans les solvants organiques et dans l'eau (Dimitrov *et al.*, 2002).

De plus, étant donné que le diamètre des agrégats de noir de carbone varie de 80 nm à 810 nm (tableau 3), il est peu probable qu'il y ait une bioaccumulation des particules de cette substance, en raison de l'importance du diamètre des particules solides (Arnot *et al.*, 2010; Dimitrov *et al.*, 2005; Sakuratani *et al.*, 2008).

D'après les données scientifiques disponibles relatives à ses propriétés physiques et chimiques, le noir de carbone ne répond pas aux critères de bioaccumulation (FBA ou  $FBC \geq 5\,000$ ) énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000).

## Potentiel d'effets nocifs sur l'environnement

### Évaluation des effets écologiques

Comme il est mentionné précédemment, le noir de carbone devrait rapidement atteindre le sol et les sédiments lors de son rejet dans l'environnement. La sédimentation des particules dans le sol et les sédiments à partir de l'air et de l'eau est prévue en raison de sa nature particulière et de sa densité élevée, ainsi que de ses faibles niveaux de solubilité et de volatilité. Toutefois, le noir de carbone peut être présent dans une certaine mesure dans la colonne d'eau lorsque ses particules sont en suspension (p. ex. dans les eaux turbulentes de rivière). En outre, il devrait avoir un faible potentiel de bioaccumulation. Les données expérimentales sur les effets écologiques sont principalement disponibles pour les organismes pélagiques et résumées dans le tableau 6. Ces données indiquent que le noir de carbone n'est pas dangereux pour ces organismes.

Le noir de carbone ne peut faire l'objet des essais de toxicité en milieu aquatique qui sont effectués habituellement pour cette substance, car il est insoluble dans l'eau; la modification des méthodes d'essai est donc nécessaire. On pourrait, toutefois, envisager ces essais, si l'on tient compte du facteur d'insolubilité lors de l'essai en maintenant les particules solides de la substance en contact avec les organismes. Une façon de le faire est de maintenir le noir de carbone en suspension par un procédé d'agitation continue ou de ventilation; les organismes sont ainsi constamment en contact avec les particules agglomérées de noir de carbone. Le recours à cette méthode permet de ne pas dissocier les effets physiques obstructifs des effets chimiques sur les organismes. Dans ces essais, les concentrations nominales (basées sur les charges de la substance) sont utilisées pour établir les concentrations d'exposition. Une autre méthode consiste à préparer des suspensions de noir de carbone qui sont ajustées au pH, puis filtrées. Dans de tels essais, les concentrations d'exposition actuelles sont inconnues, étant donné qu'une quantité variable de noir de carbone reste dans les filtres. Cette méthode a comme avantage de contribuer au maintien des conditions physiques (pH et homogénéité de la solution), permettant ainsi d'éviter les effets nocifs physiques. Certains types de noir de carbone entraînent la diminution du pH de la solution d'essai en raison de la dissociation des groupes fonctionnels acides situés aux extrémités des couches d'atomes de carbone. Or les grandes variations de pH peuvent s'avérer stressantes pour certains organismes à l'étude, voire mortelles pour d'autres. Ainsi, les résultats des études dans lesquelles les variations du pH devraient être la cause des effets toxiques observés ont été rejetés.

Bien que les deux méthodes décrites ci-dessus ne soient pas caractéristiques, leurs résultats peuvent être considérés comme acceptables. L'exposition au noir de carbone en suspension permet d'évaluer les effets nocifs physiques, tandis que l'exposition aux solutions filtrées fournit des renseignements supplémentaires sur les effets des produits chimiques que cette substance pourrait avoir.



**Tableau 6. Données empiriques sur la toxicité du noir de carbone pour les organismes aquatiques**

Organisme d'essai'	Produit contenant du noir de carbone; procédé de solubilisation	Type de noir de carbone	Type d'essai (durée)	Paramètre	Valeur (mg/L)	Référence
Poisson-zèbre ( <i>Brachydanio rerio</i> )	Special Black 4; en suspension	Noir de gaz	Toxicité aiguë (96 heures)	Aucun effet (anomalies morphologiques ou comportementales)	≥ 1 000	Degussa AG, 1992a, comme cité dans OCDE, 2006
	Special Black 4; filtrat	Noir de gaz			≥ 10 000	
	Corax n220; en suspension	Noir de fourneau			≥ 1 000	
Ide mélanote ( <i>Leuciscus idus</i> )	Printex U; filtrat	Noir tunnel	Toxicité aiguë (48 heures)	Aucun effet	≥ 8 000	Degussa AG, 1979a, comme cité dans OCDE, 2006
	Special Black 4; en suspension	Noir de gaz	Toxicité aiguë (96 heures)	Aucun effet	≥ 1 000	Degussa AG, 1979b, comme cité dans OCDE, 2006
	Printex G; en suspension	Noir tunnel	Toxicité aiguë (96 heures)	Aucun effet	≥ 1 000	Degussa AG, 1979c, comme cité dans OCDE, 2006
	Printex 400; en suspension	Noir tunnel	Toxicité aiguë (96 heures)	Aucun effet	≥ 1 000	Degussa AG, 1979d, comme cité dans OCDE, 2006

	Printex G; Printex U, Printex 400 et Special Black 4; en suspension	Noir de gaz et noir tunnel	Toxicité aiguë (14 jours)	Aucun effet	≥ 5 000	Degussa AG, 1978, comme cité dans OCDE, 2006
Puce d'eau ( <i>Daphnia magna</i> )	Special Black 4; filtrat	Noir de gaz	Toxicité aiguë (24 heures)	Aucun effet (mobilité)	3 200	Degussa AG, 1992b, comme cité dans OCDE, 2006
				CMEO <sup>a</sup> (changement de mobilité)	5 600	
Algues ( <i>Scenedesmus subspicatus</i> )	Printex 30; filtrat	Noir de fourneau	Toxicité chronique (72 heures)	Aucun effet (inhibition de la croissance)	≥ 10 000	Degussa- Hüls, 1999, comme cité dans OCDE, 2006

<sup>a</sup> CMEO : concentration minimale avec effet observé

Tel qu'il est indiqué dans la section « Sources », le noir de fourneau et le noir thermique sont les types de noir de carbone les plus communément fabriqués dans le monde. Cependant, en raison de la quantité limitée de données disponibles, toutes les données sur la toxicité ont été prises en considération (sans tenir compte de la forme étudiée) lorsque la concentration estimée sans effet (CESE) a été calculée.

La capacité du noir de carbone à modifier le pH d'une solution est une propriété chimique qui varie selon le type de noir de carbone. Ajouté à l'eau, le noir de gaz peut acidifier une solution à des niveaux de pH aussi faibles que 3,5 à 4,5 (tableau 3). Des effets sont observés à un pH de 5,5 et en deçà; certains insectes et crustacés sont susceptibles d'être touchés. Lorsque le niveau de pH se situe à moins de 5,0, de nombreuses espèces de poissons ne survivent pas (Tremblay et Richard, 1993). À l'autre extrême, le noir de fourneau peut augmenter le pH d'une solution jusqu'à 9 ou 10 lorsqu'il est ajouté dans l'eau en grande quantité (Evonik Industries, 2009). Ces variations sont probablement attribuables à des différences entre les groupes fonctionnels (acides ou basiques) liés aux extrémités des couches de carbone. Les effets physiques nocifs liés au pH ne devraient pas être observés dans les écosystèmes aquatiques au Canada, car les formes présentant le plus grand potentiel de réduction du pH, comme le noir de gaz, sont utilisées en quantités négligeables au pays (Glauser *et al.*, 2008). En outre, les quantités de noir de carbone

nécessaires pour atteindre un niveau de pH avec effet sont supérieures de plusieurs ordres de grandeur aux quantités de cette substance rejetées dans les plans d'eau au Canada (voir la section « Évaluation de l'exposition de l'environnement »). Par conséquent, comme il a été mentionné précédemment, les résultats des études où les modifications du pH devraient être la cause des effets toxiques observés ont été rejetés.

Une valeur prudente de la CESE a été déterminée à partir de la valeur de toxicité la plus faible pour les particules en suspension de noir de carbone, dans la mesure où les résultats des études incluant les suspensions sont les plus réalistes sur le plan environnemental. Les organismes d'essai qui ont été exposés aux suspensions sont le poisson-zèbre et l'ide mélanote. Le noir de gaz, le noir de fourneau et le noir tunnel ont été analysés dans les mêmes conditions expérimentales. Le noir de carbone dans l'eau a pu être stabilisé pendant 20 heures d'agitation continue. Tous les essais ont comporté une exposition à la substance de 14 à 96 heures. Étant donné qu'aucun effet n'a été observé que ce soit pour le poisson-zèbre ou l'ide mélanote à 1 000 mg/L, cette valeur a été choisie en tant que valeur critique de toxicité et a été divisée par un facteur d'évaluation de 50 afin de tenir compte des incertitudes liées à la variabilité de sensibilité interspécifique et intraspécifique des organismes aquatiques, ainsi que de l'extrapolation des résultats d'études à court terme menées en laboratoire à une concentration sans effet à long terme sur le terrain (milieux aquatiques). Ce calcul pour le noir de carbone en suspension dans l'eau a donné lieu à une CESE de 20 mg/L.

Lorsqu'on a utilisé le filtrat provenant de suspensions longuement agitées, on n'a observé aucun effet toxique sur les daphnies exposées à une concentration maximale de 3 200 mg/L de noir de carbone. À une concentration de 5 600 mg/L, certains poissons restaient mobiles, mais nageaient plus lentement. Les concentrations estimées avec effet sur le changement de 50 % de la mobilité des organismes et plantes étudiés ( $CE_{50}$ ) s'élevaient entre 5 600 mg/L et 10 000 mg/L. L'essai a été mené selon la Ligne directrice 202 de l'OCDE (OCDE, 1984). Toutefois, bien que ce protocole préconise d'éviter l'ajustement du pH, les niveaux de pH résultant de cet essai n'étaient pas compris dans la plage des pH mesurés dans l'eau naturelle (entre 6 et 9) et étaient inférieurs aux niveaux recommandés (pH 7 à 9) pour les daphnies (Kring et O'Brien, 1976). Puisque le noir de gaz a été utilisé dans le cadre de cette étude, le pH a diminué à mesure que la concentration de la substance a augmenté. Étant donné que le pH visé par les études était inférieur à celui recommandé pour les daphnies, et puisque le pH peut avoir une incidence importante sur les organismes d'essai, cette étude a été considérée comme inacceptable pour le calcul de la CESE.

Selon des études sur les hémocytes de la moule bleue (*Mytilus galloprovincialis*), des effets biochimiques ont été observés à des concentrations de quelques ordres de grandeur inférieurs aux valeurs indiquées dans les études mentionnées au tableau 6, soit entre 1 et 10 mg/L (Canesi *et al.*, 2008, 2010). Les effets biochimiques observés consistaient en une augmentation de l'activité enzymatique et de la production de nitrites, une production accrue de formes réactives de l'oxygène (FRO) et une diminution du nombre de mitochondries. Les auteurs des études ont laissé entendre des corrélations directes entre la concentration de noir de carbone et les effets inflammatoires. Toutefois, en règle

générale, pour déterminer les valeurs critiques de toxicité, la tendance est d'avoir recours aux essais de toxicité aiguë et chronique pour ce qui est de la mortalité, de la croissance et de la reproduction plutôt qu'aux études biochimiques, car il est difficile d'établir des liens entre les effets biochimiques à ceux observés à des niveaux plus élevés de l'organisation biologique (p. ex. un organisme entier). Par conséquent, ces études n'ont pas été prises en considération afin de calculer la CESE pour les organismes aquatiques.

Le noir de carbone est largement utilisé dans la fabrication de pneus. Normalement, environ 30 % de cette substance se trouve dans la poussière des pneus (OCDE, 2006). Avec l'abrasion des pneus, le noir de carbone peut atteindre les bords de routes après y avoir été transporté par leurs eaux de ruissellement. Le noir de carbone dans les pneus devrait faire partie du caoutchouc et ne pas être immédiatement biodisponible. Les essais de toxicité effectués avec de la poussière de pneus sont décrits ci-dessous à titre de preuve des effets limités (en raison de la faible biodisponibilité ou toxicité) du noir de carbone issu de la poussière de pneus. Les concentrations d'exposition dans le cadre de ces essais sont exprimées en termes de masse/poussière de pneus par volume d'eau ajouté; les concentrations testées ne sont pas nécessairement représentatives des concentrations auxquelles on pourrait s'attendre dans les eaux de ruissellement des routes.

Une étude de la Convention de Bâle (Convention de Bâle, 1999) a examiné les effets de la poudre de pneus sur les poissons, les daphnies et les algues qui vivent dans les plans d'eau situés près de routes où la circulation est importante. Le noir de carbone constituait 21,5 % des pneus étudiés (30 % de la poussière de pneu utilisée dans le cadre de l'expérience). On n'a constaté aucun signe de toxicité (mobilité, anomalies morphologiques et croissance) aux concentrations maximales d'exposition, soit 58 000 mg de poussière de pneu par litre d'eau sur les poissons-zèbres, 68 000 mg de poussière de pneu par litre d'eau sur les daphnies et 13 000 mg de poussière de pneu par litre d'eau sur les algues. Aucune expérience n'a été réalisée au moyen de concentrations plus élevées.

Des essais de toxicité ont été réalisés sur la poussière de pneus dans des suspensions aqueuses, sur un filtrat provenant des particules en suspension dans la poussière de pneus et sur l'eau prise après y avoir plongé des pneus usés et neufs (Smith *et al.*, 1969; Abernethy, 1994; Gualtieri *et al.*, 2005; Wik et Dave, 2006). Dans le cadre de ces études, les différentes méthodes utilisées ont donné lieu à des effets variables qui sont difficiles à interpréter. Plus précisément, il a été découvert que la marque des pneus testés a un effet considérable sur la toxicité (Wik et Dave, 2006). En outre, en fonction du matériel utilisé pendant les essais, certains résultats indiquaient que les pneus neufs étaient davantage toxiques pour les organismes aquatiques, alors que d'autres montraient le contraire. En outre, des études ont été réalisées sur des pneus neufs et usés, de la poussière de pneus, des copeaux de pneus et des pneus entiers qui avaient été immergés dans de l'eau pendant des périodes variant entre 24 heures et 32 jours. Ces variations dans le matériel d'essai utilisé expliquent en partie les variations observées dans la toxicité des pneus. Comme la teneur en noir de carbone des pneus utilisés lors des essais varie, il est impossible de savoir avec certitude si la toxicité prouvée par ces études est attribuable à la présence du

noir de carbone ou d'autres substances qui pouvaient se trouver dans les pneus ou sur ceux-ci (ou les deux). Par conséquent, il a été impossible de conclure à la toxicité du noir de carbone présent dans les pneus et la poussière de pneus.

Comme il a été mentionné précédemment, le noir de carbone qui atteint un plan d'eau se déposera dans les sédiments benthiques en raison de sa faible hydrosolubilité et de sa masse volumique élevée. Les organismes vivant dans les sédiments pourraient donc être exposés à cette substance. Cependant, on ne dispose d'aucune donnée sur la toxicité propre à ces organismes pour le noir de carbone.

Le noir de carbone se déposera également sur le sol de surface à partir de l'air. Aucune donnée sur la toxicité dans le cadre d'essais effectués avec des organismes terrestres directement exposés au noir de carbone n'est disponible. Toutefois, les résultats d'essais menés avec des vers de terre ont été publiés concernant des filtrats de poussière de pneus. La poussière de pneus contenait environ 21 % de noir de carbone. Ces essais, dans lesquels 100 g de poussière de pneus par litre d'eau ont été agités pendant 24 heures, puis filtrés, n'ont montré aucun effet sur la survie des vers de terre (Convention de Bâle, 1999).

### **Évaluation de l'exposition dans l'environnement**

Aucune donnée sur les concentrations du noir de carbone dans l'eau, les sédiments ou le sol au Canada ou ailleurs n'a été trouvée.

#### ***A – Rejets industriels***

Les renseignements sur les rejets canadiens de noir de carbone dans l'environnement sont présentés à la section précédente intitulée « Rejets dans l'environnement ».

Une analyse de l'exposition propre aux sites a été réalisée pour le milieu aquatique sur sept sites industriels où le noir de carbone a été utilisé dans la fabrication de pneus ou de caoutchouc, en tant que pigment, ou encore fabriqué pour diverses applications industrielles (Environnement Canada, 2010c). Ces sites représentaient les sept principaux utilisateurs ou fabricants industriels identifiés parmi plus de 50 entreprises qui ont répondu à l'avis publié en application de l'article 71 de la LCPE (1999) [Environnement Canada, 2010a]. Chaque utilisateur ou fabricant a déclaré une consommation ou production annuelle de noir de carbone variant entre 1 million et 100 millions de kilogrammes. La sélection de ces sites devrait donc représenter un ensemble de scénarios réalistes de la pire éventualité pour les rejets dans l'ensemble du Canada, d'après une hypothèse générale voulant que la quantité rejetée soit proportionnelle à la quantité utilisée ou fabriquée.

Dans cette analyse de l'exposition propre aux sites, chaque site comprenait une installation, une usine de traitement des eaux usées et un plan d'eau récepteur. La

concentration environnementale estimée (CEE) dans le plan d'eau récepteur a été estimée en divisant la concentration de noir de carbone dans les effluents d'eaux usées traitées par un facteur de dilution maximal de 10, défini en fonction des eaux réceptrices. La concentration dans les effluents d'eaux usées traitées a, de préférence, été basée sur les données déclarées en vertu de l'article 71 de la LCPE (1999). Faute de telles données, le calcul de cette concentration a reposé sur les valeurs suivantes : 1) une estimation de la fraction du noir de carbone perdue par l'installation où il était utilisé lors de son transfert vers une usine locale de traitement des eaux usées municipales; 2) une estimation de l'efficacité de l'élimination à l'usine de traitement des eaux usées; 3) le débit de l'effluent de cette usine. La fraction de perte a été estimée de façon prudente (selon l'avis de spécialistes) à 0,5 %, perte qui découlait des opérations de manutention des contenants de produit chimique et des procédés industriels propres aux installations à l'étude. L'efficacité de l'élimination du noir de carbone à partir de l'influent grâce au processus de traitement des eaux usées a été estimé de façon prudente à 50 % lorsque l'usine était dotée de lagunes ou d'un système de traitement primaire. En revanche, lorsque cette information n'était pas accessible au public, on a estimé le débit de l'effluent d'une usine locale de traitement des eaux usées. Lors de l'estimation des CEE, on a émis une hypothèse sur la fréquence de rejet par l'installation de 250 jours par an. Les scénarios étaient également fondés sur l'hypothèse selon laquelle l'usine de traitement des eaux usées municipales qui reçoit des eaux usées industrielles fonctionne toute l'année (350 jours) dans la plupart des endroits.

D'après les hypothèses susmentionnées, on estime que les CEE varient de 0,08 à 7,5 mg/L pour les plans d'eau recevant les rejets des sept principaux utilisateurs ou fabricants industriels de noir de carbone au Canada. Étant donné que seuls ces utilisateurs ou fabricants ont été pris en compte dans cette analyse propre aux sites parallèlement à certaines hypothèses de la tranche supérieure des estimations, on considère que les CEE obtenues représentent les pires éventualités d'exposition.

### ***B – Rejets par les consommateurs***

Comme le noir de carbone est présent dans les produits de consommation et que la substance peut être rejetée dans l'eau, on a eu recours à l'outil Mega Flush (Environnement Canada, 2009) afin d'estimer les concentrations de noir de carbone dans différents plans d'eau récepteurs des effluents d'usines de traitement des eaux usées qui peuvent contenir des encres d'imprimante et des peintures (Environnement Canada, 2010b). Les encres et les peintures ont été prises en compte dans ce scénario, car elles sont plus susceptibles que les produits en caoutchouc de rejeter du noir de carbone dans le réseau d'égouts.

L'outil Mega Flush a prédit des concentrations de noir de carbone dans les eaux de surface pour environ 1 000 sites de rejet partout au Canada, d'après plusieurs hypothèses très prudentes pour la plupart, notamment :

- 100 % de rejet de la substance à partir d'encres et de peintures;
- taux d'élimination de l'usine de traitement des eaux usées de 0 % dans toutes les situations;

- nombre de jours de rejets annuels de 365 jours/an;
- facteur de dilution dans l'eau réceptrice sur une échelle de 1 à 10.

Les CEE pour le noir de carbone dans les eaux réceptrices ont donc été estimées, de façon prudente, à une valeur aussi élevée que 6,6 mg/L. Cette estimation repose sur la quantité totale de la substance (4 336 447 kg/an) utilisée par les consommateurs comme pigment, teinture ou encre, d'après les renseignements fournis par les industries qui produisent ou qui importent du noir de carbone à cette fin (Environnement Canada, 2010a). L'équation et les entrées utilisées pour calculer les CEE sont décrites dans le rapport d'Environnement Canada (2010c).

### **Caractérisation des risques pour l'environnement**

L'approche suivie dans la présente évaluation écologique préalable a consisté à examiner des renseignements scientifiques et techniques pertinents et à tirer des conclusions fondées sur la méthode du poids de la preuve et le principe de prudence, conformément à la LCPE (1999). Les éléments de preuve pris en compte comprennent les résultats de calculs du quotient de risque prudent ainsi que des renseignements sur la persistance, la bioaccumulation, la toxicité, les sources et le devenir de la substance dans l'environnement.

Le noir de carbone devrait donc être persistant dans l'air, l'eau, le sol et les sédiments. Il devrait également présenter un très faible potentiel de bioaccumulation. Le grand volume de fabrication et d'importation du noir de carbone au Canada, ainsi que les renseignements relatifs à ses utilisations, indiquent un risque de rejet généralisé dans l'environnement au Canada. Une fois libéré dans l'environnement, le noir de carbone se trouvera principalement dans les sédiments et le sol. Toutefois, cette substance pourrait être présente dans le milieu aquatique lorsque ses particules sont en suspension – dans les eaux turbulentes de rivière, par exemple.

Il a aussi été prouvé que le noir de carbone présentait un faible potentiel de toxicité pour les organismes aquatiques. Il est peu probable d'observer des effets physiques liés à un changement dans le pH de la colonne d'eau dans les écosystèmes aquatiques au Canada, car les formes de noir de carbone présentant le plus fort potentiel de réduction du pH, du noir de gaz et du noir de fumée sont utilisées en quantités négligeables au pays (Glauser *et al.*, 2008). En outre, les quantités de noir de carbone nécessaires pour atteindre le niveau modifiant le pH tout en observant des effets sont supérieures de plusieurs ordres de grandeur aux quantités estimées dans les eaux réceptrices contaminées au Canada.

Les calculs du quotient de risque prudent (CEE/concentration estimée sans effet [CESE]) pour le noir de carbone indiquent que les valeurs d'exposition ne semblent pas être suffisamment élevées pour nuire aux organismes aquatiques au Canada. D'après la valeur de la CESE fondée sur les données de toxicité pour les particules en suspension de noir de carbone, les valeurs estimées des quotients de risque pour les sept principaux utilisateurs ou fabricants industriels de cette substance sont les suivantes : 0,004, 0,05,

0,05, 0,13, 0,14, 0,14 et 0,38. Pour le scénario concernant le rejet et l'utilisation de la substance par les consommateurs, la concentration maximale estimée, selon des hypothèses très prudentes, est de 6,6 mg/L, ce qui donne un quotient de risque de 0,33.

Tel qu'il a été mentionné précédemment, le noir de carbone devrait se répartir dans les sédiments. Cependant, aucune donnée de surveillance environnementale relative aux sédiments ou donnée sur la toxicité propre aux organismes vivant dans les sédiments n'est disponible pour cette substance. Compte tenu du fait qu'aucun effet n'a été observé sur les organismes pélagiques à des concentrations allant jusqu'à 10 000 mg/L, les effets de l'exposition au noir de carbone sur les organismes vivant dans les sédiments au Canada sont improbables. Le noir de carbone se déposera également sur le sol de surface le long des routes. Aucun effet sur la survie n'a été constaté pour un seul organisme vivant dans le sol (ver de terre) lorsqu'il a été exposé à des filtrats de poussière de pneus. Même si la poussière contenait 30 % de noir de carbone, cette substance a pu être bloquée sous une forme indisponible dans la matrice de pneus. Ainsi, des incertitudes subsistent quant à l'aspect nocif du noir de carbone pour les organismes terrestres.

Il se peut que la faune soit exposée par inhalation aux rejets industriels de noir de carbone. Aucune étude écotoxicologique n'aurait été faite en ce sens. Toutefois, tel qu'il est présenté dans la section « Caractérisation des risques pour la santé humaine », des estimations prudentes des concentrations à proximité des sources de fabrication sont de plusieurs ordres de grandeur inférieures aux plus faibles concentrations minimales avec effet observé (exposition chronique et aiguë) signalées chez les rongeurs de laboratoire. Par conséquent, les expositions par voie aérienne à proximité des sources industrielles ne sont probablement pas suffisamment élevées pour nuire à la faune.

Dans les eaux de surface, les sédiments, le sol et l'air, il est donc peu probable que le noir de carbone puisse causer des effets écologiques nocifs au Canada.

### **Incertitudes dans l'évaluation des risques pour l'environnement**

Étant donné que le noir de carbone possède plus d'une structure (c.-à-d. qu'il existe sous de multiples formes), on reconnaît qu'il existe des incertitudes liées à la structure de cette substance. En ce qui a trait aux données sur la toxicité, on a considéré le plus grand nombre de formes possible du noir de carbone pour tenir compte des incertitudes liées à sa structure physique.

Les conditions expérimentales utilisées lors des essais de toxicité en milieu aquatique n'étaient pas standards. En raison de la très faible solubilité du noir de carbone, il a été impossible de recourir à des essais standards. Toutefois, ce problème a été réglé à l'aide de procédés d'agitation ou de ventilation visant à maintenir les particules de la substance en suspension et de méthodes de filtration de ces matières particulaires en suspension. Les procédés de maintien en suspension augmentent vraisemblablement la toxicité



potentielle pour les organismes aquatiques, car les effets physiques peuvent favoriser un effet toxique observé.

De plus, en ce qui concerne l'écotoxicité, le comportement de répartition prévu de cette substance dans l'environnement montre que les données disponibles sur les effets ne permettent pas d'évaluer comme il se doit l'importance du sol et des sédiments comme milieu d'exposition. En effet, la plupart des données sur les effets qui ont été trouvées s'appliquent principalement aux organismes pélagiques, même si la colonne d'eau peut ne pas être le milieu le plus préoccupant d'après la répartition du noir de carbone. Cependant, étant donné l'absence d'effet observé sur les organismes aquatiques à des concentrations très élevées d'exposition, il est peu probable que des effets soient observés sur les organismes vivant dans le sol et les sédiments.

La conclusion globale de l'évaluation a été tirée malgré les hypothèses prudentes énoncées en réaction aux incertitudes liées à l'évaluation. L'une des principales incertitudes est attribuable au manque de données empiriques sur les concentrations environnementales de noir de carbone au Canada, lequel a été résolu en prédisant des concentrations prudentes dans l'eau à l'aide d'un modèle d'exposition industrielle. Il existe également une incertitude liée à la CESE utilisée dans le calcul du quotient de risque, en raison du manque d'effets nocifs mesurables dans les essais de toxicité. De plus, on ne connaît pas les concentrations finales auxquelles les organismes d'essai ont été exposés, car les concentrations de noir de carbone n'ont pas été mesurées dans les eaux filtrées ayant servi aux essais; une certaine quantité de noir de carbone pourrait donc se trouver dans les filtres. Cependant, ce problème a été partiellement réglé en divisant la valeur critique de toxicité par un facteur d'évaluation de 50.

À l'heure actuelle, les renseignements disponibles sont insuffisants pour obtenir une estimation quantitative permettant de définir l'importance du noir de carbone qui entre sur le marché canadien comme composant d'articles manufacturés ou de produits de consommation. Toutefois, on prévoit qu'en raison des approches prudentes adoptées dans la présente évaluation, les quantités de noir de carbone rejetées dans les divers milieux naturels ne seraient pas sensiblement plus importantes que celles qui sont estimées ici. On reconnaît également la possibilité que des rejets proviennent des sites d'enfouissement et contribuent à l'exposition globale de l'environnement, mais toute augmentation des concentrations d'exposition qui en découle devrait être faible.

## Potentiel d'effets nocifs sur la santé humaine

### Évaluation de l'exposition

La présente évaluation de l'exposition est axée sur les scénarios où la population générale peut être exposée au noir de carbone par inhalation, plutôt que par voie orale ou cutanée. Bien que le noir de carbone soit utilisé dans certains produits cosmétiques, y compris dans quelques produits de soins personnels ayant un contact potentiel avec la peau (voir la section « Utilisations »), il ne devrait pas être absorbé par la peau en tant que particule non soluble dans l'eau, dans les solvants organiques et dans les liquides biologiques (USEPA, 2005). En outre, son utilisation comme encre de tatouage indique qu'une absorption systémique décelable par la peau est peu probable, étant donné que les tatouages restent sur la peau pendant de nombreuses années. En ce qui a trait à l'exposition par voie orale, l'utilisation du noir de carbone est approuvée et déclarée en tant que pigment ou colorant dans un certain nombre de produits alimentaires, de produits pharmaceutiques et de produits de santé naturels; toutefois, dans la plupart des cas, cette substance est soit utilisée dans un nombre très limité de ces produits, soit pas du tout utilisée (voir la section « Utilisations »). De plus, comme il en sera question plus en détail dans la section ultérieure « Évaluation des effets sur la santé » et à l'annexe III, l'exposition au noir de carbone par inhalation est clairement associée à des effets pulmonaires, alors qu'aucun effet n'a été signalé après une exposition aiguë ou chronique par voie orale ou cutanée. Cette conclusion est tirée malgré le fait que la dose administrée par voie orale dans le cadre de l'expérience menée était environ trois fois supérieure aux doses ayant provoqué des effets lors des études sur l'exposition par inhalation.

La présente section examine d'abord l'exposition au noir de carbone dans l'environnement en général, puis à partir des produits de consommation. Les détails sur les estimations de l'exposition résumés ici sont présentés à l'annexe II.

### *Milieux naturels*

Dans les publications scientifiques et les rapports du gouvernement, aucune donnée empirique n'a été recensée au sujet des concentrations de noir de carbone mesurées dans les milieux naturels (air, eau, sol et sédiments) au Canada ou ailleurs. De plus, les concentrations environnementales n'ont pas été estimées à l'aide de modèles de fugacité; or, le noir de carbone n'est pas adapté à ce type de modélisation, car il s'agit d'une substance inorganique ayant une volatilité négligeable, en plus d'être insoluble dans l'eau et les solvants organiques.

On estime que les expositions environnementales sont plus importantes à proximité des installations industrielles qui fabriquent ou utilisent du noir de carbone. Lors de la modélisation de la dispersion qui a été réalisée en 2001 dans le cadre de la demande de certificat d'approbation provincial pour une installation fabriquant du noir de carbone en Alberta, la méthodologie approuvée par la province et les résultats des essais sur les cheminées de l'installation ont servi à estimer que la concentration maximale de matières

particulaires sur 24 heures qui soit inférieure ou égale à 10 µm de diamètre (MP<sub>10</sub>) au lieu de résidence le plus proche s'élevait à 0,0016 mg/m<sup>3</sup>, soit 0,00037 mg/kg de poids corporel (p.c.) par jour, en tant que dose absorbée par un adulte (Environnement Canada, 2010a; d'autres détails à l'annexe II). Ce rapport indique que la plupart des émissions de matières particulaires provenant de cette installation sont constituées de noir de carbone. La concentration moyenne annuelle au même endroit a été estimée à 0,0001 mg/m<sup>3</sup>, soit 0,000023 mg/kg p.c. par jour, en tant que dose absorbée. Pour plusieurs raisons, on considère ces valeurs comme étant comprises dans la tranche supérieure des estimations des concentrations auxquelles la population générale dans le voisinage d'une usine de fabrication peut être exposée. Tout d'abord, la valeur à court terme présume une concentration maximale de noir de carbone sur une journée prévue pour une période de 5 ans, tandis que la moyenne annuelle est 16 fois inférieure à cette valeur. Par conséquent, les concentrations habituelles d'exposition quotidienne seraient beaucoup plus faibles. De même, cette estimation suppose que la concentration de noir de carbone provenant de cette usine de fabrication soit identique à l'intérieur et à l'extérieur, ce qui est considéré comme une hypothèse prudente. Enfin, à la suite de la modélisation de la dispersion, on a installé, en 2004, du matériel antipollution et les émissions des cheminées ont diminué en moyenne de 99 %. Toutefois, cette réduction n'a pas été prise en compte dans l'estimation des concentrations, car on ignore si les deux autres d'usines de fabrication au Canada ont recours à la même technologie antipollution.

Le noir de carbone représente environ 22 % du contenu des pneus des véhicules (OCDE, 2006). Les rejets de ces débris de pneus pourraient donc représenter une source potentielle d'exposition aux particules renfermant du carbone noir, en particulier le long de couloirs de transport. En revanche, aucune étude n'a permis de déterminer la quantité de noir de carbone qui serait présente dans les matières particulaires atmosphériques et proviendrait de l'usure des pneus au Canada ou ailleurs. Toutefois, cette source ne devrait pas contribuer de façon notable à l'exposition de la population générale au noir de carbone, et ce, pour les raisons qui suivent. Tel qu'il est utilisé dans les pneus, le noir de carbone est complexé aux ligands élastomères des pneus et ne devrait pas être rejeté comme particule non liée par l'usure ou l'abrasion des pneus (USEPA, 1976; OCDE, 2006; ChemRisk, Inc., DIK, Inc., 2008), ni par la migration de la substance étant donné le niveau négligeable de sa solubilité et sa volatilité. Par ailleurs, la plupart des composantes des pneus usés sont libérées en tant que particules qui ne peuvent pas être en suspension et qui se déposent sur les routes ou à côté. Les rejets de ces débris de pneus ne représentent donc qu'un petit pourcentage (de 1 à 10 %) des matières particulaires en suspension dans l'air à proximité des routes (Pierson et Brachazek, 1974; ChemRisk Inc, et DIK Inc., 2008). En outre, presque toutes les particules rejetées par les pneus usés ont un diamètre trop grand (> 10 µm) pour pénétrer le système respiratoire (Kreider *et al.*, 2010). Étant donné que le noir de carbone dans les particules de pneus usés sera presque entièrement fixé dans les particules élastomères, dont la plupart ne sont pas en suspension ni inhalables, l'exposition par inhalation de la population générale aux particules non liées provenant l'usure des pneus est considérée étant faible. Il existe également une exposition potentielle aux particules renfermant du noir de carbone liée à l'utilisation secondaire des pneus (recyclage, production d'énergie) ou aux incendies accidentels sur

les sites de stockage des pneus; les données sont toutefois insuffisantes pour caractériser l'exposition fortuite potentielle liée à ces sources.

Le niveau de confiance accordé à la caractérisation de l'exposition dans les milieux naturels est considéré comme faible en raison du manque de données mesurées sur les concentrations de noir de carbone dans les milieux naturels. Les estimations de l'exposition sont considérées comme les limites supérieures, étant donné qu'elles sont fondées sur des hypothèses prudentes. En revanche, le niveau de confiance est élevé à l'égard de l'exposition minimale au noir de carbone par inhalation à partir de rejets dans l'air ambiant.

### ***Produits de consommation***

À la lumière des renseignements disponibles sur les utilisations du noir de carbone au Canada, les produits de consommation constituent une source possible d'exposition directe pour les utilisateurs, puisque le noir de carbone est présent dans une vaste gamme de produits de consommation. Pour les raisons décrites dans l'introduction de la présente évaluation de l'exposition, cette section est axée sur l'exposition potentielle au noir de carbone dans des produits de consommation où il semble y avoir un certain risque d'exposition par inhalation, et ne tient pas compte de l'exposition par voie orale ou cutanée.

Le noir de carbone est utilisé dans un grand nombre de peintures et de revêtements. Pour estimer l'exposition au noir de carbone par inhalation à partir de l'utilisation de ces produits, la peinture d'un mur à l'aide d'un pistolet pulvérisateur sans air comprimé a été retenue comme scénario d'application, car ce produit pourrait produire des particules aérosols. En outre, la surface à peindre et la durée exigée par cette méthode de peinture étaient supérieures à celles des autres types de scénarios d'application. Même si l'utilisation des pistolets pulvérisateurs par les consommateurs n'est pas fréquente, ces outils sont néanmoins facilement disponibles à la location ou à l'achat dans divers centres de rénovation connus, ce qui signifie que les consommateurs les utilisent. L'exposition à des aérosols de peinture inhalables a été estimée à l'aide de mesures faites à partir d'études contrôlées dans lesquelles la totalité des murs de chambres d'essai faiblement ventilées a été peinte par des peintres professionnels utilisant un vaporisateur sans air comprimé (NPCA, 2004). La concentration utilisée pour estimer l'exposition était de 1 % p/p, la concentration maximale dans les peintures autres que la peinture noire de la base de données américaine Household Products Database (HPD, 2009). Bien que certaines peintures d'intérieur contiennent des concentrations de noir de carbone qui sont bien plus élevées (HPD, 2009), on a jugé qu'il était très peu probable que les propriétaires se servent d'un pistolet pulvérisateur pour appliquer des peintures murales *et* peindre des surfaces murales importantes en noir, ce qui explique le choix d'un scénario pour une peinture d'une autre couleur. Les estimations de l'exposition laissent entendre également que les consommateurs utilisent l'équipement de protection individuel recommandé. Les données et les hypothèses précises utilisées pour obtenir ces estimations sont présentées à l'annexe II.

Sur la base de la concentration maximale d'aérosols de peintures inhalables ayant été mesurée au cours de ces études contrôlées et d'après la concentration maximale de noir de carbone déterminée dans les peintures autres que noires, la valeur à l'extrémité de la tranche supérieure des estimations de l'exposition au noir de carbone contenu dans la peinture des murs par vaporisation est fixée à  $0,00257 \text{ mg/m}^3$  pour l'activité de peinture, soit  $0,0000734 \text{ mg/kg p.c.}$  par événement (voir l'annexe II). Il s'agit d'une estimation prudente des expositions potentielles par inhalation dans le cas de murs peints au pistolet, car les mesures et les hypothèses sont considérées comme les scénarios de la pire éventualité en ce qui a trait à des facteurs tels que la ventilation, les méthodes d'utilisation et la biodisponibilité du noir de carbone contenu dans les aérosols de peinture.

L'exposition au noir de carbone par voie aérienne à partir de l'application de peintures murales serait négligeable pour la plupart des consommateurs, étant donné que les propriétaires ont généralement recours aux rouleaux pour appliquer les peintures d'intérieur. La peinture au rouleau ne produit pas d'importantes quantités de peintures pulvérisées, et la plupart des gouttelettes qui en résultent seraient trop larges pour être respirables; par conséquent, la peinture au rouleau devrait produire des quantités négligeables de particules respirables.

Une fois que les peintures ont séché, le noir de carbone est contenu dans la peinture sèche. Les activités de décoration et de rénovation telles que le ponçage sont connues pour générer des particules inhalables (Koponen *et al.*, 2009). En se fondant sur la concentration maximale de poussières inhalables dans la zone d'inhalation, résultant du ponçage par des professionnels dans le cadre d'études contrôlées (NPCA, 2004), et d'après la concentration maximale de noir de carbone dans la peinture autre que noire, la concentration à l'extrémité de la tranche supérieure des estimations de noir de carbone dans les particules provenant du ponçage de murs est fixée à  $0,0015 \text{ mg/m}^3$  pendant le ponçage, soit  $0,00011 \text{ mg/kg p.c.}$  par activité (voir l'annexe II). Il convient de noter qu'il s'agit d'une estimation prudente. Les études contrôlées concernant le ponçage des murs ont été conçues pour fournir une estimation de la pire éventualité à propos des expositions potentielles, dans la mesure où elles impliquaient des peintres professionnels qui ponçaient des murs dans une pièce peu aérée et pendant plusieurs heures. En plus du manque d'aération, la concentration maximale mesurée de poussières inhalables a servi au calcul de ces estimations, et on a présumé qu'aucun équipement de protection individuel n'a été utilisé. Enfin, la plupart des particules de noir de carbone devraient rester incorporées à la peinture de base et ne plus être libérées.

On a aussi détecté une fraction massique de noir de carbone à 2,27 % dans un seul colorant capillaire en aérosol pour déguisement inscrit au Système de déclaration des cosmétiques (courriel du Bureau de la sécurité des produits de consommation de Santé Canada adressé en octobre 2010 au Bureau de l'eau, de l'air et des changements climatiques de Santé Canada; source non citée). Les estimations de l'exposition pour les colorants capillaires en aérosol pour déguisement qui contiennent cette concentration ont été obtenues à l'aide du logiciel ConsExpo, version 4.1 (RIVM, 2007). Le scénario modélisé représente une personne qui colore ses cheveux dans la salle de bains, où elle

reste pendant les cinq minutes qui suivent l'application de la couleur. Les données et les hypothèses utilisées pour la modélisation sont présentées à l'annexe II. La valeur prévue de la concentration moyenne de noir de carbone dans les gouttelettes du colorant capillaire en aérosol est de 0,000169 mg/m<sup>3</sup> pendant l'application et peu de temps après, soit 0,000000134 mg/kg p.c. par activité comme apport.

Le noir de carbone est utilisé comme pigment dans les encres en poudre pour les imprimantes laser et les photocopieurs ainsi que dans les encres pour les imprimantes jet d'encre. Pendant leur fonctionnement, les imprimantes et les photocopieurs émettent des particules respirables, dont la plupart de la classe granulométrique ultra-fine (Destailats *et al.*, 2008) et on suppose parfois que ces émissions proviennent de l'encre en poudre. Toutefois, Wensing *et al.*, (2008) ont testé une imprimante spécialement conçue sans papier ni encre en poudre et ils ont constaté que cette imprimante émettait environ le même nombre de matières particulaires qu'une imprimante identique avec papier et encre, ce qui indiquait que les émissions de particules microscopiques proviennent de sources autres que les encres en poudre. En outre, les encres en poudre ou liquides dans les imprimantes et les photocopieurs sont généralement contenues dans un système scellé de cartouches (OCDE, 2006) et le noir de carbone présent dans l'encre en poudre y est complètement incorporé dans une résine plastique (Smart Computing Encyclopedia, 2010). En se basant sur les données susmentionnées, l'exposition par inhalation de la population générale aux particules non liées de noir de carbone provenant du fonctionnement des imprimantes et des photocopieurs devrait être négligeable. Il se peut aussi qu'il y ait des pertes d'impression de la surface du papier, en particulier dans le cas de certains appareils de qualité médiocre. Toutefois, la plupart des particules qui en résultent devraient être trop larges pour être inhalées et être dans la capsule de protection en résine de l'encre.

Le niveau de confiance dans les estimations numériques de l'exposition aux produits de consommation est modéré en raison de l'absence de données empiriques. Comme les estimations sont fondées sur des hypothèses prudentes, on considère qu'il s'agit de surestimations. Par conséquent, le fait que les estimations de l'exposition soient prudentes et qu'elles sont comprises dans la tranche supérieure inspire la confiance.

### Évaluation des effets sur la santé

Un aperçu des renseignements relatifs aux effets du noir de carbone est présenté à l'annexe III.

Le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC) a classé le noir de carbone dans le groupe 2B, soit comme un *cancérogène possible pour l'homme* (CIRC, 1996). Le CIRC a conclu qu'il existe des données scientifiques suffisantes sur les animaux de laboratoire quant à la cancérogénicité du noir de carbone et les extraits de noir de carbone, alors que les données sur les effets de cette substance chez l'homme sont insuffisantes. Un groupe de travail sur les monographies du CIRC a réévalué le noir de

carbone en 2006 et a confirmé cette classification (Baan, 2007), bien que le rapport complet ne fût pas disponible au moment de la présente évaluation préalable.

La principale voie d'exposition au noir de carbone liée à la santé humaine est l'inhalation; puisque le noir de carbone n'est pas soluble, l'absorption cutanée a peu de chances de se produire (OCDE, 2006). En raison de la petite taille de ses particules, le noir de carbone peut atteindre la région alvéolaire des poumons (CIRC, 1996). La plupart des études sur les dépôts et la clairance du noir de carbone dans les systèmes biologiques ont été réalisées chez les rats en raison de leur sensibilité en ce qui a trait à la toxicité pulmonaire imputable à cette substance (OCDE, 2006). Les particules de noir de carbone, pénétrées librement ou par phagocytose, sont éliminées du poumon principalement par l'arbre bronchique et par un transport transépithélial via les cellules alvéolaires de type I (CIRC, 1996). Une altération du processus de clairance alvéolaire par phagocytose macrophagique peut se produire par surcharge volumétrique (c.-à-d. surcharge de particules), ce qui peut entraîner l'échec du mouvement actif du noir de carbone vers l'escalier mucociliaire (Oberdörster, 2002; OCDE, 2006). Le retardement de la demi-vie biologique des particules peu solubles de faible toxicité est d'environ 70 jours dans les poumons des rats, avec un retard du processus de clairance d'une charge pulmonaire correspondant à une valeur située dans la plage 0,5 – 1,0 mg de noir carbone par poumon ou supérieure à celle-ci (Oberdörster, 2002; OCDE, 2006).

La présence des HAP sur les particules de noir de carbone n'est pas jugée pertinente en ce qui concerne la cancérogénicité, en raison de la biodisponibilité limitée. Plus précisément, on a observé peu ou pas d'élution d'hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) à partir de la surface de noir de carbone par les liquides biologiques, tandis que l'exposition au noir de carbone ne semble pas entraîner la formation d'adduits d'ADN et de HAP (JECFA, 1987; Borm *et al.*, 2001; OCDE, 2006).

La cancérogénicité du noir de carbone (Printex 90) a été examinée dans une étude sur l'exposition par inhalation pendant 24 mois où des rats femelles Wistar (CrI [WI] BR) ont été exposés à des concentrations corporelles séquentielles de 7,4 mg/m<sup>3</sup> pendant 4 mois et de 12,2 mg/m<sup>3</sup> pendant 20 mois, 18 heures par jour, 5 jours par semaine; par après, on les a exposés à une bonne qualité de l'air pendant les 6 derniers mois (Heinrich *et al.*, 1995). Des examens histopathologiques des fosses nasales et des sinus paranasaux, du larynx, de la trachée et des poumons ont été effectués. On a noté une augmentation importante des tumeurs du poumon; les incidences d'adénomes, d'adénocarcinomes et de carcinomes squameux étaient de 13 %, de 13 % et de 4 %, respectivement, comparativement à un adénocarcinome (0,5 %) et à aucun adénome ou carcinome squameux chez les 217 rats témoins. De plus, 20 tumeurs bénignes des cellules épidermoïdes de type kératinisant (CETK) ont été constatées chez 100 femelles exposées, comparativement à zéro chez les témoins. La charge pulmonaire, définie comme la quantité de particules de noir de carbone présentes dans les tissus pulmonaires, était de 44 mg par poumon. Aucun signe de cancérogénicité pulmonaire n'a été constaté chez les souris exposées au noir de carbone à des concentrations d'exposition corporelle séquentielle de 7,4 mg/m<sup>3</sup> pendant 4 mois et de 12,2 mg/m<sup>3</sup> pendant 9 mois et demi, à raison de 18 heures par jour, 5 jours

par semaine; les souris ont ensuite été exposées à une bonne qualité de l'air pendant les derniers 9 mois et demi (Heinrich *et al.*, 1995).

La cancérogénicité du noir de carbone (Printex 90) a été examinée dans une étude sur l'exposition par inhalation pendant 2 ans et demi où des rats femelles Wistar (CrI [WI] BR) ont été exposés à 2 concentrations corporelles totales de 6 mg/m<sup>3</sup> pendant 43 semaines et à des conditions d'air pur pendant 86 semaines, ou à 6 mg/m<sup>3</sup> pendant 86 semaines et à des conditions d'air pur pendant 43 semaines, à raison de 17 heures par jour, 5 jours par semaine (Heinrich *et al.*, 1994). Les tumeurs pulmonaires ont été observées chez 0 % des rats exposés uniquement à l'air pur (témoins), chez 17 % (12/72) de ceux exposés au noir de carbone pendant 43 semaines, et chez 8 % (6/72) de ceux exposés au noir de carbone pendant 86 semaines (sans aucune différence statistiquement significative entre les deux groupes traités). Dans le groupe traité pendant 43 semaines, les tumeurs comprenaient deux adénomes, quatre adénocarcinomes, un carcinome squameux et sept tumeurs bénignes des CETK; dans le groupe traité pendant 86 semaines, les tumeurs comprenaient un adénome, un carcinome squameux et quatre tumeurs bénignes des CETK. On a aussi observé soit une hyperplasie marquée, soit une prolifération marquée des cellules squameuses chez six rats du groupe exposé pendant 86 semaines.

La cancérogénicité du noir de carbone Elftex-12 a été examinée dans une étude de deux ans sur l'exposition de rats mâles et femelles par inhalation à des concentrations corporelles totales de 0, 2,5 ou 6,5 mg/m<sup>3</sup> pendant 16 heures par jour, 5 jours par semaine (Nikula *et al.*, 1995). On a constaté chez les femelles exposées une augmentation évidente, statistiquement significative, liée à la dose de tumeurs pulmonaires bénignes et malignes (principalement des adénomes et des adénocarcinomes), soit une incidence combinée des tumeurs de 0 % (0/105; c.-à-d., sur 105 rats) chez le groupe témoin, de 7 % (8/107) chez le groupe exposé à de faibles doses et de 27 % (28/105) chez le groupe exposé à de fortes doses. Aucun effet similaire n'a été observé chez les mâles (incidences équivalentes de 3 % [3/109], 2 % [2/106] et 4 % [4/106], respectivement). Des kystes squameux (type de lésion non néoplasique) ont été observés chez 0 % (0/91) des femelles témoins, 9 % (8/90) de celles exposées à une faible dose et 15 % (13/87) de celles exposées à une forte dose, et chez 0 % (0/86) des mâles témoins, 1 % (1/73) de ceux exposés à une faible dose et 5 % (4/74) de ceux exposés à une forte dose.

Les données provenant d'études sur l'exposition par inhalation de noir de carbone ont été appuyées par des études sur l'exposition par voie intratrachéale. Dans plusieurs études sur la toxicité chronique par voie intratrachéale, on a observé des adénomes, des adénocarcinomes, des carcinomes squameux et des tumeurs bénignes des CETK dans les poumons des rats exposés à des doses de noir de carbone de 1 à 3 mg par semaine pendant 27 à 36,5 mois, mais pas chez les souris du groupe témoin (Pott *et al.*, 1994; Dasenbrock *et al.*, 1996).

Une étude sur la cancérogénicité par exposition cutanée à trois types de noir de carbone (noir de fourneau, noir thermique et noir tunnel) a été réalisée sur des souris mâles C3H et CFW, avec un schéma de posologie de 10 ou de 20 % de noir de carbone noir en



suspension dans de l'huile de coton, de l'huile minérale ou de la carboxyméthylcellulose à 1 % trois fois par semaine pendant 12 à 18 mois (Nau *et al.*, 1958b). Aucune cancérogénicité cutanée locale n'a été observée.

Aucune hausse du nombre de tumeurs n'a été observée chez des rats et des souris à qui on a administré 2,05 g/kg de noir de carbone (soit de 103 et 267 mg/kg p.c. par jour pour les rats et les souris, respectivement [Santé Canada, 1994]) pendant deux ans comparativement aux groupes témoins (Pence et Buddingh, 1985). Tous les tissus ont été examinés afin de vérifier la pathologie clinique. Cependant, le CIRC (1996) a relevé plusieurs lacunes dans le cadre de cette étude, notamment le petit nombre d'animaux testés et des examens histopathologiques incomplets.

Un certain nombre d'études épidémiologiques examinant un lien entre le cancer du poumon et le noir de carbone a été mené avec des données provenant de l'exposition au noir de carbone des travailleurs dans les usines qui en fabriquent et qui en utilisent, c'est-à-dire qui fabriquent des produits à base de noir de carbone (voir l'annexe III pour les sommaires de ces études et leurs références). En 1995, le groupe de travail du CIRC sur l'évaluation des risques de cancérogénicité pour l'homme (CIRC, 1996) a évalué le noir de carbone, en mettant en évidence quatre études épidémiologiques professionnelles qui présentaient le plus grand potentiel pour élucider le risque de cancer chez l'homme (Robertson et Ingalls, 1980; Hodgson et Jones, 1985; Blair *et al.*, 1990; Siemiatycki, 1991).

Selon le CIRC (1996), l'étude considérée comme étant la plus instructive a été réalisée par Hodgson et Jones (1985). Dans cette étude, qui examinait le cas de 1 422 travailleurs (hommes) dans cinq usines produisant du noir de carbone au Royaume-Uni, on a observé un risque en excès marginal de mortalité liée au cancer du poumon (ratio standardisé de mortalité : 1,5, intervalle de confiance de 95 % : 1,0 – 2,2) [Hodgson et Jones, 1985]. Cet effet était le plus évident dans l'une des cinq usines, bien qu'il n'y ait aucune donnée scientifique indiquant la corrélation avec le niveau d'exposition. Le CIRC (1996) a fait état de la présence de facteurs qui pouvaient porter à confusion en raison du manque de données disponibles sur le l'usage de tabac et des problèmes liés à l'exhaustivité de la cohorte. Dans le cadre d'une étude de cas-témoins représentatifs de la population qui a été effectuée à Montréal, on a observé une corrélation entre l'exposition au noir de carbone et le cancer du poumon (52 cas; rapports de cote : 1,6, intervalle de confiance de 95 % : 1,1 – 2,3) [Siemiatycki, 1991]. Cette corrélation n'a été observée que dans le sous-groupe de personnes dont l'exposition était « élevée ». Toutefois, le facteur était significatif seulement lorsqu'une série de sujets du groupe témoin atteints du cancer (sélectionnés à partir de cas de cancer autres que le cancer du poumon), et non un groupe de la population témoin, a été utilisée pour les analyses. Le résultat de l'analyse d'une cohorte d'employés d'une usine de fabrication de noir de carbone aux États-Unis n'a révélé aucune augmentation excessive du nombre de cancers du poumon ni de la mortalité liée à ce type de cancer par rapport aux statistiques de l'état civil (risque relatif : 0,9, intervalle de confiance de 95 % : 0,5 – 1,5) et aucune augmentation du taux de mortalité en fonction de la durée de l'emploi (Robertson et Ingalls, 1980). Dans le cadre d'une étude portant principalement sur l'exposition au formaldéhyde et les risques de

cancer du poumon dans une industrie qui utilise du noir de carbone, on a constaté un risque léger, mais non statistiquement significatif de cancer du poumon (risque relatif : 1,3, intervalle de confiance de 95 % : 0,8 – 2,0. Blair *et al.*, 1990). Le CIRC (1996) a également signalé des restrictions méthodologiques et des facteurs de confusion avec ces trois études.

Dans l'ensemble, le CIRC (1996) a conclu que, principalement en raison des résultats contradictoires, des problèmes liés aux facteurs de confusion et des limites conceptuelles des études, les données épidémiologiques probantes étaient insuffisantes pour démontrer la cancérogénicité du noir de carbone chez les humains.

En 2006, un groupe de travail du CIRC sur les monographies de produits a réévalué le potentiel cancérogène du noir de carbone (Baan, 2007) et a estimé que trois études sur les travailleurs d'usines de fabrication de cette substance au Royaume-Uni, en Allemagne et aux États-Unis étaient des plus instructives (Sorahan *et al.*, 2001; Dell *et al.*, 2006; Wellmann *et al.*, 2006). Parmi les travailleurs de la cohorte britannique initialement examinés par Hodgson et Jones en 1985 et suivis jusqu'à la fin de 1996, on a observé un risque en excès de mortalité liée au cancer du poumon (ratio standardisé de mortalité : 173, intervalle de confiance de 95 % : 132 – 222) [Sorahan *et al.*, 2001]. Le risque de cancer du poumon n'a pas augmenté à la suite de l'augmentation de l'exposition cumulative au noir de carbone (Baan, 2007). Dans une étude de cohorte de travailleurs allemands (hommes) d'une usine fabriquant du noir de carbone, une augmentation statistiquement significative du risque de mortalité liée au cancer du poumon (ratio standardisé de mortalité : 218, intervalle de confiance de 95 % : 161 – 287) a été noté (Wellmann *et al.*, 2006). Le CIRC (Baan, 2007) a remarqué qu'aucune relation dose-réaction n'a été constatée et que les données sur l'usage de tabac étaient insuffisantes. Dans le cadre d'une étude sur 5 011 employés de 18 usines de production de noir de carbone aux États-Unis, aucun risque en excès de mortalité liée au cancer du poumon n'a été observé (Dell *et al.*, 2006). En fait, le nombre de décès observés était légèrement inférieur au nombre prévu par les taux nationaux (ratio standardisé de mortalité : 97, intervalle de confiance de 95 % : 82 – 115). Le CIRC (Baan, 2007) a signalé que le risque de cancer du poumon n'a pas été évalué en fonction du niveau d'exposition et que le statut de fumeur n'a pas non plus été pris en compte. La réévaluation a permis de conclure que les données scientifiques sont demeurées insuffisantes pour désigner le noir de carbone comme étant une substance cancérogène pour les humains (Baan, 2007). Depuis la dernière évaluation du CIRC, aucune étude plus récente qui pourrait fournir des données probantes supplémentaires sur la cancérogénicité du noir de carbone chez les humains n'a été recensée.

Un certain nombre d'études de génotoxicité comportant des essais *in vivo* et *in vitro* ont analysé le mécanisme d'action du noir de carbone comme agent toxique et cancérogène.

Les résultats consignés des essais *in vitro* sont mitigés concernant la mutagénicité bactérienne du noir de carbone, des résultats positifs étant en général attribués aux impuretés (des HAP et des nitropyènes, notamment) présentes dans les extraits testés de cette substance (CIRC, 1996; OCDE, 2006). Dans les cellules de mammifères, les

résultats des essais sur les mutations au niveau du locus de la thymidine-kinase (TK) dans des cellules de lymphome de souris étaient négatifs (Kirwin *et al.*, 1981), mais le noir de carbone a été considéré comme « faiblement mutagène » dans la lignée des cellules épithéliales des souris, plus précisément dans les gènes *lacZ* et *cII* (Jacobsen *et al.*, 2007).

Certains résultats d'essais *in vitro* montrent nettement les effets du noir de carbone sur les cellules de mammifères, c'est-à-dire des dommages à l'ADN (rupture de brins) et aux chromosomes (formation de micronoyaux). Des résultats négatifs ont été obtenus pour l'échange de chromatides sœurs dans les cellules ovariennes des hamsters de Chine (Kirwin *et al.*, 1981). Un essai de transformation cellulaire était négatif (Kirwin *et al.*, 1981), tandis qu'un autre était positif (Riebe-Imre *et al.*, 1994).

Lors d'essais comète *in vivo*, on a observé des dommages à l'ADN dans des cellules pulmonaires en suspension chez les souris mâles après instillation intratrachéale de Printex 90 à 0,2 mg pendant 3 et 24 heures, comparativement aux groupes témoins (Totsuka *et al.*, 2009). Les résultats obtenus pour le noir de carbone étaient négatifs concernant plusieurs types de mutations, d'aneuploïdies et d'aberrations chromosomiques dans la *Drosophila melanogaster* (Kirwin *et al.*, 1981).

Les résultats des essais *in vivo* et *in vitro* sur la formation d'adduits de l'ADN étaient principalement négatifs (Wolff *et al.*, 1990; Gallagher *et al.*, 1994; Borm *et al.*, 2005). Cependant, dans l'une des études, des adduits d'ADN ont été détectés dans les cellules alvéolaires de type II isolées des rats après 12 semaines d'exposition au noir de carbone (Bond *et al.*, 1990). La concentration d'exposition dans le cadre de cette étude était suffisamment élevée (6,2 mg/m<sup>3</sup>) pour entraîner une réaction inflammatoire localisée importante dans les poumons des rats.

Les données *in vivo* indiquent que l'induction de la mutagenicité par le noir de carbone ne se produit qu'en présence d'une inflammation. Par rapport aux groupes témoins, la fréquence des mutations du gène *Hprt* avait considérablement augmenté dans les cellules alvéolaires de type II isolées des rats exposés par inhalation au noir de fourneau pendant 13 semaines, à raison de 7,1 et de 52,8 mg/m<sup>3</sup>, mais pas à la dose de 1,1 mg/m<sup>3</sup> (Driscoll *et al.*, 1996). Les concentrations d'exposition qui faisaient augmenter la fréquence des mutations étaient également à l'origine d'importantes réactions inflammatoires et hyperplasiques ainsi que de fibroses dans les poumons de rats. L'ajout d'une enzyme antioxydante (catalase) a inhibé l'augmentation de la fréquence des mutations, ce qui indique que la concentration d'oxydants dans les cellules joue également un rôle dans la mutagenèse.

Comparativement aux groupes témoins, aucune différence dans le nombre de mutations des gènes *K-ras* ou des gènes *p53* n'a été constatée dans les carcinomes pulmonaires chez les rats exposés par inhalation à l'Elftex-12 (Swafford *et al.*, 1995). Il convient de noter, cependant, que seul un très petit nombre de tumeurs ont été examinées et que la fréquence de ces mutations dans les tumeurs pulmonaires des rats devrait être faible (OCDE, 2006).

De nombreuses études *in vitro* ont montré que l'exposition au noir de carbone provoque une augmentation des FRO, ainsi que d'autres indicateurs de stress oxydatif et d'inflammation (voir l'annexe III pour obtenir des renseignements détaillés et des résumés des études). Jacobsen *et al.* (2007) ont détecté des dommages oxydatifs à l'ADN (oxydation des purines) dans les cellules épithéliales des souris après une exposition au noir de carbone. De même, on a constaté, lors des analyses *in vivo*, une augmentation des résidus de 8-hydroxydésoxyguanosine (marqueur de dommages oxydatifs à l'ADN) dans l'ADN des poumons des rats après 13 semaines d'exposition au Printex 90 par inhalation, à raison de 1 à 50 mg/m<sup>3</sup> (Gallagher *et al.*, 2003).

Les résultats des essais *in vitro* et *in vivo* indiquent clairement que le noir de carbone peut causer des dommages à l'ADN et aux chromosomes; toutefois, l'ensemble des données sur la génotoxicité révèle que la mutagénicité du noir de carbone n'est pas directe en tant que composant réagissant avec l'ADN, mais plutôt secondaire liée aux processus de stress oxydatif et inflammatoire. D'autres organismes nationaux et internationaux ont également conclu que le noir de carbone n'a pas d'effet mutagène direct (OCDE, 1996; CIRC, 2006). Les données sur les essais *in vivo* et *in vitro* soutiennent que la toxicité du noir de carbone joue un rôle important dans l'inflammation, le stress oxydatif et la production de FRO.

Les tumeurs pulmonaires chez les rats qui ont été causées par le noir de carbone pourraient être associées à une surcharge de particules (CIRC, 1996; ILSI, 2000; Oberdörster, 2002; Borm *et al.*, 2004). Pour les particules peu solubles de faible toxicité, comme le noir de carbone, une surcharge de particules peut être définie comme une surcharge retenue par les poumons et supérieure à la charge stable prévue à partir des taux de dépôt et du mécanisme de cinétique de clairance des particules (ILSI, 2000). Le noir de carbone est considéré comme étant insoluble et durable, car il nécessite d'autres mécanismes de clairance, comme la phagocytose, pour être éliminé. Par conséquent, une accumulation locale de la substance peut se produire rapidement à la suite d'une exposition continue, entraînant l'inflammation des poumons (ILSI, 2000). Le pouvoir tumorigène vient de l'inflammation liée à une surcharge de particules, laquelle est causée par : 1) des dommages à l'ADN induits par la production de FRO qui est déterminée et propagée par l'augmentation du nombre de cellules épithéliales; 2) le taux élevé de cytokines sécrétées causé par la production de FRO et le facteur de croissance qui favorise la croissance des cellules épithéliales et néoplasiques (CIRC, 1996; ILSI, 2000; Oberdörster, 2002; OCDE, 2006).

En ce qui concerne les particules comme le noir de carbone, les seuils proposés par les scientifiques pour une surcharge de particules dans les poumons des rats et les risques d'activités néoplasiques qui en découlent sont fixés à 1 m/g de tissu pulmonaire, soit de 1 à 3 mg par poumon chez le rat. Ces valeurs semblent être 10 fois plus élevées que celles qui sont nécessaires pour provoquer une inflammation neutrophilique (ILSI, 2000; Tran *et al.*, 2000; Oberdörster, 2002; Borm *et al.*, 2004).

Conformément aux données mécanistes et liées à la cancérogénicité, les effets non néoplasiques du noir de carbone impliquent une réaction inflammatoire locale liée aux

poumons et une toxicité cardiovasculaire à la suite de l'exposition par inhalation, aussi bien chez les animaux de laboratoire que chez les humains.

Des études disponibles sur les effets du noir de carbone sur la fonction respiratoire chez les humains reposent sur l'exposition professionnelle dans les usines de fabrication de cette substance et dans les installations fabriquant des produits qui en contiennent (voir les références à l'annexe III).

Dans le cadre d'une étude réalisée en deux phases, 2 342 et 1 994 travailleurs (hommes) provenant de 19 et de 16 usines européennes de fabrication de noir de carbone, au cours de la première phase et de la seconde phase, respectivement, ont été soumis à un examen pour vérifier s'ils présentaient différents symptômes respiratoires et évaluer la fonction pulmonaire (Gardiner *et al.*, 2001). On a constaté des corrélations statistiquement significatives entre l'exposition actuelle au noir de carbone et la toux, la production d'expectoration, la toux avec production d'expectoration, la bronchite chronique, le volume expiratoire maximal, le débit expiratoire maximal médian et le rapport du volume expiratoire maximal seconde sur la capacité vitale forcée. De même, des corrélations significatives et des associations marginales importantes ont également été observées pour l'exposition cumulative. La durée moyenne de l'emploi (pour l'exposition cumulative) était de près de 15 ans, et toutes les données ont été corrigées en fonction des effets liés à l'usine, de l'âge, de la taille et de l'usage de tabac. Cette étude a mis en évidence une corrélation entre les concentrations de noir de carbone les plus faibles et leurs effets chez les humains, dont les concentrations moyennes de poussières inhalées étaient de 0,77 et de 0,57 mg/m<sup>3</sup> pour les deux phases de l'étude, respectivement. La diminution de la morbidité respiratoire concordait avec celle de l'exposition au noir de carbone au cours de la seconde phase de l'étude comparativement à l'exposition durant la première phase; toutefois, l'association avec l'exposition cumulative est demeurée cohérente dans les deux phases.

Des données épidémiologiques supplémentaires ont également révélé une diminution de la fonction pulmonaire, des anomalies dans les radiographies de la poitrine et des symptômes respiratoires chez les travailleurs exposés à des concentrations moyennes évaluées plus élevées de poussières de noir de carbone inhalables et respirables (voir les références à l'annexe III). On a émis l'hypothèse que ces résultats sont attribuables à un effet irritant léger non spécifique de l'exposition en milieu de travail à la poussière ou peut-être à une réaction du tissu fibreux du parenchyme pulmonaire avoisinant les dépôts de carbone (CIRC, 1996).

La plus faible CMEO de noir de carbone à laquelle des animaux de laboratoire ont été exposés par inhalation a été établie à 400 µg/m<sup>3</sup> dans une étude de 4 jours menée sur des souris mâles (à raison de 3 heures par jour), d'après une augmentation du diamètre ventriculaire gauche, une hausse de la pression dans le ventricule droit et les vaisseaux pulmonaires, ainsi que la production élevée de FRO et des métalloprotéinases matricielles 2 et 9 dans les tissus du cœur, tout comme la baisse du taux de la fraction de raccourcissement et de la fraction d'éjection (Tankersley *et al.*, 2008).

Les données disponibles tendent à confirmer une réaction inflammatoire de la région cardiovasculaire et la production de FRO à la suite de l'exposition à de fortes doses de noir de carbone par inhalation entraînant l'altération de la transmission des signaux des cellules. On a émis l'hypothèse que les effets toxiques de l'exposition au noir de carbone sur l'appareil cardiovasculaire peuvent provenir soit de la réponse inflammatoire, en raison de l'augmentation du diamètre des particules ou agrégats des matières particulaires fines dans les poumons, soit du transport des particules ultrafines dans la circulation pulmonaire après leur inhalation (Tankersley *et al.*, 2007, 2008; Niwa *et al.*, 2008).

Dans le cadre d'une étude sur la toxicité aiguë par inhalation, on a constaté un afflux de neutrophiles, une augmentation marquée de la perméabilité épithéliale et un stress oxydatif (réduction de la concentration totale de glutathion ou GSH) dans les poumons des rats mâles exposés à 1 mg/m<sup>3</sup> de noir de carbone pendant 7 heures (Li *et al.*, 1997; OCDE, 2006). Dans une étude de toxicité à court terme en doses répétées (inhalation), une augmentation de la pression artérielle et des taux des marqueurs de l'inflammation (soit de la protéine chimiotactique monocytaire-1, de l'interleukine-6 [IL-6] et de la protéine C-réactive) a été observée chez les rats exposés à des doses de noir de carbone de 15,6 mg/m<sup>3</sup>, à raison de 6 heures par jour, 5 jours par semaine pendant 4 semaines (c.-à-d., 120 heures d'exposition au total, Niwa *et al.*, 2008).

Dans une étude sur la toxicité subchronique par inhalation, une réaction inflammatoire et un stress oxydatif (production du facteur de nécrose tumorale alpha [TNF- $\alpha$ ], de la protéine inflammatoire des macrophages-2, de FRO et de formes réactives de l'azote) ont été observés dans le liquide de lavage bronchoalvéolaire des rats exposés à des doses de noir de carbone de 7 mg/m<sup>3</sup> et de 50 mg/m<sup>3</sup>, à raison de 6 heures par jour, 5 jours par semaine pendant 13 semaines (390 heures d'exposition au total, Carter *et al.*, 2006). Dans une autre étude réalisée avec un protocole de dosage identique, on a constaté une inflammation pulmonaire (infiltration de leucocytes polymorphonucléaires) chez les rats et les souris exposés à des doses de noir de carbone de 7 mg/m<sup>3</sup> et 50 mg/m<sup>3</sup> (Elder *et al.*, 2005). Dans une étude de l'exposition subchronique à chronique par inhalation, des changements morphologiques dans les voies respiratoires et une moins bonne résistance aux infections ont été observés chez des souris exposées à des doses de noir de carbone de 1,5 mg/m<sup>3</sup>, à raison de 3 heures par jour, 5 jours par semaine pendant 4 à 20 semaines (de 60 à 300 heures d'exposition au total, Fenters *et al.*, 1979).

Dans une étude de l'exposition chronique par inhalation menée chez des singes rhésus, on a constaté la destruction des parois alvéolaires (présence d'emphysème à un degré modéré à grave) et l'hypertrophie de la cloison interventriculaire droite après une exposition à des doses de noir de carbone s'élevant à 53 mg/m<sup>3</sup>, à raison de 6 heures par jour, 6 jours par semaine pendant 3 ans (Nau *et al.*, 1976).

Le noir de carbone n'a pas eu d'effet sur le nombre de sites d'implantation ou de ratons par portée ni sur le taux de survie ainsi que le poids et la taille des ratons dans le cadre d'une étude sur le développement où des femelles Fischer 344 ont été exposées par inhalation à des concentrations de noir de carbone de 100 µg/m<sup>3</sup> pendant 4 heures par jour du onzième au vingtième jour de la gestation (Archibong *et al.*, 2002). Il convient

toutefois de noter qu'une seule concentration relativement faible a été testée et qu'aucune information sur le noir de carbone n'a été fournie. Dans une étude de 10 semaines sur l'exposition par instillation intratrachéale, une vacuolisation partielle des tubules séminifères, une augmentation des taux de testostérone sérique et une diminution de la production quotidienne de sperme ont été observées chez les souris ICR mâles exposées à une dose de 0,1 mg de noir de carbone (Printex 90, Printex 25 et Flammruss 101) une fois par semaine (Yoshida *et al.*, 2008). De plus, l'exposition au noir de carbone (Printex 90) de lignées cellulaires (TM3) de Leydig de souris *in vitro* a diminué la viabilité des cellules 24 heures après l'administration de 1 000 µg/mL et a amélioré l'expression de l'ARN messager de régulation rapide de la stéroïdogénèse 48 heures après l'administration de 10 à 30 µg/mL (Komatsu *et al.*, 2008). Aucune étude sur la toxicité pour la reproduction ou le développement et l'exposition par voie orale ou par voie cutanée n'a été recensée. Dans l'ensemble, il existe très peu de données probantes selon lesquelles le noir de carbone est une substance toxique pour le développement. Les résultats de quelques études menées sur des souris indiquent que le noir de carbone peut avoir une incidence sur le système reproducteur des mâles, bien que les effets sur la fertilité des mâles n'aient pas été examinés dans les études mentionnées ci-dessus (Yoshida *et al.*, 2008). D'après des données toxicocinétiques et les résultats provenant d'études sur la toxicité effectuées avec d'autres particules de taille similaire, l'OCDE a conclu qu'il est peu probable que le noir de carbone atteigne les organes reproducteurs, les embryons ou les fœtus dans des conditions d'essais *in vivo*. Par conséquent, il se s'attend pas à ce que cette substance ait des effets nocifs sur la reproduction et le développement (OCDE, 2006).

Aucune toxicité au foie n'a été observée chez les souris C57BL/6 à la suite d'une exposition au noir de carbone (Printex 90) à une dose de 20 mg/m<sup>3</sup>, à raison de 90 minutes par jour pendant 4 jours (Saber *et al.*, 2009).

Aucune lésion pathologique ni aucun changement microscopique (y compris aucun effet sur le taux de survie) n'a été constaté chez des souris et des rats à la suite d'une exposition orale à 10 % de noir de carbone, soit 2,05 g/kg de noir de carbone dans des aliments (soit entre 103 – 500 mg/kg et 267 – 1 300 mg/kg p.c. par jour pour les rats et les souris, respectivement [Santé Canada, 1994]) [Nau *et al.*, 1976; Pence et Buddingh, 1985). À la suite de 123 applications cutanées chez les souris d'émulsions contenant 20 % de noir de carbone pendant une période de 41 semaines, aucun effet sur le poids corporel ni aucun changement pathologique détectable n'a été observé (Nau *et al.*, 1976).

Le noir de carbone est considéré comme étant probablement irritant pour la peau, les yeux et les voies respiratoires (OCDE, 2006). L'étude de Grant (1986) a conclu que le noir de carbone peut provoquer une légère irritation mécanique et causer la décoloration des paupières et des conjonctives, mais qu'il s'agit d'une substance chimiquement inerte (comme cité dans HSDB, 2009).

L'ensemble de données sur la toxicité est réputé assez fiable. Grâce à des études réalisées sur des animaux de laboratoire, on a obtenu des données sur la toxicité aiguë, la toxicité en doses répétées, la toxicité chronique, la cancérogénicité et la toxicité génétique. Parmi

ces études, la plupart a été réalisée chez les rongeurs et une seule chez les primates non humains. Les données sur la toxicité pour la reproduction et le développement sont insuffisantes. Les études disponibles sur la toxicité ont été effectuées à des niveaux élevés d'exposition au noir de carbone entraînant une surcharge de particules dans les poumons, bien que les effets d'une exposition à des niveaux plus faibles de cette substance n'aient pas été examinés en profondeur. La pertinence de la toxicité de la surcharge de particules dans les poumons des rats par rapport à la toxicité pour les humains n'a pas encore été élucidée. Les conclusions d'un nombre limité d'études sur la toxicité qui indiquent que l'exposition à cette substance entraîne des effets possibles sur l'appareil cardiovasculaire des rongeurs doivent être examinées plus en détail. Il existe des données épidémiologiques importantes examinant la corrélation entre l'exposition des travailleurs d'usines de fabrication de noir de carbone et la toxicité respiratoire ainsi que la cancérogénicité; cependant, les résultats sont quelque peu incohérents, et il y a des problèmes liés aux facteurs de confusion potentiels entourant la présence d'autres produits chimiques et l'usage du tabac, ainsi qu'aux restrictions méthodologiques.

### **Caractérisation des risques pour la santé humaine**

Lors de l'évaluation des effets sur la santé, on tient compte de la cancérogénicité du noir de carbone, car le CIRC l'a classé comme une substance peut-être cancérogène pour l'homme (groupe 2B) [CIRC, 1996; Baan, 2007]. Cette classification a été basée sur une augmentation des tumeurs bénignes et malignes observées chez les rats femelles à la suite d'une exposition par inhalation et par voie intratrachéale à long terme dans plusieurs études, bien que les signes observés chez l'être humain ont été jugés insuffisants (CIRC, 1996; Baan, 2007). D'autres études plus récentes ne fournissent pas de preuves supplémentaires de la cancérogénicité du noir de carbone chez les humains qui pourraient avoir une incidence sur les conclusions du CIRC.

Les données de génotoxicité disponibles indiquent que le noir de carbone n'est pas susceptible d'être mutagène ou tumorigène par une interaction directe avec le matériel génétique. Bien que les résultats des essais *in vitro* et *in vivo* indiquent que le noir de carbone peut causer des dommages à l'ADN, on a jugé que ces effets étaient secondaires par rapport à l'augmentation du stress oxydatif, à la réaction inflammatoire et à la production d'espèces réactives de l'oxygène. L'inflammation des poumons des rats résultant de l'exposition au noir de carbone par inhalation ou par instillation intratrachéale cause des dommages oxydatifs à l'ADN et une altération de la signalisation cellulaire menant à la tumorigénèse. Plus précisément, il semble que l'induction de tumeurs pulmonaires chez les rats après une exposition au noir de carbone est attribuable à une charge pulmonaire excessive (c.-à-d. une surcharge de particules) en raison d'une sollicitation extrême et d'une déficience des mécanismes de clairance, aboutissant à un état d'oxydation (Oberdörster, 2002). Le peu de données sur la surcharge de particules chez les humains et les primates non humains semble également indiquer plus de séquestration des particules retombées et moins d'inflammation et de prolifération des



cellules épithéliales comparativement aux réactions similaires observées chez les rats (ILSI, 2000).

Comme le noir de carbone n'est pas directement génotoxique, une approche fondée sur la marge d'exposition est utilisée afin d'évaluer les risques pour la santé humaine.

Pour l'exposition par inhalation, la plus faible CME0 est de 0,4 mg/m<sup>3</sup>, d'après la toxicité cardiovasculaire observée à la suite d'une exposition à doses répétées à court terme (modification du système vasculaire avec altération de sa fonction ainsi que du stress oxydatif chez les souris mâles) dans le cadre d'une étude de 4 jours (Tankersley *et al.*, 2008). La plus faible CME0 provoquant une toxicité pulmonaire est de 1 mg/m<sup>3</sup>, d'après des effets non néoplasiques observés à la suite d'une exposition aiguë par inhalation (inflammation et stress oxydatif chez les rats mâles) dans le cadre d'une étude de 7 heures (Li *et al.*, 1997; OCDE, 2006).

La CME0 aiguë entraînant une toxicité pulmonaire (1 mg/m<sup>3</sup> chez les rats, Li *et al.*, 1997; OCDE, 2006) a été retenue comme dose avec effet critique aigu pour l'analyse de la marge d'exposition, au lieu d'une plus faible dose avec effet concernant la toxicité cardiovasculaire observée chez les souris par Tankersley *et al.* (2008), pour les raisons décrites dans les paragraphes qui suivent.

Des articles scientifiques portant sur la toxicité et l'épidémiologie comportent davantage de données probantes sur la toxicité pulmonaire et sur les effets produits par une concentration de 1 mg/m<sup>3</sup>. Des effets sur la fonction respiratoires, y compris des réactions inflammatoires, ont été observés dans plusieurs études menées sur des rats et des souris après une ou plusieurs expositions à des concentrations égales ou supérieures à 1,5 mg/m<sup>3</sup> de noir de carbone (Fenters *et al.*, 1979; Dungworth *et al.*, 1994; Driscoll *et al.*, 1996; Elder *et al.*, 2005; Carter *et al.*, 2006). Pour ce qui est des humains, Gardiner *et al.*, (2001) ont observé des corrélations statistiquement significatives entre les symptômes respiratoires et l'altération de la fonction pulmonaire chez les travailleurs qui avaient inhalé des concentrations moyennes de poussières de noir de carbone d'à peine 0,57 mg/m<sup>3</sup>, soit une concentration semblable à celles entraînant des effets sur la fonction respiratoire chez les rats.

En revanche, des doutes existent quant à la généralisation des résultats sur les effets cardiovasculaires observés chez les souris par Tankersley *et al.* (2008). Par exemple, l'exposition de rats Wistar à une concentration de 5 mg/m<sup>3</sup> de noir de carbone pendant 4 heures n'a eu aucun effet sur la fréquence cardiaque, la pression artérielle ou le dosage plasmatique de l'endothéline (Vincent *et al.*, 2001), même si une augmentation de la pression artérielle a été observée chez les rats exposés à une plus forte concentration (15,6 mg/m<sup>3</sup>) pendant 4 semaines dans le cadre d'une autre étude (Niwa *et al.*, 2008). Les effets du noir de carbone sur l'appareil cardiovasculaire des souris semblent aussi dépendre de la souche : une exposition à 0,536 mg/m<sup>3</sup> pendant 3 heures a entraîné une augmentation du rythme d'absorption d'oxygène (O<sub>2</sub>) par battement cardiaque au repos chez les souris B6, mais pas chez les souris OuJ ou HeJ (Hamade *et al.*, 2008). Dans les études épidémiologiques sur l'exposition des travailleurs d'usines de fabrication de noir

de carbone, l'exposition à la substance n'était pas liée à la morbidité et à la mortalité liées aux maladies cardiovasculaires (Robertson et Ingalls, 1980, 1989; Robertson et Inman, 1996).

Enfin, le régime d'exposition aiguë auquel sont soumis des rats dans l'étude de Li *et al.* (1997) s'applique davantage aux expositions uniques qui sont caractéristiques des produits de consommation modélisés lors d'une évaluation de l'exposition qu'aux souris étudiées par Tankersley *et al.* (2008), lesquelles ont été exposées de manière irrégulière au cours d'une semaine environ.

La plus faible CMEO pour la toxicité chronique est de 0,57 mg/m<sup>3</sup>, d'après l'accroissement des symptômes respiratoires et la baisse de la fonction pulmonaire observés chez les travailleurs exposés au noir de carbone pendant en moyenne près de 15 ans (Gardiner *et al.*, 2001).

Pour ce qui est de l'exposition environnementale, la valeur à l'extrémité de la tranche supérieure des estimations de l'exposition aiguë est la plus forte concentration atmosphérique prévue à court terme au lieu de résidence le plus proche d'une usine de fabrication de noir de carbone, et ce, par modélisation de la dispersion des émissions provenant de cette usine (soit MP<sub>10</sub> de 0,0016 mg/m<sup>3</sup> sur 24 heures). La comparaison de la concentration associée à un effet critique pour une toxicité aiguë par inhalation (c.-à-d. 1 mg/m<sup>3</sup> pour une inflammation pulmonaire non systémique) avec la valeur à l'extrémité de la tranche supérieure des estimations de l'exposition environnementale a permis d'obtenir une marge d'exposition de 625. Dans le cas d'une exposition chronique, l'estimation de l'exposition est la concentration moyenne annuelle prévue dans l'air au lieu de résidence le plus proche, soit 0,0001 mg/m<sup>3</sup>. La comparaison de la concentration associée à un effet critique pour une toxicité chronique par inhalation (c.-à-d. 0,57 mg/m<sup>3</sup>) avec l'estimation de l'exposition chronique a permis d'obtenir une marge d'exposition de 5 700. Comme il est indiqué dans la section « Évaluation de l'exposition », les estimations de l'exposition sont des estimations comprises dans la tranche supérieure à plusieurs égards.

L'exposition à partir de l'utilisation de produits de consommation a été estimée lorsque l'exposition aux particules non liées de noir de carbone par inhalation était possible (dans la plupart des produits de consommation, le noir de carbone est intégré à une matrice et ne peut donc pas être sujet à l'exposition). La valeur à l'extrémité de la tranche supérieure des estimations de l'exposition à partir de l'utilisation de produits de consommation est fixée à 0,00257 mg/m<sup>3</sup> (valeur ajustée en fonction de la suppression des aérosols de peinture inhalables par le respirateur) de noir de carbone pendant la pulvérisation de la peinture sur les murs. La comparaison de la concentration associée à un effet critique pour une toxicité aiguë par inhalation (c.-à-d. 1 mg/m<sup>3</sup>) avec la valeur à l'extrémité de la tranche supérieure des estimations pour l'application de peintures murales à l'aide d'un pistolet pulvérisateur a permis d'obtenir une marge d'exposition de 389. (Les marges d'exposition à partir du ponçage de la peinture [667] ou des colorants capillaires en aérosol pour déguisement [5 917] sont plus élevées en raison des concentrations bien plus faibles de ces sources d'exposition.). La marge d'exposition

pour l'application de peintures murales à l'aide d'un pistolet pulvérisateur dépend de l'utilisation d'un équipement de protection respiratoire approprié, ce qui est largement recommandé et facilement accessible (annexe II). Comme il a été évoqué dans la section « Évaluation de l'exposition », l'estimation de l'exposition pour la peinture des murs à l'aide d'un pulvérisateur est considérée comme prudente et comme comprise dans la tranche supérieure des estimations sous un certain nombre de rapports. Il convient également de noter que l'exposition au noir de carbone par voie aérienne provenant de l'application de peintures murales devrait être négligeable pour la plupart des consommateurs, étant donné que les propriétaires ont généralement recours aux rouleaux pour appliquer les peintures d'intérieur, auquel cas il y aurait peu ou pas de particules de peinture inhalables.

L'augmentation du nombre de tumeurs a seulement été observée lorsque des rats mâles ont été exposés par inhalation à long terme à des concentrations de noir de carbone qui étaient plus importantes (égales ou supérieures à  $2,5 \text{ mg/m}^3$ ) que celles associées à un effet critique utilisées dans le cadre de cette caractérisation des risques, et qui ont donné lieu à une surcharge de particules (Heinrich *et al.*, 1994, 1995; Nikula *et al.*, 1995). Selon la majorité des données disponibles, les inflammations chroniques provoquées par une surcharge de particules sont un préalable lié au caractère tumorigène des concentrations de noir de carbone. Les concentrations qui provoquent des tumeurs chez le rat et celles qui entraînent une surcharge de particules sont toutes deux au moins trois fois supérieures aux estimations de l'exposition environnementale ou des produits de consommation.

Dans l'étude de Tankersley *et al.* (2008), les paramètres des effets sur l'appareil cardiovasculaire ont subi des variations chez les très vieilles souris (28 mois), mais pas chez les plus jeunes (18 mois). Cette interprétation est cohérente avec les nombreux articles scientifiques qui révèlent que les personnes âgées sont plus vulnérables aux effets cardiovasculaires liés à l'exposition à plusieurs types de particules inhalées (USEPA, 2009), et elle indique que les personnes âgées peuvent être plus vulnérables à l'inhalation du noir de carbone que d'autres segments de la population générale.

En résumé, les concentrations de la tranche supérieure des estimations auxquelles la population générale est exposée sont d'au moins 389 à 625 fois inférieures à la concentration associée à un effet critique aigu, et 5 700 fois inférieures à la concentration avec effet chronique. En outre, les concentrations d'exposition estimées sont de plusieurs ordres de grandeur inférieurs aux concentrations associées à une surcharge de particules et à la tumorigénicité chez les animaux. Les données disponibles, bien que limitées, indiquent également que les concentrations associées à des effets pulmonaires semblent être semblables chez les animaux et les humains, et que les individus âgés de plusieurs espèces seraient le segment de la population le plus vulnérable aux effets des particules de noir de carbone inhalées (comme pour tout autre type de particules). Compte tenu de ces renseignements, les marges d'exposition pour le noir de carbone à proximité des sources ponctuelles et à partir de l'utilisation de produits de consommation devraient être adéquates pour tenir compte des incertitudes liées aux bases de données concernant les effets sur la santé et l'exposition.

## **Incertitudes de l'évaluation des risques pour la santé humaine**

Un certain nombre de différences existant entre le poumon du rat et le poumon humain pourraient entraîner diverses formes de toxicité pulmonaire et de cancer du poumon. Au nombre de celles-ci figurent des différences dans les types de cellules, l'histologie des tissus, la géométrie et la ventilation des voies respiratoires, les taux de clairance et les mécanismes de lésion et de réparation (Levy, 1996; ILSI, 2000). Ces différences appuient l'hypothèse selon laquelle le degré de gravité de la toxicité du noir de carbone, par des mécanismes de stress oxydatif, peut varier d'une espèce à l'autre, en particulier en ce qui concerne la relation dose-réponse (Levy, 1996). Le phénomène de surcharge de particules dans les poumons des rats, qui entraîne des lésions et des tumeurs pulmonaires, peut être un effet spécifique au rat et n'est pas nécessairement lié au cancer du poumon chez l'être humain (Levy, 1996). Cette interprétation est cohérente avec l'absence de tumeurs pulmonaires après une exposition au noir de carbone par inhalation à long terme où des primates non humains ont été exposés à des concentrations de 53 mg/m<sup>3</sup> (Nau *et al.*, 1976) et où des souris ou des hamsters ont été exposés à des concentrations séquentielles de 7,4 mg/m<sup>3</sup> pendant 4 mois et de 12,2 mg/m<sup>3</sup> pendant 20 mois (Heinrich *et al.*, 1995).

Bien que l'on ait observé un modèle de réponse cancérigène chez les rats à la suite d'une surcharge de particules, on ne connaît pas le profil de toxicité du noir de carbone à des concentrations qui n'entraînent pas de surcharge pulmonaire. Des recherches plus approfondies impliquant des doses de noir de carbone inférieures à celles pouvant entraîner une surcharge de particules chez les rongeurs et les primates non humains permettraient de mieux comprendre les effets biologiques du noir de carbone et les risques qu'il présente pour la santé humaine.

En ce qui a trait à l'exposition au noir de carbone dans l'environnement en général, aucune donnée n'a été relevée concernant les concentrations mesurées de noir de carbone dans les milieux naturels, surtout dans l'air ambiant. Vu l'absence de mesures du noir de carbone dans l'air extérieur et intérieur, l'évaluation a été basée sur les estimations modélisées des concentrations à proximité des sources ponctuelles, qui devraient présenter un plus grand risque d'exposition que pour la population générale. En outre, des hypothèses prudentes, qui pourraient surestimer l'exposition, ont été formulées à l'aide de ces concentrations estimées.

Dans la plupart des produits de consommation, le noir de carbone est intégré à une matrice et ne peut donc pas être sujet à l'exposition, par exemple, en tant que pigment dans les plastiques et les caoutchoucs. Toutefois, il existe des incertitudes quant à la biodisponibilité du noir de carbone dans des produits où cette substance n'est pas entièrement enfermée dans une matrice solide comme les peintures non traitées. À défaut de données, on a supposé que le noir de carbone dans ces matrices est entièrement biodisponible. Un niveau de confiance modéré est attribué au fait que les estimations de l'exposition calculées pour l'environnement et les produits de consommation représentent une protection adéquate pour la population générale du Canada, puisque les estimations,

les hypothèses ainsi que les scénarios de valeurs limites utilisés étaient très prudents lorsqu'on n'avait pas d'accès à des données.

## Conclusion

D'après les renseignements contenus dans la présente évaluation préalable, il est conclu que le noir de carbone ne satisfait pas aux critères des alinéas 64a) et b) de la LCPE (1999) car il ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité, à une concentration ou dans des conditions de nature à avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement ou sur la diversité biologique, ou à mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie. De plus, le noir de carbone satisfait aux critères de persistance énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000), mais ne satisfait pas aux critères du potentiel de bioaccumulation définis dans ce règlement.

Compte tenu de l'adéquation des marges d'exposition entre les estimations de l'exposition au noir de carbone et les concentrations associées à un effet critique, il est conclu que le noir de carbone ne satisfait pas aux critères de l'alinéa 64c) de la LCPE (1999) car il ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité, à une concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines.

Par conséquent, il est conclu que le noir de carbone ne satisfait à aucun des critères énoncés à l'article 64 de la LCPE (1999).

La possibilité d'inclure cette substance dans la mise à jour de la Liste intérieure des substances sera envisagée. De plus, des activités de recherche et de surveillance viendront, le cas échéant, appuyer la vérification des hypothèses formulées au cours de l'évaluation préalable.

## Références

- 3M Occupational Health and Safety Division. 2010. 2010 Respirator Selection Guide. St. Paul (MN) : 3M Center. 102 p. Accès : [http://solutions.3m.com/wps/portal/3M/en\\_US/Health/Safety/Resources/Four/](http://solutions.3m.com/wps/portal/3M/en_US/Health/Safety/Resources/Four/)
- Aam, B., Fonnum, F. 2007. Carbon black particles increase reactive oxygen species formation in rat alveolar macrophages *in vitro*. *Arch. Toxicol.* 81:441-446.
- Abernethy, S. 1994. The acute lethality to rainbow trout of water contaminated by an automobile tire. Toronto (Ont.) : Ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario.
- [ACFPC] Association canadienne des fabricants de produits chimiques. 2006. La réduction des émissions 15 : émissions de 2006. p. 44. Accès : <http://www.ccpa.ca/>
- Aguirell, E., Lofroth, G. 1983. Presence of various types of mutagenic impurities in carbon black detected by the salmonella assay. *Environ. Sci. Res.* 27:297-306.
- Aitken, R.J., Creely, K.S., Tran, C.L. 2004. Nanoparticles: an occupational hygiene review. Édimbourg (Royaume-Uni) : Institute of Occupational Medicine Research Report No. 274.
- Archibong, A., Inyang, F., Ramesh, A., Greenwood, M., Nayyar, T., Kopsombut, P., Hood, D.B., Nyanda, A.M. 2002. Alteration of pregnancy related hormones and fetal survival in F344 rats exposed by inhalation to benzo(a)pyrene. *Reprod. Toxicol.* 16:801-808.
- [ARLA] Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire. 2000. Recommended Protection Factors. Rapport inédit daté du 25 janvier 2000. Communication personnelle de l'Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire adressée à la Division des substances existantes de Santé Canada, le 16 novembre 2010.
- [ARLA] Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire. 2007. Note réglementaire REG2007-04: Liste des produits de formulation de l'ARLA. Ottawa (Ont.) : Agence de réglementation de la lutte antiparasitaire. N° de catalogue : H113-7/2007-4F. Accès : [http://www.hc-sc.gc.ca/cps-spc/pubs/pest/\\_decisions/reg2007-04/index-fre.php](http://www.hc-sc.gc.ca/cps-spc/pubs/pest/_decisions/reg2007-04/index-fre.php)
- Arnot, J.A., Arnot, M., Mackay, D., Couillard, Y., MacDonald, D., Bonnell, M., Doyle, P. 2010. Molecular size cut-off criteria for screening bioaccumulation potential: fact or fiction? *Integr. Environ. Assess. Manag.* 6(2):210-224.
- Association canadienne du ciment. 2010. Using alternative and renewable energy; innovative sources of energy. Accès : [http://www.cement.ca/index.php/en/Alternative\\_and\\_Renewable\\_Energy/Using\\_Alternative\\_and\\_Renewable\\_Energy.html](http://www.cement.ca/index.php/en/Alternative_and_Renewable_Energy/Using_Alternative_and_Renewable_Energy.html)
- Baan, R. 2007. Carcinogenic hazards from inhaled carbon black, titanium dioxide, and talc not containing asbestos or asbestiform fibers: recent evaluations by an IARC monographs working group. *Inhal. Toxicol.* 19(S1):213-228.
- Babu, P., Prasad, V., Rao, K., Ahuja, Y. 1989. A cytogenetic study in carbon black exposed individuals of tyre industry. [résumé]. *Environ. Mol. Mutagen.* 14:15.

Bachoual, R., Boczkowski, J., Goven, D., Amara, N., Tabet, L., On, D., Leçon-Malas, V., Aubier, M., Lanone, S. 2007. Biological effects of particles from the paris subway system. *Chem. Res. Toxicol.* 20:1426-1433.

[BDIPSN] Base de données d'ingrédients de produits de santé naturels [en ligne]. 2010. Ottawa (Ont.) : Santé Canada. Accès : <http://webprod.hc-sc.gc.ca/nhpid-bdipsn/search-rechercheReq.do?lang=fra> [consultée en octobre 2010]

[BDPSNH] Base de données des produits de santé naturels homologués [en ligne]. 2010. Ottawa (Ont.) : Santé Canada. Accès : <http://webprod.hc-sc.gc.ca/lnhpd-bdpsnh/language-language.do?url=t.search.recherche&lang=fra> [consultée en juin 2010]

Blair, A., Stewart, P., Hoover, R. 1990. Mortality from lung cancer among workers employed in formaldehyde industries. *Am. J. Ind. Med.* 17:683-699.

Bond, J., Johnson, N., Snipes, M., Mauderly, J. 1990. DNA adduct formation in rat alveolar type II cells: cells potentially at risk for inhaled diesel exhaust. *Environ. Mol. Mutagen.* 16:64-69.

Borm, P., Schins, R., Albrecht, C. 2004. Inhaled particles and lung cancer, part B: paradigms and risk assessment. *Int. J. Cancer* 110:3-14.

Borm, P., Cakmak, G., Jermann, E., Weishaupt, C., Kempers, P., van Schooten, F.J., Oberdörster, G., Schins, R.P. 2005. Formation of PAH-DNA adducts after in vivo and in vitro exposure of rats and lung cells to different commercial carbon blacks. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 205:157-167.

Bourguet, C., Checkoway, H., Hulka, B. 1987. A case-control study of skin cancer in the tire and rubber manufacturing industry. *Am. J. Ind. Med.* 11:461-473.

Buchte, S., Morfeld, P., Wellmann, J., Bolm-Audorff, U., McCunney, R.J., Piekarski, C., International Carbon Black Association. 2006. Lung cancer mortality and carbon black exposure: a nested case-control study at a German carbon black production plant. *J. Occup. Environ. Med.* 48:1242-1252.

Canada. [1978]. *Règlement sur les aliments et les drogues*. C.R.C., ch. 870. Accès : <http://www.canlii.org/fr/ca/legis/regl/crc-c-870/derniere/crc-c-870.html>

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

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

Canada. Ministère de l'Environnement, ministère de la Santé. 2006. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) : Avis d'intention d'élaborer et de mettre en œuvre des mesures d'évaluation et de gestion des risques que certaines substances présentent pour la santé des Canadiens et leur environnement*. *Gazette du Canada*, Partie I, vol. 140, n° 49, p. 4109-4117. Accès : <http://www.canadagazette.gc.ca/archives/p1/2006/2006-12-09/pdf/g1-14049.pdf>

Canada. Ministère de l'Environnement. 2009. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) : Avis concernant les substances du groupe 12 du Défi*. *Gazette du Canada*, Partie I, volume 143, n° 52, p. 3813-3834. Accès : <http://www.gazette.gc.ca/rp-pr/p1/2009/2009-12-26/pdf/g1-14352.pdf#page=33>

Canesi, L., Ciacci, C., Betti, M., Fabbri, R., Canonico, B., Fantinati, A., Marcomini, A., Pojana, G. 2008. Immunotoxicity of carbon black nanoparticles to blue mussel hemocytes. *Environ. Int.* 34(8):1114-1119.



- Canesi, L., Fabbri, R., Gallo, G., Vallotto, D., Marcomini, A., Pojana, G. 2010. Biomarkers in *Mytilus galloprovincialis* exposed to suspensions of selected nanoparticles (Nano carbon black, C60 fullerene, Nano-TiO<sub>2</sub>, Nano-SiO<sub>2</sub>). *Aquat. Toxicol.* 100(2):168-177.
- Carter, J., Corson, N., Driscoll, K.E., Elder, A., Finkelstein, J.N., Harkema, J.N., Gelein, R., Wade-Mercer, P., Nguyen, K., Oberdörster, G. 2006. A comparative dose-related response of several key pro- and antiinflammatory mediators in the lungs of rats, mice, and hamsters after subchronic inhalation of carbon black. *J. Occup. Environ. Med.* 48:1265-1278.
- [CCHST] Centre canadien d'hygiène et de sécurité au travail. 2009. Registry of toxic effects of chemical substances (RTECS): Carbon black. Number FF5800000. Accès : <http://ccinfoweb2.ccohs.ca/rtecs/Action.lasso?-database=rtecs&-layout=Display&-response=detail.html&-op=eq&RTECS+NUMBER=FF5800000&-search>
- Chang, C., Chen, S., Ho, S., Yang, C., Wang, H., Tsai, M. 2007. Proteomic analysis of proteins from bronchioalveolar lavage fluid reveals the action mechanism of ultrafine carbon black-induced lung injury in mice. *Proteomics* 7:4388-4397.
- ChemInfo Services, Inc. 2009. Socioeconomic, human health and environmental impact diagnostic of the Canadian synthetic dyes and pigments industries. Volume II: Profiles of colourants and substances related to colourants that are contained on the list of challenge substances. Markham (Ont.) : ChemInfo Services, Inc. Ébauche du rapport final inédit [consultée en juillet 2010].
- ChemRisk, Inc., DIK Inc. 2008. State of knowledge report for tire materials and tire wear particles. Accès : <http://www.wbcds.org/web/projects/tire/SoKreportfinal.pdf>
- [CIRC] Centre International de Recherche sur le Cancer. 1996. Printing processes and printing inks, carbon black and some nitro compounds. Lyon (France) : Organisation mondiale de la santé. Accès : <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol65/index.php> [consulté en juillet 2010]
- Convention de Bâle (éd.). 1999. Technical guidelines on the identification and management of used tyres. Prepared by the Technical Working Group of the Basel Convention with support from industry and adopted by the fifth meeting of the Conference of the Parties; le 12 janvier 1999.
- Dasenbrock, C., Peters, L., Creutzenberg, O., Heinrich, U. 1996. The carcinogenic potency of carbon particles with and without PAH after repeated intratracheal administration in the rat. *Toxicol. Lett.* 88:15-21.
- Degussa AG. 1978. Ökologische Prüfung von 4 Russtypen der Fa. Degussa. Rapport inédit. Rapport n° US-IT-Nr. 78-0057-DKO [en allemand]. [cité dans OCDE, 2006].
- Degussa AG. 1979a. Bericht über die Überprüfung von Printex U auf toxikologisches Verhalten gegenüber Fischen und Bakterien und Bestimmung der Parameter zur Kennzeichnung des "Abwasserhaltens". Rapport inédit. Rapport n° US-IT-Nr 79-0083-DKO [en allemand]. [cité dans OCDE, 2006].
- Degussa AG. 1979b. Bericht über die Überprüfung von Specialschwarz 4 auf toxikologisches Verhalten gegenüber Fischen und Bakterien und Bestimmung der Parameter zur Kennzeichnung des "Abwasserhaltens". Rapport inédit. Rapport n° US-IT-Nr 79-0084-DKO [en allemand]. [cité dans OCDE, 2006].
- Degussa AG. 1979c. Bericht über die Überprüfung von Printex 400 auf toxikologisches Verhalten gegenüber Fischen und Bakterien und Bestimmung der Parameter zur Kennzeichnung des

"Abwasserhaltens". Rapport inédit. Rapport n° US-IT-Nr 79-0080-DKO [en allemand]. [cité dans OCDE, 2006].

Degussa AG. 1979d. Bericht über die Überprüfung von Printex G auf toxikologisches Verhalten gegenüber Fischen und Bakterien und Bestimmung der Parameter zur Kennzeichnung des "Abwasserhaltens". Rapport inédit. Rapport n° US-IT-Nr 79-0082-DKO [en allemand]. [cité dans OCDE, 2006].

Degussa AG. 1991. 96-hours acute toxicity study in the zebra-fish with corax N 220. Rapport inédit. RCC Project 048533, Rapport n° US-IT-Nr.91-0102-DGO. [cité dans OCDE, 2006].

Degussa AG. 1992a. The acute toxicity of spezialshwarz 4 to *Brachydanio rerio* (OECD guideline no. 203). Rapport inédit. TNO-report R 91/340, US-IT-Nr.92-0086-DGO. [cité dans OCDE, 2006].

Degussa AG. 1992b. The acute toxicity of spezialshwarz 4 to *Daphnia magna* (OECD guideline no. 202, 24h). Rapport inédit. TNO-report R 91/339, US-IT-Nr.92-0087-DGO. [cité dans OCDE, 2006].

Degussa-Hüls. 1999. Study on the toxicity towards algae of Carbon Black (Printex 30) according to OECD-Test guideline 201 (Alga, Growth Inhibition Test) in the version dated 06-07-84. Rapport inédit. Étude n° IF-99/05499-00, US-IT-Nr.99-0005-DGO. [cité dans OCDE, 2006].

Dell, L., Mundt, K., Luippold, R., Nunes, A., Cohen, L., Burch, M., Heidenreich, M., Bachand, A., International Carbon Black Association. 2006. A cohort mortality study of employees in the U.S. carbon black industry. *J. Occup. Environ. Med.* 48:1219-1229.

Destailats, H., Maddalena, R.L., Singer, B.C., Hodgson, A.T., McKone, T.E. 2008. Indoor pollutants emitted by office equipment: a review of reported data and information needs. *Atmos. Environ.* 42(7):1371-1388.

Diamond, M.L., Mackay, D., Welbourn, P.M. 1992. Models of multi-media partitioning of multi-species chemicals; the fugacity/aquivalence approach. *Chemosphere* 25(12):1907-1921.

Dimitrov, S., Dimitrova, N., Walker, J., Veith, G., Mekenyan, O. 2002. Predicting bioconcentration potential of highly hydrophobic chemicals. Effect of molecular size. *Pure Appl. Chem.* 74(10):1823-1830.

Dimitrov, S., Dimitrova, N., Parkerton, T., Comber, M., Bonnell, M., Mekenyan, O. 2005. Base-line model for identifying the bioaccumulation potential of chemicals. *SAR QSAR Environ. Res.* 16(6):531-554.

Don Porto Carero, A., Hoet, P., Verschaeve, L., Schoeters, G., Nemery, B. 2001. Genotoxic effects of carbon black particles, diesel exhaust particles, and urban air particulates and their extracts on a human alveolar epithelial cell line (A549) and a human monocytic cell line (THP-1). *Environ. Mol. Mutagen.* 37:155-163.

Driscoll, K., Carter, J., Howard, B., Hassenbein, D., Pepelko, W., Baggs, R., Oberdörster, G. 1996. Pulmonary inflammatory, chemokine, and mutagenic responses in rats after subchronic inhalation of carbon black. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 136:372-380.

Dungworth, D., Mohr, U., Heinrich, U., Ernst, H., Kittel, B. 1994. Pathological effects of inhaled particles in rat lungs: associations between inflammatory and neoplastic processes. In : Mohr, U., Dungworth, D., Mauderly, J., Oberdorster, G. (éd.). Toxic and carcinogenic effects of solid particles in the respiratory tract. Washington (DC) : ILSI Press. p. 57-98.

Eder, C., Frankenberger, M., Stanzel, F., Seidel, A., Schramm, K.W., Ziegler-Heitbrock, L., Hofer, T.P. 2009. Ultrafine carbon particles down-regulate CYP1B1 expression in human monocytes. *Part Fibre Toxicol.* 6:27.

Elder, A., Gelein, R., Finkelstein, J.N., Driscoll, K.E., Harkema, J., Oberdörster, G. 2005. Effects of subchronically inhaled carbon black in three species. I. Retention kinetics, lung inflammation, and histopathology. *Tox. Sci.* 88:614-629.

Environnement Canada. 2009. Guidance for conducting ecological assessments under CEPA, 1999, Science Resource Technical Series, Technical Guidance Module: Mega Flush Consumer Release Scenario. Document de travail. Gatineau (Qc) : Environnement Canada, Division de l'évaluation écologique.

Environnement Canada. 2010a. Données sur les substances du lot 12 recueillies à partir de déclarations volontaires et en vertu de l'article 71 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* : *Avis concernant les substances identifiées dans le douzième lot du Défi*. Données préparées par Environnement Canada, Programme des substances existantes.

Environnement Canada. 2010b. Mega Flush report, CAS RN 1333-86-4, 2010-07-20. Version 2.11. Rapport inédit. Gatineau (Qc) : Environnement Canada, Division de l'évaluation écologique.

Environnement Canada. 2010c. Site-specific analysis report, CAS RN 1333-86-4, 2010-07-20. Rapport inédit. Gatineau (Qc) : Environnement Canada, Division de l'évaluation écologique.

Evonik Industries. 2009. Carbon Black pigments for superior pigmented inkjet inks. Technical information TI 1291. Accès :

Fenters, J., Bradof, J., Aranyi, C., Ketels, K., Ehrlich, R., Gardner, D. 1979. Health effects of long-term inhalation of sulfuric acid mist-carbon particle mixtures. *Environ. Res.* 19:244-257.

Ford, I., Li, X., Donaldson, K., MacNee, W., Seaton, A., Greaves, M. 1998. Particulate air pollution and cardiovascular risk: increased factor VIIc follows exposure to ultrafine particles. *In* : Proceedings of the British Society for Haematology; 27-30 avril 1998; résumé n° 229. Glasgow (Royaume-Uni) : British Society for Haematology. p. 80.

Gallagher, J., Heinrich, U., George, M., Hendee, L., Phillips, D.H., Lewtas, J. 1994. Formation of DNA adducts in rat lung following chronic inhalation of diesel emissions, carbon black and titanium dioxide particles. *Carcinogenesis* 15:1291-1299.

Gallagher, J., Sams, R. II, Inmon, J., Gelein, R., Elder, A., Oberdörster, G., Prahald, A.K. 2003. Formation of 8-oxo-7,8-dihydro-2'-deoxyguanosine in rat lung DNA following subchronic inhalation of carbon black. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 190:224-231.

Gardiner, K., Trethowan, N., Harrington, J., Rossiter, C., Calvert, J. 1993. Respiratory health effects of carbon black: a survey of European carbon black workers. *Br. J. Ind. Med.* 50:1082-1096.

Gardiner, K., Van Tongeren, M., Harrington, M. 2001. Respiratory health effects from exposure to carbon black: results of the phase 2 and 3 cross sectional studies in the European carbon black manufacturing industry. *Occup. Environ. Med.* 58:496-503.

Gilmour, P., Ziesenis, A., Morrison, E.R., Vickers, M.A., Drost, E.M., Ford, I., Karg, E., Mossa, C., Schroepel, A., Ferron, G.A., *et al.* 2004. Pulmonary and systemic effects of short-term inhalation exposure to ultrafine carbon black particles. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 195:35-44.

Glauser, J., Kalin, T., Yoneyama, M. 2008. CEH marketing research report: Carbon black. Menlo Park (CA) : SRI Consulting. Accès : <https://www.sriconsulting.com/CEH/Private/Reports/731.3000/7313000.pdf> [réserve de consultation]

Grant, W. 1986. Toxicology of the eye. Springfield (IL) : Charles C Thomas Publisher. 178 p.

Gray, C.A., Muranko, H. 2006. Studies of robustness of industrial aciniform aggregates and agglomerates—carbon black and amorphous silicas: a review amplified by new data. *J. Occup. Environ. Med.* 48(12):1279-1290.

Gualtieri, M., Andrioletti, M., Vismara, C., Milani, M., Camatini, M. 2005. Toxicity of tire debris leachates. *Environ. Int.* 31:723-730.

Hamade, A., Rabold, R., Tankersley, C. 2008. Adverse cardiovascular effects with acute particulate matter and ozone exposures: interstrain variation in mice. *Environ. Health Perspect.* 116(8):1033-1039.

Hamade, A., Tankersley, C. 2009. Interstrain variation in cardiac and respiratory adaptation to repeated ozone and particulate matter exposures. 296(4):R1202-R1215.

Harber, P., Muranko, H., Solis, S., Torossian, A., Merz, B. 2003. Effect of carbon black exposure on respiratory function and symptoms. *J. Occup. Environ. Med.* 45:144-155.

Hawley, G.G. 1981. The condensed chemical dictionary, 10<sup>e</sup> éd. New York (NY) : Van Nostrand Reinhold Co. 195 p. [cité dans OCDE, 2006].

Heinrich, U., Dungworth, D., Pott, F., Peters, L., Dasenbrock, C., Levsen, K., Koch, W., Creutzenberg, O., Schulte, A. 1994. The carcinogenic effects of carbon black particles and tar-pitch condensation aerosol after inhalation exposure of rats. *Ann. Occup. Hyg.* 38(1):351-356.

Heinrich, U., Fuhst, R., Rittinghausen, S., Creutzenberg, O., Bellmann, B., Koch, W., Levsen, K. 1995. Chronic inhalation exposure of Wistar rats and two different strains of mice to diesel engine exhaust, carbon black, and titanium dioxide. *Inhal. Toxicol.* 7:533-556.

Henry, M., Kaufman, D. 1973. Clearance of benzo(alpha)pyrene from hamster lungs after administration on coated particles. *J. Natl. Cancer Inst.* 51:1961-1964.

Herzog, E., Byrne, H.J., Davoren, M., Casey, A., Duschl, A., Oostingh, G.J. 2009. Dispersion medium modulates oxidative stress response of human lung epithelial cells upon exposure to carbon nanomaterial samples. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 236:276-281.

Hodgson, J., Jones, R. 1985. A mortality study of carbon black workers employed at five United Kingdom factories between 1947 and 1980. *Arch. Environ. Health* 40:261-268.

[HPD] Household Products Database [base de données en ligne]. 2009. Bethesda (MD) : National Library of Medicine (États-Unis). Accès : <http://householdproducts.nlm.nih.gov/index.htm> [mise à jour en septembre 2009; consultée en juillet 2010]

[HSDB] Hazardous Substances Data Bank [base de données en ligne]. 2009. Carbon black; databank number 953. Bethesda (MD) National Library of Medicine. (États-Unis). Accès : <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search/f?./temp/~2X9ror:1> [mise à jour en septembre 2009; consultée en juillet 2010]

Hussain, S., Boland, S., Baeza-Squiban, A., Hamel, R., Thomassen, L.C., Martens, J.A., Billon-Galland, M.A., Fleury-Feith, J., Moisan, F., Pairon, J.C., *et al.* 2009. Oxidative stress and proinflammatory effects of carbon black and titanium dioxide nanoparticles: role of particle surface area and internalized amount. *Toxicology* 260:142-149.

Hussain, S., Thomassen, L.C., Ferecatu, I., Borot, M.C., Andreau, K., Martens, J.A., Fleury, J., Baeza-Squiban, A., Marano, F., Boland, S. 2010. Carbon black and titanium dioxide nanoparticles elicit distinct apoptotic pathways in bronchial epithelial cells. *Part. Fibre Toxicol.* 7:10.

[ICBA] International Carbon Black Association. 2004. Carbon black user's guide. Accès : <http://www.carbon-black.org/carbonblackuserguide.pdf> [consulté en juillet 2010]

[ILSI] Participants à l'atelier de l'Institut international des sciences de la vie. 2000. The relevance of the rat lung response to particle overload for human risk assessment: A workshop consensus report. *Inhal. Toxicol.* 12:1-17. Ingalls, T. 1950. Incidences of cancer in the carbon black industry. *Arch. Ind. Hyg. Occup. Med.* 1:662-676.

Ingalls, T., Risquez-Iribarren, R. 1961. Periodic search for cancer in the carbon black industry. *Arch. Environ. Health* 2:429-433.

[INRP] Inventaire national des rejets de polluants [base de données en ligne]. 2006. Gatineau (Qc) : Environnement Canada. Accès : <http://www.ec.gc.ca/inrp-npri/default.asp?lang=Fr&n=4A577BB9-1> [consulté en juillet 2010]

[ITII] International Technical Information Institute. 1988. Toxic and hazardous industrial chemicals safety manual. Tokyo (Japon). ITII. 106 p.

Jacobsen, N., Saber, A., White, P., Moller, P., Pojana, G., Vogel, U., Loft, S., Gingerich, J., Soper, L., Douglas, G. *et al.* 2007. Increased mutant frequency by carbon black, but not quartz, in the *lacZ* and *cII* transgenes of Muta<sup>TM</sup> Mouse lung epithelial cells. *Environ. Mol. Mutagen.* 48:451-461.

Jacobsen, N., Pojana, G., White, P., Moller, P., Cohn, C., Korsholm, S., Vogel, U., Marcomini, A., Loft, S., Wallin, H. 2008. Genotoxicity, cytotoxicity, and reactive oxygen species induced by single-walled carbon nanotubes and C60 fullerenes in the FE1-Muta<sup>TM</sup> Mouse lung epithelial cells. *Environ. Mol. Mutagen.* 49:476-487.

Jacobsen, N., Moller, P., Jensen, K., Vogel, U., Ladefoged, O., Loft, S., Wallin, H. 2009. Lung inflammation and genotoxicity following pulmonary exposure to nanoparticles in ApoE<sup>-/-</sup> mice. *Part. Fibre Toxicol.* 6:2. Accès : <http://www.particleandfibretoxicology.com/content/6/1/2>

[JECFA] Comité mixte FAO/OMS d'experts des additifs alimentaires. 1987. Evaluation of certain food additives and contaminants. [Série de Rapports techniques de l'OMS n° 759]. Genève (Suisse) : Organisation mondiale de la santé. Accès : [http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO\\_TRS\\_759.pdf](http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_759.pdf)

Johnson, P., Eberline, C. 1978. Carbon black, furnace black. In : McKetta, J., Cunningham, W. (éd.). Encyclopedia of chemical processing and design. Vol. 6. New York (NY) : Marcel Dekker. p. 228-231, 236-237, 246-252, 255-257.

Kirwin, C., LeBlanc, J., Thomas, W., Haworth, S., Kirby, P., Thilagar, A., Bowman, J., Brusick, D. 1981. Evaluation of the genetic activity of industrially produced carbon black. *J. Toxicol. Environ. Health* 7:973-989.

Koike, E., Kobayashi, T. 2006. Chemical and biological oxidative effects of carbon black nanoparticles. *Chemosphere* 65:946-951.

Komatsu, T., Tabata, M., Kubo-Irie, M., Shimizu, T., Suzuki, K., Nihei, Y., Takeda, K. 2008. The effects of nanoparticles on mouse testis Leydig cells *in vitro*. *Toxicol. in Vitro* 22:1825-1831.

- Koponen et al. 2009. Sanding dust from nanoparticle-containing paints: physical characterization. *J. Phys: Conf. Ser.* 151:1-9.
- Kotlensky, W.V., Walker, P.L. Proceedings of the 4th Conference on Carbon. Buffalo (NY) : University of Buffalo. 1999.
- Kreider, M.L., Panko, J.M., McAtee, B.L., Sweet, L.I., Finley, B.L. 2010. Physical and chemical characterization of tire-related particles: comparison of particles generated using different methodology. *Sci. Total Environ.* 408(3):652-659.
- Kring, R.L., O'Brien, W.J. 1976. Accomodation of *Daphnia pulex* to altered pH conditions as measured by feeding rate. *Limnol. Oceanogr.* 21(2):313-315.
- Küpper, H., Breitstadt, R., Ulmer, W. 1996. Effects on the lung function of exposure to carbon black dusts: results of a study carried out on 677 members of staff of the Degussa factory in Kalscheuren/Germany. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 68:478-483.
- Levy L. 1996. Differences between rodents and humans in lung tumor response - lessons from recent studies with carbon black. *Inhal. Toxicol.* 8:125-138.
- Li, X.Y., Donaldson, K., MacNee, W. 1997. Particle size of inhaled carbon black determines lung oxidant stress and inflammation. Congrès annuel de la European Respiratory Society, Berlin (Allemagne), 20-24 septembre 1997. Résumé n° 2885. *Eur. Respir. J. Suppl.* 452s.
- Mauderly, J. 1994. Noncancer pulmonary effects of chronic inhalation exposure of animals to solid particles. In : Mohr, U., Dungworth, D., Mauderly, J., Oberdörster, G. (éd.). Toxic and carcinogenic effects of solid particles in the respiratory tract. Washington (DC) : ILSI Press. p. 43-55.
- McCunney, R., Muranko, H., Valberg, P. In : Bingham, E., Cohrssen, B., Powell, C.H. (éd.) Patty's industrial hygiene and toxicology, vol. 8. New York (NY) : John Wiley & Sons.
- Monteiller, C., Tran, L., MacNee, W., Faux, S., Jones, A., Miller, B., Donaldson, K. 2007. The pro-inflammatory effects of low-toxicity low-solubility particles, nanoparticles and fine particles, on epithelial cells in vitro: the role of surface area. *Occup. Environ. Med.* 64:609-615.
- Morfeld, P., Buchte, S., McCunney, R., Piekarski, C. 2006. Lung cancer mortality and carbon black exposure: uncertainties of SMR analyses in a cohort study at a German carbon black production plant. *J. Occup. Environ. Med.* 48:1253-1264.
- Morfeld, P., McCunney, R. 2007. Carbon black and lung cancer: testing a new exposure metric in a German cohort. *Am. J. Ind. Med.* 50:565-567.
- Mroz, R., Schins, R., Drost, E., MacNee, W., Donaldson, K. 2007. Nanoparticle carbon black driven DNA damage induces growth arrest and AP-1 and NFkB DNA binding in lung epithelial A549 cell line. *J. Physiol. Pharmacol.* 58:461-470.
- Mroz, R., Schins, R.P., Li, H., Jimenez, L.A., Drost, E.M., Holownia, A., MacNee, W., Donaldson, K. 2008. Nanoparticle-driven DNA damage mimics irradiation-related carcinogenesis pathways. *Eur. Respir. J.* 31:241-251.
- Muller, J., Huaux, F., Moreau, N., Misson, P., Heilier, J.F., Delos, M., Arras, M., Fonseca, A., Nagy, J.B., Lison, D. 2005. Respiratory toxicity of multi-wall carbon nanotubes. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 207:221-231.

- Nau, C., Neal, J., Stembridge, V. 1958a. A study of the physiological effects of carbon black. *Arch. Ind. Health* 17:21-28.
- Nau, C., Neal, J., Stembridge, V. 1958b. A study of the physiological effects of carbon black. II. Skin contact. *Arch. Ind. Health* 18:511-520.
- Nau, C., Taylor, G., Lawrence, C. 1976. Properties and physiological effects of thermal carbon black. *J. Occup. Med.* 18:732-734.
- [NCI] National Chemical Inventories [base de données sur CD-ROM]. 2009. Issue 1. Columbus (OH) : American Chemical Society. Accès : <http://www.cas.org/products/cd/nci/index.html>
- Newland, N., Richter, A. 2008. Agents associated with lung inflammation induce similar responses in NCI-H292 lung epithelial cells. *Toxicol. in Vitro* 22:1782-1788.
- Nikula, K., Snipes, M., Barr, E., Griffith, W., Henderson, R., Mauderly, J. 1995. Comparative pulmonary toxicities and carcinogenicities of chronically inhaled diesel exhaust and carbon black in F344 rats. *Fundam. Appl. Toxicol.* 25:80-94.
- Niwa, Y., Iwai, N. 2007. Nanomaterials induce oxidized low-density lipoprotein cellular uptake in macrophages and platelet aggregation. *Circ. J.* 71:437-444.
- Niwa, Y., Hiura, Y., Sawamura, H., Iwai, N. 2008. Inhalation exposure to carbon black induces inflammatory response in rats. *Circ. J.* 72:144-149.
- [NPCA] National Paint & Coatings Association. 2004. Exposure to crystalline silica and estimation of the associated human health risks from painting and sanding interior flat latex paint. Rapport final. Préparé pour la National Paint & Coatings Association, Inc. par Tim Reinhardt et Edward Fendick, Radian International, Seattle (WA). Le 11 septembre 2000. [errata corrigés le 26 juillet 2004]. 48 p.
- Oberdörster, G. 2002. Toxicokinetics and effects of fibrous and nonfibrous particles. *Inhal. Toxicol.* 14:29-56.
- [OCDE] Organisation de coopération et de développement économiques. 1984. *Daphnia* sp., essai d'immobilisation immédiate et essai de reproduction (essai n° 202). Lignes directrices de l'OCDE pour les essais de produits chimiques. Paris (France) : OCDE.
- [OCDE] Organisation de coopération et de développement économiques. 2006. Carbon black, CAS 1333-86-4; SIDS initial assessment report for carbon black; CAS No. 1333-86-4. SIDS initial assessment meeting 21. Washington (DC), du 18 au 21 octobre 2005 [comprend le SIDS Initial Assessment Profile, le SIDS Initial Assessment Report et le IUCLID Data Set] [en ligne]. Genève (Suisse) : Programme des Nations Unies pour l'environnement. Accès : <http://cs3-hq.oecd.org/scripts/hpv/> [dernière mise à jour le 6 juin 2006]
- Oleru, U., Elegbeleye, O., Enu, C., Olumide, Y. 1983. Pulmonary function and symptoms of Nigerian workers exposed to carbon black in dry cell battery and tire factories. *Environ. Res.* 30:161-168.
- Ovrevik, J., Lag, M., Holme, J., Schwarze, P., Refsnes, M. 2009. Cytokine and chemokine expression patterns in lung epithelial cells exposed to components characteristic of particulate air pollution. *Toxicology* 259:46-53.
- Parent, M., Siemiatycki, J., Renaud, G. 1996. Case-control study of exposure to carbon black in the occupational setting and risk of lung cancer. *Am. J. Ind. Med.* 30:285-292.

- Parent, M., Siemiatycki, J., Fritschi, L. 2000. Workplace exposures and oesophageal cancer. *Occup. Environ. Med.* 57:325-334.
- Pierson, W.R., Brachaczek, W.W. 1974. Airborne particulate debris from rubber tires. *Rubber Chem. Technol.* 47:1275-1299.
- Pence, B., Buddingh, F. 1985. The effect of carbon black ingestion on 1,2-dimethylhydrazine-induced colon carcinogenesis in rats and mice. *Toxicol. Lett.* 25:273-277.
- Poma, A., Limongi, T., Pisani, C., Granato, V., Picozzi, P. 2006. Genotoxicity induced by fine urban air particulate matter in the macrophages cell line RAW 264.7. *Toxicol. in Vitro* 20:1023-1029.
- Pott, F., Dungworth, D., Heinrich, U., Muhle, H., Kamino, K., Germann, P., Roller, M., Rippe, R., Mohr, U. 1994. Lung tumours in rats after intratracheal instillation of dusts. *Ann. Occup. Hyg.* 38:357-363.
- Puntoni, R., Ceppi, M., Reggiardo, G., Merlo, F. 2001. Occupational exposure to carbon black and risk of bladder cancer. *Lancet* 358:562-564.
- Puntoni, R., Ceppi, M., Gennaro, V., Ugolini, D., Puntoni, M., La Manna, G., Casella, C., Merlo, D.F. 2004. Occupational exposure to carbon black and risk of cancer. *Cancer Causes Control* 15:511-516.
- Ramanakumar, A., Parent, M., Latreille, B., Siemiatycki, J. 2008. Risk of lung cancer following exposure to carbon black, titanium dioxide and talc: results from two case-control studies in Montreal. *Int. J. Cancer* 122:183-189.
- Riebe-Imre, M., Aufderheide, M., Gartner-Hubsch, S., Peraud, A., Straub, M. 1994. Cytotoxic and genotoxic effects of insoluble particles *in vitro*. In : Mohr, U., Dungworth, D., Mauderly, J., Oberdörster, G. (éd.). Toxic and carcinogenic effects of solid particles in the respiratory tract. Washington (DC) : ILSI Press. p. 519-523.
- [RIVM] Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu. 2006a. Cleaning products factsheet: To assess the risks for the consumer. Version mise à jour pour le ConsExpo 4 [en ligne]. Bilthoven (Pays-Bas) : RIVM (Institut national néerlandais de la santé publique et de l'environnement). RIVM report 320104003/2006. Accès : <http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/320104003.pdf> [consulté en août 2010]
- [RIVM] Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu. 2006b. Cosmetics fact sheet: To assess the risks for the consumer. Version mise à jour pour le ConsExpo 4 [en ligne]. Bilthoven (Pays-Bas) : RIVM (Institut national néerlandais de la santé publique et de l'environnement). RIVM Report 320104001/2006. Accès : <http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/320104001.pdf> [consulté en février 2010]
- [RIVM] Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu. 2007. Paint products fact sheet: To assess the risks for the consumer [en ligne]. Bilthoven (Pays-Bas) : RIVM (Institut national néerlandais de la santé publique et de l'environnement). RIVM Report 320104008/2007. Accès : <http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/320104008.pdf> [consulté le 22 juin 2010]
- Robertson, J., Diaz, J., Fyfe, I., Ingalls, T. 1988. A cross-sectional study of pulmonary function in carbon black workers in the United States. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.* 49:161-166.
- Robertson, J., Ingalls, T. 1980. A mortality study of carbon black workers in the United States from 1935 to 1974. *Arch. Environ. Health* 35:181-186.
- Robertson, J., Ingalls, T. 1989. A case-control study of circulatory, malignant and respiratory morbidity in carbon black workers in the United States. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.* 50:510-515.



- Robertson, J., Inman, K. 1996. Mortality in carbon black workers in the United States: A preliminary report. *J. Occup. Environ. Med.* 38:569-570.
- Saber, A., Halappanavar, S., Folkmann, J.K., Bornholdt, J., Boisen, A.M., Møller, P., Williams, A., Yauk, C., Vogel, U., Loft, S., *et al.* 2009. Lack of acute phase response in the livers of mice exposed to diesel exhaust particles or carbon black by inhalation. *Part. Fibre Toxicol.* 6:12.
- Sakuratani, Y., Noguchi, Y., Kobayashi, K., Yamada, J., Nishihara, T. 2008. Molecular size as a limiting characteristic for bioconcentration in fish. *J. Environ. Biol.* 29(1):89-92.
- Santé Canada. 1994. L'évaluation du risque à la santé humaine des substances d'intérêt prioritaire. Ottawa (Ont.) : Groupe Communication Canada – Édition.
- Santé Canada. 1998. Exposure factors for assessing total daily intake of priority substances by the general population of Canada. Rapport inédit. Ottawa (Ont.) : Santé Canada, Direction de l'hygiène du milieu.
- [SDC] Système de déclaration des cosmétiques [base de données exclusive]. 2010. Disponible auprès de Santé Canada, Division des cosmétiques.
- Sharma, S., Brook, J.R., Cachier, H., Chow, J., Gaudenzi, A., Lu, G. 2002. Light absorption and thermal measurements of black carbon in different regions of Canada. *J. Geophys. Res. D: Atmos.* 107(24).
- Shwe, T., Yamamoto, S., Ahmed, S., Kakeyama, M., Kobayashi, T., Fujimaki, H. 2006. Brain cytokine and chemokine mRNA expression in mice induced by intranasal instillation with ultrafine carbon black. *Toxicol. Lett.* 163:153-160.
- Siemiatycki, J. 1991. Risk factors for cancer in the workplace. Boca Raton (FL) : CRC Press.
- Smart Computing Encyclopedia. 2010. Toner/toner cartridge [en ligne]. Accès : <http://www.smartcomputing.com/editorial/dictionary/detail.asp?guid=&searchtype=1&DicID=19279&RefType=Encyclopedia> [consulté en novembre 2010]
- Smith, C.W., Wender, S.H., Nau, C.A. 1969. Growth and free proline content of tobacco callus and HeLa cells exposed in vitro to rubber dust and carbon black. *Am. J. Ind. Hyg. Assoc. J.* 30(4):402-406.
- Snow, J. 1970. Carbon black inhalation into the larynx and trachea. *Laryngoscope* 80:267-287.
- Sorahan, T., Hamilton, L., van Tongeren, M., Gardiner, K., Harrington, J. 2001. A cohort mortality study of UK carbon black workers 1951-96. *Am. J. Ind. Med.* 39:158-170.
- Sorahan, T., Harrington, J. 2007. A “lugged” analysis of lung cancer risks in UK carbon black production workers, 1951-2004. *Am. J. Ind. Med.* 50:555-564.
- Steineck, G., Plato, N., Gerhardsson, M., Norell, S., Hogstedt, C. 1990. Increased risk of urothelial cancer in Stockholm during 1985–87 after exposure to benzene and exhausts. *Int. J. Cancer* 45:1012-1017.
- Straif, K., Keil, U., Taeger, D., Holthenrich, D., Sun, Y., Bungers, M., Weiland, S.K. 2000. Exposure to nitrosamines, carbon black, asbestos, and talc and mortality from stomach, lung and laryngeal cancer in a cohort of rubber workers. *Am. J. Epidemiol.* 152:297-306.
- Swafford, D., Nikula, K., Mitchell, C., Belinsky, S. 1995. Low frequency of alterations in p53, K-ras, and mdm2 in rat neoplasms induced by diesel exhaust or carbon black. *Carcinogenesis* 16:1215-1221.

Tankersley, C., Bierman, A., Rabold, R. 2007. Variation in heart rate regulation and the effects of particle exposure in inbred mice. *Inhal. Toxicol.* 19:621-629.

Tankersley, C., Champion, H.C., Takimoto, E., Gabrielson, K., Bedja, D., Misra, V., El-Haddad, H., Rabold, R., Mitzner, W. 2008 Exposure to inhaled particulate matter impairs cardiac function in senescent mice. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 295:R252-R263.

Totsuka, Y., Higuchi, T., Imai, T., Nishikawa, A., Nohmi, T., Kato, T., Masuda, S., Kinae, N., Hiyoshi, K., Ogo, S., *et al.* 2009. Genotoxicity of nano/microparticles in *in vitro* micronuclei, *in vivo* comet and mutation assay systems. *Part. Fibre Toxicol.* 6:23.

Totlandsdal, A., Skomedal, T., Lag, M., Osnes, J., Refsnes, M. 2008. Pro-inflammatory potential of ultrafine particles in mono- and co-cultures of primary cardiac cells. *Toxicology* 247:23-32.

Tran, C., Buchanan, D., Cullen, R.T., Searl, A., Jones, A.D., Donaldson, K. 2000. Inhalation of poorly soluble particles. II. Influence of particle surface area on inflammation and clearance. *Inhal. Toxicol.* 12:1113-1126.

Tremblay, S., Richard, Y. 1993. Effects of acidity on fish communities in southwestern Quebec (Canada). *Water, Air and Soil Pollution* 66(3-4):315-331.

[USEPA] United States Environmental Protection Agency. 1976. Carbon black. Chemical Hazard Information Profile (CHIPs), Washington (DC) : U.S. Environmental Protection Agency, Office of Testing and Evaluation, Office of Pesticides and Toxic Substances.. p. 59-71. Accès : <http://www.epa.gov/nscep/>

[USEPA] United States Environmental Protection Agency. 1980. Carbon Black. Chemical hazard information profiles. Washington (DC) : U.S. Environmental Protection Agency, Office of Pesticides and Toxic Substances. TSCA Chemicals Assessment Series. [cité dans OCDE, 2006].

[USEPA] United States Environmental Protection Agency. 2005. Reassessment of one exemption from the requirement of a tolerance for carbon black [note de service]. Washington (DC) : U.S. Environmental Protection Agency, Office of Prevention, Pesticides and Toxic Substances. Accès : <http://www.epa.gov/opprd001/inerts/carbonblack.pdf>

[USEPA] United States Environmental Protection Agency. 2009. Integrated science assessment for particulate matter [rapport final]. Washington (DC) : U.S. Environmental Protection Agency. Accès : <http://cfpub.epa.gov/ncea/cfm/recordisplay.cfm?deid=216546#Download>

[USTRI] United States Toxics Release Inventory [base de données en ligne]. 2006. Fairfax (VA) : U.S. Environmental Protection Agency. Accès : <http://www.epa.gov/tri/> [consultée en juillet 2010]

Val, S., Hussain, S., Boland, S., Hamel, R., Baeza-Squiban, A., Marano, F. 2009. Carbon black and titanium dioxide nanoparticles induce pro-inflammatory responses in bronchial epithelial cells: need for multiparametric evaluation due to adsorption artifacts. *Inhal. Toxicol.* 21:115-122.

Valic, F., Beritic-Stahuljak, D., Mark, B. 1975. A follow-up study of functional and radiological lung changes in carbon black exposure. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 34:51-63.

van Tongeren, M., Gardiner, K., Rossiter, C.E., Beach, J., Harber, P., Harrington, M.J. Longitudinal analyses of chest radiographs from the European carbon black respiratory morbidity study. *Eur. Respir. J.* 20:417-425.

- Vincent, R., Kumarathasan, P., Goegan, P., Bjarnason, S.G., Guénette, J., Bérubé, D., Adamson, I.Y., Desjardins, S., Burnett, R.T., Miller, F.J., *et al.* 2001. Inhalation toxicology of urban ambient particulate matter: acute cardiovascular effects in rats. *Res. Rep. Health Eff. Inst.* 104:5-54.
- Wang, M.J., Gray, C.A., Reznek, S.A., Mahmud, K., Kutsovsky, Y. *In* : Kirk-Othmer encyclopedia of chemical toxicology. New York (NY) : John Wiley & Sons. p. 761-803 [réserve de consultation].
- Weast, R.C. 1983. Handbook of chemistry and physics. 64<sup>e</sup> éd. Boca Raton (FL) : CRC Press p. B 81.
- Wellmann, J., Weiland, S., Neiteler, G., Klein, G., Straif, K. 2006. Cancer mortality in German carbon black workers 1976–98. *Occup. Environ. Med.* 63:513-521.
- Wensing, M., Schripp, T., Uhde, E., Salthammer, T. 2008. Ultra-fine particles release from hardcopy devices: sources, real-room measurements and efficiency of filter accessories. *Sci. Total Environ.* 407(1):418-427.
- Wik, A., Dave, G. 2006. Acute toxicity of leachates of tire wear material to *Daphnia magna*. Variability and toxic components. *Chemosphere* 64(10):1777-1784.
- Wolff, R., Bond, J., Henderson, R., Harkema, J., Mauderly, J. 1990. Pulmonary inflammation and DNA adducts in rats inhaling diesel exhaust or carbon black. *Inhal. Toxicol.* 2:241-254.
- Yamamoto, S., Shwe, T., Ahmed, S., Kobayashi, T., Fujimaki, H. 2006. Effect of ultrafine carbon black particles on lipoteichoic acid-induced early pulmonary inflammation in BALB/c mice. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 213:256-266.
- Yang, H., Liu, C., Yang, D., Zhang, H., Xi, Z. 2009. Comparative study of cytotoxicity, oxidative stress and genotoxicity induced by four typical nanomaterials: the role of particle size, shape and composition. *J. Appl. Toxicol.* 29:69-78.
- Yokohira, M., Takeuchi, H., Yamakawa, K., Saoo, K., Matsuda, Y., Zeng, Y., Hosokawa, K., Imaida, K. 2007. Bioassay by intratracheal instillation for detection of lung toxicity due to fine particles in F344 male rats. *Exp. Toxicol. Pathol.* 58:211-221.
- Yoshida, S., Hiyoshi, K., Ichinose, T., Takano, H., Oshio, S., Sugawara, I., Takeda, K., Shibamoto, T. 2008. Effect of nanoparticles on the male reproductive system of mice. *Int. J. Androl.* 32:337-342.
- Zhao, H., Ma, J.K., Barger, M.W., Mercer, R.R., Millecchia, L., Schwegler-Berry, D., Castranova, V., Ma, J.Y. 2009. Reactive oxygen species and nitric oxide-mediated lung inflammation and mitochondrial dysfunction in wild-type and iNOS-deficient mice exposed to diesel exhaust particles. *J. Toxicol. Environ. Health A* 72:560-570.

**Annexe I. Autres noms désignant le noir de carbone**

10B; 150T; 1K01967; 20B; 2200B; 2300CB; 2400B; 2500B; 25B; 25B (pigment); 25BS; 25CB; 2700B; 3030B; 3050B; 30B 30B (noir de carbone); 3230B; 3250B; 3350B; 3400B; 3500B; 35G; 3750B; 376M; 40B; 40B2; 44CB; 45B; 45B (noir de carbone); 50HG; 5110B; 550B; 550B (carbone); 600JD; 63B1 Black; 650B; 7270M; 7400SB; 750B; 7550F; 7550SB/F; 7861D; 850B; 9100SH3; 9100SH4; 95CB; 960B; A 1-1000; AB 6 (noir de carbone); ACARBP; ACET; ACET (noir de carbone); noir d'acétylène AD 100; noir d'acétylène HS 100; acétylène CB; AcryJet Black 357; Acticarbone AC 35; AD 200; AD 200 (carbone); AG-FW 2V; Ajack 2056; Ajack Black 5021; AM Black; AM Black 9700; AMBK 2; AMBK 7; Americhem 11793F1 Black; charbon d'os (noir animal); Aqua Black HA 3; Aqua-Black 001; Aqua-Black 162; Aquablak; Aquablak 15; Aquablak 235A; Aquablak 245; Aquablak 320; Aquadisperse Black CB-EP; Aquafine AF Black E 2B; Aquafine Black E 2B; Aqualour Black; Aquis II KW 3729; AR-D 2; Arosperse 15; Arosperse 15-213; Arosperse 15-239; Asahi 15; Asahi 15HS; Asahi 35; Asahi 35G; Asahi 50; Asahi 500G; Asahi 50H; Asahi 50HG; Asahi 55; Asahi 55G; Asahi 60; Asahi 60G; Asahi 60H; Asahi 60HG; Asahi 60HN; Asahi 60UG; Asahi 65; Asahi 66; Asahi 70; Asahi 70HAF; Asahi 70L; Asahi 70NP; Asahi 75N339; Asahi 80; Asahi Black 3078; Asahi Black HS 500; Asahi Thermal Black FT; Asahi Thermal FT; Asahi Thermal MT; Asahithermal; ASM; ASM (carbone); ATG 60; ATG 70; ATR 077; Aurasperse W 7017; Austin Black; AX 015; AX 3023 B 326M; Baydur Blackpaste DN; Bayscript VPSP 20016; BF 31150; BK 6; BK 6 (noir de carbone); BK 8200; BK<sub>h</sub>PO; Black 40; Black 6B7; Black BLN; Black DCF 50; Black FW; Black No. 2; Black Pearls; Black Pearls 1000; Black Pearls 1100; Black Pearls 120; Black Pearls 130; Black Pearls 1300; Black Pearls 1300A73; Black Pearls 160; Black Pearls 2000; Black Pearls 280; Black Pearls 3200; Black Pearls 3500; Black Pearls 3550; Black Pearls 3700; Black Pearls 420; Black Pearls 430; Black Pearls 4350; Black Pearls 4560; Black Pearls 460; Black Pearls 4750; Black Pearls 480; Black Pearls 490; Black Pearls 6100; Black Pearls 700; Black Pearls 800; Black Pearls 8500; Black Pearls 880; Black Pearls 900; Black Pearls L; Black Y 200; Blackhole Bonjet Black 850L; Bonjet Black CW 1; Bonjet Black CW 2; BP 1000; BP 130; BP 1300; BP 2000; BP 280; BP 3200; BP 3500; BP 3700; BP 4302; BP 450; BP 480; BP 700; BP 800; BP 8001; BP 880; BPL; C 100; C 100 (carbone); C 1000; C 1000 (carbone); C 1216P85; C 198; C 311; C 44; C 44 (carbone); C.I. 77266; C.I. 77268:1; C.I. Food Black 3; C.I. Pigment Black 6; C/B-G-SVH Ca 21; CA 4395; Ca 54; Ca 54 (adsorbant); Cabot 330; Cabot 607; Cabot Black Pearls 4350; Cabot N 326; Calblack N 220; Calgon RBDA; Carbex 330; Carbocolor; Carbodis 100; Carbodis 80; Carbolac 1; Carbolac 2; noir de carbone; noir de carbone 100; noir de carbone 2000; noir de carbone 2300; noir de carbone 25; noir de carbone 25B; noir de carbone 2600; noir de carbone 2650; noir de carbone 30; noir de carbone 32; noir de carbone 40; noir de carbone 4350; noir de carbone 44; noir de carbone 45; noir de carbone 45L; noir de carbone 50; noir de carbone 52; noir de carbone 850; noir de carbone 960; noir de carbone 980; noir de carbone ECD; noir de carbone ECP 600JD; noir de carbone ISAF; noir de carbone MA 7; CB 24; CB 24 (noir de carbone); CB 30;

CB 3750B; CB 5264; CB 850; CB 950; CB 960; CB 970; CC 1150U; CC 40-220; CC-N 880; CC-N 990UP; CD 1001; CD 1003; CD 1006; CD 2005; CD 2005HT1000; CD 2005HT1500; CD 2005HT2000; CD 2013; CD 2019; CD 2038; CD 2041; CD 6206; CD 7055 Ultra; CDX 975; CECA 4S; Celgreen HBMD-D; CF 31; CF 9; CF Black PC; CFP-FF 949K; noir tunnel; noir tunnel 100; charbon (provenant d'un incinérateur à déchets); Chesacarb; Chesacarb E; Chesacarb EC; Chesacarb ECA; Chesacarb K 2; Chezacarb A; Chezacarb; CK 3; CK 4; CK 4 (noir de carbone); CMB 561; CMF 88; COAL SOOT; Codispersion 30R20; Colanyl Black N; Collophite; Color Black FW 1; Color Black FW 18; Color Black FW 18G; Color Black FW 2; Color Black FW 200; Color Black FW 220; Color Black FW 285; Color Black S 160; Color Black S 170; Colormatch DR 20845; Colormatch DR 20942; Colormatch VS; 20519; Columbian Raven 350; Conductex 40-200; Conductex 900; Conductex 950; Conductex 975; Conductex 975 Ultra; Conductex 975U; Conductex CC 40-220; Conductex N 472; Conductex SC; Conductex SC Ultra; Conductex SC-U; Conduutex XC 72; Continex N 330; Continex N 356; Corasol C 30; Corax 234; Corax 3HS; Corax A; Corax L; Corax L 29; Corax L 6; Corax N 100; Corax N 110; Corax N 115; Corax N 121; Corax N 220; Corax N 234; Corax N 234G; Corax N 326; Corax N 330; Corax N 339; Corax N 358; Corax N 375; Corax N 539; Corax N 550; Corax N 600; Corax N 762; Corax N 772; Corax N 990; Corax P; CRX 1416B; CS-BK 100Y; CSF; CSF (noir de carbone); CSX 147; CSX 150A; CSX 150A2; CSX 156; CSX 174; CSX 200A; CSX 292; CSX 320; CSX 333; CSX 362; CSX 440; CSX 440L; CSX 99; CW 2; CW 2 (pigment); CX-GLT 20; D and C Black No 2; D & C Black No 2; DAB 50; DB 40R; DC Black 7100; DCF 50; Degussa AG-FW 2V; Degussa Black FW; Degussa FW 200; Denka Acetylene Black; Denka Black AB 12; Denka Black AB 6; Denka Black AB 7; Denka Black DH; Denka Black FX 35; Denka Black HS 100; Denka Black HS 200; Denka Black NC 75; Denka Black OAB 100; Denka Black ST 100; Denka HS 100; Denkablack; Degussa FW 2V; Dermmapol Black G; Derussol P 130; DeSK 008; DeSK 009; DG 100; Diablack; Diablack 2350; Diablack 30; Diablack 3030; Diablack 3030B; Diablack 3050B; Diablack 3150B; Diablack 3230B; Diablack 3250; Diablack 33; Diablack 3500B; Diablack 3950; Diablack 45L; Diablack 52; Diablack 960B; Diablack A; Diablack E; Diablack G; Diablack H; Diablack HA; Diablack HS-SAF; Diablack I; Diablack L; Diablack LH; Diablack LI; Diablack LM-SFR; Diablack LR; Diablack MA 100; Diablack MA 14; Diablack MA 220; Diablack MA 230; Diablack MA 40; Diablack MA 650; Diablack MA 70; Diablack MA 77; Diablack MA 8; Diablack MA 800; Diablack MA 8B; Diablack N 220; Diablack N 234; Diablack N 234M; Diablack N 339; Diablack N 550M; Diablack SA; Diablack SF; Diablack SH; Diablack UX 10; Disperse Black SD 9020; Disperse HG 935; DMG 105a; DR 0217; Durex O; Dymic MBR 717; DZ 13; E 153; E 1670; E 1720; E 1830; E 1830 (noir de carbone); E 1990; E 330R; EB 095; EB 109; EB 111; EB 118; EB 122; EB 122; (noir de carbone); EB 123; EB 136; EB 137; EB 167; EB 169; EB 171; EB 172; EB 174; EB 204; EB 204 (noir de carbone); EC 300; EC 600; EC 600J; Ecorax; Ecorax 1670; Ecorax 1720; ECP; ECP (noir de carbone); ECP 04; ECP 110; ECP 600JD; ECX-A 304NW; ECX-Z 501; EDO; EDO (noir de carbone); EG Black G 30; Eldic EC 8013; ELF 415; ELF 78; ELF-O; Elftex; Elftex 115; Elftex 12; Elftex 120; Elftex 150; Elftex 180; Elftex 225; Elftex 254; Elftex 280; Elftex 285; Elftex 415; Elftex 435; Elftex 460; Elftex 470; Elftex 495; Elftex 5; Elftex 8; granules de pétrole Elftex; Elftex P 100; Elftex TB;

Elftex TP; EM Black K 16; EM Color Black K 16; Emacol NS Black 4901; Ensaco 150; Ensaco 150G; Ensaco 200; Ensaco 210G; Ensaco 23MM; Ensaco 250; Ensaco 250G; Ensaco 260G; Ensaco 350; Ensaco 350G; EP 510 Black; EP 564 Black; EPC; EPC (noir de carbone); Euderm Black D-B; EX 3-3; EXP; EXP (noir de carbone); EXP 1; EXP 2; F 122; F 122 (noir de carbone); F 200; F 200 (noir de carbone); F 30940M; F 35X; Farbruss 200; Farbruss FW 1; Farbruss FW 18; Farbruss S 160; FCB 010; FCB 025; FD 0721; FEF; FEF 550; FEF-LS; FK 35; FK 45; FK 45 (noir de carbone); Flame Black; Flammruss 101; Flexiverse Black 7; Flexobrite Black 43/77VB; FT 239; Fuji AS Black; Fuji AS Black 810; Fuji SP Black 8306; Fuji SP Black 8922; Fuji VL Black; Furex N 772; noir au four; noir au four 101; noir au four 2300; noir au four 3050; noir au four 3600B; Furnal 500; Furnex; Furnex N 765; FW 1; FW 100; FW 101; FW 18; FW 1P; FW 2; FW 200; FW 200B; FW 200P; FW 285; FW 2V; FX-GBI 015; G 2; G 2 (noir de carbone); GA 50; GA Black 1; GA Black 12031; noir de gaz; GCH 200; GF 20; GF 20 (noir de carbone); GP Black 4613; GPF 660; Grand Black YT 100; Graphon C; Graphtol Black BLN; H 950; H 960; H 960 (noir de carbone); HA 3; HA 3-20S; HAF; HAF-HS; HAF-N 330; HCB-A; HCF; HCF 2300; HCF 2600; HCFox 1; HG 1; HG 1 (noir de carbone); HG 1B; HG 1P; HG 3; HG 3 (noir de carbone); HG 4; HG 4 (noir de carbone); HG 4B; HG-CB; Hi-Black 150B; Hi-Black 160B; Hi-Black 40B2; Hi-Black 41; Hi-Black 420B; Hi-Black HI; Highblack 40B1; Himicron K Black 0542; HM 00-02; HMK 7360; Holcobatch C Black 93909; Hostafine Black T; Hostafine Black TS; Hostajet BLK-VP 2676; HP 180; HPL 41 Powder; HS 100; HS 25; HS 45; HS 500; HS 5009; HS-N 100; HT 1000C; HT 1100; HT 1500C; HTC 100; HTC 20; HTC 20S; HTC-G; HTC-S; HTC-SH; HTC-SL; Huber N 990; HV 3396; ICB 0510; IDIS 25K; IDIS 31K; IDIS 40; IJX 56; IMC 10; IP 200; IP 600; IRA 2; IRB 7; Irgafin Black CN; IRX 1046; ISAF; ISAF-LS; ISAF-N 220; JAS 220; JAS 330; JAS 550; JE 2105; JE 32; JE 4200; JE 6300; JE 6500; K 354; K 354M; K 534; K 615; KB 600JD; Ketjen 600JD; Ketjen Black A 8; Ketjen Black EC-P 600; Ketjen Black W 310A; Ketjen EC-DJ 600; Ketjenblack; Ketjenblack 300; Ketjenblack 300J; Ketjenblack 600JD; Ketjenblack BC; Ketjenblack EC 300; Ketjenblack EC 300N; Ketjenblack EC 310; Ketjenblack EC 310NW; Ketjenblack EC 3750; Ketjenblack EC 600; Ketjenblack EC 600DJ; Ketjenblack EC 600J; Ketjenblack EC 8002; Ketjenblack EC-DJ 500; Ketjenblack EC-DJ 600; Ketjenblack EC-P; Ketjenblack EC-P 600JD; Ketjenblack EC-X; Ketjenblack EP-C 600JD; Ketjenblack EP-DJ 600; Ketjenblack ES; Ketjenblack FC; Ketjenblack KC; Ketjenblack W 310A; KGO 250; KM 9051 KOG 5CB; KOG-CLS; Kosmas 40; KTU 3; L 1/8 Black MA 100 L 6; noir de fumée; noir de fumée 101; noir de fumée 888-9907B; noir de fumée LB 101 pigment I; LB 101; Levanyl B-LF; Levanyl Black A-SF; Levanyl Black B-LF; Levanyl Black BZ; Levanyl Black N-LF; Levanyl N-LF; Liojet WD Black 002C; Lion Paste W 310A; Lion Paste W 311N; Lion Paste W 376R; LPT; LPT (carbone); LS-N 700; Luconyl Black 0060; Luconyl Black 0066; M 1000 (noir de carbone); M 2; M 2600; M 5; M 8; M 800; MA 10; MA 10 (carbone) MA 100; MA 100R; MA 100S; MA 200RB; MA 220; MA 230 MA 285; MA 6; MA 6 (noir de carbone); MA 60; MA 60 (carbone) MA 600; MA 600 (noir de carbone); MA 600B; MA 7; MA 7 (noir de carbone); MA 77; MA 78; MA 7A; MA B; MA 8; MA 800; MAF-LS; Magecol 888; MB 45; MB 45 (noir de carbone); MC; MC (noir de carbone); MC Black 082E; MCF 88; MCF 88B; MCF 950; MCF 970; MCF-HS 78; MCF-LS 74; ME 4; ME 4 (carbone) Metanex D; Methane black; MHI 201; MHI 220; MHI 273; MHI 5732; MHI

Black 209; MHI Black 217; MHI Black 220; MHI Black 4962M; MHI Black 8704M; MHI Black 971; MHI-K 220; Microdis I; Microjet Black CW 1; Microjet Black M 800; Microjet C; Microlith Black C-K; Microlith Black C-T; Microlith Black C-T 85095; Microlith Black C-WA; Microlith Black CA; Microlith Black M; Micropigmo Black WM-BK 5; Micropigmo WM-BK 5; Microsol Black 2B; Mikuni 0542; Mitsubishi 1000; Mitsubishi 20B; Mitsubishi 2400; Mitsubishi 2400B; Mitsubishi 258; Mitsubishi 260; Mitsubishi 2770B; Mitsubishi 30; Mitsubishi 3030; Mitsubishi 3050; Mitsubishi 30B; Mitsubishi 3150; Mitsubishi 3400; Mitsubishi 40; Mitsubishi 44; Mitsubishi 45; Mitsubishi 47; Mitsubishi 50; Mitsubishi 650; Mitsubishi 900; Mitsubishi Carbon 10; Mitsubishi Carbon 25; Mitsubishi Carbon 40; Mitsubishi Carbon 44; Mitsubishi Carbon 45; Mitsubishi Carbon 50; Mitsubishi Carbon 52; Mitsubishi Carbon Black 2000; Mitsubishi Carbon Black 2600; Mitsubishi Carbon Black 3050; Mitsubishi Carbon Black 33; Mitsubishi Carbon Black 44; Mitsubishi Carbon Black 900; Mitsubishi Carbon Black 950; Mitsubishi Carbon Black 990; MM 192; Mogul; Mogul (noir de carbone); Mogul A; Mogul E; Mogul L; Mogul L 3; Molacco; Monaprin Black XBE; Monarch 1000; Monarch 1100; Monarch 120; Monarch 1300; Monarch 1400; Monarch 1500; Monarch 280; Monarch 4; Monarch 460; Monarch 4750; Monarch 580; Monarch 700; Monarch 71; Monarch 800; Monarch 81; Monarch 880; Monarch 900; Monarch Black 1300; Monarch Fluffy 435; Monarch M 800; Monocol 35T; Monocol 37T; Monocol MX 230; MPC Black; MPS 1100 Black (T); MPS 1504 Black (T); MSC 30; MT; MT (noir de carbone); MT Carbon MT-C; MT-CI; MT-N 990; MTCI; Multilac A 903 Black; N 103; N 110; N 115; N 121; N 121HT1000; N 121HT1500; N 134; N 134 (bouche-pore); N 135; N 135 (noir de carbone); N 200; N 205; N 205 (noir de carbone); N 219; N 219 (noir de carbone); N 220; N 229; N 230; N 230 (noir de carbone); N 231; N 234; N 240; N 242; N 293; N 294; N 296; N 296 (noir de carbone); N 299; N 326; N 326M; N 326MP; N 326N; N 326T; N 330; N 335; N 339; N 343; N 347; N 351; N 351H; N 356; N 358; N 375; N 472; N 539; N 550; N 550G; N 550M; N 550U; N 582; N 630; N 630 (noir de carbone); N 650; N 650 (noir de carbone); N 650H; N 660; N 660 (noir de carbone); N 667; N 683; N 705; N 754; N 760; N 760 (noir de carbone); N 762; N 76225; N 76230; N 765; N 769; N 770; N 770 (carbone); N 772; N 774; N 785; N 787; N 834; N 908UP; N 990; N 990 (noir de carbone); N 991; Nanom Black FB-S; Neo-Spectra Beads AG; Neo-Spectra Mark I; Neo-Spectra Mark II; Neocon 600P; Neotex 100H; New Lacqutimine Black FLPR; New Lacqutimine Color Black FLTR Conc.; Nicabeads PC 0520; Nicabeads PC 1020; Nichilon 105; Nigros F; Nigros G; Nigros I; Nigros K; Nipex 150; Nipex 160IQ; NIPex 170IQ; Nipex 18; Nipex 180; Nipex 180IQ; NIPex 35; Nipex 60; Nipex 70; Nipex 90; NIPX 35; NIPX 60; Niteron 10; Niteron 10K; Niteron 200; Niteron 2000; Niteron 200B; Niteron 200H; Niteron 200IS; Niteron 200LG; Niteron 200MP; Niteron 300; Niteron 300B; Niteron 300MP; Niteron 3350; Niteron 410; Niteron 55; Niteron 55A; Niteron 55G; Niteron 75; Niteron FEF 10; NU 12-2-06; Nylofil Black BLN; OAB 100; OB 44; huile 9B; noir de pétrole 44B; OneSource 9292B3546 Tint; Orient Black N 330; OTS; OTS (noir de carbone); OTS-S; OTS-S/A; OTS-S/B; P 1250; P 145; P 154; P 226M; P 234; P 2410; P 243-0; P 245; P 245 (carbone) P 257E; P 267; P 267E; P 268E; P 324; P 33; P 33 (noir de carbone); P 357E; P 366E; P 367E; P 36G-E; P 399E; P 514; P 514 (carbone); P 701; P 701 (noir de carbone); P 702; P 705; P 803; P 803 (noir de carbone); P 814; P 814 (noir de carbone); PAF 50; Panther 17FB; PAU 1; PB 115; PBK 7; PCM-DH 1012;

PE 2272; PE 3324; noir de pêche; Pearl 2000; Pearl Black 2000; Pearls 800; Peerless MK II; Pelletex; Pelletex SRF; PEM 8080BKMB; Peony Black 30940; Peony Black F 30940; Peony Black FF 30940MM; Permablack 2847A; Permablack 900; Permablak 663; PEX 986020; PEX 998004 Black; PEX 998023 Black; PF 300; PGM 33; PGM 40; Philblack; Philblack N 220; Philblack N 550; Philblack N 765; Philblack O; Picachem B 9; Pigmatex Black T; pigment noir 07; pigment noir 6; pigment noir 7; billes de pigment noir FW 200; PK 7; Plasblak 3037; Plasblak EV 1755; Plasblak PE 1371; Plasblak PE 1851; Plasblak PE 2614; Plasblak PE 2640; Plasblak PE 2642; Plasblak PE 2648; Plasblak PE 2662; Plastblak EV 1755; PLWTEXG; PM 100; PM 100 (carbone) PM 100A; PM 100KrSZ; PM 100V; PM 105K; PM 136.5; PM 15; PM 15 (noir de carbone); PM 15RVDM; PM 30V; PM 50; PM 50 (noir de carbone); PM 70; PM 70 (noir de carbone); PM 75; PM 80V; PM 90e; PME 100V; PME 70V; PME 80V; PMG 33; PMN 130; PMN 130N; PMO 130; PMTK 90; Pollux Black PM-B; Pollux Black PP 8TO85; Pollux Black PP-B; Porousblack; PP 8T1106; PPM 77255; Printex; Printex 140; Printex 140T; Printex 140U; Printex 140V; Printex 150T; Printex 200; Printex 25; Printex 30; Printex 300; Printex 40; Printex 400; Printex 45; Printex 55; Printex 60; Printex 70; Printex 75; Printex 75R Printex 80; Printex 85; Printex 90; Printex 95; Printex A; Printex Alpha; Printex EC 2; Printex F 80; Printex Falpha; Printex G; Printex L; Printex L 1; Printex L 40; Printex L 6; Printex P; Printex U; Printex V; Printex XA; Printex XE; Printex XE 2; Printex XE 2B; Printex XE-II; Printex XPB 080; Printex 75; Product 11793F1 Black; PSB 183; PSM Black; Pureblack SCD 205; Pureblack SCD 530; Pureblack SCD 545; Pureblack SCD 550; Pureblack SCD 555; Purex HS 25; Purex HS 45; PV 817; Pyroblack 3S; Pyroblack 5AF; Pyroblack 5F; Pyroblack 7007; Pyroblack 7F; R 250; R 250 (pigment); R 250R; R 300; R 300 (noir de carbone); R 330; R 330R; R 400R; R 760; R 760 (carbone); R 880; Raven; Raven 1000; Raven 1020; Raven 1035; Raven 1040; Raven 1060; Raven 1060B; Raven 1080; Raven 11; Raven 1100; Raven 1100 Ultra; Raven 1170; Raven 1190 Ultra; Raven 1200; Raven 12200; Raven 125; Raven 1250; Raven 1255; Raven 1255B; Raven 14; Raven 15; Raven 150; Raven 1500; Raven 16; Raven 200; Raven 2000; Raven 22D; Raven 2500; Raven 2500 Ultra; Raven 30; Raven 3200; Raven 35; Raven 350; Raven 3500; Raven 360; Raven 3600 Ultra; Raven 40; Raven 410; Raven 420; Raven 420 Dense; Raven 430; Raven 430 Ultra; Raven 450; Raven 50; Raven 500; Raven 5000; Raven 5000UIII; Raven 520; Raven 5250; Raven 5720; Raven 5750; Raven 7000; Raven 760; Raven 760 Ultra; Raven 760B; Raven 780; Raven 780 Ultra; Raven 8000; Raven 860; Raven 860 Ultra; Raven 880 Ultra; Raven 890; Raven Beads; Raven Black; Raven C; Raven P-FE/B; RCC 6; RCF 10; RCF 10B; RCF 30; RCF 44; RCF 45L; RCF 50; Rebonex H; Rebonex HS; Rebonex I; Rebus 1106; Rebus Carbon Black 1106; Rega 199; Regal; Regal 1250R; Regal 250; Regal 250R; Regal 300; Regal 300R; Regal 330; Regal 330R; Regal 350R; Regal 400; Regal 400R; Regal 415R; Regal 500R; Regal 600; Regal 660; Regal 660R; Regal 700; Regal 85; Regal 99; Regal 99R; Regal Black 250R; Regal L; Regal R 330; Regal SRF; Regal SRF-S; Renol Black R-HW; Renol Black RT-HW; RL 00-02; Royal Spectra; RU 0262; Ryudye W Black RC; S 160; S 160 (noir de carbone); S 170; S 170 (noir de carbone); S 2400 Black 4; S 300; S 300 (noir de carbone); S 315; SA Black DY 6; SAB 1; SAF; SAF (carbone); SAF-HS; SAF-LS; Sagal 3; SAGN 110; Sakap 10; Sakap 6; Sandye Black P; Sandye Black P Paste 2904; Sandye Black P Paste SL; Sandye DP Black P 2904; Sandye Super Black C; Sanylene Black EMA; Sapex 20;



Sashinekka E; SB 100; SB 250; SB 4; SB 5; SB 5 (carbone); SB 500; SB 500 (noir de carbone); SB 6; SB 6 (carbone); SB4A; SBF-T 1683; SCBK 22; SCD 205; SCD 530; SCD 545; SCD 550; SCD 555; SD 10M; SD 9020; SD 9020 (noir de carbone); SD 9134; SD 9139; Seast 116; Seast 116HM; Seast 116MAF; Seast 3; Seast 300; Seast 300HAF-LS; Seast 3H; Seast 5H; Seast 6; Seast 600; Seast 6T; Seast 7H; Seast 7HM; Seast 9; Seast 900A; Seast 9H; Seast 9M; Seast F; Seast FM; Seast FY; Seast G 116; Seast G-SO; Seast G-SVH; Seast GS; Seast ISAF; Seast KH; Seast N; Seast N 211; Seast N 300; Seast NB; Seast NH; Seast S; Seast S-SRF; Seast SO; Seast SOP; Seast SP; Seast SP-SRF-LS; Seast SY-SRF-HS 8500; Seast V; Seika Seven Servacarb; Sevacarb MT; Sevacarb MT-CI; Sevacarb MT-CL; Sevacarb MT-LS; Sevacarb SC-N 990; Sevalco; SFC 4350; Shawinigan ABC 55-22913; Shawinigan Black; Shawinigan Black C 55; Shoblack; Shoblack FEF; Shoblack IP 200; Shoblack IP 600; Shoblack MAF; Shoblack N 110; Shoblack N 200; Shoblack N 220; Shoblack N 2201; Shoblack N 234; Shoblack N 326; Shoblack N 326M; Shoblack N 330; Shoblack N 330T; Shoblack N 335; Shoblack N 339; Shoblack N 351; Shoblack N 550; Shoblack N 660; Shoblack N 762; Shoblack S 118; SHPA 817; Sicoflush L Black 0054; Sicoflush L Black 0063; Sicoflush P Black 0054; SL 10; SL 10 (noir de carbone); SL 30; SL 30 (noir de carbone); Sohn Black; Soot FR 101; SOOTS (extraits de noir de fumée); Sorbead H; SP 250; SP 250 (noir de carbone); SP 350; SP 350 (noir de carbone); SP Black 8922; SP Black AS 1192; SP Black AS 1193; SPAB 8K500; Special black 100; Special black 15; Special Black 250; Special Black 250P; Special Black 350; Special black 4; Special Black 4A; Special black 5; Special black 6; Special Black Bayer A-SF; Special Black S 160; SPF 35; Spheron 4000A; Spheron 5000; Spheron 5000A; Spheron 6; Spheron 9; SR 129; SR 401; SRB 1; SRB 1 (noir de carbone); SRB 3; SRB-N 762; SRF; SRF 772; SRF Black; SRF Carbon; SRF-HS; SRF-L 35; SRF-N 770; SS Fujikura Black; Statex 160; Statex 550CBL; Statex B; Statex B 12; Statex G; Statex GH; Statex M 70; Statex MRG; Statex MT; Statex MT 90; Statex N 200; Statex N 550; Statex N 650; Sterling 1120; Sterling 142; Sterling 2320; Sterling 4620; Sterling 6630; Sterling 6630A; Sterling FT; Sterling FT-FF; Sterling MT; Sterling MTG; Sterling N 550; Sterling N 765; Sterling NS; Sterling NS 1; Sterling R; Sterling R-V 7688; Sterling RX 76; Sterling SO; Sterling SO 1; Sterling SO-N 550; Sterling SR; Sterling V; Sterling VH; Sterling VL; Sun Black LHD 9303; Sunblack 250; Sunblack 605; Sunblack 970; Sunblack X 15; Sunblack X 25; Sunblack X 45; Sunspers Black LHD 9303; Supandai PLR-FC 121; Super Black 205; Super Colloid 6; Super P-Li; Super S; Super S (bouche-pores); Supercarbovar; Superjet LB 1011; Suprapal Black 2XS8A734; Suprapal Black X 60; SZ 7740; T 10189; T 1375 Black (R) EC; T 4; T 4 (noir de carbone); T 900; T 900 (noir de carbone); T 9068G; T 990; T 990 (noir de carbone); T-NS; T-NS (noir de carbone); TACK 1; TB 4300; TB 4501; TB 4550; TB 510; TB 5500; TB 575 Black S-T 2; TB 7240F; TB 7550F; TB-A 700F; TBK-BC 3; TC 415; TC-N 550; TeG 10; TeG 10 (carbone); Termax N 990; Termoks 277KhIT; TET 1999; TG 10; TH 110; Thai Black N 339; noir thermique; Thermal MT-CB; Thermax; Thermax 907; Thermax Floform CC-N 990; Thermax Floform N 990; Thermax Medium Thermal Black MT; Thermax MT; Thermax N 990; Thermax N 991; Thermax Stainless; Thermax Ultra Pure N 991; Tintacarb 300; Tintacarb 435; TM 15; TM 30; TM 30 (noir de carbone); TM 50; TM 50 (noir de carbone); TM 70; TM 75; Toka Black 3800; Toka Black 3855; Toka Black 3885; Toka Black 4400; Toka Black 4400F; Toka Black 4500; Toka Black 4500F; Toka Black 4550F; Toka Black 5400; Toka Black 5500;

*Toka Black 7100; Toka Black 7100F; Toka Black 7240; Toka Black 7350; Toka Black 7350F; Toka Black 7360SB; Toka Black 7550; Toka Black 7550F; Toka Black 7700; Toka Black 8300; Toka Black 8500; Toka Black 8500F; Toka Black A 700F; Tokai Carbon 600A; Tokai Carbon ESR; Toner Black 020; Toral AS 1; TPH 0012; TS 1; TS 1 (carbone); TVP 0623 BLACK; UK-Vulcan P; Ultrabond Black K; UM 66; UM 76; UM 85; UN 1361; UN 1993 (DOT); UNA 4; Unipure Black LC 902; Unisperse Black B-PI; Unisperse Black C-E 2N; Unisperse Black C-S; United 3017; United SL 90; UX 10; V 1391; V4; V4 (noir de carbone); ValKan 72XC; VC Black; Vcx 500; VPSP 20016; Vulcan; Vulcan (noir de carbone); Vulcan 10H; Vulcan 1345; Vulcan 1380; Vulcan 1391; Vulcan 6; Vulcan 66; Vulcan 72; Vulcan 9; Vulcan 9A32; Vulcan C; Vulcan J; Vulcan K; Vulcan M; Vulcan P; Vulcan PF 300; Vulcan VX 72; Vulcan X 72; Vulcan XC; Vulcan XC 200; Vulcan XC 272; Vulcan XC 305; Vulcan XC 605; Vulcan XC 72; Vulcan XC 72R; Vulcan XC 72R-GP3820; VXC 200; VXC 305; VXC 500; VXC 605; VXC 7; VXC 72; VXC 72R; W 311N; W 356A; W 9793; WA Black A 250; Witcoblack 100; X 1303; X 1341; X 1396; X 55; XC 3017L; XC 305; XC 37; XC 500; XC 605; XC 72; XC 72R; XE 2; XE 2B; XE 37; XF 72; Xfast Black 0066; XLH 81; XLH 82; XPB 080; XPB 171; XPB 255; XPB 289; XPB 297; XPB-AT 1234; Y 200; Y 50A; Y 70; Y 70 (noir de carbone); YML 100; YP 17; Z 271; Z 281; Z 312; ZCP; ZCP (noir de carbone)*

## Annexe II. Tranche supérieure des estimations de l'exposition au noir de carbone par inhalation

Scénario	Données/hypothèses	Estimation de l'exposition
<p>Exposition par voie aérienne à proximité d'une usine de fabrication de noir de carbone</p>	<p>La dispersion des émissions de matières particulaires par la cheminée principale a été modélisée pendant une période de cinq ans afin de se conformer au certificat d'approbation. La plupart des émissions de matières particulaires seraient constituées de noir de carbone (Environnement Canada, 2010a)</p> <p>Le modèle de dispersion ISCST3 de l'Environmental Protection Agency des États-Unis a été utilisé tout comme des données de relief numériques de la région environnante, des données météorologiques provenant de l'aéroport à proximité et des mesures du mois d'août 2001 portant sur la cheminée principale.</p> <p>La somme des émissions de gaz d'échappement mesurées dans 15 autres capteurs de poussières sur le site en l'an 2000 était très inférieure à celle des émissions de la cheminée principale décrites précédemment (0,4 % du total).</p> <p>La concentration maximale de MP<sub>10</sub> prévue au lieu de résidence le plus proche a servi à estimer l'exposition, car elle a été jugée plus pertinente en ce qui concerne l'exposition des récepteurs locaux que ne l'a été la concentration au point de contact.</p> <p><b>Hypothèses générales :</b> – Poids corporel : 70,9 kg (Santé Canada, 1998)</p> <p><b>Par inhalation :</b> – Taux d'inhalation : 16,2 m<sup>3</sup>/jour (Santé Canada, 1998) – Concentration de noir de carbone dans la zone d'inhalation : 0,0016 mg/m<sup>3</sup> (aiguë) and 0,0001 mg/m<sup>3</sup> (chronique) (Environnement Canada, 2010a) – On suppose que les concentrations de noir de carbone à l'intérieur sont les mêmes qu'à l'extérieur (ce qui est jugé prudent).</p> <p>Exposition aiguë = (16,2 m<sup>3</sup>/jour × 0,0016 mg/m<sup>3</sup>) ÷ 70,9 kg</p> <p>Exposition chronique = 16,2 m<sup>3</sup>/jour × 0,0001 mg/m<sup>3</sup> ÷ 70,9 kg</p> <p>Un filtre à manche a ensuite été installé (en 2004) en vue de réduire les émissions; selon l'analyse effectuée en 2006, la moyenne des émissions des cheminées avait diminué de 99 %. Cette baisse n'a pas été prise en compte dans l'estimation de l'exposition, car on ignore si les deux autres usines de fabrication au Canada utilisent de telles technologies antipollution.</p>	<p><b>Concentration</b> <u>Concentration maximale de MP<sub>10</sub> au lieu de résidence le plus proche Aiguë</u> – Moyenne sur 24 h : 1,6 µg/m<sup>3</sup> (0,0016 mg/m<sup>3</sup>) <u>Chronique</u> – Moyenne annuelle : 0,1 µg/m<sup>3</sup> (0,0001 mg/m<sup>3</sup>)</p> <p><b>Absorption aiguë</b> = 0,00037 mg/kg par jour <b>Absorption chronique</b> = 0,000023 mg/kg par jour</p>

Peinture de murs à l'aide d'un pulvérisateur sans air comprimé <sup>a</sup>	<p>Fraction massique maximale relevée dans les peintures autres que noires figurant dans la base de données américaine Household Products Database (HPD, 2009) : 1 % p/p</p> <p><b>Hypothèses générales</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Fréquence d'exposition : 1 x/an (RIVM, 2006a)</li> <li>– Poids corporel : 70,9 kg (Santé Canada, 1998)</li> </ul> <p><b>Par inhalation</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Taux d'inhalation : 0,675 m<sup>3</sup>/heure (Santé Canada, 1998)</li> <li>– Concentration d'aérosols de peinture inhalables dans la zone d'inhalation : 5,14 mg/m<sup>3</sup> (NPCA, 2004)<sup>b</sup></li> <li>– Durée d'exposition : 3 heures (NPCA, 2004)</li> <li>– L'utilisation d'un appareil respiratoire avec filtre à particules supprime 95 % des aérosols de peinture inhalables (ARLA, 2000; 3M Occupational Health and Safety Division, 2010). L'utilisation d'une protection respiratoire adaptée est recommandée à la fois dans les manuels des pulvérisateurs sans air comprimé et dans les magasins de bricolage qui vendent ou louent ces pulvérisateurs, de même que pour toute application de peinture en aérosol. La protection respiratoire prise en compte dans l'hypothèse correspond à un appareil respiratoire recommandé. Ces équipements sont vendus à un prix modeste et se trouvent facilement dans les magasins de bricolage. D'autres types de protection courants, tels que les masques filtrants N95, assurent un niveau de protection similaire à celui qui a été pris en compte pour l'évaluation.</li> </ul> <p>Exposition aiguë =  <math>(0,675 \text{ m}^3/\text{heure} \times 5,14 \text{ mg}/\text{m}^3 \times 1 \% \times 5 \% \times 3 \text{ heures}) \div 70,9 \text{ kg}</math></p>	<p><b>Concentration</b>  0,00257 mg/m<sup>3</sup> au cours de l'activité (rajustée en raison de l'utilisation d'un appareil respiratoire)</p> <p><b>Absorption</b>  = 0,0000734 mg/kg par activité</p>

<p>Ponçage de la peinture</p>	<p>Fraction massique maximale relevée dans les peintures autres que noires figurant dans la base de données américaine Household Products Database (HPD, 2009) : 1 % p/p</p> <p><b>Hypothèses générales</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Fréquence d'exposition : 1 x/an (RIVM, 2006a)</li> <li>– Poids corporel : 70,9 kg (Santé Canada, 1998)</li> <li>– Fraction massique non volatile dans la peinture : 0,3 (RIVM, 2007)</li> <li>– Sans utilisation d'équipement de protection individuel</li> </ul> <p><b>Par inhalation</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Taux d'inhalation : 0,675 m<sup>3</sup>/heure (Santé Canada, 1998)</li> <li>– Concentration totale de poussières inhalables liées au ponçage dans la zone d'inhalation : 0,15 mg/m<sup>3</sup> (NPCA, 2004)<sup>c</sup></li> <li>– Durée d'exposition : 2,4 heures (NPCA, 2004)</li> </ul> <p><math>(0,675 \text{ m}^3/\text{heure} \times 0,15 \text{ mg}/\text{m}^3 \times 1 \% \times 2,4 \text{ heures}) \div (70,9 \text{ kg} \times 0,3)</math></p>	<p><b>Concentration</b> 0,0015 mg/m<sup>3</sup> au cours de l'activité</p> <p><b>Absorption</b> = 0,00011 mg/kg par activité</p>
<p>Teinture de cheveux à l'aide d'un colorant capillaire en aérosol pour déguisement</p>	<p>Fraction massique dans le seul colorant capillaire en aérosol pour déguisement contenant du noir de carbone répertorié dans le Système de déclaration des cosmétiques : 2,27 % p/p (courriel adressé en octobre 2010 par le Bureau de la sécurité des produits de consommation de Santé Canada au Bureau de l'eau, de l'air et des changements climatiques de Santé Canada; source non citée).</p> <p><b>Hypothèses générales</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Fréquence d'exposition : 6 x/an (RIVM, 2006b)</li> <li>– Poids corporel : 70,9 kg (Santé Canada, 1998)</li> </ul> <p><b>Par inhalation : exposition à l'aérosol, vaporisation vers une personne exposée</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Taux d'inhalation : 0,675 m<sup>3</sup>/heure (Santé Canada, 1998)</li> <li>– Durée d'exposition : 5 minutes; volume de la pièce : 10 m<sup>3</sup>; taux de ventilation : 2/heure; taux de production massique : 0,47 g/s; durée de vaporisation : 0,24 min; fraction atmosphérique : 1; fraction massique non volatile : 0,03; densité non volatile : 1,5 g/cm<sup>3</sup>; fraction massique non volatile : 0,03; hauteur de la pièce : 2,5 m; volume du nuage : 0,0625 m<sup>3</sup> (RIVM, 2006b)</li> <li>– Limite d'inhalation : 10 µm (modifiée par rapport à RIVM, 2006b)</li> </ul> <p>Exposition aiguë = <math>(0,675 \text{ m}^3/\text{heure} \times 0,000169 \text{ mg}/\text{m}^3 \times 5 \text{ minutes}) \div (70,9 \text{ kg} \times 60 \text{ minutes}/\text{heure})</math></p>	<p><b>Concentration</b> 0,000169 mg/m<sup>3</sup> au cours de l'activité</p> <p><b>Absorption</b> = 0,000000134 mg/kg par activité</p>

<sup>a</sup> La peinture par aérosol n'est pas la méthode habituellement choisie par la majorité des propriétaires/consommateurs pour peindre de grandes surfaces, étant donné le risque de déborder sur des surfaces non visées.

<sup>b</sup> La concentration maximale d'aérosol inhalable dans la zone d'inhalation résultant de la mise en peinture des murs dans le cadre des études contrôlées (NPCA, 2004) a été retenue.

<sup>c</sup> La concentration totale maximale de poussières inhalables dans la zone d'inhalation, résultant du ponçage par des peintres professionnels dans le cadre des études contrôlées (NPCA, 2004) a été retenue afin de représenter la valeur limite supérieure lors de projets réalisés personnellement par les propriétaires.

## Annexe III. Résumé des données relatives aux effets sur la santé

Paramètre	Doses ou concentrations minimales avec effet <sup>a</sup> /résultats
<b>Essais sur des animaux de laboratoire et <i>in vitro</i></b>	
Toxicité aiguë	<p><i>Plus faible DL<sub>50</sub> par voie orale</i>            &gt; 10 g/kg de poids corporel chez les rats mâles et femelles (Henry et Kaufman, 1973; OCDE, 2006)</p> <p>[Autres études sur la toxicité aiguë par voie orale : études citées dans OCDE, 2006; études citées dans CCHST, 2009]  <i>Plus faible DL<sub>50</sub> par voie cutanée</i>            &gt; 3 000 mg/kg chez les lapins (USEPA, 2005; CCHST, 2009)</p> <p><i>Doses ou concentrations inhalées minimales avec effet</i>            1 mg/m<sup>3</sup> de 20 nm de noir de carbone pendant sept heures chez des rats Han mâles, afflux de neutrophiles faible (1 %) mais non négligeable dans les poumons, augmentation marquée de la perméabilité épithéliale et réduction de la concentration totale de GSH dans les poumons. Aucun effet observé avec 200 nm de noir de carbone. La taille des agrégats ou des agglomérats aurait été plus importante, mais elle n'a pas été consignée (Li <i>et al.</i>, 1997; OCDE, 2006).            [Autres études sur la toxicité aiguë par inhalation : Ford <i>et al.</i>, 1998; Vincent <i>et al.</i>, 2001; Gilmour <i>et al.</i>, 2004; OCDE, 2006; Hamade <i>et al.</i>, 2008]</p> <p>[Étude de l'exposition aiguë par instillation intratrachéale : Muller <i>et al.</i>, 2005; OCDE, 2006; Yamamoto <i>et al.</i>, 2006; Bachoual <i>et al.</i>, 2007; Chang <i>et al.</i>, 2007; Yokohira <i>et al.</i>, 2007; Jacobsen <i>et al.</i>, 2009]</p> <p>[Étude sur l'aspiration pharyngée : Zhao <i>et al.</i>, 2009]</p>
Toxicité à court terme en doses répétées	<p><i>Doses ou concentrations inhalées minimales avec effet</i>            400 µg/m<sup>3</sup> de noir de carbone (Regal 660) pendant trois heures sur une période de quatre jours dans des groupes (n = 15) de souris mâles C57BL/6, C3H/HeJ et B6C3F1, âgées de 18 et 28 mois. Augmentation du diamètre du ventricule gauche, de la pression vasculaire dans le ventricule droit et dans les poumons, des formes réactives de l'oxygène (FRO) et des métalloprotéases matricielles 2 et 9 (signes de stress cardiaque et de remodelage). Diminution de la fraction de</p>

	<p>raccourcissement et de la fraction d'éjection. La toxicité n'est pas aussi évidente chez les souris de 18 mois que chez celles de 28 mois. (Tankersley <i>et al.</i>, 2008).</p> <p>[Autre étude sur la toxicité à court terme par inhalation : Niwa <i>et al.</i>, 2008]</p> <p>[Autre étude sur la toxicité intranasale à court terme : Shwe <i>et al.</i>, 2006]</p> <p>Aucune toxicité cardiovasculaire n'a été observée chez les souris C57BL/6, HeJ et OuJ exposées par inhalation à environ 0,556 mg/m<sup>3</sup> de noir de carbone (Regal 660) pendant trois heures/jour sur une période de trois jours. (Hamade et Tankersley, 2009).</p> <p>Aucun effet sur le foie n'a été observé chez les souris C57BL/6 exposées à 20 mg/m<sup>3</sup> de noir de carbone (Printex 90) pendant 90 minutes/jour sur une période de quatre jours (Saber <i>et al.</i>, 2009).</p>
Toxicité subchronique	<p><b>Toxicité par inhalation chez les rats, les souris et les hamsters</b></p> <p>Des groupes de rats femelles F344, de souris femelles B63F1 et de hamsters dorés de Syrie femelles F1B ont été exposés à du noir de carbone (Printex 90) comme suit : à raison de 1,7 ou 50 mg/m<sup>3</sup> pendant 6 heures/jour, 5 jours/semaine sur une période de 13 semaines. Ils ont ensuite été sacrifiés successivement à la première journée, au troisième mois et onzième mois après l'exposition. Le liquide de lavage bronchioloalvéolaire a été analysé. Les quantités de facteurs de nécrose tumorale alpha et de protéines inflammatoires des macrophages de type 2 étaient d'autant plus élevées que la dose administrée était forte (effet constaté à 7 mg/m<sup>3</sup>), et de façon plus marquée chez le rat. Les rats ont produit de bien plus grandes quantités de FRO et de formes réactives de l'azote (7 mg/m<sup>3</sup>) que ne l'a fait la souris ou le hamster (le hamster en ayant produit le moins). Par conséquent, l'effet est maximal avec une dose de 50 mg/m<sup>3</sup>, la CMEO correspond à 7 mg/m<sup>3</sup>, et ce sont les rats qui développent la plus grande réaction au noir de carbone (Carter <i>et al.</i>, 2006). Dans le cadre d'une autre étude suivant un protocole identique</p>



	<p>(Printex 90 et Sterling V), une plus grande rétention du noir de carbone dans les poumons a été constatée chez des rats et des souris exposés à une dose de 7 mg/m<sup>3</sup>. L'inflammation pulmonaire et l'histopathologie sont plus graves et plus longues chez les rats que chez les souris et les hamsters. L</p> <p>a dose sans effet observé (DSEO) est de 1 mg/m<sup>3</sup> pour toutes les espèces. (Elder <i>et al.</i>, 2005).</p> <p>[Autre étude sur la toxicité subchronique par inhalation chez les hamsters : Snow, 1970]</p>
Toxicité chronique/ cancérogénicité	<p><b>Effets non cancérogènes de l'exposition par inhalation</b></p> <p>Des souris CD-1 ont été exposées à une dose de noir de carbone de 1,5 mg/m<sup>3</sup> pendant 4, 12 ou 20 semaines, à raison de 3 heures par jour, 5 jours par semaine. Il en est résulté des changements morphologiques dans les voies respiratoires et une moins bonne résistance aux infections. (Fenters <i>et al.</i>, 1979).</p> <p>DSEO – 1,1 mg/m<sup>3</sup> (Driscoll <i>et al.</i>, 1996)</p> <p>[Autres études sur la toxicité chronique par inhalation : Snow, 1970; Nau <i>et al.</i>, 1976; Dungworth <i>et al.</i>, 1994; Mauderly, 1994; Heinrich <i>et al.</i>, 1995]</p> <p><i>Primates</i></p> <p>Des singes rhésus ont été exposés à 53 mg/m<sup>3</sup> de noir de carbone (noir thermique) à raison de 6 heures par jour, 6 jours par semaine, pendant 3 ans. Une accumulation importante de particules de noir de carbone a été relevée dans les poumons. On a aussi noté la présence, à un degré de modéré à grave, d'emphysème et d'hypertrophie de la cloison interventriculaire droite (Nau <i>et al.</i>, 1976).</p> <p><b>Effets non cancérogènes de l'exposition par voie orale et par voie cutanée</b></p> <p>Aucune toxicité n'a été observée chez les rats et les souris à la suite d'une exposition par voie orale à une concentration de 10 % de noir de carbone pendant 72 semaines (ou de 2,05 g/kg pendant 2 ans) dans leur alimentation, que ce soit dans le taux de survie, les pathologies cliniques ou les changements microscopiques dans de nombreux tissus (Nau <i>et al.</i>, 1958a, 1976; Pence et Buddingh, 1985).</p>

	<p>Aucune toxicité cutanée n'a été observée chez 240 souris exposées à des émulsions à 20 % de noir thermique ou de substance témoin après 41 semaines (123 applications). Aucun changement détectable n'a été observé, et le noir de carbone n'a pas eu d'effet sur le poids corporel (Nau, 1976).</p> <p><b>Cancérogénicité de l'exposition par inhalation</b></p> <p>Des groupes de 100 rats femelles Wistar (CrI [WI] BR) ont été exposés au noir de carbone à des concentrations corporelles séquentielles comme suit : 7,4 mg/m<sup>3</sup> pendant 4 mois, 12,2 mg/m<sup>3</sup> pendant 20 mois, et des conditions d'air pur pendant 6 mois à raison de 18 heures par jour, 5 jours par semaine. Il y a eu une augmentation marquée du nombre de tumeurs pulmonaires, d'adénomes, d'adénocarcinomes et de carcinomes squameux, soit une hausse de 13, 13 et de 4 %, respectivement, par rapport à un adénocarcinome chez 217 témoins. De plus, 20 tumeurs bénignes des cellules épidermoïdes de type kératinisant (CETK) ont été constatées chez les femelles exposées, comparativement à zéro chez les témoins. La charge pulmonaire était de 44 mg par poumon (Heinrich <i>et al.</i>, 1995).</p> <p>Des groupes de 72 rats femelles Wistar (CrI [WI] BR) ont été exposés au noir de carbone à des concentrations corporelles séquentielles comme suit : 6 mg/m<sup>3</sup> pendant 43 semaines et des conditions d'air pur pendant 86 semaines <i>ou</i> 6 mg/m<sup>3</sup> pendant 86 semaines et des conditions d'air pur pendant 43 semaines à raison de 17 heures par jour, 5 jours par semaine, par rapport au groupe témoin uniquement exposé à de l'air pur. Des tumeurs pulmonaires ont été observées chez 17 % (12/72) et 8 % (6/72) des rats exposés pendant 43 et 86 semaines, respectivement (aucune différence statistiquement significative entre les deux groupes), comparativement à zéro chez les témoins exposés à de l'air pur. Dans le groupe traité pendant 43 semaines, les tumeurs comprenaient 2 adénomes, 4 adénocarcinomes, 1 carcinome squameux et 7 tumeurs bénignes des CETK; dans le groupe traité pendant 86 semaines, les tumeurs comprenaient 1 adénome, 1 carcinome squameux et 4 tumeurs bénignes</p>
--	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

	<p>des cellules épidermoïdes de type kératinisant. On a aussi observé soit une hyperplasie marquée, soit une prolifération marquée des cellules squameuses chez 6 rats du groupe exposé pendant 86 semaines (Heinrich <i>et al.</i>, 1994).</p> <p>Des groupes de rats Fischer 344/N, composés de 135 ou 136 femelles et de 138 ou 139 mâles, ont été exposés au noir de carbone (noir de fourneau, Elfex 12) à des concentrations corporelles totales de 0, 2,5, ou 6,5 mg/m<sup>3</sup>, à raison de 16 heures par jour, 5 jours par semaine, pendant une période allant jusqu'à 24 mois. Trois rats des deux sexes provenant dans chaque groupe ont été sacrifiés après 3, 6, 12 et 18 ou 23 mois en vue d'un examen histopathologique. Chez les femelles exposées, on a constaté une augmentation évidente liée à la dose des tumeurs pulmonaires bénignes et malignes (principalement des adénomes et des adénocarcinomes), le nombre des tumeurs augmentant de 0, 7,5 et 26,7 % chez le groupe témoin et chez les groupes exposés à de faibles doses et à de fortes doses, respectivement. Aucun effet n'a été observé chez les mâles (soit une augmentation du nombre de 2,8, 1,9 et 3,8 %, respectivement). Des kystes squameux (type de lésion non néoplasique) ont été observés chez 0/91, 8/90 et 13/87 des femelles témoins, de celles exposées à de faibles doses et de celles exposées à de fortes doses, respectivement, et chez 0/86, 1/73 et 4/74 des mâles témoins, de ceux exposés à de faibles doses et de ceux exposés à de fortes doses, respectivement (Nikula <i>et al.</i>, 1995).</p> <p>Aucune cancérogénicité pulmonaire n'a été observée chez les souris après avoir été exposées par inhalation au noir de carbone comme suit : soit à 7,4 mg/m<sup>3</sup> pendant 4 mois, à 12,2 mg/m<sup>3</sup> pendant 20 mois et à des conditions d'air pur pendant 6 mois, à raison de 18 heures par jour, 5 jours par semaine. Une réduction du nombre de tumeurs pulmonaires a été observée chez les animaux exposés par rapport aux témoins exposés à l'air pur (Heinrich <i>et al.</i>, 1995).</p> <p><b>Cancérogénicité de l'exposition par instillation intratrachéale</b></p> <p>Des rats Wistar femelles ont reçu par voie intratrachéale 3 mg de noir de carbone en suspension dans une solution</p>
--	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

	<p>saline à 0,9 % (n = 37) ou 0,4 mL d'une solution saline à 0,9 % (n = 39) une fois par semaine pendant 15 semaines. Les animaux ont été observés pendant 131 semaines. Dans le groupe exposé, 65 % des rats avaient des tumeurs pulmonaires primaires (adénomes, adénocarcinomes, carcinomes squameux et tumeurs bénignes des CETK), comparativement à zéro chez les rats témoins (Pott <i>et al.</i>, 1994).</p> <p>Des groupes de 48 femelles Wistar (CrI [WI] BR) traitées (ou 47 témoins) ont été exposés soit au noir de fourneau, soit au noir de fumée comme suit : 1 mg de noir de carbone en suspension 1 fois par semaine pendant 16 à 17 semaines dans un mélange de solutions de NaCl à 0,9 % et de Tween 80 à 0,25 %. Les animaux ont été observés jusqu'à 27 mois. Des tumeurs pulmonaires ont été constatées chez 10 femelles du groupe exposé au noir de fourneau (1 adénome, 4 carcinomes et 9 tumeurs bénignes des CETK) et chez 4 femelles du groupe exposé au noir de fumée (toutes des tumeurs bénignes des CETK), comparativement à zéro chez les témoins. La charge pulmonaire 1 jour après la dernière instillation était de 11 mg par poumon (Dasenbrock <i>et al.</i>, 1996).[Aucune autre étude sur l'exposition par inhalation ou par voie intratrachéale n'a été recensée chez les rats.]</p> <p><b>Cancérogénicité de l'exposition par voie orale</b> Aucune cancérogénicité n'a été observée aussi bien chez les souris que chez les rats exposés par voie orale à 0 ou à 2,05 g/kg de noir de carbone par kilogramme d'aliments pendant une période de 2 ans. Tous les tissus ont été examinés afin de vérifier la pathologie clinique; seuls les tissus dont le diagnostic montrait des lésions macroscopiques ont subi un examen histologique. Aucune hausse du nombre de tumeurs n'a été observée à la suite de l'exposition (Pence et Buddingh, 1985).</p> <p><b>Cancérogénicité de l'exposition cutanée</b> Un groupe (nombre non précisé) de souris mâles CFW à poils blancs et C3H à poils bruns a été exposé 3 fois par semaine à 3 types de noir de carbone (noir de fourneau, noir thermique et noir tunnel) à des concentrations de 10 % et de 20 % de cette substance présente dans de l'huile de coton, de l'huile minérale ou de 1 % de carboxyméthylcellulose pendant une période allant de 12 à 18 mois. Aucune cancérogénicité cutanée n'a été</p>
--	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

	<p>observée au site d'application (Nau <i>et al.</i>, 1958b).</p> <p>[Autre étude sur la cancérogénicité de l'exposition par voie cutanée (dont les résultats sont négatifs) : Nau <i>et al.</i>, 1976]</p>
Toxicité pour la reproduction et le développement	<p>Aucune différence significative entre les groupes témoins et traités n'a été observée quant au nombre de sites d'implantation ou de ratons par portée, au taux de survie, au poids et à la taille des ratons dans le cadre d'une étude sur des rats Fischer 344 exposés, au cours de laquelle des groupes de 10 femelles ont été exposés par inhalation à des concentrations de 100 µg/m<sup>3</sup> de noir de carbone pendant 4 heures par jour, du onzième au vingtième jour de la gestation (Archibong <i>et al.</i>, 2002).</p> <p>Une vacuolisation partielle des tubules séminifères a été observée plus souvent dans les groupes de 15 à 16 souris ICR mâles, exposés par voie intratrachéale, à 0,1 mg de noir de carbone (Printex 90, Printex 25 et Flammruss 101) 1 fois par semaine pendant 10 semaines, par rapport aux groupes témoins. De plus, une augmentation des taux de testostérone sérique et une diminution de la production quotidienne de sperme ont été observées chez les groupes exposés (Yoshida <i>et al.</i>, 2008).</p> <p>Une étude <i>in vitro</i> portant sur les effets du noir de carbone (Printex 90) sur des cellules de Leydig TM3 a montré une diminution importante de la viabilité des cellules à la suite d'une exposition pendant 24 heures à une dose de 1 000 µg/mL de cette substance. Une amélioration de l'expression de l'ARN messager de régulation rapide de la stéroïdogénèse a été observée après 48 heures d'incubation à des doses de 10 et de 30 µg/mL. On n'a constaté aucun effet sur l'expression de la protéine hème oxygénase 1 (HO-1) [Komatsu <i>et al.</i>, 2008].</p> <p>Aucune étude sur l'exposition par voie orale ou par voie</p>

	cutanée n'a été relevée.
Génotoxicité et paramètres connexes : <i>in vivo</i>	<p><i>Mutagenicité</i></p> <p><b>Résultats négatifs</b> : Rats F344/N mâles et femelles exposés par inhalation à des concentrations de 0, de 2,46 et de 6,55 mg/m<sup>3</sup> de noir de fourneau (Elftex 12), à raison de 16 heures par jour, 5 jours par semaine pendant 1 an. Aucune constance du taux de mutation des gènes <i>KRAS</i> ou <i>p53</i> dans les carcinomes pulmonaires (Swafford <i>et al.</i>, 1995; CIRC, 1996).</p> <p><b>Résultats positifs</b> : Groupes de 4 rats mâles F344 exposés par inhalation à des concentrations de 0, de 1,1, de 7,1 et de 52,8 mg/m<sup>3</sup> de noir de fourneau (Monarch 880), à raison de 6 heures par jour, 5 jours par semaine pendant 13 semaines. Augmentation considérable de la fréquence des mutations du gène <i>Hprt</i> dans les cellules alvéolaires de type II immédiatement après l'exposition à une concentration de 7,1 mg/m<sup>3</sup>. À 52,8 mg/m<sup>3</sup>, la fréquence des mutations était 4,3, 3,2 et 2,7 fois plus élevée que celle enregistrée chez les témoins immédiatement après l'exposition, soit 3 ou 8 mois, respectivement. Des réactions inflammatoires, des hyperplasies épithéliales et des fibroses ont aussi été observées dans les poumons. L'ajout d'enzymes antioxydantes (catalase) a fait augmenter la fréquence des mutations (Driscoll <i>et al.</i>, 1996; CIRC, 1996).</p> <p><b>Résultats négatifs</b> : Larves de <i>Drosophila melanogaster</i> nourries, jusqu'à la nymphose, avec des aliments contenant 1 % de noir de carbone. Examen des mosaïques : perte de chromosomes Y, aberrations chromosomiques ou mutations létales d'allèles dominants et des mutations létales liées au sexe (Kirwin <i>et al.</i>, 1981).</p> <p><i>Dommmages à l'ADN (formation d'adduits de l'ADN observée par postmarquage au <sup>32</sup>P)</i></p> <p><b>Résultats négatifs</b> : Groupes de 3 rats F344 femelles exposés par inhalation au Printex 90 (0, 1, 7 ou 50 mg/m<sup>3</sup>) ou au Sterling V (50 mg/m<sup>3</sup>) pendant 13 semaines (Borm <i>et al.</i>, 2005).</p> <p><b>Résultats négatifs</b> : Groupes de 6 rats F344/N mâles exposés par inhalation à 10 mg/m<sup>3</sup> de noir de fourneau (Elftex 12), à raison de 7 heures par jour, 5 jours par semaine pendant 12 semaines. (Wolff <i>et al.</i>, 1990).</p> <p><b>Résultats négatifs</b> : Groupes de rats femelles Wistar (CrI [WI] BR) exposés par inhalation au noir de fourneau</p>

	<p>(Printex 90), soit à 7,5 mg/m<sup>3</sup> pendant 4 mois, puis à 12 mg/m<sup>3</sup> pendant 20 mois, à raison de 18 heures par jour, 5 jours par semaine (Gallagher <i>et al.</i>, 1994; CIRC, 1996).</p> <p><b>Résultats positifs :</b> Rats F344/N (mâles et femelles) exposés par inhalation à des concentrations de 6,2 mg/m<sup>3</sup> de noir de fourneau (Elftex 12), à raison de 16 heures par jour, 5 jours par semaine, pendant 12 semaines. Augmentation importante du nombre d'adduits à l'ADN dans les cellules alvéolaires de type II (25 et 5 adduits/10<sup>9</sup> chez les rats exposés à la substance et le groupe témoin exposé à l'air filtré, respectivement) [Bond <i>et al.</i>, 1990; CIRC, 1996].</p> <p><i>Dommmages à l'ADN (rupture des brins révélée par l'essai de Comet)</i></p> <p><b>Résultats positifs :</b> Cellules pulmonaires en suspension de souris mâles C57BL/6J (groupes de cinq) après instillation intratrachéale de noir de carbone (Printex 90) à 0,2 mg par souris, pendant 3 et 24 heures (Totsuka <i>et al.</i>, 2009).</p> <p><i>Dommmages oxydatifs à l'ADN</i></p> <p><b>Résultats positifs :</b> Groupes de 10 rats F344 femelles exposés par inhalation au Printex 90 (0, 1, 7, ou 50 mg/m<sup>3</sup>) ou au Sterling V (50 mg/m<sup>3</sup>), à raison de 6 heures par jour, 5 jours par semaine, pendant 13 semaines. Les particules de noir de carbone de 14 nm de diamètre ont fait augmenter les taux de 8-hydroxydésoxyguanosine (8-OHDG) immédiatement après l'exposition de la semaine 13 à 50 mg/m<sup>3</sup>, et à 7 mg/m<sup>3</sup> après la période de rétablissement de la semaine 44. Celles de diamètre de 70 nm n'ont eu aucun effet sur la formation de résidus de 8-OHDG, même avec la production d'une surcharge de particules dans les poumons (Gallagher <i>et al.</i>, 2003).</p>
Génotoxicité et paramètres connexes : <i>in vitro</i>	<p><b>Essais sur les bactéries :</b></p> <p><i>Mutagénicité</i></p> <p><b>Résultats négatifs :</b> Souches TA98, TA100, TA1535, TA1537 et TA1538 de <i>Salmonella typhimurium</i> exposées à 7,5 mg/plaque, avec et sans activation S9. Il est à noter que les cellules ont été mises en suspension dans du DMSO pendant une durée non spécifiée (Kirwin <i>et al.</i>, 1981).</p> <p><b>Résultats positifs :</b> Souches TA98, TA100, TA98NR et</p>

	<p>TA98/1,8DNP de <i>Salmonella typhimurium</i> exposées à des extraits de 20 noirs de carbone commercialisés. Quinze des 20 extraits se sont avérés mutagènes pour les souches TA98 et TA100, tandis que les cinq autres extraits étaient inactifs. Il est à noter que le benzène a été utilisé dans le procédé d'extraction. La mutagénicité a été attribuée à la présence d'hydrocarbures aromatiques polycycliques (Aguirell et Lofroth, 1983).</p> <p><b>Essais sur des cellules de mammifères :</b></p> <p><i>Dommmages chromosomiques (test du micronoyau)</i>  <b>Résultats positifs :</b> Incubation de cellules RAW 264.7 exposées à 1, 3 et 10 µg/mL de noir de carbone (Huber 90) pendant 48 heures (Poma <i>et al.</i>, 2006).  <b>Résultats positifs :</b> Cellules épithéliales pulmonaires de fœtus (hamster de Syrie) exposées à des doses de 0,1 à 2,0 µg/mL de noir de fourneau (Printex 90) pendant 72 heures sans activation S9. Fréquence accrue de micronoyaux liée à la dose, bien que les réponses maximales n'étaient que d'environ 50 % plus élevées que celles de la fréquence du groupe témoin qui était de 4,5 % (Riebe-Imre <i>et al.</i>, 1994; CIRC, 1996).  <b>Résultats positifs :</b> Augmentation des cellules micronucléaires (jusqu'à 3,3 %) après exposition de cellules A549 à des doses de noir de carbone (Printex 90) allant jusqu'à 2 µg/mL (le pourcentage des cellules micronucléaires se stabilisant au-delà de cette dose supérieure). Inhibition de la croissance de 60 % à une dose de 200 µg/mL de noir de carbone pendant 6 heures (Totsuka <i>et al.</i>, 2009).</p> <p><i>Dommmages chromosomiques (échange de chromatides sœurs)</i>  <b>Résultats négatifs :</b> Cellules CHO exposées à des doses variant entre 0,32 et 1 000 µg/mL de noir de fourneau (N339) pendant 2 heures, avec ou sans activation S9. Il est à noter que les cellules ont été mises en suspension dans du DMSO pendant une durée non spécifiée (Kirwin <i>et al.</i>, 1981; CIRC, 1996).</p> <p><i>Dommmages à l'ADN (formation d'adduits de l'ADN)</i>  <b>Résultats négatifs :</b> Incubations pendant 24 heures de cellules humaines de l'épithélium alvéolaire (A549) exposées à quatre types de noir de carbone (Printex 90, Sterling V, N330 et noir de fumée) à des doses inférieures</p>
--	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------



	<p>ou égales à 300 µg/cm<sup>2</sup> (Borm <i>et al.</i>, 2005).</p> <p><i>Dommages à l'ADN (essai de Comet)</i>  <b>Résultats positifs</b> : Incubation de fibroblastes embryonnaires primaires de souris pendant 24 heures à des doses de noir de carbone fixées à 5 µg/mL et à 10 µg/mL (Yang <i>et al.</i>, 2009).<b>Résultats positifs</b> : Cellules A549 et THP-1 exposées à des doses de 0,016 à 1,6 µg/mL de noir de fourneau pendant une période d'incubation de 48 heures, sans activation S9 (Don Porto Carero <i>et al.</i>, 2001).<b>Résultats positifs</b> : Rupture des brins simples dans les cellules A549 (sans activation S9) exposées au noir de carbone (Printex 90) à 100 µg/mL pendant une période d'incubation de 3 heures. Induction également de la phosphorylation sur Sérine 15 du gène p53 et de la voie NF-κB (Mroz <i>et al.</i>, 2007).<b>Résultats positifs</b> : Rupture des brins simples et modification de la cinétique du cycle cellulaire de cellules A549 exposées au noir de carbone (Printex 90) pendant 3 heures. Aucune rupture de brins d'ADN causée par Huber 990 (Mroz <i>et al.</i>, 2008). <b>Résultats positifs</b> : Cellules épithéliales pulmonaires des lignées cellulaires (FE1) de souris Muta<sup>TM</sup>, lesquelles ont été exposées à 2,08, 6,25, 18,75 et 75 µg/mL de noir de carbone (Printex 90) pendant une période d'incubation de 3 heures (Jacobsen <i>et al.</i>, 2008).<b>Résultats positifs</b> : Cellules épithéliales pulmonaires des lignées cellulaires (FE1) de souris Muta<sup>TM</sup>, lesquelles ont été exposées à 75 µg/mL de noir de carbone (Printex 90) pendant 8 périodes d'incubation de 72 heures chacune. Rupture de brins d'ADN et oxydation des purines (Jacobsen <i>et al.</i>, 2007).  „</p> <p><i>Mutagénicité</i>  <b>Résultats négatifs</b> : Cellules de lymphomes de souris (L5178Ytk<sup>+/-</sup>) exposées à des doses de 10 à 40 mg/mL sans activation S9, et de 5 à 15 mg/mL avec activation S9, pendant plus de 4 heures. La survie cellulaire était inférieure à 1 % à la concentration la plus élevée (Kirwin <i>et al.</i>, 1981; CIRC, 1996).  <b>Résultats faiblement positifs</b> : Transgènes lacZ et CII de la lignée des cellules épithéliales de souris (Jacobsen <i>et al.</i>, 2007).</p> <p><i>Autres :</i>  <i>Essai de transformation cellulaire</i>  <b>Résultats positifs</b> : Cellules épithéliales pulmonaires de</p>
--	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

	<p>fœtus (hamster de Syrie) exposées à des doses de noir de fourneau (Printex 90) allant de 100 à 300 µg/mL pendant 72 heures sans activation S9. Observation de pics de transformation cellulaire à 200 µg/mL pour les cellules différenciées (augmentation quatre fois supérieure aux groupes témoins) et à 300 µg/mL pour les cellules indifférenciées (augmentation huit fois supérieure aux groupes témoins Riebe-Imre <i>et al.</i>, 1994; CIRC, 1996).</p> <p><b>Résultats négatifs :</b> Fibroblastes (cellules C3H/10T1/2) de souris, après exposition à des doses de 2 à 16 mg/mL. Aucun foyer de cellules transformées n'a été observé (Kirwin <i>et al.</i>, 1981).</p> <p><u>Stress oxydatif et inflammation</u></p> <p><b>Résultats positifs :</b> Augmentation du stress oxydatif et production de FRO observées lors de l'incubation de fibroblastes embryonnaires primaires de souris pendant 24 heures à des doses de 5, 10, 20, 50 et 100 µg/mL (Yang, 2009).</p> <p><b>Résultats positifs :</b> Augmentation du stress oxydatif et du taux de protéines HO-1 dans des cellules épithéliales pulmonaires de type II modifiées par le virus SV40 (SV40 T2) et des macrophages alvéolaires de rat, lesquelles ont été exposées à des doses de 10 µg/mL de noir de carbone (Printex 90 et Printex 25) pendant les incubations. Augmentation également du taux de protéines HO-1 dans les macrophages alvéolaires pour le dosage à 10 µg/mL de Flammuruss 101 (Koike et Kobayashi, 2006).</p> <p><b>Résultats positifs :</b> Production accrue de FRO dans des macrophages alvéolaires de rat exposés à des doses allant de 2,5 à 20 µg/mL de noir de carbone (Regal 250R) lors des incubations (Aam et Fonnum, 2007).</p> <p><b>Résultats positifs :</b> Réponse inflammatoire accrue dans des cellules A549 et NCI-H292 exposées à 100 µg/mL de noir de carbone lors des incubations (Newland et Richter, 2008).</p> <p><b>Résultats positifs :</b> Effets constatés sur des cellules A549 exposées à 63, 125 ou 250 µg/mL de noir de carbone (Printex 90) pendant des périodes d'incubation de 24 heures. Aucune réponse à une dose de 31 µg/mL. Production de FRO aux dosages à 125 et à 250 µg/mL de noir de carbone (Huber 990) pendant 4 heures (Monteiller <i>et al.</i>, 2007).</p> <p><b>Résultats positifs :</b> Lignée cellulaire RAW 264.7 exposée à 50 µg/mL de noir de carbone lors des</p>
--	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

	<p>incubations, dont le seul effet était l'augmentation des métalloprotéinases matricielles de l'ARN messager 12 (sans autre facteur inflammatoire); aucune réponse inflammatoire à une dose de 5 µg/mL (Bachoual <i>et al.</i>, 2007).</p> <p><b>Résultats positifs :</b> Augmentation de la production de FRO et de la réponse pro-inflammatoire (à 5 µg/cm<sup>2</sup>) dans des cellules épithéliales bronchiques humaines (lignée 16HBE14o) exposées à 12,5, 25, 50 et 100 µg/mL de noir de carbone pendant des périodes d'incubation de 24 heures. Aucun effet observé à une dose de 6,25 µg/mL (Hussain <i>et al.</i>, 2009).</p> <p><b>Résultats positifs :</b> Augmentation de l'expression génétique des récepteurs CXCL8, -10 et -11 (pro-inflammatoire) dans une lignée cellulaire Beas-2B exposée au noir de carbone (Printex 90) à des doses de 10 µg/cm<sup>2</sup> lors des incubations (Ovrevik <i>et al.</i>, 2009).</p> <p><b>Résultats positifs :</b> Production accrue de FRO (production encore plus importante avec l'ajout de dipalmitoylphosphatidylcholine [DPPC] pour empêcher la formation d'agrégats dans des cellules NHBE et A549 exposées pendant une heure à 50 µg/mL de noir de carbone (Printex 90) (Herzog <i>et al.</i> 2009).</p> <p><b>Résultats positifs :</b> Réponse pro-inflammatoire observée dans des cellules épithéliales bronchiques de la lignée 16HBE14o exposées au noir de carbone à une dose de 5 ou de 10 µg/cm<sup>2</sup> pendant 24 heures. Aucune réponse observée à 1 et 2,5 µg/cm<sup>2</sup> (Val <i>et al.</i>, 2009).</p> <p><b>Résultats positifs :</b> Effets constatés dans des cellules épithéliales pulmonaires (lignée FE1) de souris Muta<sup>TM</sup> exposées à 75 µg/mL de noir de carbone (Printex 90) pendant 8 périodes d'incubation de 72 heures chacune (Jacobsen <i>et al.</i>, 2007).</p> <p><b>Résultats négatifs :</b> Aucun effet observé sur le phénotype des macrophages ni sur l'agrégation plaquettaire en sang total après avoir exposé des cellules RAW 264.7 et des échantillons de sang total de lapins au noir de carbone pendant des périodes d'incubation comprises entre 24 heures et 50 jours (Niwa et Iwai, 2007).</p> <p><b>Résultats positifs :</b> Augmentation de l'expression génétique de l'enzyme CYP1B1 dans des monocytes, des macrophages, des cellules épithéliales bronchiques ainsi que des cellules A549 et CALU3 d'origine humaine, lors de l'exposition à 32 µg/mL de noir de carbone (Printex 90) pendant des périodes d'incubation de</p>
--	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

	<p>3 heures (Eder <i>et al.</i>, 2009).</p> <p><b>Résultats positifs :</b> Observation des caractéristiques morphologiques et biochimiques de l'apoptose, ainsi que de la production de FRO et de peroxyde d'hydrogène dans des cellules épithéliales bronchiques (16HBE14o-) exposées à des doses de 20 µg/cm<sup>2</sup> de noir de carbone (Hussain <i>et al.</i>, 2010).</p> <p><b>Résultats positifs :</b> Effets observés dans les cultures primaires de cardiomyocytes et de fibroblastes de rats Wistar mâles adultes exposés à des doses de 0, 50, 100, 200 ou de 400 µg/mL de noir de carbone (Printex 90) pendant 2, 4, 8, ou 24 heures. Plus précisément, une surexpression de la protéine IL-6 est observée dans les monocultures et dans les cocultures de cardiomyocytes en fonction de la concentration des particules (Totlandsdal <i>et al.</i>, 2008).</p>
Humains	
Études épidémiologiques	<p><i>Génotoxicité</i></p> <p>Corrélation positive entre les lymphocytes du sang périphérique et les 28 travailleurs exposés au noir de carbone dans une industrie de pneus, au cours d'une période allant de 2 à 8 ans; l'incidence de 5,07 % chez les personnes exposées comparativement à 2,27 % chez les témoins non exposés; peu de renseignements sur les groupes exposés ou sur les coexpositions (Babu <i>et al.</i>, 1989, résumé seulement).</p> <p>[Aucune autre étude sur la génotoxicité n'a été recensée.]</p> <p><i>Effets sur la fonction respiratoire</i></p> <p>Deux phases d'une étude des symptômes respiratoires et de la fonction pulmonaire chez 2 342 et 1 994 travailleurs (hommes) provenant respectivement de 19 et 16 usines européennes de production de noir de carbone; la moyenne estimée de l'exposition réelle à la poussière inhalable était de 0,77 mg/m<sup>3</sup> et de 0,57 mg/m<sup>3</sup>, respectivement, et la durée moyenne de l'emploi, de 175 et 178 mois (soit 14,6 et 14,8 ans). Dans les deux phases, on a constaté des corrélations entre les niveaux d'exposition actuels et des symptômes respiratoires (toux, production d'expectoration, toux avec production d'expectoration, bronchite chronique), ainsi qu'une association significative marginale avec la production d'expectoration; des associations tant faibles que significatives marginales ont également été observées</p>

	<p>pour l'exposition cumulative. Les résultats des tests de la fonction pulmonaire ont révélé des corrélations entre l'exposition actuelle et l'exposition cumulative et entre le débit maximum expiratoire 25 % – 75 % et le volume expiratoire maximal à la seconde-capacité vitale. On a constaté certaines corrélations (quoique marginales) entre le volume expiratoire maximal enregistré pour l'exposition actuelle au cours de la première phase et celui enregistré pour l'exposition cumulative au cours des deux phases. Toutes les données ont été évaluées à l'aide du modèle de régression linéaire multiple pour tenir compte des effets liés à l'usine et des facteurs comme l'âge, la taille et l'usage de tabac (Gardiner <i>et al.</i>, 2001).</p> <p>[Autres études sur les symptômes respiratoires : Valic <i>et al.</i>, 1975; Oleru <i>et al.</i>, 1983; Robertson <i>et al.</i>, 1988; Gardiner <i>et al.</i>, 1993; Küpper <i>et al.</i>, 1996; Robertson et Inman, 1996; van Tongeren <i>et al.</i>, 2002; Harber <i>et al.</i>, 2003]</p> <p><i>Cancer</i></p> <p>Étude rétrospective de cohorte (Royaume-Uni) : 1 422 hommes employés pendant au moins un an de 1947 à 1974 dans l'une des cinq principales usines de production de noir de carbone; niveaux d'exposition basés sur la mesure des variables de 1976 en matière d'hygiène du travail. Associations positives révélées avec les décès liés au cancer du poumon; ratio standardisé de mortalité : 1,5; intervalle de confiance de 95 % : 1,0 – 2,2 (pour l'ensemble des usines); l'usine présentant le plus grand risque de mortalité lié au cancer du poumon enregistrait des niveaux d'exposition au noir de carbone plus faibles que la moyenne; aucune association avec la mortalité liée au cancer des reins; aucune donnée en matière d'usage de tabac; le Conseil International de Recherche sur le Cancer (CIRC) considère cette étude comme étant la plus instructive (Hodgson et Jones, 1985; CIRC, 1996). Étude de suivi de la cohorte jusqu'à 1996; recours à peu de données sur les antécédents de travail pour le calcul des estimations d'exposition individuelle; augmentation de la mortalité constatée liée aux néoplasmes pulmonaires (ratio standardisé de mortalité : 142; intervalle de confiance de 95 % : 119 – 168) et au cancer du poumon (ratio standardisé de mortalité : 173, intervalle de confiance de 95 % : 132 – 222), mais lorsqu'on examinait les usines séparément, le taux n'était</p>
--	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

	<p>pas élevé partout; aucun lien n'a été établi entre l'exposition cumulative au noir de carbone et le risque de cancer du poumon (Sorahan <i>et al.</i>, 2001).</p> <p>Étude de cas-témoins emboîtés; indice d'exposition cumulative basé sur le type de travail et la durée de l'emploi; lieux : Texas, Oklahoma et Louisiane; travailleurs de sexe masculin âgés d'au moins 15 ans et employés en 1980 dans l'ensemble des 7 usines de noir de carbone; 24 cas et 48 témoins; nombre de cas non représentatif. Aucune augmentation du risque de cancer ou plus précisément du cancer de la peau (Robertson et Ingalls, 1989; CIRC, 1996).</p> <p>Étude rétrospective de cohorte; lieux : Texas, Oklahoma et Louisiane; aucun détail sur l'outil d'évaluation du degré d'exposition; employés de sexe masculin ayant travaillé pour quatre fabricants de noir de carbone pendant au moins une année entre 1935 et 1974; aucune association avec la mortalité liée au cancer; aucune donnée en matière d'usage de tabac; d'après le CIRC, l'étude comportait des restrictions méthodologiques (Robertson et Ingalls, 1980; CIRC, 1996). Étude de suivi; membres de la cohorte de deux entreprises suivis pendant encore 20 ans; peu de données communiquées (Robertson et Inman, 1996).</p> <p>Étude de cas-témoins représentatifs de la population de Montréal; habitants du sexe masculin, âgés entre 35 et 70 ans, ayant reçu un diagnostic de cancer pendant la période 1979-1985; l'exposition cumulative a été jugée importante ou « nulle » (seuls 5 % de la population à l'étude ont été exposés). Associations positives concernant le cancer de l'œsophage (11 cas, ratio d'incidence approché : 2,2; intervalle de confiance de 95 % : 1,1 – 4,4), le cancer des reins (14 cas, ratio d'incidence approché : 1,9; intervalle de confiance de 95 % : 1,1 – 3,3) et le cancer du poumon (52 cas, ratio d'incidence approché : 1,6; intervalle de confiance de 95 % : 1,1 – 2,3); aucune association concernant le cancer de l'estomac, du côlon, du rectum, du pancréas, de la prostate, de la vessie, du mélanome cutané ou d'un lymphome non hodgkinien (Siemiatycki, 1991). Dans une étude de suivi, le nombre de cas de carcinomes à cellules en grain d'avoine localisés dans les poumons était le plus important chez les travailleurs exposés à des</p>
--	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

	<p>concentrations très élevées; les niveaux d'exposition ont été classés en deux catégories, soit « élevé » ou « faible »; ratio d'incidence approché : 5,1; intervalle de confiance de 95 % : 1,7 – 14,9 chez les témoins atteints de cancer et ratio d'incidence approché : 4,8; intervalle de confiance de 95 % : 1,4 – 17,0 chez la population témoin; de nombreux facteurs ont été contrôlés, notamment l'usage de tabac et l'exposition à d'autres substances cancérigènes (CIRC, 1996; Parent <i>et al.</i>, 1996).</p> <p>Deux études de cas-témoins à Montréal (y compris une réanalyse des données de Parent <i>et al.</i>, 1996); 857 et 1 236 cas de cancer avec des témoins appariés; l'exposition a été déterminée en fonction du profil de poste. Aucune association n'a pu être établie avec le risque de cancer du poumon, quel que soit le niveau d'exposition; l'usage de tabac, un facteur de confusion potentiel, n'a pas été pris en compte au moment de la mise en correspondance des cas et des témoins (Ramanakumar <i>et al.</i>, 2008).</p> <p>Étude rétrospective de cohorte (Allemagne); 8 933 travailleurs de sexe masculin de l'industrie du caoutchouc employés pendant au moins un an entre 1950 et 1981; travailleurs classés comme « exposés » ou « non exposés ». Association positive concernant le cancer du larynx (taux de risque : 5,3; intervalle de confiance de 95 % : 1,3 – 21,4 chez les travailleurs exposés au noir de carbone après un délai de 10 ans); aucune donnée probante sur l'association avec la mortalité liée au cancer du poumon ou au cancer de l'estomac; étude limitée, qui semble avoir confondu l'exposition aux nitrosamines, l'exposition à l'amiante et l'exposition au talc (CIRC, 1996; Straif <i>et al.</i>, 2000).</p> <p>Étude rétrospective de cohorte; Gênes (Italie); 2 101 dockers employés dans trois arsenaux maritimes entre 1933 et 1980; le classement a été fait en fonction de l'exposition à vie d'après des concentrations de noir de carbone jugées « faibles », « modérées » ou « fortes ». Association positive concernant le cancer de la vessie (ratio d'incidence standardisé : 204; intervalle de confiance de 95 % : 112 – 343 pour les travailleurs les plus exposés). Il est à noter qu'après 1958, les niveaux d'exposition ont diminué en raison de changements apportés à la manipulation du noir de carbone (Puntoni <i>et al.</i>, 2001, 2004).</p>
--	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

	<p>Étude de cas-témoins (Suède); 254 hommes issus de la population générale et ayant reçu, de 1985 à 1987, un diagnostic de cancer urothélial, et 287 témoins; classement en deux catégories, « toujours exposé » ou « jamais exposé ». Aucune association avec le cancer urothélial; données rajustées en fonction de l'usage de tabac et d'autres expositions professionnelles; certains travailleurs avaient été exposés aux encres d'imprimerie et à autres substances (Steineck <i>et al.</i>, 1990; CIRC, 1996).</p> <p>Étude de cohorte (États-Unis) sur la tendance des facteurs de mortalité parmi 5 011 employés (durée moyenne de l'emploi : 6,7 ans) de 18 usines de fabrication de noir de carbone depuis les années 1930 jusqu'à 2003 comparativement aux taux de mortalité régionaux; l'exposition était systématiquement considérée lorsqu'un employé avait occupé un poste présentant un risque d'exposition au noir de carbone. Aucune association avec la mortalité toutes causes confondues, y compris tout type de cancer (cancer du poumon, cancer de la vessie) ou de maladie respiratoire bénigne; aucune donnée disponible sur l'usage du tabac ou l'exposition de chaque personne au noir de carbone; une diminution de la mortalité toutes causes confondues a été observée, probablement en raison de la bonne santé des travailleurs (Dell <i>et al.</i>, 2006).</p> <p>Étude de cohorte (Allemagne); mortalité chez les hommes employés pendant au moins un an (de 1960 à 1998) dans une usine de fabrication de noir de carbone; l'exposition a été basée sur les antécédents professionnels; association positive avec la mortalité toutes causes confondues et la mortalité liée au cancer du poumon, à l'aide des taux nationaux et régionaux, même s'il n'y avait aucune relation dose-réponse; les résultats étaient peut-être influencés par la bonne santé des travailleurs (c.-à-d. sous-estimation des risques); les données sur l'usage du tabac étaient insuffisantes (Wellmann <i>et al.</i>, 2006).</p> <p>Étude de cohorte (Allemagne); décès liés au cancer du poumon des hommes ayant travaillé dans une usine de production de noir de carbone dans les 15 ans suivant la fin de leur emploi; très peu de données sur l'exposition. Bien que le ratio standardisé de mortalité lié au cancer du poumon ait augmenté à partir de la cessation d'emploi, il n'y avait aucune corrélation significative ni aucune</p>
--	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------



	<p>relation dose-réponse observées entre l'exposition au noir de carbone et le nombre élevé de décès liés au cancer du poumon (Morfeld et McCunney, 2007).</p> <p>Étude de cas-témoins (Allemagne); mortalité liée au cancer du poumon parmi 1 528 hommes employés dans une usine de production de noir de carbone pendant au moins un an entre 1960 et 1998, et témoins appariés; l'exposition a été basée sur le type de noir de carbone et la période d'emploi. On n'a pas observé d'association avec la mortalité liée au cancer du poumon; en revanche, une association positive concernant le quartz a été constatée; les travailleurs manipulant du noir de fumée ont également pu être exposés au schiste argileux (silice) et aux hydrocarbures aromatiques polycycliques (Buchte <i>et al.</i>, 2006). Étude de de cohorte (Royaume-Uni); 1 147 hommes employés pendant au moins 12 mois (de 1947 à 1974) dans cinq usines de fabrication de noir de carbone; peu de données sur les antécédents de travail utilisés pour estimer l'exposition cumulative. Association positive avec la mortalité liée au cancer du poumon, mais seulement dans deux usines et pour les employés ayant travaillé au cours des 15 dernières années, probablement en raison des différences liées au diamètre des particules de noir de carbone utilisé dans les différentes usines; aucune association avec la mortalité globale (Sorahan et Harrington, 2007). Étude rétrospective de cohorte (Allemagne); 1 528 travailleurs à la production de noir de carbone (50 décès liés au cancer du poumon), suivis entre 1976 et 1998; ratio des taux de risque accru de 10 ans pour la mortalité liée au cancer du poumon dans la section secondaire de l'usine vouée à la fabrication de noir de fumée, lorsqu'on appliquait un décalage de 20 ans; aucune association avec l'exposition cumulative au noir de carbone n'a été observée; aussi, exposition possible au schiste argileux et à des concentrations élevées d'hydrocarbures aromatiques polycycliques (Morfeld <i>et al.</i>, 2006).</p>
--	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

	<p>Étude de cas-témoins emboîtés (Arkon, en Ohio); employés du sexe masculin dans l'industrie du caoutchouc en 1964 ou plus tôt; classement de l'exposition : faible, moyenne et élevée, selon la concentration et la fréquence d'exposition. On étudie 65 cas de carcinome squameux et 254 témoins appariés; il semble qu'il n'y ait aucune association, mais l'étude ne fait pas état de l'intervalle de confiance de 95 %; aucune donnée sur la relation exposition-réponse ni sur les tendances de la durée de l'exposition (Bourguet <i>et al.</i>, 1987; CIRC, 1996).</p> <p>[Autres études sur le cancer : Ingalls, 1950; Ingalls et Risquez-Iribarren, 1961; Blair <i>et al.</i>, 1990; Parent <i>et al.</i>, 2000]</p>
--	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

<sup>a</sup> Définitions : CETK : cellules épidermoïdes de type kératinisant; DL<sub>50</sub> : dose létale médiane; DSEO : dose sans effet observé; FRO : formes réactives de l'oxygène.