

1,1 DICHLOROÉTHYLÈNE

Dernière mise à jour : 26/05/2005

RESPONSABLE DU PROGRAMME

A. PICHARD : annick.pichard@ineris.fr

EXPERTS AYANT PARTICIPÉ A LA RÉDACTION

M. BISSON - G. HEUZE - G. LACROIX - J.P. LEFEVRE - H. MAGAUD - D. OBERSON - M.P. STRUB

DOCUMENTATION

C. GILLET

Afin d'avoir une meilleure compréhension de cette fiche, les lecteurs sont invités à se référer à la méthodologie de renseignements.

Cette fiche a été examinée et discutée avec le Docteur Alain Baert, Benoît Hervé Bazin et le Professeur Jean-Marie Haguenoer.

1,1 DICHLOROÉTHYLÈNE

SOMMAIRE

1. GÉNÉRALITÉS	5
1.1 Identification/caractérisation	5
1.2 Principes de production	6
1.3 Utilisations	6
1.4 Principales sources d'exposition	6
2. PARAMÈTRES D'ÉVALUATION DE L'EXPOSITION	7
2.1 Paramètres physico-chimiques	7
2.2 Comportement	9
2.2.1 Dans l'eau	9
2.2.2 Dans les sols	9
2.2.3 Dans l'air	9
2.3 Persistance	9
2.3.1 Dégradation abiotique	9
2.3.2 Biodégradation	9
2.4 Bio-accumulation et métabolisme	10
2.4.1 Organismes aquatiques	10
2.4.2 Organismes terrestres y compris les végétaux	10
3. DONNÉES TOXICOLOGIQUES	10
3.1 Devenir dans l'organisme	10
3.2 Toxicologie aiguë	12
3.3 Toxicologie chronique	14
3.3.1 Effets systémiques	14
3.3.2 Effets cancérigènes	16

1,1 DICHLOROÉTHYLÈNE

3.3.3 Effets sur la reproduction et le développement	17
3.4 Valeurs toxicologiques de référence	18
3.4.1 Valeurs toxicologiques de référence de l'ATSDR, l'US EPA et l'OMS	19
3.4.2 Valeurs toxicologiques de référence de Santé Canada, du RIVM et de l'OEHHA	22
4. DONNÉES ÉCOTOXICOLOGIQUES	22
4.1 Paramètres d'écotoxicité aiguë	23
4.1.1 Organismes aquatiques	23
4.1.2 Organismes terrestres	24
4.2 Paramètres d'écotoxicité chronique	24
4.2.1 Organismes aquatiques	24
4.2.2 Organismes terrestres	25
5. VALEURS SANITAIRES ET ENVIRONNEMENTALES	25
5.1 Étiquetage - Milieu de travail	25
5.2 Nomenclature Installations classées (IC)	25
5.3 Valeurs utilisées en milieu de travail - France	26
5.4 Valeurs utilisées pour la population générale	26
5.4.1 Qualité des eaux de consommation	26
5.4.2 Qualité de l'air	26
5.4.3 Valeurs moyennes dans les milieux biologiques	26
5.5 Concentrations sans effet prévisible pour l'environnement (PNEC).	27
Propositions de l'INERIS	27
6. MÉTHODES DE DÉTECTION ET DE QUANTIFICATION DANS L'ENVIRONNEMENT	27
6.1 Familles de substances	27
6.2 Principes généraux	27
6.2.1 Eau	27
6.2.2 Air	28
6.2.3 Sols	29
6.3 Principales méthodes	30
6.3.1 Présentation des méthodes	30

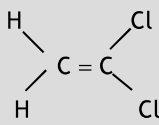
1,1 DICHLOROÉTHYLÈNE

6.3.2 Tableau de synthèse	37
7. BIBLIOGRAPHIE	37

1,1 DICHLOROÉTHYLÈNE

1. GÉNÉRALITÉS

1.1 Identification/caractérisation

Substance chimique	N° CAS	N° EINECS	Synonymes	Forme physique (*)
1,1-DICHLOROETHYLENE $C_2H_2Cl_2$ 	75-35-4	200-864-0	dichloro-1,1-éthylène dichloro-1,1-éthène chlorure de vinylidène 1,1-dichloroéthylène 1,1-dichloroéthène 1,1-DCE asym-dichloroethylene vinylidene chloride VDC Vinylidene dichloride	liquide

(*) dans les conditions ambiantes habituelles

Impuretés⁽¹⁾

- dichloroacétylène : < 10 ppm
- monochloroacétylène : < 1 ppm
- chlorure de vinyle : < 20 ppm
- acides (H Cl) : < 15 ppm
- fer : < 0,5 ppm
- peroxydes (H₂ O₂) : < 1 ppm
- autres impuretés halogénées : < 500 ppm
- eau : < 100 ppm

(1) Les différentes impuretés et leurs concentrations exprimées en ppm poids ont été relevées dans OMS IPCS (1990)

1,1 DICHLOROÉTHYLÈNE

1.2 Principes de production

Le 1,1-dichloroéthylène est produit par réaction du 1,1,2-trichloroéthane avec de l'hydroxyde de sodium ou de calcium.

Après purification par lavage, séchage et distillation fractionnée, un agent stabilisateur (habituellement du *p*-méthoxyphénol) est ajouté pour éviter la polymérisation.

Le 1,1-dichloroéthylène peut également être obtenu par décomposition thermique de méthyl chloroforme à des températures supérieures à 350°C, ou à des températures inférieures à 180°C mais en présence de cuivre.

1.3 Utilisations

Le 1,1-dichloroéthylène est utilisé pour produire du 1,1,1-trichloroéthane et pour former des fibres synthétiques et des copolymères.

Les copolymères 1,1-dichloroéthylène/chlorure de vinyle sont utilisés pour la production de films plastiques (Saran) destinés à l'emballage des produits alimentaires, pour le revêtement des métaux, des cuves de stockage, pour le renforcement des résines polyesters, dans la fabrication d'encres de matériaux composites, d'adhésifs.

Copolymérisé avec des esters acryliques ou avec de l'acrylonitrile, il est utilisé pour l'enduction de papier et comme retardateur d'inflammation dans d'autres types de revêtements.

1.4 Principales sources d'exposition

La fabrication et l'utilisation de 1,1-dichloroéthylène sont en grande partie responsables de la présence de ce produit dans l'environnement. La production et l'utilisation d'emballages plastiques, d'adhésifs, de fibres synthétiques peuvent également libérer du 1,1-dichloroéthylène.

Les émissions atmosphériques sont beaucoup plus importantes que les rejets dans les eaux de surface.

Le 1,1-dichloroéthylène peut être formé au cours de la biodégradation anaérobie du trichloroéthylène ou de l'hydrolyse du 1,1,1-trichloroéthane. La présence de 1,1-dichloroéthylène dans les eaux souterraines peut donc résulter de la contamination par des solvants chlorés.

1,1 DICHLOROÉTHYLÈNE

Concentrations ubiquitaires

Milieu	Concentration
Air	Non disponible
Eau	Non disponible
Sols	Non disponible
Sédiments	Non disponible

Quelques données disponibles anciennes (années 1970/1980) relevées aux USA et au Canada ne permettent pas d'évaluer convenablement des concentrations ubiquitaires.

2. PARAMÈTRES D'ÉVALUATION DE L'EXPOSITION

2.1 Paramètres physico-chimiques

Paramètre	Valeur	Etendue	Référence
Facteur de conversion (dans l'air à 20 °C)	1 ppm = 4,03 mg/m ³ 1 mg/m ³ = 0,248 ppm		
Seuil olfactif (ppm) dans l'air	500		ATSDR (1994)
Masse molaire (g/mol)	96,94 ₍₁₎	96,94 - 96,95	Guide de la chimie (1999), HSDB (2001), Lide (1997), Merck (1996)
Point d'ébullition (°C) (à pression normale)	31,7 ₍₁₎	31,56 - 31,7	ATSDR (1994), Guide de la chimie (1999), HSDB (2001), Merck (1996)
Pression de vapeur (Pa)	6,65.10 ⁴ ₍₂₎ à 20 °C	6,63.10 ⁴ - 6,67.10 ⁴	ATSDR (1994), Guide de la chimie (1999), OMS IPCS (1990), Verschueren (1996)
	7,88.10 ⁴ ₍₃₎ à 25 °C	7,82.10 ⁴ - 7,88.10 ⁴	ATSDR (1994), HSDB(2001), OMS IPCS (1990), Verschueren (1996)
Densité -vapeur	3,34 ₍₄₎		OMS IPCS (1990)
-liquide	1,214 ₍₂₎ à 20°C	1,2129 - 1,218	ATSDR (1994), Guide de la chimie (1999),

1,1 DICHLOROÉTHYLÈNE

			HSDB (2001), Lide (1997), Merck (1996), Verschuieren (1996)
Tension superficielle (N/m)	$2,4.10^{-2}$ à 15 °C		HSDB (2001)
Viscosité dynamique (Pa.s)	$3,3.10^{-4}$ à 20 °C		HSDB (2001), Kirk-Othmer (1983), Ullmann (1986)
Solubilité dans l'eau (mg/L)	$2,2.10^3$ à 20 °C $2,5.10^3$ à 25 °C		Ullmann (1986) ATSDR (1994), Guide de la chimie (1999), HSDB (2001), Kirk-Othmer (1983), Verschuieren (1996)
Log Kow	1,85 ₍₂₎	1,32 - 2,13	Hempfling <i>et al.</i> , (1997), OMS IPCS (1990), Verschuieren (1996), HSDB (2001), US EPA (1996), STF (1991), Howard (1989), IUCLID (1996)
Koc (g/g)	65 ₍₅₎	28 - 18 000	Hempfling <i>et al.</i> , (1997), HSDB (2001), US EPA (1996), STF (1991), Howard (1989)
Coefficient de partage sol- eau : Kd (l/kg)	⁽⁶⁾		
Coefficient de partage sédiments-eau : Kd (l/kg)	⁽⁶⁾		
Constante de Henry (Pa.m ³ /mol)	$2,83.10^3$ à 25 °C ₍₂₎	$2,63.10^3$ - $3,01.10^3$ à 25 °C	Hempfling <i>et al.</i> , (1997), HSDB (2001), US EPA (1996), STF (1991), Verschuieren (1996), Howard (1989)
Coefficient de diffusion dans l'air (cm ² /s)	$8,7.10^{-2}$ cm ² /s ₍₂₎	$7,9.10^{-2}$ - $9,4.10^{-2}$ cm ² /s	Hempfling <i>et al.</i> , (1997), US EPA (1996), STF (1991)
Coefficient de diffusion dans l'eau (cm ² /s)	$9,9.10^{-6}$ cm ² /s ₍₂₎	$0,95.10^{-5}$ - $1,04.10^{-5}$ cm ² /s	US EPA (1996), STF (1991)
Coefficient de diffusion à travers le PEHD(m ² /j)	Non disponible		
Perméabilité cutanée à une solution aqueuse (cm/h)	$1,6.10^{-2}$ cm/h ₍₇₎		US EPA (1992)

Choix des valeurs :

(1) Valeur la plus fréquemment citée.

(2) Moyenne arithmétique de plusieurs valeurs.

(3) Valeur la plus fréquemment citée, une seule valeur est différente ($7,82.10^4$) parmi les 6 valeurs disponibles.

1,1 DICHLOROÉTHYLÈNE

- (4) Par rapport à l'air.
- (5) Seule valeur obtenue expérimentalement (US EPA, 1996).
- (6) La valeur pourra être calculée à partir de l'expression suivante : $K_d = f_{oc} \times K_{oc}$ (suivant l'hypothèse d'une adsorption sur la seule fraction organique du sol, du sédiment ou des matières en suspension, ce qui revient à négliger l'adsorption sur la fraction minérale et qui conduit à majorer le transfert du sol vers l'eau ou l'air). La valeur de f_{oc} est issue de mesure de terrain ou par défaut une valeur issue de la littérature, par exemple celle du TGD (CE, 1996), de 0, 02 pour f_{oc_sol} , de 0, 05 pour f_{oc_sed} , de 0, 1 pour f_{oc_mes} .
- (7) L'US EPA a calculé la valeur à partir de $\log K_{ow} = 2,13$.

2.2 Comportement

2.2.1 Dans l'eau

Le 1,1-dichloroéthylène est très soluble dans l'eau.

2.2.2 Dans les sols

Etant donné la large étendue des valeurs de son K_{oc} , sa mobilité dans le sol ne peut être appréciée.

2.2.3 Dans l'air

Il est très volatil.

2.3 Persistance

2.3.1 Dégradation abiotique

Hydrolyse :

Une demi-vie de 6 à 9 mois a été observée sans aucune différence notable de valeur pour des pH variant de 4,5 à 8,5 (Cline et Delfino, 1987). Il est à noter que ces valeurs diffèrent sensiblement de la valeur estimée à pH 7 ($DT_{50 \text{ estimée}} = 2 \text{ ans}$) (Schmidt-Bleek *et al.*, 1982).

Photodégradation :

Dans l'air, il est dégradé rapidement par photo-oxydation, par réaction avec les radicaux hydroxyles OH ($DT_{50} = 11 \text{ heures}$ dans de l'air relativement sain) (Edney *et al.*, 1983).

En cas de présence de smog (air pollué), sa DT_{50} peut descendre à 2 heures (réaction avec le NO_2) (Gay *et al.*, 1976). Les produits formés peuvent alors être du chlorure de chloracétyle, de l'oxychlorure de carbone, du formaldéhyde, de l'acide formique, de l'acide chlorhydrique, du monoxyde de carbone et de l'acide nitrique.

2.3.2 Biodégradation

Eaux de surface

Pour éviter les pertes d'une substance volatile durant un essai de biodégradation, la méthode de la fiole fermée est la plus adaptée.

1,1 DICHLOROÉTHYLÈNE

L'analyse des résultats des tests permet de conclure que le 1,1-dichloroéthylène n'est pas facilement biodégradable dans les eaux de surface car 0 % de la substance a été dégradée après 28 jours lors de deux essais en fiole fermée (CITI, 1992 ; IUCLID, 2000 ; OCDE 301C ; OCDE 301D).

Milieu anaérobie

Dans des conditions simulant une eau souterraine (milieu anaérobie), 50 % du 1,1-dichloroéthylène a disparu en 5-6 mois (Barrio-Lage *et al.*, 1986). Le produit de cette dégradation est du chlorure de vinyle (chloroéthylène).

2.4 Bio-accumulation et métabolisme

2.4.1 Organismes aquatiques

Un BCF de 2,5 à 6,4 est rapporté sur *Cyprinus carpio* (CITI, 1992)

Pour les poissons, Atri (1985) enregistre un facteur de bioconcentration compris entre 4 et 6,9. Une estimation du BCF pour les poissons de 7 est obtenue à l'aide d'une relation de type structure- activité quantitative (CE, 1996) et du log Kow de 1,85.

Le 1,1 dichloroéthylène est donc peu bioaccumulable dans les poissons.

2.4.2 Organismes terrestres y compris les végétaux

Aucun résultat d'essai valide n'a pu être trouvé dans la littérature.

3. DONNÉES TOXICOLOGIQUES

L'ensemble des informations et des données toxicologiques provient de diverses monographies publiées par des organismes reconnus pour la qualité scientifique de leurs documents (ATSDR, 1994 ; OMS IPCS, 1989, 1990, 1993 ; IARC, 1987 ; US EPA (IRIS), 1998). Les références bibliographiques aux auteurs sont citées pour permettre un accès direct à l'information scientifique mais n'ont pas fait l'objet d'un nouvel examen critique par les rédacteurs de la fiche.

3.1 Devenir dans l'organisme

Études chez l'homme

La substance peut être absorbée par l'organisme par les voies respiratoires et digestives.

La toxicocinétique du 1,1-dichloroéthylène n'est pas décrite chez l'homme pour l'une ou l'autre des voies d'exposition.

1,1 DICHLOROÉTHYLÈNE

Seule l'étude de Bartsch a montré que le 1,1-dichloroéthylène pouvait être métabolisé par le cytochrome P-450 des microsomes humains (Bartsch *et al.*, 1979).

Ce produit peut contenir des inhibiteurs (l'éther monométhyle de l'hydroquinone) ou des stabilisants susceptibles de modifier les propriétés toxicologiques de la substance.

Études chez l'animal

Par inhalation, le 1,1-dichloroéthylène est rapidement absorbé par les poumons. Chez le rat, entre 25 et 150 ppm, le taux d'absorption proche de 100 % décroît progressivement selon une relation dose dépendante pour atteindre un taux constant (75 à 80 %) après environ 1 heure d'exposition. Pour des expositions plus fortes (300 ppm), ce taux constant n'est jamais atteint, et décroît progressivement au cours du temps (Dallas *et al.*, 1983).

L'administration orale de 1,1-dichloroéthylène dans l'huile ou l'eau conduit indifféremment à une absorption rapide et importante. La présence de 1,1-dichloroéthylène ou produits de transformation se retrouve très rapidement (entre 15 minutes à 1 heure) dans l'air exhalé par des animaux ayant reçu par gavage 0,5 à 200 mg/kg de la substance (Chieco *et al.*, 1981 ; Reichert *et al.*, 1979). L'utilisation de 1,1-dichloroéthylène radiomarqué a permis de quantifier un taux d'absorption proche de 100 % (McKenna *et al.*, 1978a).

Sans pouvoir s'appuyer sur des preuves expérimentales, les propriétés physico-chimiques du 1,1-dichloroéthylène (petite molécule organique liposoluble) permettent vraisemblablement son passage transcutané (ATSDR, 1994).

Après pénétration dans l'organisme par inhalation ou ingestion, le 1,1-dichloroéthylène ou ses métabolites se répartissent préférentiellement dans le foie et les reins, puis sont redistribués dans l'organisme au niveau de tous les tissus (McKenna *et al.*, 1978b ; Jones *et al.*, 1978b).

Le métabolisme hépatique comprend plusieurs voies. La voie principale met en jeu dans le foie les monooxygénases dépendantes du cytochrome P450, et conduit à un époxyde instable (Kainz et Reynolds., 1993). Cet époxyde transformé peut être hydraté en présence d'époxyde hydrolase avec formation d'alcool ou également détoxifié par la glutathion S-transférase (GST). Des complexes du glutathion réduit (GSH-conjugués) sont alors excrétés dans le plasma, puis éliminés par filtration glomérulaire au niveau du rein (Dekant *et al.*, 1989). Dans les reins ces conjugués via la β -lyase peuvent être la source de la formation de nouvelles molécules instables (thiols). Les principaux métabolites qui résultent de ces transformations sont l'acide thioglycolique, le N-acétyl-S-(2 carboxy-méthyl)cystéine et l'acide monochloroacétique. Par voie orale, la souris métabolise plus rapidement que le rat (Jones et Hathway, 1978a).

Aux concentrations comprises entre 25 et 150 ppm par inhalation, ou 1 mg/kg par voie orale, l'élimination après métabolisation s'effectue très majoritairement par les voies urinaires (44 et 80 %) et biliaire (8 à 16 %). Moins de 1 % de 1,1-dichloroéthylène est présent dans l'air exhalé (Dallas *et al.*, 1983 ; Jones et Hathway, 1978b ; McKenna *et al.*, 1978a ; Reichert *et al.*, 1979). Cependant lorsque dans ces mêmes études les expositions atteignent 200 à

1,1 DICHLOROÉTHYLÈNE

300 ppm, ou 50 mg/kg la tendance s'inverse et un fort pourcentage de 1,1-dichloroéthylène non métabolisé (entre 16 et 30 % par voie orale) est alors présent dans l'air exhalé.

Les époxydes présents dans le foie, ou les conjugués thiols formés dans les reins, sont des molécules extrêmement réactives qui sont de par leur forte propriété électrophile susceptibles de réagir avec de nombreuses macromolécules (hémoglobine, ADN, etc) et être à l'origine de la toxicité hépatique et rénale du 1,1-dichloroéthylène (ATSDR, 1994).

Par ailleurs, plusieurs études ont montré chez les rongeurs que le métabolisme du 1,1-dichloroéthylène conduit à la déplétion du glutathion (Jaeger *et al.*, 1973 ; Reichert et Henschler, 1978).

3.2 Toxicologie aiguë

Études chez l'homme

Très peu de cas d'intoxication aiguë par inhalation au 1,1-dichloroéthylène ont fait l'objet de publications.

L'exposition à de fortes concentrations (4 000 ppm) entraîne une rapide dépression du système nerveux central qui se traduit par un état d'ébriété et précède souvent une perte de conscience (Gibbs et Wessling, 1983). En général, les symptômes disparaissent avec l'arrêt de l'exposition et la récupération est rapide. La persistance de lésions au niveau des nerfs crâniens a été observée sur deux personnes ayant effectué un lavage manuel d'une cuve utilisée pour le transport de copolymères de 1,1-dichloroéthylène, mais dans ce cas précis, la neurotoxicité a été attribuée aux chloroacétylènes formés par réaction du 1,1-dichloroéthylène chauffé avec les savons alcalins utilisés pour le nettoyage (Fielder *et al.*, 1985).

Le 1,1-dichloroéthylène entraîne également par inhalation une inflammation des muqueuses de l'appareil respiratoire (HSDB, 1993). Son pouvoir irritant vis à vis des yeux, de la peau et des voies respiratoires (25 ppm) semble être dû, au moins en partie, à la présence de para-méthoxyphénol utilisé comme stabilisateur (OMS IPCS, 1990).

Les résultats des études de toxicité aiguë chez l'animal permettent de supposer que les effets toxiques du 1,1-dichloroéthylène puissent se manifester chez l'homme bien en dessous du seuil olfactif minimum, qui se situe aux environs de 2 000 mg/m³ (OMS IPCS, 1990).

Par contact, les seules indications concernent son pouvoir irritant vis à vis de la peau et des yeux (conjonctivite et dommages cornéens réversibles)(US EPA, 1979).

L'ingestion du liquide provoque des douleurs abdominales, des maux de gorge et peut entraîner une aspiration au niveau des poumons avec un risque de pneumopathie (OMS IPCS, 1993).

1,1 DICHLOROÉTHYLÈNE

Études chez l'animal

Par inhalation, les concentrations létales de 1,1-dichloroéthylène varient considérablement selon les espèces, les souches, le sexe et l'état de jeûne des animaux.

Chez le rat, les CL₅₀ fluctuent chez les mâles entre 6 000 et 8 000 ppm selon les souches pour des expositions de 4 heures, alors qu'elles se situent chez les femelles autour de 10 000 ppm (Siegel *et al.*, 1971 ; Zeller *et al.*, 1979a). Dans des conditions expérimentales similaires, lorsque les animaux sont mis à la diète, les valeurs de CL₅₀ baissent modérément chez les femelles (6 545 ppm) mais chutent significativement chez les mâles (415 ppm) (Zeller *et al.*, 1979b).

L'importance de la diète sur la baisse des CL₅₀, particulièrement exacerbée chez les mâles, a également été observée chez la souris et le hamster (Henschler, 1979 ; Oesch *et al.*, 1983 ; Short *et al.*, 1977c ; Klimish et Freisberg, 1979a, 1979b).

La souris présente par ailleurs une sensibilité au 1,1-dichloroéthylène bien plus importante que le rat avec des CL₅₀ de 115 ppm chez le mâle et 200 ppm chez la femelle (4 heures d'exposition, sans jeûne préalable) (Henschler, 1979). Dans les mêmes conditions, les CL₅₀ chez le hamster sont de 1 660 ppm chez les mâles et 2 945 ppm chez les femelles (Klimish et Freisberg, 1979a).

Les animaux exposés souffrent de lésions localisées au niveau du foie, organe cible principal, des reins et du système nerveux central.

L'hépatotoxicité du 1,1-dichloroéthylène, mise en évidence par les analyses biochimiques et histologiques, est très bien documentée. La gravité des lésions histologiques augmente en même temps que les concentrations d'exposition et se traduisent chez le rat, pour des concentrations voisines de 200 ppm, par une nécrose hémorragique centro-lobulaire très marquée (Reynolds et Conolly, 1980). Ces lésions sont accompagnées d'une augmentation sérique d'enzymes hépatiques (sorbitol déshydrogénase, ornithine carbamoyl transferase) (Jackson et Conolly, 1985 ; Jaeger *et al.*, 1977a, 1977b). La mise à la diète des animaux avant l'exposition augmente très nettement les effets délétères du 1,1-dichloroéthylène au niveau du foie et semble être directement associée à un déficit en glutathion réduit (GSH) qui participe activement au métabolisme du 1,1-dichloroéthylène décrit précédemment (Jaeger *et al.*, 1974 ; Reynolds *et al.*, 1980).

Les lésions rénales peuvent également être très sévères, particulièrement chez les souris mâles pour des expositions aiguës de 10 à 50 ppm (Reitz *et al.*, 1980 ; Short *et al.*, 1977c ; Watanabe *et al.*, 1980). Elles se manifestent par la diminution de certaines activités enzymatiques (monooxygénase et époxyde hydrolase), l'augmentation du poids des reins et des lésions histologiques focalisées au niveau des tubules rénaux, qui se manifestent par une hémoglobinurie (Henck, 1979 ; McKenna *et al.*, 1978b ; Jackson et Conolly, 1985). Tout comme au niveau du foie, la mise à la diète des animaux accentue très nettement l'apparition et la gravité des lésions (McKenna *et al.*, 1978b).

1,1 DICHLOROÉTHYLÈNE

Après exposition à de très fortes concentrations (500 à 15 000 ppm), les rongeurs présentent à l'autopsie des signes évidents de congestion et d'œdème pulmonaire (Klimish et Freisberg, 1979a ; Zeller *et al.*, 1979a). À de plus faibles concentrations (20 ppm), la souris développe des lésions de type emphysémateux (Zeller *et al.*, 1979c).

Les expositions aiguës s'accompagnent de manière constante dans les différentes espèces d'une dépression du système nerveux central. Les animaux développent des dyspnées et narcoses qui sont le plus souvent cause de décès (Klimisch et Freisberg, 1979a ; 1979b, Zeller *et al.*, 1979a). À de très fortes concentrations (25 600 ppm pendant 10 minutes) l'augmentation de l'activité du système sympathique entraîne une arythmie cardiaque quasi immédiate (Siletnik et Carlson, 1974).

Par voie orale, le 1,1-dichloroéthylène présente également une forte toxicité et les DL₅₀ se situent autour 1 500 mg/kg chez le rat et 200 mg/kg chez la souris (Jones et Hathway, 1978a ; Jenkins *et al.*, 1972).

Les lésions observées après une exposition aiguë sont, comme par inhalation, principalement localisées au niveau du foie et des reins.

Les signes de toxicité hépatique sont visibles chez le rat entre 25 et 50 mg/kg et correspondent à l'augmentation du taux sanguin de certaines transaminases (Andersen *et al.*, 1977 ; Jenkins et Andersen, 1978 ; Moslen *et al.*, 1989). Les analyses histologiques confirment les atteintes morphologiques au niveau des canaux biliaires et des membranes plasmiques (Kanz et Reynolds, 1986). On retrouve décrit dans ces études une sensibilité plus grande des animaux préalablement soumis à la diète. Par ailleurs, le 1,1-dichloroéthylène administré dans des solutions d'huiles minérales ou végétales entraîne une toxicité hépatique plus importante qu'en solution aqueuse (Kanz et Reynolds, 1986).

Enfin, une étude réalisée chez la souris tend à montrer que les lésions hépatiques et/ou rénales pourraient indirectement entraîner des effets immunotoxiques en agissant notamment sur les cellules productrices d'anticorps (Ban *et al.*, 1998).

3.3 Toxicologie chronique

3.3.1 Effets systémiques

Études chez l'homme

Les études par inhalation disponibles chez l'homme sont en général peu exploitables du fait d'une part d'informations peu précises sur les concentrations et temps d'exposition, et la présence d'autre part de contaminants souvent mal identifiés.

Tenant compte de ces réserves l'US EPA considère cependant que l'inhalation chronique de faibles concentrations de 1,1-dichloroéthylène peut être associée chez l'homme à une toxicité hépatique et rénale (US EPA, 1976). Cette hypothèse est notamment basée sur l'observation de personnes exposées professionnellement au 1,1-dichloroéthylène, et qui ont

1,1 DICHLOROÉTHYLÈNE

présenté des signes évidents de toxicité hépatique. Dans plus de la moitié des cas (27/46), une perte importante de la fonction hépatique a été déterminée sur la base de l'analyse tomomodensitométrique du foie et dosages sanguins.

Il n'existe pas de données concernant les effets systémiques chez l'homme liés à l'ingestion répétée de 1,1-dichloroéthylène. En se basant sur la toxicité aiguë de ce composé, il est vraisemblable que des effets hépatiques et rénaux se produisent.

Études chez l'animal

Par inhalation, en chronique comme en aigu, le foie est l'organe cible principal.

Exposées à 125 ou 200 ppm, 6 h/j, 5 j/semaine pendant 1 mois, les rates développent des lésions plus sévères que les mâles. Elles correspondent à une légère dégénérescence des cellules adipeuses et une nécrose hépatocytaire (Quast, 1976). La tolérance des animaux est nettement diminuée lors des protocoles d'exposition en continu (23 à 24 heures par jour). Dans une étude de 90 jours correspondant à ce dernier type d'exposition, un NOAEL de 5 ppm a été déterminé chez le cobaye (Prendergast *et al.*, 1967).

Certaines des données relatives à la néphrotoxicité du 1,1-dichloroéthylène sont issues de cette même étude et mentionnent chez le rat pour une exposition de 48 ppm la présence d'une hypertrophie de l'épithélium au niveau des tubules rénaux. Des nécroses tubulaires et adénocarcinomes ont également été observées sur des souris mâles exposées à 25 ppm, 4 h/j, 4-5 j/semaine, pendant 52 semaines (Maltoni *et al.*, 1985). Le rat, dans des conditions d'expositions similaires (25 à 75 ppm, 6 h/j, 5 j/semaine pendant 18 mois) n'a pas montré d'atteinte toxique au niveau des reins (Quast *et al.*, 1986).

Les effets observés sur l'appareil respiratoire se limitent à une irritation nasale chez le rat pour une exposition de 200 ppm pendant 3 semaines (Gage, 1970).

Les études de toxicité subchronique et chronique par voie orale sont peu nombreuses, mais il apparaît cependant assez clairement que le 1,1-dichloroéthylène entraîne par cette voie des lésions hépatiques et rénales bien moins sévères que par inhalation.

En effet, l'étude de Quast relative à l'administration dans l'eau de boisson de 25 mg/kg/j (NOAEL) de 1,1-dichloroéthylène pendant 97 jours n'a révélé aucune toxicité hépatique ou rénale chez le chien (Quast *et al.*, 1983).

Le rat développe après un an de traitement (9 à 20 mg/kg/j) une légère augmentation de la vacuolisation cytoplasmique des hépatocytes (Rampy *et al.*, 1977). Après deux ans, les modifications morphologiques du foie se confirment par un développement anormal et notamment par la présence de cellules hépatocytaires surchargées en graisse chez les animaux ayant reçu une dose estimée à 9 mg/kg/j (exposition *in utero*, pendant la phase de lactation, puis dans l'eau de boisson après sevrage) (Quast *et al.*, 1983). Ces deux études mentionnent par ailleurs l'absence de lésions rénales.

1,1 DICHLOROÉTHYLÈNE

Effets systémiques

Substance Chimique	Voies d'exposition	Taux d'absorption		Organe cible	
		Homme	Animal	Principal	Secondaire
1,1-dichloroéthylène	Inhalation	ND*	100 %	Foie	Poumons
	Ingestion	ND*	100 %	Reins	
	Cutanée	ND*	ND*	SNC**	

* ND : valeur non déterminée

** SNC : système nerveux central

3.3.2 Effets cancérigènes

• - Classification

L'Union Européenne : Catégorie 3 : substance préoccupante pour l'homme en raison d'effets cancérogène possibles (JOCE, 2004).

CIRC - IARC : Groupe 3 : L'agent (le mélange, les circonstances d'exposition) ne peut pas être classé quant à sa cancérogénicité pour l'homme (1987).

US EPA (IRIS) : Groupe C : cancérigène possible pour l'homme (US EPA, 1998)

• - Études principales

Chez l'homme, aucune des deux études réalisées en milieu industriel n'a permis d'établir un lien entre l'exposition au 1,1-dichloroéthylène et le développement d'angiosarcome ou un risque accru de décès par cancer (Waxweiler, 1981 ; Ott *et al.*, 1976). Le nombre et la qualité de ces études sont jugés insuffisants par l'ATSDR pour statuer sur le potentiel cancérigène du 1,1-dichloroéthylène chez l'homme.

Chez l'animal, le pouvoir cancérigène du 1,1-dichloroéthylène a été examiné dans plusieurs études de toxicité subchronique ou chronique et seule 1 étude sur 12 s'est révélée positive (Maltoni *et al.*, 1985).

L'étude par inhalation de Maltoni *et al.* (1985) a mis en évidence chez la souris l'augmentation significative, non dose dépendante, de l'incidence des cancers des glandes mammaires et de tumeurs pulmonaires pour des expositions de 10 ou 25 ppm (4 h/j, 4-5 j/semaine) pendant 52 semaines. Par ailleurs, dans le groupe d'animaux exposés à la plus forte concentration (25 ppm), 28 des 158 mâles ont développé un adénocarcinome rénal, extrêmement rare dans cette souche (souris Swiss). Aucun autre cas n'a été observé dans le groupe exposé à 10 ppm (30 mâles) ou dans le groupe témoin (186 mâles). Étant donnée la quasi absence de tumeur chez les femelles (1 seul cas), la néphrose présente de manière équivalente chez les animaux des deux sexes ne semble pas être un facteur de prédisposition au développement tumoral.

1,1 DICHLOROÉTHYLÈNE

Des cancers des glandes mammaires ont été observés dans une autre étude chez le rat (Quast *et al.*, 1986), mais les auteurs, tout comme Maltoni, mettent en avant la forte incidence spontanée de ce type de tumeur et ne s'autorisent pas à conclure sur le potentiel cancérigène du 1,1-dichloroéthylène.

Dans la plupart des autres études, les conditions expérimentales sont souvent jugées inadéquates (concentrations d'exposition trop élevées, durée des études insuffisante, nombre d'animaux insuffisant) pour permettre de détecter un éventuel effet cancérigène (Hong *et al.*, 1981 ; Lee *et al.*, 1978, 1977 ; Rampy *et al.*, 1977). En effet, aucune étude de cancérogène n'a été réalisée par inhalation.

Par ingestion, aucune des études réalisées sur le rat ne donne de résultats vraiment clairs. Sur une période de deux ans, l'exposition à une dose journalière de 5 mg/kg de 1,1-dichloroéthylène a entraîné le développement de lymphomes chez 13 animaux sur 47 exposés. Tenant compte du taux de lymphomes observé dans le groupe témoin (6/50), l'incidence de ces tumeurs s'est révélée non significative dépendante de l'exposition au 1,1-dichloroéthylène (NTP, 1982). Aucune incidence tumorale n'a été observée chez les femelles.

Toujours chez le rat, l'administration dans l'eau de boisson de différentes concentrations (7, 10, 20 mg/kg/j chez les mâles et 9, 14, 30 mg/kg/j chez les femelles) de 1,1-dichloroéthylène a permis d'observer uniquement aux plus faibles doses chez les femelles l'apparition d'adénofibromes des glandes mammaires. De plus, le taux d'incidence tumoral étant proche de celui des témoins historiques, ce résultat n'a pas été validé par les auteurs (Quast *et al.*, 1983).

Chez la souris, le 1,1-dichloroéthylène semblerait sur la base d'une étude de cancérogenèse, impliquant un traitement par le phorbol myristate d'acétate, agir sur la peau en tant que promoteur tumoral (Van Duuren *et al.*, 1979). L'injection sous-cutanée de 2 mg de DCE, également chez la souris, n'a entraîné aucune réponse tumorale.

Caractère génotoxique :

Le 1,1-dichloroéthylène a été examiné par l'Union Européenne mais n'a pas été classé génotoxique (JOCE, 2004).

3.3.3 Effets sur la reproduction et le développement

Études chez l'homme

Aucune information n'est disponible concernant la toxicité par inhalation du 1,1-dichloroéthylène sur les fonctions de reproduction et le développement fœtal chez l'homme (ATSDR, 1994).

Par voie orale, les défauts de l'ébauche du système nerveux (tube neural) observés sur des nouveau-nés exposés *in utero* par leur mère via l'ingestion d'eau contaminée doivent être considérés comme des résultats à prendre avec prudence, compte tenus des nombreux co-facteurs mis en cause (NJDH, 1992a , 1992b).

1,1 DICHLOROÉTHYLÈNE

Études chez l'animal

La fertilité des souris ou rats mâles intoxiqués par l'inhalation de 10 à 30 ppm (5 jours pour les souris) et 50 ppm (11 semaines pour les rats) de 1,1-dichloroéthylène n'a pas été affectée (Anderson *et al.*, 1977 ; Short *et al.*, 1977b). Pour ces études, les NOAEL sont respectivement de 30 ppm chez la souris et 50 ppm chez le rat.

Par contre, l'incidence du 1,1-dichloroéthylène sur l'augmentation du nombre moyen de résorptions fœtales a pu être observée pour des expositions comprises entre 41 et 112 ppm à différentes périodes de gestation chez la souris (Short *et al.*, 1977a). Pour une exposition entre les 12^{ème} et 15^{ème} jours de gestation (23 h/j), le LOAEL est de 54 ppm. Chez la lapine, l'exposition à partir du 6^{ème} jour de gestation (pendant 13 jours, 7 h/j) a pour le même effet conduit à un NOAEL de 80 ppm et un LOAEL de 160 ppm (Murray *et al.*, 1979).

Ces deux dernières études mentionnent également de fréquentes malformations embryonnaires (hydrocéphalie, microphtalmie, fente labiopalatine, hydronéphrose) ainsi qu'un retard de l'ossification (NOAEL de 20 ppm chez le rat pour une exposition entre les 6^{ème} et 15^{ème} jours de gestation)(Murray *et al.*, 1979).

Par voie orale, l'administration de 30 mg/kg/j (NOAEL) de 1,1-dichloroéthylène n'a eu aucune incidence sur la reproduction ou le développement néonatal de rats exposés sur 3 générations (Nitschke *et al.*, 1983).

3.4 Valeurs toxicologiques de référence

Une Valeur Toxicologique de Référence (VTR) est un indice qui est établi à partir de la relation entre une dose externe d'exposition à une substance dangereuse et la survenue d'un effet néfaste. Les valeurs toxicologiques de référence proviennent de différents organismes dont la notoriété internationale est variable.

L'INERIS présente en première approche les VTR publiées par l'ATSDR, l'US EPA et l'OMS. En seconde approche, les VTR publiées par d'autres organismes, notamment Santé Canada, le RIVM et l'OEHHA, peuvent être retenues pour la discussion si des valeurs existent.

1,1 DICHLOROÉTHYLÈNE

3.4.1 Valeurs toxicologiques de référence de l'ATSDR, l'US EPA et l'OMS

Valeurs toxicologiques de référence pour des effets avec seuil

Source	Voie d'exposition	Facteur d'incertitude	Valeur de référence	Année de révision
ATSDR	Inhalation (intermédiaire)	100	MRL = 0,02 ppm ($7 \cdot 10^{-2}$ mg/m ³)	1994
	Orale	1000	MRL = $9 \cdot 10^{-3}$ mg/kg/j	1994
US EPA	Inhalation	30	RfC = 0,2 mg/m ³	2002a
	Orale	100	RfD = $5 \cdot 10^{-2}$ mg/kg/j	2002b
OMS	Orale	1000	DJT = $9 \cdot 10^{-3}$ mg/kg/j	2004

Valeurs toxicologiques de référence pour des effets sans seuil

Non disponibles.

Justification scientifique des valeurs toxicologiques de référence

L'ATSDR propose un MRL par inhalation de 0,02 ppm ($7 \cdot 10^{-2}$ mg/m³) pour une exposition intermédiaire (1994).

Le MRL est dérivé d'un NOAEL de 5 ppm (20 mg/m³) qui prend en compte l'augmentation de la sécrétion d'enzymes hépatiques chez le cobaye exposé 90 jours à différentes concentrations de 1,1-dichloroéthylène (Prendergast *et al.*, 1967).

Facteurs d'incertitude : un facteur de 100 a été appliqué (10 pour l'extrapolation de données animales vers l'homme et 10 pour la variabilité au sein de la population). En raison de la proximité de la dose entraînant un effet (10 ppm) avec le NOAEL, un facteur 3 d'incertitude supplémentaire a été appliqué.

1,1 DICHLOROÉTHYLÈNE

L'ATSDR propose un MRL par voie orale de 9.10^{-3} mg/kg/j pour une exposition chronique (1994).

Cette valeur est basée sur l'existence d'effets hépatiques chez des rats exposés 2 ans au 1,1-dichloroéthylène par l'eau de boisson, pour lesquels un LOAEL de 9 mg/kg/j a été établi (Quast *et al.*, 1983).

Facteurs d'incertitude : un facteur de 1 000 a été appliqué (10 pour l'utilisation d'un LOAEL, 10 pour l'extrapolation de données animales vers l'homme et 10 pour la variabilité au sein de la population).

L'US EPA (IRIS) propose une RfC par inhalation de 0,2 mg/m³ (2002a).

Cette valeur a été calculée à partir de deux études réalisées chez le rat (Quast *et al.*, 1986 ; Rampy *et al.*, 1977). Des rats Sprague-Dawley ont été exposés par voie pulmonaire, 6 heures par jour, 5 jours par semaine pendant 18 mois, dans un premier temps à 10 et à 40 ppm puis au bout d'un mois d'expérience à 25 et à 75 ppm de 1,1-dichloroéthylène. Les animaux ont été sacrifiés à 1, 6, 12 et à 18 mois après le début de l'exposition. Des changements mineurs dans la taille des cellules hépatiques présentes dans les lobes hépatiques ont été notés chez les rats mâles et femelles, 6 mois et 12 mois après le début de l'exposition. Après 18 mois d'exposition, ces changements persistent seulement chez les rats femelles. Cet effet est significatif uniquement pour la concentration de 75 ppm. Il est réversible et n'induit aucun changement dans le fonctionnement hépatique. Un NOAEL de 25 ppm et un LOAEL de 75 ppm ont été établis chez les rats femelles.

Une benchmark concentration, représentant la concentration équivalente à un niveau de réponse connu, a été établie après modélisation des données expérimentales, à l'aide de modèles statistiques de régression. Chez les rats femelles une BMC₁₀ de 15,1 ppm et une BMCL₁₀ (correspondant à la limite inférieure de l'intervalle de confiance à 95 %) de 9,8 ppm ont été proposées.

Les concentrations équivalentes chez l'homme (HEC) ont été calculées comme indiqué ci-dessous (US EPA, 1994) :

$$BMCL_{HEC} = BMCL_{ajusté} \times (H_{s/g})A / (H_{s/g})H = 9,8 \text{ ppm} \times 6 \text{ h}/24 \text{ h} \times 5 \text{ j}/7 \text{ j} \times 1 \times 3,97 = 6,9 \text{ mg/m}^3$$

A = animal, H = homme

1 ppm = 3,97 mg/m³

H_{s/g} = coefficient de partage sang sur gaz.

Le coefficient de partage sang sur gaz est de 5 chez le rat. Aucun coefficient de partage utilisable n'est disponible chez l'homme. Dans ce cas, une valeur de 1 est donnée au ratio H_{s/g} / H_{s/g}.

1,1 DICHLOROÉTHYLÈNE

Facteurs d'incertitude : Un facteur d'incertitude de 30 a été appliqué. Un facteur de 3 pour tenir compte de l'extrapolation inter-espèce utilisant un ajustement allométrique et un facteur de 10 pour la variabilité au sein de la population humaine.

Calcul : $6,9 \text{ mg/m}^3 \times 1/30 = 0,23 \text{ mg/m}^3 = 2 \cdot 10^{-1} \text{ mg/m}^3$

L'US EPA (IRIS) propose une RfD par voie orale de $5 \cdot 10^{-2} \text{ mg/kg/j}$ (2002b).

Cette valeur a été établie à partir de résultats de l'étude de Quast *et al.*, (1983). Des rats Sprague-Dawley mâles et femelles ont été respectivement exposés pendant 2 ans à 7, 10 ou à 20 mg/kg/j et à 9, 14 ou à 30 mg/kg/j. Les seuls effets observés sont un léger grossissement de la taille des hépatocytes. Un NOAEL de 10 mg/kg/j et un LOAEL de 20 mg/kg/j ont été établis chez le rat mâle alors qu'un NOAEL de 9 mg/kg/j et un LOAEL de 14 mg/kg/j ont été proposés pour les rats femelles. Une analyse en benchmark dose a été menée et une BMD₁₀ de 6,6 mg/kg/j ainsi qu'une BMDL₁₀ de 4,6 mg/kg/j ont été calculées chez les rats femelles.

Facteurs d'incertitude : un facteur de 100 a été appliqué. Un facteur de 10 pour l'extrapolation de données animales vers l'homme et un facteur de 10 pour la variabilité au sein de la population humaine.

Calcul : $4,6 \text{ mg/kg/j} \times 1/100 = 4,6 \cdot 10^{-2} \text{ mg/kg/j}$ (arrondi à $5 \cdot 10^{-2} \text{ mg/kg/j}$)

L'OMS propose une DJT de $9 \cdot 10^{-3} \text{ mg/kg/j}$ (2004)

Cette valeur a été calculée en appliquant un facteur d'incertitude au LOAEL de 9 mg/kg/j établi lors d'une étude de deux ans chez le rat au cours de laquelle des lésions hépatiques ont pu être observées (Quast *et al.*, 1983).

Facteurs d'incertitude : un facteur de 1 000 a été appliqué (10 pour l'utilisation d'un LOAEL et pour tenir compte de l'éventuel effet cancérogène de la substance, 100 pour les variations inter- et intra-spécifiques).

1,1 DICHLOROÉTHYLÈNE

3.4.2 Valeurs toxicologiques de référence de Santé Canada, du RIVM et de l'OEHHA

Valeurs toxicologiques de référence pour des effets avec seuil

Source	Voie d'exposition	Facteur d'incertitude	Valeur de référence	Année de révision
OEHHA	inhalation		REL = $7 \cdot 10^{-2}$ mg/m ³	2003

Valeurs toxicologiques de référence pour des effets sans seuil

Non disponibles.

Justification scientifique des valeurs toxicologiques de référence

L'OEHHA propose un REL de $7 \cdot 10^{-2}$ mg/m³ pour une exposition par inhalation (2003).

Cette valeur est calculée à partir d'un NOAEL de 5 ppm (20 mg/m³) qui prend en compte l'augmentation de la sécrétion d'enzymes hépatiques chez le cobaye exposé 90 jours à différentes concentrations de 1,1-dichloroéthylène (Prendergast *et al.*, 1967).

Facteurs d'incertitude : un facteur de 300 a été appliqué (10 pour l'extrapolation d'une durée d'exposition intermédiaire à chronique, 3 pour l'extrapolation des données animales à l'homme et 10 pour la variabilité au sein de la population).

4. DONNÉES ÉCOTOXICOLOGIQUES

L'objectif de ce document est d'estimer les effets à long terme sur la faune et la flore, les résultats nécessaires à cette évaluation sont présentés. Lorsqu'un nombre suffisant de résultats d'écotoxicité chronique est disponible, les résultats d'écotoxicité aiguë ne sont pas fournis. Lorsque l'écotoxicité chronique n'est pas suffisamment connue, les résultats d'écotoxicité aiguë sont présentés et peuvent servir de base pour l'extrapolation des effets à long terme.

1,1 DICHLOROÉTHYLÈNE

4.1 Paramètres d'écotoxicité aiguë

4.1.1 Organismes aquatiques

Organisme	Espèce	Critère d'effet	Valeur (mg/L)	Référence
Algues	<i>Scenedesmus abundans</i>	EC ₅₀ (96 h)	410	Geyer <i>et al.</i> , 1985
Crustacés	<i>Daphnia magna</i>	LC ₅₀ (48 h)	79	Leblanc, 1980
	<i>Daphnia magna</i>	LC ₅₀ (24 h)	11,6	Dill <i>et al.</i> , 1980
Crustacés marins	<i>Americamysis bahia</i>	LC ₅₀ (96 h)	224	US EPA, 1978
Poissons	<i>Pimephales promelas</i>	LC ₅₀ (7 j)	29	Dill <i>et al.</i> , 1980
	<i>Pimephales promelas</i>	LC ₅₀ (96 h)	108	Dill <i>et al.</i> , 1980
	<i>Lepomis macrochirus</i>	LC ₅₀ (96 h)	74	Buccafusco <i>et al.</i> , 1981
	<i>Lepomis macrochirus</i>	LC ₅₀ (96 h)	220	Dawson, 1975
Poissons marins	<i>Menidia beryllina</i>	LC ₅₀ (96 h)	250	Dawson, 1975
	<i>Cyprinodon variegatus</i>	LC ₅₀ (96 h)	250	Heitmuller <i>et al.</i> , 1981

Les commentaires suivants peuvent être fait sur les essais rapportés ci-dessus. Compte tenu de la volatilité de la substance, il est difficile de maintenir les concentrations d'exposition dans les milieux d'essai. De nombreux résultats présentés sont en conséquence susceptibles de sous-estimer la toxicité de la substance.

Algues

Les essais sur algues étant effectués généralement en conditions statiques, la substance peut se volatiliser pendant l'essai. Geyer *et al.*, invalident eux mêmes leurs résultats compte tenu de la disparition de la substance du milieu d'essai. Les résultats sur algues ne sont donc pas valides et sous-estiment la toxicité de la substance.

Crustacés

Les essais réalisés par Leblanc sont réalisés en statique et exprimés en concentrations nominales. Les récipients d'essais sont couverts mais il n'est pas possible d'estimer l'efficacité de ce dispositif. L'essai n'est pas valide compte tenu de la volatilité de la substance.

Dans l'essai rapporté par Dill *et al.*, la concentration n'a pas été mesurée en cours d'essai et le résultat est exprimé en concentration théorique. Les CL₅₀ estimées après 24 et 48 heures

1,1 DICHLOROÉTHYLÈNE

d'exposition sont identiques suggérant une volatilisation de la substance. Ce résultat sous-estime en conséquence les effets du 1,1-dichloroéthylène.

Poissons

Les essais rapportés par Dawson *et al.* ainsi que Heitmuller *et al.* sont effectués en statique et exprimés en concentrations nominales. Ils ne sont en conséquence pas valides. Buccafusco *et al.* expriment également leurs résultats en concentrations nominales et leurs essais ont été réalisés dans des conditions statiques. Cependant, ils ont recouvert leurs aquariums d'essai afin de limiter la volatilisation des substances testées. Il n'est pas possible d'estimer l'efficacité de leur dispositif. Par contre l'essai rapporté par Dill *et al.* sur *Pimephales promelas* a été réalisé en continu et les résultats sont exprimés en concentrations mesurées. Cet essai est donc valide.

Il n'existe pas de données sur organismes benthiques.

4.1.2 Organismes terrestres

	Espèce	Critère d'effet	Valeur (mg/kg)	Référence
Plantes	<i>Avena sativa</i>	EC ₅₀ (14 j)	1 000	Pestemer et Auspurg, 1989
	<i>Brassica chinensis</i>	EC ₅₀ (14 j)	1 000	Pestemer et Auspurg, 1989
	<i>Brassica napus</i>	EC ₅₀ (14 j)	> 1 000	Pestemer et Auspurg, 1989
	<i>Brassica rapa</i>	EC ₅₀ (14 j)	> 1 000	Pestemer et Auspurg, 1989
	<i>Lactuca sativa</i>	EC ₅₀ (14 j)	1 000	Pestemer et Auspurg, 1989
	<i>Lepidium sativum</i>	EC ₅₀ (14 j)	1 000	Pestemer et Auspurg, 1989
	<i>Lolium perenne</i>	EC ₅₀ (14 j)	1 000	Pestemer et Auspurg, 1989
	<i>Sinapis alba</i>	EC ₅₀ (14 j)	1 000	Pestemer et Auspurg, 1989
Invertébrés	<i>Eisenia fetida</i>	LC ₅₀ (28 j)	> 1 000	Korte et Freitag, 1984

Ces résultats sont exprimés en concentrations nominales. Compte tenu de la volatilité de la substance, les essais rapportés ci-dessus ne sont pas valides.

4.2 Paramètres d'écotoxicité chronique

4.2.1 Organismes aquatiques

	Espèce	Critère d'effet	Valeur (mg/L)	Référence
Algues	<i>Scenedesmus subspicatus</i>	EC ₁₀ (96 h)	240	Korte et Freitag, 1984

1,1 DICHLOROÉTHYLÈNE

Poissons	<i>Brachydanio rerio</i>	NOEC	500	BASF, 1980 (IUCLID, 2000)
	<i>Pimephales promelas</i>	LC ₁₀ (13 j)	20	Dill <i>et al.</i> , 1980

Les essais sur algues ne tiennent pas compte de la volatilité de la substance.

De même l'essai sur *Brachydanio rerio* a été réalisé en système statique, les concentrations reportées sont les concentrations nominales. Compte tenu de la volatilité de la substance, cet essai est en conséquence considéré comme non valide.

Le résultat rapporté par Dill *et al.* est valide car le système d'exposition était en continu et les résultats exprimés en concentrations mesurées. Les effets observés étant la mortalité, il est cependant difficile de le considérer comme l'expression d'un effet chronique

4.2.2 Organismes terrestres

Aucun essai long-terme n'est disponible pour les organismes terrestres.

5. VALEURS SANITAIRES ET ENVIRONNEMENTALES

5.1 Étiquetage - Milieu de travail

France : Arrêté du 20 avril 1994 relatif à la déclaration, la classification, l'emballage et l'étiquetage des substances chimiques complété jusqu'à la directive européenne 2004/73/CE de la Commission du 29 avril 2004 portant la 29^e adaptation au progrès technique de la directive 67/548/CEE.

Indication(s) de danger : F+, Xn

Phrase de risque : R 12 - 20 - 40

Conseil de prudence : S 2 - 7 - 16 - 29 - 36/37 - 46

Limites de concentration :

$C \geq 12,5 \%$ Xn ; R20-40

$1 \% \leq C < 12,5 \%$ Xn ; R40

5.2 Nomenclature Installations classées (IC)

France : Décret n°53-578 du 20 mai 1953 modifié relatif à la nomenclature des installations classées pour la protection de l'environnement mise à jour par le Ministère de l'écologie et du développement durable « Nomenclature des installations classées pour la protection de l'environnement » (2002).

1,1 DICHLOROÉTHYLÈNE

La liste des rubriques mentionnées est indicative et ne se veut pas exhaustive.

Rubriques : 1430 cat A -1174 - 1185 - 2330 - 2660

5.3 Valeurs utilisées en milieu de travail - France

Notes documentaires INRS ND 2098 (2004) "Valeurs limites d'exposition professionnelle aux agents chimiques en France" et ND 2190-191-03 "Indices biologiques d'exposition".

- Air : VME : 5 ppm (20 mg/m³)
- Indices biologiques d'exposition : non concerné

5.4 Valeurs utilisées pour la population générale

5.4.1 Qualité des eaux de consommation

France : Décret n° 2001 - 1220 du 20 décembre 2001 relatif aux eaux destinées à la consommation humaine à l'exclusion des eaux minérales naturelles.

Non concerné.

UE : Directive 98/83/CE du Conseil du 3 novembre 1998 relative à la qualité des eaux destinées à la consommation humaine (CE, 1998).

Non concerné.

OMS : Directives de qualité pour l'eau de boisson (2004)

Valeur seuil : 30 µg/L

5.4.2 Qualité de l'air

OMS : Directives de qualité pour l'air (2000)

Non concerné.

5.4.3 Valeurs moyennes dans les milieux biologiques

Milieux Biologiques	Valeurs de référence
Sang	ND*
Urine	ND*
Cheveux	ND*
Placenta	ND*

*ND : valeur non déterminée

1,1 DICHLOROÉTHYLÈNE

5.5 Concentrations sans effet prévisible pour l'environnement (PNEC). Propositions de l'INERIS

Il n'existe pas de résultats d'essai long terme valides, le seul pouvant être utilisé est le résultat sur *Pimephales promelas*. Cependant, le résultat court terme sur daphnie est plus faible que le résultat "long terme" sur *Pimephales promelas*, bien que ce premier sous-estime certainement la toxicité du 1,1-dichloroéthylène.

En conséquence, une PNEC aquatique provisoire peut être obtenue à l'aide d'un facteur d'extrapolation de 1 000 avec la donnée aiguë la plus faible (EC_{50} (48 h) = 11,6 mg/L vis-à-vis de *Daphnia magna*). D'où :

$$PNEC_{EAUprovisoire} = 11,6 \mu\text{g/L}$$

Compte tenu de l'absence de résultats valides sur organismes benthiques ou terrestres et la sur estimation probable de la $PNEC_{EAU}$, nous ne proposons pas de PNEC pour le compartiment sédimentaire ou terrestre.

6. MÉTHODES DE DÉTECTION ET DE QUANTIFICATION DANS L'ENVIRONNEMENT

6.1 Familles de substances

Composés Organo-Halogénés Volatils (COHV)

6.2 Principes généraux

6.2.1 Eau

Prélèvement

Prélèvement en flacon scellé : au moment du prélèvement, bien rincer le flacon avec l'eau à analyser et prélever au moins deux échantillons. L'emploi de flacon scellé type pénicilline est fortement conseillé. Lors du transport, éviter les brusques variations de température. L'analyse doit être effectuée dans les meilleurs délais et les échantillons maintenus à l'obscurité, dans une enceinte froide (4°C) jusqu'à l'analyse.

Extraction

L'extraction courante des composés peut être réalisée par quatre méthodes :

- par purge and trap : l'échantillon d'eau est chauffé et balayé par un flux connu de gaz inerte, puis les vapeurs sont entraînées à travers un piège adsorbant solide, servant à

1,1 DICHLOROÉTHYLÈNE

collecter les composés organiques. Le piège est ensuite chauffé sous balayage d'un flux connu de gaz inerte, ce pour entraîner une désorption des composés visés.

- par extraction liquide/liquide : le dichloroéthylène contenu dans l'échantillon d'eau est extrait par un solvant organique, en général le pentane.
- par SPME (Solid Phase Micro Extraction) : cette méthode offre une sensibilité intermédiaire entre la méthode head space et la méthode purge and trap. Le principe consiste à introduire une fibre de silice (diamètre 0,5 mm) dans la phase gazeuse de l'échantillon mis à chauffer en flacon serti. La fibre va ainsi concentrer par un transfert de matière (dû à la polarité de la fibre) les polluants présents en phase gazeuse vers la phase solide de la fibre. Dans un deuxième temps, la fibre est désorbée thermiquement dans l'injecteur du chromatographe. Le processus analytique est ensuite identique à celui de la méthode head space (CG/ECD, CG/MS). Les cinétiques d'adsorption/désorption étant délicates à maîtriser, il y a lieu à chaque fois (changement de matrice de l'échantillon) de bien optimiser ces paramètres. C'est cependant une méthode qui commence à être couramment utilisée dans les laboratoires (méthode intéressante pour faire un balayage rapide des échantillons à analyser).

Dosage

Quelle que soit la matrice, le dosage se fait dans un premier temps par séparation des composés par un système de chromatographie en phase gazeuse et dans un deuxième temps détection et dosage par un détecteur FID ou spécifique (ECD, PID ou SM). Pour le système de chromatographie, différents types de colonnes peuvent être utilisés en fonction de la matrice présente.

6.2.2 Air

Prélèvement

Prélèvement sur tube de charbon actif : étalonnage de chaque pompe de prélèvement avec un tube de charbon actif représentatif en ligne. Avant l'échantillonnage, casser les extrémités du tube de charbon actif et fixer le tube de charbon actif à la pompe de prélèvement avec un flexible. Le tube de charbon actif est constitué de deux zones de charbon actif de 20/40 mesh (devant : 100 mg, derrière 50 mg). Le débit est fixé entre 0,01 et 0,2 L/min pour l'obtention d'un volume d'échantillon de 1 à 30 litres.

Extraction

Récupérer les deux zones du tube de charbon actif séparément.

Désorber du dichloroéthylène au moyen de disulfure de carbone, ce pour chaque zone et en utilisant si possible un étalon interne tel que l'éthylbenzène, l'octane, etc.

Mise sous agitation pendant environ 30 minutes.

1,1 DICHLOROÉTHYLÈNE

Dosage

Quelle que soit la matrice, le dosage se fait dans un premier temps par séparation des composés par un système de chromatographie en phase gazeuse et dans un deuxième temps détection et dosage par un détecteur FID ou spécifique (ECD, PID ou SM). Pour le système de chromatographie, différents types de colonnes peuvent être utilisés en fonction de la matrice présente.

6.2.3 Sols

Prélèvement

Prélèvement *in situ* des gaz : les gaz du sol sont prélevés par aspiration à partir d'une canne enfoncée dans le sol pour être analysés sur le site ou au laboratoire. Le débit ne doit pas être trop élevé pour éviter l'aspiration de l'air atmosphérique. Il est généralement de l'ordre de 300 mL/min à 500 mL/min pour les mesures faites à l'aide d'analyseurs portables et ne devra pas dépasser 2 L/min pour les tubes d'adsorption.

Prélèvement d'un échantillon de sol : il est conseillé d'éviter au maximum tout remaniement des échantillons. Il est impossible d'obtenir des échantillons composites sans pertes sévères en produits volatils. Les échantillons de sols doivent être transportés et conservés en bocaux hermétiques en verre, à l'obscurité et au froid à $4 \pm 2^\circ\text{C}$. L'analyse de l'échantillon doit se faire dans les plus brefs délais (48 h max.). La conservation maximale de l'échantillon est de 4 jours.

Extraction

Concentrations inférieures à 1 mg/kg :

Un aliquote de l'échantillon de sol est mis en solution dans de l'eau contenant des étalons internes (exemple : 10 g de sol pour 100 ml d'eau); l'ensemble est chauffé. Un balayage de gaz inerte au sein de la solution entraîne les composés volatils qui sont ensuite piégés sur un adsorbant solide (par exemple TENAX®, ou CARBOTRAP® à base de carbone graphitisé). Les COV (dont le dichloroéthylène) sont ensuite désorbés thermiquement du tube et entraînés par un flux connu de gaz inerte vers la colonne chromatographique.

Concentrations supérieures à 1 mg/kg :

L'échantillon de sol est extrait par un solvant polaire (du méthanol par exemple). Une fraction de l'extrait est ajoutée à une solution aqueuse, cette fraction dépendant de la concentration de COV attendue. On considère ensuite cette solution aqueuse en purge and trap ou en SPME.

Dosage

Quelle que soit la matrice, le dosage se fait dans un premier temps par séparation des composés par un système de chromatographie en phase gazeuse et dans un deuxième temps

1,1 DICHLOROÉTHYLÈNE

détection et dosage par un détecteur FID ou spécifique (ECD, PID ou SM). Pour le système de chromatographie, différents types de colonnes peuvent être utilisés en fonction de la matrice présente.

6.3 Principales méthodes

6.3.1 Présentation des méthodes

A / ISO/DIS 15009 (1999) : Qualité du sol - Détermination par chromatographie en phase gazeuse des teneurs en hydrocarbures aromatiques volatils, en naphthalène et en hydrocarbures halogénés volatils - Méthode de purge et de piégeage avec désorption thermique.

Domaine d'application

Cette norme internationale s'applique à tous les types de sols. La limite inférieure de détermination dépend du matériel utilisé et de la qualité du méthanol utilisé pour l'extraction de l'échantillon de sol. Dans les conditions spécifiées de la présente norme, la limite inférieure de détermination du dichloroéthylène est de 0,01 mg/kg.

Principe

Les échantillons pour essai sont prélevés sur un échantillon de sol brut provenant du terrain, sans traitement préalable.

L'échantillon pour essai est extrait par du méthanol, une partie de l'extrait méthanolique est placée dans un récipient de purge rempli d'eau. Les composés volatils dont le dichloroéthylène sont entraînés avec de l'azote ou de l'hélium et adsorbés par un agent d'adsorption approprié (Tenax® par exemple). Les composés adsorbés sont désorbés thermiquement puis dirigés vers le CG par le gaz vecteur. Les différents composés sont ensuite séparés à l'aide d'une colonne capillaire de faible polarité. Le dichloroéthylène sera dosé par un détecteur à ionisation de flamme (FID).

Interférences

Une contamination par l'atmosphère du laboratoire peut se produire, il est donc préférable d'effectuer la détermination dans un local en légère surpression et de ne pas utiliser de solutés contenant du dichloroéthylène dans ce local.

B / XP X 31- 612 (1997) : Qualité du sol - Méthodes de détection et de caractérisation des pollutions - Mesures *in situ* des COV dans les gaz du sol et du sous-sol d'un site

Domaine d'application

Le document décrit deux méthodes de dosage des COV (dont le dichloroéthylène) prélevés en direct dans les gaz du sol et du sous-sol d'un site. La détermination d'un indice global COV

1,1 DICHLOROÉTHYLÈNE

peut-être effectué à l'aide de deux types de détecteurs : le détecteur à ionisation de flamme (FID) ou le détecteur à photo-ionisation (PID). Ces méthodes semi-quantitatives ont pour but de fournir une évaluation de la répartition spatiale des COV dans la zone non saturée du sol et du sous-sol.

Principe

Détecteur FID : Les gaz prélevés *in situ* à l'aide d'une pompe sont acheminés vers une cellule où ils s'ionisent sous l'action d'un brûleur alimenté par de l'hydrogène ou un mélange H₂/He en présence d'O₂ ou d'air. Pour un échantillon donné, l'intensité du courant d'ionisation produit est proportionnelle à la quantité d'ions formés.

Détecteur PID : Les gaz prélevés *in situ* à l'aide d'une pompe sont acheminés vers une chambre de mesure où ils sont ionisés par le flux d'énergie d'une lampe (10 eV). Les ions produits génèrent un courant électrique mesurable.

Interférences

Un certain nombre de facteurs peuvent perturber les mesures effectuées avec l'un ou l'autre des détecteurs. Les principaux sont :

- Pour le PID : l'humidité du gaz qui entraîne une diminution du signal, et les poussières qui affectent la réponse en absorbant la lumière UV et en réduisant l'énergie émise. Le PID subit les interférences des autres composés présents.
- Pour le FID : le taux d'oxygène du gaz est important. Sa diminution entraîne une diminution du signal, voire une extinction de la flamme (O₂ < 15 %).
- Pour les deux détecteurs : les ondes électromagnétiques, les fortes concentrations, les variations de débit du gaz prélevé entraînent une instabilité de la réponse ; le taux d'humidité du sol influence la teneur en phase gazeuse des COV.

C / XP X 31- 613 (1997) : Qualité des sols - Méthodes de détection et de caractérisation des pollutions - Prélèvement dynamique des gaz dans les sols en vue d'un criblage de terrain

Domaine d'application

Cette norme présente les différentes méthodes de prélèvement de gaz qui peuvent être mises en œuvre lors d'un criblage de terrain. Les échantillons peuvent être traités sur place en ligne ou prélevés pour analyse en laboratoire. Les méthodes ne concernent que les mesures de gaz à faible profondeur (< 3 mètres), dans des sols à perméabilité moyenne (10⁻⁵ m/s) et en zone saturée. Elles sont également limitées par la résistance du milieu à l'enfoncement de la canne de prélèvement et la perméabilité du sol. Les méthodes permettent de détecter et de délimiter une zone polluée par une analyse de la phase gazeuse interstitielle de la zone non saturée. Les mesures réalisées n'ont qu'un caractère semi-quantitatif.

1,1 DICHLOROÉTHYLÈNE

Principe

Une fois la canne enfoncée à la profondeur désirée, elle est reliée à un système de pompage par l'intermédiaire d'un tube inerte.

L'opération comprendra les trois étapes suivantes :

- Purger le système pour éliminer l'air ambiant du système de prélèvement. Le pompage de cinq fois son volume est recommandé avant la mesure ou le prélèvement.
- Prélèvement des gaz :
 - par connexion à la canne d'un tube inerte (ce qui permet une mesure immédiate en continu) ;
 - par une seringue volumétrique étanche au gaz à travers un septum ou un tube inerte placé sur le circuit (ce qui permet une analyse sur site à l'aide d'un chromatographe en phase gazeuse) ;
 - par aspiration d'un volume connu de gaz à travers un tube d'adsorption (ce qui permet une analyse immédiate ou ultérieure) ;
 - par collecte des gaz du sol dans des conteneurs souples et rigides (ce qui permet une analyse ultérieure de contrôle) ;
- Nettoyage du système à chaque fois que la canne est retirée du sol.

Interférences

Les conditions climatiques et météorologiques ont une grande influence sur les gaz des sols. Les mesures ne sont pas recommandées dans certaines conditions climatiques comme par exemple les périodes de gel ou de fortes pluies.

D / NF EN ISO 10301 (1997) - Qualité de l'eau - Dosage des hydrocarbures halogénés hautement volatils - méthodes par chromatographie en phase gazeuse

Domaine d'application

La norme prescrit deux méthodes pour le dosage des hydrocarbures halogénés hautement volatils (dont le dichloroéthylène), par chromatographie en phase gazeuse :

La première méthode permet le dosage des hydrocarbures halogénés hautement volatils par extraction liquide/liquide dans les eaux potables, les eaux souterraines, les eaux de piscine, la plupart des eaux de rivières et de lac, de nombreuses eaux usées et de nombreux effluents industriels.

1,1 DICHLOROÉTHYLÈNE

La deuxième méthode permet le dosage des hydrocarbures halogénés hautement volatils dans les eaux potables, les eaux de surface et les eaux souterraines, par une méthode d'espace de tête statique.

Principe

- Méthode par extraction liquide/liquide

Les hydrocarbures halogénés très volatils sont extraits dans un solvant organique. L'extrait est ensuite analysé par chromatographie en phase gazeuse, avec détection ECD.

- Méthode par espace de tête

Un volume fixe d'échantillon est prélevé dans des flacons hermétiquement fermés, sertis ou scellés, tous identiques. Les flacons sont maintenus à température constante dans un système à température régulée dans des conditions propres à obtenir l'équilibre thermodynamique entre la phase liquide et la phase gazeuse. La teneur de la phase gazeuse en dichloroéthylène, représentative de la teneur du prélèvement, est ensuite déterminée par chromatographie en phase gazeuse, avec détection ECD. Deux approches d'étalonnage sont détaillées, étalonnage interne ou étalonnage externe.

Interférences

- Méthode par extraction liquide/liquide

Les interférences peuvent être dues à la procédure d'échantillonnage, aux flacons et aux bouchons, aux solvants, aux gaz, aux composés organiques présents dans l'atmosphère du laboratoire et à la contamination de l'appareil d'échantillonnage automatique.

- Méthode par espace de tête statique

Les interférences peuvent être dues à la procédure d'échantillonnage et de l'analyse. Il est recommandé d'effectuer des essais à blanc.

Cette méthode peut présenter un phénomène de compétition entre les composés de par la présence de composés hautement volatils. Dans le cas de dosage de plusieurs produits volatils, la méthode dynamique tel le purge and trap est préférable.

Pour les échantillons dont la teneur totale en matières dissoutes est supérieure à 5 mg/L, les effets de matrice peuvent influencer les conditions d'équilibre. Dans ce cas, préparer des solutions étalons et de blanc dont la teneur totale en matières dissoutes est proche de celle des échantillons.

Eviter la contamination de l'échantillon par l'air du laboratoire.

E / EPA 5030A (1992) : Purge and Trap.

1,1 DICHLOROÉTHYLÈNE

Domaine d'application

La méthode permet de déterminer les composés organiques volatils (dont le dichloroéthylène) dans une variété de matrices. Elle est applicable aux échantillons d'eau, d'eau de surface, aux déchets, aux solvants usés, aux huiles usées, aux sols, aux sédiments. La méthode EPA 5030A peut être utilisée pour la plupart des composés organo-volatils qui ont un point d'ébullition au dessous de 200°C et sont insolubles ou légèrement solubles dans l'eau. Les composés volatils solubles dans l'eau peuvent être inclus dans cette technique analytique, toutefois, les limites de quantification (par GC ou GC/MS) sont approximativement 10 fois plus élevées.

La méthode décrit la préparation de l'échantillon (matrice liquide ou solide) et l'extraction pour l'analyse des organo-halogénés volatils (dont le dichloroéthylène) par purge and trap. La détection peut être effectuée selon les diverses méthodes US EPA suivantes : EPA 8021A (1994) « Dosage des composés volatils halogénés par chromatographie gaz avec colonne capillaire, utilisation des détecteurs PID et ECD en série », EPA 8260A (1994) « Dosage des composés organiques volatils par chromatographie en phase gazeuse avec colonne capillaire couplée à la spectrométrie de masse ».

La méthode de dosage EPA 8021A permet de doser les composés volatils halogénés à des concentrations de l'ordre de 0,1 µg/L à 200 µg/L. La limite de quantification pour le dichloroéthylène est de 1 µg/L dans les échantillons d'eau de surface. La limite estimée de quantification par la méthode EPA 8260A pour le dichloroéthylène est de 5 µg/L dans les échantillons d'eau de surface.

La limite de quantification pour le dichloroéthylène est de 1 µg/kg pour les sols et sédiments humides EPA8021A.

La limite estimée de quantification par la méthode EPA 8260A pour un composé individuel (par exemple le dichloroéthylène) est de 5 µg/kg pour les sols ou sédiments humides.

Dans les déchets humides, la limite de quantification du dichloroéthylène est de 0,1 mg/kg selon la méthode EPA 8021A et de 0,5 mg/kg selon la méthode EPA 8060A.

Principe

Échantillon d'eau : un gaz inerte balaye le flacon contenant l'échantillon d'eau à température ambiante : équilibre entre la phase liquide et la phase gazeuse. Cryofocalisation de la phase gazeuse en tête de colonne et désorption thermique

Échantillons de sol ou de sédiments

1. Concentrations inférieures à 1 mg/kg :

L'échantillon de sol est mis en dispersion dans de l'eau contenant des étalons internes ; l'ensemble est chauffé à 40°C. Un gaz inerte balaye la dispersion et entraîne les composés

1,1 DICHLOROÉTHYLÈNE

volatils qui sont ensuite piégés par un support adsorbant solide. Les COV (dont le dichloroéthylène) sont ensuite désorbés thermiquement sous flux gazeux et entraînés vers le chromatographe.

2. Concentrations supérieures à 1 mg/kg :

L'échantillon de sol est extrait par du méthanol. Une fraction de l'extrait est ajoutée à une solution aqueuse saline, cette fraction dépendant de la concentration de COV attendue. La suite du protocole est exactement la même que ci-dessus.

Interférences

Les échantillons peuvent être contaminés par diffusion de composés organiques volatils (en particulier les chlorofluorocarbures et le chlorure de méthylène) au niveau du système d'injection. Les sources majeures de contamination sont les matériaux volatils présents dans le laboratoire et les impuretés présentes dans le gaz inerte et dans la trappe d'ions. L'utilisation de tubes plastiques, ou le contrôle de débit avec appareillages comportant des composants en caoutchouc doivent être évités.

La prise d'essai de l'extrait méthanolique pour les concentrations supérieures à 1 mg/kg doit être minimale, pour éviter de saturer le support solide.

F / NF X 43-252 (1991). Qualité de l'air - échantillonnage et analyse des polluants gazeux sur charbon actif - Prélèvement par pompage.

Domaine d'application

Cette méthode peut être utilisée pour la vérification du respect des VLE et VME recommandées par le ministère chargé du travail. Etablie pour des substances de pureté analytique usuelle pour chromatographie, la méthode devra faire l'objet de vérifications et d'adaptation pour l'étude d'expositions réelles, en particulier dans les cas d'atmosphères complexes, de niveaux très faibles de concentration, de substances particulièrement volatiles (par exemples gazeuses à la température ordinaire), d'hygrométrie élevée, ou de la mise en œuvre de quantité réduite de charbon.

La méthode ne convient pas au suivi en temps réel de l'évolution d'une pollution ; elle fournit, quand elle est applicable, une valeur moyenne de concentration sur le temps de prélèvement.

Principe

Le charbon actif possède la propriété de fixer les vapeurs de nombreux produits organiques. Dans certaines conditions, la quantité fixée sur un tube correspondant à un volume d'air déterminé, aspiré à l'aide d'une pompe, permet de calculer la concentration moyenne des vapeurs de dichloroéthylène dans l'air prélevé pendant la durée de pompage.

1,1 DICHLOROÉTHYLÈNE

Le dichloroéthylène est ensuite désorbé du charbon par du disulfure de carbone et dosé en chromatographie gazeuse avec détection par ionisation de flamme, mais toute autre méthode de détection de performance au moins équivalente peut être employée.

Interférences

La capacité globale de fixation du charbon actif décroît avec la concentration du polluant et la présence d'autres composés.

G / EPA 3810 (1986) - Espace de tête statique.

Domaine d'application

Cette méthode permet de déterminer les composés organiques volatils (dont le dichloroéthylène) dans une variété de matrices. Elle est applicable aux échantillons d'eau, d'eau de surface, aux déchets, aux solvants usés, aux huiles usées, aux sols, aux sédiments. Cette technique est moins fiable que la technique purge and trap et ne doit être utilisée que pour avoir une première évaluation de la contamination de l'échantillon. En outre, la technique n'est efficace que pour les composés organo-halogénés volatils dont le point d'ébullition est inférieur à 125°C.

La méthode dite « espace de tête statique » doit son nom à la technique mise en œuvre pour l'extraction des composés organo-volatils. C'est une méthode simple qui permet de faire un balayage rapide des échantillons à analyser. La détection des organo-halogénés volatils (dont le dichloroéthylène) peut être effectuée selon les diverses méthodes US EPA suivantes EPA 8010B (1994) « *Dosage des composés organo-halogénés volatils* » et EPA 8240B (1994) « *Dosage des composés organiques volatils par chromatographie gaz couplée à la spectrométrie de masse* ». La sensibilité de la méthode dépend de l'équilibre des différents composés entre la phase gazeuse et la phase liquide. Elle est typiquement de 5 µg/L pour les eaux et de 5 µg/kg pour les sédiments.

Principe

L'échantillon est placé dans un flacon scellé jusqu'à l'obtention d'un équilibre thermodynamique à 90° C. On utilise alors une seringue pour prélever alors une fraction de la phase gazeuse et l'injecter directement dans le chromatographe.

Interférences

Les échantillons peuvent être contaminés par diffusion de composés organiques volatils (en particulier les chlorofluorocarbures et le chlorure de méthylène) au niveau du système d'injection.

L'étalonnage et les blancs fournissent l'information sur la présence de contaminant.

1,1 DICHLOROÉTHYLÈNE

Éviter de passer des échantillons peu chargés en composés après des échantillons fortement pollués car il y a risque d'effet mémoire. Pour pallier ce problème, laver la seringue avec un détergent, la rincer avec de l'eau distillée et la sécher au four à 105 °C.

6.3.2 Tableau de synthèse

	Air	Eaux	Sols
Prélèvement et pré-traitement	F	D	C
Extraction	F	D, E, G	A, B, E, G
Dosage	F	D, E, G	A, B, E, G

7. BIBLIOGRAPHIE

Andersen M.E., Jones R.A. and Jenkins L.J., Jr. (1977) - Enhancement of 1,1-dichloroethylene toxicity by pretreatment of fasted male rats with 2,3-epoxypropan-1-ol. *Drug Chem Toxicol*, **1**, 1, 63-74.

Anderson D., Hodge M.C. and Purchase I.F. (1977) - Dominant lethal studies with the halogenated olefins vinyl chloride and vinylidene dichloride in male CD-1 mice. *Environ Health Perspect*, **21**, 71-78.

Atri F.R. (1985) - Chlorinated compounds in the environment. (in German). *Schriftenr Ver Wasser-Boden-Lufthyg*, **60**, 309-317.

ATSDR (1994) - Toxicological Profiles 1,1 - Dichloroethene. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Atlanta, GA: U.S department of Health and Human Services, Public Health Services. <http://www.atsdr.cdc.gov/toxpro2.html>.

Ban M., Hettich D. and Goutet M. (1998) - Inhibition *in vitro* de cellules productives d'anticorps et de cellules tueuses naturelles par le(s) facteur(s) des souris traitées par le 1,1-dichloroéthylène et le 1,2 dichlorobenzène. *Toxicol Lett*, **94**, 93-101.

Barrio-Lage G., Parsons F.Z., Nassar R.S. and Lorenzo P.A. (1986) - Sequential dehalogenation of chlorinated ethenes. *Environ Sci Technol*, **20**, 96-99.

Bartsch H., Malaveille C., Barbin A. and Planche G. (1979) - Mutagenic and alkylating metabolites of halo-ethylenes, chlorobutadienes and dichlorobutenes produced by rodent or human liver tissues. Evidence for oxirane formation by P450-linked microsomal mono-oxygenases. *Arch Toxicol*, **41**, 4, 249-277.

BASF AG (1980) - Abteilung Toxikologie; unveroeffentlichte Untersuchung (80/243).

1,1 DICHLOROÉTHYLÈNE

Buccafusco R.J., Ells S.J. and LeBlanc G.A. (1981) - Acute Toxicity of Priority Pollutants to Bluegill (*Lepomis macrochirus*). *Bull Environ Contam Toxicol*, **26**, 4, 446-452.

CE (1996) - Technical guidance document in support of Commission Directive 93/67/EEC on risk assessment for new notified substances and Commission Regulation (EC) No 1488/94 on risk assessment for existing substances. Office for Official Publications of the European Communities. Luxembourg.

CE (1998) - Directive 98/83/CE du Conseil du 3 novembre 1998. Communauté Européenne. Bruxelles, Belgique.

Chieco P., Moslen M.T. and Reynolds E.S. (1981) - Effect of administrative vehicle on oral 1,1-dichloroethylene toxicity. *Toxicol Appl Pharmacol*, **57**, 2, 146-155.

CITI (1992) - Biodegradation and Bioaccumulation data of existing chemicals based on the CSCL Japan. Chemicals Inspection and Testing Institute. Japan. October 1992.

Cline P.V. and Delfino J.J. (1987) Abiotic Formation and Degradation 1,1-Dichloroethene. In: *194th, National Meeting American Chemical Society, New Orleans, Louisiana, September*, Eds

Dallas C.E., Weir F.W., Feldman S., Putcha L. and Bruckner J.V. (1983) - The uptake and disposition of 1,1-dichloroethylene in rats during inhalation exposure. *Toxicol Appl Pharmacol*, **68**, 1, 140-151.

Dawson G.W. (1975) - The acute toxicity of 47 industrial chemicals to fresh and saltwater fishes. *J Hazard Mater*, **1**, 4, 303-318.

Dekant W., Vamvakas S. and Anders M.W. (1989) - Bioactivation of nephrotoxic haloalkenes by glutathione conjugation: formation of toxic and mutagenic intermediates by cysteine conjugate beta-lyase. *Drug Metab Rev*, **20**, 1, 43-83.

Dill D.C., McCarty W.M., Alexander H.C. and Bartlett E.A. (1980) - Toxicity of 1,1-dichloroethylene (vinylidene chloride) to aquatic organisms Midland, Michigan, Dow Chemical Company. July 1980. PB 81-111098.

Edney E., Mitchell S. and Bufalini J.J. (1983) - Atmospheric chemistry of several toxic compounds. Report US EPA-600/3-82-092.

Fielder R.J., Dale E.A. and Williams S.D. (1985) - Toxicity review 13: Vinylidene chloride. Her Majesty's Stationary Office. London.

Gage J.C. (1970) - The subacute inhalation toxicity of 109 industrial chemicals. *Br J Ind Med*, **27**, 1, 1-18.

Gay B.W., Hanst P.L., Bufalini J.J. and Noonan R.C. (1976) - Atmospheric oxidation of chlorinated ethylenes. *Environ Sci Technol*, **10**, 58-67.

Geyer H., Scheunert I. and Korte F. (1985) - The effects of Organic Environmental Chemicals on the Growth of the Alga *Scenedesmus subspicatus*: A Contribution to Environmental Biology. *Chemosphere*, **14**, 9, 1355-1369.

1,1 DICHLOROÉTHYLÈNE

Gibbs D.S. and Wessling R.A. (1983) - Vinylidene chloride and polyvinylidene chloride. Kirk-Othmer encyclopedia of chemical technology. New York, John Wiley and Sons. 3rd Ed.

Guide de la chimie (1999) 1,1 dichloroethylene. vol, In: CHIMEDIT Eds.

Heitmuller P.T., Hollister T.A. and Parrish P.R. (1981) - Acute Toxicity of 54 Industrial Chemicals to Sheepshead Minnows (*Cyprinodon variegatus*). *Bull Environ Contam Toxicol*, **27**, 5, 596-604.

Hempfling R., Doetsch P., Stubenrauch S., Mahr A., Bauer D., Koschmieder H.J. and Grünhoff D. (1997) - USM-System zur Atlantenbeurteilung - Instrumente für die pfadübergreifende Abschätzung und Beurteilung von atlasverdächtigen Flächen Institut Fresenius, Erlangen et Focon-Ingenieurgesellschaft, Aachen.

Henck J.W. (1979) - A comparison of four mouse strains exposed to subchronically inhaled vinylidene chloride (VDC) Toxicology Research Laboratory health and Environmental Science, Dow Chemical U.S.A., Midland MI.

Henschler D. (1979) - Vinylidene chloride: Hazardous substances compiled by Establishment of MAK values and fixing of limit values for dusts working groups. Commission for the testing of hazardous substances of the Deutsche Forschungsgemeinschaft. Vet-lag Chemie GmbH 3 U-Z:I-19.

Hong C.B., Winston J.M., Thornburg L.P., Lee C.C. and JS W.S. (1981) - Follow-up study on the carcinogenicity of vinyl chloride and vinylidene chloride in rats and mice: tumor incidence and mortality subsequent to exposure. *J Toxicol Environ Health*, **7**, 6, 909-924.

Howard P.H. (1989) - Handbook of Environmental Fate and Exposure Data for Organic Chemicals. Boca, Raton, Boston, London, New-York, Washington, Lewis, vol 1, p 561

HSDB (1993) - Hazardous Substances Data Bank. U.S. Department of Health and Human Services. National Toxicology Information Program, National Library of Medicine. <http://www.toxnet.nlm.nih.gov>.

HSDB (2001) - Hazardous Substances Database: 1,1-dichloroethylene. <http://www.toxnet.nlm.nih.gov>.

IARC (1987) - Overall evaluations of carcinogenicity: an updating of IARC Monographs. Iarc Monographs on the Evaluation of carcinogenic Risks to Humans, supplement 7. Lyon, vol 1- 42, pp. 376-377.

IUCLID (1996) - 1,1-Dichloroethylene. International Uniform Chemical Information Database, European Commission ISPRA. CD-ROM.

IUCLID (2000) - 1,1-Dichloroethylene. International Uniform Chemical Information Database, European Commission ISPRA. CD-ROM.

Jackson N.M. and Conolly R.B. (1985) - Acute nephrotoxicity of 1,1-dichloroethylene in the rat after inhalation exposure. *Toxicol Lett*, **29**, 2-3, 191-199.

1,1 DICHLOROÉTHYLÈNE

Jaeger R.J., Conolly R.B. and Murphy S.D. (1973) - Diurnal variation of hepatic glutathione concentration and its correlation with 1,1-dichloroethylene inhalation toxicity in rats. *Res Commun Chem Pathol Pharmacol*, **6**, 2, 465-471.

Jaeger R.J., Conolly R.B. and Murphy S.D. (1974) - Effect of 18 hr fast and glutathione depletion on 1,1-dichloroethylene-induced hepatotoxicity and lethality in rats. *Exp Mol Pathol*, **20**, 2, 187-198.

Jaeger R.J., Shoner L.G. and Coffman L. (1977a) - 1,1-Dichloroethylene hepatotoxicity: proposed mechanism of action and distribution and binding of ^{14}C radioactivity following inhalation exposure in rats. *Environ Health Perspect*, **21**, 113-119.

Jaeger R.J., Szabo S. and Coffman L.J. (1977b) - 1,1-Dichloroethylene hepatotoxicity: effect of altered thyroid function and evidence for the subcellular site of injury. *J Toxicol Environ Health*, **3**, 3, 545-545.

Jenkins L.J., Jr. and Andersen M.E. (1978) - 1,1-Dichloroethylene nephrotoxicity in the rat. *Toxicol Appl Pharmacol*, **46**, 1, 131-141.

Jenkins L.J., Jr., Trabulus M.J. and Murphy S.D. (1972) - Biochemical effects of 1,1-dichloroethylene in rats: comparison with carbon tetrachloride and 1,2-dichloroethylene. *Toxicol Appl Pharmacol*, **23**, 3, 501-510.

JOCE (2004) - Commission Directive 2004/73/EC, 29th time Council directive 67/548EEC. *Official Journal of the European Communities*.

Jones B.K. and Hathway D.E. (1978a) - Tissue-mediated mutagenicity of vinylidene chloride in *Salmonella typhimurium* TA1535. *Cancer Lett*, **5**, 1, 1-6.

Jones B.K. and Hathway D.E. (1978b) - The biological fate of vinylidene chloride in rats. *Chem Biol Interact*, **20**, 1, 27-41.

Kainz A., Cross H., Freeman S., Gescher A. and Chipman J.K. (1993) - Effects of 1,1-dichloroethene and of some of its metabolites on the functional viability of mouse hepatocytes. *Fundam Appl Toxicol*, **21**, 2, 140-148.

Kanz M.F. and Reynolds E.S. (1986) - Early effects of 1,1-dichloroethylene on canalicular and plasma membranes: ultrastructure and stereology. *Exp Mol Pathol*, **44**, 1, 93-110.

Kirk-Othmer (1983) - Encyclopedia of Chemical Technology. New-York, John Wiley and Sons. 3rd Ed, vol 23, pp. 764-798.

Klimisch J.H. and Freisberg K.O. (1979a) - Report on the determination of acute toxicity (LC_{50}) by inhalation of vinylidene chloride in Chinese striped hamsters (fed) during a 4-hour exposure period BASF Aktiengesellschaft. Ludwigshafen11p. HSE Translation N° 9M.

Klimisch J.H. and Freisberg K.O. (1979b) - Report on the determination of acute toxicity (LC_{50}) by inhalation of vinylidene chloride in Chinese striped hamsters (fasting) during a 4-hour exposure period BASF Aktiengesellschaft. Ludwigshafen14pp. HSE Translation N° 9M.

1,1 DICHLOROÉTHYLÈNE

Korte F. and Freitag D. (1984) - Überprüfung der Durchfuehrbarkeit von Prüfungsvorschriften und der Aussagekraft der Stufe I und II des ChemG. BUA- Bericht Nr.33 1,1 dichloroethen, GDCh, S.33, 12/1988., vol 10604011/02.

Leblanc G.A. (1980) - Acute toxicity of priority pollutants to water flea (*Daphnia magna*). *Bull Environ Contam Toxicol*, **24**, 684-691.

Lee C.C., Bandhari J.C., Winston J.M. and et al (1977) - Inhalation toxicity of vinylchloride and vinylidene chloride. *Environ Health Perspect*, **21**, 25-32.

Lee C.C., Bhandari J.C., Winston J.M., House W.B., Dixon R.L. and Woods J.S. (1978) - Carcinogenicity of vinyl chloride and vinylidene chloride. *J Toxicol Environ Health*, **4**, 1, 15-30.

Lide D.R. (1997) - Handbook of Chemistry and Physics. New York, CRC Press, p 163, 78th Ed.

Maltoni C., Lefemine G., Cotti G., Chieco P. and Patella V. (1985) - Experimental research on vinylidene chloride carcinogenesis. Archives of research in industrial carcinogenesis. Princeton, Scientific Publishers. C. M. Maltoni, M.A., vol 3, p 95

McKenna M.J., Zempel J.A., Madrid E.O., Braun W.H. and Gehring P.J. (1978a) - Metabolism and pharmacokinetic profile of vinylidene chloride in rats following oral administration. *Toxicol Appl Pharmacol*, **45**, 3, 821-835.

McKenna M.J., Zempel J.A., Madrid E.O. and Gehring P.J. (1978b) - The pharmacokinetics of [14C]vinylidene chloride in rats following inhalation exposure. *Toxicol Appl Pharmacol*, **45**, 2, 599-610.

Merck (1996) - The Merck Index- An Encyclopedia of Chemicals, Drugs, and Biologicals. Ralway, N.J., USA, Merck and co, p 1706, 12th Ed.

Moslen M.T., Whitehead R.F., Ferguson A.E. and Kanz M.F. (1989) - Protection by L-2-oxothiazolidine-4-carboxylate, a cysteine prodrug, against 1,1-dichloroethylene hepatotoxicity in rats is associated with decreases in toxin metabolism and cytochrome P-450. *J Pharmacol Exp Ther*, **248**, 1, 157-163.

Murray F.J., Nitschke K.D., Rampy L.W. and Schwetz B.A. (1979) - Embryotoxicity and fetotoxicity of inhaled or ingested vinylidene chloride in rats and rabbits. *Toxicol Appl Pharmacol*, **49**, 2, 189-202.

Nitschke K.D., Smith F.A., Quast J.F., Norris J.M. and Schwetz B.A. (1983) - A three-generation rat reproductive toxicity study of vinylidene chloride in the drinking water. *Fundam Appl Toxicol*, **3**, 2, 75-79.

NJDH (1992a) - Population-based surveillance and etiological research of adverse reproductive outcomes and toxic wastes; report on phase IV-A: Public drinking water contamination and birthweight, fetal deaths, and birth defects; A cross-sectional study.

1,1 DICHLOROÉTHYLÈNE

Department of Health jointly published with Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Trenton.

NJDH (1992b) - Population-based surveillance and etiological research of adverse reproductive outcomes and toxic wastes; report on phase IV-B: Public drinking water contamination and birthweight, fetal deaths, and birth defects; A cross-sectional study. Department of Health jointly published with Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Trenton.

NTP (1982) - Carcinogenesis bioassay of vinylidene chloride (CAS N° 75-35-4) in F344 rats and B6C3F1 mice (gavage study) National Toxicology Program. Triangle. Technical report series N° 228 PB 82-258393.

Oesch F., Protic-Sabljic M., Friedberg T., Klimisch H.J. and Glatt H.R. (1983) - Vinylidene chloride: changes in drug-metabolizing enzymes, mutagenicity and relation to its targets for carcinogenesis. *Carcinogenesis*, **4**, 8, 1031-1038.

OMS (1993) - International Programme on Chemical Safety and Commission of the European Communities (NIOSH, online database).

OMS (2004) - Guidelines for drinking-water quality. World Health Organization. Geneva. 3rd Ed.

OMS IPCS (1989) - International Programme on Chemical Safety (IPCS), Guide n°36. World Health Organization. Geneva.

OMS IPCS (1990) - Environmental Health Criteria n°100: Vinylidene chloride. World Health Organisation, International Programme on chemical Safety. <http://www.inchem.org/fullist.htm>.

Ott M.G., Fishbeck W.A., Townsend J.C. and Schneider E.J. (1976) - A Health Study of Employees Exposed to Vinylidene Chloride. *J Occup Med*, **18**, 735-738.

Pestemer W. and Auspurg B. (1989) - Eignung eines Testpflanzensortiments zur Risikoabschätzung von Stoffwirkungen auf höhere Pflanzen im Rahmen des Chemikaliengesetzes. *Nachrichtenbl Deut Pflanzenschutz*, **38**, 120-125.

Prendergast J.A., Jones R.A., Jenkins L.J., Jr. and Siegel J. (1967) - Effects on experimental animals of long-term inhalation of trichloroethylene, carbon tetrachloride, 1,1,1-trichloroethane, dichlorodifluoromethane, and 1,1-dichloroethylene. *Toxicol Appl Pharmacol*, **10**, 2, 270-289.

Quast J.F. (1976) - Pathology report on male and female rats exposed to vinylidene chloride vapors for 6 hours per day, 5 days per week during a 30-day period Toxicology Research Laboratory, Health and Environment Sciences, Dow Chemical U.S.A.,. Midland, MI.

1,1 DICHLOROÉTHYLÈNE

Quast J.F., Humiston C.G., Wade C.E., Ballard J., Beyer J.E., Schwetz R.W. and Norris J.M. (1983) - A chronic toxicity and oncogenicity study in rats and subchronic toxicity study in dogs on ingested vinylidene chloride. *Fundam Appl Toxicol*, 3, 1, 55-62.

Quast J.F., McKenna M.J., Rampy L.W. and Norris J.M. (1986) - Chronic toxicity and oncogenicity study on inhaled vinylidene chloride in rats. *Fundam Appl Toxicol*, 6, 1, 105-144.

Rampy L.W., Quast J.F., Humiston C.G., Balmer M.F. and Schwetz B.A. (1977) - Interim results of two-year toxicological studies in rats of vinylidene chloride incorporated in the drinking water or administered by repeated inhalation. *Environ Health Perspect*, 21, 33-43.

Reichert D. and Henschler D. (1978) - Uptake and hepatotoxicity of 1,1-dichloroethylene by the isolated blood-perfused rat liver. *Int Arch Occup Environ Health*, 41, 3, 169-178.

Reichert D., Werner H.W., Metzler M. and Henschler D. (1979) - Molecular mechanism of 1,1-dichloroethylene toxicity: excreted metabolites reveal different pathways of reactive intermediates. *Arch Toxicol*, 42, 3, 159-169.

Reitz R.H., Watanabe P.G., McKenna M.J., Quast J.F. and Gehring P.J. (1980) - Effects of vinylidene chloride on DNA synthesis and DNA repair in the rat and mouse: a comparative study with dimethylnitrosamine. *Toxicol Appl Pharmacol*, 52, 3, 357-370.

Reynolds E.S., Moslen M.T., Boor P.J. and Jaeger R.J. (1980) - 1,1-Dichloroethylene hepatotoxicity. Time course of GSH changes and biochemical aberrations. *Am J Pathol*, 101, 2, 331-343.

Schmidt-Bleeck F., Haberland W., Klein A.W. and Caroli S. (1982) - Steps towards environmental hazard assessment of new chemicals (including a hazard ranking scheme based upon directive 79/831/EEC). *Chemosphère*, 11, 4, 383-415.

Short R.D., M.Minor J.L., Peters P., Winston J.M., Ferguson B., Unger T., Sawyer M. and Lee C.C. (1977a) - The developmental toxicity of vinylidene chloride inhaled by rats and mice during gestation. Environmental Protection Agency. Washington. EPA 560/6-77-022; PB-281-713.

Short R.D., Minor J.L., Winston J.M. and Lee C.C. (1977b) - A dominant lethal study in male rats after repeated exposures to vinyl chloride or vinylidene chloride. *J Toxicol Environ Health*, 3, 5-6, 965-968.

Short R.D., Winston J.M., Minor J.L., Hong C.B., Seifter J. and Lee C.C. (1977c) - Toxicity of vinylidene chloride in mice and rats and its alterations by various treatments. *J Toxicol Environ Health*, 3, 5-6, 913-921.

Siegel J., Jones R.A., Coon R.A. and Lyon J.P. (1971) - Effects on experimental animals of acute, repeated and continuous inhalation exposures to dichloroacetylene mixtures. *Toxicol Appl Pharmacol*, 18, 1, 168-174.

1,1 DICHLOROÉTHYLÈNE

Silechnik L.M. and Carlson G.P. (1974) - Cardiac sensitizing effects of 1,1-dichloroethylene: enhancement by phenobarbital pretreatment. *Arch Int Pharmacodyn*, **210**, 2, 359-364.

Sims R.C., Sims L.S. and Hansen S.G. (1991) - STF, Soil Transport and Fate Database 2,0 and Model Management System: 1,1-dichloroethylene. Environmental Systems and Technologies, Blacksburg (USA).

Ullmann (1986) - 1,1 Dichloroethylene. Ullmann's Encyclopedia of Industrial Chemistry. Weinheim (Germany), VCH. W. Gerhartz, vol A6, pp. 294-297, 5th Ed.

US EPA (1976) - Summary characteristics of selected chemicals of near-term interest. U S Environmental Protection Agency. Washington, DC. EPA-56014-76-004.
<http://www.epa.gov/epahome/search.html>.

US-EPA (1978) - In depth studies on health and environmental impacts of selected water pollutants. US-EPA. Duluth. Contract N° 68-01-4646.
<http://www.epa.gov/epahome/search.html>.

US EPA (1979) - Status assessment of toxic chemicals: Vinylidene chloride. U S Environmental Protection Agency. Cincinnati. EPA -600/2-79-2100.
<http://www.epa.gov/epahome/search.html>.

US EPA (1987) - Reportable quantity adjustments. U S Environmental Protection Agency. Washington. Federal Register 52.

US EPA (1992) - Dermal exposure assessment: principles and applications U S Environmental Protection Agency. Interim report. EPA/600/8-91/011B.
<http://www.epa.gov/epahome/search.html>.

US EPA (1994) - Methods for derivation of inhalation reference concentrations and application of inhalation dosimetry - EPA/600/8-90/066F. US Environmental Protection Agency.
<http://www.epa.gov/>.

US EPA (1996) - Soil Screening Guidance: technical background document. Office of Emergency and Remedial Response. Washington. 9355.4-17A.
<http://www.epa.gov/epahome/search.html>.

US EPA (IRIS) (1998) - Carcinogenicity Assessment for lifetime exposure. Office of Emergency and Remedial Response. Washington. 9355.4-17A.

US EPA (IRIS) (2002a) - 1,1-Dichloroethylene - Reference Concentration for Chronic Inhalation Exposure (RfC). <http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/>.

US EPA (IRIS) (2002b) - 1,1-Dichloroethylene - Reference Dose for Chronic Oral Exposure (RfD). <http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/>.

Van Duuren B.L., Goldschmidt B.M., Loewengart G., Smith A.C., Melchionne S., Seldman I. and Roth D. (1979) - Carcinogenicity of halogenated olefinic and aliphatic hydrocarbons in mice. *J Natl Cancer Inst*, **63**, 6, 1433-1439.

1,1 DICHLOROÉTHYLÈNE

Verschueren K. (1996) - Handbook of Environmental Data on Organic Chemicals. New York, Van Nostrand Reinhold Co, p 687, 3rd Ed.

Watanabe P.G., Reitz R.H., Schumann A.M., McKenna M.J. and Gehring P.J. (1980) - Implications of the mechanisms of tumorigenicity for risk assessment. The Scientific Basis of Toxicity Assessment. M Witschi. Amsterdam: Elsevier, vol 6, pp. 69-81.

Waxweiler R.J. (1981) - Epidemiologic problems associated with exposure to several agents. *Environ Health Perspect*, **42**, 51-56.

Zeller H., Klimisch J.H. and Freisberg K.O. (1979a) - Report on the determination of acute toxicity (LC₅₀) by inhalation of vinylidene chloride in vapour form in sprague-dawley rats (fasting) during a 4-hour exposure period BASF Aktiengesellschaft. Ludwigshafen, 14pp.

Zeller H., Klimisch J.H. and Freisberg K.O. (1979b) - Report on the determination of acute toxicity (LC₅₀) of vinylidene chloride in sprague-dawley rats (fed) during a 4-hour exposure BASF Aktiengesellschaft. Ludwigshafen, 14pp.

Zeller H., Klimisch J.H. and Freisberg K.O. (1979c) - Report on the determination of acute toxicity (LC₅₀) by inhalation of vinylidene chloride in NMRI mice (fasting) during a 4-hour exposure BASF Aktiengesellschaft. Ludwigshafe, 12pp.