

CHRYSÈNE

Dernière mise à jour 29/09/2011

Contact : michele.bisson@ineris.fr

EXPERTS AYANT PARTICIPÉ A LA RÉDACTION

M. BISSON - J. BUREAU - C. HULOT - B. JOLIBOIS - J.P. LEFEVRE - M.P. STRUB

Historique des révisions et addendums

Version	objet	commentaires	Date
1	Rédaction		2005
2	Insertion Résumé et addendum 1		2011

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.

CHRYSÈNE

SOMMAIRE

RÉSUMÉ	5
1. GÉNÉRALITÉS	8
1.1 Identification/caractérisation	8
1.2 Principes de production	8
1.3 Utilisations	8
1.4 Principales sources d'exposition	8
2. PARAMÈTRES D'ÉVALUATION DE L'EXPOSITION	9
2.1 Paramètres physico-chimiques	9
2.2 Comportement	11
2.2.1 Dans l'eau	11
2.2.2 Dans les sols	11
2.2.3 Dans l'air	11
2.3 Persistance	12
2.3.1 Dégradation abiotique	12
2.3.2 Biodégradation	12
2.4 Bio-accumulation et métabolisme	12
2.4.1 Organismes aquatiques	12
2.4.2 Organismes terrestres y compris les végétaux	13
3. DONNÉES TOXICOLOGIQUES	13
3.1 Devenir dans l'organisme	13
3.2 Toxicologie aiguë	14
3.3 Toxicologie chronique	15
3.3.1 Effets systémiques	15

CHRYSÈNE

3.3.2 Effets cancérigènes	16
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	18
3.4.2 Valeurs toxicologiques de référence de Santé Canada, du RIVM et de l'OEHHA	18
4. DONNÉES ÉCOTOXICOLOGIQUES	19
4.1 Paramètres d'écotoxicité aiguë	20
4.1.1 Organismes aquatiques	20
4.1.2 Organismes terrestres	20
4.2 Paramètres d'écotoxicité chronique	20
4.2.1 Organismes aquatiques	20
4.2.2 Organismes terrestres	20
5. VALEURS SANITAIRES ET ENVIRONNEMENTALES	20
5.1 Étiquetage - Milieu de travail	20
5.2 Nomenclature Installations classées (IC)	21
5.3 Valeurs utilisées en milieu de travail - France	21
5.4 Valeurs utilisées pour la population générale	21
5.4.1 Qualité des eaux de consommation	21
5.4.2 Qualité de l'air	21
5.4.3 Valeurs moyennes dans les milieux biologiques	22
5.5 Concentrations sans effet prévisible pour l'environnement (PNEC).	22
Propositions de l'INERIS	22
5.5.1 Compartiment aquatique	22
5.5.2 Compartiment sédimentaire	22
5.5.3 Compartiment terrestre	22
6. MÉTHODES DE DÉTECTION ET DE QUANTIFICATION DANS L'ENVIRONNEMENT	23
6.1 Familles de substances	23
6.2 Principes généraux	23
6.2.1 Eau	23

CHRYSÈNE

6.2.2 Air	23
6.2.3 Sols	24
6.2.4 Autres compartiments	25
6.3 Principales méthodes	26
6.3.1 Présentation des méthodes	26
6.3.2 autres méthodes	33
6.3.3 Tableau de synthèse	34
7. BIBLIOGRAPHIE	35
8. ADDENDUM	41
ADDENDUM 1 (2011 / VTR)	41
1. Introduction	41
2. Nouvelle version du paragraphe 3.4.	41
3.4 Valeurs toxicologiques de référence	41
3.4.1 Valeurs toxicologiques de référence de l'ATSDR, l'OEHHA, l'OMS, le RIVM, Santé Canada et l'US EPA	41
3.4.2. Valeur toxicologique de référence élaborée par d'autres institutions de référence	43
3.4.3 Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets sans seuil par l'INERIS	45

CHRYSÈNE

RÉSUMÉ

► Généralités - Principales Utilisations - Concentrations ubiquitaires

Le chrysène n'est pas produit à des fins commerciales. Il est formé avec d'autres hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) lors de la distillation du charbon et de la distillation ou de la pyrolyse de graisses et d'huiles. Le chrysène est présent à des concentrations plus élevées que la plupart des autres HAP dans les combustibles fossiles tels que l'huile brute et la lignite. Il fait partie des HAP prédominants dans les émissions particulaires provenant des incinérateurs d'ordures ménagères, des appareils ménagers à gaz naturel et des dispositifs de chauffage domestique, en particulier ceux utilisant la combustion du bois. Il n'existe pas d'utilisation connue du chrysène.

Classification (29^{ème} ATP) : Carc. Cat. 2; R45 - Muta. Cat. 3; R68 - N; R50-53

► Données toxicologiques

▪ Toxicocinétique

Des preuves indirectes de l'absorption du chrysène après inhalation ou contact cutané ont été fournies par la détection de HAP, dont le chrysène et ses métabolites, dans des urines de fumeurs. Il est mesuré notamment au niveau du placenta et dans le lait maternel, le sang maternel et le cordon ombilical.

Les études chez les animaux montrent que son absorption est effective après exposition par voie orale, cutanée ou par inhalation mais sans quantification disponible. Il est ensuite rapidement et largement distribué préférentiellement dans le tissu adipeux, donc dans le tissu mammaire, le cerveau, le foie et le sang. Le chrysène est métabolisé en dérivés dihydrodiols et phénols, avant une élimination par les fèces ou l'urine.

▪ Toxicité aiguë

Une étude disponible chez le rat montre une induction de l'activité aldéhyde déshydrogénase lors de l'administration de chrysène par voie orale.

▪ Toxicité chronique

- Effets systémiques

Aucune étude spécifique concernant les effets systémiques du chrysène n'est disponible. Seules des variations des taux d'immunoglobulines sériques ont été observés chez des travailleurs exposés à un mélange d'HAP, dont le chrysène.

Une étude chez la souris pourrait expliquer cette immunosuppression par le rôle prépondérant des HAP à 4 cycles ou plus, dont fait partie le chrysène, dans ces effets immunotoxiques.

CHRYSÈNE

- Effets cancérogènes

Aucune étude de cancérogenèse spécifique au chrysène n'est disponible chez l'homme.

Chez la souris, une augmentation de l'incidence des adénomes et carcinomes du foie et des adénomes pulmonaires a été mise en évidence après des injections intra-péritonéales de chrysène. Plusieurs études rapportent aussi des tumeurs de la peau chez des souris après une exposition chronique par voie cutanée.

Le chrysène a été classé Carc Cat 2 par l'Union Européenne. Il fait partie du groupe 3 de l'IARC et de la classe B2 de l'US EPA. Le chrysène est classé Muta Cat 3 par l'Union Européenne.

- Effets sur la reproduction et le développement

Chez l'homme, aucune donnée n'est disponible concernant les effets sur la reproduction et le développement de cette substance. Chez l'animal, l'application de faibles concentrations de chrysène dans un mélange d'hydrocarbures de pétrole sur des coquilles d'œufs de canard a entraîné des effets embryotoxiques et tératogènes chez les jeunes canards. Par voie orale, l'induction des enzymes à cytochrome P450 a été observée au niveau du foie des fœtus.

Le chrysène a été examiné par l'Union Européenne mais n'a pas été classé.

▪ Choix de VTR

Substances chimiques (n° CAS)	Type d'effet (A seuil/sans seuil)	Voie d'exposition (durée)	Facteur d'incertitude	Valeur de référence	Source et année de révision de VTR	Date de choix
Chrysène (218-01-9)	Sans seuil	Orale	-	CR = 0,05 mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹ soit 2.10 ⁻³ (mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹) ⁻¹	INERIS, 2003 / RIVM, 2001	2011
		Inhalation	-	ERU _i = 1,1.10 ⁻⁵ (µg.m ⁻³) ⁻¹	INERIS, 2003 / OEHHA, 2009	2011

► Devenir environnemental et données écotoxicologiques

▪ Devenir environnemental

- Persistance

Le chrysène n'est pas sujet à l'hydrolyse. Il peut être facilement métabolisé par certains microorganismes. De plus, sa biodégradation est supposée plus rapide au niveau du sol qu'en milieu aqueux et plus rapide en condition aérobie qu'en anaérobie. Malgré cela, la dégradation reste limitée et la substance est persistante dans certains milieux.

CHRYSÈNE

- Comportement

Le chrysène dans l'eau s'adsorbe à la matière en suspension et au sédiment. Au niveau du sol sa mobilité est très modérée. Sa volatilisation depuis l'eau comme depuis le sol n'est pas un processus de transfert significatif. Dans l'air, il est principalement présent dans la phase particulaire.

- Bioaccumulation

La bioaccumulation du chrysène dépend en grande partie de la capacité des organismes à métaboliser les substances organiques par le biais de leur système enzymatique. Ainsi, les organismes tels que le phytoplancton, ou encore les mollusques ont tendance à accumuler la substance. Des BCF de 6,2 à 20 280 sont rapportés.

▪ Ecotoxicité pour les organismes aquatiques

○ de la colonne d'eau

- Ecotoxicité aiguë

Des essais écotoxicologiques sur les algues sont disponibles, les LC₅₀ rapportées sont de 22 et 61 nmol.L⁻¹ pour *Anabaena flosaquae* et de 2 000 µg.L⁻¹ pour *Lemna gibba*.

- Ecotoxicité chronique

Aucune donnée valide n'a pu être identifiée dans la littérature consultée.

○ benthiques

- Ecotoxicité aiguë

Un essai écotoxicologique sur *Néréis sp.* est disponible, la LC₅₀ rapportée est de 1 000 µg.L⁻¹.

- Ecotoxicité chronique

Aucune donnée valide n'a pu être identifiée dans la littérature consultée.

▪ Ecotoxicité pour les organismes terrestres, y compris faune terrestre

Aucun résultat d'essai aigu ou chronique valide n'a pu être trouvé dans la littérature consultée.

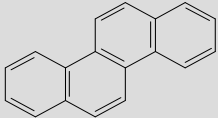
▪ PNEC

Devant le manque de données écotoxicologiques valides, il n'est pas possible de proposer de concentration prévisible sans effets dans l'environnement (PNEC) pour le chrysène.

CHRYSÈNE

1. GÉNÉRALITÉS

1.1 Identification/caractérisation

Substance chimique	N° CAS	N° EINECS	Synonymes	Forme physique (*)
Chrysène	218-01-9	205-923-4	benz[a]phénanthrène benzo[a]phénanthrène 1,2-benzphénanthrène 1,2-benzophénanthrène 1,2,5,6-dibenzonaphtalène	solide cristallisé
C ₁₈ H ₁₂				
				

(*) dans les conditions ambiantes habituelles

1.2 Principes de production

Le chrysène n'est pas produit à des fins commerciales. Il est formé avec d'autres HAP lors de la distillation du charbon et de la distillation ou de la pyrolyse de graisses et d'huiles.

1.3 Utilisations

Il n'existe pas d'utilisation connue du chrysène.

1.4 Principales sources d'exposition

Le chrysène est présent à des concentrations plus élevées que la plupart des autres HAP dans les combustibles fossiles tels que l'huile brute et la lignite.

Il fait partie des hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) prédominants dans les émissions particulières provenant des incinérateurs d'ordures ménagères, des appareils ménagers à gaz naturel et des dispositifs de chauffage domestique, en particulier ceux utilisant la combustion du bois.

CHRYSÈNE

Concentrations ubiquitaires

Milieu	Concentration
Air	10 à 100 pg/m ³ (1)
Eau -eaux de rivières et de pluie -eaux de mer	10 à 100 ng/L(2) ≈ 1 ng/L(3)
Sol	5 à 50 µg/kg (4)
Sédiments de rivières	< 500 µg/kg (5)

(1) ATSDR (1995) ; OMS IPCS (1998).

(2) Valeur estimée sur la base de données fournies par OMS IPCS (1998) et HSDB (2002).

(3) Valeur estimée sur la base de données fournies par HSDB (2002).

(4) Valeur estimée sur la base de données fournies par ATSDR (1995) et OMS IPCS (1998).

(5) OMS IPCS (1998).

2. PARAMÈTRES D'ÉVALUATION DE L'EXPOSITION

2.1 Paramètres physico-chimiques

Paramètre	Valeur	Étendue	Référence
Facteur de conversion (dans l'air à 20 °C)	1 ppm = 9,49 mg/m ³ 1 mg/m ³ = 0,11 ppm		
Seuil olfactif (ppm)	Non disponible		
Masse molaire (g/mol)	228,3		ATSDR (1995) ; HSDB (2002) ; OMS IPCS (1998)
Point d'ébullition (°C) (à pression normale)	448		ATSDR (1995) ; Guide de la chimie (2002) ; HSDB (2002) ; Merck (1996) ; OMS IPCS (1998)
Pression de vapeur (Pa)	8,4.10 ⁻⁵ à 25 °C		ATSDR (1995) ; OMS IPCS (1998) ; Verschuieren (2001)

CHRYSÈNE

Paramètre	Valeur	Étendue	Référence
Densité -vapeur (par rapport à l'air)	7,9		
-solide	d_{4}^{20} : 1,274		ATSDR (1995) ; HSDB (2002) ; Merck (1996), OMS IPCS (1998)
Tension superficielle (N/m)	Non concerné		
Viscosité dynamique (Pa.s)	Non concerné		
Solubilité (mg/L) dans l'eau	$2 \cdot 10^{-3}$ à 25°C	$1,8 \cdot 10^{-3}$ - $2,2 \cdot 10^{-3}$	HSDB (2002) ; OMS IPCS (1998)
Log Kow		5,01 - 7,10 5,63 ⁽¹⁾ 5,66 5,70 5,73 5,86 6,64	Mackay <i>et al.</i> (1992) Ote <i>et al.</i> (2001) US EPA (1992) ; CHEMFATE (2005) US EPA (1996) HSDB (2002) De Maagd <i>et al.</i> (1998) Veerkamp et ten Berge (1994)
Koc (L/kg)		$1,33 \cdot 10^{+5}$ ⁽³⁾ $3,98 \cdot 10^{+5}$ ⁽²⁾ $5,25 \cdot 10^{+5}$	CHEMFATE (2005) US EPA (1996) Ote <i>et al.</i> (2001)
Coefficient de partage sol- Eau : Kd (L/kg)	⁽⁴⁾		
Coefficient de partage sédiments-eau : Kd (L/kg)	⁽⁴⁾		
Coefficient de partage Matière en Suspension-eau : Kd (L/kg)	⁽⁴⁾		
Constante de Henry (Pa.m ³ /mol)		0,1 9,5 à 25°C	HSDB (2002) US EPA (1996) ; CHEMFATE (2005)

CHRYSÈNE

Paramètre	Valeur	Étendue	Référence
Coefficient de diffusion dans l'air (cm ² /s)		2,48.10 ⁻² à 25°C	US EPA (1996)
Coefficient de diffusion dans l'eau (cm ² /s)		6,21.10 ⁻⁶ à 25°C	US EPA (1996)
Coefficient de diffusion à travers le PEHD (m ² /j)	2.10 ⁻⁷		Veerkamp et ten Berge (1994)
Perméabilité cutanée à une solution aqueuse (cm/h)	0,81 par défaut ⁽⁵⁾		US EPA (1992)

Choix des valeurs :

(1) Moyenne géométrique des valeurs sélectionnées par les auteurs.

(2) Valeur calculée.

(3) Valeur calculée.

(4) 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 d'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} .

(5) Aucune valeur expérimentale n'étant disponible pour le coefficient de perméabilité cutanée depuis l'eau, il est proposé, par défaut, la valeur de 0,81 calculée par l'US EPA (1992) (valeur de K_{ow} utilisée pour le calcul égale à 5,66).

2.2 Comportement

2.2.1 Dans l'eau

Dans le milieu aquatique, le chrysène est associé à la phase particulaire de la colonne d'eau ou du sédiment. Sa volatilisation à partir des eaux superficielles est faible (HSDB, 2002).

2.2.2 Dans les sols

La mobilité du chrysène est très modérée dans les sols (HSDB, 2002).

La volatilisation à partir de sols humides ou secs n'est pas un processus significatif (HSDB, 2002).

2.2.3 Dans l'air

Dans l'air, le chrysène est principalement présent dans la phase particulaire (HSDB, 2002).

CHRYSÈNE

2.3 Persistance

2.3.1 Dégradation abiotique

L'hydrolyse est négligeable compte tenu de sa structure chimique (HSDB, 2002).

2.3.2 Biodégradation

Le chrysène, comme les autres HAP contenant moins de 5 noyaux aromatiques, est dégradé par les microorganismes, et est facilement métabolisé par les organismes pluricellulaires possédant un système enzymatique à monooxygénases à fonction mixte (MFO) (Callahan *et al.*, 1979). La biodégradation est probablement plus lente dans les systèmes aquatiques que dans le sol où la densité microbienne est généralement plus élevée. Les eaux contaminées de façon chronique par la présence de chrysène sont généralement plus enclines à biodégrader cette substance (Callahan *et al.*, 1979).

Les demi-vies varient de quelques mois à quelques années selon les conditions du milieu récepteur, la concentration à laquelle se trouve la substance à biodégrader et l'acclimatation de la flore bactérienne présente dans la matrice. Ainsi, des demi-vies de l'ordre de 380 jours ont été observées dans des sols sablo-limoneux. Des expériences de biodégradation, menées sur des sables contaminés par des extraits de sols contenant du chrysène et inoculés avec un mélange de microorganismes capables de biodégrader les HAP, ont permis de voir les concentrations de chrysène passer de 50 à 19 mg.kg⁻¹ (Weissenfels *et al.*, 1992).

La biodégradation aérobie semble beaucoup plus efficace que la biodégradation anaérobie.

2.4 Bio-accumulation et métabolisme

2.4.1 Organismes aquatiques

La bioaccumulation des HAP, et du chrysène en particulier, dépend en grande partie de la capacité des organismes à métaboliser les substances organiques par le biais de leur systèmes enzymatiques. Ainsi, les organismes tels que le phytoplancton, ou encore les mollusques ont tendance à accumuler les HAP (HWC, 1979).

Les facteurs de bioconcentration mesurés chez les organismes aquatiques sont variables :

Organisme	Organes mesuré	Durée ou concentration ou voie d'exposition	BCF	Référence
<i>Macoma inquinata</i>	organisme entier	7 j à 0,4 µg.g ⁻¹	694	Anderson <i>et al.</i> , 1986
<i>Rangia cuneata</i>	n.p.	1 j < à 66 µg.g ⁻¹	8,2	Anderson <i>et al.</i> , 1986
<i>Pontoporeia hoyi</i>	n.p.	n.p.	20 280	Hellou <i>et al.</i> , 1994
Polychète sp	organisme entier	sédiments	14,7	Bayona <i>et al.</i> , 1991
<i>Capitella capitata</i>	n.p.	sédiments	6,2	Bayona <i>et al.</i> , 1991

CHRYSÈNE

Organisme	Organes mesuré	Durée ou concentration ou voie d'exposition	BCF	Référence
<i>Daphnia magna</i>	n.p.	n.p.	2 000	Ferraro <i>et al.</i> , 1990

n.p. non précisé

2.4.2 Organismes terrestres y compris les végétaux

Des publications rapportent des expérimentations conduites sur la bioaccumulation dans les végétaux du chrysène, mais elles ne sont pas suffisamment satisfaisantes ou détaillées pour permettre d'estimer des facteurs de bioconcentration ou présenter ceux proposés.

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, 1995 ; IARC, 1983 ; US EPA IRIS, 1994 ; OMS IPCS, 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

Chez l'homme, très peu de données sont disponibles concernant le devenir dans l'organisme du chrysène.

Des preuves indirectes de l'**absorption** du chrysène après inhalation ou contact cutané ont été fournies par la détection de HAP, dont le chrysène et ses métabolites, dans des urines de fumeurs (Becher, 1986), des urines d'ouvriers dont l'environnement atmosphérique est contaminé par de fortes concentrations de HAP (Becher et Bjorseth, 1983) ou encore dans des urines de personnes utilisant des crèmes au goudron de houille (Clonfero *et al.*, 1986).

Une étude menée chez 24 femmes a recherché la présence de chrysène, benzo[a]pyrène et dibenz[a,c]anthracène dans des échantillons de placenta, de lait maternel, de sang maternel et de cordon ombilical (Madhavan et Naidu, 1995). Les concentrations les plus élevées de chrysène ont été détectées dans le lait et le sang de cordon ombilical (de 0,002 à 2,8 ppm).

Études chez l'animal

Les études chez les animaux montrent que l'**absorption** du chrysène peut est effective après exposition par voie orale, cutanée ou par inhalation. Après administration par voie orale de chrysène (à 1 % dans la nourriture) à des rats, 64 à 87 % de la dose a été éliminée dans les fécès (Chang, 1943).

CHRYSÈNE

Le chrysène absorbé par voie orale chez le rat est généralement rapidement et largement **distribué** (Bartosek *et al.*, 1984). Une heure après administration de 22,8 ou 11,4 mg de chrysène dans de l'huile d'olive/animal, des pics de concentration ont été mesurés dans le sang et le foie, la concentration hépatique étant 4 à 10 fois supérieure à la concentration sanguine (Modica *et al.*, 1983 ; Bartosek *et al.*, 1984). La distribution s'est effectuée préférentiellement dans le tissu adipeux, suivie par le tissu mammaire, le cerveau, le foie et le sang.

Des études *in vitro* réalisées sur des préparations de foie de rats, de peau humaine ou de peau de souris ont montré que la **transformation métabolique** du chrysène donnait naissance aux 1,2-, 3,4- et 5,6-dihydrodiol ainsi qu'aux dérivés 1-, 3-, et 4-phénol (Sims, 1970 ; Nordquist *et al.*, 1981 ; Jacob *et al.*, 1982, 1987 ; Weston *et al.*, 1985 ; Hodgson *et al.*, 1983).

Des transformations métaboliques ultérieures entraînent la formation du dérivé 1,2-dihydrodiol-3,4-époxyde ainsi que du 9-hydroxychrysène 1,2-dihydrodiol-3,4-oxide qui sont des agents alkylants (Hodgson *et al.*, 1985). Le métabolite 1,2-dihydrodiol possède des propriétés mutagènes *in vitro* sur des systèmes bactériens ou cellulaires (Wood *et al.*, 1977, 1979 ; Cheung *et al.*, 1993).

Chez des rats Wistar mâles exposés à une dose unique de 0,22 mg/kg de chrysène, 74 % de la dose administrée a été **éliminée** en quatre jours dans les fécès et les urines (Grimmer *et al.*, 1988).

3.2 Toxicologie aiguë

Études chez l'homme

Chez l'homme, aucune donnée concernant l'effet induit par une exposition aiguë au chrysène n'est disponible.

Études chez l'animal

Une injection intrapéritonéale unique de 30 mg de chrysène (dans de l'huile de sésame) à de jeunes rats (souche Lister) n'a pas entraîné une réduction de leur croissance (Haddow *et al.*, 1937).

L'administration par voie orale de 100 mg/kg/j de chrysène (dans de l'huile d'olive) à des rats Wistar pendant 4 jours a entraîné une induction de l'activité aldéhyde déshydrogénase (Torronen *et al.*, 1981). Chez des rats partiellement hépactomisés, l'administration de 514mg/kg/j de vchrysène pendant 10 jours a provoqué une régénération plus rapide du foie par rapport à des témoins, sans doute en liaison avec des effets inducteurs dans un essai sur deux. (Gershbein, 1975)

CHRYSÈNE

3.3 Toxicologie chronique

3.3.1 Effets systémiques

Études chez l'homme

La seule étude épidémiologique disponible chez l'homme a été effectuée chez des salariés travaillant dans une fonderie de fer en Pologne (Szczeklik *et al.*, 1994). Les salariés ont été exposés pendant une durée moyenne de 15 ans à un mélange de HAP comprenant du chrysène, du fluoranthène, du pérylène, du pyrène, du benzo[a]pyrène, du benz[a]anthracène, du dibenz[a,h]anthracène et du benzo[g,h,i]pérylène. Deux groupes de salariés ont été étudiés, ceux travaillant devant les fours à coke et ceux travaillant sur laminoirs.

Les salariés travaillant devant les fours à coke ont été exposés à de plus fortes concentrations du mélange HAP (entre 0,0002 et 0,50 mg/m³ de benzo[a]pyrène, composé servant de référence) que les autres salariés. Les salariés travaillant devant les fours à coke ont présenté, par rapport à ceux travaillant sur les machines à laminier, une diminution marquée du taux d'immunoglobulines sériques (IgA, IgG et IgM) et une augmentation des immunoglobulines de type IgE. La signification biologique de ces effets n'est pas claire et aucune conclusion concernant l'effet spécifique du chrysène n'a pu être établie.

Études chez l'animal

Afin de comprendre quel type de HAP pouvait induire une immunosuppression chez des salariés exposés par voie respiratoire à un mélange de HAP, des études ont été réalisées sur des souris femelles B6C3F1 (Harper *et al.*, 1996). Ces souris ont été exposées par voie respiratoire à 2 types d'allergènes : du trinitrophényl lipopolysaccharide (TNP-LPS) ou des globules rouges de moutons liés à du trinitrophényl-haptène (SRBCs). Ces souris ont ensuite été exposées à un mélange de 17 HAP, ou à un mélange d'HAP à 2 cycles (indane, naphtalène, 1-méthylnaphtalène et 2-méthylnaphtalène), à 3 cycles (acénaphthylène, acénaphène, dibenzofurane, fluorène, phénanthrène et anthracène) ou à 4 cycles ou plus (chrysène, pyrène, fluoranthène, benz[a]anthracène, benzo[b]fluoranthène, benzo[k]fluoranthène et benzo[a]pyrène).

Ces quatre types de mélanges ont entraîné une diminution dose-dépendante des PFC (Splenic plaque-forming cell) en réponse aux SRBCs ou au TNP-LPS. Les dose efficace 50 % (ED₅₀) mesurées pour la diminution des PFC ont été respectivement, pour les quatre types de mélanges de HAP, de 86, 354, 145 et de 23 mg/kg (en réponse aux SRBCs) ou de 163, 439, 637 et de 31 mg/kg (en réponse au TNP-LPS). Une diminution des IgM anti-TNP dans le sérum a également été constatée. Les ED₅₀ mesurées ont été respectivement, pour les quatre types de mélanges de HAP, de 144, 231, 42 et 27 unités (en réponse aux SRBCs) ou de 161, 406, 312 et 69 unités (en réponse au TNP-LPS).

CHRYSÈNE

L'ensemble de ces résultats permet de mettre en évidence que la réponse immunotoxique observée en présence d'un mélange de HAP est surtout due à l'effet induit par les HAP à 4 cycles ou plus, dont fait partie le chrysène.

Effets systémiques

Substance Chimique	Voies d'exposition	Taux d'absorption		Organe cible	
		Homme	Animal	Principal	Secondaire
Chrysène	Inhalation	ND	ND	Système immunologique	
	Ingestion	ND	ND	Tissu adipeux, tissu mammaire, cerveau, foie	
	Cutanée	ND	ND		

ND : non déterminé

3.3.2 Effets cancérigènes

●Classification

L'Union Européenne

Le chrysène fait partie de la **deuxième catégorie** (substance devant être assimilée à une substance cancérigène pour l'homme) (JOCE, 2004).

CIRC - IARC

Le chrysène fait partie du **groupe 3** (substance ne pouvant être classée pour sa cancérigénicité pour l'homme) (IARC, 1987).

US EPA (IRIS)

Le chrysène fait partie du **groupe B2** (substance probablement cancérigène pour l'homme (US EPA IRIS, 1994).

●Études principales

Études chez l'homme

Aucune étude de cancérogenèse spécifique au chrysène n'est disponible chez l'homme. Cependant, des études épidémiologiques ont montré une augmentation de la mortalité due au cancer du poumon chez les individus exposés aux émissions des fours à coke (Lloyd, 1971 ; Mazumdar *et al.*, 1975), aux fumées de cigarettes (Maclure et MacMahon, 1980 ; Wynder et Hoffmann, 1967) ou aux émissions de goudron (Hammond *et al.*, 1976). Tous ces mélanges contiennent notamment du benzo[a]pyrène, du chrysène, du benzo[a]anthracène, du benzo[b]fluoranthène et du dibenzo[a,h]anthracène.

CHRYSÈNE

Études chez l'animal

Chez l'animal, l'effet potentiellement cancérigène du chrysène a été étudié par voie intrapéritonéale ou cutanée.

Des souris CD-1 ont reçu aux jours 1, 8 et 15 après leur naissance des injections intrapéritonéales de chrysène (dose totale 0, 160 ou 640 µg) et l'incidence des tumeurs a été déterminée chez les souris mortes naturellement ou sacrifiées au terme de l'étude (1 an). Il a été observé chez les souris mâles une augmentation de l'incidence des adénomes et carcinomes du foie dans les deux groupes traités (160 ou 640 µg de chrysène), ainsi qu'une augmentation de l'incidence des adénomes pulmonaires à la plus forte dose (Wislocki *et al.*, 1986). Une augmentation de l'incidence des tumeurs hépatiques a également été observée chez des souris Swiss Webster BLU/Ha(ICR) mâles traitées aux jours 1, 8 et 15 après leur naissance par des injections intra-péritonéales de chrysène (dose totale 320 µg dans du diméthyl sulfoxyde) et sacrifiées à 38 ou 42 semaines (Buening *et al.*, 1979). Des observations similaires sont rapportées dans une autre étude pratiquée chez des souris Swiss Webster BLU/Ha(ICR) mâles traitées aux jours 1, 8 et 15 après leur naissance par des injections intrapéritonéales de chrysène (dose totale 320 µg dans du diméthyl sulfoxyde) et sacrifiées à 37 ou 41 semaines. Une augmentation de l'incidence des tumeurs pulmonaires non statistiquement significative est également rapportée chez les souris mâles. Ces effets ne sont pas retrouvés chez les femelles. Dans cette étude, d'autres groupes d'animaux traités avec des métabolites du chrysène, 1,2-dihydrodiol et 1,2-dihydrodiol-3,4-époxyde présentent une augmentation de l'incidence des tumeurs pulmonaire et/ou hépatique (Chang *et al.*, 1983)

Plusieurs études rapportent que le chrysène a produit des tumeurs de la peau chez des souris après une exposition chronique par voie cutanée (68 à 82 semaines) (IARC, 1983).

L'application de solution de chrysène (0,15 %) dans du dodécane ou un mélange (50 :50) de dodécane et de décaline a entraîné une augmentation significative des papillomes et carcinomes par rapport à l'utilisation de décaline seule (Horton et Christian, 1974).

Caractère génotoxique :

Le chrysène fait partie de la **troisième catégorie** (substance préoccupante pour l'homme en raison d'effets mutagènes) (JOCE, 2004).

3.3.3 Effets sur la reproduction et le développement

Classification par l'Union Européenne : Le chrysène a été examiné mais n'a pas été classé (JOCE, 2004).

Études chez l'homme

Aucune donnée concernant l'effet du chrysène sur la reproduction et le développement n'est disponible chez l'homme.

CHRYSÈNE

Études chez l'animal

L'application de faibles concentrations de chrysène (environ 0,1 % dans 10 µL d'un mélange d'hydrocarbures de pétrole) sur des coquilles d'œufs de canard Malard a entraîné des effets embryotoxiques et tératogènes chez les jeunes canards (Hoffman et Gay, 1981).

L'administration de 60 mg/kg de chrysène par voie orale à des rats au jour 19 de la gestation a provoqué une induction des enzymes à cytochrome P-450, comme la benzo[a]pyrène hydroxylase au niveau du foie des fœtus (Welch *et al.*, 1972).

3.4 Valeurs toxicologiques de référence

Une Valeur toxicologique de référence (VTR) est un indice 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.

Pour accéder à une information actualisée, nous conseillons au lecteur de se reporter - soit au document "Point sur les Valeurs Toxicologiques de Référence (VTR) - mars 2009" disponible sur le site internet de l'INERIS

http://www.ineris.fr/index.php?module=doc&action=getDoc&id_doc_object=2813

- soit en se reportant directement sur les sites internet des organismes qui les élaborent.

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

Non disponibles.

Valeurs toxicologiques de référence pour des effets sans seuil

Non disponibles.

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

Non disponibles.

CHRYSÈNE

Valeurs toxicologiques de référence pour des effets sans seuil

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Valeur de référence	Année de révision
Chrysène	RIVM	Orale	CR _{oral} = 50 µg/kg/j	2001
	OEHHA	Orale	ERU _o = 2,0 (mg/kg-j) ⁻¹	2003

Justification scientifique des valeurs toxicologiques de référence

Le RIVM (Baars *et al.*, 2001) propose un excès de risque de cancer (de 1/10⁴) (CR_{oral}) de 50 µg/kg/j pour une exposition continue par voie orale au chrysène.

Le potentiel cancérigène des différents HAP a été établi en référence au benzo[a]pyrène qui possède une valeur de 1, la valeur du chrysène étant de 0,01 (Kalberlah *et al.*, 1995). Le CR_{oral} du chrysène a donc été obtenu en appliquant ce facteur au CR_{oral} de 0,5 µg/kg/j déterminé pour le benzo[a]pyrène par le RIVM (Baars *et al.*, 2001) à partir d'une étude de deux ans chez des rats (Kroese *et al.*, 1999).

L'OEHHA (2003) propose un ERU_o de 2,0 (mg/kg-j)⁻¹ pour une exposition au chrysène par voie orale.

Cette valeur a été obtenue à partir des études de Buening *et al.*, (1979) et Chang *et al.*, (1983) dans lesquelles l'incidence des tumeurs hépatiques a été augmentée après administration par voie intrapéritonéale de chrysène à des souris mâles nouveau-nés. Une extrapolation par un modèle multiétape linéarisé a permis de déterminer un potentiel cancérigène pour la voie intrapéritonéale de 150 (mg/kg-j)⁻¹. La conversion de la voie intrapéritonéale à la voie orale a été basée sur les données disponibles pour le benzo[a]pyrène qui montrent un pouvoir cancérigène 75 fois plus important pour la voie intrapéritonéale que orale.

Calcul : 150 (mg/kg-j)⁻¹ x (1/75) = 2,0 (mg/kg-j)⁻¹

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.

CHRYSÈNE

4.1 Paramètres d'écotoxicité aiguë

Les résultats des essais d'écotoxicité sont très peu nombreux dans la littérature scientifique. Seuls quelques résultats d'essai aigu en milieu aquatique sont disponibles.

4.1.1 Organismes aquatiques

Organisme	Espèce	Critère d'effet	Valeur	Référence
Algues	<i>Anabaena flosaquae</i> ⁽¹⁾	LC ₅₀ 2 h	61 nmol.L ⁻¹	Bastian et Toetz 1985
	<i>Anabaena flosaquae</i> ⁽¹⁾	LC ₅₀ 2 h	22 nmol.L ⁻¹	Bastian et Toetz 1985
	<i>Lemna gibba</i> ⁽¹⁾	LC ₅₀ 8 j	2 000 µg.L ⁻¹	Huang <i>et al.</i> , 1997
Organismes benthiques	<i>Nereis</i> sp ⁽²⁾	LC ₅₀ 96 h	1 000 µg.L ⁻¹	Rossi et Neff, 1978

(1) espèce d'eau douce - (2) espèce marine

4.1.2 Organismes terrestres

Aucune donnée valide n'a pu être identifiée dans la littérature consultée.

4.2 Paramètres d'écotoxicité chronique

4.2.1 Organismes aquatiques

Aucune donnée valide n'a pu être identifiée dans la littérature consultée.

4.2.2 Organismes terrestres

Aucune donnée valide n'a pu être identifiée dans la littérature consultée.

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^{ème} adaptation au progrès technique de la directive 67/548/CEE.

Indications de danger : T, N

Phrases de risque : R 45 - 68 - 50/53

Conseils de prudence : S 53 - 45 - 60 - 61

CHRYSÈNE

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).

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

Rubriques : 1171 - 1173

5.3 Valeurs utilisées en milieu de travail - France

Notes documentaires INRS ND 2098-174-99 "Valeurs limites d'exposition professionnelle aux agents chimiques en France" et ND 2154-184-01 "Indices biologiques d'exposition".

- Air : non concerné.
- 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)

Non concerné.

5.4.2 Qualité de l'air

France :

- Décret n° 2002-213 du 15 février 2002 relatif à la surveillance de la qualité de l'air et de ses effets sur la santé et sur l'environnement, aux objectifs de qualité de l'air, aux seuils d'alerte et aux valeurs limites.

Non concerné

- Décret n° 2003-1085 du 12 novembre 2003 relatif à la surveillance de la qualité de l'air et de ses effets sur la santé et sur l'environnement, aux objectifs de qualité de l'air, aux seuils d'alerte et aux valeurs limites.

CHRYSÈNE

Non concerné

UE :

- Directive 1999/CE du Conseil du 22 avril 1999 relative à la fixation de valeurs limites pour l'anhydride sulfureux, le dioxyde d'azote et les oxydes d'azote, les particules et le plomb dans l'air ambiant (CE, 1999).

Non concerné

- Directive 2000/69/CE du 16 novembre 2000 concernant les valeurs limites pour le benzène et le monoxyde de carbone dans l'air ambiant (CE, 2000).

Non concerné

- Directive 2002/3/CE du Conseil du 12 février 2002 relative à l'ozone dans l'air ambiant.

Non concerné

- Directive 2004/107/CE du Conseil du 15 décembre 2004 concernant l'arsenic, le mercure, le nickel et les hydrocarbures aromatiques dans l'air ambiant (CE, 2004).

Non concerné

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

L'OMS a fixé un risque unitaire pour les hydrocarbures aromatiques polycycliques de 9.10^{-2} par μg de benzo[a]pyrène par m^3 . Le cancer du poumon est reconnu comme point d'impact.

5.4.3 Valeurs moyennes dans les milieux biologiques

Non disponibles.

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

Devant l'absence de données écotoxicologiques valides, il n'est pas possible de proposer pour le chrysène une concentration prévisible sans effets dans l'environnement (PNEC).

5.5.1 Compartiment aquatique

Non concerné

5.5.2 Compartiment sédimentaire

Non concerné

5.5.3 Compartiment terrestre

Non concerné

CHRYSÈNE

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

6.1 Familles de substances

Hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP)

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 et ambré 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'échantillon d'eau est extrait par un solvant organique de type apolaire à peu polaire (hexane, cyclohexane, dichlorométhane ...) en ampoule à décanter (en général, 3 extractions liquide-liquide successives).

Dosage

Quelle que soit la matrice, le dosage est réalisé dans un premier temps par séparation des composés par un système de chromatographie et dans un deuxième temps détection et dosage par un détecteur :

- en phase gazeuse avec détecteur FID, PID ou spécifique: SM),
- en phase liquide avec un détecteur à fluorescence.

Pour chaque système de chromatographie, différents types de colonnes peuvent être utilisés en fonction de la matrice présente.

6.2.2 Air

Prélèvement

Air ambiant et Émission de sources fixes : Un échantillon d'air est prélevé directement à un débit maximal de 225 L/min à travers un filtre à particules fines de 104 mm de diamètre (filtres en verre ou en quartz revêtus ou imprégnés de polytétrafluoroéthylène) puis à travers un piège à vapeur contenant de la mousse de polyuréthane (PUF de densité 22 mg/cm³ de dimension appropriée au module d'échantillonnage) ou de la résine polymère

CHRYSÈNE

polystyrène/divinylbenzène (XAD2, sphérique, 500 µm). Le volume total d'air ne doit pas dépasser 350 m³.

Extraction

Les filtres de verre ou de quartz sont extraits au dichlorométhane au soxhlet pendant 8 heures à raison de 15 minutes par cycle.

Les mousses PUF sont extraites au soxhlet au dichlorométhane pendant 18 heures à raison de 3 cycles par heure.

Dosage

Quelle que soit la matrice, le dosage est réalisé dans un premier temps par séparation des composés par un système de chromatographie et dans un deuxième temps détection et dosage par un détecteur :

- en phase gazeuse avec détecteur FID , PID ou spécifique (SM),
- en phase liquide avec un détecteur à fluorescence.

Pour chaque système de chromatographie, différents types de colonnes peuvent être utilisés en fonction de la matrice présente.

6.2.3 Sols

Prélèvement

Prélèvement d'un échantillon de sol : Il est conseillé d'éviter au maximum tout remaniement des échantillons. Les échantillons de sols doivent être transportés et conservés en bocaux hermétiques en verre, à l'obscurité et au froid à $4 \pm 2^\circ\text{C}$.

Extraction

Echantillon fortement pollué : L'échantillon de sol est extrait 4 ou 8 heures au soxhlet par du toluène.

Echantillon faiblement pollué : L'échantillon de sol est extrait par agitation mécanique pendant 15 minutes par de l'acétone, ajouter de l'éther de pétrole à l'extrait acétone-sol, agiter encore pendant 15 minutes. Récupérer le surnageant et le transvaser dans une ampoule à décanter. Éliminer l'acétone et les composés polaires par deux lavages à l'eau. Éliminer les phases aqueuses et concentrer l'extrait organique.

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 headspace.

CHRYSÈNE

Dosage

Quelle que soit la matrice, le dosage est réalisé dans un premier temps par séparation des composés par un système de chromatographie et dans un deuxième temps détection et dosage par un détecteur :

- en phase gazeuse avec détecteur FID, PID ou spécifique: SM.
- en phase liquide avec un détecteur de fluorescence.

Pour chaque système de chromatographie, différents types de colonnes peuvent être utilisés en fonction de la matrice présente.

6.2.4 Autres compartiments

Certaines méthodes destinées à l'analyse des eaux usées ou des sols revendiquent une application aux déchets. Il s'agit en général de méthodes américaines produites par l'US EPA. Elles sont signalées, le cas échéant, dans la présentation des principales méthodes.

Prélèvement

Non décrit dans les méthodes présentées.

Extraction

Non décrit dans les méthodes présentées.

Dosage

Quelle que soit la matrice, le dosage est réalisé dans un premier temps par séparation des composés par un système de chromatographie et dans un deuxième temps détection et dosage par un détecteur :

- en phase gazeuse avec détecteur universel (FID ou SM),
- en phase liquide avec un détecteur à fluorescence.

Pour chaque système de chromatographie, différents types de colonnes peuvent être utilisés en fonction de la matrice présente.

CHRYSÈNE

6.3 Principales méthodes

6.3.1 Présentation des méthodes

A - NF ISO 17993 (2002) - Qualité de l'eau - Détermination de 15 hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) dans l'eau par CLHP avec détection par fluorescence.

Domaine d'application

Cette norme spécifie une méthode pour la détermination de 15 HAP sélectionnés dans l'eau potable et les eaux souterraines à des concentrations en masse supérieures à 0,005 µg/L, et dans les eaux de surface à des concentrations en masse supérieures à 0,01 µg/L.

Il est possible d'analyser d'autres hydrocarbures aromatiques polycycliques selon le mode opératoire, mais il convient d'en étudier l'applicabilité à chaque cas particulier.

Principe

Après extraction liquide/liquide avec un solvant, l'analyse est réalisée en HPLC avec une détection par fluorescence, en étalonnage externe avec un traceur.

Interférences

Les récipients utilisés doivent être en acier ou en verre pour éviter l'adsorption des HAP sur les parois des matières plastiques.

Éviter de laisser les échantillons à la lumière.

Les extraits ne doivent pas être évaporés à sec.

Des interférences chromatographiques peuvent être induites par la présence de composés fluorescents et ayant des propriétés similaires aux HAP. Ces interférences peuvent conduire à des signaux incomplètement résolus et peuvent affecter l'exactitude et la fidélité des résultats analytiques. Ce problème est particulièrement sensible pour le chrysène selon la sélectivité des phases utilisées pour les colonnes chromatographiques.

B - Méthode US EPA method 610 - Methods for organic chemical analysis of municipal and industrial wastewater : Polynuclear aromatic hydrocarbons.

Domaine d'application

Cette méthode s'applique à l'analyse de 16 HAP, dont le chrysène, dans les eaux de rejet municipales ou industrielles. Pour le chrysène, le rendement de la méthode est de l'ordre de 77 %, la limite de détection est de 0,15 µg/L.

CHRYSÈNE

Principe

Les HAP sont extraits de l'eau par extraction liquide/liquide au dichlorométhane, les extraits sont ensuite séchés puis reconcentrés. L'analyse est effectuée soit par CLHP/UV et fluorimétrie, soit par CPG/FID. En fonction des échantillons étudiés, une procédure de purification des extraits sur gel de silice est également décrite.

Interférences

Des interférences peuvent être liées aux réactifs, aux solvants ou à la verrerie. La matrice étudiée peut également être source d'interférences. De plus, même si les méthodes chromatographiques ont été optimisées pour la détection des HAP, des problèmes d'interférences ou de co-élution peuvent être rencontrés lors de l'analyse de certains échantillons.

C - Méthode US EPA 8100 (septembre 1986) - Polynuclear aromatic hydrocarbons.

Domaine d'application

Cette méthode permet de déterminer la concentration de 24 HAP (dont le chrysène) dans des échantillons de type liquide ou solide, en mettant en œuvre comme analyse la chromatographie gazeuse (CG) avec détection par ionisation de flamme (FID).

La limite de détection de cette méthode est de l'ordre d'environ 150 ppb ($\mu\text{g/L}$ ou $\mu\text{g/kg}$).

Principe

La méthode décrit la séparation et l'analyse des HAP par CPG/FID. Cette analyse requiert la mise en œuvre préalable d'une étape d'extraction appropriée (méthode US EPA 3510 ou 3520 pour les eaux et méthode 3540 ou 3550 pour les sols). Avant dosage, il est recommandé de confirmer l'identité des composés détectés par CPG/SM.

Interférences

Les interférences de la méthode peuvent être dues aux impuretés contenues dans les solvants.

Les interférences liées à la matrice de l'échantillon peuvent être éliminées en mettant en œuvre une étape de purification.

Les réactifs doivent être de pureté adaptée, le matériel en verre et les autres équipements de traitement de l'échantillon doivent être soigneusement nettoyés.

CHRYSÈNE

D - Méthode US EPA 8310 (septembre 1986) - Polynuclear aromatic hydrocarbons.

Domaine d'application

Cette méthode permet de déterminer la concentration de 16 HAP (dont le chrysène) par analyse en chromatographie liquide à haute performance (HPLC) avec détection par ultra-violet (UV) dans les eaux souterraines, les sols et les déchets.

La limite de quantification de cette méthode est fonction de la matrice de l'échantillon : de l'ordre de 0,76 µg/L pour les eaux.

Principe

La méthode décrit la séparation et l'analyse des HAP par CLHP/UV et fluorescence. Cette analyse requiert la mise en œuvre préalable d'une étape d'extraction appropriée (méthode US EPA 3510 ou 3520 pour les eaux et méthode 3540 ou 3550 pour les sols).

Interférences

Les interférences de la méthode peuvent être dues aux impuretés contenues dans les solvants.

Les réactifs, le matériel en verre et les autres équipements de traitement de l'échantillon doivent être soigneusement nettoyés.

Des interférences peuvent être réduites ou éliminées en procédant à une purification de l'échantillon sur une colonne de silice selon la méthode **EPA 3630**.

E -ISO 12884 (janvier 2004) - Dosage des hydrocarbures aromatiques polycycliques en phase gazeuse et particulaire dans l'air ambiant - Prélèvement sur filtres à sorption avec analyse par chromatographie gazeuse / spectrométrie de masse.

Domaine d'application

Cette norme internationale spécifie les procédures d'échantillonnage, de purification et d'analyse à effectuer pour déterminer la présence d'hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) dans l'air ambiant.

Elle indique la méthode de prélèvement des phases gazeuse et particulaire et leur détermination collective. Il s'agit d'une méthode qui permet de traiter des volumes importants (100 L/min à 250 L/min) et de détecter des concentrations de HAP de l'ordre du ng/m³ avec des volumes d'échantillonnage de 350 m³. La méthode a été validée pour des périodes d'échantillonnage de 24 heures.

CHRYSÈNE

Principe

Un échantillon d'air est directement prélevé à l'aide d'une pompe, la phase particulaire étant retenue sur des filtres et la phase gazeuse piégée sur des supports solides. Le filtre et la cartouche d'adsorbant sont extraits simultanément dans un extracteur de type Soxhlet. Après concentration, l'extrait est analysé par CPG/SM. Le dosage est effectué par étalonnage interne (étalons internes : 5 composés deutériés). La concentration combinée de HAP dans l'air répartis en phase gazeuse et en phase particulaire est ainsi mesurée.

Interférences

Les interférences de la méthode peuvent être dues aux impuretés contenues dans les solvants.

Les réactifs doivent être de haute pureté et le matériel en verre et les autres équipements de traitement de l'échantillon doivent être soigneusement nettoyés.

F - Méthode US EPA T0-13A (septembre 1999) - Determination of benzo[a]pyrène (B[a]P) and other polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in ambient air using gas chromatography (GC) and high performance liquid chromatography (HPLC).

Domaine d'application

Cette méthode permet de déterminer la concentration de 16 HAP (dont le chrysène) dans l'air ambiant.

La limite de détection de la méthode analytique conseillée (HPLC) doit permettre d'atteindre 250 pg/ μ L, soit 250 μ g/L dans l'extrait concentré, soit une concentration dans l'air de l'ordre de 5 000 pg/ m^3 .

Principe

Les prélèvements de grand volume (de l'ordre de 325 m^3) sont réalisés sur des membranes de filtration des particules et sur des supports solides pour la phase gazeuse (XAD2 ou PUF). Les supports sont extraits au soxhlet ; l'extrait est ensuite concentré puis si nécessaire purifié.

L'analyse est effectuée soit en chromatographie liquide à haute performance (HPLC) avec détection par spectrophotométrie UV, soit en chromatographie gazeuse (CG) avec détection par spectrométrie de masse (SM) ou par ionisation de flamme (FID).

Interférences

Les interférences de la méthode peuvent être dues aux impuretés contenues dans les solvants.

Les réactifs doivent être de pureté analytique, le matériel en verre et les autres équipements de traitement de l'échantillon doivent être soigneusement nettoyés.

CHRYSÈNE

Des interférences peuvent être réduites ou éliminées en procédant à une purification de l'échantillon sur une colonne de chromatographie.

Au cours de l'échantillonnage, du stockage et du traitement, les HAP risquent de se détériorer s'ils sont exposés à la chaleur, aux UV, à l'ozone ou au peroxyde d'azote (NO₂).

En spectrométrie de masse, l'ajout d'étalons marqués au ¹³C ou deutériés pour l'étalonnage est nécessaire pour s'affranchir des problèmes d'interférences liés à la matrice de l'échantillon.

G - Méthode NIOSH 5506 - Polynuclear aromatic hydrocarbons by HPLC (janvier 1998).

Domaine d'application

La présente méthode permet de doser 17 HAP par chromatographie liquide (HPLC) dont le chrysène dans l'air ambiant. La limite de quantification est de 0,39 à 2,6 µg par échantillon.

Principe

Un échantillon d'air est directement prélevé à l'aide d'une pompe, la phase particulaire étant retenue sur un filtre en PTFE et la phase gazeuse piégée sur un support solide, résine XAD-2. Le filtre et la cartouche d'adsorbant sont extraits simultanément dans un extracteur de type Soxhlet à l'aide d'acétonitrile. Après concentration, l'extrait est analysé par HPLC avec détection UV. Le dosage est effectué par étalonnage externe.

Interférences

Au cours de l'échantillonnage, du stockage et du traitement, les HAP risquent de se détériorer s'ils sont exposés à la chaleur, aux UV, à l'ozone ou au peroxyde d'azote (NO₂).

Tout composé élué dans les mêmes conditions HPLC que les HAP peut interférer.

H - Méthode NIOSH 5515 (janvier 1998) - Polynuclear aromatic hydrocarbons by GC.

Domaine d'application

La présente méthode permet de doser 17 HAP, dont le chrysène par chromatographie en phase gazeuse (CG) dans l'air ambiant. La limite de quantification est de 0,3 à 0,5 µg par échantillon.

CHRYSÈNE

Principe

Un échantillon d'air est directement prélevé à l'aide d'une pompe, sur un support solide, constitué de charbon actif végétal. Le support est extrait à l'aide d'un solvant approprié. Après reconcentration, l'extrait est analysé par CG avec détection FID.

Interférences

Au cours de l'échantillonnage, du stockage et du traitement, les HAP risquent de se détériorer s'ils sont exposés à la chaleur, aux UV, à l'ozone ou au peroxyde d'azote (NO₂). Tout composé élué dans les mêmes conditions CG que les HAP peut interférer.

I - NF ISO 13877 (Avril 1999) - Qualité du sol - Dosage des hydrocarbures aromatiques polycycliques - Méthode par chromatographie liquide haute performance.

Domaine d'application

Cette norme internationale décrit deux méthodes permettant de déterminer de manière quantitative la présence d'hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) dans le sol, dont le chrysène.

Une limite de détection de 0,1 mg/kg est atteinte.

Principe

Pour les échantillons faiblement pollués, l'extraction est effectuée sur sol humide par mise en contact de celui-ci avec un solvant d'extraction polaire (ajout en deux étapes d'acétone puis d'éther de pétrole) sous agitation mécanique. Après décantation les composés polaires et l'acétone sont éliminés par lavage de l'extrait à l'eau. La phase organique est ensuite séchée sur sulfate de sodium et reconcentrée, éventuellement une purification complémentaire sur phase alumine est opérée. L'éluat est concentré et l'éther de pétrole est totalement échangé avec de l'acétonitrile. Pour les échantillons fortement pollués, l'extraction est effectuée sur sol séché, avec du toluène, dans un extracteur de type soxhlet pendant 4 à 8 heures. Dans les deux cas, l'analyse et le dosage sont réalisés par CLHP/UV ou fluorimétrie. Le dosage est réalisé par étalonnage externe.

Interférences

Identiques à celles décrites ci-dessus.

De plus, la méthode décrite dans cette norme pour les sols pollués, impliquant le séchage préalable de l'échantillon, est susceptible d'entraîner des pertes en chrysène.

CHRYSÈNE

J - NF ISO 14507 (septembre 2003) : Qualité du sol - Pré-traitement des échantillons pour la détermination des contaminants organiques.

Domaine d'application

La norme définit une méthode de pré-traitement des échantillons de sol en laboratoire avant détermination des contaminants organiques. Le pré-traitement a pour but de préparer un échantillon pour essai dans lequel la concentration de contaminant est aussi proche que possible de celle du sol d'origine.

Principe

Si aucune prescription particulière n'est apportée par les protocoles analytiques à mettre en œuvre, les échantillons sont séchés à basse température à l'aide d'azote liquide, puis concassés à l'aide d'un broyeur à fléau muni d'un tamis de 1 mm.

Interférences

Il est impossible d'obtenir des échantillons composites sans pertes sévères en produits volatils.

Les échantillons pour essai peuvent être prélevés et extraits *in situ* à condition de disposer des dispositifs adéquats. Il convient de prendre des précautions pour éviter toute contamination du liquide d'extraction. Ceci doit être contrôlé par des essais à blanc soumis aux mêmes procédures que les échantillons.

K - Méthode US EPA 8275A (décembre 1996) - Semivolatile organic compounds (PAHs and PCBs) in soils/sludges and solid wastes using thermal extraction/gas chromatography/mass spectrometry (TE/GC/MS).

Domaine d'application

Il s'agit d'une méthode de détermination quantitative rapide des HAP, dont le chrysène, contenus dans un sol. La limite de quantification est estimée à 1 mg/kg et la limite de détection est de l'ordre de 0,01 à 0,5 mg/kg.

Principe

La méthode consiste en une extraction thermique directe des HAP contenus dans le sol suivie d'un piégeage cryogénique et d'une analyse par CPG/SM. Le dosage est effectué par étalonnage interne (utilisation de HAP deutériés ou marqués au ¹³C comme étalons).

Interférences

Il convient de vérifier l'absence d'interférence dans les blancs, les échantillons, les standards et les étalons internes. L'analyse d'échantillons de haute concentration peut entraîner

CHRYSÈNE

l'apparition de pics fantômes (contamination du système) par saturation de la colonne analytique. Dans ce cas, il est nécessaire de reconditionner la colonne analytique et d'analyser à nouveau des blancs.

6.3.2 autres méthodes

L - FD X 31-610 (novembre 1997) - Qualité du sol - Méthode de détermination semi-quantitative des hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) dans les sols - Guide de sélection et d'utilisation des kits de dosage immunoenzymatiques.

Domaine d'application

Cette norme décrit les kits utilisés dans le contexte d'un diagnostic de pollution ou de l'exécution de travaux de réhabilitation comme méthode de criblage rapide sur le terrain afin de positionner les échantillons relativement à un ou plusieurs seuils préétablis de teneur en HAP. Cette méthode est semi-quantitative : elle permet d'évaluer la quantité de HAP dans trois intervalles : <10 mg/kg ; comprise entre 10 et 100 mg/kg ; >100 mg/kg.

Principe

La méthode décrit la collecte des échantillons, puis leur extraction et le dosage immunoenzymatique (double réaction immunologique et enzymatique) des HAP par comparaison de la réponse obtenue pour l'échantillon à celle donnée par des étalons de HAP.

Interférences

Parmi les interférences signalées par les différents fabricants figurent les acides humiques, le fer, le pH, les matières en suspension ...

M - US EPA method 4035 (décembre 1996) - Soil screening for polynuclear aromatic hydrocarbons by immunoassay.

Domaine d'application

Cette norme s'applique à la détermination des 16 HAP de la liste US EPA, dont le chrysène, dans des échantillons de sols.

Il s'agit d'une méthode de criblage rapide sur le terrain permettant de déterminer rapidement si la concentration en HAP est supérieure ou inférieure à 1 mg/kg.

Principe

La méthode décrit la collecte des échantillons, puis leur extraction et le dosage immunoenzymatique (double réaction immunologique et enzymatique) des HAP par comparaison de la réponse obtenue pour l'échantillon à celle donnée par des étalons de HAP.

CHRYSÈNE

Interférences

Tout composé ayant une structure chimique proche de celle des HAP (alkyl HAP, HAP halogénés, HAP substitués) est susceptible d'interférer dans la mesure. Les alkyl HAP, les composés aromatiques chlorés ainsi que d'autres composés aromatiques interagissent aussi sur les anticorps et contribuent donc à générer des faux résultats positifs. Les kits sont optimisés pour réagir avec les HAP à 3 à 4 noyaux. La sensibilité des kits vis à vis des autres HAP est assez variable.

Enfin, bien qu'elles ne soient pas détaillées ici, il est fortement conseillé de se reporter à la série des normes EN ISO 5667-n pour toutes les opérations concernant le prélèvement et la conservation des échantillons environnementaux d'eaux.

6.3.3 Tableau de synthèse

	Air	Eaux	Sols	Autres compartiments
Prélèvement et pré-traitement	E, F, G, M	A, B	I, J, L, K, M	L, M
Extraction	E, F, G, M	A, B	I, J, L, K, M	L, M
Dosage	E, F, G, M	A, B, C, D	C, D, L, K, M	C, D, L, M

CHRYSÈNE

7. BIBLIOGRAPHIE

Anderson J.W., Neff J.M. and Boethm P.D. (1986) - Sources, Fate and effects of Aromatic Hydrocarbons in the Alaskan Marine environment with recommendations for monitoring strategies. National Technical Information Service. sequim, WA. NTIS PB86-168-291/AS. <http://www.ntis.gov/>.

ATSDR (1995) - Toxicological Profile for Polycyclic Aromatic Hydrocarbons (PAHs). Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Atlanta, GA: U.S Department of Health and Human Services. <http://www.atsdr.cdc.gov/toxpro2.html>.

Baars A.J., Theelen R.M.C., Janssen P.J.C.M., Hesse J.M., van Apeldoorn M.E., Meijerink M.C.M., Verdam L. and Zeilmaker M.J. (2001) - Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels. RIVM, Rijksinstituut voor volksgezondheid en milieu. report 711 701 025.

Bakke O.M. and Scheline R.R. (1970) - Hydroxylation of aromatic hydrocarbons in the rat. *Toxicol Appl Pharmacol*, **16**, 3, 691-700.

Bartosek I., Guitani A., Modica R., Fiume M. and Urso R. (1984) - Comparative kinetics of oral benz[a]anthracene, chrysene and triphenylene in rats: study with hydrocarbon mixtures. *Toxicol Lett*, **23**, 3, 333-339.

Bastian M.V. and Toetz D.W. (1985) - Effect of polynuclear hydrocarbons on algal nitrogen fixation (acetylene reduction). *Bull Environ Contam Toxicol*, **35**, 258-265.

Bayona J.M., Fernandez C., Porte I., Tolosa M., Walls M. and Albaiges J. (1991) - Partitioning of urban wastewater organic microcontaminants among coastal compartments. *Chemosphere*, **23**, 3, 313-326.

Becher G. (1986) - Determination of exposure to PAH by analysis of urine samples. Mechanisms in tobacco carcinogenesis. New York, Cold Spring Harbor Laboratory

Becher G. and Bjorseth A. (1983) - Determination of exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons by analysis of human urine. *Cancer Lett*, **17**, 3, 301-311.

Buening M.K., Levin W., Karle J.M., Yagi H., Jerina D.M. and Conney A.H. (1979) - Tumorigenicity of bay-region epoxides and other derivatives of chrysene and phenanthrene in newborn mice. *Cancer Res*, **39**, 12, 5063-5068.

Callahan M.A., Slimak M., Gbel N., May I., Flower C., Freed R., Jennings P., R. D., Whitmore F., Maestri B., Holt B. and Gould C. (1979) - Water-related environmental fate of 129 priority pollutants. Vol.1. U.S. Environmental Protection Agency. Washington, DC. EPA-440/4-79-029a. <http://www.ntis.gov/>.

CHRYSÈNE

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. European Commission. Luxembourg.

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

CE (1999). Directive 99/30/CE du Conseil du 22 avril 1999. Bruxelles, Belgique, Communauté européenne.

CE (2000). Directive 00/69/CE du Conseil du 16 novembre 2000. Bruxelles, Belgique, Communauté européenne.

CE (2004). Directive 04/107/CE du Conseil du 15 décembre 2004. Bruxelles, Belgique, Communauté européenne.

Chang L.H. (1943) - The fecal excretion of polycyclic hydrocarbons following their administration to the rat. *J Biol Chem*, **151**, 93-99.

Chang R.L., Levin W., Wood A.W., Yagi H., Tada M., Vyas K.P., Jerina D.M. and Conney A.H. (1983) - Tumorigenicity of enantiomers of chrysene 1,2-dihydrodiol and of the diastereomeric bay-region chrysene 1,2-diol-3,4-epoxides on mouse skin and in newborn mice. *Cancer Res*, **43**, 1, 192-196.

CHEMFATE (2006) - Environmental Fate Data Base: chrysène
<http://esc.syrres.com/scripts/CHFcgi.exe>.

Cheung Y.L., Gray T.J. and Ioannides C. (1993) - Mutagenicity of chrysene, its methyl and benzo derivatives, and their interactions with cytochromes P-450 and the Ah-receptor; relevance to their carcinogenic potency. *Toxicology*, **81**, 1, 69-86

Clonfero E., Zordan M., Cottica D., Venier P., Pozzoli L., Cardin E.L., Sarto F. and Levis A.G. (1986) - Mutagenic activity and polycyclic aromatic hydrocarbon levels in urine of humans exposed to therapeutical coal tar. *Carcinogenesis*, **7**, 5, 819-823.

De Maagd P., Ten Hulscher D., Van Den Heuvel H., Opperhuizen A. and Sijm D. (1998) - Physicochemical properties of polycyclic aromatic hydrocarbons: aqueous solubilities, *n*-Octanol/Water partition coefficients, and Henry's law constants. *Environ Toxicol Chem*, **17**, 2, 251-257.

Ferraro S.P., Lee H., Ozretich R.J. and Specht D.T. (1990) - Predicting bioaccumulation potential: a test of a fugacity-based model. *Arch Environ Contam Toxicol*, **19**, 386-394.

Grimmer G., Brune H., Dettbarn G., Heinrich U., Jacob J., Mohtashamipur E., Norpoth K., Pott F. and Wenzel Hartung R. (1988) - Urinary and faecal excretion of chrysene and chrysene metabolites by rats after oral, intraperitoneal, intratracheal or intrapulmonary application. *Arch Toxicol*, **62**, 6, 401-405.

Guide de la chimie (2002) - Chrysène. Paris, CHIMEDIT, p 313.

CHRYSÈNE

Haddow A., Scott C.M. and Scott J.D. (1937) - The influence of certain carcinogenic and other hydrocarbons on body growth in the rat. *Proc R Soc Ser B*, **122**, 477-507.

Hammond E.C., Selikoff I.J., Lawther P.L. and Seidman H. (1976) - Inhalation of benzpyrene and cancer in man. *Ann NY Acad Sci*, **271**, 116-124.

Harper N., Steinberg M. and Safe S. (1996) - Immunotoxicity of a reconstituted polynuclear aromatic hydrocarbon mixture in B6C3F1 mice. *Toxicology*, **109**, 1, 31-38.

Hellou J., Payne J.F., Upshall c., Fancyy L.L. and Hamilton C. (1994) - Bioaccumulation of aromatic hydrocarbons from sediments; A dose-response study with flounder (*Pseudopleuronectes americanus*). *Environ Contam Toxicol*, **27**, 477-485.

Hodgson R.M., Seidel A., Bochnitschek W., Glatt H.R., Oesch F. and Grover P.L. (1985) - The formation of 9-hydroxychrysene-1,2-diol as an intermediate in the metabolic activation of chrysene. *Carcinogenesis*, **6**, 1, 135-139.

Hodgson R.M., Weston A. and Grover P.L. (1983) - Metabolic activation of chrysene in mouse skin: evidence for the involvement of a triol-epoxide. *Carcinogenesis*, **4**, 12, 1639-1643.

Hoffmann D.J. and Gay M.L. (1981) - Embryotoxic effects of benzo[a]pyrene, chrysene, and 7,12-dimethylbenz[a]anthracene in petroleum hydrocarbon mixtures in Mallard ducks. *J Toxicol Environ Health*, **7**, 775-787.

Horton A.W. and Christian G.M. (1974) - Cocarcinogenic versus incomplete carcinogenic activity among aromatic hydrocarbons: contrast between chrysene and benzo[b]triphenylene. *J Natl Cancer Inst*, **53**, 4, 1017-1020.

HSDB (2002) - Chrysene. Hazardous Substances Data Bank, National Library of Medicine. <http://www.toxnet.nlm.nih.gov>.

Huang X.D., Krylov S.N., Brendan L.R., McConkey J., Dixon D.G. and Greenberg B.M. (1997) - Mechanistic quantitative structure-activity relationship model for the photoinduced toxicity of polycyclic aromatic hydrocarbons: II. An empirical. *Environ Toxicol Chem*, **16**, 11, 2296-2303.

HWC (1979) - Polycyclic Aromatic Hydrocarbons. Health and Welfare Canada. Canada, Ottawa. Report N° 80-EHD-50.

IARC (1983) - IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risk of chemicals to humans. Polynuclear Aromatic Compounds, Part 1, Chemical, Environmental and experimental data. Lyon, World Health Organization, pp. 247-261.

IARC (1987) - IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risk of chemicals to humans. Overall evaluations of carcinogenicity: An updating of volumes 1 to 42. Lyon, World Health Organization, p 60.

CHRYSÈNE

Jacob J., Schmoltdt A. and Grimmer G. (1982) - Formation of carcinogenic and inactive chrysene metabolites by rat liver microsomes of various monooxygenase activities. *Arch Toxicol*, **51**, 255-265.

Jacob J., Schmoltdt A., Hamann M., Raab G. and Grimmer G. (1987) - Monooxygenase induction by various xenobiotics and its influence on rat liver microsomal metabolism of chrysene in comparison to benz[a]anthracene. *Cancer Lett*, **34**, 1, 91-102.

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

Kalberlah F., Frijus-Plessen N. and Hassauer M. (1995) - Toxicological criteria for the risk assessment of polyaromatic hydrocarbons (PAH) in existing chemicals. Part I: the use of equivalency factors. *Altlasten-Spektrum*, **5**, 231-237.

Kroese E.D., Muller J.J.A., Mohn G.R., Dortant P.M. and Wester P.W. (1999) - Tumorigenic effects in Wistar rats orally administered benzo[a]pyrene for two years (gavage studies). Implications for human cancer risks associated with oral exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons. National Institute of Public Health and the Environment, RIVM. draft report N°.658603010.

Lloyd J.W. (1971) - Long-term mortality study of steelworkers. V. Respiratory cancer in coke plant workers. *J Occup Med*, **13**, 2, 53-68.

Mackay D., Shiu W.Y. and Ma K.C. (1992) - Illustrated handbook of physical-chemical properties and environmental fate for organic chemicals. Polynuclear aromatic hydrocarbons, polychlorinated dioxins and dibenzofurans. vol II: Polynuclear aromatic hydrocarbons, polychlorinated dioxins and dibenzofurans. Chelsea, MI, USA, Lewis publishers, p p 597

Maclure K.M. and MacMahon B. (1980) - An epidemiologic perspective of environmental carcinogenesis. *Epidemiol Rev*, **2**, 19-48.

Madhavan N.D. and Naidu K.A. (1995) - Polycyclic aromatic hydrocarbons in placenta, maternal blood, umbilical cord blood and milk of Indian women. *Hum Exp Toxicol*, **14**, 6, 503-506. *Department of Biochemistry and Nutrition, Central Food Technological Research Institute, Mysore, India.*

Mazumdar S., Redmond C.K. and Sollecito W. (1975) - An epidemiological study of exposure to coal tar pitch volatiles among coke oven workers. *J Air Pollut Control Assoc*, **25**, 382-389.

Merck (1996) - Chrysene - The Merck Index - An Encyclopedia of Chemicals, Drugs, and Biologicals, Merck and co., Inc. 12th Ed, p 378

Modica R., Fiume M., Guaitani A. and Bartosek I. (1983) - Comparative kinetics of benz[a]anthracene, chrysene and triphenylene in rats after oral administration. I. Study with single compounds. *Toxicol Lett*, **18**, 1-2, 103-109.

CHRYSÈNE

Nordquist M., Thakker D.R., Vyas K.P. (1981) - Metabolism of chrysene and phenanthrene to bay-region diol epoxides by rat liver enzymes. *Mol Pharmacol*, **19**, 168-178.

OEHHA (2003) - No significant risk levels (NSRLs) for the proposition 65 carcinogens benzo[b]fluoranthene, benzo[j]fluoranthene, chrysene, dibenzo[a,h]pyrene, dibenzo[a,i]pyrene, and 5-methylchrysene by the oral route. Office of Environmental Health Hazard Assessment.

http://www.oehha.ca.gov/prop65/law/pdf_zip/pah_nsrl_six_061303.pdf.

OMS (2000) - Air Quality Guidelines for Europe. World Health Organization. Copenhagen. 2nd Ed.

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

OMS IPCS (1998) - Environmental Health Criteria n° 202: Selected non-heterocyclic polycyclic aromatic hydrocarbons. World Health Organisation, International Programme on Chemical Safety. <http://www.inchem.org/fullist.htm>.

Otte P.F., Lijzen J.P.A., Otte J.G., F.A. S. and C.W. V. (2001) - Evaluation and revision of the CSOIL parameter set. RIVM report N°711701021.

RIVM (2001) - Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels. National institute of Public Health and the Environment. 711701 025.

Rossi S.S. and Neff J.M. (1978) - Toxicity of polynuclear aromatic hydrocarbons to the polychaete *Neanthes arenaceodentata*. *Mar Pollut Bull*, **9**, 220-223.

Sims P. (1970) - Qualitative and quantitative studies on the metabolism of a series of aromatic hydrocarbons by rat-liver preparations. *Biochem Pharmacol*, **19**, 3, 795-818.

Szczeklik A., Szczeklik J., Galuszka Z., Musial J., Kolarzyk E. and Targosz D. (1994) - Humoral immunosuppression in men exposed to polycyclic aromatic hydrocarbons and related carcinogens in polluted environments. *Environ Health Perspect*, **102**, 3, 302-304.

Torronen R., Nousiainen U. and Hanninen O. (1981) - Induction of aldehyde dehydrogenase by polycyclic aromatic hydrocarbons in rats. *Chem Biol Interact*, **36**, 1, 33-44.

US EPA (IRIS) (1994) - Chrysene - Carcinogenicity Assessment for Lifetime Exposure. <http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/>.

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 (1996) - Soil Screening Guidance: technical background document. U.S. Environmental Protection Agency. Washington. <http://www.epa.gov/epahome/search.html>

Veerkamp W. and Berge T. (1994) - The Concepts of HESP. Reference Manual. Human Exposure to Soil Pollutants The Hague, Shell International Petroleum Maatschappij,. 2.10a.

CHRYSÈNE

Verschueren K. (1996) - Chrysene - Handbook of Environmental Data on Organic Chemicals. New York, Van Nostrand Reinhold Co. 3rd, vol 1, p 573

Weissenfels W.D., Klewer H.J. and Langhoff J. (1992) - Absorption of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) by soil particles: influence on biodegradability and biotoxicity. *Appl Microbiol Biotechnol*, **36**, 5, 689-696.

Welch R.M., Gommi B., Alvares A.P. and Conney A.H. (1972) - Effect of enzyme induction on the metabolism of benzo[a]pyrene and 3'-methyl-4-monomethylaminoazobenzene in the pregnant and fetal rat. *Cancer Res*, **32**, 5, 973-978.

Weston A., Hodgson R.M., Hewer A.J., Kuroda R. and Grover P.L. (1985) - Comparative studies of the metabolic activation of chrysene in rodent and human skin. *Chem Biol Interact*, **54**, 2, 223-242.

Wislocki P.G., Bagan E.S., Lu A.Y., Dooley K.L., Fu P.P., Han Hsu H., Beland F.A. and Kadlubar F.F. (1986) - Tumorigenicity of nitrated derivatives of pyrene, benz[a]anthracene, chrysene and benzo[a]pyrene in the newborn mouse assay. *Carcinogenesis*, **7**, 8, 1317-1322.

Wood A.W., Chang R.L., Levin W., Ryan D.E., Thomas P.E., Mah H.D., Karle J.M., Yagi H., Jerina D.M. and Conney A.H. (1979) - Mutagenicity and tumorigenicity of phenanthrene and chrysene epoxides and diol epoxides. *Cancer Res*, **39**, 10, 4069-4077.

Wood A.W., Levin W., Ryan D., Thomas P.E., Yagi H., Mah H.D., Thakker D.R., Jerina D.M. and Conney A.H. (1977) - High mutagenicity of metabolically activated chrysene 1,2 dihydrodiol: evidence for bay region activation of chrysene. *Biochem Biophys Res Commun*, **78**, 3, 847-854.

Wynder E.L. and JHoffmann D. (1967) - Tobacco and tobacco smoke. Academic Press. New York.

CHRYSÈNE

8. ADDENDUM

ADDENDUM 1 (2011 / VTR)

1. Introduction

Le présent addendum modifie le paragraphe 3.4 de la fiche de données toxicologiques et environnementales.

2. Nouvelle version du paragraphe 3.4.

3.4 Valeurs toxicologiques de référence

Une Valeur toxicologique de référence (VTR) est établie 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.

3.4.1 Valeurs toxicologiques de référence de l'ATSDR, l'OEHHA, l'OMS, le RIVM, Santé Canada et l'US EPA

3.4.1.1 Effets à seuil

Valeurs toxicologiques de référence pour des effets avec seuil

Aucune VTR n'est disponible pour les effets à seuil du chrysène.

3.4.1.2 Effets sans seuil

Valeurs toxicologiques de référence pour des effets sans seuil

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Valeur de référence	Année de révision
Chrysène (218-01-9)	RIVM	Orale	CR = 0,05 mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹ (soit 2.10 ⁻³ (mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹) ⁻¹)	2001
		Orale	ERU _o = 0,12 (mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹) ⁻¹	2009
	OEHHA	Inhalation	ERU _i = 1,1.10 ⁻⁵ (µg.m ⁻³) ⁻¹	2009

CHRYSÈNE

Justification scientifique des valeurs toxicologiques de référence

Le RIVM (Baars *et al.*, 2001) propose un excès de risque de cancer (de $1/10^4$) (CR_{oral}) de $50 \mu\text{g.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ pour une exposition continue par voie orale au chrysène.

Le potentiel cancérigène des différents HAP a été établi en référence au benzo[a]pyrène qui possède une valeur de 1, la valeur du chrysène étant de 0,01 (Kalberlah *et al.*, 1995). Le CR_{oral} du chrysène a donc été obtenu en appliquant ce facteur au CR_{oral} de $0,5 \mu\text{g.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ déterminé pour le benzo[a]pyrène par le RIVM (Baars *et al.*, 2001) à partir d'une étude de deux ans chez des rats (Kroese *et al.*, 1999). Dans cette étude, les rats ont été exposés par gavage à 0, 3, 10 et $30 \text{mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ de benzo(a)pyrène, durant 2 ans, 5 jours par semaine. Une augmentation dose-dépendante de l'incidence de tumeurs a été observée dans de nombreux organes et tissus, notamment le foie et l'estomac et également l'œsophage, la peau, la glande mammaire, le canal auditif, la cavité buccale, l'intestin grêle et les reins.

Le CR_{oral} déterminé pour le chrysène correspond alors à un excès de risque unitaire de $2.10^{-3} (\text{mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1})^{-1}$.

Le niveau de confiance accordée à cette valeur par le RIVM est qualifié d'élevé.

L'OEHHA (2009) propose un excès de risque unitaire de $0,12 (\text{mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1})^{-1}$ pour une exposition continue par voie orale au chrysène.

Le potentiel cancérigène des différents HAP a été établi en référence au benzo[a]pyrène (BaP) qui possède une valeur de 1, la valeur du chrysène étant de 0,01 (OEHHA, 1993). L'ERUo du chrysène a donc été obtenu en appliquant ce facteur à l'ERUo de $11,5 (\text{mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1})^{-1}$ déterminé pour le benzo[a]pyrène par l'OEHHA à partir d'une étude de deux ans réalisée chez des souris (Neal et Rigdon, 1967). Dans cette étude, les souris ont été exposées *via* l'alimentation à 0 - 0,078 - 0,781 - 1,563 - 2,344 - 3,126 - 3,516 - 3,908 - 7,815 - 19,538 $\text{mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ de benzo(a)pyrène, durant 2 ans. Une augmentation dose-dépendante de l'incidence de tumeurs de l'estomac a été mise en évidence (0/289 - 0/25 - 0/24 - 1/23 - 0/37 - 1/40 - 4/40 - 24/34 - 19/23 - 66/73) chez les mâles et les femelles. A partir de ces données, un modèle multi-étapes linéarisé a été utilisé pour déterminer un excès de risque pour la voie orale du BaP de $11,5 (\text{mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1})^{-1}$.

L'OEHHA (2009) propose un excès de risque unitaire de $1,1.10^{-5} (\mu\text{g.m}^{-3})^{-1}$ pour une exposition continue par voie respiratoire au chrysène.

Le potentiel cancérigène des différents HAP a été établi en référence au benzo[a]pyrène (BaP) qui possède une valeur de 1, la valeur du chrysène étant de 0,01 (OEHHA, 1993). L'ERUi du chrysène a donc été obtenu en appliquant ce facteur à l'ERUi de $1,1.10^{-3} (\mu\text{g.m}^{-3})^{-1}$ déterminé pour le benzo[a]pyrène par l'OEHHA à partir d'une étude de deux ans réalisée chez

CHRYSÈNE

des hamsters (Thyssen *et al.*, 1981). Dans cette étude, les hamsters ont été exposés à 0 - 2,2 - 9,5 - 46,5 mg.m⁻³ de benzo(a)pyrène, durant 2 ans. Une augmentation dose-dépendante de l'incidence de tumeurs au niveau du tractus respiratoire a été mise en évidence (0/27 - 0/27 - 9/26- 13/25) chez les mâles. A partir de ces données, un modèle multi-étapes linéarisé a été utilisé pour déterminer un excès de risque pour la voie respiratoire du BaP de 1,1.10⁻³ (µg.m⁻³)⁻¹, en écartant de la modélisation l'incidence de tumeurs observées pour le dernier groupe pour cause de mortalité trop importante au bout de un an d'expérimentation.

3.4.2. Valeur toxicologique de référence élaborée par d'autres institutions de référence

Selon le rapport INERIS (2003), une méthode de calcul est proposée par l'OMS IPCS, sur la base d'une valeur de référence multipliée par un FET (facteur d'équivalence toxique). Le principe de FET est fondé sur les hypothèses selon lesquelles l'organe cible et l'activité toxique sont identiques pour chaque molécule apparentée et qu'il n'y a pas d'interaction toxicocinétique ni toxicodynamique. Une telle approche autorise l'addition des risques cancérigènes liés à une co-exposition et permet de quantifier le pouvoir cancérigène d'un mélange de substances en fonction du pouvoir cancérigène d'une substance dite de référence, appartenant à la même famille chimique (OMS IPCS, 1998).

Dans le cas des HAP, la molécule de référence est le benzo[a]pyrène car c'est le HAP le plus étudié et donc le mieux connu. Le potentiel toxique relatif de chaque HAP dont le chrysène est ensuite évalué par rapport à la toxicité du benzo[a]pyrène. Un facteur d'équivalence toxique par rapport au benzo[a]pyrène est alors évalué pour le chrysène. Les FET retenus dans cette approche sont ceux proposés par Nisbet et LaGoy (1992) et repris dans le document INERIS (2003). Cette étape est basée sur l'hypothèse selon laquelle le potentiel toxique relatif entre deux HAPs estimé chez l'animal est identique ou similaire chez l'homme.

Type d'effet	Substances chimiques (CAS)	Source	Voie d'exposition	Facteur d'incertitude	Valeur de référence	Année de révision
Sans seuil	Chrysène (218-01-9)	INERIS	Orale	-	ERUo = 2.10 ⁻³ (mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹) ⁻¹	2003
		INERIS	Inhalation	-	ERUi = 1,1.10 ⁻² (mg.m ⁻³) ⁻¹	2003

CHRYSÈNE

Voie orale

L'INERIS propose un ERU₀ de 2.10^{-3} (mg.kg⁻¹.j⁻¹)⁻¹ pour une exposition par voie orale à le chrysène (INERIS, 2003).

Cette valeur retient l'avis proposé par l'AFSSA (2003) dont le raisonnement scientifique paraît fondé et propose donc l'utilisation de la valeur établie par le RIVM, soit une DVS (Dose Virtuellement Sûre) de 5 ng.kg p.c.j⁻¹ pour un excès de risque de cancer de 1.10^{-6} , ce qui correspond à un ERU₀ de $0,2$ (mg.kg⁻¹.j⁻¹)⁻¹ pour le benzo[a]pyrène (Baars *et al.*, 2001). A partir de cette valeur une approche par l'application de FET a été réalisée.

Inhalation

L'INERIS propose un ERU_i de $1,1.10^{-2}$ (mg.m⁻³)⁻¹ pour une exposition par inhalation à le chrysène (2003).

Cette valeur est basée sur celle proposée par l'OEHHA. Afin de proposer un ERU_i, l'OEHHA a considéré que le benzo[a]pyrène était un cancérigène sans seuil, puisque de nombreuses études ont montré que le benzo[a]pyrène est génotoxique et qu'il est un initiateur de tumeurs. Cette ERU_i provient d'une seule étude expérimentale, correspondant à une exposition au benzo[a]pyrène seul. A ce titre cette valeur peut donc être considérée comme spécifique du benzo[a]pyrène. L'INERIS conseille de prendre en compte le seul Excès de Risque Unitaire (ERU_i) spécifique du benzo[a]pyrène, soit l'ERU_i de $1,1.10^{-3}$ (µg.m⁻³)⁻¹ proposé par l'OEHHA. A partir de cette valeur une approche par l'application de FET a été réalisée

Dans ces conditions, le calcul pour l'obtention de VTR pour des effets sans seuil pour le chrysène retenu par l'INERIS est :

Voie d'exposition	VTR Benzo(a)pyrène	FET	VTR Chrysène	Date d'élaboration
Orale	ERU ₀ = 2.10^{-1} (mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹) ⁻¹	0,01	ERU ₀ = 2.10^{-3} (mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹) ⁻¹	2003
Inhalation	ERU _i = $1,1$ (mg.m ⁻³) ⁻¹	0,01	ERU _i = $1,1.10^{-5}$ (µg.m ⁻³) ⁻¹	

CHRYSÈNE

3.4.3 Valeurs toxicologiques de référence retenues pour les effets sans seuil par l'INERIS

Substance chimique (CAS)	Effets	Source	Voie d'exposition	Valeur de référence
Chrysène (218-01-9)	Sans seuil	INERIS / RIVM	Orale	CR = 0,05 mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹ soit 2.10 ⁻³ (mg.kg ⁻¹ .j ⁻¹) ⁻¹
		INERIS / OEHHA	Inhalation	ERU _i = 1,1.10 ⁻⁵ (µg.m ⁻³) ⁻¹

Justification scientifique du choix des valeurs toxicologiques de référence

Effets sans seuil

L'INERIS propose de retenir pour une exposition par voie orale la valeur de 2.10⁻³ (mg.kg⁻¹.j⁻¹)⁻¹
Pour l'exposition par voie orale la valeur retenue est celle proposée par l'INERIS en 2003.

L'INERIS propose de retenir pour une exposition par inhalation la valeur de 1,1.10⁻² (mg.m⁻³)⁻¹
Pour l'exposition par inhalation la valeur retenue est celle proposée par l'INERIS en 2003.

CHRYSÈNE

BIBLIOGRAPHIE

AFSSA (2003) - Avis de l'AFSSA relatif à une demande d'avis sur l'évaluation des risques présentés par le benzo[a]pyrène B(a)P et par d'autres hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP), présents dans diverses denrées ou dans certaines huiles végétales, ainsi que sur les niveaux de concentration en HAP dans les denrées au-delà desquels des problèmes de santé risquent de se poser. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments. Saisine n° 2000-SA-0005. www.afssa.fr.

INERIS (2003) Hydrocarbures Aromatiques Polycycliques (HAPs)- Évaluation de la relation dose-réponse pour des effets cancérogènes : Approche substance par substance (facteurs d'équivalence toxique - FET) et approche par mélanges. Institut National de l'Environnement Industriel et des Risques. INERIS-DRC-03-47026-ETSC-BDo-N° 03DR177.doc

Évaluation de la relation dose-réponse pour des effets non cancérogènes : Valeurs Toxicologiques de Référence (VTR)

Neal J. and Rigdon R.H. (1967) - Gastric tumors in mice fed benzo(a)pyrene: a quantitative study. *Tex Rep Biol Med*, **25**, 4, 553-557.

Nisbet and LaGoy (1992) - Toxic equivalency factors (TEFs) for polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs). *Reg Toxicol Pharmacol*, **16**, 290-300.

OEHHA (1993) - Benzo[a]pyrene as a Toxic Air Contaminant. Part B. Health Effects of Benzo[a]pyrène. Office of Environmental Health Hazard Assessment. Berkeley, CA.

Thyssen J., Althoff J., Kimmerle G. and Mohr U. (1981) - Inhalation studies with benzo[a]pyrene in Syrian golden hamsters. *J Natl Cancer Inst*, **66**, 3, 575-577.