

# ACÉNAPHTÈNE

Dernière mise à jour : 11/12/2019

Contact : [michele.bisson@ineris.fr](mailto:michele.bisson@ineris.fr)

## EXPERTS AYANT PARTICIPÉ À LA RÉDACTION

S. ANDRES - M. BISSON - M. DALLET - E. BOULVERT - N. HOUEIX - C. HULOT  
- M. MARLIERE - D. OBERSON-GENESTE

### Historique des révisions et addenda

Version	Objet	Commentaires	Date
1	Rédaction		2001
2.1	Changement de format		2005
3.1	Révision des chapitres 1.3, 1.4, 2.4, 3.,4.et 5	Révision sauf §6	Décembre 2018
3.2.	Mise à jour de l'ensemble de la fiche (y compris §6)	Essentiellement homogénéisation avec les autres HAP	Décembre 2019

Cette fiche a été examinée et discutée avec François CLINARD, Frédéric LIRUSSI, Docteur Stéphanie LUBREZ et le Professeur SPARFEL-BERLIVET

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

# ACÉNAPHTÈNE

## SOMMAIRE

RÉSUMÉ.....	4
1 GÉNÉRALITÉS.....	8
1.1 Identification/caractérisation.....	8
1.2 Principes de production.....	8
1.3 Utilisations et restrictions d'usage.....	8
1.4 Principales sources d'exposition.....	9
2 PARAMÈTRES D'ÉVALUATION DE L'EXPOSITION.....	11
2.1 Paramètres physico-chimiques.....	11
2.2 Comportement.....	12
2.2.1 Dans l'eau.....	12
2.2.2 Dans les sols.....	12
2.2.3 Dans l'air.....	12
2.3 Persistance.....	13
2.3.1 Dégradation abiotique.....	13
2.3.2 Biodégradation.....	13
2.4 Bio-accumulation et métabolisme.....	13
2.4.1 Organismes aquatiques.....	13
2.4.2 Organismes terrestres y compris les végétaux.....	14
3 DONNÉES TOXICOLOGIQUES (mise à jour 2018).....	14
3.1 Devenir dans l'organisme.....	14
3.1.1 Études chez l'homme.....	14
3.1.2 Études chez l'animal.....	15
3.2 Toxicologie aiguë.....	16
3.2.1 Études chez l'homme.....	16
3.2.2 Études chez l'animal.....	16
3.3 Toxicologie chronique.....	17
3.3.1 Effets généraux (non cancérogènes - non reprotoxiques).....	17
3.3.2 Effets cancérogènes - Études principales.....	18

# ACÉNAPHTÈNE

3.3.3	Caractère génotoxique.....	19
3.3.4	Effets sur la reproduction et le développement .....	20
3.4	Valeurs toxicologiques de référence .....	20
3.4.1	Valeurs toxicologiques de référence pour des effets avec seuil .....	21
3.4.2	Valeurs toxicologiques de référence pour des effets sans seuil .....	23
3.4.3	Synthèse des valeurs toxicologiques de référence retenues par l'INERIS .....	27
4	DONNÉES ÉCOTOXICOLOGIQUES .....	28
4.1	Organismes aquatiques.....	29
4.1.1	Organismes pélagiques.....	29
4.1.2	Organismes benthiques (vivants sur ou dans les sédiments) .....	30
4.2	Organismes terrestres .....	31
5	VALEURS SANITAIRES ET ENVIRONNEMENTALES .....	31
5.1	Étiquetage - Milieu de travail .....	31
5.2	Valeurs utilisées en milieu de travail - France.....	31
5.3	Valeurs utilisées pour la population générale.....	31
5.3.1	Qualité des eaux de consommation .....	31
5.3.2	Qualité de l'air.....	32
5.3.3	Valeurs moyennes dans les milieux biologiques .....	32
5.4	Concentrations sans effet prévisible pour l'environnement (PNEC).....	33
5.4.1	Compartiment aquatique .....	33
5.4.2	Compartiment sédimentaire .....	33
5.4.3	Compartiment terrestre .....	34
6	MÉTHODES DE DÉTECTION ET DE QUANTIFICATION DANS L'ENVIRONNEMENT.....	35
7	BIBLIOGRAPHIE.....	36

# ACÉNAPHTÈNE

## RÉSUMÉ

### Généralités - Principales Utilisations

L'acénaphène est un hydrocarbure aromatique polycyclique (HAP) solide cristallisé sous forme d'aiguilles, utilisé comme intermédiaire de synthèse dans la fabrication de teintures et de matières.

Constituant naturel du pétrole brut, il est libéré dans l'atmosphère lors de la combustion (feux de forêts et éruptions volcaniques). Sa présence anthropique dans l'environnement résulte du raffinage du pétrole, de la distillation du goudron, de la combustion du charbon et des échappements des moteurs diesels.

**Classification :** Règlement CLP (CE) n° 1272 / 2008 : non évalué.

### Données toxicologiques

- **Toxicocinétique**

Chez l'homme, aucune donnée n'est disponible sur le devenir dans l'organisme de l'acénaphène pur. Son absorption pulmonaire a indirectement été démontrée chez l'homme, cohérente avec son bas poids moléculaire favorisant sa volatilité et une exposition par inhalation.

Chez l'animal et par analogie structurelle avec d'autres HAP, il semble probable que l'acénaphène soit absorbé au niveau du tractus gastro-intestinal et des poumons, métabolisé dans le foie par des monooxygénases à cytochrome P450 et éliminé sous forme de métabolites dans les urines et/ou les fèces. C'est un très faible inducteur de l'Ahr, récepteur spécifique des HAP (affinité non quantifiable) et des cytochromes P450.

- **Toxicité aiguë**

Aucune donnée n'est disponible sur la toxicité aiguë de l'acénaphène chez l'homme. Cependant la forte odeur de cette substance limite les risques d'absorption par voie orale.

Les rares informations disponibles chez le rongeur montrent que l'acénaphène est peu toxique pour des expositions aiguës par voie orale.

- **Toxicité chronique**

- Effets systémiques

Aucune donnée n'est disponible sur les effets systémiques de l'acénaphène seul chez l'homme.

Chez l'animal, des expositions par inhalation ou voie orale à l'acénaphène induisent des effets hépatiques et broncho-pulmonaires, ainsi qu'une toxicité rénale.

# ACÉNAPHTÈNE

## - Effets cancérigènes

Aucune étude épidémiologique n'a recherché les éventuels effets cancérogènes de l'exposition à l'acénaphthène seul chez l'homme. L'exposition par inhalation à l'acénaphthène pendant 5 mois chez le rat n'induit pas d'effet cancérogène. L'acénaphthène n'est pas classé cancérogène par l'IARC (Group 3) et n'a pas été examiné pour ces effets par l'Union Européenne (non classé) et par l'US-EPA (non classé).

Les rares données disponibles ne montrent pas de potentiel génotoxique pour l'acénaphthène. La substance n'a pas fait l'objet d'un examen par l'Union Européenne pour son caractère génotoxique et n'a donc pas été classée.

## - Effets sur la reproduction et le développement

Les effets de l'acénaphthène seul sur la reproduction n'ont pas été étudiés chez l'homme. L'acénaphthène entraîne une atrophie des organes de la reproduction des femelles (poids et fonction ovarienne) chez la souris. Les effets éventuels sur les mâles n'ont pas été étudiés.

Les effets de l'acénaphthène sur le développement n'ont été étudiés ni chez l'homme ni chez l'animal. L'acénaphthène n'a pas fait l'objet d'un examen par l'Union Européenne pour son caractère reprotoxique et toxique sur la reproduction et n'a donc pas été classé.

## • Choix de VTR

Type d'effet	Substances chimiques (n° CAS)	Voie d'exposition (durée)	Facteur d'incertitude	Valeur de référence	Source, année de révision de VTR	Date de choix
A seuil	Acénaphthène (83-32-9)	Orale (sub-chronique)	300	$MRL = 6 \cdot 10^{-1} \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$	ATSDR, 1995	2018
		Orale (chronique)	3 000	$RfD = 6 \cdot 10^{-2} \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$	US EPA, 1994	2018
Sans seuil	Acénaphthène (83-32-9)	Inhalation (chronique)	-	$ERU_i = 6 \cdot 10^{-7} (\mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3})^{-1}$	INERIS, 2018	2018
		Orale (chronique)	-	$ERU_0 = 10^{-3} (\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1})^{-1}$	INERIS, 2018	2018

# ACÉNAPHTÈNE

## Devenir environnemental et données écotoxicologiques

- **Devenir environnemental**

- Comportement

L'acénaphtène se volatilise à partir de l'eau et des sols humides à faibles teneurs en matières organiques. La mobilité de l'acénaphtène dans les sols est négligeable. Dans l'atmosphère, l'acénaphtène est uniquement sous forme vapeur.

- Persistance

Dans l'eau et le sol, l'hydrolyse de l'acénaphtène est négligeable mais le phénomène de photolyse est possible.

Dans l'air, l'acénaphtène est dégradé en réagissant avec des radicaux hydroxyles formés par réactions photochimiques (demi-vie de 7,2 h).

Même si l'acénaphtène peut se dégrader partiellement en milieux aqueux sous certaines conditions (demi-vies de 49 à 408 j), il n'est pas considéré comme facilement biodégradable. Des demi-vies de 31 à 43 jours ont été mesurées dans des sédiments avec des conditions dénitrifiantes.

En milieu terrestre, la dégradation n'est pas totale mais peut s'apparenter à un processus d'humification.

- Bioaccumulation

L'acénaphtène est susceptible de se bioaccumuler, des BCF compris entre 254 et 1270 ayant été recensés sur poissons.

Aucun résultat de bioconcentration de l'acénaphtène chez les végétaux n'est disponible.

- **Ecotoxicité pour les organismes aquatiques**

- **Organismes de la colonne d'eau**

- Ecotoxicité aiguë

Quelques études d'écotoxicité aiguë sont disponibles sur poissons et crustacés.

- Algues : Aucune information valide n'est disponible.
- Invertébrés : CE<sub>50</sub> comprises entre 0,12 et 0,32 mg.L<sup>-1</sup>
- Poissons : CL<sub>50</sub> comprises de 0,58 et 0,67 mg.L<sup>-1</sup>

- Ecotoxicité chronique

Des données chroniques sur des organismes appartenant aux trois niveaux trophiques sont disponibles dans la littérature.

- Algues : NOEC de 0,037 et 0,042 mg.L<sup>-1</sup>
- Invertébrés : NOEC de 0,044 et 0,164 mg.L<sup>-1</sup>
- Poissons : NOEC de 0,05 et 0,52 mg.L<sup>-1</sup>

# ACÉNAPHTÈNE

## ○ Organismes benthiques

- Ecotoxicité aiguë

Des données sur amphipodes benthiques ont été recensées.

- Amphipodes : CL<sub>50</sub> (10 j) comprises entre 44,4 et 382 mg.kg<sup>-1</sup> poids sec
  - Ecotoxicité chronique

Il n'existe pas de données d'écotoxicité chronique sur les organismes benthiques exposés par le sédiment à l'acénaphène seul.

## ● Ecotoxicité pour les organismes terrestres, y compris faune terrestre

- Ecotoxicité aiguë ou chronique

Aucune information n'est disponible.

## ● PNEC

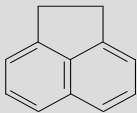
Substances chimiques (n° CAS)	Compartiment	Facteur d'incertitude	Valeur de PNEC	Source (Année d'établissement)
Acénaphène (83-32-9)	Eau douce	10	3,7 µg.L <sup>-1</sup>	INERIS (2009)
	Eau marine	100	0,37 µg.L <sup>-1</sup>	
	Sédimentaire (d'eau douce et marine)	1 000	44,4 µg.kg <sup>-1</sup> poids sec	INERIS (2009)
	Terrestre	Méthode du coefficient de partage	0,29 mg.kg <sup>-1</sup> sol humide 0,337 mg.kg <sup>-1</sup> sol sec	INERIS (2019)

# ACÉNAPHTÈNE

## 1 GÉNÉRALITÉS

### 1.1 Identification/caractérisation

Tableau 1 : Nom et principaux synonymes de l'acénaphthène, numéros d'identification

Substance chimique	N° CAS	N° EINECS	Synonymes	Forme physique (*)
ACÉNAPHTÈNE  $C_{12}H_{10}$  	83-32-9		acénaphthène naphthylène-éthylène acenaphthene-1,2-dihydro 1,2-dihydroacenaphthylene 1,8-dihydroacenaphthalene 1,8-dihydroacenaphthaline ethylenenaphthalene peri-ethylene naphthalene	solide cristallisé sous forme d'aiguilles

(\*) dans les conditions ambiantes habituelles

### 1.2 Principes de production

L'acénaphthène est obtenu à partir d'un mélange, porté à haute température (passage à travers un tube porté au rouge), de benzène ou de naphthalène avec de l'éthylène.

Il peut également être formé à partir d'acénaphthénone ou d'acénaphthènequinone par hydrogénation haute pression dans la décaline en présence de nickel à une température de 180 à 240 °C.

L'hydrogénation de l'acénaphthylène présent dans le goudron brut à une concentration de 2 % environ permet également d'obtenir de l'acénaphthène. Selon ce principe, la teneur en acénaphthène peut atteindre 25 % de la fraction de distillation du goudron obtenue entre 230 et 290 °C. Une cristallisation rapide de la fraction de distillation recueillie à 270/275°C permet d'obtenir de l'acénaphthène à niveau de pureté de 95 à 99 %.

### 1.3 Utilisations et restrictions d'usage

L'acénaphthène est utilisé comme intermédiaire dans la fabrication de teintures et de matières plastiques.



# ACÉNAPHTÈNE

## Restrictions d'usage et principaux textes réglementaires pour l'acénaphène

→ Les HAP sont inscrits sur la Liste OSPAR de produits chimiques devant faire l'objet de mesures prioritaires (LCPA) et la liste des substances potentiellement préoccupantes (LCPC).

→ Fait partie de la liste des substances pertinentes à surveiller dans les eaux de surface Annexe III de l'arrêté du 7 août 2015 modifiant l'arrêté du 25 janvier 2010 établissant le programme de surveillance de l'état des eaux

→ Arrêté du 11/12/14 modifiant l'arrêté du 31 janvier 2008 relatif au registre et à la déclaration annuelle des émissions polluantes et des déchets

Seuils de rejets : dans l'eau : 300 g.j<sup>-1</sup>

## 1.4 Principales sources d'exposition

L'acénaphène est un constituant naturel du pétrole brut. Il est également présent dans les effluents de combustion libérés dans l'atmosphère lors d'incendies naturels ou d'éruptions volcaniques.

Sa présence anthropique dans l'environnement résulte du raffinage du pétrole, de la distillation du goudron de charbon, de la combustion du charbon et des échappements d'engins diesel. Avec le fluorène et le phénanthrène, il fait partie des HAP majoritaires dans les phases gazeuse et particulaire des émissions diesel (Cioroiu *et al.*, 2014 ; Zanieri *et al.*, 2007).

Comme les autres HAP comportant trois cycles, l'acénaphène est présent dans l'atmosphère, principalement sous forme gazeuse.

La présence d'acénaphène a été rapportée dans les aliments (Roseiro *et al.*, 2011), dans l'air intérieur des cuisines en Inde (Singh et Sung, 2016) et dans l'air intérieur des maisons traditionnelles au Burundi (Viau *et al.*, 2000) et dans les poussières de tapis (El-Mubarak *et al.*, 2016).

Pour mémoire, la fumée de tabac peut générer des HAP et est donc susceptible de contribuer à l'exposition à ces substances (AFSSA, 2000 ; Menzie *et al.*, 1992).

### Concentrations ubiquitaires

Tableau 2 : Concentrations habituellement retrouvées dans les milieux en l'absence de source connue en acénaphène

Milieu	Concentrations ou gamme de concentrations	Référence
<b>Air</b>		
Air intérieur	-	-
Air extérieur	-	-

# ACÉNAPHTÈNE

Milieu	Concentrations ou gamme de concentrations	Référence
<b>Eau</b>		
Eau de surface	Données locales de mesures disponibles sur la base Naiades	Base de données « Naiades » sur la qualité des eaux de surface ( <a href="http://www.naiades.eaufrance.fr/">http://www.naiades.eaufrance.fr/</a> )
Eau souterraine	Données locales de mesures disponibles sur la base ADES	Base de données « ADES » sur la qualité des eaux souterraines ( <a href="http://www.ades.eaufrance.fr/">http://www.ades.eaufrance.fr/</a> )
<b>Sol</b>		
Fonds Pédogéochimiques Anthropisés (FPGA) urbains*	Données locales de mesures d'échantillons de sols de surface prélevés en milieu urbain dans les agglomérations en France Métropolitaine	Base de Données des analyses de Sols Urbains français, dite BDSolU ( <a href="http://www.bdsolu.fr">http://www.bdsolu.fr</a> )
<b>Sédiment</b>		
Sédiment [continent]	Données locales de mesures disponibles sur la base Naiades	Base de données « Naiades » sur la qualité des eaux de surface ( <a href="http://www.naiades.eaufrance.fr/">http://www.naiades.eaufrance.fr/</a> )
Sédiment [littoral]	Données locales de mesures disponibles sur la base Quadriga de l'IFREMER - Réseau de suivi de la contamination chimique ROCCHSED	Base Quadriga via SURVAL ( <a href="https://www.ifremer.fr/surval2/accueil.jsp">https://www.ifremer.fr/surval2/accueil.jsp</a> )

\* Comme présenté sur le portail de la BDSolU, « les contributions anthropiques qui se superposent au fond pédogéochimique naturel local sont, a priori, plus élevées dans les agglomérations urbaines qu'en milieu rural, car les sols y sont le réceptacle des retombées atmosphériques locales dues à l'artisanat, à l'industrie (y compris minière), aux chauffages urbain et individuel, au trafic routier, etc... Dans ces conditions, l'usage d'un référentiel rural, pourrait biaiser les études sur la qualité des sols urbains et il convient donc de déterminer un Fond Pédogéochimique Anthropisé Urbain. »

# ACÉNAPHTÈNE

## 2 PARAMÈTRES D'ÉVALUATION DE L'EXPOSITION

### 2.1 Paramètres physico-chimiques

Tableau 3 : Principaux paramètres physico-chimique pour l'acénaphène

Paramètre	Valeur	Étendue	Référence
<b>Facteur de conversion</b> (dans l'air à 20 °C)	1 ppm = 6,41 mg.m <sup>-3</sup> 1 mg.m <sup>-3</sup> = 0,156 ppm		
<b>Seuil olfactif (ppm)</b>	0,8		ATSDR, 1995 ; Prager, 1995
<b>Masse molaire (g.mol<sup>-1</sup>)</b>	154,21		ATSDR, 1995 ; Guide de la chimie, 2002 ; Ullmann, 1989 ; Verschueren, 2001
<b>Point d'ébullition (°C)</b> (à pression normale)	279 <sup>(1)</sup>	277 - 279	HSDB, 2001 ; IUCLID, 2000 ; Merck, 1996 ; OMS IPCS, 1998 ; Prager, 1995 ; Ullmann, 1989 ; Verschueren, 2001
<b>Pression de vapeur (Pa)</b>	0,282 à 20 °C <sup>(2)</sup> 0,356 à 25 °C <sup>(2)</sup>	0,130 - 0,373 0,207 - 0,596	IUCLID, 2000 ; Verschueren, 2001 IUCLID, 2000 ; OMS IPCS, 1998
<b>Densité</b> -vapeur (par rapport à l'air)	5,32		
-liquide	d <sub>4</sub> <sup>20</sup> : 1,225 à 25 °C		ATSDR, 1995 ; Guide de la chimie, 2002
<b>Tension superficielle (N.m<sup>-1</sup>)</b>	Non concerné		
<b>Viscosité dynamique (Pa.s)</b>	Non concerné		
<b>Solubilité (mg.L<sup>-1</sup>)</b> dans l'eau	3,7 à 25 °C <sup>(2)</sup>	3,42 - 3,93	IUCLID, 2000 ; OMS IPCS, 1998
<b>Log Kow</b>	3,92 <sup>(3)</sup>	3,92 - 4,33	CHEMFATE, 2002 ; Hansch <i>et al.</i> , 1995 ; Hempfling <i>et al.</i> , 1997 ; HSDB, 2001 ; IUCLID, 2000 ; OMS IPCS, 1998 ; US EPA, 1996 ; Verschueren, 2001
<b>Koc (L.kg<sup>-1</sup>)</b>	4 578 <sup>(4)</sup>	3 890 - 6 166	Hempfling <i>et al.</i> , 1997 ; US EPA, 1996
<b>Coefficient de partage sol-eau : Kd (L.kg<sup>-1</sup>)</b>	<sup>(5)</sup>		

# ACÉNAPHTÈNE

Paramètre	Valeur	Étendue	Référence
Coefficient de partage sédiments-eau : K <sub>d</sub> (L.kg <sup>-1</sup> )	(5)		
Coefficient de partage Matière en Suspension-eau : K <sub>d</sub> (L.kg <sup>-1</sup> )	(5)		
Constante de Henry (Pa.m <sup>3</sup> .mol <sup>-1</sup> )	14,7 <sup>(6)</sup>	12,6 - 15,7 à 25 °C	Hempfling <i>et al.</i> , 1997 ; HSDB, 2001 ; IUCLID, 2000 ; OMS IPCS, 1998 ; US EPA, 1996
Coefficient de diffusion dans l'air (cm <sup>2</sup> s <sup>-1</sup> )	4,21.10 <sup>-2</sup> à 25 °C		US EPA, 1996
Coefficient de diffusion dans l'eau (cm <sup>2</sup> s <sup>-1</sup> )	7,69.10 <sup>-6</sup> à 25 °C		US EPA, 1996
Coefficient de diffusion à travers le PEHD (m <sup>2</sup> .j <sup>-1</sup> )	Non disponible		
Perméabilité cutanée à une solution aqueuse (cm.h <sup>-1</sup> )	Non disponible		

## Choix des valeurs :

- (1) Valeur la plus fréquemment citée.
- (2) Moyenne arithmétique de plusieurs valeurs.
- (3) Valeur la plus fréquemment citée.
- (4) Moyenne géométrique de 3 valeurs.
- (5) 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  $f_{oc\_mes}$ .
- (6) Moyenne arithmétique de plusieurs valeurs.

## 2.2 Comportement

### 2.2.1 Dans l'eau

Les valeurs de constante de Henry (14,7 Pa.m<sup>3</sup>.mol<sup>-1</sup>) et de pression de vapeur (0,282 à 20 °C Pa) indiquent que l'acénaphène se volatilise.

### 2.2.2 Dans les sols

La mobilité de l'acénaphène est négligeable dans le sol.

Il peut se volatiliser à partir de sols humides présentant de faibles teneurs en matières organiques.

### 2.2.3 Dans l'air

L'acénaphène est uniquement sous forme vapeur dans l'atmosphère.

# ACÉNAPHTÈNE

## 2.3 Persistance

### 2.3.1 Dégradation abiotique

L'hydrolyse de l'acénaphtène est négligeable dans le sol, dans l'eau, mais il peut subir le phénomène de photolyse.

Dans l'air, l'acénaphtène est dégradé en réagissant avec des radicaux hydroxyles formés par réactions photochimiques. Sa demi-vie due à ces réactions est de 7,2 h pour une concentration de  $5 \cdot 10^5$  radicaux hydroxyles.cm<sup>-3</sup> (HSDB, 2001).

### 2.3.2 Biodégradation

#### 2.3.2.1 Eaux de surface

Les rares données expérimentales qui ont pu être trouvées sur des essais en milieux aqueux montrent que l'acénaphtène est peu biodégradable : la valeur de 0 % de dégradation ultime après 4 semaines (méthode OCDE 301C) (CITI, 1992) montre qu'il ne peut pas être considéré comme étant facilement biodégradable et des demi-vies de 49 à 408 jours en milieu aqueux non adapté (Howard *et al.*, 1991) indiquent que, même si l'acénaphtène peut se dégrader partiellement en milieux aqueux dans certaines conditions, il doit être considéré comme persistant.

#### 2.3.2.2 Sol

Par comparaison, en milieu terrestre, des essais de dégradation par une culture enrichie de bactéries du sol ont montré que la dégradation n'était jamais totale et qu'elle pouvait s'apparenter à un processus d'humification (Ressler *et al.*, 1999).

#### 2.3.2.3 Sédiments

Des demi-vies de 31 à 43 jours ont été mesurées dans des sédiments sous des conditions dénitrifiantes (MacRae et Hall, 1998).

## 2.4 Bio-accumulation et métabolisme

### 2.4.1 Organismes aquatiques

Seuls des essais sur poissons ont été trouvés dans la littérature :

*Lepomis macrochirus* : BCF (28 j) = 387.

La contamination a été effectuée en milieu statique sur 28 jours à une concentration de 9 µg.L<sup>-1</sup> (Barrows, *et al.*, 1980). Les mesures de concentrations ont été effectuées grâce à un traçage de la substance au carbone 14.

*Cyprinus carpio* : BCF (56j) = 254 - 1 270

La contamination a été effectuée en dynamique sur 56 jours à une concentration de 3 ou 30 µg.L<sup>-1</sup>. Les concentrations ont été suivies analytiquement (CITI, 1992).

L'acénaphtène est une substance susceptible de se bioaccumuler chez les poissons.

# ACÉNAPHTÈNE

## 2.4.2 Organismes terrestres y compris les végétaux

Aucun résultat d'essai valide permettant de dériver des facteurs de bioconcentration dans les végétaux n'a pu être trouvé dans la littérature.

## 3 DONNÉES TOXICOLOGIQUES (MISE A JOUR 2018)

L'ensemble des informations citées ci-dessous s'appuie notamment sur les monographies publiées par des organismes reconnus pour la qualité scientifique de leurs documents (ATSDR, 1995 ; US EPA (IRIS), 1994). En ce cas, 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.

Dans cette fiche, seule la substance acénaphène est considérée, excluant autant que possible les données relatives à la co-exposition de plusieurs HAP. La plupart des HAP disposent également d'une fiche de données toxicologiques cependant il nous est apparu nécessaire de proposer une fiche « choix de VTR » regroupant les valeurs disponibles pour chacun d'eux, ainsi que les autres éléments de comparaison entre ces différents HAP<sup>1</sup>.

L'acénaphène, comme l'anthracène et le naphthalène, se trouve être parmi les HAP de plus bas poids moléculaire (PM) (2 à 3 cycles), ce qui lui confère une plus forte volatilité que les autres HAP de haut PM. Pour cette classe de HAP (bas PM), l'inhalation constitue la voie prépondérante d'exposition.

### 3.1 Devenir dans l'organisme

#### 3.1.1 Études chez l'homme

##### Absorption

Chez l'homme, très peu de données sont disponibles sur le devenir dans l'organisme de l'acénaphène seul.

Néanmoins, son absorption par les voies respiratoires est probable en raison de sa présence dans les tissus pulmonaires de sujets vivants en milieu urbain (Cioroiu *et al.*, 2013).

##### Distribution

Il n'existe pas de données chez l'homme relatives à la distribution de l'acénaphène seul dans l'organisme.

Cependant, lors d'expositions environnementales (non spécifiquement aux HAP), la présence d'acénaphène a été mesurée dans les tissus adipeux chez des femmes coréennes, non spécifiquement exposées aux HAP (Moon *et al.*, 2012).

<sup>1</sup> Acénaphène, Acénaphthylène Anthracène, Benz(a)anthracène, Benzo(b)fluoranthène, Benzo(g,h,i)perylène, Benzo(k)fluoranthène, Chrysène, Coronène, Cyclopenta(c,d)pyrène, dibenz(a,c)anthracène, dibenz(a,h)anthracène, fluoranthène, fluorène, indeno(1,2,3-cd)pyrène, naphthalène, phénanthrène, pyrène

# ACÉNAPHTÈNE

Il a également été détecté dans le lait, le placenta et le cordon ombilical (moyennes respectives de 36,6- 22,5 et 86,8 ng.g<sup>-1</sup> de lipides) chez des femmes vivant à Pékin depuis au moins 6 ans et non fumeuses (Yu *et al.*, 2011) ou encore dans le lait de mères italiennes (4,09 µg.kg<sup>-1</sup> de lait)(Santonicola *et al.*, 2017).

## Métabolisme

Aucune donnée spécifique n'a été identifiée chez l'humain.

Le caractère lipophile des HAP leur confère une grande facilité à franchir les membranes cellulaires et leur permet d'être stockés dans différents tissus. Les HAP sont métabolisés en composés plus hydro-solubles ce qui facilite leur élimination.

## Élimination

Aucune donnée spécifique de l'acénaphtène seul n'a été identifiée chez l'humain.

**Résumé :** Chez l'homme, aucune donnée n'est disponible sur le devenir dans l'organisme de l'acénaphtène pur. Son absorption pulmonaire a indirectement été démontrée chez l'homme, cohérente avec son bas poids moléculaire favorisant une exposition par inhalation.

### 3.1.2 Études chez l'animal

#### Absorption

Aucune donnée n'est disponible sur l'absorption de l'acénaphtène. Cependant du fait de l'analogie de structure avec d'autres HAP, l'acénaphtène pourrait être facilement absorbé par voie orale et respiratoire (US EPA, 1988).

#### Distribution

Aucune donnée spécifique à l'acénaphtène seul n'est disponible. Néanmoins, par analogie aux autres HAP, il est probable qu'après absorption il se distribue dans tout l'organisme. Sa présence a été détectée dans le lait maternel (del Bubba *et al.*, 2005).

#### Métabolisme

L'étude de Chang et Young (1943) a identifié la présence de l'acide naphthalène-1,8-dicarboxylique dans les urines de rats mâles ayant reçu de la nourriture contenant 1 % d'acénaphtène (dose totale de 4,1 g) ou ayant été exposés à 0,1 g d'acénaphtène tous les 2 jours pendant 18 jours (Chang et Young, 1943).

Des expériences réalisées sur des microsomes de foie de rats ont montré que le métabolite principalement formé par les microsomes de foie de rats était la 1-acénaphténone (Arco *et al.*, 1961). Une étude *in vitro* réalisée sur des bactéries mutantes ou non mutantes a mis en évidence des métabolites de l'acénaphtène. Ainsi l'oxydation de l'acénaphtène conduit chez les bactéries à la formation de plusieurs métabolites tels que : le 1-acénaphténol, la 1-acénaphténone, le 1,2-acénaphtènediol, l'acénaphtène quinone et un composé identifié comme le 1,2-dihydroxyacénaphthylène (Schocken et Gibson, 1984). Après incubation avec de l'acénaphtène

# ACÉNAPHTÈNE

radioactif pendant 72 heures, sept métabolites de l'acénaphtène ont été identifiés chez le champignon filamenteux *Cunninghamella elegans* (ATCC 361112). Ces métabolites sont le 6-hydroxyacénaphténone (24,8 %), le 1,2 acénaphtènedione (19,9 %), le trans-1,2-dihydroxyacénaphtène (10,3 %), le 1,5-dihydroxyacénaphtène (2,7 %), le 1-acénaphténol (2,4 %), la 1-acénaphténone (2,1 %) et le cis-1,2-dihydroxyacénaphtène (1,8 %) (Pothuluri *et al.*, 1992).

L'incubation d'acénaphtène *in vitro* avec différentes préparations de mélanges d'enzymes P450 humaines a permis d'observer la formation de plusieurs métabolites dont principalement le 1-acénaphténol ou le 1,2-époxyacénaphtène. Plusieurs autres métabolites mono- ou di-oxygénés ont été identifiés (Shimada *et al.*, 2015).

## Elimination

Tous les métabolites de l'acénaphtène semblent être excrétés dans les urines (Chang et Young, 1943).

## Relation avec le récepteur AhR

L'affinité de l'acénaphtène pour l'AhR (récepteurs aux HAP capables d'induire l'activation des cytochromes P450) n'a pas pu être quantifiée à partir de différents tests réalisés sur poissons (Barron *et al.*, 2004).

**Résumé :** Chez l'animal et par analogie avec d'autres HAP, il semble probable que l'acénaphtène soit absorbé au niveau du tractus gastro-intestinal et des poumons, métabolisé dans le foie par des monooxygénases à cytochrome P450 en métabolites réactifs, ultérieurement éliminés sous forme de métabolites dans les urines et/ou les fèces. C'est un très faible inducteur de l'AhR, récepteur spécifique des HAP (affinité non quantifiable) et des cytochromes P450.

## 3.2 Toxicologie aiguë

### 3.2.1 Études chez l'homme

Aucune étude concernant l'effet d'une exposition aiguë à l'acénaphtène seul n'est disponible chez l'homme. Par ailleurs, l'odeur désagréable de l'acénaphtène est détectée à partir de 0,02 à 0,22 ppm (Lilliard et Powers, 1975).

**Résumé :** Aucune donnée n'est disponible sur la toxicité aiguë de l'acénaphtène chez l'homme. Cependant la forte odeur de cette substance limite les risques d'absorption par voie orale.

### 3.2.2 Études chez l'animal

#### Inhalation

Aucune donnée par inhalation n'a été identifiée.

#### Voie orale

Par voie orale, la DL<sub>50</sub> pour l'acénaphtène est de 10 g.kg<sup>-1</sup> chez le rat et de 2,1 mg.kg<sup>-1</sup> chez la souris (Knobloch *et al.*, 1969).



# ACÉNAPHTÈNE

## Voie cutanée

Aucune donnée pour la voie cutanée n'a été identifiée.

## Autres Voies d'exposition

L'étude de Reshetyuk *et al.* (1970) a comparé les DL<sub>50</sub> de l'acénaphène, de l'acénaphthylène et du naphthalène après une administration intra-péritonéale de ces substances chez les rats (nombre, espèce et sexe non spécifiés). Le naphthalène est la substance la plus toxique avec une DL<sub>50</sub> de 600 mg.kg<sup>-1</sup> (Reshetyuk *et al.*, 1970).

**Résumé :** Les rares informations disponibles chez le rongeur montrent que l'acénaphène est peu toxique pour des expositions aiguës.

## 3.3 Toxicologie chronique

### 3.3.1 Effets généraux (non cancérogènes - non reprotoxiques)

#### 3.3.1.1 Études chez l'homme

Chez l'homme, aucune étude épidémiologique concernant l'effet de l'acénaphène seul n'est disponible.

**Résumé :** Aucune donnée sur les effets de l'exposition chronique à l'acénaphène seul n'a été retrouvée chez l'homme.

#### 3.3.1.2 Études chez l'animal

L'exposition sub-chronique ou chronique à l'acénaphène induit des troubles hépatiques, rénaux et hématologiques.

## Inhalation

Ainsi, l'exposition par voie respiratoire de 100 rats à 12 mg.m<sup>-3</sup>, 4 heures par jour, six jours par semaine pendant 5 mois a induit une hématotoxicité et une hépatotoxicité (Reshetyuk *et al.*, 1970). Une forte mortalité (pas d'information quantitative) est observée chez les animaux exposés, la cause a été attribuée à une pathologie pulmonaire (pneumonie).

## Voie orale

L'administration de 2 g.kg<sup>-1</sup> d'acénaphène dans de l'huile d'olive pendant 32 jours consécutifs induit chez les rats et les souris une diminution du poids corporel, une augmentation du taux d'aminotransférases dans le sang ainsi qu'au niveau pulmonaire une bronchite et une inflammation localisée au niveau du tissu conjonctif péribronchique (Knobloch *et al.*, 1969). Les auteurs mentionnent également des lésions morphologiques localisées au niveau du foie et des reins, sans davantage de précision. Toutefois, ces résultats sont difficiles à interpréter du fait de lots témoins mal définis.

# ACÉNAPHTÈNE

Dans une autre étude, des souris CD-1 ont été exposées quotidiennement par gavage, à 0 - 175 - 350 - 700 mg.kg<sup>-1</sup>.j<sup>-1</sup> d'acénaphtène pendant 90 jours US EPA, 1989 (étude non publiée de Wolfe, 1989). L'évaluation toxicologique a porté sur le suivi du poids des animaux, leur consommation de nourriture, la mortalité, les signes cliniques (examens sanguins, hématologiques et biochimiques), ainsi que l'examen (poids et histologie) des organes cibles. Le traitement n'a pas eu d'incidence sur la survie, l'apparition de signes cliniques, la consommation de nourriture ou le poids corporel des animaux par comparaison à ceux du lot témoin. A 350 ou à 700 mg.kg<sup>-1</sup>.j<sup>-1</sup>, un changement dose dépendant du poids du foie accompagné d'une hypertrophie cellulaire a été observé chez les souris mâles et femelles. Une augmentation du taux de cholestérol a été observée chez les femelles exposées à 350 ou à 700 mg.kg<sup>-1</sup>.j<sup>-1</sup> et chez les mâles exposés à 700 mg.kg<sup>-1</sup>.j<sup>-1</sup>. Dans cette étude, un LOAEL de 350 mg.kg<sup>-1</sup>.j<sup>-1</sup> et un NOAEL de 175 mg.kg<sup>-1</sup>.j<sup>-1</sup> ont été établis pour des troubles hépatiques. Une augmentation du poids du foie (relatif chez les mâles, absolu et relatif chez les femelles) sans hypertrophie cellulaire a été constatée à 175 mg.kg<sup>-1</sup>.j<sup>-1</sup> d'acénaphtène.

Un marquage immuno-histochimique a été réalisé sur des coupes de reins chez des rats mâles exposés 28 jours par voie orale à l'acénaphtène des doses de 60 et 300 mg.kg<sup>-1</sup>.j<sup>-1</sup> (NOAEL de 12 mg.kg<sup>-1</sup>.j<sup>-1</sup>). Une augmentation du marquage dose-dépendant de l'alpha-microglobuline a pu être observée en même temps que l'accumulation de cylindre hyalins, témoignant de la toxicité rénale induite par l'acénaphtène (Hamamura *et al.*, 2006). Cet effet est spécifique du rat mâle et n'est pas directement transposable à l'homme.

## Voie cutanée

A notre connaissance, il n'y a pas de données disponibles.

**Résumé : Chez l'animal, des expositions par inhalation ou voie orale à l'acénaphtène induisent des effets hépatiques et broncho-pulmonaires, ainsi qu'une toxicité rénale.**

Tableau 4 : Synthèse des principales données relatives aux effets systémiques

Substance Chimique	Voies d'exposition	Taux d'absorption		Organes cibles
		Homme	Animal	
Acénaphtène	Inhalation	ND*	ND*	Foie, sang, poumon
	Ingestion	ND*	ND*	Foie, sang, poumon, rein
	Cutanée	ND*	ND*	ND*

ND\* = Non déterminé

## 3.3.2 Effets cancérigènes - Études principales

### 3.3.2.1 Etudes chez l'homme

Aucune étude humaine n'a été identifiée pour des expositions à l'acénaphtène seul.

**Résumé : aucune étude épidémiologique n'a recherché les éventuels effets cancérigènes de l'exposition à l'acénaphtène seul chez l'homme.**

# ACÉNAPHTÈNE

## 3.3.2.2 Etudes chez l'animal

### Inhalation

Dans l'étude précédemment décrite par Reshetyuk *et al.*, 1970 chez le rat pour les effets non cancérogènes (exposition pendant 5 mois à 12 mg.m<sup>-3</sup> d'acénaphène), aucun signe de malignité n'a été constaté pendant les 8 mois qui ont suivi la fin de l'exposition malgré une hyperplasie et une métaplasie de l'épithélium bronchique observées au cours de l'étude (Reshetyuk *et al.*, 1970).

### Voie orale

Aucune étude de cancérogenèse par voie orale n'a été réalisée avec l'acénaphène seul.

### Voie cutanée

Aucune étude de cancérogenèse par voie cutanée n'a été réalisée avec l'acénaphène seul.

**Résumé : l'exposition par inhalation à l'acénaphène pendant 5 mois chez le rat n'induit pas d'effet cancérogène.**

## 3.3.2.3 Classification

### L'Union Européenne

Non déterminé : l'acénaphène n'a pas été étudié par l'Union Européenne.

### CIRC - IARC

Groupe 3 : l'agent n'est pas classé comme cancérogène chez l'homme (IARC, 2010)

### US EPA (IRIS)

Non déterminé : l'acénaphène n'a pas été étudié par l'US EPA.

## 3.3.3 Caractère génotoxique

### 3.3.3.1 Etudes principales

Très peu d'études de génotoxicité sont disponibles concernant l'acénaphène seul, elles concernent essentiellement les expositions *in vitro*.

L'acénaphène et ses métabolites ne se sont pas mutagènes sur bactérie (US EPA, 1980 ; Shimada *et al.*, 2015).

### 3.3.3.2 Classification par l'Union Européenne.

L'acénaphène n'a pas fait l'objet d'un examen par l'Union Européenne.

**Résumé : Les rares données disponibles ne montrent pas de potentiel génotoxique pour l'acénaphène. La substance n'ayant pas été examinée, l'acénaphène n'est pas classé génotoxique par l'Union Européenne.**

# ACÉNAPHTÈNE

## 3.3.4 Effets sur la reproduction et le développement

### 3.3.4.1 Effets sur la reproduction

#### Etudes chez l'homme

Aucune étude traitant de l'effet de l'acénaphène seul sur la reproduction n'a été identifiée.

**Résumé : Les effets de l'acénaphène seul sur la reproduction n'ont pas été étudiés chez l'homme.**

#### Etudes chez l'animal

Chez des souris CD-1 femelles exposées 90 jours à l'acénaphène par gavage, une diminution du poids des ovaires a été observée à partir de  $350 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ , ainsi qu'une baisse de l'activité des ovaires et de l'utérus, une diminution de la taille et du nombre de corps jaunes chez les femelles exposées à  $700 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$  (US EPA, 1989).

**Résumé : L'acénaphène entraîne une atrophie des organes de la reproduction des femelles (poids et fonction ovarienne) chez la souris. Les effets éventuels sur les mâles n'ont pas été étudiés.**

### 3.3.4.2 Effets sur le développement

#### Etudes chez l'homme

Aucune étude traitant de l'effet de l'acénaphène seul sur le développement n'a été identifiée.

**Résumé : Les effets de l'acénaphène seul sur le développement n'ont pas été étudiés chez l'homme.**

#### Etudes chez l'animal

Aucune étude sur le développement n'a été identifiée chez l'animal.

### 3.3.4.3 Classification par l'Union Européenne

L'acénaphène n'a pas été examiné par l'Union Européenne.

**Résumé : Les effets de l'acénaphène seul sur le développement n'ont pas été étudiés chez l'animal.**

## 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.

# ACÉNAPHTÈNE

Pour accéder à une information actualisée, nous conseillons au lecteur de se reporter directement sur les sites internet des organismes qui les élaborent.

## 3.4.1 Valeurs toxicologiques de référence pour des effets avec seuil

Tableau 5 : VTR pour des effets à seuil proposées

Substances chimiques (n° CAS)	Voie d'exposition	Facteur d'incertitude	Valeur de référence	Source, Année de révision
Acénaphène (83-32-9)	Orale (sub-chronique)	300	MRL = $6 \cdot 10^{-1}$ mg.kg <sup>-1</sup> .j <sup>-1</sup>	ATSDR, 1995
	Orale (chronique)	3000	RfD = $6 \cdot 10^{-2}$ mg.kg <sup>-1</sup> .j <sup>-1</sup>	US EPA, 1994

### Justification scientifique des valeurs toxicologiques de référence

#### Voie orale

##### Exposition sub-chronique

L'ATSDR propose un MRL de 0,6 mg.kg<sup>-1</sup>.j<sup>-1</sup> pour une exposition sub-chronique par voie orale à l'acénaphène (1995).

Cette valeur a été établie à partir d'une étude non publiée (Wolfe, 1989) citée dans l'US EPA, 1989 et dans laquelle l'exposition par gavage de souris à des doses 0, 175, 350 ou à 700 mg.kg<sup>-1</sup>.j<sup>-1</sup> d'acénaphène pendant 90 jours a permis d'observer une augmentation du poids du foie accompagnée d'altérations hépatiques microscopiques aux deux plus fortes doses de 350 et de 700 mg.kg<sup>-1</sup>.j<sup>-1</sup>. A ces mêmes doses, les femelles présentaient également une augmentation du taux de cholestérol, alors que cet effet est visible uniquement chez les mâles exposés à 700 mg.kg<sup>-1</sup>.j<sup>-1</sup>. Contrairement aux auteurs qui n'ont pas jugé néfaste l'augmentation du poids du foie, non accompagnée d'altérations histologiques ou biochimiques à la faible dose d'acénaphène (NOAEL de 175 mg.kg<sup>-1</sup>.j<sup>-1</sup>), l'ATSDR a considéré cette augmentation comme étant un effet précurseur à ceux observés aux deux plus fortes doses et a retenu pour cette étude un LOAEL de 175 mg.kg<sup>-1</sup>.j<sup>-1</sup>.

**Facteur d'incertitude** : un facteur de 300 a été appliqué. Un facteur 3 car la valeur utilisée est un LOAEL, un facteur 10 pour l'extrapolation des données animales vers l'homme et un facteur 10 pour la variabilité au sein de la population humaine.

**Calcul** :  $175 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1} \times 1 / 300 = 0,58 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$  (arrondi à 0,6 mg.kg<sup>-1</sup>.j<sup>-1</sup>)

**Indice de confiance** : Cet organisme ne propose pas d'indice de confiance.

# ACÉNAPHTÈNE

## ↳ Valeurs toxicologiques de référence retenues par l'INERIS pour les effets à seuil lors d'une exposition subchronique par voie orale

L'INERIS propose de retenir la MRL de  $6.10^{-1} \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$  de l'ATSDR (1995) pour une exposition sub-chronique à l'acénaphène par voie orale.

Cette valeur est basée sur la valeur de l'ATSDR (1995), qui est la seule VTR disponible. L'étude clef est une étude expérimentale de 90 jours chez des souris, étude non publiée également retenue par l'US EPA (1989) pour l'élaboration de sa VTR chronique. La construction de la valeur est justifiée et le choix des facteurs d'incertitude est cohérent (tient notamment compte de l'absence de NOAEL). Cette valeur est retenue.

Indice de confiance : faible ou par défaut du fait de l'absence de l'accès aux données de l'étude.

### Exposition chronique

L'US EPA (IRIS) propose une RfD de  $6.10^{-2} \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$  pour une exposition chronique par voie orale à l'acénaphène (1994).

Cette valeur a été établie à partir d'une étude réalisée chez 4 groupes de 20 souris CD-1 exposées par gavage à 0, 175, 350 ou 700  $\text{mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$  d'acénaphène pendant 90 jours (US EPA, 1989). Une augmentation du poids du foie accompagnée d'une hypertrophie cellulaire a été observée à 350 et à 700  $\text{mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ . Une augmentation du taux de cholestérol a été également constatée à la dose de 700  $\text{mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$  chez les souris mâles et aux doses de 350 et 700  $\text{mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$  chez les souris femelles. L'augmentation du poids du foie sans hypertrophie cellulaire et l'augmentation du taux de cholestérol apparaissent également pour la plus faible dose (175  $\text{mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ ). Ces effets ne sont pas considérés comme néfastes par les auteurs. Un LOAEL de 350  $\text{mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$  ainsi qu'un NOAEL de 175  $\text{mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$  ont été déterminés chez la souris pour des atteintes hépatiques (augmentation du poids du foie accompagnée d'une hypertrophie cellulaire). Le NOAEL a servi à calculer un RfD de  $6.10^{-2}$  pour des expositions chroniques à l'acénaphène.

**Facteur d'incertitude :** Un facteur de 3 000 a été appliqué. Un facteur 10 pour l'extrapolation de données animales vers l'homme, un facteur 10 pour la variabilité au sein de la population humaine, un facteur 10 pour l'extrapolation de données sub-chroniques à des données chroniques, et un facteur 3 pour le manque de résultats chez d'autres animaux et pour le manque de données sur le développement et la reproduction.

Calcul :  $175 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1} \times 1/3\ 000 = 5,8.10^{-2} \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$  (arrondi à  $6.10^{-2} \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ )

**Indice de confiance :** la confiance de l'US EPA dans l'étude, la base de données et la RfD est faible.

# ACÉNAPHTÈNE

## ↳ Valeurs toxicologiques de référence retenues par l'INERIS pour les effets à seuil lors d'une exposition chronique par voie orale

L'INERIS propose de retenir pour une exposition chronique à l'acénaphène par voie orale la RfD de  $6.10^{-2} \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$  de l'US EPA.

Pour l'exposition chronique à l'acénaphène par voie orale pour les effets à seuil, la seule valeur proposée est celle de l'US EPA (1994). Cette valeur est basée sur une étude non publiée pour une durée d'exposition sub-chronique. L'effet et la dose critique sont un NOAEL de  $175 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$  déterminé chez la souris pour des atteintes hépatiques (augmentation du poids du foie accompagnée d'une hypertrophie cellulaire). Un facteur d'incertitude de 3 000 est proposé ce qui est élevé et témoigne des limites de la confiance quant à la valeur proposée.

Indice : L'INERIS propose de retenir cette valeur par défaut.

### 3.4.2 Valeurs toxicologiques de référence pour des effets sans seuil

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 (Doornaert et Pichard, 2003). 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).

Néanmoins, comme le rappelle l'AFSSA, 2006, cette approche n'est possible que sous 3 conditions :

- les doses et les effets de chacun des composés du mélange sont additifs,
- il n'existe pas d'interactions antagonistes ou synergiques entre les composés du mélange et
- ils agissent selon le même mécanisme d'action toxique.

Or de nombreuses études expérimentales montrent que ces 3 conditions ne sont pas toujours réunies et peuvent conduire à une surestimation ou à une sous-estimation du risque.

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 l'acénaphène est ensuite évalué par rapport à la toxicité du benzo(a)pyrène. Un FET par rapport au benzo(a)pyrène est alors évalué pour l'acénaphène. 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 HAP estimé chez l'animal est identique ou similaire chez l'homme.

Comme certaines études ont montré que les HAP considérés comme non cancérigènes, pouvaient parfois induire une faible activité cancérigène, un FET de 0,001 a été attribué par Nisbet et LaGoy, 1992 à chaque HAP non cancérigène comme l'acénaphène et sélectionnés dans le document INERIS (2003).

**Un FET de 0,001 a été attribué à l'acénaphène par Nisbet et LaGoy, 1992.**

# ACÉNAPHTÈNE

Tableau 6 : VTR pour des effets sans seuil

Substances chimiques (n° CAS)	Voie d'exposition	Valeur de référence	Source, Année de révision
Acénaphène (83-32-9)	Inhalation	$ERU_i = 6.10^{-7} (\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3})^{-1}$	INERIS, 2018
	Orale	$CR_{\text{oral}} = 0,5 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1}$	RIVM, 2001
	Orale	$ERU_o = 10^{-3} (\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1})^{-1}$	INERIS, 2018

## Justification scientifique des valeurs toxicologiques de référence

### Inhalation

L'INERIS propose un  $ERU_i$  de  $6.10^{-7} (\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3})^{-1}$  pour une exposition chronique par inhalation à l'acénaphène (2018).

Pour une exposition par inhalation à un HAP et en l'absence de valeur spécifique, l'INERIS recommande de prendre en compte l'Excès de Risque Unitaire ( $ERU_i$ ) du benzo(a)pyrène proposée par l'US EPA (IRIS), 2017 et retenue par l'INERIS pour le benzo(a)pyrène<sup>2</sup> à savoir  $6.10^{-4} (\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3})^{-1}$  et de lui appliquer les FET correspondant à cet HAP.

Pour l'acénaphène, l'INERIS a retenu en 2003, un FET de 0,001 provenant de de la classification de Nisbet et LaGoy (1992).

Tableau 7 : calcul de VTR par inhalation à partir du Facteur Equivalent Toxique (FET) de l'acénaphène

Voie d'exposition	VTR benzo(a)pyrène	FET	VTR Acénaphène
Inhalation	$ERU_i = 6.10^{-4} (\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3})^{-1}$	0,001	$ERU_i = 6.10^{-7} (\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3})^{-1}$

Cet  $ERU_i$  correspond à une concentration de  $16,7 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  pour un risque de  $10^{-5}$  ou à une concentration de  $1,67 \mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$  pour un risque de  $10^{-6}$ .

<sup>2</sup> Voir la fiche de données toxicologiques et environnementales du benzo(a)pyrène.



# ACÉNAPHTÈNE

## ↳ Valeurs toxicologiques de référence retenues par l'INERIS pour les effets sans seuil lors d'une exposition chronique par inhalation

L'INERIS pour une exposition chronique à l'acénaphène par inhalation une valeur d'ERUi chronique de  $6.10^{-7} (\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3})^{-1}$ .

Pour l'exposition chronique par inhalation il n'existe pas de valeur. L'INERIS propose une valeur construite par application du FET à partir de la valeur du benzo(a)pyrène.  
Indice de confiance : faible du fait du manque de données disponibles.

### Voie orale

Le RIVM propose un  $\text{CR}_{\text{oral}}^3$  de  $0,5 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1(4)}$  pour une exposition par voie orale (Baars *et al.*, 2001).

Cette concentration correspond à un excès de risque cancérogène de  $1.10^{-4}$  pour une exposition continue durant toute la vie. Elle est issue des données d'une étude expérimentale par gavage au benzo(a)pyrène chez le rat (0, 3, 10 et 30  $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1}$  durant 2 ans, 5  $\text{j}\cdot\text{sem}^{-1}$ ) (Kroese *et al.*, 1999). 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 orale, l'intestin grêle et les reins.

A l'aide des deux valeurs, la VTR du benzo(a)pyrène de  $0,5 \mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1}$  pour un excès de risque cancérogène de  $1.10^{-4}$  et le FET de 0,001 attribué à l'acénaphène, un  $\text{CR}_{\text{oral}}$  de  $0,5 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1}$  pour un excès de risque de cancérogène de  $1.10^{-4}$  a été calculé pour l'acénaphène.

Selon le RIVM, la fiabilité de cette valeur est élevée.

L'INERIS propose un  $\text{ERU}_o$  de  $10^{-3} (\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{j}^{-1})^{-1}$  pour une exposition chronique par voie orale à l'acénaphène (2018).

Comme précisé ci-dessus, l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments a publié un avis le 29 juillet 2003 (AFSSA, 2003) dans lequel les méthodes et le choix des études critiques retenues par l'US EPA et par le RIVM pour l'établissement des  $\text{ERU}_o$  ont été analysés pour le benzo(a)pyrène. Après comparaison des deux justifications scientifiques, l'AFSSA a retenu la proposition du RIVM. Selon l'AFSSA (2003), la valeur proposée par le RIVM apparaît actuellement la plus adaptée pour une approche d'évaluation des risques liés aux HAP, car le calcul de cette valeur est basé sur une dose expérimentale issue d'une étude récente (2001) et sur un modèle simple d'extrapolation aux faibles doses, certes imparfait mais protecteur.

<sup>3</sup> CR : « carcinogen risk » ou risque cancérogène

<sup>4</sup> Un excès de risque de cancer de  $10^{-6}$  calculé sur la base d'une dose virtuellement sûre (DVS) de 5 ng TEQ.kg pc<sup>-1</sup>.j<sup>-1</sup>

# ACÉNAPHTÈNE

En 2003, l'INERIS retenait la proposition de l'AFSSA (2003) et proposait donc pour le benzo(a)pyrène l'utilisation de la valeur établie par le RIVM. Le RIVM détermine une dose virtuellement sûre (DVS) de  $5 \text{ ng.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ , par un modèle d'extrapolation linéaire à l'origine, en retenant la dose critique de  $10 \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$  de B(a)P administrée à l'animal induisant l'apparition significative de tumeurs, et après ajustement de la durée d'administration et d'observation. Cette DVS de  $5 \text{ ng.kg}^{-1} \text{ p.c.j}^{-1}$  pour un excès de risque de cancer de  $1 \cdot 10^{-6}$ , correspond à un  $\text{ERU}_0$  de 0,2 ( $\text{mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$ )<sup>-1</sup>.

En 2018, suite à la réévaluation de la valeur de l'US EPA pour le benzo(a)pyrène décrite dans la fiche de données toxicologique et environnementale du benzo(a)pyrène, l'INERIS propose de modifier sa valeur. Cette valeur est basée sur celle proposée par l'US EPA (IRIS), 2017 et retenue par l'INERIS pour le benzo(a)pyrène<sup>5</sup> à savoir  $1 \text{ (mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1})^{-1}$ . A partir de cette valeur une approche par l'application de FET a été réalisée.

Tableau 8 : calcul de VTR par inhalation à partir du Facteur Equivalent Toxique (FET) de l'acénaphène

Voie d'exposition	VTR benzo(a)pyrène	FET	VTR Acénaphène
Orale	$\text{ERU}_0 = 1 \text{ (mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1})^{-1}$	0,001	$\text{ERU}_0 = 10^{-3} \text{ (mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1})^{-1}$

Cet  $\text{ERU}_0$  correspond à une dose de  $10^{-2} \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$  pour un excès de risque de  $10^{-5}$  et à une dose de  $10^{-3} \text{ mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1}$  pour un excès de risque de  $10^{-6}$ .

## ↳ Valeurs toxicologiques de référence retenues par l'INERIS pour les effets sans seuil lors d'une exposition chronique par voie orale

L'INERIS pour une exposition chronique à l'acénaphène par voie orale la valeur d' $\text{ERU}_0$  chronique de  $10^{-3} \text{ (mg.kg}^{-1}.\text{j}^{-1})^{-1}$ .

Pour l'exposition par voie orale pour les effets sans seuil, deux valeurs sont proposées, l'une par le RIVM et l'autre établie ici par l'INERIS. Ces valeurs sont construites à partir d'une même approche basée sur l'utilisation du FET de l'acénaphène de valeur 0,001. La valeur proposée par l'INERIS est basée sur une approche mise à jour en 2017 par l'US EPA à partir de la même étude que celle utilisée par le RIVM.

Indice de confiance : faible du fait du manque de données disponibles.

<sup>5</sup> Voir la fiche de données toxicologiques et environnementales du benzo(a)pyrène.

# ACÉNAPHTÈNE

## 3.4.3 Synthèse des valeurs toxicologiques de référence retenues par l'INERIS

Tableau 9 : VTR retenues par l'INERIS

Type d'effet	Substances chimiques (n° CAS)	Voie d'exposition	Facteur d'incertitude	Valeur de référence	Source et année de révision
Effets à seuil	Acénaphthène (83-32-9)	Orale (sub-chronique)	300	MRL = $6 \cdot 10^{-1} \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$	ATSDR, 1995
		Orale (chronique)	3 000	RfD = $6 \cdot 10^{-2} \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$	US EPA, 1994
Effets sans seuil		Inhalation (chronique)	-	ERU <sub>i</sub> = $6 \cdot 10^{-7} (\mu\text{g} \cdot \text{m}^{-3})^{-1}$	INERIS, 2018
		Orale (chronique)	-	ERU <sub>o</sub> = $10^{-3} (\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1})^{-1}$	INERIS, 2018

Dans cette fiche, seul l'acénaphthène est considéré, les données de cancérogenèse et de génotoxicité disponibles sont en faveur d'une absence d'effet et ne justifient pas l'approche sans seuil dans le cadre d'une exposition à l'acénaphthène seul.

Dans cette fiche, la toxicité de l'acénaphthène en mélange avec d'autres hydrocarbures aromatiques polycycliques est donc exclue. Cependant, il s'agit le plus souvent de co-expositions à plusieurs HAP. Ces HAP présentant des mécanismes d'action qui peuvent être communs, l'approche par TEF est à retenir dans une démarche protectrice pour la prise en compte des effets sans seuil. Cette approche est intégrée dans la construction des ERU précisés au tableau ci-dessus. Certains HAP disposent d'une fiche de données toxicologiques<sup>6</sup> cependant il nous est apparu nécessaire de proposer également une fiche « choix de VTR » regroupant les valeurs disponibles pour chacun d'eux<sup>7</sup>.

Même si à ce jour il n'existe pas de VTR pour des expositions cutanées, cette voie d'exposition peut ne pas être négligeable.

<sup>6</sup> acénaphthène, anthracène, benzo(b)fluoranthène, benzo(g,h,i)perylène, benzo(k)fluoranthène, chrysène, dibenz(a,h)anthracène, fluoranthène, fluorène, indeno(1,2,3-cd)pyrène, phénanthrène, pyrène

<sup>7</sup> acénaphthène, acénaphthylène anthracène, benz(a)anthracène, benzo(b)fluoranthène, benzo(g,h,i)perylène, benzo(k)fluoranthène, chrysène, coronène, cyclopenta(c,d)pyrène, dibenz(a,c)anthracène, dibenz(a,h)anthracène, fluoranthène, fluorène, indeno(1,2,3-cd)pyrène, naphthalène, phénanthrène, pyrène

# ACÉNAPHTÈNE

## 4 DONNÉES ÉCOTOXICOLOGIQUES

L'objectif de cette section est d'évaluer les effets sur la faune et la flore aquatique et terrestre. Les résultats nécessaires à cette évaluation sont présentés. Lorsqu'un nombre suffisant de résultats d'écotoxicité chronique est disponible, les résultats d'écotoxicité aigus ne sont pas fournis.

Lorsque les informations de ce chapitre proviennent d'un rapport d'évaluation ayant fait l'objet d'une expertise collective au niveau européen ou international, les références bibliographiques aux auteurs sont citées pour permettre un accès direct à l'information scientifique mais n'ont pas fait systématiquement l'objet d'un nouvel examen critique par les rédacteurs de la fiche.

Les références bibliographiques ayant été évaluées sont indicées d'une valeur en fonction de leur validité selon les critères définis (Klimisch *et al.*, 1997). Klimisch *et al.*, 1997 ont établi une cotation des études expérimentales en prenant en compte la fiabilité des études (méthodes standardisées, Bonnes Pratiques de Laboratoire), le détail de description de la publication ainsi que la pertinence et l'utilité des données dans le cadre de l'évaluation du risque. Cette cotation est comprise entre 1 et 4. Le détail de ces cotations est rappelé ci-après :

- Score 1 : valide (sans restriction)
- Score 2 : valide avec restriction
- Score 3 : non valide
- Score 4 : pas suffisamment d'information pour valider le test

On définit comme valides (scores 1 ou 2), les essais susceptibles d'être pris en compte pour le calcul d'une PNEC. Les tests pour lesquelles certaines informations non cruciales sont manquantes, ou pour lesquelles des déviations mineures par rapport aux normes sont constatées, sont valides sous réserve de ces restrictions (score 2).

Les tests pour lesquels des informations cruciales sont manquantes, pour lesquels les conditions expérimentales ne sont pas satisfaisantes, ou qui ne sont pas pertinents, sont notés par le code 3, et ne pourront pas être pris en compte pour dériver la PNEC.

Les tests pour lesquels la publication originale ou le rapport d'essai ne sont pas disponibles ou n'ont pas été vérifiés sont notés par le code 4. Ils ne pourront également pas être pris en compte pour dériver la PNEC.

# ACÉNAPHTÈNE

## 4.1 Organismes aquatiques

### 4.1.1 Organismes pélagiques

#### 4.1.1.1 Paramètres d'écotoxicité aiguë

Tableau 10 : Synthèse des principaux résultats pour des organismes aquatiques lors d'expositions aiguës

	Espèce	Critère d'effet	Valeur (mg.L <sup>-1</sup> )	Référence
Micro-crustacés	<i>Daphnia magna</i>	CE <sub>50</sub> (48 h)	0,32	Bionomics, 1982
	<i>Daphnia magna</i>	CE <sub>50</sub> (48 h)	0,12	Bionomics, 1982
	<i>Mysidopsis bahia</i> *	CE <sub>50</sub>	0,16	Bionomics, 1982
	<i>Crangon septemspinosa</i> *	CE <sub>50</sub>	0,245	Horne <i>et al.</i> , 1983
Poissons	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	CL <sub>50</sub> (96 h)	0,67	Holcombe <i>et al.</i> , 1983
	<i>Salmo trutta</i>	CL <sub>50</sub> (96 h)	0,58	Holcombe <i>et al.</i> , 1983

\*espèces marines

#### Algues

Aucune information valide n'est disponible.

#### Micro-crustacés

Les essais sur *Daphnia magna* et *Mysidopsis bahia* ont été effectués en utilisant un système dynamique avec un suivi analytique des concentrations.

L'essai sur *Crangon septemspinosa* a été réalisé en utilisant un système dynamique sans contrôle analytique des concentrations.

#### Poissons

Les essais sur poissons retenus sont des essais effectués en utilisant un système en flux continu. Les concentrations d'essai ont été mesurées.

# ACÉNAPHTÈNE

## 4.1.1.2 Paramètres d'écotoxicité chronique

Tableau 11 : Synthèse des principaux résultats pour des organismes aquatiques lors d'expositions chroniques

Organisme	Espèce	Critère d'effet	Valeur (mg.L <sup>-1</sup> )	Référence
Algues	<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	NOEC (72 h)	0,037	Vindimian, 2000
Crustacés	<i>Ceriodaphnia dubia</i>	NOEC (7 j)	0,042	Vindimian, 2000
	<i>Paratanytarsus sp</i>	NOEC	0,164	Northwestern Aquatic Sciences, 1982
	<i>Mysidopsis bahia</i> *	NOEC	0,044	Thursby <i>et al.</i> , 1989
Poissons	<i>Pimephales promelas</i>	NOEC	0,050	Academy of Natural Sciences, 1981
	<i>Cyprinodon variegatus</i> *	NOEC	0,52	Ward <i>et al.</i> , 1981

\*espèces marines

### Algues

Les résultats de l'essai réalisé par Vindimian (2000) sont basés sur des concentrations mesurées en tenant compte de leur décroissance au cours du temps.

### Invertébrés

Les 3 résultats présentés dans le tableau correspondent à des essais de toxicité sur la reproduction des microcrustacés. Dans tous les cas, les concentrations d'essai sont mesurées. D'autres références bibliographiques montrent que les résultats sont relativement homogènes puisque les NOEC varient de 42 à 295 µg.L<sup>-1</sup>.

### Poissons

La NOEC rapportée sur *Pimephales promelas* est la plus basse trouvée dans plusieurs essais sur les premiers stades de la vie du poisson (ELS) suite à un essai circulaire. Des résultats de NOEC de 50 à 343 µg.L<sup>-1</sup> ont été trouvés (Hansen *et al.*, 1993).

## 4.1.2 Organismes benthiques (vivants sur ou dans les sédiments)

Tableau 12 : Synthèse des principaux résultats pour des organismes benthiques lors d'expositions aiguës

Organisme	Espèce	Critère d'effet	Valeur (mg.kg <sup>-1</sup> ps)	Référence
Amphipodes	<i>Eohaustorius estuarius</i>	CL <sub>50</sub> (10 j)	44,4 - 68,4	Swartz, 1991
	<i>Leptocheirus plumulosus</i> *	CL <sub>50</sub> (10 j)	193 - 382	Swartz, 1991
	<i>Rhepoxynius abronius</i> *	CL <sub>50</sub> (10 j)	69,3	Swartz <i>et al.</i> , 1997

\*espèce marine

**Remarque :** Contrairement à d'autres hydrocarbures (fluoranthène et pyrène, par exemple), la toxicité de l'acénaphène n'augmente pas après irradiation au rayonnement UV (Swartz *et al.*, 1997).

# ACÉNAPHTÈNE

## Amphipodes

Plusieurs résultats d'essais sont disponibles, tous sur amphipodes. Les  $CL_{50}$  varient de 44,4 à 382  $mg.kg^{-1}$  (poids sec) pour des essais menés sur des sédiments naturels de 0,8 à 4,2 % de carbone organique. Les concentrations dans les sédiments ont été mesurées. L'amphipode *Rhepoxynius abronius* montre une grande sensibilité vis-à-vis des HAP. Sa capacité à métaboliser les HAP en composés parfois plus toxiques pourrait expliquer cette sensibilité importante. Les résultats de Swartz *et al.* (1997) ont été obtenus par contamination d'un sédiment naturel à 3 % de carbone organique total. D'autres résultats plus faibles obtenus dans le cas de multicontaminations n'ont pas été retenus, mais sont compatibles avec l'hypothèse d'additivité de la toxicité des HAP.

## 4.2 Organismes terrestres

Aucune information n'est disponible.

## 5 VALEURS SANITAIRES ET ENVIRONNEMENTALES

### 5.1 Étiquetage - Milieu de travail

**Europe** : Règlement (CE) N° 1272/2008 du parlement européen et du conseil du 16 décembre 2008 relatif à la classification, l'étiquetage et l'emballage des substances et des mélanges, modifiant et abrogeant les directives 67/548/CEE et 1999/45/CE et modifiant le règlement (CE) n° 1907/2006.

L'acénaphène n'a pas fait l'objet d'une classification harmonisée, toutefois les propositions d'autoclassification sont les suivantes : Eye Irrit.2, H319 - Skin Irrit. 2 - H315 - STOT SE 3 , H335 (poumons) - Aquatic Acute 1, H400 - Aquatic Chronic 1, H410 - Aquatic Chronic 2, H411

### 5.2 Valeurs utilisées en milieu de travail - France

**France** : Aide mémoire technique INRS ED 984 "Valeurs limites d'exposition professionnelle aux agents chimiques en France" (INRS, 2016) et base de données BIOTOX (INRS).

- Air : Non concerné
- Indices biologiques d'exposition : Non concerné

### 5.3 Valeurs utilisées pour la population générale

#### 5.3.1 Qualité des eaux de consommation

**France** : Décret n° 2007 - 49 du 11 janvier 2007 relatif aux limites et références de qualité des eaux brutes et des eaux destinées à la consommation humaine.

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.

# ACÉNAPHTÈNE

**OMS :** Directives de qualité pour l'eau de boisson (OMS, 2017)

Non concerné.

## 5.3.2 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.

Non concerné.

**UE :**

- Directive 2008/50/CE du parlement européen et du conseil du 21 mai 2008 concernant la qualité de l'air ambiant et un air pur pour l'Europe.

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.

Non concerné.

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

L'OMS a établi un Excès de Risque Unitaire par inhalation (ERU<sub>i</sub>) pour un mélange de HAP. Cet ERU<sub>i</sub> correspond à la probabilité de développer un cancer du poumon après une exposition vie entière à un mélange de HAP. Les effets induits sont attribués au seul benzo(a)pyrène retenu alors comme indicateur. L'ERU<sub>i</sub> établi par l'OMS est de  $8,7 \cdot 10^{-2}$  par µg de benzo(a)pyrène par m<sup>3</sup>.

## 5.3.3 Valeurs moyennes dans les milieux biologiques

Tableau 13 : Synthèse des concentrations habituellement rencontrées dans les différents milieux biologiques

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

ND\* = Non déterminé



# ACÉNAPHTÈNE

## 5.4 Concentrations sans effet prévisible pour l'environnement (PNEC)

### Propositions de l'INERIS

Compte tenu des propriétés intrinsèques de l'acénaphène (cf. paragraphe 2.1 et suivants), les organismes benthiques (sédiments) et édaphiques (du sol) sont susceptibles d'être plus exposés à cette substance que les organismes de la colonne d'eau (Cf. partie comportement et persistance). Lors d'une évaluation des risques, une attention particulière devra donc être apportée aux compartiments sédimentaires et terrestres.

#### 5.4.1 Compartiment aquatique

Des essais long-terme sont disponibles pour des algues, des invertébrés et des poissons. Par conséquent, le facteur de sécurité de 10 peut être appliqué à la plus faible des 3 valeurs (*Pseudokirchneriella subcapitata*, NOEC (72h) à 37 µg/L).

D'où :

$$\text{PNEC}_{\text{EAU DOUCE}} = 37 / 10 = 3,7 \mu\text{g.L}^{-1}$$

En ce qui concerne les organismes marins deux données d'écotoxicité aiguës sont disponibles pour des invertébrés et deux données d'écotoxicité chroniques (invertébrés et algues). Le jeu de données disponible est insuffisant pour mettre en évidence une différence de sensibilité entre les espèces marines et dulçaquicoles. Pour le milieu marin, le facteur d'extrapolation appliqué doit prendre en compte les incertitudes additionnelles telles que la sous-représentation des taxons clés et une diversité d'espèces plus importante. Par conséquent, un facteur de sécurité de 100 est appliqué à la plus faible des données d'écotoxicité chronique disponibles (*Pseudokirchneriella subcapitata*, NOEC (72h) à 37 µg/L).

$$\text{PNEC}_{\text{EAU MARINE}} = 37 / 100 = 0,37 \mu\text{g.L}^{-1}$$

#### 5.4.2 Compartiment sédimentaire

Trois essais de toxicité aiguë sont disponibles pour ce compartiment avec deux essais sur des espèces marines et 1 essai sur espèce estuarienne. Un facteur de sécurité de 1 000 est appliqué au plus faible résultat disponible pour calculer la PNEC sédiment eau douce et marine :

D'où :

$$\text{PNEC}_{\text{SED eau douce et marine}} = 44\,400 / 1\,000 = 44,4 \mu\text{g.kg}^{-1} \text{ de poids sec}$$

Le recours à la méthode de calcul basée sur l'application du coefficient de partage à la PNEC eau (ECHA, 2008) n'a pas été retenu, car jugée moins fiable que des résultats d'essais.

# ACÉNAPHTÈNE

## 5.4.3 Compartiment terrestre

Aucun résultat d'essai sur organismes terrestres n'étant disponible, seul le recours à la méthode de calcul basée sur l'application du coefficient de partage (ECHA, 2012) peut être utilisé, avec la formule suivante :

$$PNEC_{SOL} \text{ (mg.kg}^{-1} \text{ sol humide)} = K_{SOL-EAU} / RHO_{SOL} \times PNEC_{EAU} \times 1\,000$$

$PNEC_{EAU}$  = concentration prévue sans effet pour le compartiment aquatique  
 = **3,7  $\mu\text{g.L}^{-1}$  (valeur calculée)**

$RHO_{SOL}$  = densité du sol (humide) (valeur par défaut : 1700  $\text{kg.m}^{-3}$ )

$K_{SOL-EAU}$  = coefficient de partage sol eau ( $\text{m}^3.\text{m}^{-3}$ )  
 =  $F_{air_{SOL}} \times K_{AIR-EAU} + F_{eau_{SOL}} + (F_{solid_{SOL}} \times (Kp_{SOL} / 1000)) \times RHO_{SOLID}$   
 = **3,475  $\text{m}^3.\text{m}^{-3}$**

$K_{AIR-EAU}$  : coefficient de partage entre l'air et l'eau (négligeable)

$F_{air_{SOL}}$  : fraction d'air dans le sol (défaut : 0,2  $\text{m}^3.\text{m}^{-3}$ )

$F_{eau_{SOL}}$  : fraction d'eau dans le sol (défaut : 0,2  $\text{m}^3.\text{m}^{-3}$ )

$F_{solid_{SOL}}$  : fraction solide dans le sol (défaut : 0,6  $\text{m}^3.\text{m}^{-3}$ )

$Kp_{SOL}$  : coefficient de partage eau-sol ( **$F_{oc_{sol}} * K_{oc}$** )  
 91,56  $\text{L.kg}^{-1}$  (valeur calculée selon d'après la Commission Européenne (1996))

**$F_{oc_{sol}}$**  = **0,02  $\text{kg}_{om}.\text{kg solid}^{-1}$**

**$K_{oc}$**  = **4578 (moyenne géométrique de 3 valeurs)**

$RHO_{SOLID}$  : densité de la phase solide (2 500  $\text{kg}_{solide}.\text{m}_{solide}^{-3}$ )

Concernant l'acénaphène, on obtient donc le résultat suivant :

$$PNEC_{sol} = 0,29 \text{ mg/kg de sol humide} = 0,337 \text{ mg/kg de sol sec}$$

# ACÉNAPHTÈNE

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

L'acénaphène fait partie de la liste des 16 HAP que l'US EPA a classé dans sa liste des polluants prioritaires élaborée en 1977.

Les principales normes ou méthodes en vigueur pour l'acénaphène ou groupe de HAP dans les différents milieux (air, eau, sol, déchets) sont citées dans le tableau ci-dessous.

Tableau 14 : Synthèse des méthodes disponibles pour les différents milieux

Milieu	Référence	Année	Titre
<b>Air</b>			
Émissions de sources fixes	<u>NF ISO 11338-1</u>	2005	Émissions de sources fixes - Détermination des hydrocarbures aromatiques polycycliques sous forme gazeuse et particulaire - Partie 1 : échantillonnage
	<u>NF ISO 11338-2</u>	2004	Émissions de sources fixes - Détermination des hydrocarbures aromatiques polycycliques sous forme gazeuse et particulaire - Partie 2 : préparation des échantillons, purification et détermination
<b>Eau</b>			
Eau potable, eau de surface et eau souterraine	NF EN ISO 17993	2004	Qualité de l'eau - Dosage de 15 hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) dans l'eau par HPLC avec détection par fluorescence après extraction liquide-liquide
	NF ISO 28540	2011	Qualité de l'eau - Détermination de 16 hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) dans l'eau - Méthode par chromatographie en phase gazeuse avec détection par spectrométrie de masse (CG-SM)
Eau de rejet municipal ou industriel	US EPA Method 610	1984	Methods for organic chemical analysis of municipal and industrial waste water: Polynuclear aromatic hydrocarbons
<b>Sol</b>			
	<u>NF ISO 18287</u>	2006	Qualité du sol - Dosage des hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) - Méthode par chromatographie en phase gazeuse avec détection par spectrométrie de masse (CG-SM)

# ACÉNAPHTÈNE

Milieu	Référence	Année	Titre
<b>Sol, biodéchet traité, boue</b>			
Sols, biodéchets traités et boues	<u>NF EN 16181</u>	2018	Sols, biodéchets traités et boues - Dosage des hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) par chromatographie en phase gazeuse et chromatographie liquide à haute performance
<b>Déchet</b>			
Sol contaminé, boues et gravats, bitume ou déchets bitumineux	<u>NF EN 15527</u>	2008	Caractérisation des déchets - Dosage des hydrocarbures aromatiques polycycliques (HAP) dans les déchets par chromatographie en phase gazeuse/spectrométrie de masse (CG/SM)

## 7 BIBLIOGRAPHIE

Academy of Natural Sciences (1981) - Early life stage studies using the fathead minnow (*Pimephales promelas*) to assess the effects of isophorone and acenaphthene. US Environmental Protection Agency. Philadelphia, PA. <http://www.epa.gov/26>

AFSSA (2000) - AVIS 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. Maisons-Alfort, France. <https://www.anses.fr/fr/system/files/RCCP2000sa0005.pdf>

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](http://www.afssa.fr)

AFSSA (2006) - Evaluation de l'exposition aux HAP dans l'eau de boisson et réflexion sur l'éventuel risque sanitaire associé. Agence française de sécurité sanitaire des aliments. <https://www.anses.fr/fr/system/files/EAUX2005sa0056Ra.pdf>.

Arco J.C., Conney A.H. and Buu-Hoi N.P. (1961) - Induction of microsomal enzyme synthesis polycyclic aromatic hydrocarbons of different molecular sizes. *J.Biol.Chem*, **236**, 1291-1296.

ATSDR (1995) - Toxicological Profile for Polycyclic Aromatic Hydrocarbons (PAHs). Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services. <https://www.atsdr.cdc.gov/ToxProfiles/tp.asp?id=122&tid=25>.

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.

# ACÉNAPHTÈNE

**Bionomics** (1982) - Acute toxicity of selected chemicals to *fathead minnow*, *water flea* and *mysid shrimp* under static and flow-through test conditions. US Environmental Protection Agency, EG and G, Bionomics, 790 Main St. Wareham, MA. 13

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

**Chang Z.H. and Young Z.** (1943) - The metabolism of acenaphthene. *J Biol Chem*, **151**, 87.

**CHEMFATE** (2002) - Environmental Fate Data Base: acenaphthene. <http://esc.syrres.com/efdb.htm>.

**Cioroiu B.I., Tarcau D., Cucu-Man S., Chisalita I. and Cioroiu M.** (2013) - Polycyclic aromatic hydrocarbons in lung tissue of patients with pulmonary cancer from Romania. Influence according as demographic status and ABO phenotypes. *Chemosphere*, **92**, 5, 504-511.

**Cioroiu B.I., Cioroiu M.E., Tarcau D., Tomoiaga A.M. and Lazar M.I.** (2014) - Determination of pahs in lung tissue samples using specific chromatographic techniques: method development and validation. *Journal of Liquid Chromatography & Related Technologies*, **37**, 5, 713-725.

**CITI** (1992) - Biodegradation and bioaccumulation data of existing chemicals based on the Chemical Substances Control Law (CSCL). Chemicals Inspection and Testing Institute (CITI) from the Ministry of International Trade and Industry. Japan.

**del Bubba M., Zanieri L., Galvan P., Donzelli G.P., Checchini L. and Lepri L.** (2005) - Determination of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) and total fats in human milk. *Annali di Chimica: Journal of Analytical, Environmental and Cultural Heritage Chemistry*, **95**, 9-10, 629-641.

**Doornaert B. and Pichard A.** (2003) - HAPs - Evaluation de la relation dose-réponse pour des effets cancérogènes : approche substance par substance (facteurs d'équivalence toxique - FET) et approche par mélanges. Evaluation de la relation dose-réponse pour des effets non cancérogènes : Valeurs Toxicologiques de Référence (VTR). Institut National de l'Environnement Industriel et des Risques. Verneuil en Halatte. 64pp

**ECHA** (2008) - Guidance on information requirements and chemical safety assessment - Chapter R.10: Characterisation of dose [concentration]-response for environment. European Chemicals Agency.

[https://echa.europa.eu/documents/10162/13632/information\\_requirements\\_r10\\_en.pdf/bb902be7-a503-4ab7-9036-d866b8ddce69](https://echa.europa.eu/documents/10162/13632/information_requirements_r10_en.pdf/bb902be7-a503-4ab7-9036-d866b8ddce69)

**ECHA** (2012) - Guidance on information requirements and chemical safety assessment, Chapter R.16: Environmental Exposure Estimation. European Chemicals Agency.

[https://echa.europa.eu/documents/10162/13632/information\\_requirements\\_r16\\_en.pdf/b9f0f406-ff5f-4315-908e-e5f83115d6af](https://echa.europa.eu/documents/10162/13632/information_requirements_r16_en.pdf/b9f0f406-ff5f-4315-908e-e5f83115d6af)

**El-Mubarak A.H., Rushdi A.I., Al-Mutlaq K.F., Al Mdawi F.Z., Al-Hazmi K., Dumenden R.S. and Pascua R.A.** (2016) - Polycyclic aromatic hydrocarbons and trace metals in mosque's carpet dust of Riyadh, Saudi Arabia, and their health risk implications. *Environmental Science and Pollution Research*, **23**, 21, 21273-21287.

**Guide de la chimie** (2002) - Nomenclature des produits chimiques. Paris, CHIMEDIT, p 1.

**Hamamura M., Hirose A., Kamata E., Katoku K., Kuwasaki E., Oshikata T., Nakahara Y., Ema M. and Hasegawa R.** (2006) - Semi-quantitative immunohistochemical analysis of male rat-specific  $\alpha 2u$ -globulin accumulation for chemical toxicity evaluation. *The Journal of toxicological sciences*, **31**, 1, 35-47.

# ACÉNAPHTÈNE

- Hansch C., Leo A. and Hoekman D. (1995) - Exploring QSAR - Hydrophobic, Electronic, and Steric Constants. DC: American Chemical Society. Washington.
- Hansen D.J. and *et al.* (1993) - Sediment quality criteria for the protection of benthic organisms: Phenanthrene. US Environmental Protection Agency. EPA / 822/R-93/014. 84 pp
- 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 & Focon-Ingenieurgesellschaft, Aachen.
- Holcombe G.W., Phipps G.L. and Fiandt J.T. (1983) - Toxicity of selected priority pollutants to various aquatic organisms. *Ecotoxicol Environ Saf*, **7**, 400-409.
- Horne J.D., Swirsky M.A., Hollister T.A., Oblad B.R. and Kennedy J.H. (1983) - Aquatic toxicity studies of five priority pollutants. EPA Contract No 68-01-6201. NUS Corporation. Houston, TX. N° 4398. 93pp
- HSDB (2001) - Acenaphthene. Hazardous Substances Data Bank National Library of Medicine. <http://www.toxnet.nlm.nih.gov>.
- IARC (2010) - Volume 92 - Some non-heterocyclic polycyclic aromatic hydrocarbons and some related exposures. <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol92/mono92.pdf>.
- INRS (2016) - Valeurs limites d'exposition professionnelle aux agents chimiques en France. Aide mémoire ED 984. Institut National de la Recherche et de Sécurité. <http://www.inrs.fr/dms/inrs/CataloguePapier/ED/TI-ED-984/ed984.pdf>.
- IUCLID (2000) - Dataset acenaphthene. International Uniform Chemical Information Database, European Commission ISPRA. CD-ROM.
- Klimisch H.-J., Andreae M. and Tillmann U. (1997) - A systematic approach for evaluating the quality of experimental toxicological and ecotoxicological data. *Regulatory toxicology and pharmacology*, **25**, 1, 1-5.
- Knobloch K., Szendzikowski S. and Slusarczyk-Zalobna A. (1969) - On the acute and sub-acute toxic effects of acenaphthene and acenaphthylene. *Occup Med*, **20**, 210-220.
- 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). Implication for human cancer risks associated with oral exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons. National Institute of Public Health and the Environment, .
- Lilliard D.A. and Powers J.J. (1975) - Aqueous odor thresholds of industrial effluents. US Environmental Protection Agency. 440/5-80-015.
- MacRae J.D. and Hall K.J. (1998) - Biodegradation of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) in marine sediment under denitrifying conditions. *Water Sci Technol*, **38**, 11, 177-185.
- Menzie C.A., Potocki B.B. and Santodonato J. (1992) - Exposure to carcinogenic PAHs in the environment. *Environmental science & technology*, **26**, 7, 1278-1284.
- Merck (1996) - The Merck Index - An Encyclopedia of Chemicals, Drugs, and Biologicals, Merck and co., Inc. 12th, p 28.
- Moon H.-B., Lee D.-H., Lee Y.S. and Kannan K. (2012) - Occurrence and accumulation patterns of polycyclic aromatic hydrocarbons and synthetic musk compounds in adipose tissues of Korean females. *Chemosphere*, **86**, 5, 485-490.



# ACÉNAPHTÈNE

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

**Northwestern Aquatic Sciences** (1982) - Round robin testing of the midge (*Tanytarsus*): Acute and chronic toxicity tests of 2,4,6-trichlorophenol and acenaphthene. US Environmental Protection Agency, ERL-Duluth, MN. Newport, OR. Contract No. 68-03-3081. 66

**OMS** (2000) - Air Quality Guidelines for Europe. 2nd. World Health Organization. [http://www.euro.who.int/\\_data/assets/pdf\\_file/0015/123063/AQG2ndEd\\_5\\_9PAH.pdf?ua=1](http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0015/123063/AQG2ndEd_5_9PAH.pdf?ua=1).

**OMS** (2017) - Guidelines for drinking-water quality, 4th edition, incorporating the 1st addendum (chapters). [http://www.who.int/water\\_sanitation\\_health/publications/gdwq4-with-add1-chapters/en/](http://www.who.int/water_sanitation_health/publications/gdwq4-with-add1-chapters/en/).

**OMS IPCS** (1998) - Environmental Health Criteria 202-Selected non-heterocyclic Aromatic Hydrocarbons. World Health Organisation, International Programme on chemical Safety. <http://www.inchem.org>.

**Pothuluri J.V., Freeman J.P., Evans F.E. and Cerniglia C.E.** (1992) - Fungal metabolism of acenaphthene by *Cunninghamella elegans*. *Appl Environ Microbiol*, **58**, 11, 3654-3659.

**Prager J.C.** (1995) - Environmental contaminant Reference Databook, Van Nostrand Reinhold, vol 1.

**Reshetyuk A.I., Talakina E.I. and En'yakova P.A.** (1970) - Toxicological evaluation of acenaphthene and acenaphthylene. *Gig Tr Prof Zabol*, **14**, 46-47.

**Roseiro L., Gomes A. and Santos C.** (2011) - Influence of processing in the prevalence of polycyclic aromatic hydrocarbons in a Portuguese traditional meat product. *Food and chemical toxicology*, **49**, 6, 1340-1345.

**Santonicola S., De Felice A., Cobellis L., Passariello N., Peluso A., Murru N., Ferrante M.C. and Mercogliano R.** (2017) - Comparative study on the occurrence of polycyclic aromatic hydrocarbons in breast milk and infant formula and risk assessment. *Chemosphere*, **175**, 383-390.

**Schocken M.J. and Gibson D.T.** (1984) - Bacterial oxidation of the polycyclic aromatic hydrocarbons acenaphthene and acenaphthylene. *Appl Environ Microbiol*, **48**, 1, 10-16.

**Shimada T., Takenaka S., Murayama N., Yamazaki H., Kim J.-H., Kim D., Yoshimoto F.K., Guengerich F.P. and Komori M.** (2015) - Oxidation of acenaphthene and acenaphthylene by human cytochrome P450 enzymes. *Chemical research in toxicology*, **28**, 2, 268-278.

**Singh P. and Sung C.-J.** (2016) - PAH formation in counterflow non-premixed flames of butane and butanol isomers. *Combustion and flame*, **170**, 91-110.

**Swartz R.C.** (1991) - Acenaphthene and phenanthrene files. Memorandum to David J. Hansen. 160

**Swartz R.C., Ferraro S.P., Lamberson J.O., Cole F.A., Ozretich R.J., Boese B.L., Schults D.W., Behrenfeld M. and Ankley G.T.** (1997) - Photoactivation and toxicity of mixtures of polycyclic aromatic hydrocarbon compounds in marine sediment. *Environ Toxicol Chem*, **16**, 10, 2151-2157.

**Thursby G.B., Berry W.J. and Champlin D.** (1989) - Flow-through acute and chronic tests with acenaphthene using *Mysidopsis bahia*, Memorandum to David J. Hansen.

**Ullmann** (1989) - Acenaphthene, VCH. 5th, vol A13, pp. 265-267.

**US EPA** (1980) - Ambient water quality criteria for Acenaphthene. US Environmental Protection Agency - Washington. <https://nepis.epa.gov/Exe/ZyPURL.cgi?Dockey=2000M38P.TXT>.

# ACÉNAPHTÈNE

**US EPA (1988)** - Drinking document for polycyclic aromatic hydrocarbons. U.S. Environmental Protection Agency. <http://www.epa.gov/>.

**US EPA (1989)** - Acenaphthene. U.S. Environmental Protection Agency. 40 CFR 261 App.VIII. <http://www.epa.gov/>

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

**US EPA (IRIS) (1994)** - Acenaphthene - Reference dose for chronic oral exposure (RfD). U.S. Environmental Protection Agency. [https://cfpub.epa.gov/ncea/iris2/chemicalLanding.cfm?&substance\\_nmbr=442](https://cfpub.epa.gov/ncea/iris2/chemicalLanding.cfm?&substance_nmbr=442).

**US EPA (IRIS) (2017)** - Benzo(a)pyrene - IRIS Assessments (Noncancer and Cancer). U.S. Environmental Protection Agency. [https://cfpub.epa.gov/ncea/iris2/chemicalLanding.cfm?substance\\_nmbr=136](https://cfpub.epa.gov/ncea/iris2/chemicalLanding.cfm?substance_nmbr=136).

**Verschueren (2001)** - Acenaphthene. New-York, John Wiley and Sons, Inc. 4th, vol 1, pp. 91-93.

**Viau C., Hakizimana G. and Bouchard M. (2000)** - Indoor exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons and carbon monoxide in traditional houses in Burundi. *International archives of occupational and environmental health*, **73**, 5, 331-338.

**Vindimian E. (2000)** - Complément au SEQ-Eau: méthode de détermination des seuils de qualité pour les substances génotoxiques. INERIS. 152 pp

**Ward G.S., Parrish P.R. and Rigby R.A. (1981)** - Early life stage toxicity tests with a saltwater fish: effects of eight chemicals on survival, growth and development of sheepshead minnows (*Cyprinodon variegatus*). *J Toxicol Environ Health*, **8**, 225-240.

**Wolfe G. (1989)** - Subchronic toxicity in mice with anthracene. Final Report, Hazelton Laboratories America, Inc. Prepared for the Office of Solid Waste.

**Yu Y., Wang X., Wang B., Tao S., Liu W., Wang X., Cao J., Li B., Lu X. and Wong M.H. (2011)** - Polycyclic aromatic hydrocarbon residues in human milk, placenta, and umbilical cord blood in Beijing, China. *Environmental science & technology*, **45**, 23, 10235-10242.

**Zanieri L., Galvan P., Checchini L., Cincinelli A., Lepri L., Donzelli G. and Del Bubba M. (2007)** - Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in human milk from Italian women: influence of cigarette smoking and residential area. *Chemosphere*, **67**, 7, 1265-1274.