INERIS - Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques

# **TÉTRACHLOROÉTHYLÈNE**

Dernière mise à jour : 3/11/2006

## RESPONSABLE DU PROGRAMME

A. PICHARD: annick.pichard@ineris.fr

## EXPERTS AYANT PARTICIPÉ A LA RÉDACTION

M. BISSON - R. DIDERICH - R. DUJARDIN - C. HULOT - G. LACROIX - J.P. LEFEVRE - S. LEVEQUE - H. MAGAUD - G. PEPIN - A. PICHARD

**DOCUMENTATION** 

L. CORNU - 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.





## **SOMMAIRE**

1. GÉNÉRALITÉS	5
1.1 Identification/caractérisation	5
1.2 Principes de production	5
1.3 Utilisations	5
1.4 Principales sources d'exposition	6
2. PARAMÈTRES D'ÉVALUATION DE L'EXPOSITION	6
2.1 Paramètres physico-chimiques	6
2.2 Comportement	8
2.2.1 Dans l'eau	8
2.2.2 Dans les sols	9
2.2.3 Dans l'air	9
2.3 Persistance	9
2.3.1 Dégradation abiotique	9
2.3.2 Biodégradation	9
2.4 Bio-accumulation et métabolisme	9
2.4.1 Organismes aquatiques	9
2.4.2 Organismes terrestres y compris les végétaux	10
3. DONNÉES TOXICOLOGIQUES	10
3.1 Devenir dans l'organisme	10
3.2 Toxicologie aiguë	12
3.3 Toxicologie chronique	14
3.3.1 Effets systémiques	14
3.3.2 Effets cancérigènes	17
3.3.3 Effets sur la reproduction et le développement	20
3.4 Valeurs toxicologiques de référence	21
3.4.1 Valeurs toxicologiques de référence de l'ATSDR, l'US FPA et l'OMS	21



3.4.2 Valeurs toxicologiques de référence de Santé Canada, du RIVN	Net de l'OEHHA 23
4. DONNÉES ÉCOTOXICOLOGIQUES	27
4.1 Paramètres d'écotoxicité aiguë	27
4.1.1 Organismes aquatiques	27
4.1.2 Organismes terrestres	28
4.2 Paramètres d'écotoxicité chronique	28
4.2.1 Organismes aquatiques	28
4.2.2 Organismes terrestres	29
5. VALEURS SANITAIRES ET ENVIRONNEMENTALES	29
5.1 Étiquetage - Milieu de travail	29
5.2 Nomenclature Installations Classées (IC)	30
5.3 Valeurs utilisées en milieu de travail - France	30
5.4 Valeurs utilisées pour la population générale	30
5.4.1 Qualité des eaux de consommation	30
5.4.2 Qualité de l'air	31
5.4.3 Valeurs moyennes dans les milieux biologiques	32
5.5 Concentrations sans effet prévisible pour l'environnement (PNEC).	32
Propositions de l'INERIS	32
5.5.1 Compartiment aquatique	32
5.5.2 Compartiment sédimentaire	32
5.5.3 Compartiment terrestre	33
6. MÉTHODES DE DÉTECTION ET DE QUANTIFICATION DANS L'ENVIRONNEMENT	MENT 33
6.1 Familles de substances	33
6.2 Principes généraux	33
6.2.1 Eau	33
6.2.2 Air	34
6.2.3 Sols	35
6.2.4 Autres compartiments	36
6.3 Principales méthodes	36



INERIS - Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques

# **TÉTRACHLOROÉTHYLÈNE**

6.3.1 Présentation des méthodes	36
6.3.2 Autres méthodes	44
6.3.3 Tableau de synthèse	44
7. BIBLIOGRAPHIE	4!



## 1. GÉNÉRALITÉS

## 1.1 Identification/caractérisation

Substance chimique	N° CAS	N° EINECS	Synonymes	Forme physique (*)
Tétrachloroéthylène	127-18-4	204-825-9	Tétrachloroéthène	liquide
			Perchloroéthylène	
C <sub>2</sub> Cl <sub>4</sub>			Chlorure de carbone	
$Cl_2C = CCl_2$			1,1,2,2- Tétrachloroéthylène	
CL CI				
CI CI				

(\*) dans les conditions ambiantes habituelles

## 1.2 Principes de production

Le tétrachloroéthylène est obtenu industriellement par trois procédés :

- à partir d'acétylène via le trichloroéthylène : la durée des réactions utilisées dans les différentes étapes de ce procédé et le coût élevé de l'acétylène employé ont conduit à une utilisation de moins en moins importante de cette méthode,
- à partir d'éthylène et de dichloroéthane : ce procédé produit principalement du trichloroéthylène et du tétrachloroéthylène, des sous-produits lourds tels que l'hexachloroéthane, l'hexachlorobutadiène ou des benzènes chlorés peuvent également être formés,
- à partir d'hydrocarbures C1 à C3 ou d'hydrocarbures chlorés réagissant avec le chlore à haute température.

En 1990, la production de tétrachloroéthylène en Europe occidentale était de 280 kilotonnes.

### 1.3 Utilisations

Le tétrachloroéthylène est utilisé comme solvant et comme nettoyant à sec dans la fabrication et dans la finition des textiles, pour le nettoyage et le dégraissage des métaux. Il est employé dans les décapants pour peinture les encres d'imprimerie, dans la formulation





d'adhésifs et de produits de nettoyage spécifiques. Il est également largement utilisé comme intermédiaire de synthèse notamment dans la fabrication des hydrocarbures fluorés.

En 1990, la consommation annuelle de tétrachloroéthylène était estimée à 235 kilotonnes en Europe occidentale.

## 1.4 Principales sources d'exposition

Le tétrachloroéthylène n'est pas présent naturellement dans l'environnement, les concentrations relevées sont anthropiques. On estime qu'environ 85 % de la production est émis dans l'atmosphère par évaporation.

## Concentrations ubiquitaires

Milieu	Concentration
Air	$< 0.3 \mu g/m^3$ (1)
Eau	
eau de surface	< 1 μg/L <sub>(1)</sub>
eau de mer	< 1 ng/L <sub>(1)</sub>

(1) IUCLID (1996)

## 2. PARAMÈTRES D'ÉVALUATION DE L'EXPOSITION

## 2.1 Paramètres physico-chimiques

Paramètre	Valeur	Étendue	Référence
Facteur de	1 ppm = 6,90 mg/m <sup>3</sup> à 20 °C		
conversion			
(dans l'air à 20 °C)	1 ppm = 6,90 mg/m <sup>3</sup> à 20 °C		
Seuil olfactif (ppm)	1,0		ATSDR (1997)
Masse molaire	165,8		HSDB (1999), Verschueren (1996),
(g/mol)			Lide (1998)
Point d'ébullition (°C)	121		HSDB (1999), Lide (1998),
(à pression normale)			Verschueren (1996)
Pression de vapeur	1 900 à 20 °C	1 867 à 1 900	IUCLID (1996), OMS IPCS (1996),





INERIS - Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques

# **TÉTRACHLOROÉTHYLÈNE**

Paramètre	Valeur	Étendue	Référence
(Pa)			Verschueren (1996)
	2 462 à 25 °C	2 460 à 2 480	ATSDR (1997), Hempfling <i>et al</i> . (1997), HSDB (1999)
Densité			
-vapeur	5,8	1,60 à 1,6230	OMS IPCS (1996), INRS (1997)
	(par rapport à l'air (à 20 °C))		
-liquide	d <sup>20</sup> <sub>4</sub> : 1,6227		ATSDR (1997), HSDB (1999),
			Verschueren (1996), Lide (1998),
			Merck (1989)
	2,		
Tension superficielle	32,1.10 <sup>-3</sup> à 20 °C	31,74.10 <sup>-3</sup> à 32,32.10 <sup>-3</sup>	HSDB (1999), Guide de la chimie
(N/m)		32,32.10	(1999), Ullmann (1986), OMS
	2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2 2		IPCS (1996)
Viscosité dynamique	0,88.10 <sup>-3</sup> à 20 °C		Guide de la chimie (1999),
(Pa.s)			Ullmann (1986)
	0.000.4033.05.05		USDD (4000)
6.1.11111111111111111111111111111111111	0,839.10 <sup>-3</sup> à 25 °C		HSDB (1999)
Solubilité (mg/L)	450 ; 35 °C	1.40 - 200	ATSDR (1997), Hempfling et al.
dans l'eau	150 à 25 °C	140 à 200	(1997), HSDB (1999), IUCLID
			(1996), US EPA (1996), Verschueren (1996)
Log Kow	2 47	2 52 5 2 40	
Log Kow	2,67	2,53 à 3,40	HSDB (1999), IUCLID (1996), US EPA (1996)
Koc (L/kg)	247 <sub>(1)</sub>	200 à 360	STF (1991), US EPA (1996)
Coefficient de	L¬1 (1)	200 a 300	311 (1771), 33 LFA (1770)
partage sol-eau: Kd	100		
(L/kg)	(2)		
Coefficient de			
Coefficient de			



Paramètre	Valeur	Étendue	Référence
partage sédiments-	(2)		
eau : Kd (L/kg)			
Coefficient de			
partage Matière en	(2)		
Suspension-eau : Kd			
(L/kg)			
Constante de Henry	1 844 à 25 °C	1 823 à 1 864	Gosset JM (1987), US EPA (1996)
(Pa.m³/mol)	1 044 d 25 C	1 023 a 1 004	Gusset JM (1707), US LFA (1770)
Coefficient de			
diffusion dans l'air	7,2.10 <sup>-2</sup> à 25 °C	7,2 à 8,0.10 <sup>-2</sup>	STF (1991), US EPA (1996)
(cm <sup>2</sup> /s)			
Coefficient de	8,2 .10 <sup>-6</sup> à 25 °C	7,5 à 8,2.10 <sup>-6</sup>	STF (1991), US EPA (1996)
diffusion dans l'eau			
(cm <sup>2</sup> /s)			
Coefficient de	7,7. 10 <sup>-7</sup>		Veerkamp et Ten Berge (1994)
diffusion à travers le			
PEHD (m <sup>2</sup> /j)			
Perméabilité cutanée à	0,37		US EPA (1992)
une solution aqueuse (cm/h)			
,			

<sup>(1)</sup> Les valeurs rapportées dans la littérature varient de 80 à plus de 1 000 L/kg (ATSDR, 1997; Hempfling et al., 1997; IUCLID, 1996). La valeur proposée est une moyenne géométrique d'une dizaine de valeurs mesurées sur des sols sableux, limoneux, silteux (variant entre 200 et 360 L/kg), rapportées dans la base STF (1991) et le document de l'US EPA (1996).

## 2.2 Comportement

#### 2.2.1 Dans l'eau

Le tétrachloroéthylène a une solubilité relativement faible dans l'eau. Il est plus fluide que l'eau, donc génère des migrations plus rapides que l'eau en sous-sol. Il est plus dense que





<sup>(2)</sup> La valeur pourra être calculée à partir de l'expression suivante :  $K_d$  = foc x  $K_{oc}$  (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 foc est issue de mesure de terrain ou par défaut une valeur issue de la littérature, par exemple celle du TGD (CE, 1996), de 0,02 pour foc\_sol, de 0,05 pour foc\_sed, de 0,1 pour foc\_mes.

l'eau et peut s'accumuler au fond de l'aquifère. En cas de pollution du sous-sol, une grande partie du polluant peut se volatiliser ou se retrouver dans l'air du sol.

#### 2.2.2 Dans les sols

Le tétrachloroéthylène s'adsorbe en quantité négligeable dans les sols, il est donc assez mobile dans les sols, et il gagne facilement les eaux souterraines.

#### 2.2.3 Dans l'air

Le tétrachloroéthylène contenu dans les eaux de surface se volatilise rapidement dans l'atmosphère. La volatilisation est d'autant plus rapide que le taux de mélange des eaux est fort, ce qui entraîne de fortes variations dans les taux d'évaporation mesurés. Les demi-vies par évaporation ont été estimées à 5 - 12 jours pour des étangs, 3 heures à 7 jours en rivières et 3 - 14 jours en lacs (Lyman *et al.*, 1981). En mésocosmes de 13 m³ d'eau douce, les demi-vies ont varié de 11 à 25 jours suivant la saison (Wakeham *et al.*, 1983).

## 2.3 Persistance

## 2.3.1 Dégradation abiotique

Dans l'atmosphère, le tétrachloroéthylène est soumis à une photooxydation, sa persistance peut varier entre une demi-vie de deux mois et une dégradation complète en une heure.

Les produits de dégradation du tétrachloroéthylène sont le trichloroéthylène, le dichloroéthylène (principalement le cis-1,2) et le chlorure de vinyle.

En milieu aquatique, la dégradation chimique du tétrachloroéthylène est assez lente. La volatilisation est son principal processus de perte.

## 2.3.2 Biodégradation

Il n'y a pas de biodégradation du tétrachloroéthylène en aérobie. Certaines études montrent une biodégradation en anaérobie mais celle-ci est très dépendante des conditions d'essai.

## 2.4 Bio-accumulation et métabolisme

### 2.4.1 Organismes aquatiques

Plusieurs essais ont été réalisés sur des poissons. Un BCF de l'ordre de 40 - 50 peut être retenu suite aux essais suivants :

- sur Lepomis macrochirus, BCF = 49 (Barrows et al., 1980)
- sur Oncorhynchus mykiss, BCF = 40 (Neely et al., 1974)

L'accumulation du tetrachloroéthylène dans les poissons est en conséquence peu probable.





Un BCF sur les algues marines de 312 pour *Heterosigma akashiwo* et de 101 pour *Skeletonema costatum* a été rapporté par Wang *et al.* (1996).

## 2.4.2 Organismes terrestres y compris les végétaux

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

## 3. DONNÉES TOXICOLOGIQUES

L'ensemble des informations et des données toxicologiques provient de diverses monographies publiées par des organismes reconnus pour la qualité scientifique de leurs documents (IARC, 1995; ATSDR, 1997; OMS, 1996; CE, draft). Les références bibliographiques aux auteurs sont citées pour permettre un accès direct à l'information scientifique mais n'ont généralement pas fait l'objet d'un nouvel examen critique par les rédacteurs de la fiche.

## 3.1 Devenir dans l'organisme

La pénétration du tétrachloroéthylène dans l'organisme se fait principalement par voie pulmonaire et, dans une moindre mesure, par voie orale et cutanée.

## Études chez l'homme

L'absorption pulmonaire du tétrachloroéthylène est rapide et le passage au niveau sanguin se fait facilement. Chez six volontaires masculins, l'absorption du tétrachloroéthylène, après une exposition de 72 ppm (488 mg/m³) durant 4 h au repos, a été estimée à 455 mg (intervalle : 370 - 530). Pour une exposition de 144 ppm (976 mg/m³) durant 4 h, l'absorption a été de 945 mg (intervalle : 670 - 1 210) au repos, et de 1 318 mg (intervalle : 1 060 - 1 510) après la réalisation d'exercices intermittents (100 W, deux fois 30 min sur 4 h). La rétention alvéolaire après exposition au repos a été estimée à environ 60 % (Monster *et al.*, 1979).

Par voie orale, aucune donnée n'est disponible chez l'homme mais, en raison des propriétés physico-chimique du composé et des observations chez l'animal, l'absorption doit être importante.

La pénétration cutanée du tétrachloroéthylène a été étudiée chez l'homme. Cinq volontaires, protégés des vapeurs de tétrachloroéthylène, ont immergé un de leurs pouces dans du tétrachloroéthylène liquide (99% pureté) durant 40 min. La concentration moyenne maximale de tétrachloroéthylène dans les alvéoles à la fin de l'exposition a été de 0,31 ppm, tombant à 0,23 ppm deux heures après (Stewart et Dodd, 1964).

Après une période d'exposition de 3,5 h à 600 ppm, la pénétration percutanée de vapeurs de tétrachloroéthylène a été estimée à seulement 1 % de ce qui serait absorbé par le tractus respiratoire (Riihimaki et Pfaffli, 1978).





Bien que la distribution du tétrachloroéthylène n'ait pas fait l'objet d'une investigation chez l'homme, il est raisonnable de postuler que, comme chez l'animal, ce composé se répartisse dans l'ensemble de l'organisme, avec une préférence pour les graisses. Des cas de décès après exposition au tétrachloroéthylène, ont permis d'obtenir des données sur les concentrations de ce composé au niveau de divers tissus. Le tétrachloroéthylène a été détecté dans le foie (240 mg/kg), les reins (71 mg/kg), le cerveau (69 mg/kg) et les poumons (30 mg/kg) d'un travailleur décédé après avoir inhalé de fortes concentrations de ce composé (Levine *et al.*, 1981). Le coefficient de partage sang : air du tétrachloroéthylène chez l'homme est compris entre 10,3 et 14,0 (Hattis *et al.*, 1990 ; Gearhart *et al.*, 1993). Le coefficient de partition graisse : sang est compris entre 125 et 159 chez l'homme (Gearhart *et al.*, 1993 ; Byczkowski et Fischer, 1994).

La voie principale de dégradation du tétrachloroéthylène fait intervenir les cytochromes P<sub>450</sub> et conduit à l'acide trichloroacétique (TCA). Toutefois, le taux de métabolisation est faible. Quelle que soit la voie d'exposition, seul 1 - 3 % du tétrachloroéthylène absorbé est métabolisé en TCA chez l'homme. Un taux de métabolisation moyen de 13 nmol/min/kg a été rapporté (ATSDR, 1997). Chez l'homme, la majeure partie du tétrachloroéthylène inhalé est exhalée telle quelle (CE, Draft).

Le TCA est éliminé par voie urinaire alors que le tétrachloroéthylène non métabolisé est exhalé. Chez l'homme, la demi-vie du tétrachloroéthylène est estimée à 12 - 16 h dans les tissus vascularisés, 30 - 40 h dans les muscles et 55 h au niveau des tissus adipeux (ATSDR, 1997).

#### Études chez l'animal

Les données obtenues chez l'animal confirment le taux d'absorption élevé du tétrachloroéthylène par voie respiratoire ou orale.

Chez le rat, le taux d'absorption pulmonaire est d'environ 40 % à 500 ppm et 50 % à 50 ppm (Dallas et~al., 1994). L'absorption totale de tétrachloroéthylène au bout de 3 h d'exposition était de 79,9 mg/kg à 500 ppm et 11,2 mg/kg à 50 ppm, indiquant une absence de relation avec la concentration inhalée. Les auteurs ont suggéré que l'absorption relative plus importante à 50 ppm qu'à 500 ppm était le reflet d'une saturation du métabolisme du tétrachloroéthylène (Dallas et~al., 1994).

Par voie orale, le tétrachloroéthylène est rapidement et massivement absorbé au niveau du tractus gastro-intestinal (taux d'absorption : 82 - 100 %) chez diverses espèces (rat, chien) (CE, Draft).

Par voie cutanée, le taux de pénétration du tétrachloroéthylène liquide a été estimé à 24 nmol/min/cm² chez la souris (Tsuruta, 1975).

Une fois absorbé, le tétrachloroéthylène, lipophile, se retrouve préférentiellement dans les graisses et le lait. Des rats exposés à 200 ppm de vapeurs de tétrachloroéthylène durant 5 jours, présentaient un niveau élevé en tétrachloroéthylène au niveau des tissus adipeux,





notamment la graisse périrénale. Au niveau de cette dernière, les niveaux étaient 145 fois plus élevés que dans le sang (Savolainen *et al.*, 1977). Après exposition de rats à du tétrachloroéthylène radioactif par gavage (500 mg/kg), ce composé a été détecté dans le foie, les reins, la graisse mais pas le cerveau (Pegg *et al.*, 1979). Le tétrachloroéthylène traverse également la barrière placentaire et se répartit au niveau du fœtus et du liquide amniotique (Ghantous *et al.*, 1986).

Comme chez l'homme, le métabolite principal du tétrachloroéthylène est l'acide trichloroacétique (TCA). Le taux de métabolisation est plus rapide que chez l'homme, en moyenne de 144 et 710 nmol/min/kg respectivement chez le rat et la souris (ATSDR, 1997). D'autres métabolites que le TCA ont été identifiés, tels que l'acide oxalique dans l'urine (Pegg  $et\ al.$ , 1979) et un conjugué du glutathion et de la N-acétylcystéine (Dekant  $et\ al.$ , 1986 ; Green  $et\ al.$ , 1990). Cette voie est minoritaire à faible dose mais augmenterait après saturation de la voie des cytochrome  $P_{450}$  conduisant au TCA (Green  $et\ al.$ , 1990).

Comme chez l'homme, le tétrachloroéthylène est majoritairement éliminé dans l'air exhalé, sans subir de métabolisation, quelle que soit la voie d'administration. Chez le rat, après 6 h d'exposition à 10 ppm de tétrachloroéthylène radiomarqué, 68 % de la dose absorbée ont été exhalés sous forme de tétrachloroéthylène en 72 heures, 24 % ont été excrétés sous forme de métabolites non volatils dans l'urine, 3,6 % ont été éliminés sous forme de CO<sub>2</sub> et 3-4 % sont restés au niveau de la carcasse (Pegg *et al.*, 1979). Un résultat similaire a été observé chez le rat (Pegg *et al.*, 1979 ; Franz et Watanabe, 1983) et la souris (Schumann *et al.*, 1980) exposés par voie orale. L'étude de l'élimination du tétracholoroéthylène inhalé chez la souris a donné des résultats plus variables, l'élimination se faisant soit majoritairement par les métabolites urinaires (Schumann *et al.*,1980), soit par exhalation du composé parent (Yllner, 1961). Dans le premier cas, les souris étaient exposées à une faible dose (10 ppm durant 6 h), ce qui suggère que le métabolisme du tétrachloroéthylène et l'élimination urinaire des métabolites sont limités et dose-dépendants (ATSDR, 1997).

## 3.2 Toxicologie aiguë

#### Études chez l'homme

A des concentrations élevées, le tétrachloroéthylène inhalé a des propriétés anesthésiques pouvant s'accompagner de troubles du rythme cardiaque. L'inhalation de fortes quantités entraîne une perte de conscience, une narcose voire un coma (Stewart, 1969; Palecek, 1970; Ferrau et al., 1980), s'accompagnant parfois d'une dyspnée et d'un œdème pulmonaire (Einhorn, 1972; Meyer, 1973; Metz et al., 1982). Des effets transitoires hépatiques ont parfois été également notés (Saland, 1967; Hake et Stewart, 1977). Des cas de décès ont été rapportés chez l'homme après inhalation de vapeurs de tétrachloroéthylène (Lukaszewski, 1979; Levine et al., 1981; Garnier et al., 1996). La mort est attribuée à une dépression du système nerveux central. Dans tous ces cas, les teneurs inhalées n'étaient pas assez précises pour définir une concentration létale chez l'homme (ATSDR, 1997).





Des volontaires, exposés à une dose unique de tétrachloroéthylène (1 060 ppm durant 1 - 2 min, 600 ppm pendant 10 min, 216 - 280 ppm jusqu'à 2 h et 106 ppm durant 1 h), ont présenté une irritation nasale et oculaire, des vertiges et une somnolence au-dessus de 216 ppm, et une altération de la coordination motrice à 280 - 600 ppm. Aucun effet n'a été noté à 106 ppm pendant 1 h, excepté une légère irritation oculaire (Rowe *et al.*, 1952). Cette dose est considérée comme un NOAEL pour l'irritation pulmonaire et comme un LOAEL pour l'irritation oculaire (ATSDR, 1997).

Chez des volontaires exposés à 50 ppm de tétrachloroéthylène durant 4 jours (4 h/j), des effets neurologiques oculaires (altération des potentiels évoqués, altération de la coordination motrice et oculaire) ont été observés. Aucun effet n'a été noté à 10 ppm (Altmann et al., 1992).

Chez 10 hommes volontaires, exposés à 0, 20, 100 ou 150 ppm de tétrachloroéthylène durant 5 jours consécutifs pour chaque concentration (1 à 7,5 h/j), aucun symptôme tel que céphalées, nausées, vertiges, irritation des yeux, du nez, de la gorge n'a été noté. Par ailleurs, aucun effet n'a été observé sur les fonctions cardiaque, pulmonaire, hépatique et rénale et au niveau des paramètres sanguins. Une altération de l'électroencéphalogramme, similaire à celle observée chez les adultes sains durant un sommeil léger, a été notée chez trois volontaires sur quatre durant l'exposition à 100 ppm (Stewart *et al.*, 1981). Chez l'homme adulte, la dose de 150 ppm durant 5 jours (7,5 h/j) est considérée comme un NOAEL pour les systèmes respiratoire, cardiaque, sanguin, hépatique et rénal (ATSDR, 1997).

Le tétrachloroéthylène a été très utilisé par voie orale (doses 1 - 13 g) pour lutter contre les vers intestinaux. Ceci suggère une absence de toxicité marquée aux faibles doses. Quelques cas de perte de conscience suite à ce type de traitement ont toutefois été rapportés (Kendrick, 1929; Wright *et al.*, 1937; Sandground, 1941). Chez certains patients très infestés, des chocs anaphylactiques sévères (Rabbini *et al.*, 1985) et une réaction psychotique aiguë avec hallucinations (Haerer et Udelman, 1964) ont été observés mais qui semblent plutôt dus aux produits libérés par les parasites morts qu'au traitement en lui-même.

Une ingestion accidentelle chez 19 enfants (entre 1,6 et 4,8 g/kg) a provoqué des vomissements (8/19), des saignements gastro-intestinaux (5/19), une arythmie cardiaque (1/19), une narcose (3/19), une anémie modérée (10/19), une augmentation de l'activité des amino-transférases sériques (8/19), une élévation de température (7/19) et un décès (Lemburg et al., 1971).

Le contact cutané avec le tétrachloroéthylène peut provoquer des érythèmes voire des œdèmes qui régressent spontanément (Morgan, 1969; Meyer, 1973; Metz et al., 1982).

### Études chez l'animal

Le tétrachloroéthylène présente une faible toxicité aiguë quelle que soit la voie d'administration.





Chez le rat et la souris, des  $CL_{50}$  comprises entre 3 000 et 5 200 ppm ont été établies pour des inhalations comprises entre 4 et 8 h (Friberg et al., 1953 ; Pozzani et al., 1959 ; Gradiski et al., 1978 ; Bonnet et al., 1980). Les symptômes majeurs observés sont une hypotonie musculaire, une somnolence, des tremblements, et, pour les cas les plus graves, une perte de conscience et un arrêt respiratoire indiquant une dépression du système nerveux central. Une toxicité hépatique est également observée pour des expositions de l'ordre de 500 à 2 000 ppm durant 4 h, se traduisant chez la souris par une augmentation des teneurs en lipides au niveau du foie (Kylin et al., 1963 ; Ogata et al., 1968 ; Ikeda et al., 1969) et chez le rat par une augmentation de l'activité de diverses enzymes telles que l'alanine et l'aspartate aminotransférase par exemple témoignant d'un effet hépatotoxique, (Drew et al., 1978).

Par voie orale, une  $DL_{50}$  de 7,8 g/kg a été rapportée chez la souris mâle (Dybing et Dybing, 1946). Chez le rat, les  $DL_{50}$  observées sont comprises entre 2,6 et 4,5 g/kg (Pozzani *et al.*, 1959 ; Whitey et Hall, 1975 ; Hayes *et al.*, 1986).

Une étude chez le lapin suggère que la  $DL_{50}$  par voie cutanée est supérieure à 10 g/kg (Wolf, 1956). Les données recueillies chez l'animal et quelques observations effectuées chez l'homme indiquent que le tétrachloroéthylène est un irritant cutané mais n'est pas corrosif (Van Beek, 1990).

## 3.3 Toxicologie chronique

## 3.3.1 Effets systémiques

#### Études chez l'homme

De nombreuses études épidémiologiques ont été menées sur des travailleurs exposés de façon répétée aux vapeurs de tétrachloroéthylène. L'interprétation des données recueillies est cependant difficile en raison de l'absence ou de l'inadéquation d'un groupe témoin, d'une connaissance insuffisante de l'exposition au tétrachloroéthylène ou de la possibilité d'exposition antérieure ou simultanée à d'autres produits chimiques (CE, draft). Deux études, une belge (Lauwerys et al., 1983) et une chinoise (Cai et al., 1991), portant sur des travailleurs exposés durant 3 à 6 ans à une moyenne de 20 - 21 ppm de tétrachloroéthylène sur 8 h, ont montré une absence d'effet au niveau neurologique (tests psychomoteurs), hépatique et rénal. Seule une augmentation de symptômes tels que vertiges ou irritation nasale ont été notés dans l'étude chinoise. Chez des travailleurs exposés durant 2 à 8 h par semaine à des concentrations très élevées de tétrachloroéthylène (230 - 385 ppm), des maux de tête, nausées, vertiges, sensations d'ébriété et fatigue ont été relevés (Coler et Rossmiller, 1953).

Des effets neurologiques (augmentation des temps de réaction pour divers tests) ont été rapportés chez 60 femmes exposées dans le cadre de leur travail à des concentrations moyennes de 15 ppm sur environ 10 ans. Les niveaux d'exposition ont été déterminés en mesurant les concentrations en tétrachloroéthylène dans le sang et l'air des locaux de travail.





Aucune corrélation n'a été notée entre les mesures d'exposition et les tests neurologiques (Ferroni et al., 1992).

Une étude européenne (Mutti et~al., 1992) a porté sur 50 travailleurs exposés au tétrachloroéthylène sur une moyenne de 10 ans (exposition moyenne : 15 ppm sur une période de référence de 4 heures - intervalle : approximativement 0,2 - 85 ppm). De nombreux marqueurs de lésions rénales ont été étudiés. Les niveaux sériques en créatinine et en  $\beta_2$ -microglobuline n'ont pas été altérés par l'exposition au tétrachloroéthylène, indiquant que la fonction rénale n'avait pas été gravement altérée. Une augmentation significative des niveaux urinaires en albumine, transferrine, glycosaminoglycanes, phosphatase alcaline non spécifique et une diminution des teneurs en fibronectine ont été observées. Par contre, les niveaux urinaires en protéines totales,  $\beta_2$ -microglobuline, immunoglobulines, eicosanoïdes, phosphatase alcaline intestinale et N-acétylglucosaminidase sont restés inchangés. La signification toxicologique de ces observations est peu claire, puisqu'aucune information sur les niveaux normaux en ces paramètres n'était fournie. Trois autres études, portant spécifiquement sur la fonction rénale, n'ont pas permis de mettre en évidence une atteinte rénale en relation avec l'exposition au tétrachloroéthylène (Solet et Robins, 1991 ; Vyskocil et~al., 1990 ; Franchini et~al., 1983).

Une étude italienne s'est intéressée à la vision des couleurs chez 35 travailleurs issus d'entreprises de nettoyage à sec (Cavalleri *et al.*, 1994). La concentration moyenne en tétrachloroéthylène sur 8 h dans les locaux (obtenue par contrôle individuel passif), était de 7,3 ppm (0,4 - 31,2 ppm) pour le personnel effectuant les nettoyages à sec et 4,8 ppm (0,5-11,3 ppm) pour les employés repassant les vêtements. La période moyenne d'exposition était de 106 mois. Seuls 3 travailleurs sur 35 (contre 13 témoins) ont été capables d'effectuer correctement un test basé sur la reconnaissance des couleurs. L'index de confusion des couleurs était significativement plus élevé pour le groupe de travailleurs réalisant les nettoyages à sec par rapport aux témoins, alors qu'aucune différence n'a été notée entre le personnel effectuant les repassages et les témoins. Une corrélation positive a été trouvée entre la concentration en tétrachloroéthylène dans l'air et l'altération de la vision des couleurs. La signification toxicologique de ces résultats reste cependant inconnue. A l'inverse, aucun effet sur la vision des couleurs (notamment bleu et jaune) n'a été noté chez 30 hommes et 34 femmes exposés professionnellement au tétrachloroéthylène à des concentrations moyennes de 15,3 et 10,7 ppm respectivement (Nakatsuka *et al.*, 1992).

Par voie orale, la seule information disponible est le cas d'un bébé de 6 semaines qui a développé un ictère et une hépatomégalie suite à une exposition au tétrachloroéthylène via le lait maternel (1 mg/dL). Après arrêt de l'allaitement, une amélioration rapide a été constatée et aucune séquelle n'a été notée dans les 2 ans qui ont suivi (Bagnell et Ennenberger, 1977).

Suite à la contamination de l'eau d'un puits par divers solvants chlorés (principalement le trichloroéthylène : 267 ppb et le tétrachloroéthylène : 21 ppb), des lésions cutanées (éruptions maculopapulaires) et des effets immunologiques (augmentation du nombre de





lymphocytes T, diminution du ratio lymphocytes T helper / lymphocytes T suppresseurs, présence d'autoanticorps chez 11 adultes sur 23) ont été observés chez les populations exposées par l'eau de boisson (Byers *et al.*, 1988). Toutefois, en raison de la multiexposition, le lien avec le tétrachloroéthylène ne peut être établi.

### • Études chez l'animal

Il existe une quantité importante de données concernant la toxicité (par inhalation ou par voie orale) du tétrachloroéthylène en administration réitérée chez l'animal.

Les résultats indiquent que le foie et le rein sont les organes cibles majeurs du tétrachloroéthylène malgré quelques différences interespèces. La souris apparaît comme particulièrement sensible à l'action hépatotoxique du tétrachloroéthylène. Une étude par inhalation menée sur deux semaines (5 j/sem, 6 h/j) a conduit à un NOAEL de 875 ppm chez le rat et 425 ppm chez la souris. A 825 ppm, les souris présentaient une vacuolisation hépatique (NTP, 1986). Sur 13 semaines, le NOAEL chez la souris a été estimé à 100 ppm (NTP, 1986). Chez le rat, une étude plus récente indique clairement un NOAEL de 1 000 ppm pour

14 - 17 semaines d'exposition (5 j/sem, 6 h/j) concernant les effets sur le foie. Le NOAEL pour le rein se situe à 300 ppm (avec seulement un faible effet à 1 000 ppm) (Tinston, 1995).

Concernant les effets neurologiques, un NOAEL de 800 ppm a été établi chez le rat, pour une exposition de 13 semaines (5 j/sem, 6 h/j) (Mattsson *et al.*, 1992).

Pour des inhalations de plus longue durée chez le rat et la souris (103 semaines), une diminution du taux de survie a été observée à 400 ppm chez le rat et à 100 ppm chez la souris. Ces dernières apparaissent plus sensibles que les rats : à la dose de 100 ppm durant 103 semaines, les souris ont présenté des effets au niveau respiratoire (congestion aiguë passive pulmonaire), hépatique (dégénérescence hépatocellulaire) et rénal (néphrose). A la dose de 400 ppm durant 103 semaines, les rats ont développé des ulcères gastriques (200 ppm est un NOAEL pour cet effet) et dès 200 ppm, des effets au niveau respiratoire (thrombose, métaplasie squameuse des cavités nasales), rénal (caryomégalie des tubules rénaux) et endocrinien (hyperplasie des médullo-surrénales) ont été observés (Mennear et al., 1986; NTP, 1986).

Par voie orale, de fortes doses de tétrachloroéthylène (jusqu'à 2 000 mg/kg/j) induisent une augmentation du poids relatif du foie, plus prononcée chez la souris que chez le rat (Goldsworthy et Popp, 1987). Chez le rat (en particulier les mâles), l'ingestion répétée de fortes doses de tétrachloroéthylène (500 mg/kg durant 4 semaines) induit une lésion des tubules rénaux proximaux, via un mécanisme impliquant la formation de gouttelettes hyalines (Bergamaschi et al., 1992).

Pour des ingestions sur 5 à 14 jours, le NOAEL chez le rat se situe vers 500-1 500 mg/kg/j (Schumann *et al.*, 1980 ; Goldsworthy and Popp, 1987 ; Berman *et al.*, 1995 ; Hanioka *et al.*, 1995).





## Effets systémiques

Substance Chimique	Voies d'exposition	Taux d'absorption		Org	gane cible
		Homme Animal		Principal	Secondaire
Tétrachloroéthylèn e	Inhalation Ingestion Cutanée	ND* ND* ND*	40 - 50 % 82 - 100 % 24 nmol/min/cm <sup>2</sup>	SNC** Rein	Foie, rein

ND\* = non Disponible

SNC\*\* = Système Nerveu Central

## 3.3.2 Effets cancérigènes

Classification

## L'Union Européenne

<u>Catégorie 3</u> : substance préoccupante pour l'homme en raison d'effets cancérogènes possibles (JOCE, 1996)

**CIRC - IARC** 

Groupe 2A: le tétrachloroéthylène est probablement cancérigène pour l'homme (1995).

**US EPA (IRIS)** 

Classe B/C: intermédiaire entre un cancérigène probable et possible pour l'homme (1988).





## Études principales

#### Études chez l'homme

De nombreuses études épidémiologiques ont été menées chez les employés d'entreprises de nettoyage à sec et de blanchisserie. La plupart de ces études sont délicates à interpréter en raison de l'exposition potentielle à d'autres solvants dérivés du pétrole (ATSDR, 1997).

Deux études de cohortes ont porté sur des sujets exposés majoritairement au tétrachloroéthylène. Dans la première (Ruder et al., 1994), sur 615 employés travaillant uniquement dans des pressings utilisant ce solvant, un excès de cancers de l'œsophage a été observé, ainsi qu'une tendance à l'augmentation des cancers de la cavité buccale, de la langue et du pharynx. Toutefois, selon la Commission Européenne, il est plus probable que ces tumeurs, en raison de leur localisation anatomique, soient liées à un facteur confondant (ingestion d'un cancérigène actif localement) plutôt qu'une conséquence de l'exposition au tétrachloroéthylène. Dans cette cohorte, aucune augmentation des cancers de l'intestin, de la vessie, du pancréas ou des organes génitaux féminins n'a été décelée.

La seconde étude a porté sur 849 travailleurs finlandais dont l'exposition au tétrachloroéthylène a été contrôlée (Anttila et al., 1995). Le niveau moyen de tétrachloroéthylène dans le sang était de 116  $\mu$ g/L chez les hommes et de 66  $\mu$ g/L chez les femmes, avec un niveau moyen d'exposition sur 8 heures inférieur à 50 ppm. Aucune augmentation significative de lymphomes non-Hodgkiniens, de cancers du pancréas et du col de l'utérus n'a été décelée. Au total, 31 cas de cancers ont été observés sur cette cohorte, ce qui était comparable au taux national en Finlande.

D'autres études de cohortes ont porté sur des travailleurs exposés à divers produits dont le tétrachloroéthylène. Une augmentation des leucémies a été observée chez 2 160 hommes employés d'une usine chimique en Louisiane entre 1956 et 1980 mais le tétrachloroéthylène n'était qu'un des nombreux composés chimiques produits dans l'usine (Olsen et al., 1989). L'étude de Blair et al. (1990) a fait état d'une augmentation de l'incidence de cancers, notamment de l'œsophage chez 5 365 hommes et femmes employés dans des pressings. Enfin, chez 14 457 personnes, employés de maintenance dans une usine d'aviation, une augmentation de l'incidence des myélomes multiples et des lymphomes non-Hodgkiniens a été observée (Spirtas et al., 1991). Ces études ne permettent pas d'établir une relation entre cancers et exposition au tétrachloroéthylène, compte tenu de la non spécificité des expositions.

Aucune relation n'a été clairement établie entre l'exposition au tétrachloroéthylène par voie orale et l'augmentation de l'incidence de cancer.

Une étude de type cas - témoin a examiné la relation entre les cas de leucémie, de cancer de la vessie et du rein et l'exposition au tétrachloroéthylène via l'eau de boisson (Aschengrau *et al.*, 1993). Une augmentation significative des cas de leucémies a été notée chez les





personnes les plus exposées mais ce résultat ne repose que sur deux cas. En raison du faible nombre de personnes considérées et de la possibilité d'exposition multiple, le lien entre exposition au tétrachloroéthylène et les leucémies reste très hypothétique.

Quatre études de cohortes ont examiné l'incidence de divers types de cancer chez des populations ayant consommé de l'eau contaminée par du tétrachloroéthylène (et d'autres solvants chlorés dont le trichloroéthylène). Une étude a montré une augmentation de lymphomes non-hodgkiniens chez les femmes exposées jusqu'à  $14 \, \mu g/L$  (Cohn *et al.*, 1994), une autre un taux significativement plus élevé de leucémies chez les enfants exposés à  $21 \, \mu g/L$  de tétrachloroéthylène (Lagakos *et al.*, 1986), tandis que les deux dernières n'ont pas permis de mettre en évidence de relation entre cancers (lymphomes, leucémies, myélomes, cancers du foie, de la vessie...) et exposition au tétrachloroéthylène (Isacson *et al.*, 1985 ; Vartiainen *et al.*, 1993).

#### Études chez l'animal

L'effet cancérigène du tétrachloroéthylène inhalé a été étudié chez le rat et la souris (NTP, 1986). Les animaux, par groupes de 50, ont été exposés à 100 ou 200 ppm (souris) et 200 ou 400 ppm (rats) de tétrachloroéthylène durant 103 semaines (5 j/sem, 6 h/j).

Chez les rats mâles, une augmentation de l'incidence des adénocarcinomes des cellules des tubules rénaux a été observée à la plus forte dose. Bien que cette augmentation ne soit pas significative statistiquement (2/50 cas), elle est considérée comme significative d'un point de vue toxicologique, car ce type de tumeur n'avait jamais été observé sur 2 000 témoins historiques (CE, Draft). Une augmentation des cas de leucémie a également été observée chez les mâles et les femelles mais le rôle du tétrachloroéthylène est ici sujet à caution en raison de l'absence d'une relation dose-effet et d'un niveau basal élevé de ce type de tumeur chez les rongeurs (NTP, 1986).

Chez la souris, une augmentation dose-dépendante de l'incidence des carcinomes hépatocellulaires a été clairement mise en évidence chez les mâles comme chez les femelles, dès 100 ppm (NTP, 1986).

Par voie orale, le tétrachloroéthylène est également clairement cancérigène chez la souris, provoquant une augmentation de l'incidence des carcinomes hépatocellulaires chez les mâles comme chez les femelles aux doses moyennes de 536 ou 1 072 mg/kg/j (mâles) et 386 ou 772 mg/kg/j (femelles) durant 78 semaines (NCI, 1977; Weisburger, 1977). Chez le rat, en raison d'une forte mortalité durant cette étude, le potentiel cancérigène du tétrachloroéthylène n'a pu être correctement évalué (NCI, 1977; Weisburger, 1977).

Les études menées par voie cutanée n'ont pas permis de mettre en évidence de potentiel cancérigène du tétrachloroéthylène, qu'il soit appliqué en tant qu'initiateur ou promoteur (Van Duuren *et al.*, 1979 ; Van Duuren *et al.*, 1983). Toutefois, aucune conclusion définitive ne peut en être tirée en raison des limitations de ces études.





Caractère génotoxique: Le tétrachloroéthylène a été examiné par l'Union Européenne mais n'a pas été classé (JOCE, 1996).

## 3.3.3 Effets sur la reproduction et le développement

- Classification par l'Union Européenne : non classé (JOCE, 1996).
- Études chez l'homme

Quelques études ont rapporté l'existence de troubles menstruels et d'avortements spontanés chez des femmes exposées au tétrachloroéthylène sur leur lieu de travail (Kyyronen et al., 1989; Zielhuis et al., 1989; Windham et al., 1991). Toutefois, aucune conclusion définitive ne peut en être tirée en raison d'insuffisances dans ces études (connaissance des expositions limitée, petits groupes d'étude, peu de grossesses, non prise en compte de facteurs confondants). Chez 20 femmes exposées au tétrachloroéthylène (doses non spécifiées), il n'a pas été relevé d'augmentation significative du délai (en nombre de cycles menstruels) nécessaire pour concevoir (Sallmen et al., 1995).

Chez des travailleurs exposés, il n'a pas été noté de différence significative dans la qualité du sperme (concentration, nombre de spermatozoïdes, mobilité, vélocité, % de formes anormales). Toutefois, les spermatozoïdes tendent à prendre une forme plus ronde et moins effilée et effectuent plus de mouvements latéraux (Eskenazi et al., 1991a). Les taux d'avortements spontanés n'apparaissaient pas plus élevés chez les femmes de ces travailleurs bien que la durée pour concevoir soit légèrement plus longue (Eskenazi et al., 1991b). Les différences observées, bien que significatives, sont cependant faibles et leur signification toxicologique douteuse (CE, Draft).

Aucune étude n'a porté sur les effets tératogènes du tétrachloroéthylène chez l'homme, bien que de nombreuses études se soient penchées sur les taux d'avortements spontanés, en particulier chez le personnel d'entreprises de nettoyage à sec. Les résultats observés ne permettent pas de tirer de conclusions définitives, en particulier à cause de la méconnaissance du taux basal d'avortements spontanés (CE, Draft).





#### Études chez l'animal

Les effets du tétrachloroéthylène sur la fertilité et les performances de reproduction ont été étudiés en détail chez le rat, au cours d'une étude sur deux générations (Tinston, 1995). Les animaux ont été exposés à 100, 300 ou 1 000 ppm de tétrachloroéthylène durant 11 semaines avant l'accouplement, puis jusqu'au  $20^{\rm ème}$  jour de gestation pour les femelles et ensuite pendant la lactation (total 19 semaines). Il n'a pas été clairement mis en évidence d'effet du tétrachloroéthylène sur la fertilité et l'accouplement. Cependant, aux doses de 300 et 1 000 ppm, qui ont induit une légère toxicité générale chez les générations parentes, une diminution de la taille des portées et de la survie des jeunes a été observée. Un NOAEL de 100 ppm a été clairement établi pour ces effets.

Concernant les effets du tétrachloroéthylène inhalé sur le développement, des études chez le rat et le lapin n'ont pas permis de mettre en évidence d'effets tératogènes à des concentrations de 300-500 ppm durant la gestation (Beliles *et al.*, 1980; Hardin *et al.*, 1981).

A 1 000 ppm, une diminution du poids des fœtus et un retard dans l'ossification ont été observés. Ces effets étaient réversibles après la naissance (Tepe *et al.*, 1980).

Par voie orale, peu d'études sont disponibles. Une diminution du nombre d'animaux par portée et une augmentation de la mortalité post-natale et des malformations ont été observées chez des rats exposés à forte dose (900 mg/kg/j) entre le 6ème et le 19ème jour de gestation. A cette dose, la toxicité maternelle était également conséquente (perte de poids, ataxie) (Narotsky et Kavlock, 1995).

## 3.4 Valeurs toxicologiques de référence

Une Valeur Toxicologique de Référence (VTR) est un indice qui établit 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.

## 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

Facteur Source Voie d'exposition d'incertitude Valeur de référence \* d'évaluation utilisé





	Inhalation (aiguë)	10	MRL = $0.2 \text{ ppm } (1.38 \text{ mg/m}^3)$	1997
ATSDR	Inhalation (chronique)	100	$MRL = 0.04 \text{ ppm } (0.28 \text{ mg/m}^3)$	1997
	Orale (aiguë)	100	$MRL = 5.10^{-2}  mg/kg/j$	1997
US EPA	Orale (chronique)	1 000	RfD = $10^{-2}$ mg/kg/j	1988
OMS	Orale	ND	TDI = 14.10 <sup>-3</sup> mg/kg/j	2004

<u>Valeurs toxicologiques de référence pour des effets sans seuil</u> Non disponibles.

Justification scientifique des valeurs toxicologiques de référence

L'ATSDR propose un MRL de 0,2 ppm (1,38 mg/m³) pour une exposition aiguë par inhalation (1997).

Cette valeur a été établie à partir d'une étude d'exposition contrôlée chez des volontaires (Altmann *et al.*, 1992). Une exposition à 50 ppm de tétrachloroéthylène durant 4 jours (4 h/j), induit des effets neurologiques, alors qu'aucun effet n'est observé à 10 ppm. Ce NOAEL a servi à dériver un MRL de 2 ppm pour les expositions aiguës par inhalation.

Facteurs d'incertitude : un facteur 10 est appliqué pour la variabilité au sein de la population.

<u>Calcul</u>: 10 ppm x  $4/24 \text{ h} \times 1/10 = 0,17 \text{ ppm}$  (arrondi à 0,2 ppm).

L'ATSDR propose un MRL de 0,04~ppm  $(0,28~\text{mg/m}^3)$  pour une exposition chronique par inhalation (1997).

Cette valeur a été établie suite aux effets neurologiques (augmentation du temps de réaction pour divers tests) observés chez des femmes exposées au tétrachloroéthylène à une concentration moyenne de 15 ppm sur une durée moyenne de 10 ans (Ferroni *et al.*, 1992). Ce LOAEL a servi à dériver un MRL égal à 0,04 ppm pour les expositions chroniques par inhalation.

**Facteurs d'incertitude :** un facteur 10 est appliqué car la valeur utilisée est un LOAEL et un facteur 10 pour la variabilité au sein de la population.

<u>Calcul</u>: 15 ppm x 8/24 h x 5/7 j x 1/100 = 0,036 ppm (arrondi à 0,04 ppm)

L'ATSDR propose un MRL de 0,05 mg/kg/j pour une exposition aiguë par voie orale (1997).





Cette valeur a été établie à partir d'une étude expérimentale réalisée chez des souris (Fredriksson *et al.*, 1993) L'exposition postnatale de souris mâles à 5 mg/kg/j de tétrachloroéthylène durant 7 jours (entre le 10<sup>ème</sup> et le 16<sup>ème</sup> jour après la naissance) induit une hyperactivité à 60 jours. Ce LOAEL a servi à dériver un MRL de 0,05 mg/kg/j pour les courtes durées.

Facteurs d'incertitude : un facteur 10 est appliqué car la valeur utilisée est un LOAEL, un facteur 10 pour l'extrapolation de données animales vers l'homme et un facteur 1 pour la variabilité au sein de la population (les jeunes animaux représentent une population sensible).

<u>Calcul</u>:  $5 \text{ mg/kg/j} \times 1/100 = 0,05 \text{ mg/kg/j}$ 

L'US EPA (IRIS) propose un RfD de 10<sup>-2</sup> mg/kg/j pour une exposition chronique par voie orale (1988).

Cette valeur est basée sur l'existence d'effets hépatotoxiques chez des souris exposées durant 6 semaines (5 j/sem), pour lesquels un NOAEL de 20 mg/kg/j a été établi (Buben et O'Flaherty, 1985).

**Facteurs d'incertitude :** un facteur 100 est appliqué pour les variations inter- et intraspécifiques et un facteur 10 pour l'extrapolation d'un effet subchronique en chronique.

Calcul: 20 mg/kg/j x 5/7 x1/1 000 = 0,014 mg/kg/j (arrondi à 0,01)

## L'OMS propose une TDI de 14.10<sup>-3</sup> mg/kg/j (1996).

Cette valeur a été calculée en appliquant un facteur d'incertitude de 1 000 au NOAEL de 14 mg/kg/j pour les effets sur le foie, établi lors de deux études chez les rongeurs (une étude de 6 semaines chez la souris male et une étude de 90 jours chez le rat male et femelle) (OMS, 1996).

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

Valeurs toxicologiques de référence pour des effets avec seuil

Source	Voie d'exposition	Facteur d'incertitude utilisé	Valeur de référence *	Année d'évaluation
Santé Canada	Inhalation	1 000	$CA = 0.36 \text{ mg/m}^3$	1992





INERIS - Fiche de données toxicologiques et environnementales des substances chimiques

# TÉTRACHLOROÉTHYLÈNE

	Orale	1 000	$DJA = 1,4.10^{-2} \text{ mg/kg/j}$	1992
RIVM	Inhalation	ND	$TCA = 0.25 \text{ mg/m}^3$	2001
KIVM	Orale	1 000	TDI = $1,6.10^{-2} \text{ mg/kg/j}$	2001

ND : non disponible

Valeurs toxicologiques de référence pour des effets sans seuil

Source	Voie d'exposition	Valeur de référence *	Année d'évaluation
ОЕННА	Inhalation	ERUi = $5.9.10^{-6} (\mu g/m^3)^{-1}$	2002



Justification scientifique des valeurs toxicologiques de référence

Santé Canada propose une CA de 0,36 mg/m³ pour une exposition chronique par inhalation (1992).

Cette valeur est basée sur une étude par inhalation menée sur 103 semaines (5 j/sem, 6 h/j) chez la souris (NTP, 1986). A la dose la plus faible testée (100 ppm = 678 mg/m³) les souris ont présenté des effets au niveau respiratoire (congestion aiguë passive pulmonaire), hépatique (dégénération hépatocellulaire) et rénal (néphrose). Cette dose est donc un LOAEL pour cette étude.

**Facteur d'incertitude :** un facteur 1 000 est appliqué (100 pour la variabilité inter- et intraspécifique et 10 pour l'utilisation d'un LOAEL).

<u>Calcul</u>: 678 mg/m<sup>3</sup> x 5 j/7 x 6 h/24 x  $(0,04 \text{ m}^3/\text{j}/0,03 \text{ kg})$  /  $(12 \text{ m}^3/\text{j}/27 \text{ kg})^*$  x 1/1 000=  $0,36 \text{ mg/m}^3$ 

\*valeurs correspondant à une population d'enfants de 5 à 11 ans.

Santé Canada propose une DJA de 1,4.10<sup>-2</sup> mg/kg/j pour une exposition chronique par voie orale (1992).

Cette valeur est basée sur une étude expérimentale chez des rats exposés au tétrachloroéthylène via l'eau de boisson durant 90 jours (Hayes *et al.*, 1986). Un NOAEL de 14 mg/kg/j a été observé pour les effets hépatiques et rénaux.

**Facteur d'incertitude :** un facteur 1 000 est appliqué (100 pour la variabilité inter et intraspécifique et 10 pour l'utilisation d'une étude sub-chronique).

<u>Calcul</u>:  $14 \text{ mg/kg/j} \times 1/1 000 = 0,014 \text{ mg/kg/j}$ 

Le RIVM propose une TCA de 0,25 mg/m³ pour une exposition chronique par inhalation (Baars et al., 2001).

Cette valeur est celle proposée par l'OMS (valeur guide pour la qualité de l'air) (voir paragraphe 5.4) (OMS, 1995).

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





Le RIVM propose une TDI de  $1,6.10^{-2}$  mg/kg/j pour une exposition chronique par voie orale (Baars *et al.*, 2001).

Cette valeur se base sur une étude expérimentale de 4 semaines par gavage chez le rat (Vries et al., 1982). Une hépatotoxicité a été observée (augmentation du poids du foie et augmentation de l'activité de l'aniline transférase) aux doses de 81 et 405 mg/kg/j. Pour cette étude, un NOAEL de 16 mg/kg/j a été observé.

Une étude de gavage chez la souris durant 6 semaines, où un NOAEL de 14 mg/kg/j a été établi pour les effets hépatiques (Buben et O'Flaherty, 1985), vient appuyer les résultats précédents.

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

**Facteur d'incertitude :** un facteur 1 000 est appliqué (100 pour la variabilité inter et intraspécifique et 10 pour l'utilisation d'une étude subchronique).

L'OEHHA propose un ERU<sub>i</sub> de 5,9. $10^{-6}$  (µg/m<sup>3</sup>)<sup>-1</sup> pour une exposition par inhalation (2002).

Cette valeur a été estimée à partir des données de cancérogénèse issues de l'étude par inhalation du NTP (NTP, 1986). Une augmentation dose-dépendante de l'incidence des carcinomes hépatocellulaires a été observée chez les souris des deux sexes.

Espèce	Sexe	Type de tumeur	Concentration journalière	Incidence des tumeurs	Référence
	mâles	Carcinome hépatocellulaire	0 ppm	7 / 49	NTD 4097
			100 ppm	25 / 49	
Carreia			200 ppm	26 / 50	
Souris	hépatocellula femelles		0 ppm	1 / 48	NTP, 1986
			100 ppm	13 / 50	
			200 ppm	36 / 50	

Le "California Department of Health Services" a utilisé la dose métabolisée, ajustée à une exposition continue, pour calculer le potentiel cancérigène du tétrachloroéthylène (CDHS, 1992).





## 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 aigus ne sont pas fournis. Lorsque l'écotoxicité chronique n'est pas suffisamment connue, les résultats d'écotoxicité aigus sont présentés et peuvent servir de base pour l'extrapolation des effets à long terme.

## 4.1 Paramètres d'écotoxicité aiguë

## 4.1.1 Organismes aquatiques

Organisme	Espèce	Critère d'effet	Valeur	Référence
Algues	Chlamydomonas reinhardii	CE <sub>50</sub> (72 h)	3,64	Brack et Rottler (1994)
	Phaeodactylum tricornutum	CE <sub>50</sub>	10,5	Pearson et McConnell (1975)
Micro-crustacés	Daphnia magna	CE <sub>50</sub> (48 h)	22	Knie <i>et al</i> . (1983)
	Daphnia magna	CE <sub>50</sub> (48 h)	8,5	Richter et al. (1983)
Poissons	Jordanella floridae	CL <sub>50</sub> (96 h)	8,4	Smith <i>et al</i> . (1991)
	Pimephales promelas	CL <sub>50</sub> (96 h)	18,4	Alexander et al. (1978)
	Pimephales promelas	CL <sub>50</sub> (96 h)	13,4	Walbridge et al. (1983)
	Oncorhynchus mykiss	CL <sub>50</sub> (96 h)	5	Shubat <i>et al</i> . (1982)
	Limanda limanda*	CL <sub>50</sub> (96 h)	5	Pearson et McConnell (1975)
Microorganismes	Nitosomonas sp.	CI <sub>50</sub> (24 h)	112	Blum et Speece (1991)
	Tetrahymena pyriformis	CE <sub>50</sub> (24 h)	100	Yoshioka et al. (1986)

<sup>\*</sup>espèce marine

L'essai sur *Chlamydomonas reinhardii* rapporté par Brack et Rottler (1994) est valide car les conditions de l'essai sont bien décrites.

L'ensemble des essais sur poissons ont été validés puisque les concentrations reportées sont des concentrations mesurées dans le milieu d'essai. Aucune différence significative entre organismes d'eaux douces et organismes marins n'a pu être observée.

Les essais sur microcrustacés sont valides car les concentrations dans les milieux d'essai ont été mesurées.

## **Sédiments**

Aucun résultat avec des organismes benthiques n'est disponible.





## 4.1.2 Organismes terrestres

Il est très difficile de tester la toxicité du tétrachloroéthylène vis-à-vis des organismes terrestres en raison de la forte volatilité de celui-ci.

	Espèce	Critère d'effet	Valeur (mg/kg)	Référence
Invertébrés	Folsomia candida	LC <sub>50</sub> (1 j)	113 (549)	Heimann et Härle (1993)

Note : Le chiffre entre parenthèse correspond au résultat dans un sol standard tel qu'il est proposé par l'UE (1996).

## 4.2 Paramètres d'écotoxicité chronique

## 4.2.1 Organismes aquatiques

	Espèce	Critère d'effet	Valeur (mg/L)	Référence
Algues	Chlamydomonas reinhardii	EC <sub>10</sub> (72 h)	1,77	Brack et Rottler (1994)
Micro-crustacés	Daphnia magna	NOEC (28 j) - reproduction	0,51	Richter et al. (1983)
		NOEC (28 j) -reproduction et croissance	1,11	Call <i>et al</i> . (1983)
Poissons	Jordanella floridae	NOEC (10 j) - survie NOEC (28 j) - survie	1,99 2,34	Smith <i>et al</i> . (1991)
	Pimephales promelas	MATC	1,4 - 2,8	US EPA (1980)

Dans l'étude de Brack et Rottler (1994) sur *Chlamydomonas reinhardii* les conditions de l'essai sont bien décrites et l'essai est considéré valide.

Les essais sur poissons effectués par Smith *et al*. (1991) sont considérés comme valides car les concentrations ont été mesurées dans le milieu d'essai. L'essai effectué par l'US EPA (1980), bien que de validité moindre, confirme les résultats de Smith *et al*. (1991).

Les essais sur microcrustacés sont valides car les concentrations ont été mesurées dans les milieux d'essai.

Des essais de terrain ont été rapportés par Lay et al. (1984) qui suggèrent que des effets toxiques sont observés à des concentrations plus faibles dans l'environnement qu'en laboratoire. Ils ont contaminé un étang naturel avec du tétrachloroéthylène à 25 et 250 mg/L. Les concentrations initiales étaient de 0,44 et 1,2 mg/L et, après 7 semaines, les concentrations étaient en dessous de la limite de détection de 0,1 mg/L. Des effets ont été observés sur les communautés de phyto et zooplankton dans les conditions de l'expérience.





Les daphnies ont disparu en 1 jour à la plus forte concentration et en 3,5 jours à la plus faible concentration.

## 4.2.2 Organismes terrestres

	Espèce	Critère d'effet	Valeur (mg/L)	Référence
Végétaux	Avena sativa	NOEC (16 j) - croissance	100 (148)	Bauer et Dietze (1992)
		NOEC (16 j)	1 (1,48)	
Annélides	Eisenia foetida	CL <sub>50</sub> (14 j)	100-320	Vonk <i>et al.</i> , (1986)
		NOEC (28 j)	< 18	
		Production de cocons	≥ 10	
		NOEC (28 j)	18-32	
		Apparence des vers	10-32	
Larves d'insectes	Poecilus cupreus	NOEC (14 j)	5	Römbke et Knacker. (1989)
Microorganismes		NOEC - nitrification	≤ 0,1 (poids humide)	Vonk <i>et al.</i> , (1986)

Note : Le chiffre entre parenthèse correspond au résultat dans un sol standard tel qu'il est proposé par la CE (1996).

Les données sur les organismes terrestres ne peuvent être validées compte tenu de la volatilité du tétrachloroéthylène car les concentrations n'ont pas été mesurées dans les milieux d'essai. L'essai effectué sur *Eisenia fetida* par Vonk *et al.* (1986) a cependant été effectué en milieu fermé, avec suffisamment d'oxygène pour les organismes et le sol et le substrat a été remplacé toutes les semaines. Cependant ces données, bien que non validées, donnent une idée de la toxicité du tétrachloroéthylène vis-à-vis des organismes terrestres.

## 5. VALEURS SANITAIRES ET ENVIRONNEMENTALES

## 5.1 Étiquetage - Milieu de travail

#### **France**

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

Indications de danger : Xn , N Phrases de risque : R 40 - 50/51





Conseils de prudence : S 2 - 23 - 36/37 - 61

Limites de concentration :

C>= 1 % Xn; R40

## 5.2 Nomenclature Installations Classées (IC)

#### **France**

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

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

Rubriques: 1171 - 1173 - 1174 - 1175

## 5.3 Valeurs utilisées en milieu de travail - France

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

• Air: VME: 50 ppm (335 mg/m<sup>3</sup>)

• Indices biologiques d'exposition:

Air en fin d'expiration : 5 ppm

Sang (tétrachoroéthylène): 0,5 mg/L

Urines (acide trichloroacétique): 3,5 mg/L

## 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.

Somme de la concentration en trichloroéthylène et en tétrachloroéthylène : 10 µg/L

## • UE:

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

Somme de la concentration en trichloroéthylène et en tétrachloroéthylène : 10 µg/L





#### OMS:

Directives de qualité pour l'eau de boisson (2004).

Teneur en Tétrachloroéthylène: 40 µg/L

## 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.
- 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).

Tetrachloréthylène: 0,25 mg/m³ en moyenne sur 24 heures.





## 5.4.3 Valeurs moyennes dans les milieux biologiques

Le tétrachloroéthylène, lipophile, a tendance à s'accumuler dans les tissus graisseux et le lait maternel. Quelques études épidémiologiques fournissent des données sur les niveaux en tétrachloroéthylène dans divers tissus de personnes non exposées à cette substance.

Milieux Biologiques	Valeurs moyennes	Références	
Sang	0,4 μg/L (< 0,1-3,7 μg/L)	Hajimiragha <i>et al</i> ., 1986	
	0,069 μg/L (< 0,015-2,54 μg/L)	Skender et al., 1993	
Graisse	2,9-8,7 μg/L	Schreiber, 1992; Schreiber, 1993	
Lait	7,9 µg/kg (0,4-29,2 µg/kg)	McConnell et al., 1975	
	6,2 μg/L (nd* - 43μg/L)	Schreiber, 1992; Schreiber, 1993	

<sup>\*</sup>nd : non détectable

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

### 5.5.1 Compartiment aquatique

Trois résultats d'essais long terme sont disponibles sur des espèces de niveaux trophiques différents : algues, invertébrés et poissons. Par conséquent, le facteur de sécurité de 10 peut être appliqué à la plus faible des 3 valeurs (CE, 1996).

D'où:

## 5.5.2 Compartiment sédimentaire

Compte tenu de l'absence de résultats sur organismes benthiques, la PNEC sédiment peut être dérivée à l'aide de la méthode du coefficient de partage.

 $PNEC_{SED} = K_{SED-EAU}/RHO_{SED} \times PNEC_{EAU} \times 1 000$ 

K<sub>SED-EAU</sub>: coefficient de partage entre l'eau et les sédiments = 7,08 m<sup>3</sup>.m<sup>-3</sup> (CE, 2001)

RHO<sub>SED</sub>: densité des sédiments (humides) (valeur par défaut : 1 300 kg.m<sup>-3</sup>)

D'où:

PNEC<sub>SED</sub>=277 μg/kg sédiment humide = 722 μg/kg sédiment sec





## 5.5.3 Compartiment terrestre

La PNEC pour le sol peut être estimée en appliquant un facteur de 10 au résultat sur les microorganismes.

D'où:

## PNEC<sub>SOL</sub>=10 $\mu$ g/kg sol humide = 11,3 $\mu$ g/kg sol sec

La PNEC pour les plantes exposées au tétrachloroéthylène via l'air est de **8,2 μg/m**<sup>3</sup> (CE, 2001).

## 6. METHODES DE DETECTION ET DE QUANTIFICATION DANS L'ENVIRONNEMENT

## 6.1 Familles de substances

Composés Organo-Halogénés Volatils (COHV).

## 6.2 Principes généraux

## 6.2.1 Eau

#### Prélèvement

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

#### Extraction

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

<u>par headspace</u>: l'échantillon est chauffé à une température constante pendant environ une heure. Il se crée un équilibre entre la phase aqueuse et la phase vapeur.

<u>par purge and trap</u>: l'échantillon d'eau est transféré efficacement de la phase aqueuse à la phase vapeur par barbotage avec un gaz inerte puis la vapeur est entraînée à travers un piège absorbant servant à collecter les composés organiques. Le piège est ensuite chauffé et parcouru avec le même gaz inerte pour désorber les composés.

<u>par extraction liquide/liquide</u> : l'échantillon d'eau est extrait par un solvant organique, en général le pentane.





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

## Dosage

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

## 6.2.2 Air

### Prélèvement

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

## Extraction

Récupérer les deux zones du tube de charbon actif séparément.

Extraction du tétrachloroéthylène par l'ajout de disulfure de carbone dans chaque vial et possibilité d'ajouter un étalon interne tel que l'éthylbenzène, l'octane, etc.

Mise sous agitation pendant environ 30 minutes.

## Dosage

Quelle que soit la matrice, le dosage se fait, dans un premier temps, par séparation des composés par un système chromatographique en phase gazeuse et, dans un deuxième temps, détection et dosage par un détecteur spécifique (ECD/PID ou SM). Pour le système





chromatographique, différents types de colonnes peuvent être utilisés en fonction du gaz injecté.

#### 6.2.3 Sols

#### Prélèvement

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

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

#### Extraction

### 1. Concentrations inférieures à 1 mg/kg:

Un aliquot de l'échantillon de sol est introduit dans de l'eau contenant des standards internes (exemple : 10 g de sol pour 100 mL d'eau) ; l'ensemble est chauffé à 40 °C. Un gaz inerte bulle dans la solution et entraîne les composés volatils qui sont ensuite piégés sur un support adsorbant solide (par exemple ténax ou carbotrap à base de carbone graphitisé). Les COV (dont le tétrachloroéthylène) sont ensuite désorbés du tube qui est chauffé grâce à un gaz inerte qui va directement dans le chromatographe.

### 2. Concentrations supérieures à 1 mg/kg:

L'échantillon de sol est extrait par un solvant polaire (du méthanol, par exemple) puis une fraction de l'extrait est diluée dans de l'eau. Cette solution aqueuse est ensuite dosée par technique headspace, purge and trap ou SPME.

## Dosage

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





## 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) ou spécifique (PID),
- 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.

## 6.3 Principales méthodes

## 6.3.1 Présentation des méthodes

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

Domaine d'application

La norme définit une méthode de prétraitement des échantillons de sol en laboratoire avant détermination des contaminants organiques.

Principe

Le prétraitement décrit dans la norme 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. Pour la détermination des composés volatils (composés ayant un point d'ébullition inférieur à 300 °C, pour une pression de 101 kPa), aucun prétraitement n'est préconisé. Il est impossible d'obtenir des échantillons composites sans pertes sévères en produits volatils.





#### Interférences

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.

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

## Domaine d'application

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

### Principe

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

#### Interférences

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

Pour le PID : l'humidité du gaz qui entraîne une diminution du signal, et les poussières qui affectent la réponse en absorbant la lumière UV et en réduisant l'énergie émise.

Pour le FID : le taux d'oxygène du gaz dont la baisse entraîne une diminution du signal, voire une extinction de la flamme  $(O_2 < 15 \%)$ . Pour les deux détecteurs : les ondes électromagnétiques, les fortes concentrations, les variations de débit du gaz prélevé qui entraînent une instabilité de la réponse, le taux d'humidité du sol qui influence la teneur en phase gazeuse des COV.

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

## • Domaine d'application

Les méthodes permettent de détecter et de délimiter une zone polluée par une analyse de la phase gazeuse interstitielle de la zone non saturée. Les mesures réalisées n'ont qu'un caractère semi-quantitatif. Les échantillons peuvent être traités sur place en ligne ou





prélevés pour analyse en laboratoire. Les méthodes ne concernent que les mesures de gaz à faible profondeur (< 3 mètres), dans des sols à perméabilité moyenne (10<sup>-5</sup> m/s) et en zone non-saturée. Elles sont également limitées par la résistance du milieu à l'enfoncement de la canne de prélèvement.

### Principe

Cette norme présente les différentes méthodes de prélèvement de gaz qui peuvent être mises en œuvre lors d'un criblage de terrain.

### Interférences

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

D. NF EN ISO 10301 (mars 2004) - Qualité de l'eau - Dosage des hydrocarbures halogènes hautement volatils - méthodes par chromatographie en phase gazeuse.

## • Domaine d'application

La norme prescrit deux méthodes pour le dosage des hydrocarbures halogénés hautement volatils (dont le tétrachloroéthylène) :

- la première méthode permet le dosage des hydrocarbures halogénés hautement volatils dans les eaux potables, les eaux souterraines, les eaux de piscine, la plupart des eaux de rivières et de lac, de nombreuses eaux usées et de nombreux effluents industriels. La valeur limite de quantification pour le tétrachloroéthylène est de 0,1 µg/L;
- la deuxième méthode permet le dosage des hydrocarbures halogénés hautement volatils dans les eaux potables, les eaux de surface et les eaux souterraines, par une méthode d'espace de tête statique. La valeur limite de quantification pour le tétrachloroéthylène est de 0,2 µg/L.

### Principe

La norme prescrit deux méthodes par chromatographie en phase gazeuse :

- la première méthode permet le dosage des hydrocarbures halogénés hautement volatils par extraction liquide/liquide,
- la seconde par dégazage statique de l'espace de tête,

suivis dans les deux cas d'une quantification par chromatographie en phase gazeuse.





#### Interférences

Méthode par extraction liquide/liquide

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

Méthode par espace de tête :

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

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

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

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

### Domaine d'application

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

## Principe

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

La méthode de dosage EPA 8021A permet de doser les composés volatils halogénés à des concentrations de l'ordre de 0,1  $\mu$ g/L à 200  $\mu$ g/L. La limite de quantification pour le tétrachloroéthylène est de 1  $\mu$ g/L dans les échantillons d'eau de surface. La limite estimée





de quantification par la méthode EPA 8260A pour le tétrachloroéthylène est de  $5~\mu g/L$  dans les échantillons d'eau de surface.

La limite de quantification pour le tétrachloroéthylène est de 1  $\mu$ g/kg pour les sols et sédiments humides EPA8021A.

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

#### Interférences

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

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

#### F. EPA 3810 (1986) Espace de tête statique.

### Domaine d'application

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

### Principe

La méthode est une technique espace de tête statique pour l'extraction des composés organo-volatils. C'est une méthode simple qui permet de faire un balayage rapide des échantillons à analyser.

La détection des organo-halogénés volatils (dont le tétrachloroéthylène) peut être effectuée selon les diverses méthodes EPA suivantes EPA 8010B (1994) « Dosage des composés organo-halogénés volatils » et EPA 8240B (1994) « Dosage des composés organiques volatils par chromatographie gaz couplée à la spectrométrie de masse ». La sensibilité de la méthode dépend de l'équilibre des différents composés entre la phase gazeuse et la phase dissoute.





#### Interférences

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

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

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

G. NF ISO 15009 (février 2003) : Qualité du sol - Détermination par chromatographie en phase gazeuse des teneurs en hydrocarbures aromatiques volatils, en naphtalène et en hydrocarbures halogénés volatils - Méthode de purge et de piégeage avec désorption thermique.

## • Domaine d'application

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

### Principe

L'échantillon pour essai est extrait à l'aide de méthanol. Après centrifugation, une partie de l'extrait de méthanol est placée dans un récipient rempli d'eau. Les composés volatils sont entraînés avec un gaz neutre et adsorbés par un agent d'adsorption approprié. Une désorption thermique des composés adsorbés est effectuée, puis ils sont dirigés vers un chromatographe en phase gazeuse. Les différents composés sont ensuite séparés à l'aide d'une colonne capillaire avec une phase stationnaire de faible polarité. Les hydrocarbures halogénés volatils sont détectés à l'aide d'un détecteur à capture des électrons (ECD).

#### Interférences

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

L'efficacité du mode opératoire dépend de la composition du sol examiné. Le mode opératoire décrit ne prend pas en considération l'extraction incomplète causée par la structure et la composition de l'échantillon de sol.





Il est recommandé d'utiliser du méthanol pour l'extraction au lieu de l'acétone car les extraits à l'acétone ne sont pas appropriés pour l'entraînement et le piégeage. Il est recommandé d'effectuer un examen plus poussé pour confirmer l'identification des composés détectés et leurs concentrations. Cette confirmation peut être obtenue en répétant l'analyse par chromatographie en phase gazeuse avec une colonne de polarité différente et/ou par chromatographie en phase gazeuse couplée à la spectrométrie de masse (GC-MS).

H. NF X 43-267 (juillet 2004) . Air des lieux de travail - Prélèvement et analyse de gaz et vapeurs organiques - Prélèvement par pompage sur tube à adsorption et désorption au solvant

### • Domaine d'application

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

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

### Principe

Un volume mesuré d'air est aspiré à travers un (ou plusieurs) tubes à adsorption en série, l'adsorbant approprié étant sélectionné pour le composé à prélever. Les composés organiques volatils sont retenus dans le tube à adsorption. Ils sont désorbés avec un solvant, puis la solution est analysée, en général à l'aide d'un appareillage de chromatographie en phase gazeuse ou de chromatographie en phase liquide.

La quantité fixée sur un tube correspondant à un volume d'air déterminé permet de calculer la concentration moyenne des vapeurs de la substance dans l'air prélevé.

#### Interférences

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

En présence de plusieurs substances organiques il faut veiller aux interférences chromatographiques dues à des temps de rétention trop voisins : les interférences peuvent être réduites en sélectionnant correctement les colonnes et les conditions de chromatographie.





I NF ISO 16200-1 (décembre 2001) - Air des lieux de travail - Prélèvement et analyse des composés organiques volatils par désorption par solvant et chromatographie gazeuse - Première partie : prélèvement par pompage.

### • Domaine d'application

Cette méthode est adaptée à une large gamme de COV (Composés organiques volatils) : les hydrocarbures, les hydrocarbures halogénés, les esters, les glycols, les cétones et les alcools. Un certain nombre d'adsorbants sont recommandés pour le prélèvement de ces composés, chaque adsorbant ayant une capacité d'adsorption différente.

Le piégeage se fait généralement sur charbon actif de noix de coco, le charbon est ensuite désorbé chimiquement par un solvant et l'extrait obtenu analysé par chromatographie gazeuse.

Cette méthode est adaptée pour la mesure de COV dans une gamme allant de 1 mg/m³ à 1 000 mg/m³ pour un composé et pour 10 litres d'air prélevé.

### Principe

Un volume connu d'air est prélevé à l'aide d'une pompe au travers d'un tube rempli d'adsorbant adapté. Le tétrachloroéthylène ainsi piégé est désorbé à l'aide d'un solvant compatible avec la suite du processus analytique, généralement le disulfure de carbone, et la solution est analysée par chromatographie en phase gazeuse à l'aide d'un appareillage équipé d'un détecteur à ionisation de flamme, d'un détecteur à capture d'électrons ou d'un spectromètre de masse.

### Interférences

Tout composé ayant le même temps de rétention que le composé dosé peut interférer.

Un taux d'humidité trop élevé dans l'air peut modifier le rendement d'adsorption du piège.

J ISO 16200-2 (juin 2000) - Air des lieux de travail - Prélèvement et analyse des composés organo-volatils par désorption par solvant et chromatographie gazeuse - Deuxième partie : méthode d'échantillonnage par diffusion.

## • Domaine d'application

Cette méthode est adaptée à une large gamme de COV (Composés organiques volatils) : les hydrocarbures, les hydrocarbures halogénés, les esters, les glycols, les cétones et les alcools. Un certain nombre d'adsorbants sont recommandés pour le prélèvement de ces composés, chaque adsorbant ayant une capacité d'adsorption différente.

Cette méthode est adaptée pour la mesure de COV dans une gamme allant de 1 mg/m³ à 1 000 mg/m³ par composé et pour un temps d'exposition de 8 heures.





## Principe

Le support de prélèvement, un tube contenant un adsorbant adapté, généralement du charbon actif de coco, est exposé à l'atmosphère à analyser pendant une durée connue. Le rendement d'absorption est préalablement déterminé par étalonnage dans une atmosphère de référence. Les composés volatils migrent sur le support de prélèvement par diffusion.

Le tetrachloroéthylène ainsi piégé est désorbé à l'aide d'un solvant compatible avec la suite du processus analytique, généralement le disulfure de carbone, et la solution est analysée par chromatographie en phase gazeuse à l'aide d'un appareillage équipé d'un détecteur à ionisation de flamme, d'un détecteur à capture d'électrons ou d'un spectromètre de masse. La durée conseillée du prélèvement est de 8 heures.

### Interférences

Tout composé ayant le même temps de rétention que le composé dosé peut interférer.

Un taux d'humidité trop élevé dans l'air peut modifier le rendement d'adsorption du piège.

#### 6.3.2 Autres méthodes

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
Échantillonnage et pré-traitement	H, I, J	D	A, C
Extraction	H, I, J	D, E, F	B, E, F, G
Dosage	H, I, J	D, E, F	B, E, F, G





## 7. BIBLIOGRAPHIE

**Alexander H.C., McCarty W.M. and Bartlett E.A.** (1978) - Toxicity of perchloroethylene, trichloroethylene, 1,1,1-trichloroethane and methylene chloride to fathead minnows. *Bull Environ Contam Toxicol*, **20**, 344-352.

Altmann L., Wiegand H., Bottger A. (1992) - Neurobehavorial and neurophysiological outcomes of acute repeated perchloroethylene exposure. *Appl Psychol - An International review*, 41, 3, 269-279.

Anttila A., Pukkala E., Sallmen M., Hernberg S. and Hemminki K. (1995) - Cancer incidence among Finnish workers exposed to halogenated hydrocarbons. *J Occup Environ Med*, **37**, 7, 797-806.

Aschengrau A., Ozonoff D., Paulu C., Coogan P., Vezina R., Heeren T. and Zhang Y. (1993) - Cancer risk and tetrachloroethylene-contaminated drinking water in Massachusetts - *Arch Environ Health*, **48**, 5, 284-292.

ATSDR (1997) - Toxicological Profile for Tetrachloroethylene. Agency for Toxic Substances and Disease Registry. 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, Rijsinstituut voor volksgezondheid en milieu. report 711 701 025.

**Bagnell P.C. and Ennenberger H.A.** (1977) - Obstructive jaundice due to a chlorinated hydrocarbons in breast milk. *Am Ind Hyg Assoc*, **117**, 1047-1048.

Barrows M.E., Petrocelli S.R., Macek K.J. and Carrol J.J. (1980) - Bioconcentration and elimination of selected water pollutants by the bluegill sunfish (*Lepomis macrochirus*). Toxic Chemicals. R. Haque, pp. 379-392.

**Bauer C. and Dietze C.** (1992) - Phytotoxizitätstest en eniner Monokotylen Pflanzenart (Hafer, *Avena sativa L*) mit Tetrachloroethen mach dem Verfahrensvorschlag "Phytotoxizitätest an einer Monokotylen pflanzenart (*Avenia sativa L*) und einer dikotylen pflanzenart (*Brassica rapa ssp. Rapa* Metzg)" Battelle Europe.

**Beliles R.P., Brusick D.J. and Mecler F.J.** (1980) - Teratogenic-mutagenic risk of workplace contaminants trichloroethylene, perchloroethylene and carbon disulphide. Report to US DHEW, NIOSH of work carried out by Litton Bionetics Inc., under contract n° 210-77-0047.

**Bergamaschi E., Mutti A., Bocchi M.C.** 1992) - Rat model of perchloroethylene-induced renal dysfunctions. *Environ Res*, **59**, 427-439.





**Berman E., Schlicht M. and Moser V.C.** (1995) - A multidisciplinary approach to toxicological screening: I systemic toxicity. *J Toxicol Environ Health*, **45**, 127-143.

Blair A., Stewart P.A., Tolbert P.E., Grauman D., Moran F.X., Vaught J. and Rayner J. (1990) - Cancer and other causes of death among a cohort of dry cleaners. *Br J Ind Med*, **47**, 3, 162-168.

**Blum D.J. and Speece R.E.** (1991) - Quantitative structure activity relationships for chemical toxicity to environmental bacteria. *Ecotoxicol Environ Saf*, **22**, 198-224.

Bonnet P., Francin J.M., Gradiski D., Raoult G. and Zissu D. (1980) - Determination of the lethal concentration 50 of the principal chlorinated aliphatic hydrocarbons in the rat. *Arch Mal Prof*, 41, 317-321.

**Brack W. and Rottler H.** (1994) - Toxicity testing of highly volatile chemicals with green algae. *Environ Sci Poll Res Int*, 1, 4, 223-228.

**Buben J.A. and O'Flaherty E.J.** (1985) - Delineation of the role of metabolism in the hepatotoxicity of trichloroethylene and perchloroethylene: a dose-effect study. *Toxicol Appl Pharmacol*, **78**, 1, 105-122.

**Byczkowski J.Z. and Fisher J.W.** (1994) - Lactational transfer of tetrachloroethylene in rats. *Risk Anal*, 14, 3, 339-349.

Byers V.S., Levin A.S., Ozonoff D.M. and Baldwin R.W. (1988) - Association between clinical symptoms and lymphocyte abnormalities in a population with chronic domestic exposure to industrial solvent-contaminated domestic water supply and a high incidence of leukaemia. *Cancer Immunol Immunother*, 27, 1, 77-81.

Cai S.X., Huang M.Y., Chen Z., Liu Y.T., Jin C., Watanabe T., Nakatsuka H., Seiji K., Inoue O. and Ikeda M. (1991) - Subjective symptom increase among dry-cleaning workers exposed to tetrachloroethylene vapor. *Ind Health*, **29**, 3, 111-121.

**Call D.J., Brooke L.T., Ahmad N. and Richter J.E.** (1983) - Toxicity and metabolism studies with EPA priority pollutants and related chemicals in freshwater organisms. EPA. 600/3-83-095 NTIS PB83-283665.

Cavalleri A., Gobba F., Paltrinieri M., Fantuzzi G., Righi E. and Aggazzotti G. (1994) - Perchloroethylene exposure can induce colour vision loss. *Neurosci Lett*, **179**, (1-2), 162-166.

**CDHS** (1992) - Health effects of tetrachloroethylene (PCE). California Department of Health Services. Air Toxicology and Epidemiology Section. Berkeley, CA.

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





CE (1998) - Directive 98/83/CE du Conseil du 3 novembre 1998 Communauté Europeenne. 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 (2001) - Tetrachloroethylene Commission Européenne. Bruxelles, Belgique.

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

CE (Draft) - Tetrachloroethylène Commission Européenne. Bruxelles, Belgique.

Cohn P., Klotz J., Bove F., Berkowitz M. and Fagliano J. (1994) - Drinking Water Contamination and the Incidence of Leukemia and Non-Hodgkin's Lymphoma. *Environ Health Perspect*, **102**, 6-7, 556-561.

**Coler H.R. and Rossmiller H.R.** (1953) - Tetrachloroethylene exposure in a small industry. *Arch Ind Hyg Occup Med*, **8**, 227-233.

Dallas C.E., Muralidhara S., Chen X.M., Ramanathan R., Varkonyi P., Gallo J.M. and Bruckner J.V. (1994) - Use of a physiologically based model to predict systemic uptake and respiratory elimination of perchloroethylene. *Toxicol Appl Pharmacol*, **128**, 1, 60-68.

**Dekant W., Metzler M. and Henschler D.** (1986) - Identification of S-1,2-dichlorovinyl-N-acetyl-cysteine as a urinary metabolite of trichloroethylene: a possible explanation for its nephrocarcinogenicity in male rats. *Biochem Pharmacol*, **35**, 15, 2455-2458.

**Drew R.T., Patel J.M. and Lin F.N.** (1978) - Changes in serum enzymes in rats after inhalation of organic solvents singly and in combination. *Toxicol Appl Pharmacol*, **45**, 809-819.

**Duh R.W. and Asal N.R.** (1984) - Mortality among laundry and dry cleaning workers in Oklahoma. *Am J Public Health*, **74**, 11, 1278-1280.

**Dybing F. and Dybing O.** (1946) - The toxic effect of tetrachloromethane and tetrachloroethylene in oily solution. *Acta Pharmacol Toxicol*, **2**, 223-226.

**Einhorn C.** (1972) - A case of perchloroethylene poisoning and pulmonary damage. *Harefuah*, **82**, 362.

Eskenazi B., Wyrobek A.J., Fenster L., Katz D.F., Sadler M., Lee J., Hudes M. and Rempel D.M. (1991a) - A study of the effect of perchloroethylene exposure on semen quality in dry cleaning workers. *Am J Ind Med*, **20**, 5, 575-591.





Eskenazi B., Fenster L., Hudes M., Wyrobek A.J., Katz D.F., Gerson J. and Rempel D.M. (1991b) - A study of the effect of perchloroethylene exposure on the reproductive outcomes of wives of dry-cleaning workers. *Am J Ind Med*, **20**, 5, 593-600.

Ferrau O., Crino M., Freni M.A., Ajello A. and Consolo F. (1980) - Perchloroethylene-induced hepatitis with rapid evolution into cirrhosis: a clinical review and histo-biopsy. *Minerva Med*, **71**, 46, 3381-3388.

Ferroni C., Selis L., Mutti A., Folli D., Bergamaschi E. and Franchini I. (1992) - Neurobehavioral and neuroendocrine effects of occupational exposure to perchloroethylene. *Neurotoxicology*, **13**, 1, 243-247.

Franchini I., Cavatorta A., Falzoi M., Lucertin S. and Mutti A. (1983) - Early indicators of renal damage in workers exposed to organic solvents. *Int Arch Occup Environ Health*, **52**, 1, 1-9.

**Frantz S.W. and Watanabe P.G.** (1983) - Tetrachloroethylene: balance and tissue distribution in male Sprague-Dawley rats by drinking-water administration. *Toxicol Appl Pharmacol*, **69**, 1, 66-72.

Fredriksson A., Danielsson B.R.G. and Eriksson P. (1993) - Altered behavior in adult mice orally exposed to tri-and tetrachloroethylene as neonates. *Toxicol Lett*, **66**, 13-19.

**Friberg L., Kylin B. and Nystrom A.** (1953) - Toxicities of trichloroethylene and tetrachloroethylene and fujiwara's pyridine-alkali reaction. *Arch Mal Prof*, **9**, 303-312.

**Garnier R., Bedouin J., Pepin G. and Gaillard Y.** (1996) - Coin-operated dry cleaning machines may be responsible for acute tetrachloroethylene poisoning: report of 26 cases including one death. *J Toxicol Clin Toxicol*, **34**, 2, 191-197.

Gearhart J., Mahle D.A., Greene R.J., Seckel C.S., Flemming C.D., Fisher J.W. and Clewell H.J. (1993) - Variability of physiologically based pharmacokinetic (PBPK) model parameters and their effects on PBPK model predictions in a risk assessment for perchloroethylene (PCE). *Toxicol Lett*, **1-2**, 131-144.

Ghantous H., Danielsson B.R., Dencker L., Gorczak J. and Vesterberg O. (1986) - Trichloroacetic acid accumulates in murine amniotic fluid after tri- and tetrachloroethylene inhalation. *Acta Pharmacol Toxicol (Copenh)*, **58**, 2, 105-114.

**Goldsworthy T.L. and Popp J.A.** (1987) - Chlorinated hydrocarbon-induced peroxisomal enzyme activity in relation to species and organ carcinogenicity. *Toxicol Appl Pharmacol*, **88**, 225-233.

**Gossett J.M.** (1987) - Measurement of Henry's Law Constants for C1 and C2 chlorinated Hydrocarbons. *Sci Technol*, **21**, 202-208.

**Gradiski D., Bonnet P., Raoult G.** (1978) - Comparative acute inhalation toxicity of the principal chlorinated aliphatic solvents. *Arch Mal Prof Trav Secur Soc*, **39**, 249-257.





**Green T., Odum J., Nash J.A. and Foster J.R.** (1990) - Perchloroethylene-induced rat kidney tumors: an investigation of the mechanisms involved and their relevance to humans. *Toxicol Appl Pharmacol*, **103**, 1, 77-89.

Guide de la Chimie (1999) - Tétrachloroethylène. Paris. CHIMEDIT

**Haerer A.F. and Udelman H.D.** (1964) - Acute brain syndrome secondary to tetrachloroethylene ingestion. *Am J Psychiat*, **12**, 78-79.

Hajimiragha H., Ewers U., Jansen-Rosseck R. and Brockhaus A. (1986) - Human exposure to volatile halogenated hydrocarbons from the general environment. *Int Arch Occup Environ Health*, **58**, 2, 141-150.

**Hake C.L. and Stewart R.D.** (1977) - Human exposure to tetrachloroethylene Inhalation and skin contact. *Environ Health Perspect*, **21**, 231-238.

Hanioka N., Jinno H., Toyo'oka T., Nishimura T. and Ando M. (1995) - Induction of rat liver drug-metabolizing enzymes by tetrachloroethylene. *Arch Environ Contam Toxicol*, **28**, 3, 273-280.

Hardin B.D., Bond G.P., Sikov M.R., Andrew F.D., Beliles R.P. and Niemeier R.W. (1981) - Testing of selected workplace chemicals for teratogenic potential. *Scand J Work Environ Health*, **7**, Suppl 4, 66-75.

Hattis D., White P., Marmorstein L. and Koch P. (1990) - Uncertainties in pharmacokinetic modeling for perchloroethylene. I.Comparison of model structure, parameters, and predictions for low-dose metabolism rates for models derived by different authors. *Risk Anal*, 10, 3, 449-458.

Hayes J.R., Condie L.W. and Borzelleca J.F. (1986) - The subchronic toxicity of tetrachloroethylene (perchloroethylene) administered in the drinking water of rats. *Fund Appl Toxicol*, **7**, 119-125.

**Heimann D. and Härle M.** (1993) - Auwirkungen von Tetrachloroethen auf Folsomia candida. Batelle Europe.

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

**HSDB** (1999) - Tetrachloroethylene. Hasardous Substances Data Bank, National Library of Medicine. http://www.toxnet.nlm.nih.gov.

**IARC** (1995) - Tetrachloroethylene. IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risks to Humans. Lyon, France, IARC, vol 63, pp. 159-221.

**Ikeda M., Nagano C. and Okada A.** (1969) - Hepatotoxic effects of trichloroethylene and perchloroethylene in the rat and mouse. *Igaku to Seibutsugako*, **79**, 123-129.





INRS (1997) - Fiche toxicologique n° 29 - tétrachloroéthylène. Institut National de Recherche et de Sécurité http://www.inrs.fr

Isacson P., Bean J.A., Splinter R., Olson D.B. and Kohler J. (1985) - Drinking water and cancer incidence in lowa. III. Association of cancer with indices of contamination. *Am J Epidemiol*, **121**, 6, 856-869.

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

**JOCE** (1996) - Commission Directive 96/54/EC, 22th time Council directive 67/548EEC. *Official Journal of the European Communities*.

**JOCE** (2001). "Commission Directive 2001/59 /EC, 28<sup>th</sup> time Council directive 67/548EEC." *Official Journal of the European Communities*.

**Katz R.M. and Jowett D.** (1981) - Female laundry and dry cleaning workers in Wisconsin: a mortality analysis. *Am J Public Health*, **71**, 3, 305-307.

**Kendrick J.F.** (1929) - The treatment of hookworm disease with tetrachloroethylene. *Am J Trop Med*, 438-488.

Knie J., Hälke A., Juhnke I. and Schiller W. (1983) - Ergbnisse der Undtersuchungen von chemischen Stoffen mit vier Biotests. *Deutsches gewässerkundliche Mitteilungen*, **3**, 77-79.

**Kylin B., Reichard H., Sumegi I. and Yllner S.** (1963) - Hepatotoxicity of inhaled trichloroethylene, tetrachloroethylene and chloroform. Single exposure. *Acta Pharmacol Toxicol*, **20**, 16-26.

Kyyronen P., Taskinen H., Lindbohm M.L., Hemminki K. and Heinonen O.P. (1989) - Spontaneous abortions and congenital malformations among women exposed to tetrachloroethylene in dry cleaning. *J Epidemiol Community Health*, **43**, 4, 346-351.

**Lagakos S.W., Wessen B.J. and Zellen M.** (1986) - An analysis of contaminated well water and health effects in Woburn, Massachussets. *J Am Stat Assoc*, **81**, 583-596.

Lauwerys R., Herbrand J. and Bucket J.P. (1983) - Health surveillance of workers exposed to tetrachloroethylene in dry-cleaning shops. *Int Arch Occup Environ Health*, **52**, 69-77.

Lay J.P., Schauerte W., Klein W. and Korte F. (1984) - Influence of tetrachloroethylene on the biota of aquatic systems: Toxicity to phyto and zooplankton species in compartments of a natural pond. *Arch Environ Contam Toxicol*, **13**, 2, 135-142.

**Lemburg P., Sprock I. and Bretschneider A.** (1971) - A new concept of therapy in accidental intoxications with halogenated hydrocarbons. *Vet Hum Toxicol*, **21**, 37-40.

Levine B., Fierro M.F., Goza S.W. and Valentur J.C. (1981) - A tetrachloroethylene fatality. *J Forensic Sci*, **26**, 206-209.

Lide D.R. (1998) - Handbook of Chemistry and Physics. New York, CRC Press, 78<sup>th</sup> Ed.





Lukaszewski T. (1979) - Acute tetrachloroethylene fatality. Clin Toxicol, 15, 411-415.

**Lyman W.L., Reehl W.F. and Rosenblatt D.H.** (1981) - Handbook of Chemical Property Estimation Methods - Environmental Behavior of Organic Compounds. Washington, American Chemical Society. vol 15.17-15.33.

Mattsson J.L., Albee R.R., Yano B.L., Bradley G.J. and Spencer P.J. (1992) - Neurotoxicologic examination of rats exposed to 1,1,2,2-tetrachloroethylene vapor for 13 weeks. Dow Chemical Company, sponsored by Halogenated Solvents Industry Alliance.

McConnell G., Ferguson D.M. and Pearson C.R. (1975) - Chlorinated hydrocarbons and the environment. *Endeavour*, **34**, 121, 13-18.

Mennear J., Maronport R., Boorman G. 1986) - Toxicologic and carcinogenic effects of inhaled tetrachloroethylene in rats and mice. *Dev Toxicol Environ Sci*, 12, 201-210.

**Merck** (1989) - The Merck Index An Encyclopedia of Chemicals, Drugs, and Biologicals. Rahway, N.J., USA, Merck and Co., Inc., p 1571  $n^{\circ}$  9332,  $11^{th}$  Ed.

**Metz V., Graben N. and Bock K.D.** (1982) - Symptoms and differential therapy of tetra-(=per-)-chloroethylene poisoning by ingestion or inhalation. *Med Welt*, **33**, 892-894.

**Meyer H.J.** (1973) - Bronchopulmonary changes induced by trichloroethylene and other halogenated hydrocarbons. *Bronches*, **23**, 113-124.

**Monster A.C., Boersma G. and Steenweg H.** (1979) - Kinetics of tetrachloroethylene in volunteers; influence of exposure concentration and work load. *Int Arch Occup Environ Health*, **42**, 3-4, 303-309.

Morgan B. (1969) - Dangers of perchloroethylene. Br J Med, 2, 513.

Murray A.J. and Riley J.P. (1973) - Occurrence of some chlorinated aliphatic hydrocarbons in the environment. *Nature*, **37-8**, 242.

Mutti A., Alinovi R., Bergamaschi E., Biagini C., Cavazzini S., Franchini I., Lauwerys R.R., Bernard A.M., Roels H. and Gelpi E. (1992) - Nephropathies and exposure to perchloroethylene in dry-cleaners. *Lancet*, **340**, (8813), 189-193.

Nakatsuka H., Watanabe T., Takeuchi Y., Hisanaga N., Shibata E., Suzuki H., Huang M.Y., Chen Z., Qu S. and Ikeda M. (1992) - Absence of blue-yellow color vision loss among workers exposed to toluene or tetrachloroethylene, mostly at levels below occupational exposure limits. *Int Arch Occup Environ Health*, **64**, 2, 113-117.

Narotsky M.G. and Kavlock R.J. (1995) - A multidisciplinary approach to toxicological screening: II. Developmental toxicity. *J Toxicol Environ Health*, **45**, 2, 145-171.

NCI (1977) - Bioassay of tetrachloroethylene for possible carcinogenicity. National Cancer Institute. U.S. Department of Health, Education, and Welfare, Public Health Service. 77-813.





**Neely W.B., Branson D.R. and Blau G.E.** (1974) - Partition coefficient to measure bioconcentration potential of organic chemicals in fish. *Environ Sci Technol*, **8**, 13, 1113-1115.

NTP (1986) - Toxicology and carcinogenesis studies of tetrachloroethylene (perchloroethylene) ) (CAS N° 127-18-4) in F344/N rats and B6C3F1 mice (inhalation studies). National Toxicology Program. Research Triangle Park. technical report n°311.

**Ogata M., Takatsuka Y. and Tomokuni K.** (1968) - ATP and lipid contents in the liver of mice after inhalation of chlorinated hydrocarbons. *Ind Health*, **6**, 116-119.

Olsen G.W., Hearn S., Cook R.R. *et al* (1989) - Mortality experience of a cohort of Louisiana USA chemical workers. *J Occup Med*, **31**, 32-34.

**OMS** (1995) - WHO updating and revision of the air quality guidelines for Europe : meeting of the working group on volatile organic compounds. Organisation Mondiale de la Santé. Brussels, Belgium. Draft summary report and background document.

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

**OMS** (2000) - Air Quality Guidelines for Europe. World Health Organization. Copenhagen, p 449, 2<sup>nd</sup> Ed.

OMS IPCS (1996) - Tetrachloroethylene. World Health Organisation, International Programme on Chemical Safety. http://www.inchem.org/fullist.htm.

Palecek I. (1970) - So called chemical asthma. Arch Hig Rada, 21, 161-166.

**Pearson C.R. and McConnell G.** (1975) - Chlorinated C1 and C2 hydrocarbons in the marine environment. *Proc R Soc London*, **series B189**, 305-332.

**Pegg D.G., Zempel J.A., Braun W.H. and Watanabe P.G.** (1979) - Disposition of tetrachloro <sup>14</sup>C ethylene following oral and inhalation exposure in rats. *Toxicol Appl Pharmacol*, **51**, 3, 465-474.

**Pozzani U.C., Weil C.S. and Carpenter C.P.** (1959) - The toxicological basis of threshold limit values 5. The experimental inhalation of vapour mixtures by rats, with notes upon the relationship between single dose inhalation and single oral data. *Am Ind Hyg Assoc*, **20**, 364-369.

Rabbini G.H., Gilman R.H., Kabir I. and Mondel G. (1985) - The treatment of fasciolopsis buski infection in children a comparison of thiabendazole, mebendazole, levamisole, pyrantel pamoete, hexylresorcinol and tetrachloroethylene. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg*, **79**, 513-515.

Rampy L.W., Quast J.F. and Balmer M.F. (1978) - Results of a long-term inhalation toxicity study. Perchloroethylene in rats Toxicology Research Laboratory, Health and Environmental Research, The Dow Chemical Company. Midland.





**Richter J.E., Peterson S.F. and Kleiner C.F.** (1983) - Acute and chronic toxicity of some chlorinated benzenes chlorinated ethanes and tetrachloroethylene to *Daphnia magna*. *Arch Environ Contam Toxicol*, **12**, **6**, 679-684.

**Riihimaki V. and Pfaffl P.** (1978) - Percutaneous absorption of solvent vapors in man. *Scand J Work Environ Health*, **4**, 1, 73-85.

**Römbke J. and Knacker T.** (1989) - Aquatic toxicity test for enchytraeids. *Hydrobiologia*, **180**, 235-242.

Rowe V.K., McCollister D.D., Spencer *et al.*. (1952) - Vapour toxicity of tetrachloroethylene for laboratory animals and human subjects. *Am Med Assoc Arch Ind Health*, **5**, 566-579.

Ruder A.M., Ward E.M. and Brown D.P. (1994) - Cancer mortality in female and male drycleaning workers. *J Occup Med*, **36**, 8, 867-874.

Saland G. (1967) - Accidental exposure to perchloethylene. NY State J Med, 67, 2359-2361.

Sallmen M., Lindbohm M.L., Kyyronen P., Nykyri E., Anttila A., Taskinen H. and Hemminki K. (1995) - Reduced fertility among women exposed to organic solvents. *Am J Ind Med*, **27**, 5, 699-713.

**Sandground J.H.** (1941) - Coma following medication with tetrachloroethylene. *J Am Med Assoc*, **117**, 440-441.

**Sauer T.C.** (1981) - Volatile organic compounds in open ocean and coastal surface waters. *Org Geochem*, **3**, 91-101.

Santé Canada (1992) - VTR Tetrachloroethylene. www.hc-sc.gc.ca/francais/.

**Savolainen H., Pfaffli P., Tengen M. and Vainio H.** (1977) - Biochemical and behavioural effects of inhalation exposure to tetrachlorethylene and dichlormethane. *J Neuropathol Exp Neurol*, **36**, 6, 941-949.

**Schreiber J.S.** (1992) - An assessment of tetrachloroethylene in human breast milk. *J Exp Anal Environ Epidemiol*, **2**, (Suppl 2), 15-26.

**Schreiber J.S.** (1993) - Predicted infant exposure to tetrachloroethylene in human breast milk. *Risk Anal*, **13**, 515-524.

**Schumann A.M., Quast J.F. and Watanabe P.G.** (1980) - The pharmacokinetics and macromolecular interactions of perchloroethylene in mice and rats as related to oncogenicity. *Toxicol Appl Pharmacol*, **55**, 207-219.

Shubat P.J., Poirier S.H., Knuth M.L. and Brooke L.T. (1982) - Acute toxicity of tetrachlorethylene and trichlorethylene with dimethylformamide to Rainbow trout (Salmo gairdneri). Bull Environ Contam Toxicol, 28, 1, 7-10.





**Skender L., Karacic V., Bosner B. and Prpic-Majic D.** (1993) - Assessment of exposure to trichloroethylene and tetrachloroethylene in the population of Zagreb, Croatia. *Int Arch Occup Environ Health*, **65**, 1 Suppl, S163-165.

Smith A.D., Bharath A., Mallard C., Orr D., Smith K., Sutton J.A., Vukmanich J., McCarty L.S. and Ozburn G.W. (1991) - The acute and chronic toxicity of ten chlorinated organic compounds to the american flagfish (*Jordanella floridae*). *Arch Environ Contam Toxicol*, **20**, 94-102.

**Solet D. and Robins T.** (1991) - Renal function in dry cleaning workers exposed to perchloroethylene. *Am J Ind Med*, **20**, 5, 601-614.

Spirtas R., Stewart P.A., Lee J.S., Marano D.E., Forbes C.D., Grauman D.J., Pettigrew H.M., Blair A., Hoover R.N. and Cohen J.L. (1991) - Retrospective cohort mortality study of workers at an aircraft maintenance facility. I. Epidemiological results. *Br J Ind Med*, **48**, 8, 515-530.

**Stewart R.D.** (1969) - Acute tetrachloroethylene intoxication. *J Am Med Assoc*, **208**, 1490-1492.

**Stewart R.D. and Dodd H.C.** (1964) - Absorption of carbon tetrachloride, trichloroethylene, tetrachloroethylene, methylene chloride, and 1,1,1-trichloroethane trough the human skin. *Am Ind Hyg Assoc*, **25**, 439-446.

**Stewart R.D., Hake C.L., Forster H.V.** (1981) - Tetrachloroethylene development of a biologic standard for the industrial worker by breath analysis. US DHEW/NIOSH. Pb 82-152166.

**STF** (1991) - Database (Soil Transport and Fate Database and Model Management System), Environmental Systems and Technologies. CD.

**Tepe S.J., Dorfmueller M.A., York R.G. and Manson J.M.** (1980) - Teratogenic evaluation of perchloroethylene in rats Dept of Environmental Health, University of Cincinnati, Cincinnati, Ohio.

**Tinston D.J.** (1995) - Perchloroethylene: multigeneration inhalation study in the rat. Sponsored by Halogenated Solvents Industry Alliance HSIA/90/0002. CTL/P/4097.

**Tsuruta H.** (1975) - Percutaneous absorption of organic solvents. 1) Comparative study of *in vivo* percutaneous absorption of chlorinated solvents in mice. *Ind Health*, **13**, 227-236.

**Ullmann's** (1986) - Tetrachloroethylene. Ullmann's Encyclopedia of Industrial Chemistry, VCH. 5th, vol A3.

US EPA (1980) - Ambient water quality criteria for tetrachlorethylene.

US Environmental Protection Agency. 440/5-80-073, NTIS PB81-117830. <a href="http://www.epa.gov/epahome/search.html">http://www.epa.gov/epahome/search.html</a>





US EPA (IRIS) (1988) - Tetrachloroethylene - Reference Dose for Chronic Oral Exposure (RfD). US. Environmental Protection Agency - Integrated Risk Information System. http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/.

**US EPA** (1992) - Dermal exposure assessment: principles and applications. US Environmental Protection Agency. EPA/600/8-91/011B. <a href="http://www.epa.gov/epahome/search.html">http://www.epa.gov/epahome/search.html</a>

**US EPA** (1996) - Soil Screening Guidance: technical background document. US Environmental Protection Agency. Washington. 9355.4-17A. <a href="http://www.epa.gov/epahome/search.html">http://www.epa.gov/epahome/search.html</a>

**Van Beek L.** (1990) - Investigation of a possibility to reduce the use of rabbits in skin irritation tests; experiments with dichloromethane, trichloroethylene, tetrachloroethylene and 1,1,1-trichloroethane. TNO-CIVO Institutes. V 89-265.

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

Van Duuren B.I., Kline S.A., Melchionne S. and Seidman I. (1983) - Chemical structure and carcinogenicity relationships of some chloroalkene oxides and their parent olefins. *Cancer Res*, 43, 1, 159-162.

Vartiainen T., Pukkala E., Rienoja T., Strandman T. and Kaksonen K. (1993) - Population exposure to tri- and tetrachloroethylene and cancer risk: two cases of drinking water pollution. *Chemosphere*, **27**, 1171-1181.

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

**Verschueren K.** (1996) - Handbook of Environmental Data on Organic Chemicals. New York, Van Nostrand Reinhold - Carcinogenicity studies on halogenated hydrocarbons. *Environ Health Perspect*, **21**, 7-16.

**Vonk K.W., Adema D.M.M. and Barug D.** (1986) Comparison of the effects of several chemicals on microorganisms, higher plants and earthworms. *In: Contaminated soil, 1st international conference*, Dordrecht, Netherlands, Eds.

**Vries T., Tonkelaar E.M., Leeuwen F.X.R. and Danse C.H.C.J.** (1982) - Onderzoek naar de subacute toxiciteit van perchloorethyleen. National Institute of Public Health. Bilthoven, NL. RIV-report 618105001.

**Vyskocil A., Emminger S., Tejral J., Fiala Z., Ettlerova E. and Cermanova A.** (1990) - Study on kidney function in female workers exposed to perchlorethylene. *Hum Exp Toxicol*, **9**, 6, 377-380.

**Wakeham S.G., Davis A.C. and Karas J.L.** (1983) - Mesocosm experiments to determine the fate and persistence of volatile organic compounds in coastal seawater. *Environ Sci Technol*, **17**, 10, 611-617.





Walbridge C.T., Fiandt J.T., Phipps G.L. and G.W. H. (1983) - Acute toxicity of ten chlorinated aliphatic hydrocarbons to the fathead minnow (*Pimephales promelas*). Arch Environ Contam Toxicol, 12, 661-666.

Wang X., Harada S. W., M., Koshikawa H., Sato K. and Kimura T. (1996) - Determination of bioconcentration potential of tetrachloroethylene in marine algae by 13C. *Chemosphere*, **33**, 5.

**Weisburger E.K.** (1977) - Carcinogenicity studies on halogenated hydrocarbons. *Environ Health Perspect*, **21**, 7-16.

Whitey R.J. and Hall J.W. (1975) - The joint toxic action of perchloroethylene with benzene or toluene in rats. *Toxicology*, 4, 5-15.

Windham G.C., Shusterman D., Swan S.H., Fenster L. and Eskenazi B. (1991) - Exposure to organic solvents and adverse pregnancy outcome. *Am J Ind Med*, **20**, 2, 241-259.

**Wolf M.A.** (1956) - Results of skin absorption studies on carbon tetrachloride, ethylene dichloride, tetrachloroethylene, trichloroethylene and chlorothene Dow Chemical Company. Midland, MI.

Wright W.H., Bozicevik J. and Gordon L.S. (1937) - Studies on oxyuriaris. V. Therapy with single doses of tetrachloroethylene. *J Am Med Assoc*, **109**, 570-573.

Yllner S. (1961) - Urinary metabolites of 14C-tetrachloroethylene in mice. *Nature*, 191, 820.

**Yoshioka Y., Ose Y. and Sato T.** (1986) - Correlation of the five test methods to assess chemical toxicity and relation to physical properties. *Ecotoxicol Environ Saf*, **12**, 1, 15-21.

**Zielhuis G.A., Gijsen R. and van der Gulden J.W.** (1989) - Menstrual disorders among drycleaning workers. *Scand J Work Environ Health*, **15**, 3, 238.



