



*Loi canadienne sur  
la protection  
de l'environnement*

---

Liste des substances d'intérêt prioritaire  
Rapport d'évaluation

---

**1,1,2,2-Tétrachloroéthane**



Gouvernement  
du Canada

Government of  
Canada

Environnement  
Canada

Environment  
Canada

Santé  
Canada

Health  
Canada



LISTE DES SUBSTANCES D'INTÉRÊT PRIORITAIRE  
RAPPORT D'ÉVALUATION

1,1,2,2-TÉTRACHLOROÉTHANE

Gouvernement du Canada  
Environnement Canada  
Santé et Bien-être social Canada

Aussi disponible en anglais sous le titre :  
*Canadian Environmental Protection Act  
Priority Substances List  
Assessment Report  
1,1,2,2 -Tetrachloroethane*

## DONNÉES DE CATALOGAGE AVANT PUBLICATION (CANADA)

Vedette principale au titre:

1,1,2,2-Tétrachloroéthane

(Liste des substances d'intérêt prioritaire, rapport d'évaluation)

Publ. aussi en anglais sous le titre: 1,1,2,2-Tetrachloroethane.

En-tête du titre: *Loi canadienne sur la protection de l'environnement.*

Comprend des références bibliographiques.

ISBN 0-662-98507-9

N° de cat. MAS En40-215/19F

1. Chlorure de vinyle -- Aspect de l'environnement.
  2. Dichlorure d'éthylène -- Aspect de l'environnement
- I. Canada. Environnement Canada. II. Canada. Santé et bien-être social  
Canada. III. Coll.

TD887.T4714 1993

363.7'38

C93-099626-7

## TABLE DES MATIÈRES

<b>Synopsis</b>		v
<b>1.0</b>	<b>Introduction</b>	1
<b>2.0</b>	<b>Sommaire des informations essentielles pour l'évaluation de la toxicité</b>	4
2.1	Identité, propriétés, production et utilisations	4
2.2	Pénétration dans l'environnement	4
2.3	Informations sur l'exposition	5
2.3.1	<i>Devenir</i>	5
2.3.2	<i>Concentrations</i>	7
2.4	Informations sur les effets	9
2.4.1	<i>Animaux de laboratoire et in vitro</i>	9
2.4.2	<i>Humains</i>	12
2.4.3	<i>Écotoxicologie</i>	12
<b>3.0</b>	<b>Évaluation de la toxicité au sens de la LCPE</b>	14
3.1	Effets sur l'environnement (alinéa 11a))	14
3.2	Effets sur l'environnement essentiel pour la vie humaine (alinéa 11b))	15
3.3	Effets sur la vie ou la santé humaine (alinéa 11c))	15
3.3.1	<i>Exposition de la population</i>	15
3.3.2	<i>Effets</i>	16
3.4	Conclusion	18
<b>4.0</b>	<b>Recommandations pour la recherche et l'évaluation</b>	19
<b>5.0</b>	<b>Bibliographie</b>	20

## TABLEAU

<b>1</b>	Estimation de l'absorption journalière totale moyenne de 1,1,2,2-tétrachloroéthane par la population canadienne en général	16
----------	--	----

## Synopsis

On ne fabrique et on n'importe pas de 1,1,2,2-tétrachloroéthane au Canada. Cette substance pénètre dans l'environnement canadien comme sous-produit dans les déchets de fabrication du chloroéthylène et du 1,2-dichloroéthane, dans les émissions atmosphériques et les lixiviats de sites d'élimination de déchets, et grâce au transport atmosphérique à grande distance à partir d'autres pays.

Les concentrations de 1,1,2,2-tétrachloroéthane les plus élevées qu'on ait rencontrées dans les eaux de surface ambiantes au Canada sont inférieures d'au moins 180 fois au seuil d'effet estimé chez le poisson tropical *Jordanella floridae*, l'espèce aquatique la plus sensible reconnue au cours d'études à long terme. Étant donné la grande différence entre le seuil d'effet estimé et les concentrations dans les eaux ambiantes, aucun effet nocif n'est prévu à la suite de l'exposition d'organismes d'eau douce au 1,1,2,2-tétrachloroéthane. Toutefois, puisque la plus grande partie de cette substance est émise dans l'atmosphère et qu'on ne possède pas de données fiables sur ses effets chez les organismes terrestres, il est impossible de déterminer si ses concentrations atmosphériques actuelles seront nocives pour les organismes terrestres au Canada.

Le 1,1,2,2-tétrachloroéthane est rejeté à un faible débit et se retrouve en faible concentration dans l'atmosphère, et son potentiel calculé d'appauvrissement de la couche d'ozone est bien inférieur à 0,001 par rapport à celui du trichlorofluorométhane (CFC-11). On ne prévoit donc pas que sa contribution à l'appauvrissement de la couche d'ozone stratosphérique ou au réchauffement de la planète soit importante.

D'après une estimation de l'absorption journalière totale de 1,1,2,2-tétrachloroéthane par divers groupes d'âge de la population en général à partir de l'air ambiant, de l'air intérieur et de l'eau potable, la source d'exposition la plus importante pour les humains semble être l'air. Cependant, les données fournies par les études réalisées chez des populations humaines exposées et chez des animaux de laboratoire sont considérées comme inadéquates pour l'estimation d'une dose journalière admissible, c'est-à-dire de la quantité à laquelle on croit qu'une personne peut être exposée chaque jour pendant toute sa vie sans effets nocifs. Par conséquent, il est impossible de déterminer s'il est probable que les concentrations actuelles de cette substance dans l'environnement ont des effets nocifs pour la vie ou la santé humaine au Canada.

**Par conséquent, le ministre de l'Environnement et le ministre de la Santé nationale et du Bien-être social ont conclu que les concentrations de 1,1,2,2-tétrachloroéthane présentes dans l'environnement canadien ne mettent pas en danger l'environnement essentiel pour la vie humaine au Canada. Le 1,1,2,2-tétrachloroéthane n'est donc pas considéré comme toxique au sens de l'alinéa 11b) de la Loi Canadienne sur la protection de l'environnement.**

**Les ministres ont déterminé que les données disponibles ne permettent pas de conclure si le 1,1,2,2-tétrachloroéthane constitue un danger au Canada pour l'environnement ou pour la vie ou la santé humaine, au sens des alinéas 11a) et 11c) de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement*.**

## 1.0 Introduction

La *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (LCPE) exige que le ministre de l'Environnement et le ministre de la Santé nationale et du Bien-être social établissent et publient la Liste des substances d'intérêt prioritaire, qui énumère des substances (produits chimiques, groupes de produits chimiques, effluents et déchets) qui peuvent être nocives pour l'environnement ou constituer un danger pour la santé humaine. En outre, la Loi exige que les deux ministres évaluent ces substances et déterminent si elles sont toxiques au sens de l'article 11 de la Loi, qui prévoit ce qui suit :

[...] est toxique toute substance qui pénètre ou peut pénétrer dans l'environnement en une quantité ou une concentration ou dans des conditions de nature à :

- a) avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement;
- b) mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie humaine;
- c) constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaine.

Les substances jugées toxiques au sens de l'article 11 peuvent être inscrites à la Liste des substances toxiques formant l'annexe I de la Loi (paragraphe 33(1)). On peut ensuite envisager d'élaborer des règlements, des directives ou des codes de pratiques en vue de contrôler tous les aspects de leur cycle de vie, depuis la recherche et le développement jusqu'à l'élimination finale, en passant par la fabrication, l'utilisation, le stockage et le transport.

Pour évaluer si le 1,1,2,2-tétrachloroéthane est toxique au sens de la LCPE, on a déterminé s'il **pénètre** ou peut pénétrer dans l'environnement au Canada en une concentration ou une quantité ou dans des conditions qui pourraient entraîner l'**exposition** des humains ou d'autres organismes vivants à des concentrations susceptibles de causer des **effets** nocifs.

Les données publiées requises pour évaluer si le 1,1,2,2-tétrachloroéthane est toxique pour l'environnement au sens de l'article 11 de la LCPE ont été relevées au cours de recherches en direct menées en juin 1992 dans les bases de données commerciales suivantes *Aquatic Sciences and Fisheries Abstracts (ASFA)*, *BIOSIS*, *Chemical Abstracts*, *ENVIROLINE*, Registre international des substances chimiques potentiellement toxiques (RISCPT), *Science Citation Index (SCI)* et *TOXLINE*. En outre, l'industrie des solvants chlorés a fourni volontairement des renseignements commerciaux. On a accordé une grande importance aux données concernant les sources, les profils d'utilisation et les concentrations de 1,1,2,2-tétrachloroéthane qui s'appliquent au Canada. Les données pertinentes reçues après janvier 1993 n'ont pas été utilisées pour l'évaluation environnementale du 1,1,2,2-tétrachloroéthane.

En vue d'inventorier les données toxicologiques requises pour évaluer les effets du 1,1,2,2-tétrachloroéthane sur la santé humaine, on a effectué en avril 1992 des recherches bibliographiques dans les bases de données électroniques suivantes *TOXLINE [MEDLINE, BIOSIS et National Technical Information Service (NTIS)], TOXLIT, EMBASE, Hazardous Substances Data Bank (HSDB), Registry of Toxic Effects of Chemical Substances (RTECS), Integrated Risk Information System (IRIS), Chemical Carcinogenesis Research Information System (CCRIS), Environmental Bibliography, ENVIROLINE, Pollution Abstracts, Catalogue des bibliothèques du ministère de l'Environnement (ELIAS), AQUAREF, Canadian Research Index (MICROLOG) et Cooperative Documents Project (CODOC)*. On a aussi effectué aux deux semaines des recherches bibliographiques par ordinateur dans les bases de données *MEDLINE* et *TOXLINE* de façon à trouver toutes les références inscrites après avril 1992. On n'a pas tenu compte des données obtenues après l'évaluation par des pairs (c.-à-d. après septembre 1992) dans la préparation des sections du présent rapport concernant les effets du 1,1,2,2-tétrachloroéthane sur la santé.

Pour l'élaboration du rapport, on a consulté une revue des données toxicologiques et épidémiologiques disponibles sur le 1,1,2,2-tétrachloroéthane, publiée par l'Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR, 1989), ainsi qu'une étude de synthèse sur la toxicocinétique de cette substance et ses effets sur la santé, préparée en vertu d'un marché par la société Global-Tox International en septembre 1991.

Toutes les études scientifiques originales qui ont servi à déterminer si le 1,1,2,2-tétrachloroéthane est toxique au sens de la LCPE ont été soumises à un examen critique par les employés suivants d'Environnement Canada (en ce qui concerne la pénétration dans l'environnement, l'exposition de l'environnement et les effets sur l'environnement) et de Santé et Bien-être social Canada (en ce qui concerne l'exposition des humains et les effets sur la santé humaine) :

Environnement Canada

T. Dann  
S. Jones  
K. Kaiser  
S. Lesage  
K. Lloyd  
L. Shutt

Santé et Bien-être social Canada

I. Caldwell  
K. Hughes  
M.E. Meek

Le présent rapport comprend le synopsis concernant le 1,1,2,2-tétrachloroéthane qui sera publié dans la *Gazette du Canada*. La section 2.0 offre un sommaire détaillé des données techniques essentielles pour l'évaluation, qui sont exposées en plus grand détail dans un document à l'appui disponible sur demande. C'est à la section 3.0 qu'on établit si le 1,1,2,2-tétrachloroéthane est toxique au sens de la LCPE.

Dans le cadre du processus d'examen et d'approbation établi par Environnement Canada, les sections du présent rapport d'évaluation portant sur l'environnement ont été révisées par P. Cammer, Ph.D. (Cammer and Associates), D. Muir, Ph.D. (Pêches et Océans Canada), D. Singleton, Ph.D. (Conseil national de recherches du Canada) et K. Woodburn, Ph.D. (Dow Chemical Canada Inc.). Quant aux sections concernant l'exposition des humains et les effets sur la santé, elles ont été révisées par J. Domoradzki, Ph.D. (Dow Chemical Company, États-Unis; documentation à l'appui uniquement), R. Bull, Ph.D. (Washington State University, États-Unis) et BIBRA Toxicology International (Royaume-Uni), puis elles ont été approuvées par le Comité de décision sur les normes et les recommandations du Bureau des dangers des produits chimiques de Santé et Bien-être social Canada. Le rapport d'évaluation final a été révisé et approuvé par le Comité de gestion de la LCPE d'Environnement Canada et de Santé et Bien-être social Canada.

Pour obtenir des exemplaires du présent rapport d'évaluation et de la documentation à l'appui non publiée, on peut communiquer avec l'un ou l'autre des bureaux suivants :

Direction des produits  
chimiques commerciaux  
Environnement Canada  
14<sup>e</sup> étage, Place Vincent-Massey  
351, boul. Saint-Joseph  
Hull (Québec)  
K1A 0H3

Centre d'hygiène du milieu  
Santé et Bien-être social Canada  
Pièce 104  
Parc Tunney  
Ottawa (Ontario)  
K1A 0L2

## 2.0 Sommaire des informations essentielles pour l'évaluation de la toxicité

### 2.1 Identité, propriétés, production et utilisations

Le 1,1,2,2-tétrachloroéthane (n° CAS 79-34-5) est un liquide incolore et ininflammable à la température ambiante, dont la formule moléculaire est  $\text{Cl}_2\text{CHCHCl}_2$  (Verschuieren, 1983). C'est un composé chimique de synthèse très volatil ayant une tension de vapeur (0,65 kPa à 20 °C) et une solubilité dans l'eau (2 900 mg/L à 20 °C) relativement élevées et des coefficients de partage assez bas ( $\log K_{\text{OC}} = 1,66$  et  $\log K_{\text{OE}} = 2,39$ ) (Verschuieren, 1983; Chiou *et al.*, 1979; Hansch et Leo, 1985).

Le 1,1,2,2-tétrachloroéthane est produit par chloration directe ou par oxychloration de l'éthylène; il n'est habituellement pas purifié, mais sert plutôt d'intermédiaire dans la fabrication d'autres composés chlorés (Archer, 1979). Ce produit chimique est décelé et dosé dans les échantillons environnementaux par chromatographie en phase gazeuse avec détection par capture d'électrons ou par spectrométrie de masse.

Il ne se produit plus de 1,1,2,2-tétrachloroéthane au Canada depuis le début de 1985 (CPI, 1991a). Ce produit était alors fabriqué dans une usine de Shawinigan au Québec et servait d'intermédiaire dans la production de trichloroéthylène et de tétrachloroéthylène. Ces deux dernières substances ne sont plus fabriquées au Canada depuis 1986 et 1992 respectivement (CPI, 1990; Dow Chemical Canada, 1992a).

Mondialement, on se sert surtout du 1,1,2,2-tétrachloroéthane comme matière première pour la production de trichloroéthylène et de tétrachloroéthylène (Archer, 1979). On en utilise aussi de petites quantités comme solvant spécial.

### 2.2 Pénétration dans l'environnement

Puisqu'on ne produit plus et qu'on n'importe plus de 1,1,2,2-tétrachloroéthane au Canada (CPI, 1991a), il est peu probable que ce produit pénètre en quelque quantité que ce soit dans l'environnement canadien par suite de sa production ou de son utilisation.

La fabrication de certains autres hydrocarbures chlorés, particulièrement le chloroéthylène, le 1,2-dichloroéthane et le 1,1,1-trichloroéthane, donne aussi comme sous-produit des quantités décelables de 1,1,2,2-tétrachloroéthane (U.S. EPA, 1981); c'est donc là une source indirecte de rejets de 1,1,2,2-tétrachloroéthane dans l'environnement.

Il n'existe au Canada qu'un seul fabricant de chloroéthylène et de 1,2-dichloroéthane, dont les usines sont situées à Fort Saskatchewan (Alberta) et à Sarnia (Ontario). En se basant sur les productions canadiennes respectives de ces deux

substances pour 1990, soit 416,8 et 922 kt (CPI, 1991b; CPI, 1991c), et en supposant un rapport déchets/produit de 0,008 (Tsang et Bisson, 1992), la quantité totale de déchets produits par ces usines serait de 10,7 kt. Une analyse des effluents liquides combinés de l'usine de chloroéthylène et de l'usine de 1,2-dichloroéthane a révélé une teneur massique de 23% en 1,1,2,2-tétrachloroéthane, ce qui correspond à 2,5 kt (Tsang et Bisson, 1992). Ces déchets sont habituellement traités pour y récupérer les substances organiques, puis incinérés (McPherson *et al.*, 1979). Toutefois, comme il n'existe pas de marché pour le 1,1,2,2-tétrachloroéthane, aucun procédé de récupération de cette substance n'est mis en oeuvre (Dow Chemical Canada Inc., 1992b). Dans l'hypothèse d'un rendement de destruction par incinération de 99,99%, (U.S. EPA, 1986), la fabrication de chloroéthylène et de 1,2-dichloroéthane entraîne chaque année, par les déchets produits, l'émission dans l'atmosphère d'environ 0,246 t (c.-à-d. 246 kg) de 1,1,2,2-tétrachloroéthane.

Les déchets de fabrication du 1,1,1-trichloroéthane contiennent aussi de petites quantités de 1,1,2,2-tétrachloroéthane. On ne possède aucune estimation des rejets ayant cette origine. Cependant, depuis juin 1992, on ne fabrique plus de 1,1,1-trichloroéthane au Canada (Dow Chemical Canada Inc., 1992b).

On a aussi trouvé que du 1,1,2,2-tétrachloroéthane pénètre dans l'environnement dans les émissions atmosphériques et les lixiviats de sites d'élimination de déchets (Lesage *et al.*, 1990; Ghassemi *et al.*, 1984; Harkov *et al.*, 1985; Shah et Singh, 1988). En outre, il se peut aussi que du 1,1,2,2-tétrachloroéthane pénètre dans l'environnement canadien par transport à grande distance, à partir de pays où l'on continue à produire du trichloroéthylène, du tétrachloroéthylène, du chloroéthylène et du 1,2-dichloroéthane (SRI, 1988) et à rejeter du 1,1,2,2-tétrachloroéthane comme sous-produit (*cf.* 2.3.1). Il n'a pas été possible d'évaluer la contribution des ces sources au total des rejets de 1,1,2,2-tétrachloroéthane dans l'environnement canadien.

## **2.3 Informations sur l'exposition**

### **2.3.1 Devenir**

Vu sa tension de vapeur, le 1,1,2,2-tétrachloroéthane devrait se retrouver intégralement à l'état de vapeur dans l'atmosphère (Verschuere, 1983; Eisenreich *et al.*, 1981). Son principal processus d'élimination de la troposphère devrait être la photo-oxydation (Singh *et al.*, 1982), mais on n'a pas trouvé d'études traitant d'autres processus de dégradation.

Les vitesses de réaction du 1,1,2,2-tétrachloroéthane avec les radicaux hydroxyle (OH) calculées d'après les modèles de relation structure-activité d'Atkinson (1987) [ $3 \times 10^{-13} \text{ cm}^3/(\text{mol}\cdot\text{s})$ ] et de Nimitz et Skaggs (1992) [ $5,4 \times 10^{-13} \text{ cm}^3/(\text{mol}\cdot\text{s})$ ] correspondent à la valeur mesurée expérimentalement par Qiu *et al.* (1992) [ $2,3 \times 10^{-13} \text{ cm}^3/(\text{mol}\cdot\text{s})$ ]. En se servant de ces vitesses de réaction et en supposant une concentration atmosphérique de OH caractéristique d'une zone moyennement

polluée, on évalue à entre 43 jours (valeur calculée) et 100 jours (valeur expérimentale) le temps de séjour du 1,1,2,2-tétrachloroéthane dans l'atmosphère (Finlayson-Pitts et Pitts, 1986). Comme ce temps dépasse un mois, le 1,1,2,2-tétrachloroéthane est susceptible d'être transporté à grande distance, ce qui est corroboré par les résultats de contrôles effectués en 1985 par Class et Ballschmiter (1986), qui ont décelé du 1,1,2,2-tétrachloroéthane dans la basse troposphère au-dessus de l'Atlantique Nord.

Dans la stratosphère, la photolyse du 1,1,2,2-tétrachloroéthane produit des radicaux de chlore qui peuvent réagir avec l'ozone (Callahan *et al.*, 1979; Spence et Hanst, 1978). Toutefois, une méthode simple mise au point par Nimitz et Skaggs (1992) indique que le 1,1,2,2-tétrachloroéthane ne devrait pas contribuer de façon importante à la destruction de la couche d'ozone stratosphérique. D'après la valeur expérimentale (Qiu *et al.*, 1992) et les valeurs calculées (Atkinson, 1987; Nimitz et Skaggs, 1992) de la vitesse de réaction du 1,1,2,2-tétrachloroéthane avec les radicaux hydroxyle, le potentiel de destruction de l'ozone (PDO) du 1,1,2,2-tétrachloroéthane est bien inférieur à 0,001 par rapport à celui du trichlorofluorométhane (CFC-11).

Le principal processus d'élimination du 1,1,2,2-tétrachloroéthane du milieu aquatique est la volatilisation (Dilling *et al.*, 1975; Lyman *et al.*, 1982). En utilisant une constante de la loi de Henry de 47,6 Pa (Mackay et Shiu, 1981) et un modèle représentant une rivière profonde de 1 m et ayant un débit de 1 m/s, avec une vitesse éolienne de 3 m/s à 20 °C (Mackay et Leinonen, 1975), on a évalué la demi-vie de volatilisation du 1,1,2,2-tétrachloroéthane à 6,2 heures (Lyman *et al.*, 1982).

Ni l'hydrolyse, ni la biodégradation ne sont considérées comme des processus significatifs d'élimination du 1,1,2,2-tétrachloroéthane aux concentrations présentes dans les eaux de surface ambiantes; toutefois, d'après les données expérimentales recueillies, ces deux processus ont un rôle dans l'élimination de cette substance des eaux souterraines (Hallen *et al.*, 1986; Haag et Mill, 1988; ATSDR, 1989). Lorsqu'on a mesuré la vitesse d'hydrolyse dans des conditions expérimentales analogues à celles qui prévalent dans les eaux souterraines (p. ex., force ionique élevée), les demi-vies à des pH de 6,05, 7,01 et 9,0 étaient respectivement de 573 jours, de 36 jours et de 6,6 à 12,8 heures (Haag et Mill, 1988). Après six semaines dans un milieu de croissance anaérobie représentant les conditions qui existent dans les décharges, la déchloration du 1,1,2,2-tétrachloroéthane a produit des éthanes moins chlorés et des chloroéthylènes, y compris le chloroéthylène proprement dit (Hallen *et al.*, 1986). Comme la biodégradation du 1,1,2,2-tétrachloroéthane en milieu anaérobie dépend de la disponibilité et de l'acclimatation des micro-organismes capables de l'effectuer, c'est un processus de dégradation dont l'efficacité varie selon l'endroit; il serait donc important aux endroits où du 1,1,2,2-tétrachloroéthane ou des composés chlorés apparentés ont été rejetés pendant une période prolongée (ATSDR, 1989).

Dans un système anoxique eau/sédiments (pH non mentionné), la demi-vie combinée d'hydrolyse chimique et de biodégradation du 1,1,2,2-tétrachloroéthane était de 6,6 jours (Jafvert et Wolfe, 1987). Par contre, dans de l'eau de porosité extraite de

sédiments, on a mesuré une demi-vie d'hydrolyse de 29 jours pour du 1,1,2,2-tétrachloroéthane en contact avec des sédiments à faible teneur en carbone à un pH de 7 et à une température de 15 °C (conditions caractéristiques des eaux souterraines) (Haag et Mill, 1988).

Vu ses coefficients de partage, le 1,1,2,2-tétrachloroéthane ne devrait pas être adsorbé en quantités appréciables sur le sol, les matières solides en suspension ou les sédiments. Cette hypothèse est corroborée par deux expériences de partage qui ont donné, pour le coefficient de sorption du 1,1,2,2-tétrachloroéthane dans un sol de loam limoneux et un sol à faible teneur en carbone organique, des valeurs respectives de 46 et 0,05 (Chiou *et al.*, 1979 Whitehead, 1987). On s'attendrait à ce que le 1,1,2,2-tétrachloroéthane soit lixivié facilement de la surface du sol jusqu'au sous-sol et aux eaux souterraines (ATSDR, 1989). La sorption peut avoir un rôle important dans les sols secs à forte teneur en argile (ATSDR, 1989). On a reproduit en laboratoire des conditions typiques du sous-sol (milieu anaérobie, activité méthanique), avec un apport continu pendant quatre mois d'une solution renfermant une concentration de 27 µg/L de 1,1,2,2-tétrachloroéthane; on a alors observé la déshydrohalogénéation de 97% de ce composé en 1,1,2-trichloroéthane (Bouwer et McCarty, 1983).

Le potentiel de bioaccumulation du 1,1,2,2-tétrachloroéthane est bas. On a mesuré un facteur de bioconcentration (FBC) de 8 et une demi-vie d'élimination des tissus inférieure à un jour chez un poisson d'eau douce, le crapet à oreilles bleues (*Lepomis macrochirus*), exposé pendant 14 jours à une concentration de 9,6 µg/L de 1,1,2,2-tétrachloroéthane (Barrows *et al.*, 1980). Ce FBC expérimental correspond au FBC estimatif (de 21 à 72) calculé par analyse de régression d'après le  $K_{OE}$  (Veith *et al.*, 1980). Dans une étude analogue où des truites arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*) ont été exposées à des concentrations de 1,1,2,2-tétrachloroéthane atteignant 1 mg/L, on a observé que ce composé s'accumule environ 8 fois plus dans les tissus gras que dans le sang; l'état stationnaire était presque atteint en 48 heures chez les truites exposées (Nichols *et al.*, 1991).

### **2.3.2 Concentrations**

On a décelé du 1,1,2,2-tétrachloroéthane au Canada dans l'air ambiant, l'air intérieur, les eaux de surface et les eaux souterraines, mais pas dans les aliments. On n'a trouvé aucune étude où l'on aurait mesuré des concentrations de cette substance dans le lait maternel, les précipitations, les sédiments, les sols et les organismes aquatiques ou terrestres au Canada.

D'après les résultats préliminaires d'une étude pilote, la concentration moyenne de 1,1,2,2-tétrachloroéthane dans l'air intérieur d'environ 750 maisons réparties dans les 10 provinces du Canada était de 1,8 µg/m<sup>3</sup> en 1991, la concentration maximale mesurée étant de 11 µg/m<sup>3</sup> (Otson *et al.*, 1992).

Au cours de contrôles des composés organiques volatils effectués depuis 1989 par Environnement Canada dans l'air ambiant de 12 villes canadiennes, on a décelé du 1,1,2,2-tétrachloroéthane à tous les endroits, la fréquence de détection étant de 50% environ. En 1989 et en 1990, les concentrations moyennes mesurées dans ces 12 villes variaient de valeurs inférieures à la limite de détection ( $0,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) à  $0,25 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ; la valeur maximale, obtenue à Ottawa (Ontario), était de  $0,86 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (Environnement Canada, 1992). Par contre, on a rarement trouvé (dans seulement 18% des cas) des concentrations de 1,1,2,2-tétrachloroéthane supérieures à la limite de détection ( $0,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) dans 385 échantillons prélevés entre 1989 et 1990 dans plusieurs villes de l'Ontario (MEO, 1992a; 1992b; 1992c). En outre, d'après un rapport présenté à la Commission mixte internationale sur la qualité de l'air ambiant de cinq endroits situés près de la frontière entre l'Ontario et le Michigan en 1987 et 1988, la concentration d'un seul échantillon ( $n = 1\ 825$ ) était supérieure à la limite de détection ( $0,02 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ), soit  $0,76 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (D-W/PH-S APAB, 1990).

On n'a pas décelé de 1,1,2,2-tétrachloroéthane dans plus de 2 000 échantillons d'eau potable prélevés en Ontario en 1991 (limite de détection  $0,05 \mu\text{g}/\text{L}$ ) (Lachmaniuk, 1991), ni dans 171 échantillons d'eau potable recueillis en 1990 dans tout le Nouveau-Brunswick (limite de détection :  $1,0 \mu\text{g}/\text{L}$ ) (Ecobichon et Allen, 1990). On n'en a décelé qu'une seule fois dans l'ensemble du Canada, à une concentration égale à la limite de détection ( $1 \mu\text{g}/\text{L}$ ), lors d'un contrôle effectué en 1979 sur l'eau traitée par 30 usines de traitement de l'eau potable (Otson *et al.*, 1982).

En 1985, on a surveillé les concentrations de nombreux composés organiques volatils dans les eaux de la rivière Sainte-Claire et on a décelé du 1,1,2,2-tétrachloroéthane en aval de Sarnia (Ontario) (ECOQEGL, 1986). Les concentrations de 1,1,2,2-tétrachloroéthane allaient de valeurs inférieures à la limite de détection ( $1,0 \mu\text{g}/\text{L}$ ) jusqu'à  $4,0 \mu\text{g}/\text{L}$  dans les eaux de surface et  $2,0 \mu\text{g}/\text{L}$  dans les eaux de fond. En 1981, au cours d'une étude faite sur la rivière Welland (Ontario), les concentrations allaient de valeurs inférieures à la limite de détection ( $0,005 \mu\text{g}/\text{L}$ ) jusqu'à  $0,06 \mu\text{g}/\text{L}$  (Kaiser et Comba, 1983).

Il est peu fréquent que du 1,1,2,2-tétrachloroéthane soit décelé dans les eaux souterraines; le cas échéant, il l'est surtout dans les lixiviats de décharges de déchets dangereux. À Gloucester (Ontario), une décharge qui recevait principalement des solvants organiques de laboratoire est abandonnée depuis 1980; malgré tout, des concentrations de 1,1,2,2-tétrachloroéthane allant de 5 à  $15 \mu\text{g}/\text{L}$  ont été signalées en 1988 dans les eaux souterraines (Lesage *et al.*, 1990). Une concentration maximale de  $1\ 600 \mu\text{g}/\text{L}$  de 1,1,2,2-tétrachloroéthane a été mesurée en 1988 dans les eaux souterraines d'une décharge de déchets dangereux de Mercier (Québec) (Pakdel *et al.*, 1992).

Lors de deux études, on n'a pas décelé de 1,1,2,2-tétrachloroéthane dans des échantillons de 34 groupes d'aliments au Canada (limites de détection :  $1,0 \mu\text{g}/\text{L}$  dans les liquides pour les deux études, et 50 et  $5 \mu\text{g}/\text{kg}$  respectivement dans les solides pour la première et la deuxième étude) (Enviro-Test Laboratories, 1991; 1992). Une étude

réalisée aux États-Unis sur 231 aliments a donné des résultats analogues (limite de dosage : 13 ou 20 µg/kg) (Daft, 1988). On n'a pas trouvé de données sur les concentrations de 1,1,2,2-tétrachloroéthane dans le lait maternel, aussi bien au Canada qu'ailleurs dans le monde.

## **2.4 Informations sur les effets**

### **2.4.1 Animaux de laboratoire et in vitro**

D'après des données limitées, il ne semble pas que le 1,1,2,2-tétrachloroéthane ait une toxicité aiguë élevée chez les animaux de laboratoire. Dans les rares études qui existent, dont la plupart sont limitées, on a signalé chez des rongeurs des effets hépatiques (notamment congestion, dégénérescence graisseuse, modifications histologiques, changement des concentrations d'enzymes et accélération de la synthèse de l'ADN) après administration de ce composé à court terme par inhalation ou ingestion (Horiuchi *et al.*, 1962; Gohlke et Schmidt, 1972; Schmidt *et al.*, 1972; Hanley *et al.*, 1988).

On n'a trouvé que quelques études limitées sur les effets d'une exposition subchronique au 1,1,2,2-tétrachloroéthane chez les animaux de laboratoire. L'ingestion de doses atteignant 316 mg/[kg<sub>(m.c.)</sub>·j] n'a eu aucun effet sur le gain pondéral ni sur la mortalité chez des souris, alors que, chez des rats, des doses d'au moins 100 mg/[kg<sub>(m.c.)</sub>·j] (femelles) et 178 mg/kg<sub>(m.c.)</sub>·j] (mâles) ont entraîné un ralentissement du gain pondéral au cours d'études subchroniques préliminaires réalisées avant des essais biologiques à long terme (il ne semble pas qu'aucun autre effet indicateur a été étudié) (National Cancer Institute, 1978). Des lésions histopathologiques ont été signalées au foie, aux reins, aux testicules et à la glande thyroïde de rats ayant reçu par voie orale, pendant des périodes de 2 à 150 jours, des doses de 1,1,2,2-tétrachloroéthane allant de 3,2 à 50 mg/[kg<sub>(m.c.)</sub>·j] (Gohlke *et al.*, 1977); toutefois, les résultats de cette étude étant mal étayés, il est impossible de valider une dose produisant un effet. L'exposition à une dose de 50 mg/m<sup>3</sup> pendant environ cinq semaines a entraîné des effets neurologiques et une altération des paramètres biochimiques et de la masse d'organes chez des rats, bien qu'un examen n'ait pas révélé de «changements morphologiques» (sans mention de leur nature ou de leur importance) (Schmidt *et al.*, 1975). Chez des rats femelles Sprague-Dawley exposés à une dose de 560 mL/m<sup>3</sup> (890 000 mg/m<sup>3</sup>) pendant 15 semaines, on a observé des effets hépatiques, dont une accélération transitoire de la synthèse de l'ADN, des altérations histopathologiques réversibles et une augmentation de la masse relative du foie (Truffert *et al.*, 1977); cependant, les résultats de cette étude ne concordent pas avec ceux d'autres travaux, car les animaux ont été exposés à une concentration extrêmement élevée qui aurait vraisemblablement dû être létale.

La toxicité chronique du 1,1,2,2-tétrachloroéthane n'a pas été étudiée à fond; les études disponibles ne sont pas pertinentes pour déterminer un niveau produisant des effets non néoplasiques. Une augmentation de l'incidence des carcinomes hépatocellulaires a été signalée chez des souris B6C3F<sub>1</sub>, mâles et femelles, ayant reçu

pendant 78 semaines, par gavage à l'huile de maïs, des doses quotidiennes moyennes pondérées en fonction du temps de 142 et 284 mg/[kg(m.c.)·j] de 1,1,2,2-tétrachloroéthane; chez les témoins recevant le véhicule, les sujets recevant la dose faible et ceux recevant la dose forte, les incidences étaient respectivement de 1/18, 13/50 et 44/49 (mâles) et 0/20, 30/48 et 43/47 (femelles) (National Cancer Institute, 1978). On n'a pas observé d'augmentation significative de l'incidence d'aucun type de tumeur chez des rats Osborne-Mendel mâles et femelles ayant reçu pendant 78 jours, de la même façon, du 1,1,2,2-tétrachloroéthane à raison de 62 et 108 mg/[kg(m.c.)·j] et de 43 et 76 mg/[kg(m.c.)·j] respectivement. Cependant, dans le groupe ayant reçu la dose forte, on a observé des carcinomes hépatocellulaires chez deux mâles et un nodule néoplasique hépatique chez un mâle (National Cancer Institute, 1978). Lors d'un essai biologique limité conçu pour étudier chez la souris le potentiel d'induction de tumeurs par le 1,1,2,2-tétrachloroéthane, l'administration intrapéritonéale de ce composé n'a pas fait augmenter le nombre d'adénomes pulmonaires par animal; toutefois, la mortalité a été élevée au cours de cette étude (Theiss *et al.*, 1977).

On a observé une augmentation de l'activité de la corticotrophine dans l'hypophyse chez des rats exposés par inhalation à une dose de 13,3 mg/[kg(m.c.)·j] de 1,1,2,2-tétrachloroéthane pendant une période allant jusqu'à 325 jours; on a aussi noté une diminution réversible de la masse corporelle, une augmentation de la teneur du foie en lipides et des altérations des paramètres hématologiques, qui n'ont toutefois différé de façon significative par rapport aux témoins qu'à un seul moment durant l'étude (Schmidt *et al.*, 1972). Cependant, il ne semble pas que des effets histopathologiques ont été étudiés pendant cette étude.

Au cours d'un essai biologique d'initiation/promotion chez le rat, le 1,1,2,2-tétrachloroéthane s'est montré un promoteur puissant après initiation à la diéthylnitrosoamine (Milman *et al.*, 1988; Story *et al.*, 1986). Bien que le 1,1,2,2-tétrachloroéthane n'ait pas été soumis adéquatement à des essais *in vivo* (les résultats étant négatifs ou équivoques), ce composé a montré un certain potentiel de génotoxicité *in vitro*, car des résultats partagés ont été signalés concernant l'induction de mutations et de conversions génétiques chez des procaryotes en présence d'une activation métabolique, ainsi que des aberrations chromosomiques et des transformations cellulaires chez des mammifères. On a signalé que, chez des rongeurs exposés *in vivo*, le 1,1,2,2-tétrachloroéthane se lie aux macromolécules cellulaires, dont l'ADN, l'ARN et les protéines de plusieurs organes (Colaci *et al.*, 1987; Mitoma *et al.*, 1985; Hanley *et al.*, 1988); cependant, on a laissé entendre que ces résultats seraient dus à l'absorption d'atomes de carbone par les voies normales de biosynthèse (Hanley *et al.*, 1988).

Il semble que l'induction de tumeurs hépatiques chez la souris par certains produits chimiques ait une pertinence limitée pour l'évaluation des risques chez les humains. Toutefois, on possède peu de renseignements sur le ou les mécanismes d'induction de tumeurs hépatiques chez des souris exposées au 1,1,2,2-tétrachloroéthane. Plusieurs des métabolites de cette substance, dont le

trichloroéthylène, le tétrachloroéthylène, l'acide trichloroacétique et l'acide dichloroacétique, se sont révélés cancérigènes chez des animaux de laboratoire (p. ex., National Toxicology Program, 1986; 1988; 1990; National Cancer Institute, 1977; Maltoni *et al.*, 1986; 1988; Herren-Freund *et al.*, 1987; Bull *et al.*, 1990; DeAngelo *et al.*, 1991); cependant, des études de mécanismes montrent qu'il est possible que certaines des tumeurs induites par ces substances ne concernent pas les humains ou, du moins, que ceux-ci y sont moins sensibles. Paolini *et al.* (1992) ont observé la formation de radicaux libres au cours de la réduction métabolique du 1,1,2,2-tétrachloroéthane chez des souris exposées à ce composé par injection intrapéritonéale à raison de 300 ou de 600 mg/[kg(m.c.)<sup>j</sup>]; d'après eux, en plus de provoquer une modification marquée de la vitesse de renouvellement de l'hème et de l'activité des oxygénases microsomales hépatiques, ce phénomène pourrait contribuer à l'hépatotoxicité de ce composé en causant la peroxydation des lipides. On sait que l'acide trichloroacétique et l'acide dichloroacétique, deux métabolites, induisent la peroxydation des lipides chez les souris et les rats à un degré comparable, mais plus élevé chez les souris (Larson et Bull, 1992). Les altérations ainsi causées pourraient avoir un rôle étiologique dans la formation des tumeurs hépatiques chez les souris. Bull (1992) a émis l'hypothèse que l'induction de tumeurs hépatiques par le 1,1,2,2-tétrachloroéthane chez la souris est probablement due à la capacité de l'acide dichloroacétique (le principal métabolite du 1,1,2,2-tétrachloroéthane) de provoquer d'autres lésions hépatiques que celles dues à la prolifération des peroxysomes par exemple, une nécrose focale liée à une prolifération cellulaire intense (Larson et Bull, 1992). D'après une autre hypothèse, une accélération compensatoire de la synthèse de l'ADN hépatique à la suite d'une lésion hépatique ou d'une altération de l'homéostasie pourrait, chez la souris B6C3F<sub>1</sub>, interagir avec une prédisposition génétique de cette souche et augmenter le taux de formation spontanée de tumeurs (Hanley *et al.*, 1988).

Les données disponibles ne suffisent pas pour permettre d'évaluer les effets d'une exposition au 1,1,2,2-tétrachloroéthane sur la reproduction ou le développement d'animaux de laboratoire. Des modifications histologiques des testicules ont été signalées chez des rats exposés à ce composé par gavage à l'huile d'arachide à raison de 8 mg/[kg(m.c.)<sup>j</sup>] (Gohlke *et al.*, 1977), mais ces résultats ne sont pas compatibles avec ceux observés chez des rats exposés à une dose de 13,3 mg/m<sup>3</sup> (Schmidt *et al.*, 1972; Gohlke et Schmidt, 1977) ou chez un seul singe exposé à des doses de 6 980 à 27 920 mg/m<sup>3</sup> (Horiuchi *et al.*, 1962); il faudrait cependant noter que les protocoles suivis et les résultats obtenus n'étaient pas présentés de façon satisfaisante dans ces études. Des effets immunologiques, dont l'importance n'est pas nette, ont été signalés chez des lapins soumis pendant huit mois à l'inhalation de doses de 10 et de 100 mg/m<sup>3</sup> de 1,1,2,2-tétrachloroéthane (Shmuter, 1977; Kulinskaya et Verlinskaya, 1972). Une certaine neurotoxicité a été notée chez plusieurs espèces à la suite d'une exposition aiguë ou à court terme au 1,1,2,2-tétrachloroéthane, par exemple, une exposition pendant 6 heures à une concentration de seulement 200 ppm (1 396 mg/m<sup>3</sup>) (Horvath et Frantik, 1973).

### 2.4.2 Humains

Aucune augmentation significative de la mortalité liée à une cause précise n'a été notée au cours d'une étude épidémiologique d'une population de 1 099 hommes exposés à des concentrations inconnues de tétrachloroéthane (probablement l'isomère 1,1,2,2-); cependant, on a signalé des augmentations de la mortalité non significatives sur le plan statistique, attribuables à des cancers des organes génitaux, à la leucémie, à la leucémie aleucémique et à d'autres cancers d'origine lymphatique (Norman *et al.*, 1981). En Inde, on a signalé chez 380 travailleurs exposés pour des périodes diverses une augmentation de la prévalence des tremblements en fonction de la concentration de 1,1,2,2-tétrachloroéthane dans l'air (jusqu'à 98 ppm, soit 684 mg/m<sup>3</sup>); toutefois, l'étude n'indiquait pas la prévalence de ces signes dans une population non exposée (Lobo-Mendoza, 1963).

### 2.4.3 Écotoxicologie

Bien que les organismes terrestres doivent probablement être les plus exposés au 1,1,2,2-tétrachloroéthane de tous les organismes vivants, les seules études écotoxicologiques dont on dispose portent sur des organismes aquatiques.

Blum et Speece (1991) ont effectué des essais biologiques de toxicité sur trois groupes de bactéries présentes dans l'environnement : des bactéries méthanogènes (bactéries anaérobies produites par le maintien pendant plus de 10 ans d'une culture enrichie); des bactéries hétérotrophes aérobies (bactéries d'ensemencement prélevées dans le liquide mixte d'une usine de traitement par boues activées d'eaux usées); et des *Nitrosomonas* (bactéries d'ensemencement prélevées dans le liquide mixte d'une usine de traitement par boues activées qui épure les eaux usées d'installations d'abattage, d'équarrissage et de traitement des peaux). Les effets indicateurs utilisés dans cette étude pour évaluer la toxicité étaient l'inhibition de la production de gaz (bactéries méthanogènes), l'absorption d'oxygène (bactéries hétérotrophes aérobies) et la consommation d'ammoniac (*Nitrosomonas*). Divers degrés de sensibilité au 1,1,2,2-tétrachloroéthane ont été observés : les *Nitrosomonas* (CI<sub>50</sub> : 1,4 mg/L) étaient plus sensibles que les bactéries méthanogènes (CI<sub>50</sub> : 4,1 mg/L) et beaucoup plus sensibles que les bactéries hétérotrophes aérobies (CI<sub>50</sub> : 130 mg/L).

Un essai Microtox d'inhibition de la bioluminescence chez *Photobacterium phosphoreum* a donné pour le 1,1,2,2-tétrachloroéthane une CI<sub>50</sub> - 5 min de 5,4 mg/L (Blum et Speece, 1991).

On n'a relevé que deux études de toxicité aiguë chez des invertébrés d'eau douce, qui portaient toutes deux sur des daphnies (*Daphnia magna*) au premier stade larvaire (âgées de moins de 24 heures), sans renouvellement des solutions d'essai. La CL<sub>50</sub> - 48 h du 1,1,2,2-tétrachloroéthane était comparable que les daphnies soient nourries ou non, les valeurs respectives étant de 57 et 62 mg/L (Richter *et al.*, 1983). En choisissant comme effet indicateur l'immobilisation complète, on a obtenu des CE<sub>50</sub> - 48 h de 25 et 23 mg/L, selon que les daphnies étaient nourries ou non. Ayant

réalisé un essai analogue à 22 °C, LeBlanc (1980) a signalé des valeurs nominales (et des intervalles de confiance à 95%) de 18 mg/L (12 - 24 mg/L) pour la CL<sub>50</sub> - 24 h et de 9,3 mg/L (6,8 - 13 mg/L) pour la CL<sub>50</sub> - 48 h.

Des essais de toxicité chronique d'une durée de 28 jours portant sur la reproduction ont été réalisés sur *Daphnia magna*, pour déterminer la concentration minimale produisant un effet observé (CMEO) et la concentration sans effet observé (CSEO) du 1,1,2,2-tétrachloroéthane. Dans des conditions de renouvellement continu des solutions, la CMEO et la CSEO mesurées ont été de 14,4 et 6,9 mg/L (Richter *et al.*, 1983). À l'occasion, on a observé que les animaux étaient dans un état comateux, ce qui montre les propriétés narcotiques du 1,1,2,2-tétrachloroéthane.

De nombreuses études de toxicité aiguë ont été réalisées sur diverses espèces de poissons d'eau douce, et les CL<sub>50</sub> - 96 h obtenues sont généralement très semblables. Veith *et al.* (1983), Walbridge *et al.* (1983) et Geiger *et al.* (1985) ont étudié la réaction de têtes-de-boule (*Pimephales promelas*) âgées de 30 jours à une exposition aiguë au 1,1,2,2-tétrachloroéthane; au cours d'essais à renouvellement continu, ils ont respectivement mesuré des CL<sub>50</sub> - 96 h de 20,3, 20,4 et 20,3 mg/L. La toxicité aiguë du 1,1,2,2-tétrachloroéthane a été étudiée chez des juvéniles (sujets âgés de 2 à 4 mois) du poisson tropical *Jordanella floridae* par l'Aquatic Toxicity Research Group (ATRG, 1988). Cette étude a ensuite été reprise par Smith *et al.* (1991) dans des conditions de renouvellement continu et de renouvellement périodique des solutions. Dans le premier cas, la CL<sub>50</sub> - 96 h du 1,1,2,2-tétrachloroéthane était de 18,5 mg/L; dans le deuxième cas, la valeur nominale de cette concentration était de 26,8 mg/L.

On n'a trouvé aucune étude valable de toxicité aiguë sur les poissons marins.

L'Aquatic Toxicity Research Group a réalisé des études de toxicité chronique dans des conditions de renouvellement continu des solutions d'essai sur des sujets de l'espèce *Jordanella floridae* aux premiers stades de leur cycle biologique (ATRG, 1998); ces études ont été reprises par la suite par Smith *et al.* (1991). L'éclosabilité des oeufs n'a pas été réduite par une concentration mesurée de 22,0 mg/L de 1,1,2,2-tétrachloroéthane, soit la concentration la plus élevée utilisée pendant ces deux études. Les CMEO mesurées pour la réduction de la survie ont été de 10,6 et 7,2 mg/L chez des larves âgées de 10 jours et de 11,7 et 8,5 mg/L chez des juvéniles âgés de 28 jours (ATRG, 1988; Smith *et al.*, 1991). Même à la concentration la plus élevée employée pour les essais (11,7 mg/L), les effets d'une exposition de 28 jours au 1,1,2,2-tétrachloroéthane sur la croissance de larves âgées d'une semaine n'avaient pas de signification statistique.

Aucune étude n'a été trouvée sur les effets du 1,1,2,2-tétrachloroéthane chez les oiseaux ou les mammifères sauvages. On n'a pas fait d'extrapolation concernant la faune à partir des résultats du nombre limité d'études qui ont été réalisées chez des mammifères de laboratoire, car les effets indicateurs choisis ont été jugés insuffisants pour évaluer les risques possibles pour les populations fauniques.

### 3.0 Évaluation de la toxicité au sens de la LCPE

#### 3.1 Effets sur l'environnement (alinéa 11a))

Le 1,1,2,2-tétrachloroéthane ne fait actuellement l'objet d'aucune activité commerciale au Canada. Toutefois, ce composé pénètre dans l'environnement canadien dans les émissions atmosphériques résultant de l'incinération des déchets formés durant la production de chloroéthylène et de 1,2-dichloroéthane, dans les émissions atmosphériques et les lixiviats de sites existants d'élimination de déchets, et grâce au transport atmosphérique à grande distance à partir d'autres pays.

De faibles concentrations de 1,1,2,2-tétrachloroéthane ont été décelées au Canada dans l'air ambiant; par contre, ce composé n'est pas souvent décelé dans les eaux souterraines ou de surface. On n'a pas trouvé de données sur les concentrations de 1,1,2,2-tétrachloroéthane dans les sédiments, les sols ou les organismes vivants au Canada; toutefois, ce composé ne devrait probablement pas se retrouver dans ces milieux, vu ses propriétés physiques et chimiques et les résultats d'études de laboratoire sur son devenir dans divers milieux de l'environnement. Comme on n'utilise plus et on ne fabrique plus de 1,1,2,2-tétrachloroéthane au Canada, les concentrations ne devraient pas augmenter par rapport aux valeurs actuelles, mais plutôt diminuer avec le temps.

Le poisson tropical *Jordanella floridae*, dont la survie à l'état de larve âgée de 10 jours était réduite à une concentration de 7,2 mg/L (CMEO), s'est avéré l'organisme d'eau douce le plus sensible à l'exposition à long terme au 1,1,2,2-tétrachloroéthane. Afin de transformer la CMEO en concentration sans effet observé (CSEO) pour une exposition chronique, on la multiplie par un facteur de 0,1; en effet, il s'agit d'une substance qui n'est ni persistante ni susceptible de bioaccumulation, et on peut ainsi tenir compte des différences de sensibilité entre les espèces et estimer les conditions sur le terrain en extrapolant à partir des conditions en laboratoire. On obtient ainsi un seuil d'effet estimé en cas d'exposition à long terme de 720 µg/L, ce qui est 180 fois plus élevé que la concentration maximale décelée dans les eaux de surface au Canada (4,0 µg/L). Étant donné la grande différence entre la valeur de ce seuil et les concentrations présentes dans les eaux ambiantes, aucun effet nocif ne devrait résulter de l'exposition d'organismes d'eau douce aux concentrations actuelles de 1,1,2,2-tétrachloroéthane.

La plus grande partie du 1,1,2,2-tétrachloroéthane est rejetée dans l'atmosphère. On ne possède pas de données fiables sur les effets de ce composé chez les organismes terrestres. Il n'est donc pas possible d'évaluer si les concentrations atmosphériques actuelles de 1,1,2,2-tétrachloroéthane auront des effets nocifs sur les organismes terrestres.

**Par conséquent, à la lumière des données disponibles, il n'est pas possible de conclure si le 1,1,2,2-tétrachloroéthane est toxique au sens de l'alinéa 11a) de la Loi canadienne sur la protection de l'environnement.**

### **3.2 Effets sur l'environnement essentiel pour la vie humaine (alinéa 11b))**

Les quantités de 1,1,2,2-tétrachloroéthane rejetées dans l'atmosphère au Canada sont relativement faibles. En outre, comme cette substance est très volatile, qu'elle est rapidement décomposée par photo-oxydation dans l'atmosphère et que son potentiel de destruction de l'ozone est de moins de 0,001 par rapport à celui du trichlorofluorométhane (CFC-11), le 1,1,2,2-tétrachloroéthane ne devrait pas contribuer de façon significative à l'appauvrissement de la couche d'ozone stratosphérique ni au réchauffement de la planète.

**Par conséquent, à la lumière des données disponibles, le 1,1,2,2-tétrachloroéthane n'est pas considéré comme toxique au sens de l'alinéa 11b) de la Loi canadienne sur la protection de l'environnement.**

### **3.3 Effets sur la vie ou la santé humaine (alinéa 11c))**

#### **3.3.1 Exposition de la population**

On trouvera au tableau 1 des estimations de l'absorption journalière moyenne de 1,1,2,2-tétrachloroéthane (en fonction de la masse corporelle) par divers groupes d'âge de la population canadienne à partir des divers milieux de l'environnement; on indique aussi les hypothèses sur lesquelles ces valeurs sont fondées. L'air intérieur est la principale source d'exposition au 1,1,2,2-tétrachloroéthane, l'absorption estimative allant de 0,43 à 0,67  $\mu\text{g}/[\text{kg}(\text{m.c.})\cdot\text{j}]$ , et on estime que l'absorption à partir de l'air ambiant varie de  $<0,005$  à  $0,02 \mu\text{g}/[\text{kg}(\text{m.c.})\cdot\text{j}]$ . Quant à l'eau potable, on estime qu'elle fournit de 0,001 à  $0,11 \mu\text{g}/[\text{kg}(\text{m.c.})\cdot\text{j}]$  de 1,1,2,2-tétrachloroéthane; toutefois, il faut noter que ces valeurs surestiment fort probablement l'exposition due à l'eau potable, car il est rare que du 1,1,2,2-tétrachloroéthane soit décelé au Canada dans l'eau traitée. On n'a pas décelé de 1,1,2,2-tétrachloroéthane au cours de deux enquêtes sur des aliments faites au Canada et d'une enquête réalisée aux États-Unis. Vu la volatilité et le faible potentiel de bioconcentration du 1,1,2,2-tétrachloroéthane, les aliments ne représentent probablement pas une source importante de ce composé pour la population canadienne en général. On ne dispose pas des données voulues pour évaluer l'exposition des nourrissons au 1,1,2,2-tétrachloroéthane par le lait maternel ni celle des personnes de tous les groupes d'âge par les produits de consommation (y compris les cigarettes). On estime que l'absorption journalière totale moyenne de 1,1,2,2-tétrachloroéthane par la population canadienne en général varie de  $<0,44$  à  $0,72 \mu\text{g}/[\text{kg}(\text{m.c.})\cdot\text{j}]$ .

**Tableau 1 Estimation de l'absorption journalière totale moyenne de 1,1,2,2-tétrachloroéthane par la population canadienne en général**

Milieu	Absorption estimative [ $\mu\text{g}/[\text{kg}_{(\text{m.c.})}\cdot\text{j}]$ ], selon l'âge				
	0 – 6 mois <sup>a</sup>	7 mois – 4 ans <sup>b</sup>	5 – 11 ans <sup>c</sup>	12 – 19 ans <sup>d</sup>	20 – 70 ans <sup>e</sup>
Air ambiant <sup>f</sup>	<0,005 – 0,01	<0,006 – 0,02	<0,007 – 0,02	<0,006 – 0,02	<0,005 – 0,01
Air intérieur <sup>g</sup>	0,43	0,58	0,67	0,55	0,49
Eau potable <sup>h</sup>	0,005 – 0,11	0,003 – 0,06	0,002 – 0,03	0,001 – 0,02	0,001 – 0,02
<b>Absorption totale</b>	<b>&lt;0,44 – 0,55</b>	<b>&lt;0,59 – 0,66</b>	<b>&lt;0,68 – 0,72</b>	<b>&lt;0,56 – 0,59</b>	<b>&lt;0,50 – 0,52</b>

- a Hypothèses : masse corporelle, 7 kg; débit ventilatoire, 2 m<sup>3</sup>/j; quantité d'eau bue, 0,75 L/j (Direction de l'hygiène du milieu, 1992).
- b Hypothèses masse corporelle, 13 kg; débit ventilatoire, 5 m<sup>3</sup>/j; quantité d'eau bue, 0,8 L/j (Direction de l'hygiène du milieu, 1992).
- c Hypothèses : masse corporelle, 27 kg; débit ventilatoire, 12 m<sup>3</sup>/j; quantité d'eau bue, 0,9 L/j (Direction de l'hygiène du milieu, 1992).
- d Hypothèses : masse corporelle, 57 kg; débit ventilatoire, 21 m<sup>3</sup>/j; quantité d'eau bue, 1,3 L/j (Direction de l'hygiène du milieu, 1992).
- e Hypothèses : masse corporelle, 70 kg; débit ventilatoire, 23 m<sup>3</sup>/j; quantité d'eau bue, 1,5 L/j (Direction de l'hygiène du milieu, 1992).
- f D'après l'intervalle des concentrations moyennes de 1,1,2,2-tétrachloroéthane dans l'air ambiant de 10 villes canadiennes (de 1988 à 1990), soit de <0,1 à 0,25  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (Environnement Canada, 1992), et une moyenne de 4 heures par jour passées à l'extérieur (Direction de l'hygiène du milieu, 1992).
- g D'après la concentration moyenne de 1,1,2,2-tétrachloroéthane dans l'air intérieur d'environ 750 maisons réparties dans les dix provinces du Canada, soit 1,8  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  (Otson *et al.*, 1992), et une moyenne de 20 heures par jour passées à l'intérieur (Direction de l'hygiène du milieu, 1992).
- h D'après l'intervalle des limites de détection établi à la suite d'une étude de 30 usines de traitement de l'eau réparties dans l'ensemble du Canada (Otson *et al.*, 1982) et de programmes de surveillance menés en Ontario (Lachmaniuk, 1991) et au Nouveau-Brunswick (Ecobichon et Allen, 1990), soit de 0,05 à 1,0  $\mu\text{g}/\text{L}$ ; comme on a rarement décelé au Canada du 1,1,2,2-tétrachloroéthane dans l'eau potable traitée, ces chiffres surestiment probablement l'exposition par ce milieu.

### 3.3.2 Effets

D'après les données disponibles, la cancérogénicité devrait être l'effet indicateur le plus sensible pour évaluer la toxicité du 1,1,2,2-tétrachloroéthane au sens de l'alinéa 11c) de la LCPE. La masse des données relatives à la cancérogénicité a donc été examinée d'après les critères élaborés à cette fin par Santé et Bien-être social Canada (Direction de l'hygiène du milieu, 1992).

On n'a trouvé aucune étude épidémiologique adéquate portant sur la cancérogénicité du 1,1,2,2-tétrachloroéthane chez les humains.

L'incidence des carcinomes hépatocellulaires a augmenté de façon significative chez des souris B6C3F<sub>1</sub> mâles et femelles ayant reçu du 1,1,2,2-tétrachloroéthane par gavage pendant 78 semaines. En outre, les tumeurs sont apparues plus tôt chez les souris auxquelles on avait administré la dose la plus forte (National Cancer Institute, 1978). Aucune augmentation statistiquement significative de l'incidence des tumeurs de tout type n'a été signalée à la suite d'une épreuve biologique semblable effectuée chez des rats Osborne-Mendel. On a cependant observé deux carcinomes hépatocellulaires (type de tumeur rare chez les rats de cette souche) et un nodule néoplasique hépatique chez des rats mâles du groupe soumis à la dose la plus forte, alors qu'aucune modification de ce genre n'était signalée chez les mâles témoins (National Cancer Institute, 1978). Lors d'un essai biologique limité au cours duquel des souris ont reçu pendant 24 semaines des doses intrapéritonéales de 1,1,2,2-tétrachloroéthane, le nombre d'adénomes pulmonaires décelés par animal n'a pas augmenté; toutefois, cette étude n'est pas valable, même pour servir à une évaluation préliminaire du pouvoir cancérogène de ce composé, à cause de la faible survie des souris et de l'absence de confirmation histopathologique de toutes les tumeurs (Theiss *et al.*, 1977).

Le 1,1,2,2-tétrachloroéthane s'est avéré un promoteur puissant lors d'un essai d'initiation/promotion chez des rats Osborne-Mendel où l'initiateur utilisé était la diéthylnitrosoamine (Milman *et al.*, 1988; Story *et al.*, 1986). Les essais *in vivo* ne sont pas concluants (on a signalé des résultats équivoques et négatifs), mais il se peut que le 1,1,2,2-tétrachloroéthane ait un certain potentiel de génotoxicité *in vitro*.

Vu l'absence de données suffisantes sur les mécanismes d'induction de cancers par le 1,1,2,2-tétrachloroéthane chez la souris, il n'est pas possible d'évaluer, avec un quelconque degré de confiance, la pertinence pour les humains des cas de carcinomes hépatocellulaires observés pendant l'essai biologique effectué par le National Cancer Institute (1978). C'est pourquoi, en raison de l'augmentation des tumeurs hépatiques observée chez la souris, de l'augmentation non significative des tumeurs hépatiques chez le rat et du potentiel de génotoxicité observé lors de certaines études *in vitro*, le 1,1,2,2-tétrachloroéthane est classé dans le groupe III («Substances possiblement cancérogènes pour l'homme») du schéma de classification élaboré pour déterminer si des substances sont toxiques au sens de l'alinéa 11c) de la LCPE (Direction de l'hygiène du milieu, 1992).

Pour les substances classées dans le groupe III, une dose journalière admissible est généralement calculée en divisant une dose pertinente -- soit une dose sans effet (nocif) observé ou une dose minimale produisant un effet (nocif) observé chez une espèce animale -- par un facteur d'incertitude qui tient compte, le cas échéant, du nombre limité de données concernant la cancérogénicité.

Cependant, les données disponibles concernant le 1,1,2,2-tétrachloroéthane sont jugées inadéquates pour la détermination d'une dose journalière admissible, car aucune des études relevées n'était de qualité suffisante pour permettre d'établir une dose pertinente pour un effet non néoplasique. Il n'est donc pas possible d'évaluer si les concentrations de 1,1,2,2-tétrachloroéthane actuellement présentes dans l'environnement canadien constituent un danger au Canada pour la vie ou la santé humaine.

Dans le cas des composés du groupe III, lorsque la masse des données relatives à la cancérogénicité est jugée suffisante, on compare parfois des estimations de l'exposition à des estimations chiffrées du pouvoir cancérogène afin d'aider à établir la priorité de recherches additionnelles. Pour le 1,1,2,2-tétrachloroéthane, on n'a pas jugé bon de procéder ainsi, vu le nombre minimal de données sur la cancérogénicité et l'existence de doutes quant à la pertinence pour les humains des tumeurs observées chez les animaux de laboratoire.

**Par conséquent, à la lumière des données disponibles, il n'est pas possible de conclure si le 1,1,2,2-tétrachloroéthane est toxique au sens de l'alinéa 11c) de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement*.**

### **3.4 Conclusion**

**Par conséquent, à la lumière des données disponibles, le 1,1,2,2-tétrachloroéthane n'est pas jugé toxique au sens de l'alinéa 11b) de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement*. En outre, on a déterminé que les données disponibles sont insuffisantes pour permettre de conclure si le 1,1,2,2-tétrachloroéthane est toxique au sens des alinéas 11a) et 11c) de la Loi.**

## 4.0 Recommandations pour la recherche et l'évaluation

On ne produit et on n'importe plus de 1,1,2,2-tétrachloroéthane au Canada; en conséquence, l'exposition des organismes vivants et des humains est actuellement faible et devrait diminuer avec le temps. Comme les données disponibles sont trop limitées pour qu'on puisse déterminer l'évolution des concentrations de cette substance dans l'air, qui est la principale source d'exposition au Canada, il est recommandé de continuer à surveiller les concentrations de 1,1,2,2-tétrachloroéthane. Si l'exposition à cette substance continue à diminuer, on considérera que la priorité des recherches énumérées ci-dessous est faible. Si toutefois cette exposition augmentait, il faudrait réévaluer la priorité accordée à l'obtention des données additionnelles ci-après.

- 1) Il serait souhaitable qu'on obtienne des données de surveillance sur les concentrations de 1,1,2,2-tétrachloroéthane dans les aliments (en se servant de méthodes d'analyse plus sensibles que celles utilisées dans les études antérieures), l'eau potable et le lait maternel au Canada, de façon à établir avec plus de précision l'exposition de la population en général au 1,1,2,2-tétrachloroéthane par ces milieux.
- 2) Pour qu'on puisse évaluer les effets potentiels sur la santé d'une exposition au 1,1,2,2-tétrachloroéthane, des études de toxicité subchronique sont nécessaires. Pour ces études, il faudrait examiner divers effets indicateurs chez des animaux de laboratoire exposés à plusieurs doses de 1,1,2,2-tétrachloroéthane par inhalation, soit par la voie d'exposition la plus pertinente pour les humains.
- 3) Pour qu'on puisse évaluer plus complètement les effets potentiels du 1,1,2,2-tétrachloroéthane chez les humains, il serait souhaitable de procéder à un essai biologique de cancérogénicité qui emploie aussi comme effets indicateurs des effets non néoplasiques tels que la modification du poids d'organes et des effets biochimiques ou hématologiques; cet essai devrait porter sur deux espèces d'animaux de laboratoire exposés au 1,1,2,2-tétrachloroéthane par inhalation, soit par la voie d'exposition la plus pertinente pour les humains.
- 4) Il serait souhaitable d'effectuer d'autres études du mécanisme d'induction de tumeurs hépatiques chez la souris par le 1,1,2,2-tétrachloroéthane, de façon à pouvoir décider de la pertinence de ces tumeurs pour les humains.
- 5) Il est souhaitable d'obtenir d'autres données sur la toxicité pour le développement et la reproduction et sur la neurotoxicité, l'immunotoxicité et la génotoxicité *in vivo* du 1,1,2,2-tétrachloroéthane, de façon à pouvoir déterminer le risque de ces effets sur la santé humaine.
- 6) Afin d'établir les effets potentiels d'une exposition au 1,1,2,2-tétrachloroéthane sur les organismes terrestres, il est souhaitable d'effectuer des études de toxicité sur des plantes terrestres et des études de toxicité subchronique chez des mammifères et des oiseaux sauvages exposés par voie orale et par inhalation.

## 5.0 Bibliographie

- Archer, W.J., «Chlorocarbons and Chlorohydrocarbons», *Encyclopedia of Chemical Technology*, J. Kirk et D.F. Othmer (éd.), vol. 5, John Wiley & Sons, New York, NY (1979).
- Atkinson, R., «A Structure-activity Relationship for the Estimation of Rate Constants for Gas-phase Reaction of OH Radicals with Organic Compounds», *Int. J. Chem. Kinet.*, 19: 799 - 828 (1987).
- ATRG [Aquatic Toxicity Research Group], *Aquatic Toxicity of Multiple Organic Compounds, Part II. Chlorinated Ethanes and Chlorinated Ethylenes, Summary Report (Interim)*, préparé pour le ministère de l'Environnement de l'Ontario, Lakehead University, Thunder Bay (Ont.), 95 pp. (1988).
- ATSDR [Agency for Toxic Substances and Disease Registry], «Toxicological Profile for 1,1,2,2-Tetrachloroethane», U.S. Public Health Service, ATSDR/TP-89/22 (1989).
- Barrows, M.E., S.R. Petrocelli, K.J. Macek et J.J. Carroll, «Bioconcentration and Elimination of Selected Water Pollutants by Bluegill Sunfish (*Lepomis macrochirus*)», *Dynamics, Exposure and Hazard Assessment of Toxic Chemicals*, R. Haque (éd.), chap. 24, Ann Arbor Science Publishers, Ann Arbor, MI (1980).
- Blum, D.J.W. et R.E. Speece, «A Database of Chemical Toxicity to Environmental Bacteria and its Use in Interspecies Comparisons and Correlations», *Res. J. Water Pollut. Control Fed.*, 63(3): 198 - 207 (1991).
- Bouwer, E.J. et P.L. McCarty, «Transformations of 1- and 2-carbon Halogenated Aliphatic Organic Compounds Under Methanogenic Conditions», *Appl. Environ. Microbiol.*, 45: 1286 - 1294 (1983).
- Bull, R.J., I.M. Sanchez, M.A. Nelson, J.L. Larson et A.J. Lansing, «Liver Tumor Induction in B6C3F<sub>1</sub> Mice by Dichloroacetate and Trichloroacetate», *Toxicol.*, 63: 341 - 359 (1990).
- Bull, R.J., Washington State University, communication personnelle [correspondance] (9 septembre 1992).
- Callahan, M.A., M.W. Slimak, N.W. Gabel, I.P. May, C.F. Fowler, J.R. Freed, P. Jennings, R.L. Durfee, F.C. Whitmore, B. Maestri, W.R. Mabey, B.R. Holt et C. Gould, «Water-related Environmental Fate of 129 Priority Pollutants», vol. III, United States Environmental Protection Agency, Washington, DC, EPA 440/4-79-029B (1979).

- Chiou, C.T., L.J. Peters et V.H. Freed, «A Physical Concept of Soil-Water Equilibria for Nonionic Organic Compounds», *Science*, 206: 831 - 832 (1979).
- Class, T. et K. Ballschmiter, «Chemistry of Organic Traces in Air, VI: Distribution of Chlorinated C<sub>1</sub> - C<sub>4</sub> Hydrocarbons in Air over the Northern and Southern Atlantic Ocean», *Chemosphere*, 15(4): 413 - 427 (1986).
- Colacci, A., S. Grilli, G. Lattanzi, G. Prodi, M.P. Turina, G.C. Forti et M. Mazzullo, «The Covalent Binding of 1,1,2,2-Tetrachloroethane to Macromolecules of Rat and Mouse Organs», *Terat. Carcinog. Mutagen.*, 7: 465 - 474 (1987).
- CPI [Canadian Process Industries], «Trichloroethylene», CPI Product Profiles, Corpus Information Services, Don Mills (Ont.) (1990).
- CPI, «1,1,2,2-Tetrachloroethane», CPI Product Profiles, Corpus Information Services, Don Mills (Ont.) (1991a).
- CPI, «Vinyl Chloride Monomer», CPI Product Profiles, Corpus Information Services, Don Mills (Ont.) (1991b).
- CPI, «Ethylene Dichloride», CPI Product Profiles, Corpus Information Services, Don Mills (Ont.) (1991c).
- Daft, J.L., «Rapid Determination of Fumigant and Industrial Chemical Residues in Food», *J. Assoc. Off. Anal. Chem.*, 71(4): 748 - 760 (1988).
- DeAngelo, A.B., F.B. Daniel, J.S. Stober et G.R. Olson, «The Carcinogenicity of Dichloroacetic Acid in the Male B6C3F<sub>1</sub> Mouse», *Fund. Appl. Toxicol.*, 16: 337 - 347 (1991).
- Dilling, W.L., N.B. Tefertiller et F.J. Kallos, «Evaporation Rates and Reactivities of Methylene Chloride, Chloroform, Trichloroethylene, Tetrachloroethylene, and Other Chlorinated Compounds in Dilute Aqueous Solutions», *Environ. Sci. Technol.*, 9(9): 833 - 837 (1975).
- Direction de l'hygiène du milieu, «Approach to Determination of 'Toxic' under Paragraph 11 (c) of the *Canadian Environmental Protection Act*», première édition, 20 novembre 1992, Bureau des risques des produits chimiques, Santé et Bien-être social Canada (1992).
- Dow Chemical Canada Inc., communiqué, Sarnia (Ont.), 20 février 1992 (1992a).
- Dow Chemical Canada Inc., note de Dave Wright (Environmental Services) à Sheila Jones (Environnement Canada), 15 décembre 1992 (1992b).

- D-W/PH-S APAB [Detroit-Windsor/Port Huron-Sarnia Air Pollution Advisory Board], rapport à la Commission mixte internationale, Ottawa (Ont.)/Washington, DC, (1990).
- Ecobichon, D.J. et M.C. Allen, «New Brunswick - Water Quality Surveillance Program - New Brunswick Public Water Supplies - Data Summary Report 1990», ministère de la Santé et des Services communautaires (1990).
- ECOQEGE [Entente Canada-Ontario relative à la qualité de l'eau dans les Grands Lacs], «St. Clair River Pollution Investigation (Sarnia Area)» (1986).
- Eisenreich, S.J., B.B. Looney et J.D. Thornton, «Airborne Organic Contaminants in the Great Lakes Ecosystem», *Environ. Sci. Technol.*, 15(1): 30 - 38 (1981).
- Environnement Canada, données inédites fournies par Tom Dann, Division de la mesure de la pollution, Centre de technologie environnementale de River Road (1992).
- Enviro-Test Laboratories, «Cayley Background Study: Analysis of Food Products for Target Organic and Inorganic Parameters», Edmonton (Alb.), 91-E1208 (1991).
- Enviro-Test Laboratories, «Windsor Area Background Study: Analysis of Food Products for Target Organic and Inorganic Parameters», Edmonton (Alb.), 92-E1052 (1992).
- Finlayson-Pitts, B.J. et J.N. Pitts, *Atmospheric Chemistry: Fundamentals and Experimental Techniques*, Wiley-Interscience Publications, New York, NY (1986).
- Geiger, D.L., C.E. Northcott, D.J. Call et L.T. Brooke (éd.), «1,1,2,2-Tetrachloroethane», *Acute Toxicities of Organic Chemicals to Fathead Minnow (Pimephales promelas)*, vol. 2, Centre for Lake Superior Environmental Studies, University of Wisconsin-Superior, pp. 37 - 38 (1985).
- Ghassemi, M., S. Quinlivan et J. Bachmaier, «Characteristics of Leachates from Hazardous Waste Landfills», *J. Environ. Sci. Health*, A19(5): 579 - 620 (1984).
- Gohlke, R. et P. Schmidt, «Subacute Action of Low Concentrations of Chlorinated Ethanes With and Without Additional Ethanol Treatment in the Rat», *Int. Arch. Arbeitsmed.*, 30: 299 - 312 (en allemand) (1972).
- Gohlke, R., P. Schmidt et H. Bahmann, «1,1,2,2-Tetrachloroethane and Heat Stress in Animal Experiment. Morphological Results», *Z. Gesamte Hyg. IHRE Grenzgeb.*, 20: 278 - 282 (en allemand) (1977).
- Haag, W.R. et T. Mill, «Effect of a Subsurface Sediment on Hydrolysis of Haloalkanes and Epoxides», *Environ. Sci. Technol.*, 22: 658 - 663 (1988).

- Hallen, R.T., J.W. Pyne et P.M. Molton, «Transformation of Chlorinated Ethanes and Ethenes by Anaerobic Microorganisms», *Extended Abstracts, 192nd National Meeting of the American Chemical Society, Anaheim, California, American Chemical Society, Washington, DC* (1986).
- Hanley, T.R., Jr., J.F. Quast et A.M. Schumann, «The Metabolism and Hepatic Macromolecular Interactions of 1,1,2,2-Tetrachloroethane (TE) in Mice and Rats», étude inédite réalisée par le Mammalian and Environmental Toxicology Research Laboratory, Health and Environmental Sciences, The Dow Chemical Company, Midland, MI (1988).
- Hansch C. et A.J. Leo, *Medchem Project*, n°26, Pomona College, Claremont, CA (1985).
- Harkov, R., S.J. Gianti, J.W. Bozzelli et J.E. LaRegina, «Monitoring Volatile Organic Compounds at Hazardous and Sanitary Landfills in New Jersey», *J. Environ. Sci. Health*, A20(5): 491 - 501(1985).
- Herren-Freund, S.L., M.A. Pereira, M.D. Khoury et G. Olson, «The Carcinogenicity of Trichloroethylene and its Metabolites, Trichloroacetic Acid and Dichloroacetic Acid in Mouse Liver», *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 90: 183 - 189 (1987).
- Horiuchi, K., S. Horiguchi, K. Hashimoto, K. Kadowaki et K. Aratake, «Studies on the Industrial Tetrachloroethane Poisoning», *Osaka City Medical J.*, 8: 29 - 38 (1962).
- Horvath, M. et E. Frantik, «Relative Sensitivity of Nervous Function and Behavior to Nonspecific Effects of Foreign Substances», *Activ. Nerv. Super.*, 15: 25-27 (cité dans ATSDR, 1989) (1973).
- Jafvert, C.T. et N.L. Wolfe, «Degradation of Selected Halogenated Ethanes in Anoxic Sediment-Water Systems», *Environ. Toxicol. Chem.*, 6: 827 - 837 (1987).
- Kaiser, K.L.E. et M.E. Comba, «Volatile Contaminants in the Welland River Watershed», *J. Great Lakes Res.*, 9(2): 274 - 280 (1983).
- Kulinskaya, I.L. et R.V. Verlinskaya, «Comparative Effect of Low Concentration of Di-, Tetra- and Pentachloroethane on the Blood Acetylcholine System», *Gig. Tr. Prof Zabol.*, 16: 56 - 58 (en russe) (traduction fournie par l'Agency for Toxic Substances and Disease Registry) (1972).
- Lachmaniuk, P., spécialiste de l'évaluation de l'eau potable, Direction des ressources en eau, ministère de l'Environnement de l'Ontario, communication personnelle [lettre et conversation téléphonique] (1991).

- Larson, J.L. et R.J. Bull, «Metabolism and Lipoperoxidative Activity of Trichloroacetate and Dichloroacetate in Rats and Mice», *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 115: 268-277 (1992).
- LeBlanc, G.A., «Acute Toxicity of Priority Pollutants to Water Flea (*Daphnia magna*)», *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 24: 684 - 691(1980).
- Lesage, S., R.E. Jackson, M.W. Priddle et P. Riemann, «Occurrence and Fate of Organic Solvent Residues in Anoxic Ground Water at the Gloucester Landfill, Canada», *Environ. Sci. Technol.*, 24(4): 559 - 566 (1990).
- Lobo-Mendonca, R., «Tetrachloroethane - A Survey», *Brit. J. Ind. Med.*, 20: 50 - 56 (cité dans ATSDR, 1989) (1963).
- Lyman, W.J., W.F. Reehl et D.H. Rosenblatt, *Handbook of Chemical Property Estimation Methods*, McGraw-Hill Book Co., NY, p. 15-1 - 15-34 (1982).
- MacKay, D. et P.J. Leinonen, «Rate of Evaporation of Low-Solubility Contaminants from Water Bodies to Atmosphere», *Environ. Sci. Technol.*, 9(13): 1178 - 1180 (1975).
- Mackay, D. et W.Y. Shiu, «A Critical Review of Henry's Law Constant for Chemicals of Environmental Interest», *J. Phys. Chem. Ref Data*, 10:1175 - 1199 (1981).
- Maltoni, C., G. Lefemine et G. Cotti, «Experimental Research on Trichloroethylene Carcinogenesis», *Archives of Research on Industrial Carcinogenesis*, vol. V, Princeton, NJ, Princeton Scientific Publishing, 393 p. (1986).
- Maltoni, C., G. Lefemine, G. Cotti et G. Perino, «Long-term Carcinogenicity Bioassays on Trichloroethylene Administered by Inhalation to Sprague-Dawley Rats and Swiss and B6C3F<sub>1</sub> Mice», *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 534: 316 - 342 (1988).
- McPherson, R.W., C.M. Starks et G.J. Fryar, «Vinyl Chloride Monomer... What you Should Know», *Hydrocarbon Process.*, 3: 75-88 (1979).
- MEO [Ministère de l'Environnement de l'Ontario], «Volatile Organic Compounds Monitoring Network Ambient Air Concentration Data Listing 1989», Direction des ressources atmosphériques, ARB-105-92, Toronto (Ont.), mars 1992 (1992a).
- MEO, «Volatile Organic Compounds Monitoring Network Ambient Air Concentration Data Listing 1990», Direction des ressources atmosphériques, ARB-106-92, Toronto (Ont.), mars 1992 (1992b).
- MEO, «Volatile Organic Compounds Monitoring Network Ambient Air Concentration Data Listing 1991», Direction des ressources atmosphériques, Toronto (Ont.), décembre 1992 (1992c).

- Milman, H.A., D.L. Story, E.S. Riccio, A. Sivak, A.S. Tu, G.M. Williams, C. Tong et C.A. Tyson, «Rat Liver Foci and *In Vitro* Assays to Detect Initiating and Promoting Effects of Chlorinated Ethanes and Ethylenes», *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 534: 521 - 530 (1988).
- Mitoma, C., T. Steeger, S.E. Jackson, K.P. Wheeler, J.H. Rogers et H.A. Milman, «Metabolic Disposition Study of Chlorinated Hydrocarbons in Rats and Mice», *Drug Chem. Toxicol.*, 8(3): 183 - 194 (1985).
- National Cancer Institute, «Bioassay of Tetrachloroethylene for Possible Carcinogenicity», DHEW/PUB/NIH-77- 813, Bethesda, MD (1977).
- National Cancer Institute, «Bioassay of 1,1,2,2-Tetrachloroethane for Possible Carcinogenicity», NTIS PB277 4537GA, DHEW/PUB/NIH-78-827, Bethesda, MD (1978).
- National Toxicology Program, «Toxicology and Carcinogenesis Studies of Tetrachloroethylene (Perchloroethylene) (CAS No. 127-18-4) in F344/N Rats and B6C3F<sub>1</sub> Mice (Inhalation Studies)», NTP-TR-311, Department of Health and Human Sciences, National Institutes of Health, Research Triangle Park, NC (1986).
- National Toxicology Program, «Toxicology and Carcinogenesis Studies of Trichloroethylene (CAS no. 79-01-6) in Four Strains of Rats (ACI, August, Marshall, Osborne-Mendel) (Gavage Studies)», NTP TR 273, Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, Research Triangle Park, NC (1988).
- National Toxicology Program, «Carcinogenesis Studies of Trichloroethylene (Without Epichlorohydrin) (CAS No. 79-01-6) in F344/N Rats and B6C3F<sub>1</sub> Mice (Gavage Studies)», NTP TR 243, Department of Health and Human Services, National Institutes of Health, Research Triangle Park, NC (1990).
- Nichols, J.W., J.M. McKim, G.J. Lien, A.D. Hoffman et S.L. Bertelsen, «Physiologically Based Toxicokinetic Modeling of Three Waterborne Chloroethanes in Rainbow Trout (*Oncorhynchus mykiss*)», *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 110(3): 374 - 389 (1991).
- Nimitz, J.S. et S.R. Skaggs, «Estimating Tropospheric Lifetimes and Ozone-depletion Potentials of One- and Two-carbon Hydrofluorocarbons and Hydrochlorofluorocarbons», *Environ. Sci. Technol.*, 26(4): 739 - 744 (1992).
- Norman, J.E., Robinette, C.D. et J.F. Fraumeni, «The Mortality Experience of Army World War II Chemical Processing Companies», *J. Occup. Med.*, 23(12): 818 - 822 (1981).

- Otson, R., D.T. Williams et P.D. Bothwell, «Industrial Chemicals - Volatile Organic Compounds in Water at Thirty Canadian Potable Water Treatment Facilities», *J. Assoc. Off. Anal. Chem.*, 65(6): 1370 - 1374 (1982).
- Otson, R., P. Fellin et R. Whitmore, «A National Pilot Study on Occurrence of Airborne VOCs in Residences - Design and Progress», communication inédite au 1992 EPA/AWMA Symposium on Measurement of Toxic and Related Air Pollutants, May 4-8, 1992, Durham, NC (1992).
- Pakdel, H., G. Couture, C. Roy, A. Masson, J. Locat, P. Gelinat et S. Lesage, «Developing Methods for the Analysis of Toxic Chemicals in Soil and Groundwater: The Case of Ville Mercier, Quebec, Canada», *Groundwater Contamination and Analysis at Hazardous Waste Sites*, S. Lesage et R.E. Jackson (éd.), Marcel Dekker, Inc., NY, chap. 13, p. 381(1992).
- Paolini, M., E. Sapigni, R. Mesirca, G.F. Pedulli, F.P. Corongiv, M.A. Dessi et G. Cantelli-Forti, «On the Hepatotoxicity of 1,1,2,2-Tetrachloroethane», *Toxicol.*, 73:101-115 (1992).
- Qiu, L.X., S.H. Shi, S.B. Xing et S.G. Chen, «Rate Constants for the Reactions of OH with Five-halogenated Substituted Ethanes from 292 K to 366 K», *J. Phys. Chem.*, 96: 685 - 689 (1992).
- Richter, J.E., S.F. Peterson et C.F. Kleiner, «Acute and Chronic Toxicity of Some Chlorinated Benzenes, Chlorinated Ethanes et Tetrachloroethylene to *Daphnia magna*», *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 12: 679 - 684 (1983).
- Schmidt, P., S. Binnevis, R. Gohlke et R. Rothe, «Subacute Action of Low Concentration of Chlorinated Ethanes on Rats With and Without Additional Ethanol Treatment. I. Biochemical and Toxicometrical Aspects, Especially Results in Subacute and Chronic Toxicity Studies with 1,1,2,2-Tetrachloroethane», *Int. Arch. Arbeitsmed.*, 30: 283 - 298 (en allemand) (traduction fournie par l'Agency for Toxic Substances and Disease Registry) (1972).
- Schmidt, P., I.P. Ulano, G.G. Avilova et S.M. Binnevis, «Comparison of the Processes of Adaptation of the Organism to Monotonic and Intermittent Action of 1,1,2,2-Tetrachloroethane», *Gig. Tr. Prof. Zabol.*, 2: 30 - 34 (en russe) (traduction fournie par l'Agency for Toxic Substances and Disease Registry) (1975).
- Shah, J.J. et H.B. Singh, «Distribution of Volatile Organic Chemicals in Outdoor and Indoor Air», *Environ. Sci. Technol.*, 22(12): 1381 - 1388 (1988).
- Shmutter, L.M., «The Effect of Chronic Exposure to Low Concentration of Ethane Series Chlorinated Hydrocarbons on Specific and Nonspecific Immunological Reactivity in Animal Experiments», *Gig. Tr. Prof. Zabol.*, 8: 38 - 43 (en russe)

- (traduction fournie par l'Agency for Toxic Substances and Disease Registry) (1977).
- Singh, H.B., L.J. Salas et R.E. Stilles, «Distribution of Selected Gaseous Organic Mutagens and Suspect Carcinogens in Ambient Air», *Environ. Sci. Technol.*, 16: 872 - 880 (1982).
- Smith, A.D., A. Bharath, C. Mallard, D. Orr, K. Smith, J.A. Sutton, J. Vukmanich, L.S. McCarty et G.W. Ozburn, «The Acute and Chronic Toxicity of Ten Chlorinated Organic Compounds to the American Flagfish (*Jordanella floridae*)», *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 20: 94 - 102 (1991).
- Spence, J.R. et P.L. Hanst, «Oxidation of Chlorinated Ethanes», *J. Air Pollut. Contr. Fed.*, 28: 250 - 253 (1978).
- SRI [Stanford Research Institute], *Guide to Chemical Producers*, SRI International, Menlo Park, CA (1988).
- Story, D.L., E.F. Meierhenry, C.A Tyson et H.A. Milman, «Differences in Rat Liver Enzyme-altered Foci Produced by Chlorinated Aliphatics and Phenobarbital», *Toxicol. Ind. Health*, 2(4): 351 - 362 (1986).
- Theiss, J.C., G.D. Stoner, M.B. Shimkin et E.K. Weisburger, «Test for Carcinogenicity of Organic Contaminants of United States Drinking Waters by Pulmonary Tumor Response in Strain A Mice», *Cancer Res.*, 37(8): 2717 - 2720 (1977).
- Truffert, L., C. Girard-Wallon, E. Emmerich, C. Neauport et J. Ripault, «Mise en évidence expérimentale précoce de l'hépatotoxicité de certains solvants chlorés par l'étude de la synthèse de l'ADN du foie», *Arch. Mal. Prof. Med. Trav. Secur. Soc.*, 38: 261 - 263 (1977).
- Tsang, K. et D. Bisson [Dow Chemical Canada Inc., Fort Saskatchewan (Alb.)], note à Sheila Jones (Environnement Canada), 23 décembre 1992.
- U.S. EPA [United States Environmental Protection Agency], «An Exposure and Risk Assessment for 1,1,2,2-Tetrachloroethane», Office of Water Regulations and Standards, United States Environmental Protection Agency, Washington, DC, EPA-440/4-85-014 (1981).
- U.S. EPA, *Handbook: Permit Writer's Guide to Test Burn Data, Hazardous Waste Incineration*, préparé par PEI Associates Inc. et JACA Corporation pour l'U.S. EPA, Cincinnati, OH, EPA/625/6-86/012 (1986).
- Veith, G.D., K.J. Macek, S.R. Petrocelli et J. Carroll, «An Evaluation of Using Partition Coefficients and Water Solubility to Estimate Bioconcentration Factors for Organic Chemicals in Fish», *Aquatic Toxicology, ASTM*, G. Eaton,

P.R. Parrish et A.C. Hendricks (éd.), ASTM STP 707, American Society for Testing and Materials, p. 116 - 129 (1980).

Veith, G.D., D.J. Call et L.T. Brooke, «Structure-toxicity Relationships for the Fathead Minnow, *Pimephales promelas*: Narcotic Industrial Chemicals», *Can. J. Fish. Aquat. Sci.*, 40: 743 - 748 (1983).

Verschueren, K. (éd.), *Handbook of Environmental Data on Organic Chemicals*, Van Nostrand Reinhold, New York, NY (1983).

Walbridge, C.T., J.T. Fiandt, G.L. Phipps et G.W. Holcombe, «Acute Toxicity of Ten Chlorinated Aliphatic Hydrocarbons to the Fathead Minnow (*Pimephales promelas*)», *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 12: 661 - 666 (1983).

Whitehead, T.W., «Sorption and Desorption of Volatile Alkyl Halides in a Desert Soil», thèse de maîtrise MA1331479, University of Arizona, Tucson, AZ (1987).