



*Loi canadienne sur
la protection
de l'environnement*

Liste des substances d'intérêt prioritaire
Rapport d'évaluation

1,2-Dichloroéthane



Gouvernement
du Canada

Government of
Canada

Environnement
Canada

Environment
Canada

Santé
Canada

Health
Canada



LISTE DES SUBSTANCES D'INTÉRÊT PRIORITAIRE
RAPPORT D'ÉVALUATION

1,2-DICHLOROÉTHANE

Gouvernement du Canada
Environnement Canada
Santé Canada

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

DONNÉES DE CATALOGAGE AVANT PUBLICATION (CANADA)

Vedette principale au titre:

1,2-Dichloroéthane

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

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

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

Comprend des références bibliographiques.

ISBN 0-662-98899-X

N° de cat. En40-215/38F

1. Dichlorure d'éthylène -- Toxicité -- Tests.
 2. Dichlorure d'éthylène -- Aspect de l'environnement.
 3. Environnement -- Surveillance -- Canada.
- I. Canada. Environnement Canada. II. Canada.
Santé Canada. III. Coll.

TD887.E7305314 1994 363.7'38 C94-980095-3

TABLE DES MATIÈRES

Synopsis	v
1.0 Introduction	1
2.0 Sommaire des informations essentielles pour l'évaluation de la toxicité	4
2.1 Identité, propriétés, production et utilisations	4
2.2 Pénétration dans l'environnement.....	5
2.3 Informations sur l'exposition.....	6
2.3.1 <i>Devenir</i>	6
2.3.2 <i>Concentrations</i>	8
2.4 Toxicocinétique	10
2.5 Informations sur les effets	10
2.5.1 <i>Animaux de laboratoire et in vitro</i>	10
2.5.2 <i>Humains</i>	15
2.5.3 <i>Écotoxicologie</i>	15
3.0 Évaluation de la toxicité au sens de la LCPE	19
3.1 Effets sur l'environnement (alinéa 11a))	19
3.2 Effets sur l'environnement essentiel pour la vie humaine (alinéa 11b))	20
3.3 Effets sur la vie ou la santé humaine (alinéa 11c)).....	20
3.3.1 <i>Exposition de la population</i>	20
3.3.2 <i>Effets</i>	22
3.4 Conclusion.....	25
4.0 Recommandations pour la recherche et l'évaluation	26
5.0 Bibliographie	27
Tableau Estimation de la dose journalière moyenne de 1,2-dichloroéthane absorbée par la population canadienne en général.....	21

Synopsis

Le 1,2-dichloroéthane est utilisé au Canada principalement comme intermédiaire dans la synthèse du chloroéthylène et, en faible quantité, dans la fabrication de fluides antidétonants destinés à l'exportation. La majeure partie du 1,2-dichloroéthane rejeté dans l'environnement canadien pénètre dans l'air, particulièrement pendant la production de cette substance et celle du chloroéthylène. Parmi les autres voies de pénétration, on compte les effluents des usines qui utilisent ou produisent du 1,2-dichloroéthane, les effluents du traitement d'eaux souterraines contaminées, les émissions atmosphériques et les lixiviats provenant de décharges ainsi que le transport atmosphérique à partir d'autres pays.

La plus forte concentration de 1,2-dichloroéthane décelée dans les eaux de surface ambiantes au Canada est 8 fois plus faible que le seuil d'exposition estimé produisant des effets sur l'organisme aquatique le plus sensible. La concentration la plus élevée de 1,2-dichloroéthane mesurée dans l'air ambiant au Canada est inférieure de 1 080 fois à la plus faible concentration pour laquelle on a signalé des effets sur une plante terrestre.

Le 1,2-dichloroéthane absorbe le rayonnement infrarouge à des longueurs d'onde critiques pour ce qui est du réchauffement de la planète; toutefois, comme il est rejeté à un débit relativement faible et qu'on le retrouve en faible concentration dans l'atmosphère, il ne contribuera pas de façon significative à ce phénomène. De plus, son potentiel calculé d'appauvrissement de la couche d'ozone stratosphérique est si faible qu'on ne s'attend pas à ce qu'il contribue de façon significative à ce phénomène.

D'après une estimation de la dose journalière moyenne totale de 1,2-dichloroéthane absorbée par la population canadienne en général, l'air semble être la source la plus importante d'exposition à cette substance. D'après les indications de cancérogénicité obtenues avec des animaux de laboratoire, le 1,2-dichloroéthane est classé comme étant «probablement cancérogène pour l'être humain», c'est-à-dire qu'on croit qu'il peut avoir des effets nocifs sur la santé à tout niveau d'exposition. Pour de telles substances, lorsque les données le permettent, on compare l'exposition estimée à des estimations quantitatives du pouvoir cancérogène afin de caractériser les risques et d'orienter les interventions futures (c.-à-d. l'analyse des options visant à réduire l'exposition). Dans le cas du 1,2-dichloroéthane, la comparaison donne à penser que la priorité de cette analyse varierait de faible à modérée.

Par conséquent, on a conclu que le 1,2-dichloroéthane ne pénètre pas dans l'environnement canadien en une quantité ou une concentration ou dans des conditions de nature à mettre en danger l'environnement ou l'environnement essentiel pour la vie humaine. Toutefois, on a conclu que le 1,2-dichloroéthane se retrouve en des concentrations de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaine.

Loi canadienne
sur la protection de l'environnement
Liste des substances d'intérêt prioritaire
Rapport d'évaluation

1,2 DICHLOROÉTHANE

NOTE AU LECTEUR : À la suite d'une nouvelle analyse des données préliminaires obtenues lors d'une étude pilote effectuée à l'échelle du pays, la concentration moyenne et la concentration maximum de 1,2-dichloroéthane trouvées dans l'air ambiant des résidences ayant fait l'objet du présent rapport doivent être respectivement remplacées par $<0,1$ et $1,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$. En fonction de ces nouvelles concentrations, on estime que la plage des doses de 1,2-dichloroéthane absorbées avec l'air ambiant des maisons va de $< 0,02$ à $< 0,04 \mu\text{g}/\text{m}^3$ et la plage des doses totales de toute provenance, de $< 0,03$ à $< 0,07 \mu\text{g}/\text{kg}$ (m.c.)/d. La plage des indices d'exposition/puissance va de $1,0 \times 10^{-7}$ à $1,1 \times 10^{-5}$. La priorité d'analyse des possibilités de réduction de l'exposition reste faible ou moyenne.

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 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 1,2-dichloroéthane (souvent appelé aussi «dichlorure d'éthylène») 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 1,2-dichloroéthane 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 1,2-dichloroéthane qui s'appliquent au Canada. Les données pertinentes obtenues après avril 1993 n'ont pas été utilisées pour l'évaluation environnementale du 1,2-dichloroéthane.

En vue d'inventorier les données toxicologiques requises pour évaluer l'exposition au 1,2-dichloroéthane et ses effets sur la santé humaine, on a consulté plusieurs documents de synthèse, dont ceux préparés par l'Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR, 1989; 1992), par l'Environmental Protection Agency des États-Unis (U.S. EPA, 1985a; 1985b) et par l'organisation mondiale de la santé (OMS, 1987), ainsi qu'une étude de synthèse sur la toxicocinétique du 1,2-dichloroéthane et ses effets sur la santé, préparée en vertu d'un marché par la société Global-Tox International en 1991. De plus, on a effectué en mai 1991 des recherches bibliographiques dans les bases de données électroniques suivantes: *CHEMID*, *Hazardous Substances Data Bank (HSDB)*, *Registry of Toxic Effects of Chemical Substances (RTECS)* et *TOXLINE*. Le sous-fichier *MEDLINE* de *TOXLINE* a aussi été consulté en septembre 1991. Pour obtenir les données publiées après mai 1991, on a de nouveau interrogé ces bases de données en juin 1992 et en mai 1993. En outre, on a demandé à des représentants de Dow Chemical Canada Inc. de fournir toutes les données pertinentes requises pour la présente évaluation. Celle-ci ne tient compte que des données pertinentes obtenues jusqu'en mai 1993.

Toutes les études originales qui ont servi à déterminer si le 1,2-dichloroéthane 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 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

Santé Canada

I. Caldwell
K. Hughes
B. Idris
M.E. Meek

Des estimations quantitatives du pouvoir cancérogène du 1,2-dichloroéthane ont été fournies par M. Walker et S. Bartlett de Santé Canada.

Le présent rapport comprend le synopsis concernant le 1,2-dichloroéthane 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 la documentation à l'appui disponible sur demande. C'est à la section 3.0 qu'on établit si le 1,2-dichloroéthane 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 et de la documentation à l'appui portant sur l'environnement ont été révisées à l'externe par 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 les effets sur la santé, elles ont été approuvées par le Comité de décision sur les normes et les recommandations du Bureau des dangers des produits chimiques de Santé 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 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^e étage, Place Vincent-Massey
351, boul. Saint-Joseph
Hull (Québec)
K1A 0R3

Centre d'hygiène du milieu
Santé 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 1,2-dichloroéthane [numéro de registre 107-06-2 du Chemical Abstract Service (CAS)] est un liquide incolore, inflammable à la température ambiante et dégageant une odeur sucrée rappelant celle du chloroforme, dont la formule moléculaire est $C_2H_4Cl_2$ (Sax et Lewis, 1987). Il s'agit d'un produit chimique synthétique très volatil qui a une tension de vapeur de 8,5 kPa (à 20°C), une solubilité dans l'eau de 8 690 mg/L (à 20 °C), une constante de la loi de Henry de 111,5 Pa·m³/mol (à 25 °C) et des logarithmes des coefficients de partage inférieurs à 2 [logarithme du coefficient de partage octanol/eau ($\log K_{oc}$) 1,76 et logarithme du coefficient de sorption sur du carbone organique ($\log K_{oc}$) = 1,28] (Archer, 1979; Konemann, 1981; Warner *et al.*, 1987; Chiou *et al.*, 1979). Le 1,2-dichloroéthane absorbe la lumière infrarouge à plusieurs longueurs d'onde (7, 12 et 13 µm) caractéristiques des gaz à l'état de traces auxquels on attribue le réchauffement de la planète. Les substances fortement absorbantes entre 7 et 14 µm absorbent le rayonnement thermique provenant de la surface de la Terre, qui s'échapperait autrement dans l'espace (Ramanathan, 1985).

Le 1,2-dichloroéthane est produit soit par chloration catalytique de l'éthylène en phase vapeur ou en phase liquide, soit par oxychloration de l'éthylène (Archer, 1979). La majeure partie du 1,2-dichloroéthane de qualité commerciale est d'une pureté de 97 à 99% (Drury et Hammons, 1979). Le 1,2-dichloroéthane est décelé et quantifié par chromatographie en phase gazeuse avec détecteur à capture d'électrons ou spectromètre de masse.

Au Canada, une entreprise produit du 1,2-dichloroéthane à Fort Saskatchewan (Alberta) (SRI International, 1992); une autre usine de la même entreprise, située à Sarnia (Ontario), a cessé d'en produire en mai 1993. La production canadienne totale a été estimée à 922 kt en 1990, l'usine de Fort Saskatchewan fabriquant environ 80% de cette quantité (CPI, 1991a). En 1990, la demande intérieure s'est élevée à 676 kt et les exportations ont atteint 246 kt (CPI, 1991a). Le Canada n'importe pas de 1,2-dichloroéthane (CPI, 1991a).

Cette substance est surtout utilisée au Canada comme intermédiaire dans la synthèse du chloroéthylène (99% de la demande intérieure totale); elle entre aussi dans la fabrication de fluides antidétonants contenant du tétraéthylplombane destinés à l'exportation (CPI, 1991a). Dans le passé, on l'a aussi utilisée au Canada dans la synthèse de solvants chlorés comme le trichloroéthylène, le tétrachloroéthylène et le 1,1,1-trichloroéthane ainsi que dans des préparations de fumigants (Gazette du Canada, 1992; CPI, 1990; Dow Chemical Canada Inc., 1992; Agriculture Canada, 1992). En 1991, la production totale de 1,2-dichloroéthane était de 6 318 kt aux États-Unis; on l'utilisait surtout dans la synthèse du chloroéthylène (environ 88%) et dans la synthèse d'autres solvants chlorés et d'aminoéthanes (2%) (Chemical Marketing

Reporter, 1992). Les États-Unis ont importé environ 5 kt de 1,2-dichloroéthane et en ont exporté environ 659 kt en 1991.

2.2 Pénétration dans l'environnement

La majeure partie du 1,2-dichloroéthane rejeté dans l'environnement canadien pénètre dans l'air, particulièrement durant la production de cette substance et celle du chloroéthylène. Une seule entreprise fabrique ces deux substances au Canada. Si l'on se base sur une production canadienne de 416,8 kt de chloroéthylène et de 922 kt de 1,2-dichloroéthane en 1990 (CPI, 1991a; 1991b) et sur un rapport déchets/produit de 0,008 (Tsang et Bisson, 1992), la quantité totale de déchets produite serait de 10,7 kt. Le 1,2-dichloroéthane est ensuite récupéré à partir des flux de déchets par distillation en deux étapes. L'entreprise productrice a analysé les déchets liquides générés par son usine de chloroéthylène et de 1,2-dichloroéthane dans des conditions de fonctionnement stables: il a déterminé que leur teneur en 1,2-dichloroéthane variait de 0,5 à 2,8% en masse, ou de 53,6 à 299,9 t de 1,2-dichloroéthane par an (Wright, 1992). Les déchets liquides sont ensuite incinérés (McPherson *et al.*, 1979). En supposant que le rendement de destruction par incinération est de 99,99% (U.S. EPA, 1986), une quantité approximative de 0,005 à 0,029 t (ou de 5 à 29 kg) de 1,2-dichloroéthane serait émise dans l'atmosphère chaque année à partir des déchets de fabrication du chloroéthylène et du 1,2-dichloroéthane.

Les émissions de 1,2-dichloroéthane dans l'air ont été surveillées en 1992 à l'usine de Fort Saskatchewan. Environ 7,1 t de cette substance ont été rejetées dans l'atmosphère : les émissions fugitives (accidentelles) représentaient 45% de ce total (3,2 t), le reste provenant de sources secondaires (y compris les pertes dans l'eau de fabrication) (1,8 t), de l'entreposage et la manutention (1,7 t), du procédé de fabrication (y compris les événements du système d'oxydation thermique) (0,1 t) et d'autres sources (0,3 t) (Tsang et Bisson, 1993).

Le 1,2-dichloroéthane pénètre dans les eaux de surface à partir des effluents des industries qui fabriquent ou utilisent cette substance. En Ontario, les concentrations moyennes de 1,2-dichloroéthane dans les effluents non dilués de l'usine de Sarnia variaient de 2,5 µg/L (0,5 kg/j) en 1989 et 1990 à 25 µg/L en 1992 (MEO, 1992a; Street, 1992). On n'a pas décelé de 1,2-dichloroéthane (limite de détection de 1,0 µg/L) dans l'effluent non dilué de l'usine où l'on fabrique cette substance en Alberta en 1991 ni en 1992 (AEC, 1992).

Une entreprise située en Ontario incorpore du 1,2-dichloroéthane dans des préparations antidétonantes pour essence (tétraéthylplombane); les émissions des tuyaux d'échappement pourraient donc contenir de faibles quantités de 1,2-dichloroéthane. Cependant, en 1990, le gouvernement canadien a promulgué un *Règlement sur l'essence* qui interdit la vente d'essence au plomb au Canada, des exemptions étant prévues seulement pour la machinerie agricole, les bateaux, les avions et les poids lourds (Gazette du Canada, 1990). Le tétraéthylplombane de

l'essence ne représente donc plus une source significative de 1,2-dichloroéthane dans l'air ambiant au Canada.

Le 1,2-dichloroéthane pénètre aussi dans l'environnement canadien par des émissions atmosphériques et des lixiviats provenant de décharges (Lesage *et al.*, 1990; Ghassemi *et al.*, 1984; Harkov *et al.*, 1985; Pakdel *et al.*, 1992). Au Canada, on a trouvé deux endroits où les eaux souterraines avaient été contaminées par cette substance. Dans une décharge de Gloucester (Ontario) où l'on avait surtout déposé des solvants organiques de laboratoire, les concentrations de 1,2-dichloroéthane dans les eaux souterraines variaient de 3,9 à 58 µg/L en 1988, même si le site était abandonné depuis 1980 (Lesage *et al.*, 1990). Dans une décharge pour déchets dangereux située à Mercier (Québec), on a mesuré dans les eaux souterraines une concentration maximale de 1,2-dichloroéthane de 41,8 g/L en 1988, bien que cette décharge ne soit plus en usage depuis 1972 (Pakdel *et al.*, 1992). Des mesures correctrices ont été prises par le ministère de l'Environnement du Québec et, entre juillet 1989 et avril 1993, la concentration moyenne de 1,2-dichloroéthane dans l'effluent du système de traitement a été de 346 µg/L, la valeur maximale atteignant 840 µg/L (Fontaine, 1993).

Certains auteurs signalent que le 1,2-dichloroéthane est transporté à distance dans l'atmosphère (Class et Ballschmiter, 1986; Singh *et al.*, 1983); il est donc possible qu'il en pénètre au Canada à partir des États-Unis ou d'autres pays. Dans le «Toxic Chemical Release Inventory», on signale qu'environ 2 000 t de 1,2-dichloroéthane ont été rejetées dans l'air ambiant aux États-Unis par des producteurs et des utilisateurs industriels au cours de 1989 (U.S. EPA, 1990). La contribution de cette source à l'environnement canadien n'a pu être estimée.

2.3 Informations sur l'exposition

2.3.1 Devenir

Comme le 1,2-dichloroéthane a une tension de vapeur élevée, on s'attend à ce que l'atmosphère en soit le principal réservoir dans l'environnement (Archer, 1979). Ses vitesses de réaction avec des radicaux hydroxyle (OH) calculées à partir des modèles de relation structure-activité d'Atkinson (1987) [$3,63 \times 10^{-13} \text{ cm}^3/\text{mol}\cdot\text{s}$ à 298 K] et de Nimitz et Skaggs (1992) [$5,42 \times 10^{-13} \text{ cm}^3/\text{mol}\cdot\text{s}$ à 277 K] sont analogues à la valeur déterminée expérimentalement par Qiu *et al.* (1992) [$2,09 \times 10^{-13} \text{ cm}^3/\text{mol}\cdot\text{s}$ à 292 K]. En se servant de ces vitesses de réaction et en supposant une concentration atmosphérique d'OH caractéristique d'une zone modérément polluée (Finlayson-Pitts et Pitts, 1986), on évalue que la durée de vie atmosphérique du 1,2-dichloroéthane varie de 43 jours (valeur calculée) à 111 jours (valeur expérimentale). Étant donné la persistance modérée du 1,2-dichloroéthane dans la troposphère, le transport à distance est possible. On a trouvé d'autres indications de ce phénomène dans deux études de surveillance au cours desquelles on a décelé du 1,2-dichloroéthane dans la basse troposphère au-dessus de l'Atlantique Nord et du Pacifique (Class et Ballschmiter, 1986; Singh *et al.*, 1983).

Une fois que le 1,2-dichloroéthane pénètre dans la troposphère, il est soumis à une photo-oxydation qui produit du chlorure de formyle, du chlorure de chloroacétyle, du chlorure d'hydrogène, du monoxyde de carbone et du dioxyde de carbone (Spence et Hanst, 1978). Le 1,2-dichloroéthane qui atteint la stratosphère est photolysé pour produire 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 1,2-dichloroéthane ne devrait pas contribuer de façon significative à l'appauvrissement 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 1,2-dichloroéthane avec les radicaux hydroxyle, le potentiel de destruction de l'ozone (PDO) du 1,2-dichloroéthane est très inférieur à 0,001 par rapport à celui du chlorofluorocarbure CFC-11.

Le 1,2-dichloroéthane est surtout éliminé du milieu aquatique par volatilisation (Dilling *et al.*, 1975). Sa demi-vie dans une solution aqueuse agitée, à diverses profondeurs et pour diverses surfaces, varie de 5 à 29 minutes (Chiou *et al.*, 1980; Dilling *et al.*, 1975). Sa demi-vie prévue au moyen d'un modèle de devenir (EXAMS) était de 9 jours dans un lac eutrophe et de 1 jour dans un tronçon de 300 km d'un système fluvial pour lesquels on avait supposé un taux de charge de 0,1 kg/h (U.S. EPA, 1982).

Dans le milieu aquatique, le 1,2-dichloroéthane peut également être hydrolysé; cependant, avec une demi-vie estimée de 72 ans à un pH neutre et à une température de 25 °C (Barbash et Reinhard, 1989), on ne peut considérer ce processus comme un mécanisme important d'élimination à partir des eaux de surface. Dans les mêmes conditions que pour les eaux souterraines (en présence de sulfure de sodium, à un pH de 7 et à une température de 15 °C), on a estimé la demi-vie du 1,2-dichloroéthane à 23 ans (Barbash et Reinhard, 1989). Les principaux produits de l'hydrolyse de cette substance sont le chloroéthylène et le 2-chloroéthanol (Jeffers *et al.*, 1989), qui peuvent à leur tour se décomposer en acétylène et en acétaldéhyde (à partir du chloroéthane) (Hill *et al.*, 1976) et en éthane-1,2-diol (à partir du 2-chloroéthanol) (Ellington *et al.*, 1988).

On a observé une dégradation microbienne du 1,2-dichloroéthane dans l'eau, mais il s'agit d'un processus lent. Le court temps de séjour de cette substance dans les eaux de surface, qui découle de sa volatilité élevée, risque de ne pas être suffisant pour qu'il y ait adaptation microbienne (U.S. EPA, 1982). Dans un essai sans renouvellement en fiole à des concentrations initiales de 5 et 10 mg/L, on a signalé une perte due à la dégradation aérobie de 20 à 63% dans les 7 jours suivant une période d'acclimatation. Toutefois, on a attribué de 5 à 27% de la perte totale à la volatilisation (Tabak *et al.*, 1981). On a déterminé que la bactérie méthanotrophe *Methylosinus trichosporium* (Oldenhuis *et al.*, 1989), la bactérie méthylotrophe *Ancylobacter aquaticus* (van den Wijngaard *et al.*, 1992) et une bactérie hydrolytique fixant l'azote, *Xanthobacter autotrophicus* (Janssen *et al.*, 1985), étaient des microorganismes capables de biodégrader le 1,2-dichloroéthane dans des conditions aérobies. Au cours d'un essai à renouvellement périodique réalisé dans des conditions

anaérobies, Bouwer et McCarty (1983) ont signalé une baisse de 63% de la concentration initiale de 174 µg/L en 25 jours, mais ils ont été incapables d'induire une transformation dans un essai à renouvellement continu à une concentration initiale de 22 µg/L.

Aucune biodégradation n'a été observée après 35 jours d'incubation dans un système anoxique de sédiments et d'eau dans lequel la concentration initiale de 1,2-dichloroéthane était de 1,0 mg/L (pH non indiqué) (Jafvert et Wolfe, 1987).

Étant donné son faible coefficient de sorption, le 1,2-dichloroéthane ne devrait pas être adsorbé en quantité appréciable sur le sol, les solides en suspension et les sédiments. Dans une étude, il a percolé rapidement à travers un sol sableux à faible teneur en matière organique; on n'a observé aucune dégradation et on a signalé un taux de volatilisation de 72 à 74% (Wilson *et al.*, 1981). Compte tenu de sa solubilité dans l'eau, de la faible valeur de son K_{co} et de sa mobilité élevée dans le sol, le 1,2-dichloroéthane risque d'atteindre les eaux souterraines par lixiviation.

Le 1,2-dichloroéthane présente un faible potentiel de bioaccumulation si l'on en juge par les données expérimentales et les prévisions de modélisation. Chez un poisson d'eau douce (le crapet à oreilles bleues *Lepomis macrochirus*) exposé à une dose de 95,6 µg/L de 1,2-dichloroéthane pendant 14 jours, on a mesuré un facteur de bioconcentration (FBC) de 2 et une demi-vie d'élimination à partir des tissus de moins de 2 jours (Barrows *et al.*, 1980). Cette valeur expérimentale du FBC est égale à la valeur estimée par Isnar et Lambert (1988).

2.3.2 Concentrations

Au Canada, on a décelé du 1,2-dichloroéthane dans l'air ambiant, l'air intérieur, les eaux de surface, les eaux souterraines et l'eau potable, mais pas dans les sédiments ni dans les aliments. On n'a trouvé aucune étude de surveillance des concentrations de 1,2-dichloroéthane dans le lait maternel humain, la fumée de cigarette, les précipitations, le sol et les organismes aquatiques ou terrestres au Canada.

D'après les résultats préliminaires d'une étude pilote, la concentration moyenne de cette substance dans l'air intérieur d'environ 750 résidences réparties dans les dix provinces en 1991 était de 1,8 µg/m³, la valeur maximale mesurée étant de 27 µg/m³ (Otson *et al.*, 1992).

Environnement Canada surveille les concentrations de composés organiques volatils dans l'air ambiant de 12 villes canadiennes réparties dans six provinces depuis 1988. On a décelé du 1,2-dichloroéthane à tous ces endroits, la fréquence de détection étant supérieure à 60%. Entre 1988 et 1990, les concentrations de 1,2-dichloroéthane dans 1 412 échantillons ont varié de valeurs inférieures à la limite de détection (0,1 µg/m³) jusqu'à un maximum de 2,78 µg/m³ à Edmonton (Alberta) (Environnement Canada, 1993). À ces endroits, les concentrations moyennes variaient de 0,07 à

0,28 µg/m³. Par contre, on a mesuré des concentrations de 1,2-dichloroéthane supérieures à la limite de détection de 0,1 µg/m³ dans seulement 6% de 389 échantillons prélevés dans plusieurs villes de l'Ontario entre 1989 et 1991 (MEO, 1992b; 1992c; 1992d).

On a décelé du 1,2-dichloroéthane dans moins de 1% des échantillons d'eau potable prélevés au cours d'enquêtes récentes au Canada. Les concentrations moyennes variaient de valeurs inférieures à la limite de détection (0,05 µg/L) à 0,139 µg/L dans l'eau potable prélevée à 85 endroits répartis dans tout l'Ontario entre 1988 et 1991 (Lachmaniuk, 1991). On n'en a pas décelé (avec des limites de détection allant jusqu'à 0,2 µg/L) au cours d'enquêtes de moindre envergure réalisées en Ontario (MEO, 1988; Otson, 1987) et au Nouveau-Brunswick (Ecobichon et Allen, 1990).

Au début des années 1980, on a décelé du 1,2-dichloroéthane dans 2% des échantillons d'eaux de surface prélevés au Canada. Ainsi, on n'a décelé aucune concentration supérieure à la limite de détection de 0,08 µg/L dans 351 échantillons prélevés dans le lac Sainte-Claire, le lac Ontario, le fleuve Saint-Laurent et les rivières Niagara et Détroit (Kaiser et Comba, 1986; Kaiser *et al.*, 1983; Lum et Kaiser, 1986; Comba et Kaiser, 1985). En 1985, on a décelé du 1,2-dichloroéthane à 300 m en aval de l'usine où cette substance était fabriquée à Sarnia (Ontario), dans deux échantillons d'eau de surface sur trois prélevés dans la rivière Sainte-Claire; la concentration maximale qui a été décelée était de 16 µg/L (ECOQEGL, 1986).

On ne décèle pas souvent de 1,2-dichloroéthane dans les eaux souterraines (1%); il apparaît surtout dans des lixiviats provenant de décharges de déchets dangereux (Lesage *et al.*, 1990; Pakdel *et al.*, 1992).

En 1985, des échantillons de sédiments prélevés en aval des deux usines de 1,2-dichloroéthane au Canada (dans la rivière Sainte-Claire en Ontario et la rivière Saskatchewan Nord en Alberta) ne contenaient pas de quantité mesurable de 1,2-dichloroéthane (limite de détection 0,01 µg/kg) (Oliver et Pugsley, 1986; AEC, 1989). On n'a trouvé aucune autre information sur les concentrations de 1,2-dichloroéthane dans les sédiments canadiens.

On n'a pas décelé de 1,2-dichloroéthane dans deux enquêtes portant sur 34 groupes d'aliments réalisées respectivement à Calgary et à Windsor en 1991 et en 1992 (Enviro-Test Laboratories, 1991; 1992). Dans le cas de l'étude faisant appel à la méthode d'analyse la plus sensible, les limites de détection étaient de 0,005 µg/g pour les solides et de 1 µg/L pour les liquides (Enviro-Test Laboratories, 1992). On n'a décelé du 1,2-dichloroéthane que dans quelques produits alimentaires dans des enquêtes portant sur l'alimentation totale ou sur un panier de provisions effectuées aux États-Unis (Heikes, 1987a; 1987b; 1990; Daft, 1988; Entz *et al.*, 1982). On n'a trouvé aucune information sur la concentration de 1,2-dichloroéthane dans le lait maternel de la population féminine en général au Canada ou ailleurs.

On n'a pas trouvé d'informations sur les concentrations de 1,2-dichloroéthane dans les produits de consommation au Canada. L'Environmental Protection Agency (EPA) des États-Unis a signalé que du 1,2-dichloroéthane était émis dans des chambres à atmosphère contrôlée à partir de divers produits domestiques et de consommation, notamment des agents de nettoyage, des pesticides et du papier peint et des tapis encollés (Wallace *et al.*, 1987); on a aussi décelé cette substance dans des produits d'hygiène personnelle vendus en Allemagne (Bauer, 1981). Cependant, l'utilisation du 1,2-dichloroéthane dans de nombreux produits de consommation a été largement abandonnée aux États-Unis (Drury et Hammons, 1979).

2.4 Toxicocinétique

Le 1,2-dichloroéthane est facilement absorbé par inhalation, par ingestion et par exposition cutanée. L'absorption par les voies gastro-intestinales est plus importante lorsque le composé est administré dans de l'eau plutôt que dans de l'huile de maïs (Withey *et al.*, 1983). La répartition relative de la radioactivité (probablement sous forme de métabolites) était analogue chez des rats à qui on avait administré une dose orale unique de 150 mg par kilogramme de masse corporelle [$\text{kg}_{(\text{m.c.})}$] et chez d'autres rats qui avaient été exposés par inhalation à une dose de 150 ppm (600 mg/m^3) pendant 6 heures (Reitz *et al.*, 1982). Le 1,2-dichloroéthane semble se métaboliser suivant deux mécanismes principaux. Le premier consiste en une oxydation microsomale saturable dans laquelle intervient le cytochrome P450, qui produit du chloroacétaldéhyde et du 2-chloroéthanol et qui est suivie d'une conjugaison avec le glutathion. Le deuxième mécanisme consiste en une conjugaison directe avec le glutathion pour former du *S*-(2-chloroéthyl)-glutathion, qui peut être converti par une voie non enzymatique en un ion épisulfonium de glutathion pouvant former des adduits avec des protéines, l'acide désoxyribonucléique (ADN) ou l'acide ribonucléique (ARN). La saturation métabolique (mécanisme indéterminé) était atteinte plus rapidement chez les rats à qui on avait administré du 1,2-dichloroéthane par gavage que chez les rats exposés par inhalation; les concentrations maximales dans le sang étaient plus élevées chez des rats à qui on avait administré une dose de 150 mg/ $[\text{kg}_{(\text{m.c.})}]$ par gavage que chez d'autres qui avaient été exposés à une dose de 150 ppm (600 mg/m^3) pendant 6 heures, mais l'administration par gavage a donné lieu à la formation d'environ deux fois plus de métabolites que l'exposition par inhalation (Reitz *et al.*, 1982). De même, D'Souza *et al.* (1987; 1988), en se basant sur un modèle physiologico-pharmacocinétique, ont prévu qu'une quantité moins grande de métabolites potentiellement toxiques conjugués au glutathion serait produite dans le foie et dans les poumons après l'inhalation de 1,2-dichloroéthane qu'après l'ingestion de cette substance.

2.5 Informations sur les effets

2.5.1 Animaux de laboratoire et in vitro

Le 1,2-dichloroéthane ne présente pas une toxicité aiguë très élevée chez les animaux de laboratoire. Par exemple, chez des rats exposés par inhalation pendant

6 ou 7,25 heures, les valeurs de la concentration létale 50 (CL₅₀) variaient de 1 000 ppm (4 000 mg/m³) (Spencer *et al.*, 1951) à 1 650 ppm (6 600 mg/m³) (Bonnet *et al.*, 1980), alors que chez des rats, des souris, des chiens et des lapins exposés par voie orale, les valeurs de la dose létale 50 (DL₅₀) variaient de 413 à 2 500 mg/[kg_(m.c.)] (Larionov et Kokarovtseva, 1976; Smyth, 1969; McCollister *et al.*, 1956; OMS, 1987; NIOSH, 1977; Munson *et al.*, 1982; Barsoum et Saad, 1934).

Les résultats d'études de la toxicité à court terme et des effets subchroniques réalisées chez plusieurs espèces d'animaux de laboratoire montrent que le foie et les reins sont les organes cibles. Cependant, la plupart de ces études n'offraient pas de fondement adéquat pour déterminer de manière fiable les concentrations ayant un effet car, en général, leur documentation était insuffisante et une gamme limitée de points d'aboutissement était étudiée chez de petits groupes d'animaux. Dans les premières études ayant consisté à exposer par inhalation au 1,2-dichloroéthane des rats, des souris, des lapins, des cobayes, des chats, des chiens et des singes, on a noté des changements morphologiques dans le foie et les reins à des concentrations aussi faibles que 200 ppm (800 mg/m³). Par ailleurs, aucun effet n'a été observé chez toutes ces espèces à une concentration de 100 ppm (400 mg/m³), d'après l'étude d'une gamme limitée de points d'aboutissement (Heppel *et al.*, 1946; Spencer *et al.*, 1951; Hofmann *et al.*, 1971). Les poids relatifs du cerveau, du foie et des reins ont augmenté chez des rats à qui on avait administré une dose orale de 90 mg/[kg_(m.c.)·j] pendant 90 jours (van Esch *et al.*, 1977), alors que la teneur en gras du foie était légèrement accrue chez des rats ayant consommé une dose d'environ 80 mg/[kg_(m.c.)·j] pendant 7 semaines (Alumot *et al.*, 1976). On a noté des augmentations du poids des organes, non accompagnées de changements histopathologiques, chez trois souches de rats et une souche de souris à qui on avait administré du 1,2-dichloroéthane dans l'eau de boisson pendant 13 semaines {ce qui correspond à peu près à des doses de 49 à 82 mg/[kg_(m.c.)·j] chez les rats et de 244 à 249 mg/[kg_(m.c.)·j] chez les souris }; par contre, à des doses plus élevées, des changements ont été décelés dans les reins à l'examen histopathologique. L'administration de 1,2-dichloroéthane à des rats dans de l'huile de maïs par gavage a donné lieu à des effets toxiques plus graves que l'administration de doses analogues dans l'eau de boisson, notamment une hyperplasie et une inflammation du préestomac à des doses de seulement 240 mg/[kg_(m.c.)·j] (National Toxicology Program, 1991).

La cancérogénicité du 1,2-dichloroéthane a été étudiée dans quelques essais biologiques limités réalisés sur des animaux de laboratoire (ces travaux sont limités du fait de la courte durée de l'exposition, d'une mortalité élevée ou d'un choix inadéquat des doses). Ces études ont fourni peu d'informations sur les effets non néoplasiques. Aucune augmentation significative de l'incidence de quelque type de tumeur que ce soit n'a été signalée chez des groupes de 90 rats Sprague-Dawley mâles ou femelles exposés à des doses de 0, 5, 10, 50 ou 250 ppm (cette dernière dose a été réduite à 150 ppm après quelques jours en raison des effets toxiques graves et de la mortalité qu'elle a causée; elle est désignée ci-après de la façon suivante 250/150 ppm) (0, 20, 40, 202 ou 1 012/607 mg/m³); l'exposition a duré 78 semaines et on a observé les animaux jusqu'à ce que la mort survienne spontanément. Cependant, lorsqu'on ne

tenait compte que des rats chez qui des tumeurs avaient été confirmées par l'examen histopathologique, l'incidence combinée des fibromes et des fibroadénomes de la glande mammaire chez les femelles était de 47/90, 27/90, 56/90, 33/90, 49/90 et 47/90 chez les témoins, les témoins détenus dans une chambre à atmosphère contrôlée et les sujets exposés aux doses de 5, 10, 50 et 250/150 ppm, respectivement (la différence était significative pour les doses de 5, 50 et 250/150 ppm). Les auteurs ont indiqué que les différences dans les incidences étaient principalement dues à des taux de survie différents à l'intérieur des groupes (la mortalité était élevée dans la plupart des groupes, mais elle n'était pas liée à la concentration) (Maltoni *et al.*, 1980). Dans un rapport distinct présentant les résultats obtenus avec de petits groupes de rats de la même souche exposés aux mêmes concentrations pendant des périodes allant jusqu'à 18 mois, on a noté des changements significatifs dans les paramètres indiquant des effets sur les fonctions hépatique et rénale aux doses de 50 et 250/150 ppm (Spreafico *et al.*, 1980). On a constaté une augmentation non significative de l'incidence des adénomes de la glande mammaire (4 contre 2 chez les témoins) et des fibroadénomes (21/50 contre 15/50) chez des rats Sprague-Dawley femelles exposés à une dose de 50 ppm (200 mg/m³) pendant 2 ans; aucun effet lié au composé n'a été observé concernant le gain pondéral ou la mortalité (Cheever *et al.*, 1990). On n'a pas observé d'augmentation de l'incidence de quelque type de tumeur que ce soit chez des souris Swiss exposées à des doses de 5, 10, 50 ou 250/150 ppm de 1,2-dichloroéthane pendant 78 semaines (Maltoni *et al.*, 1980).

On a noté des augmentations significatives de l'incidence des tumeurs à plusieurs sites chez des rats Osborne-Mendel à qui on avait administré des doses pondérées en fonction du temps de 47 ou 95 mg/[kg_(m.c.)·j] dans de l'huile de maïs par gavage pendant 78 semaines, suivies de 32 semaines d'observation. L'incidence des épithéliomes spinocellulaires du préestomac a augmenté de façon significative chez les deux groupes de mâles exposés (0/60 chez les témoins ayant reçu le véhicule, 0/20 chez les témoins appariés ayant reçu le véhicule, 3/50 chez les sujets ayant reçu la dose faible et 9/50 chez ceux ayant reçu la dose élevée; les données d'études simultanées ont été regroupées). On a également noté des augmentations significatives de l'incidence des hémangiosarcomes chez les mâles exposés (1/60, 0/20, 9/50 et 7/50) et chez les femelles exposées (0/59, 0/20, 4/50 et 4/50). L'incidence des fibromes des tissus sous-cutanés a augmenté de façon significative chez les mâles exposés (0/60, 0/20, 5/50 et 6/50). Chez les femelles, on a noté des augmentations significatives de l'incidence des adénocarcinomes et des fibroadénomes de la glande mammaire (1/59, 0/20, 1/50 et 18/50 pour les adénocarcinomes; 5/59, 0/20, 14/50 et 8/50 pour les fibroadénomes; et 6/59, 0/20, 15/50 et 24/50 pour les adénocarcinomes et les fibroadénomes combinés). La mortalité était beaucoup plus élevée chez les mâles et chez les femelles du groupe ayant reçu la dose élevée (les données relatives à l'incidence des tumeurs ne tenaient pas compte de la mortalité précoce), et les rats exposés ont présenté des signes cliniques de toxicité plus fréquemment que les témoins. On a noté une pneumonie murine chronique chez 60 à 94% des rats dans chaque groupe, mais l'incidence n'était pas liée à la dose. L'incidence de l'acanthose et de l'hyperkératose était plus élevée chez les femelles exposées que chez les

témoins. On a conclu que le 1,2-dichloroéthane était cancérogène pour cette souche de rats dans les conditions de cette étude (National Cancer Institute, 1978).

Un essai biologique analogue a été effectué par le National Cancer Institute (1978). Cette étude a consisté à administrer à des souris B6C3F₁ des doses pondérées en fonction du temps de 97 ou 195 mg/[kg_(m.c.)·j] (mâles) et de 149 ou 299 mg/[kg_(m.c.)·j] (femelles) dans de l'huile de maïs par gavage pendant 78 semaines, suivies de 13 semaines d'observation. L'incidence des carcinomes hépatocellulaires a augmenté de façon significative chez les mâles exposés (4/59 chez les témoins ayant reçu le véhicule, 1/19 chez les témoins appariés ayant reçu le véhicule, 6/47 chez les sujets ayant reçu la dose faible et 12/48 chez les sujets ayant reçu la dose élevée; les données ont été regroupées). Toutefois, les auteurs ont noté que l'augmentation de l'incidence de cette tumeur ne pouvait être attribuée de manière convaincante au produit chimique expérimenté, en raison de la variabilité élevée des néoplasmes hépatocellulaires chez les témoins dans les essais antérieurs. L'incidence des adénomes alvéolaires/bronchiolaires a augmenté de façon significative chez les mâles du groupe ayant reçu la dose élevée (0/59, 0/19, 1/47 et 15/48) et chez les deux groupes de femelles exposées (2/60, 1/20, 7/50 et 15/48); une des femelles du groupe ayant reçu la dose élevée présentait un carcinome alvéolaire/bronchiolaire. L'incidence des adénocarcinomes de la glande mammaire a augmenté de façon significative chez les femelles ayant reçu les deux doses (0/60, 0/20, 9/50 et 7/48). L'incidence combinée des polypes et des sarcomes du stroma endométrial a augmenté de manière significative chez les femelles ayant reçu les deux doses (0/60, 0/20, 5/49 et 5/47). L'augmentation de la mortalité était liée à la dose chez les femelles, mais pas chez les mâles (les données relatives à l'incidence des tumeurs ne tenaient pas compte de la mortalité précoce); en outre, la masse corporelle a diminué chez les femelles ayant reçu la dose élevée. On a conclu que le 1,2-dichloroéthane était cancérogène pour cette souche de souris dans les conditions de cette étude (National Cancer Institute, 1978).

Hooper *et al.* (1980) ont déterminé que l'écart entre les résultats des essais biologiques d'inhalation (Maltoni *et al.*, 1980) et d'ingestion (National Cancer Institute, 1978) n'était probablement pas dû à une différence dans la pureté du produit expérimenté, car les deux groupes de chercheurs avaient utilisé du 1,2-dichloroéthane d'un degré de pureté équivalent (99,8% et 99,9%, respectivement). Ces auteurs ont également déterminé que, lorsque les doses administrées dans chacune des études étaient calculées pour toute la durée de vie des animaux, le niveau d'exposition le plus élevé employé dans l'étude d'inhalation était analogue aux doses qui avaient fait augmenter l'incidence des tumeurs dans l'étude de gavage.

Du 1,2-dichloroéthane a été appliqué, dans de l'acétone, à la peau dorsale rasée de groupes de 30 souris Swiss non consanguines de souche Ha:ICR, 3 fois par semaine, à des doses de 0, 42 et 126 mg par application par souris, pendant 440 à 594 jours. L'examen histopathologique a été limité à la peau, au foie, aux reins et à tout «tissu semblant anormal». L'incidence des tumeurs du poumon (papillomes bénins du poumon) a augmenté de façon significative à la dose élevée (26/30

comparativement à 11/30 chez les témoins ayant reçu le véhicule et à 30/100 chez les témoins n'ayant subi aucun traitement) (van Duuren *et al.*, 1979). Des injections intrapéritonéales répétées de 20, 40 ou 100 mg/[kg_(m.c.)·j] (3 fois par semaine pour un total de 24 injections) ont donné lieu à des augmentations liées à la dose du nombre d'adénomes pulmonaires par souris chez une souche sensible, bien qu'aucune de ces augmentations n'ait été significative (Theiss *et al.*, 1977). Des rats exposés simultanément à du 1,2-dichloroéthane par inhalation (50 ppm ou 200 mg/m³) et à du disulfirame administré dans l'alimentation ont présenté une incidence accrue de carcinomes et de kystes biliaires intrahépatiques, comparativement à des rats auxquels on avait administré un seul de ces composés ou à des témoins non traités (Cheever *et al.*, 1990). On n'a pas décelé de pouvoir d'initier ou de favoriser l'apparition de tumeurs dans quatre essais biologiques (van Duuren *et al.*, 1979; Milman *et al.*, 1988; Storey *et al.*, 1986; Klaunig *et al.*, 1986), mais ceux-ci comportaient un examen histopathologique limité.

Le 1,2-dichloroéthane s'est constamment révélé génotoxique dans des essais *in vitro* réalisés avec des procaryotes, des champignons et des cellules de mammifères, humaines notamment (voir la documentation à l'appui). De même, au cours d'études *in vivo* réalisées chez des rats, des souris et des insectes (*Drosophila*), on a obtenu des résultats régulièrement positifs en ce qui concerne l'activité génotoxique ainsi que la fixation sur l'ADN dans plusieurs organes (Prodi *et al.*, 1986; Hellman et Brandt, 1986; Banerjee, 1988; Inskip *et al.*, 1986; Baertsch *et al.*, 1991; Cheever *et al.*, 1990). Le taux d'alkylation de l'ADN chez les rats était de 3 à 5 fois plus élevé après l'administration par gavage {150 mg/[kg_(m.c.)]} qu'après l'administration par inhalation (150 ppm ou 600 mg/m³), bien que les concentrations absolues aient été faibles comparativement à celles mesurées chez les témoins (Reitz *et al.*, 1982).

D'après les résultats d'un nombre limité d'études, rien n'indique que le 1,2-dichloroéthane est tératogène chez les animaux de laboratoire (Rao *et al.*, 1980; Vozovaya, 1977; Kavlock *et al.*, 1979). On dispose également de peu d'indications convaincantes que ce produit aurait des effets sur la reproduction ou le développement à des doses inférieures à celles qui ont eu d'autres effets spécifiques à des organes dans des essais biologiques de toxicité subchronique ou chronique (Rao *et al.*, 1980; Vozovaya, 1977; Alumot *et al.*, 1976; Kavlock *et al.*, 1979; Lane *et al.*, 1982).

Des effets immunologiques ont été signalés chez des souris et des lapins exposés par inhalation à des concentrations de seulement 5 ppm (20 mg/m³ pendant 3 heures) (Sherwood *et al.*, 1987) et 100 mg/m³ (pendant une durée allant jusqu'à 8 mois) (Shmuter, 1977), ainsi que chez des souris ayant ingéré 4,9 mg/[kg_(m.c.)·j] de 1,2-déchloroéthane pendant 14 jours (Munson *et al.*, 1982); cependant, aucun effet n'a été observé dans une étude portant sur des rats exposés à des concentrations allant jusqu'à 200 ppm (800 mg/m³) pendant 12 jours. Il est donc difficile de tirer des conclusions significatives au sujet de l'immunotoxicité potentielle du 1,2-dichloroéthane, en raison du manque de cohérence dans les effets observés. Dans des études antérieures, des effets neurologiques ont été signalés chez des rats, des cobayes et des lapins exposés à des concentrations atmosphériques élevées [p. ex.,

3 000 ppm (12 000 mg/m³) pendant 7 heures] (Spencer *et al.*, 1951; Heppel *et al.*, 1945); toutefois, aucun effet neurologique clinique n'a été observé chez des chiens exposés à une dose 400 ppm (1 600 mg/m³) pendant 8 mois (Heppel *et al.*, 1946).

2.5.2 Humains

On n'a pas trouvé de recherches adéquates au sujet du pouvoir cancérogène du 1,2-dichloroéthane chez des populations humaines exposées. Dans une étude cas-témoins, on a comparé l'exposition de 21 hommes travaillant dans une usine pétrochimique qui étaient morts d'un cancer du cerveau à celle de témoins. La proportion des cas qui avaient été exposés au 1,2-dichloroéthane ne différait pas de celle des témoins qui y avaient été exposés (Austin et Schnatter, 1983a). De même, il n'y a pas eu d'augmentation de la mortalité due au cancer du cerveau dans une étude simultanée des cohortes portant sur 6 588 travailleurs de la même usine, bien que l'exposition au 1,2-dichloroéthane n'ait pas été spécifiquement examinée dans cette étude (Austin et Schnatter, 1983b).

Dans une étude écologique, l'incidence annuelle moyenne ajustée selon l'âge (de 1969 à 1981) du cancer du côlon et du rectum s'est révélée plus élevée de façon statistiquement significative chez des hommes âgés de 55 ans et plus dont l'eau de boisson contenait 0,1 µg/L ou plus de 1,2-dichloroéthane que chez des hommes de condition socio-économique analogue dont l'eau de boisson en contenait moins de 0,1 µg/L [222,8/100 000 contre 170,3/100 000 (193 et 633 cas) et 126,5/100 000 contre 92,9/100 000 (106 et 337 cas), respectivement]. En se basant sur ces résultats, les auteurs ont avancé que l'incidence du cancer pouvait augmenter chez les populations qui consomment de l'eau provenant de puits sujets à une contamination anthropique (par le 1,2-dichloroéthane et d'autres substances) (Isacson *et al.*, 1985).

2.5.3 Écotoxicologie

On a obtenu de l'information sur la toxicité aiguë et la toxicité chronique du 1,2-dichloroéthane pour un certain nombre de niveaux trophiques et de taxons du milieu aquatique, allant des bactéries aux poissons et aux amphibiens. Les données toxicologiques dont on dispose au sujet des organismes terrestres sont limitées aux invertébrés, aux oiseaux domestiques et aux plantes.

Des essais biologiques de toxicité ont été réalisés par Blum et Speece (1991) avec trois groupes de bactéries aquatiques : des bactéries méthanogènes, des bactéries hétérotrophes aérobies et des *Nitrosomonas*. Les points d'aboutissement évalués au cours de cette étude ont été l'inhibition de la production de gaz (bactéries méthanogènes), l'absorption d'oxygène (bactéries hétérotrophes aérobies) et la consommation d'ammoniac (*Nitrosomonas*). Les *Nitrosomonas* et les bactéries méthanogènes se sont révélées plus sensibles [concentration inhibitrice 50 (CI₅₀): 29 et 25 mg/L, respectivement] que les bactéries hétérotrophes aérobies (CI₅₀ : 470 mg/L) (Blum et Speece, 1991). Pour la bactérie *Pseudomonas putida*, la concentration

efficace 50 (CE₅₀) - 16 h nominale pour l'inhibition de la multiplication des cellules était de 135 mg/L à 25 °C (Bringmann et Kühn, 1980).

On a exposé des algues d'eau douce à du 1,2-dichloroéthane et on a déterminé le moment où débutait l'inhibition de la multiplication des cellules. L'algue cyanophycée *Microcystis aeruginosa* s'est révélée 7 fois plus sensible au 1,2-dichloroéthane que l'algue verte *Scenedesmus quadricauda*, les CE₅₀ - 7 h nominales étant de 105 et 710 mg/L, respectivement, à 27 °C (Bringmann et Kühn, 1978). D'après la bioluminescence, on a évalué la CI₅₀ - 5 min à 700 mg/L au cours d'un essai Microtox effectué avec *Photobacterium phosphoreum* (Blum et Speece, 1991). On n'a pas trouvé d'étude de toxicité adéquate portant sur des algues marines.

Parmi les invertébrés d'eau douce chez qui on a étudié la toxicité aiguë et la toxicité chronique, *Daphnia magna* était l'espèce la plus sensible. Dans un essai sans renouvellement, pour des *Daphnia* au premier stade larvaire nourries et non nourries, on a mesuré des CL₅₀ - 48 h de 320 et 270 mg/L, respectivement; les valeurs de la CE₅₀ - 48 h basée sur l'immobilisation complète étaient de 180 et 160 mg/L, respectivement (Richter *et al.*, 1983). De plus, Richter *et al.* (1983) ont étudié le succès de la reproduction et la longueur de *Daphnia magna* au premier stade larvaire pendant un essai à renouvellement continu de 28 jours. Pour ce qui est du succès de la reproduction, la concentration minimale avec effet observé (CMEO) mesurée était de 20,7 mg/L, et la concentration sans effet observé (CSEO) mesurée était de 10,6 mg/L; pour ce qui est de la croissance, ces concentrations étaient de 71,7 et 41,6 mg/L, respectivement (Richter *et al.*, 1983).

On a trouvé seulement deux études de la toxicité aiguë portant sur des invertébrés marins, toutes deux réalisées sans renouvellement des solutions d'essai. La CE₅₀ - 24 h pour l'immobilisation de larves du crustacé *Artemia salina* écloses depuis 30 heures était de 93,6 mg/L (Foster et Tullis, 1984). Pour la crevette marine adulte *Crangon crangon*, la CL₅₀ - 24 h mesurée était de 170 mg/L (Rosenberg *et al.*, 1975).

Des embryons et des larves de salamandre foncée (*Ambystoma gracile*) et de grenouille léopard (*Rana pipiens*) ont été exposés continuellement à du 1,2-dichloroéthane à partir de 30 minutes après la fécondation (embryons) et jusqu'à 4 jours après l'éclosion (larves) (Black *et al.*, 1982). Les CL₅₀ pour la salamandre le jour de l'éclosion (5^e jour) et 4 jours après l'éclosion (9^e jour) étaient de 6,53 et 2,54 mg/L, respectivement; la CMEO mesurée pour une réduction de 23% de l'éclosabilité des oeufs était de 0,99 mg/L. Pour la grenouille, les CL₅₀ après les 5^e et 9^e jours étaient respectivement de 4,52 et de 4,40 mg/L, tandis que la CMEO 5 jours après l'éclosion était de 1,07 mg/L (Black *et al.*, 1982).

Des études de toxicité aiguë ont été réalisées avec plusieurs espèces de poissons d'eau douce. L'espèce d'eau douce la plus sensible est le guppy (*Poecilia reticulata*) âgé de 2 à 3 mois, pour lequel la CL₅₀ - 7 j nominale a été de 106 mg/L dans un essai à renouvellement périodique (Konemann, 1981). La réaction aiguë au 1,2-dichloroéthane de têtes-de-boule (*Pimephales promelas*) âgées de 30 jours a fait

l'objet de trois essais à renouvellement continu au cours desquels les CL_{50} - 96 h mesurées ont été de 118, 116 et 136 mg/L (Veith *et al.*, 1983; Walbridge *et al.*, 1983; Geiger *et al.*, 1985). La seule étude adéquate de toxicité aiguë chez des poissons de mer portait sur les l'espèce *Menidia beryllina*; on a signalé une CL_{50} - 96 h nominale de 480 mg/L dans un essai sans renouvellement (Dawson *et al.*, 1975177).

Dans un essai à long terme et à renouvellement continu portant sur des têtes-de-boule (*Pimephales promelas*) aux premiers stades de leur cycle biologique, on n'a décelé aucun effet toxique sur l'éclosabilité des oeufs ni sur la survie des larves ou la présence de difformités à une concentration de 29 mg/L (CSEO); cependant, la croissance des larves était réduite de façon significative (de 62%) à une concentration de 59 mg/L (CME0) (Benoit *et al.*, 1982). Des embryons et des larves de truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*) ont été continuellement exposés à du 1,2-dichloroéthane dans un essai à renouvellement continu à partir de 30 minutes après la fécondation (embryons) jusqu'à 4 jours après l'éclosion. La CE_{50} pour l'éclosabilité et la CL_{50} - 27 j pour la survie après l'éclosion étaient toutes les deux de 34 mg/L; la CME0 pour une réduction de 24% de l'éclosabilité des oeufs était de 3,49 mg/L (Black *et al.*, 1982). Après une exposition continue de 21 jours à du 1,2-dichloroéthane, on a constaté une mortalité de 46% chez des oeufs de saumon coho (*Oncorhynchus kisutch*) à une concentration de 150 mg/L; il y avait mortalité de 100% des alevins 9 jours après l'éclosion à une concentration de 320 mg/L (Reid *et al.*, 1982). En outre, à une concentration de 56 mg/L, on a observé une éclosion prématurée et, dans la semaine suivant l'éclosion, on a noté des effets sublétaux, notamment une léthargie et une perte d'équilibre; 9 jours après l'éclosion, la mortalité était de 100%.

Le 1,2-dichloroéthane s'est révélé tératogène à la fois pour les organismes d'eau douce et pour les organismes marins. On a observé des effets tératogènes, se manifestant chez les larves survivantes par de graves anomalies débilitantes, chez le nauplius du crustacé de mer *Artemia salina* à des concentrations se situant entre 0,25 et 25 mg/L (Kerster et Schaeffer, 1983); chez des larves de salamandre foncée (*Ambystoma gracile*) et de grenouille léopard (*Rana pipiens*) à des concentrations de 21,4 et 21,9 mg/L, respectivement (Black *et al.*, 1982); et chez des larves de truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*) à une concentration de 34,4 mg/L (Black *et al.*, 1982).

On a trouvé une seule étude de toxicité au cours de laquelle des plantes terrestres ont été exposées à du 1,2-dichloroéthane. La vapeur de 1,2-dichloroéthane était à la fois létale et mutagène pour les grains d'orge (variété à deux rangs *Bonus*) après une exposition à une dose de 3 mg/m³ pendant 24 heures (Ehrenberg *et al.*, 1974). Dans un essai de contact aigu, on a obtenu une CL_{50} - 48 h de 60 µg/m² pour des vers de terre (*Eisenia fetida*) exposés à du papier filtre traité au 1,2-dichloroéthane (Neuhauser *et al.*, 1985).

Pendant 2 ans, on a donné à manger à des poulets Leghorn blancs, mâles et femelles, de la pâtée fumigée avec deux quantités de 1,2-dichloroéthane. On a ensuite

déterminé la composition du sérum, la croissance, les caractéristiques du sperme et la fertilité de ces poulets. Seuls les sujets femelles ont subi des effets : le poids des oeufs était réduit de façon significative à la concentration de 250 mg/kg, et le nombre et le poids des oeufs étaient réduits à la concentration de 500 mg/kg (Alumot *et al.*, 1976).

3.0 Évaluation de la toxicité au sens de la LCPE

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

Au Canada, le 1,2-dichloroéthane est utilisé principalement comme intermédiaire dans la synthèse du chloroéthylène et, en faible quantité, dans la fabrication de fluides antidétonants destinés à l'exportation. Il pénètre dans l'environnement canadien principalement par des émissions atmosphériques résultant surtout de sa production et de celle du chloroéthylène. Parmi les autres sources de pénétration de cette substance dans l'environnement canadien, on compte les émissions atmosphériques et les lixiviats provenant de décharges, le rejet d'effluents contaminés par des industries qui utilisent ou produisent du 1,2-dichloroéthane, les effluents du traitement d'eaux souterraines contaminées et le transport atmosphérique à partir d'autres pays.

Le 1,2-dichloroéthane est modérément persistant dans l'air mais il n'est pas persistant dans l'eau, les sédiments et le sol, en raison de sa volatilité élevée et de son faible coefficient de sorption. On ne s'attend pas à ce qu'il soit sujet à la bioconcentration dans les organismes ni à la bioamplification dans les chaînes alimentaires, en raison de son très faible facteur de bioconcentration. On a décelé de faibles concentrations de 1,2-dichloroéthane dans l'air et dans l'eau ambiants au Canada, mais pas dans les sédiments. On n'en a pas mesuré dans des organismes aquatiques ou terrestres au Canada.

Comme la majeure partie du 1,2-dichloroéthane est rejetée dans l'atmosphère et y persiste, ce sont les organismes terrestres qui risquent le plus d'être exposés à cette substance. D'après des données limitées, l'organisme terrestre le plus sensible était l'orge (variété *Bonus*) pour lequel, après 24 heures, la vapeur de 1,2-dichloroéthane était à la fois létale et mutagène pour les grains à la concentration de 3 mg/m³. La concentration maximale mesurée dans l'air ambiant au Canada était de 2,78 µg/m³, ce qui est 1 080 fois plus faible que la concentration seuil produisant des effets (3 mg/m³). Il est donc peu probable que des organismes terrestres soient en danger à la suite d'une exposition au 1,2-dichloroéthane dans l'air ambiant.

L'organisme d'eau douce le plus sensible à l'exposition à long terme au 1,2-dichloroéthane était la salamandre foncée (*Ambystoma gracile*), chez laquelle la survie des larves de 9 jours (4 jours après l'éclosion) était réduite à la concentration de 2,54 mg/L. En utilisant un facteur de 20 pour convertir cette valeur en CSEO chronique pour une substance non persistante et non sujette à la bioaccumulation, on obtient une concentration seuil estimée produisant des effets de 130 µg/L. La concentration maximale décelée dans des eaux de surface ambiantes au Canada (16 µg/L), en aval d'une usine de 1,2-dichloroéthane et de chloroéthylène, est 8 fois plus faible que cette concentration seuil estimée.

Les données trouvées sur l'exposition et les effets sont insuffisantes pour évaluer la toxicité du 1,2-dichloroéthane pour les oiseaux et les mammifères terrestres.

Par conséquent, à la lumière des données disponibles, on considère que le 1,2-dichloroéthane ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou une concentration ou dans des conditions ayant un effet nocif sur l'environnement.

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

Le 1,2-dichloroéthane absorbe le rayonnement infrarouge à des longueurs d'onde critiques pour ce qui est du réchauffement de la planète; toutefois, comme il est rejeté à un débit relativement faible et qu'on le retrouve en faible concentration dans l'atmosphère, il est improbable qu'il contribue de manière significative à ce phénomène. De plus, comme son potentiel de destruction de l'ozone atmosphérique est de moins de 0,001 par rapport à celui du CFC-11, on ne s'attend pas à ce que le 1,2-dichloroéthane contribue de façon significative à l'appauvrissement de l'ozone stratosphérique.

Par conséquent, à la lumière des données disponibles, on considère que le 1,2-dichloroéthane ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou une concentration ou dans des conditions qui mettent en danger l'environnement essentiel pour la vie humaine.

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

3.3.1 Exposition de la population

On trouvera au tableau de la page suivante des estimations de la dose journalière de 1,2-dichloroéthane (en fonction de la masse corporelle) qui est absorbée par divers groupes d'âge de la population canadienne, ainsi que les hypothèses sur lesquelles ces valeurs sont fondées. On estime que la dose journalière totale de 1,2-dichloroéthane absorbée à partir de l'air ambiant et intérieur, de l'eau potable et des aliments varie de 0,43 à 0,70 μg [$\text{kg}_{(\text{m.c.})} \cdot \text{j}$]; l'air intérieur serait la principale source d'exposition, la contribution de l'air ambiant et de l'eau potable étant mineure. Il faut toutefois noter que ces estimations sont fondées sur l'hypothèse que l'absorption de 1,2-dichloroéthane à partir des aliments est négligeable, comme on pourrait s'y attendre compte tenu du faible potentiel de bioaccumulation de ce composé. Même si l'on supposait qu'il était présent en des concentrations allant jusqu'aux limites de détection employées dans une étude récente des produits alimentaires réalisée à Windsor, au cours de laquelle on n'en a décelé dans aucun échantillon, les valeurs de la dose totale estimée ne seraient pas beaucoup plus élevées.

Tableau Estimation de la dose journalière moyenne de 1,2-dichloroéthane absorbée par la population canadienne en général

Milieu*	Dose estimée { $\mu\text{g}/[\text{kg}_{(\text{m.c.})}\cdot\text{j}]$ }, selon l'âge				
	0 – 6 mois ^a	7 mois – 4ans ^b	5 – 11 ans ^c	12 – 19 ans ^d	20 – 70 ans ^e
Air ambiant ^f	0,003 – 0,01	0,004 – 0,02	0,005 – 0,02	0,004 – 0,02	0,004 – 0,02
Air intérieur ^g	0,43	0,58	0,67	0,55	0,49
Eau potable ^h	<0,005 – 0,01	<0,003 – 0,009	<0,002 – 0,005	<0,001 – 0,003	<0,001 – 0,003
Dose totale	0,43 – 0,45	0,58 – 0,61	0,68 – 0,70	0,55 – 0,57	0,49 – 0,51

- a Hypothèses : masse corporelle, 7 kg; débit ventilatoire, 2 m³/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 m³/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 m³/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 m³/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 m³/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 1,2-dichloroéthane (0,07- 0,28 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) mesurées dans l'air ambiant de 12 villes canadiennes réparties dans six provinces (Environnement Canada, 1993), en supposant que 4 heures sur 24 sont passées à l'extérieur chaque jour (Direction de l'hygiène du milieu, 1992).
- g D'après la concentration moyenne de 1,2-dichloroéthane dans l'air intérieur (1,8 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) mesurée dans le cadre d'une étude pilote nationale d'environ 750 résidences situées dans les dix provinces du Canada (Otson *et al.*, 1992), en supposant que 20 heures sur 24 sont passées à l'intérieur chaque jour (Direction de l'hygiène du milieu, 1992).
- h D'après l'intervalle des concentrations moyennes de 1,2-dichloroéthane [$<0,05$ (valeurs inférieures à la limite de détection) - 0,139 $\mu\text{g}/\text{L}$] mesurées dans le cadre du Programme de surveillance de l'eau potable de 1990 en Ontario (Lachmaniuk, 1991). Des résultats analogues ont été signalés dans des enquêtes récentes réalisées en Ontario et au Nouveau-Brunswick (Otson, 1987; MEO, 1988; Ecobichon et Allen, 1990).
- * On suppose que l'absorption de 1,2-dichloroéthane dans les aliments est négligeable, en raison du faible potentiel de bioaccumulation de cette substance. Si l'on supposait qu'elle était présente à des concentrations atteignant les limites de détection employées dans une étude récente de produits alimentaires effectuée à Windsor, au cours de laquelle on n'en a décelé dans aucun échantillon (Enviro-Test Laboratories, 1992), les valeurs de la dose totale estimée ne seraient pas beaucoup plus élevées. On ne dispose pas d'assez de données pour estimer l'absorption à partir du sol.

3.3.2 Effets

En raison de l'exposition simultanée à d'autres substances qui peuvent avoir contribué aux effets observés dans les quelques études limitées portant sur des populations humaines (Isacson *et al.*, 1985; Austin et Schnatter, 1983a), on considère que les données épidémiologiques disponibles sont inadéquates pour évaluer la cancérogénicité du 1,2-dichloroéthane. En outre, les quelques essais biologiques dans lesquels on a étudié la cancérogénicité du 1,2-dichloroéthane chez des animaux de laboratoire étaient tous limités. On a observé peu d'augmentations de l'incidence des tumeurs au cours de ces essais à la suite de l'inhalation de concentrations relativement faibles de 1,2-dichloroéthane. Il n'y a pas eu d'augmentation significative de l'incidence de quelque type spécifique de tumeur que ce soit chez des souris Swiss ou chez des rats Sprague-Dawley exposés par inhalation à des doses de 1,2-dichloroéthane allant jusqu'à 150 ppm (600 mg/m³) pendant 78 semaines et observés jusqu'à ce que la mort survienne spontanément. [Les animaux avaient été initialement exposés à une dose de 250 ppm (1 000 mg/m³), mais l'exposition a été réduite après plusieurs jours en raison de la toxicité trop forte de cette dose, qui a même entraîné la mort.] Malgré de faibles augmentations de l'incidence des fibromes et des fibroadénomes de la glande mammaire, les auteurs ont indiqué que les différences dans les incidences étaient probablement dues à des variations des taux de survie d'un groupe à l'autre. La mortalité a été élevée dans cette étude, mais elle n'était pas liée à la concentration (Maltoni *et al.*, 1980). On n'a signalé aucune augmentation significative de l'incidence des tumeurs chez des rats exposés par inhalation à une concentration de 50 ppm (200 mg/m³) de 1,2-dichloroéthane pendant 2 ans, malgré une augmentation non significative de l'incidence des tumeurs bénignes de la glande mammaire chez les femelles exposées (Cheever *et al.*, 1990). Toutefois, il est possible que la sensibilité de cet essai ait été compromise par l'absence d'indications convaincantes de la toxicité du composé à la seule concentration à laquelle les animaux ont été exposés.

Par contre, on a obtenu des indications convaincantes d'une augmentation de l'incidence des tumeurs chez deux espèces (rats et souris) après ingestion (gavage dans de l'huile de maïs) et chez des souris après une application cutanée. On a observé des augmentations significatives de l'incidence des tumeurs à plusieurs sites [notamment des épithéliomes spinocellulaires de l'estomac (mâles), des hémangiosarcomes (mâles et femelles), des fibromes des tissus sous-cutanés (mâles) et des adénocarcinomes et fibroadénomes de la glande mammaire (femelles)] chez des rats Osborne-Mendel à qui on avait administré des doses quotidiennes pondérées en fonction du temps de 47 ou 95 mg/[kg_(m.c.)·j] par gavage pendant 78 semaines. L'incidence des épithéliomes spinocellulaires de l'estomac et des tumeurs de la glande mammaire augmentait avec la dose (National Cancer Institute, 1978). On a noté des augmentations analogues de l'incidence des tumeurs à divers sites [notamment des adénomes alvéolaires / bronchiolaires (mâles et femelles), des adénocarcinomes de la glande mammaire (femelles), des polypes et sarcomes (combinés) du stroma endométrial (femelles) et des carcinomes hépatocellulaires (mâles)] chez des souris à qui on avait administré des doses quotidiennes pondérées en fonction du temps de 97 ou 195 mg/[kg_(m.c.)·j] (mâles) ou de 149 ou 299 mg/[kg_(m.c.)·j] (femelles) par gavage pendant 78 semaines. Les

incidences des adénomes alvéolaires/bronchiolaires et des carcinomes hépatocellulaires ont aussi augmenté de manière liée à la dose; toutefois, les auteurs ont noté que l'augmentation de l'incidence des carcinomes hépatocellulaires chez les mâles ne pouvait être attribuée de manière convaincante au 1,2-dichloroéthane en raison de la variabilité élevée de l'incidence de cette tumeur chez les témoins dans des essais antérieurs (National Cancer Institute, 1978). Les résultats d'une autre étude dans laquelle des rats ont reçu une alimentation contenant des concentrations de 1,2-dichloroéthane à peu près équivalentes à des doses quotidiennes allant jusqu'à 17,5 mg/[kg_(m.c.)·j] (Alumot *et al.*, 1976) ne peuvent servir de manière significative à l'évaluation de l'ensemble des indications de cancérogénicité, étant donné que les points d'aboutissement pertinents n'ont pas été examinés de manière adéquate (c.-à-d. qu'il ne semble pas y avoir eu d'examen histopathologique).

L'incidence des papillomes bénins du poumon a augmenté de façon significative chez des souris après une application cutanée de 1,2-dichloroéthane pendant 440 à 594 jours (van Duuren *et al.*, 1979), même si la capacité de cette étude de déceler une augmentation de l'incidence des tumeurs était limitée par la petitesse des groupes (n = 30) et par le caractère incomplet de l'examen histopathologique. Des augmentations non significatives du nombre des adénomes pulmonaires par animal ont été signalées au cours d'un essai biologique limité conçu pour étudier dans quelle mesure du 1,2-dichloroéthane injecté par voie intrapéritonéale pouvait induire cette tumeur chez de petits groupes d'une souche sensible de souris (Theiss *et al.*, 1977). En outre, l'exposition simultanée de rats à du 1,2-dichloroéthane par inhalation et à du disulfirame dans les aliments a donné lieu à une augmentation de l'incidence des carcinomes et des kystes biliaires intrahépatiques, comparativement à l'incidence observée chez des rats exposés à l'un ou l'autre composé seul (Cheever *et al.*, 1990).

Le 1,2-dichloroéthane s'est constamment révélé génotoxique dans de nombreux essais *in vitro* et *in vivo*. On a signalé de manière répétée la fixation par liaison covalente du 1,2-dichloroéthane sur l'ADN dans les poumons, le foie, les reins et l'estomac chez des rats et des souris exposés *in vivo* (Prodi *et al.*, 1986; Hellman et Brandt, 1986; Banerjee, 1988; Inskeep *et al.*, 1986; Baertsch *et al.*, 1991; Cheever *et al.*, 1990).

Ainsi, compte tenu des indications suffisantes de cancérogénicité chez deux espèces d'animaux de laboratoire et des données à l'appui concernant la génotoxicité, le 1,2-dichloroéthane est classé dans le groupe II («Substances probablement cancérogènes pour l'être humain») 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 ces substances, lorsque les données le permettent, on compare la valeur estimée de la dose journalière totale absorbée par la population canadienne en général à des estimations quantitatives du pouvoir cancérogène afin de caractériser les risques et d'orienter les interventions futures en vertu de la Loi (c.-à-d. l'analyse des options visant à réduire l'exposition). On a déterminé le pouvoir cancérogène du

1,2-dichloroéthane en se fondant sur l'incidence accrue des épithéliomes spinocellulaires de l'estomac, des hémangiosarcomes, des fibromes des tissus sous-cutanés et des adénocarcinomes et fibromes de la glande mammaire chez des rats Osborne-Mendel exposés par gavage, ainsi que sur l'incidence accrue des adénomes alvéolaires/bronchiolaires, des carcinomes hépatocellulaires, des adénocarcinomes de la glande mammaire et des polypes et sarcomes du stroma endométrial chez des souris B6C3F₁ exposées de manière analogue; on a incorporé des données relatives aux témoins appariés (même étude) et aux témoins regroupés (études simultanées) qui avaient reçu le véhicule seulement (National Cancer Institute, 1978). Il faut toutefois noter que tous ces animaux ont été exposés pendant une durée fixe (c.-à-d. 78 semaines) et qu'ils ont ensuite été observés pendant plusieurs semaines supplémentaires, alors que les études normalement utilisées pour l'estimation quantitative du pouvoir cancérigène prévoient qu'on sacrifie les animaux immédiatement après une durée déterminée d'exposition (habituellement 104 semaines). En outre, dans cette étude, la mortalité s'est révélée plus élevée chez les souris femelles et chez les rats des deux sexes ayant reçu la dose élevée que chez les autres groupes, et les données relatives à l'incidence des tumeurs ne tiennent pas compte de la mortalité précoce accrue (c.-à-d. que les incidences de plusieurs tumeurs auraient pu être plus élevées si tous les animaux avaient survécu assez longtemps pour qu'un cancer apparaisse). En conséquence, les groupes ayant reçu la dose élevée n'ont pas été inclus dans l'estimation quantitative du pouvoir cancérigène puisque, dans le cas de la plupart des types de tumeurs, l'inclusion de ces groupes donnerait lieu à une sous-estimation de ce pouvoir*.

D'après une modélisation à étapes multiples de ces données, amorties en fonction d'une exposition continue pendant la durée standard de 104 semaines et corrigées en fonction du taux prévu d'augmentation de la formation de tumeurs chez les rongeurs au cours d'un essai biologique standard de 104 semaines, les estimations du pouvoir cancérigène [dose toxique 0,05 (DT_{0,05})] varient de 6,2 à 297 mg/[kg_(m.c.)·j]. On n'a pas jugé bon d'incorporer un facteur de correction pour tenir compte des différences de la surface corporelle entre les rongeurs et les humains, car il est probable que la cancérigénicité du 1,2-dichloroéthane est due à un métabolite plutôt qu'au composé d'origine. Pour l'intervalle des doses journalières totales absorbées par la population en général, qui va de 0,43 à 0,70 µg [kg_(m.c.)·j], les indices exposition/pouvoir calculés vont de 1,5 x 10⁻⁶ à 1,1 x 10⁻⁴. On considère donc que la priorité d'une intervention plus poussée (c.-à-d. l'analyse des options en vue de réduire l'exposition) est de faible à modérée.

Il faut toutefois noter que ces valeurs sont fort probablement surestimées puisque les DT_{0,05} sont fondées sur une étude pendant laquelle on a administré du

* Si les données relatives aux souris femelles et aux rats mâles et femelles ayant reçu la dose élevée étaient incluses dans l'estimation du pouvoir cancérigène (ce qui pourrait être approprié dans le cas des tumeurs pour lesquelles l'incidence à cette dose était beaucoup plus élevée qu'à la dose faible, malgré une mortalité précoce élevée), les valeurs tomberaient dans l'intervalle donné ici.

1,2-dichloroéthane aux animaux de laboratoire par gavage, alors que l'exposition de la population en général se fait probablement surtout par inhalation. D'après les données disponibles, le pouvoir d'induction de tumeurs du 1,2-dichloroéthane semble être moins élevé après l'inhalation qu'après l'ingestion de doses, ce qui est fort probablement dû à des variations de la toxicocinétique selon la voie d'exposition*.

Comme le 1,2-dichloroéthane a été classé comme étant «probablement cancérogène pour l'être humain», on a conclu que cette substance peut pénétrer dans l'environnement en des quantités ou des concentrations ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaine.

Cette démarche est conforme à l'objectif visant à réduire le plus possible l'exposition à des composés toxiques pour lesquels il n'existe pas de seuil d'exposition, et elle élimine la nécessité d'établir un niveau minimal arbitraire de risque pour la détermination de la toxicité au sens de la LCPE.

3.4 Conclusion

Par conséquent, à la lumière des données disponibles, on a conclu que le 1,2-dichloroéthane ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou une concentration ou dans des conditions ayant un effet nocif sur l'environnement ou mettant en danger l'environnement essentiel pour la vie humaine. Toutefois, on a conclu que le 1,2-dichloroéthane se retrouve en des concentrations de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaine.

* Les données disponibles concordent avec l'hypothèse selon laquelle le mécanisme de détoxification métabolique (c.-à-d. l'oxydation microsomale et la conjugaison avec le glutathion) est saturé plus rapidement chez les animaux exposés par gavage et, par conséquent, une plus grande quantité des métabolites potentiellement toxiques (c.-à-d. les ions épisulfonium du glutathion) est formée lorsque le 1,2-dichloroéthane est administré par cette voie, comparativement à l'inhalation (Reitz *et al.*, 1982; D'Souza *et al.*, 1987, 1988). En effet, même si le taux absolu d'alkylation de l'ADN était faible chez les rats exposés au 1,2-dichloroéthane par gavage ou par inhalation comparativement aux témoins, les taux d'alkylation de l'ADN étaient 3 à 5 fois plus élevés après le gavage qu'après l'inhalation (Reitz *et al.*, 1982).

4.0 Recommandations pour la recherche et l'évaluation

1. Comme la population en général est exposée au 1,2-dichloroéthane principalement dans l'air intérieur, on recommande de caractériser les sources de ce composé dans ce milieu.
2. Afin d'obtenir des estimations du pouvoir cancérigène du 1,2-dichloroéthane inhalé, on recommande la réalisation d'essais biologiques de cancérigénicité supplémentaires de sensibilité améliorée.
3. Il serait souhaitable d'effectuer d'autres études sur les effets du 1,2-dichloroéthane sur le système immunitaire.
4. Afin de caractériser les sources de rejets de 1,2-dichloroéthane dans l'air ambiant au Canada, il serait souhaitable d'effectuer une surveillance continue de l'air ainsi que des recherches sur l'importance du transport à distance.
5. Il serait souhaitable d'obtenir de l'information sur les effets chroniques du 1,2-dichloroéthane sur les plantes terrestres.

5.0 Bibliographie

- AEC [Alberta Environmental Centre], «Sediment Analysis of the North Saskatchewan River Downstream of the Dow Chemical Fort Saskatchewan Plant» (données inédites), Vegreville (Alb.) (1989).
- AEC, «Final Effluent Analysis of Dow Chemical, Fort Saskatchewan, Alberta Plant» (données inédites), Vegreville (Alb.) (1992).
- Agriculture Canada, recherche dans la banque de données sur les produits antiparasitaires utilisés au Canada pour retrouver ceux qui contenaient l'ingrédient actif dichlorure d'éthylène, par Rose-Marie LeBlanc, Service national de renseignements sur les pesticides, Direction des pesticides, Ottawa (Ont.), 6 novembre 1992 (1992).
- Alumot, E., M. Meidler, P. Holstein et M. Herzberg, «Tolerance and Acceptable Daily Intake of Ethylene Dichloride in the Chicken Diet», *Food Cosmet. Toxicol.*, 14: 111 - 114 (1976).
- Archer, W.J., «Chlorocarbons and Chlorohydrocarbons», *Encyclopedia of Chemical Technology*, 3^e éd., vol. 5, J. Kirk et D.F. Othmer (éd.), 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).
- ATSDR [Agency for Toxic Substances and Disease Registry], «Toxicological Profile for 1,2-Dichloroethane», United States Department of Health and Human Services (1989).
- ATSDR, «Toxicological Profile for 1,2-Dichloroethane (Draft)», prepared for the United States Department of Health and Human Services by Syracuse Research Corp. and Clement International Corp., Atlanta, GA (1992).
- Austin, S.G. et A.R. Schnatter, «A Case-Control Study of Chemistry Exposures and Brain Tumors in Petrochemical Workers», *J. Occup. Med.*, 25(4): 313 - 320 (1983a).
- Austin, S.G. et A.R. Schnatter, «A Cohort Mortality Study of Petrochemical Workers», *J. Occup. Med.*, 25(4): 304 - 312 (1983b).
- Baertsch, A., W.K. Lutz et C. Schlatter, «Effect of Inhalation Exposure Regimen on DNA Binding Potency of 1,2-Dichloroethane in the Rat», *Arch. Toxicol.*, 65: 169 - 176 (cité dans ATSDR, 1992) (1991).

- Banerjee, S., «DNA Damage in Rodent Liver by 1,2-Dichloroethane, a Hepatocarcinogen», *Cancer Biochem. Biophys.*, 10: 165 - 173 (cité dans ATSDR, 1992) (1988).
- Barbash, J.E. et M. Reinhard, «Abiotic Dehalogenation of 1,2-Dichloroethane and 1,2-Dibromoethane in Aqueous Solution Containing Hydrogen Disulfide», *Environ. Sci. Technol.*, 23(11): 1349 - 1357 (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*)» (chap. 24), *Dynamics, Exposure and Hazard Assessment of Toxic Chemicals*, R. Haque (éd.), Ann Arbor Science Publishers, Ann Arbor, MI (1980).
- Barsoum, G.S. et K. Saad, «Relative Toxicity of Certain Chlorine Derivatives of the Aliphatic Series», *Q. J. Pharm. Pharmacol.*, 7: 205 - 214 (cité dans OMS, 1987) (1934).
- Bauer, U., «[Human Exposure to Environmental Chemicals - Investigations on Volatile Organic Halogenated Compounds in Water, Air, Food, and Human Tissues. III. Communication: Results of Investigations]» (traduction de l'auteur), *Zbl. Bakt. Hyg., J. Abt. Orig. B*, 174(3): 200 - 237 (1981).
- Benoit, D.A., F.A. Puglisi et D.L. Olson, «A Fathead Minnow *Pimephales promelas* Early Life Stage Toxicity Test Method Evaluation and Exposure to Four Organic Chemicals», *Environ. Pollut., Ser. A*, 28: 189 - 197 (1982).
- Black, J.A., W.J. Birge, W.E. McDonnell, A.G. Westerman, B.A. Ramey et D.M. Bruser, «The Aquatic Toxicity of Organic Compounds to Embryo-Larval Stages of Fish and Amphibians», Research Report No. 133, University of Kentucky, Lexington, KY (1982).
- 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).
- Bonnet, P., J.-M. Francin, D. Grakiski, G. Raoult et D. Zissu, «Détermination de la concentration létale₅₀ des principaux hydrocarbures aliphatiques chlorés chez le rat», *Arch. Mal. Prof.*, 41(6-7): 317 - 321 (1980).
- Bouwer, E.J. et P.L. McCarty, «Transformation of 1- and 2-Carbon Halogenated Aliphatic Organic Compounds Under Methanogenic Conditions», *Appl. Environ. Microbiol.*, 45(4): 1286 - 1294 (1983).

- Bringmann, G. et R. Kühn, «Testing of Substances for their Toxicity Threshold: Model Organisms *Microcystis (Diplocystis) aeruginosa* and *Scenedesmus quadricauda*», *Mitt. Internat. Venn. Limnol.*, 21: 275 - 284 (1978).
- Bringmann, G. et R. Kühn, «Comparison of the Toxicity Thresholds of Water Pollutants to Bacteria, Algae, and Protozoa in the Cell Multiplication Inhibition Test», *Water Res.*, 14: 231 - 241 (1980).
- Callaghan, 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 Fate of 129 Priority Pollutants*, vol. II, EPA 40/4-79-029b (1979).
- Cheever, K.L., J.M. Cholakis, A.M. El-Hawari, R.M. Kovatch et E.K. Weisburger, «Ethylene Dichloride: The Influence of Disulfiram or Ethanol on Oncogenicity, Metabolism and DNA Covalent Binding in Rats», *Fund. Appl. Toxicol.*, 14: 243 - 261(1990).
- Chemical Marketing Reporter, «Chemical Profile: Ethylene Dichloride», *Chem. Mark. Report.*, 241(19): 42 (1992).
- 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).
- Chiou, C.T., V.H. Freed, L.J. Peters et R.L. Kohnert, «Evaporation of Solutes from Water», *Environ. Int.*, 3: 231 - 236 (1980).
- Class, T. et K. Ballschmiter, «Chemistry of Organic Traces in Air VI: Distribution of Chlorinated C₁ - C₄ Hydrocarbons in Air over the Northern and Southern Atlantic Ocean», *Chemosphere*, 15(4): 413 - 427 (1986).
- Comba, M.E. et K.L.E. Kaiser, «Volatile Halocarbons in the Detroit River and their Relationship with Contaminant Sources», *J. Great Lakes Res.*, 11(3): 404 - 418 (1985).
- CPI [Canadian Process Industries], «CPI Product Profiles, Trichloroethylene», Corpus Information Services, Don Mills (Ont.) (1990).
- CPI, «CPI Product Profiles, Ethylene Dichloride», Corpus Information Services, Don Mills (Ont.) (1991a).
- CPI, «CPI Product Profiles, Vinyl Chloride», Corpus Information Services, Don Mills (Ont.) (1991b).
- Daft, J.L., «Rapid Determination of Fumigant and Industrial Chemical Residues in Food», *J. Assoc. Off Anal. Chem.*, 71(4): 748 - 760 (1988).

- Dawson, G.W., A.L. Jennings, D. Drozdowski et E. Rider, «The Acute Toxicity of 47 Industrial Chemicals to Fresh and Saltwater Fishes», *J. Hazard. Mat.*, 1(4): 303 - 318 (1975/77).
- Dilling, W.L., N.B. Tefertiller et G.J. Kalos, «Evaporation Rates and Reactivities of Methylene Chloride, Chloroform, 1,1,1-Trichloroethane, Trichloroethylene, Tetrachloroethylene, and Other Chlorinated Compounds in Dilute Aqueous Solutions», *Environ. Sci. Technol.*, 9(9): 833 - 838 (1975).
- Direction de l'hygiène du milieu, «Détermination de la toxicité au sens de l'alinéa 11c) de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement*» (document inédit), Bureau des dangers des produits chimiques, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa (Ont.) (1992).
- Dow Chemical Canada Inc., communiqué, Sarnia (Ontario), 20 février 1992 (1992).
- Drury, J.S. et A.S. Hammons, «Investigations of Selected Environmental Pollutants: 1,2-Dichloroethane», EPA 560/2-78-006, United States Environmental Protection Agency, Office of Toxic Substances, Washington, DC (1979).
- D'Souza, R., W.R. Francis, R.D. Bruce et M.E. Anderson, «Physiologically Based Pharmacokinetic Model for Ethylene Dichloride and its Application in Risk Assessment», *Pharmacokinetics in Risk Assessment. Drinking Water and Health*, vol. 8, United States National Research Council, pp. 286 – 301 (1987).
- D'Souza, R.W., W.R. Francis et M.E. Andersen, «Physiological Model for Tissue Glutathione Depletion and Increased Resynthesis After Ethylene Dichloride Exposure», *J. Pharm. Exp. Therap.*, 245: 563 - 568 (1988).
- 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 du Nouveau-Brunswick (1990).
- ECOQEG [Entente Canada-Ontario relative à la qualité de l'eau des Grands Lacs], «St. Clair River Pollution Investigation (Sarnia Area)» (1986).
- Ehrenberg, L., S. Osterman-Golkar, D. Singh et U. Lundqvist, «On the Reaction Kinetics and Mutagenic Activity of Methylating and β -Halogenoethylating Gasoline Additives», *Radiat. Bot.*, 15: 185 - 194 (1974).
- Ellington, J.J., F.E. Stancil, W.D. Payne et C.D. Trusty, *Measurement of Hydrolysis Rate Constants for Evaluation of Hazardous Waste Land Disposal*, vol. III, «Data on 70 Chemicals», EPA/600/3-88/028, United States Environmental Protection Agency, Athens, GA (1988).

- Entz, R.C., K.W. Thomas et G.W. Diachenko, «Residues of Volatile Halocarbons in Foods Using Headspace Gas Chromatography», *J. Agric. Food Chem.*, 30(5): 846 - 849 (cité dans U.S. EPA, 1985b) (1982).
- Environnement Canada, données inédites de Tom Dann, Division de la mesure de la pollution, Centre de technologie environnementale, Ottawa (Ont.) (1993).
- Enviro-Test Laboratories, «Cayley Background Study: Analysis of Food Products for Target Organic and Inorganic Parameters», *Edmonton, Alberta Series: 91-E1208* (1991).
- Enviro-Test Laboratories, «Windsor Area Background Study: Analysis of Food Products for Target Organic and Inorganic Parameters», *Edmonton, Alberta Series: 92-E1052* (1992).
- Finlayson-Pitts, B.J. et J.N. Pitts, *Atmospheric Chemistry: Fundamentals and Experimental Techniques*, Wiley-Interscience Publications, New York, NY (1986).
- Fontaine, M. [Directeur de la région de la Montérégie du ministère de l'Environnement du Québec], note à Sheila Jones [Direction des produits chimiques commerciaux, Environnement Canada] sur les mesures correctrices prises au site de déchets dangereux de Mercier (Québec), mai 1993 (1993).
- Foster, G.D. et R.E. Tullis, «A Quantitative Structure-Activity Relationship Between Partition Coefficients and the Acute Toxicity of Naphthalene Derivatives in *Artemia salina* Nauplii», *Aquat. Toxicol.*, 5: 245 - 254 (1984).
- Gazette du Canada, *Règlement sur l'essence*, ministère de l'Environnement, *Gazette du Canada*, partie II, 9 mai 1990, pp. 1700 - 1712 (1990).
- Gazette du Canada, *Liste des substances toxiques - Modification (annexe I) et Règlement n° 4 sur les substances appauvrissant la couche d'ozone [tétrachlorométhane (tétrachlorure de carbone) et 1,1,1-trichloroéthane (méthylchloroforme)]*, ministère de l'Environnement, *Gazette du Canada*, partie I, 28 novembre 1992, pp. 3609 - 3642 (1992).
- Geiger, D.L., C.E. Northcott, D.J. Call et L.T. Brooke (éd.), «1,2-Dichloroéthane», *Acute Toxicities of Organic Chemicals to Fathead Minnow* (*Pimephales promelas*), vol. 2, Centre for Lake Superior Environmental Studies, University of Wisconsin-Superior, Superior, WI, pp. 41 - 42 (1985).
- Ghassemi, M., S. Quinlivan et J. Bachmaier, «Characteristics of Leachates from Hazardous Waste Landfills», *J. Environ. Sci. Health*, A19(5): 579 - 620 (1984).

- 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).
- Heikes, D.L., «Determination of Residual Chlorinated Solvents in Decaffeinated Coffee by Using Purge and Trap Procedure», *J. Assoc. Off Anal. Chem.*, 70(1): 176 - 180 (1987a).
- Heikes, D.L., «Pesticide and Industrial Chemical Residues - Purge and Trap Method for Determination of Volatile Halocarbons and Carbon Disulfide in Table-Ready Foods», *J. Assoc. Off Anal. Chem.*, 70(2): 215 - 226 (1987b).
- Heikes, D.L., «Environmental Contaminants in Table-Ready Foods from the Total Diet Program of the Food and Drug Administration», *Food Contamination from Environmental Sources, Advances in Environmental Science and Technology*, Wiley Series No. 23, pp. 31 - 57 (1990).
- Hellman, B. et I. Brandt, «Effects of Carcinogenic Halogenated Aliphatic Hydrocarbons on [³H]Thymidine Incorporation into Various Organs of the Mouse. A Comparison Between 1,2-Dibromoethane and 1,2-Dichloroethane», *Mutat. Res.*, 163: 193 - 199 (cité dans ATSDR, 1992) (1986).
- Heppel, L.A., P.A. Neal, T.L. Perrin, K.M Endicott et V.T. Porterfield, «The Toxicology of 1,2-Dichloroethane (Ethylene Dichloride). V. The Effects of Daily Inhalations», *J. Ind. Hyg. Toxicol.*, 28(4): 113 - 120 (1946).
- Heppel, L.A., P.A. Neal, T.L. Perrin, K.M Endicott et V.T. Porterfield, «The Toxicology of 1,2-Dichloroethane (Ethylene Dichloride). III. Its Acute Toxicity and the Effect of Protective Agents», *J. Pharmacol. Exp. Ther.*, 84: 53 - 63 (1945).
- Hill, J., H.P. Kollig, D.F. Paris, N.L. Wolfe et R.G. Zepp, «Dynamic Behaviour of Vinyl Chloride in Aquatic Ecosystems», EPA/600/3-76/001, United States Environmental Protection Agency, Athens, GA (1976).
- Hofmann, H.T., H. Birnsteil et P. Jobst, «Zur Inhalations Toxicität von 1,1- and 1,2-Dichloroethan», *Arch. Toxikol*, 27: 248 - 265 (en allemand) (cité dans OMS, 1987) (1971).
- Hooper, K., L.S. Gold et B.N. Ames, «The Carcinogenic Potency of Ethylene Dichloride in Two Animal Bioassays: A Comparison of Inhalation and Gavage Studies», *Ethylene Dichloride: A Potential Health Risk?*, Banbury Report No. 5, B.N. Ames, P. Infante et R. Reitz (éd.), Cold Spring Harbor Laboratory, Cold Spring Harbor, NY, pp. 65 - 80 (1980).

- Inskeep, P.B., N. Koga, J.L. Cmarik et F.P. Guengerich, «Covalent Binding of 1,2-Dihaloalkanes to DNA and Stability of the Major DNA Adduct, S-[2[(N7-guanyl)ethyl]glutathione]», *Cancer Res.*, 46: 2839 - 2844 (cité dans ATSDR, 1992) (1986).
- Isacson, P., J.A. Bean, R. Splinter, D.B. Olson et J. Kohler, «Drinking Water and Cancer Incidence in Iowa. III. Association of Cancer with Indices of Contamination», *Am. J. Epidemiol.*, 121(6): 856 - 869 (1985).
- Isnar, P. et S. Lambert, «Estimating Bioconcentration Factors from Octanol-Water Partition Coefficient and Aqueous Solubility», *Chemosphere*, 17(1): 21 - 34 (1988).
- Jafvert, C.T. et N.L. Wolfe, «Degradation of Selected Halogenated Ethanes in Anoxic Sediment-Water Systems», *Environ. Toxicol. Chem.*, 6: 827 - 837 (1987).
- Janssen, D.B., A. Scheper, L. Dijkhuizen et B. Witholt, «Degradation of Halogenated Aliphatic Compounds by *Xanthobacter autotrophicus* GJ10», *Appl. Environ. Microbiol.*, 49(3): 673 - 677 (1985).
- Jeffers, P.M., L. Ward, L. Woytowich et N.L. Wolfe, «Homogeneous Hydrolysis Rate Constants for Selected Chlorinated Methanes, Ethanes, Ethenes and Propanes», *Environ. Sci. Technol.*, 23(8): 965 - 969 (1989).
- Kaiser, K.L.E., M.E. Comba et H. Huneault, «Volatile Hydrocarbon Contaminants in the Niagara River and in Lake Ontario», *J. Great Lakes Res.*, 9(2): 212 - 223 (1983).
- Kaiser, K.L.E. et M.E. Comba, «Volatile Halocarbon Contaminant Survey of the St. Clair River», *Water Poll. Res. J. Can.*, 21(3): 323 - 331 (1986).
- Kavlock, R., N. Chernoff, B. Carver *et al.*, «Teratology Studies in Mice Exposed to Municipal Drinking Water Concentrates during Organogenesis», *Food Cosmet. Toxicol.*, 17: 343 - 347 (cité dans ATSDR, 1992) (1979).
- Kerster, H.W. et D.J. Schaeffer, «Brine Shrimp (*Artemia salina*) Nauplii as a Teratogen Test System», *Ecotoxicol. Environ. Saf.*, 7: 342 - 349 (1983).
- Klaunig, J.E., R.J. Ruch et M.A. Pereira, «Carcinogenicity of Chlorinated Methane and Ethane Compounds Administered in Drinking Water to Mice», *Environ. Health Perspect.*, 69: 89 - 95 (1986).
- Konemann, H., «Quantitative Structure-activity Relationships in Fish Toxicity Studies, Part 1: Relationship for 50 Industrial Pollutants», *Toxicology*, 19: 209 - 221 (1981).

- Lachmaniuk, P. [Programme de surveillance de l'eau potable de 1990, ministère de l'Environnement de l'Ontario], communication personnelle, Toronto (Ont.) (1991).
- Lane, R.W., B.L. Riddle et J.F. Borzelleca, «Effects of 1,2-Dichloroethane and 1,1,1-Trichloroethane in Drinking Water on Reproduction and Development in Mice», *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 63: 409 - 421(1982).
- Larionov, V.G. et M.G. Kokarovtseva, «Morphological Constitution of Peripheral Blood in Intoxication with Dichloroethane and its Metabolites», *Actual Problems of Pesticide Application in Different Climatographic Zones*, Yerevan, Aiastan Publishers, pp. 131 - 133 (cité dans OMS, 1987) (1976).
- Lesage, S., R.E. Jackson, M.W. Priddle et P.G. Riemann, «Occurrence and Fate of Organic Solvent Residues in Anoxic Groundwater at the Gloucester Landfill, Canada», *Environ. Sci. Technol.*, 24(4): 559 - 566 (1990).
- Lum, K.R. et K.L.E. Kaiser, «Organic and Inorganic Contaminants in the St. Lawrence River: Some Preliminary Results on their Distribution», *Water Pollut. Res. J. Can.*, 21(4): 592 - 603 (1986).
- Maltoni, C., L. Valgimigli et C. Scarnato, «Long-term Carcinogenic Bioassays on Ethylene Dichloride Administered by Inhalation to Rats and Mice», *Ethylene Dichloride: A Potential Health Risk?*, Banbury Report No. 5, B.N. Ames, P. Infante et R. Reitz (éd.), Cold Spring Harbor Laboratory, Cold Spring Harbor, NY, pp. 3 - 33 (1980).
- McCollister, D.D., R.L. Hollingsworth, F. Oyen et V.K. Rowe, «Comparative Inhalation Toxicity of Fumigant Mixtures. Individual and Joint Effect of Ethylene Dichloride, Carbon Tetrachloride, and Ethylene Dibromide», *Arch. Ind. Health*, 13:1 - 7 (cité dans OMS, 1987) (1956).
- 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], «Ottawa (Lemieux Island) Water Treatment Plant, Drinking Water Surveillance Program, Annual Report 1987», ISSN 0840-5204, Ottawa (Ont.) (1988).
- MEO, «Twelve Month Monitoring Data Report, Organic Chemical Manufacturing Sector (Oct 1, 1989 to Sept 30, 1990)», Direction des ressources en eau, Toronto (Ont.) (1992a).
- MEO, «Volatile Organic Compounds Monitoring Network, Ambient Air Concentration Data Listing 1989», ARB-105-92, Direction des ressources atmosphériques, Toronto (Ont.), mars 1992 (1992b).

- MEO, «Volatile Organic Compounds Monitoring Network, Ambient Air Concentration Data Listing 1990», ARB-106-92, Direction des ressources atmosphériques, Toronto (Ont.), mars 1992 (1992c).
- MEO, «Volatile Organic Compounds Monitoring Network, Ambient Air Concentration Data Listing 1991», Direction des ressources atmosphériques, Toronto (Ont.), décembre 1992 (1992d).
- Milman, R.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).
- Munson, A.E., V.M. Sanders, K.A. Douglas, L.E. Sain, B.M. Kauffmann et K.L. White Jr., «*In vivo* Assessment of Immunotoxicity», *Environ. Health Perspect.*, 43: 41 - 52 (1982).
- National Cancer Institute, «Bioassay of 1,2-Dichloroethane for Possible Carcinogenicity», HEW (MH) Publication No. 78-1305, U.S. Department of Health, Education and Welfare, Public Health Services, National Institutes of Health, Bethesda, MD (1978).
- NIOSH [National Institute for Occupational Safety and Health], «Registry of Toxic Effects of Chemical Substances», vol. 2, DHEW Entry NKI05250, Cincinnati, OH (cité dans Rao *et al.*, 1980) (1977).
- National Toxicology Program, «Toxicity Studies of 1,2-Dichloroethane (Ethylene Dichloride) in F344/N Rats, Sprague Dawley Rats, Osborne-Mendel Rats, and B6C3F₁ Mice (Drinking Water and Gavage Studies)», NIH Publication No. 91-3123, National Institutes of Health, Research Triangle Park, NC (1991).
- Neuhauser, E.F., R.C. Loehr, M.R. Malecki, D.L. Milligan et P.R. Durkin, «The Toxicity of Selected Organic Chemicals to the Earthworm *Eisenia fetida*», *J. Environ. Qual.*, 14(3): 383 - 388 (1985).
- 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).
- Oldenhuis, R., R.L.J.M. Vink, D.B. Janssen et B. Witholt, «Degradation of Chlorinated Aliphatic Hydrocarbons by *Methylosinus trichosporium OB3b* Expressing Soluble Methane Monooxygenase», *Appl. Environ. Microbiol.*, 55(11): 2819 - 2826 (1989).
- Oliver, B.G. et C.W. Pugsley, «Chlorinated Contaminants in St. Clair River Sediments», *Water Poll. Res. J.*, 21(3): 368 - 379 (1986).

- OMS [Organisation mondiale de la santé], Programme international sur la sécurité des substances chimiques, «Environmental Health Criteria, No. 62: 1,2-Dichloroethane», Genève (1987).
- Otson, R., «Purgeable Organics in Great Lakes Raw and Treated Water», *Intern. J. Environ. Anal. Chem.*, 31(1): 41 - 53 (1987).
- Otson, R., P. Fellin et R. Whitmore, «A National Pilot Study on Occurrence of Airborne VOCs in Residences - Design and Progress», *1992 EPA/ACWMA 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. Gelinas et S. Lesage, «Developing Methods for the Analysis of Toxic Chemicals in Soil and Groundwater: The Case of Ville Mercier, Quebec, Canada» (chap. 13), *Groundwater Contamination and Analysis at Hazardous Waste Sites*, S. Lesage et R.E. Jackson (éd.), Marcel Dekker, Inc., New York, NY, p. 381(1992).
- Prodi, G., G. Arfelini, A. Colacci, S. Grilli et M. Mazzulo, «Interaction of Halocompounds with Nucleic Acids», *Toxicol. Pathol.*, 14: 438 - 444 (cité dans ATSDR, 1992) (1986).
- 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).
- Ramanathan, V., R.J. Cicerone, H.B. Singh et J.T. Kiehl, «Trace Gas Trends and their Potential Role in Climate Change», *J. Geophys. Res.*, 90(3D): 5547 - 5566 (1985).
- Rao, K.S., J.S. Murray, M.M. Deacon, J.A. John, L.L. Calhoun et J.T. Young, «Teratogenicity and Reproduction Studies in Animals Inhaling Ethylene Dichloride», *Ethylene Dichloride: A Potential Health Risk?*, Banbury Report No. 5, B.N. Ames, P. Infante et R. Reitz (éd.), Cold Spring Harbor Laboratory, Cold Spring Harbor, NY, pp. 149 - 166 (1980).
- Reid, B.J., J.D. Morgan et M.A. Whelan, «A Preliminary Examination of the Effects of Ethylene Dichloride on the Hatchability of Coho Salmon Eggs (*Oncorhynchus kisutch*)», *Can. Tech. Rep. Fish. Aquat. Sci.*, 1163: 145 - 153 (1982).
- Reitz, R.H., T.R. Fox, J.C. Ramsey, J.F. Quast, P.W. Langvardt et P.G. Watanabe, «Pharmacokinetics and Macro-molecular Interactions of Ethylene Dichloride in Rats after Inhalation or Gavage», *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 62: 190 - 204 (1982).

- Reitz, R.H., T.R. Fox, J.Y. Domordzki, J.F. Quast, P.W. Langvardt et P.G. Watanabe, «Pharmacokinetics and Macromolecular Interactions of Ethylene Dichloride: Comparison of Oral and Inhalation Exposures», *Ethylene Dichloride: A Potential Health Risk?*, Banbury Report No. 5, B.N. Ames, P. Infante et R. Reitz (éd.), Cold Spring Harbor Laboratory, Cold Spring Harbor, NY, pp. 135 - 148 (1980).
- Richter, J.E., S.F. Peterson et C.F. Kleiner, «Acute and Chronic Toxicity of Some Chlorinated Benzenes, Chlorinated Ethanes, and Tetrachloroethylene to *Daphnia magna*», *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 12: 679 - 684 (1983).
- Rosenberg, R., O. Grahn et L. Johansson, «Toxic Effects of Aliphatic Chlorinated By-products from Vinyl Chloride Production on Marine Animals», *Water Res.*, 9: 607 - 612 (1975).
- Sax, N.J. et R.J. Lewis (éd.), *Hazardous Chemicals Desk Reference*, Van Nostrand Reinhold, New York, NY (1987).
- Sherwood, R.L., W. O'Shea, P.T. Thomas, H.V. Ratajczak, C. Aranyi et J.A. Graham, «Effects of Inhalation of Ethylene Dichloride on Pulmonary Defenses of Mice and Rats», *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, 91: 491 - 496 (1987).
- Shmuter, L.M., «[Effect of Chronic Exposure to Low Concentrations of Chlorinated Hydrocarbons of the Ethane Series on Specific and Non-specific Reactivity of Animals *in vivo*]», *Gig. Tr. Prof. Zabol.*, 8: 38 - 42 (en russe) (cité dans OMS, 1987) (1977).
- Singh, H.B., L.J. Salas et R.E. Stiles, «Selected Man-made Halogenated Chemicals in the Air and Oceanic Environment», *J. Geophys. Res.*, 88(C6): 3675 - 3683 (1983).
- Smyth, H.F. Jr., *Handbook of Toxicology*, vol. 1, W.C. Spector (éd.), W.B. Saunders Company (cité dans U.S. EPA, 1985a) (1969).
- Spence, J.W. et P.L. Hanst, «Oxidation of Chlorinated Ethanes», *J. Air Poll. Contr. Assoc.*, 28(3): 250 - 253 (1978).
- Spencer, H.C., V.K. Rowe, E.M. Adams, D.D. McCollister et D.D. Irish, «Vapor Toxicity of Ethylene Dichloride Determined by Experiments on Laboratory Animals», *AMA Arch. Ind. Hyg. Occup. Med.*, 4: 482 - 493 (1951).
- Spreafico, F., E. Zuccato, F. Marcucci, M. Sironi, S. Paglialunga, M. Madonna et E. Mussini, «Pharmacokinetics of Ethylene Dichloride in Rats Treated by Different Routes and its Long-term Inhalatory Toxicity», *Ethylene Dichloride: A Potential Health Risk?*, Banbury Report No. 5, B.N. Ames, P. Infante et R. Reitz (éd.), Cold Spring Harbor Laboratory, Cold Spring Harbor, NY, pp. 107 - 133 (1980).

- SRI International, «1992 Directory of Chemical Producers, Canada», SRI International, Menlo Park, CA, p. 74 (1992).
- Storey, D.L., E.F. Meierhenry, C.A. Tyson et H.A. Milman, «Differences in Rat Liver Enzyme-positive Foci Produced by Chlorinated Aliphatics and Phenobarbital», *Toxicol. Ind. Health*, 2: 351 - 362 (1986).
- Tabak, H.H., S.A. Quave, C.I. Mashni et E.F. Barth, «Biodegradability Studies with Organic Priority Pollutant Compounds», *J. Water Pollut. Control Fed.*, 53(10): 1503 - 1518 (1981).
- Theiss, J.C., G.D. Stoner, M.B. Shimkin et E.K. Weisberger, «Test for Carcinogenicity of Organic Contaminants of United States Drinking Waters by Pulmonary Tumor Response in Strain A Mice», *Cancer Res.*, 37: 2717 - 2720 (1977).
- Tsang, K. et D. Bisson [Dow Chemical Canada Inc., Fort Saskatchewan (Alb.)], note à Sheila Jones [Direction des produits chimiques commerciaux, Environnement Canada] sur le rapport déchets/produit dans la fabrication du 1,2-dichloroéthane, 23 décembre 1992 (1992).
- Tsang, K. et D. Bisson [Dow Chemical Canada Inc., Fort Saskatchewan (Alb.)], note à Sheila Jones [Direction des produits chimiques commerciaux, Environnement Canada] sur les émissions de l'usine de 1,2-dichloroéthane, 18 mars 1993 (1993).
- U.S. EPA [United States Environmental Protection Agency], «An Exposure and Risk Assessment for Dichloroethanes», EPA-440/4-85-009, Office of Water Regulations and Standards, Washington, DC (1982).
- U.S. EPA, «Health Assessment Document for 1,2-Dichloroethane (Ethylene Dichloride), Final Report», EPA/600/8-84/006F, United States Department of Commerce, National Technical Information Service (NTIS), PB86-122702, Research Triangle Park, NC (1985a).
- U.S. EPA, «Health and Environmental Effects Profile for 1,2-Dichloroethane», EPA/600/X-85/359, United States Department of Commerce, National Technical Information Service (NTIS), PB88-178777, Cincinnati, OH (1985b).
- U.S. EPA, «Handbook: Permit Writer's Guide to Test Burn Data, Hazardous Waste Incineration», EPA/625/6-86/012, prepared by PEI Associates Inc. and JACA Corporation for the U.S. EPA, Cincinnati, OH (1986).
- U.S. EPA, «Toxic Chemical Release Inventory Data Base for 1989», National Library of Medicine et Environmental Protection Agency, Washington, DC (1990).

- van Duuren, B.L., B.M. Goldschmidt, G. Loewengart, A. Smith, S. Mechionne, I. Seldman et D. Roth, «Carcinogenicity of Halogenated Olefinic and Aliphatic Hydrocarbons in Mice», *J. Natl. Cancer Inst.*, 63: 1433 - 1439 (1979).
- van den Wijngaard, A.J., K.W.J. van der Kamp, J. van der Ploeg, F. Pries, B. Kazemier et D.B. Janssen, «Degradation of 1,2-Dichloroethane by *Ancylobacter aquaticus* and Other Facultative Methylotrophs», *Appl. Environ. Microbiol.*, 58: 976 - 983 (1992).
- van Esch, G.J., R. Kroes, M.J. Logten et E.M. Den Tonkelaar, «Ninety-Day Toxicity Study with 1,2-Dichloroethane (DCE) in Rats, Bilthoven, the Netherlands», Report 195/77 Al. Tox., National Institute of Public Health and Environmental Hygiene (cité dans OMS, 1987) (1977).
- 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).
- Vozovaya, M., «[The Effect of Dichloroethane on the Sexual Cycle and Embryogenesis of Experimental Animals]», *Akusk. Ginekol. (Moscow)*, 25: 57 - 59 (en russe) (cité dans OMS, 1987) (1977).
- Walbridge, C.R., 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).
- Wallace, L., E. Pellizzari, B. Leaderer, H. Zelon et L. Sheldon, «Emissions of Volatile Organic Compounds from Building Materials and Consumer Products», *Atmos. Environ.*, 21(2): 385 - 393 (1987).
- Warner, H.P., J.M. Cohen et J.C. Ireland, «Determination of Henry's Law Constants of Selected Priority Pollutants», EPA-600/D-87/229, Office of Science and Development, United States Environmental Protection Agency (1987).
- Wilson, J.T., C.G. Enfield, W.J. Dunlap, R.L. Cosby, D.A. Foster et L.B. Baskin, «Transport and Fate of Selected Organic Pollutants in a Sandy Soil», *J. Environ. Qual.*, 10(4): 501 - 506 (1981).
- Withey, J.R., B.T. Collins et P.G. Collins, «Effect of Vehicle on the Pharmacokinetics and Uptake of Four Halogenated Hydrocarbons from the Gastrointestinal Tract of the Rat», *J. Appl. Toxicol.*, 3: 249 - 253 (1983).
- Wright, D. [Dow Chemical Canada Inc., Fort Saskatchewan (Alb.)], note à Sheila Jones [Direction des produits chimiques commerciaux, Environnement Canada] sur la teneur en 1,2-dichloroéthane des flux de déchets de l'usine, 15 décembre 1992 (1992).