



Figure 1. Structure du 1,1-dichloroéthylène

Introduction

En vertu de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement de 1999* (LCPE 1999), le ministre de la Santé peut recueillir de l'information, mener des enquêtes et procéder à des évaluations, dont des évaluations préalables, afin de déterminer si une substance pénètre ou peut pénétrer dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaine.

Les évaluations préalables des effets sur la santé visent au départ à déterminer de façon prudente l'importance du risque ou les valeurs associées à la manifestation d'effets critiques et les limites supérieures estimatives de l'exposition, une fois examinées toutes les données pertinentes répertoriées. Les recommandations basées sur la nature des effets critiques, d'une part, et sur les écarts entre les valeurs prudentes associées à la manifestation de tels effets et l'exposition estimative, d'autre part, tiennent compte de la confiance dans l'exhaustivité des bases de données répertoriées tant pour l'exposition que pour les effets, dans un contexte d'évaluation préalable. On peut trouver d'autres renseignements de base sur les évaluations préalables des effets sur la santé réalisées dans le cadre de ce programme à l'adresse http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/contaminants/existsub/index_f.html.

Un rapport sur l'état des connaissances scientifiques sous-jacentes à une évaluation préalable a été préparé pour le 1,1-dichloroéthylène, car ce composé fait partie de la phase pilote de l'évaluation préalable de substances qui sont inscrites sur la Liste intérieure des substances (LIS) et qui sont susceptibles d'être jugées d'intérêt prioritaire parce qu'elles présentent les plus importants risques d'exposition pour les humains.

La présente version provisoire du Rapport sur l'état des connaissances scientifiques sous-jacentes à une évaluation préalable ainsi que les documents de travail justificatifs inédits qui s'y rattachent ont été établis par les évaluateurs de la Division des substances existantes de Santé Canada; leur contenu a été examiné au cours de plusieurs réunions de la haute direction de la Division. Ce rapport a ensuite fait l'objet d'un examen externe au cours duquel on a vérifié

l'adéquation des données utilisées et la solidité des conclusions. Les documents de travail justificatifs peuvent être obtenus sur demande par courriel à l'adresse <ExSD@hc-sc.gc.ca>.

Les données répertoriées en date de juin 2004 ont été prises en compte en vue de leur inclusion dans le présent rapport. Les informations et les considérations critiques sur lesquelles il se fonde sont résumées ci-dessous. D'autres données répertoriées entre juin 2004 et la fin de l'examen par les pairs externes (novembre 2004) ont aussi été analysées, mais on a déterminé qu'elles n'avaient aucun effet sur les conclusions formulées dans le présent document.

Caractéristiques, utilisations et sources d'exposition

Les renseignements fournis aux termes de l'article 71 de la LCPE 1999 révèlent que 58,4 tonnes de 1,1-dichloroéthylène (DCE) ont été fabriquées ou importées au Canada en 2000 (Environnement Canada, 2001). Le DCE est principalement utilisé comme intermédiaire chimique; on s'en sert notamment pour fabriquer des polymères et des copolymères de PVDC (polychlorure de vinylidène). Parmi les produits de consommation qui contiennent du PVDC, on compte les pellicules de plastique utilisées dans l'industrie de l'alimentation, les tapis, les auvents et les films photographiques. On utilise également les polymères et copolymères de PVDC comme agents ignifuges dans les emballages en papier et en carton (PISC, 1990). On s'attend à ce que l'exposition au DCE résultant de l'utilisation de produits contenant du PVDC soit minime, le DCE n'étant présent dans ces produits qu'à des concentrations résiduelles peu élevées. Par exemple, la concentration résiduelle de monomères était de <5 mg/kg dans les emballages pour aliments et le latex utilisé pour fabriquer les tapis (U.S. EPA, 2002b).

En raison de sa volatilité (point d'ébullition de 31,6 °C), le DCE peut facilement être libéré sous forme gazeuse dans l'atmosphère pendant sa fabrication ou son utilisation (ATSDR, 1994). La dégradation dans l'environnement du tétrachloroéthène, du trichloroéthène et du 1,1,1-trichloroéthane (ATSDR, 1994; U.S. EPA, 1995), de même que du polychlorure de vinyle (MEO, 2001), peut également constituer des sources d'émission de DCE. La production de 1,1,1-trichloroéthane sera cependant éliminée avant la fin de 2005, conformément au Protocole de Montréal (Environnement Canada, 2003b).

Selon l'information transmise aux termes de l'article 71 de la LCPE 1999, il y a formation de DCE en tant que sous-produit au cours de la fabrication du chlorure d'hydrogène (Environnement Canada, 2003a). Il y a également eu des rejets de DCE dans des entreprises où le produit était utilisé comme solvant (12,7 tonnes rejetées sur place) ou traité en vue de son élimination. Selon les caractéristiques de l'utilisation du DCE au Canada, les émissions fugitives attribuables aux procédés industriels constitueraient la plus importante source potentielle d'exposition au DCE dans l'environnement.

Évaluation de l'exposition, caractérisation du danger et évaluation du risque

Les limites supérieures estimatives de l'apport journalier total varient entre 0,74 µg/kg p.c./jour chez les adultes (groupe d'âge de 60 ans et plus) et 2,26 µg/kg p.c./jour chez les enfants (groupe d'âge de 0,5 à 4 ans) (tableau 1). D'après ces estimations, l'inhalation

constitue la principale voie d'exposition de la population générale, et l'air intérieur est la principale source d'exposition.

Pour évaluer de manière représentative l'exposition au DCE attribuable aux produits de consommation, on a choisi deux produits contenant du DCE, soit les tapis et les emballages pour aliments, en raison de leur utilisation répandue et de l'importance du volume de leur production. Les estimations suivantes ont été établies : 1) la contribution aux concentrations dans l'air intérieur et à l'apport journalier par inhalation du DCE présent dans les tapis à dossier de latex; 2) l'apport journalier résultant de l'ingestion d'aliments ayant été en contact avec des emballages en polymère contenant du DCE. Ces estimations sont fondées sur les scénarios présentés dans un rapport sur le DCE préparé dans le cadre du Voluntary Children's Chemical Evaluation Program (VCCEP) (U.S. EPA, 2002b). Les calculs sont exposés en détail à l'annexe A. Les estimations prudentes de la contribution des tapis à dossier de latex à la concentration de DCE dans l'air intérieur variaient de 0,032 à 0,0634 $\mu\text{g}/\text{m}^3$. En ce qui a trait aux enfants (de 0,5 à 4 ans), soit le groupe qui présente le plus important volume d'inhalation et qui consomme le plus d'aliments par rapport au poids corporel, l'estimation préalable prudente de l'apport à partir de ces deux produits était de 0,02–0,04 $\mu\text{g}/\text{kg p.c.}/\text{jour}$ (inhalation d'air intérieur contaminé par les émissions provenant des tapis à dossier de latex) et de 0,03 $\mu\text{g}/\text{kg p.c.}/\text{jour}$ (ingestion d'aliments emballés dans des pellicules de plastique). Au cours d'une enquête récente menée dans 75 résidences d'Ottawa (Santé Canada, 2003), on a déterminé qu'il n'y avait aucune corrélation entre la superficie du plancher recouverte de tapis et les valeurs mesurées de DCE dans l'air intérieur. Dans cette étude, la concentration moyenne de DCE dans l'air intérieur était de 0,27 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ [les concentrations variaient entre des valeurs situées sous le seuil de détection (0,011 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) et 4,05 $\mu\text{g}/\text{m}^3$].

Le degré de confiance à l'égard de la limite supérieure estimative de l'exposition est élevé, car l'estimation était fondée sur des données de surveillance canadiennes récentes et adéquates relativement à la concentration de DCE dans l'air ambiant et dans l'air intérieur (Santé Canada, 2003). En l'absence de concentrations mesurées dans l'eau potable, on s'est servi du seuil de détection utilisé dans les stations canadiennes de traitement des eaux usées (MEO, 1988, 1989). Bien que les aliments puissent entrer en contact avec des résidus de DCE dans les pellicules de plastique, le faible coefficient de partage octanol/eau (K_{oe}) et la grande volatilité du DCE diminuent la possibilité d'une telle exposition. Afin d'effectuer une estimation prudente, on s'est fondé sur une étude réalisée au Royaume-Uni (MAFF, 1980) en ce qui concerne l'estimation de l'apport alimentaire, car trois études distinctes menées en Ontario, au Québec et en Alberta n'avaient pas permis de détecter du DCE dans les aliments (ETL, 1991, 1992, 1993). Ces valeurs présentent un certain degré d'incertitude du fait que la surveillance n'a porté que sur un nombre restreint de groupes d'aliments. Cependant, comme le K_{oe} du DCE est faible, il est peu probable que l'on trouve des concentrations élevées de DCE dans les aliments, ce qui vient appuyer les estimations fondées sur des données peu abondantes provenant d'études non canadiennes sur cette voie d'exposition. On ne disposait d'aucune donnée quantitative sur la présence de DCE dans le lait maternel, mais le DCE a été détecté de manière qualitative dans 1 échantillon sur 12 prélevés dans quatre villes américaines (Pellizzari *et al.*, 1982).

Le tableau 2 présente un aperçu de la base de données toxicologiques; on considère que le degré de confiance à l'égard de ces données est de modéré à élevé, car les données

proviennent d'un grand nombre d'études de toxicité. Au nombre des études de cancérogénicité examinées dans le cadre de diverses évaluations (CIRC, 1986, 1999; PISC, 1990, 2003; U.S. EPA, 2002a), on trouve des études d'exposition par voie orale, par inhalation et par voie sous-cutanée ainsi qu'une étude d'initiation de tumeur cutanée. Nombre de ces études sont limitées quant au plan d'étude ou de la méthode, notamment une exposition d'une durée de 1 an ou moins ou l'administration d'une dose inférieure à la dose maximale tolérée. Une hausse de l'incidence des tumeurs (adénocarcinomes rénaux), en lien avec l'exposition, a été observée chez des souris Swiss mâles (mais non chez les femelles) exposées au DCE par inhalation pendant 1 an à 0, 10 ou 25 ppm (soit 0, 40 et 100 mg/m³, respectivement) (hausse marquée à la concentration la plus élevée seulement) (Maltoni *et al.*, 1984, 1985; PISC, 1990). Il y a eu une hausse marquée de l'incidence d'autres types de tumeurs, notamment des carcinomes mammaires chez des souris Swiss femelles et des adénomes pulmonaires chez des souris Swiss mâles et femelles, mais sans relation exposition-réponse manifeste. Le DCE était également actif en tant qu'initiateur de la formation de papillomes du poumon chez des souris Swiss femelles (Van Duuren *et al.*, 1979). Des études sur des rats ou des hamsters n'ont pas mis en évidence de cancérogénicité, et on n'a observé, chez les souris, aucune hausse marquée de l'incidence des autres types de tumeurs liée à l'exposition.

Le DCE a un effet génotoxique chez les microorganismes, avec et sans système exogène d'activation métabolique; on a obtenu des résultats variables lors d'études sur des cellules de mammifères *in vitro*. De façon générale, le DCE n'est pas génotoxique dans des essais *in vivo* (aberration chromosomique chez le rat, test de létalité dominante chez la souris et le rat, test des micronoyaux chez la souris); on a cependant signalé des cas d'aberration chromosomique dans la moelle osseuse de hamsters chinois et une faible liaison à l'ADN dans le foie et les reins de souris et de rats (PISC, 1990; US EPA, 2002a). On a également prédit, à l'aide d'un modèle des relations structure-activité à base de règles, que la cancérogénicité du DCE était plausible (DEREK; LHASA Ltd., 2002), résultat qui renforce le poids de la preuve du pouvoir cancérogène du DCE.

Selon le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC, 1999), le DCE est *non classifiable en tant qu'agent cancérogène pour les humains* en raison de *données insuffisantes* dans le cas des humains et de *données limitées* dans le cas des animaux de laboratoire, tandis que l'U.S. Environmental Protection Agency (U.S. EPA, 2002a) a conclu que des *indices donnent à penser* que le DCE pourrait être cancérogène.

Les organes cibles des effets non néoplasiques sont le foie, le rein et le poumon. On a déterminé, en se fondant sur une augmentation importante des lésions rénales (altérations régressives et/ou abcès et néphrite chez des souris Swiss mâles au cours d'une étude de 52 semaines), que la concentration minimale avec effet nocif observé (CMENO) la plus basse était de 10 ppm (40 mg/m³) (Maltoni *et al.*, 1984, 1985). La dose minimale avec effet observé (DMEO) la plus basse a été établie à 5 mg/kg p.c./jour, après apparition d'une néphrite chronique chez des rats F344 mâles et femelles au cours d'une étude de 2 ans par gavage (NTP, 1982).

Dans l'essai biologique de cancérogénicité critique (Maltoni *et al.*, 1984, 1985), on n'a observé des adénocarcinomes rénaux qu'à la concentration la plus élevée (100 mg/m³) seulement. Cette concentration est 25 000 fois supérieure à la concentration la plus élevée de

DCE mesurée dans l'air intérieur (environ $4 \mu\text{g}/\text{m}^3$; Santé Canada, 2003). Il ressort d'une comparaison entre la concentration minimale avec effet critique par inhalation causant des effets non néoplasiques ($40 \text{ mg}/\text{m}^3$; Maltoni *et al.*, 1984, 1985) et la concentration la plus élevée de DCE mesurée dans l'air intérieur que la marge d'exposition est de 10 000. Comme le protocole de l'étude ne prévoyait qu'une exposition quotidienne de 4 heures à raison de 4 à 5 jours par semaine, si la concentration entraînant un effet critique par inhalation était ajustée pour refléter une exposition continue, la marge d'exposition serait approximativement dix fois moins élevée.

La marge d'exposition entre la limite supérieure estimative de l'apport de toutes les sources ($2,26 \mu\text{g}/\text{kg p.c.}/\text{jour}$; tableau 1) et la dose avec effet critique par voie orale causant des effets non néoplasiques ($5 \text{ mg}/\text{kg p.c.}/\text{jour}$; NTP, 1992) est de 2 200.

Les données disponibles sur le mode d'induction, par le DCE, d'effets critiques non néoplasiques (associés à un effet cytotoxique) dans les organes cibles chez les rats et les souris [c.-à-d. le foie, le rein et le poumon (cellules de Clara)] indiquent que les lésions sont associées à l'établissement d'un lien covalent entre les produits métaboliques activés par le CYP2E1 et des macromolécules cellulaires (U.S. EPA, 2002a). Les marges d'exposition mentionnées ci-dessus sont vraisemblablement suffisantes pour lever les incertitudes associées aux variations intraspécifiques et interspécifiques ainsi qu'à la gravité sur le plan biologique des effets non néoplasiques observés en tenant compte (grossièrement) de l'incidence approximatives des variations quantitatives, entre les espèces expérimentales et les humains, de la métabolisation médiée par le CYP2E1 et la transformation en métabolites actifs, lesquels se lient à des macromolécules cellulaires. Cependant, on dispose également d'éléments probants limités de la cancérogénicité du DCE chez les souris et d'éléments probants exhaustifs de la génotoxicité du DCE *in vitro*, avec et sans activation métabolique; les éléments probants de la génotoxicité du DCE *in vivo* sont beaucoup plus rares. Bien qu'il soit possible que les métabolites actifs (principalement l'époxyde de DCE) associés à des effets non néoplasiques interagissent directement avec l'ADN, le risque est faible à la lumière des résultats des études *in vivo*.

Même si le poids de la preuve de la cancérogénicité et de la génotoxicité du DCE est limitée, un mode d'action entraînant l'induction d'effets par interaction directe avec le matériel génétique ne peut être exclu. En conséquence, d'après cette évaluation du 1,1-dichloroéthylène, il y a lieu de soupçonner que la marge entre les concentrations ou doses avec effets non néoplasiques chez des animaux de laboratoire et l'exposition n'est peut-être pas adéquate pour tenir compte des incertitudes connexes à la base de données.

Il faudrait disposer de données additionnelles pour lever les incertitudes quant aux variations intraspécifiques et interspécifiques de la sensibilité et au mode d'induction d'effets sur la santé et pour dégager une conclusion plus définitive.

Tableau 1. Valeurs estimatives déterministes de l'apport journalier de 1,1-dichloroéthylène chez la population générale du Canada

Voie d'exposition	Apport estimatif (en µg/kg p.c./jour) de 1,1-dichloroéthylène, par groupes d'âge						
	0-6 mois ^{1, 2, 3}		0,5-4 ans ⁴	5-11 ans ⁵	12-19 ans ⁶	20-59 ans ⁷	60 ans et plus ⁸
	Lait maternisé	Lait non maternisé					
Air ambiant ⁹	0,029		0,062	0,049	0,028	0,024	0,021
Air intérieur ¹⁰	0,99		2,13	1,66	0,94	0,81	0,70
Eau potable ¹¹	0,011	0,0040	0,0045	0,0035	0,0020	0,0021	0,0022
Aliments et boissons ¹²		0,1	0,065	0,039	0,024	0,017	0,012
Sol ¹³	$4,80 \times 10^{-7}$		$7,74 \times 10^{-7}$	$2,52 \times 10^{-7}$	$6,06 \times 10^{-8}$	$5,08 \times 10^{-8}$	$5,00 \times 10^{-8}$
Apport total	1,03	1,13	2,26	1,75	1,00	0,85	0,74

¹ On ne disposait d'aucune donnée quantitative sur la présence de DCE dans le lait maternel, bien que cette substance ait été détectée de manière qualitative dans 1 échantillon sur 12 prélevés dans quatre villes américaines (Pellizzari *et al.*, 1982).

² On présume que le nourrisson pèse 7,5 kg, respire 2,1 m³ d'air par jour, boit 0,8 L d'eau par jour (lait maternisé) ou 0,3 L par jour (lait non maternisé) et ingère 30 mg de sol par jour (DHM, 1998).

³ Pour les nourrissons nourris exclusivement au lait maternisé, l'apport provenant de l'eau correspond à l'apport provenant des aliments. La concentration de DCE dans l'eau utilisée pour reconstituer le lait maternisé est fondée sur celle mentionnée dans Ville de Toronto (1990). On n'a répertorié aucune donnée sur les concentrations de DCE dans le lait maternisé pour le Canada. Environ 50 % des nourrissons nourris au lait non maternisé commencent à consommer des aliments solides vers l'âge de 4 mois; à 6 mois, cette proportion atteint 90 % (MSN, 1990).

⁴ On présume que l'enfant pèse 15,5 kg, respire 9,3 m³ d'air par jour, boit 0,7 L d'eau par jour et ingère 100 mg de sol par jour (DHM, 1998).

⁵ On présume que l'enfant pèse 31,0 kg, respire 14,5 m³ d'air par jour, boit 1,1 L d'eau par jour et ingère 65 mg de sol par jour (DHM, 1998).

⁶ On présume que la personne pèse 59,4 kg, respire 15,8 m³ d'air par jour, boit 1,2 L d'eau par jour et ingère 30 mg de sol par jour (DHM, 1998).

⁷ On présume que la personne pèse 70,9 kg, respire 16,2 m³ d'air par jour, boit 1,5 L d'eau par jour et ingère 30 mg de sol par jour (DHM, 1998).

⁸ On présume que la personne pèse 72,0 kg, respire 14,3 m³ d'air par jour, boit 1,6 L d'eau par jour et ingère 30 mg de sol par jour (DHM, 1998).

⁹ Dans le cadre d'une enquête sur l'air ambiant menée à proximité de 75 résidences d'Ottawa, on a détecté la présence de DCE dans 13 échantillons; la concentration mesurée la plus élevée était de 0,83 µg/m³ (Santé Canada, 2003). On présume que les Canadiens passent 3 heures par jour à l'extérieur (DHM, 1998). Les données critiques ont été répertoriées à partir d'une série de données provenant d'études sur l'air ambiant (Chan *et al.*, 1990; MEO, 1991; Environnement Canada, 1992, 1994, 1995, 2000; Santé Canada, 2003).

¹⁰ Dans le cadre d'une enquête sur l'air intérieur menée dans 75 résidences d'Ottawa, on a détecté la présence de DCE dans 34 échantillons; la concentration mesurée la plus élevée était de 4,05 µg/m³ (Santé Canada, 2003). On présume que les Canadiens passent 21 heures par jour à l'intérieur (DHM, 1998). Les données critiques ont été répertoriées à partir d'une série de données provenant d'études sur l'air intérieur menées au Canada et aux États-Unis (Pleil *et al.*, 1985; Shah et Heyerdahl, 1988; Chan *et al.*, 1990; MEO, 1991; CARB, 1992; Santé Canada, 2003).

¹¹ En l'absence de valeurs mesurées, on s'est servi du seuil de détection du DCE dans les eaux brutes, les eaux traitées et les eaux distribuées (0,1 µg/L) utilisé dans 44 stations d'épuration de l'Ontario pour calculer l'apport maximal (MEO, 1988, 1989). Les estimations valent pour « l'eau de robinet totale » (DHM, 1998). Les données critiques ont été répertoriées à partir d'une série de données provenant d'études sur l'eau potable et les eaux souterraines menées au Canada et aux États-Unis (Otson *et al.*, 1982; Westrick *et al.*, 1984; Cotruvo, 1985; U.S. EPA, 1985; Otson, 1987; MEO, 1988, 1989; Ville de Toronto, 1990; Rajagopal et Li, 1991; Santé Canada, 1994).

- ¹² Comme on n'avait pas détecté de DCE dans les aliments analysés au Canada (ETL, 1991, 1992, 1993), on s'est servi d'une étude du Ministry of Agriculture, Fisheries and Food du Royaume-Uni (MAFF, 1980) pour établir l'apport estimatif à partir des aliments. L'analyse de cet apport se fonde sur les groupes d'aliments suivants (DHM, 1998) :
- Produits laitiers : 1,0 µg/kg; on s'est servi du seuil de détection, car on n'a pas détecté de DCE dans le fromage fumé.
 - Matières grasses : 0 µg/kg; non analysées dans le cadre de l'étude.
 - Fruits : 0 µg/kg; non analysés dans le cadre de l'étude.
 - Légumes : 0 µg/kg; non analysés dans le cadre de l'étude.
 - Produits céréaliers : 0 µg/kg; non analysés dans le cadre de l'étude.
 - Viandes et volailles : 5,0 µg/kg; concentration mesurée dans des saucisses cuites.
 - Poisson : 0 µg/kg; non analysé dans le cadre de l'étude.
 - Œufs : 0 µg/kg; non analysés dans le cadre de l'étude.
 - Aliments, principalement le sucre : 1 µg/kg; on s'est servi du seuil de détection, car on n'a pas détecté de DCE dans des guimauves.
 - Plats composés et soupes : 0 µg/kg; non analysés dans le cadre de l'étude.
 - Noix et graines : 0 µg/kg; non analysées dans le cadre de l'étude.
 - Boissons gazeuses et alcool : 0 µg/L; non analysées dans le cadre de l'étude.
- ¹³ Pour effectuer ces calculs, on s'est servi de la concentration la plus élevée, soit 0,12 µg/kg, mesurée dans le cadre d'une étude portant sur 59 échantillons de sol prélevés dans des prairies-parcs de l'Ontario (MEEQ, 1993).

Tableau 2. Résumé de l'information portant sur les effets du 1,1-dichloroéthylène sur la santé

Effet	Doses ou concentrations minimales avec effet observé ¹ / Résultats
Toxicité aiguë	<p>CL₅₀ minimale par inhalation (souris) = 200 mg/m³ (Zeller <i>et al.</i>, 1979a,b,c,d)</p> <p>[Autres études : Carpenter <i>et al.</i>, 1949; Siegel <i>et al.</i>, 1971; Jaeger <i>et al.</i>, 1973, 1974; Klimisch et Freisberg, 1979a,b; Zeller <i>et al.</i>, 1979a,b,c,d]</p> <p>DL₅₀ minimale par voie orale (souris) = 194 mg/kg p.c. (Jones et Hathway, 1978a)</p> <p>[Autres études : Jenkins <i>et al.</i>, 1972; Andersen et Jenkins, 1977; Ponomarkov et Tomatis, 1980]</p>
Toxicité à court terme causée par une exposition répétée	<p>CMEO la plus basse par inhalation (rat) = 200 mg/m³ : modifications graisseuses et nécrose hépatocytaire focale (4 semaines) (Plummer <i>et al.</i>, 1990); altération du foie et des reins (7 jours, période d'observation allant jusqu'à 28 jours) (Maltoni et Patella, 1983)</p> <p>[Autres études : Gage, 1970; Short <i>et al.</i>, 1977; Oesch <i>et al.</i>, 1983; Norris et Reitz, 1984]</p> <p>DMEO la plus basse par voie orale (gavage) (rat) = 200 mg/kg p.c. (2 fois par semaine) : augmentation des taux sériques de sorbitol déshydrogénase et de transaminase, signe d'un effet hépatotoxique (4 semaines) (Siegers <i>et al.</i>, 1983)</p> <p>[Autres études : NTP, 1982; Maltoni et Patella, 1983]</p>
Toxicité subchronique	<p>CMEO la plus basse par inhalation (rat) = 100 mg/m³ : vacuolisation minime et réversible dans le cytoplasme des hépatocytes (90 jours) (Norris, 1977; Quast <i>et al.</i>, 1977)</p> <p>[Autres études : Lazarev, 1960; Prendergast <i>et al.</i>, 1967]</p> <p>DMEO la plus basse par voie orale (rat) = 19 mg/kg p.c./jour : vacuolisation minime et réversible dans le cytoplasme des hépatocytes (90 jours) (Norris, 1977; Quast <i>et al.</i>, 1977)</p> <p>[Autres études : NTP, 1982; Quast <i>et al.</i>, 1983]</p>
Toxicité chronique / cancérogénicité	<p>CMENO la plus basse par inhalation (souris) = 40 mg/m³ : augmentation notable des lésions rénales (altérations régressives et/ou néphrite et abcès chez les mâles) (52 semaines) (Maltoni <i>et al.</i>, 1984, 1985)</p> <p>[Autres études : Lee <i>et al.</i>, 1977; Rampy <i>et al.</i>, 1977, 1978; Viola et Caputo, 1977; Hong <i>et al.</i>, 1981; Quast <i>et al.</i>, 1986; Cotti <i>et al.</i>, 1988]</p> <p>DMEO la plus basse par voie orale (rat) = 5 mg/kg p.c. : hausse de l'incidence de la néphrite chronique chez des rats F344/N mâles et femelles au cours d'une étude par gavage de 2 ans (NTP, 1982)</p> <p>[Autres études : Ponomarkov et Tomatis, 1980; Quast <i>et al.</i>, 1983; Maltoni <i>et al.</i>, 1984, 1985]</p> <p>Étude par inhalation sur des souris Swiss : 0, 10 ou 25 ppm (0, 40 ou 100 mg/m³; conversion tirée de PISC, 1990) pendant 52 semaines; hausse marquée de l'incidence</p>

Effet	Doses ou concentrations minimales avec effet observé ¹ / Résultats
	<p>des adénocarcinomes rénaux (0/126, 0/25 et 28/119 chez les témoins et les animaux exposés aux concentrations faible et élevée, respectivement) chez les mâles à 100 mg/m³; aucun lien clair n'a été établi entre l'exposition et l'incidence des carcinomes mammaires (3/185, 6/30 et 16/148 chez les témoins et les animaux exposés aux concentrations faible et élevée, respectivement) chez les femelles et des adénomes pulmonaires (12/331, 14/58 et 41/288 chez les témoins et les animaux exposés aux concentrations faible et élevée, respectivement) chez les mâles et les femelles (Maltoni <i>et al.</i>, 1984, 1985).</p> <p>On n'a observé aucune hausse marquée de l'incidence des tumeurs, considérée comme étant liée à l'exposition, chez les rats ou les hamsters dans le cadre d'essais biologiques par inhalation ou chez quelque espèce que ce soit dans le cadre d'études d'exposition par voie orale, cutanée ou sous-cutanée (Lee <i>et al.</i>, 1977, 1978; Rampy <i>et al.</i>, 1977, 1978; Viola et Caputo, 1977; Van Duuren <i>et al.</i>, 1979; Hong <i>et al.</i>, 1981; NTP, 1982; Quast <i>et al.</i>, 1983, 1986; Maltoni <i>et al.</i>, 1984, 1985).</p> <p>Étude d'initiation–promotion par voie cutanée chez des souris femelles : initiation à l'aide de DCE; promotion à l'aide de phorbol myristate acétate pendant 428 à 576 jours, débutant 14 jours après l'exposition au DCE; papillomes du poumon chez 8 souris exposées sur 30 contre 9 sur 120 chez les témoins (Van Duuren <i>et al.</i>, 1979).</p>
Toxicité pour le développement	<p>CMENO la plus basse par inhalation (souris) = 60 mg/m³ : augmentation notable du nombre moyen de fœtus présentant une enclume non ossifiée et des sternèbres partiellement ossifiées (entre le 6^e et le 16^e jour de gestation); CME0 chez les mères = 119 mg/m³, d'après une diminution du gain pondéral (Short <i>et al.</i>, 1977)</p> <p>[Autres études : Murray <i>et al.</i>, 1979]</p> <p>DME0 la plus basse par voie orale (rats, dose absorbée par les mères) = 14 mg/kg p.c./jour; <i>mères</i> : modifications graisseuses minimales des hépatocytes; accentuation réversible des lobules hépatiques; <i>ratons</i> : aucun effet observé (étude sur trois générations) (Nitschke <i>et al.</i>, 1983)</p> <p>Nota : La DMENO la plus basse par voie orale qui ait été répertoriée était de 0,02 mg/kg p.c./jour (rats) (Dawson <i>et al.</i>, 1993); cependant, en raison de plusieurs facteurs, l'U.S. EPA (2002b) n'a pu conclure que ces effets étaient attribuables à une exposition au DCE.</p> <p>[Autre étude : Murray <i>et al.</i>, 1979]</p>
Génotoxicité et paramètres connexes : <i>in vivo</i>	<p>Aberrations chromosomiques <i>Résultats positifs</i> : hamster, moelle osseuse (Hofmann et Peh, 1976) [inhalation, 120 ou 400 mg/m³, 6 heures/jour, 5 jours/semaine, 6 semaines] <i>Résultats négatifs</i> : rat, moelle osseuse (Rampy <i>et al.</i>, 1977) [inhalation, 100 ou 300 mg/m³, 6 heures/jour, 5 jours/semaine, 6 mois]; souris, moelle osseuse (Cerna et Kypenova, 1977) [injections intrapéritonéales pendant 5 jours]</p> <p>Formation d'un adduit de l'ADN <i>Résultats positifs</i> : souris CD-1 [inhalation, 40 ou 200 mg/m³, 6 heures], rats Sprague-Dawley [inhalation, 40 mg/m³, 6 heures], foie et rein (Reitz <i>et al.</i>, 1980)</p> <p>Létalité dominante <i>Résultats négatifs</i> : souris (Andersen <i>et al.</i>, 1977) [inhalation, 50 ppm (198 mg/m³), 6 heures/jour, 5 jours]; rat (Short <i>et al.</i>, 1977) [inhalation, 55 ppm (218 mg/m³),</p>

Effet	Doses ou concentrations minimales avec effet observé ¹ / Résultats
	<p>6 heures/jour, 5 jours/semaine, 11 semaines]</p> <p>Test des micronoyaux <i>Résultats négatifs</i> : souris, moelle osseuse [voie orale, 200 mg/kg p.c.]; souris, érythrocytes fœtaux [voie orale, 100 mg/kg p.c.] (Sawada <i>et al.</i>, 1987)</p> <p>Test de létalité récessive liée au sexe chez des non-mammifères <i>Résultats négatifs</i> : drosophile (Foureman <i>et al.</i>, 1994) [voie orale, 20 000 ou 25 000 ppm, 72 heures; injection, 5 000 ppm, 24 heures]</p> <p>Synthèse d'ADN non programmée <i>Résultats positifs</i> : souris CD-1, foie et rein (Reitz <i>et al.</i>, 1980) [inhalation, 200 mg/m³, 6 heures]</p>
Génotoxicité et paramètres connexes : <i>in vitro</i>	<p>Aneuploïdie <i>Résultats positifs</i> : <i>Saccharomyces cerevisiae</i>, avec et sans activation (Koch <i>et al.</i>, 1988)</p> <p>Aberrations chromosomiques <i>Résultats positifs</i> : cellules pulmonaires de hamster chinois, avec activation (Sawada <i>et al.</i>, 1987) <i>Résultats négatifs</i> : cellules pulmonaires de hamster chinois, sans activation (Sawada <i>et al.</i>, 1987); fibroblastes de hamster chinois (CHL) (Ishidate, 1983); cellules DON-6 de hamster chinois (Sasaki <i>et al.</i>, 1980)</p> <p>Conversion génique <i>Résultats positifs</i> : <i>S. cerevisiae</i>, sans activation (Koch <i>et al.</i>, 1988); <i>S. cerevisiae</i>, avec activation (Bronzetti <i>et al.</i>, 1981) <i>Résultats négatifs</i> : <i>S. cerevisiae</i>, sans activation (Bronzetti <i>et al.</i>, 1981); <i>S. cerevisiae</i>, avec activation (Koch <i>et al.</i>, 1988)</p> <p>Mutagénicité <i>Résultats positifs</i> : <i>Salmonella typhimurium</i> BA13/BAL13, avec activation (Roldan-Arjona <i>et al.</i>, 1991) <i>S. typhimurium</i> TA100, avec activation (Bartsch <i>et al.</i>, 1975, 1979; Baden <i>et al.</i>, 1976, 1978, 1982; Jones et Hathway, 1978b; Simmon et Tardiff, 1978; Waskell, 1978; Oesch <i>et al.</i>, 1983; Strobel et Grummt, 1987; Malaveille <i>et al.</i>, 1997) <i>S. typhimurium</i> TA100, sans activation (Baden <i>et al.</i>, 1976, 1978, 1982; Cerna et Kypenova, 1977; Waskell, 1978; Strobel et Grummt, 1987) <i>S. typhimurium</i> TA1535, avec activation (Baden <i>et al.</i>, 1977; Jones et Hathway, 1978b; Oesch <i>et al.</i>, 1983) <i>S. typhimurium</i> TA1535, sans activation (Cerna et Kypenova, 1977) <i>S. typhimurium</i> TA1537, avec activation (Oesch <i>et al.</i>, 1983) <i>S. typhimurium</i> TA1538, sans activation (Cerna et Kypenova, 1977) <i>S. typhimurium</i> TA98, avec activation (Oesch <i>et al.</i>, 1983; Strobel et Grummt, 1987) <i>S. typhimurium</i> TA98, sans activation (Cerna et Kypenova, 1977) <i>S. typhimurium</i> TA92, avec activation (Oesch <i>et al.</i>, 1983) <i>S. typhimurium</i> TA97, avec activation (Strobel et Grummt, 1987) <i>Escherichia coli</i> K12, avec activation (Oesch <i>et al.</i>, 1983) <i>E. coli</i> K12, sans activation (Greim <i>et al.</i>, 1975) <i>E. coli</i> WP2, avec activation (Oesch <i>et al.</i>, 1983) <i>S. cerevisiae</i>, avec activation (Bronzetti <i>et al.</i>, 1981; Koch <i>et al.</i>, 1988); <i>S. cerevisiae</i>,</p>

Effet	Doses ou concentrations minimales avec effet observé ¹ / Résultats
	<p>sans activation (Koch <i>et al.</i>, 1988) Cellules de lymphome de souris L5178Y T/K +/-, avec activation (McGregor <i>et al.</i>, 1991)</p> <p>Résultats négatifs : <i>S. typhimurium</i> BA13/BAL13, sans activation (Roldan-Arjona <i>et al.</i>, 1991) <i>S. typhimurium</i> TA100, avec activation (Mortelmans <i>et al.</i>, 1986) <i>S. typhimurium</i> TA100, sans activation (Bartsch <i>et al.</i>, 1975, 1979; Simmon et Tardiff, 1978; Oesch <i>et al.</i>, 1983; Mortelmans <i>et al.</i>, 1986) <i>S. typhimurium</i> TA104, avec et sans activation (Strobel et Grummt, 1987) <i>S. typhimurium</i> TA1535, avec activation (Mortelmans <i>et al.</i>, 1986) <i>S. typhimurium</i> TA1535, sans activation (Baden <i>et al.</i>, 1977; Oesch <i>et al.</i>, 1983; Mortelmans <i>et al.</i>, 1986) <i>S. typhimurium</i> TA1537, avec activation (Mortelmans <i>et al.</i>, 1986) <i>S. typhimurium</i> TA1537, sans activation (Oesch <i>et al.</i>, 1983; Mortelmans <i>et al.</i>, 1986) <i>S. typhimurium</i> TA98, avec activation (Mortelmans <i>et al.</i>, 1986) <i>S. typhimurium</i> TA98, sans activation (Oesch <i>et al.</i>, 1983; Mortelmans <i>et al.</i>, 1986; Strobel et Grummt, 1987) <i>S. typhimurium</i> TA92, sans activation (Oesch <i>et al.</i>, 1983) <i>S. typhimurium</i> TA97, sans activation (Strobel et Grummt, 1987) <i>E. coli</i> K12, sans activation (Oesch <i>et al.</i>, 1983) <i>E. coli</i> WP2, sans activation (Oesch <i>et al.</i>, 1983) Cellules pulmonaires V79 de hamster chinois, locus <i>hprt</i>, avec et sans activation (Drevon et Kuroki, 1979) Cellules pulmonaires V79 de hamster chinois; résistance à la ouabaïne; avec et sans activation (Drevon et Kuroki, 1979)</p> <p>Échange de chromatides sœurs <i>Résultats positifs</i> : cellules pulmonaires de hamster chinois, avec activation (Sawada <i>et al.</i>, 1987); cellules ovariennes de hamster chinois (McCarroll <i>et al.</i>, 1983) <i>Résultats négatifs</i> : cellules pulmonaires de hamster chinois, sans activation (Sawada <i>et al.</i>, 1987)</p> <p>Synthèse d'ADN non programmée <i>Résultats positifs</i> : rat, hépatocytes (Costa et Ivanetich, 1982)</p>

¹ CL₅₀ = concentration létale médiane; DL₅₀ = dose létale médiane; CMENO = concentration minimale avec effet nocif observé; CMEO = concentration minimale avec effet observé; DMEO = dose minimale avec effet observé.

Annexe A. Limites supérieures estimatives de l'exposition au 1,1-dichloroéthylène présent dans des produits de consommation¹

Type de produit de consommation	Scénarios	Exposition journalière estimative
Tapis à dossier de latex	<p>Inhalation</p> <p>Les données de base utilisées pour établir les scénarios suivants sont décrites en détail dans le rapport sur les DCE préparé dans le cadre du VCCEP (U.S. EPA, 2002b).</p> <ul style="list-style-type: none"> - concentration maximale de monomères résiduels de DCE dans le latex servant à fabriquer le dossier de tapis établie à 3 ppm (3 µg/g), en supposant qu'il n'y a eu aucune perte au cours de la fabrication et de l'entreposage - les tapis renferment 20 oz de latex liquide par verge carrée - normalement, dans une pièce de 20 m³, la hauteur du plafond est de 2,44 m <p>Quantité moyenne = $\frac{(3 \mu\text{g/g}) (20 \text{ oz/verge carrée}) (28,35 \text{ g/oz})}{(0,83612 \text{ m}^2/\text{verge carrée})}$ = 2 034 µg/m²</p>	
	<p><u>Scénario 1</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - échanges d'air par heure (k_2) = 0,3 - la libération se fait selon une fonction de premier ordre, et la constante de vitesse (k_1) est très élevée par rapport à k_2 - libération complète de résidus de DCE des tapis pendant les 5 ans de durée de vie du tapis ($t = 5 \text{ ans} \times 365,25 \text{ jours/an} \times 24 \text{ h/jour} = 43\,830 \text{ h}$) <p>Concentration moyenne dans l'air = $\frac{(2\,034 \mu\text{g/m}^2) (1 - \exp(-k_2 t))}{k_2 t (2,44 \text{ m})}$</p> <p>Chez un enfant canadien moyen âgé de 0,5 à 4 ans, dont la fréquence respiratoire est de 0,39 m³/h (DHM, 1998) :</p> <p>Apport = $\frac{(0,0634 \mu\text{g/m}^3) (0,39 \text{ m}^3/\text{h}) (24 \text{ h})}{15,5 \text{ kg}}$</p>	<p><u>Scénario 1</u></p> <p>Concentration moyenne dans l'air = 0,0634 µg/m³</p> <p>Apport journalier = 0,038 µg/kg p.c.</p>

Type de produit de consommation	Scénarios	Exposition journalière estimative
	<p><u>Scénario 2</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - les émissions de DCE provenant du tapis diminuent selon une fonction de premier ordre, la concentration la plus élevée étant libérée au début. La quantité de DCE pouvant être libérée diminue avec le temps. On suppose que la constante de vitesse de la libération du DCE correspond à des demi-vies de 2 semaines, de 1 an et de 5 ans - constante de vitesse de premier ordre (k_1) = $\ln 2$/demi-vie - échanges d'air par heure (k_2) = 0,3 - $t = 5 \times 365,25 \times 24 = 43\ 830$ h <p>Concentration dans l'air = $\frac{(k_1) (2\ 034\ \mu\text{g}/\text{m}^2) [1/k_1(1-\exp(-k_1t)) - 1/k_2(1-\exp(-k_2t))]}{(k_2-k_1)t (2,44\ \text{m})}$</p> <p>Chez un enfant canadien moyen âgé de 0,5 à 4 ans, dont la fréquence respiratoire est de $0,39\ \text{m}^3/\text{h}$ (DHM, 1998) :</p> <p>Apport = $\frac{\text{concentration dans l'air } (\mu\text{g}/\text{m}^3) (0,39\ \text{m}^3/\text{h}) (24\ \text{h})}{(15,5\ \text{kg})}$</p>	<p><u>Scénario 2</u></p> <p>Concentration dans l'air (demi-vie) = $0,0633\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ (2 semaines) $0,061\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ (1 an) $0,032\ \mu\text{g}/\text{m}^3$ (5 ans)</p> <p>Apport journalier (demi-vie) = $0,04\ \mu\text{g}/\text{kg p.c.}$ (2 semaines) $0,04\ \mu\text{g}/\text{kg p.c.}$ (1 an) $0,02\ \mu\text{g}/\text{kg p.c.}$ (5 ans)</p>
Aliments en contact avec des pellicules de plastique contenant du PVDC	<p>Ingestion</p> <ul style="list-style-type: none"> - le taux moyen de monomères résiduels de DCE des pellicules de plastique qui migrent dans les aliments est de $5\ \text{ng}/\text{g}$ d'aliments (U.S. EPA, 2002b) - la consommation moyenne d'aliments d'un enfant canadien moyen pesant $15,5\ \text{kg}$ (de 0,5 à 4 ans) est de $1,8\ \text{kg}/\text{jour}$ (DHM, 1998) - le facteur de consommation (fraction de l'aliment ayant été en contact avec l'emballage) de PVDC est de 0,05 (U.S. FDA, 2002) <p>Apport = $\frac{(0,05) (5\ \text{ng}/\text{g}) (1\ \mu\text{g}/1\ 000\ \text{ng}) (1,8\ \text{kg}/\text{jour}) (1\ 000\ \text{g}/\text{kg})}{(15,5\ \text{kg})}$</p>	<p>Apport journalier = $0,03\ \mu\text{g}/\text{kg p.c.}$</p>

¹ Chaque scénario se fonde sur l'exposition maximale possible d'un enfant de $15,5\ \text{kg}$ (0,5–4 ans), car il fait partie du groupe d'âge qui présente le plus important volume d'inhalation et la plus grande consommation d'aliments par rapport au poids corporel.

Références

- Andersen, M.E., et Jenkins, L.J., Jr. 1977. Oral toxicity of 1,1-dichloroethylene in the rat: effects of sex, age and fasting. *Drug Chem. Toxicol.* 1: 63–74 [cité dans PISC, 1990].
- ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). 1994. Toxicological profile for 1,1-dichloroethylene (update). U.S. Department of Health and Human Services, Atlanta, Georgia. 174 p. (TP-93/07).
- Baden, J.M., Brikenhoff, M., Wharton, R.S., Hitt, B.A., Simmon, F.V., et Mazze, R.I. 1976. Mutagenicity of volatile anesthetics. *Anesthesiology* 45: 311–318 [cité dans PISC, 1990].
- Baden, J.M., Kelley, M., Wharton, R.S., Hitt, B.A., Simmon, V.F., et Mazze, R.I. 1977. Mutagenicity of halogenated ether anesthetics. *Anesthesiology* 46: 346–350 [cité dans U.S. EPA, 2002b].
- Baden, J.M., Kelley, M., Simmon, V.F., Rice, S.A., et Mazze, R.I. 1978. Fluroxene mutagenicity. *Mutat. Res.* 58: 183–191 [cité dans PISC, 1990].
- Baden, J.M., Kelley, M., et Mazze, R.I. 1982. Mutagenicity of experimental inhalational anesthetic agents: sevoflurane, synthane, dioxychlorane and dioxyfluorane. *Anesthesiology* 56: 462–463 [cité dans PISC, 1990].
- Bartsch, H., Malaveille, C., Montesano, R., et Tomatis, L. 1975. Tissue-mediated mutagenicity of vinylidene chloride and 2-chlorobutadiene in *Salmonella typhimurium*. *Nature (London)* 255: 641–643 [cité dans PISC, 1990].
- Bartsch, H., Malaveille, C., Barbin, A., et Planche, G. 1979. Mutagenic and alkylating metabolites of halo-ethylenes, chloro-butadienes and dichlorobutenes produced by rodent or human liver tissues. Evidence for oxirane formation by P450-linked microsomal mono-oxygenases. *Arch. Toxicol.* 41: 249–277 [cité dans PISC, 1990].
- Bronzetti, G., Bauer, C., Corsi, C., Leporini, C., Nieri, R., et Del Carratore, R. 1981. Genetic activity of vinylidene chloride in yeast. *Mutat. Res.* 89: 179–185 [cité dans PISC, 1990].
- CARB (California Air Resources Board). 1992. Indoor pollutant concentrations and exposures. Final report. California Environmental Protection Agency, Sacramento, California (Contract No. A833-156).
- Carpenter, C.P., Smyth, H.F., Jr., et Pozzani, U.C. 1949. The assay of acute vapor toxicity and the grading and interpretation of results of 96 chemical compounds. *J. Ind. Hyg. Toxicol.* 31: 343–346 [cité dans PISC, 1990].
- Cerna, M., et Kypenova, H. 1977. Mutagenic activity of chloroethylenes analysed by screening system tests. *Mutat. Res.* 46: 214–215 [cité dans PISC, 1990].
- Chan, C.C., Valner, L., Martin, J.W., et Williams, J.T. 1990. Determination of organic contaminants in residential indoor air using an adsorption–thermal desorption technique. *J. Air Waste Manage. Assoc.* 40(1): 62–67.
- CIRC (Centre international de recherche sur le cancer). 1986. Some chemicals used in plastics and elastomers. Monographies du CIRC sur l'évaluation des risques de cancérrogénicité pour l'homme, vol. 39, p. 195–226.
- CIRC. 1999. Re-evaluation of some organic chemicals, hydrazine and hydrogen peroxide (part three). Monographies du CIRC sur l'évaluation des risques de cancérrogénicité pour l'homme, vol. 71, p. 1163–1180.
- Costa, A.K., et Ivanetich, K.M. 1982. Vinylidene chloride: its metabolism by hepatic microsomal cytochrome P-450 *in vitro*. *Biochem. Pharmacol.* 31: 2083–2092 [cité dans PISC, 1990].
- Cotruvo, J.A. 1985. Organic micropollutants in drinking water: An overview. *Sci. Total Environ.* 47: 7–26 [cité dans ATSDR, 1994].
- Cotti, G., Maltoni, C., et Lefemine, G. 1988. Long-term carcinogenicity bioassay on vinylidene chloride administered by inhalation to Sprague-Dawley rats. New results. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 534: 160–168 [cité dans PISC, 1990].
- Dawson, B.V., Johnson, P.D., Goldberg, S.J., et Ulreich, J.B. 1993. Cardiac teratogenesis of halogenated hydrocarbon contaminated drinking water. *J. Am. al. Cardiol.* 21: 1466–1472 [cité dans U.S. EPA, 2002b].
- DHM (Direction de l'hygiène du milieu). 1998. Exposure factors for assessing total daily intake of priority substances by the general population of Canada. Section des substances d'intérêt prioritaire, Direction de l'hygiène du milieu, Santé Canada, Ottawa (Ontario). Décembre.
- Drevon, C., et Kuroki, T. 1979. Mutagenicity of vinyl chloride, vinylidene chloride and chloroprene in V79 Chinese hamster cells. *Mutat. Res.* 67: 173–182 [cité dans PISC, 1990].

- Environnement Canada. 1992. Detroit incinerator monitoring program. Division de la mesure de la pollution, Environnement Canada, Ottawa (Ontario) (Rapport de données n° 6).
- Environnement Canada. 1994. Volatile organic compound measurements in the Greater Vancouver Regional District (GVRD) 1989–1992. Centre de technologie environnementale, Division de la mesure de la pollution, Environnement Canada, Ottawa (Ontario) (Rapport PMD 94-1).
- Environnement Canada. 1995. Volatile organic compounds in the ambient air of the province of Quebec (1989–1993). Division de la pollution atmosphérique et du contrôle des substances toxiques et Division de la mesure de la pollution, Environnement Canada, Ottawa, Ontario.
- Environnement Canada. 2000. Communication personnelle de T. Dann, Division de l'analyse et de la qualité de l'air, Environnement Canada, Ottawa, Ontario.
- Environnement Canada. 2001. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement de 1999*. Avis concernant certaines substances inscrites sur la Liste intérieure des substances (LIS), *Gazette du Canada*, vol. 135, n° 46, p. 4194–4211 <<http://canadagazette.gc.ca/partI/2001/20011117/pdf/g1-13546.pdf>>.
- Environnement Canada. 2003a. Inventaire national des rejets de polluants : Chlorure de vinylidène. Environnement Canada, Ottawa, Ontario (<http://www.ec.gc.ca/pdb/npri/>).
- Environnement Canada. 2003b. Première liste de substances d'intérêt prioritaire (DSL1) : 1,1,1-Trichloroéthane. Environnement Canada, Ottawa (Ontario) (http://www.ec.gc.ca/substances/ese/fre/pesip/lcip1_1_1_1_trichloroethane.cfm).
- ETL (Enviro-Test Laboratories). 1991. Cayley background study: Analysis of food products for target organic and inorganic parameters. Enviro-Test Laboratories, Edmonton (Alberta). Rapport rédigé aux termes d'un contrat de la Section sur les déchets dangereux, Direction de l'hygiène du milieu, Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social du Canada, Ottawa (Ontario) (Série 91-E1208).
- ETL (Enviro-Test Laboratories). 1992. Windsor area background study: Analysis of food products for target organic and inorganic parameters. Enviro-Test Laboratories, Edmonton (Alberta). Rapport rédigé aux termes d'un contrat de la Section sur les déchets dangereux, Direction de l'hygiène du milieu, Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social du Canada, Ottawa (Ontario) (Série 92-E1052).
- ETL (Enviro-Test Laboratories). 1993. Ville-Mercier background study: Analysis of food products for target organic and inorganic parameters. Enviro-Test Laboratories, Edmonton (Alberta). Rapport rédigé aux termes d'un contrat de la Section sur les déchets dangereux, Direction de l'hygiène du milieu, Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social du Canada, Ottawa (Ontario) (Série E3-02-147.REP).
- Foureman, P., Mason, J.M., Valencia, R., et Zimmering, S. 1994. Chemical mutagenesis testing in *Drosophila*. IX. Results of 50 coded compounds tested for the National Toxicology Program. *Environ. Mol. Mutagen.* 23(1): 51–63.
- Gage, J.C. 1970. The subacute inhalation toxicity of 109 industrial chemicals. *Br. J. Ind. Med.* 27: 1–18 [cité dans PISC, 1990].
- Greim, H., Bonse, G., Radwan, Z., Reichert, D., et Henschler, D. 1975. Mutagenicity *in vitro* and potential carcinogenicity of chlorinated ethylenes as a function of metabolic oxirane formation. *Biochem. Pharmacol.* 24: 2013–2017 [cité dans PISC, 1990].
- Hofmann, H.T., et Peh, J. 1976. [Report on the test of vinylidene chloride for mutagenic effects in Chinese hamsters after subacute inhalation.] BASF Aktiengesellschaft, Ludwigshafen. 22 p. (en allemand) [cité dans PISC, 1990].
- Hong, C.B., Winston, J.M., Thornburg, L.P., Lee, C.C., et Woods, J.S. 1981. Follow-up study on the carcinogenicity of vinyl chloride and vinylidene chloride in rats and mice: Tumor incidence and mortality subsequent to exposure. *J. Toxicol. Environ. Health* 7: 909–924 [cité dans CIRC, 1986].
- Ishidate, M. (réd.). 1983. The data book of chromosomal aberration tests *in vitro* on 587 chemical substances using a Chinese hamster fibroblast cell line (CHL cell). Realize Inc., Toyko [cité dans U.S. EPA, 2002b].
- Jaeger, R.J., Connolly, R.B., et Murphy, S.D. 1973. Diurnal variation of hepatic glutathione concentration and its correlation with 1,1-dichloroethylene inhalation toxicity in rats. *Res. Commun. Chem. Pathol. Pharmacol.* 6: 465–471 [cité dans PISC, 1990].

- Jaeger, R.J., Connolly, R.B., et Murphy, S.D. 1974. Effect of 18-hour fast and glutathione depletion on 1,1-dichloroethylene-induced hepatotoxicity and lethality in rats. *Exp. Mol. Pathol.* 20: 187–198 [cité dans PISC, 1990].
- Jenkins, L.J., Jr., Trabulus, M.J., et Murphy, S.D. 1972. Biochemical effects of 1,1-dichloroethylene in rats: comparison with carbon tetrachloride and 1,2-dichloroethylene. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 23: 501–510 [cité dans PISC, 1990].
- Jones, B.K., et Hathway, D.E. 1978a. Differences in metabolism of vinylidene chloride between mice and rats. *Br. J. Cancer* 37: 411–417 [cité dans PISC, 1990].
- Jones, B.K., et Hathway, D.E. 1978b. Tissue-mediated mutagenicity of vinylidene chloride in *Salmonella typhimurium* TA 1535. *Cancer Lett.* 5(1): 1–6 [cité dans PISC, 2003].
- Klimisch, J.H., et Freisberg, K.O. 1979a. [Report on the determination of acute toxicity (LC₅₀) by inhalation of vinylidene chloride in Chinese striped hamsters (fasting) during a 4-hour exposure period.] BASF Aktiengesellschaft, Ludwigshafen. 11 p. (en allemand) [cité dans PISC, 1990].
- Klimisch, J.H., et Freisberg, K.O. 1979b. [Report on the determination of acute toxicity (LC₅₀) by inhalation of vinylidene chloride in Chinese striped hamsters (fed) during a 4-hour exposure period.] BASF Aktiengesellschaft, Ludwigshafen. 14 p. (en allemand) [cité dans PISC, 1990].
- Koch, R., Schlegelmilch, R., et Wolf, H.U. 1988. Genetic effects of chlorinated ethylenes in the yeast *Saccharomyces cerevisiae*. *Mutat. Res.* 206: 209–216 [cité dans U.S. EPA, 2002b].
- Lazarev, N.V. (ed.). 1960. [Vinylidene chloride.] In: [Harmful substances in industry.] *Chemia*, Leningrad. p. 215–216 (en russe) [cité dans PISC, 1990].
- Lee, C.C., Bhandari, J.C., Winston, J.M., House, W.B., Peters, P.J., Dixon, R.L., et Woods, J.S. 1977. Inhalation toxicity of vinyl chloride and vinylidene chloride. *Environ. Health Perspect.* 21: 25–32 [cité dans PISC, 1990].
- Lee, C.C., Bhandari, J.C., Winston, J.M., House, W.B., Dixon, R.L., et Woods, J.S. 1978. Carcinogenicity of vinyl chloride and vinylidene chloride. *J. Toxicol. Environ. Health* 4: 15–30 [cité dans CIRC, 1986].
- LHASA Ltd. 2002. DEREK for Windows. Version 6.0.0. Department of Chemistry, University of Leeds, Leeds, Royaume-Uni.
- MAFF (Ministry of Agriculture, Fisheries and Food). 1980. Survey of vinylidene chloride levels in food contact materials and in foods. Third report of the Steering Group on Food Surveillance: Working Party on Vinylidene Chloride. Ministry of Agriculture, Fisheries and Food, Londres, Royaume-Uni. 23 p. (Food Surveillance Paper No. 3).
- Malaveille, C., Planche, G., et Bartsch, H. 1997. Factors for efficiency of the *Salmonella*/microsome mutagenicity assay. *Chem.-Biol. Interact.* 17: 129–136 [cité dans U.S. EPA, 2002b].
- Maltoni, C., et Patella, V. 1983. Comparative acute toxicity of vinylidene chloride. The role of species, strain and sex. *Acta Oncol.* 4: 239–256.
- Maltoni, C., Cotti, G., et Chieco, P. 1984. Chronic toxicity and carcinogenicity bioassays of vinylidene chloride. *Acta Oncol.* 5: 91–146 [cité dans PISC, 1990].
- Maltoni, C., Lefemine, G., Cotti, G., Chieco, P., et Patella, V. 1985. Experimental research on vinylidene chloride carcinogenesis. In: C. Maltoni and M.A. Mehlman (réd.), *Archives of research on industrial carcinogenesis*. Vol. III. Princeton Scientific Publishers, Princeton, New Jersey [cité dans CIRC, 1986, 1999; PISC, 1990; U.S. EPA, 2002b].
- McCarroll, N.E., Cortina, T.A., Zito, M.J., et Farrow, M.G. 1983. Evaluation of methylene chloride and vinylidene chloride in mutational assays. *Environ. Mutagen.* 5: 426–427 [cité dans PISC, 1990].
- McGregor, D., Brown, A.G., Cattanaich, P., Edwards, I., McBride, D., Rianch, C., Shepherd, W., et Caspary, W. 1991. Responses of the L5178Y mouse lymphoma forward mutation assay; V. Gases and vapours. *Environ. Mol. Mutagen.* 17: 122–129 [cité dans U.S. EPA, 2002b].
- MEO (Ministère de l'Environnement de l'Ontario). 1988. Ottawa (Lemieux Island) water treatment plant. Drinking Water Surveillance Program annual report, 1987. Ministère de l'Environnement de l'Ontario, Toronto (Ontario).
- MEO. 1989. Drinking Water Surveillance Program overview annual report, 1987. Ministère de l'Environnement de l'Ontario, Toronto (Ontario).

- MEO. 1991. The 1990 Toronto personal exposure pilot (PEP) study. Section de la recherche atmosphérique et des programmes spéciaux, Direction des ressources atmosphériques, Ministère de l'Environnement de l'Ontario, Toronto (Ontario) (ISBN 0-7729-7962-6).
- MEO. 2001. Ontario air standards for vinylidene chloride. Direction de l'élaboration des normes, Ministère de l'Environnement de l'Ontario, Toronto (Ontario) (EBR n° PA00E0019) (http://www.ene.gov.on.ca/envision/env_reg/er/documents/2001/airstandards/PA00E0019.PDF).
- MEEO (Ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario). 1993. Ontario typical range of chemical parameters in soil, vegetation, moss bags and snow. Section de la phytotoxicologie, Direction de l'élaboration des normes, Ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario, Toronto (Ontario) (ISBN 0-7778-1979-1).
- Mortelmans, K., Haworth, S., Lawlor, T., Speck, W., Tainer, B., et Zeiger, E. 1986. *Salmonella* mutagenicity tests. II. Results from the testing of 270 chemicals. *Environ. Mutagen.* 8(Suppl. 7): 1–119 [cité dans PISC, 1990].
- Murray, F.J., Nitschke, K.D., Rampy, L.W., et Schwetz, B.A. 1979. Embryotoxicity and fetotoxicity of inhaled or ingested vinylidene chloride in rats and rabbits. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 49: 189–202 [cité dans PISC, 1990].
- MSN (Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social du Canada). 1990. L'allaitement maternel au Canada : pratiques et tendances. Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social du Canada, Ottawa (Ontario). (N° de catalogue H39-199/1990F; ISBN 0-662-18397-5) [cité dans DHM, 1998].
- Nitschke, K.D., Smith, F.A., Quast, J.F., Norris, J.M., et Schwetz, B.A. 1983. A three-generation rat reproductive toxicity study of vinylidene chloride in the drinking water. *Fundam. Appl. Toxicol.* 3: 75–79 [cité dans PISC, 1990].
- Norris, J.M. 1977. Toxicological and pharmacokinetic studies on inhaled and ingested vinylidene chloride in laboratory animals. In: *Proceedings of the Technical Association of the Pulp and Paper Industry (TAPPI) Paper Synthetics Conference, Chicago, Illinois. Technical Association of the Pulp and Paper Industry, Atlanta, Georgia.* p. 45–50 [cité dans PISC, 1990].
- Norris, J.M., et Reitz, R.H. 1984. Interpretative review of the animal toxicological, pharmacokinetic/metabolism, biomolecular and *in vitro* mutagenicity studies on vinylidene chloride and the significance of the findings for man. Dow Chemical Co., Midland, Michigan. p. 24 [cité dans PISC, 1990].
- NTP (National Toxicology Program). 1982. Carcinogenesis bioassay of vinylidene chloride (CAS No. 75-35-4) in F344 rats and B6C3F1 mice (gavage study). National Toxicology Program, Research Triangle Park, North Carolina (Technical Report Series No. 228; PB 82-258393) [cité dans U.S. EPA, 2002b].
- Oesch, F., Protic-Sabljić, M., Friedberg, T., Klimisch, H.J., et Glatt, H.R. 1983. Vinylidene chloride: changes in drug metabolising enzymes, mutagenicity and relation to its targets for carcinogenesis. *Carcinogenesis* 4: 1031–1038 [cité dans PISC, 1990].
- Otson, R. 1987. Purgeable organics in Great Lakes raw and treated water. *Int. J. Environ. Anal. Chem.* 31(1): 41–53.
- Otson, R., Williams, D.T., et Bothwell, R.D. 1982. Volatile organic compounds in water at thirty Canadian potable water treatment facilities. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.* 65(6): 1370–1374.
- Pellizzari, E., Hartwell, T.D., Harris III, B.S.H., Waddell, R.D., Whitaker, D.A., et Erickson, M.D. 1982. Purgeable organic compounds in mother's milk. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 28: 322–328.
- PISC (Programme international sur la sécurité des substances chimiques). 1990. Environmental Health Criteria 100: Vinylidene chloride. Organisation mondiale de la santé, Genève (<http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc100.htm>).
- PISC. 2003. Concise International Chemical Assessment Document 51: 1,1-Dichloroethene (vinylidene chloride). Organisation mondiale de la santé, Genève (<http://www.inchem.org/documents/cicads/cicads/cicad51.htm>).
- Pleil, J., Oliver, K., et McClenny, W. 1985. Volatile organic compounds in indoor air: A survey of various structures. In: D. Walkinshaw (ed.), *Indoor air quality in cold climates: Hazards and abatement measures.* Air Pollution Control Association, Pittsburgh, Pennsylvania. p. 237–249.
- Plummer, J.L., Hall, P.M., Ilsley, A.H., Jenner, M.A., et Cousins, M.J. 1990. Influence of enzyme induction and exposure profile on liver injury due to chlorinated hydrocarbon inhalation. *Pharmacol. Toxicol.* 67: 329–335 [cité dans PISC, 2003].

- Ponomarkov, V., et Tomatis, L. 1980. Long-term testing of vinylidene chloride and chloroprene for carcinogenicity in rats. *Oncology* 37: 136–141 [cité dans PISC, 1990].
- Prendergast, J.A., Jones, R.A., Jenkins, L.J., Jr., et Siegel, J. 1967. Effects on experimental animals of long-term inhalation of trichloroethane, carbon tetrachloride, 1,1,1-trichloroethylene, dichlorodifluoromethane and 1,1-dichloroethylene. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 10: 270–289 [cité dans PISC, 1990].
- Quast, J.F., Humiston, C.G., Schwetz, B.A., Balmer, M.F., Rampy, L.W., Norris, J.M., et Gehring, P.J. 1977. Results of 90-day toxicity study in rats given vinylidene chloride in their drinking water or exposed to VDC vapour by inhalation. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 4: 187 [cité dans PISC, 1990].
- Quast, J.F., Humiston, C.G., Wade, C.E., Ballard, J., Beyer, J.E., Schwetz, R.W., et Norris, J.M. 1983. A chronic toxicity and oncogenicity study in rats and subchronic toxicity study in dogs on ingested vinylidene chloride. *Fundam. Appl. Toxicol.* 3(1): 55–62 [cité dans PISC, 1990].
- Quast, J.F., McKenna, M.J., Rampy, L.W., et Norris, J.M. 1986. Chronic toxicity and oncogenicity study on inhaled vinylidene chloride in rats. *Fundam. Appl. Toxicol.* 6: 105–144.
- Rajagopal, R., et Li, P.-C. 1991. Comparison of two screening methods for the detection of volatile organic compounds in ground water. *J. Chemometrics* 5: 3210–3331 [cité dans ATSDR, 1994].
- Rampy, L.W., Quast, J.F., Humiston, C.G., Balmer, M.F., et Schwetz, B.A. 1977. Interim results of two-year toxicological studies in rats of vinylidene chloride incorporated in the drinking water or administered by repeated inhalation. *Environ. Health Perspect.* 21: 33–43 [cité dans U.S. EPA, 2002b].
- Rampy, L.W., Quast, J.F., Humiston, C.G., Balmer, M.F., et Schwetz, B.A. 1978. Results of two-year toxicological studies in rats of vinylidene chloride incorporated in the drinking water or administered by repeated inhalation. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 45: 244–245 [cité dans PISC, 1990].
- Reitz, R.H., Watanabe, P.G., McKenna, M.J., Quast, J.F., et Gehring, P.J. 1980. Effects of vinylidene chloride on DNA synthesis and DNA repair in the rat and mouse: a comparative study with dimethylnitrosamine. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 52: 357–370 [cité dans PISC, 1990].
- Roldan-Arjona, T., Garcia-Pedrajas, M.D., Luque-Romero, F.L., Hera, C., et Pueyo, C. 1991. An association between the mutagenicity of the Ara test of *Salmonella typhimurium* and carcinogenicity in rodents for 16 halogenated aliphatic hydrocarbons. *Mutagenesis* 6(3): 199–205 [cité dans U.S. EPA, 2002b].
- Santé Canada. 1994. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada : Dichloro-1,1-éthylène. Centre d'hygiène du milieu, Santé Canada, Ottawa (Ontario). 9 p. (http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/water-eau/doc-sup-appui/dichloroethylene/dichloroethylene_e.pdf).
- Santé Canada. 2003. Communication personnelle de J. Zhu, Division de la recherche en chimie, Santé Canada, Ottawa (Ontario).
- Sasaki, M., Sugimura, K., Yoshida, M.A., et Abe, S. 1980. Cytogenetic effects of 60 chemicals on cultured human and Chinese hamster cells. *Kromosomo* II 20: 574–584 [cité dans PISC, 1990].
- Sawada, M., Sofuni, T., et Ishidate, M., Jr. 1987. Cytogenetic studies on 1,1-dichloroethylene and its two isomers in mammalian cells *in vitro* and *in vivo*. *Mutat. Res.* 187: 157–163 [cité dans PISC, 1990].
- Shah, J.J., et Heyerdahl, E.K. 1988. National ambient volatile organic compounds (VOCs) database update. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C. (Report No. EPA 600/3-88-010(a)).
- Short, R.D., Minor, J.L., Winston, J.M., et Lee, C.C. 1977. A dominant lethal study in male rats after repeated exposures to vinyl chloride or vinylidene chloride. *J. Toxicol. Environ. Health* 3: 965–968 [cité dans PISC, 1990].
- Siegel, J., Jones, R.A., Coon, R.A., et Lyon, J.P. 1971. Effects on experimental animals of acute, repeated and continuous inhalation exposures to dichloroacetylene mixtures. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 18: 168–174 [cité dans PISC, 1990].
- Siegers, C.-P., Heidbuchel, K., et Younes, M. 1983. Influence of alcohol, dithiocarb or (+)-catechin on the hepatotoxicity and metabolism of vinylidene chloride in rats. *J. Appl. Toxicol.* 3: 90–95 [cité dans PISC, 1990].
- Simmon, V.F., et Tardiff, R.G. 1978. The mutagenicity activity of halogenated compounds found in chlorinated drinking water. In: R.L. Jolley, H. Gorchev and D.H. Hamilton, Jr. (eds.), *Water chlorination: Environmental*

- impact and health effects. Vol. 2. Ann Arbor Science, Ann Arbor, Michigan. p. 417–431 [cité dans U.S. EPA, 2002b].
- Strobel, K., et Grummt, T. 1987. Aliphatic and aromatic hydrocarbons as potential mutagens in drinking water. III. Halogenated ethanes and ethenes. *Toxicol. Environ. Chem.* 15: 101–128 [cité dans U.S. EPA, 2002b].
- U.S. EPA (United States Environmental Protection Agency). 1985. Health assessment documents for vinylidene chloride: Final report. Office of Health and Environmental Assessment, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C. (EPA/600/8-83-03 IF) [cité dans ATSDR, 1994].
- U.S. EPA. 1995. Exposure profiles for HAPs — Group 1, vinylidene chloride. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C. (<http://www.epa.gov/fedrgstr/EPA-TOX/1996/June/Day-26/pr-24153DIR/Support>).
- U.S. EPA. 2002a. Toxicological review of 1,1-dichloroethylene (CAS No. 74-35-4). In support of summary information on the Integrated Risk Information System (IRIS). June 2002. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C. (EPA/635/R02/002) (<http://www.epa.gov/iris/toxreviews/0039-tr.pdf>).
- U.S. EPA. 2002b. Voluntary Children's Chemical Evaluation Program (VCCEP) peer consultation meeting on vinylidene chloride. Submitted by The Dow Chemical Company, November 2002 (<http://www.tera.org/peer/VCCEP/VDC/VDCwelcome.html>).
- U.S. FDA (United States Food and Drug Administration). 2002. Guidance for industry — Preparation of food contact notifications and food additive petitions for food contact substances: Chemistry recommendations, final guidance, April 2002. Center for Food Safety and Applied Nutrition, Food and Drug Administration, U.S. Department of Health and Human Services, Rockville, Maryland (<http://www.cfsan.fda.gov/~dms/opa2pmnc.html>).
- Van Duuren, B.L., Goldschmidt, B.M., Loewengart, G., Smith, A.C., Melchionne, S., Seldman, I., et Roth, D. 1979. Carcinogenicity of halogenated olefinic and aliphatic hydrocarbons in mice. *J. Natl. Cancer Inst.* 63: 1433–1439 [cité dans U.S. EPA, 2002b].
- Ville de Toronto. 1990. The quality of drinking water in Toronto; a review of tap water, bottled water and water treated by a point-of-use device. Service de santé publique, Ville de Toronto, Toronto (Ontario). 133 p.
- Viola, P.L., et Caputo, A. 1977. Carcinogenicity studies on vinylidene chloride. *Environ. Health Perspect.* 21: 45–47 [cité dans U.S. EPA, 2002b].
- Waskell, L. 1978. A study of the mutagenicity of anesthetics and their metabolism. *Mutat. Res.* 57: 141–153 [cité dans U.S. EPA, 2002b].
- Westrick, J.J., Mello, J.W., et Thomas, R.F. 1984. The groundwater supply survey. *J. Am. Water Works Assoc.* 76(5): 52–59 [cité dans ATSDR, 1994].
- Zeller, H., Klimisch, J.H., et Freisberg, K.O. 1979a. [Report on the determination of acute toxicity (LC₅₀) by inhalation of vinylidene chloride in NMRI mice (fed) during a 4-hour exposure.] BASF Aktiengesellschaft, Ludwigshafen. 12 p. (en allemand) [cité dans PISC, 1990].
- Zeller, H., Klimisch, J.H., et Freisberg, K.O. 1979b. [Report on the determination of acute toxicity (LC₅₀) by inhalation of vinylidene chloride in NMRI mice (fed) during a 4-hour exposure.] BASF Aktiengesellschaft, Ludwigshafen. 12 p. (en allemand) [cité dans PISC, 1990].
- Zeller, H., Klimisch, J.H., et Freisberg, K.O. 1979c. [Report on the determination of acute toxicity (LC₅₀) of vinylidene chloride in Sprague-Dawley rats (fed) during a 4-hour exposure.] BASF Aktiengesellschaft, Ludwigshafen. 14 p. (en allemand) [cité dans PISC, 1990].
- Zeller, H., Klimisch, J.H., et Freisberg, K.O. 1979d. [Report on the determination of acute toxicity (LC₅₀) by inhalation of vinylidene chloride in vapour form in Sprague-Dawley rats (fasting) during a 4-hour exposure period.] BASF Aktiengesellschaft, Ludwigshafen. 14 p. (en allemand) [cité dans PISC, 1990].