

Le présent rapport exprime les vues collectives d'un groupe international d'experts et ne représente pas nécessairement les décisions ou la politique officiellement adoptées par le Programme des Nations Unies pour l'Environnement, l'Organisation internationale du Travail ou l'Organisation mondiale de la Santé.

Critères d'hygiène de l'environnement 31

TÉTRACHLORÉTHYLÈNE

Publié sous la triple égide
du Programme des Nations Unies pour l'Environnement,
de l'Organisation internationale du Travail et de
l'Organisation mondiale de la Santé.



Organisation mondiale de la Santé
Genève, 1986

Le Programme international sur la sécurité des substances chimiques (IPCS) est un organisme qui relève à la fois du Programme des Nations Unies pour l'Environnement, de l'Organisation internationale du Travail et de l'Organisation mondiale de la Santé. Son principal objectif est d'effectuer et de diffuser des évaluations relatives aux effets des produits chimiques sur la santé de l'homme et sur la qualité de l'environnement. Comme activités annexes, il faut citer la mise au point de méthodes épidémiologiques, de méthodes expérimentales de laboratoire et de méthodes d'évaluation des risques dont l'utilisation permettrait d'obtenir des résultats comparables au plan international, ainsi que le développement des personnels en matière de toxicologie. Par ailleurs, l'IPCS travaille à l'élaboration de méthodes pratiques permettant de faire face aux accidents associés aux produits chimiques, assure la coordination des essais de laboratoire et des études épidémiologiques et s'emploie à promouvoir les recherches sur les mécanismes de l'action biologique des produits chimiques.

ISBN 92 4 254091 9

© Organisation mondiale de la Santé, 1986

Les publications de l'Organisation mondiale de la Santé bénéficient de la protection prévue par les dispositions du Protocole N° 2 de la Convention universelle pour la Protection de Droit d'Auteur. Pour toute reproduction ou traduction partielle ou intégrale, une autorisation doit être demandée au Bureau des Publications, Organisation mondiale de la Santé, Genève, Suisse. L'Organisation mondiale de la Santé sera toujours très heureuse de recevoir des demandes à cet effet.

Les appellations employées dans cette publication et la présentation des données qui y figurent n'impliquent de la part du Secrétariat de l'Organisation mondiale de la Santé aucune prise de position quant au statut juridique des pays, territoires, villes ou zones, ou de leurs autorités, ni quant au tracé leurs frontières ou limites.

La mention de firmes et de produits commerciaux n'implique pas que ces firmes et produits commerciaux sont agréés ou recommandés par l'Organisation mondiale de la Santé de préférence à d'autres. Sauf erreur ou omission, une majuscule initiale indique qu'il s'agit d'un nom déposé.

IMPRIMÉ EN FINLANDE
Vammalan Kirjapaino Oy
83/5973 — VAMMALA — 1700

TABLE DES MATIERES

	Pages
PREFACE	8
1. RESUME.	9
2. PROPRIETES ET METHODES D'ANALYSE.	12
2.1 Propriétés physico-chimiques du tétra- chloréthylène.	12
2.2 Méthodes d'analyse	13
3. SOURCES ENVIRONNEMENTALES, TRANSPORT ET DISTRIBUTION DANS L'ENVIRONNEMENT.	16
3.1 Sources naturelles	16
3.2 Production : quantités et méthodes - utilisations	16
3.2.1 Production : quantités et méthodes.	16
3.2.2 Utilisations	16
3.3 Présence et transport dans l'environnement	17
3.3.1 Présence	17
3.3.2 Transport.	17
4. CONCENTRATIONS ENVIRONNEMENTALES ET EXPOSITION CORRESPONDANTE	19
4.1 Exposition professionnelle	19
4.2 Exposition de la population générale	20
5. CHIMIOBIOCINETIQUE ET METABOLISME	22
5.1 Absorption	22
5.1.1 Expérimentation animale.	22
5.1.2 Etudes sur l'homme	22
5.2 Distribution	22
5.2.1 Expérimentation animale.	22
5.2.2 Etudes sur l'homme	23
5.3 Métabolisme.	23
5.3.1 Expérimentation animale.	23
5.3.2 Etudes sur l'homme	24
5.4 Excrétion.	25
5.4.1 Expérimentation animale.	25
5.4.2 Etudes sur l'homme	25

6.	EFFETS SUR LES ORGANISMES PRESENTS DANS L'ENVIRONNEMENT	27
7.	EFFETS SUR LES ANIMAUX.	30
7.1	Etudes de courte durée	30
7.1.1	Exposition orale	30
7.1.2	Exposition par inhalation.	30
7.1.3	Exposition oculaire et cutanée	33
7.2	Etudes de longue durée	33
7.2.1	Exposition orale	33
7.2.2	Exposition par inhalation.	33
7.3	Cancérogénicité.	34
7.3.1	Exposition orale	34
7.3.2	Exposition par inhalation.	34
7.3.3	Exposition cutanée	34
7.4	Mutagénicité	35
7.5	Reproduction et tératogénicité	35
8.	EFFETS SUR L'HOMME.	37
8.1	Etudes contrôlées sur l'homme.	37
8.2	Cas d'exposition accidentelle.	37
8.3	Exposition professionnelle	38
8.4	Etudes de mortalité.	40
9.	EVALUATION DES RISQUÈS POUR LA SANTE HUMAINE.	41
10.	REGLEMENTATIONS, DIRECTIVES ET NORMES EN VIGUEUR.	43
10.1	Exposition professionnelle	43
10.2	Concentration dans l'air ambiant	43
10.3	Eau de boisson	43
10.4	Utilisation.	43
10.5	Etiquetage et emballage.	43
10.6	Entreposage et transport	44
	BIBLIOGRAPHIE	45

GROUPE DE TRAVAIL OMS DES CRITERES D'HYGIENE DE
L'ENVIRONNEMENT POUR LE TETRACHLORETHYLENE

Membres

- Dr C. M. Bishop, Health and Safety Executive, Londres,
Angleterre
- Dr V. Hristeva-Mirtcheva, Institut d'hygiène et de médecine du
travail, Sofia, Bulgarie
- Dr R. Lonngren, Bureau national de réglementation des produits,
Solna, Suède (Président)
- Dr M. Martens, Institut d'hygiène et d'épidémiologie,
Bruxelles, Belgique
- Dr W. O. Phoon, Département de médecine sociale et de santé
publique, Faculté de médecine, Université de Singapour,
République nationale de Singapour
- Dr L. Rosenstein, Assessment Division, Office of Toxic
Substances, US Environmental Protection Agency,
Washington, DC, Etats-Unis d'Amérique
- M. C. Satkunanathan, Consultant, Colombo, Sri Lanka
(Rapporteur)
- Dr G. O. Sofoluwe, Oyo State Institute of Occupational Health,
Ibadan, Nigéria
- Dr A. Takanaka, Division de la pharmacologie, Centre de
recherche en sécurité biologique, Institut national des
sciences de l'hygiène, Tokyo, Japon
- Dr R. G. Tardiff, Life Systems, Inc., Arlington, VA,
Etats-Unis d'Amérique

Représentants d'autres Organisations

- Dr J. P. Tassignon, Centre européen d'écologie et toxicologie
de l'industrie chimique, Bruxelles, Belgique

Observateurs

Dr M. Nakadate, Division de l'information sur la sécurité des produits chimiques, Institut national des sciences de l'hygiène, Tokyo, Japon

Dr R. McGaughy, Carcinogen Assessment Division, US Environmental Protection Agency, Washington, DC, Etats-Unis d'Amérique

Secrétariat

Dr M. Gilbert, Registre international des substances chimiques potentiellement toxiques, Programme des Nations Unies pour l'environnement, Genève, Suisse

Dr K. W. Jager, spécialiste scientifique, Programme international sur la sécurité des substances chimiques, Organisation mondiale de la Santé, Genève, Suisse

Dr M. Mercier, Administrateur du programme international sur la sécurité des substances chimiques, Organisation mondiale de la Santé, Genève, Suisse

Dr F. Valic, spécialiste scientifique, Programme international sur la sécurité des substances chimiques, Organisation mondiale de la Santé, Genève, Suisse (Secrétaire)

Dr G. J. Van Esch, Institut National de la santé publique, Bilthoven, Pays-Bas (Conseiller temporaire)

Dr T. Vermeire, Institut national de la santé publique, Bilthoven, Pays-Bas (Conseiller temporaire)

Le Groupe de travail OMS des Critères d'hygiène de l'environnement pour le tétrachloréthylène s'est réuni à Bruxelles, du 19 au 22 septembre 1983. Le Professeur A. Lafontaine a ouvert la réunion et a souhaité la bienvenue aux participants au nom du Gouvernement hôte tandis que le Dr M. Mercier, Directeur de l'IPCS, faisait de même au nom des trois Organisations assurant le patronage conjoint de l'IPCS (OIT/OMS/PNUE). Le Groupe a examiné et révisé le second avant-projet du document et procédé à l'évaluation des risques qui découlent pour la santé de l'exposition au tétrachloréthylène.

Il convient de rendre particulièrement hommage à Messieurs G. J. Van Esch et T. Vermeire pour les efforts qu'ils ont consacrés à la préparation du projet ainsi qu'à tous ceux qui ont apporté leur concours à la préparation et à la mise au point finale du document.

* * *

La publication de ce document de la série des Critères d'hygiène a été financée en partie par le Department of Health and Human Services des Etats-Unis d'Amérique, au titre d'un contrat conclu avec le National Institute of Environmental Health Sciences, Research Triangle Park (Caroline du Nord, Etats-Unis d'Amérique), Centre Collaborateur de l'OMS pour les effets de l'environnement sur la santé.

PREFACE

Le présent document de la Série des Critères d'hygiène de l'environnement confirme une évolution déjà amorcée en vue de présenter des documents plus courts. Bien que le présent document repose sur un dépouillement exhaustif des publications scientifiques originales dont on dispose, seules les références essentielles ont été citées. On peut se procurer un profil de données détaillé ainsi qu'un fichier juridique concernant le tétrachloréthylène auprès du Registre international des substances chimiques potentiellement toxiques, Palais des Nations, 1211 Genève 10, Suisse (tél. No 98.84.00 - 98.58.50).

Le document s'attache à décrire et à évaluer les dangers que le tétrachloréthylène fait peser sur la santé humaine et sur l'environnement.

Bien que tout ait été mis en oeuvre pour que les renseignements contenus dans les documents de critères soient présentés avec le plus d'exactitude possible sans en retarder indûment la publication, il est possible que des erreurs se soient glissées dans les textes déjà publiés ou apparaissent dans les publications ultérieures. Dans l'intérêt de tous les utilisateurs des documents de Critères relatifs à l'hygiène de l'environnement, les lecteurs sont priés de bien vouloir indiquer à la Division d'hygiène de l'environnement, Organisation mondiale de la Santé, Genève, Suisse, les erreurs qu'ils ont pu relever afin qu'elles puissent faire l'objet de rectificatifs qui seront joints aux volumes ultérieurs.

1. RESUME

Le tétrachloréthylène est très utilisé comme solvant dans le nettoyage à sec et le dégraissage, sous de nombreux noms différents - noms chimiques, vulgaires, génériques ou de code. L'évaluation de la toxicité des préparations commerciales est souvent rendue plus délicate par la présence, en quantités infimes, de stabilisants qui peuvent eux-mêmes être toxiques.

L'exposition humaine au tétrachloréthylène est due principalement aux vapeurs. Comme groupe de population exposée à des concentrations anormalement élevées, il faut citer le personnel des ateliers de nettoyage à sec et des usines et la population vivant à proximité de ces établissements. Quant à la population générale, elle est faiblement exposée au tétrachloréthylène présent dans l'air ambiant, les produits alimentaires et l'eau de boisson.

On estime à 85 % la proportion du tétrachloréthylène produit dans l'industrie qui se déverse dans l'air ambiant, par suite de l'évaporation. Dans la troposphère, le produit subit une photodégradation qui aboutit en fin de compte à la formation d'acide chlorhydrique, d'acide trichloracétique et de dioxyde de carbone, en présence d'eau. L'importance de ces phénomènes sur le plan mésologique est impossible à évaluer car on manque de données systématiques. Dans les eaux superficielles, la photodégradation ne semble pas avoir d'importance par suite d'une volatilisation rapide. Les données existantes sur la dégradation microbienne sont insuffisantes. Le tétrachloréthylène persiste relativement longtemps dans les eaux souterraines, ce qui explique en partie les préoccupations qui se font jour actuellement devant la contamination de plus en plus fréquente des eaux souterraines par suite des déversements accidentels de l'industrie et du rejet délibéré de déchets. On ne possède pas de données sur le comportement du tétrachloréthylène dans le sol.

L'absorption du tétrachloréthylène se fait au niveau de la peau, en cas de contact direct, et au niveau des poumons, après inhalation. La fixation de ce composé est proportionnelle à l'importance de l'exposition et augmente avec l'effort. Il existe une bioconcentration limitée dans les tissus riches en lipides, tant chez l'homme que chez les animaux. Toutes les espèces sont capables de métaboliser le tétrachloréthylène, principalement à l'état d'acide trichloracétique et, parfois également, de trichloréthanol, sous l'action d'un système cytochrome P-450/oxydases à fonction

mixte. Cependant, le degré de métabolisation diffère selon les espèces. Chez le rat et l'homme, la majeure partie du tétrachloréthylène absorbée est excrétée telle quelle par les poumons tandis que, chez la souris, la métabolisation est beaucoup plus poussée. Chez toutes les espèces, elle a des limites et une exposition élevée ne se traduit pas par une concentration urinaire plus importante des métabolites.

Par suite de son accumulation dans les graisses, le tétrachloréthylène ne s'élimine que lentement dans le sang et dans l'haleine, les deux phénomènes étant proportionnels à l'intensité de l'exposition mais non à sa durée. Les concentrations du tétrachloréthylène dans le sang et dans l'haleine sont des indicateurs de l'exposition humaine. On dispose à ce sujet de méthodes d'analyse satisfaisantes.

Les sujets exposés aux vapeurs de tétrachloréthylène éprouvent une irritation oculaire à la dose d'environ 500 mg/m³ et manifestent rapidement des signes de dépression du système nerveux central et du parasympathique après une exposition unique ou une exposition répétée de courte durée à la dose d'environ 700 mg/m³. A cette concentration, on observe une irritation du nez et de la gorge. Ces effets sont réversibles et présentent une gravité croissante avec la concentration et la durée d'exposition. L'exposition directe de la peau se traduit par une irritation cutanée.

A la dose d'environ 140 mg/m³, aucun effet n'est observé chez l'homme après des expositions répétées (à raison de 1, 3 ou 7,5 heures par jour et 5 jours par semaine), tandis que le rat manifeste des altérations de l'EEG à 100 mg/m³. Chez la souris, des lésions hépatiques et rénales ont été notées à partir de 1360 mg/m³ en cas d'expositions répétées par inhalation et de 50 mg/kg de poids corporel en cas d'exposition prolongée par voie orale. Chez le rat, une exposition orale de courte durée à raison de 16 mg/kg de poids corporel n'a pas suscité de réaction de toxicité hépatique. Chez l'homme, on sait mal à partir de quel degré d'exposition il y a atteinte hépatique et/ou rénale. Des personnes travaillant dans le nettoyage à sec n'ont pas manifesté de modification de l'activité des enzymes hépatiques à un niveau d'exposition pouvant atteindre 2700 mg/m³.

Chez les animaux exposés au tétrachloréthylène par inhalation, à des concentrations dépassant 2000 mg/m³, on a observé des effets embryotoxiques. Il se peut que des effets similaires soient possibles chez l'homme. Toutefois, l'expérimentation animale n'a fait apparaître aucune lésion chez la descendance et seulement un faible pouvoir tératogène.

Le tétrachloréthylène s'est révélé cancérogène pour la souris mais non pour le rat. Les résultats des études épidémiologiques conduites dans l'industrie du nettoyage à sec et du blanchissage ne suffisent pas pour qu'on puisse affirmer que l'exposition au tétrachloréthylène est cancérogène pour l'homme.

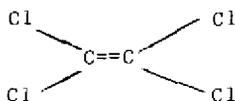
Le tétrachloréthylène s'est montré modérément toxique pour les organismes aquatiques lors d'études de courte durée et toxique pour les poissons, dans une étude prolongée.

2. PROPRIETES ET METHODES D'ANALYSE

2.1 Propriétés physico-chimiques du tétrachloréthylène

Le tétrachloréthylène (C_2Cl_4) est un composé non inflammable, stable jusqu'à 500°C en l'absence de catalyseurs, d'humidité et d'oxygène, mais qui se décompose lentement à l'humidité en donnant de l'acide trichloracétique et de l'acide chlorhydrique.

Formule chimique :



Numéro d'inscription au CAS : 127-18-4

Numéro d'inscription au RPECS : KX 385 0000

Synonymes courants : Dichlorure de carbone, tétrachlorure d'éthylène, perchloréthylène, tétrachloréthène, tétrachloro-1,1,2,2 éthylène, etc.

Désignations commerciales courantes : Ankilostin, Antisal 1, Antisol I, Blancosolv No 2, Dee Solve, Didakene, Dowper, Ent 1860, Fedal Un, Mid Solv, NeMa, Per, Perawin, Perc, Perclene, Per-Ex, Perk, Perklone, Perm-a-kleen, Persec, Phillsoiv, Tetlen, Tetracap, Tetraguer, Tetraleno, Tetralex, Tetravec, Tetropil, Wacker-Per, etc.

Quelques caractéristiques physiques du tétrachloréthylène :

état physique	liquide
couleur	incolore
odeur	éthérée
masse moléculaire relative	165,82
point de fusion	- 22°C
point d'ébullition	121°C
solubilité dans l'eau	150 mg/litre à 20°C
coefficient de partage entre l'eau et le n-octanol	2,86
masse volumique	1,62 g/ml à 20°C
densité de vapeur	5,8
tension de vapeur	1,9 kPa (14mm Hg) à 20°C
tension superficielle	32,32 dyne/cm ² à 20°C

Facteur de conversion
tétrachloréthylène

1 ppm = 6,78 mg/m³

2.2 Méthodes d'analyse

On trouvera au tableau 1 la récapitulation des méthodes utilisables pour l'échantillonnage et l'analyse du tétrachloréthylène.

Tableau 1. Echantillonnage, préparation, analyse

Milieu	Spécification	Méthode d'échantillonnage	Méthode d'analyse	Seuil de détection	Observations	Référence
air	ambiance professionnelle	échantillonnage sur charbon actif	Désorption au sulfure de carbone, chromatographie en phase gazeuse		méthode recommandée dans la gamme de concentration 655-2749 µg/m ³	White et al. (1970)
air	ambiance professionnelle		photodétection	3-6 µg/m ³	les teneurs élevées pour halo-gènes ne sont pas spécifiques du tétrachloréthylène; ils conviennent pour une surveillance continue	Nelson & Shapiro (1971)
air	ambiance professionnelle		tube indicateur à lecture directe		méthode bon marché mais non spécifique pour l'estimation de l'exposition	Saltzman (1972)
air	ambiance professionnelle	surveillance continue et analyse de l'haleine	spectroscopie infrarouge			Baretta et al. (1969)
air	ambiance	recueil de l'échantillon sur Porapak N	désorption thermique, chromatographie en phase gazeuse, avec détection par capture d'électrons et couplage avec spectrométrie de masse	0,2 µg/m ³		Russell & Shadoff (1977)
air	ambiance		chromatographie en phase gazeuse couplée à la spectrométrie de masse	0,3 µg/m ³	analyse directe	Grimrud & Rasmussen (1975)
air	ambiance, haleine	air, haleine : sorption sur XAD-2	élution par le pentane-éther	air : 0,01 µg/m ³		Bauer (1981)

Tableau I. (suite)

Milieu	Spécification	Méthode d'échantillonnage	Méthode d'analyse	Seuil de détection	Observations	Référence
solides	produits alimentaires, tissus	échantillons solides et liquides : entraînement par l'azote, sorption sur XAD-2	élution par le pentane, chromatographie en phase gazeuse avec détection par capteur d'électrons	aliments : 0,2 µg/kg de substance fraîche		
liquides	eau			eau : 0,001 µg/litre		
eau			chromatographie en phase gazeuse avec détection par capteur d'électrons	0,05 µg/litre	analyse directe/technique de l'espace de tête	Piet et al. (1978)
eau	eau de boisson		chromatographie en phase gazeuse avec détection par capteur d'électrons	0,5 µg/litre	analyse directe	Nicholson et al. (1977)
produits alimentaires	extraction par distillation à la vapeur en présence d'acide sulfurique à 25 %		chromatographie en phase gazeuse avec détection par capteur d'électrons	2-5 µg/kg de substance fraîche		Zimmerli et al. (1982a)
sang, haleine			chromatographie en phase gazeuse avec détection par capteur d'électrons	0,06ng/litre de sang	analyse par la technique de l'espace de tête (sang) analyse directe (haleine)	Monster & Boersma (1975)

3. SOURCES ENVIRONNEMENTALES, TRANSPORT ET DISTRIBUTION DANS L'ENVIRONNEMENT

3.1 Sources naturelles

Le tétrachloréthylène n'est pas connu à l'état naturel (CIRC, 1979).

3.2 Production : quantités et méthodes - utilisations

3.2.1 Production : quantités et méthodes

La production mondiale de tétrachloréthylène s'est élevée à 680 kilotonnes en 1972 (Fishbein, 1979) et à 1000 kilotonnes en 1974 (Fuller, 1976).

La production annuelle est estimée à 50-100 kt en Europe de l'est, environ 55 kt au Japon (CIRC, 1979), 100-250 kt en Europe de l'ouest (CIRC, 1979) et à environ 350 kt aux Etats-Unis d'Amérique (USITC, 1981).

La production du tétrachloréthylène se fait principalement par hydroxy-chloration, perchloration et/ou déshydrochloration de divers hydrocarbures ou hydrocarbures chlorés - dichloro-1,2 éthane, méthane, éthane, propane, propylène, dichlorure de propylène, trichloro-1,1,2 éthane et acétylène (Fuller, 1976; CIRC, 1979).

Les produits techniques contiennent des stabilisants parmi lesquels figureraient des amines ou mélanges d'époxyde, d'esters et d'autres produits chimiques tels que acétone, dérivés de l'acétylène, aniline, borates, n-butane, crésol-2, diisopropylamine, acétate d'éthyle, dérivés de l'hydrazine, alcool isobutylique, lactones, nitro-2 phénol, pyrazoles, stéarates et dioxyde de soufre.

3.2.2 Utilisations

Le tétrachloréthylène est principalement utilisé comme solvant dans le nettoyage à sec et dans le décapage des métaux. On en utilise également pour le traitement et le finissage dans l'industrie textile, comme solvant d'extraction, anthelminthique vétérinaire, fluide caloporteur dans les échangeurs de chaleur, dans la fumigation des céréales et la fabrication des fluorocarbures (CIRC, 1979; NIOSH, 1976; Umweltbundesamt, 1978).

3.3 Présence et transport dans l'environnement

3.3.1 Présence

Présent dans l'atmosphère au-dessus des zones rurales et urbaines, le tétrachloréthylène se rencontre aussi dans l'air au-dessus des océans (Murray & Riley, 1973). Dans le secteur nord-est de l'océan Atlantique, les concentrations vont de 1 à 9 ng/m³, tandis que la teneur de l'eau est de 0,2-0,8 ng/litre. Dans les baies du littoral du Royaume-Uni, on a relevé des concentrations de 0,12-2,6 µg/litre, tandis que la teneur des sédiments était de 0,02-4,8 µg/litre (Pearson & McConnell, 1975). Comme il fallait s'y attendre, on a également trouvé des traces de tétrachloréthylène dans les organismes marins. Les mesures de Pearson & McConnell ont révélé une teneur de 0,05-15 µg/kg de tissus frais chez les vertébrés, 13-20 µg/kg de substance fraîche dans les algues et 0-19 µg/kg de tissus frais chez les crevettes et dans la graisse de phoque. Les organes et les oeufs d'oiseau en contenaient 0,7-39 µg/kg d'organe frais.

En Europe de l'ouest, on a trouvé dans les eaux superficielles des teneurs allant de 0,01 à 46 µg de tétrachloréthylène par litre (Correia et al., 1977; Bauer, 1981). Les teneurs extrêmes (22 µg/litre) relevées dans les eaux souterraines aux Pays-Bas s'expliquaient probablement par le lessivage du tétrachloréthylène répandu accidentellement sur le sol au voisinage d'établissements industriels (Zoeteman et al., 1980).

3.3.2 Transport

Environ 85 % du tétrachloréthylène utilisé chaque année aux Etats-Unis d'Amérique sont déversés dans l'atmosphère (Fuller, 1976) et l'on a estimé les émissions de ce composé pour l'ensemble du monde à environ 450 kt par an (Singh et al., 1975). La volatilisation semble également le principal phénomène responsable de la pénétration du tétrachloréthylène dans l'eau. Zoeteman et al. (1980) ont estimé l'hémikrèse du tétrachloréthylène à 3-30 jours dans l'eau des cours d'eau et 30-300 jours dans l'eau des lacs et des eaux souterraines, sur la base d'expériences sur le terrain.

La photodégradation du tétrachloréthylène dans l'eau ne semble pas avoir beaucoup d'importance dans l'élimination de ce produit car il se volatilise rapidement à partir de l'eau. L'hydrolyse n'a elle aussi qu'une importance apparemment minime (Dilling, 1975).

Quand le tétrachloréthylène parvient dans la troposphère, des radicaux hydroxyles peuvent attaquer le double liaison, en donnant des produits intermédiaires susceptibles d'être hydrolysés en phase aqueuse, principalement à l'état d'acide trichloracétique lequel, à son tour, se décompose lentement en dioxyde de carbone et en ions chlorure (Pearson & McConnell, 1975).

Les rapports relatifs à la biodégradation microbienne de ce composé sont peu nombreux et contradictoires. Bower et al. (1981) n'ont pas constaté de dégradation aérobie ou anaérobie dans des effluents primaires et dans une culture mixte productrice de méthane, respectivement. Pourtant, tout récemment, Bower et al. (1983) ont constaté dans le second cas une transformation anaérobie pratiquement totale. La première étape consistait apparemment dans une déchloration réductrice fournissant du trichloréthylène. Tabak et al. (1981) ont observé une dégradation aérobie importante dans une eau où avaient été incorporées des eaux usées domestiques décantées.

4. CONCENTRATIONS ENVIRONNEMENTALES ET EXPOSITION CORRESPONDANTE

Le tétrachloréthylène est principalement utilisé dans le nettoyage à sec et le dégraissage. Par suite, l'exposition humaine résulte principalement de l'inhalation de vapeurs, parfois accompagnée de contacts oculaires et cutanés sur les lieux de travail. Par rapport à la population générale, les habitants des quartiers voisins risquent d'être exposés à une concentration plus élevée. La concentration maximale ne dépasse pas, d'après les observations, environ $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ dans l'air des villes, $35 \mu\text{g}/\text{litre}$ dans l'eau de boisson et environ $3,5 \mu\text{g}/\text{kg}$ de substance fraîche dans les produits alimentaires. La contamination des eaux souterraines à la suite des déversements accidentels est préoccupante car le tétrachloréthylène persiste fort longtemps dans l'eau.

4.1 Exposition professionnelle

Dans les établissements de nettoyage à sec, la concentration moyenne pondérée sur 8 h peut atteindre $4000 \text{ mg}/\text{m}^3$ (Shipman & Whim, 1980). Pourtant, au Royaume-Uni, 493 mesures de la concentration moyenne sur 8 h, effectuées dans 131 établissements de nettoyage à sec, ont montré que la concentration en question ne dépassait pas $680 \text{ mg}/\text{m}^3$ dans plus de 90 % des cas et $200 \text{ mg}/\text{m}^3$ dans plus de 50 % des cas (Shipman & Whim, 1980). Des résultats comparables ont été obtenus lors d'une enquête effectuée en République fédérale d'Allemagne dans 46 établissements de nettoyage à sec (Franke & Eggeling, 1969). De 1977 à 1979, on a recueilli des échantillons d'air au niveau de la zone de respiration de 144 ouvriers appartenant à 44 des quelque 25 000 établissements de nettoyage à sec des Etats-Unis d'Amérique (Anon, 1983). L'exposition la plus élevée concernait les conducteurs de machines, avec une concentration moyenne pondérée sur 8 h allant de 27 à $1010 \text{ mg}/\text{m}^3$. Dans 9 établissements, ces conducteurs étaient exposés à plus de $340 \text{ mg}/\text{m}^3$ (moyenne de 8 h). Dans 7 établissements, l'exposition de pointe sur 15 min dépassait $680 \text{ mg}/\text{m}^3$. D'autres ouvriers étaient exposés à une concentration moyenne sur 8 h de $251 \text{ mg}/\text{m}^3$ au maximum. Dans des ateliers ferroviaires où l'on utilisait le tétrachloréthylène comme agent de nettoyage, les 104 concentrations mesurées sur 8 h étaient inférieures à $680 \text{ mg}/\text{m}^3$ dans 6 % des cas, avec des pointes pouvant atteindre $1290 \text{ mg}/\text{m}^3$ (Essing, 1975).

4.2 Exposition de la population générale

Les personnes qui habitent à proximité d'établissements de nettoyage à sec peuvent être exposées à des concentrations de tétrachloréthylène suffisamment élevées pour que les quantités absorbées soient mesurables. Aux Pays-Bas, on a constaté que l'haleine des habitants d'immeubles au rez-de-chaussée desquels était installée une boutique de nettoyage à sec avait une concentration moyenne de 5 mg/m^3 tandis que l'haleine des habitants de maisons voisines présentait une teneur de 1 mg/m^3 (Verberk & Scheffers, 1979).

L'exposition est également possible en d'autres endroits. Cependant, en zone rurale, l'exposition est faible et l'on a mesuré des concentrations atmosphériques allant de 8 à 500 ng/m^3 (Murray & Riley, 1973; Lillian et al., 1975). Dans des conditions comparables, Singh et al. (1982) ont rapporté une concentration de 337 ng/m^3 . Aux Etats-Unis d'Amérique, les analyses effectuées sur l'air de 9 grandes villes ont fait apparaître des concentrations allant de 0,2 à $51,55 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ avec des moyennes comprises entre 1,98 et $3,99 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ (Simmons et al., 1974; Lillian et al., 1975; Singh et al., 1982). Dans 14 villes de République fédérale d'Allemagne, on a trouvé des concentrations moyennes comprises entre 1,7 et $6,1 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ (Bauer, 1981; Düsself et al., 1982).

L'eau potable distribuée par certaines municipalités de République fédérale d'Allemagne, du Royaume-Uni et des Etats-Unis d'Amérique contenait en moyenne $1,3 \text{ } \mu\text{g}$ de tétrachloréthylène par litre au maximum (Pearson & McConnell, 1975; Saunders et al., 1975; Fujii, 1977; Düsself et al., 1982). En République fédérale d'Allemagne, la concentration la plus élevée qu'on ait trouvée dans l'eau de boisson, lors d'une enquête qui a porté sur 100 villes en 1977, a été de $35,3 \text{ } \mu\text{g/litre}$ avec une moyenne de $0,6 \text{ } \mu\text{g/litre}$ (Bauer, 1981).

Dans les produits alimentaires, McConnell et al. (1975) ont trouvé des concentrations allant de 0,01 à $19 \text{ } \mu\text{g/kg}$ de substance fraîche. Dans le lait (et les produits laitiers) ou la viande (ou les produits carnés), des concentrations moyennes allant de 0,003 à $3,49 \text{ mg/kg}$ ont été enregistrées en Suisse, et l'on a pu évaluer à $160 \text{ } \mu\text{g}$ par jour l'apport alimentaire total (Zimmerli et al., 1982). En République fédérale d'Allemagne, cet apport a été évalué à $160 \text{ } \mu\text{g}$ par jour ou $87 \text{ } \mu\text{g}$ par jour selon les auteurs (Bauer, 1981 et Düsself et al., 1982, respectivement).

L'ingestion totale de tétrachloréthylène à partir de l'air, de l'eau et des aliments a été estimée, dans le cas de l'homme, à 113 et à 144 µg/jour par Bauer et par Düssel, respectivement. L'analyse des tissus de 15 personnes ayant trouvé la mort dans une région industrialisée de République fédérale d'Allemagne a montré que la concentration maximale du tétrachloréthylène dans les graisses était de 36,9 µg/kg de tissus frais, avec une moyenne de l'ordre de 14 µg/kg (Bauer, 1981).

5. CHIMIOBIOCINETIQUE ET METABOLISME

5.1 Absorption

5.1.1 Expérimentation animale

L'absorption percutanée s'est révélée rapide tant chez la souris que chez le cobaye, la concentration du tétrachloréthylène dans le sang de ces derniers atteignant son maximum 30 min après l'application du composé (Tsuruta, 1975; Jakobson et al., 1982). Dans le sang de rats, le tétrachloréthylène a atteint sa concentration maximale 1 h après ingestion ou immédiatement après 6 h d'inhalation (Pegg et al., 1979).

5.1.2 Etudes sur l'homme

L'exposition percutanée au tétrachloréthylène liquide a été suivie, lors d'une expérience, de l'apparition du composé dans l'haleine des sujets, à des doses décelables, avec un maximum de 10 min après l'exposition (Steward & Dodd, 1964). L'absorption est également rapide au niveau des poumons. On a constaté que la concentration sanguine du tétrachloréthylène se stabilisait apparemment dans les 3 h suivant l'exposition à ce composé sous forme de vapeurs (Steward et al., 1961a). La concentration sanguine dépend davantage de l'intensité que de la durée de l'exposition (Hake & Steward, 1977). En doublant la concentration lors de l'exposition, on a constaté que la quantité totale absorbée en 4 h était multipliée par 2,1. Cette quantité absorbée dépend davantage de la masse corporelle que du débit ventilatoire-minute ou de la masse du tissu adipeux. Du fait d'une diminution de la rétention, la quantité absorbée décroît, au cours de l'exposition, jusqu'à tomber à 60 % de sa valeur initiale. Elle augmente avec l'effort (Monster et al., 1979), de même que la concentration veineuse (Hake & Steward, 1977).

5.2 Distribution

5.2.1 Expérimentation animale

Soixante-douze heures après administration orale (en une seule fois par gavage ou pendant 12 h avec l'eau de boisson) ou après inhalation pendant 6 h de tétrachloréthylène marqué,

on a constaté que moins de 5 % de la radioactivité avait été fixé par l'organisme de rats (Pegg et al., 1979; Frantz & Watanabe, 1983) ou de souris (Schumann et al., 1980). La plus grande partie de l'activité était présente dans les graisses, les reins et le foie des rats d'expérience. Une certaine activité était également présente dans les poumons, le coeur et les surrénales. La fixation irréversible du tétrachloréthylène aux macromolécules hépatiques a été plus rapide et plus importante chez les souris que chez les rats. Aucune fixation à l'ADN n'a été constatée (Schumann et al., 1980).

Après exposition de courte durée de poules pondeuses, par l'intermédiaire de leur nourriture, on a retrouvé le tétrachloréthylène principalement dans les graisses et les tissus adipeux. La concentration du produit dans les oeufs et dans les tissus était proportionnelle à sa concentration dans les aliments (jusqu'à 575 mg/kg de ration) (Zimmerli et al., 1982b).

5.2.2 Etudes sur l'homme

Une accumulation restreinte du tétrachloréthylène dans l'organisme humain a été mise en évidence par Hake & Steward (1977). L'exposition de volontaires à une concentration de 672 mg/m³ 5 jours par semaine à raison de 7,5 h par jour a été suivie d'une légère augmentation de l'excrétion alvéolaire après chaque exposition quotidienne.

5.3 Métabolisme

5.3.1 Expérimentation animale

Après ingestion ou inhalation par des rats, on a constaté que le tétrachloréthylène est principalement excrété, tel quel, par les poumons, en particulier en cas d'exposition intense. Pegg et al. (1979) (section 5.2.1) ont récupéré 60-70 % du tétrachloréthylène radiomarké dans l'haleine des animaux après une exposition faible, par voie orale ou par inhalation, et environ 90 % après une exposition intense. Le métabolisme du tétrachloréthylène était plus poussé chez la souris que chez le rat. Après inhalation d'un composé marqué, la proportion excrétée telle quelle dans l'haleine a été de 12 % en cas de faible concentration (Schumann et al., 1980) mais de 70 % en cas de concentration élevée (Yllner, 1961). Le reste s'est principalement retrouvé dans les urines, sous

forme de métabolites. A une dose orale extrêmement élevée (8300 mg/kg de poids corporel), on a seulement retrouvé 1,6 % de la radioactivité dans les urines de rats (Daniel, 1963). Les valeurs ci-dessus indiquent une possibilité de saturation du métabolisme.

Le principal métabolite qu'on a trouvé dans l'urine de rats, de souris et de hamsters a été l'acide trichloracétique (Yllner, 1961; Daniel, 1963; Ikeda & Imamura, 1973; Moslen et al., 1977). On a également trouvé d'autres métabolites, à savoir l'acide oxalique et l'éthylène-glycol. Pegg et al. (1979) ont seulement trouvé de l'acide oxalique dans l'urine de rats.

Yllner (1961) et Daniel (1963) ont proposé une voie métabolique dans laquelle une époxydation constitue la première étape. Après migration d'un chlore, il pourrait se former du chlorure de trichloracétyle, lequel s'hydrolyse en acide trichloracétique. L'intervention d'une oxydase à fonction mixte a été mise en évidence chez le rat et le hamster puisque l'excrétion des composés trichlorés a été accrue, dans une proportion pouvant atteindre 7 fois, sous l'action d'inducteurs de ces enzymes (Ikeda & Imamura, 1973; Moslen et al., 1977). Des expériences in vitro ont montré que le cytochrome P-450 fixe le tétrachloréthylène et le métabolise, principalement en acide trichloracétique, quand il est activé par des inducteurs des oxydases à fonction mixte. On pense que la liaison entre les métabolites et les macromolécules du foie (Schumann et al., 1980) s'opère par l'intermédiaire d'une réaction d'acylation (Bonse et al., 1975; Leibmann & Ortiz, 1977; Costa & Ivanetich, 1980). La formation de radicaux, vraisemblablement de radicaux trichloracétylés, a été démontrée in vivo chez le rat et la souris (Schmid & Beuter, 1982).

5.3.2 Etudes sur l'homme

Les composés trichlorés qu'on trouve dans les urines de travailleurs exposés à une concentration de 70-2710 mg/m³ pendant quelques heures, ou de façon répétée, pendant plusieurs jours, constituent, comme on l'a démontré, des métabolites du tétrachloréthylène. On trouve principalement de l'acide trichloracétique (Weiss, 1969; Ikeda & Ohtsuji, 1972; Ikeda et al., 1972; Ikeda & Imamura, 1973; Münzer & Hecter, 1973), mais également du trichloro-éthanol (Ikeda & Ohtsuji, 1972; Ikeda et al., 1972). Après exposition contrôlée à

des concentrations de 488-1356 mg/m³ de tétrachloréthylène pendant 1-8 h, on a retrouvé moins de 2 % de la dose absorbée sous forme d'acide trichloracétique dans les urines (Fernandez et al., 1976; Hake & Steward, 1977; Monster et al., 1979). Monster et al. (1979) ont calculé que 80-100 % de la quantité absorbée sont excrétés tels quels au niveau des poumons. Ikeda et al. (1972) ont constaté que la concentration urinaire de l'acide trichloracétique atteint progressivement un maximum à la suite d'expositions répétées à une concentration supérieure à 340 mg/m³.

5.4 Excrétion

5.4.1 Expérimentation animale

Après une seule exposition à 339-3390 mg/m³ pendant 1-40 h, on peut encore déceler la présence de tétrachloréthylène dans l'haleine de rats 16 h plus tard. L'excrétion s'est révélée proportionnelle au degré d'exposition mais non à sa durée (Boettner & Muranko, 1969). Cette excrétion se fait selon une cinétique du premier ordre avec une durée de demi-élimination de 7 h (Pegg et al., 1979; Frantz & Watanabe, 1983). On a retrouvé du tétrachloréthylène dans le lait de vaches qui en avaient consommé 100 mg par jour dans leur nourriture. La quantité ingérée a été récupérée dans le lait à hauteur de 1 % (Wanner et al., 1982). On a également retrouvé le tétrachloréthylène à raison de 0,6 % dans les oeufs de poules qui étaient périodiquement exposées à ce produit par l'intermédiaire de leur nourriture (Zimmerli et al., 1982b).

5.4.2 Etudes sur l'homme

Le tétrachloréthylène s'élimine lentement de l'organisme humain, comme l'ont montré Steward et al. (1970) et Monster et al. (1979). L'excrétion du tétrachloréthylène dans l'haleine s'est révélée proportionnelle au niveau d'exposition (Steward et al., 1961a; Fernandez et al., 1976) mais non à sa durée (Fernandez et al., 1976). L'élimination se fait selon une loi exponentielle (Steward et al., 1961a) d'hémikrèse élevée, égale à 65 h (Ikeda & Imamura, 1973). Alors que Steward et al. (1961a) avaient constaté que l'excrétion du tétrachloréthylène est rapide, Monster et al. (1979) ont observé le résultat opposé. Ils ont observé 3 constantes de vitesse différentes pour l'excrétion au niveau du sang et des

poumons (hémikrèse de 12-16 h, 30-40 h et environ 55 h, respectivement) 20, 50 et 100 h après l'exposition. Pour l'acide trichloracétique, l'hémikrèse sanguine est de 75-80 h (Monster et al., 1979), tandis que, dans le cas de l'urine, elle a été estimée à environ 6 jours (Ikeda & Imamura, 1973). On a fait état d'un cas d'excrétion du tétrachloréthylène dans le lait maternel (Bagnell & Ellenberger, 1977).

6. EFFETS SUR LES ORGANISMES PRESENTS DANS L'ENVIRONNEMENT

Le tableau 2 récapitule les observations sur la toxicité aiguë du tétrachloréthylène vis-à-vis des organismes et des végétaux aquatiques.

Dans une étude conduite pendant 60 jours, on a exposé 3 groupes de Poecilia sphenops, comprenant chacun 3 femelles et 3 mâles, à la concentration respective de 0, 0,001 et 0,005 ml de tétrachloréthylène par litre d'eau. Dans les groupes exposés, on a observé une perte de poids de 30-40 % et une augmentation du poids dans le groupe témoin. La survie aux trois concentrations indiquées a été, dans l'ordre, de 100 %, 17 % et 0 %. On a noté dans le foie des poissons exposés une dégénérescence graisseuse (Loekle et al., 1983).

Pearson & McConnell (1975) ont estimé que la concentration chez certains biotes (poissons, oeufs d'oiseau, graisse de phoque) ne dépassait jamais 100 fois la teneur de l'eau de mer. Chez la perche d'Amérique (grand poisson soleil) on a observé à l'équilibre un rapport égal à 49, la dépuraton se faisant avec une hémikrèse inférieure à 1 jour (Barrows et al., 1980).

Tableau 2. Toxicité aiguë pour la flore et la faune aquatiques

Organisme	Description	t (°C)	pH	Oxygène dissous (mg/litre)	Dureté (teneur en CaCO ₃ en mg/l)	Écoulement/état	Paramètre	Concentration (mg/litre)	Référence
crustacés	puce d'eau, daphnie, <u>Daphnia magna</u>	22	6,7-8,1	6,5-9,1	72	stat	CL50 48h concentration sans effet nocif observable	18	Le Blanc (1980) ²
						stat	CE50 24h CE0 24h	147 65	Bringmann & Kühn (1982) ³
poissons	vairon d'Amérique, <u>Pimephales promelas</u>	12	7,8-8,0	>5,0		stat	CL50 96h	21,4	Alexander et al. (1978) ⁴
						écoulement	CL50 96h	18,4	Alexander et al. (1978) ⁵
poissons	vairon d'Amérique, <u>Pimephales promelas</u>	12	7,8-8,0	>5,0		stat	CL50 96h CL50 24h	13 46	Buccafusco et al. (1981) ⁵
						stat	CL50 96h	5	Shubat et al. (1982) ⁶
poissons	perche d'Amérique, <u>Lepomis macrochirus</u>	21-23	6,5-7,9	9,7-0,3	32-48	stat	CE50	10,5	Pearson & McCorngill (1975) ⁷
						stat	CL50 96h		
poissons	truite arc-en-ciel, <u>Salmo gairdneri</u>	12	7,1		44	stat	CE50		
						stat	CE50		
algues	<u>unicellulaires</u> <u>Pheodactylum</u> <u>tricornutum</u>								

Tableau 2 (suite)

Organisme	Description	t(°C)	pH	Oxygène dissous (mg/litre)	Dureté (teneur en CaCO ₃ /statl en mg/l)	Écoulement/ statl	Paramètre	Concentration (mg/litre)	Référence
plancton	phytoplankton	18	7,8			écoulement	plus faible concentration ayant des effets observables	2,0	Erickson & Hawkins (1980)8
invertébrés	bernaclé, <u>Elminius modestus</u>					stat	CL50 48h	3,5	Pearson & McConnell (1975)9
poissons	limande, <u>Limanda</u>					écoulement	CL50 96h	5	Pearson & McConnell (1975)10
poissons	fondule, <u>Cyprinodon variegatus</u>	25-31				stat	CL50 96h	>29, <52	Heitmuller et al. (1981)11

Remarques

- 1 Écoulement continu ou méthode statique.
- 2 15 daphnies/concentration, âge inférieur à 24 h.
- 3 20 daphnies/concentration, âge inférieur à 24 h; milieu synthétique normalisé, aéré jusqu'à saturation avant l'épreuve; molarité totale du calcium et du magnésium : 2,5 mmol/litre.
- 4 eau de lac déchlorée et stérilisée.
- 5 10 jeunes poissons/concentration, eau douce reconstituée et désionisée; pas d'aération.
- 6 20 poissons/concentration; eau de lac.
- 7 inhibition de la fixation du carbone-14 pendant la photosynthèse dans l'eau de mer.
- 8 eau de mer; phytoplankton comprenant des Chlorophycées, Cyanophycées et Diatomées; salinité 1,6-1,7 ‰.
- 9 eau de mer.
- 10 eau de mer; 5 poissons/concentration.
- 11 eau de mer; salinité 1,0-3,1 ‰; 10 jeunes poissons/concentration; pas d'aération.

7. EFFETS SUR LES ANIMAUX

7.1 Etudes de courte durée

7.1.1 Exposition orale

Une infiltration graisseuse du foie et du coeur a été observée chez des chiens après ingestion orale de tétrachloréthylène à raison de 306-398 mg/kg de poids corporel, en même temps qu'un ralentissement du rythme cardiaque et respiratoire (Christensen & Lynch, 1933).

Chez des rats qui avaient reçu 405 mg de tétrachloréthylène par kg de poids corporel dans de l'huile d'arachide pendant 4 semaines, à raison de 5 jours par semaine, on a observé une augmentation du poids relatif du foie et un accroissement de l'activité de l'aniline-hydroxylase hépatique. Aucune altération histopathologique n'a été constatée. A la dose de 16 mg/kg de poids corporel, aucun effet n'a été noté au niveau du foie (de Vries et al., 1982).

7.1.2 Exposition par inhalation

Chez des rats qui avaient survécu à l'exposition au tétrachloréthylène pendant 6 h à la dose de 27 800 mg/m³, ce qui constitue la CL₅₀, aucune lésion macroscopique n'a été observée 14 jours après l'exposition (Bonnet et al., 1980). L'inhalation par des rats de tétrachloréthylène à raison d'au moins 3390 mg/m³ a été suivie d'une augmentation de l'activité de diverses enzymes sériques :

aspartate-aminotransférase	(ASAT)	(CE 2.6.1.1),
alanine-aminotransférase	(ALAT)	(CE 2.6.1.2),
glucose-6-phosphatase	(CE 3.1.3.9)	et ornithine-
carbamoyl-transférase	(CE 2.1.3.3).	

Toutes ces modifications témoignent de lésions hépatiques (Drew et al., 1978). On a relevé des effets neurotoxiques chez des rats après une seule exposition à la dose de 2000 mg/m³. Les animaux ont manifesté une intensification des réactions motrices et de nettes altérations de l'EEG, un accroissement de l'impédance du cortex cérébral et une diminution des biopotentiels et des tensions EEG. L'activité de l'acétylcholinestérase sérique (CE 3.1.1.7) était abaissée (Dmitrieva, 1966).

Chez la souris, l'activité de l'ALAT a augmenté de 100 % après inhalation pendant 7 h de tétrachloréthylène à la concentration de 25 100 mg/m³ (Gehring, 1968). Une infiltration graisseuse modérée a été relevée dans le foie de souris, après exposition pendant 4 h au tétrachloréthylène à la concentration de 1366 mg/m³. A des valeurs plus élevées, l'infiltration était massive. Aucune nécrose hépatique n'a été constatée (Kylin et al., 1963).

Après 8 semaines d'exposition à 1356 mg/m³, à raison de 4 h par jour et 5 jours par semaine, des rats ont montré une infiltration graisseuse du foie et un accroissement des lipides extractibles mais ni cirrhose ni nécrose (Kylin et al., 1965). Dans cette étude, aucune atteinte rénale n'a été observée.

Aucun effet indésirable, notamment du point de vue neurotoxique ou comportemental n'a été relevé chez des rats, des lapins et des singes au cours de leur exposition au tétrachloréthylène à des doses pouvant atteindre 2720 mg/m³ pendant environ 200 jours, ni par la suite. En revanche, on a constaté un accroissement du poids du foie et la présence de quelques hépatocytes renfermant des vacuoles lipidiques chez des cobayes exposés à la dose de 680 mg/m³. A partir de 1360 mg/m³, on a noté une dégénérescence graisseuse non cirrhotique. Une perte d'équilibre, un manque de coordination et un affaiblissement ont été observés chez des rats à 10 900 mg/m³ et chez des lapins à 1700 mg/m³. Après 24 jours d'exposition à 17 000 mg/m³, on a vu apparaître des lésions rénales. Le poids était accru et l'épithélium tubulaire oedématisé (Rowe et al., 1952).

L'exposition répétée de lapins à la dose de 15 000 mg/m³ pendant 45 jours a été suivie d'une élévation des transaminases (ALAT et ASAT) et de la glutamate-déshydrogénase (CE 1.4.1.2) et des signes de lésions au niveau des surrénales (Mazza & Brancaccio, 1971; Mazza, 1972).

Des effets neurotoxiques ont été observés chez des rats exposés à 100 mg de tétrachloréthylène par m³ d'air pendant 5 mois, à raison de 5 h par jour. Les tracés EEG étaient altérés tandis que l'impédance électrique du tissu cérébral était accrue. Le protoplasme de certaines cellules du cortex était oedématisé et certaines cellules isolées présentaient des vacuoles et une caryolyse. L'activité de l'acétylcholinestérase était réduite. On a en outre relevé une infiltration graisseuse du foie. A 10 mg/m³, les observations se bornaient à des variations d'impédance et à une légère baisse

de l'activité acétylcholinestérasique (Dmitrieva & Kuleshov, 1971). En 1937, Carpenter n'a relevé aucune altération anatomo-pathologique chez des rats exposés de façon répétitive au tétrachloréthylène pendant 7 mois, à 475 mg/m³. A des concentrations de 1559 à 3187 mg/m³, les principales altérations hépatiques et rénales consistaient en une congestion et un oedème.

On trouvera au tableau 3 des données sur la mortalité consécutive à une exposition aiguë.

La droite de régression tracée sur papier gaussien-logarithmique, qui donne le pourcentage de mortalité en fonction de la concentration - l'exposition se faisant par inhalation - a une pente relativement forte tant pour le rat que pour la souris puisque la différence entre la CL₁₀ et la CL₉₀ est inférieure à 14 000 mg/m³ (Gradiski et al., 1978; Bonnet et al., 1980).

Tableau 3

Tableau 3. Mortalité après exposition aiguë au tétrachloréthylène par voie orale ou par inhalation

Espèce	Voie	Véhicule	Paramètre étudié	Valeur	Référence
rat	orale	néant	DL ₅₀	13 000 mg/kg de poids corporel	Smyth et al. (1969)
rat	inhalation	-	CL ₅₀ sur 6h	27 800 mg/m ³	Bonnet et al. (1980)
souris	orale	huile de hareng	DL ₅₀	10 300 mg/kg de poids corporel	Dybing & Dybing(1946)
souris	orale	néant	DL ₅₀	8 400 mg/kg de poids corporel	Dybing & Dybing(1946)
souris	inhalation	-	CL ₅₀ sur 4h	35 000 mg/m ³	Friberg et al.(1953)
souris	inhalation	-	CL ₅₀ sur 6h	20 200 mg/m ³	Gradisky et al.(1978)

7.1.3 Exposition oculaire et cutanée

Duprat et al. (1976) ont exposé des lapins de race néo-zélandaise à une seule reprise, soit par instillation oculaire, soit par application cutanée. La conjonctivite et l'abrasion de l'épithélium oculaire ainsi obtenues étaient réversibles et jugées légères. Au niveau de la peau, on a noté un érythème intense et un oedème accompagné de nécroses. Dans une étude sur le cobaye, l'application cutanée de 1 ml (1,62 g) de tétrachloréthylène pur a déterminé une Caryolyse intense, un oedème, une spongiose et une infiltration pseudo-éosinophilique (Kronevi et al., 1981).

7.2 Etudes de longue durée

7.2.1 Exposition orale

On a administré par gavage, pendant 78 semaines à raison de 5 jours par semaine, du tétrachloréthylène (pureté supérieure à 99 %) dans de l'huile de maïs à des souris B6C3F1 et à des rats de race Osborn Mendel (NCI, 1977). Deux groupes d'animaux comportant chacun 50 mâles et 50 femelles ont reçu des doses d'environ 500 et 1000 mg/kg de poids corporel, respectivement. Des groupes d'animaux traités et d'animaux témoins ont été constitués, regroupant 20 mâles et 20 femelles dans chaque cas. Chez les deux espèces, on a constaté une surmortalité. Les lésions rénales notées aux deux doses indiquées plus haut, c'est-à-dire des altérations dégénératives au niveau des tubes contournés, une dégénérescence albuminoïde, une dégénérescence graisseuse et une nécrose de l'épithélium tubulaire, n'ont pas été constatées chez les animaux témoins. Le comportement des animaux n'a pas été altéré mais les rats ont pris un aspect bossu.

7.2.2 Exposition par inhalation

Deux groupes formés chacun de 96 rats et de 96 rattes Sprague Dawley ont été exposés à 2100 et 4010 mg de tétrachloréthylène (96 % de pureté) par m³ d'air, 6 h par jour et 5 jours par semaine pendant 12 mois. Un groupe témoin a été constitué avec 192 mâles et 192 femelles (Rampy et al., 1978). Les rats ont été observés pendant toute leur durée de vie. A la concentration la plus élevée, une surmortalité a été constatée chez les mâles par suite de l'apparition plus

précoce de maladies rénales chroniques graves également observée chez les femelles et les témoins. Aucun effet notable n'a été constaté en ce qui concerne le poids corporel et, à part les reins, aucun autre organe ou tissu important n'a présenté d'altérations histopathologiques ou macroscopiques.

7.3 Cancérogénicité

7.3.1 Exposition orale

Dans l'étude du NCI (1977) (section 7.2.1), l'incidence des cancers hépatocellulaires a accusé une augmentation significative chez la souris, pour une exposition à la concentration de 500 ou de 1000 mg/kg de poids corporel. Aucun autre effet notable n'a été observé au niveau du foie.

Chez des rats exposés à raison de 500 ou 1000 mg/kg de poids corporel (NCI, 1977, section 7.2.1), l'incidence tumorale n'a pas augmenté mais la survie des animaux atteints a été raccourcie.

7.3.2 Exposition par inhalation

Dans l'étude de Rampy et al. (1978) (section 7.2.2) - dans laquelle on a exposé des rats et des rattes au tétrachloréthylène (96 % de pureté) à la concentration de 2100 ou de 4010 mg/m³ 6 h par jour et 5 jours par semaine pendant 12 mois - aucune différence bien nette n'a été constatée en ce qui concerne l'incidence des différents types de tumeurs chez les animaux exposés et chez les animaux témoins. Ces animaux ont été gardés en observation pendant toute leur durée de vie.

7.3.3 Exposition cutanée

Deux groupes, formés chacun de 30 souris mâles et de 30 souris femelles Ha :ICR Swiss, ont reçu respectivement 18 et 54 mg de tétrachloréthylène en solution dans l'acétone, par application sur la peau du dos préalablement rasée, 3 fois par semaine pendant 440-594 jours. Dans un troisième groupe, chaque souris a reçu une seule application de 163 mg de tétrachloréthylène, puis, après 2 semaines de repos, 3 applications hebdomadaires d'un promoteur en solution dans l'acétone pendant 428-576 jours. Trois groupes témoins ont été constitués, l'un recevant le promoteur, l'autre l'acétone sale et le troisième aucun produit. Le tétrachloréthylène n'a ni provoqué, ni facilité l'apparition de tumeurs cutanées (Van Duuren et al., 1979).

7.4 Mutagénicité

Dans des épreuves sur plaques conduites avec diverses souches de Salmonella typhimurium sans activation métabolique, le tétrachloréthylène a provoqué des substitutions entre bases et des mutations correspondant à un décalage du cadre de lecture, mais la réponse ne dépendait de la dose que dans le cas de TA 100.

Dans le cas d'Escherichia coli K12, le tétrachloréthylène s'est révélé non mutagène in vitro, avec ou sans activation métabolique (Greim et al., 1975).

Une épreuve de 2 h exécutée avec Saccharomyces cerevisiae D7 n'a fait apparaître aucune altération mutagène, in vitro ou in vivo, qu'il y ait eu ou non activation métabolique (Bronzetti et al., 1983). En revanche, Callen et al. (1980) ont observé chez la souche D7 des effets mutagènes en relation avec la dose au niveau des mêmes loci et pour des concentrations similaires, sans activation métabolique supplémentaire, lors d'épreuves pratiquées sur une suspension de 1 h mais non sur des suspensions de 4 h. La souche D4 n'a pas fait apparaître d'activité mutagène in vitro. Les deux équipes de chercheurs évoquent la possibilité d'un effet toxique sur le système du cytochrome P-450. Ce cytochrome est en effet beaucoup moins abondant chez la souche D4 que chez la souche D7.

Dans les cellules de moelle de souris et de rat, aucune aberration chromosomique n'a été induite par une exposition in vivo unique, répétée ou prolongée au tétrachloréthylène (Cherna & Kypenova, 1977; Rampy et al., 1978).

Des épreuves pratiquées sur les souches TA 1950, TA 1951 et TA 1952 de Salmonella typhimurium en utilisant comme hôte des souris femelles ICR, on a constaté un renforcement des effets mutagènes. Aucune dépendance n'a été observée vis-à-vis de la dose (Cherna & Kypenova, 1977).

7.5 Reproduction et tératogénicité

Chez 17 rattes exposées au tétrachloréthylène, à la concentration atmosphérique de 2060 mg/m³, pendant les jours 6 à 15 de la gestation, on a relevé une perte de poids et une légère augmentation du nombre de résorptions (Schwetz et al., 1975). Aucun effet tératogène n'a été noté.

Dans la même étude, les souriceaux dont la mère avait été exposée à 2060 mg/m^3 pendant les jours 6 à 15 de sa gestation, on a observé une réduction du poids corporel. Sur un total de 17 portées, on a constaté un retard de l'ossification des os du crâne dans tous les cas, une augmentation de l'incidence de l'œdème sous-cutané chez 10 portées et un défaut de fusionnement des sternèbres chez 4 portées. Le tétrachloréthylène s'est montré dénué de toxicité et de tératogénicité chez la progéniture de rattes et de lapines exposées à 3390 mg/m^3 pendant la gestation. Aucun effet n'a été non plus constaté du point de vue histologique ou pondéral sur les organes de la mère (Hardin et al., 1981). Chez la progéniture de 75 rattes exposées au tétrachloréthylène, à une concentration atmosphérique de 6100 mg/m^3 du 7ème au 13ème jour ou du 14ème au 20ème jour de leur gestation, on a constaté divers effets neurochimiques et comportementaux. La capacité neuromusculaire était amoindrie. Une baisse de la concentration de l'acétylcholine et de la dopamine a été relevée dans l'encéphale des jeunes de 21 jours mais non dans celui des nouveau-nés. A 680 mg/m^3 , aucun effet n'a été constaté en ce qui concerne le comportement des jeunes animaux mais, aux deux concentrations, les rattes mangeaient moins et ont pris moins de poids.

8. EFFETS SUR L'HOMME

8.1 Etudes contrôlées sur l'homme

Rowe et al. (1952) ont exposé six volontaires au tétrachloréthylène. Aux concentrations allant de 560 à 880 mg/m³, seule une irritation oculaire a été constatée; à partir de 1400 mg/m³, on a vu apparaître des signes réversibles de dépression centrale, de sévérité croissante avec la dose. Les symptômes les plus fréquemment signalés par les sujets de l'étude ont été, par ordre de gravité croissant : sensation "d'avoir la tête vide", étourdissements, somnolence, céphalées, nausées, fatigue et difficulté de coordination.

Deux groupes de 6 volontaires de sexe masculin ont été exposés au tétrachloréthylène, à des concentrations variables de 508 à 1654 mg/m³. Après plusieurs minutes d'exposition à 508 mg/m³, on a noté une légère irritation oculaire et, après 30 min d'exposition à 1424 mg/m³, les sujets ont ressenti de légers étourdissements et une perturbation de la coordination motrice. Aucune lésion hépatique ni rénale n'a été constatée (Steward et al., 1961a).

Une irritation oculaire, nasale ou laryngée et une dépression du système nerveux central ont été éprouvées par 17 sujets exposés au tétrachloréthylène, à la concentration atmosphérique de 685 mg/m³. Dans les 3 h de l'exposition, on a noté des troubles de la coordination. Aucune atteinte rénale n'a été observée (Steward et al., 1970).

Hake & Steward (1977) ont exposé 19 sujets pendant 5 jours par semaine à raison de 1, 3 ou 7,5 h par jour. A 136 mg/m³, aucun effet n'a été décelé. A 678 et à 1017 mg/m³, la coordination a été légèrement perturbée chez les sujets de sexe masculin. Aucune relation générale n'a été constatée entre l'exposition et les symptômes subjectifs. Une adaptation est intervenue en ce qui concerne la perception des odeurs et les sensations subjectives rapportées précédemment par Steward et al. (1970).

Le seuil olfactif relatif au tétrachloréthylène a été fixé à 32 mg/m³ (Leonardos et al., 1969).

8.2 Cas d'exposition accidentelle

Un homme exposé accidentellement à une concentration de 1860 mg/m³ pendant 3 h, puis de 7460 mg/m³ pendant 30 min, a ressenti des étourdissements et une irritation oculaire

avant de perdre connaissance, de façon réversible, au bout des trois premières heures. Le rapport clinique fait état de lésions hépatiques (Steward et al., 1961b). Saland (1967) a rapporté une élévation réversible de la concentration sérique de l'ASAT chez 8 hommes sur 9 après une exposition accidentelle. Lors d'un autre accident, un sujet de sexe masculin a perdu connaissance (Patel et al., 1977). Aucune atteinte hépatique n'a été relevée, le principal signe clinique consistant en un oedème pulmonaire. On peut admettre que cet oedème a été secondaire à l'hypoxie induite par la défaillance circulatoire.

Un nourrisson de 6 semaines, de sexe féminin, a été exposé au tétrachloréthylène du fait de l'excrétion de ce composé dans le lait de la mère. Un ictère a été diagnostiqué et l'on a observé une augmentation de l'activité sérique de l'ASAT et des phosphatases alcalines accompagnée d'une montée de la concentration sérique de la bilirubine chez le nourrisson mais non chez les parents (Bagnell & Ellenberger, 1977).

8.3 Exposition professionnelle

Münzer & Heder (1972) ont effectué d'autres études sur 40 employés d'établissements de nettoyage à sec chez qui l'on a relevé une concentration urinaire de l'acide trichloracétique supérieure à 40 mg/litre. L'exposition était variable, de 678 à 2712 mg/m³. Seize sujets ont manifesté des signes de dépression centrale tandis que le parasympathique était également atteint dans 21 cas. Aucun dysfonctionnement hépatique n'a été observé.

L'examen de 113 ouvriers travaillant au nettoyage à sec (Franke & Eggeling, 1969) a montré que 35 % d'entre eux présentaient des symptômes de dépression centrale et que le parasympathique était atteint dans 40 % des cas. On a mis en évidence de légères perturbations de la fonction hépatique. Sur 326 mesures effectuées, 75 % d'entre elles ont fait apparaître une concentration moyenne sur 8 h supérieure à 678 mg/m³.

Des effets neurotoxiques, notamment des différences portant sur le temps de latence motrice proximale des cellules nerveuses et sur les valeurs obtenues aux épreuves électrodiagnostiques et neurologiques, ont été observés chez 20 ouvriers travaillant au nettoyage à sec qui étaient exposés depuis 7,5 années en moyenne à une concentration moyenne

pondérée par rapport au temps comprise entre 9 et 252 mg/m³. On a constaté qu'il y avait une corrélation entre la durée de l'exposition et certaines variables comportementales (Tuttle et al., 1976).

Chmielewski et al. (1976) ont découvert 6 cas de syndrome pseudo-névrotiques et 4 cas d'EEG pathologique parmi les 16 ouvriers d'une usine exposés depuis 2 à 20 ans et davantage au tétrachloréthylène, à la concentration de 400 à 3000 mg/m³. L'altération de l'EEG s'accompagnait d'une baisse de l'activité sérique de la cholinestérase chez 3 d'entre eux et d'une augmentation de celle de l'ALAT chez 2 ouvriers, ce qui pourrait témoigner d'une atteinte hépatique. Les symptômes subjectifs d'irritation et de troubles neurologiques étaient en rapport avec la durée de l'exposition. On a également noté des lésions surrénaliennes.

Essing (1975) n'a pas constaté de différence sensible en ce qui concerne l'incidence des cas d'insuffisance rénale et hépatique chez un groupe de 112 cheminots exposés au tétrachloréthylène et chez un groupe témoin de 101 ouvriers, sur une durée de 11,5 années. Les trois quarts de toutes les mesures effectuées sur 8 h ont fait apparaître des concentrations inférieures à 340 mg/m³. Des troubles hépatiques ont été observés après une exposition de courte durée au tétrachloréthylène dans un certain nombre d'études de cas (Hughes, 1954; Meckler & Phelps, 1966; Trense & Zimmermann, 1969). Dans deux de ces cas, on a relevé une nécrose hépatocytaire et, dans un cas, un oedème pulmonaire. Un cas de cirrhose hépatique a été rapporté par Coler & Rosmiller (1953). Ces chercheurs ont examiné au total 7 hommes, exposés depuis 2 à 6 ans. Trois d'entre eux, y compris le cas de cirrhose, présentaient des variations significatives des paramètres chimiques cliniques, témoignant d'une maladie du foie.

Des études de cytogenèse et de cytotinétique lymphocytaires ont été effectuées sur 10 ouvriers d'usine qui étaient exposés depuis 3 mois à 18 ans à la vapeur de tétrachloréthylène, à une concentration atmosphérique comprise, selon les cas, entre 68 et 270 mg/m³ ou entre 200 et 1490 mg/m³. Aucune altération notable en rapport avec la dose n'a été constatée en ce qui concerne les aberrations chromosomiques, la fréquence des échanges entre chromatides soeurs, la proportion des métaphases M2 + M3 et l'indice mitotique (Ikeda et al., 1980).

8.4 Etudes de mortalité

Une étude de mortalité par causes a été effectuée aux Etats-Unis d'Amérique chez 330 personnes employées dans le blanchissage ou le nettoyage à sec et qui sont mortes de 1957 à 1977 (Blair et al., 1979). Ces travailleurs avaient été principalement exposés au tétrachloréthylène mais également au tétrachlorure de carbone, au trichloro-éthylène et à d'autres solvants dérivés du pétrole dont le benzène. La surmortalité cancéreuse observée par rapport à l'ensemble de la population des Etats-Unis d'Amérique était principalement imputable aux cancers du poumon, du col utérin et de la peau.

Dans une autre étude, on a examiné la cause des décès indiquée sur les certificats établis pour 671 femmes travaillant dans l'industrie de la blanchisserie ou du nettoyage à sec, décédées au cours de la période 1963-1977 (Katz & Jowett, 1981). Ces données ont été comparées aux statistiques de mortalité dans la population féminine active et dans une population formée de femmes occupant des emplois mal rémunérés. Les résultats n'ont pas révélé de surmortalité globale par tumeurs malignes mais on a constaté un risque anormalement élevé de cancers génitaux ou rénaux, ainsi qu'un excès, moins important, des cancers de la vessie et de la peau et des lymphosarcomes. Les conditions de l'exposition n'ont pas été précisées.

9. EVALUATION DES RISQUES POUR LA SANTE HUMAINE

Sur la base des résultats des études portant sur des expositions brèves et répétées, on peut estimer que l'exposition au tétrachloréthylène ne s'accompagne d'aucun effet aigu jusqu'à une concentration d'environ 140 mg/m³ (Hake & Steward, 1977).

Les études faites sur l'homme montrent en effet qu'une exposition unique ou de courte durée au tétrachloréthylène se traduit en principe chez l'homme par une irritation oculaire à partir d'une concentration atmosphérique d'environ 500 mg/m³ (Rowe et al., 1952) et par une dépression du système nerveux central, une irritation nasale et laryngée à environ 700 mg/m³ (Steward et al., 1970). Ces effets sont réversibles après l'arrêt de l'exposition mais leur gravité augmente à la fois avec la concentration et avec la durée de l'exposition. Étant donné que l'excrétion est relativement lente, la concentration dans le tissu atteint reste normalement élevée pendant plusieurs jours après l'exposition. Un contact direct avec la peau exerce un effet irritant.

Il ressort d'observations faites après expositions répétées pendant plusieurs mois ou plusieurs années que les sujets qui inhalent du tétrachloréthylène présentent normalement une dépression du système nerveux central et du parasymphatique à partir de concentrations de l'ordre de 700 mg/m³ (Münzer & Heder, 1972; Hake & Steward, 1977). Les études conduites sur le rat montrent que l'exposition par inhalation à une concentration d'environ 1300 mg/m³ ou plus s'accompagne apparemment de lésions hépatiques bien définies (Kylin et al., 1965). En revanche, on sait mal à partir de quel niveau les effets hépatiques du même ordre surviennent chez l'homme. Dans des installations de nettoyage à sec, des ouvriers exposés à des concentrations pouvant atteindre 2700 mg/m³ n'ont pas montré d'altération de l'activité des enzymes hépatiques (Münzer & Heder, 1972).

Chez la descendance d'animaux d'expérience exposés par inhalation à des concentrations de tétrachloréthylène dépassant 2000 mg/m³, on a observé des effets embryotoxiques (Schwetz et al., 1975). Il se peut que des effets semblables se produisent chez l'homme. Cependant, aucune atteinte de la fonction de reproduction n'a été observée dans les études sur les animaux, et l'on n'a constaté qu'une tératogénicité limitée.

Le tétrachloréthylène s'est révélé cancérrogène pour la souris mais non pour le rat (NCI, 1977). Les résultats d'études épidémiologiques (Blair et al., 1979; Katz & Jowett, 1981) conduites parmi le personnel d'établissements de nettoyage à sec ou de blanchissage ne sont pas suffisants pour qu'on puisse conclure à l'action cancérrogène du tétrachloréthylène chez l'homme.

10. REGLEMENTATIONS, DIRECTIVES ET NORMES EN VIGUEUR

10.1 Exposition professionnelle

Les concentrations maximales admissibles^a vont de 10 mg/m³ (1,5 ppm, concentration de pointe) en URSS à 340 mg/m³ (50 ppm) en République fédérale d'Allemagne, au Japon et aux Etats-Unis d'Amérique, en passant par 140 mg/m³ (20 ppm, moyenne pondérée par rapport au temps) en Suède et 250 mg/m³ (37 ppm) en Tchécoslovaquie. Les concentrations limites fixées pour une exposition de courte durée sont de 340 mg/m³ (50 ppm) en Suède, 1250 mg/m³ (183 ppm) en Tchécoslovaquie et 1340 mg/m³ (200 ppm) aux Etats-Unis d'Amérique. Au Brésil, la limite jugée acceptable est de 525 mg/m³ (78 ppm) dans le cas d'une exposition à raison de 48 h par semaine (RISCPT, 1983).

10.2 Concentration dans l'air ambiant

La concentration atmosphérique maximale admise est fixée à 1,0 mg/m³ pour la moyenne journalière ou 4,0 mg/m³ pour la moyenne sur une demi-heure en Tchécoslovaquie et à 0,06 mg/m³ pour la moyenne journalière en URSS (RISCPT, 1983).

10.3 Eau de boisson

La valeur provisoire recommandée par l'OMS dans les directives concernant l'eau de boisson est de 10 µg/litre (OMS, 1983).

10.4 Utilisation

La Commission Economique Européenne interdit l'emploi du tétrachloréthylène dans les produits cosmétiques (RISCPT, 1983).

10.5 Etiquetage et emballage

Les règlements de la Commission Economique Européenne imposent l'indication, sur l'étiquette jointe au produit, que

^a Valeurs reprises de listes nationales.

le tétrachloréthylène est nocif en cas d'inhalation ou d'ingestion et qu'il doit être tenu hors de la portée des enfants. Il convient d'éviter le contact avec les yeux (RISCT, 1983).

10.6 Entreposage et transport

Le Comité ONU d'experts en matière de transport des marchandises dangereuses (1977) range le tétrachloréthylène parmi les substances toxiques (classe 6.1) présentant des dangers réduits aux fins de l'emballage (Groupe d'emballage III). Des méthodes d'emballage sont recommandées ainsi qu'un modèle d'étiquette. De son côté, l'Organisation maritime consultative intergouvernementale (1981) qualifie le tétrachloréthylène de substance toxique (classe 6.1) et recommande les méthodes à appliquer pour son emballage, son entreposage et son étiquetage aux fins du transport maritime en bouteilles de verre, en boîtes et fûts métalliques. L'étiquette recommandée par les deux Organisations est représentée ci-dessous :



BIBLIOGRAPHIE

avec renvois aux profils de données du RISCPT
(<Code, No de la page>).

ALEXANDER, H. C., McCARTY, W. M., & BARTLETT, E. A. (1978) Toxicity of perchloroethylene, trichloroethylene, 1,1,1-trichloroethane, and methylene chloride to fathead minnows. Bull. environ. Contam. Toxicol., 20 : 344-352 < BECTA6, 12.1-1>.

ANON (1983) Workers exposure to perchloroethylene in commercial dry-cleaning operations - United States. Reported by Industrywide Studies Br., Div. of Surveillance, Hazard Evaluations, and Field Studies, NIOSH, CDC. Morbid. Mortal. week. Rep., 32 : 269-270 < MMWRE*, 6.2-6>.

BAGNELL, P. C. & ELLENBERGER, H. A. (1977) Obstructive jaundice due to a chlorinated hydrocarbon in breast milk. J. Can. Med. Assoc., 117 : 1047-1048 < CMAJAX, 6.2-10, 10.1-5>.

BARETTA, E. D., STEWARD, R. D., & MUTCHLER, J. E. (1969) Monitoring exposures to vinyl chloride vapor : breath analysis and continuous air sampling. Am. Ind. Hyg. Assoc. J., 30 : 537-544 < AIHAAP, 13-1>.

BARROWS, M. E., PETROCELLI, S. R., & MATEK, K. J. (1980) Bioconcentration and elimination of selected water pollutants by bluegill sunfish (Lepomis Machrochirus). In : Dynamics, Exposure and Hazard Assessment of Toxic Chemicals, Paper Symposium 1978, pp. 379-392 < 42 RDAQ, 9.3-2>.

BAUER, U. (1981) [Exposition humaine à des constituants nocifs : Etude environnementale concernant l'eau, l'air, les produits alimentaires et les tissus humains, I, II, III, IV.] Zentralbl. Bakteriol. Hyg. I. Abt. Orig. B, 174 : 15-56, 200-237, 556-583 (en allemand) < ZBPMDO, 6.2-5, 6.2-7, 6.2-8, 6.2-10, 6.3-2>.

BLAIR, A., DECOUPLE, P., & GRAUMAN, D. (1979) Causes of death among laundry and dry cleaning workers. Am. J. public Health, 69 : 508-511 < AJHEAA, 11.2-1>.

BOETTNER, E. A. & MURANKO, H. J. (1969) Animal breath data for estimating the exposure of humans to chlorinated hydrocarbons. Am. Ind. Hyg. Assoc. J., 30 : 437-442 < AIHAAP, 9.5-11>.

BONNET, P., FRANCIN, J. M., GRADISKI, D., RAOULT, G., & ZISSU, D. (1980) Détermination de la concentration létale 50 des principaux hydrocarbures aliphatiques chlorés chez le rat. Arch. Mal. prof. Méd. Trav. Seew. soc., 41 : 317-321 < AMPMAR, 10.1-1>.

BONSE, G., URBAN, T., REICHERT, D., & HENSCHLER, D. (1975) Chemical reactivity, metabolic oxirane formation and biological reactivity of chlorinated ethylenes in the isolated perfused rat liver preparation. Biochem. Pharmacol., 24 : 1829-1834 < BCPA6, 9.4-5>.

BOUWER, E. J. & MCCARTY, P. L. (1983) Transformation of 1- and 2-carbon halogenated aliphatic organic compounds under methanogenic conditions. Appl. Environ. Microbiol., 45 : 1286-1294 < AEMIDF, 7.1-2>.

BOUWER, E. J., RITTMANN, B. E., & MCCARTY, P. L. (1981) Anaerobic degradation of halogenated 1- and 2-carbon organic compounds. Environ. Sci. Technol., 15 : 596-599 < ESTHAG, 7.1-1>.

BRINGMANN, G. von, & KUHN, R. (1982) [Résultats de l'action nocive de substances dangereuses pour l'eau sur Daphnia magna, selon un mode opératoire normalisé plus élaboré.] Z. Wasser Abwasser Forsch., 15 : 1-6 (en allemand) < ZWABAQ, 12.1-2>.

BRONZETTI, G., BAUER, C., CORSI, C., DEL CARRATORE, R., GALLI, A., NIERI, R., & PAOLINI, M. (1983) Genetic and biochemical studies on perchloroethylene in vitro and in vivo. Mutat. Res., 116 : 323-331 < MUREAV, 11.3-3>.

BUCCAFUSCO, R. J., ELLS, S. J., & LE BLANC, G. A. (1981) Acute toxicity of priority pollutants to bluegill (Lepomis macrochirus). Bull. Environ. Contam. Toxicol., 26 : 446-452 < BECTA6, 12.1-1>.

CALLÉN, D. F., WOLF, C. R., & PHILPOT, R. M. (1980) Cytochrome P-450 mediated genetic activity and cytotoxicity of seven halogenated aliphatic hydrocarbons in Saccharomyces cerevisiae. Mutat. Res., 77 : 55-63 < MUREAV, 11.3-2>.

CARPENTER, C. P. (1937) The chronic toxicity of tetrachloroethylene. J. Ind. Hyg. Toxicol., 19 : 323-336 < JIHTAB, 10.1-14, 11.1-11, 11.4-8>.

CHERNA, M. & KYPENOVA, H. (1977) Mutagenic activity of chloroethylenes analysed by screening system tests. Mutat. Res., 46 : 214-215 < MUREAV, 11.3-4, 11.3-5>.

CHMIELEWSKI, J., TOMASZEWSKI, R., GLOMBIOWSKI, P., KOWALEWSKI, W., KWIATKOWSKI, S. R., SZCZEKOCKI, W., & WINNICKA, A. (1976) [Observations cliniques relatives à l'exposition professionnelle au tétrachloréthylène.] Biul. Inst. Med. Morskiej., 27 : 197-206 (en russe) < BIMGDE, 11.1-7, 11.4-4>.

CHRISTENSEN, B. V. & LYNCH, H. J. (1933) The effect of anthelmintics on the host. I. Tetrachloroethylene, II. Hexylresorcinol. J. Pharmacol. exp. Ther., 48 : 311-316 < JPETAB, 10.1-3>.

CIRC (1979) Some halogenated hydrocarbons, Lyon, Centre international de recherche sur le cancer, pp. 491-514 (Monographies sur l'évaluation du risque cancérigène des produits chimiques pour l'homme, Vol. 20) < IARMB8, 2-1, 3-1, 4-1, 8-1>.

COLER, H. R. & ROSMILLER, H. R. (1953) Tetrachloroethylene exposure in a small industry. Ind. Hyg. occup. Med., 8 : 227-233 < AIHOAX, 10.1-8>.

COMITE ONU D'EXPERTS EN MATIERE DE TRANSPORT DES MARCHANDISES DANGEREUSES (1977) Transport des matières dangereuses. Edition révisée, New York, Organisation des Nations Unies < UN, 17-2>.

CORREIA, Y., MARTENS, G. J., VAN MENSCH, F. H., & WHIM, B. P. (1977) The occurrence of trichloroethylene, tetrachloroethylene and 1,1,1-trichloroethane in Western Europe in air and water. Atmos. Environ., 11 : 1113-1116 < ATENBP, 6.2-7>.

COSTA, A. K. & IVANETICH, K. M. (1980) Tetrachloroethylene metabolism by the hepatic microsomal cytochrome P-450 system. Biochem. Pharmacol., 29 : 2863-2869 < BCPCA6, 9.4-1>.

DANIEL, J. W. (1963) The metabolism of ³⁶Cl-labelled trichloroethylene and tetrachloroethylene in the rat. Biochem. Pharmacol., 12 : 795-802 < BCPCA6, 9.5-10>.

DILLING, W. L., TEFERTILLER, N. B., & KALLOS, G. J. (1975) 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 : 833-838 < ESTHAG, 7.2-2, 7.5-1 >.

DMITRIEVA, N. V. (1966) [Données de base pour la fixation de la concentration maximale admissible du tétrachloréthylène (Perlen) dans l'atmosphère des établissements industriels.] Gig. i Sanit., 31 : 387-393 (en russe) < GISAAA, 11.4-9 >.

DMITRIEVA, N. V. & KULESHOV, E. V. (1971) [Modifications de l'activité bioélectrique cérébrale et de la conductivité électrique chez des rats en cas d'intoxication chronique par certains hydrocarbures chlorés.] Gig. i Sanit., 36 : 20-25 (en russe) < GISAAA, 11.4-10 >.

DREW, R. T., PATEL, J. M., & LIN, F.-N. (1978) Changes in serum enzymes in rats after inhalation of organic solvents singly and in combination. Toxicol.: appl. Pharmacol., 45 : 809-819 < TXAPA9, 11.1-13 >.

DUPRAT, P., DELSAUT, L., & GRADISKI, D. (1976) Pouvoir irritant des principaux solvants chlorés aliphatiques sur la peau et les muqueuses oculaires du lapin. 3.: eur. Toxicol., 9 : 171-177 < JETOAS, 11.8-4 >.

DUSZELN VON, J. V., LAHL, U., BATJER, K., CETINHAYA, M., STACHEL, B., & THIEMANN, W. (1982) [Les hydrocarbures halogénés volatils présents dans l'air, l'eau et les produits alimentaires en République fédérale d'Allemagne.] Dtsch.: Lebensm.: Rundsch., 78 : 352-356 (en allemand) < DLHUAJ, 6.2-8, 6.3-1 >.

DYBING, F. & DYBING, O. (1946) The toxic effect of tetrachlormethane and tetrachloroethylene in oily solution. Acta pharmacol., 2 : 223-226 < APTOA6, 10.1-1 >.

ERICKSON, S. J. & HAWKINS, C. E. (1980) Effects of halogenated organic compounds on photosynthesis in estuarine phytoplankton. Bull.: environ.: Contam.: Toxicol., 24 : 910-915 < BECTA6, 12.1-3 >.

ESSING, H. G. (1975) [Etude sur le terrain de la toxicité rénale et hépatique du perchloréthylène après exposition professionnelle prolongée.] Schrift: Arbeitsmed., Sozialmed.; Präventivmed., 59 : (en allemand) < SASP**, 10.1-9, 11.1-4>.

FERNANDEZ, J., GUBERAN, E., & CAPEROS, J. (1976) Experimental human exposures to tetrachloroethylene vapor and elimination in breath after inhalation. Am. Ind. Hyg. Assoc. J., 37 : 143-150 < AIHAAP, 9.5-4>.

FISHBEIN, L. (1979) Potential halogenated industrial carcinogenic and mutagenic chemicals. I Halogenated unsaturated hydrocarbons. Sci. total Environ., 11 : 111-161 < STEVAB, 2-2>.

FRANKE, W. & EGCELING, F. (1969) [Etude clinico-statistique d'ouvriers exposés au perchloréthylène dans des établissements de nettoyage à sec.] Med. Welt, 9 : 453-460 (en allemand) < MEWEAC, 6.2-8>.

FRANTZ, S. W. & WATANABE, P. G. (1983) Tetrachloroethylene : balance and tissue distribution in male Sprague Dawley rats by drinking water administration. Toxicol. appl. Pharmacol., 69 : 66-72 < TXAPA9, 9.5-15>.

FRIBERG, L., KYLIN, B., & NYSTROM, A. (1953) Toxicities of trichloroethylene and tetrachloroethylene in fujiwara's pyridine-alkali reaction. Acta pharmacol. toxicol., 9 : 303-312 < APTOA6, 10.1-1>.

FUJII, T. (1977) Direct aqueous injection gas chromatography-mass spectrometry for analysis of organohalides in water at concentrations below the parts per billion level. J. Chromatogr., 139 : 297-302 < JOGRAM, 6.2-7>.

FULLER, B. B. (1976) Air pollution assessment of tetrachloroethylene (Mitre Technical Report MTR - 7143) < MITRDX, 2-2, 3-1, 8-1>.

GEHRING, P. J. (1968) Hepatotoxic potency of various chlorinated hydrocarbon vapours relative to their narcotic and lethal potencies in mice. Toxicol. appl. Pharmacol., 13 : 287-298 < TXAPA9, 10.1-1, 10.1-10, 11.1-9>.

GRADISKI, D., BONNET, P., RAOULT, G., MAGADUR, J. L., & FRANCIN, J. M. (1978) Toxicité aiguë comparée par inhalation des principaux solvants aliphatiques chlorés. Arch. Mal. prof. Med. Trav. Secur. soc., 39 : 249-257 < AMPMAR, 10.1-1>.

GREIM, H., BONSE, G., RADWAN, Z., REICHERT, D., & HENSCHLER, D. (1975) Mutagenicity in vitro and potential carcinogenicity of chlorinated ethylenes as a function of metabolic oxirane formation. Biochem. Pharmacol., 24 : 2013-2017 < BCPA6, 11.3-2>.

GRIMSRUD, E. P. & RASMUSSEN, R. A. (1975) Survey and analysis of halocarbons in the atmosphere by gas chromatography-mass spectrometry. Atmos. Environ., 9 : 1014-1017 < ATENBP, 13-2>.

HAKE, C. L. & STEWARD, R. D. (1977) Human exposure to tetrachloroethylene : Inhalation and skin contact. Environ. Health Perspect., 21 : 231-238 < EVHPAZ, 9.1-2, 9.5-7, 11.4-6>.

HARDIN, B. D., BOND, G. P., SIKOV, M. R., ANDREW, F. D., BELILES, R. P., & NIEMEIER, R. W. (1981) Testing of selected workplace chemicals for teratogenic potential. Scand. J. Work. Environ. Health, 7 : 66-75 < SWEHDO, 11.11-2>.

HEITMULLER, P. T., HOLLISTER, T. A., & PARRISH, P. R. (1981) Acute toxicity of 54 industrial chemicals to sheepshead minnows (Cyprinodon variegatus). Bull. environ. Contam. Toxicol., 27 : 596-604 < BECTA6, 12.1-1>.

HUGHES, J. P. (1954) Hazardous exposure to some so-called safe solvents. J. Am. Med. Assoc., 156 : 234-237 < JAMAAP, 10.1-6>.

IKEDA, M. & IMAMURA, T. (1973) Biological half-life of trichloroethylene and tetrachloroethylene in human subjects. Int. Arch. Arbeitsmed., 31 : 209-224 < IAANBS, 9.5-4, 9.5-13>.

IKEDA, M. & OHTSUJI, H. (1972) A comparative study of the excretion of Fujiwara reaction-positive substances in urine of humans and rodents given trichloro- or tetrachloro-derivatives of ethane and ethylene. Br. J. ind. Med., 29 : 99-104 < BJIMAG, 9.5-2>.

IKEDA, M., OHTSUJI, H., IMAMURA, T., & KOMOIKE, Y. (1972) Urinary excretion of total trichloro-compounds, trichloroethanol, and trichloroacetic acid as a measure of exposure to trichloroethylene and tetrachloroethylene. Br. J. Ind. Med., 29 : 328-333 < BJIMAG, 9.5-3>.

IKEDA, M., KOIZUMI, A., WATANABE, T., ENDO, A., & SATO, K. (1980) Cytogenetic and cytokinetic investigations on lymphocytes from workers occupationally exposed to tetrachloroethylene. Toxicol. Lett., 5 : 251-256 < TOLED5, 11.3-3>.

JAKOBSON, I., WAHLBERG, J. E., HOLMBERG, B., & JOHANSSON, G. (1982) Uptake via the blood and elimination of 10 organic solvents following epicutaneous exposure of anesthetized guinea pig. Toxicol. appl. Pharmacol., 63 : 181-187 < TXAPA9, 9.1-1>.

KATZ, R. M. & JOWETT, D. (1981) Female laundry and dry cleaning workers in Wisconsin: A mortality analysis. Am. J. Public Health, 71 : 305-307 < AJHEAA, 11.2-2>.

KRONEVI, T., WAHLBERG, J. E., & HOLMBERG, B. (1981) Skin pathology following epicutaneous exposure to seven organic solvents. Int. J. Tiss. Reac., III : 21-30 < IJTR**, 11.8-2>.

KYLIN, B., REICHARD, H., SUMEGI, I., & YLLNER, S. (1963) Hepatotoxicity of inhaled trichloroethylene, tetrachloroethylene and chloroform, single exposure. Acta pharmacol., 20 : 16-24 < APTOA6, 10.1-11, 11.1-8>.

KYLIN, B., SUMEGI, I., & YLLNER, S. (1965) Hepatotoxicity of inhaled trichloroethylene and tetrachloroethylene, long-term exposure. Acta pharmacol. toxicol., 22 : 379-385 < APTOA6, 10.1-12>.

LE BLANC, G. A. (1980) Acute toxicity of priority pollutants to water flea (*Daphnia magna*). Bull. environ. Contam. Toxicol., 24 : 684-691 < BECTA6, 12.1-1>.

LEIBMAN, K. C. & ORTIZ, E. (1977) Metabolism of halogenated ethylenes. Environ. Health Perspect., 21 : 91-97 < EVHPAZ, 9.4-3>.

LEONARDOS, G., KENDALL, D., & BARNARD, N. (1969) Odor threshold determinations of 53 odorant chemicals. J. Air Pollut. Control Assoc., 19 : 91-95 < JPCAA6, 11.4-5>.

LILLIAN, D., SINGH, H. B., APPLEBY, A., LOBBAN, L., ARNTS, R., GUMPERT, R., HAGUE, R., TOOMEY, J., KAZAZIS, J., ANTELL, M., HANSEN, D., & SCOTT, B. (1975) Atmospheric fates of halogenated compounds. Environ. Sci. Technol., 9 : 1042-1048 < ESTHAG, 6.2-1>.

MAZZA, A. (1972) [Modifications enzymatiques après intoxication expérimentale par le tétrachloréthylène.] Folia Med. (Naples), 55 : 373-381 (en italien) < FOMDAK, 11.1-14>.

MAZZA, A. & BRANCACCIO, A. (1971) [Hormones corticales et médullaires des surrénales dans l'intoxication par le tétrachloréthylène.] Folia Med. (Naples), 54 : 204-211 (en italien) < FOMDAK, 11.1-16>.

McCONNELL, G., FERGUSON, D. M., & PEARSON, C. R. (1975) Chlorinated hydrocarbons and the environment. Endeavour, 34 : 13-18 < ENDEAS, 6.2-4, 6.2-9>.

MECKLER, L. C. & PHELPS, D. K. (1966) Liver disease secondary to tetrachloroethylene exposure. J. Am. Med. Assoc., 197 : 662-663 < JAMAAP, 10.1-8, 11.1-3>.

MONSTER, A. C. & BOERSMA, G. (1975) Simultaneous determination of trichloroethylene and metabolites in blood and exhaled air by gas chromatography. Int. Arch. occup. environ. Health, 35 : 155-163 < IAHDW, 13-2>.

MONSTER, A. C., BOERSMA, G., & STEENWEG, H. (1979) Kinetics of tetrachloroethylene in volunteers; Influence of exposure concentration and work load. Int. Arch. occup. environ. Health, 42 : 303-309 < IAHDW, 9.1-3, 9.5-8>.

MOSLEN, M. T., REYNOLDS, E. S., & SZABO, S. (1977) Enhancement of the metabolism and hepatotoxicity of trichloroethylene and perchloroethylene. Biochem. Pharmacol., 26 : 369-375 < BCPCA6, 9.5-12>.

MUNZER, M. von, & HEDER, K. (1972) [Résultats de l'inspection d'établissements de nettoyage à sec, du point de vue technique et du point de vue de l'hygiène du travail.] Zbl: Arbeitsmed., 22 : 133-138 (en allemand) < ZAARAM, 9.5-5, 11.1-3, 11.4-3, 11.8-2>.

MURRAY, A. J. & RILEY, J. P. (1973) Occurrence of some chlorinated aliphatic hydrocarbons in the environment. Nature (Lond.), 242 : 37-38 < NATUAS, 6.2-2, 6.2-5>.

NCI (1977) Bioassay of tetrachloroethylene for possible carcinogenicity, Washington, DC, US Govt. Printing Office (NCI-CG-TR-13, DHEW Publ. No (NIH) 77-813) < DHEPDG, 10.1-13, 10.1-15, 11.2-4, 11.2-6>.

NELSON, B. K., TAYLOR, B. J., SETZER, J. V., & HORNUNG, R. W. (1979) Behavioral teratology of perchloroethylene in rats. J: environ. Pathol. Toxicol., 3 : 233-250 < JENPT*, 11.11-2>.

NELSON, G. O. & SHAPIRO, E. G. (1971) A field instrument for detecting airborne halogen compounds. Am. Ind. Hyg. Assoc. J., 32 : 757-765 < AIHAAP, 13-1>.

NICHOLSON, A. S., MERESZ, O., & LEMYK, B. (1977) Determination of free and total potential malform in drinking water. Anal. Chem., 49 : 814-819 < ANCHAM, 13.2>.

NIOSH (1976) Criteria for a recommended standard; occupational exposure to tetrachloroethylene, Washington, US Department of Health, Education and Welfare (DHEW Publication No 76-185) < NSHTE*, 4.1>.

OMS Directives pour la qualité de l'eau de boisson, Volume I - Recommandations, Genève, Organisation mondiale de la Santé (en préparation) < WHODW*, 17-3>.

ORGANISATION MARITIME CONSULTATIVE INTERGOUVERNEMENTALE (1981) Code international des marchandises dangereuses dans le transport maritime; 6173-1 < IMO, 17.2>.

PATEL, R., JANAKIRAMAN, N., & TOWNE, W. D. (1977) Pulmonary edema due to tetrachloroethylene. Environ. Health Perspect., 21 : 247-249 < EVHPAZ, 10.1-5>.

PEARSON, C. R. & McCONNELL, G. (1975) Chlorinated C1 and C2 hydrocarbons in the marine environment. Proc. R. Soc. Lond. B., 189 : 305-332 < PHLBA4, 6.2-2, 6.2-3, 6.2-4, 6.2-5, 7.2-2, 9.3-1>.

PEGG, D. G., ZEMPEL, J. A., BRAUN, W. H., & WATANABE, P. G. (1979) Disposition of tetrachloro(¹⁴C)ethylene following oral and inhalation exposure in rats. Toxicol appl. Pharmacol., 51 : 465-474 < TXAPA9, 9.2-1, 9.5-14>.

PIET, G. J., SLINGERLAND, P., GRUNT, F. E. de, HEUVEL, M. P. M. van de, & ZOETEMAN, B. C. J. (1978) Determination of very volatile halogenated organic compounds in water by means of direct head-space analysis. Anal. Lett., A11 : 437-448 < ANALBP, 13-2>.

RAMPY, L. W., QUAST, J. F., BALMER, M. F., LEONG, B. K. J., & GEHRING, P. J. (1978) Results of a long-term inhalation toxicity study on rats of a perchloroethylen (tetrachloro-ethylene) formulation. Midland, Michigan, USA, Toxicology Research Laboratory, Health and Environmental Research, Dow Chemical Company < DOWPE*, 10.1-15, 11.1-12, 11.2-4>.

RISCPT (1983) Data profile on tetrachloroethylene, Genève, Registre international des substances chimiques potentiellement toxiques, PNUE.

ROWE, V. K., McCOLLISTER, D. D., SPENCER, H. C., ADAMS, E. M., & IRISH, D. D. (1952) Vapor toxicity of tetrachloroethylene for laboratory animals and human subjects. Arch. ind. Hyg. occup. Med., 5 : 560-579 < AIHOAX, 10.3, 11.4-1, 11.4-7>.

RUSSELL, J. W. & SHADOFF, L. A. (1977) The sampling and determination of halocarbons in ambient air using concentration on porous polymer. J. Chromatog., 134 : 375-384 < JOCRAM, 6.2-1, 13-1>.

SALAND, G. (1967) Accidental exposure to perchloroethylene. NY State J. Med., 67 : 2359-2361 < NYSJAM, 10.1-4, 11.1-6>.

SALTZMAN, B. E. (1972) Direct reading colorimetric indicators. In : Air sampling instruments for evaluation of atmospheric contamination, 4^e éd., Cincinnati, ACGIH, pp. 8 : 22-23 < ASIEA*, 13-1>.

SAUNDERS, R. A., BLACHLY, C. H., KOVACINA, T. A.,
LAMONTAGNE, R. A., SWINNERTON, J. W., & SALLFELD, F. E.
(1975) Identification of volatile organic contaminants in
Washington D.C. municipal water. Water Res., 9 : 1143-1145
< WATRAG, 6.2-4>.

SCHMID, A. & BEUTER, W. (1982) [Formation de radicaux actifs
par métabolisation du tétrachloréthylène et influence de ces
radicaux sur l'induction ou l'inhibition enzymatique.]
Zentralbl. Veterinaermed. Reihe A, 29 : 481-488 (en allemand)
< ZEVMA4, 9.4-4>.

SCHUMANN, A. M., QUAST, J. F., & WATANABE, P. G. (1980) The
pharmacokinetics and macromolecular interactions of perchloro-
ethylene in mice and rats as related to oncogenicity. Toxicol.
appl. Pharmacol., 55 : 207-219 < TXAPA9, 9.2-2, 9.5-10>.

SCHWETZ, B. A., LEONG, B. K. J., & GEHRING, P. J. (1975) The
effect of maternally inhaled trichloroethylene, perchloro-
ethylene, methyl chloroform, and methylene chloride on
embryonal and fetal development in mice and rats. Toxicol.
appl. Pharmacol., 32 : 84-96 < TXAPA9, 11.11-1>.

SHIPMAN, A. J. & WHIM, B. P. (1980) Occupational exposure to
trichloroethylene in metal cleaning processes and to tetra-
chloroethylene in the dry cleaning industry in the UK. Ann.
occup. Hyg., 23 : 197-204 < AOHYA3, 6.2-3>.

SHUBAT, P. J., POIRIER, S. H., KNUTH, M. L., & BROOKE, L. T.
(1982) Acute toxicity of tetrachloroethylene, and tetra-
chloroethylene with dimethylformamide to rainbow trout (Salmo
gairdneri). Bull. environ. Contam. Toxicol., 28 : 7-10
< BECTA6, 12.1-1>.

SIMMONDS, P. G., KERRIN, S. L., LOVELOCK, J. E., &
SHAIR, F. H. (1974) Distribution of atmospheric halocarbons
in the air over the Los Angeles Basin. Atmos. Environ., 8 :
209-216 < ATENBP, 6.2-2>.

SINGH, H. B., LILLIAN, D., APPLEBY, A., & LOBBAN, L. (1975)
Atmospheric formation of carbon tetrachloride from tetra-
chloroethylene. Environ. Lett., 10 : 253-256 < EVLTAX,
8-1>.

SINGH, H. B., SALAS, L. J., & CAVANAGH, L. A. (1977) Distribution, sources and sinks of atmospheric halogenated compounds. J. Air Pollut. Control Assoc., 27 : 332-336 < JPCAAC, 6.2-1>.

SMYTHE, H. F., Jr, WEIL, C. S., WEST, J. S., & CARPENTER, C. P. (1969) An exploration of joint toxic action : twenty-seven industrial chemicals intubated in rats in all possible pairs. Toxicol. appl. Pharmacol., 14 : 340-347 < TXAPA9, 10.1-2>.

STEWART, R. D. & DODD, H. C. (1964) Absorption of carbon tetrachloride, trichloroethylene, tetrachloroethylene, methylene chloride, and 1,1,1-trichloroethane through human skin. Am. Ind. Hyg. Assoc. J., 25 : 439-466 < AIHAAP, 9.1-4>.

STEWART, R. D., ARBOR, A., GAY, H. H., ERLEY, D. S., HAKE, C. L., & SCHAFFER, A. W. (1961a) Human exposure to tetrachloroethylene vapor. Arch. environ. Health, 2 : 516-522 < AEHLAU, 9.1-2, 9.5-6, 11.1-5, 11.4-5>.

STEWART, R. D., ERLEY, D. S., SCHAFFER, A. W., & GAY, H. H. (1961b) Accidental vapor exposure to anesthetic concentrations of a solvent containing tetrachloroethylene. Ind. Med. Surg., 30 : 327-330 < IMSUAI, 11.1-2, 11.4-2>.

STEWART, R. D., BARETTA, E. D., DODD, H. C., & TORKELOSON, T. R. (1970) Experimental human exposure to tetrachloroethylene. Arch. environ. Health, 20 : 224-229 < AEHLAU, 9.5-6, 11.1-5, 11.4-5>.

TABAK, H. H., QUAVE, S. A., MASHNI, C. I., & BARTH, E. F. (1981) Biodegradability studies with organic priority pollutant compounds. J. Water Pollut. Control Fed., 53 : 1503-1517 < JWPPA5, 7.1-1>.

TRENSE, E. von, & ZIMMERMANN, H. (1969) [Intoxication fatale résultant de l'action prolongée de vapeurs de perchloréthylène.] Zbl. Arbeitsmed., 19 : 131-137 (en allemand) < ZAARAM, 10.1-9>.

TSURUTA, H. (1975) Percutaneous absorption of organic solvents. 1) Comparative study of the in vivo percutaneous absorption of chlorinated solvents in mice. Ind. Health, 13 : 227-236 < INHEAO, 9.1-5>.

TUTTLE, T. C., WOOD, G. D., & GREYER, C. B. (1976) Behavioral and neurological evaluation of workers exposed to perchloroethylene. Columbia, Md (Rapport final rédigé au titre d'un contrat HSM 99/73/35 passé avec le Westinghouse Behavioural Services Centre). < NSHTE*, 11.4-8>.

UMWELTBUNDESAMT* (1978) [Manuel des substances dangereuses dans les déchets spéciaux.] (Rédigé par le Ministère fédéral de l'environnement à la demande du Ministre fédéral de l'Intérieur) Berlin, Erich Schmidt Materialien 5/78 (en allemand) < HGSSS*, 2-1>.

USITC (1981) United States International Trade Commission, synthetic organic chemicals, United States production and sales 1980, Washington DC, US Govt. Printing Office (USITC Publication 1183).

VAN DUUREN, B. L., GOLDSCHMIDT, B. M., LOEWENGART, G., SMITH, A. C., MELCHLONNE, S., SEIDMAN, I., & ROTH, D. (1979) Carcinogenicity of halogenated olefinic and aliphatic hydrocarbons in mice. J. Natl Cancer Inst., 63 : 1433-1439 < JNCIAM, 11.2-3>.

VERBERK, M. M. & SCHEFFERS, T. M. L. (1979) [Tetrachloréthylène (Per) dans l'air exhalé par des personnes habitant à proximité d'établissements de nettoyage à sec.] Soc. Geneesk., 57 : 460-464 (en hollandais) < TSGK**, 6.2-9>.

VRIES, Th. de, TONKELAAR, E. M. den, LEEUWEN, F. X. R. van, & DANSE, C. H. J. C. (1982) (Studies on the subacute oral toxicity of perchlorethylene.) Bilthoven, Pays-Bas, Institut national de la santé publique (Rapport No 618105) (en hollandais) < RIVP**, 10.1-14, 11.1-10>.

WANNER, M., LEHMANN, E., MOREL, J., & CHRISTEN, R. (1982) [Passage du perchloroéthylène des aliments pour animaux dans le lait.] Mitt. Geb. Lebensmittelunters. Hyg., 73 : 82-87i (en allemand) < MGLHAE, 9.1-1>.

* Office fédéral de l'environnement

WEISS, G. von (1969) (Observations du déroulement de l'excrétion d'acide trichloracétique après intoxication professionnelle par le perchloréthylène.] Vergiftung: Zbl. Arbeitsmed., 19 : 143-146 (en allemand) < ZAARAM, 9.5-1>.

WHITE, L. D., TAYLOR, D. G., MAUER, P. A., & KUPEL, R. E. (1970) A convenient optimized method for the analysis of selected solvent vapors in the industrial atmosphere. Am. Ind. Hyg. Assoc. J., 31 : 225-232 < AIHAAP, 13-1>.

YLLNER, S (1961) Urinary metabolites of ^{14}C -tetrachloroethylene in mice. Nature (Lond.), 191 : 820 < NATUAS, 9.5-9>.

ZIMMERLI, B., ZIMMERMANN, H., & MULLER, F. (1982a) [Le perchloréthylène dans les produits alimentaires.] Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg., 73 : 71-81 (en allemand) < MGLHAE, 6.2-4, 6.3-1>.

ZIMMERLI, B., GULER, H. P., & SCHLATTER, Ch. (1982b) [Accumulation et excrétion du perchloréthylène chez les poules pondeuses après administration orale.] Mitt. Geb. Lebensm. Hyg., 73 : 438-454 (en allemand) < MGLHAE, 9.5-1>.

ZOETEMAN, B. C. J., HARMSSEN, K., LINDERS, J. B. H. J., MORRA, C. F. H., & SLOOFF, W. (1980) Persistent organic pollutants in river water and groundwater of the Netherlands. Chemosphere, 9 : 231-249 < CMSHAR, 6.2-7>.