

# **Rapport d'évaluation préalable**

## **1,1- Dichloroéthylène (1,1-Dichloroéthène)**

**Numéro de registre du Chemical Abstracts Service  
75-35-4**

**Environnement Canada  
Santé Canada**

**Juin 2013**

## Sommaire

Conformément aux alinéas 68 *b*) et 68 *c*) de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* [LCPE (1999)], les ministres de l'Environnement et de la Santé ont effectué une évaluation préalable du 1,1-dichloroéthylène (1,1-dichloroéthène), dont le numéro de registre du Chemical Abstracts Service est 75-35-4. Une priorité élevée a été donnée à l'évaluation du risque que comporte le 1,1-dichloroéthène pour la santé humaine, car il a été classé par d'autres organismes en fonction de sa cancérogénicité.

Le 1,1-dichloroéthène est un composé organique chloré qui a été utilisé dans des solvants et comme agent intermédiaire dans différents processus chimiques. Selon une enquête publiée en vertu de l'article 71 de la LCPE (1999), on a importé et fabriqué au Canada entre 10 et 100 tonnes de 1,1-dichloroéthène au cours de l'année 2000. Toutefois, cette substance n'est plus produite ni importée au Canada à ces fins. De petites quantités de 1,1-dichloroéthène sont créées involontairement pendant plusieurs processus industriels; la plus grande partie de cette substance est transformée en d'autres substances dans les installations.

À l'échelle mondiale, le 1,1-dichloroéthène est utilisé principalement comme intermédiaire dans la production de polymères et de copolymères de polychlorure de vinylidène, qui peuvent ensuite être utilisés dans divers produits finaux, par exemple les emballages alimentaires en plastique, les tapis à dossier de latex, les vêtements résistants au feu et à l'inflammation, les pare-vapeur pour l'isolation, les revêtements en papier et en carton, et le film photographique. Le 1,1-dichloroéthène peut persister sous forme de résidus de fabrication non voulus dans certains de ces articles, qui peuvent être commercialisés au Canada. Le 1,1-dichloroéthène peut également être utilisé dans la production d'hydrocarbures chlorés et fluorés, de chlorures de chloroacétyle, de latex et de résines, comme agent pour la flottation de minerai, comme solvant dans les décapants à peinture et à vernis, et comme dégraisseur à la vapeur et agent nettoyant industriel.

Le 1,1-dichloroéthène doit faire l'objet d'une déclaration à l'Inventaire national des rejets de polluants (INRP); les rejets déclarés ont diminué continuellement, passant de 87 kg en 2000 à 1 kg en 2003. Depuis 2003, aucune entreprise n'a fait état de rejets de 1,1-dichloroéthène à l'INRP.

Le 1,1-dichloroéthène peut être rejeté pendant la dégradation de produits de polychlorure de vinylidène et pendant la décomposition abiotique et biotique des solvants de nettoyage à sec et de dégraissage, le 1,1,1-trichloroéthane, le 1,1,2,2-tétrachloroéthène (tétrachloroéthène ou perchloroéthylène), le 1,1,2-trichloroéthène et le 1,2-dichloroéthane. Plusieurs de ces solvants ne sont plus utilisés au Canada et les pratiques d'élimination ont été améliorées, de façon à ce que de nouvelles sources importantes de 1,1-dichloroéthène dans le sol et les eaux souterraines sont peu probables. De récentes données de surveillance révèlent que le 1,1-dichloroéthène est présent dans l'air urbain à de très faibles concentrations, souvent juste au-dessus des seuils de détection analytique.

D'après les données expérimentales et modélisées pour le 1,1-dichloroéthène, la substance devrait se dégrader facilement dans l'air, le sol et l'eau. Selon ses propriétés physiques et chimiques, et les prévisions fondées sur les modèles de bioaccumulation, la substance ne devrait

pas subir de bioaccumulation dans les organismes aquatiques. Par conséquent, le 1,1-dichloroéthène ne répond pas aux critères du potentiel de persistance et de bioaccumulation énoncé dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation*. De plus, les données empiriques disponibles sur l'écotoxicité (pour les mammifères, les plantes aquatiques et terrestres, les invertébrés et les vertébrés) indiquent que le 1,1-dichloroéthène n'est pas très dangereux pour les organismes non humains.

D'après les faibles concentrations mesurées ou attendues dans l'environnement canadien et les faibles dangers associés à cette substance, il est très peu probable qu'il y ait des effets nocifs sur l'environnement découlant des concentrations de 1,1-dichloroéthène qui se trouvent dans l'environnement, en particulier compte tenu de la faible persistance et du faible potentiel de bioaccumulation du 1,1-dichloroéthène, ainsi que de la réduction des utilisations et des rejets.

À la lumière des renseignements disponibles, on conclut que le 1,1-dichloroéthène ne satisfait pas aux critères de l'alinéa 64a) ou b) de la LCPE (1999) car il ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à avoir, immédiatement ou à long terme, un effet sur l'environnement ou sur sa diversité biologique, ou à mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie.

L'exposition de la population générale au 1,1-dichloroéthène provient principalement de l'air intérieur, et peut-être de l'alimentation. Une comparaison du plus faible seuil critique pour des effets par inhalation pour des effets non cancérigènes avec la concentration médiane la plus élevée de 1,1-dichloroéthène dans l'air intérieur, dans des études récentes au Canada, et une comparaison du seuil critique pour des effets par voie orale non cancérigènes et la limite supérieure estimée de l'absorption quotidienne, donnent des marges d'exposition qui sont jugées adéquates pour tenir compte de certaines incertitudes liées aux bases de données sur les effets pour la santé et sur l'exposition pour les effets non cancérigènes chroniques. De plus, pour les effets non cancérigènes fondés sur une période non chronique, une comparaison du plus faible seuil critique pour des effets par inhalation pour de telles périodes avec la concentration la plus élevée au 95<sup>e</sup> centile de 1,1-dichloroéthène dans l'air à partir des études récentes au Canada a permis d'obtenir une marge d'exposition qui est jugée adéquate pour tenir compte des incertitudes dans les bases de données des effets sur la santé et l'exposition.

La cancérigénicité constitue un effet critique pour la caractérisation des risques du 1,1-dichloroéthène. Après avoir inhalé des concentrations élevées de 1,1-dichloroéthène durant toute leur vie, des souris ont développé des tumeurs aux reins. Une comparaison de la concentration associée à un effet critique pour le cancer et de la tranche supérieure des estimations de l'absorption quotidienne donne des marges d'exposition qui sont jugées adéquates pour prendre en considération certaines incertitudes liées aux bases de données sur les effets pour la santé et sur l'exposition concernant des effets cancérigènes. De plus, les renseignements disponibles semblent indiquer que le mode d'induction de tumeurs chez les animaux de laboratoire peut ne pas s'appliquer aux humains.

D'après les renseignements disponibles, il est conclu que le 1,1-dichloroéthène ne satisfait pas aux critères de l'alinéa 64c) de la LCPE (1999) car il ne pénètre pas dans l'environnement en une

quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines.

D'après les renseignements disponibles en ce qui concerne les considérations se rapportant à l'environnement et à la santé humaine, il est conclu que le 1,1-dichloroéthène ne satisfait à aucun des critères énoncés à l'article 64 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*.

## Introduction

La présente évaluation préalable a été effectuée conformément à l'article 68 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* [LCPE (1999)] (Canada, 1999). Cet article de la *Loi* permet aux ministres de l'Environnement et de la Santé de procéder à des évaluations des substances afin de déterminer si elles répondent ou pourraient répondre aux critères énoncés à l'article 64 de la *Loi*.

Les évaluations préalables mettent l'accent sur les renseignements jugés essentiels pour déterminer si une substance présente ou est susceptible de présenter un risque pour l'environnement ou la santé humaine, conformément aux critères énoncés dans l'article 64 de la LCPE (1999). Les évaluations préalables visent à examiner les renseignements scientifiques et à tirer des conclusions fondées sur le poids de la preuve et le principe de prudence.<sup>1</sup> Une priorité a été donnée à l'évaluation du risque que comporte le 1,1-dichloroéthène (1,1-DCE) (numéro de registre du Chemical Abstracts Service est 75-35-4) pour la santé humaine, car il a été classé par d'autres organismes en fonction de sa cancérogénicité.

La version de 2005 du *Rapport sur l'état des connaissances scientifiques sous-jacent à une évaluation préalable* du 1,1-DCE a été affichée sur le site Web de Santé Canada le 3 novembre 2005. Le *Rapport* a été soumis à un examen externe réalisé par le personnel de Toxicology Advice and Consulting Limited, par V.C. Armstrong (conseiller) et par P. Price (The Lifeline Group Inc.), afin de garantir le caractère adéquat de la couverture des données et le caractère défendable des conclusions. Les commentaires externes ont été pris en considération dans l'ébauche du *Rapport sur l'état des connaissances scientifiques*. L'évaluation préalable des effets sur la santé comprise dans ce document est une mise à jour du *Rapport sur l'état des connaissances scientifiques*; la mise à jour n'a pas été examinée par les pairs subséquentement car les nouvelles données disponibles étaient limitées.

---

La détermination de la conformité à l'un ou plusieurs des critères énoncés à l'article 64 est basée sur une évaluation des risques potentiels pour l'environnement ou la santé humaine associés aux expositions dans l'environnement en général. Pour les humains, cela inclut notamment les expositions par l'air ambiant et intérieur, l'eau potable, les produits alimentaires et l'utilisation de produits de consommation. Une conclusion établie en vertu de la LCPE (1999) portant sur les substances énumérées dans le Plan de gestion des produits chimiques (PGPC) n'est pas pertinente à une évaluation, qu'elle n'empêche pas non plus, par rapport aux critères de risque définis dans le *Règlement sur les produits contrôlés*, qui fait partie d'un cadre réglementaire pour le Système d'information sur les matières dangereuses au travail (SIMDUT) pour les produits destinés à être utilisés au travail. De la même manière, la conclusion qui s'inspire des critères contenus dans l'article 64 de la LCPE (1999) n'empêche pas les mesures prises en vertu d'autres articles de la LCPE (1999) ou d'autres lois.

La présente évaluation préalable contient des renseignements sur les propriétés chimiques, les dangers, les utilisations et l'exposition. Les données pertinentes pour l'évaluation préalable de cette substance sont tirées de publications originales, de rapports de synthèse et d'évaluation, de rapports de recherche de parties intéressées et d'autres documents consultés au cours de recherches documentaires menées récemment, jusqu'en décembre 2009 pour les sections traitant des aspects écologiques et jusqu'en septembre 2009 pour les sections traitant des effets sur la santé humaine. De plus, les données déclarées initialement qui provenaient des rapports provisoires de deux études de Santé Canada ont été mises à jour dans le cadre de cette évaluation fondée sur la version finale de ces rapports qui a été publiée en 2010. De plus, une enquête auprès de l'industrie a été menée en 2000 au moyen d'un avis paru dans la *Gazette du Canada* conformément à l'article 71 de la LCPE (1999). Cette enquête a permis d'obtenir des données sur la fabrication et l'importation au Canada des substances du projet pilote figurant sur la LIS (Environnement Canada, 2001a). Les études les plus importantes ont fait l'objet d'une évaluation critique. Il est possible que les résultats de modélisation aient servi à formuler des conclusions.

Dans le cas de l'évaluation des risques pour la santé humaine, ces renseignements comprennent les données utiles à l'évaluation de l'exposition de la population générale (exposition non professionnelle) et l'information sur les dangers pour la santé. Les décisions concernant la santé humaine reposent sur la nature de l'effet critique retenu ou sur la marge entre les valeurs prudentes de concentration donnant lieu à des effets et les estimations de l'exposition, en tenant compte de la confiance accordée au caractère exhaustif des bases de données sur l'exposition et les effets, et ce, dans le contexte d'une évaluation préalable. L'évaluation préalable n'est pas un examen exhaustif ou critique de toutes les données disponibles. Il s'agit plutôt d'un sommaire de l'information la plus importante afin d'appuyer la conclusion.

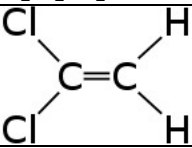
La présente évaluation préalable finale a été préparée par le personnel des Programmes des substances existantes de Santé Canada et d'Environnement Canada. Comme il a été mentionné précédemment, le *Rapport sur l'état des connaissances scientifiques sous-jacentes à une évaluation préalable des effets sur la santé* a été soumis à un examen externe antérieurement. Le volet écologique de la présente évaluation a fait l'objet d'une étude scientifique consignée par des pairs ou d'une consultation de ces derniers, et les commentaires reçus ont été pris en considération dans la production de ce rapport. Des commentaires sur les portions techniques concernant la santé humaine ont été reçus de la part de BIBRA Toxicology Advice and Consulting, The LifeLine Group, et deux consultants indépendants (Marla Shapiro, Ph. D. et V.C. Armstrong, Ph. D.). Par ailleurs, l'ébauche de cette évaluation préalable a été publiée le 16 décembre 2011 et fait l'objet d'une période de commentaires du public de 60 jours. Même si les commentaires venant de l'extérieur ont été pris en considération, Santé Canada et Environnement Canada assument la responsabilité du contenu final et des résultats de l'ébauche d'évaluation préalable.

Les principales données et considérations sur lesquelles repose la présente évaluation sont présentées ci-après.

## Identité de la substance

Le 1,1-dichloroéthène sera désigné dans cette évaluation par son acronyme, c'est-à-dire 1,1-DCE. Les renseignements sur son identité sont présentés dans le tableau 1.

**Tableau 1 Identité de la substance — 1,1-DCE**

<b>N° CAS</b>	75-35-4
<b>Nom dans la LIS</b>	1,1-dichloroéthylène
<b>Noms dans les NCI<sup>1</sup></b>	1,1-dichloroéthène (TSCA, DSL, AICS, SWISS, PICCS, ASIA-PAC, NZIoC) 1,1-dichloroéthylène (EINECS) 1,1-dichloroéthène (ENCS, ECL) Chlorure de vinylidène (ENCS, PICCS)
<b>Autres noms</b>	Sconatex; Diofan A 565S; 1,1-dichloroéthène; 1,1-dichloroéthylène; F 1130a; HCC 1130a; iso-dichloroéthylène; R 1130a; UN 1303; UN 1303 (DOT); VDC; dichlorure de vinylidène
<b>Groupe chimique (groupe de la LIS)</b>	Produits chimiques organiques définis
<b>Principale classe chimique ou utilisation</b>	Alcènes
<b>Principale sous-classe chimique</b>	Alcènes halogénés
<b>Formule chimique</b>	C <sub>2</sub> H <sub>2</sub> Cl <sub>2</sub>
<b>Structure chimique</b>	
<b>SMILES<sup>2</sup></b>	C(=C)(Cl)Cl
<b>Masse moléculaire</b>	96,94 g/mol

<sup>1</sup> National Chemical Inventories (NCI). 2006 : AICS (inventaire des substances chimiques de l'Australie); ASIA-PAC (listes des substances de l'Asie-Pacifique); LIS (Liste intérieure des substances); ECL (liste des substances chimiques existantes de la Corée); EINECS (inventaire européen des produits chimiques commercialisés); ENCS (inventaire des substances chimiques existantes et nouvelles du Japon); NZIoC (inventaire des substances chimiques de la Nouvelle-Zélande); PICCS (inventaire des produits et substances chimiques des Philippines); SWISS (liste des toxiques 1 et inventaire des nouvelles substances notifiées de la Suisse); et TSCA (inventaire des substances chimiques visées par la Toxic Substances Control Act).

<sup>2</sup> Simplified Molecular Input Line Entry Specification.

## Propriétés physiques et chimiques

Les propriétés physiques et chimiques du 1,1-DCE sont résumées dans le tableau 2 ci-dessous.

Le 1,1-DCE est une substance volatile qui existera à l'état liquide à la plupart des températures ambiantes. Il s'évaporerait de la plupart des substrats, y compris l'eau; toutefois, il existerait également à l'état dissous dans l'eau. Les valeurs relativement faibles du  $K_{oe}$  et du  $K_{oc}$  indiquent que cette substance ne se lierait pas étroitement aux matières organiques dans l'environnement.

**Tableau 2. Propriétés physiques et chimiques du 1,1-DCE**

Propriété	Type	Valeur	Température	Référence
Point de fusion (°C)	Expérimental	-123	–	PhysProp, 2009
Point d'ébullition (°C)	Expérimental	31,6	–	PhysProp, 2009
Pression de vapeur (Pa)	Expérimental	$8 \times 10^4$	25 °C	PhysProp, 2009
Constante de la loi de Henry (Pa·m <sup>3</sup> /mol)	Expérimental	2 644	24 °C	PhysProp, 2009
Coefficient de partage octanol-eau (log $K_{oe}$ ) (sans dimension)	Expérimental	2,13	–	PhysProp, 2009
Coefficient de partage carbone organique-eau (log $K_{co}$ ) (sans dimension)	Estimé	1,85 (méthode $K_{oe}$ )	–	KOCWIN, 2008
Solubilité dans l'eau (mg/L)	Expérimental	2 420	25 °C	PhysProp, 2009
Constante du taux pour la réaction de la phase gazeuse avec des radicaux hydroxyles ( $k_{OH}$ ) cm <sup>3</sup> /molécule par seconde	Expérimental	$1,1 \times 10^{-11}$	25 °C	PhysProp, 2009

## Sources

Le 1,1-DCE est une substance anthropique qui n'a pas été reconnue comme étant présente naturellement dans l'environnement (BUA, 1998; OMS, 2003a). La production commerciale comprend la déhydrochlorination du 1,1,2-trichloroéthane en présence de base excédentaire ou par décomposition thermique du méthylchloroforme (1,1,1-trichloroéthane) (Grosjean, 1991; OMS, 2003a). Ces processus de production comprennent principalement des opérations à système fermé dans le milieu industriel (Williams *et al.*, 2006). Le 1,1-DCE est également un sous-produit dans un processus utilisé pour produire du chlorure d'hydrogène (Environnement Canada, 2001b).

Une enquête auprès de l'industrie a été menée pour l'année civile 2000, conformément à l'article 71 de la LCPE (1999) (Environnement Canada, 2001a). L'*Avis concernant certaines substances inscrites sur la Liste intérieure de substances (LIS)* s'applique à n'importe quelle personne qui, pendant l'année civile 2000, a fabriqué ou a importé une quantité totale supérieure à 10 000 kg de 1,1-DCE, seul, ou dans un mélange ou un produit. Selon l'enquête, on a déclaré la fabrication et l'importation d'une quantité entre 10 et 100 tonnes de 1,1-DCE, respectivement, au Canada en 2000 (Environnement Canada, 2001b). Pendant cette année, le 1,1-DCE a été utilisé dans un solvant pour les produits d'étanchéité et, en tant que sous-produit au cours de la production de 1,2-dichloroéthane, pour produire de l'acide chlorhydrique (Environnement Canada, 2001b). Un suivi auprès d'une entreprise ayant importé la substance a permis d'apprendre que le 1,1-DCE n'est plus utilisé dans le solvant pour les produits d'étanchéité (courriel envoyé en 2004 par l'entreprise importatrice à la Direction des substances existantes, à Environnement Canada; source non citée). De plus, le 1,1-DCE n'est plus utilisé dans la production d'acide chlorhydrique et n'est plus produit en tant que sous-produit lors de la production de 1,2-dichloroéthane (Dow, 2006a). La quantité totale commercialisée en 2000, c'est-à-dire entre 10 et 100 tonnes, était semblable à la quantité totale commercialisée pendant la période de compilation de la Liste intérieure des substances (de 1984 à 1986), c'est-à-dire 31 tonnes (Environnement Canada, 2000).

Le 1,1-DCE est également le produit d'une combustion incomplète de certains solvants chlorés; par conséquent, l'incinération de déchets dangereux est une source environnementale possible de 1,1-DCE (Fuerst *et al.*, 1989). Une étude a indiqué que le 1,1-DCE et le chlorométhane étaient de loin les principaux produits de combustion incomplète pour le 1,1,1-trichloroéthane, avec une concentration de 1,1-DCE dans le gaz d'échappement produit par l'incinération « > 200 » ppb (Fuerst *et al.*, 1989). Toutefois, la production de 1,1,1-trichloroéthane a été graduellement arrêtée avant 2005, dans le cadre du Protocole de Montréal (Environnement Canada, 2003).

Le 1,1-DCE a été détecté dans les boues d'épuration dans 3 % des 436 échantillons provenant des États-Unis à une concentration variant de 1 à 14 000 µg/L dans une étude (Burns et Roe, 1982). Dans une autre étude, le 1,1-DCE a été détecté à une concentration moyenne de 7,97 mg/kg poids sec (214 µg/L poids humide) dans douze échantillons de boues d'épuration digérées (Wilson *et al.*, 1994). Les boues d'épuration peuvent représenter une source environnementale possible de 1,1-DCE dans le sol canadien, bien qu'aucune donnée récente concernant les États-Unis ou sur la présence de ce composé dans les boues au Canada ne soit disponible.

## Utilisations

Selon les réponses obtenues lors d'une enquête publiée en vertu de l'article 71 de la LCPE (1999) au cours de l'année civile 2000 (Environnement Canada, 2001a), plus de 10 tonnes ont été utilisées dans un solvant pour les produits d'étanchéité et plus de 10 tonnes ont été utilisées, sous la forme d'un sous-produit découlant de la production de 1,2-dichloroéthane, pour produire de l'acide chlorhydrique (Environnement Canada, 2001b). Toutefois, depuis 2004, il n'existe aucune mention que le 1,1-DCE serait utilisé dans des produits d'étanchéité au Canada (courriel envoyé en 2004 par un gestionnaire de la qualité de l'environnement de l'entreprise importatrice



à la Direction des substances existantes, à Environnement Canada; source non citée). De plus, les usines de chloralcalis et de production de dichlorure d'éthylène par chloration directe qui produisaient du 1,2-dichloroéthane et de l'acide chlorhydrique à Fort Saskatchewan, en Alberta, ont fermé en octobre 2006 en raison de facteurs économiques (Dow, 2006a).

Il ne devrait pas y avoir de 1,1-DCE dans les produits cosmétiques au Canada, puisque cette substance ne figure pas parmi les ingrédients dans la base de données du Système de déclaration des cosmétiques (SDC, 2009). Le 1,1-DCE est actuellement réglementé dans les produits cosmétiques au Canada, comme il fait partie de la catégorie des dichloroéthylènes, ou des chlorures d'acétylène, comme il figure dans la liste critique des ingrédients dont l'utilisation est restreinte ou interdite dans les cosmétiques de Santé Canada (Santé Canada, 2009a). Il n'existe aucun pesticide enregistré qui contient du 1,1-DCE comme ingrédient actif ou produit de formulation au Canada (ARLA, 2007), et la substance n'est pas répertoriée comme un additif alimentaire autorisé sur les Listes des additifs alimentaires autorisés (Canada, 1978).

Le 1,1-DCE ne figure pas dans la Base de données sur les produits pharmaceutiques, la base de données des ingrédients non médicinaux de la Direction des produits thérapeutiques, la Base de données sur les ingrédients des produits de santé naturels ni dans la Base de données des produits de santé naturels homologués à titre d'ingrédient médicinal ou non médicinal présent dans les médicaments pharmaceutiques, les produits de santé naturels ou les médicaments vétérinaires (BDPP, 2010; BDIPSN, 2010; BDPSNH, 2010; BDIM DPT, 2010). Les lignes directrices de la Conférence internationale sur l'harmonisation Q3C (R4) (CIH, 2009) — qui sont adoptées par la Direction des produits thérapeutiques (Santé Canada, 1999) et la Direction des produits de santé naturels (Santé Canada, 2007) — et la ligne directrice 18 de la International Cooperation on Harmonisation (VICH, 2000) — qui est adoptée par la Direction des médicaments vétérinaires (Santé Canada, 2001) — répertorient le 1,1-DCE comme un solvant résiduel de catégorie 1 (c.-à-d. un solvant qui doit être évité). Par conséquent, le 1,1-DCE ne devrait pas être utilisé dans la fabrication de médicaments; toutefois, si son utilisation est inévitable dans la fabrication de médicaments ou de médicaments vétérinaires à la suite de progrès thérapeutiques importants, la limite de concentration pour le 1,1-DCE est de 8 ppm.

À l'échelle mondiale, le 1,1-DCE est utilisé principalement comme intermédiaire dans la production de polymères et de copolymères de polychlorure de vinylidène. Les produits de consommation dans lesquels le polychlorure de vinylidène (PVDC) est utilisé comprennent les pellicules en plastique souple utilisées dans l'industrie alimentaire, les pare-vapeur pour l'isolation, les tapis, les auvents, les raccords, les revêtements pour la tuyauterie en acier, les adhésifs et les films photographiques (USEPA, 2002a, 2003; OMS, 2003a). Le PVDC et ses copolymères sont utilisés comme agent ignifuge dans les revêtements en papier et en carton (PISSC, 1990). Dans ces produits finaux, le 1,1-DCE est uniquement présent en petites quantités. Par exemple, on déclare que les quantités résiduelles monomériques sont de moins de 5 ppm dans le latex de tapis, le revêtement de pellicules photographiques, les fibres résistantes au feu et à l'inflammation pour les vêtements industriels, les emballages alimentaires, ainsi que dans un élément d'un composé utilisé dans la production des garnitures intérieures des automobiles (USEPA, 2002a). Toutefois, une évaluation menée par l'Organisation mondiale de la santé publiée en 2003 indique un niveau plus élevé de monomères. On a également signalé la présence de 1,1-DCE à une quantité inférieure à 100 mg par kg dans le revêtement de films

photographiques, les fibres ignifugeantes pour les vêtements et les auvents extérieurs, et dans les copolymères fluorés de polychlorure de vinylidène pour l'application sur les textiles (OMS, 2003a). Les niveaux de 1,1-DCE moins élevés signalés dans l'examen publié par l'Environmental Protection Agency des États-Unis découlaient probablement des effets de transformation ultérieure des articles en vue de réduire la concentration de monomères dans le produit fini de consommation (OMS, 2003). La mesure dans laquelle ces produits finaux sont présents dans le marché canadien est inconnue.

Des recherches documentaires ont relevé d'autres utilisations globales du 1,1-DCE : agent intermédiaire captif dans la production d'hydrochlorofluorocarbures (HCFC-141b et HCFC-142b) et d'hydrofluorocarbures (HFC 236fa); élément dans les frigorigènes et dans les extincteurs d'incendie; élément dans les chlorures de chloroacétyle et dans les homopolymères, les copolymères et les terpolymères (latex et résines) (Connor *et al.*, 1998; OMS, 2003a); agent pour la flottation de minerai; solvant dans les décapants à peinture et à vernis; dégraissant; et agent nettoyant industriel (OMS, 2003b). De plus, le 1,1-DCE était auparavant utilisé comme produit anesthésique (OMS, 2003b).

## **Rejets dans l'environnement**

Selon les réponses obtenues lors d'une enquête publiée en vertu de l'article 71 de la LCPE (1999), les rejets totaux dans l'environnement signalés par un déclarant se situaient entre 10 et 100 tonnes au cours de l'année civile 2000 (Environnement Canada, 2001b). L'enquête réalisée en vertu de l'article 71 n'exigeait pas des spécifications par rapport au milieu récepteur des rejets ou à la forme de la substance rejetée (p. ex. substance pure, mélange, ou composé d'un produit). Toutefois, le déclarant a indiqué que les rejets ont été effectués comme sources ponctuelles à des installations où le 1,1-DCE était utilisé comme intermédiaire de fabrication ou était traité aux fins d'élimination, et qu'au moment de l'utilisation par les consommateurs, il n'y aurait plus de rejets dans les milieux naturels. Comme les deux déclarants qui ont utilisé du 1,1-DCE en 2000 ne sont pas des utilisateurs actuels, on présume que les rejets ponctuels de 1,1-DCE ont diminué de façon importante.

En dépit du fait que le 1,1-DCE soit une substance à déclarer au titre de l'Inventaire national des rejets de polluants (INRP), aucun rejet n'a été déclaré après l'année civile 2003 (INRP, 2009). D'après l'Inventaire national des rejets de polluants, les rejets étaient de 87 kg en 2000, de 25 kg en 2001, de 4 kg en 2002, et de 1 kg en 2003. Les rejets provenaient généralement d'une seule entreprise, mais normalement pas la même.

Dans le passé, il y a eu des rejets de 1,1-DCE provenant de sources industrielles dans les eaux de surface au Canada. Le ministère de l'Environnement de l'Ontario (MEO) a déclaré des émissions de 1,1-DCE de l'ordre de 0,376 kg par jour dans la rivière Sainte-Claire, issues d'effluents industriels en 1986-1987 (MEO, 1991a). La concentration moyenne de 1,1-DCE dans les effluents du processus industriel à sept raffineries de pétrole de l'Ontario était de 0,180 µg/L pour 43 analyses (seuil de détection non indiqué) sur une période de six mois en 1989 (MEO, 1991b). En 1989-1990, les fabricants de substances chimiques de l'Ontario ont rejeté dans les rivières de l'Ontario une moyenne de 1,75 kg par jour de 1,1-DCE (MEO, 1992). Sur une

période de six mois en 1990, le 1,1-DCE a été rejeté à une concentration moyenne de 4,47 µg/L (six analyses) par une entreprise à Thorold, en Ontario (MEO, 1991c). Toutefois, le 1,1-DCE n'a pas été systématiquement contrôlé dans le cadre de la Stratégie municipale et industrielle de dépollution (SMID) de l'Ontario. La décharge moyenne totale de 1,1-DCE de 48 sites industriels le long du fleuve Saint-Laurent au Québec en 1992 était de 0,136 kg par jour (MENVIQ, 1993).

En plus d'être rejeté dans l'environnement pendant sa fabrication et son utilisation, le 1,1-DCE peut être rejeté pendant la dégradation de produits de PVDC et pendant la décomposition abiotique et biotique des solvants de nettoyage à sec et de dégraissage à la vapeur 1,1,1-trichloroéthane, tétrachloroéthane (perchloroéthane), 1,1,2-trichloroéthane et 1,2-dichloroéthane en raison de mauvaises pratiques d'élimination (MEO, 2001; Klier *et al.*, 1999; PISSC, 1990; ATSDR, 1994; USEPA, 1995). La formation de 1,1-DCE à partir de ces types de sources est très variable, et dépend souvent des conditions oxydatives dans les eaux souterraines contaminées et dans les sites d'enfouissement. Le déplacement de ces panaches d'eaux souterraines sous les résidences est une source potentielle d'intrusion de vapeurs de 1,1-DCE dans l'air intérieur (Williams *et al.*, 2006). Par exemple, le 1,1-DCE a été détecté dans des eaux souterraines dans cinq études (annexe 1, tableau A3). Toutefois, plusieurs de ces solvants ne sont plus utilisés au Canada et les pratiques d'élimination ont été améliorées, de façon à ce que de nouvelles sources importantes de 1,1-DCE dans le sol et les eaux souterraines sont peu probables.

### Devenir dans l'environnement

Les résultats de la modélisation de fugacité de niveau III (EQC, 2003; voir le tableau 3) indiquent que, si la substance n'était rejetée que dans l'air, la majorité demeurerait dans l'air. Si la substance était rejetée dans l'eau, la majorité demeurerait dans l'eau, et la majorité du reste se répartirait dans l'air. Si le 1,1-DCE est rejeté dans le sol, moins de la moitié de la substance demeurerait dans le sol, alors que la plupart du reste se répartirait dans l'air.

**Tableau 3. Résultats de la modélisation de la fugacité de niveau III (EQC, 2003)**

Substance rejetée dans :	Pourcentage de la substance répartie dans chaque milieu (en %)			
	Air	Eau	Sol	Sédiment
l'air (100 %)	99,9	0,1	0,03	0
l'eau (100 %)	4,4	95,3	0	0,2
le sol (100 %)	55,3	0,7	43,9	0

En raison de la très forte pression de vapeur du 1,1-DCE (66 000 Pa à 20 °C), une proportion élevée finira par se répartir dans l'atmosphère (OMS, 2003a) malgré sa solubilité relativement élevée dans l'eau (2 390 mg/L). Le coefficient de partage eau-air de 0,16 signalé par Pearson et McConnell (1975) sous-entend également que la majorité de 1,1-DCE se répartira dans l'air et que seulement une petite quantité demeurera dans l'eau.

### Persistance et potentiel de bioaccumulation

## Persistance dans l'environnement

Les données empiriques et modélisées relatives à la dégradation du 1,1-DCE dans différents milieux sont présentées dans les tableaux 4a et 4b, respectivement.

On prévoit que l'oxydation en phase gazeuse avec des radicaux hydroxyles produits photochimiquement (OH•) soit le processus le plus important pour l'élimination atmosphérique, comme cette réaction est beaucoup plus rapide que d'autres réactions atmosphériques (par exemple, les réactions avec le NO<sub>3</sub><sup>-</sup>, l'ozone et les radicaux peroxy), et que le OH• est omniprésent dans l'air. Par conséquent, une demi-vie atmosphérique a été calculée pour le 1,1-DCE en fonction de l'équation suivante, développée par Leifer (1993) :

$$\text{Demi-vie} = 0,693 / [(\text{vitesse de réaction}) * (\text{concentration de OH}\bullet) * (43\,200 \text{ secondes/journée de } 12 \text{ heures})]$$

À l'aide d'une constante du taux de réaction de  $1,09 \times 10^{-11}$  (une moyenne pondérée selon l'unité des vitesses de réaction signalées par Atkinson [1989]) et d'une concentration par défaut de OH• de  $1,5 \times 10^6$ , ce calcul donne une demi-vie troposphérique estimée de 0,98 jour pour le 1,1-DCE. Les produits de réaction primaires pour cette réaction comprennent le formaldéhyde (CH<sub>2</sub>O), le phosgène (COCl<sub>2</sub>) et le chlorure d'hydroxyacétyl (CH<sub>2</sub>ClCOOH) (Grosjean, 1991). D'autres estimations de demi-vies dans l'air découlant de réactions d'oxydation avec des radicaux hydroxyles étaient généralement inférieures à deux jours (tableau 4a).

Le 1,1-DCE est un précurseur connu de formaldéhyde après sa dégradation, résultant de réactions oxydatives avec des radicaux hydroxyles. Le formaldéhyde est inscrit sur la Liste des substances toxiques de l'annexe 1 de la LCPE (1999).

L'hydrolyse n'est pas une voie de dégradation importante pour le 1,1-DCE (tableau 4a). On estime que les demi-vies modélisées pour les réactions de biodégradation dans l'eau se situent entre 28 et 180 jours (tableau 4b). Les résultats de biodégradation primaire et ultime sont tous deux de  $\leq 182$  jours dans l'eau. En raison de sa très forte pression de vapeur, on considère que le processus le plus important pour l'élimination du 1,1-DCE présent dans l'eau soit la volatilisation. Les valeurs de demi-vie pour la volatilisation à partir des plans d'eau de surface calculées par Mabey *et al.* (1981), et estimées dans cette évaluation au moyen du modèle HENRYWIN (2008), variaient entre 2,9 heures et six jours. Les valeurs de biodégradation mesurées dans le sol étaient de 10 jours (Ryan *et al.*, 1988). Les estimations de la demi-vie du 1,1-DCE dans le sol varient de 28 jours à 180 jours, et la demi-vie estimée dans les sédiments est de 150 jours (BIOWIN, 2009).

**Tableau 4a. Données empiriques sur la dégradation de 1,1-DCE**

Milieu	Processus du devenir	Valeur pour la dégradation	Paramètre et unités de la dégradation	Références
Air	Photo-oxydation	0,46 jours	Demi-vie	INERIS, 2003
		0,67 jours		Grosjean, 1991
		0,98 jour		Atkinson, 1989
		2 jours		Brown <i>et al.</i> , 1975

	Réactions avec le NO <sub>3</sub> <sup>-</sup> la nuit	19 jours		Grosjean, 1990
	Photolyse	56 jours		Pearson et McConnell, 1975
	Réaction avec l'ozone	10 ans		Grosjean, 1990
	Réaction avec les radicaux peroxydes	22 ans		Brown <i>et al.</i> , 1975
Eau	Hydrolyse	De 6 à 9 mois	Demi-vie	Cline et Delfino, 1987
	Hydrolyse (pH neutre à légèrement basique)	1,2 × 10 <sup>8</sup> années	Demi-vie	Jeffers <i>et al.</i> , 1989
Sol	Biodégradation	< 10 jours	Demi-vie	Ryan <i>et al.</i> , 1988

**Tableau 4b. Données modélisées sur la dégradation de 1,1-DCE**

Milieu	Processus du devenir	Résultat et prévision du modèle	Demi-vie extrapolée (jours)	Références
Air	Photo-oxydation	4,7 jours	≥ 2	AOPWIN, 2008
		De 0,41 à 4,1 jours		Howard <i>et al.</i> , 1991
	Réaction avec l'ozone	219 jours	≥ 2	USEPA, 1985
		320 jours	≥ 2	AOPWIN, 2008
Eau	Biodégradation—modèle linéaire MITI	0,48 (ne se biodégrade pas facilement)	≥ 182	BIOWIN, 2009
	Biodégradation primaire	Jours – semaines	≤ 182	BIOWIN, 2009
	Biodégradation ultime	Semaines – mois	≤ 182	BIOWIN, 2009
	Biodégradation	De 28 à 180 jours	≤ 182	Howard <i>et al.</i> , 1991
	Volatilisation	De 0,12 à 6 jours	≤ 182	Mabey <i>et al.</i> , 1981; HENRYWIN, 2008
Eaux souterraines	Biodégradation anaérobie	De 56 à 132 jours	≤ 182	Howard <i>et al.</i> , 1991
	Biodégradation anaérobie	0,66 (se dégrade rapidement)	≤ 182	BIOWIN, 2009
	Biodégradation anaérobie (simulation d'un milieu en eau souterraine)	De 5 à 6 mois	≤ 182	Barrio-Lage <i>et al.</i> , 1986
Sol	Demi-vie de biodégradation	37,5 jours	≤ 182	BIOWIN, 2009
	Biodégradation	De 28 à 180 jours	≤ 182	Howard <i>et al.</i> , 1991
Sédiment	Demi-vie de biodégradation	150 jours	≤ 365	BIOWIN, 2009

La modélisation de la fugacité au moyen du modèle TaPL3 (Beyer *et al.*, 2000; TaPL3, 2000) a été utilisée pour estimer la distance de transport caractéristique du 1,1-DCE de 524 km, au moyen de la demi-vie prévue dans l'air de 0,98 jour. Cette distance est inférieure au critère de 700 km pour le transport à grande distance dans l'air; par conséquent, il a été conclu que le 1,1-DCE a un faible potentiel de transport à grande distance.

D'après les renseignements disponibles, le 1,1-DCE ne répond pas au critère de persistance énoncé dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000).

### **Potentiel de bioaccumulation**

La bioaccumulation devrait être faible selon le coefficient de partage entre l'octanol et l'eau de 2,1 (Hansch *et al.*, 1995) et la solubilité dans l'eau du 1,1-DCE. Un facteur de bioconcentration de 4 et un facteur de bioaccumulation de 6,9 ont été signalés pour le poisson (Atri, 1985). On a déclaré un facteur de bioaccumulation de moins de 13 pour la carpe (*Cyprinus carpio*) (MITI, 1992).

Un facteur de bioaccumulation de 0,96 a été estimé pour le 1,1-DCE, au moyen du modèle BCFBAF (2008). Ce modèle comprend le modèle de bioaccumulation Arnot-Gobas pour la bioaccumulation au niveau trophique intermédiaire chez les poissons, qui prend en considération le métabolisme.

D'après les renseignements disponibles, le 1,1-DCE ne répond pas aux critères de la bioaccumulation (FBA ou FBC supérieure à 5 000) énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000).

## **Potentiel d'effets nocifs sur l'environnement**

### **Évaluation de l'exposition de l'environnement**

#### *Air*

Au cours d'une étude récente des concentrations dans l'air ambiant menée dans le cadre du Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique (RNSPA) actuel, on n'a pas détecté de 1,1-DCE dans 1 896 échantillons, à un seuil de détection de 0,026 µg/m<sup>3</sup>; ces échantillons ont été prélevés à 43 sites à l'échelle du Canada pendant la période comprise entre janvier et décembre 2008 (RNSPA, 2008). Une autre étude récente, l'étude d'évaluation de la qualité de l'air intérieur à Regina (2007), a détecté le 1,1-DCE à une concentration maximale de 0,014 µg/m<sup>3</sup> dans l'air extérieur d'arrière-cours résidentielles pendant l'été 2007 à Regina, en Saskatchewan, avec un seuil de détection de 0,012 µg/m<sup>3</sup> (Santé Canada, 2010a). Dans une étude semblable menée à Windsor, en Ontario, l'étude d'évaluation de l'exposition à Windsor (2005-2006), le 1,1-DCE n'a pas été détecté dans l'air extérieur au-delà des seuils de détection de 0,152 µg/m<sup>3</sup> et de 0,046 µg/m<sup>3</sup> pour les années 2005 et 2006, respectivement (Santé Canada, 2010b).

Les concentrations atmosphériques moyennes annuelles de 1,1-DCE ont également été obtenues pour 33 sites à l'échelle du Canada pour 2004 (RNSPA, 2008). Montréal avait la concentration moyenne annuelle la plus élevée, c'est-à-dire  $0,016 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , alors que Windsor avait la concentration la plus faible,  $0,011 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Le seul site rural de surveillance de la pollution atmosphérique était situé à Simcoe, en Ontario; la concentration moyenne annuelle enregistrée à ce site était de  $0,012 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , ce qui est identique à la concentration moyenne annuelle urbaine. Aucune différence statistiquement significative n'a été constatée en ce qui concerne les concentrations atmosphériques annuelles moyennes à différents sites de surveillance.

Une étude distincte a été menée en 2005 sur une période de quatre semaines par la Direction de la recherche sur la qualité de l'air et le Centre météorologique canadien d'Environnement Canada dans le centre de l'Alberta. Les données ont été recueillies à partir de stations de surveillance de la qualité de l'air existantes et d'instruments montés sur des avions. Au cours de l'été 2005, il y avait seulement deux échantillons ayant des concentrations mesurées de 1,1-DCE au-delà du seuil de détection de  $0,011 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , et les deux concentrations étaient inférieures à  $0,05 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (courriel envoyé en 2005 par le gestionnaire de programme du Service météorologique d'Environnement Canada à la Division des évaluations écologiques d'Environnement Canada; source non citée).

En 2004 et en 2005, Environnement Canada et le Fort Air Partnership ont réalisé un programme de surveillance de la qualité de l'air, dans le cadre duquel on a mesuré le 1,1-DCE près d'une zone industrielle à Fort Saskatchewan en Alberta, ainsi qu'à des emplacements environnants. Un programme de surveillance semblable a été mené par Environnement Canada près d'une zone industrielle à North Vancouver, en Colombie-Britannique. Des échantillons d'air ont été prélevés à partir de dix sites une fois tous les six jours, entre septembre 2004 et juillet 2005. Les concentrations mensuelles moyennes et la concentration moyenne générale ont été calculées pour chaque site. Toutes les moyennes mensuelles à Fort Saskatchewan et à North Vancouver étaient inférieures au seuil de détection de  $0,011 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . La concentration mensuelle moyenne la plus élevée, c'est-à-dire  $0,014 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , a été observée à un site cinq kilomètres au nord de Fort Saskatchewan (courriel envoyé en 2005 par un gestionnaire de risques d'Environnement Canada à la Division de l'évaluation écologique d'Environnement Canada; source non citée).

Des activités de surveillance par le ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario à la fin des années 1980 et au début des années 1990 ont décelé que la concentration maximale de 1,1-DCE mesurée sur une période de 30 minutes était de  $0,81 \mu\text{g}/\text{m}^3$  à une installation pour déchets dangereux, de  $0,25$  à  $0,65 \mu\text{g}/\text{m}^3$  dans les zones industrielles, et de  $0,68$  à  $5,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$  à des sites d'enfouissement dans la région du Grand Toronto (MEO, 1991d; MEEO, 1997).

Les concentrations atmosphériques de 1,1-DCE près d'une installation industrielle hypothétique ont été estimées à l'aide du modèle de dispersion atmosphérique SCREEN3 (USEPA, 2006). Il s'agit d'un modèle de panache gaussien à source unique qui fournit la concentration maximale sur une heure pour les sources ponctuelles, diffuses, volumiques, et de torchage, à la hauteur du récepteur. Lorsqu'on utilise le scénario de pire éventualité raisonnable pour un rejet industriel de 10 tonnes sur un an, la concentration la plus élevée sur une heure pour le 1,1-DCE est estimée être de  $458,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$  à une distance de 52 mètres à partir du centre de l'installation modèle. Une concentration de  $3,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$  de 1,1-DCE a été estimée à une distance de 5 km de l'installation.

Le seuil de détection de 1,1-DCE dans l'étude récente menée dans le cadre du RNSPA, c'est-à-dire  $0,026 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , a été utilisé comme concentration environnementale estimée (CEE) pour obtenir les quotients de risque pour l'air. Il s'agit des données canadiennes les plus récentes, la concentration est la plus prudente parmi les études récentes, il s'agit d'une étude vaste à l'échelle du Canada, et la taille de l'échantillon est importante ( $n = 1\ 896$ ).

La concentration atmosphérique la plus élevée de  $458,5 \mu\text{g}/\text{m}^3$  ( $0,459 \text{mg}/\text{m}^3$ ), obtenue au moyen du modèle SCREEN3, a été sélectionnée comme CEE afin de déterminer un quotient de risque pour un scénario de pire éventualité raisonnable pour un rejet industriel.

### *Eaux souterraines*

Des concentrations de 1,1-DCE ont également été détectées dans des échantillons d'eaux souterraines associées à des sites d'enfouissement. Dans les années 1980, des concentrations variant entre  $0,09$  et  $60 \mu\text{g}/\text{L}$  étaient détectées dans 43 % des échantillons d'eaux souterraines sous le site d'enfouissement Gloucester près d'Ottawa (Lesage *et al.*, 1990). Aucun renseignement n'indique que du 1,1-DCE avait été éliminé à ce site; toutefois, le 1,1-DCE est un produit de dégradation connu du tétrachloroéthylène et du 1,1,1-trichloroéthane, qui ont été éliminés au site d'enfouissement de 1969 à 1980 (Lesage *et al.*, 1990). Carter *et al.* (2008) ont analysé les résultats des enquêtes sur la qualité des eaux souterraines des États-Unis et ont trouvé que le 1,1-DCE n'était pas un contaminant principal, et qu'il était détecté à seulement 0,66 % des sites (11 de 1 686). Ellis et Rivett (2007) ont effectué des analyses sur les composés organiques volatils (COV) dans les eaux souterraines qui pénétraient potentiellement la rivière Tame qui traverse Birmingham, au Royaume-Uni. Le 1,1-DCE a été détecté au-delà des seuils de détection dans 20 % des échantillons, avec une concentration maximale de  $20 \mu\text{g}/\text{L}$ . Ils ont estimé que le flux quotidien moyen de l'eau souterraine qui traverse le lit de la rivière est de  $0,1 \text{mg}/\text{m}^2$  par jour ou d'environ 3 kg par année, sur une distance de 7 km de lit de rivière.

Compte tenu des conditions propices à la croissance oxydative (éléments nutritifs et source d'oxygène), de nombreuses bactéries dans les eaux souterraines peuvent décomposer le 1,1-DCE en chlorure de vinyle et en éthène. Les eaux souterraines peuvent être considérées comme une voie de pénétration des sources de contaminant vers les sédiments et les eaux de surface, s'il est possible de démontrer que les eaux souterraines contaminées alimentent les eaux de surface. Cela n'a pas été le cas avec le 1,1-DCE. Aucun scénario d'exposition n'a été élaboré pour les eaux souterraines.

### *Eaux de surface*

Il existe peu de rapports qui signalent des concentrations de 1,1-DCE dans les eaux de surface supérieures au seuil de détection de  $0,08 \mu\text{g}/\text{L}$  au Canada, même s'il est arrivé que le 1,1-DCE ait été détecté dans l'eau brute et dans l'eau potable. Au début des années 1980, le 1,1-DCE a été détecté à 12 des 95 stations de surveillance de la qualité de l'eau du lac Ontario; la concentration la plus élevée était de  $3,5 \mu\text{g}/\text{L}$  près de Scarborough, possiblement à proximité d'une source de rejet des eaux usées pour la ville de Toronto (Kaiser *et al.*, 1983). Neuf des 303 stations échantillonnées sur le fleuve Saint-Laurent au milieu des années 1980 avaient des traces de 1,1-



DCE, juste au-dessus du seuil de détection (Comba, 1985; Comba *et al.*, 1986), mais la concentration maximale signalée était de 100 µg/L à un point de rejet industriel près de Prescott, en Ontario (Comba *et al.*, 1986). Des études à l'échelle du Canada sur les réserves d'eau brute et d'eau potable ont rarement détecté du 1,1-DCE (Otson *et al.*, 1982a; Otson *et al.*, 1982b; Otson, 1987; MEO, 1988; MEO, 1989; Toronto Water, 2004; Santé Canada, 1994a), bien qu'il y ait eu des rapports occasionnels de concentrations mesurables. Par exemple, une concentration de 1,1-DCE de 20 µg/L a été mesurée dans un échantillon d'eau potable traitée en 1979 (Otson *et al.*, 1982a), et une étude de 29 réserves d'eau potable municipales d'Alberta effectuée par Santé Canada entre les années 1978 et 1985 a détecté une concentration maximale de 1,4 µg/L à un emplacement (Santé Canada, 1994a).

La concentration de 1,1-DCE de 100 µg/L (Comba *et al.*, 1986) a été sélectionnée comme CEE à utiliser pour le calcul du quotient de risque pour un scénario aquatique, comme on a jugé que cette concentration représentait un scénario de pire éventualité raisonnable pour un rejet industriel historique.

### *Sédiments et sols*

Aucune donnée n'a été recensée pour des concentrations mesurées de 1,1-DCE dans des sédiments. On a trouvé une seule étude, effectuée en Ontario en 1993, dans laquelle les concentrations de 1,1-DCE dans le sol étaient mesurées. Trois régions des parcs ruraux et urbains de l'Ontario ont été échantillonnées, et la concentration la plus élevée correspondant au 98<sup>e</sup> percentile de 1,1-DCE pour toutes les régions était de 0,097 µg/kg (MEEEO, 1993). La concentration maximale n'a pas été précisée. Ce résultat n'est peut-être pas représentatif des concentrations dans les sols dans les régions où des sources potentielles de contamination existent, par exemple les zones industrielles. Comme aucune donnée n'a été recensée sur le 1,1-DCE dans les sédiments, ou sur la toxicité potentielle du 1,1-DCE pour les organismes vivant dans le sol ou les sédiments, on n'a pas pu élaborer un scénario d'exposition pour le sol et les sédiments. Toutefois, comme il est indiqué ci-dessus, le 1,1-DCE ne devrait pas se répartir dans le sol ou dans les sédiments, et l'exposition devrait être négligeable.

### **Évaluation des effets sur l'environnement**

La toxicité que représente le 1,1-DCE pour les organismes aquatiques a été examinée dans le cadre de nombreuses études (tableau 5).

Dill *et al.* (1980) ont effectué un bioessai à renouvellement continu concernant les effets du 1,1-DCE sur les ménéts tête-de-boule (*Pimephales promelas*), en tenant compte de la volatilisation du produit chimique à partir de l'eau. Peu de différence a été décelée entre les valeurs médianes de concentration létale (CL<sub>50</sub>) déterminées pour les essais d'une durée de 48 à 96 heures. On a déterminé que le CL<sub>50</sub> sur 96 heures était de 108 mg/L, alors que la concentration médiane d'effet (CE<sub>50</sub>) sur 96 heures était de 75 mg/L. Les poissons montraient des signes de détresse (perte d'équilibre pendant qu'ils nageaient et désorientation) pendant les 24 premières heures d'exposition et n'ont pas récupéré.

L'organisme aquatique le plus sensible au 1,1-DCE signalé dans les publications est l'algue *Chlamydomonas reinhardtii*. Brack et Rottler (1994) ont déclaré une CE<sub>10</sub> sur 72 heures pour l'inhibition de la croissance de 3,94 mg/L dans des conditions fermées et mesurées. Cette valeur a été sélectionnée en tant que valeur critique de toxicité (VCT) aux fins d'utilisation dans cette évaluation pour prédire les risques pour les organismes aquatiques.

**Tableau 5. Données empiriques de la toxicité du 1,1-DCE pour les organismes aquatiques**

Organisme d'essai	Paramètre <sup>2</sup>	Valeur (mg/L)	Références
<b>Algues</b>			
<i>Pseudokirchneriella subcapitata</i> Algue verte	CE <sub>50</sub> de croissance, sur 24 à 96 h Eau douce	> 560	USEPA, 1978
	CSEO, 96 h Eau douce	<56	
<i>Scenedesmus abundans</i> Algue verte	CE <sub>50</sub> de croissance, 96 h Eau douce	410	Geyer <i>et al.</i> , 1985
<i>Chlamydomonas reinhardtii</i> Algue verte <sup>1</sup>	CE <sub>10</sub> de croissance sur 72 h	3,94*	Brack et Rottler, 1994
	CE <sub>50</sub> de croissance sur 72 h	9,12	
<i>Skeletonema costatum</i> Diatomée	CE <sub>50</sub> sur 96 h (photosynthèse) Eau salée	712	USEPA, 1978
<b>Invertébrés aquatiques</b>			
<i>Daphnia magna</i> Cladocère	CL <sub>50</sub> sur 24 h (statique)	98	LeBlanc, 1980
	CL <sub>50</sub> sur 48 h (statique)	76	
	CSEO sur 48 h (statique)	< 2,4	
<i>Daphnia magna</i> Cladocère	CL <sub>50</sub> sur 24 à 48 h (statique)	11,6	Dill <i>et al.</i> , 1980
<i>Americamysis bahia</i> Mysis	CL <sub>50</sub> sur 96 h	224	USEPA, 1978
<i>Daphnia magna</i>	CE <sub>50</sub> sur 48 h, immobilisation	16	CHRIP, c2008
<b>Vertébrés (poissons)</b>			
<i>Cyprinodon variegatus</i> Mené tête-de-mouton	CL <sub>50</sub> sur 24 à 96 h (statique)	250	Heitmuller <i>et al.</i> , 1981
	CSEO, 96 h (statique)	80	
<i>Lepomis macrochirus</i> Crapet arlequin	CL <sub>50</sub> sur 96 h (statique)	74	Buccafusco <i>et al.</i> , 1981
<i>Lepomis macrochirus</i> Crapet arlequin	CL <sub>50</sub> sur 96 h (statique)	220	Dawson <i>et al.</i> , 1977
<i>Menidia beryllina</i> Capucette béryl	CL <sub>50</sub> sur 96 h (statique)	250	Dawson <i>et al.</i> , 1977
<i>Pimephales promelas</i> Tête-de-boule	CL <sub>50</sub> sur 24 h (statique)	175	Dill <i>et al.</i> , 1980
	CL <sub>50</sub> sur 24 h (dynamique)	116	
	CL <sub>50</sub> sur 48 h (statique)	169	
	CL <sub>50</sub> sur 48 h (dynamique)	108	
	CL <sub>50</sub> sur 96 h (statique)	169	
	CL <sub>50</sub> sur 96 h (dynamique)	108	
	CL <sub>50</sub> de 10 à 13 jours (dynamique)	29	
	CL <sub>50</sub> de 5 jours (dynamique)	97	
	CL <sub>50</sub> de 6 jours (dynamique)	74	

Organisme d'essai	Paramètre <sup>2</sup>	Valeur (mg/L)	Références
	CL <sub>50</sub> de 7 jours (dynamique)	29	
	CL <sub>50</sub> de 8 jours (dynamique)	29	
	CL <sub>50</sub> de 9 jours (dynamique)	29	
<i>Oryzias latipes</i> Medaka	CL <sub>50</sub> sur 96 h	45	CHRIP, c2008

<sup>1</sup> Brack et Rottler (1994) ont éliminé les pertes par évaporation du système d'essai.

<sup>2</sup> CE<sub>50</sub> – Concentration d'une substance qu'on estime susceptible de causer un effet chez 50 % des organismes d'essai.

CL<sub>50</sub> – La concentration létale médiane ou nominale (CL<sub>50</sub>) d'une substance est la concentration qu'on estime létale pour 50 % des organismes d'essai.

CSEO – La concentration sans effet observé est la concentration la plus élevée ne causant pas d'effet statistiquement significatif par rapport aux témoins dans un essai de toxicité.

\* Valeur critique de toxicité (VCT).

### Milieu terrestre

La toxicité que le 1,1-DCE présente pour les organismes terrestres a été évaluée dans le cadre de plusieurs études, y compris la toxicité pour les plantes (Pestemer et Auspurg, 1986), les microorganismes (Greim *et al.*, 1975; Bronzetti *et al.*, 1983), les invertébrés (Viswanathan, 1984), et les vertébrés (Prendergast *et al.*, 1967; Murray *et al.*, 1979; Quast *et al.*, 1986; Van Duuren *et al.*, 1979; Jones et Hathway, 1978a).

Aucun effet n'a été observé lors d'un essai se déroulant sur 14 jours sur la croissance du blé (*Triticum aestivum*), de l'avoine (*Avena sativa*), du cresson de jardin (*Lepidium sativum*), de la laitue (*Lactuca sativa*), de la moutarde blanche (*Sinapis alba*), du pak-choï (*Brassica chinensis*), du colza (*Brassica napus*), du navet (*Brassica rapa*), de l'ivraie vivace (*Lolium perenne*), du radis (*Raphanus sativus*), des vesces de jardin (*Vicia sativa*), de l'haricot velu (*Vigna radiata*), du trèfle des prés (*Trifolium pretense*), et du sorgho-grain (*Sorghum bicolor*) à une concentration maximale de 1 000 mg/kg dans le sol (Pestemer et Auspurg, 1986). Le seul essai trouvé sur les organismes du sol (vers de terre) a été jugé inadéquat par l'Organisation mondiale de la santé (OMS, 2003).

Le mode d'action du 1,1-DCE est une narcose non polaire (USEPA, 1999). Cette substance est rapidement absorbée pendant l'exposition par voie orale et par inhalation, et la majorité du 1,1-DCE libre et ses métabolites se trouvent dans le foie et dans les reins. Les organes cibles pendant l'exposition aiguë par voie orale ou par inhalation sont le foie, les reins et les cellules pulmonaires de Clara. Pendant l'exposition chronique, l'effet critique est une faible modification graisseuse dans le foie de plusieurs organismes. Les métabolites du 1,1-DCE, y compris un époxyde, sont responsables de l'effet toxique dans les cellules cibles (USEPA, 2002b).

Gallegos *et al.* (2007) ont étudié les données sur la toxicité de l'exposition par inhalation pour les petits mammifères pour de nombreuses substances organiques, y compris le 1,1-DCE. Ils ont estimé une valeur de toxicité de référence pour les petits mammifères de 4,93 mg/kg p. c. (kilogrammes du poids corporel) par jour, en fonction de 17 points de données variant de 0,39 à 130 mg/kg p.c. par jour. Toutes les concentrations avec effet utilisées étaient tirées d'exposition

chronique n'entraînant aucun effet nocif; essentiellement, il s'agit de concentrations sans effet observé (CSEO).

La concentration létale médiane (CL<sub>50</sub>) chez les rats après quatre heures d'inhalation était de 6 350 ppm (25 400 mg/m<sup>3</sup>) (Kirk-Othmer, 2007). Dans une étude menée par Speerschneider et Dekant (1995), il a été démontré que le 1,1-DCE avait un effet toxique sur les reins de souris mâles lorsqu'ils étaient exposés à 188 mg/m<sup>3</sup> (47 ppm) de la substance par inhalation sur une période de quatre heures. Cet effet était propre aux espèces et au sexe en raison de la présence du cytochrome P450 2E1 qui est seulement présent dans les souris mâles.

Une étude menée par Prendergast *et al.* (1967) a montré que l'inhalation continue d'une concentration de 189 mg/m<sup>3</sup> (47,3 ppm) de 1,1-DCE sur une période de 90 jours causait des altérations morphologiques répandues dans le foie et les reins de rats, de cobayes, de chiens et de singes. L'inhalation continue à une concentration de 101 mg/m<sup>3</sup> (25,3 ppm) n'avait aucun effet sur les animaux de laboratoire. L'exposition pendant huit heures par jour, cinq jours par semaine, n'avait aucun effet à une concentration de 395 mg/m<sup>3</sup>.

La valeur de Prendergast *et al.* (1967) est une dose sans effet nocif observé (DSENO) pour des effets liés à une exposition par inhalation sur une période continue sur différents mammifères, à une concentration de 101 mg/m<sup>3</sup> sur une période de 90 jours. Cette valeur a été sélectionnée en tant que valeur critique de toxicité.

## **Caractérisation des risques pour l'environnement**

L'approche prise dans la caractérisation des risques pour l'environnement était d'examiner divers renseignements à l'appui et de présenter des conclusions d'après la méthode du poids de la preuve et en appliquant le principe de prudence conformément à l'article 76.1 de la LCPE (1999). On a accordé une attention particulière à l'analyse des quotients de risque, et au réalisme environnemental du scénario d'exposition utilisé pour déterminer les concentrations estimées sans effet (CESE) et la présence dans l'environnement. Des organismes paramètres ont été choisis en fonction de l'analyse des voies d'exposition. Pour chacun de ces organismes, on a déterminé une concentration environnementale estimée (CEE) et une concentration estimée sans effet (CESE) prudentes. La CESE correspond à la plus faible valeur critique de toxicité pour l'organisme d'intérêt divisée par un facteur d'application pertinent. Un quotient de risque (CEE/SESE) a été calculé pour chacun des organismes paramètres afin d'aider à déterminer s'il existe un risque écologique potentiel au Canada.

Les facteurs d'application ont été obtenus à l'aide d'une approche multiplicative, dans le cadre de laquelle des facteurs de dix ordres de grandeur ont été utilisés pour tenir compte de différentes sources d'incertitude associées au fait d'effectuer des extrapolations et de tirer des conclusions se rapportant aux variabilités intraspécifiques et interspécifiques, à l'extrapolation des données de laboratoire aux données sur le terrain, et aux valeurs de toxicité aiguë à chronique.

Les CEE retenues pour cette évaluation — qui sont fondées sur les concentrations mesurées de 1,1-DCE dans l'air ( $2,6 \times 10^{-5}$  mg/m<sup>3</sup> à un site urbain à Montréal, et sur la concentration de  $5,7 \times 10^{-3}$  mg/m<sup>3</sup> mesurée près d'un site d'enfouissement à Toronto), sur les concentrations modélisées

dans l'air (0,46 mg/m<sup>3</sup> pour un scénario de rejets industriels), et sur les concentrations mesurées dans l'eau de surface (0,1 mg/L dans le lac Ontario) — ont été abordées plus tôt et sont présentées dans le tableau 6.

La VCT de 101 mg/m<sup>3</sup> sur une période de 90 jours pour différents mammifères a été choisie pour représenter la concentration de 1,1-DCE n'ayant aucun effet sur les petits mammifères qui sont continuellement exposés au 1,1-DCE par inhalation (Prendergast *et al.*, 1967). La concentration atmosphérique à un site d'enfouissement à Toronto ( $5,7 \times 10^{-3}$  mg/m<sup>3</sup>) a été utilisée comme concentration environnementale estimée. Un facteur d'application de 10 a été choisi pour représenter la dilution de 1,1-DCE entre la concentration sous terre et la concentration au-dessus d'un site d'enfouissement de la région de Toronto.

L'espèce aquatique la plus sensible au 1,1-DCE était l'algue verte *Chlamydomonas reinhardtii* (Brack et Rottler, 1994). Une valeur critique de toxicité de 3,94 mg/L, la plus faible concentration entraînant une diminution du taux de croissance (CE<sub>10</sub>), a donc été choisie pour représenter la concentration de 1,1-DCE entraînant un niveau d'effet négligeable pour les organismes aquatiques. Un facteur d'application de 10 a été appliqué pour tenir compte des extrapolations au terrain des résultats en laboratoire, ce qui a donné une concentration estimée sans effet de 0,394 mg/L pour les organismes aquatiques.

Les quotients de risque pour le 1,1-DCE, obtenus en divisant la CEE par la CESE, sont résumés dans le tableau 6.

**Tableau 6. Quotients de risque calculés pour le 1,1-DCE**

Milieu	Organisme	CEE	VCT	Facteur d'application	CESE	Quotients de risque
Eau de surface (eau douce)	Algues vertes	0,10 mg/L	3,94 mg/L	10	0,394 mg/L	0,25
Sol à un site d'enfouissement	Mammifères fouisseurs	$5,7 \times 10^{-3}$ mg/m <sup>3</sup>	101 mg/m <sup>3</sup>	10	10,1 mg/m <sup>3</sup>	$6 \times 10^{-4}$
Air en milieu urbain	Mammifères	$2,6 \times 10^{-5}$ mg/m <sup>3</sup>	101 mg/m <sup>3</sup>	10	10,1 mg/m <sup>3</sup>	$2,5 \times 10^{-6}$
Air à un site industriel	Mammifères	0,46 mg/m <sup>3</sup>	101 mg/m <sup>3</sup>	10	10,1 mg/m <sup>3</sup>	0,05

Les quotients de risque calculés pour l'eau et l'air sont bien inférieurs à 1 (tableau 6), ce qui indique qu'il est très peu probable qu'il y ait des effets nocifs sur l'environnement découlant des concentrations de 1,1-DCE qui se trouvent dans l'environnement canadien.

Le 1,1-DCE est un précurseur connu de formaldéhyde après sa dégradation, résultant de réactions oxydatives avec des radicaux hydroxyles. Le formaldéhyde est inscrit sur la Liste des substances toxiques de l'annexe 1 de la LCPE (1999).

Toutes les études portant sur les effets biotiques du 1,1-DCE qui ont été examinées révèlent que des concentrations relativement élevées de 1,1-DCE sont requises pour induire des effets nocifs, et que de telles concentrations élevées ne sont pas présentes dans l'environnement au Canada, soit parce que des volumes suffisants ne sont pas rejetés, soit en raison des processus de devenir dans l'environnement. Par conséquent, compte tenu de la faible persistance et du faible potentiel d'accumulation des les organismes du 1,1-DCE, du manque de données sur toute augmentation récente, en cours ou prévue des rejets dans l'environnement ou des concentrations dans l'environnement ambiant, et d'après les indications que les concentrations actuelles se situent au-dessous des concentrations qui devraient avoir des effets nocifs sur l'environnement, il est conclu que le 1,1-DCE n'a pas d'effet nocif sur l'environnement au Canada.

### **Incertitudes dans l'évaluation des risques pour l'environnement**

Les incertitudes majeures dans cette évaluation se rapportent à la caractérisation de l'exposition. Des études de surveillance pendant les années 1980 et 1990 ont signalé des rejets industriels de 1,1-DCE dans l'eau. Toutefois, il semble qu'il y ait actuellement une faible utilisation commerciale du 1,1-DCE. La seule utilisation industrielle de 1,1-DCE qui a produit des rejets importants de 1,1-DCE (selon les déclarations effectuées dans le cadre de l'enquête menée en vertu de l'article 71 ou de l'Inventaire national des rejets de polluants) a eu lieu pendant l'année 2000 par une entreprise qui a indiqué avoir utilisé un volume élevé d'un solvant pour les produits d'étanchéité commercial, ce qui aurait pu faire que la substance soit rejetée dans l'air. D'autres utilisations du 1,1-DCE n'auraient produit que très peu sinon aucune émission, et par conséquent, il est possible qu'il y ait actuellement qu'une très légère exposition au 1,1-DCE dans l'environnement provenant de rejets industriels. On a composé avec ces incertitudes en élaborant une série de scénarios d'exposition au moyen de données de surveillance de l'air pour différents lieux et en utilisant une approche modélisée pour un rejet industriel hypothétique.

## **Potentiel d'effets nocifs sur la santé humaine**

### **Évaluation de l'exposition**

#### *Milieus naturels et nourriture*

On a recensé les données empiriques pour les concentrations environnementales de 1,1-DCE dans l'air ambiant, l'air intérieur, l'eau potable brute et traitée, le sol, ainsi que la nourriture et les boissons au Canada. On a également recensé des données empiriques pour les milieux naturels à d'autres endroits. Toutes les études relevées qui contiennent des données empiriques pour chaque milieu environnemental sont résumées à l'annexe 1, dans les tableaux A1 à A5.

Au cours d'une étude récente des concentrations dans l'air ambiant menée dans le cadre du Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique (RNSPA) actuel, on n'a pas détecté de 1,1-DCE dans aucun de 1 896 échantillons, à un seuil de détection de 0,026 µg/m<sup>3</sup>; ces

échantillons ont été prélevés à 43 sites à l'échelle du Canada pendant la période comprise entre janvier et décembre 2008 (RNSPA, 2008). La substance a été détectée proche du seuil de détection de la méthode ( $0,012 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) dans un nombre limité d'échantillons d'air extérieur dans des arrière-cours résidentielles à Regina en 2007; la concentration médiane était de  $0,006 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (Santé Canada, 2010a). Une autre étude n'a pas réussi à détecter la présence de 1,1-DCE dans l'air extérieur à Windsor, en Ontario, au cours de l'été ou de l'hiver au-delà des seuils de détection de  $0,152 \mu\text{g}/\text{m}^3$  et  $0,046 \mu\text{g}/\text{m}^3$  pour les années 2005 et 2006, respectivement (Santé Canada, 2010b). Dans le cadre d'une étude portant sur l'air intérieur et extérieur de résidences à Ottawa, en Ontario, pour laquelle l'échantillonnage a été effectué pendant l'hiver 2002-2003, la concentration médiane de l'air extérieur était de  $0,005 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (fréquence de détection : 18 %) (Zhu *et al.*, 2005). La concentration médiane la plus élevée de 1,1-DCE décelée dans l'air extérieur à Windsor (en Ontario) en 2005, à savoir  $0,076 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , a été utilisée pour obtenir l'estimation de l'absorption (annexe 2) puisqu'elle représente la concentration médiane la plus élevée dans l'ensemble des études canadiennes sur l'air extérieur.

Dans une étude portant sur l'air intérieur des résidences à Windsor, en Ontario, au cours des années 2005 et 2006, le 1,1-DCE a été détecté à des concentrations proches des seuils de détection de la méthode ( $0,152 \mu\text{g}/\text{m}^3$  et  $0,046 \mu\text{g}/\text{m}^3$  pour 2005 et 2006, respectivement) dans un nombre limité d'échantillons (c'est-à-dire, des fréquences de détection entre 0,4 et 4,3 %). Pour l'été 2005, les concentrations de la valeur médiane et du 95<sup>e</sup> centile étaient toutes les deux de  $0,076 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Pour l'hiver 2005, les concentrations de la valeur médiane et du 95<sup>e</sup> centile étaient également toutes deux de  $0,076 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Pour l'été et l'hiver 2006, les concentrations de la valeur médiane et du 95<sup>e</sup> centile étaient toutes les deux de  $0,023 \mu\text{g}/\text{m}^3$  (Santé Canada, 2010b). Dans une étude réalisée en 2007 à Regina, en Saskatchewan, le 1,1-DCE a été détecté à une concentration près du seuil de détection de la méthode ( $0,012 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) dans un nombre limité d'échantillons d'air intérieur (c'est-à-dire, une fréquence de détection variant de 5,9 à 10,1 %). Pour l'été 2007, les concentrations de la valeur médiane et du 95<sup>e</sup> centile dans les échantillons sur 5 jours étaient de  $0,006 \mu\text{g}/\text{m}^3$  et  $0,023 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , respectivement. Pour l'hiver 2007, les concentrations de la valeur médiane et du 95<sup>e</sup> centile dans les échantillons sur 5 jours étaient de  $0,006 \mu\text{g}/\text{m}^3$  et  $0,027 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , respectivement (Santé Canada, 2010a). Dans le cadre d'une étude portant sur l'air intérieur et extérieur de résidences à Ottawa, en Ontario, pour laquelle l'échantillonnage a été effectué pendant l'hiver 2002-2003, les concentrations de la valeur médiane et du 95<sup>e</sup> centile de l'air intérieur étaient de  $0,005 \mu\text{g}/\text{m}^3$  et  $0,99 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , respectivement (fréquence de détection : 45 %) (Zhu *et al.*, 2005). La concentration médiane la plus élevée de 1,1-DCE décelée dans l'air intérieur dans le cadre d'études récentes au Canada était de  $0,076 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , d'après les données recueillies à Windsor, en Ontario, en 2005; cette valeur a été utilisée pour obtenir l'estimation de l'absorption environnementale (voir l'annexe 2). De plus, la concentration la plus élevée au 95<sup>e</sup> centile décelée dans l'air intérieur dans le cadre d'études récentes au Canada a été de  $0,99 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , d'après les données recueillies à Ottawa, en Ontario, au cours de l'hiver 2002-2003.

On n'a décelé aucun 1,1-DCE lors de 14 enquêtes canadiennes sur l'eau potable effectuées dans différentes villes du pays entre 2003 et 2008 (CBWO, 2008; Ville de Victoria, 2008; Ville de Vancouver, 2008; TDWS, 2008; Ville de Niagara Falls, 2008; CSWTP, 2008; Ville de London,

2008; MEO, 2008; Utilities Kingston, 2008; BCOS, 2008; EPCOR, 2008; Ville de Montréal, 2006; CCW, 2003; CQE, 2003). Un résumé des données sur l'eau potable obtenues à partir de sites répartis dans l'ensemble des États-Unis et fournies par l'enquête intitulée *United States Geological Survey* sur une période d'échantillonnage comprise entre 1985 et 2001 a révélé des niveaux médians de 0,20 µg/L et de 0,026 µg/L de 1,1-DCE dans des échantillons, pour les puits publics et résidentiels respectivement (Zogorski *et al.*, 2006). Zogorski *et al.* (2006) ont également déterminé les fréquences de détection de DCE, selon un pourcentage des échantillons totaux à un niveau d'évaluation de 0,2 µg/L; ces fréquences étaient de 1,3 % (n = 1 096) et de 0,21 % (n = 2 400), respectivement, pour les puits publics et les puits résidentiels. Le seuil de détection le plus élevé parmi les enquêtes canadiennes récentes, soit 0,52 µg/L pour 35 échantillons à Ottawa, en Ontario, en 2003, a été utilisé pour obtenir l'estimation de l'absorption (se reporter à l'annexe 2).

Des études qui analysaient la présence de 1,1-DCE dans des produits alimentaires disponibles au Canada ont été effectuées par Enviro-Test Laboratories au début des années 1990 à Ville-Mercier, au Québec (ETL, 1993), à Windsor, en Ontario (ETL, 1992) et à Cayley, en Alberta (ETL, 1991). Le 1,1-DCE n'a pas été décelé dans aucun des quatre échantillons de 34 aliments composites dans ces études. Les aliments qui composaient ses composites sont présentés pour Ville-Mercier, au Québec, dans le tableau A4 de l'annexe 1. Les seuils de détection des études de 1991 et de 1992 de ETL étaient de 50 µg/kg et de 1,0 µg/L dans les solides et liquides, respectivement, et dans l'étude de 1993 de l'ETL, les seuils de détection étaient de 5,0 µg/kg et de 1,0 µg/L pour les solides et les liquides, respectivement. À l'heure actuelle, les niveaux résiduels de 1,1-DCE dans les produits alimentaires ne font pas l'objet d'une surveillance par l'Agence canadienne d'inspection des aliments (courriel adressé au Bureau de gestion du risque de Santé Canada par l'Agence canadienne d'inspection des aliments en 2009, source non citée).

En ce qui concerne les emballages alimentaires, il est possible que le 1,1-DCE existe comme impureté de fabrication dans un emballage qui contient du PVDC. L'emballage de produits de grignotage peut contenir un revêtement en PVDC sur la cellulose ou le polypropylène (Gilbert *et al.*, 1980). Un copolymère de PVDC et de polychlorure de vinyle peut être utilisé pour emballer des pâtés, des saucisses cuites et des fromages fondus comme élément des tubes plissés (Gilbert *et al.*, 1980). Une marque de produit d'emballage alimentaire à usage domestique en plastique utilisé dans un contexte alimentaire était un copolymère composé de PVC (de 15 à 20 % du poids) et de PVDC (de 80 à 85 % du poids) (Birkel *et al.*, 1977). La formule de ce produit d'emballage alimentaire en plastique de marque vendu en Amérique du Nord a été modifiée en 2004, passant de PVDC à du polyéthylène basse densité; toutefois, cela n'empêche pas que d'autres produits d'emballage alimentaire en plastique contenant du PVDC soient vendus sous différents noms de marque au Canada (Allen et Albala, 2007; Dow, 2006b). Par exemple le PVDC, qui est un polymère accepté dans l'emballage de produits alimentaires par Santé Canada, était présent dans deux nouveaux produits d'emballage enregistrés au Canada à compter de l'année 2007 (Santé Canada, 2009b). Un de ces produits d'emballage est jugé approprié pour la viande, le fromage, l'emballage de saucisses, et les fibres et les filaments ignifugeants (Solvay, 2010).

Une étude japonaise menée en 2005 n'a pas décelé de 1,1-DCE par analyse par chromatographie en phase gazeuse à espace de tête à un seuil de détection de 0,06 µg/g dans les pellicules



d'emballage ou les pellicules d'enrobage à usage domestique contenant du PVDC pour les saucisses, le fromage et l'uiro (gâteau à vapeur japonais) ou dans les récipients alimentaires, les conduites d'eau, les pellicules d'emballage à usage domestique et les jouets contenant du PVC (Ohno *et al.*, 2005). Dans une étude japonaise de 1976, aucun monomère de 1,1-DCE n'a été détecté à un seuil de détection de 1 ppm dans l'emballage à usage domestique et dans les pellicules d'enrobage pour les saucisses de poisson contenant du PVDC (Motegi *et al.*, 1976). Une étude américaine de 1977 portant sur les emballages alimentaires en plastique a déterminé que les concentrations de monomères de 1,1-DCE dans les pellicules à usage domestique et à usage industriel s'élevaient à 8,8 ppm (de 6,5 à 10,4 ppm) et à 18,4 ppm (de 10,8 à 26,2 ppm) respectivement (Birkel *et al.*, 1977). Une étude américaine de 1978 a révélé une concentration moyenne de 1,1-DCE dans les emballages alimentaires en plastique de 5,9 ppm (de 2,4 à 12,7 ppm) (Hollifield et McNeal, 1978). Cette étude a également examiné la concentration moyenne de 1,1-DCE décelée dans trois solvants simulant des aliments à la suite de contact avec deux différentes épaisseurs de pellicule (0,5 mm et 6,0 mm). Cette étude de migration a pu continuer pendant des périodes de longueurs variables (de 0,5 à 39 jours) à 49 °C jusqu'à ce que chaque échantillon ait subi une migration complète du 1,1-DCE dans le solvant, ou jusqu'à ce qu'il ait atteint un niveau d'équilibre apparent (Hollifield et McNeal, 1978). Pour la pellicule d'une épaisseur de 0,5 mm, les concentrations moyennes de 1,1-DCE dans l'heptane, l'huile de maïs et l'eau étaient de 39 ppb (de 34 à 44 ppb), de 34 ppb (de 18 à 41 ppb) et de 25 ppb (de 24 à 27 ppb), respectivement (Hollifield et McNeal, 1978). Pour la pellicule d'une épaisseur de 6 mm, les concentrations moyennes de 1,1-DCE dans l'heptane, l'huile de maïs et l'eau étaient de 320 ppb (de 66 à 579 ppb), de 255 ppb (de 12 à 627 ppb) et de 177 ppb (de 90 à 211 ppb), respectivement (Hollifield et McNeal, 1978). Aux fins d'évaluation de l'exposition, les résultats de l'expérience effectuée sur la pellicule d'une épaisseur de 0,5 mm peut être plus pertinente pour l'exposition alimentaire, comme un produit d'emballage alimentaire à usage domestique de marque était commercialisé à une épaisseur de 0,5 mm (Birkel *et al.*, 1977).

Une enquête de 1980 effectuée sur les produits alimentaires emballés dans des pellicules contenant du PVDC achetés en Grande-Bretagne a révélé une concentration moyenne de monomères de 1,1-DCE de 0,019 ppm (de 0,010 à 0,025 ppm) dans les croustilles après 30 jours d'entreposage à température ambiante (Gilbert *et al.*, 1980). De plus, parmi les autres aliments qui ont testés pour la migration du 1,1-DCE (biscuits, gâteaux, produits de grignotage, viandes cuites et fromages), seuls deux produits alimentaires avaient des concentrations supérieures au seuil de détection de 0,005 ppm : le boudin et le pâté de foie avaient tous les deux des concentrations variant entre 0,005 et 0,01 ppm; ces concentrations ont été détectées sur les bords du produit (Gilbert *et al.*, 1980). Ces produits alimentaires avaient été entreposés pendant 60 jours à température ambiante (Gilbert *et al.*, 1980). Cette étude a également déterminé les concentrations moyennes de monomères de 1,1-DCE dans les pellicules mêmes contenant du PVDC utilisées pour emballer les aliments : 0,49 ppm (< 0,06 à 1,26 ppm) pour le PVDC et le polypropylène, < 0,04 ppm pour le PVDC et la cellulose, 0,11 ppm (< 0,02 à 0,28 ppm) pour le PVDC-PVC et 0,15 ppm (de 0,12 à 0,16 ppm) pour le sac de croustilles. Dans une étude connexe, à un seuil de détection plus faible de 0,001 mg/kg, le 1,1-DCE a été détecté dans les aliments en contact avec la pellicule d'emballage contenant du PVDC (MAFF, 1980). Une étude japonaise menée en août 2004 de 13 échantillons de différents produits alimentaires (saucisses, saucisses de poisson, pâte de poisson bouilli et fromage) a révélé une plage de concentrations

variant de 0,003 à 0,0095 µg/g (Ohno et Kawamura, 2006). Les données sur la concentration dans les produits alimentaires sont présentées à l'annexe 1, au tableau A4.

La United States Food and Drug Administration répertorie le 1,1-DCE comme additif alimentaire indirect, comme certains mélanges de polymères conservateurs qui recouvrent des fruits et des légumes (surtout les agrumes) peuvent contenir du 1,1-DCE (USFDA, 2006). Aucune étude portant sur la migration des mélanges conservateurs à partir de la nourriture n'a été relevée; toutefois, cela ne permet pas d'écarter la possibilité que des agrumes importés à partir des États-Unis pourraient être des sources potentielles d'exposition au 1,1-DCE.

En ce qui a trait au calcul des estimations de l'absorption, pour chacune des douze catégories alimentaires qui font partie de la consommation canadienne selon les renseignements précisés dans le rapport de Santé Canada (1998), les seuils de détection ont été utilisés pour les articles alimentaires pour lesquels aucun 1,1-DCE n'a été détecté, alors que les concentrations moyennes ont été utilisées pour les articles alimentaires où le 1,1-DCE a été détecté. Ces seuils de détection et ces concentrations moyennes ont été sélectionnés à partir de toutes les études disponibles énumérées dans le tableau A4 de l'annexe 1, sans égard au lieu. Cette approche prudente selon laquelle on utilise les seuils de détection pour certains articles alimentaires peut mener à une surestimation de l'exposition réelle. Les estimations de l'absorption alimentaire et les études sélectionnées sont présentées à l'annexe 6. Des scénarios relatifs à la migration de monomères 1,1-DCE des emballages alimentaires aux articles alimentaires n'ont pas été réalisés, comme des données empiriques existent pour les concentrations de 1,1-DCE dans les produits alimentaires emballés dans des produits contenant du PVDC (renseignements fournis à l'annexe 4). Toutefois, une soumission à l'Environmental Protection Agency des États-Unis, dans le cadre du Voluntary Children's Chemical Evaluation Program (VCCEP), a fourni un scénario de migration pour les emballages alimentaires avec les absorptions par voie orale générales et élevées de 0,01 et de 0,0375 µg/kg p.c. par jour, respectivement (USEPA, 2002a; Williams *et al.*, 2006). Ces niveaux d'absorption étaient considérablement inférieurs aux niveaux n'absorption estimés à partir des aliments et des boissons présentés à l'annexe 2.

En ce qui concerne les données de biosurveillance, l'enquête de 2003-2004 intitulée *National Health and Nutrition Examination Survey* effectuée par le National Center for Health Statistics aux États-Unis n'a pas détecté de 1,1-DCE dans aucun des 1 367 échantillons de sang humain prélevés d'adultes âgés de 20 à 59 ans, avec un seuil de détection de 0,009 ng/ML (NCHS, 2009). Le 1,1-DCE a été détecté qualitativement dans un de douze échantillons de lait maternel obtenus dans quatre villes aux États-Unis; le seuil de détection n'était pas précisé (Pellizzari *et al.*, 1982). Dans une étude connexe, le 1,1-DCE a été décelé qualitativement dans un de huit échantillons de lait maternel obtenus dans quatre villes aux États-Unis; le seuil de détection n'était pas précisé (Erickson *et al.*, 1980).

Dans l'étude la plus récente relevée sur les niveaux de 1,1-DCE dans le sol canadien, la concentration maximale détectée dans le sol des parcs urbains et ruraux de l'Ontario au début des années 1990 étaient de 0,12 ng/g de solides, et de 0,098 ng/g de solides, respectivement (MEEQ, 1993). La moyenne pondérée des parcs urbains et ruraux de l'Ontario (à l'exception de la région nord-ouest) et des sols des parcs ruraux (région nord-ouest) de 0,046 µg/kg de solides a été utilisée pour obtenir l'estimation de l'absorption (se reporter à l'annexe 2).

L'absorption estimée maximale pour l'ensemble de la population était de was 1,34 µg/kg p.c. par jour pour les nourrissons non nourris au lait maternisé de zéro à six mois (annexe 2). L'air intérieur, les aliments et les boissons sont les principales sources d'exposition environnementale estimées; toutefois, le fait de se fier aux seuils de détection pour plusieurs des articles alimentaires peut indiquer que l'estimation d'absorption par les aliments et les boissons peut être supérieure à l'exposition réelle. Les emballages alimentaires contenant du PVDC sont la source principale prévue de monomères 1,1-DCE dans les produits alimentaires.

### *Produits de consommation*

Des quantités résiduelles de 1,1-DCE peuvent être présentes dans les tapis à dossiers de latex, les adhésifs d'isolation industriels, les revêtements de films photographiques, les vêtements ignifugeants, et l'huile de copolymèrefluorée ou contenant du PVDC, ainsi que les enduits imperméabilisants de textiles (USEPA, 2002a), mais n'ont pas été détectées dans une étude japonaise récente portant sur les conduites d'eau, les pellicules d'emballage à usage domestique et les jouets (p. ex. ballon, jouet souple, jouet représentant un produit alimentaire, et masque) contenant du PVC, selon un seuil de détection de 0,06 µg/g (Ohno *et al.*, 2005). Le 1,1-DCE a été détecté dans des emballages alimentaires en plastique à des concentrations moyennes de monomères de 1,1-DCE dans les pellicules à usage domestique et à usage industriel, selon une concentration de 8,8 ppm (de 6,5 à 10,4 ppm) et de 18,4 ppm (de 10,8 à 26,2 ppm), respectivement (Birkel *et al.*, 1977).

Comme le 1,1-DCE se trouve lié dans la matrice polymérique, l'exposition découlant de l'utilisation de ces produits devrait être minime (ATSDR, 1994). Toutefois, vu que le 1,1-DCE a une très forte pression de vapeur (600 mm Hg à 25 °C), certaines des quantités résiduelles monomériques dans les produits de consommation peuvent être rejetées dans l'air. Dans le cadre d'une étude de la qualité de l'air intérieur dans 75 résidences à Ottawa, en Ontario, effectuée pendant l'hiver 2002-2003, on n'a décelé aucune corrélation entre les surfaces avec un tapis (avec un dossier en latex contenant du 1,1-DCE) et les valeurs mesurées de 1,1-DCE dans l'air intérieur (Zhu *et al.*, 2005). La concentration moyenne arithmétique dans l'air intérieur était de 0,27 µg/m<sup>3</sup>, avec une fourchette allant de valeurs non détectables à 4,05 µg/m<sup>3</sup>; le seuil de détection était de 0,011 µg/m<sup>3</sup> (Zhu *et al.*, 2005). Le 75<sup>e</sup> centile du taux d'émission de 1,1-DCE dans ces 75 résidences à Ottawa a été mesuré à 0,05 mg de 1,1-DCE par heure (Zhu *et al.*, 2005).

Un examen de 50 études sur l'air intérieur effectuées à l'échelle internationale entre 1978 et 1990 a permis d'établir que les sources d'émission de 1,1-DCE qui sont propres à un contexte intérieur (par exemple, des matériaux de construction, y compris des tapis avec un dossier en latex) ont engendré des concentrations de 1,1-DCE dans l'air intérieur qui sont augmentées d'un facteur général d'environ 13, par rapport aux concentrations dans l'air ambiant (Brown *et al.*, 1994).

Comme la voie d'exposition probable du 1,1-DCE en ce qui concerne les produits de consommation est l'inhalation d'air intérieur contenant des émissions de 1,1-DCE provenant des matériaux de construction, et comme des données empiriques récentes existent pour l'air intérieur des résidences canadiennes, l'utilisation de la plus forte concentration médiane de 1,1-DCE dans l'ensemble des études récentes sur l'air intérieur (c'est-à-dire, 0,076 µg/m<sup>3</sup> à Windsor, en Ontario,

en 2005) (Santé Canada, 2010b) pour obtenir l'estimation d'absorption pour la composante de l'air intérieur de l'exposition environnementale est considérée tenir compte de toute exposition potentielle par inhalation à des produits finaux. De plus, l'utilisation de la plus forte concentration correspondant au 95<sup>e</sup> centile de récentes études sur l'air intérieur au Canada (c'est-à-dire, 0,99 µg/m<sup>3</sup> à Ottawa, en Ontario, au cours de l'hiver 2002-2003) (Zhu *et al.*, 2005) permettrait également de tenir compte d'une telle exposition par inhalation aux produits finaux lors de la comparaison à des paramètres non cancérigènes non chroniques (voir la section ci-dessous intitulée Caractérisation du risque pour la santé humaine).

On considère que l'exposition par les produits finaux est prise en compte dans l'estimation de l'absorption globale; toutefois, un scénario d'émissions de 1,1-DCE des tapis à dossier en latex vers l'air intérieur a été présenté dans un rapport soumis par l'entreprise Dow Chemical Company dans le cadre du programme Voluntary Children's Chemical Evaluation Program (VCCEP) (USEPA, 2002a). Dans la soumission, on estimait des concentrations d'absorption générales et élevées de 0,023 et de 0,027 µg/kg p.c. par jour pour les enfants, en supposant que 80 % d'une période de 24 heures est passé à l'intérieur (Williams *et al.*, 2006). Les maisons construites ou rénovées récemment auraient vraisemblablement les concentrations dans l'air intérieur de 1,1-DCE les plus élevées en raison des tapis à dossier de latex, comme le taux d'émission du scénario VCCEP a supposé une décomposition de premier ordre (Williams *et al.*, 2006). Ces estimations de l'absorption par inhalation déterminées en fonction d'un scénario sont grosso modo équivalentes aux estimations de l'absorption fondées sur les données empiriques présentées à l'annexe 2 (estimation de l'absorption maximale par inhalation à partir de l'air intérieur de 0,04 µg/kg p.c. par jour) et indiquent que l'utilisation des données empiriques récentes sur l'air intérieur à Windsor, en Ontario, pour obtenir l'exposition globale dans l'environnement est prudente pour tout risque d'exposition aux produits finaux par inhalation.

La soumission du VCCEP a également conclu que les expositions cutanées au 1,1-DCE dans les textiles étaient sans importance ou non pertinente en raison du traitement à température élevée des tissus qui aurait pour effet d'éliminer les concentrations minimales de 1,1-DCE qui se trouvent dans les revêtements de textiles (concentration de < 5 ppm dans les revêtements avant le traitement) (USEPA, 2002a). Par conséquent, l'exposition cutanée aux quantités résiduelles de 1,1-DCE dans les revêtements de textile contenant du PVDC ou du copolymère fluoré en plus des vêtements résistants au feu et à l'inflammation n'était pas caractérisée sur cette base. De plus, la soumission du VCCEP a indiqué que les vêtements résistants au feu et à l'inflammation étaient normalement utilisés dans des contextes industriels (USEPA, 2002a). De plus, les expositions cutanées au 1,1-DCE dans le papier et le film photographique devraient être négligeables, car le 1,1-DCE est contenu dans une couche de latex interne et n'a donc essentiellement aucun potentiel de migration (USEPA, 2002a). L'exposition cutanée au 1,1-DCE découlant de sa présence dans les textiles, dans les vêtements résistants au feu et à l'inflammation, et dans le papier et le film photographique pour la population en général est considérée comme négligeable (c.-à-d. que l'exposition a surtout lieu dans un cadre professionnel). Par conséquent, l'exposition par voie cutanée n'était pas considérée comme une voie importante d'exposition des consommateurs par rapport à la voie par inhalation.

*Confiance à l'égard de l'évaluation de l'exposition*

On considère que le niveau de confiance à l'égard de l'ensemble des données sur l'exposition dans l'environnement est élevé. Des données empiriques propres au Canada étaient disponibles pour tous les milieux naturels, et ces données étaient récentes pour l'air ambiant, l'air intérieur et l'eau potable. L'utilisation de seuils de détection pour obtenir l'estimation de l'absorption globale pour l'eau potable, l'air ambiant et certaines catégories d'aliments indique que les concentrations moyennes dans ces milieux étaient possiblement beaucoup plus faibles. Le niveau de confiance est élevé quant au fait que les émissions dans l'air ambiant ont diminué, comme la source principale de rejets dans l'environnement de 1,1-DCE dans l'année civile 2000 (points de rejet des installations) n'est plus active.

En ce qui concerne l'exposition par les produits de consommation, on croit fermement que la concentration médiane la plus élevée utilisée pour l'air intérieur à Windsor, en Ontario (2005) ( $0,076 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) pour obtenir des estimations de l'absorption quotidienne pour la composante de l'air intérieur de l'exposition environnementale, et que la concentration la plus élevée du 95<sup>e</sup> centile utilisée pour l'air intérieur ( $0,99 \mu\text{g}/\text{m}^3$  à Ottawa, en Ontario, 2002-2003) lors de la comparaison à des paramètres non cancérogènes non chroniques (voir la section ci-dessous intitulée Caractérisation du risque pour la santé humaine), tiendraient compte de toute exposition potentielle par inhalation aux rejets de 1,1-DCE des matériaux de construction contenant du polychlorure de vinyle (PVDC). De plus, comme les estimations de l'absorption environnementale pour l'air intérieur sont semblables aux estimations d'absorption déterminées à partir du scénario se rapportant aux tapis à dossier de latex dans la soumission du Voluntary Children's Chemical Evaluation Program (VCCEP), le degré de confiance est élevé quant au fait que toute exposition par inhalation aux produits finaux est traitée dans les estimations d'absorption.

### **Évaluation des effets sur la santé**

L'annexe 3 présente un aperçu des principales études toxicologiques pour le 1,1-DCE.

Les essais biologiques sur la cancérogénicité examinés dans plusieurs évaluations définies (CIRC, 1986, 1999; PISSC, 1990, 2003, USEPA, 2002b) comprennent les essais effectués sur l'exposition par voie orale et par voie sous-cutanée, et sur l'exposition par inhalation, ainsi qu'une étude sur l'initiation de tumeurs par voie cutanée. Un grand nombre de ces études sont limitées par le plan d'étude, ou par l'exécution de l'étude, y compris des durées d'exposition d'un an ou moins, ou l'administration d'une dose inférieure à la dose maximale tolérée.

Une augmentation de l'incidence de tumeurs (adénocarcinomes rénaux) attribuables à l'exposition a été observée chez les souris Swiss mâles (mais non chez les femelles) exposées par inhalation pendant un an à des doses de 0, 10 ou 25 ppm (ce qui équivaut à 0, à 40 et à  $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , respectivement) de 1,1-DCE. Cette augmentation était seulement importante à la concentration la plus importante (Maltoni *et al.*, 1984, 1985; PISSC, 1990) et il s'agissait du paramètre utilisé par l'USEPA pour développer un facteur du potentiel cancérogène par inhalation ( $5 \times 10^{-5}$  par  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) (Roberts *et al.*, 2002).

De même, une estimation du potentiel cancérigène a été établie par Santé Canada. On a calculé la concentration tumorigène la plus faible 05 (CE<sub>05</sub>), soit 4,2 mg/m<sup>3</sup> (équivalent à 5,6 mg/kg p.c. par jour), selon l'incidence d'adénomes pulmonaires chez les souris mâles et femelles (dans la même étude sur la cancérigénicité par inhalation que celle utilisée par l'Environmental Protection Agency). La CT<sub>05</sub> se définit comme la concentration, généralement dans l'air, associée à une augmentation de 5 % de l'incidence des tumeurs ou de la mortalité due à des tumeurs (Santé Canada, 1996).

Il a été suggéré que les tumeurs aux reins observés étaient liées à la toxicité d'un métabolite suivant le métabolisme par CYP2E1 dans le rein de la souris. Certains chercheurs ont signalé l'absence de CYP2E1 dans le rein des humains (Amet *et al.*, 1997; Cummings *et al.*, 2000), ce qui suggère que ces tumeurs ne sont peut-être pas pertinentes aux humains. L'incidence d'autres tumeurs, notamment les carcinomes mammaires chez les souris Swiss femelles et les adénomes pulmonaires chez les souris Swiss mâles et femelles, a augmenté considérablement, mais sans relation exposition-réponse évidente. Le 1,1-DCE a également joué un rôle actif comme agent initiateur des papillomes des poumons chez les souris Swiss femelles (Van Duuren *et al.*, 1979). Similairement, on n'a relevé aucune preuve de la cancérigénicité dans les études effectuées sur les rats ou les hamsters.

Le 1,1-DCE semble avoir un effet génotoxique chez les micro-organismes en présence d'un système exogène d'activation métabolique; on a obtenu des résultats variables en l'absence d'un tel système d'activation. On a également obtenu des résultats variables sur des cellules de mammifères *in vitro*. De façon générale, le 1,1-DCE n'est pas génotoxique dans des essais *in vivo* (aberration chromosomique chez le rat, test de létalité dominante chez la souris et le rat, test des micronoyaux chez la souris); on a cependant signalé des cas d'aberration chromosomique dans la moelle osseuse de hamsters chinois et une faible liaison à l'ADN dans le foie et les reins de souris et de rats (PISSC, 1990; USEPA, 2002b).

Aucune hausse du nombre de tumeurs n'a été observée chez les travailleurs exposés à n'importe laquelle des trois études épidémiologiques dans la littérature scientifique (Ott *et al.*, 1976; Thiess *et al.*, 1979; Waxweiler *et al.*, 1981), mais la petite taille de la cohorte, la courte période d'observation et les facteurs de confusion potentiels empêchent toute évaluation du potentiel de cancérigénicité du 1,1-DCE chez les humains.

Selon le Centre international de recherche sur le cancer (CIRC, 1999), le 1,1-DCE est *non classifiable en tant qu'agent cancérigène pour les humains* en raison de *données insuffisantes* dans le cas des humains et de *données limitées* dans le cas des animaux de laboratoire, tandis que l'Environmental Protection Agency des États-Unis (USEPA, 2002b) a conclu que des *indices* donnent à penser que le 1,1-DCE pourrait être cancérigène. En outre, il est classé par l'Union européenne comme substance cancérigène de catégorie 2, sous l'énoncé « peut provoquer le cancer » (Union européenne, 2008).

Les organes cibles pour les effets non cancérigènes sont le foie, les reins et les cellules pulmonaires de Clara. La plus faible concentration minimale avec effet nocif observé détectée (CMENO) était de 10 ppm (40 mg/m<sup>3</sup>), d'après des augmentations notables des lésions rénales (altérations régressives ou néphrite et abcès chez les mâles) chez les souris Swiss mâles exposées

au 1,1-DCE pendant 52 semaines (Maltoni *et al.*, 1984, 1985). La dose minimale avec effet observé (DMEO) la plus faible était de 5 mg/kg p.c. par jour, selon la néphrite chronique chez des rats F344 mâles et femelles au cours d'une étude par gavage de deux ans (NTP, 1982).

Pour les effets non cancérogènes fondés sur une période non chronique, une concentration minimale avec effet nocif observé (CMENO) de 60 mg/m<sup>3</sup> a été déterminée dans le cadre d'une étude sur la toxicité sur le développement chez la souris. Une augmentation du nombre moyen de fœtus présentant un effet squelettique a été observée dans cette étude (Short *et al.*, 1977).

### **Caractérisation des risques pour la santé**

Selon les essais biologiques sur la cancérogénicité critique (Maltoni *et al.* 1984, 1985), les adénocarcinomes rénaux ont seulement été observés à la concentration la plus élevée (100 mg/m<sup>3</sup>). Cette concentration est environ 1 300 000 fois plus élevée que la concentration médiane la plus élevée de 1,1-DCE dans l'air au Canada (0,076 µg/m<sup>3</sup> dans l'air intérieur; Santé Canada, 2010b).

De façon générale, le 1,1-DCE n'est pas génotoxique dans des essais *in vivo*.

En se servant du facteur de risque de cancer calculé par Santé Canada (c.-à-d. le CT<sub>05</sub> de 4,2 mg/m<sup>3</sup>; équivalent à 5,6 mg/kg p.c. par jour) pour la même étude sur la cancérogénicité par inhalation effectuée chez les souris mentionnée ci-dessus, et de l'estimation de la limite supérieure de l'absorption quotidienne pour les adultes au sein de la population canadienne (c'est-à-dire ≤ 0,017 µg/kg p.c. par jour pour les adultes âgés de 20 à 59 ans et de plus de 60 ans; cela se rapproche des expositions pendant toute la durée de vie), on calcule que la marge entre ces estimations est de l'ordre de grandeur de 3,3 x 10<sup>5</sup>. Cette marge est considérée comme adéquate pour rendre compte des incertitudes liées aux bases de données concernant les effets sur la santé et l'exposition.

Une comparaison du plus faible seuil critique pour des effets par inhalation pour des effets non cancérogènes chroniques (40 mg/m<sup>3</sup>; Maltoni *et al.*, 1984, 1985) avec la concentration médiane la plus élevée de 1,1-DCE dans l'air au Canada (0,076 µg/m<sup>3</sup> dans l'air intérieur; Santé Canada, 2010b) permet d'obtenir une marge d'exposition d'environ 530 000. Cette marge est jugée suffisante pour tenir compte des incertitudes dans les bases de données des effets sur la santé et l'exposition.

Une comparaison du plus faible seuil critique pour des effets par inhalation pour des effets non cancérogènes sur une période non chronique (60 mg/m<sup>3</sup>; Short *et al.*, 1977), avec la concentration la plus élevée au 95<sup>e</sup> centile de 1,1-DCE dans l'air au Canada (0,99 µg/m<sup>3</sup>) permet d'obtenir une marge d'exposition d'environ 61 000. Cette marge est jugée suffisante pour tenir compte des incertitudes dans les bases de données des effets sur la santé et l'exposition.

La marge d'exposition entre l'estimation d'absorption de la limite supérieure pour toutes les sources d'exposition (1,34 µg/kg p.c. par jour pour les nourrissons non nourris au lait maternisé âgés de 0 à 6 mois; annexe 2, et le niveau d'effet critique pour des effets non cancérigènes par voie orale (5 mg/kg p.c. par jour; NTP, 1982) est d'environ 3 700. Cette marge est considérée comme adéquate pour rendre compte des incertitudes liées aux bases de données concernant les effets sur la santé et l'exposition.

On considère que les effets critiques non cancérigènes du 1,1-DCE associés à la cytotoxicité du foie, des reins et des cellules pulmonaires de Clara chez les rats et les souris découlent de dommages causés par l'établissement d'un lien covalent entre les produits métaboliques activés par le CYP2E1 du 1,1-DCE et des macromolécules cellulaires (USEPA, 2002b).

### **Incertaines de l'évaluation des risques pour la santé humaine**

Plusieurs des essais biologiques de cancérogénicité examinés dans les évaluations déterminées étaient limités par le plan d'étude, y compris des durées d'exposition d'un an ou moins, ou l'administration d'une dose inférieure à la dose maximale tolérée. Il subsiste des doutes concernant les variations interspécifiques et intraspécifiques, l'extrapolation des données des animaux à l'homme, et le manque de données sur l'homme pour plusieurs paramètres.

Des incertitudes existent concernant les niveaux actuels de 1,1-DCE dans les produits alimentaires consommés par les Canadiens en raison du manque de données récentes répertoriées et la mesure inconnue dans laquelle les préparations d'emballages alimentaires contenant du PVDC peuvent avoir changé au Canada ou pour certains produits importés récemment. Sans mener une enquête sur un panier typique de produits alimentaires consommés par les Canadiens, la mesure dans laquelle l'estimation de l'absorption présentée à l'annexe 2 est représentative des habitudes de consommation actuelles des Canadiens est incertaine. Cependant, l'utilisation de seuils de détection et de concentrations moyennes pour les catégories alimentaires pourrait probablement prévenir toute sous-estimation de l'exposition au 1,1-DCE dans les produits alimentaires. Les quantités actuelles de 1,1-DCE commercialisées au Canada sont incertaines, car l'année de déclaration pour l'enquête publiée en application de l'article 71 de la LCPE (1999) était l'année civile 2000. Il y a aussi une incertitude quant à la mesure dans laquelle des produits finaux contenant du PVDC ont pénétré le marché aux fins de vente au Canada parmi l'ensemble des produits semblables disponibles.



## Conclusion

D'après les renseignements inclus, il est conclu que le 1,1-dichloroéthène ne satisfait pas aux critères de l'alinéa 64a) ou b) de la LCPE (1999) car il ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à avoir, immédiatement ou à long terme, un effet sur l'environnement ou sur sa diversité biologique, ou à mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie. De plus, le 1,1-DCE ne satisfait pas aux critères de persistance et de bioaccumulation énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000).

Compte tenu de l'adéquation des marges d'exposition entre les estimations prudentes de l'exposition au 1,1-dichloroéthène et les doses à effet critique, il est conclu que le 1,1-dichloroéthène ne satisfait pas aux critères de l'alinéa 64c) de la LCPE (1999) car il ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines.

Par conséquent, il est conclu que le 1,1-dichloroéthène ne satisfait à aucun des critères énoncés à l'article 64 de la LCPE (1999).

## Références

Amet, Y., Berthou, F., Fournier, G., Dreano, Y., Bardou, L., Cledes, J., Menez, J.F. 1997. Cytochrome P450 4A and 2E1 expression in human kidney microsomes. *Biochem. Pharmacol.* 53:765-771 [cité dans USEPA, 2002a].

Allen, G., Albala, K. 2007. *The Business of Food: Encyclopedia of the Food and Drink Industries*. Santa Barbara (CA) : Greenwood Press, Greenwood Publishing Group. p. 329.

Andersen, M.E., Jenkins, L.J. Jr. 1977. Oral toxicity of 1,1-dichloroethylene in the rat: effects of sex, age and fasting. *Drug. Chem. Toxicol.* 1:63-74 [cité dans PISSC, 1990].

[AOPWIN] Atmospheric Oxidation Program for Microsoft Windows. 2008. Version 1.92a. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : [www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm](http://www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm)

Atkinson, R. 1989. Kinetics and mechanisms of the gas-phase reactions of the hydroxyl radical with organic compounds. *J. Phys. Chem. Ref. Data*. Monograph No. 1.

[ATSDR] Agency for Toxic Substances and Disease Registry. 1992. Toxicological profile for 1,1-dichloroethylene (update). Atlanta (GA) : Public Health Service, US Department of Health and Human Services. (TP-93/07)

Atri, F.R. 1985. Chlorinated compounds in the environment. *Schriftenreihe des Vereins für Wasser-, Boden-, und Lufthygiene, Berlin-Dahlem* 60:309-317 [cité dans OMS, 2003a; PISSC, 1990].

Baden, J.M., Brikenhoff, M., Wharton, R.S., Hitt, B.A., Simmon, F.V., Mazze, R.I. 1976. Mutagenicity of volatile anesthetics. *Anesthesiology* 45:311-318 [cité dans PISSC, 1990].

Baden, J.M., Kelley, M., Wharton, R.S., Hitt, B.A., Simmon, V.F., Mazze, R.I. 1977. Mutagenicity of halogenated ether anesthetics. *Anesthesiology* 46:346-350 [cité dans USEPA, 2002b].

Baden, J.M., Kelley, M., Simmon, V.F., Rice, S.A., Mazze, R.I. 1978. Fluroxene mutagenicity. *Mutat. Res.* 58:183-191 [cité dans PISSC, 1990].

Baden, J.M., Kelley, M., Mazze, R.I. 1982. Mutagenicity of experimental inhalational anesthetic agents: sevoflurane, synthane, dioxychlorane and dioxyflurane. *Anesthesiology* 56:462-463 [cité dans PISSC, 1990].

Barrio-Lage, G., Parsons, F.Z., Nassar, R.S., Lorenzo, P.A. 1986. Sequential dehalogenation of chlorinated ethenes. *Environ. Sci. Tech.* 20:96-99 [cité dans OMS, 2003a; HSDB, 2005].

Bartsch, H., Malaveille, C., Montesano, R., Tomatis, L. 1975. Tissue-mediated mutagenicity of vinylidene chloride and 2-chlorobutadiene in *Salmonella typhimurium*. *Nature (London)* 255:641-643 [cité dans PISSC, 1990].

Bartsch, H., Malaveille, C., Barbin, A., Planche, G. 1979. Mutagenic and alkylating metabolites of halo-ethylenes, chloro-butadienes and dichlorobutenes produced by rodent or human liver tissues. Evidence for oxirane formation by P450-linked microsomal mono-oxygenases. *Arch. Toxicol.* 41:249-277 [cité dans PISSC, 1990].

[BCFBAF] Bioaccumulation Program for Windows [modèle d'évaluation]. 2008. Version 3.00. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : <http://www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm>

[BCOS] Beyond Compliance Operating System. 2008. Drinking-Water Systems Regulation O. Reg. 170/03 Section 11 Annual Report. Hamilton (Ont.) : Beyond Compliance Operating System.

[BDIM DPT] Base de données sur les ingrédients non médicinaux de la Direction des produits thérapeutiques [base de données exclusive]. 2010. [consulté en juin 2010]. Disponible auprès de Santé Canada, Division des produits thérapeutiques.

[BDPP] Base de données sur les produits pharmaceutiques [base de données sur Internet]. 2010. Ottawa (Ont.) : Direction des produits thérapeutiques, Santé Canada. Accès : <http://www.hc-sc.gc.ca/dhp-mps/prodnatur/applications/online-enligne/nhpid-bipsn-fra.php> [consulté en juin 2010].

[BDPSNH] Base de données des produits de santé naturels homologués [base de données sur Internet]. 2010. Direction des produits de santé naturels, Santé Canada. Accès : <http://www.hc-sc.gc.ca/dhp-mps/prodnatur/applications/licen-prod/lnhpd-bdpsnh-fra.php> [consulté en juin 2010].

Beyer, A., Mackay, D., Matthies, M., Wania, F., Webster, E. 2000. Assessing long-range transport potential of persistent organic pollutants. *Environ. Sci. Technol.* 34:699-703.

[BIOWIN]. Biodegradation Probability Program for Windows [Modèle d'évaluation]. 2009. Version 4.10. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : <http://www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm>

Birkel, T.J., Roach, J.A., Sphon, J.A. 1977. Determination of vinylidene chloride in saran film by electron capture gas-solid chromatography and confirmation by mass spectrometry. *J. AOAC Int.* 60(5):1210-1213.

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

Bronzetti, G., Bauer, C., Corsi, C., Leporini, C., Nieri, R., Del Carratore, R. 1981. Genetic activity of vinylidene chloride in yeast. *Mutat. Res.* 89:179-185 [cité dans PISSC, 1990].

Bronzetti, G., Bauer, C., Corsi, C., del Carratore, R., Nieri, R., Paolini, M., Galli, A., Giagoni, P. 1983. Comparison of genetic and biochemical effects of halogenated olefins. *Mutat. Res.* 113:236-237 (Abstract No. 24) [cité dans OMS, 2003a].

Brown, S.K., Sim, M.R., Abramson, M.J., Gray, C.N. 1994. Concentrations of volatile organic compounds in indoor air – A review. *Indoor Air* 4:123-134.

Brown, S.L., Chan, F.Y., Jones, J.L., Liu, D.H., McCaleb, K.E., Mill, T., Sapio, K.N., Schendel, D.E. 1975. Research program on hazard priority ranking of priority chemicals. Phase II: Final Report. Menlo Park (CA) : Stanford Research Institute (NSF-RA-E-75-190A); NTIS PB-263-161 [cité dans PISSC, 1990].

[BUA] Beratergremium für Umweltrelevante Altstoffe. 1988. 1,1-Dichloroethene. Beratergremium für Umweltrelevante Altstoffe, Gesellschaft Deutscher Chemiker. BUA Report 33. 60 p.

Buccafusco, R.J., Ellis, S.J., LeBlanc, G.A. 1981. Acute toxicity of priority pollutants to bluegill (*Lepomis macrochirus*). *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 26:446-452.

[Burns et Roe] Burns and Roe Industrial Services Corp. 1982. Fate of priority pollutants in publicly owned treatment works. EPA-440/1-82/303. Washington (DC) : Effluent Guidelines Division, Office of Water Regulations and Standards, Environmental Protection Agency des États-Unis  
Canada. 1978. *Règlement sur les aliments et drogues*. C.R.C., ch. 870. Accès : <http://laws.justice.gc.ca/fra/C.R.C.-ch.870/index.html>

Canada. 1999. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*. L.C. 1999, ch. 33, *Gazette du Canada*. Partie III. vol. 22, n° 3. Accès : <http://www.gazette.gc.ca/archives/p3/1999/g3-02203.pdf>

Canada. 2000. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) : Règlement sur la persistance et la bioaccumulation*, C.P. 2000-348, 23 mars 2000, DORS/2000-107. *Gazette du Canada*. Partie II, vol. 134, n° 7, p. 607-612. Accès : <http://canadagazette.gc.ca/archives/p2/2000/2000-03-29/pdf/g2-13407.pdf>

[CARB] California Air Resources Board. 1992. *Indoor Pollutant Concentrations and Exposures*. Sacramento (CA) : Environmental Protection Agency de la Californie. Rapport final, Contrat n° A833-156.

Carpenter, C.P., Smyth, H.F. Jr, Pozzani, U.C. 1949. The assay of acute vapor toxicity and the grading and interpretation of results of 96 chemical compounds. *J. Ind. Hyg. Toxicol.* 31:343-346 [cité dans PISSC, 1990].

Carter, J., Lapham, W., Zogorski, J. 2008. Occurrence of volatile organic compounds in aquifers of the United States. *J. Am. Water Resour. Assoc.* 44(2):399-416.

[CBWO] The City of Barrie Water Operations. 2008. *City of Barrie Drinking Water System Annual Water Report for the Period of January 1 to December 31, 2008*.

[CCW] The City of Calgary Waterworks. 2003. *Drinking Water Quality Summary: Glenmore Water Treatment Plant, January 01-December 31, 2003*.

Cerna, M., Kypenova, H. 1977. Mutagenic activity of chloroethylenes analysed by screening system tests. *Mutat. Res.* 46:214-215 [cité dans PISSC, 1990].

Chan, C.C., Valner, L., Martin, J.W., Williams, J.T. 1990. Determination of organic contaminants in residential indoor air using an adsorption-thermal desorption technique. *J. Air Waste Manage. Assoc.* 40(1):62-67.

[CHRIP] Chemical Risk Information Platform [base de données sur Internet]. c2008. Tokyo (Japon) : National Institute of Technology and Evaluation, Chemical Management Centre (CMC). Accès : <http://www.safe.nite.go.jp/english/db.html> [consultée en mars 2011].

[CIH] Conférence internationale sur l'harmonisation des exigences techniques relatives à l'homologation des produits pharmaceutiques à usage humain. 2009. *ICH Harmonised Tripartite Guideline: Impurities: Guidelines for Residual Solvents Q3C(R4)* Accès : <http://www.ich.org/LOB/media/MEDIA5254.pdf> [consulté en juin 2010].

[CIRC] Centre international de recherche sur le cancer. 1986. Some chemicals used in plastics and elastomers. *IARC Monogr. Eval. Carcinog. Risk Hum.* 39:195-226.

[CIRC] Centre international de recherche sur le cancer. 1999. Re-evaluation of some organic chemicals, hydrazine and hydrogen peroxide (part three). Summary of Data Reported and Evaluation. *IARC Monogr. Eval. Carcinog. Risk Hum.* 71:1163-1180. Accès : <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol71/volume71.pdf>

Cline, P.V., Delfino, J.J. 1987. American Chemical Society, Division of Environmental Chemistry. Preprint, New Orleans (LA) 27:577-579 [cité dans HSDB, 2005].

Comba, M.E. 1985. *St. Lawrence River Trace Organic Contaminants Study (Part 1)*. Contribution de l'Institut national de recherche sur les eaux n° 89-50. Burlington (Ont.) : Environnement Canada, Institut national de recherche sur les eaux.

Comba, M.E., Palabrica, V.S., Kaiser, K.L. 1986. *St. Lawrence River Trace Organic Contaminants Study (Part 2)*. Contribution de l'Institut national de recherche sur les eaux n° 89-51. Burlington (Ont.) : Environnement Canada, Institut national de recherche sur les eaux.

Connor, B.F., Rose, D.L., Noriega, M.C., Murtagh, L.K., Abney, S.R. 1998. Methods of analysis by the U.S. Geological Survey National Water Quality Laboratory – Determination of 86 volatile organic compounds in water by gas chromatography/mass spectrometry, including detections less than reporting limits [en ligne]. Open-File

Report 97-829. Denver (CO) : US Geological Survey, US Department of the Interior. Accès : <http://nwql.usgs.gov/Public/pubs/OFR97-829/OFR97-829.pdf> [consulté le 1<sup>er</sup> juin 2010].

Costa, A.K., Ivanetich, K.M. 1982. Vinylidene chloride: its metabolism by hepatic microsomal cytochrome P-450 *in vitro*. *Biochem. Pharmacol.* 31:2083-2092 [cité dans PISSC, 1990].

Cotruvo, J.A. 1985. Organic micropollutants in drinking water: An overview. *Sci. Total Environ.* 47:7-26 [cité dans ATSDR, 1994].

Cotti, G., Maltoni, C., Lefemine, G. 1988. Long-term carcinogenicity bioassay on vinylidene chloride administered by inhalation to Sprague-Dawley rats. New results. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 534:160-168 [cité dans PISSC, 1990].

[COWQS] City of Ottawa Water Quality Section. 2003. 2003 Organics Summary. Ottawa (Ont.) : Ville d'Ottawa.

[CSWTP] City of Saskatchewan Water Treatment Plant. 2008. Drinking Water Quality and Compliance: City of Saskatoon – for Year 2008, Annual Notice to Consumers. Saskatoon (Sask.)

Cummings, B.S., Lasker, J.M., Lash, L.H. 2000. Expression of glutathione-dependent enzymes and cytochrome P450s in freshly isolated and primary cultures of proximal tubular cells from human kidney. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 293:677-685 [cité dans USEPA, 2002a].

Dawson, B.V., Johnson, P.D., Goldberg, S.J., Ulreich, J.B. 1993. Cardiac teratogenesis of halogenated hydrocarbon contaminated drinking water. *J. Am. Coll. Cardiol.* 21:1466-1472 [cité dans USEPA, 2002a].

Dawson, G.W., Jennings, A.L., Drozdowski, D., Rider, E. 1977. The acute toxicity of 47 industrial chemicals to fresh and saltwater fishes. *J. Hazard. Mater.* 1(4):303-318.

[DHM] Direction de l'hygiène du milieu. 1998. Exposure Factors for Assessing Total Daily Intake of Priority Substances by the General Population of Canada. Rapport inédit. Décembre 1998. Section des substances d'intérêt prioritaire, Direction de l'hygiène du milieu, Santé Canada.

Dill, D.C., McCarty, W., Alexander, H.C., Bartlett, E.A. 1980. Toxicity of 1,1-dichloroethylene (vinylidene chloride) to aquatic organisms. Rapport EPA-600/3-80-057 rédigé pour l'Environmental Protection Agency des États-Unis. Duluth (MN) : Environmental Protection Agency des États-Unis.

Dow. 2006a. Dow announces plant closures to strengthen competitive position. [en ligne]. Midland (MI) : The Dow Chemical Company. Accès : <http://news.dow.com/corporate/2006/20060831g.htm> [consulté le 4 août 2009].

Dow. 2006b. Product Safety Assessment: SARAN™ PVDC Resins and Films [en ligne]. Midland (MI) : The Dow Chemical Company. Accès : <http://www.dow.com/productsafety/finder/saran.htm> [consulté le 3 juin 2010].

Drevon, C., Kuroki, T. 1979. Mutagenicity of vinyl chloride, vinylidene chloride and chloroprene in V79 Chinese hamster cells. *Mutat. Res.* 67:173-182 [cité dans PISSC, 1990].

Ellis, P., Rivett, M. 2007. Assessing the impact of VOC-contaminated groundwater on surface water at the city scale. *J. Contam. Hydrol.* 91:107-127.

Environnement Canada. 1992. Detroit incinerator monitoring program, Data report #6. Ottawa (Ont.) : Division de la mesure de la pollution.

Environnement Canada. 1994. Volatile organic compound measurements in the greater Vancouver and regional district (GVRD) 1989-1992. Ottawa (Ont.) : Centre de technologie environnementale, Division de la mesure de la pollution. Rapport PMD 94-1.

Environnement Canada. 1995. Volatile organic compounds in the ambient air of the province of Quebec (1989-1993). Ottawa (Ont.) : Division de la pollution atmosphérique et du contrôle des substances toxiques, Division de la mesure de la pollution.

Environnement Canada. 2000. Domestic Substances List: Use Pattern Summary. Base de données interne. Hull (Qc) : Direction de l'évaluation des produits chimiques.

Environnement Canada. 2001a. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) : Avis concernant certaines substances inscrites sur la Liste intérieure des substances (LIS)*. *Gazette du Canada*, Partie I, vol. 135, n° 46, p. 4194-4211. Accès : <http://canadagazette.gc.ca/archives/pl/2001/2001-11-17/html/notice-avis-fra.html>

Environnement Canada. 2001b. Données recueillies conformément à l'article 71 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* et à l'*Avis concernant certaines substances inscrites sur la Liste intérieure des substances (LIS)*. *Gazette du Canada*, vol. 135, n° 46.

Environnement Canada. 2003. Première Liste des substances d'intérêt prioritaire (LSIP 1) : 1,1,1-Trichloroéthane [mis à jour le 7 novembre 2003]. Accès : [http://www.ec.gc.ca/substances/ese/fre/PESIP/LSIP1\\_1\\_1\\_1\\_trichloroethane.cfm](http://www.ec.gc.ca/substances/ese/fre/PESIP/LSIP1_1_1_1_trichloroethane.cfm)

EPCOR. 2008. 2008 Edmonton Water Performance Report. Edmonton (Alb.) : EPCOR.

[EQC] Equilibrium Criterion Model. 2003. Version 2.02. Peterborough (Ont.) : Université Trent, Canadian Environmental Modelling Centre. Accès : <http://www.trentu.ca/cemc/models/EQC2.html>

Erickson, M.D., Harris, B.S.H., Pellizzari, E.D., Tomer, K.B., Waddell, R.D., Whitaker, D.A. 1980. Acquisition and chemical analysis of mother's milk for selected toxic substances. EPA-560/13-80-029. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Pesticides and Toxic Substances.

[ETL] Enviro-Test Laboratories. 1991. Cayley background study: Analysis of food products for target organic and inorganic parameters. Série 91-E1208. Edmonton (Alb.) Rapport rédigé aux termes d'un contrat de la Section sur les déchets dangereux, Direction de l'hygiène du milieu, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa (Ont.)

[ETL] Enviro-Test Laboratories. 1992. Windsor area background study: Analysis of food products for target organic and inorganic parameters. Série 92-E1052. Edmonton (Alb.) Rapport rédigé aux termes d'un contrat de la Section sur les déchets dangereux, Direction de l'hygiène du milieu, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa (Ont.)

[ETL] Enviro-Test Laboratories. 1993. Ville-Mercier background study: Analysis of food products for target organic and inorganic parameters. Série E3-02-147.REP. Edmonton (Alb.) Rapport rédigé aux termes d'un contrat de la Section sur les déchets dangereux, Direction de l'hygiène du milieu, Santé et Bien-être social Canada, Ottawa (Ont.)

Foureman, P., Mason, J.M., Valencia, R., Zimmering, S. 1994. Chemical mutagenesis testing in *Drosophila*. IX. Results of 50 coded compounds tested for the National Toxicology Program. *Environ. Mol. Mutagen.* 23(1):51-63.

Fuerst, R.G., Logan, T.J., Midgett, M.R., Sykes, A.L., Buedel, T., Bursery, J., Homoloya, J.B. 1989. Sampling and analysis experiments for improved characterization of products of incomplete combustion. *J. Air Waste Manag. Assoc.* 39(7):969-974.

Gage, J.C. 1970. The subacute inhalation toxicity of 109 industrial chemicals. *Br. J. Ind. Med.* 27: -18 [cité dans PISSC, 1990].

Gallegos, P., Lutz, J., Markweise, J., Ryti, R., Mirenda, R. 2007. Wildlife ecological screening levels for inhalation of volatile organic chemicals. *Environ. Toxicol. Chem.* 26(6):1299-1303.

Geyer, H., Scheunert, I., Korte, F. 1985. The effects of organic environmental chemicals on the growth of the alga *Scenedesmus subspicatus*: a contribution to environmental biology. *Chemosphere* 14(9):1355-1369.

- Gilbert, J., Shepherd, M.J., Startin, J.R., McWeeny, D.J. 1980. Gas chromatographic determination of vinylidene chloride monomer in packaging films and in foods. *J. Chromatogr.* 197:71-78.
- 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 [cité dans PISSC, 1990].
- Grosjean, D. 1990. Atmospheric chemistry of toxic contaminants: 1. Reaction rates and atmospheric persistence. *J. Air Waste Manag. Assoc.* 40(10):1397-1402 [cité dans ATSDR, 1994].
- Grosjean, D. 1991. Atmospheric chemistry of toxic contaminants. 5. Unsaturated halogenated aliphatics: allyl chloride, chloroprene, hexachloropentadiene, vinylidene chloride. *J. Air Waste Manag. Assoc.* 41(2):182-189 [cité dans OMS, 2003a].
- Hansch, C., Leo, A., Hoekman, D. 1995. Exploring QSAR – Hydrophobic, Electronic, and Steric Constants. Washington (DC) : American Chemical Society [cité dans HSDB, 2005].
- Heitmuller, P.T., Hollister, T.A., Parrish, P.R. 1981. Acute toxicity of 54 industrial chemicals to sheephead minnows (*Cyprinodon variegatus*). *Bull. Environ. Contam. Toxicology* 27:596-604.
- [HENRYWIN] Henry's Law Constant for Windows [modèle d'évaluation]. 2008. Version 3.20. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : <http://www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm>
- Hofmann, H.T., Peh, J. 1976. [Report on the test of vinylidene chloride for mutagenic effects in Chinese hamsters after subacute inhalation.] Ludwigshafen (Allemagne) : BASF Aktiengesellschaft. 22 p. [en allemand] [cité dans PISSC, 1990].
- Hollifield, H.C., McNeal, T. 1978. Gas-solid chromatographic determination of vinylidene chloride in saran film and three food-simulating solvents. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.* 61(3):537-544.
- Hong, C.B., Winston, J.M., Thornburg, L.P., Lee, C.C., Woods, J.S. 1981. Follow-up study on the carcinogenicity of vinyl chloride and vinylidene chloride in rats and mice: Tumor incidence and mortality subsequent to exposure. *J. Toxicol. Environ. Health* 7:909-924 [cité dans CIRC, 1986].
- Howard, P.H., Boethling, R.S., Jarvis, W.F., Meylan, W.M., Michalenko, E.M. 1991. Handbook of Environmental Degradation Rates. New York (NY) : Lewis Publishers. p. 439-440.
- [HSDB] Hazardous Substances Data Bank [base de données sur Internet]. 2005. 1,1-Dichloroethylene. Bethesda (MD) : US National Library of Medicine. Accès : <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?HSDB>
- INERIS. 2003. 1,1-Dichloroéthylène. Institut National de l'Environnement Industriel et des Risques, France. INIRIS-DRC-01-25590-ETSC-API/SD No01DR022.doc.
- [INRP] Inventaire national des rejets de polluants [base de données sur Internet]. 2009. Recherche dans la base de données 1994-2008; données en date de décembre 2009. Gatineau (Qc) : Environnement Canada. Accès : [http://www.ec.gc.ca/pdb/querysite/query\\_f.cfm](http://www.ec.gc.ca/pdb/querysite/query_f.cfm)
- [PISSC] Programme international sur la sécurité des substances chimiques. 1990. Environmental Health Criteria 100: Vinylidene Chloride. (ICSC 0083). Genève (Suisse) : Organisation mondiale de la Santé. Accès : <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc100.htm>
- [PISSC] Programme international sur la sécurité des substances chimiques. 2003. Résumé succinct international sur l'évaluation des risques chimiques n° 51 : 1,1-Dichloroethene (vinylidene chloride). Genève (Suisse) : Organisation mondiale de la santé. Accès : <http://www.inchem.org/documents/cicads/cicads/cicad51.htm>

- Ishidate, M. (éd.) 1983. The data book of chromosomal aberration tests *in vitro* on 587 chemical substances using a Chinese hamster fibroblast cell line (CHL cell). Tokyo (Japon) : Realize Inc. [cité dans USEPA, 2002a].
- Jaeger, R.J., Connolly, R.B., Murphy, S.D. 1973. Diurnal variation of hepatic glutathione concentration and its correlation with 1,1-dichloroethylene inhalation toxicity in rats. *Res. Commun. Chem. Pathol. Pharmacol.* 6:465-471 [cité dans PISSC, 1990].
- Jaeger, R.J., Connolly, R.B., Murphy, S.D. 1974. Effect of 18-hour fast and glutathione depletion on 1,1-dichloroethylene-induced hepatotoxicity and lethality in rats. *Exp. Mol. Pathol.* 20:187-198 [cité dans PISSC, 1990].
- Jeffers, P.M., Ward, L.M., Woytowitch, L.M., *et al.* 1989. Homogenous hydrolysis rate constants for selected chlorinated methanes, ethanes, ethenes, and propanes. *Environ. Sci. Technol.* 23:965-969 [cité dans ATSDR, 1994].
- Jenkins, L.J. Jr, Trabulus, M.J., Murphy, S.D. 1972. Biochemical effects of 1,1-dichloroethylene in rats: comparison with carbon tetrachloride and 1,2-dichloroethylene. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 23:501-510 [cité dans PISSC, 1990].
- Jones, B.K., Hathway, D.E. 1978a. Differences in metabolism of vinylidene chloride between mice and rats. *Br. J. Cancer* 37:411-417 [cité dans PISSC, 1990].
- Jones, B.K., Hathway, D.E. 1978b. Tissue-mediated mutagenicity of vinylidene chloride in *Salmonella typhimurium* TA 1535. *Cancer Lett.* 5(1):1-6 [cité dans PISSC, 2003].
- Kaiser, K.L.E., Comba, M.E., Huneault, H. 1983. Volatile halocarbon contaminants in the Niagara River and in Lake Ontario. *J. Great Lakes Res.* 9(2):212.
- Kirk-Othmer. 2007. Kirk-Othmer Encyclopedia of Chemical Technology. (5<sup>e</sup> éd.) (2007), 25 691-745. Signalé dans ... aucune autre référence fournie
- Klier, N.J., West, R.J., Donberg, P.A. 1999. Aerobic biodegradation of dichloroethylenes in surface and subsurface soils. *Chemosphere* 38(5):1175-1188.
- Klimisch, J.H., Freisberg, K.O. 1979a. [Report on the determination of acute toxicity (LC<sub>50</sub>) by inhalation of vinylidene chloride in Chinese striped hamsters (fasting) during a 4-hour exposure period.] Ludwigshafen : BASF Aktiengesellschaft. 11 p. [en allemand] [cité dans PISSC, 1990].
- Klimisch, J.H., Freisberg, K.O. 1979b. [Report on the determination of acute toxicity (LC<sub>50</sub>) by inhalation of vinylidene chloride in Chinese striped hamsters (fed) during a 4-hour exposure period.] Ludwigshafen : BASF Aktiengesellschaft. 14 p. [en allemand] [cité dans PISSC, 1990].
- Koch, R., Schlegelmilch, R., Wolf, H.U. 1988. Genetic effects of chlorinated ethylenes in the yeast *Saccharomyces cerevisiae*. *Mutat. Res.* 206:209-216 [cité dans USEPA, 2002a].
- [KOCWIN] Soil Adsorption Coefficient Program for Windows [modèle d'évaluation]. 2008. Version 2.00. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. [consulté le 8 décembre 2009]. Accès : [www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm](http://www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm)
- Lazarev, N.V. (éd.) 1960. [Vinylidene chloride.] *In*: [Harmful substances in industry.] Leningrad (Russie) : Chemia. p. 215-216 [en russe] [cité dans PISSC, 1990].
- LeBlanc, G.A. 1980. Acute toxicity of priority pollutants to water flea (*Daphnia magna*). *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 24(5):684-691.
- Lee, C.C., Bhandari, J.C., Winston, J.M., House, W.B., Peters, P.J., Dixon, R.L., Woods, J.S. 1977. Inhalation toxicity of vinyl chloride and vinylidene chloride. *Environ. Health Perspect.* 21:25-32 [cité dans PISSC, 1990].



- Lee, C.C., Bhandari, J.C., Winston, J.M., House, W.B., Dixon, R.L., Woods, J.S. 1978. Carcinogenicity of vinyl chloride and vinylidene chloride. *J. Toxicol. Environ. Health* 4:15-30 [cité dans CIRC, 1986].
- Leifer, A. 1993. Determination of Rates of Reaction in the Gas-Phase in the Troposphere. Theory and Practice. 5. Rate of Indirect Photoreaction. EPA/744/R-93/001 (NTIS PB93-149334). Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Pollution Prevention and Toxics.
- Lesage, S., Jackson, R.E., Priddle, M.W., Riemann, P.G. 1990. Occurrence and fate of organic solvent residues in anoxic groundwater at the Gloucester landfill, Canada. *Environ. Sci. Technol.* 24:559.
- Mabey, W.R., Smith, J.H., Pudoll, R.T., Johnson, H.L., Mill, T., Chou, T.W., Gates, J., Partridge, I.W., Vandenburg, D. 1981. Aquatic fate process. Data for organic priority pollutants: Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis. EPA-440/4-81-014 [cité dans PISSC, 1990].
- [MAFF] Ministry of Agriculture, Fisheries and Food. 1980. Survey of Vinylidene Chloride Levels in Food Contact Materials and in Foods. The Third Report of the Steering Group on Food Surveillance: The Working party on Vinylidene Chloride. London (Royaume-Uni) : Ministry of Agriculture, Fisheries and Food (Food Surveillance Paper No. 3). 23 p.
- Malaveille, C., Plaanch, e G., Bartsch, H. 1997. Factors for efficiency of the *Salmonella*/microsome mutagenicity assay. *Chem.-Biol. Interact.* 17:129-136 [cité dans USEPA, 2002a].
- Maltoni, C., Patella, V. 1983. Comparative acute toxicity of vinylidene chloride. The role of species, strain and sex. *Acta Oncol.* 4:239-256.
- Maltoni, C., Cotti, G., Chieco, P. 1984. Chronic toxicity and carcinogenicity bioassays of vinylidene chloride. *Acta Oncol.* 5:91-146 [cité dans PISSC, 1990].
- Maltoni, C., Lefemine, G., Cotti, G., Chieco, P., Patella, V. 1985. Experimental research on vinylidene chloride carcinogenesis. In: Maltoni, C., Mehlman, M.A. (éd.) Archives of research on industrial carcinogenesis. Vol. III. Princeton (NJ) : Princeton Scientific Publishers [cité dans CIRC, 1986, 1999; PISSC, 1990; USEPA 2002a].
- McCarroll, N.E., Cortina, T.A., Zito, M.J., Farrow, M.G. 1983. Evaluation of methylene chloride and vinylidene chloride in mutational assays. *Environ. Mutagen.* 5:426-427 [cité dans PISSC, 1990].
- McGregor, D., Brown, A.G., Cattnach, P., Edwards, I., McBride, D., Rianch, C., Shepherd, W., Caspary, W. 1991. Responses of the L5178Y mouse lymphoma forward mutation assay; V. Gases and vapours. *Environ. Mol. Mutagen.* 17:122-129 [cité dans USEPA, 2002b].
- [MEEEO] Ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario. 1993. Ontario typical range of chemical parameters in soil, vegetation, moss bags and snow. Section de la phytotoxicologie, Direction de l'élaboration des normes. ISBN 0-7778-1979-1. Accès : [http://www.ene.gov.on.ca/envision/sudbury/ontario\\_typical\\_range/index.htm](http://www.ene.gov.on.ca/envision/sudbury/ontario_typical_range/index.htm) [consulté le 9 décembre 2009].
- [MEEEO] Ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario. 1997. Summary of TAGA monitoring results. Candidate list of 18 chemicals. Direction de la surveillance environnementale, Ministère de l'Environnement et de l'Énergie de l'Ontario. [cité dans Ontario, 2001].
- [MENVIQ] Ministère de l'Environnement du Québec, Environnement Canada. 1993. Plan d'action Saint-Laurent (PASL) volet protection. Résultats de la campagne de caractérisation. Équipe d'intervention Saint-Laurent.
- [MITI] Japanese Ministry of International Trade and Industry. 1992. Biodegradation and bioaccumulation data of existing chemicals based on the CSCL Japan. Tokyo (Japon) : Ministry of International Trade and Industry [cité dans OMS, 2003a].

Mortelmans, K., Haworth, S., Lawlor, T., Speck, W., Tainer, B., Zeiger, E. 1986. *Salmonella* mutagenicity tests. II. Results from the testing of 270 chemicals. *Environ. Mutagen.* 8(suppl. 7):1-119 [cité dans PISSC, 1990].

Motegi, S., Ueda, K., Tanaka, H., Ohta, M. 1976. Determination of residual vinylidene chloride monomer in polyvinylidene chloride films used for fish jelly products. *Bull. Jap. Soc. Sci. Fisheries* 42(12):1387-1394.

Murray, F.J., Nitschke, K.D., Rampy, L.W., Schwetz, B.A. 1979. Embryotoxicity and fetotoxicity of inhaled or ingested vinylidene chloride in rats and rabbits. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 49:189-202 [cité dans PISSC, 1990].

[NCHS] National Center for Health Statistics. 2009. National Health and Nutrition Examination Survey 2003-2004: Volatile Organic Compounds in Blood and Water. [publié en août 2008 et révisé en juin 2009]. Hyattsville (MD) : National Center for Health Statistics, Centers for Disease Control and Prevention, US Department of Health and Human Services. Accès : [http://www.cdc.gov/nchs/nhanes/nhanes2003-2004/L04VOC\\_C.htm](http://www.cdc.gov/nchs/nhanes/nhanes2003-2004/L04VOC_C.htm)

[NCI] National Chemical Inventories [base de données sur CD-ROM]. 2006. Columbus (OH) : American Chemical Society, Chemical Abstracts Service. Accès : <http://www.cas.org/products/cd/nci/require.html>

Nitschke, K.D., Smith, F.A., Quast, J.F., Norris, J.M., Schwetz, B.A. 1983. A three-generation rat reproductive toxicity study of vinylidene chloride in the drinking water. *Fundam. Appl. Toxicol.* 3:75-79 [cité dans PISSC, 1990].

Norris, J.M. 1977. Toxicological and pharmacokinetic studies on inhaled and ingested vinylidene chloride in laboratory animals. In: Proceedings of the Technical Association of the Pulp and Paper Industry (TAPPI) Paper Synthetics Conference, Chicago, Illinois. Atlanta (GA) : Technical Association of the Pulp and Paper Industry. p. 45-50 [cité dans PISSC, 1990].

Norris, J.M., Reitz, R.H. 1984. Interpretative review of the animal toxicological, pharmacokinetic/metabolism, biomolecular and *in vitro* mutagenicity studies on vinylidene chloride and the significance of the findings for man. Midland (MI) : Dow Chemical Co. p. 24 [cité dans PISSC, 1990].

[NTP] National Toxicology Program. 1982. Carcinogenesis bioassay of vinylidene chloride (CAS No. 75-35-4) in F344 rats and B6C3F1 mice (gavage study). Research Triangle Park (NC) : US National Toxicology Program. (Technical Report Series No. 228; PB 82-258393) [cité dans USEPA, 2002a].

Oesch, F., Protic-Sabljić, M., Friedberg, T., Klimisch, H.J., Glatt, H.R. 1983. Vinylidene chloride: changes in drug metabolising enzymes, mutagenicity and relation to its targets for carcinogenesis. *Carcinogenesis* 4:1031-1038 [cité dans PISSC, 1990].

Ohno, H., Mutsuga, M., Kawamura, Y., Suzuki, M., Aoyama, T. 2005. Headspace GC/MS analysis of residual vinyl chloride and vinylidene chloride in polyvinyl chloride and polyvinylidene chloride products. [*Journal of the Food Hygienic Society of Japan*] 46(1):8-12 [en japonais].

Ohno, H., Kawamura, Y. 2006. Analysis of vinylidene chloride and 1-chlorobutane in foods packaged with polyvinylidene chloride casing films by headspace gas chromatography/mass spectrometry (GC/MS). *Food Addit. Contam.* 23(8):839-844.

[OMS] Organisation mondiale de la santé. 2003a. Résumé succinct international sur l'évaluation des risques chimiques n° 51, 1,1-dichloroéthène (vinylidene chloride). Publié au moyen du financement conjoint du Programme des Nations Unies pour l'environnement, de l'Organisation internationale du travail et de l'Organisation mondiale de la santé. ISSN 1020-61767. 36 p.

[OMS] Organisation mondiale de la santé. 2003b. 1,1-Dichloroéthane in drinking-water: Background document for development of WHO Guidelines for drinking-water quality. Genève (Suisse) : Organisation mondiale de la santé. WHO/SDE/WSH/03.04/19.

Ontario. Ministère de l'Environnement. 1988. Ottawa (Lemieux Island) water treatment plant, Drinking water surveillance program, annual report 1987.

- Ontario. Ministère de l'Environnement. 1989. Drinking water surveillance program, overview annual report, 1987.
- Ontario. Ministère de l'Environnement. 1991a. St. Clair River MISA pilot site investigation, Vol II, Part II – Detailed Technical Findings. (Stratégie municipale et industrielle de dépollution [SMID]).
- Ontario. Ministère de l'Environnement. 1991b. Second report on the monitoring data for the petroleum refining sector.
- Ontario. Ministère de l'Environnement. 1991c. The preliminary report on the second six months of process effluent monitoring in the MISA pulp and paper sector (1<sup>er</sup> juillet 1990 au 31 décembre 1991).
- Ontario. Ministère de l'Environnement. 1991d. The 1990 Toronto personal exposure pilot (PEP) study. Section de la recherche atmosphérique et des programmes spéciaux, Direction des ressources atmosphériques. ISBN 0-7729-7962-6.
- Ontario. Ministère de l'Environnement. 1992. Six month monitoring data report organic manufacturing sector (1er octobre 1989 au 31 mars 1990). (Stratégie municipale et industrielle de dépollution [SMID]).
- Ontario. Ministère de l'Environnement. 2001. Ontario Air Standards for Vinylidene Chloride. Direction de l'élaboration des normes. EBR Registry No.: PA00E0019. Accès : [http://www.ene.gov.on.ca/envision/env\\_reg/er/documents/2001/airstandards/PA00E0019.PDF](http://www.ene.gov.on.ca/envision/env_reg/er/documents/2001/airstandards/PA00E0019.PDF)
- Ontario. Ministère de l'Environnement. 2008. Drinking-Water Systems Regulation O. Reg. 170/03 Annual Report. Kitchener (Ont.) : Ministère de l'Environnement de l'Ontario.
- Otson, R. 1987. Purgeable organics in Great Lakes raw and treated water. *Int. J. Environ. Anal. Chem.* 31(1):41-53.
- Otson, R., Williams, D.T., Biggs, D.C. 1982a. Relationships between raw water quality, treatment and occurrence of organics in Canadian potable water. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 28:396-403.
- Otson, R., Williams, D.T., Bothwell, R.D. 1982b. Volatile organic compounds in water at thirty Canadian potable water treatment facilities. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.* 65(6):1370-1374.
- Ott, M.G., Fishbeck, W.A., Townsend, J.C., Schneider, E.J. 1976. A health study of employees exposed to vinylidene chloride. *J. Occup. Med.* 18:735-738 [cité dans CIRC, 1986].
- Pearson, C.R., McConnell, G. 1975. Chlorinated C<sub>1</sub>-undC<sub>2</sub>-hydrocarbons in the marine environment. *Proc. R. Soc. Lond. B. Biol. Sci.* 189:305-332.
- Pellizzari, E., Hartwell, T.D., Harris, B.S.H. III, Waddell, R.D., Whitaker, D.A., Erickson, M.D. 1982. Purgeable organic compounds in mother's milk. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 28:322-328.
- Pestemer, W., Auspurg, B. 1986. Eignung eines Testpflanzensortiments zur Risikoabschätzung von Stoffwirkungen auf höhere Pflanzen im Rahmen des Chemikaliengesetzes. *Nachrichtenbl. Deut. Pflanzenschutzd.* 38:120-125 [données tirées de la base de données ECOTOX de l'Environmental Protection Agency des États-Unis].
- [PhysProp] Interactive PhysProp Database [base de données sur Internet]. 2009. Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : <http://esc.syrres.com/interkow/webprop.exe?CAS=106-93-4> [consulté le 8 décembre 2009].
- Pleil, J., Oliver, K., McClenny, W. 1985. Volatile organic compounds in indoor air: a survey of various structures. *In: Walkinshaw, D. (éd.) Indoor Air Quality in Cold Climates: Hazards and Abatement Measures.* Pittsburgh (PA) : Association pour l'assainissement de l'air. p. 237-249.

Plummer, J.L., Hall, P.M., Ilsley, A.H., Jenner, M.A., Cousins, M.J. 1990. Influence of enzyme induction and exposure profile on liver injury due to chlorinated hydrocarbon inhalation. *Pharmacol. Toxicol.* 67:329-335 [cité dans PISSC, 2003].

Ponomarkov, V., Tomatis, L. 1980. Long-term testing of vinylidene chloride and chloroprene for carcinogenicity in rats. *Oncology* 37:136-141 [cité dans PISSC, 1990].

Prendergast, J.A., Jones, R.A., Jenkins, L.J. Jr, Siegel, J. 1967. Effects on experimental animals of long-term inhalation of trichloroethane, carbon tetrachloride, 1,1,1-trichloroethylene, dichlorodifluoromethane and 1,1-dichloroethylene. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 10:270-289 [cité dans PISSC, 1990].

Quast, J.F., Humiston, C.G., Schwetz, B.A., Balmer, M.F., Rampy, L.W., Norris, J.M., Gehring, P.J. 1977. Results of 90-day toxicity study in rats given vinylidene chloride in their drinking water or exposed to VDC vapour by inhalation. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 4:187 [cité dans PISSC, 1990].

Quast, J.F., Humiston, C.G., Wade, C.E., Ballard, J., Beyer, J.E., Schwetz, R.W., Norris, J.M. 1983. A chronic toxicity and oncogenicity study in rats and subchronic toxicity study in dogs on ingested vinylidene chloride. *Fundam. Appl. Toxicol.* 3(1):55-62 [cité dans PISSC, 1990].

Quast, J.F., McKenna, M.J., Rampy, L.W., Norris, J.M. 1986. Chronic toxicity and oncogenicity study on inhaled vinylidene chloride in rats. *Fundam. Appl. Toxicol.* 6:105-144.

Rajagopal, R., Li, P.-C. 1991. Comparison of two screening methods for the detection of volatile organic compounds in ground water. *J. Chemometrics* 5:3210-3331 [cité dans ATSDR, 1994].

Rampy, L.W., Quast, J.F., Humiston, C.G., Balmer, M.F., Schwetz, B.A. 1977. Interim results of two-year toxicological studies in rats of vinylidene chloride incorporated in the drinking water or administered by repeated inhalation. *Environ. Health Perspect.* 21:33-43 [cité dans USEPA, 2002a].

Rampy, L.W., Quast, J.F., Humiston, C.G., Balmer, M.F., Schwetz, B.A. 1978. Results of two-year toxicological studies in rats of vinylidene chloride incorporated in the drinking water or administered by repeated inhalation. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 45:244-245 [cité dans PISSC, 1990].

Reitz, R.H., Watanabe, P.G., McKenna, M.J., Quast, J.F., Gehring, P.J. 1980. Effects of vinylidene chloride on DNA synthesis and DNA repair in the rat and mouse: a comparative study with dimethylnitrosamine. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 52:357-370 [cité dans PISSC, 1990].

[RNSPA] Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique [base de données sur Internet]. 2008. Gatineau (Qc) : Environnement Canada. [consulté le 4 août 2009]. Accès : [http://www.etc-cte.ec.gc.ca/NAPS/index\\_f.html](http://www.etc-cte.ec.gc.ca/NAPS/index_f.html)

[RNSPA] Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique. 2004. Gatineau (Qc) : Environnement Canada. Base de données interne consulté en 2004.

[RNSPA] Réseau national de surveillance de la pollution atmosphérique. Gatineau (QC): Environment Canada. Base de données interne consulté le 4 août 2009.

Roberts, S.M., Jordan, K.E., Warren, D.A., Britt, J.K., James, R.C. 2002. Evaluation of the carcinogenicity of 1,1-dichloroethylene (vinylidene chloride). *Regul. Toxicol. Pharmacol.* 35(1):44-55.

Roldan-Arjona, T., Garcia-Pedrajas, M.D., Luque-Romero, F.L., Hera, C., Pueyo, C. 1991. An association between the mutagenicity of the Ara test of *Salmonella typhimurium* and carcinogenicity in rodents for 16 halogenated aliphatic hydrocarbons. *Mutagenesis* 6(3):199-205 [cité dans USEPA, 2002a].

Ryan, J.A., Bell, R.M., Davidson, J.M., O'Connor, G.A. 1988. Plant uptake of non-ionic organic chemicals from soils. *Chemosphere* 17:2299-2323.

Santé Canada. 1994a. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada, Dichloro-1,1-éthylène. Rédigé pour le Comité fédéral-provincial-territorial sur l'eau potable. Centre d'hygiène du milieu, Ottawa (Ont.) 7 p.

Santé Canada. 1996. Concentrations/doses journalières admissibles et concentrations/doses tumorigènes des substances d'intérêt prioritaire calculées en fonction de critères sanitaires. N° de catalogue H46-2/96-194E. Ministre des Approvisionnements et Services du Canada.

Santé Canada. 1998. Exposure Factors for Assessing Total Daily Intake of Priority Substances by the General Population of Canada. Rapport inédit. Ottawa (Ont.) : Santé Canada, Direction de l'hygiène du milieu. [disponible sur demande].

Santé Canada. 1999. Impuretés : Directive sur les solvants résiduels [en ligne]. Ligne directrice de la Conférence internationale sur l'harmonisation des exigences techniques pour l'enregistrement des médicaments à usage humain (CIH)/Programme des produits thérapeutiques (PPT). Ottawa (Ont.) : Santé Canada, Programme des produits thérapeutiques. [consulté le 6 août 2009]. Accès : <http://www.hc-sc.gc.ca/dhp-mps/prodpharma/applic-demande/guide-ld/ich/qual/q3c-fra.php>

Santé Canada. 2001. GL 18 – Impuretés : Directive sur les solvants dans les nouveaux produits médicamenteux vétérinaires, les substances actives et les excipients [en ligne]. Ottawa (Ont.) : Direction des médicaments vétérinaires, Santé Canada. Accès : <http://www.hc-sc.gc.ca/dhpmps/vet/legislation/guide-ld/vich/guide-ligne-fra.php> [consulté en juin 2010].

Santé Canada. 2007. Preuves attestant de la qualité des produits de santé naturels finis [en ligne]. Ottawa (Ont.) : Direction des produits de santé naturels, Santé Canada. Accès : <http://www.hc-sc.gc.ca/dhp-mps/prodnatur/legislation/docs/eq-paq-fra.php> [consulté en juin 2010].

Santé Canada. 2009a. Liste critique des ingrédients dont l'utilisation est restreinte ou interdite dans les cosmétiques – septembre 2009 [en ligne]. Ottawa (Ont.) : Santé Canada, Sécurité des produits de consommation. Accès : [http://www.hc-sc.gc.ca/cps-spc/person/cosmet/info-ind-prof/\\_hot-list-critique/hotlist-liste-fra.php](http://www.hc-sc.gc.ca/cps-spc/person/cosmet/info-ind-prof/_hot-list-critique/hotlist-liste-fra.php) [consulté le 15 janvier 2010].

Santé Canada. 2009b. Liste des polymères acceptables dans les matériaux d'emballage de produits alimentaires [en ligne]. Ottawa (Ont.) : Direction des aliments, Santé Canada. Accès : [http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/legislation/guide-ld/polymers\\_tc-polymere\\_tm-fra.php](http://www.hc-sc.gc.ca/fn-an/legislation/guide-ld/polymers_tc-polymere_tm-fra.php) [consulté le 3 juin 2010].

Santé Canada. 2010a. Étude de la qualité de l'air intérieur à Regina (2007) : Sommaire des données d'échantillonnage des composés organiques volatils. Bureau de l'eau, de l'air et du changement climatique, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs. Cat.: H128-1/10-617F-PDF.

Santé Canada. 2010b. Étude d'évaluation de l'exposition à Windsor (2005-2006) : Sommaire des données d'échantillonnage des composés organiques volatils. Bureau de l'eau, de l'air et du changement climatique, Direction générale de la santé environnementale et de la sécurité des consommateurs. Cat.: H128-1/10-618F-PDF.

Sasaki, M., Sugimura, K., Yoshida, M.A., Abe, S. 1980. Cytogenetic effects of 60 chemicals on cultured human and Chinese hamster cells. *Kromosomo II* 20:574-584 [cité dans PISSC, 1990].

Sawada, M., Sofuni, T., Ishidate, M. Jr. 1987. Cytogenetic studies on 1,1-dichloroethylene and its two isomers in mammalian cells *in vitro* and *in vivo*. *Mutat. Res.* 187:157-163 [cité dans PISSC, 1990].

[SBSC] Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social. 1990. L'allaitement maternel au Canada : pratiques et tendances actuelles. Ottawa (Ont.) : Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social. N° de catalogue : H39-199/1990F. ISBN 0-662-18397-5. [cité dans Santé Canada, 1998]

[SDC] Système de déclaration des cosmétiques [base de données exclusive]. 2009. Disponible auprès de Santé Canada, Division des cosmétiques.

Shah, J.J., Heyerdahl, E.K. 1988. National ambient volatile organic compounds (VOCs) database update. Report No. EPA 600/3-88-010(a). Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis.

Short, R.D., Minor, J.L., Winston, J.M., Lee, C.C. 1977. A dominant lethal study in male rats after repeated exposures to vinyl chloride or vinylidene chloride. *J. Toxicol. Environ. Health* 3:965-968 [cité dans PISSC, 1990].

Siegel, J., Jones, R.A., Coon, R.A., Lyon, J.P. 1971. Effects on experimental animals of acute, repeated and continuous inhalation exposures to dichloroacetylene mixtures. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 18:168-174 [cité dans PISSC, 1990].

Siegers, C.-P., Heidbuchel, K., Younes, M. 1983. Influence of alcohol, dithiocarb or (+)-catechin on the hepatotoxicity and metabolism of vinylidene chloride in rats. *J. Appl. Toxicol.* 3:90-95 [cité dans PISSC, 1990].

Simmon, V.F., Tardiff, R.G. 1978. The mutagenicity activity of halogenated compounds found in chlorinated drinking water. In: Jolley, R.L., Gorchev, H., Hamilton, D.H. Jr (éd.) Water chlorination: Environmental impact and health effects. Vol. 2. Ann Arbor (MI) : Ann Arbor Science. p. 417-431 [cité dans USEPA, 2002a].

Solvay S.A. 2010. PVDC [en ligne]. Bruxelles (Belgique) : Solvay S.A. Accès : <http://www.solvayplastics.com/services/specialtypolymers/pvdc/0,,71968-2-0,00.htm> [consulté le 3 juin 2010].

Speerschneider, P., Dekant, W. 1995. Renal tumorigenicity of 1,1-dichloroethene in mice: the role of male specific expression of cytochrome P450 2E1 in the renal bioactivation of 1,1-dichloroethene. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 130(1):48-56.

Strobel, K., Grummt, T. 1987. Aliphatic and aromatic hydrocarbons as potential mutagens in drinking water. III. Halogenated ethanes and ethenes. *Toxicol. Environ. Chem.* 15:101-128 [cité dans USEPA, 2002a].

[TaPL3] Long Range Transport and Persistence Level III model [en ligne]. 2000. Version 2.10. Peterborough (Ont.) : Université Trent, Canadian Environmental Modelling Centre. Accès : <http://www.trentu.ca/academic/aminss/envmodel/models/TaPL3.html>

[TDWS] Toronto Drinking Water Systems. 2008. Drinking Water Systems 2008 Annual Report. Toronto (Ont.)

Thiess, A.M., Frentzel-Beyme, R., Penning, E. 1979. Mortality study of vinylidene chloride exposed persons. In: Hien, C., Kilian, D.J. (éd.) Proceedings of the 5<sup>th</sup> Medichem Congress, San Francisco, CA, September, 1977. San Francisco (CA) : Université de la Californie à San Francisco. p. 270-278 [cité dans CIRC, 1986].

Toronto Water. 2004. Drinking water systems summary report for January 1, 2004 to December 31, 2004. Part III, Form 2, Section 11. Rapport annuel. Accès : [http://www.city.toronto.on.ca/water/system\\_quality/pdf/moe\\_annual\\_report\\_2004.pdf](http://www.city.toronto.on.ca/water/system_quality/pdf/moe_annual_report_2004.pdf)

Union européenne. 2008. Règlement (CE) n° 1272/2008 du Parlement européen et du Conseil du 16 décembre 2008 relatif à la classification, à l'étiquetage et à l'emballage des substances et des mélanges, modifiant et abrogeant les directives 67/548/CEE et 1999/45/CE et modifiant le règlement (CE) n° 1907/2006. *Journal officiel de l'Union européenne* L 353/1. 31 décembre 2008. Accès : <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2008:353:0001:1355:fr:PDF>

[USEPA] Environmental Protection Agency des États-Unis. 1978. In-depth studies on health and environmental impacts of selected water pollutants. Environmental Protection Agency des États-Unis. Contract No. 68-01-4646.

[USEPA] Environmental Protection Agency des États-Unis. 1985. Health assessment documents for vinylidene chloride: Final report. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Health and Environmental Assessment. EPA/600/8-83-03 IF [cité dans ATSDR, 1994].

[USEPA] Environmental Protection Agency des États-Unis. 1995. Exposure profiles for HAPs – Group 1, Vinylidene Chloride. Accès : <http://www.epa.gov/fedrgstr/EPA-TOX/1996/June/Day-26/pr-24153DIR/Support>

[USEPA] Environmental Protection Agency des États-Unis. 1999. Assessment Tools for the Evaluation of Risk (ASTER) System. Duluth (MN) : Environmental Protection Agency des États-Unis, Mid-Continent Ecology Division.

[USEPA] Environmental Protection Agency des États-Unis. 2002a. Voluntary Children's Chemical Evaluation Program (VCCEP). Document de consultation des pairs remis par The Dow Chemical Company en novembre 2002. Accès : <http://www.tera.org/peer/VCCEP/VDC/VDC%20DOW%20Submission.pdf> [consulté le 9 décembre 2009].

[USEPA] Environmental Protection Agency des États-Unis. 2002b. Toxicological review of 1,1-dichloroethylene (CAS No. 74-35-4). In support of summary information on the Integrated Risk Information System (IRIS). Juin 2002. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis. (EPA/635/R02/002). Accès : <http://www.epa.gov/iris/toxreviews/0039-tr.pdf>

[USEPA] Environmental Protection Agency des États-Unis. 2003. Vinylidene chloride (1,1-dichloroethylene) [en ligne]. Technology Transfer Network: Air Toxics, Environmental Protection Agency des États-Unis, le 12 février 2003. 5 p. Accès : <http://www.epa.gov/ttn/atw/hlthef/di-ethyl.html>

[USEPA] Environmental Protection Agency des États-Unis. 2006. SCREEN3 [modèle de dispersion atmosphérique]. Support Center for Regulatory Air Models, février 2006. Environmental Protection Agency des États-Unis [téléchargé en mars 2006]. Accès : [http://www.epa.gov/scram001/dispersion\\_screening.htm#screen3](http://www.epa.gov/scram001/dispersion_screening.htm#screen3)

[USFDA] United States Food and Drug Administration. 2006. Office of food additive safety – Food additive status list. Accès : <http://www.fda.gov/Food/FoodIngredientsPackaging/FoodAdditives/FoodAdditiveListings/ucm091048.htm> [consulté le 21 février 2009].

Utilities Kingston. 2008. Utilites Kingston 2008 Annual Report, January 1, 2008-December 31, 2008. Kingston (Ont.) : Utilities Kingston.

Van Duuren, B.L., Goldschmidt, B.M., Loewengart, G., Smith, A.C., Melchionne, S., Seldman, I., Roth, D. 1979. Carcinogenicity of halogenated olefinic and aliphatic hydrocarbons in mice. *J. Natl Cancer. Inst.* 63:1433-1439 [cité dans USEPA, 2002a].

[VICH] International Cooperation on Harmonisation of Technical Requirements for Registration of Veterinary Medicinal Products. 2000. Impurities: Residual Solvents in New Veterinary Medicinal Products, Active Substances and Excipients. Bruxelles (Belgique) : International Cooperation on Harmonisation of Technical Requirements for Registration of Veterinary Medicinal Products. Accès : [http://www.vichsec.org/pdf/2000/G118\\_st7.pdf](http://www.vichsec.org/pdf/2000/G118_st7.pdf) [consulté en juin 2010].

Ville de Montréal. 2006. Qualité de l'eau potable produite par les usines Atwater et Charles-J.-des-Baillets. Montréal (Qc) : Division de l'expertise technique, Service des infrastructures et de l'environnement.

Ville de Québec. 2002. Analyse de l'eau potable de la ville de Québec – 2002. Québec (Qc).

Viola, P.L., Caputo, A. 1977. Carcinogenicity studies on vinylidene chloride. *Environ. Health Perspect.* 21:45-47 [cité dans USEPA, 2002a].

- Viswanathan, R. 1984. Regenwurmtest. *In*: Ballhorn, L., Freitag, D. (éd.) Überprüfung der Durchführbarkeit von Prüfungsvorschriften und der aussagekraft der Stufe I and II des E.Chem. G. Neuherberg, Gesellschaft für Strahlen- und Umwelt-forschung München mbH. p. 124-131 [cité dans OMS, 2003a].
- Waskell, L. 1978. A study of the mutagenicity of anesthetics and their metabolism. *Mutat. Res.* 57:141-153 [cité dans USEPA, 2002a].
- Waxweiler, R.J., Smith, A.H., Falk, H., Tyroler, H.A. 1981. Excess lung cancer risk in a synthetic chemicals plant. *Environ. Health Perspect.* 41:159-165 [cité dans CIRC, 1986].
- Westrick, J.J., Mello, J.W., Thomas, R.F. 1984. The groundwater supply survey. *J. Am. Waterworks Assoc.* 76(5):52-59 [cité dans ATSDR, 1994].
- Ville de London. 2008. City of London 2008 Annual Drinking Water Compliance Report. London (Ont.) : Corporation of the City of London.
- Ville de Niagara Falls. 2008. Ontario Drinking-Water Systems Regulation O. Reg. 170/03, Optional Annual Report Template. Niagara Falls (Ont.)
- Ville de Toronto. 1990. The quality of drinking water in Toronto: A review of tap water, bottled water and water treated by a point-of-use device. Toronto (Ont.) : Bureau de santé publique, 133 p.
- Ville de Vancouver. 2008. The Greater Vancouver Water District Quality Control Annual Report 2008. Vancouver (C.-B.): Grand Vancouver.
- Ville de Victoria. 2008. 2008 untreated (raw) water quality at Japan Gulch Plant. Victoria (C.-B.) : Capital Regional District Water Services.
- Williams, P.R.D., Patterson, J., Briggs, D.W. 2006. VCCEP Pilot: Progress on evaluating children's risks and data needs. *Risk Analysis* 26(3):781-801. Accès : <http://www.tera.org/Publications/williams%20et%20al%20accepted.pdf> [consulté le 9 décembre 2009].
- Wilson, S.C., Burnett, V., Waterhouse, K.S., Jones, K.C. 1994. Volatile organic compounds in digested United Kingdom sewage sludges. *Environ. Sci. Technol.* 28:259-266.
- Zeller, H., Klimisch, J.H., Freisberg, K.O. 1979a. [Report on the determination of acute toxicity (LC<sub>50</sub>) by inhalation of vinylidene chloride in NMRI mice (fed) during a 4-hour exposure.] Ludwigshafen : BASF Aktiengesellschaft. 12 p. [en allemand] [cité dans PISSC, 1990].
- Zeller, H., Klimisch, J.H., Freisberg, K.O. 1979b. [Report on the determination of acute toxicity (LC<sub>50</sub>) by inhalation of vinylidene chloride in NMRI mice (fed) during a 4-hour exposure.] Ludwigshafen : BASF Aktiengesellschaft. 12 p. [en allemand] [cité dans PISSC, 1990].
- Zeller, H., Klimisch, J.H., Freisberg, K.O. 1979c. [Report on the determination of acute toxicity (LC<sub>50</sub>) of vinylidene chloride in Sprague-Dawley rats (fed) during a 4-hour exposure.] Ludwigshafen : BASF Aktiengesellschaft. 14 p. [en allemand] [cité dans PISSC, 1990].
- Zeller, H., Klimisch, J.H., Freisberg, K.O. 1979d. [Report on the determination of acute toxicity (LC<sub>50</sub>) by inhalation of vinylidene chloride in vapour form in Sprague-Dawley rats (fasting) during a 4-hour exposure period.] Ludwigshafen : BASF Aktiengesellschaft. 14 p. [en allemand] [cité dans PISSC, 1990].
- Zhu, J., Newhook, R., Marro, L., Chan, C.C. 2005. Selected volatile organic compounds in residential air in the City of Ottawa, Canada. *Environ. Sci. Technol.* 39:3964-3971.
- Zogorski, J.S., Carter, J.M., Ivahnenko, T., Lapham, W.W., Moran, M.J., Rowe, B.L., Squillace, P.J., Toccalino, P.L. 2006. Volatile organic compounds in the nation's ground water and drinking-water supply wells. [en ligne]. US



Geological Survey, US Department of the Interior. Accès : [http://pubs.usgs.gov/circ/circ1292/pdf/circ1292\\_front.pdf](http://pubs.usgs.gov/circ/circ1292/pdf/circ1292_front.pdf)  
[consulté le 4 août 2009].

## Annexe 1. Concentrations de 1,1-DCE dans différents milieux

**Tableau A1. Concentration de 1,1-DCE dans l'air ambiant**

Lieu	Période d'échantillonnage	Nombre d'échantillons	Seuil de détection ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	Concentration <sup>1</sup> ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	Références
Windsor, Ontario	Du 23 janvier au 25 mars 2006	214	0,046	Moyenne arithmétique et valeur médiane : 0,023 <sup>3</sup> (toutes n.d.)  Moyenne arithmétique et valeur médiane : 0,023 <sup>3</sup> (toutes n.d.)	Santé Canada, 010b
	Du 3 juillet au 26 août 2006	214			
Windsor, Ontario	Du 24 janvier au 19 mars 2005	201	0,152	Moyenne arithmétique et valeur médiane : 0,076 <sup>3</sup> (toutes n.d.)  Moyenne arithmétique et valeur médiane : 0,076 <sup>3</sup> (toutes n.d.)	Santé Canada, 2010b
	Du 4 juillet au 27 août 2005	216			
Regina, Saskatchewan (ensemble complet)	Du 8 janvier au 16 mars 2007	94 (hiver; on a seulement déclaré des récipients de 24 heures)	0,012	Moyenne arithmétique et valeur médiane : 0,006 <sup>3</sup> (toutes n.d.)  Moyenne arithmétique et valeur médiane : 0,006 <sup>3</sup> (fourchette de 0,006 à 0,014)	Santé Canada 2010a
	Du 20 juin au 29 août 2007	97 (été; récipients de cinq jours)			
Sites à l'échelle du Canada (43 emplacements)	De janvier à décembre 2008	1896	0,026	0,013 <sup>3</sup>	RNSPA, 2008
Ottawa, Ontario (secteurs résidentiels)	Du 20 novembre 2002 au 11 mars 2003	74	0,011	Moyenne arithmétique : 0,05 Médiane : 0,005	Zhu <i>et al.</i> , 2005

Lieu	Période d'échantillonnage	Nombre d'échantillons	Seuil de détection ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	Concentration <sup>1</sup> ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	Références
				(fourchette de 0,005 à 0,83) (substance détectée dans 13 des 74 échantillons)	
Sites à l'échelle du Canada	De 1989 à 1996	9128	NP	0,06 [n.d. à 0,78]; 8 % > seuil de détection) <sup>4</sup>	RNSPA, 2004
Montréal, Québec (ville)	1993	160	0,2 (0,05 ppbv) <sup>2</sup>	0,03 (n.d. à 0,30) (14 % > seuil de détection)	Environnement Canada, 1995
Montréal, Québec (banlieue)	1993	24	0,2 (0,05 ppbv) <sup>2</sup>	0,00 (n.d. à 0,04) (0 % > seuil de détection)	Environnement Canada, 1995
Sainte-Françoise, Québec (campagne)	1993	34	0,2 (0,05 ppbv) <sup>2</sup>	0,02 (n.d. à 0,12) (6 % > seuil de détection)	Environnement Canada, 1995
Montréal, Québec (ville)	1992	166	0,2 (0,05 ppbv) <sup>2</sup>	0,00 (n.d. à 0,02) (0 % > seuil de détection)	Environnement Canada, 1995
Montréal, Québec (ville)	1991	91	0,2 (0,05 ppbv) <sup>2</sup>	0,01 (n.d. à 0,22) (4 % > seuil de détection)	Environnement Canada, 1995
Montréal, Québec (ville)	1990	110	0,2 (0,05 ppbv) <sup>2</sup>	0,00 (n.d. à 0,11) (2 % > seuil de détection)	Environnement Canada, 1995
Montréal, Québec (ville)	1989	76	0,2 (0,05 ppbv) <sup>2</sup>	0,03 (n.d. à 0,44) (13 % > seuil de détection)	Environnement Canada, 1995
Greater Vancouver Regional District (District régional de Vancouver, Colombie-Britannique)	De 1989 à 1992	473	0,2 (0,05 ppbv) <sup>2</sup>	0,05 (4 % > seuil de détection) <sup>3</sup>	Environnement Canada, 1994
Canada (sites non précisés)	De 1989 à 1990	1 100	0,2 (0,05 ppbv) <sup>2</sup>	0,06 (9 % > seuil de détection) <sup>3</sup>	Environnement Canada, 1994
Windsor, Ontario	De juillet 1987 à octobre 1990	124	NP	NP [n.d. à 0,3] (10 de	Environnement Canada, 1992

Lieu	Période d'échantillonnage	Nombre d'échantillons	Seuil de détection ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	Concentration <sup>1</sup> ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	Références
				124 échantillons > seuil de détection)	
Walpole Island, Ontario	De janvier 1988 à octobre 1990	61	NP	NP [n.d. à 0,2] (8 de 61 échantillons > seuil de détection)	Environnement Canada, 1992
Toronto, Ontario (centre-ville)	De juin à août 1990	16	0,4 (LQM = 2,1)	1,9	MEO, 1991d
Toronto, Ontario (secteur résidentiel)	De juin à août 1990	7	0,4 (LQM = 2,1)	0,4	MEO, 1991d
Canada (habitations résidentielles)	De février à mars 1987	6	6 ng par tube (flacon de collecte)	0,3 [n.d. à 1]	Chan <i>et al.</i> , 1990
Canada (habitations résidentielles)	Novembre et décembre 1986	12	6 ng par tube (flacon de collecte)	3,2 [n.d. à 7]	Chan <i>et al.</i> , 1990

<sup>1</sup> Les valeurs entre parenthèses indiquent une fourchette de concentrations lorsqu'elles sont disponibles.

<sup>2</sup> La valeur donnée pour le seuil de détection est la cible ou le seuil de détection habituel indiqué pour les composés organiques volatils.

<sup>3</sup> Valeur moyenne calculée avec des valeurs inférieures au seuil de détection fixé à 0,5\*<sup>4</sup>Méthode Seuil de détection

<sup>4</sup> Valeurs inférieures au seuil de détection, fixé à 0,05  $\mu\text{g}/\text{m}^3$

LQM = Limite quantifiable de la méthode

NP = Non précisé

ND = Non détecté

**Tableau A2. Concentration de 1,1-DCE dans l'air intérieur**

Lieu	Période d'échantillonnage	Nombre d'échantillons	Seuil de détection ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	Concentration <sup>1</sup> ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	Références
Windsor, Ontario (air de la zone d'inhalation où se trouvent des personnes)	Du 24 janvier au 19 mars 2005	225	0,152	<u>Hiver</u> MA : 0,076 Médiane : 0,076 P-95 : 0,076 Fourchette : Toutes n.d.  <u>Été</u> MA : 0,077 Médiane : 0,076 P-95 : 0,076 Fourchette : de 0,076 à 0,400	Santé Canada 2010b
	Du 4 juillet au 27 août 2005	207			
Windsor, Ontario	Du 23 janvier au 25 mars 2006	224	0,046	<u>Hiver</u> MA : 0,025 Médiane : 0,023 P-95 : 0,023 Fourchette : de 0,023 à 0,463  <u>Été</u> MA : 0,025 Médiane : 0,023 P-95 : 0,023 Fourchette : de 0,023 à 0,103	Santé Canada 2010b
	Du 3 juillet au 26 août 2006	211			
Windsor, Ontario	Du 24 janvier au 19 mars 2005	232	0,152	<u>Hiver</u> MA : 0,076 Médiane : 0,076 P-95 : 0,076 Fourchette : de 0,076 à 0,185  <u>Été</u> MA : 0,085 Médiane : 0,076 P-95 : 0,076 Fourchette : de 0,076 à 1,380	Santé Canada 2010b
	Du 4 juillet au 27 août 2005	217			
Regina, Saskatchewan <sup>2</sup> (ensemble complet; données sur 5 jours)	Du 8 janvier au 16 mars 2007	89	0,012	<u>Hiver</u> MA : 0,009 Médiane : 0,006 P-95 : 0,027 Fourchette : de 0,006 à 0,083	Santé Canada 2010a
	Du 20 juin au 29 août 2007	101			

Lieu	Période d'échantillonnage	Nombre d'échantillons	Seuil de détection ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	Concentration <sup>1</sup> ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	Références
				Été MA : 0,007 Médiane : 0,006 P-95 : 0,023 Fourchette : de 0,006 à 0,033	
Ottawa, Ontario (substance détectée dans 34 des 75 résidences)	Du 20 novembre 2002 au 11 mars 2003	75	0,011	MA : 0,27 Médiane : 0,005 P-95 : 0,99 Fourchette : de 0,005 à 4,05	Zhu <i>et al.</i> , 2005
Lieux internationaux (recherche documentaire parmi 50 études)	De 1978 à 1990	n = 50 études	NP	Moyenne : de 1 à < 5	Brown <i>et al.</i> , 1994
Toronto, Ontario (bureau)	De juin à août 1990	8	0,4 (LQM = 2,1)	Moyenne : 5	MEO, 1991d
Toronto, Ontario (domestique)	De juin à août 1990	4	0,4 (LQM = 2,1)	Moyenne : 5,4	MEO, 1991d
Canada (habitations résidentielles)	Novembre et décembre 1986	12	6 ng par tube (flacon de collecte)	Moyenne : 8,4 Fourchette : n.d. à 77	Chan <i>et al.</i> , 1990
Canada (habitations résidentielles)	Février et mars 1987	6	6 ng par tube (flacon de collecte)	Moyenne : 3,8 Fourchette : n.d. à 13	Chan <i>et al.</i> , 1990
Woodland, Californie (habitations résidentielles)	Juin 1990	128	0,78 (LQM)	Non quantifiable dans aucun échantillon	CARB, 1992
Caroline du Nord (région du Research Triangle Park – habitations résidentielles)	Été	15	NP	Substance détectée dans 4 des 15 résidences, avec une concentration moyenne de 12,06 et une fourchette variant de 0,46 à 23,9 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Pleil <i>et al.</i> , 1985
Caroline du Nord (région	Hiver	16	NP	Substance détectée dans 4 des	Pleil <i>et al.</i> , 1985

Lieu	Période d'échantillonnage	Nombre d'échantillons	Seuil de détection ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	Concentration <sup>1</sup> ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	Références
du Research Triangle Park – habitations résidentielles)				16 résidences, avec une concentration moyenne de 1,81 et une fourchette variant de 1,3 à 2,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	
États-Unis (différents sites)	De 1970 à 1987	2 120	NP	Moyenne : 5,02 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Shah et Heyerdahl, 1988

<sup>1</sup> Valeur moyenne calculée avec des valeurs inférieures au seuil de détection, fixé à 0,5 \*Seuil de détection de la méthode

<sup>2</sup> On a choisi les données des récipients de cinq jours, car elles représentent la moyenne pondérée dans le temps au cours d'une période plus longue que les récipients de 24 heures.

R = fourchette

P-95 = valeur au 95<sup>e</sup> centile

MA = moyenne arithmétique

LQM = Limite quantifiable de la méthode

NP = Non précisé

ND = Non détectée

**Tableau A3. Concentration de 1,1-DCE dans l'eau potable et l'eau souterraine**

Lieu	Période d'échantillonnage	Nombre d'échantillons	Seuil de détection ( $\mu\text{g}/\text{L}$ )	Concentration moyenne <sup>1</sup> ( $\mu\text{g}/\text{L}$ )	Références
<b>EAU POTABLE</b>					
Victoria, Colombie-Britannique	2008	2	0,1	Non détectée	Ville de Victoria, 2008
Vancouver, Colombie-Britannique	Le 19 août 2008	3	0,5	Non détectée	Ville de Vancouver, 2008
Toronto, Ontario	De janvier à décembre 2008	NP	NP	Non détectée	TDWS, 2008
Niagara Falls, Ontario	Le 6 novembre 2008	1	0,41	Non détectée	Ville de Niagara Falls, 2008
Saskatoon, Saskatchewan	2008	1	0,2	Non détectée	CSWTP, 2008
London, Ontario	Le 10 juin 2008	1	0,41	Non détectée	Ville de London, 2008
Kitchener, Ontario	De janvier à novembre 2008	6	0,5	Non détectée	MEO, 2008
Kingston, Ontario	2008	2	0,1	Non détectée	Utilities Kingston, 2008
Hamilton,	De février à	NP	0,2	Non détectée	BCOS, 2008

Lieu	Période d'échantillonnage	Nombre d'échantillons	Seuil de détection (µg/L)	Concentration moyenne <sup>1</sup> (µg/L)	Références
Ontario	novembre 2008				
Edmonton, Alberta	2008	NP	NP	Non détectée	EPCOR, 2008
Barrie, Ontario	2006	14	NP	Non détectée — « < 0,41 »	CBWO, 2008
Montréal, Québec	2006	NP	0,07	Non détectée	Ville de Montréal, 2006
Calgary, Alberta	2003	NP	0,5	Non détectée	CCW, 2003
Ottawa, Ontario	2003	35	0,52	Non détectée	CQE, 2003
Québec, Québec	De février à novembre 2002	4	NP	< 0,2 (< 0,1 à < 0,4)	Ville de Québec, 2002
États-Unis	De 1985 à 2001	n = 1 096 (échantillons provenant de puits publics)	LDM 0,047 (Connor <i>et al.</i> , 1998)	< 0,16 (valeur médiane pour tous les échantillons)  0,20 (valeur médiane pour les échantillons avec détection)	Zogorski <i>et al.</i> , 2006
États-Unis	De 1985 à 2001	n = 2 400 (échantillons provenant de puits domestiques)	LDM 0,047 (Connor <i>et al.</i> , 1998)	< 0,18 (valeur médiane pour tous les échantillons)  0,026 (valeur médiane pour les échantillons avec détection)	Zogorski <i>et al.</i> , 2006
Toronto, Ontario	1986 et 1987	2 (eau du robinet) 7 (eau embouteillée)	0,04	Eau du robinet – Substance non détectée Eau embouteillée — Substance non détectée	Ville de Toronto, 1990
Ontario (stations de traitement d'eau; différents emplacements)	1987	44 stations de traitement	0,1	Eau brute — Substance non détectée Eau traitée — Substance non détectée Eau de distribution — Substance non détectée	MEO, 1988, 1989
29 réserves d'eau potable	De 1978 à 1985	NP	NP	NP (substance détectée dans	Santé Canada,



Lieu	Période d'échantillonnage	Nombre d'échantillons	Seuil de détection (µg/L)	Concentration moyenne <sup>1</sup> (µg/L)	Références
municipale de l'Alberta				une des 29 réserves d'eau municipale à une concentration maximale de 1,4 µg/L)	1994a
10 stations de traitement d'eau de l'Ontario (emplacements près des Grands Lacs)	Juillet et août 1982 Janvier et février 1983 Avril et mai 1983	42 — Eau brute 42 — Eau traitée	[0,1–0,4] <sup>2</sup>	Eau brute — 0 [Substance non détectée] Eau traitée — < 0,1 [Substance non détectée à une trace (1 échantillon à une concentration inférieure à 0,1)]	Otson, 1987
À l'échelle du Canada (29 municipalités, 30 stations de traitement d'eau)	Août et septembre, 1979	30 — Eau brute 30 — Eau traitée	5,0 (LQM)	Eau brute — 0 [Substance non détectée] Eau traitée — < 1 [Substance non détectée~20]	Otson <i>et al.</i> , 1982b
À l'échelle du Canada (29 municipalités, 30 stations de traitement d'eau)	Novembre et décembre 1979	30 — Eau brute 30 — Eau traitée	5,0 (LQM)	Eau brute — 0 [Substance non détectée] Eau traitée — [Substance non détectée]	Otson <i>et al.</i> , 1982b
États-Unis (enquête de l'Environmental Protection Agency)	NP	NP	NP	Substance détectée dans 3 % des réserves d'eau potable; 0,3 µg/L (de 0,2 à 0,5 µg/L)	USEPA, 1985 (cité dans ATSDR, 1994)

<b>EAUX SOUTERRAINES</b>					
États-Unis	De 1985 à 2001	3 497	NP	< 0,20 (valeur médiane pour tous les échantillons)  0,068 (valeur médiane pour les échantillons avec détection)	Zogorski <i>et al.</i> , 2006
Ottawa, Ontario	Mai 1988	37	NP	Substance détectée dans 43 % des échantillons [de 0,9 à 60]	Lesage <i>et al.</i> , 1990
États-Unis (sources d'eau souterraine communautaires; enquête à l'échelle nationale)	NP	945	0,2 (LQM)	Substance détectée dans 2,3 % des échantillons (maximum de 6,3 µg/L, sous-ensemble de valeurs médianes, de 0,28 à 1,2 µg/L)	Rajagopal et Li, 1991 [cité dans ATSDR, 1994]  Westrick <i>et al.</i> , 1984 [cité dans ATSDR, 1994]
États-Unis, enquête sur l'approvisionnement en eau souterraine	1982	466	NP	Substance détectée dans neuf échantillons; 0,3 µg/L (valeur médiane)	Cotruvo, 1985 [cité dans ATSDR, 1994]

<sup>1</sup> Les valeurs entre parenthèses indiquent une fourchette de concentrations lorsqu'elles sont disponibles.

<sup>2</sup> La valeur donnée pour le seuil de détection est la cible ou le seuil de détection habituel indiqué pour les composés organiques volatils.

LDM : limite de détection de la méthode

LQM : Limite quantifiable de la méthode

NP = Non précisé; n.d. = non détectée

**Tableau A4. Concentration de 1,1-DCE dans les produits alimentaires**

<b>ALIMENTS</b>					
<b>Article échantillonné</b>	<b>Période d'échantillonnage</b>	<b>Nombre d'échantillons</b>	<b>Seuil de détection</b>	<b>Concentration moyenne (µg/kg)</b>	<b>Références</b>

ALIMENTS					
Article échantillonné	Période d'échantillonnage	Nombre d'échantillons	Seuil de détection	Concentration moyenne (µg/kg)	Références
<b>Ville-Mercier, Québec</b>  Crème glacée Fromage et beurre Bœuf et veau Porc et porc salé Côtelettes d'agneau Volaille Œufs Abats rouges Viandes froides Viandes en conserve Poisson marin Poisson d'eau douce Conserve de poisson Mollusques Soupes à la viande en conserve Soupes aux pois et aux tomates en conserve Mélanges déshydratés pour soupes Pain Farine et gâteaux Céréales Tartes Pâtes Pommes de terre et légumes Riz et légumes Betteraves et tomates Fruits Jus et fruits en conserve Huiles et graisses Beurre d'arachides	Janvier 1993	4	5,0 µg/kg	Non détectée	ETL, 1993
<b>Ville-Mercier, Québec</b>  Produits laitiers Café et thé Boissons gazeuses Alcools Eau	Janvier 1993	4	1,0 µg/L	Non détectée	ETL, 1993

ALIMENTS					
Article échantillonné	Période d'échantillonnage	Nombre d'échantillons	Seuil de détection	Concentration moyenne (µg/kg)	Références
<b>Royaume-Uni</b>  Biscuits Guimauves Roulé Biscuits de collation Croustilles et produits de grignotage Dinde complète Boudin Fromage fumé Pâté de foie Saucisses cuites	NP	NP	1 µg/kg	< 1 < 1 < 1 < 1 < 1 < 1 6 < 1 5 5	MAFF, 1980
États-Unis (solvants alimentaires)  Heptane (pellicule de 0,5 mm) Huile de maïs (pellicule de 0,5 mm) Eau (pellicule de 0,5 mm)  Nota : Une pellicule de 0,5 est équivalente à l'épaisseur des pellicules en plastique utilisées pour des produits alimentaires.	1977	n = 4 n = 5 n = 4	De 5 à 10 ppb	39 ppb (de 34 à 44 ppb) 34 ppb (de 18 à 41 ppb) 25 ppb (de 24 à 27 ppb)	Hollifield et McNeal, 1978
Grande-Bretagne (croustilles)	1979	n = 4	0,005 ppm	0,019 ppm (de 0,010 à 0,025 ppm)	Gilbert <i>et al.</i> , 1980
Grande-Bretagne  Biscuits Gâteaux Produits de grignotage Fromages Viandes cuites : Boudin (n = 1) Pâté de foie (n = 1) Mortadelle (n = 1) Bacon et pâté de foie (n = 1)	Octobre 1978	n = 7 n = 1 n = 3 n = 1	0,005 ppm	Non détectée Non détectée Non détectée Non détectée  De 0,005 à 0,01 ppm De 0,005 à 0,01 ppm Non détectée Non précisé	Gilbert <i>et al.</i> , 1980
Japon  Saucisses Saucisses de poisson Pâte de poisson bouilli Fromage	Août 2004	n = 13	0,001 µg/g	0,008 µg/g 0,005 µg/g 0,003 µg/g 0,0095 µg/g	Ohno et Kawamura, 2006

n.d. = non détectée, substance sous le seuil de détection

NP = Non précisé

**Tableau A5. Concentration de 1,1-DCE dans le sol**

<b>SOL</b>					
<b>Lieu</b>	<b>Période d'échantillonnage</b>	<b>Nombre d'échantillons</b>	<b>Seuil de détection (ng/g)<sup>2</sup></b>	<b>Concentration moyenne<sup>1</sup> (ng/g)</b>	<b>Références</b>
Régions de l'Ontario – Parcs urbains	NP (~1993)	59	LDM <sup>4</sup> = 2	0,074 [de 0,039 à 0,12] <sup>3</sup>	MEE0, 1993
Régions de l'Ontario – Parcs ruraux (à l'exception de la région nord-ouest)	NP (~1993)	85	LDM <sup>4</sup> = 2	0,016 [de 0,010 à 0,024] <sup>3</sup>	MEE0, 1993
Régions de l'Ontario – Parcs ruraux (région nord-ouest)	NP (~1993)	17	LDM <sup>4</sup> = 2	0,097 [de 0,063 à 0,098] <sup>3</sup>	MEE0, 1993

<sup>1</sup> Les valeurs entre parenthèses indiquent une fourchette de concentrations lorsqu'elles sont disponibles.

<sup>2</sup> La limite de détection de la méthode est définie comme trois fois l'écart-type dans une série analytique, et on considère qu'il s'agit seulement d'une estimation qui peut varier avec le temps (MEE0, 1993).

<sup>3</sup> Les fourchettes découlent du modèle de fourchette typique de l'Ontario, publié en 1993.

<sup>4</sup> Limite de détection de la méthode (LDM)

## Annexe 2. Estimation déterministe de limite supérieure de l'absorption quotidienne de 1,1-DCE ( $\mu\text{g}/\text{kg p.c. par jour}$ )

Voie d'exposition	Apport estimatif ( $\mu\text{g}/\text{kg p.c. par jour}$ ) de 1,1-DCE, par groupes d'âge						
	0 à 6 mois <sup>1,2,3</sup>		0,5 à 4 ans <sup>4</sup>	5 à 11 ans <sup>5</sup>	12 à 19 ans <sup>6</sup>	20 à 59 ans <sup>7</sup>	60 ans et plus <sup>8</sup>
	Nourris au lait maternisé	Sans lait maternisé					
Air ambiant <sup>9</sup>	$2,66 \times 10^{-7}$		$5,70 \times 10^{-3}$	$4,44 \times 10^{-3}$	$2,53 \times 10^{-3}$	$2,17 \times 10^{-3}$	$1,89 \times 10^{-3}$
Air intérieur <sup>10</sup>	$1,86 \times 10^{-2}$		$3,99 \times 10^{-2}$	$3,11 \times 10^{-2}$	$1,77 \times 10^{-2}$	$1,52 \times 10^{-2}$	$1,32 \times 10^{-2}$
Eau potable <sup>11</sup>		$1,39 \times 10^{-2}$	$6,71 \times 10^{-3}$	$6,71 \times 10^{-3}$	$3,50 \times 10^{-3}$	$2,93 \times 10^{-3}$	$2,89 \times 10^{-3}$
Aliments et boissons <sup>12</sup>	$5,55 \times 10^{-2}$	1,310	0,859	0,549	0,320	0,240	0,196
Sol <sup>13</sup>	< 0,001		< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Absorption totale	$7,67 \times 10^{-2}$	1,340	0,911	0,591	0,344	0,260	0,214
Absorption maximale totale pour toutes les voies d'exposition :							1,34

<sup>1</sup> On ne disposait d'aucune donnée sur la présence de 1,1-DCE dans le lait maternel, bien que cette substance ait été détectée de manière qualitative dans deux études connexes sur le lait maternel de quatre villes à l'échelle des États-Unis; seuils de détection non précisés (Erickson *et al.*, 1980; Pellizzari *et al.*, 1982).

<sup>2</sup> On présume que le nourrisson pèse 7,5 kg, respire 2,1 m<sup>3</sup> d'air par jour, boit 0,8 L d'eau par jour (enfants nourris au lait maternisé) ou 0,3 L par jour (enfants non nourris au lait maternisé) et ingère 30 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).

<sup>3</sup> Dans le cas des enfants uniquement nourris au lait maternisé, l'absorption par l'eau correspond à l'absorption par la nourriture. La concentration de 1,1-DCE dans l'eau utilisée pour reconstituer le lait maternisé est fondée sur le seuil de détection (0,52  $\mu\text{g}/\text{L}$ ) d'une étude relative à l'eau distribuée, à l'eau brute et à l'eau traitée effectuée à deux stations de traitement à Ottawa, en Ontario, en 2003 (CQE, 2003). On n'a répertorié aucune donnée sur les concentrations de 1,1-DCE dans le lait maternisé pour le Canada. Environ 50 % des enfants qui ne sont pas nourris au lait maternisé essaient des aliments solides aux alentours de 4 mois. La proportion atteint 90 % aux alentours de 6 mois (SBSC, 1990 dans Santé Canada, 1998).

<sup>4</sup> On présume que la personne pèse 15,5 kg, respire 9,3 m<sup>3</sup> d'air par jour, boit 0,7 L d'eau par jour et ingère 100 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).

<sup>5</sup> On présume que la personne pèse 31,0 kg, respire 14,5 m<sup>3</sup> d'air par jour, boit 1,1 L d'eau par jour et ingère 65 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).

<sup>6</sup> On présume que la personne pèse 59,4 kg, respire 15,8 m<sup>3</sup> d'air par jour, boit 1,2 L d'eau par jour et ingère 30 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).

<sup>7</sup> On présume que la personne pèse 70,9 kg, respire 16,2 m<sup>3</sup> d'air par jour, boit 1,5 L d'eau par jour et ingère 30 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).

<sup>8</sup> On présume que la personne pèse 72 kg, respire 14,3 m<sup>3</sup> d'air par jour, boit 1,6 L d'eau par jour et ingère 30 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).

<sup>9</sup> La concentration médiane de 1,1-DCE dans l'air extérieur à Windsor, en Ontario pour 2005 de 0,076  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  a été utilisée pour obtenir l'estimation de l'apport (Santé Canada, 2010b). Ce point de données a été choisi puisqu'il représente la concentration médiane la plus élevée de l'ensemble des études sur l'air extérieur au Canada. On présume que la population canadienne passe trois heures par jour à l'extérieur (Santé Canada, 1998). Les données essentielles sont tirées d'un ensemble de données provenant d'études sur l'air ambiant (Zhu *et al.*, 2005; NAPS 2008; Health Canada 2010a, 2010b; Environnement Canada, 1992, 1994, 1995; MEO, 1991d; Chan *et al.*, 1990).

<sup>10</sup> La concentration médiane de 1,1-DCE dans l'air intérieur à Windsor, en Ontario, au cours de l'année 2005 de 0,076  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  a été utilisée pour obtenir l'estimation de l'apport (Santé Canada, 2010b). Ce point de données a été choisi puisqu'il représente la concentration médiane la plus élevée de l'ensemble des études sur l'air intérieur au Canada. Par hypothèse, la population canadienne passe 21 heures par jour à l'intérieur (Santé Canada, 1998). Les données essentielles sont tirées d'un ensemble de données provenant d'études sur l'air intérieur du Canada et de sites

internationaux, principalement les États-Unis (Santé Canada, 2010a, 2010b; Zhu *et al.*, 2005; Brown *et al.*, 1994; MEO, 1991d; CARB, 1992; Chan *et al.*, 1990; Pleil *et al.*, 1985; Shah et Heyerdahl, 1988).

<sup>11</sup> Le seuil de détection (0,52 µg/L) d'une étude portant sur l'eau distribuée, l'eau brute, et l'eau traitée effectuée à deux stations de traitement à Ottawa, en Ontario, en 2003 (n = 35 échantillons) a été utilisé comme estimation la plus prudente de l'exposition. Les estimations de la consommation sont pour la « consommation totale de l'eau du robinet » (Santé Canada, 1998). Les données essentielles sont tirées d'un ensemble de données provenant d'études sur l'eau potable effectuées au Canada et aux États-Unis (CBWO, 2008; Ville de Victoria, 2008; Ville de Vancouver, 2008; TDWS, 2008; Ville de Niagara Falls, 2008; CSWTP, 2008; Ville de London, 2008; MEO, 2008; Utilities Kingston, 2008; BCOS, 2008; EPCOR, 2008; Ville de Montréal, 2006; CCW, 2003; CQE, 2003; Ville de Québec, 2002; Ville de Toronto, 1990; Zogorski *et al.*, 2006; MEO, 1988, 1989; Santé Canada, 1994; Otson *et al.*, 1982b; Otson, 1987; USEPA, 1985).

<sup>12</sup> Comme on n'avait pas détecté de 1,1-DCE dans les aliments analysés au Canada (ETL, 1991, 1992, 1993), on s'est servi d'études effectuées au Japon et au Royaume-Uni pour établir l'apport estimatif à partir de certains groupes alimentaires. L'analyse de cet apport se fonde sur les groupes d'aliments suivants (Santé Canada, 1998) :

- Produits laitiers : 9,5 µg/kg; concentration mesurée dans le fromage au Japon (Ohno et Kawamura, 2006).
- Matières grasses : 34 µg/kg; concentration moyenne dans l'huile de maïs (Hollifield et McNeal, 1978).
- Fruits : 5,0 µg/kg; seuil de détection dans les fruits, les fruits en conserve et les jus à Ville-Mercier, au Québec (ETL, 1993).
- Légumes : 19 ig/kg; concentration moyenne mesurée dans les croustilles en Grande-Bretagne (Gilbert *et al.*, 1980).
- Produits céréaliers : 5,0 ig/kg; seuil de détection dans une étude effectuée à Ville-Mercier, au Québec (ETL, 1993).
- Viandes et volailles : 10,0 µg/kg; concentration maximale mesurée dans le boudin et dans le pâté de foie en Grande-Bretagne (Gilbert *et al.*, 1980). Les concentrations moyennes de 1,1-DCE dans le boudin et dans le pâté de foie n'ont pas été fournies dans cette étude; on a seulement indiqué les variations de concentrations entre 5,0 et 10,0 µg/kg (Gilbert *et al.*, 1980). Les concentrations détectées de 1,1-DCE (au-dessus du seuil de détection de 5,0 µg/kg) étaient normalement sur les bords de ces produits de viande cuite (Gilbert *et al.*, 1980).
- Poisson : 5,0 µg/kg; concentration mesurée dans les saucisses de poisson au Japon (Ohno et Kawamura, 2006).
- Œufs : 5,0 µg/kg; seuil de détection dans une étude effectuée à Ville-Mercier, au Québec (ETL, 1993).
- Aliments, principalement le sucre : 1 µg/kg; seuil de détection pour les guimauves au Royaume-Uni (MAFF, 1980).
- Plats composés et soupes : 5,0 µg/kg; seuil de détection dans une étude effectuée à Ville-Mercier, au Québec (ETL, 1993).
- Noix et graines : 5,0 µg/kg; seuil de détection pour le beurre d'arachides à Ville-Mercier, au Québec (ETL, 1993).
- Boissons gazeuses et alcool : 1,0 µg/L; seuil de détection pour une étude à Ville-Mercier, au Québec (ETL, 1993).

<sup>13</sup> La moyenne pondérée des parcs urbains et ruraux de l'Ontario (à l'exception de la région nord-ouest) et des sols des parcs ruraux (région nord-ouest) de 0,046 µg/kg dans les solides, calculée à partir de 161 échantillons, a été utilisée pour établir l'estimation de l'absorption (MEEO, 1993).

### Annexe 3. Résumé de l'information portant sur les effets du 1,1-dichloroéthène sur la santé

Effet	Doses ou concentrations minimales avec effet <sup>1</sup> /Résultats
Toxicité aiguë	<p><b>CL<sub>50</sub> minimale par inhalation</b> (souris) = 200 mg/m<sup>3</sup> (Zeller <i>et al.</i>, 1979a, b, c, d)</p> <p>[Autres études : Carpenter <i>et al.</i>, 1949; Siegel <i>et al.</i>, 1971; Jaeger <i>et al.</i>, 1973, 1974; Klimisch et Freisberg, 1979a, b; Zeller <i>et al.</i>, 1979a, b, c, d]</p> <p><b>DL<sub>50</sub> minimale par voie orale</b> (souris) = 194 mg/kg p.c. (Jones et Hathway, 1978a)</p> <p>[Autres études : Jenkins <i>et al.</i>, 1972; Andersen et Jenkins, 1977; Ponomarkov et Tomatis, 1980]</p>
Toxicité à court terme causée par une exposition répétée	<p><b>CMEO la plus basse par inhalation</b> (rat) = 200 mg/m<sup>3</sup> : modifications graisseuses et nécrose hépatocytaire focale (4 semaines) (Plummer <i>et al.</i>, 1990); altération du foie et des reins (7 jours, période d'observation allant jusqu'à 28 jours) (Maltoni et Patella, 1983)</p> <p>[Autres études : Gage, 1970; Short <i>et al.</i>, 1977; Oesch <i>et al.</i>, 1983; Norris et Reitz, 1984]</p> <p><b>DMEO la plus basse par voie orale</b> (gavage) (rat) = 200 mg/kg p.c. (2 fois par semaine) : augmentation des taux sériques de sorbitol déshydrogénase et de transaminase, signe d'un effet hépatotoxique (4 semaines) (Siegers <i>et al.</i>, 1983)</p> <p>[Autres études : NTP, 1982; Maltoni et Patella, 1983]</p>
Toxicité subchronique	<p><b>CMEO la plus basse par inhalation</b> (rat) = 100 mg/m<sup>3</sup> : vacuolisation minime et réversible dans le cytoplasme des hépatocytes (90 jours) (Norris, 1977; Quast <i>et al.</i>, 1977)</p> <p>[Autres études : Lazarev, 1960; Prendergast <i>et al.</i>, 1967]</p> <p><b>DMEO la plus basse par voie orale</b> (rat) = 19 mg/kg p.c. par jour : vacuolisation minime et réversible dans le cytoplasme des hépatocytes (90 jours) (Norris, 1977; Quast <i>et al.</i>, 1977)</p> <p>[Autres études : NTP, 1982; Quast <i>et al.</i>, 1983]</p>



Effet	Doses ou concentrations minimales avec effet <sup>1</sup> /Résultats
Toxicité chronique et cancérogénicité	<p><b>CMENO la plus basse par inhalation</b> (souris) = 40 mg/m<sup>3</sup> : augmentation notable des lésions rénales (altérations régressives et/ou néphrite et abcès chez les mâles) (52 semaines) (Maltoni <i>et al.</i>, 1984, 1985)</p> <p>[Autres études : Lee <i>et al.</i>, 1977; Rampy <i>et al.</i>, 1977, 1978; Viola et Caputo, 1977; Hong <i>et al.</i>, 1981; Quast <i>et al.</i>, 1986; Cotti <i>et al.</i>, 1988]</p> <p><b>DMEO la plus basse par voie orale</b> (rat) = 5 mg/kg p.c. par jour : hausse de l'incidence de la néphrite chronique chez des rats F344/N mâles et femelles au cours d'une étude par gavage de 2 ans (NTP, 1982)</p> <p>[Autres études : Ponomarkov et Tomatis, 1980; Quast <i>et al.</i>, 1983; Maltoni <i>et al.</i>, 1984, 1985]</p> <p><b>Étude par inhalation sur des souris Swiss</b> : 0, 10 ou 25 ppm (0, 40 ou 100 mg/m<sup>3</sup>; conversion tirée de PISC, 1990) pendant 52 semaines; hausse marquée de l'incidence des adénocarcinomes rénaux (0/126, 0/25 et 28/119 chez les témoins et les animaux exposés aux concentrations faible et élevée, respectivement) chez les mâles à 100 mg/m<sup>3</sup>; aucun lien clair n'a été établi entre l'exposition et l'incidence des carcinomes mammaires (3/185, 6/30 et 16/148 chez les témoins et les animaux exposés aux concentrations faible et élevée, respectivement) chez les femelles et des adénomes pulmonaires (12/331, 14/58 et 41/288 chez les témoins et les animaux exposés aux concentrations faible et élevée, respectivement) chez les mâles et les femelles (Maltoni <i>et al.</i>, 1984, 1985).</p> <p>On n'a observé aucune hausse marquée de l'incidence des tumeurs, considérée comme étant liée à l'exposition, chez les rats ou les hamsters dans le cadre d'essais biologiques par inhalation ou chez quelque espèce que ce soit dans le cadre d'études d'exposition par voie orale, cutanée ou sous-cutanée (Lee <i>et al.</i>, 1977, 1978; Rampy <i>et al.</i>, 1977, 1978; Viola et Caputo, 1977; Van Duuren <i>et al.</i>, 1979; Hong <i>et al.</i>, 1981; NTP, 1982; Quast <i>et al.</i>, 1983, 1986; Maltoni <i>et al.</i>, 1984, 1985).</p> <p><b>Étude d'initiation-promotion par voie cutanée chez des souris femelles</b> : Initiation à l'aide de 1,1-DCE; promotion à l'aide de phorbol myristate acétate pendant 428 à 576 jours, débutant 14 jours après l'exposition au 1,1-DCE; papillomes du poumon chez 8 souris exposées sur 30 contre 9 sur 120 chez les témoins (Van Duuren <i>et al.</i>, 1979).</p>

Effet	Doses ou concentrations minimales avec effet <sup>1</sup> /Résultats
Toxicité pour le développement	<p><b>CMENO la plus basse par inhalation</b> (souris) = 60 mg/m<sup>3</sup> : augmentation notable du nombre moyen de fœtus présentant une enclume non ossifiée et des sternèbres partiellement ossifiées (entre le 6<sup>e</sup> et le 16<sup>e</sup> jour de gestation); CME0 chez les mères = 119 mg/m<sup>3</sup>, d'après une diminution du gain pondéral (Short <i>et al.</i>, 1977)</p> <p>[Autres études : Murray <i>et al.</i>, 1979]</p> <p><b>DME0 la plus basse par voie orale</b> (rats, dose absorbée par les mères) = 14 mg/kg p.c. par jour; <i>mères</i> : modifications graisseuses minimales des hépatocytes; accentuation réversible des lobules hépatiques; <i>ratons</i> : aucun effet observé (étude sur trois générations) (Nitschke <i>et al.</i>, 1983)</p> <p>Nota : La DMENO la plus basse par voie orale qui ait été répertoriée était de 0,02 mg/kg p.c. par jour (rats) (Dawson <i>et al.</i>, 1993); cependant, en raison de plusieurs facteurs, l'Environmental Protection Agency des États-Unis (2002b) n'a pu conclure que ces effets étaient attribuables à une exposition au 1,1-DCE.</p> <p>[Autres études : Murray <i>et al.</i>, 1979]</p>

Effet	Doses ou concentrations minimales avec effet <sup>1</sup> /Résultats
Génotoxicité et paramètres connexes : <i>in vivo</i>	<p><b>ABERRATIONS CHROMOSOMIQUES</b>  <b>Résultats positifs :</b>  hamster, moelle osseuse (Hofmann et Peh, 1976) [inhalation, 120 ou 400 mg/m<sup>3</sup>, 6 heures/jour, 5 jours/semaine, 6 semaines]</p> <p><b>Résultats négatifs :</b>  rat, moelle osseuse (Rampy <i>et al.</i>, 1977) [inhalation, 100 ou 300 mg/m<sup>3</sup>, 6 heures/jour, 5 jours/semaine, 6 mois]; souris, moelle osseuse (Cerna et Kypenova, 1977) [injections intrapéritonéales pendant 5 jours]</p> <p><b>FORMATION D'UN ADDUIT DE L'ADN</b>  <b>Résultats positifs :</b>  souris CD-1 [inhalation, 40 ou 200 mg/m<sup>3</sup>, 6 heures], rats Sprague-Dawley [inhalation, 40 mg/m<sup>3</sup>, 6 heures], foie et rein (Reitz <i>et al.</i>, 1980)</p> <p><b>LÉTALITÉ DOMINANTE</b>  <b>Résultats négatifs :</b>  souris (Andersen <i>et al.</i>, 1977) [inhalation, 50 ppm (198 mg/m<sup>3</sup>), 6 heures/jour, 5 jours]; rat (Short <i>et al.</i>, 1977) [inhalation, 55 ppm (218 mg/m<sup>3</sup>), 6 heures/jour, 5 jours/semaine, 11 semaines]</p> <p><b>TEST DES MICRONOYAUX</b>  <b>Résultats négatifs :</b>  souris, moelle osseuse [voie orale, 200 mg/kg p.c.]; souris, érythrocytes fœtaux [voie orale, 100 mg/kg p.c.] (Sawada <i>et al.</i>, 1987)</p> <p><b>TEST DE LÉTALITÉ RÉCESSIVE LIÉE AU SEXE CHEZ DES NON-MAMMIFÈRES</b>  <b>Résultats négatifs :</b>  drosophile (Fouremant <i>et al.</i>, 1994) [voie orale, 20 000 ou 25 000 ppm, 72 heures; injection, 5 000 ppm, 24 heures]</p> <p><b>SYNTHÈSE D'ADN NON PROGRAMMÉE</b>  <b>Résultats positifs :</b>  souris CD-1, foie et rein (Reitz <i>et al.</i>, 1980) [inhalation, 200 mg/m<sup>3</sup>, 6 heures]</p>
Génotoxicité et paramètres connexes : <i>in vitro</i>	<p><b>ANEUPLOÏDIE</b>  <b>Résultats positifs :</b>  <i>Saccharomyces cerevisiae</i>, avec et sans activation (Koch <i>et al.</i>, 1988)</p> <p><b>ABERRATIONS CHROMOSOMIQUES</b>  <b>Résultats positifs :</b>  cellules pulmonaires de hamster chinois, avec activation (Sawada <i>et al.</i>, 1987)</p> <p><b>Résultats négatifs :</b>  cellules pulmonaires de hamster chinois, sans activation (Sawada <i>et al.</i>, 1987); fibroblastes de hamster chinois (CHL) (Ishidate, 1983); cellules DON-6 de hamster chinois (Sasaki <i>et al.</i>, 1980)</p>

Effet	Doses ou concentrations minimales avec effet <sup>1</sup> /Résultats
	<p><b>CONVERSION GÉNIQUE</b></p> <p><b>Résultats positifs :</b>  <i>S. cerevisiae</i>, sans activation (Koch <i>et al.</i>, 1988); <i>S. cerevisiae</i>, avec activation (Bronzetti <i>et al.</i>, 1981)</p> <p><b>Résultats négatifs :</b>  <i>S. cerevisiae</i>, sans activation (Bronzetti <i>et al.</i>, 1981); <i>S. cerevisiae</i>, avec activation (Koch <i>et al.</i>, 1988)</p> <p><b>MUTAGÉNICITÉ</b></p> <p><b>Résultats positifs :</b>  <i>Salmonella typhimurium</i> BA13/BAL13, avec activation (Roldan-Arjona <i>et al.</i>, 1991)  <i>S. typhimurium</i> TA100, avec activation (Bartsch <i>et al.</i>, 1975, 1979; Baden <i>et al.</i>, 1976, 1978, 1982; Jones et Hathway, 1978b; Simmon et Tardiff, 1978; Waskell, 1978; Oesch <i>et al.</i>, 1983; Strobel et Grummt, 1987; Malaveille <i>et al.</i>, 1997)  <i>S. typhimurium</i> TA100, sans activation (Baden <i>et al.</i>, 1976, 1978, 1982; Cerna et Kypenova, 1977; Waskell, 1978; Strobel et Grummt, 1987)  <i>S. typhimurium</i> TA1535, avec activation (Baden <i>et al.</i>, 1977; Jones et Hathway, 1978b; Oesch <i>et al.</i>, 1983)  <i>S. typhimurium</i> TA1535, sans activation (Cerna et Kypenova, 1977)  <i>S. typhimurium</i> TA1537, avec activation (Oesch <i>et al.</i>, 1983)  <i>S. typhimurium</i> TA1538, sans activation (Cerna et Kypenova, 1977)  <i>S. typhimurium</i> TA98, avec activation (Oesch <i>et al.</i>, 1983; Strobel et Grummt, 1987)  <i>S. typhimurium</i> TA98, sans activation (Cerna et Kypenova, 1977)  <i>S. typhimurium</i> TA92, avec activation (Oesch <i>et al.</i>, 1983)  <i>S. typhimurium</i> TA97, avec activation (Strobel et Grummt, 1987)  <i>Escherichia coli</i> K12, avec activation (Oesch <i>et al.</i>, 1983)  <i>E. coli</i> K12, sans activation (Greim <i>et al.</i>, 1975)  <i>E. coli</i> WP2, avec activation (Oesch <i>et al.</i>, 1983)  <i>S. cerevisiae</i>, avec activation (Bronzetti <i>et al.</i>, 1981; Koch <i>et al.</i>, 1988)  <i>S. cerevisiae</i>, sans activation (Koch <i>et al.</i>, 1988)  Cellules de lymphome de souris L5178Y T/K +/-, avec activation (McGregor <i>et al.</i>, 1991)</p> <p><b>Résultats négatifs :</b>  <i>S. typhimurium</i> BA13/BAL13, sans activation (Roldan-Arjona <i>et al.</i>, 1991)  <i>S. typhimurium</i> TA100, avec activation (Mortelmans <i>et al.</i>, 1986)  <i>S. typhimurium</i> TA100, sans activation (Bartsch <i>et al.</i>, 1975, 1979; Simmon et Tardiff, 1978; Oesch <i>et al.</i>, 1983; Mortelmans <i>et al.</i>, 1986)  <i>S. typhimurium</i> TA104, avec et sans activation (Strobel et Grummt, 1987)  <i>S. typhimurium</i> TA1535, avec activation (Mortelmans <i>et al.</i>, 1986)  <i>S. typhimurium</i> TA1535, sans activation (Baden <i>et al.</i>, 1977; Oesch <i>et al.</i>, 1983; Mortelmans <i>et al.</i>, 1986)  <i>S. typhimurium</i> TA1537, avec activation (Mortelmans <i>et al.</i>, 1986)  <i>S. typhimurium</i> TA1537, sans activation (Oesch <i>et al.</i>, 1983; Mortelmans <i>et al.</i>,</p>

Effet	Doses ou concentrations minimales avec effet <sup>1</sup> /Résultats
	<p>1986)  <i>S. typhimurium</i> TA98, avec activation (Mortelmans <i>et al.</i>, 1986)  <i>S. typhimurium</i> TA98, sans activation (Oesch <i>et al.</i>, 1983; Mortelmans <i>et al.</i>, 1986; Strobel et Grummt, 1987)  <i>S. typhimurium</i> TA92, sans activation (Oesch <i>et al.</i>, 1983)  <i>S. typhimurium</i> TA97, sans activation (Strobel et Grummt, 1987)  <i>E. coli</i> K12, sans activation (Oesch <i>et al.</i>, 1983)  <i>E. coli</i> WP2, sans activation (Oesch <i>et al.</i>, 1983)  Cellules pulmonaires V79 de hamster chinois, locus <i>hprt</i> , avec et sans activation (Drevon et Kuroki, 1979)  Cellules pulmonaires V79 de hamster chinois; résistance à la ouabaïne; avec et sans activation (Drevon et Kuroki, 1979)</p> <p><b>ÉCHANGE DE CHROMATIDES SŒURS</b>  <b>Résultats positifs :</b>  cellules pulmonaires de hamster chinois, avec activation (Sawada <i>et al.</i>, 1987);  cellules ovariennes de hamster chinois (McCarroll <i>et al.</i>, 1983)</p> <p><b>Résultats négatifs :</b>  cellules pulmonaires de hamster chinois, sans activation (Sawada <i>et al.</i>, 1987)</p> <p><b>SYNTHÈSE D'ADN NON PROGRAMMÉE</b>  <b>Résultats positifs :</b>  rat, hépatocytes (Costa et Ivanetich, 1982)</p>
Métabolisme	<p>Le 1,1-DCE est rapidement absorbé à la suite des expositions par inhalation et par voie orale. Le poumon est la principale voie d'excrétion de 1,1-DCE non modifié. L'injection intrapéritonéale (i.p.) de 125 mg/kg de [14C]1,1-DCE à des souris a engendré les concentrations les plus élevées de lien covalent (selon la teneur en protéines) dans le rein, le poumon et le foie. Le lien covalent et les dommages cellulaires dans les reins, les poumons et le foie en corrélation avec la concentration élevée d'oxydation CYP2E1 de 1,1-DCE par CYP2E1 devraient produire trois métabolites : époxyde 1,1-DCE, 2-chlorure de chloroacétyle, et 2,2-dichloroacétaldéhyde. On pense que l'époxyde, et possiblement dans une moindre mesure le chloroacétaldéhyde, est associé à la réactivité des tissus et aux effets toxiques dans les tissus qui résultent d'une diminution significative de GSH. Le 1,1-DCE ne se bioaccumule pas dans les tissus de façon importante. Lorsque l'exposition par inhalation était inférieure à 100 pm, la quantité estimée d'époxyde formée était cinq fois plus faible chez les humains que chez les rats (USEPA, 2002b).</p>
Épidémiologie	<p>Cohorte de 138 travailleurs américains exposés au 1,1-DCE, dans le cadre d'une étude où le chlorure de vinyle n'a pas été utilisé comme copolymère. On a perdu de vue 27 travailleurs pendant le suivi, mais ceux-ci étaient considérés vivants dans les analyses. Dans le cas de 55 individus, il s'était écoulé moins de 15 ans depuis la première exposition, et seulement cinq cas de mortalité avaient été enregistrés. Les auteurs ont signalé qu'aucun résultat n'était statistiquement attribuable à l'exposition au 1,1-DCE (Ott <i>et al.</i>, 1976).</p> <p>Cohorte de 629 mâles (447 travailleurs allemands et 182 travailleurs étrangers) qui</p>

Effet	Doses ou concentrations minimales avec effet <sup>1</sup> /Résultats
	<p>travaillaient à deux usines dans la République fédérale d'Allemagne qui avaient produit du 1,1-DCE depuis 1955. L'état vital a été vérifié pour 97 % des 447 travailleurs allemands. Parmi les 182 travailleurs étrangers, 65 avaient travaillé pendant moins d'un an; on a effectué le suivi pour seulement 24 % (44) des travailleurs étrangers. Les cas de mortalité enregistrés ont été comparés aux taux locaux et régionaux, sans aucune marge pour une période latente. Au cours de la période d'étude (environ 20 ans), on a observé 39 décès, alors qu'on se serait attendu à 57 décès au niveau local, et à 36 décès au niveau régional. Cinq cas de carcinome du poumon ont été enregistrés, alors qu'on se serait attendu à 3,9 cas au niveau local et à 2,2 cas au niveau régional; ce résultat n'était pas statistiquement significatif. Les travailleurs dans l'usine étaient également possiblement exposés au chlorure de vinyle et à l'acrylonitrile (Thiess <i>et al.</i>, 1979).</p> <p>Le groupe de travail du Centre international de recherche sur le cancer ont signalé que les études de Ott <i>et al.</i> (1976) et de Thiess <i>et al.</i> (1979) ont toutes les deux souffert de la petite taille des cohortes, de la courte période d'observation et du petit nombre de décès découlant de causes précises. Le fait qu'aucune marge n'a été accordée pour une période latente peut avoir produit une surestimation des chiffres prévus et une sous-estimation des risques.</p> <p>En vue de déterminer l'exposition précise associée à un risque excessif de cancer des poumons relevé antérieurement dans une usine de composés chimiques synthétiques aux États-Unis, Waxweiler <i>et al.</i> (1981) ont étudié 19 produits chimiques, dont le 1,1-DCE. Des employés de l'entreprise ont attribué un classement d'exposition au 1,1-DCE (de 0 à 5) à chacun des postes de l'usine, pour chaque année depuis son ouverture en 1942. Ces données d'exposition ont ensuite été liées à des historiques de travail individuels détaillés afin d'obtenir une estimation individuelle pour chacun des 4 806 travailleurs mâles de l'usine. Les doses calculées étaient le produit du classement d'exposition du poste et le nombre de journées pendant lesquelles le travailleur a occupé le poste. Des doses cumulatives pour 45 travailleurs qui étaient décédés du cancer des poumons pendant la période de l'étude (de 1942 à 1973) ont ensuite été comparées à des doses prévues selon l'exposition cumulative de sous-cohortes de collègues associés individuellement aux cas en fonction des années de naissance et de l'âge à laquelle les travailleurs avaient été embauchés par l'usine. Cette comparaison n'a pas permis d'établir une association précise entre l'exposition au 1,1-DCE dans l'usine et le risque excessif de cancer des poumons.</p>

<sup>1</sup>. CL<sub>50</sub> = concentration létale médiane; DL<sub>50</sub> = dose létale médiane; CMEO = concentration minimale avec effet observé; DMEO = dose minimale avec effet observé; DMENO = dose minimale avec effet nocif observé; CMENO = concentration minimale avec effet nocif observé

## Annexe 4. Sommaires de rigueur d'étude pour les études d'écotoxicité

Tableau A6. Sommaire de rigueur d'études — Toxicité aquatique — Algues

N°	Élément	Poids	Oui/non	Préciser
1	Référence : Brack, W., Rottler, H. 1994. Toxicity testing of highly volatile chemicals with green algae: a new assay. <i>Environ. Sci. Pollut. Res. Int.</i> 1(4):223-228.			
2	Identité de la substance : 75-35-4	s.o. <sup>1</sup>	Oui	
3	Identité de la substance : 1,1-dichloroéthène	s.o.	Oui	Nom de la substance d'essai
4	Composition chimique de la substance	2	Oui	Nom de la substance d'essai
5	Pureté chimique	1	Oui	> 99 %
6	Indication de la persistance/stabilité de la substance en milieux aqueux?	1	Oui	Des données sont disponibles mais ne sont pas comprises dans l'étude. Voir le tableau 4a.
<b>Méthode</b>				
7	Références	1	Non	Essai de la nouvelle approche
8	Méthode normalisée (OCDE, UE, nationale, ou autre)?	3	Oui	Selon des essais de l'OCDE
9	Justification de la méthode ou du protocole si une méthode non normalisée a été utilisée	2	Oui	
10	BPL (bonnes pratiques de laboratoire)	3	Non	s.o.
<b>Organisme d'essai</b>				
11	Identité de l'organisme : <i>Chlamydomonas reinhardtii</i>	s.o.	Oui	Algue verte
12	Indication du nom latin ou des deux noms (latin et commun)?	1	Oui	Algue verte
13	Âge ou stade biologique de l'organisme d'essai	1		s.o.
14	Longueur et/ou poids	1		s.o.
15	Sexe	1		s.o.
16	Nombre d'organismes par répétition	1		s.o.
17	Charge en organismes	1		s.o. <sup>2</sup>
18	Type de nourriture et périodes d'alimentation pendant la période d'acclimatation	1	Oui	Source lumineuse et de CO <sub>2</sub>
<b>Conception et conditions des essais</b>				
19	Type d'essai (toxicité aiguë ou chronique)	s.o.	Oui	Aigu
20	Type d'expérience (en laboratoire ou sur le terrain)	s.o.	Oui	En laboratoire
21	Voies d'exposition (nourriture, eau, les deux)	s.o.	Oui	Eau
22	Durée de l'exposition	s.o.	Oui	72 heures
23	Témoins négatifs ou positifs (préciser)	1	Oui	Négatif
24	Nombre de répétitions (y compris les témoins)	1	Oui	
25	Des concentrations nominales sont-elles indiquées?	1	Non	
26	Des concentrations mesurées sont-elles indiquées?	3	Oui	
27	Type de nourriture et périodes d'alimentation durant les essais à long terme	1		s.o.
28	Les concentrations ont-elles été mesurées périodiquement (en particulier durant les essais de toxicité chronique)?	1	Oui	
29	Les conditions du milieu d'exposition pertinentes pour la substance sont-elles indiquées (p. ex. pour la toxicité des métaux – pH, COD/COT, dureté de l'eau, température)?	3	Oui	
30	Photopériode et intensité de l'éclairage	1	Oui	
31	Préparation de solutions mères et de solutions d'essai	1	Oui	

32	Un solubilisant/émulsifiant a-t-il été utilisé si la substance chimique était peu soluble ou instable?	1		s.o.
33	Si un solubilisant/émulsifiant a été utilisé, sa concentration a-t-elle été indiquée?	1		s.o.
34	Si un solubilisant/émulsifiant a été utilisé, son écotoxicité a-t-elle été signalée?	1		s.o.
35	Les intervalles des contrôles (y compris les observations et les paramètres de la qualité de l'eau) sont-ils indiqués?	1	Oui	
36	Méthodes statistiques utilisées	1	Oui	
<b>Renseignements d'intérêt pour la qualité des données</b>				
37	Le critère d'évaluation a-t-il été directement causé par la toxicité du produit chimique et non par l'état de santé de l'organisme (par exemple, lorsque la mortalité lors du contrôle est > 10 %) ou des effets physiques (par exemple, « effet d'ombrage »)?	s.o.	Oui	
38	L'organisme d'essai correspondait-il à l'environnement canadien?	3	Oui	
39	Les conditions d'essai (pH, température, OD, etc.) sont-elles caractéristiques de l'organisme d'essai?	1	Oui	
40	Le type et la conception du système (statique, semi-statique, dynamique; ouvert ou fermé; etc.) correspondent-ils aux propriétés de la substance et à la nature ou aux habitudes de l'organisme?	2	Oui	
41	Le pH de l'eau d'essai était-il dans la plage des valeurs typiques de l'environnement au Canada (de 6 à 9)?	1	Oui	
42	La température de l'eau d'essai était-elle dans la plage des valeurs typiques de l'environnement au Canada (5 à 27 °C)?	1	Oui	
43	La valeur de la toxicité était-elle inférieure à la solubilité de la substance dans l'eau?	3	Oui	
<b>Résultats</b>				
44	Valeurs de la toxicité (préciser paramètres et valeurs)	s.o.	CE <sub>10</sub> , CE <sub>50</sub>	Croissance
45	Autres paramètres indiqués – p. ex. FBC/FBA, CMEO/CSEO (préciser)?	s.o.	Non	
46	Autres effets nocifs indiqués (p. ex. cancérogénicité, mutagénicité)?	s.o.	Non	
47	<b>Note : ... %</b>	<b>35/40 = 87,5</b>		
48	<b>Code de fiabilité d'Environnement Canada :</b>	<b>1</b>		
49	<b>Catégorie de fiabilité (élevée, satisfaisante, faible) :</b>	<b>Confiance élevée</b>		
50	<b>Remarques</b>			

<sup>1</sup>s/o : sans objet

<sup>2</sup>n.d. : non disponible



**Tableau A7. Sommaire de rigueur d'études — Toxicité pour les organismes terrestres — Mammifères**

N°	Élément	Poids	Oui/non	Précisions
1	Référence : Prendergast, J.A., Jones, R.A., Jenkins, L.J. Jr, Siegel, J. 1967. Effects on experimental animals of long-term inhalation of trichloroethylene, carbon tetrachloride, 1,1,1-trichloroethane, dichlorofluoromethane and 1,1-dichloroethylene. <i>Toxicol. Appl. Pharmacol.</i> 10:270-289			
2	Identité de la substance : n° CAS	s.o. <sup>1</sup>	Non	
3	Identité de la substance : 1,1-dichloroéthène	s.o.	Oui	Nom de la substance d'essai
4	Composition chimique de la substance	2	Oui	Nom de la substance d'essai
5	Pureté chimique	1	Oui	De qualité réactif
6	Persistence/stabilité de la substance d'essai	1	Oui	Des données sont disponibles mais ne sont pas comprises dans l'étude. Voir le tableau 4a.
<b>Méthode</b>				
7	Référence	1	Oui	
8	Méthode normalisée (OCDE, UE, nationale, ou autre)?	3	Non	
9	Justification de la méthode ou du protocole si une méthode non normalisée a été utilisée	2	Oui	
10	BPL (bonnes pratiques de laboratoire)	3		s.o. <sup>2</sup>
<b>Organisme d'essai</b>				
11	Identité des organismes : rats (Sprague-Dawley ou Long-Evans), cobayes (Hartley), singes-écureuils, lapins (lapins albinos de Nouvelle-Zélande), chiens beagle	s.o.	Oui	
12	Indication du nom latin ou des deux noms (latin et commun)?	1	Non	
13	Âge ou stade biologique de l'organisme d'essai	1	Non	
14	Longueur et/ou poids	1	Oui	Tendances relevées
15	Sexe	1		s.o. à l'étude
16	Nombre d'organismes par répétition	1	Oui	
17	Charge en organismes	1	Oui	
18	Type de nourriture et périodes d'alimentation pendant la période d'acclimatation	1	Oui	
<b>Conception et conditions des essais</b>				
19	Type d'essai (toxicité aiguë ou chronique)	s.o.	Oui	Inhalation pendant 90 jours ou inhalation pendant la « semaine de travail »
20	Type d'expérience (en laboratoire ou sur le terrain)	s.o.	Oui	En laboratoire
21	Voies d'exposition (nourriture, eau, les deux)	s.o.	Oui	Air
22	Durée de l'exposition	s.o.	Oui	90 jours ou 5 jours
23	Témoins négatifs ou positifs (préciser)	1	Oui	Négatif
24	Nombre de répétitions (y compris les témoins)	1	Oui	
25	Des concentrations nominales sont-elles indiquées?	1	Non	
26	Des concentrations mesurées sont-elles indiquées?	3	Oui	Continus
27	Type de nourriture et périodes d'alimentation durant les essais à long terme	1	Oui	
28	Les concentrations ont-elles été mesurées périodiquement (en particulier durant les essais de toxicité chronique)?	1	Oui	Continus

29	Les conditions du milieu d'exposition pertinentes pour la substance sont-elles indiquées (p. ex. pour la toxicité des métaux – pH, COD/COT, dureté de l'eau, température)?	3	Oui	
30	Photopériode et intensité de l'éclairage	1		s.o. à l'étude
31	Préparation de solutions mères et de solutions d'essai	1	Oui	
32	Un solubilisant/émulsifiant a-t-il été utilisé si la substance chimique était peu soluble ou instable?	1		s.o.
33	Si un solubilisant/émulsifiant a été utilisé, sa concentration a-t-elle été indiquée?	1		s.o.
34	Si un solubilisant/émulsifiant a été utilisé, son écotoxicité a-t-elle été signalée?	1		s.o.
35	Les intervalles des contrôles (y compris les observations et les paramètres de la qualité de l'eau) sont-ils indiqués?	1	Oui	
36	Méthodes statistiques utilisées	1	Oui	
<b>Renseignements d'intérêt pour la qualité des données</b>				
37	Le critère d'évaluation a-t-il été directement causé par la toxicité du produit chimique et non par l'état de santé de l'organisme (par exemple, lorsque la mortalité lors du contrôle est > 10 %) ou des effets physiques (par exemple, « effet d'ombrage »)?	s.o.	Oui	
38	L'organisme d'essai correspondait-il à l'environnement canadien?	3	Oui	
39	Les conditions d'essai (pH, température, OD, etc.) sont-elles caractéristiques de l'organisme d'essai?	1	Oui	
40	Le type et la conception du système (statique, semi-statique, dynamique; ouvert ou fermé; etc.) correspondent-ils aux propriétés de la substance et à la nature ou aux habitudes de l'organisme?	2	Oui	
41	Le pH de l'eau d'essai était-il dans la plage des valeurs typiques de l'environnement au Canada (de 6 à 9)?	1		s.o. dans l'air
42	La température de l'eau d'essai était-elle dans la plage des valeurs typiques de l'environnement au Canada (5 à 27 °C)?	1		s.o. dans l'air
43	La valeur de la toxicité était-elle inférieure à la solubilité de la substance dans l'eau?	3		s.o. dans l'air
<b>Résultats</b>				
44	Valeurs de la toxicité (préciser paramètres et valeurs)	s.o.	Oui	CL <sub>50</sub> après 90 jours
45	Autres paramètres indiqués – p. ex. FBC/FBA, CMEO/CSEO (préciser)?	s.o.	Oui	DSEO = 101 mg/m <sup>3</sup> , DMEO = 189 mg/m <sup>3</sup>
46	Autres effets nocifs indiqués (p. ex. cancérogénicité, mutagénicité)?	s.o.	Non	
47	<b>Note : ... %</b>	<b>30/36 = 83,3</b>		
48	<b>Code de fiabilité d'Environnement Canada :</b>	<b>1</b>		
49	<b>Catégorie de fiabilité (élevée, satisfaisante, faible) :</b>	<b>Confiance élevée</b>		
50	<b>Remarques</b>			

<sup>1</sup>s/o : sans objet

<sup>2</sup>n.d. : non disponible