

SULFURE D'HYDROGÈNE

Dernière mise à jour : 29/09/2011

RESPONSABLE DU PROGRAMME

M. BISSON : michele.bisson@ineris.fr

EXPERTS AYANT PARTICIPÉ À LA RÉDACTION

K. ADAM - M. BISSON - L. DUCHÊNE - F. GHILLEBAERT- D. GUILLARD - K. TACK - I. ZDANÉVITCH.

Historique des révisions et addendums

Version	objet	commentaires	Date
V1	Rédaction de la fiche		2007
V2	Mise à jour		2009
V2.2	Insertion Résumé et addendum 1		2011

DOCUMENTATION

D. GUILLARD

Document révisé avec la collaboration des Docteur Baert et Flüry-Herard, de Monsieur le Professeur Haguenoer et de Monsieur Benoit Hervé- Bazin

Afin d'avoir une meilleure compréhension de cette fiche, les lecteurs sont invités à se référer à la méthodologie de renseignements.

SULFURE D'HYDROGÈNE

SOMMAIRE

RESUME	5
1. GÉNÉRALITÉS	10
1.1 Identification/caractérisation	10
1.2 Principes de production	10
1.3 Utilisations	11
1.4 Principales sources d'exposition	12
2. PARAMÈTRES D'ÉVALUATION DE L'EXPOSITION	16
2.1 Paramètres physico-chimiques	16
2.2 Comportement	18
2.2.1 Dans l'eau	18
2.2.2 Dans les sols	18
2.2.3 Dans l'air	19
2.3 Persistance	19
2.3.1 Dégradation abiotique	19
2.3.2 Biodégradation	20
2.4 Bio-accumulation et métabolisme	20
2.4.1 Organismes aquatiques	22
2.4.2 Organismes terrestres y compris les végétaux	22
3. DONNÉES TOXICOLOGIQUES	22
3.1 Devenir dans l'organisme	23
3.2 Toxicologie aiguë	28
3.3 Toxicologie chronique	31
3.3.1 Effets généraux (non génotoxiques - non reprotoxiques)	31
3.3.2 Effets cancérigènes	33

SULFURE D'HYDROGÈNE

3.3.3 Effets sur la reproduction et le développement	34
3.4 Valeurs toxicologiques de référence	36
3.4.1 Valeurs toxicologiques de référence de l'ATSDR, l'US EPA et l'OMS	36
3.4.2 Valeurs toxicologiques de référence de Santé Canada, du RIVM et de l'OEHHA	39
4. DONNÉES ÉCOTOXICOLOGIQUES	40
4.1 Paramètres d'écotoxicité aiguë	41
4.1.1 Organismes aquatiques	41
4.1.2 Organismes terrestres	66
4.2 Paramètres d'écotoxicité chronique	66
4.2.1 Organismes aquatiques	66
4.2.2 Organismes terrestres	77
5. VALEURS SANITAIRES ET ENVIRONNEMENTALES	77
5.1 Classification - Milieu de travail	77
5.2 Nomenclature Installations classées (IC)	78
5.3 Valeurs utilisées en milieu de travail	78
5.4 Valeurs utilisées pour la population générale	78
5.4.1 Qualité des eaux de consommation	78
5.4.2 Qualité de l'air	79
5.4.3 Valeurs moyennes dans les milieux biologiques	80
5.5 Concentrations sans effet prévisible pour l'environnement (PNEC).	80
Propositions de l'INERIS	80
5.5.1 Compartiment aquatique	80
5.5.2 Compartiment sédimentaire	82
5.5.3 Compartiment sol	82
5.5.4 Compartiment terrestre	83
6. MÉTHODES DE DÉTECTION ET DE QUANTIFICATION DANS L'ENVIRONNEMENT	83
6.1 Familles de substances	83
6.2 Principes généraux	83
6.2.1 Eau	83

SULFURE D'HYDROGÈNE

6.2.2 Air	83
6.2.3 Sols	85
6.2.4 Autres compartiments	85
6.3 Principales méthodes	85
6.3.1 Présentation des méthodes	85
6.3.2 Autres méthodes	86
6.3.3 Tableau de synthèse	87
7. BIBLIOGRAPHIE	88
8. ADDENDUM	100
ADDENDUM 1 (2011 / VTR)	100
1. Introduction	100
2. Nouvelle version du paragraphe 3.4.	100
3.4 Valeurs toxicologiques de référence	100
3.4.1. Valeurs toxicologiques de référence de l'ATSDR, l'OEHHA, l'OMS, le RIVM, Santé Canada et l'US EPA	100
4.2. Valeurs toxicologiques de référence retenues par l'INERIS	105

SULFURE D'HYDROGÈNE

RESUME

► Généralités - Principales Utilisations - Concentrations ubiquitaires

L'hydrogène sulfuré ou sulfure d'hydrogène (H₂S) est un gaz incolore. C'est un sous produit de différentes opérations de l'industrie. Il est utilisé dans la fabrication de sulfures métalliques, notamment sulfure de sodium et hydrosulfure de sodium pour l'industrie du papier, dans la fabrication de mercaptans, dans l'industrie des colorants, du caoutchouc, du cuir, des pesticides, chimique (polymères et additifs des plastiques), pharmaceutique, nucléaire (fabrication de l'eau lourde) et en métallurgie extractive de l'or. Le H₂S peut aussi produit naturellement par dégradation anaérobie par les microorganismes.

La présence du sulfure d'hydrogène, dans l'air ambiant, serait inférieure à 1.10⁻³ mg.m⁻³.

Classification :

Adaptation n° 28 de la directive 67/548/CEE : F+, R12 - T+, R26 - N, R50.

Règlement CLP (CE) n° 1272/2008 : Flam. Gas 1, H220 - Press. Gas - Acute Tox. 2 , H330 - Aquatic Acute 1, H400

► Données toxicologiques

▪ Toxicocinétique

Chez l'homme, l'inhalation est la voie essentielle d'exposition à l'H₂S. Par cette voie, l'H₂S est absorbé rapidement à travers les alvéoles. A fortes concentrations, l'absorption d'H₂S est rapide et ses effets létaux peuvent survenir en quelques secondes/minutes. Il peut également être absorbé par le tractus gastro-intestinal et la peau. L'H₂S se distribue dans les différents organes notamment le cerveau, le foie et les reins. La métabolisation du sulfure d'hydrogène peut s'effectuer selon 3 voies, la voie principale est l'oxydation dans le foie par action de l'enzyme sulfure oxydase conduisant à la formation de thiosulfate et son élimination dans les urines. La méthylation conduisant à la formation de méthane-thiol et de sulfure de diméthyl est une voie mineure de même que la liaison avec les métalloprotéines ou protéines contenant un groupement disulfure. L'élimination est majoritairement urinaire sous forme de sulfate, de thiosulfate, de sulfite et sous forme non oxydée.

Les données chez l'animal confirment celles chez l'homme et permettent d'identifier le principal mécanisme d'action : l'inhibition directe par liaison au fer de l'enzyme cytochrome oxydase est à l'origine d'un blocage de la chaîne respiratoire mitochondriale et d'un métabolisme anaérobie avec production d'acide lactique. Le cerveau ou le cœur sont les tissus les plus sensibles à cette altération du métabolisme oxydatif. Une inhibition de l'anhydrase carbonique, des perturbations directes des potentiels de membranes ou une augmentation des concentrations cérébrales de neuromédiateurs comme l'alanine, la sérotonine, le glutamate, la glycine pourraient également survenir.

SULFURE D'HYDROGÈNE

▪ Toxicité aiguë

Chez l'homme, l'intoxication suraiguë s'observe pour de fortes concentrations (environ $1\ 390\ \text{mg.m}^{-3}$) et de courtes durées d'exposition (quelques secondes à quelques minutes). Elle se traduit par une atteinte du système nerveux central (perte de conscience surnommée « coup de plomb des vidangeurs ou des égoutiers ») et une détresse respiratoire parapnée. Si l'exposition n'est pas instantanément fatale, l'apparition d'un œdème pulmonaire retardé peut être observée. Une amnésie rétrograde avec une diminution des facultés intellectuelles est également possible.

Les signes systémiques en rapport avec l'anoxie cellulaire peuvent apparaître dès 250 ppm : toux, douleur thoracique, dyspnée, hypotension, tachycardie, troubles du rythme, ischémie sous endothéliale. Les signes neurologiques peuvent se manifester dès 200 ppm et sont sévères dès 500 ppm. Ils comportent : des céphalées, des vertiges, des troubles de la coordination, des nausées, des vomissements, une asthénie intense, une désorientation, un nystagmus, une perte de connaissance et un coma.

Suite à des intoxications aiguës, des séquelles neurologiques ont pu être observées sous la forme de troubles mnésiques, de tremblements, d'ataxie, d'altération de la vision, de l'audition et une démence.

Chez le rat, les CL_{50} sont comprises entre 466 et $816\ \text{mg.m}^{-3}$, en fonction de la souche et de la durée d'exposition, de 2 à 6 heures. Les principaux effets sont des irritations oculaires et pulmonaires et des effets systémiques sévères. Les effets neurotoxiques sont liés à une inhibition des activités monoamine oxydase (MAO) et une augmentation des niveaux de neurotransmetteurs du tronc cérébral.

▪ Toxicité chronique

- Effets systémiques

Chez l'homme, l' H_2S est associé à une augmentation de la mortalité par pathologies pulmonaires et de l'incidence des pathologies cardiovasculaires et du système nerveux (central et périphérique, mais il existe des co expositions). Des atteintes oculaires (conjonctivite et kératite) sont également rapportées.

Chez l'animal, pour des expositions sub-aiguës des lésions bilatérales au niveau de la muqueuse olfactive avec perte des neurones olfactifs et hyperplasie des cellules basales affectent les régions médianes et dorsales de la cavité de l'éthmoïde. Des inflammations de la muqueuse nasale ou des hyperplasies bronchiolaires sont aussi décrites. Les effets neurologiques ne sont pas retrouvés pour expositions sub-chroniques.

- Effets cancérigènes

Une seule étude chez l'homme est disponible. Elle rapporte des excès de risque de cancer nasal et un excès de risque de cancer de la trachée, des bronches et des poumons mais son interprétation reste délicate et ne permet pas de conclure.

SULFURE D'HYDROGÈNE

La seule étude de génotoxicité ne permet pas de conclure.

- Effets sur la reproduction et le développement

Chez l'homme, une augmentation du taux d'avortement spontanés a été décrite mais les résultats sont difficilement interprétables du fait de co-expositions. Les différentes études chez l'animal ne permettent pas d'identifier d'effet sur la reproduction ou le développement.

▪ Choix de VTR

Substances chimiques	Effets	Voie d'exposition	Facteur d'incertitude	Valeur de référence	Source	Année de révision
Sulfure d'hydrogène (7783-06-4)	A seuil	Inhalation (chronique)	300	RfC = 0,002 mg.m ⁻³	US EPA IRIS, 2003	2011
		Inhalation (sub-chronique)	30	MRL= 0,03 mg.m ⁻³	ATSDR, 2006	2011
		Inhalation (aiguë)	27	MRL= 0,1 mg.m ⁻³	ATSDR, 2006	2011

► Devenir environnemental et données écotoxicologiques

▪ Devenir environnemental

- Persistance

La concentration d'H₂S dans l'eau diminue avec l'augmentation du pH et de la salinité et son taux d'oxydation augmente avec la température. En s'oxydant, il forme des thiosulfates, des sulfites et du sulfate. Cette oxydation du sulfure aqueux par l'oxygène s'effectue en quelques jours, mais peut être accélérée par la présence de catalyseurs (en présence de nickel par exemple, l'oxydation du sulfure s'effectue en quelques minutes).

Dans l'air, le sulfure d'hydrogène est insensible à la photolyse. Sa durée de vie dans l'atmosphère est comprise entre 18 heures et 42 jours en fonction du taux d'humidité, du rayonnement solaire, des concentrations en ozone et en radicaux OH.

En aérobiose, le sulfure d'hydrogène est oxydé en sulfates ou en soufre élémentaire par des micro-organismes et quelques bactéries photosynthétiques. La réduction du sulfate en sulfure a lieu en anaérobiose en présence de bactéries sulfato-réductrices et d'une source de carbone organique. Les interactions avec ces organismes font partie du cycle global de soufre.

SULFURE D'HYDROGÈNE

- Comportement

Le sulfure d'hydrogène est gazeux à température ambiante, en fonction de conditions telles que la température ou le pH, il peut passer du compartiment air vers les compartiments eaux de surface, eaux souterraines ou sols humides. En effet, le sulfure d'hydrogène est modérément soluble dans l'eau et il s'adsorbe facilement dans les sols. Le sulfure d'hydrogène est également adsorbé par les argiles, et par certains végétaux au niveau des racines.

Dans l'air, H₂S, oxydé par l'oxygène ou les radicaux hydroxydes, forme du dioxyde de soufre puis des sulfates qui peuvent être éliminés de ce compartiment par absorption par les plantes, le sol, ou les précipitations.

- Bioaccumulation

Le sulfure d'hydrogène n'a pas de potentiel de bioaccumulation. Il appartient au cycle géochimique du soufre.

▪ Ecotoxicité pour les organismes aquatiques

○ de la colonne d'eau

- Ecotoxicité aiguë

L'étude des résultats montre, indépendamment de la qualité des données, une grande variabilité de la toxicité aiguë du sulfure d'hydrogène en fonction de l'espèce étudiée et des conditions physico-chimiques du milieu (température, pH). Les résultats des essais réalisés sur les algues n'ont pas été validés. La CL₅₀ la plus faible est égale à 7 µg.L⁻¹ et a été observée lors de plusieurs essais chez différents poissons.

- Ecotoxicité chronique

La toxicité du sulfure d'hydrogène semble similaire pour les invertébrés et les poissons. Les NOEC les plus faibles de 2,0 et 2,2 µg.L⁻¹ sont obtenues respectivement sur le crustacé *Gammarus pseudolimnaeus* et le poisson *Lepomis macrochirus*.

○ benthiques

- Ecotoxicité aiguë

Vis-à-vis des organismes sédimentaires, la CL₅₀ 96 heures est comprise entre 165 et 312 µg.L⁻¹ pour *Hexagenia limbata* et a une valeur de 3 400 µg.L⁻¹ pour *Neanthes arenaceodentata*. Le grand écart de sensibilité est attribué à des différences de sensibilité inter-spécifiques.

- Ecotoxicité chronique

Un essai d'écotoxicité chronique valide sur la nymphe de l'insecte *Hexagenia limbata* est disponible et conduit à une NOEC 138 jours de 15,2 µg.L⁻¹.

SULFURE D'HYDROGÈNE

▪ Ecotoxicité pour les organismes terrestres, y compris faune terrestre

- Ecotoxicité aiguë

Aucune donnée de toxicité aiguë valide du H₂S sur les organismes terrestres n'a été répertoriée.

- Ecotoxicité chronique

Aucune donnée de toxicité chronique valide du H₂S sur les organismes terrestres n'a été répertoriée.

▪ PNEC


Substances chimiques (n° CAS)	Compartiment	Facteur d'extrapolation	Valeur de PNEC	Unité	Source (Année)
Sulfure d'hydrogène (7783-06-4)	PNEC _{eau douce}	50	0,04	µg.L ⁻¹	(INERIS, 2007)
	PNEC _{eau marine}	500	0,004	µg.L ⁻¹	(INERIS, 2007)
	PNEC _{sed}	100	0,152	µg.L ⁻¹	(INERIS, 2007)
	PNEC _{sol}	Coefficient de partage	0,445	µg.kg ⁻¹ sol sec	(INERIS, 2007)
	PNEC _{orale} *	AF	-	-	-

*= Aucune donnée de toxicité aiguë ou chronique valide du sulfure d'hydrogène sur les oiseaux ou mammifères n'a été répertoriée, une PNEC ne peut donc pas être dérivée.

SULFURE D'HYDROGÈNE

1. GÉNÉRALITÉS

1.1 Identification/caractérisation

Substance chimique	N° CAS	N° EINECS	Synonymes	Forme physique (*)
Sulfure d'hydrogène H ₂ S	7783-06-4	231-977-3	Hydrogen sulfide Hydrosulfuric acid Sulfureted hydrogen	Gaz incolore
				

(*) dans les conditions ambiantes habituelles

Le sulfure d'hydrogène est communément dénommé : gaz d'égoûts, sulfure de dihydrogène, gaz d'explosion, de grisou, hydrure de soufre, hydrogène sulfuré, gaz de marécages, gaz d'œuf pourri, acide sulhydrique, sulfure d'hydrogène...

Le sulfure d'hydrogène technique est pur à 98,5 %. Après purification, le sulfure d'hydrogène atteint un degré de pureté au moins égal à 99,5 % (HSDB, 2005).

Impuretés

Aucune donnée n'a été trouvée sur les impuretés du sulfure d'hydrogène.

1.2 Principes de production

Les principes de production du sulfure d'hydrogène dépendent du domaine dans lequel il est commercialisé. D'une manière générale, l'obtention du sulfure d'hydrogène repose sur deux principes : utilisation de mélanges gazeux et utilisation de substances solides ou liquides (ATSDR, 2006). Le choix du principe dépend notamment des quantités à produire.

Pour la commercialisation de petites quantités, la synthèse du sulfure d'hydrogène se fait :

- par action de l'acide sulfurique dilué ou de l'acide chlorhydrique sur du sulfure de fer, du sulfure de calcium, du sulfure de zinc ou de l'hydrosulfure de sodium. La réaction est conduite dans des réacteurs de Kipp qui permettent de réguler l'ajout d'acide et de maintenir la génération du sulfure d'hydrogène à pression constante (Kirk Othmer, 2004).

SULFURE D'HYDROGÈNE

- par mélange du soufre sous forme vapeur avec de l'hydrogène ou un composé riche en élément hydrogène comme les hydrocarbures aliphatiques (paraffines). La réaction se fait sous pression à la température de 280-320°C en présence d'amiante. Le sulfure d'hydrogène est stocké dans des petits cylindres (Kirk Othmer, 2004). Cette méthode est souvent retenue dans les laboratoires.

À l'échelle industrielle, le sulfure d'hydrogène est un sous produit formé au cours du traitement de ressources naturelles :

À partir du pétrole

Le raffinage du pétrole implique des opérations de distillation dont certaines conduisent à la formation du sulfure d'hydrogène :

- l'hydrotraitement de la fraction naphta et de la coupe kérosène du pétrole : les composés sulfurés sont transformés en sulfure d'hydrogène qui donnera du soufre liquide par application du procédé Claus.
- l'hydrosulfurisation des coupes "gas-oil" issues de pétrole à moyenne ou haute teneur en soufre : après un traitement des coupes "gas-oil" dans une « unité d'adsorption aux amines » et distillation du mélange, le sulfure d'hydrogène produit est envoyé dans une « unité Claus » pour l'obtention du soufre liquide.

Remarque : Plus de 90 % du soufre présent dans le pétrole brut sont récupérés au cours du raffinage (Kirk Othmer, 2004 ; ATSDR, 2006).

À partir de gaz

Le traitement du gaz naturel et les gaz associés au pétrole donnent du sulfure d'hydrogène (ATSDR, 2006). En France, notamment, le gaz naturel de Lacq produit, au cours d'opérations de distillations, du sulfure d'hydrogène (HSDB, 2005).

Le sulfure d'hydrogène est également un sous-produit de la production du disulfure de carbone (HSDB, 2005).

À partir de charbons et bitume

L'industrie du traitement des charbons et du bitume durant les opérations de carbonisation est une source importante de sulfure d'hydrogène (Kirk Othmer, 2004).

Les données consultées ne donnent aucune information sur le tonnage de production du sulfure d'hydrogène. En Europe, onze sociétés industrielles produisent ou importent de grands volumes du sulfure d'hydrogène : 3 sont situées en France, 3 en Allemagne, 2 en Italie, 2 au Royaume Uni, 1 en Belgique.

1.3 Utilisations

Le sulfure d'hydrogène, sous-produit de différentes opérations de l'industrie, est traité pour l'obtention du soufre élémentaire (procédé Claus) ou converti en acide sulfurique.

SULFURE D'HYDROGÈNE

Il est également utilisé dans les domaines suivants (Kirk Othmer, 2004) :

- fabrication de sulfures métalliques, notamment sulfure de sodium et hydrosulfure de sodium pour l'industrie du papier,
- fabrication de mercaptans par réaction avec l'alcool ou des oléfines,
- industrie des colorants,
- industrie du caoutchouc,
- industrie du cuir,
- industrie des pesticides,
- industrie chimique : polymères et additifs des plastiques,
- industrie pharmaceutique,
- métallurgie extractive de l'or (Moa Bay à Cuba),
- industrie nucléaire pour la fabrication de l'eau lourde.

1.4 Principales sources d'exposition

Le sulfure d'hydrogène a été identifié dans tous les milieux environnementaux : air, eau de surface, eaux souterraines, sols et sédiments (ATSDR, 2006).

Air

Le sulfure d'hydrogène est émis facilement dans l'air, car c'est un gaz dont la température d'ébullition est de $-60\text{ }^{\circ}\text{C}$ environ. Il est naturellement présent dans le pétrole, le gaz naturel, les gaz volcaniques et certaines sources chaudes (geysers). Il peut résulter de décompositions bactériennes de la matière organique, de marécages, de la surface des eaux des océans. Il est également produit par les déchets humains et animaux. Le sulfure d'hydrogène peut également provenir des activités industrielles, telles que la transformation des produits alimentaires, le traitement des eaux usées, les hauts fourneaux, les papeteries, les tanneries et les raffineries de pétrole.

N'ayant pas obligation réglementaire, les industriels ne fournissent aucune donnée sur leurs émissions de sulfure d'hydrogène dans l'atmosphère (ATSDR, 2006). Toutefois, l'OMS IPCS (1981) et l'HSDB (2005) mentionnent une pollution accidentelle à Poza Rica (Mexique) en 1950 avec un pic d'émission de sulfure d'hydrogène probablement supérieur à $1\ 500\text{-}3\ 000\text{ mg/m}^3$. En Californie, dans une usine de pâte à papier, près du point d'émission, $0,20\text{ mg}$ de sulfure d'hydrogène/ m^3 d'air a été mesuré.

Par ailleurs, les études mesurant la concentration du sulfure d'hydrogène dans l'air ambiant sont peu nombreuses et les études rapportées par les différents organismes montrent que les concentrations ubiquitaires d'hydrogène sulfuré ne sont pas homogènes.

SULFURE D'HYDROGÈNE

Dans le milieu naturel, 90 % du sulfure d'hydrogène émis dans l'atmosphère proviennent essentiellement des marécages et des volcans (ATSDR, 2006). Pouliquen *et al.* (1989) évaluaient l'émission naturelle du sulfure d'hydrogène, sur une année, entre 100 et 324 millions de tonnes.

L'ATSDR (2006) rapporte des concentrations moyennes pour le sulfure d'hydrogène dans l'air en fonction du lieu de prélèvement :

- air ambiant 15.10^{-5} à 45.10^{-5} mg/m³
- sites urbains généralement inférieures à 14.10^{-4} mg/m³,
- sources naturelles génératrices de sulfure d'hydrogène comme le pourrissement de plantes aquatiques ou la décomposition d'animaux morts, signalé en août 2003 dans la baie de Narragansett (Rhod Island, USA), ou air ambiant d'industries relarguant du sulfure d'hydrogène, souvent supérieures à 0,125 mg/m³.

HSDB (2005) estime la présence du sulfure d'hydrogène, dans l'air ambiant, inférieure à 0,001 mg/m³.

L'administration nationale des USA pour le contrôle de la pollution de l'air, citée par l'OMS IPCS (1981), évalue la concentration du sulfure d'hydrogène dans l'air entre 1.10^{-3} et 6.10^{-3} mg/m³. Cette estimation provient d'une étude faite pendant les années 1951-1964 sur différents types de sites urbains. Toutefois, il est difficile de porter un jugement sur les résultats, puisque les données ne sont pas disponibles et sont anciennes.

L'OMS IPCS (1981) a estimé que la concentration du sulfure d'hydrogène dans l'air ambiant est inférieure ou égale à 15.10^{-3} mg/m³ avec des pics en sites urbains à 50.10^{-3} mg/m³, voire 0,20 mg/m³ près de sources émettrices.

En Nouvelle Zélande, à Roturua, près d'un site géothermique utilisé pour le chauffage des habitations, la teneur en sulfure d'hydrogène est restée stable pendant 1 heure à 2 mg/m³. La concentration moyenne calculée sur 5 mois était de 0,08 mg/m³, cette valeur étant dépassée pendant environ un tiers du temps. Des intoxications mortelles ont été parfois enregistrées jusqu'en 1962, même si la gêne la plus importante, pour la population, était seulement l'odeur du sulfure d'hydrogène (OMS IPCS, 1981).

Robinson et Robbins (1970), cités par l'OMS (1981), estiment la concentration ubiquitaire du sulfure d'hydrogène à 3.10^{-4} mg/m³, cette valeur étant basée sur l'étude de Minster (1963). En 1963 des prélèvements effectués au nord ouest de Londres (Grande Bretagne) ont été réalisés pendant une période de brouillard intense (le 6 décembre) et une période de temps clair et froid. Les concentrations en sulfure d'hydrogène étaient respectivement de 45.10^{-3} mg/m³ par temps de brouillard et inférieure à 15.10^{-5} mg/m³ (limite de détection non précisée) par temps clair et froid.

Des formations accidentelles d'hydrogène sulfuré se sont produites dans des bassins de décantation de l'industrie des pigments ou au cours des procédés d'extraction du sucre dans l'industrie betteravière suite à la présence de bactéries sulfate et sulfito-réductrices.

SULFURE D'HYDROGÈNE

Tableau récapitulatif des concentrations en hydrogène sulfuré :

Concentration moyenne dans l'air (mg/m ³)	Sites urbains (mg/m ³)	Sources émettrices importantes (mg/m ³)	Référence
15 à 45.10 ⁻⁵	< 14.10 ⁻⁴	> 0,125.	ATSDR (2006)
< 0,001	0,5		HSDB (2005)
1 à 6.10 ⁻³ (3)			Administration nationale des USA pour le contrôle de la pollution de l'air (1951-64)
≤ 15.10 ⁻⁵	50.10 ⁻³ (4)	0,20 80.10 ⁻³ > 2 (4)	OMS IPCS (1981) OMS IPCS (1981), à Roturua
3.10 ⁻⁴	0,046 (1) ≤ 15.10 ⁻⁵ (2)		Robinson et Robbin (1970)

(1) valeur maximale mesurée par temps de brouillard.

(2) valeur minimale par temps clair et froid, limite de détection non précisée.

(3) données de l'étude non disponibles.

(4) valeur maximale mesurée

Sols et sédiments

Le sulfure d'hydrogène peut prendre naissance dans les sols à partir de la décomposition de matières organiques de marécages ou des volcans... Il y a alors émission de sulfure d'hydrogène dans l'air. Toutefois, le sulfure d'hydrogène contenu dans les sols réagit aussi par rapport au milieu, notamment en milieu humide. Des sulfures peuvent se former et des réactions d'oxydation peuvent engendrer la formation de soufre. C'est probablement la raison pour laquelle il n'y a pratiquement pas d'étude rapportée dans les bases de données consultées.

Les terres humides d'un champ de riz en Louisiane (USA) contenaient 6,3 mg/L de sulfure d'hydrogène (ATSDR, 2006).

SULFURE D'HYDROGÈNE

Eau

Le sulfure d'hydrogène en milieu aqueux acide, et en présence de composés sulfurés, est significativement dissocié, ce qui rend parfois difficile de connaître l'origine de l'ion sulfure.

Le sulfure d'hydrogène s'évapore facilement à partir des eaux de surface (ATSDR, 2006).

Dans le Colorado (USA), des échantillons d'eaux, provenant de mines souterraines, ont révélé la présence de 0,9 mg de sulfure d'hydrogène/L, alors que sur le même site, les échantillons d'eau de surface d'une centrale électrique en contenaient 0,04 mg /L (ATSDR, 2006).

Des prélèvements d'eaux ont été effectués à différentes profondeurs en bordure des côtes atlantiques de Namibie, en 2001-2002, suite à des émanations de sulfure d'hydrogène. Les teneurs en sulfure d'hydrogène les plus faibles étaient inférieures à 0,02 mg/L (limite de détection non précisée) mais pouvaient atteindre 3,39 mg/L pour les points éruptifs les plus importants (ATSDR, 2006). En 2004, des contrôles des points de la côte namibienne, où les teneurs étaient initialement élevées ont confirmé que la présence de sulfure d'hydrogène n'est pas sédimentaire. En réalité, ce sont des bactéries présentes dans les colonnes d'eau qui sont responsables de cette formation de sulfure d'hydrogène (Futura Sciences, 2004).

SULFURE D'HYDROGÈNE

2. PARAMÈTRES D'ÉVALUATION DE L'EXPOSITION

2.1 Paramètres physico-chimiques

Paramètre	Nom des substances	Valeur	Étendue	Référence
Facteur de conversion (dans l'air à 25 °C)	Sulfure d'hydrogène	1 ppm = 1,39 mg/m ³ 1 mg/m ³ = 0,72 ppm		
Seuil olfactif (ppm)		0,5-10.10 ⁻³		ATSDR (2006) HSDB (2005)
Masse molaire (g/mol)		34,08		ATSDR (2006) Kirk Othmer (2004) CCOHS (2007)
Point de fusion (°C) (à pression normale)		- 85,49 - 85,53		ATSDR (2006) HSDB(2005) CCOH (2007) Kirk Othmer (2004) CCOHS (2007)
Point d'ébullition (°C) (à pression normale)		- 60,33 - 60,31		ATSDR (2006) HSDB (2005) Kirk Othmer (2004)
Pression de vapeur (Pa)		15 600 mm Hg à 25 °C		ATSDR (2006) HSDB (2005)
Densité -vapeur (par rapport à l'air) -liquide		1,19 0,97 à - 62 °C 0,95 à - 60 °C		ATSDR (2006) HSDB (2005) CCOHS (2007) Guide de la chimie (2006)Kirk Othmer (2004)
Tension superficielle		Non applicable		

SULFURE D'HYDROGÈNE

Paramètre	Nom des substances	Valeur	Étendue	Référence
(N/m)				
Viscosité dynamique (Pa.s)		Non applicable		
Solubilité (mg/L) dans l'eau		5 300 à 10 °C		ATSDR (2006) Kirk Othmer (2004)
		4 100 à 20 °C 3 980 à 20 °C		ATSDR (2006) Kirk Othmer (2004) CCOHS (2007)
		3 200 à 30 °C 3 980 à 20 °C		ATSDR (2006) HSDB (2005)
Log Kow		-1,38 (2) 1,20 (2)		CCOHS (2007) Gerling et Holz (2006)
Koc (L/kg)		Non disponible		
Coefficient de partage sol-eau : Kd (L/kg)		Non disponible		
Coefficient de partage sédiments-eau : Kd (L/kg)		Non disponible		
Coefficient de partage Matière en Suspension-eau : Kd (L/kg)		Non disponible		
Constante de Henry (Pa.m³/mol)		Non applicable (1)		
Coefficient de diffusion dans l'air (cm²/s)		Non disponible		
Coefficient de diffusion dans l'eau		Non disponible		

SULFURE D'HYDROGÈNE

Paramètre	Nom des substances	Valeur	Étendue	Référence
(cm ² /s)				
Coefficient de diffusion à travers le PEHD (m ² /j)		Non disponible		
Perméabilité cutanée à une solution aqueuse (cm/h)		Non disponible		

Choix des valeurs :

- (1) La loi de Henry stricte ne s'applique pas à la solubilité de l'H₂S dans l'eau : la solubilité du sulfure d'hydrogène n'est pas directement proportionnelle à sa pression de vapeur partielle, même pour des pressions faibles. Une modification de la loi de Henry permet cependant de l'utiliser pour des pressions modérées (Carroll et Mather, 1989).
- (2) Valeurs vérifiées dans les références du CCOHS (2007) et Gerling et Holz (2006).

2.2 Comportement

2.2.1 Dans l'eau

Le sulfure d'hydrogène est modérément soluble dans l'eau. Dans ce compartiment, l'H₂S ne reste sous sa forme qu'en l'absence d'oxygène. Il peut s'oxyder rapidement en présence d'oxygène dans les eaux de surface, et en présence de peroxyde d'hydrogène dans les eaux de pluie et les aérosols.

Le sulfure d'hydrogène est naturellement présent dans l'air. Du fait de sa solubilité dans l'eau et l'huile, il peut passer du compartiment air vers les compartiments eaux de surface, eaux souterraines ou sols humides, et ainsi être transporté sur de grandes distances (OMS IPCS, 2003).

Depuis le compartiment eau, le sulfure d'hydrogène peut s'évaporer rapidement dans l'air en fonction de conditions telles que la température ou le pH.

2.2.2 Dans les sols

Le sulfure d'hydrogène s'adsorbe facilement dans les sols à partir de l'air, où il est oxydé, sous forme de soufre élémentaire. De nombreux micro-organismes ont la propriété d'adsorber et de dégrader le sulfure d'hydrogène en soufre élémentaire et en sulfates. Le sulfure d'hydrogène est également adsorbé par les argiles, et par certains végétaux au niveau des racines.

SULFURE D'HYDROGÈNE

2.2.3 Dans l'air

Le sulfure d'hydrogène est gazeux à température ambiante ; il peut donc se retrouver dans l'air à partir d'autres milieux (eaux, sols).

Dans l'air, il est oxydé par l'oxygène moléculaire ou les radicaux hydroxydes, pour former du dioxyde de soufre puis des sulfates, qui peuvent être éliminés de ce compartiment par absorption par les plantes, le sol, ou les précipitations.

2.3 Persistance

2.3.1 Dégradation abiotique

Eaux

Une revue bibliographique réalisée par Santé Canada (1987) indique que le sulfure d'hydrogène et les sulfures de métaux alcalins et alcalino-terreux sont solubles dans l'eau. Les sels de sulfures solubles se dissocient en ions sulfure qui réagissent avec les ions hydrogène de l'eau pour former l'ion hydrogénosulfure (HS^-) ou le sulfure d'hydrogène (H_2S). Les concentrations relatives de ces espèces dépendent des conditions physico-chimiques du milieu notamment du pH, de la température, de la salinité, de la force ionique et de la concentration en oxygène dissous. Ainsi, Broderius et Smith (1977), cités par Broderius *et al.*, (1977) indiquent la relation :

$$\text{pK}_{\text{H}_2\text{S}} = 3,122 + 1132/\text{T} \quad \text{avec T en degré Kelvin.}$$

À un pH de 9, environ 1 % du sulfure d'hydrogène est sous forme non dissociée, alors qu'au pH de 6,7 et de 5, 50 % et environ 99 % respectivement sont sous la forme non dissociée (Smith et Oseid, 1975). C'est pourquoi, selon Santé Canada (1987), les concentrations en sulfure d'hydrogène augmentent avec la diminution du pH et la diminution de la salinité. De même, le taux d'oxydation du sulfure d'hydrogène augmente avec la température. Les sulfures peuvent aussi réagir chimiquement avec l'oxygène dissous. L'oxydation génère divers produits comme le thiosulfate, le sulfite et le sulfate. L'oxydation du sulfure aqueux par l'oxygène s'effectue en quelques jours, mais peut être accélérée par la présence de catalyseurs comme, par ordre décroissant de réactivité, Mn^{2+} , CO^{2+} , Ni^{2+} , Fe^{2+} et Cu^{2+} . Ainsi, en présence de nickel, l'oxydation du sulfure s'effectue en quelques minutes. C'est pourquoi, dans les stations d'épuration, le sulfure d'hydrogène est ordinairement éliminé de l'eau par aération ou par oxydation chimique. L'élimination du sulfure d'hydrogène par aération est optimale à un pH inférieur à 6.

Air

Selon l'HSDB (2005), le sulfure d'hydrogène n'absorbe pas les radiations solaires. De ce fait, il ne subit pas de photolyse et ne réagit pas photochimiquement avec l'oxygène. La durée de vie du sulfure d'hydrogène dans l'atmosphère dépend de la température et de divers paramètres comme le taux d'humidité, le rayonnement solaire, les concentrations en ozone

SULFURE D'HYDROGÈNE

et en radicaux OH[·] ainsi que de la présence d'autres polluants (Bowyer, 2003 ; HSDB, 2005). Dans les régions nordiques, la diminution de la température et de la concentration en hydroxyde durant l'hiver augmentent la durée de vie de l'H₂S (Bottenheim et Strausz, 1980, cités par HSDB, 2005). La durée de vie du sulfure d'hydrogène dans l'atmosphère est comprise entre 18 heures et 42 jours en fonction de la saison, de la latitude et des conditions atmosphériques (Bowyer, 2003 ; National Research Council Canada, 1981, cité par HSDB, 2005). L'IUCLID (2000) indique qu'à la concentration en OH[·] de 500 000 molécules/cm³ la constante de réaction est de $4,8 \cdot 10^{-12} \text{ cm}^3$ (mole x sec) soit une demi-vie de 80,2 heures.

2.3.2 Biodégradation

Eaux de surface

En aérobiose, le sulfure d'hydrogène est oxydé en sulfates ou en soufre élémentaire par les systèmes biologiques naturels (HSDB, 2005 ; Santé Canada, 1987). Il s'agit notamment de micro-organismes de genres *Beggiatoa*, *Thioploca* et *Thiotrix* vivant dans des zones de transition aérobies et anaérobies, où l'oxygène moléculaire et le sulfure d'hydrogène sont présents (HSDB, 2005). De même, selon HSDB (2005), quelques bactéries photosynthétiques oxydent le sulfure d'hydrogène en soufre élémentaire. Notamment, des *Chlorobiaceae* et *Chromatiaceae* (bactéries pourpres) sont trouvées dans des eaux ayant des concentrations élevées en H₂S. Les interactions avec ces organismes font partie du cycle global de soufre.

La réduction du sulfate en sulfure survient dans la nature en milieu anaérobie en présence de bactéries sulfato-réductrices et d'une source de carbone organique (Santé Canada, 1987). Ainsi, dans des puits d'eau profonde à Elgin, dans l'Illinois, la concentration en sulfure d'hydrogène est de 6,4 mg/L alors que la concentration en sulfate n'est que de 2,0 mg/L.

Sol

Dans son rapport, l'HSDB (2005) indique que des micro-organismes du sol et de l'eau sont impliqués dans les réactions d'oxydation/réduction qui oxydent le sulfure d'hydrogène en soufre élémentaire. Il s'agit notamment de micro-organismes des genres *Beggiatoa*, *Thioploca* et *Thiotrix* vivants dans des zones de transition aérobies et anaérobies, où l'oxygène moléculaire et le sulfure d'hydrogène sont présents.

2.4 Bio-accumulation et métabolisme

Selon l'HSDB (2005), le sulfure d'hydrogène n'est pas potentiellement bioaccumulable.

Le sulfure d'hydrogène présent dans les organismes peut être d'origine endogène ou exogène. Dans le règne animal, le sulfure d'hydrogène endogène a un rôle vasoactif (relaxation-contraction) ou un rôle multiphasique (contraction-relaxation-contraction) pour l'ensemble

SULFURE D'HYDROGÈNE

des vertébrés (agnathes, chondrichthyens, amphibiens, reptiles, aviaires, mammifères ; Dombkowski *et al.*, 2005). Chez les mammifères, le sulfure d'hydrogène est un gaz endogène synthétisé directement dans les tissus artériels et veineux et qui peut être produit dans les tissus par deux enzymes pyridoxal-S-dépendantes, la cystathionine β -synthétase et la cystathionine γ -lyase (Dombkowski *et al.*, 2004, 2005 ; HSDB, 2005). Il a une action sur de nombreux tissus incluant le cerveau, le système vasculaire, gastro-intestinal, reproducteur, pulmonaire et cardiaque. L' H_2S agit sur une cible spécifique du muscle lisse, le canal potassium ATP-sensible (K_{ATP}). Chez les poissons, son rôle est encore peu connu. Toutefois, Dombkowski *et al.* (2004) montrent que, chez la truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*), le sulfure d'hydrogène a une activité vaso-régulatrice comme décrit chez les mammifères. C'est l'une des premières molécules vasodilatatrices mesurée dans le plasma des poissons à une concentration physiologique significative, et l'étude bibliographique indique qu'il a vraisemblablement un rôle prépondérant dans l'homéostasie cardiovasculaire piscicole. De même, chez les invertébrés, Julian *et al.* (2002, 2005) rapportent que l' H_2S est synthétisé par des homogénats de tissus de bivalves (*Tapes philippinarum*) ou de ver marin (*Urechis caupo*) à partir de la L-cystéine via une voie « L-sérine sulphydrase » formant de l' H_2S et un thioéther. Chez le ver marin *Urechis caupo*, l' H_2S induit la contraction de fragment de muscle circulaire. De même, Gainey et Greeberg, (2005) montrent que chez *Mercenaria mercenaria*, le sulfure d'hydrogène est synthétisé dans les branchies et agit sur la contraction des muscles branchiaux. Le taux de synthèse varie avec la saison, vraisemblablement en relation avec la concentration naturelle en H_2S de l'environnement. Ces auteurs indiquent que certains bivalves comme *Geukensia demissa* utilisent directement l' H_2S comme source d'énergie. Dans ce cas, les cils latéraux sont stimulés par l' H_2S . Enfin, des symbioses se sont développées entre des invertébrés marins et des bactéries métabolisant les sulfures, dans de nombreux habitats riches en H_2S , incluant les sources hydrothermales marines et beaucoup d'habitats riches en matières organiques en décomposition (Gainey et Greeberg, 2005 ; Powell et Somero, 1986). Les animaux exploitent alors l'énergie de l' H_2S en évitant son effet toxique sur la respiration aérobie (Powell et Somero, 1986). Ainsi, Powell et Somero (1986) montrent que les homogénats de tissus d'invertébrés ont une activité sulfure oxydante liée à une enzyme spécifique parfois en association avec des bactéries endosymbiotiques. Dans ce cas, les bactéries ont un rôle de détoxification pour les invertébrés.

Selon Santé Canada (1987) et l'HSDB (2005), le sulfure d'hydrogène exogène est rapidement absorbé par l'organisme. Au pH physiologique moyen (environ 7), la moitié du sulfure d'hydrogène se trouve sous forme non dissociée et l'autre moitié sous forme d'ion hydrosulfure. Le sulfure d'hydrogène non dissocié est une molécule lipophile capable de diffuser au travers des membranes et de la peau. Les sulfures solubles sont rapidement et complètement hydrolysés dans les fluides organiques pour produire du sulfure d'hydrogène. Il n'est donc pas possible de différencier l'effet toxique des sulfures solubles et du sulfure d'hydrogène. Chez les mammifères, après inhalation, le sulfure d'hydrogène est distribué dans le plasma sanguin, (principalement lié à l'albumine), le cerveau, le foie, les reins, le pancréas, la rate, les poumons, l'intestin grêle et les os. Le métabolisme du sulfure d'hydrogène s'effectue par (i) l'oxydation en sulfate et en thiosulfate, la principale voie

SULFURE D'HYDROGÈNE

métabolique, (ii) la méthylation et (iii) la réaction avec des métalloprotéines ou des protéines disulfurées. Les deux premières voies métaboliques peuvent être considérées comme des voies de détoxification, alors que la réaction du sulfure d'hydrogène avec des protéines essentielles est largement responsable de l'effet toxique. Des mécanismes similaires ont été montrés notamment chez des poissons (*Fundulus parvipinnis*, Bagarinao et Vetter, 1993) ou des invertébrés comme les vers polychètes *Hediste diversicolor* et *Neanthes virens* (Vismann, 1990) ou la langoustine (*Nephrops norvegicus*, Butterworth *et al.*, 2004). Pour ces organismes, le sulfure, oxydé en thiosulfate, s'accumule respectivement dans le sang ou l'hémolymphe et les tissus. Chez les mammifères, l'oxydation du sulfure en sulfate et son excrétion subséquente par le rein constituent la principale voie d'excrétion métabolique (Santé Canada, 1987). Chez le rat, après administration de sulfure de sodium radiomarqué par voie orale, intrapéritonéale ou intraveineuse, l'excrétion se fait par voie urinaire sous forme de sulfate pendant les 6 à 12 heures qui suivent l'administration. Les principaux effets toxiques sont liés à l'inactivation d'enzymes, soit par la rupture des ponts disulfures, soit par la liaison du sulfure avec des co-facteurs métalliques comme le Fe^{2+} , le Mg^{2+} ou le Cu^{2+} . De cette manière, des enzymes clés comme la cytochrome oxydase, la phosphatase alcaline et l'anhydrase carbonique peuvent subir une dénaturation irréversible. C'est pourquoi, Ip *et al.* (2004) indiquent que la meilleure caractérisation de l'effet toxique du sulfure est l'inhibition irréversible de la cytochrome c oxydase, l'élément terminal de la chaîne mitochondriale transporteuse d'électron, bloquant la production d'ATP via la phosphorylation oxydative dans le système de transport des électrons. La liaison de l' H_2S à la cytochrome c oxydase se fait au niveau du site ferrique (Fe III) de l'hème du cytochrome aa₃. Il en résulte une inhibition immédiate et irréversible de la respiration cellulaire aérobie. Cette action sur la respiration cellulaire explique notamment la sensibilité des cellules spermatiques de l'oursin au sulfure d'hydrogène (Losso *et al.*, 2004).

2.4.1 Organismes aquatiques

Selon l'HSDB (2005), le sulfure d'hydrogène n'est pas potentiellement bioaccumulable dans les organismes aquatiques.

2.4.2 Organismes terrestres y compris les végétaux

Selon l'HSDB (2005), le sulfure d'hydrogène n'est pas potentiellement bioaccumulable dans les organismes terrestres, y compris les végétaux.

3. DONNÉES TOXICOLOGIQUES

L'ensemble des informations et des données toxicologiques provient de diverses monographies publiées par des organismes reconnus pour la qualité scientifique de leurs documents (ATSDR, 2006 ; INERIS, 2000 ; Baars, 2001 ; INRS, 1997 ; US EPA, 2003). Les références

SULFURE D'HYDROGÈNE

bibliographiques sont citées pour permettre un accès direct à l'information scientifique mais n'ont pas fait l'objet d'un nouvel examen critique par les rédacteurs de la fiche.

3.1 Devenir dans l'organisme

Études chez l'homme

Après une exposition par inhalation, le sulfure d'hydrogène est absorbé rapidement à travers les alvéoles (Adelson et Sunshine, 1966 ; Allyn, 1931 ; Breyse, 1961 ; Deng et Chang, 1987 ; Hagley et South, 1983 ; Kimura *et al.*, 1994 ; NIOSH, 1989 ; Osbern et Crapo, 1981 ; Parra *et al.*, 1991). L'absorption d'une concentration de sulfure d'hydrogène létale pour l'homme est rapide et ses effets peuvent survenir en quelques secondes/minutes. Le sulfure d'hydrogène est dissocié à pH physiologique en anion (hydrogénosulfure), qui est probablement la forme absorbée (OMS, 1987). Aucune donnée quantitative n'est disponible sur l'absorption du sulfure d'hydrogène chez l'homme.

Bien que le sulfure d'hydrogène soit principalement absorbé à travers les alvéoles, il peut également être absorbé par le tractus gastro-intestinal et la peau (Laug et Draize, 1942 ; Wetterau *et al.*, 1964). Le sulfure d'hydrogène étant un gaz, l'exposition orale est uniquement accidentelle lors de l'ingestion d'un liquide contenant entre autre du sulfure d'hydrogène (Freireich, 1946 ; Imamura, 1996 ; Kimura *et al.*, 1994 ; Osbern et Crapo, 1981).

Aucune étude relative à l'absorption du sulfure d'hydrogène après absorption par voie cutanée n'est disponible.

Plusieurs études menées chez l'homme ont mesuré la distribution du sulfure d'hydrogène **après inhalation**.

Une exposition accidentelle et mortelle au sulfure d'hydrogène révèle des concentrations inhalées estimées entre 550 et 650 ppm (764,5 et 930,5 mg/m³) (Kimura *et al.*, 1994 ; Nagata *et al.*, 1990). L'autopsie a révélé, chez les hommes intoxiqués, des concentrations de sulfure d'hydrogène de 1,30 à 1,56 µg/g dans le foie ; de 0,32 à 0,64 µg/g dans la rate ; de 0,47 à 1,50 µg/g dans les reins (Kimura *et al.*, 1994). Vingt quatre heures après leur mort, des concentrations de 0,2 à 1,06 µg/g dans le cerveau et de 0,21 à 0,68 µg/g dans les poumons ont été retrouvées (Nagata *et al.*, 1990).

La présence de sulfure d'hydrogène dans le sang, dans le cerveau, dans les reins, dans le foie a également été retrouvée chez un homme après une intoxication mortelle au sulfure d'hydrogène dans un tank (Winek *et al.*, 1968).

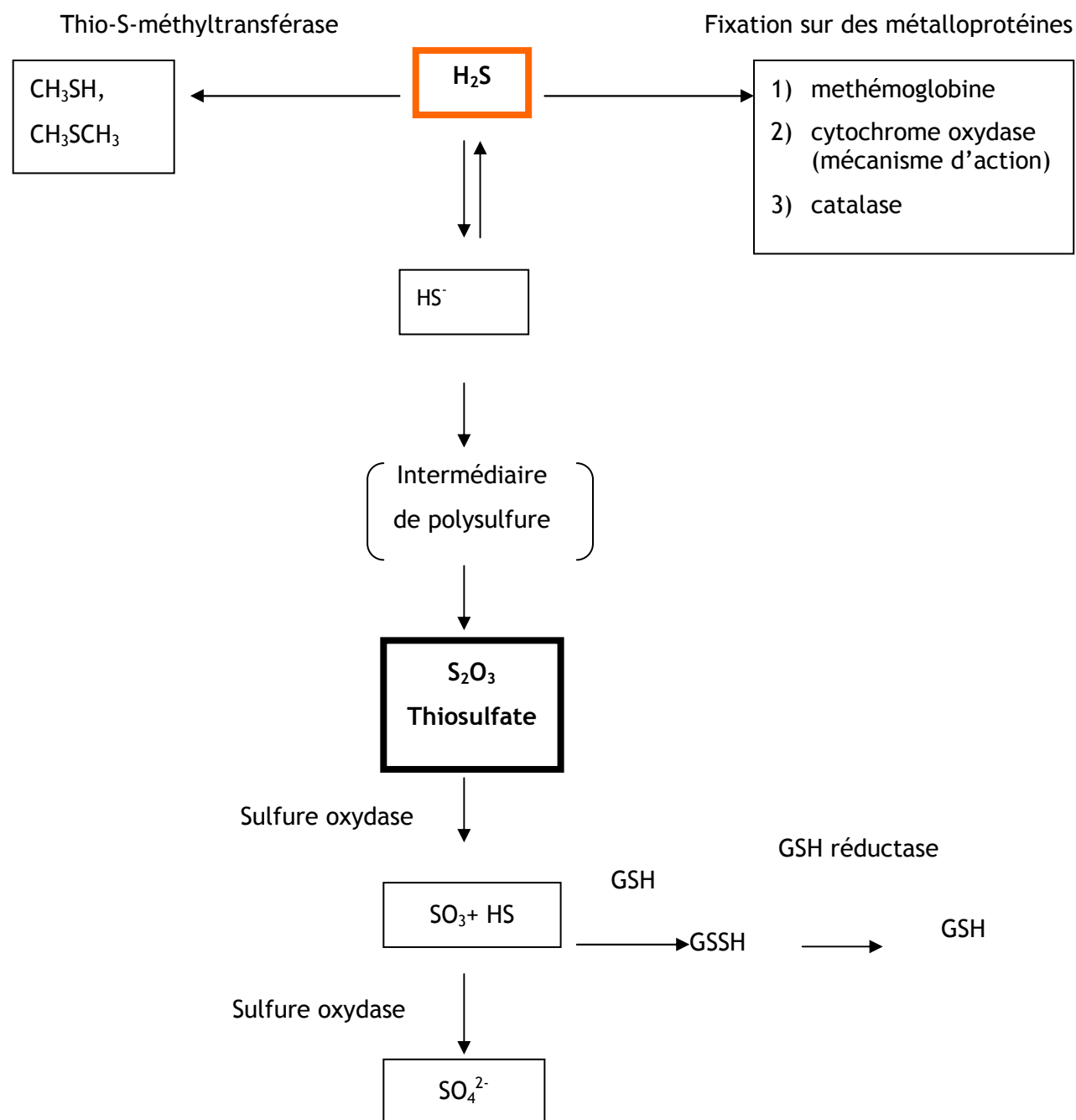
En revanche, aucune étude n'est disponible après administration par voie orale ou cutanée chez l'homme.

La métabolisation du sulfure d'hydrogène peut s'effectuer selon 3 voies :

SULFURE D'HYDROGÈNE

- oxydation (voie principale) dans le foie par action de l'enzyme sulfure oxydase conduisant à la formation de thiosulfate ainsi que l'élimination de ceux-ci dans les urines (Kangas et Savolainen, 1987),
- méthylation conduisant à la formation de méthanethiol et de diméthylsulfure, c'est une voie mineure
- liaison avec les métalloprotéines ou protéines contenant un groupement disulfure (Beauchamp *et al.*, 1984 ; US EPA, 1987a). Le schéma ci-après, adapté de Beauchamps *et al.*, 1984), donne les étapes de cette métabolisation.

SULFURE D'HYDROGÈNE



SULFURE D'HYDROGÈNE

Aucune étude du métabolisme de l'hydrogène sulfuré chez l'homme n'est disponible après exposition par voie orale ou cutanée.

L'élimination est à 90 % urinaire sous forme de sulfate, de thiosulfate, de sulfite et sous forme non oxydée. Moins de 10 % sont éliminés par voie biliaire et la voie pulmonaire est négligeable.

Études chez l'animal

Plusieurs études ont exploré l'absorption du sulfure d'hydrogène chez l'animal.

Par voie respiratoire, l'absorption du sulfure d'hydrogène au niveau des alvéoles s'effectue rapidement, mais aucune donnée quantitative ne permet de déterminer la proportion de la dose inhalée qui est absorbée (Beck *et al.*, 1979 ; Kage *et al.*, 1992 ; Khan *et al.*, 1990 ; Lopez *et al.*, 1989 ; Nagata et Kimura, 1990 ; Prior *et al.*, 1988 ; Smith et Gosselin, 1964 ; Tansy *et al.*, 1981). Aucun modèle physiologique pharmacocinétique n'a été développé pour estimer l'absorption du sulfure d'hydrogène.

Pour la voie orale, une seule étude animale suggère que le sulfure d'hydrogène peut être absorbé par le tractus gastro-intestinal. Dans cette étude, des cochons sont nourris avec de l'herbe contenant une concentration élevée en sulfure d'hydrogène (1,5 - 3,1 ou 6,7 mg/kg/j) pendant 105 jours (Wetterau *et al.*, 1964).

Enfin, des données animales ont montré que l'absorption du sulfure d'hydrogène **par voie cutanée** était possible lorsque la surface de peau exposée était grande. Ainsi, après rasage, des lapins ont été exposés à des concentrations (non précisées) de sulfure d'hydrogène pendant 1 à 2 heures. Une relation évidente entre la mort des animaux et l'exposition cutanée au sulfure d'hydrogène est alors mise en évidence (Laug et Draize, 1942). En revanche, aucune absorption à travers la peau n'a été observée chez 2 cobayes après exposition à des concentrations (non précisées) de sulfure d'hydrogène pendant une heure, sur une petite surface de l'abdomen (Walton et Witherspoon, 1925). Des chiens dont les corps entiers ont été exposés à des concentrations non précisées de sulfure d'hydrogène n'ont montré aucun signe de toxicité (Walton et Witherspoon, 1925)

Après inhalation, les données chez l'animal suggèrent que le sulfure d'hydrogène est rapidement distribué. Des rats mâles adultes exposés à 550 ou 660 ppm (764,5 ou 917,5 mg/m³) de sulfure d'hydrogène présentent une concentration de 0,48 µg/g de sulfure d'hydrogène dans le sang, juste après leur mort (Nagata *et al.*, 1990). Le sulfure d'hydrogène s'est rapidement distribué dans les poumons, le cerveau et les tissus musculaires et abdominaux. Toutefois, la concentration diminue rapidement dans tous ces organes quelques heures après la mort.

Dans une autre étude, des rats Wistar mâles ont été exposés à 75 ppm (104 mg/m³) de sulfure d'hydrogène par inhalation pendant 20, 40 ou 60 minutes (Kohno *et al.*, 1991). Les concentrations de sulfure d'hydrogène mesurées sont de 10 µg/mL dans le sang ; 20 µg/g dans les poumons, 20 µg/g dans le foie, 25 µg/g dans le cerveau, 25 µg/g dans la rate, 30 µg/g

SULFURE D'HYDROGÈNE

dans le rein et 37 µg/g dans le cœur. Les concentrations dans le cerveau, les poumons, le cœur, le foie, la rate et les reins sont significativement supérieures aux concentrations dans le sang.

Aucune étude chez l'animal n'est disponible après administration par voie orale ou cutanée.

Comme chez l'homme, la métabolisation du sulfure d'hydrogène chez l'animal s'effectue selon 3 voies dont la voie principale est l'oxydation en thiosulfate, métabolite majeur. Une étude réalisée sur des lapins blancs japonais, exposés à 500 - 1 000 ppm (695 - 1 390 mg/m³) de sulfure d'hydrogène **par inhalation**, rapporte des concentrations de thiosulfate dans le sang de 0,08 µmol/mL, de 0,095 µmol/g dans les poumons et de 0,023 µmol/g dans le cerveau (Kage *et al.*, 1992). Dans la même étude, le taux de thiosulfate dans le sang a atteint un pic de 0,061 µmol/mL immédiatement après exposition (lapins exposés à 100-200 ppm soit 139-278 mg/m³ pour une exposition de 60 minutes) et était devenu indétectable 4 heures après (Kage *et al.*, 1992).

Dans une étude *in vitro*, réalisée sur une muqueuse intestinale de rat, Weisiger *et al.* (1980) ont mis en évidence la métabolisation du sulfure d'hydrogène par méthylation (voir schéma ci-avant).

Le principal mécanisme d'action toxique est l'inhibition directe par liaison directe au fer de l'enzyme cytochrome oxydase aa3. Il en résulte un blocage de la chaîne respiratoire mitochondriale, un métabolisme anaérobie avec production d'acide lactique. Les tissus à forte demande en oxygène (cerveau ou cœur) sont les tissus les plus sensibles à cette altération du métabolisme oxydatif (Ammann, 1986). Il n'y a pas de production de sulfhémoglobine.

Il est aussi proposé (Nicholson *et al.*, 1998) une inhibition de l'anhydrase carbonique, des perturbations directes des potentiels de membranes ou une augmentation des concentrations cérébrales de neuromédiateurs comme l'alanine, la sérotonine, le glutamate, la glycine (Reiffenstein *et al.*, 1992).

Chez l'animal, aucune étude relative au métabolisme du sulfure d'hydrogène n'est disponible pour des expositions par voie orale ou cutanée.

L'élimination du sulfure d'hydrogène est essentiellement urinaire sous forme de son principal métabolite le thiosulfate. Le taux de thiosulfate dans les urines chez des lapins blancs exposés à 100-200 ppm (139-278 mg/m³) par inhalation pendant 60 minutes était au maximum de 1,2 µmol/mL 1 à 2 heures après exposition et était encore détectable 24 heures après l'exposition à des taux supérieurs témoin (Kage *et al.*, 1992).

L'excrétion de sulfure d'hydrogène par exhalaison a été rapportée **après une exposition cutanée** chez des lapins pendant 1,5 - 2 heures (doses non précisées)(Laug et Draize, 1942).

Aucune étude n'est disponible chez l'animal concernant l'élimination du sulfure d'hydrogène après exposition par voie orale.

SULFURE D'HYDROGÈNE

3.2 Toxicologie aiguë

Études chez l'homme

L'exposition par inhalation est l'exposition la plus courante lors d'une intoxication aiguë au sulfure d'hydrogène.

EXPOSITIONS PROFESSIONNELLES

L'exposition par inhalation à des concentrations élevées de sulfure d'hydrogène (≥ 500 ppm soit 695 mg/m^3) est mortelle (Beauchamps *et al.*, 1984). En 1997, les statistiques du NIOSH indiquent que le sulfure d'hydrogène serait la première cause de mortalité par accident professionnel. Ainsi, 29 morts et 5 563 expositions ont été attribués au sulfure d'hydrogène durant la période de 1983 à 1992 (Snyder *et al.*, 1995) majoritairement en espace confiné (Adelson et Sunshine, 1966 ; Breysse, 1961 ; Allyn, 1931 ; NIOSH, 1985 ; Campanya *et al.*, 1989 ; Freireich, 1946 ; Hagley et South, 1983 ; Morse *et al.*, 1981 ; Osbern et Crapo, 1981 ; Deng et Chang, 1987 ; Parra *et al.*, 1991). Les individus perdent très rapidement conscience parfois même après seulement quelques inspirations (Adelson et Sunshine, 1966 ; Deng et Chang, 1987 ; INERIS, 2000 ; NIOSH, 1989 ; Osbern et Crapo, 1981).

De manière générale, deux formes d'intoxication sont distinguées en fonction du niveau d'exposition : la forme suraiguë et la forme subaiguë.

L'intoxication suraiguë s'observe pour de fortes concentrations (environ 1 000 ppm soit $1\,390 \text{ mg/m}^3$) et de courtes durées d'exposition (quelques secondes à quelques minutes). Elle se traduit par une atteinte du système nerveux central (perte de conscience surnommée « coup de plomb des vidangeurs ou coup de plomb des égoutiers ») et des symptômes de détresse respiratoire et d'apnée. Si l'exposition n'est pas instantanément fatale (réanimation pendant la phase d'apnée), l'apparition d'un œdème pulmonaire retardé est fréquemment observée. Une amnésie rétrograde avec une diminution des facultés intellectuelles est également possible (INERIS, 2000).

Les signes systémiques en rapport avec l'anoxie cellulaire peuvent apparaître dès 250 ppm : toux, douleur thoracique, dyspnée (hémoptysie très rare mais l'œdème pulmonaire est observé dans 4 à 16 % des cas), hypotension, tachycardie, troubles du rythme, ischémie sous endothéliale (Leikin, 2001). Les signes neurologiques qui peuvent se manifester dès 200 ppm et sont constants et sévères dès 500 ppm comportent : des céphalées, des vertiges, des troubles de la coordination, des nausées, des vomissements, une asthénie intense, une désorientation, un nystagmus, une perte de connaissance et un coma.

A distance des intoxications aiguës, des séquelles neurologiques ont pu être observées sous la forme de troubles amnésiques, de tremblements, d'ataxie, d'altération de la vision, de l'audition et une démence.

SULFURE D'HYDROGÈNE

Les niveaux de perception olfactive du sulfure d'hydrogène ont été évalués chez 16 individus (0,012 - 0,069 ppm) avec une moyenne géométrique de 0,029 ppm. Cette valeur a été retenue comme seuil de détection olfactif pour le sulfure d'hydrogène (California State Department of Public Health, 1969). D'autres auteurs considèrent que ce seuil est de 0,03 ppm soit 0,042 mg/m³ (Amoore, 1985). Enfin, certains considèrent que ce seuil ne protège pas entièrement la population et devrait être reconsidéré (Reynolds et Kamper, 1984).

ÉTUDES SUR LES VOLONTAIRES

Plusieurs études ont été menées chez des volontaires sains, hommes et femmes (Bhambhani, et Singh, 1991 ; Bhambhani *et al.*, 1994, 1996a, 1996b, 1997). Les sujets ont été exposés à des concentrations de 0,5 à 10 ppm (0,7 à 14 mg/m³), pour des durées allant jusqu'à 30 minutes. Les expositions ont été effectuées au repos et pendant des exercices d'intensité variables.

Pour une concentration de 5 ppm (6,95 mg/m³) pendant 30 minutes, au cours d'un exercice physique intense, une augmentation de la consommation en oxygène est observée, ainsi qu'une augmentation du taux de lactate dans le sang. Aucune altération de la fréquence cardiaque ni de la ventilation pulmonaire n'est mise en évidence.

Pour une exposition de 30 minutes, à 5 ppm (6,95 mg/m³) de sulfure d'hydrogène lors d'une activité physique maximale, quelques variations transitoires d'activités enzymatiques sanguines et musculaires sont rapportées.

Pour une exposition de 15 minutes à la concentration de 10 ppm (14 mg/m³), même lors de phases d'activité physique intenses, aucun signe clinique n'est observé chez les volontaires. Une augmentation des taux métaboliques et ventilatoires est notée, mais sans altération de la fonction pulmonaire. Enfin, il apparaît qu'une exposition au sulfure d'hydrogène modifie les besoins en oxygène des muscles en activité intense.

Une étude a évalué la fonction pulmonaire chez 3 hommes (âge : 33-50 ans) et 7 femmes (âge : 31-61 ans) présentant un asthme bronchique nécessitant un traitement médicamenteux depuis 1 à 13 ans (Jäppinen *et al.*, 1990). Aucun de ces sujets n'est atteint d'asthme sévère. Au cours de l'étude, les sujets sont exposés à une concentration de 2 ppm de sulfure d'hydrogène pendant 30 minutes. Tous les sujets ont identifié une odeur désagréable et ressentent une sécheresse du nez et du pharynx en début d'exposition. Les sujets s'accommodent rapidement de l'odeur. Trois des sujets ont signalé après l'exposition des céphalées. Il n'y a pas eu de modification des paramètres respiratoires habituels. La réponse de la fonction respiratoire est étudiée lors d'une adjonction d'histamine avant et après l'exposition. Seuls deux individus présentent une augmentation de la résistance et de la conductance des voies respiratoires, ce qui suggère une obstruction bronchique. De plus, 3 des 10 sujets présentent des céphalées à la fin de l'exposition.

SULFURE D'HYDROGÈNE

À notre connaissance, il n'existe pas de données relatives aux expositions par voies orale ou cutanée.

Études chez l'animal

Les CL₅₀ chez le rat sont comprises entre 335 et 587 ppm (466 et 816 mg/m³), en fonction de la souche et de la durée d'exposition, comprise entre 2 et 6 heures (Prior *et al.*, 1988 ; Tansy *et al.*, 1981). Les principaux effets rapportés lors d'une exposition aiguë sont synthétisés dans le tableau suivant, d'après INERIS (2000).

CONCENTRATION (ppm)	DURÉE	OBSERVATIONS
100-150	plusieurs heures	Irritations locales des yeux et de la gorge
200-300	60 minutes	Irritation des muqueuses oculaires et nasales
500-700	< 60 minutes	Irritations oculaires et respiratoires
	plusieurs heures	Mort
900	30 minutes	Effets systémiques sévères
	60 minutes	Mort
1 500	15-30 minutes	Mort

Le mode d'action pour les effets neurotoxiques a été étudié chez le rat (Warenycia *et al.*, 1989). L'inhibition des activités monoamine oxydase (MAO) et l'augmentation des niveaux de neurotransmetteurs du tronc cérébral jouent un rôle primordial dans la perte du contrôle respiratoire au niveau central.

À notre connaissance, il n'existe pas de données relatives aux expositions par voie orale ou cutanée.

SULFURE D'HYDROGÈNE

3.3 Toxicologie chronique

3.3.1 Effets généraux (non génotoxiques - non reprotoxiques)

Études chez l'homme

De manière générale, pour des expositions intermittentes mais répétées à des concentrations de l'ordre de 50 à 100 ppm (69,5 à 139 mg/m³), des manifestations subjectives et variables de « malaise » (céphalée, asthénie, troubles de la mémoire, nausées, anorexie,...) sont décrites.

Très peu de données sont disponibles pour une exposition chronique au sulfure d'hydrogène par voie respiratoire. Une étude épidémiologique sur la population de la ville de Roturua en Nouvelle Zélande, utilisant l'énergie géothermique comme chauffage industriel et domestique dans les années 1970, a été conduite par Bates *et al.* (1997, 1998, 2002). Une campagne de mesures, menée en 1978, indiquait que la concentration moyenne en sulfure d'hydrogène était de 20 µg/m³ (14 ppb) avec 35 % des mesures aux environs de 70 µg/m³ (50 ppb), 10 % des mesures au-dessus de 400 µg/m³ (284 ppb) et la concentration la plus élevée de 1 mg/m³ (710 ppb). En l'absence de donnée significative, les auteurs ont conclu à l'absence d'augmentation du taux de mortalité de la population à Roturua, par comparaison au reste de la population Néo-zélandaise. En revanche, une augmentation significative du taux de mortalité, lié à une pathologie respiratoire (SMR = 1,18 ; p < 0,001), est observée par comparaison au reste de la population Néo-zélandaise.

Plus récemment, une étude rétrospective, toujours conduite par Bates *et al.* (2002), a évalué l'incidence d'une exposition au sulfure d'hydrogène (niveaux d'exposition faible, moyen ou élevé) sur les pathologies respiratoires. Toutefois, l'interprétation des données de cette étude est délicate par manque de données quantitatives et qualitatives d'évaluation de l'exposition. Cette étude permet de voir, à partir des registres hospitaliers, sur la période 1993-1996, l'influence de la localisation des logements sur les pathologies respiratoires. Elles sont, en général, significativement plus élevées dans les 3 groupes. Une augmentation significative de l'incidence des pathologies cardiovasculaires et du système nerveux a également été mise en évidence (Bates *et al.*, 1998). Ces effets sur le système nerveux central ont également été retrouvés pour des expositions plus récentes (SIR = 1,11 ; p < 0,001) aussi bien du système nerveux central (SIR = 1,22 ; p < 0,001) que du système nerveux périphérique (SIR = 1,35 ; p < 0,001) chez les habitants de Roturua, par comparaison à la population générale de Nouvelle Zélande (Bates *et al.*, 2002). Les effets sont encore plus marqués chez le groupe soumis aux concentrations les plus élevées, respectivement SIR = 2,59 (1,91-3,44) pour les effets sur le système nerveux central, et SIR = 2,27 (1,97-2,61) pour les effets sur le système nerveux périphérique. Enfin, des effets oculaires ont aussi été notés. Bates *et al.* (1997) ont montré une augmentation significative de atteintes oculaires et plus particulièrement de la cataracte (SIR = 1,26 ; p < 0,001), de la conjonctive (SIR = 2,09 ; p < 0,001) et des désordres orbitaux (SIR = 1,69 ; p = 0,005).

SULFURE D'HYDROGÈNE

Deux études, menées chez des travailleurs exposés professionnellement au sulfure d'hydrogène, rapportent quelques rares atteintes pulmonaires (essoufflement, respiration sifflante) (Hessel *et al.*, 1997 ; Richardson, 1995). D'autres études menées sur des populations résidant dans des zones polluées semblent aussi mettre en évidence des effets pulmonaires. Toutefois, les co-expositions à d'autres polluants, notamment les particules, n'ont pas pu être individualisées, ce qui complique l'interprétation de ces résultats (Jaakkola *et al.*, 1990 ; Martilla *et al.*, 1995, 1994 ; Partti-Pellinen *et al.*, 1996).

Études chez l'animal

Des rats CD mâles âgés de 10 semaines (12/lots) ont été exposés aux concentrations de 0, 10, 30 ou 80 ppm (0, 14, 42 ou 111 mg/m³) de sulfure d'hydrogène 6 h/j, 7 j/semaine pendant 10 semaines (Brenneman *et al.*, 2000). A la fin de l'exposition des lésions nasales au niveau de la muqueuse olfactive sont observées aux concentrations de 30 et 80 ppm (42 et 111 mg/m³). Des lésions multifocales bilatérales avec perte des neurones olfactifs et hyperplasie des cellules basales affectent les régions médianes et dorsales de la cavité de l'éthmoïde. La sévérité des lésions varie entre modérée et sévère. Ces effets ne sont pas retrouvés chez les témoins et les animaux exposés à la concentration de 10 ppm (14 mg/m³).

D'autres études ont été réalisées chez le rat F-344 (CIIT, 1983b) et le rat Sprague Dawley (CIIT, 1983c), exposés au sulfure d'hydrogène à des concentrations de 0 - 10 - 30 - 80 ppm (0 - 14 - 42 - 111 mg/m³), 6 h/j, 5 j/sem pendant 90 jours. Les échantillons issus de ces études ont été ré-observés par Dorman *et al.* (2004). Chez le rat F-344, les seuls effets observés correspondent à une altération du nerf olfactif au niveau de l'épithélium nasal à la concentration de 30 ppm (42 mg/m³). Les mêmes effets sont retrouvés chez le rat Sprague Dawley, mais une hyperplasie de l'épithélium bronchiolaire est également rapportée à la même concentration ainsi qu'une perte de poids (10 %) chez les femelles, à la concentration de 80 ppm (111 mg/m³). Chez les souris B6C3F1, pour le même protocole expérimental, une altération du nerf olfactif au niveau de l'épithélium nasal à la concentration de 30 ppm (42 mg/m³) est également rapportée, ainsi qu'une inflammation de la muqueuse nasale à la concentration de 80 ppm (111 mg/m³) et une diminution du poids (7 - 10 %) (CIIT, 1983a). Ces études ne révèlent pas d'altération histopathologique de la rate ou des ganglions lymphatiques chez les rats Sprague Dawley et F-344 et les souris.

Enfin, lors d'une exposition subchronique par inhalation chez le rat Sprague Dawley à des concentrations de 0 ou 50 ppm (0 ou 69,5 mg/m³) de sulfure d'hydrogène (5 j/sem, pendant 25 semaines), aucun effet neurotoxique n'est observé (Gagnaire *et al.*, 1986).

À notre connaissance, il n'existe pas de donnée relative aux expositions par voies orale ou cutanée.

SULFURE D'HYDROGÈNE

Effets systémiques

Substance Chimique	Voies d'exposition	Taux d'absorption		Organe cible	
		Homme	Animal	Principal	Secondaire
Sulfure d'hydrogène	Inhalation	ND	ND	Appareil respiratoire	Système Nerveux
	Ingestion	ND	ND	ND	ND
	Cutanée	ND	ND	ND	ND

ND : Non déterminé

3.3.2 Effets cancérogènes

- Classification

L'Union Européenne : le sulfure d'hydrogène a été analysé mais n'a pas été classé (JOCE, 2004).

CIRC - IARC : le sulfure d'hydrogène n'a pas été étudié par l'IARC.

US EPA (IRIS) : les données relatives au sulfure d'hydrogène ont été jugées insuffisantes pour l'évaluation d'un éventuel pouvoir cancérogène (US EPA-IRIS, 2003a).

- Études principales

Études chez l'homme

Une seule population a été étudiée de manière rétrospective, il s'agit de résidents de la ville de Rotorua, Nouvelle Zélande (Bates *et al.*, 1998). Dans cette ville, la géothermie est utilisée à la fois dans l'industrie et pour le chauffage résidentiel. Les résultats de cette étude sont difficilement utilisables en raison de l'absence de mesure des niveaux d'exposition au sulfure d'hydrogène. Les auteurs rapportent cependant que les expositions au mercure et au sulfure d'hydrogène pourraient avoir un impact sur les habitants. Une étude préliminaire avait montré que les concentrations moyennes en sulfure d'hydrogène dans cette zone étaient de 20 µg/m³, dans 30 % des cas de 70 µg/m³ et, dans 10 % des cas, au-delà de 400 µg/m³ (Bates

SULFURE D'HYDROGÈNE

et al., 1997). Les ouvriers (pas de précision quant à l'activité) de cette zone présentaient un excès de risque de cancer nasal significatif (SIR 3,17 ; $p = 0,01$) par rapport aux résidents et au reste de la population de Nouvelle Zélande. De plus, un excès de risque de cancer de la trachée, des bronches et des poumons a aussi été mis en évidence (SIR = 1,48, $p = 0,02$) chez les femmes Maoris, population majoritaire de cette zone, en Nouvelle Zélande, en comparaison avec celles du reste du pays. L'interprétation des résultats reste délicate en l'absence de données complémentaires.

À notre connaissance, il n'existe pas de donnée pour des expositions par voie orale ou cutanée chez l'homme.

Études chez l'animal

À notre connaissance, il n'existe pas de donnée pour des expositions par voie orale, cutanée ou par inhalation chez l'animal.

Caractère génotoxique : le sulfure d'hydrogène a été étudié mais n'a pas été classé (JOCE, 2004).

Des vapeurs de sulfure d'hydrogène se sont révélées non mutagènes dans le test d'Ames (Hughes *et al.*, 1984). Il semblerait que ce soit la seule étude à ce sujet.

3.3.3 Effets sur la reproduction et le développement

Classification par l'Union européenne : le sulfure d'hydrogène a été étudié mais n'a pas été classé (JOCE, 2004).

Études chez l'homme

Il existe très peu de données relatives aux effets du sulfure d'hydrogène sur la reproduction et le développement chez l'homme.

Une étude a été menée en Finlande sur les taux d'avortement spontané et le lien éventuel entre une exposition professionnelle ou environnementale du père ou de la mère au sulfure d'hydrogène (Hemminki et Niemi, 1982). Une augmentation non statistiquement significative des avortements spontanés a été mise en évidence chez les femmes vivant dans une zone où les concentrations en sulfure d'hydrogène étaient supérieures à 2,85 ppm (3,96 mg/m³). Toutefois l'interprétation de ces résultats reste impossible car cette étude portait aussi sur l'influence du dioxyde de soufre et du disulfure de carbone sur le nombre d'avortements spontanés chez les femmes exposées.

Une étude rétrospective a été menée sur les avortements spontanés chez une population de femmes travaillant dans l'industrie de la pétrochimie en Chine (Xu *et al.*, 1998). Une augmentation statistiquement significative du risque d'avortement spontané, lors d'expositions fréquentes aux composés pétrochimiques (OR : 2,7, 95 % CI = 1,8-3,9), a été observée. Le risque spécifique relatif au sulfure d'hydrogène a été calculé de 2,3 (95 %, CI = 1,2 - 4,4).

SULFURE D'HYDROGÈNE

A notre connaissance, il n'existe pas de données relatives aux effets d'une exposition par inhalation sur le développement chez l'homme, ni de données relatives aux effets sur la reproduction ou le développement, suite à une exposition par voie orale ou cutanée.

Études chez l'animal

Les seules données disponibles chez l'animal correspondent à des expositions par inhalation.

Aucune altération histopathologique n'a été retrouvée au niveau des organes de la reproduction chez les mâles et les femelles aussi bien chez des rats (F-344 ou Sprague-Dawley) que des souris (B6C3F1) exposés à des concentrations de 10 - 30 - 80 ppm (14 - 42 - 111 mg/m³) de sulfure d'hydrogène 6 h/j, 5 j/sem pendant 90 jours (CIIT, 1983a, 1983b, 1983c). Aucune altération de la durée de la gestation, la viabilité ou la taille de la portée n'a été observée chez des rats Sprague Dawley exposés aux concentrations de 20, 50 ou 75 ppm (27,8 - 70 - 104 mg/m³) de sulfure d'hydrogène, 7 h/j du 6^{ème} au 21^{ème} jour de gestation (Hayden *et al.*, 1990b). Cependant, une augmentation apparente de la durée moyenne de parturition est rapportée mais celle-ci n'est pas statistiquement significative.

Enfin, Dorman *et al.* (2000) n'ont trouvé aucune altération de la durée de la gestation chez les rats Sprague-Dawley exposés aux concentrations de 0, 10, 30 ou 80 ppm (0, 14, 42 ou 111 mg/m³) de sulfure d'hydrogène 6 h/j, 7 j/sem, 2 semaines avant l'accouplement, puis 2 semaines pendant la période d'accouplement et du premier au 19^{ème} jour de la gestation. Cette étude rapporte également l'absence d'altération de la fertilité, du nombre de femelles ayant des petits vivants, de la taille des portées et du nombre d'implants par femelles. Il n'y a pas non plus d'altération histologique des organes de la reproduction et des organes secondaires chez des lots témoins exposés à la concentration la plus élevée de 80 ppm (111 mg/m³). Une légère augmentation non statistiquement significative de l'incidence de la dégénérescence des testicules est malgré tout observée à la concentration de 80 ppm (111 mg/m³). De plus, des altérations non statistiquement significatives du nombre de spermatozoïdes et de leur morphologie sont observées. Cette étude ne révèle pas d'altération du développement ou des performances au cours de tests neuro-développementaux, ou d'anomalies histopathologiques au niveau du cerveau.

Dans une autre étude, aucune modification des protéines sériques, des activités lactate déshydrogénase (LDH), SGOT ou phosphatase alcaline n'est rapportée chez les nouveau-nés de rats Sprague-Dawley exposés à des concentrations de 20, 50 ou 75 ppm (27,8 - 70 - 104 mg/m³) de sulfure d'hydrogène 7 j/sem, du premier jour de gestation au 21^{ème} jour après la naissance (Hayden *et al.*, 1990a). Il n'y a pas non plus d'augmentation des taux de glucose sérique chez les nouveau-nés alors que ces taux augmentent de 50 % chez des femelles exposées à 21 jours après l'exposition.

D'autres études ne montrent pas d'effet sur les jeunes pour une exposition chez le rat Sprague Dawley aux concentrations de 0, 70, 140 ou 210 mg/m³ (0, 50, 100 ou 150 ppm) de sulfure d'hydrogène 6 h/j, du 6^{ème} au 20^{ème} jour de gestation (Sailienfait *et al.*, 1989).

SULFURE D'HYDROGÈNE

Plusieurs auteurs ont cherché à mettre en évidence les effets d'une exposition périnatale sur le développement du système nerveux central et plus spécifiquement sur les cellules de Purkinge chez le rat (Hannah et Roth, 1991 ; Skrajny *et al.*, 1992). Toutefois, ces effets ne sont pas clairement mis en évidence et aucune relation dose-effet n'a pu être établie.

3.4 Valeurs toxicologiques de référence

Une Valeur Toxicologique de Référence (VTR) est un indice établi à partir de la relation entre une dose externe d'exposition à une substance dangereuse et la survenue d'un effet néfaste. Les valeurs toxicologiques de référence proviennent de différents organismes dont la notoriété internationale est variable.

L'INERIS présente en première approche les VTR publiées par l'ATSDR, l'US EPA et l'OMS. En seconde approche, les VTR publiées par d'autres organismes, notamment Santé Canada, le RIVM et l'OEHHA, peuvent être retenues pour la discussion si des valeurs existent.

Pour accéder à une information actualisée, nous conseillons au lecteur de se reporter - soit au document "Point sur les Valeurs Toxicologiques de Référence (VTR) - mars 2009" disponible sur le site internet de l'INERIS

http://www.ineris.fr/index.php?module=doc&action=getDoc&id_doc_object=2813

- soit en se reportant directement sur les sites internet des organismes qui les élaborent.

Pour accéder à une information actualisée, nous conseillons au lecteur de se reporter - soit au document "Point sur les Valeurs Toxicologiques de Référence (VTR) - mars 2009" disponible sur le site internet de l'INERIS

http://www.ineris.fr/index.php?module=doc&action=getDoc&id_doc_object=2813

- soit en se reportant directement sur les sites internet des organismes qui les élaborent.

3.4.1 Valeurs toxicologiques de référence de l'ATSDR, l'US EPA et l'OMS

Valeurs toxicologiques de référence pour des effets avec seuil

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Facteur d'incertitude utilisé	Valeur de référence	Année d'évaluation
Sulfure d'hydrogène	ATSDR	Inhalation (sub-chronique)	30	MRL= 0,02 ppm (0,03 mg/m ³)	2006
		Inhalation (aiguë)	27	MRL= 0,07 ppm (0,1 mg/m ³)	2006
	US EPA IRIS	Inhalation (chronique)	300	RfC = 2.10 ⁻³ mg/m ³	2003b

SULFURE D'HYDROGÈNE

Valeurs toxicologiques de référence pour des effets sans seuil

Non disponible

Justification scientifique des valeurs toxicologiques de référence

L'ATSDR propose un MRL de 0,02 ppm (0,03 mg/m³) pour une exposition sub-chronique au sulfure d'hydrogène par inhalation (2006)

Cette valeur a été établie à partir d'un NOAEC déterminé lors d'une étude réalisée chez des rats (12 mâles) ayant inhalé du sulfure d'hydrogène (0, 10, 30, 80 ppm soit 0, 14, 42, 111 mg/m³) 6 heures par jour, 7 jours par semaine, pendant 10 semaines (Brenneman *et al.*, 2000). Un NOAEC de 10 ppm (soit 14 mg/m³) pour des lésions nasales de la muqueuse olfactive des rats a été retenu à partir de cette étude.

Un NOAEC ajusté (NOAEC_{ADJ}) a été calculé pour le passage d'une exposition discontinue à une exposition continue, comme indiqué ci-dessous :

$$\text{NOAEC}_{\text{ADJ}} = \text{NOAEC} \times (6 \text{ h}/24 \text{ h}) \times (7 \text{ j}/7) = 10 \times (6/24) = 2,5 \text{ ppm}$$

La concentration équivalente humaine (HEC) a été calculée utilisant l'équation suivante (US EPA 1994b) pour un gaz de catégorie 1 :

$$\text{NOAEC}_{\text{HEC}} = \text{NOAEC}_{\text{ADJ}} \times \text{RGDR}_{\text{ET}} = 2,5 \times 0,184 = 0,46 \text{ ppm}$$

Avec :

VE(rat) volume par minute inhalé chez le rat = 0,190 L/min

VE(humain) volume par minute inhalé chez l'homme = 13,8 L/min

SA(rat) : surface de la région extra-thoracique chez le rat = 15 cm²

SA(humain) surface de la région extra-thoracique chez l'homme = 200 cm²

RGDR_{ET} : rapport de dose pour un effet observé d'un gaz dans la région extra-thoracique du tractus respiratoire
 = (VE / SA_{ET})_{RAT} / (VE / SA_{ET})_{HUMAIN} = (0,19/15) / (13,8/200) = 0,184

Facteur d'incertitude :

Un facteur de 30 a été appliqué au NOAEL_{HEC} de 0,46 ppm : un facteur 10 pour la variabilité intra-espèce et un facteur de 3 pour les variations inter-espèces (le facteur de 10 habituellement utilisé pour la variation inter-espèces est réduit à 3 du fait de l'utilisation d'un ajustement allométrique qui prend en compte les différences de volumes respiratoires entre le rat et l'homme).

SULFURE D'HYDROGÈNE

Calcul : $MRL = 0,46/30 = 0,015 \text{ ppm} (2 \cdot 10^{-2} \text{ mg/m}^3)$

L'ATSDR propose un MRL de 0,07 ppm (0,1 mg/m³) pour une exposition aiguë au sulfure d'hydrogène par inhalation (2006)

Cette valeur est basée sur l'étude chez le volontaire de Jäppinen *et al.* (1990). Au cours de cette étude, trois hommes et sept femmes atteints d'asthme bronchique non sévère ont été exposés à 2 ppm (2,8 mg/m³) de sulfure d'hydrogène pendant 30 minutes. Un LOAEC de 2 ppm est mesuré pour une altération de la résistance et de la conductance des voies respiratoires.

Facteur d'incertitude

Un facteur d'incertitude de 27 est retenu qui correspond à un facteur de 3 pour l'utilisation d'un LOAEC, d'un facteur de 3 pour la variabilité au sein de la population humaine et d'un facteur de 3 pour le manque de donnée chez les enfants.

Calcul : $2 / 27 = 0,07 \text{ ppm} (0,1 \text{ mg/m}^3)$

L'US EPA propose une RfC de $2 \cdot 10^{-3} \text{ mg/m}^3$ pour une exposition chronique au sulfure d'hydrogène par inhalation (2003b).

Cette RfC a été établie à partir d'un NOAEC déterminé par la même étude que pour la construction de la MRL (Brenneman *et al.*, 2000). Un même NOAEC de 10 ppm (14 mg/m³) pour des lésions nasales de la muqueuse olfactive des rats a été retenu à partir de cette étude.

Un NOAEC ajusté (NOAEC_{ADJ}) a été calculé pour le passage d'une exposition discontinue à une exposition continue, comme indiqué ci-dessous :

$$NOAEC_{ADJ} = NOAEC \times (6 \text{ h}/24 \text{ h}) \times (7 \text{ j}/7) = 13,9 \times (6/24) = 3,475 \text{ mg/m}^3$$

Afin de déterminer un NOAEC_{HEC}, les doses du sulfure d'hydrogène se trouvant dans la région extra-thoracique ont été estimées chez l'homme et l'animal.

Le calcul est le suivant :

$$NOAEC_{HEC} = NOAEC_{ADJ} \times RGDR_{ET} = 3,475 \times 0,184 = 0,639 \text{ mg/m}^3$$

avec :

VE(rat) volume par minute inhalé chez le rat = 0,19 L/min

VE(humain) volume par minute inhalé chez l'homme = 13,8 L/min

SA(rat) : surface de la région extra-thoracique chez le rat = 15 cm²

SA(humain) surface de la région extra-thoracique chez l'homme = 200 cm²)

SULFURE D'HYDROGÈNE

RGDR_{ET} : rapport de dose pour un effet observé d'un gaz dans la région extra-thoracique du tractus respiratoire
 = (VE / SA_{ET})_{RAT} / (VE / SA_{ET})_{HUMAIN} = (0,19/15) / (13,8/200) = 0, 184

Facteur d'incertitude :

Un facteur de 300 a été appliqué au NOAEC_{HEC} de 0,639 mg/m³ :

Un facteur de 10 pour l'extrapolation des données sub-chroniques aux données chroniques, un facteur 10 pour la variabilité intra-espèce et un facteur de 3 pour les variations inter-espèces. On ne tient pas compte du facteur 10, dû à l'ajustement dosimétrique présenté ci-dessus.

Calcul : RfC = 0,639 / 300 = 2 10⁻³ mg/m³

3.4.2 Valeurs toxicologiques de référence de Santé Canada, du RIVM et de l'OEHHA

Valeurs toxicologiques de référence pour des effets avec seuil

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Facteur d'incertitude	Valeur de référence	Année de révision
Sulfure d'hydrogène	OEHHA	Inhalation (Chronique)	100	10.10 ⁻³ mg/m ³	2007
		Inhalation (aiguë)	1	42.10 ⁻³ mg/m ³	1999

Valeurs toxicologiques de référence pour des effets sans seuil

Non disponible.

Justification scientifique des valeurs toxicologiques de référence

L'OEHHA propose REL de 10.10⁻³ mg/m³ pour une exposition chronique au sulfure d'hydrogène par inhalation.

Cette valeur est établie à partir d'une étude expérimentale réalisée chez la souris B6C3F1 exposée à des concentrations de 0 - 10 - 30 - 80 ppm (0 - 14 - 43 - 111 mg/m³) de sulfure d'hydrogène 6 h/j, 5 j/sem pendant 90 j (CIIT, 1983a). Un NOAEC de 30 ppm (43 mg/m³) et un LOAEC de 80 ppm (111 mg/m³) ont été établis pour une inflammation de la muqueuse nasale.

SULFURE D'HYDROGÈNE

Un NOAEC ajusté (NOAEC_{ADJ}) a été calculé pour le passage d'une exposition discontinue à une exposition continue, comme indiqué ci-dessous :

$$\text{NOAEC}_{\text{ADJ}} = \text{NOAEC} \times (6 \text{ h}/24 \text{ h}) \times (5 \text{ j}/7) = 30 \times (6/24) \times (5/7) = 5,4 \text{ ppm}$$

Afin de déterminer un NOAEC_{HEC}, les doses de sulfure d'hydrogène se trouvant dans la région extra-thoracique ont été estimées chez l'homme et l'animal.

Le calcul est le suivant :

$$\text{NOAEC}_{\text{HEC}} = \text{NOAEC}_{\text{ADJ}} \times \text{RGDR}_{\text{ET}} = 5,4 \times 0,16 = 0,85 \text{ ppm}$$

Facteur d'incertitude :

Un facteur d'incertitude de 100, est retenu qui correspond à un facteur de 3 pour l'extrapolation d'une exposition sub-chronique à chronique, un facteur 3 pour l'extrapolation de l'animal à l'homme, un facteur de 10 pour tenir compte de la variabilité au sein de l'espèce humaine.

$$\text{Calcul : } 0,85/100 = 0,0085 \text{ ppm (} 10 \cdot 10^{-3} \text{ mg/m}^3\text{)}$$

L'OEHHA propose REL de $42 \cdot 10^{-3} \text{ mg/m}^3$ pour une exposition aiguë au sulfure d'hydrogène par inhalation.

Cette valeur a été établie à partir de l'analyse de plusieurs études réalisées chez l'homme (California State Department of Public Health, 1969 ; CARB, 1984 ; Reynolds et Kamper, 1985 ; Amore, 1985). Le LOAEC retenu est compris entre 0,012 et 0,069 ppm (moyenne géométrique de 0,03 ppm soit $0,042 \text{ mg/m}^3$) pour la survenue de céphalées et de nausées. Ce niveau est proche de celui de la détection de l'odeur.

Facteur d'incertitude :

Aucun facteur d'incertitude n'est appliqué.

$$\text{Calcul : } 0,042/1 = 0,042 \text{ mg/m}^3 \text{ (} 0,03 \text{ ppm)}$$

4. DONNÉES ÉCOTOXICOLOGIQUES

L'objectif de ce chapitre est d'estimer les effets à long terme sur la faune et la flore, les résultats nécessaires à cette évaluation sont présentés. Lorsqu'un nombre suffisant de résultats d'écotoxicité chronique est disponible, les résultats d'écotoxicité aiguë ne sont pas fournis. Lorsque l'écotoxicité chronique n'est pas suffisamment connue, les résultats

SULFURE D'HYDROGÈNE

d'écotoxicité aiguë sont présentés et peuvent servir de base pour l'extrapolation des effets à long terme.

L'ensemble des informations et des données de ce chapitre provient de recherches bibliographiques ou de revues bibliographiques publiées par des organismes reconnus pour la qualité scientifique de leurs documents (IUCLID, 2000 ; Santé Canada, 1987). Les références bibliographiques aux auteurs sont citées pour permettre un accès direct à l'information scientifique mais n'ont pas fait systématiquement l'objet d'un nouvel examen critique par les rédacteurs de la fiche.

4.1 Paramètres d'écotoxicité aiguë

4.1.1 Organismes aquatiques

D'une façon générale, la toxicité du sulfure d'hydrogène vis-à-vis des organismes dulçaquicoles est similaire à celle des organismes marins (Küster *et al.*, 2005). En utilisant la moyenne géométrique des résultats lorsque plusieurs données sont disponibles pour une même espèce, l'étude des résultats montre qu'indépendamment de la qualité des données, la toxicité aiguë du sulfure d'hydrogène est très variable en fonction notamment de l'espèce étudiée, de son mode de vie (épibenthique, endobenthique ou pélagique), des conditions physico-chimiques du milieu (température, pH) et du stade de développement de l'organisme. Ainsi, en eau douce ou marine, la CE₅₀ du sulfure d'hydrogène vis-à-vis des algues est comprise entre 105,6 et 1 874 µg/L. Vis-à-vis des crustacés, la CL₅₀ est comprise entre 13,1 µg/L (*Metapenaeus monoceros*) et 17 040 µg/L (*Nephrops norvegicus*). Vis-à-vis des mollusques et échinodermes, la CL₅₀ est comprise entre 9,5 (*Mytilus edulis*) et 43 µg/L (*Paracentrotus lividus*). Enfin, vis-à-vis des insectes, la CL₅₀ est comprise entre 20 (*Baetis vagans*) et 316 µg/L (*Ephemera simulans*). Vis-à-vis des poissons, la CL₅₀ est comprise entre 7 µg/L (*Salmo trutta*) et 3 570 µg/L (*Boleophthalmus boddarti*). Pour le compartiment sédimentaire, la CL₅₀ est comprise entre 165 µg/L (*Hexagenia limbata*) et > 3 400 µg/L (*Neanthes arenaceodentata*).

	Espèce	Critère d'effet	Valeur (µg/L)	Référence
Bactéries	<i>Vibrio fischeri</i>	CE ₅₀ 30 minutes, 15 °C pH 6,2 - 6,5 O ₂ > 50 % de la saturation	9 406	Kuster <i>et al.</i> , 2005
Algues dulçaquicoles	<i>Scenedesmus vacuolatus</i>	CE ₅₀ 24 heures, 28 °C pH 6,5 - 6,6 O ₂ > 50 % de la saturation	1 874	Kuster <i>et al.</i> , 2005

SULFURE D'HYDROGÈNE

	Espèce	Critère d'effet	Valeur (µg/L)	Référence
Algues marines	<i>Skeletonema costatum</i>	CE ₅₀ 4 heures Mesure de l'activité photosynthétique	105,6	Breteler <i>et al.</i> , 1991
	<i>Skeletonema costatum</i>	NOEC 4 heures Mesure de l'activité photosynthétique	40,9	Breteler <i>et al.</i> , 1991
Crustacés dulçaquicoles	<i>Caecidotea militaris</i>	CL ₅₀ 96 heures, 15,2 °C Adultes Flux dynamique pH 7,5 ; O ₂ 2,0	1 070	Oseid et Smith, 1974b
	<i>Crangonyx richmondensis</i>	CL ₅₀ 96 heures, 14,9 °C Adultes Flux dynamique pH 7,4 ; O ₂ 2,0	840	Oseid et Smith, 1974b
	<i>Daphnia magna</i>	CE ₅₀ 48 heures, 20 °C pH 6,4 - 6,5 O ₂ > 50 % de la saturation	123	Küster <i>et al.</i> , 2005
	<i>Gammarus pseudolimnaeus</i>	CL ₅₀ 96 heures, 18 °C Dynamique	22	Smith et Oseid, 1975
	<i>Gammarus pseudolimnaeus</i>	CL ₅₀ 96 heures 17,9 - 18,1 °C Adultes Flux dynamique pH 7,7 - 7,9 O ₂ 5,8 - 7,4	22,2 (1)	Oseid et Smith, 1974a
	<i>Gammarus pseudolimnaeus</i>	CL ₅₀ 96 heures, 15,0 °C Adultes Flux dynamique pH 7,5 - O ₂ 5,9	59	Oseid et Smith, 1974b
	<i>Macrobrachium rosenbergii</i>	CL ₅₀ 96 heures Juvénile 21 jours 7,26 mm Semi-statique	2 570	Jayamanne, 1986 Jayamanne, 1992
	<i>Macrobrachium rosenbergii</i>	CL ₅₀ 96 heures Juvénile 2 mois 15,08 mm Semi-statique	4 200	Jayamanne, 1986 Jayamanne, 1992
	<i>Macrobrachium rosenbergii</i>	CL ₅₀ 48 heures Juvénile 21 jours 7,26 mm Semi-statique	4 250	Jayamanne, 1986 Jayamanne, 1992

SULFURE D'HYDROGÈNE

	Espèce	Critère d'effet	Valeur (µg/L)	Référence
	<i>Macrobrachium rosenbergii</i>	CL ₅₀ 48 heures Juvénile 2 mois 15,08 mm Semi-statique	4 790	Jayamanne, 1986 Jayamanne, 1992
Crustacés marins	<i>Eohaustorius estuarius</i>	CL ₅₀ 48 heures, 15°C Adulte Dynamique	315,4 (2)	Knezovich <i>et al.</i> , 1996
	<i>Fenneropenaeus indicus</i>	CL ₅₀ 96 heures 28-29°C 20 - 25 mm pH 6,0 - 6,3	117	Gopakumar et Kuttyamma, 1996
	<i>Fenneropenaeus indicus</i>	CL ₅₀ 96 heures 28-29°C 35 - 40 mm pH 7,0 - 7,3	119	Gopakumar et Kuttyamma, 1996
	<i>Fenneropenaeus indicus</i>	CL ₅₀ 96 heures 28-29°C 85 - 90 mm pH 8,1 - 8,3	144	Gopakumar et Kuttyamma, 1996
	<i>Fenneropenaeus indicus</i>	CL ₅₀ 96 heures 28-29°C 20 - 25 mm pH 7,0 - 7,3	189	Gopakumar et Kuttyamma, 1996
	<i>Fenneropenaeus indicus</i>	CL ₅₀ 96 heures 28-29°C 35 - 40 mm pH 8,1 - 8,3	281	Gopakumar et Kuttyamma, 1996
	<i>Fenneropenaeus indicus</i>	CL ₅₀ 96 heures 28-29°C 20 - 25 mm pH 8,1 - 8,3	342	Gopakumar et Kuttyamma, 1996
	<i>Fenneropenaeus indicus</i>	CL ₅₀ 96 heures 28-29°C 35 - 40 mm pH 6,0 - 6,3	63	Gopakumar et Kuttyamma, 1996
	<i>Gammarus olivii</i>	CL ₅₀ 48 heures	11 000	Polikarpov <i>et al.</i> , 1985
	<i>Metapenaeus dobsoni</i>	CL ₅₀ 96 heures 28-29°C 20 - 25 mm pH 6,0 - 6,3	125	Gopakumar et Kuttyamma, 1996

SULFURE D'HYDROGÈNE

	Espèce	Critère d'effet	Valeur (µg/L)	Référence
	<i>Metapenaeus dobsoni</i>	CL ₅₀ 96 heures 28-29 °C 35 - 40 mm pH 7,0 - 7,3	147	Gopakumar et Kuttyamma, 1996
	<i>Metapenaeus dobsoni</i>	CL ₅₀ 96 heures 28-29 °C 20 - 25 mm pH 7,0 - 7,3	219	Gopakumar et Kuttyamma, 1996
	<i>Metapenaeus dobsoni</i>	CL ₅₀ 96 heures 28-29 °C 35 - 40 mm pH 8,1 - 8,3	340	Gopakumar et Kuttyamma, 1996
	<i>Metapenaeus dobsoni</i>	CL ₅₀ 96 heures 28-29 °C 20 - 25 mm pH 8,1 - 8,3	378	Gopakumar et Kuttyamma, 1996
	<i>Metapenaeus dobsoni</i>	CL ₅₀ 96 heures 28-29 °C 35 - 40 mm pH 6,0 - 6,3	77	Gopakumar et Kuttyamma, 1996
	<i>Metapenaeus monoceros</i>	CL ₅₀ 48 heures Mysis (9)	12,11	Kang et Matsuda, 1994
	<i>Metapenaeus monoceros</i>	CL ₅₀ 48 heures Juvénile	19,7	Kang et Matsuda, 1994
	<i>Metapenaeus monoceros</i>	CL ₅₀ 48 heures Zoé (9)	9,44	Kang et Matsuda, 1994
	<i>Nephrops norvegicus</i>	CL ₅₀ 22,5 heures	17 040	Butterworth <i>et al.</i> , 2004
	<i>Rhepoxynius abronius</i>	CL ₅₀ 48 heures, 15 °C Adulte Dynamique	152 (2)	Knezovich <i>et al.</i> , 1996
Mollusques bivalves marins	<i>Mytilus edulis</i>	CE ₅₀ 48 heures, 15 °C Embryon Dynamique	9,5 (2)	Knezovich <i>et al.</i> , 1996
Echinoderme	<i>Paracentrotus lividus</i>	CE ₅₀ 60 minutes, 18 °C Cellule spermatique pH 8,32 Statique Milieu aérobie	72 (3)	Losso <i>et al.</i> , 2004

SULFURE D'HYDROGÈNE

	Espèce	Critère d'effet	Valeur (µg/L)	Référence
	<i>Paracentrotus lividus</i>	CE ₅₀ 72 heures, 18 °C Embryo-larvaire pH 8,32 Statique Milieu aérobie	25,8 (3)	Losso <i>et al.</i> , 2004
	<i>Strongylocentrotus purpuratus</i>	CE ₅₀ 48 heures, 15 °C Embryon Dynamique	18,1 ²	Knezovich <i>et al.</i> , 1996
Insectes dulçaquicoles	<i>Baetis vagans</i>	CL ₅₀ 96 heures, 14,8 °C Adulte Flux dynamique pH 7,6 - O ₂ 6,2	20 (4)	Oseid et Smith, 1974b
	<i>Ephemera simulans</i>	CL ₅₀ 96 heures, 15,0 °C Adultes Flux dynamique pH 7,4 - O ₂ 1,9	316	Oseid et Smith, 1974b
	<i>Hexagenia limbata</i>	CL ₅₀ 96 heures, 15,0 °C Adultes Flux dynamique pH 7,7 - O ₂ 2,0	111 ⁵	Oseid et Smith, 1974b
Poissons dulçaquicoles	<i>Carassius auratus</i>	CL ₅₀ 96 heures, 14,1 °C Sub-adulte Flux dynamique	145	Smith et Oseid, 1975
	<i>Carassius auratus</i>	CL ₅₀ 72 heures Oeuf	20	Smith <i>et al.</i> , 1976c cités par IUCLID, 2000
	<i>Carassius auratus</i>	CL ₅₀ 96 heures, 22,1 °C Oeuf Flux dynamique	22	Smith et Oseid, 1975
	<i>Carassius auratus</i>	CL ₅₀ 96 heures, 21,6 °C Alevin Flux dynamique	25	Smith et Oseid, 1975
	<i>Carassius auratus</i>	CL ₅₀ 72 heures Larve vésiculée	25	Smith <i>et al.</i> , 1976c cités par IUCLID, 2000
	<i>Carassius auratus</i>	CL ₅₀ 96 heures, 6 °C Flux dynamique	53	Adelmann et Smith, 1972 cités par IUCLID, 2000
	<i>Carassius auratus</i>	CL ₅₀ 96 heures Flux dynamique O ₂ 1,5 mg/L	53	Adelmann et Smith, 1972 cités par IUCLID, 2000
	<i>Carassius auratus</i>	CL ₅₀ 96 heures, 26 °C Sub-adulte Flux dynamique	63	Smith et Oseid, 1975

SULFURE D'HYDROGÈNE

	Espèce	Critère d'effet	Valeur (µg/L)	Référence
	<i>Carassius auratus</i>	CL ₅₀ 96 heures Flux dynamique O ₂ 6 mg/L	71	Adelmann et Smith, 1972 cités par IUCLID, 2000
	<i>Carassius auratus</i>	CL ₅₀ 96 heures, 20 °C Sub-adulte Flux dynamique	83	Smith et Oseid, 1975
	<i>Carassius auratus</i>	CL ₅₀ 96 heures, 22 °C Juvénile Flux dynamique	84	Smith <i>et al.</i> , 1976c
	<i>Catostomus commersoni</i>	CL ₅₀ 96 heures, 15 °C Larve Flux dynamique O ₂ 6 mg/L	13 - 26	Smith et Oseid, 1972
	<i>Catostomus commersoni</i>	CL ₅₀ 96 heures, 13 °C Larve Flux dynamique O ₂ 3 mg/L	17	Smith et Oseid, 1972
	<i>Catostomus commersoni</i>	CL ₅₀ 96 heures, 15 °C Juvéniles Dynamique	19	Smith <i>et al.</i> , 1976c cités par IUCLID, 2000
	<i>Catostomus commersoni</i>	CL ₅₀ 96 heures, 15 °C Œuf Flux dynamique O ₂ 6 mg/L	28	Smith et Oseid, 1972
	<i>Esox lucius</i>	CL ₅₀ 96 heures, 13 °C Larve vésiculée Flux dynamique pH 7,5 - 7,76 O ₂ 6 mg/L	26 ⁶	Adelman et Smith, 1970
	<i>Esox lucius</i>	CL ₅₀ 96 heures, 13 °C Œuf Flux dynamique pH 7,5 - 7,76 O ₂ 2 mg/L	34 (1)	Adelman et Smith, 1970
	<i>Esox lucius</i>	CL ₅₀ 96 heures, 13 °C Œuf Flux dynamique pH 7,5 - 7,76 O ₂ 6 mg/L	37 (6)	Adelman et Smith, 1970

SULFURE D'HYDROGÈNE

	Espèce	Critère d'effet	Valeur (µg/L)	Référence
	<i>Esox lucius</i>	CL ₅₀ 96 heures, 13 °C Larve vésiculée Flux dynamique pH 7,5 - 7,76 O ₂ 2 mg/L	9 (6)	Adelman et Smith, 1970
	<i>Lepomis macrochirus</i>	CL ₅₀ 96 heures, 21,7 °C Larve vésiculée Flux dynamique pH 7,8 - 8,0 O ₂ 5,8	> 43,5	Smith <i>et al.</i> , 1976a
	<i>Lepomis macrochirus</i>	CL ₅₀ 96 heures, 21,8 °C Larve exotrophe 35 j Flux dynamique pH 7,8 - 8,0 O ₂ 6,0	13,1	Smith <i>et al.</i> , 1976a
	<i>Lepomis macrochirus</i>	CL ₅₀ 96 heures, 22 °C Œuf Flux dynamique	14	Smith et Oseid, 1975
	<i>Lepomis macrochirus</i>	CL ₅₀ 72 heures, 21,9 °C Œuf Flux dynamique pH 7,8 - 8,0 O ₂ 5,9	19	Smith <i>et al.</i> , 1976a
	<i>Lepomis macrochirus</i>	CL ₅₀ 96 heures, 20 °C Juvénile Flux dynamique	28	Smith et Oseid, 1975
	<i>Lepomis macrochirus</i>	CL ₅₀ 96 heures, 20 °C Adulte Flux dynamique	30	Smith et Oseid, 1975
	<i>Lepomis macrochirus</i>	CL ₅₀ 96 heures 20 ± 0,1 °C Juvénile Flux dynamique pH 7,9 ± 0,05 O ₂ 6,2 ± 0,04	32,3 (6)	Oseid et Smith, 1972
	<i>Lepomis macrochirus</i>	CL ₅₀ 96 heures 19,6 - 20,3 °C Adulte Flux dynamique pH 7,8 - 8,0 O ₂ 5,8 - 6,4	44,8 (5)	Smith <i>et al.</i> , 1976a

SULFURE D'HYDROGÈNE

	Espèce	Critère d'effet	Valeur (µg/L)	Référence
	<i>Lepomis macrochirus</i>	CL ₅₀ 96 heures 19,9 - 20,1 °C Juvénile Flux dynamique pH 7,8 - 8,0 O ₂ 5,7 - 6,6	47,8 (7)	Smith <i>et al.</i> , 1976a
	<i>Lepomis macrochirus</i>	CL ₅₀ 96 heures, 22 °C Larve exotrophe Flux dynamique -	9	Smith et Oseid, 1975
	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	CL ₅₀ 96 heures, 20 °C Juvénile Dynamique	13	Smith <i>et al.</i> , 1976c cités par IUCLID, 2000
	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	CL ₅₀ 96 heures, 20 °C Juvénile Dynamique	13	Smith <i>et al.</i> , 1976c cités par IUCLID, 2000
	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	CL ₅₀ 96 heures, 15 °C Œuf Flux dynamique O ₂ 6 mg/L	49	Smith et Oseid, 1972
	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	CL ₅₀ 96 heures	7	Smith et Oseid, 1970 cités par Reynolds et Haines, 1980
	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	CL ₅₀ 96 heures	7,2	Smith et Oseid, 1970 cités par Reynolds et Haines, 1980
	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	CL ₅₀ juvénile	8,7	Smith <i>et al.</i> , 1976c
	<i>Oncorhynchus mykiss</i>	CL ₅₀ 96 heures	9	Smith et Oseid, 1974 cités par Reynolds et Haines, 1980
	<i>Pimephales promelas</i>	CL ₅₀ 96 heures, 24,0 °C Larve Flux dynamique O ₂ 5,4 - 6,2 mg/L	10,7	Smith <i>et al.</i> , 1976b
	<i>Pimephales promelas</i>	CL ₅₀ 96 heures, 20 °C Juvénile Flux dynamique pH 8,69 O ₂ 7,5 mg/L	14,9	Broderius <i>et al.</i> , 1977
	<i>Pimephales promelas</i>	CL ₅₀ 96 heures, 10,0 °C Sub adulte Flux dynamique	150	Smith et Oseid, 1975

SULFURE D'HYDROGÈNE

	Espèce	Critère d'effet	Valeur (µg/L)	Référence
	<i>Pimephales promelas</i>	CL ₅₀ 96 heures, 22 °C Sub adulte Flux dynamique	16	Smith et Oseid, 1975
	<i>Pimephales promelas</i>	CL ₅₀ 96 heures, 24 °C Juvénile Dynamique	16	Smith <i>et al.</i> , 1976c cités par IUCLID, 2000
	<i>Pimephales promelas</i>	CL ₅₀ 96 heures, 10,0 °C Juvénile sauvage Flux dynamique	204,0	Smith <i>et al.</i> , 1976b
	<i>Pimephales promelas</i>	CL ₅₀ 96 heures, 24 °C Sub adulte Flux dynamique	21	Adelman et Smith, 1972 cités par Smith et Oseid, 1975
	<i>Pimephales promelas</i>	CL ₅₀ 96 heures 19,8 - 22 °C Juvénile du laboratoire Flux dynamique	24,3	Smith <i>et al.</i> , 1976b
	<i>Pimephales promelas</i>	CL ₅₀ 96 heures, 20 °C Juvénile	24,3	Smith <i>et al.</i> , 1976b
	<i>Pimephales promelas</i>	CL ₅₀ 96 heures, 24 °C Œuf Flux dynamique	35	Smith et Oseid, 1975 ; Smith <i>et al.</i> , 1976c cités par IUCLID, 2000
	<i>Pimephales promelas</i>	CL ₅₀ 96 heures, 20,0 °C Sub adulte Flux dynamique	36	Smith et Oseid, 1975
	<i>Pimephales promelas</i>	CL ₅₀ 96 heures, 25 °C Juvéniles Flux dynamique	42,3	Smith <i>et al.</i> , 1976b
	<i>Pimephales promelas</i>	CL ₅₀ 96 heures, 20,2 °C Juvénile sauvage Flux dynamique	47,7	Smith <i>et al.</i> , 1976b
	<i>Pimephales promelas</i>	CL ₅₀ 96 heures, 6,1 °C Sub adulte Flux dynamique	515	Smith et Oseid, 1975
	<i>Pimephales promelas</i>	CL ₅₀ 96 heures 23,8 - 24,2 °C Œuf Flux dynamique O ₂ 5,6 - 6,0 mg/L	53,6	Smith <i>et al.</i> , 1976b
	<i>Pimephales promelas</i>	CL ₅₀ 96 heures 19 - 20 °C Juvénile sauvage Flux dynamique	55,4	Smith <i>et al.</i> , 1976b

SULFURE D'HYDROGÈNE

	Espèce	Critère d'effet	Valeur (µg/L)	Référence
	<i>Pimephales promelas</i>	CL ₅₀ 96 heures, 15,0 °C Sub adulte Flux dynamique	57	Smith et Oseid, 1975
	<i>Pimephales promelas</i>	CL ₅₀ 96 heures, 20 °C Juvénile Flux dynamique pH 7,1 O ₂ 7,5 mg/L	57,2	Broderius <i>et al.</i> , 1977
	<i>Pimephales promelas</i>	CL ₅₀ 96 heures, 24 °C Larve Flux dynamique	7	Smith <i>et al.</i> , 1976c cités par IUCLID, 2000
	<i>Pimephales promelas</i>	CL ₅₀ 96 heures, 24 °C Alevin Flux dynamique	7,1	Smith et Oseid, 1975
	<i>Pimephales promelas</i>	CL ₅₀ 96 heures, 6,5 °C Juvéniles sauvages Flux dynamique	775,4	Smith <i>et al.</i> , 1976b
	<i>Pimephales promelas</i>	CL ₅₀ 96 heures, 6,5 °C Juvéniles Flux dynamique	775,6	Smith <i>et al.</i> , 1976b
	<i>Pimephales promelas</i>	CL ₅₀ 96 heures, 7,6 °C Juvéniles sauvages Flux dynamique	776,1	Smith <i>et al.</i> , 1976b
	<i>Pimephales promelas</i>	CL ₅₀ 96 heures, 15,0 °C Juvéniles sauvages Flux dynamique	79,8	Smith <i>et al.</i> , 1976b
	<i>Salmo trutta</i>	CL ₅₀ 96 heures, 13 °C Larve Flux dynamique	7	Reynolds et Haines, 1980
	<i>Salvelinus fontinalis</i>	CL ₅₀ 96 heures, 13 °C Juvénile Flux dynamique	17	Smith et Oseid, 1974 cités par Reynolds et Haines, 1980
	<i>Salvelinus fontinalis</i>	CL ₅₀ 96 heures, 12,5 °C Larve exotrophe Flux dynamique	21,6	Smith et Oseid, 1975
	<i>Salvelinus fontinalis</i>	CL ₅₀ 96 heures 9 - 12 °C Larve Dynamique	22	Smith et Oseid, 1974 Broderius et Smith, 1976 cités par IUCLID, 2000
	<i>Salvelinus fontinalis</i>	CL ₅₀ 96 heures, 8,0 °C Juvénile Flux dynamique	25	Smith et Oseid, 1975

SULFURE D'HYDROGÈNE

	Espèce	Critère d'effet	Valeur (µg/L)	Référence
	<i>Salvelinus fontinalis</i>	CL ₅₀ 96 heures, 9,0 °C Larve vésiculée Flux dynamique	30,8	Smith et Oseid, 1975
	<i>Salvelinus fontinalis</i>	CL ₅₀ 96 heures 9 - 12 °C Œuf Flux dynamique	54	Smith et Oseid, 1974 Broderius et Smith, 1976 cités par IUCLID, 2000
	<i>Sander vitreus</i>	CL ₅₀ 96 heures, 12 °C Juvéniles Flux dynamique	20	Smith <i>et al.</i> , 1976c cités par IUCLID, 2000
	<i>Sander vitreus</i>	CL ₅₀ 96 heures, 12 °C Œuf Flux dynamique O ₂ 6 mg/L	52	Smith et Oseid, 1972
	<i>Sander vitreus</i>	CL ₅₀ 96 heures, 12 °C Œuf Flux dynamique O ₂ 3 mg/L	64	Smith et Oseid, 1972
	<i>Sander vitreus</i>	CL ₅₀ 96 heures, 15 °C Œuf Flux dynamique O ₂ 4 mg/L	66	Smith et Oseid, 1972
	<i>Sander vitreus</i>	CL ₅₀ 96 heures, 15 °C Larve Flux dynamique O ₂ 6 mg/L	7	Smith et Oseid, 1972
	<i>Sander vitreus</i>	CL ₅₀ 96 heures, 15 °C Œuf Flux dynamique O ₂ 6 mg/L	74 - 87	Smith et Oseid, 1972
Poissons marins	<i>Boleophthalmus boddarti</i>	CL ₅₀ 96 heures, 25 °C 4,6 - 6,7 g Flux dynamique pH 7 - O ₂ 8 mg/L	1 602 (8)	Ip <i>et al.</i> , 2004
	<i>Boleophthalmus boddarti</i>	CL ₅₀ 96 heures, 25 °C 11,6 - 14,2 g Flux dynamique pH 7 - O ₂ 8 mg/L	7 958 (8)	Ip <i>et al.</i> , 2004

SULFURE D'HYDROGÈNE

	Espèce	Critère d'effet	Valeur (µg/L)	Référence
	<i>Chanos chanos</i>	CL ₅₀ 96 heures 26 - 30°C Juvénile Flux dynamique pH 8 - 8,5 O ₂ 4 - 6 mg/L	112,5	Bagarinao et Lantin-Olaguer, 1998
	<i>Fundulus parvipinnis</i>	CL ₅₀ 96 heures 14 - 18°C Juvénile - Adulte Flux dynamique pH 8,3 O ₂ 50 - 80 % de la saturation	1 431	Bagarinao et Vetter, 1993
	<i>Oreochromis mossambicus</i>	CL ₅₀ 96 heures 26 - 30°C Juvénile Flux dynamique pH 8 - 8,5 O ₂ 4 - 6 mg/L	129,7	Bagarinao et Lantin-Olaguer, 1998
Compartiment sédimentaire dulçaquicole	<i>Hexagenia limbata</i>	CL ₅₀ 48 heures 17,8 - 18,3°C Nymphe pH 7,67- 7,99 O ₂ 4,53 - 6,63	312	Oseid et Smith, 1975
	<i>Hexagenia limbata</i>	CL ₅₀ 96 heures 17,8 - 18,3°C Nymphe pH 7,67- 7,99 O ₂ 4,53 - 6,63	165	Oseid et Smith, 1975
Compartiment sédimentaire marin	<i>Neanthes arenaceodentata</i>	CL ₅₀ 96 heures	> 3 400	Dillon <i>et al.</i> , 1993

(1) Moyenne sur 4 essais

(2) Concentration en sulfure d'hydrogène calculée à partir de la concentration en sulfure total.

(3) Concentration en H₂S calculée en estimant qu'à pH 8,3 la concentration en H₂S est de 6 % de la concentration en sulfure.

(4) Moyenne sur 2 essais

(5) Moyenne sur 7 essais

(6) Moyenne sur 3 essais

(7) Moyenne sur 5 essais

(8) Concentration en H₂S calculée en estimant qu'à pH 7 la concentration en H₂S est de 50 % de la concentration en sulfure.

(9) Forme larvaire de crustacé.

Bactéries

SULFURE D'HYDROGÈNE

Küster *et al.* (2005) exposent des bactéries *Vibrio fischeri* (NRRL B-11177) au sulfure d'hydrogène durant 30 minutes. L'essai est réalisé selon la norme ISO 11348, utilisant des bactéries fraîchement préparées. Les bactéries, provenant d'un laboratoire extérieur, sont additionnées directement dans le milieu d'essai et la luminescence est mesurée après 15 et 30 minutes d'incubation. L'essai est effectué à la température de 15°C, à un pH compris entre 6,2 et 6,5 et une concentration en oxygène dissous supérieure à 50 % de la saturation. Pour chaque concentration en H₂S testée, 10 répliques sont réalisées. Onze concentrations en sulfure d'hydrogène et 1 témoin sont testés. La sensibilité de la souche est vérifiée par l'ajout d'un témoin positif. Dans ces conditions, la CE₅₀ 30 minutes est de 9 406 µg/L d'H₂S.

Les essais sont relativement bien décrits et un suivi analytique est réalisé. Les résultats sont considérés comme valides avec restriction (niveau de validité : 2 selon la cotation de Klimisch et al., 1997).

Algues

Seuls 2 essais, vis-à-vis des algues dulçaquicoles ou marines ont été répertoriés. La CE₅₀ 4 heures à 24 heures est comprise entre 105,6 µg/L et 1 874 µg/L en fonction du paramètre mesuré (croissance ou mesure de l'activité photosynthétique).

Küster *et al.* (2005) exposent des algues vertes unicellulaires (*Scenedesmus vacuolatus*) au sulfure d'hydrogène durant au moins une génération soit 24 heures. L'essai est mené à une température de 28°C, un pH de 6,5 - 6,6 et une concentration en oxygène dissous > à 50 % de la saturation. Afin de limiter la volatilisation des sulfures, l'essai est réalisé dans des tubes de 10 mL fermés. Dans ces conditions, la CE₅₀ 24 heures est de 1 874 µg/L d'H₂S.

Les essais sont peu décrits car ils sont réalisés selon un protocole cité en référence. Un suivi analytique est effectué. Les résultats de chaque concentration testée sont donnés sous la forme d'un graphique. De plus, la durée de l'essai est de 24 heures au lieu des 72 heures recommandées par la directive OCDE 201, 1984. De ce fait, les résultats sont considérés comme non valides (niveau de : 3 selon la cotation de Klimisch et al., 1997).

Invertébrés

Vis-à-vis des invertébrés, la toxicité aiguë du sulfure d'hydrogène est très variable. Ainsi, alors que la moyenne géométrique des CL₅₀ est de 230 et 174 µg/L respectivement pour les invertébrés dulçaquicoles et les invertébrés marins, les CL₅₀ sont comprises entre 20 et 3 285 µg/L pour les organismes dulçaquicoles et entre 9,5 et 17 040 µg/L pour les organismes marins.

Vis-à-vis des crustacés dulçaquicoles, la moyenne géométrique de la CL₅₀ 48-96 heures est de 407 µg/L. Le *Gammarus pseudolimnaeus* s'est révélé être l'organisme le plus sensible et le *Macrobrachium rosenbergii* l'espèce la moins sensible avec des CL₅₀ 48-96 heures respectivement de 30,7 et 3 285 µg/L. Vis-à-vis des crustacés marins, la moyenne

SULFURE D'HYDROGÈNE

géométrique pour des CL₅₀ de 22,5 heures à 96 heures est de 444 µg/L. La CL₅₀ 96 heures la plus faible et la plus élevée sont de 13,1 et 17 040 µg/L. Elles ont été obtenues respectivement sur *Metapenaeus monoceros* et *Nephrops norvegicus*.

Vis-à-vis des insectes dulçaquicoles et des mollusques et échinodermes marins, des CL₅₀ similaires ont été obtenues avec des valeurs minimales et maximales de 20 et 316 µg/L et 9,5 et 43 µg/L respectivement.

Plus que des différences entre individus dulçaquicoles et marins, la variabilité de la toxicité du sulfure d'hydrogène est liée principalement à des différences interspécifiques (épibenthique, endobenthique ou pélagique), au stade de développement et aux conditions physico-chimiques du milieu (pH, température). Ainsi, par exemple, la CL₅₀ 48-96 heures est de 30,7 et 3 285 µg/L respectivement pour *Gammarus pseudolimnaeus* et *Macrobrachium rosenbergii*. De même, pour cette dernière espèce, la CL₅₀ 96 heures est de 2 570 et 4 200 µg/L respectivement pour des individus de 21 jours et de 2 mois. Enfin, vis-à-vis du crustacé marin *Fenneropenaeus indicus* la CL₅₀ 96 heures est de 117 µg/L à un pH de 6,0 - 6,3 et de 342 µg/L à un pH de 8,1 - 8,3.

Knezovich *et al.* (1996) exposent au sulfure d'hydrogène durant 48 heures 4 espèces d'invertébrés marins, deux amphipodes (*Rhepoxynius abronius*, *Eohaustorius estuarius*), un bivalve (*Mytilus edulis*) et un échinoderme (*Strongylocentrotus purpuratus*). Les essais sur amphipodes sont menés sur des animaux adultes provenant d'un laboratoire. Les essais sur bivalves et sur échinodermes sont réalisés sur des stades embryonnaires obtenus au laboratoire à partir d'adultes achetés à des fermes aquacoles ou à des laboratoires. Les essais sont menés en flux dynamique dans de l'eau de mer (salinité 32 ‰), à une température de 15°C, un pH de 8,0 ± 1 et une concentration en O₂ de 8,9 ± 0,9 mg/L. Les essais sur les bivalves et les échinodermes sont réalisés dans 4 cylindres placés dans des aquariums de 1 litre. Huit concentrations en sulfure sont testées (10, 29, 83, 115, 205, 256, 448 et 640 µg/L). Les essais sur amphipodes sont menés aux concentrations de 0, 320, 610, 800, 990, 1 470 et 2 500 µg/L de sulfure pour *Rhepoxynius abronius* et aux concentrations de 0,010, 350, 900, 1 220, 1 920, 2 720, 3 710 et 4 350 µg/L de sulfure pour *Eohaustorius estuarius*. Les amphipodes sont exposés par groupe de 20 individus. Dans ces conditions, les CL(E)₅₀ 48 heures sont de 9,5, 18,1, 152 et 315,4 µg/L d'H₂S respectivement pour *Mytilus edulis*, *Eohaustorius estuarius*, *Rhepoxynius abronius* et *Strongylocentrotus purpuratus*.

Les essais sont relativement bien décrits mais des informations sont manquantes comme le nombre de répliques dans les essais menés. Dans l'essai sur bivalves et échinodermes une concentration en H₂S d'environ 0,95 µg/L est présente, toutefois le taux de mortalité n'est pas affecté sur au moins 2 concentrations consécutives. Un suivi analytique montrant la stabilité des concentrations est réalisé. Les résultats sont considérés comme valides avec restriction (niveau de validité : 2 selon la cotation de Klimisch et al., 1997).

Losso *et al.* (2004) exposent des cellules spermatiques (60 minutes) ou des stades embryolairvaires (72 heures) d'oursin (*Paracentrotus lividus*) au sulfure d'hydrogène. Les géniteurs

SULFURE D'HYDROGÈNE

ont été prélevés dans l'environnement un mois avant l'induction des pontes. Les essais sont réalisés en statique dans de l'eau de mer artificielle (salinité 35 ‰), à une température de 18°C, un pH de 8,32 et en aérobiose. Les essais sont menés à 4 concentrations en sulfure total (110 ; 360 ; 720 et 1 440 µg/L pour l'essai sur cellules spermatiques - 100 ; 330 ; 670 ; 1 330 µg/L pour l'essai sur les stades embryo-larvaires) plus un témoin. Pour chaque concentration testée, 3 répliques sont effectuées. Dans ces conditions, les CE₅₀ sont de 72 µg/L d'H₂S et 25,8 µg/L d'H₂S respectivement sur cellules spermatiques et sur les stades embryo-larvaires.

Les essais sont relativement bien décrits. Un essai permettant de vérifier la sensibilité sur réactif biologique est réalisé avec une substance de référence. Toutefois, les résultats des essais sont donnés en concentration nominale alors que les essais sont menés en statique et que le suivi analytique montre une diminution rapide de la concentration en sulfure. De ce fait, les résultats sont considérés comme non valides (niveau de validité : 3 selon la cotation de Klimisch et al., 1997).

Küster *et al.* (2005) exposent des daphnies (*Daphnia magna*) au sulfure d'hydrogène durant 48 heures. L'essai est réalisé selon la ligne directrice OCDE 202 modifiée, 2004, notamment, des tubes de 15 mL fermés sont utilisés afin de limiter la volatilisation des sulfures. L'essai est mené à une température de 20°C, un pH de 6,4 - 6,5 et une concentration en oxygène dissous > à 50 % de la saturation. Il débute avec des individus de 24 à 48 heures. Pour chaque concentration testée, 4 répliques de 5 individus sont réalisées. Un suivi analytique est effectué. Dans ces conditions, la CE₅₀ 48 heures est de 122,7 mg/L d'H₂S.

Les essais sont relativement bien décrits et un suivi analytique est réalisé. Toutefois, les essais débutent avec des animaux de moins de 48 heures alors que la ligne directrice demande des animaux de moins de 24 heures. Les résultats de chaque concentration testée sont donnés sous la forme d'un graphique. Les résultats sont considérés comme valides avec restriction (niveau de validité : 2 selon la cotation de Klimisch et al., 1997).

Oseid et Smith (1974b) étudient sur des invertébrés d'eau douce des facteurs influençant la toxicité du sulfure d'hydrogène. Les essais sont menés sur *Caecidotea militaris*, *Crangonyx richmondensis*, *Gammarus pseudolimnaeus*, *Baetis vagans*, *Ephemera simulans* et *Hexagenia limbata*. Tous les animaux ont été capturés dans le milieu naturel. Les essais sont menés en flux dynamique (dureté totale : 220 mg/L). Chaque essai comporte 5 concentrations en sulfure d'hydrogène et un témoin. Pour chaque espèce, entre 4 et 39 essais sont réalisés. Un suivi analytique est effectué quotidiennement. La concentration en sulfure d'hydrogène non dissocié est calculée. Selon ce protocole, la CL₅₀ 96 heures est de 59 ; 20 ; 1 070 ; 840 ; 316 et 111 µg/L d'H₂S respectivement pour *Gammarus pseudolimnaeus*, *Baetis vagans*, *Caecidotea militaris*, *Crangonyx richmondensis*, *Ephemera simulans* et *Hexagenia limbata*.

Du fait de l'objectif de la publication, tous les essais ne sont pas décrits ; ainsi différentes informations sont manquantes en fonction de l'espèce étudiée. De plus, différents essais sont menés à de très faibles concentrations en oxygène dissous. Un suivi analytique montrant la stabilité des concentrations est réalisé. De ce fait, les essais menés à des concentrations en oxygène dissous d'environ 2 mg/L seront considérés comme non valides (niveau de validité : 3 selon la cotation de Klimisch et al., 1997), même

SULFURE D'HYDROGÈNE

*s'ils sont représentatifs des conditions environnementales. Seuls les résultats obtenus à des concentrations en oxygène dissous supérieures ou égales à 5,9 mg/L (*Gammarus pseudolimnaeus*, *Baetis vagans*) sont considérés comme valides avec restriction (niveau de validité : 2 selon la cotation de Klimisch et al., 1997).*

Oseid et Smith (1974a) exposent des amphipodes (*Gammarus pseudolimnaeus*) adultes au sulfure d'hydrogène durant 96 heures. Les animaux ont été capturés dans le milieu naturel. L'eau utilisée est une eau de puits (dureté totale CaCO₃ : 220,0 mg/L ; alcalinité totale CaCO₃ : 222 - 232,0 mg/L). Le pH est ajusté pour obtenir les concentrations désirées en H₂S, à partir d'une solution de sulfure de sodium. Les essais sont réalisés en flux dynamique à une température comprise entre 17,8 et 18,1°C, un pH compris entre 7,7 et 7,9 et une concentration en oxygène dissous comprise entre 5,8 et 7,4 mg/L. Quatre essais sont réalisés. Pour chaque essai, 5 concentrations en sulfure d'hydrogène comprises entre 8 et 61 µg/L d'H₂S et un témoin sont réalisés. Un suivi analytique est effectué. La concentration en sulfure d'hydrogène non dissocié est calculée. Dans ces conditions, la moyenne géométrique des CL₅₀ 96 heures est de 22,2 µg/L d'H₂S.

Les essais sont relativement bien décrits et un suivi analytique est réalisé. Toutefois, dans la publication d'origine, des données sont manquantes (concentrations testées, taux de mortalité chez les témoins). Malgré ces manques, les CL₅₀ 96 heures sont comprises entre 21 et 24 µg/L d'H₂S, ce qui démontre la répétabilité des résultats. De ce fait, les résultats sont considérés comme valides avec restriction (niveau de validité : 2 selon la cotation de Klimisch et al., 1997).

Smith et Oseid (1975) exposent des amphipodes (*Gammarus pseudolimnaeus*) adultes au sulfure d'hydrogène durant 96 heures. Les animaux ont été capturés dans le milieu naturel. L'eau utilisée est une eau de puits (température : 18°C ; dureté totale CaCO₃ : 210,0 mg/L ; alcalinité totale CaCO₃ : 230,0 mg/L). Le pH est ajusté pour obtenir les concentrations désirées en H₂S, à partir d'une solution de sulfure de sodium. Les essais sont réalisés en flux dynamique. Deux essais sont réalisés. Quatre ou 5 concentrations en sulfure d'hydrogène suivant un pas logarithmique et un témoin sont testés, de façon à ce que le taux de survie soit de 100 % à la plus faible concentration testée et supérieur à 50 % à la plus forte concentration testée. Un suivi analytique est effectué 3 fois par jour. La concentration en sulfure d'hydrogène non dissocié est calculée. Dans ces conditions, la CL₅₀ 96 heures est de 22 µg/L d'H₂S.

Les essais sont relativement bien décrits et un suivi analytique est réalisé. Toutefois, dans la publication d'origine des données sont manquantes (taux de mortalité chez les témoins, nombre de répliques, condition d'élevage des animaux avant les essais, taux de mortalité avant les essais, la concentration en oxygène dissous n'est pas indiquée mais dans un essai chronique des valeurs comprises entre 6,4 et 7,3 mg/L pour une température de 23°C sont indiquées). Malgré ces manques, les résultats en provenance de l'université du Minnesota sont considérés comme valides avec restriction (niveau de validité : 2 selon la cotation de Klimisch et al., 1997).

SULFURE D'HYDROGÈNE

Oseid et Smith (1975) exposent des insectes (*Hexagenia limbata*) au stade nymphe au sulfure d'hydrogène durant 96 heures. Les animaux ont été capturés dans le milieu naturel. Ils sont maintenus au laboratoire dans les mêmes conditions que celles de l'essai. L'eau utilisée est une eau de puits (température : 17,8 - 18,3 °C ; dureté totale CaCO₃ : 210,0 mg/L ; alcalinité totale CaCO₃ : 230,0 mg/L ; pH : 7,67 - 7,99 ; O₂ : 4,53 - 6,63 mg/L). Cinq concentrations en sulfure sont testées (25,1 ; 46,6 ; 107,8 ; 289,0 et 472,3 µg/L) et un témoin sans réplique. L'essai est réalisé en flux dynamique dans des aquariums de 25 litres dont le fond est couvert par 3 cm de sédiment naturel. Les animaux sont nourris avant l'essai mais pas durant ce dernier. Un suivi analytique est effectué 3 fois par jour. La concentration en sulfure d'hydrogène non dissocié est calculée. Dans ces conditions, les CL₅₀ 48 heures et 96 heures sont respectivement de 312 et 165 µg/L d'H₂S.

Les essais sont relativement bien décrits et les résultats de chaque concentration testée sont indiqués et un suivi analytique est réalisé. Toutefois, l'essai est effectué sans réplique. Malgré ce manque, les résultats en provenance de l'université du Minnesota sont considérés comme valides avec restriction (niveau de validité : 2 selon la cotation de Klimisch et al., 1997).

Jayamanne (1986) expose des crevettes géantes d'eau douce juvéniles (*Macrobrachium rosenbergii*) au sulfure d'hydrogène durant 96 heures. Deux essais sont réalisés sur des animaux âgés de 21 jours et de deux mois. Les animaux ne sont pas alimentés 24 heures avant le début de l'essai et durant ce dernier. L'eau utilisée est une eau de puits vieillie. Les caractéristiques physico-chimiques sont données pour les deux essais (température : 21,6 ± 1 °C ; 26,6 ± 0,5 °C ; pH : 8,0 ± 0,2 ; 8,8 ± 0,15 ; oxygène dissous : 5,4 ± 1,21 mg/L ; 6,1 ± 1,32 mg/L ; dureté totale CaCO₃ : 290 ± 2,78 mg/L ; 301 ± 3,83 mg/L ; alcalinité totale CaCO₃ : 224 ± 4,26 mg/L ; 242 ± 5,68 mg/L). Les essais sont réalisés en semi-statique avec renouvellement de l'eau toutes les 24 heures dans des aquariums de 2 litres. Pour chaque stade de développement, deux essais sont réalisés en 5 concentrations (1 000, 2 000, 4 000, 6 000 et 8 000 µg/L) plus un témoin. Chaque concentration est testée avec 3 répliques. Un suivi analytique est effectué. Au cours des essais les concentrations mesurées en H₂S ne sont jamais inférieures à 88 % de la concentration nominale. Dans ces conditions, les CL₅₀ 48 et 96 heures sont respectivement de 4 250 et 2 570 µg/L d'H₂S lors du premier essai (animaux de 21 jours) et de 4 790 et 4 200 µg/L d'H₂S lors du second essai (animaux de 2 mois). Des mouvements erratiques des animaux sont observés plus ou moins rapidement en fonction des concentrations testées. Ce symptôme est lié à l'altération du système nerveux central par l'H₂S. À un pH plus élevé, une proportion plus importante d'H₂S est sous une forme ionisée et donc moins toxique.

Les essais sont relativement bien décrits. Les essais sont réalisés sur des stades juvéniles de plus de 24 heures. Un suivi analytique montrant la stabilité des concentrations est réalisé. Les résultats sont considérés comme valides avec restriction (niveau de validité : 2 selon la cotation de Klimisch et al., 1997).

SULFURE D'HYDROGÈNE

Kang et Matsuda (1994) exposent des crevettes mouchetées (*Metapenaeus monoceros*) à trois stades de développement différents (zoé, mysis et juvénile) au sulfure d'hydrogène durant 48 heures. Les essais sont réalisés en flux continu en eau de mer. Dans ces conditions, les CL₅₀ 48 heures sont de 9,44, 12,11 et 19,7 µg/L d'H₂S respectivement pour le stade zoé, mysis et juvénile.

L'article est écrit en japonais avec un résumé en anglais. La validité de ces résultats ne peut donc pas être établie. Les résultats sont considérés comme non valides (niveau de validité : 3 selon la cotation de Klimisch et al., 1997).

Gopakumar et Kuttyamma (1996) exposent au sulfure d'hydrogène durant 96 heures des crevettes *Fenneropenaeus indicus* et *Metapenaeus dobsoni* de différentes tailles et à divers pH. Les animaux sont prélevés dans le milieu naturel et acclimatés aux conditions du laboratoire durant 2 semaines. Pour chaque essai, 2 ou 3 classes de tailles d'individus sont testées : 20 - 25 mm ; 35 - 40 mm et 85 - 90 mm. Les essais sont menés en flux dynamique et répétés deux fois. L'eau de mer artificielle utilisée a une salinité de 32 - 33 ‰ et une température de 28 - 29 °C. Trois gammes de pH sont testées : 6 - 6,3 ; 7 - 7,3 et 8,1 - 8,3. Un suivi analytique est réalisé et la concentration en H₂S est calculée à partir de la concentration en sulfure totale et du pH. Dans ces conditions, la CL₅₀ 96 heures est comprise entre 63 et 342 µg/L d'H₂S pour *Fenneropenaeus indicus* et entre 77 et 378 µg/L d'H₂S pour *Metapenaeus dobsoni* en fonction de la taille des individus et du pH de l'eau.

Les essais sont peu décrits et de nombreuses informations sont manquantes (concentrations testées, taux de survie, méthode de stabilisation du pH...) malgré la réalisation d'un suivi analytique. De ce fait, les résultats sont considérés comme non valides (niveau de validité : 3 selon la cotation de Klimisch et al., 1997).

Dillon *et al.* (1993) exposent au sulfure d'hydrogène des vers marins *Neanthes arenaceodentata* juvéniles durant 96 heures. Les essais sont menés en semi-statique avec renouvellement journalier des animaux. L'eau de mer artificielle utilisée a une salinité de 30 ‰. Les essais sont réalisés dans des récipients de 1 litre contenant 800 mL de milieu à tester. Quatre concentrations mesurées en sulfure d'hydrogène sont testées (1 400, 3 400, 5 500 et 15 000 µg/L) et deux témoins aux concentrations en oxygène dissous de 6,5 et 1,5 mg/L avec 5 répliques par concentration. Dans chaque récipient, 5 individus âgés de 3 semaines sont introduits. Dans ces conditions, la survie des juvéniles n'est pas affectée jusqu'à une concentration en H₂S de 3 400 µg/L et est affectée (44 % de survie) à la concentration de 5 500 µg/L.

Les essais sont relativement bien décrits et un suivi analytique est réalisé. Toutefois, la concentration en oxygène dissous est proche de celle induisant un effet négatif sur les vers dans les milieux où la concentration en H₂S induit un effet. L'effet de l'H₂S ne peut donc être dissocié de l'effet de la concentration en oxygène dissous. Les résultats sont considérés comme non valides (niveau de validité : 3 selon la cotation de Klimisch et al., 1997).

SULFURE D'HYDROGÈNE

Poissons

Chez les poissons, comme vis-à-vis des autres organismes, une disparité des résultats est observée. Pour les individus dulçaquicoles, les CL₅₀ 96 heures sont comprises entre 7 et 54 µg/L avec une moyenne géométrique de 24 µg/L. Pour les poissons marins, ces valeurs sont respectivement de 112,5, 3 570 et 522 µg/L.

L'apparente disparité des résultats obtenus entre les espèces dulçaquicoles et marines est expliquée notamment par les espèces étudiées. En effet, pour le sulfure d'hydrogène peu de données sont disponibles pour les espèces marines. De plus, ces données générées sur poissons d'eau chaude proviennent d'études destinées à connaître la tolérance de ces derniers au sulfure d'hydrogène pour l'aquaculture. Comme pour les invertébrés, la toxicité du sulfure d'hydrogène chez les poissons est principalement dépendante de l'espèce étudiée, du stade de développement et des conditions physico-chimiques du milieu. Ainsi, par exemple, la CL₅₀ 96 heures est de 17 et 7 µg/L respectivement pour des stades larvaires de *Catostomus commersoni* et *Sander vitreus*. De même, pour cette dernière espèce, la CL₅₀ 96 heures est de 7 et 66 µg/L respectivement pour le stade larve et oeuf. Enfin, vis-à-vis du *Pimephales promelas* au stade juvénile, la CL₅₀ 96 heures est de 775,6 µg/L et 24,3 µg/L respectivement à une température de 6,5°C et comprise entre 19,8 et 22°C.

Adelman et Smith (1970) exposent des brochets (*Esox lucius*) au sulfure d'hydrogène durant 96 heures aux stades œufs ou larves vésiculées à deux concentrations en oxygène dissous. L'eau utilisée est de l'eau de puits (dureté totale CaCO₃ 290-300 mg/L ; alcalinité 245 - 300 mg/L). Les essais sont réalisés en flux dynamique à un pH compris entre 7,5 et 7,76, une température de 13°C et une concentration en oxygène dissous de 2 mg/L ou de 6 mg/L. Pour chaque essai 5 concentrations comprises entre 4 et 86 µg/L d'H₂S et un témoin sont réalisés. Un suivi analytique est effectué. La concentration en sulfure d'hydrogène non dissocié est calculée à partir du pH et de la concentration en sulfure totale. Dans ces conditions, la CL₅₀ 96 heures est :

- de 34 (moyenne 4 essais) et 37 µg/L d'H₂S (moyenne 3 essais) pour le stade œuf à une concentration en oxygène dissous de 2 et 6 mg/L respectivement,
- de 9 (moyenne 3 essais) et 26 µg/L d'H₂S (moyenne 3 essais) pour le stade larve vésiculée à une concentration en oxygène dissous de 2 et 6 mg/L respectivement.

Les essais sont relativement bien décrits et les résultats biologiques et physico-chimiques sont indiqués pour chaque concentration testée. Un suivi analytique est réalisé. Toutefois, seuls les résultats obtenus à une concentration en oxygène dissous d'environ 6 mg/L sont considérés comme valides avec restriction (niveau de validité : 2 selon la cotation de Klimisch et al., 1997).

Reynolds et Haines (1980) ont exposé des larves de truite de mer (*Salmo trutta*) au stade sac vitellin au sulfure d'hydrogène durant 96 heures. Les larves au stade sac vitellin proviennent d'une éclosion privée. Les animaux sont acclimatés aux conditions du laboratoire durant

SULFURE D'HYDROGÈNE

7 jours avant le début des essais. Durant cette période, le taux de mortalité n'excède pas 2 %. L'eau utilisée est de l'eau du lac Ontario filtrée sur laine de verre et charbon actif et maintenue à température constante par une unité de réfrigération : $13 \pm 1^\circ\text{C}$; pH : $7,1 \pm 0,1$; oxygène dissous : $9,48 \pm 0,3$ mg/L ; dureté totale CaCO_3 : 127,2 mg/L ; alcalinité totale CaCO_3 : 84,5 mg/L). Les essais sont réalisés en flux dynamique dans des aquariums en verre de 3,8 litres. Deux essais sont réalisés en 5 concentrations (2, 3, 5, 7 et 13 $\mu\text{g/L}$) plus un témoin, sans réplique. Un suivi analytique est effectué. Au cours des essais les concentrations mesurées en H_2S ne dévient pas de plus de 2 % de la concentration nominale. La concentration en sulfure d'hydrogène non dissocié est calculée à partir du pH mesuré et de la concentration totale en sulfure. Dans ces conditions, la CL_{50} 96 heures est de 7 $\mu\text{g/L}$ d' H_2S .

Les essais sont relativement bien décrits. Un seul aquarium est utilisé par concentration, mais deux essais sont réalisés. Un suivi analytique montrant la stabilité des concentrations est réalisé. Les résultats sont considérés comme valides avec restriction (niveau de validité : 2 selon la cotation de Klimisch et al., 1997).

Smith et Oseid (1972) exposent au sulfure d'hydrogène durant 96 heures trois espèces de poissons dulçaquicoles (*Sander vitreus*, *Catostomus commersonii*, *Oncorhynchus mykiss*) à partir du stade œuf ou larve, à des températures comprises entre 12 et 15°C et des concentrations en oxygène dissous comprises entre 3 et 6 mg/L. Les œufs proviennent d'écloseries. L'eau utilisée est une eau de puits filtrée sur charbon actif (dureté totale CaCO_3 : 210,0 mg/L ; alcalinité totale CaCO_3 : 230,0 mg/L). Le CO_2 de l'eau est extrait et le pH est ajusté (7,6 - 8,0) par aération. De même la concentration en oxygène est ajustée (3, 4 ou 6 mg/L) après désoxygénation de l'eau. Les essais sont réalisés en flux dynamique. Chaque essai est réalisé entre 1 et 3 fois. La concentration en H_2S testée est comprise entre 13 et 87 $\mu\text{g/L}$ pour les essais sur les œufs, et entre 5 et 86 $\mu\text{g/L}$ pour les essais sur les larves plus un témoin. La concentration en sulfure d'hydrogène non dissocié est calculée à partir de la concentration en sulfure totale, de la température et du pH. Dans ces conditions, la CL_{50} 96 heures est :

- comprise entre 52 et 87 $\mu\text{g/L}$ d' H_2S pour *Sander vitreus* au stade œuf en fonction de la température (12 ou 15°C) et de la concentration en oxygène dissous (3, 4 ou 6 mg/L),
- de 7 $\mu\text{g/L}$ d' H_2S pour *Sander vitreus* au stade larvaire à la température de 15°C et à une concentration en oxygène dissous de 6 mg/L,
- de 28 $\mu\text{g/L}$ d' H_2S pour *Catostomus commersonii* au stade œuf à la température de 15°C et à une concentration en oxygène dissous de 6 mg/L,
- comprise entre 13 et 26 $\mu\text{g/L}$ d' H_2S pour *Catostomus commersonii* au stade larvaire en fonction de la température (12 ou 15°C) et de la concentration en oxygène dissous (3 ou 6 mg/L),
- de 49 $\mu\text{g/L}$ d' H_2S pour *Oncorhynchus mykiss* au stade œuf à la température de 15°C et à une concentration en oxygène dissous de 6 mg/L.

SULFURE D'HYDROGÈNE

Par ailleurs, lors de ces essais, il est montré qu'à des concentrations induisant une augmentation du taux de mortalité, l'H₂S induit des effets sur la croissance des individus ainsi que sur le pourcentage d'animaux malformés. Les effets induits augmentent avec la diminution de la concentration en oxygène dissous.

Les essais sont relativement bien décrits. Toutefois, dans la publication d'origine des données sont manquantes (taux de mortalité chez les témoins pas toujours indiqué, nombre de répliques, taux de mortalité avant les essais, concentrations en H₂S testées pas toujours indiquées). De plus, il n'est pas indiqué si un suivi analytique est réalisé. Malgré ces manques, les résultats en provenance de l'université du Minnesota sont considérés comme valides avec restriction (niveau de validité : 2 selon la cotation de Klimisch et al., 1997).

Smith et Oseid (1975) exposent au sulfure d'hydrogène durant 96 heures quatre espèces de poissons dulçaquicoles (*Carassius auratus*, *Lepomis macrochirus*, *Pimephales promelas*, *Salvelinus fontinalis*) à des stades de vie (œuf à adulte) et des températures (6,1 à 24°C) variés. Les animaux ont été capturés dans le milieu naturel ou proviennent d'élevages. L'eau utilisée est une eau de puits (dureté totale : CaCO₃ 210,0 mg/L ; alcalinité totale CaCO₃ : 230,0 mg/L). Le pH est ajusté pour obtenir les concentrations désirées en H₂S, à partir d'une solution de sulfure de sodium. Les essais sont réalisés en flux dynamique. Chaque essai est réalisé entre 1 et 21 fois. Quatre ou 5 concentrations en sulfure d'hydrogène suivant un pas logarithmique et un témoin sont testés, de façon à ce que le taux de survie soit de 100 % à la plus faible concentration testée et supérieur à 50 % à la plus forte concentration testée. Un suivi analytique est effectué 3 fois par jour. La concentration en sulfure d'hydrogène non dissocié est calculée. Dans ces conditions, la CL₅₀ 96 heures est comprise entre :

- 21,6 et 30,8 µg/L d'H₂S pour *Salvelinus fontinalis* en fonction du stade de développement (larve endotrophe à juvénile) et de la température (8 à 12,5°C),
- 9 et 30,0 µg/L d'H₂S pour *Lepomis macrochirus* en fonction du stade de développement (œuf à adulte) et de la température (20 à 22°C),
- 7,1 et 515 µg/L d'H₂S pour *Pimephales promelas* en fonction du stade de développement (œuf à sub-adulte) et de la température (6,1 à 24°C), la toxicité la plus faible (515 µg/L) étant observée à la température la plus faible,
- 22 et 145 µg/L d'H₂S pour *Carassius auratus* en fonction du stade de développement (œuf à sub-adulte) et de la température (14,1 à 26,0°C), la toxicité la plus faible (145 µg/L) étant observée à la température la plus faible.

Les essais sont relativement bien décrits et un suivi analytique est réalisé. Toutefois, dans la publication d'origine des données sont manquantes (taux de mortalité chez les témoins, nombre de répliques, condition d'élevage des animaux avant les essais, taux de mortalité avant les essais, la concentration en oxygène dissous n'est pas indiquée, mais dans un essai chronique des valeurs comprises entre 6,4 et 7,3 mg/L pour une température de 23°C sont indiquées). Malgré ces manques, les résultats en provenance de l'université du Minnesota sont considérés comme valides avec restriction (niveau de validité : 2 selon la cotation de Klimisch et al., 1997).

SULFURE D'HYDROGÈNE

Oseid et Smith (1972) exposent des crapets arlequin (*Lepomis macrochirus*) juvéniles durant 96 heures au sulfure d'hydrogène. Les juvéniles proviennent du milieu naturel. Les animaux sont acclimatés et un traitement prophylactique leur est administré. L'eau utilisée est de l'eau de puits (dureté totale CaCO_3 : 220 mg/L ; alcalinité : 235 mg/L). Les essais sont réalisés en flux dynamique à un pH de $7,90 \pm 0,05$, une température de $20,0 \pm 0,1^\circ\text{C}$ et une concentration en oxygène dissous de $6,2 \pm 0,4$ mg/L. Les essais sont menés dans des chambres de 6 litres. Chaque essai se compose de 4 concentrations testées et un témoin. Chaque concentration est étudiée en 2 répliques (aquarium divisé en deux). Trois essais sont effectués. Un suivi analytique est effectué. La concentration en sulfure d'hydrogène non dissocié est calculée à partir du pH et de la concentration totale en sulfure totale. Dans ces conditions, la CL_{50} 96 heures est de 32,2 $\mu\text{g/L}$ d' H_2S .

Les essais sont relativement bien décrits et un suivi analytique est réalisé. Toutefois, les concentrations testées et les résultats bruts ne sont pas mentionnés. Malgré ces manques, les résultats en provenance de l'université du Minnesota sont considérés comme valides avec restriction (niveau de validité : 2 selon la cotation de Klimisch et al., 1997).

Smith et al. (1976a) exposent des crapets arlequin (*Lepomis macrochirus*) durant 96 heures à différents stades de vie depuis le stade œuf jusqu'au stade adulte. Les œufs ont été obtenus au laboratoire. Les animaux géniteurs et les juvéniles proviennent du milieu naturel. Les animaux sont acclimatés et un traitement prophylactique leur est administré. L'eau utilisée est de l'eau de puits (dureté : CaCO_3 220 mg/L). Les essais sont réalisés en flux dynamique à un pH compris entre 7,8 et 8,0, une température comprise entre 19,8 et 21,9 $^\circ\text{C}$ et une concentration en oxygène comprise entre 5,8 et 6,4 mg/L. Les essais sont menés dans des chambres de 6 litres placées dans des aquariums de 36 litres ou dans des aquariums de 25 litres (essais sur juvéniles). Pour chaque essai, 5 concentrations et un témoin sont réalisés. L'essai sur œuf et un essai sur adulte sont menés avec dix concentrations et 2 témoins. Les essais sont réalisés entre 1 et 7 fois. Un suivi analytique est effectué. La concentration en sulfure d'hydrogène non dissocié est calculée à partir du pH et de la concentration en sulfure totale. Dans ces conditions, la CL_{50} est :

- de 19,0 $\mu\text{g/L}$ d' H_2S pour le stade œuf après 72 heures d'exposition,
- supérieure à 43,5 et de 13,1 $\mu\text{g/L}$ d' H_2S après 96 heures d'exposition respectivement pour le stade larve vésiculée et le stade larve exotrophe,
- en moyenne de 47,8 et 44,8 $\mu\text{g/L}$ et 776,1 $\mu\text{g/L}$ après 96 heures d'exposition respectivement pour le stade juvénile (5 essais) et le stade adulte (7 essais).

Les essais sont relativement bien décrits et un suivi analytique est réalisé. Toutefois, les concentrations testées et les résultats bruts ne sont pas mentionnés. Malgré ces manques, les résultats en provenance de l'université du Minnesota sont considérés comme valides avec restriction (niveau de validité : 2 selon la cotation de Klimisch et al., 1997).

SULFURE D'HYDROGÈNE

Smith *et al.* (1976b) ont exposé des poissons tête de boule (*Pimephales promelas*) durant 96 heures depuis le stade œuf jusqu'au stade juvénile. Les œufs ont été obtenus au laboratoire. Les animaux géniteurs et certains juvéniles proviennent du milieu naturel. Les animaux sont acclimatés et un traitement prophylactique leur est administré. L'eau utilisée est de l'eau de puits (pH : 7,5 ; dureté totale CaCO₃ : 220 mg/L). Les essais sont réalisés en flux dynamique dans des chambres de 3,2 litres placées dans des aquariums de 25 litres. Pour chaque essai, 5 concentrations et un témoin sont réalisés. Les essais sont réalisés entre 1 et 6 fois. Un suivi analytique est effectué. La concentration en sulfure d'hydrogène non dissocié est calculée à partir du pH, de la température mesurée et de la concentration en sulfure totale. Dans ces conditions, la CL₅₀ 96 heures est :

- de 53,6 µg/L d'H₂S pour *Pimephales promelas* au stade œuf à une température comprise entre 23,8 et 24,2°C et une concentration en oxygène dissous comprise entre 5,6 et 6,0 mg/L.
- de 10,7 µg/L d'H₂S pour *Pimephales promelas* au stade larve exotrophe à une température de 24,0°C et une concentration en oxygène dissous comprise entre 5,4 et 6,2 mg/L.
- comprise entre 24,3 µg/L et 776,1 µg/L pour *Pimephales promelas* au stade juvénile en fonction de la température, comprise entre 6,5 et 25°C, et de l'origine des individus (sauvages ou de laboratoire).

Les essais sont relativement bien décrits et un suivi analytique est réalisé. Toutefois, les concentrations testées ne sont pas mentionnées. Malgré les manques, les résultats en provenance de l'université du Minnesota sont considérés comme valides avec restriction (niveau de validité : 2 selon la cotation de Klimisch et al., 1997).

Broderius *et al.* (1977) ont exposé des poissons tête de boule (*Pimephales promelas*) juvéniles durant 96 heures au sulfure d'hydrogène. Les juvéniles de 13 semaines environ proviennent de l'élevage du laboratoire. L'eau utilisée est de l'eau de puits (dureté totale CaCO₃ : 220 mg/L ; alcalinité : 235 mg/L en CaCO₃). Les essais sont réalisés en flux dynamique dans des chambres contenant 20 litres de milieu à tester à une température de 20°C et une concentration en oxygène dissous de 7,5 mg/L. Le pH du milieu est, en fonction de l'essai, compris entre 6,46 et 8,69. Pour chaque essai, 5 concentrations et un témoin sont réalisés en trois répliques. Un suivi analytique est effectué quotidiennement. La concentration en sulfure d'hydrogène non dissocié est calculée à partir du pH, de la température mesurée et de la concentration en sulfure totale. Dans ces conditions, la CL₅₀ 96 heures est comprise entre 14,9, 18,4 et 57,2 µg/L d'H₂S respectivement pour les pH de 8,69, 8,43 et 7,10.

Les essais sont relativement bien décrits et un suivi analytique est réalisé. Toutefois, les concentrations testées ne sont pas mentionnées et le taux de mortalité des témoins n'est pas indiqué. Malgré ces manques, les résultats en provenance de l'université du Minnesota sont considérés comme valides. De ce fait, les résultats obtenus dans une gamme de pH comprise entre 6,0 et 8,5 sont considérés comme valides avec restriction (niveau de validité : 2 selon la cotation de Klimisch et al., 1997).

SULFURE D'HYDROGÈNE

Bagarinao et Lantin-Olaguer (1998) ont exposé des chanos (*Chanos chanos*) et des tilapias (*Oreochromis mossambicus*) juvéniles durant 96 heures au sulfure d'hydrogène. Les animaux proviennent du milieu naturel. Les animaux sont acclimatés durant 1 à 2 semaines au laboratoire. L'eau utilisée est de l'eau de mer (pH : 8,0 - 8,5; température : 26 - 30°C ; oxygène dissous : 4 - 6 mg/L ; salinité : 28 - 35 ‰). Les essais sont réalisés en flux dynamique dans des aquariums de 25 litres. Pour chaque essai, 6 concentrations en sulfure d'hydrogène et 1 témoin sont réalisés en 3 répliques. Un et deux essais de 96 heures sont effectués respectivement sur *Chanos chanos* et *Oreochromis mossambicus*. Un suivi analytique est effectué. Dans ces conditions, la CL₅₀ 96 heures est de 112,5 et 129,7 µg/L d'H₂S respectivement pour *Chanos chanos* et *Oreochromis mossambicus*.

Les essais sont relativement bien décrits. Les résultats sont donnés en temps de durée d'exposition nécessaire pour obtenir 50 et 100 % de mortalité. Un suivi analytique est réalisé. Les résultats sont considérés comme valides avec restriction (niveau de validité : 2 selon la cotation de Klimisch et al., 1997).

Bagarinao et Vetter (1993) ont exposé des Killifish (*Fundulus parvipinnis*) juvéniles ou adultes durant 96 heures au sulfure d'hydrogène. Les animaux proviennent du milieu naturel. L'eau utilisée est de l'eau de mer (pH : 8,3 ; température : 14 - 18°C ; oxygène dissous : 50 à 80 % de la saturation). Dix concentrations en sulfure d'hydrogène et 1 témoin sont réalisés sans réplique. Dans ces conditions, la CL₅₀ 96 heures est de 14 321 ± 744 µ/L d'H₂S.

Les essais sont relativement bien décrits. Les résultats sont donnés sous la forme d'un graphique. Toutefois, du fait de l'absence de réplique, l'incertitude sur le résultat est très importante. De ce fait, les résultats sont considérés comme non valides (niveau de validité : 3 selon la cotation de Klimisch et al., 1997).

Ip et al. (2004) ont exposé des mudskipper (*Boleophthalmus boddarti*) de 2 poids différents (11,6 - 14,2 g et 4,6 - 6,7 g) durant 96 heures au sulfure d'hydrogène. Les animaux proviennent du milieu naturel. L'eau utilisée est de l'eau de mer diluée à 50 % tamponnée à pH 7 avec 10 mM de tampon Tris (pH : 7; température : 25°C ; oxygène dissous : 8 mg/L ; salinité : 15 ‰). L'essai est réalisé en flux dynamique. Onze concentrations en sulfure (0,05 ; 0,07 ; 0,1 ; 0,12 ; 0,15 ; 0,20 ; 0,4 ; 0,5 ; 0,7 ; 0,9 et 1,2 mM) et 1 témoin sont réalisés sans réplique, mais l'essai est mené 3 fois. Un suivi analytique est réalisé. Dans ces conditions, en estimant qu'à un pH de 7, la concentration en H₂S est équivalente à 50 % de la concentration en sulfure total, la CL₅₀ 96 heures est de 7 958 et 1 602 µ/L d'H₂S respectivement pour les individus dont le poids est compris entre 11,6 et 14,2 g et entre 4,6 et 6,7 g.

Les essais sont relativement bien décrits. Un suivi analytique est réalisé, mais le pH est stabilisé avec un tampon tris, aucun témoin Tris n'est donné. Par ailleurs la concentration en H₂S est calculée en estimant que le pH est stable et de 7. Les résultats sont donnés en terme de CL₅₀, sans autre information. De ce fait, les résultats sont considérés comme non valides (niveau de validité : 3 selon la cotation de Klimisch et al., 1997).

SULFURE D'HYDROGÈNE

Organismes du sédiment

Vis-à-vis des organismes du compartiment sédimentaire dulçaquicole et marin, la CL₅₀ 96 heures est comprise entre 165 µg/L (*Hexagenia limbata*) et plus de 3 400 µg/L (*Neanthes arenaceodentata*). Tout comme pour les autres organismes, la différence de toxicité observée entre milieu dulçaquicole et milieu marin est certainement attribuable majoritairement à des différences de sensibilité inter-spécifiques.

SULFURE D'HYDROGÈNE

4.1.2 Organismes terrestres

	Espèce	Critère d'effet	Valeur (mg/kg)	Référence
Mammifères	<i>souris</i>	DL ₅₀ i.p.	17 mg/kg de poids corporel	Elovaara <i>et al.</i> , 1978 cités par IUCLID, 2000

Vis-à-vis des plantes terrestres, l'IUCLID (2000) décrit de nombreux essais effectués sur diverses plantes (oignon, haricot, épinard, laitue, betterave à sucre, radis, soja, pommier, poirier, fraisier, herbe, tomate, tabac, sarrasin ...). Dans ces essais, les plantes ont été exposées au sulfure d'hydrogène par voie atmosphérique, ils ne peuvent donc pas être retenus pour évaluer une PNEC sol. Les effets toxiques y apparaissent pour les plantes les plus sensibles (*i.e.* trèfle) à des concentrations d'environ 1,4 mg/m³ avec pour symptômes des décolorations et des nécroses. Au contraire, d'autres plantes paraissent beaucoup plus résistantes avec une absence d'effet à une concentration de 600 mg/m³ (*i.e.* pommier, cerisier, herbe, fraisier).

Vis-à-vis des oiseaux et des mammifères, aucune donnée de toxicité aiguë par voie orale n'a été répertoriée pour le sulfure d'hydrogène (IUCLID, 2000). Toutefois, Santé Canada (1987) indique que les DL₅₀ orales du sulfure de sodium sont de 205 et de 208 mg/kg pour la souris et le rat respectivement. Par voie intrapéritonéale, chez la souris la DL₅₀ du sulfure d'hydrogène est de 17 mg/kg de poids corporel (Elovaara *et al.*, 1978, cités par IUCLID, 2000). De plus Santé Canada (1987) mentionne que pour cette même voie d'exposition, la DL₅₀ du sulfure de sodium est comprise entre 40 et 50 mg/kg.

4.2 Paramètres d'écotoxicité chronique

4.2.1 Organismes aquatiques

En utilisant la moyenne géométrique des résultats lorsque plusieurs données sont disponibles pour une même espèce, l'étude des résultats montre qu'indépendamment de la qualité des données, la toxicité chronique du sulfure d'hydrogène vis-à-vis des organismes aquatiques testés est relativement homogène. Vis-à-vis des crustacés dulçaquicoles, la moyenne géométrique des NOECs est de 1,7 µg/L (*Gammarus pseudolimnaeus*). Une valeur relativement proche est observée pour les échinodermes marins (*Paracentrotus lividus*), pour lesquels la moyenne géométrique des NOECs est de 6,3 µg/L. De même, vis-à-vis des poissons

SULFURE D'HYDROGÈNE

dulçaquicoles, la moyenne géométrique des NOECs est de 4,6 µg/L. Les organismes du compartiment sédimentaires semblent moins sensibles. Pour ces organismes, les NOEC et LOEC sont comprises entre 15,2 et 1 210 µg/L. Tout comme observé lors des études de toxicité aiguë, la variabilité de la toxicité est liée principalement à des différences interspécifiques (épibenthique, endobenthique ou pélagique), les espèces endobenthiques étant certainement les espèces les plus tolérantes au sulfure d'hydrogène.

	Espèce	Critère d'effet	Valeur (µg/L)	Référence
Crustacés dulçaquicoles	<i>Gammarus pseudolimnaeus</i>	NOEC 95 jours Reproduction Flux dynamique 17,8°C	1,2	Smith et Oseid, 1975 Smith <i>et al.</i> , 1976c
	<i>Gammarus pseudolimnaeus</i>	NOEC 65 jours Reproduction Flux dynamique 17,2°C	1,9	Smith et Oseid, 1975
	<i>Gammarus pseudolimnaeus</i>	NOEC 65 - 105 jours Flux dynamique 17,1 à 18,2°C pH 7,60 - 7,86 O2 7,4 - 8,9 mg/L	2	Oseid et Smith, 1974a
Echinodermes marins	<i>Paracentrotus lividus</i>	NOEC 72 heures Embryo-larvaire Statique Milieu aérobie 18°C pH 8,32	6 ¹	Losso <i>et al.</i> , 2004
	<i>Paracentrotus lividus</i>	NOEC 60 minutes cellule spermatique Statique Milieu aérobie 18°C pH 8,32	6,6 (1)	Losso <i>et al.</i> , 2004
Poissons dulçaquicoles	<i>Carassius auratus</i>	NOEC 294 jours Survie, croissance Stade initial juvénile Flux dynamique 18,6°C	10	Smith et Oseid, 1975 Smith <i>et al.</i> , 1976c
	<i>Carassius auratus</i>	NOEC 294 jours Survie, croissance Stade initial adulte Flux dynamique 18,6°C	5	Smith et Oseid, 1975

SULFURE D'HYDROGÈNE

	Espèce	Critère d'effet	Valeur (µg/L)	Référence
	<i>Carassius auratus</i>	NOEC 430 jours Survie, croissance Stade initial œuf Flux dynamique 21,5°C	7	Smith et Oseid, 1975
	<i>Lepomis macrochirus</i>	NOEC 97 jours Croissance Stade initial adulte Flux dynamique 23,6°C	< 0,7	Smith et Oseid, 1975
	<i>Lepomis macrochirus</i>	NOEC	0,4	Smith <i>et al.</i> , 1976c
	<i>Lepomis macrochirus</i>	LOEC 106 jours Irritation des branchies Juvénile 23,6 - 24,1°C pH 7,72 - 7,91 O ₂ 5,87 - 6,49	0,4	Oseid et Smith, 1972
	<i>Lepomis macrochirus</i>	NOEC 165 jours Survie, croissance Stade initial juvénile Flux dynamique 24,0°C	0,4	Smith et Oseid, 1975
	<i>Lepomis macrochirus</i>	LOEC 97 jours Fécondité Adulte 20 - 25,8°C pH 7,6 - 8,0 O ₂ 6,3 - 9,0	1	Smith <i>et al.</i> , 1976a
	<i>Lepomis macrochirus</i>	NOEC 826 jours Survie, reproduction, Croissance Stade initial juvénile Flux dynamique 11,8°C	1,5	Smith et Oseid, 1975
	<i>Lepomis macrochirus</i>	NOEC 126 - 148 jours Survie Juvénile 23,6 - 24,1°C pH 7,72 - 7,91 O ₂ 5,87 - 6,49	14,6	Oseid et Smith, 1972

SULFURE D'HYDROGÈNE

	Espèce	Critère d'effet	Valeur (µg/L)	Référence
	<i>Lepomis macrochirus</i>	NOEC 288 jours Croissance Stade initial adulte Flux dynamique 20,2 °C	2,6	Smith et Oseid, 1975
	<i>Lepomis macrochirus</i>	LOEC 316 jours Croissance Œuf 22,4 °C pH 7,6 - 8,0 O ₂ 6,3 - 9,0	3,1	Smith <i>et al.</i> , 1976a
	<i>Lepomis macrochirus</i>	NOEC 126 - 148 jours Croissance Juvénile 23,6 - 24,1 °C pH 7,72 - 7,91 O ₂ 5,87 - 6,49	6,7	Oseid et Smith, 1972
	<i>Pimephales promelas</i>	NOEC 107 - 121 jours Croissance Juvénile sauvage 19,8 - 21,3 °C pH 7,7 - 7,9 O ₂ 6,6 8,3 mg/L	10,3 (2)	Smith <i>et al.</i> , 1976b
	<i>Pimephales promelas</i>	NOEC 80-297 jours Survie Deux générations à partir du stade larve vésiculée 22,2 - 24,9 °C pH 7,7 - 7,9 O ₂ 6,1 7,4 mg/L	3,4 (3)	Smith <i>et al.</i> , 1976b
	<i>Pimephales promelas</i>	NOEC 404 jours Survie, croissance, Reproduction Stade initial œuf (deux générations) Flux dynamique 24,0 °C	3,7	Smith et Oseid, 1975
	<i>Pimephales promelas</i>	NOEC 56 - 112 jours Croissance A partir du stade larve vésiculée ou juvénile 22,5 - 24,3 °C pH 7,7 - 7,8 O ₂ 6,2 7,4 mg/L	4,2 ⁴	Smith <i>et al.</i> , 1976b

SULFURE D'HYDROGÈNE

	Espèce	Critère d'effet	Valeur (µg/L)	Référence
	<i>Pimephales promelas</i>	NOEC 112 jours Survie Stade initial juvénile Flux dynamique 20,0°C	4,7	Smith et Oseid, 1975
	<i>Pimephales promelas</i>	NOEC 84 jours Survie, croissance Stade initial œuf Flux dynamique 23,0°C	5,2	Smith et Oseid, 1975
	<i>Pimephales promelas</i>	NOEC 274 - 297 jours Fécondité A partir du stade larve vésiculée ou juvénile 22,5 - 24,3°C pH 7,7 - 7,8 O ₂ 6,2 7,4 mg/L	5,9 (4)	Smith <i>et al.</i> , 1976b
	<i>Pimephales promelas</i>	NOEC 373 jours Survie, croissance Stade initial juvénile Flux dynamique 21,3°C	6,6	Smith et Oseid, 1975
	<i>Pimephales promelas</i>	NOEC 191 - 345 jours Survie Juvénile sauvage 19,8 - 21,3°C pH 7,7 - 7,9 O ₂ 6,6 8,3 mg/L	8,3 (2)	Smith <i>et al.</i> , 1976b
	<i>Salmo trutta</i>	LOEC 28 jours Croissance, longueur des lamelles branchiales Larve Dynamique	2	Reynolds et Haines, 1980
	<i>Salmo trutta</i>	NOEC 28 jours Survie Larve Dynamique	5	Reynolds et Haines, 1980
	<i>Salvelinus fontinalis</i>	NOEC 45- 75 jours Reproduction Stade initial adulte Flux dynamique 12,9°C	5,5	Smith et Oseid, 1975

SULFURE D'HYDROGÈNE

	Espèce	Critère d'effet	Valeur (µg/L)	Référence
	<i>Salvelinus fontinalis</i>	NOEC 120 jours Croissance Stade initial alevin Flux dynamique 13,0°C	6,7	Smith et Oseid, 1975
Poissons marins	<i>Rhombus maeticus</i>	CL ₁₀₀ Embryo-larvaire	2 400 - 3 100	Ivanov <i>et al.</i> , 1976
Compartiment sédimentaire dulçaquicole	<i>Hexagenia limbata</i>	NOEC 138 jours Nymphe 17,5 - 18,0°C pH 7,8- 8,2 O ₂ 4,75 - 7,65	15,2	Oseid et Smith, 1975 ; Smith <i>et al.</i> , 1976c
Compartiment sédimentaire marin	<i>Lytechinus pictus</i>	LOEC Poids, production des gonades mâles	1 210	Thompson <i>et al.</i> , 1991

(1) Concentration en H₂S calculée en estimant qu'à pH 8,3 la concentration en H₂S est de 6 % de la concentration en sulfure.

(2) Moyenne sur 4 essais.

(3) Moyenne géométrique calculée sur 7 essais à partir des données de la publication.

(4) Moyenne sur 6 essais.

Algues

Aucune étude de la toxicité chronique du sulfure d'hydrogène vis-à-vis des algues n'a été répertoriée.

Invertébrés

Vis-à-vis des invertébrés dulçaquicoles ou marins, la NOEC survie-reproduction est comprise entre 1,2 µg/L (*Gammarus pseudolimnaeus*) et 6,0 µg/L (*Paracentrotus lividus*). Pour ce dernier organisme, Losso *et al.* (2004) montrent qu'un essai sur cellules spermatiques de 60 heures conduit à la détermination d'une NOEC similaire à celle obtenue sur le développement embryo-larvaire de l'organisme. Cette similarité des résultats est expliquée par le mode d'action du sulfure d'hydrogène. Pour la détermination de la PNEC, une seule donnée valide avec restriction (niveau de validité 2 selon la cotation de Klimisch *et al.*, 1997) est disponible pour les invertébrés, la NOEC retenue est donc de 2 µg/L (*Gammarus pseudolimnaeus*).

Smith et Oseid (1975) exposent des amphipodes (*Gammarus pseudolimnaeus*) adultes au sulfure d'hydrogène durant 65 à 95 jours. Les animaux ont été capturés dans le milieu naturel. L'eau utilisée est une eau de puits (température : 17,2 à 17,8°C, dureté totale

SULFURE D'HYDROGÈNE

CaCO₃ : 210,0 mg/L ; alcalinité totale CaCO₃ : 230,0 mg/L). Le pH est ajusté à une valeur comprise entre 7,7 et 7,9 pour obtenir les concentrations désirées en H₂S, à partir d'une solution de sulfure de sodium. Les essais sont réalisés en flux dynamique. Deux essais sont réalisés, un de 65 jours et un de 95 jours. Pour chaque essai, 4 concentrations en sulfure d'hydrogène (0,7 ; 1,9 ; 3,1 et 12,8 pour l'essai de 65 jours et 1,2 ; 3,2 ; 6,4 et 15,3 pour l'essai de 95 jours) et un témoin sont testés. Un suivi analytique est effectué tous les 2 jours. La concentration en sulfure d'hydrogène non dissocié est calculée. Dans ces conditions, et pour des gammes de concentrations comprises entre 0,7 et 15,3 µg/L d'H₂S, la NOEC est comprise entre 1,2 et 1,9 µg/L d'H₂S en utilisant la reproduction comme paramètre de mesure.

Les essais sont relativement bien décrits et un suivi analytique est réalisé. Toutefois, dans la publication d'origine, des données sont manquantes (nombre de répliques, condition d'élevage des animaux avant les essais, taux de mortalité avant les essais, la concentration en oxygène dissous n'est pas indiquée mais dans un essai chronique des valeurs comprises entre 6,4 et 7,3 mg/L pour une température de 23°C sont indiquées). De plus dans l'essai de 95 jours, la NOEC annoncée de 1,2 µg/L ne semble pas en adéquation avec les données de la publication. Malgré ces manques, les résultats en provenance de l'université du Minnesota sont considérés comme valides avec restriction pour l'essai de 65 jours (niveau de validité : 2 selon la cotation de Klimisch et al., 1997) et non valides pour l'essai de 95 jours (niveau de validité : 3 selon la cotation de Klimisch et al., 1997).

Oseid et Smith (1974a) exposent des amphipodes (*Gammarus pseudolimnaeus*) adultes au sulfure d'hydrogène durant 65 à 105 jours. Les animaux ont été capturés dans le milieu naturel. L'eau utilisée est une eau de puits (température : 17,1 à 18,2°C, dureté totale CaCO₃ : 220,0 mg/L). Le pH est ajusté à une valeur comprise entre 7,60 et 7,86 et la concentration en O₂ est comprise entre 7,4 et 8,9 mg/L. Les essais sont réalisés en flux dynamique. Quatre essais sont réalisés. Deux essais de 65 jours, un de 95 jours et un de 105 jours. Pour chaque essai, 4 concentrations en sulfure d'hydrogène (comprises entre 0,7 et 19,2 µg/L d'H₂S) et un témoin sont testés. Un suivi analytique est effectué 3 fois par semaine. La concentration en sulfure d'hydrogène non dissocié est calculée. Dans ces conditions, la NOEC est comprise entre 1,2 et 6,4 µg/L d'H₂S en utilisant la reproduction et la croissance comme paramètres de mesure. Les auteurs estiment que la NOEC est de 2 µg/L.

Les essais sont relativement bien décrits. L'ensemble des données biologiques et analytiques est indiqué. Les essais sont réalisés sans réplique, mais quatre essais sont réalisés avec des gammes de concentrations différentes. De ce fait, les résultats sont considérés comme valides avec restriction (niveau de validité : 2 selon la cotation de Klimisch et al., 1997).

Losso *et al.* (2004) exposent des cellules spermatiques (60 minutes) ou des stades embryolairvaires (72 heures) d'oursin (*Paracentrotus lividus*) au sulfure d'hydrogène. Les géniteurs ont été prélevés dans l'environnement un mois avant l'induction des pontes. Les essais sont menés en statique dans de l'eau de mer artificielle (salinité 35 ‰), à une température de 18°C, un pH de 8,32 et en aérobiose. Les essais sont effectués à 4 concentrations en sulfure total (110 ; 360 ; 720 et 1 440 µg/L pour l'essai sur cellules spermatiques et 100 ; 330 ; 670 ; 1 330 µg/L pour l'essai sur les stades embryolairvaires, plus un témoin et avec 3 répliques par

SULFURE D'HYDROGÈNE

concentration. Dans ces conditions, les NOEC sont de 6,6 et 6 µg/L d'H₂S respectivement sur cellules spermatiques et sur les stades embryo-larvaires.

Les essais sont relativement bien décrits. Un essai permettant de vérifier la sensibilité sur réactif biologique est réalisé avec une substance de référence. Toutefois, les résultats des essais sont donnés en concentration nominale alors que les essais sont menés en statique et que le suivi analytique montre une diminution rapide de la concentration en sulfure. De ce fait, les résultats sont considérés comme non valides (niveau de validité : 3 selon la cotation de Klimisch et al., 1997).

Vertébrés

Vis-à-vis poissons dulçaquicoles, de nombreuses données de toxicité chronique du sulfure d'hydrogène sont disponibles. Pour ces organismes, les NOECs sont homogènes et comprises entre 0,4 (survie-croissance) et 14,6 µg/L (survie). Seul un essai sur les stades embryo-larvaires du poisson marin *Rhombus maeticus* conduit à des valeurs beaucoup plus élevées, avec une CL₁₀₀ comprise entre 2 400 et 3 100 µg/L. Pour la détermination de la PNEC, de nombreuses données valides avec restriction (niveau de validité 2 selon la cotation de Klimisch et al., 1997) sont disponibles. Il est proposé de retenir la valeur de 2,2 µg/L correspondant à la moyenne géométrique des NOECs obtenues sur le crapet arlequin (*Lepomis macrochirus*).

Reynolds et Haines (1980) ont exposé des larves de truite de mer (*Salmo trutta*) au stade sac vitellin au sulfure d'hydrogène durant 8 et 22 jours. Les larves au stade sac vitellin proviennent d'une éclosérie privée. Les animaux sont acclimatés aux conditions du laboratoire durant 7 jours avant le début des essais. Durant cette période, le taux de mortalité n'excède pas 2 %. L'eau utilisée est de l'eau du lac Ontario filtrée sur laine de verre et charbon actif et maintenue à température constante par une unité de réfrigération (température : 13 ± 1C ; pH : 7,1 ± 0,1 ; CaCO₃ : 84,5 mg/L). Les essais sont réalisés en flux dynamique dans des aquariums en verre de 3,8 litres. Deux essais sont réalisés en 5 concentrations (2, 3, 5, 7 et 13 µg/L) plus un témoin. Un suivi analytique est effectué. Au cours des essais, les concentrations mesurées en H₂S ne dévient pas de plus de 2 % de la concentration nominale. La concentration en sulfure d'hydrogène non dissocié est calculée à partir du pH mesuré et de la concentration en sulfure totale. Dans ces conditions, la NOEC survie est de 5 µg/L d'H₂S. Le taux de survie et la croissance en longueur des larves augmentent aux concentrations en sulfure d'hydrogène comprises entre 2 et 5 µg/L par rapport aux témoins. Toutefois, dès la concentration de 2 µg/L (LOEC), la taille des lamelles branchiales est significativement diminuée.

Les essais sont relativement bien décrits et un suivi analytique montrant la stabilité des concentrations est réalisé. Un seul aquarium est utilisé par concentration, mais deux essais sont réalisés. Les résultats sont considérés comme valides avec restriction (niveau de validité : 2 selon la cotation de Klimisch et al., 1997).

SULFURE D'HYDROGÈNE

Smith et Oseid (1975) exposent au sulfure d'hydrogène durant 45 à 826 jours quatre espèces de poissons dulçaquicoles (*Carassius auratus*, *Lepomis macrochirus*, *Pimephales promelas*, *Salvelinus fontinalis*) dès les stades initiaux de vie (œuf à adulte) et à des températures variées (11,8 - 24°C). Les animaux ont été capturés dans le milieu naturel ou proviennent d'élevages. L : 230,0 mg/L). Le pH est ajusté pour obtenir les concentrations désirées en H₂S, à partir d'une solution de sulfure de sodium. Les essais sont réalisés en flux dynamique. Un suivi analytique est effectué tous les 2 jours. La concentration en sulfure d'hydrogène non dissocié est calculée. Dans ces conditions, la NOEC est comprise entre :

- 5,5 et 6,7 µg/L d'H₂S pour *Salvelinus fontinalis* en fonction du stade de développement (alevin ou adulte) et du paramètre mesuré (reproduction ou croissance) pour des gammes de concentrations testées entre 1,5 et 14,2 µg/L,
- 0,4 et 2,6 µg/L d'H₂S pour *Lepomis macrochirus* en fonction du stade de développement (œuf à adulte), de la température (11,8 à 24,0°C) et du paramètre mesuré (survie, reproduction ou croissance) pour des gammes de concentrations testées entre 0,4 et 14,6 µg/L,
- 3,7 et 6,6 µg/L d'H₂S pour *Pimephales promelas* en fonction du stade de développement (œuf ou juvénile) et du paramètre mesuré (survie, reproduction ou croissance) pour des gammes de concentrations testées entre 0,4 et 19,4 µg/L,
- 5 et 10 µg/L d'H₂S pour *Carassius auratus* en fonction du stade de développement (œuf à adulte) pour des gammes de concentrations testées entre 2 et 25 µg/L,

Les essais sont relativement bien décrits et un suivi analytique est réalisé. Toutefois, la température de l'eau durant les essais est rarement en accord avec les recommandations pour chaque espèce de la ligne directrice OCDE 210, 1992. De plus dans la publication d'origine, des données sont manquantes (taux de mortalité chez les témoins pas indiqué systématiquement, nombre de répliques, condition d'élevage des animaux avant les essais, taux de mortalité avant les essais, gamme de concentrations testées, la concentration en oxygène dissous n'est pas indiquée mais dans un essai chronique des valeurs comprises entre 6,4 et 7,3 mg/L pour une température de 23 °C sont indiquées). Malgré les manques, les résultats en provenance de l'université du Minnesota sont considérés comme valides avec restriction (niveau de validité : 2 selon la cotation de Klimisch et al., 1997).

Oseid et Smith (1972) exposent au sulfure d'hydrogène des crapets arlequin (*Lepomis macrochirus*) juvéniles durant 126 à 148 jours. Les animaux proviennent du milieu naturel. Durant la période d'acclimatation de 14 jours, un traitement prophylactique leur est administré. L'eau utilisée est de l'eau de puits (dureté totale CaCO₃ : 220 mg/L). Les essais sont réalisés en flux dynamique à un pH compris entre 7,72 et 7,91, une température comprise entre 23,5 et 24,1°C et une concentration en oxygène comprise entre 5,87 et 6,66 mg/L. Les essais sont menés dans des aquariums de 26,7 litres divisés en deux parties. Quatre concentrations comprises entre 0,4 et 14,6 µg/L d'H₂S et un témoin sont réalisés. Dans la seconde partie de l'aquarium, la concentration en H₂S est inférieure à la première partie. Un suivi analytique est effectué. La concentration en sulfure d'hydrogène non dissocié est calculée à partir du pH, de la température et de la concentration totale en sulfure. Dans ces

SULFURE D'HYDROGÈNE

conditions, les NOEC survie et croissance sont respectivement de 14,6 et 6,7 µg/L d'H₂S. La LOEC irritation des branchies est de 0,4 µg/L. Dans ce même essai, il est montré que l'H₂S peut induire des modifications des capacités d'endurance de la nage dès la concentration de 0,4 µg/L d'H₂S.

Les essais sont relativement bien décrits et les résultats biologiques et physico-chimiques sont indiqués pour chaque concentration testée. Un suivi analytique est réalisé. De ce fait, les résultats sont considérés comme valides avec restriction (niveau de validité : 2 selon la cotation de Klümisch et al., 1997).

Smith *et al.* (1976a) exposent au sulfure d'hydrogène des crapets arlequin (*Lepomis macrochirus*) durant 97 à 316 jours à différents stades de vie depuis le stade œuf jusqu'au stade adulte. Les œufs ont été obtenus au laboratoire. Les animaux géniteurs et les juvéniles proviennent du milieu naturel. Les animaux sont acclimatés et un traitement prophylactique leur est administré. L'eau utilisée est de l'eau de puits (dureté totale CaCO₃ : 220 mg/L). Les essais sont réalisés en flux dynamique à un pH compris entre 7,6 et 8,0, une température comprise entre 7,4 et 25,8°C en fonction de la saison et une concentration en oxygène comprise entre 6,3 et 9,0 mg/L. Les essais sont menés en fonction du test et du stade de développement dans des aquariums de 20 à 503 litres. Pour chaque essai, 3 à 4 concentrations comprises entre 1 et 14,9 µg/L d'H₂S et un témoin sont réalisés. Un suivi analytique est effectué. La concentration en sulfure d'hydrogène non dissocié est calculée à partir du pH, de la température et de la concentration en sulfure totale. Compte tenu de la diversité des protocoles des essais réalisés, il est difficile de déterminer une NOEC. Toutefois, il peut être indiqué qu'en utilisant les paramètres de mortalité, croissance et fécondité, la toxicité de l'H₂S dépend du stade de développement lors du début de l'exposition. Ainsi, la LOEC croissance 316 jours, lorsque l'exposition débute au stade œuf est d'environ 3,1 µg/L d'H₂S, alors qu'une exposition à partir du stade adulte durant 97 jours à la concentration de 4,1 µg/L semble sans effet. Le paramètre de fécondité semble le plus sensible, avec une LOEC 97 jours de 1 µg/L. Dans ce cas, il est important de noter que l'échec de la fécondation est lié à des modifications comportementales, notamment à une diminution de l'activité.

Les essais sont relativement bien décrits et un suivi analytique est réalisé. Toutefois, les concentrations testées et les résultats bruts ne sont pas mentionnés. De plus, compte tenu de la diversité des protocoles des essais réalisés, il est difficile de déterminer une NOEC. De ce fait, les résultats sont considérés comme non valides (niveau de validité : 3 selon la cotation de Klümisch et al., 1997).

Smith *et al.* (1976b) ont mené 12 essais chroniques sur des poissons tête de boule (*Pimephales promelas*). Les animaux sont exposés à partir du stade larve vésiculée ou juvénile durant 80 à 297 jours. Cette exposition comporte dans un cas deux générations. Les animaux proviennent d'un stock sauvage ou sont obtenus au laboratoire. Les animaux sauvages géniteurs ou juvéniles sont acclimatés aux conditions du laboratoire et un traitement prophylactique CaCO₃ : 220 mg/L). Les essais sont réalisés en flux dynamique dans des aquariums en verre divisés en deux (deux répliques) contenant 12,6 litres ou en aquarium de 20 litres divisés en

SULFURE D'HYDROGÈNE

trois (3 répliques) ou quatre (4 répliques) compartiments. Les essais débutent avec 10 ou 20 animaux par compartiment. Chaque essai est constitué d'un témoin et de 3 ou 4 concentrations testées. Un suivi analytique est effectué et les concentrations en H₂S sont indiquées en concentrations mesurées. La concentration en sulfure d'hydrogène non dissocié est calculée à partir du pH, de la température et de la concentration en sulfure totale. Dans ces conditions :

- la NOEC survie 191 - 345 jours est de 8,3 µg/L (résultat non valide),
- la NOEC croissance 107 - 121 jours est de 10,3 µg/L (résultat non valide)
- la NOEC survie 80 - 297 jours est de 3,4 µg/L (résultat valide avec restriction),
- la NOEC croissance 56 - 112 jours est de 4,2 µg/L (résultat valide avec restriction),
- la NOEC fécondité 274 - 297 jours est de 5,9 µg/L (résultat valide avec restriction).

Les essais sont bien décrits et un suivi analytique est réalisé. Tous les résultats (survie, fécondité, croissance) sont indiqués pour chaque concentration testée. Un seul aquarium est utilisé par concentration, mais les essais sont répétés. Cependant, dans trois séries d'essais le taux de survie des témoins est faible (34 à 65 % en fin d'essai). Dans ces conditions, seuls les résultats provenant des essais dont les témoins ont un taux de survie > 90 % sont considérés comme valides avec restriction (niveau de validité : 2 selon la cotation de Klimisch et al., 1997).

Compartiment sédimentaire

Vis-à-vis des organismes du compartiment sédimentaire les NOEC et LOEC sont comprises entre 15,2 et 1 210 µg/L. Toutefois, seule une NOEC de validité 2 (selon la cotation de Klimisch et al., 1997) est disponible, permettant de retenir la valeur de 15,2 µg/L.

Oseid et Smith (1975) exposent des insectes (*Hexagenia limbata*) au stade nymphe au sulfure d'hydrogène durant 138 jours. Les animaux ont été capturés dans le milieu naturel. Ils sont maintenus au laboratoire dans les mêmes conditions que celles de l'essai. L'eau utilisée est une eau de puits (température 17,5 - 18,0°C ; dureté totale CaCO₃ : 210,0 mg/L ; alcalinité totale CaCO₃ : 230,0 mg/L ; pH : 7,8 - 8,2 ; O₂ : 4,75 - 7,65 mg/L). Deux essais sont réalisés sans réplique. Quatre concentrations en sulfure sont testées (1,1 ; 6,0 ; 15,2 et 34,8 µg/L pour le premier essai ; 4,2 ; 12,9 ; 29 et 76,2 µg/L pour le second essai) et un témoin. L'essai est réalisé en flux dynamique dans des aquariums de 25 litres dont le fond est couvert par 3 cm de sédiment naturel. Les animaux sont nourris avant l'essai mais pas durant ce dernier. Un suivi analytique est effectué 3 fois par semaine. La concentration en sulfure d'hydrogène non dissocié est calculée. Le taux de mortalité des nymphes et l'émergence des sub-imagos sont déterminés quotidiennement. Dans ces conditions, la NOEC 138 jours est de 15,2 µg/L d'H₂S.

SULFURE D'HYDROGÈNE

Les essais sont relativement bien décrits, un suivi analytique est réalisé et les résultats de chaque concentration testée sont indiqués. L'essai est effectué sans réplique mais deux essais sont réalisés. Malgré les manques, les résultats en provenance de l'université du Minnesota sont considérés comme valides avec restriction (niveau de validité : 2 selon la cotation de Klimisch et al., 1997).

4.2.2 Organismes terrestres

Vis-à-vis des oiseaux et mammifères, aucune donnée valide de toxicité chronique par voie orale n'a été répertoriée pour le sulfure d'hydrogène (IUCLID, 2000).

5. VALEURS SANITAIRES ET ENVIRONNEMENTALES

5.1 Classification - Milieu de travail

France : Arrêté du 20 avril 1994 relatif à la déclaration, la classification, l'emballage et l'étiquetage des substances chimiques complété jusqu'à la directive européenne 2004/73/CE de la Commission du 15 janvier 2009 portant la 31^{ème} adaptation au progrès technique de la directive 67/548/CEE.

Sulfure d'hydrogène (CAS : 7783-06-4)

Classification : F+, R12 - T+, R26 - N, R50

Indications de danger : F+, T+, N

Phrases de risque : R 12 - 26 - 50

Conseils de prudence : ½ - 9- 16 - 36 -38 -45 - 61

Limite de concentration : néant

Europe : Règlement (CE) N° 1272/2008 du parlement européen et du conseil du 16 décembre 2008 relatif à la classification, l'étiquetage et 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.

Sulfure d'hydrogène (n°CAS : 7783-06-4)

Classification :

- code(s) des classes et catégories de danger : Gaz inflammables, catégorie 1 Gaz press., catégorie 1 - Toxicité aiguë, catégorie 2 - Danger pour le milieu aquatique : danger aigu, catégorie 1

SULFURE D'HYDROGÈNE

- codes (s) des mentions de danger : H220, H330, H400

5.2 Nomenclature Installations classées (IC)

France : Décret n° 53-578 du 20 mai 1953 modifié relatif à la nomenclature des installations classées pour la protection de l'environnement mise à jour par le Ministère de l'écologie et du développement durable « Nomenclature des installations classées pour la protection de l'environnement » (2002).

La liste des rubriques mentionnées est indicative et ne se veut pas exhaustive.

5.3 Valeurs utilisées en milieu de travail

France : Aide mémoire technique INRS ED 984 "Valeurs limites d'exposition professionnelle aux agents chimiques en France" (INRS, 2006a) et Note documentaire ND 2245-202-06 "Indices biologiques d'exposition" (INRS, 2008).

- Air : VME : 5 ppm (7 mg/m³)
VLE : 10 ppm (14 mg/m³)
- Indices biologiques d'exposition : non déterminé.

5.4 Valeurs utilisées pour la population générale

5.4.1 Qualité des eaux de consommation

France : Décret n° 2001 - 1220 du 20 décembre 2001 relatif aux eaux destinées à la consommation humaine à l'exclusion des eaux minérales naturelles (JORF, 2001).

Non concerné.

UE : Directive 98/83/CE du Conseil du 3 novembre 1998 relative à la qualité des eaux destinées à la consommation humaine (JOCE, 1998).

Non concerné.

OMS : Directives de qualité pour l'eau de boisson (2006)

Non concerné.

SULFURE D'HYDROGÈNE

5.4.2 Qualité de l'air

France :

- Décret n° 2002-213 du 15 février 2002 relatif à la surveillance de la qualité de l'air et de ses effets sur la santé et sur l'environnement, aux objectifs de qualité de l'air, aux seuils d'alerte et aux valeurs limites (JORF, 2002).

Non concerné.

- Décret n° 2003-1085 du 12 novembre 2003 relatif à la surveillance de la qualité de l'air et de ses effets sur la santé et sur l'environnement, aux objectifs de qualité de l'air, aux seuils d'alerte et aux valeurs limites (JORF, 2003).

Non concerné.

UE :

- Directive 1999/CE du Conseil du 22 avril 1999 relative à la fixation de valeurs limites pour l'anhydride sulfureux, le dioxyde d'azote et les oxydes d'azote, les particules et le plomb dans l'air ambiant (JOCE, 1999).

Non concerné.

- Directive 2000/69/CE du 16 novembre 2000 concernant les valeurs limites pour le benzène et le monoxyde de carbone dans l'air ambiant (JOCE, 2000).

Non concerné.

- Directive 2002/3/CE du Conseil du 12 février 2002 relative à l'ozone dans l'air ambiant (JOCE, 2002).

Non concerné.

- Directive 2004/107/CE du Conseil du 15 décembre 2004 concernant l'arsenic, le mercure, le nickel et les hydrocarbures aromatiques dans l'air ambiant (JOCE, 2005).

Non concerné.

OMS : Directives de qualité pour l'air (2000)

Valeur guide : $7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ pour une période d'exposition de 30 minutes. Le seuil de détection est de $0,2$ à $2,0 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

SULFURE D'HYDROGÈNE

5.4.3 Valeurs moyennes dans les milieux biologiques

Milieux Biologiques	Valeurs de référence
Sang	Non déterminé
Urine	Non déterminé
Cheveux	Non déterminé
Placenta	Non déterminé

5.5 Concentrations sans effet prévisible pour l'environnement (PNEC). Propositions de l'INERIS

5.5.1 Compartiment aquatique

Sur l'ensemble des résultats de toxicité chronique répertoriés, la toxicité du sulfure d'hydrogène semble similaire pour les invertébrés et les poissons. Les organismes de l'endobenthos ou vivant dans des eaux hypoxiques semblent plus tolérant au sulfure d'hydrogène. De nombreuses études de toxicité chronique peuvent être considérées comme valides notamment du fait de l'instabilité du sulfure d'hydrogène dans l'eau, qui a rendu nécessaire l'utilisation de flux dynamiques avec suivi analytique des concentrations. Toutefois, aucune donnée chronique sur algue n'a été répertoriée.

Dans ce cas, pour le calcul de la PNEC il est proposé de retenir les NOEC de 2,0 et 2,2 µg/L obtenues respectivement sur le crustacé dulçaquicole *Gammarus pseudolimnaeus* et le poisson *Lepomis macrochirus*. Pour ce dernier organisme, la NOEC correspond à la moyenne géométrique des NOECs obtenues pour cette espèce. Ces deux NOEC ont été obtenues sur des espèces représentant deux niveaux trophiques et ayant démontré leur sensibilité dans les essais de toxicité aiguë.

En s'appuyant sur la méthodologie européenne recommandée par le TGD, il est donc possible de d'évaluer une PNEC pour les organismes aquatiques.

Eau douce

Vis-à-vis des organismes aquatiques, un facteur de 50 est appliqué sur la NOEC la plus faible. La PNEC proposée est donc de 2,0/50 (µg/L), soit :

$$PNEC_{\text{eau-douce}} = 0,04 \mu\text{g/L soit } 40 \text{ ng/L}$$

SULFURE D'HYDROGÈNE

Eau marine :

Pour prendre en compte la plus grande biodiversité du milieu marin, un facteur de 500 est appliqué à la NOEC la plus faible. La PNEC proposée est donc de 2,0/500 (µg/L), soit :

$$\text{PNEC}_{\text{eau-marine}} = 0,004 \text{ } \mu\text{g/L} \text{ soit } 4 \text{ ng/L}$$

SULFURE D'HYDROGÈNE

5.5.2 Compartiment sédimentaire

Un essai de chronique valide sur des organismes du compartiment sédimentaire est disponible et conduit à une NOEC 138 jours de 15,2 µg/L.

Dans ce cas, en accord avec le TGD, il est possible de déterminer une PNEC pour le compartiment sédimentaire en appliquant un facteur de 100 sur la NOEC observée. La PNEC proposée est donc de 15,2/100 (µg/L), soit :

$$PNEC_{sed} = 0,152 \text{ µg/L soit } 152 \text{ ng/L}$$

5.5.3 Compartiment sol

Une PNEC pour le compartiment sol peut être déterminée en utilisant la méthode du coefficient de partage selon le TGD.

$$PNEC_{sol} = K_{sol-eau}/RHO_{sol} \times PNEC_{eau} \times 1\,000$$

$$RHO_{sol} = \text{Densité du sol (humide) (valeur par défaut : } 1\,700 \text{ kg/m}^3\text{)}$$

$$K_{sol-eau} = \text{Coefficient de partage sol eau (0,33 m}^3\text{/m}^3\text{)}$$

$$= Fair_{sol} \times K_{air-eau} + Feau_{sol} + Fsolid_{sol} \times (Kp_{sol} / 1\,000) \times RHO_{solid}$$

$$K_{air-eau} : \text{Coefficient de partage entre l'air et l'eau (0,198)}$$

$$Fair_{sol} : \text{Fraction d'air dans le sol (défaut : } 0,2 \text{ m}^3\text{/m}^3\text{)}$$

$$Feau_{sol} : \text{Fraction d'eau dans le sol (défaut : } 0,2 \text{ m}^3\text{/m}^3\text{)}$$

$$Fsolid_{sol} : \text{Fraction solide dans le sol (défaut : } 0,6 \text{ m}^3\text{/m}^3\text{)}$$

$$Kp_{sol} : \text{Coefficient de partage eau-sol (0,06 L/kg)}$$

$$RHO_{solid} : \text{Densité de la phase solide (défaut : } 2,5 \text{ kg/L)}$$

D'où :

$$PNEC_{sol} = 0,393 \text{ µg/kg sol humide} = 0,445 \text{ µg/kg sol sec}$$

SULFURE D'HYDROGÈNE

D'où :

$$PNEC_{SOL} = 0,445 \mu\text{g/kg sol sec}$$

5.5.4 Compartiment terrestre

Aucune donnée de toxicité aiguë ou chronique valide du sulfure d'hydrogène sur les oiseaux ou mammifères n'a été répertoriée, une PNEC ne peut donc pas être dérivée.

6. MÉTHODES DE DÉTECTION ET DE QUANTIFICATION DANS L'ENVIRONNEMENT

6.1 Familles de substances

6.2 Principes généraux

6.2.1 Eau

Compartiment non pertinent pour la recherche de H₂S.

6.2.2 Air

Prélèvement

La quantification du sulfure d'hydrogène peut avoir différents objectifs : évaluation des risques poste de travail, évaluation des risques sanitaires et impact olfactif de ce polluant. Les teneurs recherchées vont donc du $\mu\text{g}/\text{m}^3$ au mg/m^3 . Notons également que, dans le domaine des odeurs, une information fine et continue est plus intéressante qu'une mesure cumulée sur plusieurs heures (étude en poste de travail) voire plusieurs jours (évaluation du risque sanitaire). Il existe actuellement de nombreuses méthodes permettant le dosage des composés soufrés réduits totaux, cependant en fonction des sites industriels étudiés, des méthodes spécifiques doivent être privilégiées pour permettre une quantification ciblée du sulfure d'hydrogène. En effet, par exemple en épuration des eaux usées, de nombreux composés soufrés sont émis sur toute la filière de traitement : sulfure d'hydrogène, mercaptans, sulfures, dioxyde de soufre.

Quatre méthodes différentes de prélèvements peuvent être utilisées :

SULFURE D'HYDROGÈNE

- Prélèvement par barbotage

L'échantillonnage actif par absorption peut être réalisé dans une solution d'acétate de cadmium pour former un précipité, de sulfure de cadmium.

Les durées de prélèvement dépendent en premier lieu du seuil de quantification analytique à atteindre et seront réglées en fonction des concentrations des solutions d'absorption, des volumes de ces solutions dans les barboteurs.

- Prélèvement sur tampon imprégné

L'échantillonnage actif est réalisé sur un support (tampon de cellulose) imprégné d'acétate de cadmium. Le sulfure d'hydrogène est alors transformé en sulfure de cadmium.

Les débits de prélèvements préconisés, qui dépendent de la durée du prélèvement ainsi que des comparaisons recherchées, sont indiqués dans le tableau suivant :

Temps de prélèvement	Comparaison à la VME (L/min)	Comparaison à la VLE (L/min ¹)
15 minutes	/	Entre 0,1 et 1
2 heures	≤ 0,2	/
4 heures	≤ 0,1	/
Entre 4 et 8 heures	≤ 0,05	/

- Prélèvement sur tube

L'échantillonnage actif est réalisé par adsorption sur charbon actif. Les débits de prélèvements préconisés sont de 0,1 à 1,5 L/min¹ (0,2 L/min¹ étant recommandé) et les volumes de prélèvements sont de 1,2 L minimum à 40 L au maximum.

- Echantillonnage actif sans concentration

Les prélèvements sont alors réalisés en sacs en matériaux inertes (Tedlar®,...) ou en ampoules de verre.

Extraction

- Prélèvement sur tampon imprégné

La désorption des supports imprégnés se fait par percolation d'une solution de dichlorhydrate de N,N-diméthyl-1,4-phénylènediamine en milieu acide en présence de chlorure ferrique. Ceci conduit à la formation de bleu de méthylène.

SULFURE D'HYDROGÈNE

- Prélèvement sur tube

La désorption des filtres en charbon actif (fibre de noix de coco) se fait, quant à elle, par oxydation du sulfure d'hydrogène en ions sulfates, grâce à une solution contenant de l'hydroxyde d'ammonium et du peroxyde d'hydrogène.

Dosage

- Prélèvement par barbotage dans le chlorure mercurique

L'analyse sera réalisée par gravimétrie après filtration sur fibre de verre du précipité formé lors du prélèvement.

- Prélèvement sur tampon imprégné et autres prélèvements par barbotage

Le dosage des composés soufrés est déterminé à partir de la mesure, par spectrophotométrie dans le visible, de l'intensité de l'absorption du bleu de méthylène formé lors de l'extraction ($\lambda = 670 \text{ nm}$).

- Prélèvement sur tube

Les ions sulfates, formés après oxydation du sulfure d'hydrogène, sont dosés par chromatographie ionique avec une détection conductimétrique.

- Prélèvement sans concentration

L'analyse des effluents gazeux piégés sans concentration sera réalisée par chromatographie gazeuse couplée à un détecteur à photométrie de flamme ou à un détecteur électrochimique.

6.2.3 Sols

Compartiment non pertinent pour la recherche de H_2S .

6.2.4 Autres compartiments

Non concerné.

6.3 Principales méthodes

6.3.1 Présentation des méthodes

A) Métropol fiche 014 - Sulfure d'hydrogène ; Mise à jour 17/03/04.

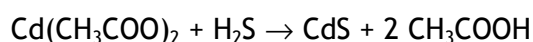
Domaine d'application

Cette méthode permet le dosage du sulfure d'hydrogène dans les atmosphères de travail. Les méthodes métropol sont validées pour des domaines de concentrations variant de 10 % de la VME à 200 % de la VME.

SULFURE D'HYDROGÈNE

Principes

L'acétate de cadmium qui imprègne les supports de prélèvement, transforme le sulfure d'hydrogène en sulfure de cadmium suivant la réaction :



La désorption du support, en présence de réactifs (solution de dichlorhydrate de N,N-diméthyl-1,4-phénylènediamine en milieu acide en présence de chlorure ferrique) conduit à la formation de bleu de méthylène dont l'intensité de la coloration est mesurée par spectrophotométrie.

Pour la comparaison à la VME, un volume de prélèvement de 12 L est recommandé et pour la comparaison à la VLE, un prélèvement de 15 minutes maximum est préconisé.

Interférences

Des interférences sont possibles avec d'autres sulfures.

B) NIOSH méthode 6013 - Hydrogen sulfide : 8/15/94.

Domaine d'application

Cette méthode permet le dosage du sulfure d'hydrogène dans des gammes de concentrations allant de 0,6 à 14 ppm (0,9 à 20 mg/m³).

Principes :

La méthode consiste en :

- un prélèvement sur un tube contenant deux plages (400 mg/200 mg) de charbon actif (fibres de noix de coco - 20/40 mesh),
- suivi d'une oxydation du sulfure d'hydrogène en ions sulfates par ajout d'une solution contenant de l'hydroxyde d'ammonium et du peroxyde d'hydrogène,
- puis d'une analyse par chromatographie ionique et conductimétrie.

Interférences

Le SO₂ est un interférent positif dans le dosage de sulfure d'hydrogène. Pas d'interférence avec les mercaptans.

6.3.2 Autres méthodes

A) Analyses en ligne

Des mesures en ligne et en direct permettent de suivre en continu l'évolution de teneurs à des seuils de quantification compris entre 10 et 50 µg/m³. Citons notamment les méthodes

SULFURE D'HYDROGÈNE

chromatographiques, qui permettent de surcroît une analyse spécifique de l'H₂S. Elles peuvent être associées à des détections par photométrie de flamme ou par électrochimie.

B) Analyses en différé suite à un échantillonnage actif par absorption

L'absorption en solution mercurique conduit à un précipité de sulfure mercurique qui après filtration sur fibre de verre est analysé par gravimétrie. Cette méthode n'est pas spécifique au sulfure d'hydrogène, mais le résultat est souvent exprimé en équivalent H₂S. Les mercaptans sont des interférents de cette méthode.

6.3.3 Tableau de synthèse

	Air	Eaux	Sols	Autres compartiments
Prélèvement et pré-traitement	A, B	NC	NC	NC
Extraction	A, B	NC	NC	NC
Dosage	A, B	NC	NC	NC

NC = non concerné car le compartiment eau n'est pas pertinent pour la recherche de H₂S malgré une solubilité de 4g/L

SULFURE D'HYDROGÈNE

7. BIBLIOGRAPHIE

Adelman I.R. and Smith L.L., Jr. (1970) - Effect of Hydrogen Sulfide on Northern Pike Eggs and Sac Fry. *Trans Amer Fish Soc*, **99**, 3, 501-509.

Adelman I.R. and Smith L.L., Jr. (1972) - Toxicity of hydrogen sulfide to goldfish (*Carassius auratus*) as influenced by temperature, oxygen and bioassay techniques. *J Fish Res Board Can*, **29**, 1309-1317.

Adelson L. and Sunshine I. (1966) - Fatal hydrogen sulfide intoxication: report of three cases occurring in a sewer. *Arch Pathol*, **81**, 375-380.

Administration Nationale des USA pour le contrôle de la pollution de l'air - cité par OMS IPCS (1981).

Ammann H.M. (1986) - A new look at physiologic respiratory response to hydrogen sulfide poisoning. *J Hazard Mater*, **13**, 369-374.

Allyn L.B. (1931) - Notes on hydrogen sulfide poisoning. *Ind Eng Chem*, **23**, 234.

Amoore J. (1985) - The perception of hydrogen sulfide odor in relation to setting an ambient standard. Olfacto-Labs, Berkeley, CA: prepared for the California Air Resources Board.

ATSDR (2006) - Toxicological profiles for hydrogen sulfide. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, Atlanta, GA: US department of Health and Human Services, Public Health Services. <http://www.atsdr.cdc.gov/toxpro2.html>

Baars A.J., Theelen R.M.C., Janssen P.J.C.M., Hesse J.M., van Apeldoorn M.E., Meijerink M.C.M., Verdam L. and Zeilmaker M.J. (2001) - Re-evaluation of human-toxicological maximum permissible risk levels. RIVM, Rijksinstituut voor volksgezondheid en milieu. Report 711 701 025.

Bagarinao T. and Lantin-Olaguer I. (1998) - The sulfide tolerance of milkfish and tilapia in relation to fish kills in farms and natural waters in the Philippines *Hydrobiologia*, **382**, 1-3, 137-150.

Bagarinao T. and Vetter R.D. (1993) - Sulphide tolerance and adaptation in the California killifish, *Fundulus parvipinnis*, a salt marsh resident. *J Fish Biol*, **42**, 5, 729-748.

Bates M., Garrett N., Graham B. and Read D. (1997) - Air pollution and mortality in the Rotorua Geothermal area. *Aus N Z J Public Health*, **21**, 581-586.

Bates M., Garrett N. Graham B. and Read D. (1998) - Cancer incidence, morbidity and geothermal air pollution in Rotorua, New Zealand. *Int J Epidemiol*, **27**, 10-14.

SULFURE D'HYDROGÈNE

Bates M., Garrett N. and Shoemack P. (2002) - Investigation of health effects of hydrogen sulfide from a geothermal source. *Arch Environ Health*, **57**,5, 405-411.

Beauchamp R., Bus J., Popp J.A., Boreiko C.T. and Andjekovich D.A. (1984) - A critical review of the literature on hydrogen sulfide toxicity. *Crit Rev Toxicol*, **13**, 25-97.

Beck J., Cormier F. and Donini J. (1979) - The combined toxicity of ethanol and hydrogen sulfide. *Toxicol Lett*, **3**, 311-313.

Bhambhani Y. and Singh M. (1991) - Physiological effects of hydrogen sulfide inhalation during exercise in healthy men. *J Appl Physiol*, **71**, 1872-1877.

Bhambhani Y., Burnham R., Snyder G., Maclean I. and Martin T. (1994) - Comparative physiological responses of exercising men and women to 5 ppm hydrogen sulfide exposure. *Am Ind Hyg Assoc J*, **55**, 1030-1035.

Bhambhani Y., Burnham R., Snyder G., Maclean I. and Lovlin R. (1996a) - Effects of 10 ppm hydrogen sulfide inhalation on pulmonary function in health men and women. *J Occup Environ Med*, **38**, 1012-1017.

Bhambhani Y., Burnham R., Snyder G., Maclean I., and Martin T. (1996b) - Effects of 5-ppm hydrogen sulfide inhalation on biochemical properties of skeletal muscle in exercising men and women. *Am Ind Hyg Assoc J*, **57**, 464-468.

Bhambhani Y., Burnham R., Snyder G. and G. Maclean I. (1997) - Effects of 10-ppm hydrogen sulfide inhalation in exercising men and women. *J Occup Environ Med*, **39**, 122-129.

Bottenheim J.W. and Strausz O. (1980) - Gas phase chemistry of clean air at 55° N latitude. *Environ Sci Technol*, **14**, 709-718.

Bowyer J. (2003) - Residence time for hydrogen sulfide in the atmosphere literature search results. North Carolina Division of Air Quality Raleigh, NC. http://daq.state.nc.us/cgi-bin/parsePdf1.cgi?file=/toxics/studies/H2S/H2S_Ambient_Air.pdf

Brenneman K., James R. and Gross E., and Dorman D.C. (2000) - Olfactory neuron loss in adult male CD rats following subchronic inhalation exposure to hydrogen sulfide. *Toxicol Pathol*, **28**, 2, 326-333.

Breteler R.J., Buhl R.L. and Maki A.W. (1991) - The Effect of dissolved hydrogen sulfide and carbone dioxide on short-term photosynthesis of *Skeletonema costatum*, a marine diatom. *ASTM Spec Tech Pub*, **1115**, 118-125.

Breyse P. (1961) - Hydrogen sulfide fatality in a poultry feather fertilizer plant. *Am Ind Hyg Assoc J*, **22**, 220-222.

Broderius S.J. and Smith L.L., Jr. (1976) - Effect of hydrogen sulfide on fish and invertebrates. Part II. Hydrogen sulfide determination and relationship between pH and sulfide toxicity. Final report Aug 72, Mar 75, p 120.

SULFURE D'HYDROGÈNE

Broderius S.J. and Smith L.L., Jr. (1977) - Direct determination and calculation of aqueous hydrogen sulfide. *Anal Chem Symp Series*, 49, 424-428.

Broderius S.J., Smith L.L., Jr. and Lind D.T. (1977) - Relative toxicity of free cyanide and dissolved sulfide forms to the fathead minnow (*Pimephale promelas*). *J Fish Res Board Can*, 34, 12, 2323-2332.

Butterworth K.G., Grieshaber M.K. and Taylor A.C. (2004) - Behavioural and physiological responses of the Norway lobster, *Nephrops norvegicus* (Crustacea: Decapoda), to sulphide exposure. *Mar Biol (Berlin)*, 144, 6, 1087-1095.

California State departement of Public Health (1969) - Recommended Ambient Air Quality Standards. Report HS-3.

Campanya M., Sanz P. Reig R., Noque S., Obiols J., Freixa A. and Corbella J. (1989) - Fatal hydrogen sulfide poisoning. *Med Lav*, 80, 251-253.

CARB (1984) - California Air Resources Board. Report of the Committee regarding the review of the AAQS for hydrogen sulfide. Memorandum to G. Duffy. http://www.oehha.ca.gov/air/acute_rels/pdf/7783064A.pdf

Carroll J.J. and Mather A.E. (1989) - The solubility of hydrogen sulfide in water from 0 to 90 °C and pressure to 1 mPa. *Geochim Cosmochim Acta*, 6, 1163-1170.

CCOHS (2007) - Hydrogen Sulfide. Canadian Center for Occupational Health Safety. <http://www.intox.org/databank/documents/chemical/hydrosul/cie313.htm>

CIIT (1983a) - 90-day vapor inhalation toxicity study of hydrogen sulfide in B6C3F1 mice. Chemical Industry Institute of Toxicology. Research Triangle Park, NC. 42063.

CIIT (1983b) - 90-day vapor inhalation toxicity study of hydrogen sulfide in Fischer 344. Chemical Industry Institute of Toxicology. Research Triangle Park, NC. 22063.

CIIT (1983c) - 90-day vapor inhalation toxicity study of hydrogen sulfide in Sprague Dawley rats. Chemical Industry Institute of Toxicology. Research Triangle Park, NC. 32063.

Deng J.F. and Chang S.C. (1987) - Hydrogen sulfide poisonings in hot-spring reservoir cleaning: two case reports. *Am J Ind Med*, 11, 447-451.

Dillon T.M., Moore D.W. and Gibson A.B. (1993) - Development of a chronic sublethal bioassay for evaluating contaminated sediment with the marine polychaete worm *Nereis (Neanthes) arenaceodentata*. *Environ Toxicol Chem*, 12, 3, 589-605.

Dombkowski R.A., Russell M.J. and Olson K.R. (2004) - Hydrogen sulfide as an endogenous regulator of vascular smooth muscle tone in trout. *Am J Physiol*, 286, 678-685.

Dombkowski R.A., Russell M.J., Schulman A.A., Doellman M.M. and Olson K.R. (2005) - Vertebrate phylogeny of hydrogen sulfide vasoactivity. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 288, 243-252.

SULFURE D'HYDROGÈNE

Dorman D.C., Brenneman K.A., Struve M.F., Miller K.L., James R.A., Marshall M.W., and Foster P.M.D. (2000) - Fertility and developmental neurotoxicity effects of inhaled hydrogen sulfide in Sprague Dawley rats. *Neurotoxicol Teratol*, **22**, 71-84.

Dorman D.C., Struve M.F., Gross E.A. and Brenneman K.A. (2004) - Respiratory tract toxicity of inhaled hydrogen sulfide in Fischer-344 rats, Sprague-Dawley rats, and B6C3F1 mice following subchronic (90-day) exposure. *Toxicol Appl Pharmacol*, **198**, 29-39.

Elovaara E., Tossavainen A. and Savolainen H. (1978) - Effects of subclinical hydrogen sulfide intoxication on mouse brain protein metabolism. *Exp Neurol*, **62**, 1, 93-98.

Freireich A. (1946) - Hydrogen sulfide poisoning: report of two cases, one with fatal outcome, from associated mechanical asphyxia. *Am J Pathol*, **22**, 1:147-155.

Futura Sciences (2004) - Nuages de sulfure d'hydrogène dans les eaux océaniques de Namibie. http://www.futurasciences.com/fr/sinformer/actualites/news/t/oceanographie-1/d/nuages-de-sulfure-hydrogene-dans-les-eaux-oceaniques-de-namibie_3178/

Gagnaire F., Simon P., Bonnet P. and de Ceaurriz J. (1986) - The influence of simultaneous exposure to carbon disulfide and hydrogen sulfide on the peripheral nerve toxicity and metabolism of carbon disulfide in rats. *Toxicol Lett*, **34**, 175-183.

Gainey L.F., Jr. and Greenberg M.J. (2005) - Hydrogen sulfide is synthesized in the gills of the clam *Mercenaria mercenaria* and acts seasonally to modulate branchial muscle contraction. *Biol Bull*, **209**, 1, 11-20.

Gerling and Holz (2006) - Hydrogen Sulfide. GHC Gerling, Holz and Co Handels GmbH.

Gopakumar G. and Kuttyamma V.J. (1996) - Effect of hydrogen sulphide on two species of penaeid prawns *Penaeus indicus* (H. Milne Edwards) and *Metapenaeus dobsoni* (Miers). *Bull Environ Contam Toxicol*, **57**, 5, 824-828.

Guide de la Chimie (2006) - Hydrogène sulfuré, p 693

Haahtela T., Marttila O., Vilkkä V., Marttila O., Vilkkä V., Jäppinen P., and Jaakkola J.J. (1992) - The South Karelia air pollution study: acute health effects of malodorous sulfur air pollutants released by a pulp mill. *Am J Public Health*, **82**, 603-605.

Hagley S. and South D. (1983) - Fatal inhalation of liquid manure gas. *Med J Aust*, **2**, 459-460.

Hannah R.S. and Roth S.H. (1991) - Chronic exposure to low concentrations of hydrogen sulfide produces abnormal growth in developing Purkinje cells. *Neurosci Lett*, **122**, 225-228.

Hayden L.J., Goeden H. and Roth S.H. (1990a) - Exposure to low levels of hydrogen sulfide elevates circulating glucose in maternal rats. *J Toxicol Environ Health*, **31**, 45-52.

SULFURE D'HYDROGÈNE

Hayden L.J., Goeden H. and Roth S.H. (1990b) - Growth and development in the rat during sub-chronic exposure to low levels of hydrogen sulfide. *Toxicol Ind Health*, **6**, 389-401.

Hemminki K. and Niemi M.L. (1982) - Community study of spontaneous abortions: relation to occupation and air pollution by sulfur dioxide, hydrogen sulfide, and carbon disulfide. *Int Arch Occup Environ Health*, **51**, 55-63.

Hessel P.A., Herbert F.A., Melenka L.S., Yoshidak K., Nakaza M. (1997) - Lung health in relation to hydrogen sulfide exposure in oil and gas workers in Alberta, Canada. *Am J Ind Med*, **31**, 5, 554-557.

HSDB (2005) - Hydrogen Sulfide. Hazardous Substances Data Bank, National Library of Medicine. <http://www.toxnet.nlm.nih.gov>.

Hughes T.J., Sparacino C. and Frazier S. (1984) - Validation of chemical and biological techniques for evaluation of vapors in ambient air testing of twelve (12) vapor-phase compounds (project summary). Research Triangle Park, NC : Environmental Protection Agency, Health Effects Research Laboratory 3. EPA 6001.

Imamura I., Kage S. Kudo K., Jitsufuchi N. and Nagata T. (1996) - A case of drowning linked to ingested sulfides - A report with animal experiments. *Int J Legal Med*, **109**, 42-44.

INERIS (2000) - Seuils de toxicité aiguë. Hydrogène sulfuré (H₂S). Institut National de l'Environnement Industriel et des Risques. <http://www.ineris.fr>

INRS (1997) - Fiche toxicologique n° 32 - Fiche sulfure d'hydrogène. Institut National de Recherche et de Sécurité. <http://www.inrs.fr>

INRS (2008) - Aide mémoire technique n° 984 - Valeurs limites d'exposition professionnelle aux agents chimiques en France. Institut National de Recherche et de Sécurité. <http://www.inrs.fr>

INRS (2006b) - Note documentaire n° 2245-202-06 - Indices biologiques d'exposition. Institut National de Recherche et de Sécurité. <http://www.inrs.fr>

Ip Y.K., Kuah S.S.L. and Chew S.F. (2004) - Strategies adopted by the mudskipper *Boleophthalmus boddarti* to survive sulfide exposure in normoxia or hypoxia. *Physiol Biochem Zool*, **77**, 5, 824-837.

IUCLID (2000) - Dataset Hydrogen sulphide. European Commission - European Chemicals Bureau. <http://ecb.jrc.it/esis/index.php?PGM=ein>

Ivanov V.N., Usenko T.G. and Parkhomenko A.V. (1976) - Effect of hydrogen sulfide on the survival of spawn and embryonal mitoses of black sea turbot. *Gidrobiologicheskii Zhurnal*, **12**, 2, 75-77.

Jaakkola J., Vilkka V. and Marttila O., Jenppinen P. and Hahtela T. (1990) - The south karelia air pollution study. The effects of malodorous sulfur compounds from pulp mill on respiratory and other symptoms. *Am Rev Respir Dis*, **142**, 1344-1350.

SULFURE D'HYDROGÈNE

Jäppinen P., Vikka V., Marttila O. and Haahtela T. (1990) - Exposure to hydrogen sulphide and respiratory function. *Br J Intern Med*, **47**, 824-828.

Jayamanne S.C. (1986) - A preliminary study of hydrogen sulphide toxicity on juveniles of *Macrobrachium rosenbergii* (de Man) FAO Corp. Doc. Rep. (141188) <http://www.fao.org/docrep/field/003/AC208E/AC208E00.htm>

Jayamanne S.C. (1992) - Toxicity of hydrogen sulphide to juveniles of *Macrobrachium rosenbergii*. *J Natl Sci Council Sri Lanka*, **20**, 2, 191-198.

JOCE (1998) - Directive 98/83/CE du conseil du 3 novembre 1998 relative à la qualité des eaux destinées à la consommation humaine. *Journal Officiel de la Communauté Européenne*.

JOCE (1999) - Directive 1999/30/CE du conseil du 22 avril 1999 relative à la fixation de valeurs limites pour l'anhydride sulfureux, le dioxyde d'azote, les particules de plomb dans l'air ambiant *Journal Officiel de la Communauté Européenne*.

JOCE (2000) - Directive 2000/69/CE du parlement européen et du conseil du 16 novembre 2000 concernant les valeurs limites pour le benzène et le monoxyde de carbone dans l'air ambiant. *Journal Officiel de la Communauté Européenne*.

JOCE (2002) - Directive 2002/3/CE du parlement européen et du conseil du 12 février 2002 relative à l'ozone dans l'air ambiant. *Journal Officiel de la Communauté Européenne*.

JOCE (2004) - Commission Directive 2004/73/EC, 29th time Council directive 67/548 EEC. *Journal Officiel de la Communauté Européenne*

JOCE (2005) - Directive 2004/107/CE du parlement européen et du conseil du 15 décembre 2004 concernant l'arsenic, le cadmium, le nickel et les hydrocarbures polycycliques aromatiques dans l'air ambiant. *Journal Officiel de la Communauté Européenne*

JORF (2001) - Décret n°2001-1220 du 20 décembre 2001 relatif aux eaux destinées à la consommation humaine, à l'exclusion des eaux minérales naturelles. *Journal Officiel de la République Française*.

JORF (2002) - Décret n°2002-213 du 15 février 2002 portant sur la transposition de la directive 1999/30/CE du conseil du 22 avril 1999 et 2000/69/CE du parlement européen et du conseil du 16 novembre 2000 et modifiant le décret n°98-360 du 6 mai 1998 relatif à la surveillance de la qualité de l'air et de ses effets sur la santé et sur l'environnement, aux objectifs de la qualité de l'air, aux seuils d'alerte et aux valeurs limites. *Journal Officiel de la République Française*.

JORF (2003) - Décret n°2003-1085 du 12 novembre 2003 portant sur la transposition de la directive 2002/3/CE du conseil du 12 février 2002 et modifiant le décret n°98-360 du 6 mai 1998 relatif à la surveillance de la qualité de l'air et de ses effets sur la santé et sur l'environnement, aux objectifs de la qualité de l'air, aux seuils d'alerte et aux valeurs limites. *Journal Officiel de la République Française*.

SULFURE D'HYDROGÈNE

Julian D., Statile J.L., Wohlgemuth S.E. and Arp A.J. (2002) - Enzymatic hydrogen sulfide production in marine invertebrate tissues. *Comp Biochem Physiol*, **133**, 1, 105-115.

Julian D., Statile J., Roepke T.A. and Arp A.J. (2005) - Sodium nitroprusside potentiates hydrogen-sulfide-induced contractions in body wall muscle from a marine worm. *Biol Bull*, **209**, 1, 6-10.

Kage S., Nagata T., Takekada K., Kimura K., Kudo K., Imamura T. (1992) - Usefulness of thiosulfate as an indicator of hydrogen sulfide poisoning in forensic toxicological examination: a study with animal experiments. *Jpn J Forensic Toxicol*, **10**, 3, 223-227.

Kang J.C. and Matsuda O. (1994) - Combined effects of hypoxia and hydrogen sulfide on early developmental stages of white shrimp *Metapenaeus monoceros* (article en japonais). *J Fac Appl Biol Sci Hiroshima Univ*, **33**, 1, 21-27.

Kangas J. and Savolainen H. (1987) - Urinary thiosulphate as an indicator of exposure to hydrogen sulphide vapor. *Clin Chim Acta*, **164**, 1, 7-10.

Khan A., Schuler M.M., Prior M., Yong S., Coppok R.W., Florence L.Z., and Lillie L.E. (1990) - Effects of hydrogen sulfide exposure on lung mitochondrial respiratory chain enzymes in rats. *Toxicol Appl Pharmacol*, **103**, 482-490.

Kimura K., Hasegawa M., Matsubara K., Maseda C. and Kagawa M. (1994) - A fatal disaster case based on exposure to hydrogen sulfide - An estimation of the hydrogen sulfide concentration at the scene. *Forensic Sci Int*, **66**, 111-116.

Kirk Othmer (2004) - Encyclopedia of Chemical Technology. Sulfur compounds. I.J. Wiley et Sons. New York. **23**, 629-638.

Klimisch H., Andreae E. and Tillmann U. (1997) - A systematic approach for evaluating the quality of experimental and ecotoxicological data. *Reg Tox Pharm*, **25**, 1-5.

Knezovich J.P., Steichen D.J., Jelinski J.A. and Anderson S.L. (1996) - Sulfide tolerance of four marine species used to evaluate sediment and pore-water toxicity. *Bull Environ Contam Toxicol*, **57**, 3, 450-457.

Kohno M., Tanaka E., Nakamura T., Shimojo N. and Misawa S. (1991) - Influence of short-term inhalation of hydrogen sulfide in rats. *Jpn J Toxicol Environ Health (Eisei Kagaku)*, **37**, 103-106.

Küster E., Dorusch F. and Altenburger R. (2005) - Effects of hydrogen sulfide to *Vibrio fischeri*, *Scenedesmus vacuolatus*, and *Daphnia magna*. *Environ Toxicol Chem*, **24**, 10, 2621-2629.

Laug E. and Draize J. (1942) - The percutaneous absorption of ammonium hydrogen sulfide and hydrogen sulfide. *J Pharmacol Exp Ther*, **76**, 179-188.

Leikin and Leikin J.B. (2001) - Poisoning and Toxicology Handbook.

SULFURE D'HYDROGÈNE

Lopez A., Prior M. Reiffenstein R., and Goodwin L.R. (1989) - Peracute toxic effects of inhaled hydrogen sulfide and injected sodium hydrosulfide on the lungs of rats. *Fundam Appl Toxicol*, **12**, 367-373.

Losso C., Arizzi Novelli A., Picone M., Volpi Ghirardini A., Ghetti P.F., Rudello D. and Ugo P. (2004) - Sulfide as a confounding factor in toxicity tests with the sea urchin *Paracentrotus lividus*: Comparisons with chemical analysis data. *Environ Toxicol Chem*, **23**, 2, 396-401.

Marttila O., Jaakkola J.J.K., Partti-Pellinen K., Jappinien P. and Haahtela T. (1995) - South Karelia air pollution study: Daily symptom intensity in relation to exposure levels of malodorous sulfur compounds from pulp millss. *Environ Res*, **71**, 122-127.

Marttila O., Jaakkola J.J.K., Partti-Pellinen K., Jappinien P. and Haahtela T. (1994) - The south Karelia air pollution study: The effects of molodorous sulfur compounds fron pulp mills on respiratory and other symptoms in children. *Environ Res*, **66**, 152-159.

Minster J.T. (1963) - Meteorology. Atmospheric hydrogen sulfide concentrations during the London fog of December 1962. *Nature (London)*, **199**, 474-475.

Morse D., Wooldurby M., Rentmeester K. and Farler D. (1981) - Death caused by fermenting manure. *J Am Med Assoc*, **245**, 63-64.

Nagata T., Kage S. and Kimura K. (1990) - Sulfide concentrations in postmortem mammalian tissues. *J Forensic Sci*, **35**, 706-712.

National Research Council of Canada (1981) - Hydrogen Sulfide in the Atmospheric Environment. Ottawa, Ont., Canada. Report NRCC No. 18467.

Nicholson R.A., Roth S.H. and Jian A.Z. (1998) - Inhibition of respiratory and bioenergetic mechanisms by hydrogen sulfide in mammalian brain. *J Toxicol Environ Health*, **54**, 491-507.

NIOSH (1977) - Criteria for a recommended standard: Occupational exposure to hydrogen sulfide. US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institute for Occupational Safety and Health. Cincinnati, OH. NIOSH 77158 PB274196.

NIOSH (1985) - Fatal Accident Circumstances and Epidemiology (FACE) report: Two sanitation employees die in confined space in Kentucky, august 24, 1985. National Institute for Occupational Safety and Health. Morgantown, WV. PB91197848.

NIOSH (1989) - Fatal accident circumstances and epidemiology (FACE) report: Two maintenance workers die after inhaling hydrogen sulfide in manhole, january 31, 1989. National Institute for Occupational Safety and Health. Morgantown, WV. PB91212761.

OCDE (1984) - Ligne directrice 201 de l'OCDE pour les essais de produits chimiques, section 2 ; Effets sur les systèmes biologiques : Algues, essai d'inhibition de la croissance. http://www.oecd.org/departement/0,3355,fr_2649_34377_1_1_1_1_1_1,00.html

SULFURE D'HYDROGÈNE

OCDE (1992) - Ligne directrice 210 de l'OCDE pour les essais de produits chimiques, section 2 ; Effets sur les systèmes biologiques : Poisson, essai de toxicité aux premiers stades de la vie. http://www.oecd.org/departement/0,3355,fr_2649_34377_1_1_1_1_1_1,00.html

OCDE (2004) - Ligne directrice 202 de l'OCDE pour les essais de produits chimiques section 2 ; Effets sur les systèmes biologiques : *daphnia sp*, essai d'immobilisation immédiate et essai de reproduction sur 14 jours. http://www.oecd.org/departement/0,3355,fr_2649_34377_1_1_1_1_1_1,00.html

OEHHA (1999) - Acute toxicity summary of hydrogen sulfide. Office of Environmental Health Hazard Assessment. http://www.oehha.ca.gov/air/chronic_rels/pdf/

OEHHA (2007) - Chronic toxicity summary of hydrogen sulfide. Office of Environmental Health Hazard Assessment. http://www.oehha.ca.gov/air/chronic_rels/pdf/

OMS (1987) - Hydrogen sulfide. In: air Guidelines for Europa. Copenhagen, Denmark. World Health Organization Regional Publication Europeen, series 23.

OMS (2000) - Air Quality Guidelines for Europe. World Health Organization. Copenhagen. 2nd Ed.

OMS (2006) - Guidelines for drinking-water quality. First addendum to third edition. World Health Organization. Geneva. 3rd Ed.

OMS IPCS (2003) - Concise International Chemical Assesment Documents (CICADs 53) ; Hydrogen Sulfide. World Health Organization, Geneva.

OMS IPCS (1981) - Environmental health criteria 19: Hydrogen sulfide. Geneva. <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc019.htm>

Osbern L. and Crapo R. (1981) - Dung lung: a report of toxic exposure to liquid manure. *Ann Intern Med*, **95**, 312-314.

Oseid D.M. and Smith L.L., Jr. (1972) - Swimming endurance and resistance to copper and malathion of bluegills treated by long-term exposure to sublethal levels of hydrogen sulfide. *Trans Amer Fish Soc*, **101**, 4, 620-625.

Oseid D.M. and Smith L.L., Jr. (1974a) - Chronic toxicity of hydrogen sulfide to *Gammarus pseudolimnaeus*. *Trans Amer Fish Soc*, **103**, 4, 819-822.

Oseid D.M. and Smith L.L., Jr. (1974b) - Factors influencing acute toxicity estimates of hydrogen sulfide to fresh-water invertebrates. *Water Res*, **8**, 10, 739-746.

Oseid D.M. and Smith L.L., Jr. (1975) - Long-term effects of hydrogen sulfide on *Hexagenia limbata* (ephemeroptera). *Environ Entomol*, **4**, 1, 15-18.

Parra O., Monsoe E. Gallego M. and Marera J. (1991) - Inhalation of hydrogen sulphide: a case of subacute manifestations and long term sequelae. *Br J Ind Med*, **48**, 286-287.

SULFURE D'HYDROGÈNE

Partti Pellinen K., Martilla O., Vikka V., Jaakkota J.J., Jappinen P. and Haahtela T. (1996) - The south Karelia air pollution study: Effects of low-level exposure to malodorous sulfur compounds on symptoms. *Arch Environ Health*, **51**, 315-320.

Peters J. (1981) - Hydrogen sulfide poisoning in a hospital setting. *J Am Med Assoc*, **246**, 1588-1589.

Polikarpov G.G., Tsytsugina V.G., Timoshchuk V.I., Demina N.V. and Tereshchenko N.N. (1985) - Toxicity of black sea deep-sea water to the benthic amphipod *Gammarus olivii* (en Ukrainien). *Doklady Akademii Nauk Ukrainy*, **8**, 71-73.

Pouliquen F., Blanc C. and Arretz E. (1989) - Hydrogen Sulfide. Ullman's Encyclopedia of Industrial Chemistry. H. S. Elvers B., Revenscroft M., **A13**, 467-485.

Powell M.A. and Somero G.N. (1986) - Adaptations to sulfide by hydrothermal vent animals: sites and mechanisms of detoxification and metabolism. *Biol bull*, **171**, 1, 274-290.

Prior M., Sharma A. and Yong S. and Lopez A. (1988) - Concentration time interactions in hydrogen sulphide toxicity in rats. *Can J Vet Res*, **52**, 375-379.

Reiffenstein R.J., Hulbert W.C. and Roth S.H. (1992) - Toxicology of hydrogen sulfide. *Annu Rev Pharmacol Toxicol*, **32**, 109-134.

Reynolds F.A. and Haines T.A. (1980) - Effects of chronic exposure to hydrogen sulphide on newly hatched brown trout *Salmo trutta* L.. *Environ Pollut*, **22**, 1, 11-17.

Reynolds R.L. and Kamper R.L. (1984) - Review of the state of California Ambient Air Quality Standard for Hydrogen Sulfide (H₂S). Lake County Air Quality Management District. Lakeport (CA). <http://www.oehha.org/air/pdf/oehhah2s.pdf>

Richardson D.B. (1995) - Respiratory effects of chronic hydrogen sulfide exposure. *Am J Ind Med*, **28**, 99-108.

Robinson E. and Robbins R.C. (1970) - Gaseous sulfur pollutants from urban and natural sources. *J Air Pollut Control Assoc*, **20**, 233-235.

Saillefait A.M., Bonnet P. and de Ceaurriz J. (1989) - Effects of inhalation exposure to carbon disulfide and its combination with hydrogen sulfide on embryonal and fetal development in rats. *Toxicol Lett*, **48**, 57-66.

Santé Canada (1987) - Le sulfure (sous forme de H₂S). http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/water-eau/doc_sup-appui/sulphide-sulfure/index_f.html

Skrajny B., Hannah R.S. and Roth S.H. (1992) - Low concentrations of hydrogen sulphide alter monoamine levels in the developing rat central nervous system. *Can J Physiol Pharmacol*, **70**, 11, 1515-1518.

Smith R. and Gosselin R. (1964) - The influence of methemoglobinemia on the lethality of some toxic anions: II. Sulphide. *Toxicol Appl Pharmacol*, **6**, 584-592.

SULFURE D'HYDROGÈNE

Smith R. and Abbanat R. (1966) - Protective effect of oxidized glutathione in acute sulfide poisoning. *Toxicol Appl Pharmacol*, **9**, 209-217.

Smith L.L., Jr. and Oseid D.M. (1970) - Toxic effects of hydrogen sulfide to juvenile fish and fish eggs. In: *25 th Ind Waste Conf*, Eds, 739-744.

Smith L.L., Jr. and Oseid D.M. (1972) - Effects of hydrogen sulfide on fish eggs and fry. *Water Res*, **6**, 711-720.

Smith L.L. and Oseid D.M. (1974) Effect of hydrogen sulphide on development and survival of eight freshwater species. In: *The early life history of fish*, J. H. S. Blaxter Eds. Berlin.

Smith L.L., Jr. and Oseid D.M. (1975) - Chronic effects of low levels of hydrogen sulfide on freshwater fish. *Prog Water Technol*, **7**, 3/4, 599-605.

Smith L.L., Jr., Oseid D.M., Kimball G.L. and El-Kandelgy S.M. (1976a) - Toxicity of hydrogen sulfide to various life history stages of bluegill (*Lepomis macrochirus*). *Trans Amer Fish Soc*, **105**, 3, 442-449.

Smith L.L., Oseid D.M. and Olson L.E. (1976b) - Acute and chronic toxicity of hydrogen sulfide to the fathead minnow, *Pimephales promelas*. *Environ Sci Technol*, **10**, 6, 565-568.

Smith L.L., Jr., Oseid D.M., Adelman I.R. and Broderius S.J. (1976c) - Effect of hydrogen sulfide on fish and invertebrates. Ecological research series, EPA-600/3-76-062a; b. Duluth, Minn., U.S. Environmental Protection Agency, Office of Research and Development, Environmental Research Laboratory.

Snyder J., Safir E. and Summerville G. and middleberg R.A. (1995) - Occupational fatality and persistent neurological sequelae after mass exposure to hydrogen sulfide. *Am J Emerg Med*, **13**, 2, 199-203.

Tansy M.F., Kendall F.M., Fantasia J. and Landin W.E., Oberly R. and Sherman W. (1981) - Acute and subchronic toxicity studies of rats exposed to vapors of methyl mercaptan and other reduced-sulfur compounds. *J Toxicol Environ Health*, **8**, 71-88.

Thompson B., Bay S., Greenstein D. and Laughlin J. (1991) - Sublethal effects of hydrogen sulfide in sediments on the urchin *Lytechinus pictus*. *Mar Environ Res*, **31**, 4, 309-321.

US EPA (1987a) - A new look at physiologic respiratory response to hydrogen sulfide poisoning. Research Triangle Park, NC, US Environmental Protection Agency, Office of Research and Development.

US EPA (1994b) - Methods for derivation of inhalation reference concentrations and application of inhalation dosimetry. US Environmental Protection Agency.

US EPA (2003) - Toxicological review of hydrogen sulfide. In support of Summary information on the Integrated Risk Information System (IRIS). US Environmental Protection Agency. <http://www.epa.gov/iris>. Washington, DC.

SULFURE D'HYDROGÈNE

US EPA (IRIS) (2003a) - Hydrogen sulfide - Carcinogenicity Assessment for Lifetime Exposure. U.S. Environmental Protection Agency - Integrated Risk Information System. <http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/>

US EPA (IRIS) (2003b) - Hydrogen sulfide - Reference Contration for Chronic Inhalation Exposure (RfD). U.S. Environmental Protection Agency - Integrated Risk Information System. <http://www.epa.gov/ngispgm3/iris/>

Vismann B. (1990) - Sulfide detoxification and tolerance in *Nereis (Hediste) diversicolor* and *Nereis (Neanthes) virens* (Annelida: Polychaeta). *Mar Ecol Prog Ser*, **59**, 229-238.

Walton D. and Witherspoon M. (1925) - Skin absorption of certain gases. *J Pharmacol Exp Ther*, **26**, 315-324.

Warenycia M.W., Smith K.A., Blashko C.S., Kombian S.B. and Reiffenstein R.J. (1989) - Monoamine oxidase inhibition as a sequel of hydrogen sulfide intoxication increases in brain catecholamine and 5-hydroxytryptamine levels. *Arch Toxicol*, **63**, 2, 131-136.

Weisiger R., Pinkus L. and Jakoby W. (1980) - Thiol S-methyltransferase: suggested role in detoxication of intestinal hydrogen sulfide. *Biochem Pharmacol*, **29**, 2885-2887.

Wetterau H., Oekert V. and Knape U.G. (1964) - Tests for the application of dried green fodder with higher hydrogen sulfide content experiments with poultry and fattened pigs. *Fetterung*, **5**, 383-393.

Winek C.L., Collum W.D. and Wecht C.H. (1968) - Death from hydrogen sulfide fumes. *Lancet*, **1**, 1096.

Xu X., Cho S.I., Sammel M., You L., Cui S., Huang Y., Ma G., Padungtad C., Pothier L., Niu T., Christiani D., Smith T., Ryan L. and Wang L (1998) - Association of petrochemical exposure with spontaneous abortion. *Occup Environ Med*, **55**, 31-36.

SULFURE D'HYDROGÈNE

8. ADDENDUM

ADDENDUM 1 (2011 / VTR)

1. Introduction

Le présent addendum modifie le paragraphe 3.4 de la fiche de données toxicologiques et environnementales.

2. Nouvelle version du paragraphe 3.4.

3.4 Valeurs toxicologiques de référence

Une valeur toxicologique de référence (VTR) est établie à partir de la relation entre une dose externe d'exposition à une substance dangereuse et la survenue d'un effet néfaste. Les valeurs toxicologiques de référence proviennent de différents organismes dont la notoriété internationale est variable.

3.4.1. Valeurs toxicologiques de référence de l'ATSDR, l'OEHHA, l'OMS, le RIVM, Santé Canada et l'US EPA

SULFURE D'HYDROGÈNE

3.4.1.1 Effets à seuil

Valeurs toxicologiques de référence pour des effets avec seuil

Substances chimiques	Source	Voie d'exposition	Facteur d'incertitude	Valeur de référence	Année de révision
Sulfure d'hydrogène (7783-06-4)	ATSDR	Inhalation (aiguë)	27	MRL= 0,07 ppm (0,1 mg.m ⁻³)	2006
	OEHHA	Inhalation (aiguë - 1 h)	1	42.10 ⁻³ mg.m ⁻³	2008
	OMS	Inhalation (aiguë - 24 h)	100	VG = 0,15 mg.m ⁻³	2000
	ATSDR	Inhalation (sub-chronique)	30	MRL= 0,02 ppm (0,03 mg.m ⁻³)	2006
	US EPA IRIS	Inhalation (chronique)	300	RfC = 2.10 ⁻³ mg.m ⁻³	2003
	OEHHA	Inhalation (Chronique)	100	10.10 ⁻³ mg.m ⁻³	2000

Justification scientifique des valeurs toxicologiques de référence

Inhalation

Exposition aiguë

L'ATSDR propose un MRL de 0,07 ppm (0,1 mg.m⁻³) pour une exposition aiguë au sulfure d'hydrogène par inhalation (2006).

Cette valeur est basée sur l'étude chez le volontaire de Jäppinen *et al.* (1990). Au cours de cette étude, trois hommes et sept femmes atteints d'asthme bronchique non sévère ont été exposés à 2 ppm (2,8 mg.m⁻³) de H₂S pendant 30 minutes. Une LOAEC de 2 ppm est mesurée pour une altération de la résistance et de la conductance des voies respiratoires.

Facteur d'incertitude : Un facteur d'incertitude de 27 est retenu qui correspond à un facteur de 3 pour l'utilisation d'un LOAEC, d'un facteur de 3 pour la variabilité au sein de la population humaine et d'un facteur de 3 pour le manque de donnée chez les enfants.

Calcul : $2 / 27 = 0,07 \text{ ppm (0,1 mg.m}^{-3}\text{)}$

SULFURE D'HYDROGÈNE

L'OEHHA propose REL de $42.10^{-3} \text{ mg.m}^{-3}$ pour une exposition aiguë de 1 heure au sulfure d'hydrogène par inhalation (2008).

Cette valeur a été établie à partir de l'analyse de plusieurs études réalisées chez l'homme (California State Department of Public Health, 1969 ; CARB, 1984 ; Reynolds et Kamper, 1985 ; Amooore, 1985). La LOAEC retenue est comprise entre 0,012 et 0,069 ppm (moyenne géométrique de 0,03 ppm soit $0,042 \text{ mg.m}^{-3}$) pour la survenue de céphalées et de nausées. Ce niveau est proche de celui de la détection de l'odeur et la NOAEC inférieure ou égale à 0,01 ppm.

Facteur d'incertitude : Aucun facteur d'incertitude n'est appliqué.

Calcul : $0,042/1 = 0,042 \text{ mg.m}^{-3}$ (0,03 ppm)

L'OMS propose valeur guide de $0,15.10^{-3} \text{ mg.m}^{-3}$ pour une exposition aiguë de 24 heures au sulfure d'hydrogène par inhalation (2000).

Cette valeur est basée sur l'étude de Savolainen (1982) qui correspond à une synthèse de données et qui retient la valeur de 15 mg.m^{-3} comme limite (LOAEC) basse d'apparition des effets irritants oculaires.

Facteur d'incertitude : Un facteur d'incertitude global de 100 est appliqué pour tenir compte des lésions oculaires des 70 mg.m^{-3} .

Calcul : $15 \text{ mg.m}^{-3} \times 1/100 = 0,15 \text{ mg.m}^{-3}$

Exposition sub-chronique

L'ATSDR propose un MRL de 0,02 ppm ($0,03 \text{ mg.m}^{-3}$) pour une exposition sub-chronique au H₂S par inhalation (2006).

Cette valeur a été établie à partir d'une NOAEC déterminée lors d'une étude réalisée chez des rats (12 mâles) ayant inhalé de l'H₂S (0 - 10 - 30 - 80 ppm soit 0 - 14 - 42 - 111 mg.m^{-3}) 6 heures par jour, 7 jours par semaine, pendant 10 semaines (Brenneman *et al.*, 2000). Une NOAEC de 10 ppm (soit 14 mg.m^{-3}) pour des lésions nasales de la muqueuse olfactive des rats a été retenue à partir de cette étude.

Une NOAEC ajustée (NOAEC_{ADJ}) a été calculée pour le passage d'une exposition discontinue à une exposition continue, comme indiqué ci-dessous :

NOAEC_{ADJ} = NOAEC x (6 h/24 h) x (7 j/7 j) = $10 \times (6/24) = 2,5 \text{ ppm}$

La concentration équivalente humaine (HEC) a été calculée utilisant l'équation suivante (US EPA 1994b) pour un gaz de catégorie 1 :

$$\text{NOAEC}_{\text{HEC}} = \text{NOAEC}_{\text{ADJ}} \times \text{RGDR}_{\text{ET}} = 2,5 \times 0,184 = 0,46 \text{ ppm}$$

SULFURE D'HYDROGÈNE

Avec :

VE(rat) volume par minute inhalé chez le rat = 0,190 L.min⁻¹

VE(humain) volume par minute inhalé chez l'homme = 13,8 L.min⁻¹

SA(rat) : surface de la région extra-thoracique chez le rat = 15 cm²

SA(humain) surface de la région extra-thoracique chez l'homme = 200 cm²

RGDR_{ET} : rapport de dose pour un effet observé d'un gaz dans la région extra-thoracique du tractus respiratoire
 = (VE / SA_{ET})_{RAT} / (VE / SA_{ET})_{HUMAIN} = (0,19/15) / (13,8/200) = 0, 184

Facteur d'incertitude : Un facteur de 30 a été appliqué au NOAEL_{HEC} de 0,46 ppm : un facteur 10 pour la variabilité intra-espèce et un facteur de 3 pour les variations inter-espèces (le facteur de 10 habituellement utilisé pour la variation inter-espèces est réduit à 3 du fait de l'utilisation d'un ajustement allométrique qui prend en compte les différences de volumes respiratoires entre le rat et l'homme).

Calcul : MRL = 0,46 ppm / 30 = 0,015 ppm (2.10⁻² mg.m⁻³)

Exposition chronique

L'US EPA propose une RfC de 2.10⁻³ mg.m⁻³ pour une exposition chronique au sulfure d'hydrogène par inhalation (2003).

Cette RfC a été établie à partir d'une NOAEC déterminée par la même étude que pour la construction de la MRL (Brenneman *et al.*, 2000). Une même NOAEC de 10 ppm (14 mg.m⁻³) pour des lésions nasales de la muqueuse olfactive des rats a été retenue à partir de cette étude.

Une NOAEC ajustée (NOAEC_{ADJ}) a été calculée pour le passage d'une exposition discontinue à une exposition continue, comme indiqué ci-dessous :

NOAEC_{ADJ} = NOAEC x (6 h/24 h) x (7 j/7) = 13,9 x (6/24) = 3,475 mg.m⁻³

Afin de déterminer une NOAEC_{HEC}, les concentrations du H₂S se trouvant dans la région extra-thoracique ont été estimées chez l'homme et l'animal.

Le calcul est le suivant :

NOAEC_{HEC} = NOAEC_{ADJ} x RGDR_{ET} = 3,475 x 0,184 = 0,639 mg.m⁻³

avec :

VE(rat) volume par minute inhalé chez le rat = 0,19 L.min⁻¹

VE(humain) volume par minute inhalé chez l'homme = 13,8 L.min⁻¹

SA(rat) : surface de la région extra-thoracique chez le rat = 15 cm²

SA(humain) surface de la région extra-thoracique chez l'homme = 200 cm²)

SULFURE D'HYDROGÈNE

RGDR_{ET} : rapport de dose pour un effet observé d'un gaz dans la région extra-thoracique du tractus respiratoire
 = $(VE / SA_{ET})_{RAT} / (VE / SA_{ET})_{HUMAIN} = (0,19/15) / (13,8/200) = 0,184$

Facteur d'incertitude : Un facteur de 300 a été appliqué : un facteur de 10 pour l'extrapolation des données sub-chroniques aux données chroniques, un facteur 10 pour la variabilité intra-espèce et un facteur de 3 pour les variations inter-espèces. Le facteur 10 n'est pas pris en compte du fait de l'ajustement dosimétrique.

Calcul : $RfC = 0,639 \text{ mg.m}^{-3} / 300 = 2 \cdot 10^{-3} \text{ mg.m}^{-3}$

Indice de confiance : modéré du fait de la qualité moyenne de l'étude et de la base de données.

L'OEHA propose REL de $10 \cdot 10^{-3} \text{ mg/m}^3$ pour une exposition chronique au sulfure d'hydrogène par inhalation (2000).

Cette valeur est établie à partir d'une étude expérimentale réalisée chez la souris B6C3F1 exposée à des concentrations de 0 - 10 - 30 - 80 ppm (0 - 14 - 43 - 111 mg.m^{-3}) de sulfure d'hydrogène 6 h par jour, 5 jours par semaine pendant 90 jours (CIIT, 1983a). Une NOAEC de 30 ppm (43 mg/m^3) et une LOAEC de 80 ppm (111 mg/m^3) ont été établies pour une inflammation de la muqueuse nasale.

Une NOAEC ajustée (NOAEC_{ADJ}) a été calculée pour le passage d'une exposition discontinue à une exposition continue, comme indiqué ci-dessous :

$NOAEC_{ADJ} = NOAEC \times (6 \text{ h}/24 \text{ h}) \times (5 \text{ j}/7) = 30 \times (6/24) \times (5/7) = 5,4 \text{ ppm}$

Afin de déterminer une NOAEC_{HEC}, les doses de sulfure d'hydrogène se trouvant dans la région extra-thoracique ont été estimées chez l'homme et l'animal.

Le calcul est le suivant :

$NOAEC_{HEC} = NOAEC_{ADJ} \times RGDR_{ET} = 5,4 \times 0,16 = 0,85 \text{ ppm}$

avec :

VE(rat) volume par minute inhalé chez la souris = 0,033 L.min^{-1}

VE(humain) volume par minute inhalé chez l'homme = 13,8 L.min^{-1}

SA(rat) : surface de la région extra-thoracique chez la souris = 3 cm^2

SA(humain) surface de la région extra-thoracique chez l'homme = 200 cm^2)

RGDR_{ET} : rapport de dose pour un effet observé d'un gaz dans la région extra-thoracique du tractus respiratoire
 = $(VE / SA_{ET})_{RAT} / (VE / SA_{ET})_{HUMAIN} = (0,033/3) / (13,8/200) = 0,16$

Facteur d'incertitude : Un facteur d'incertitude de 90 arrondi à 100, est retenu qui correspond à un facteur de 3 pour l'extrapolation d'une exposition sub-chronique à

SULFURE D'HYDROGÈNE

chronique, un facteur 3 pour l'extrapolation de l'animal à l'homme, un facteur de 10 pour tenir compte de la variabilité au sein de l'espèce humaine.

Calcul : $0,85 \text{ ppm} / 100 = 0,0085 \text{ ppm} (10 \cdot 10^{-3} \text{ mg} \cdot \text{m}^{-3})$

3.4.1.2 Effets sans seuil

Non concerné.

4.2. Valeurs toxicologiques de référence retenues par l'INERIS

Substances chimiques	Effets	Voie d'exposition	Facteur d'incertitude	Valeur de référence	Source	Année de révision
Sulfure d'hydrogène (7783-06-4)	A seuil	Inhalation (chronique)	300	RfC = $0,002 \text{ mg} \cdot \text{m}^{-3}$	US EPA IRIS, 2003	2010
		Inhalation (sub-chronique)	30	MRL= $0,03 \text{ mg} \cdot \text{m}^{-3}$	ATSDR, 2006	2010
		Inhalation (aiguë)	27	MRL= $0,1 \text{ mg} \cdot \text{m}^{-3}$	ATSDR, 2006	2010

Justification scientifique du choix des Valeurs Toxicologiques de Référence

De manière générale, les REL de l'OEHHA pour des expositions de 1 à 8 heures correspondent à des seuils accidentels et ne sont pas retenus par l'INERIS dans ces choix de VTR.

L'INERIS propose de retenir la valeur de $0,1 \text{ mg} \cdot \text{m}^{-3}$ pour une exposition aiguë au sulfure d'hydrogène par inhalation.

Deux organismes proposent des valeurs pour une durée d'exposition comprise entre un et plusieurs jours, l'OMS et l'ATSDR. La valeur de l'ATSDR est plus transparente. Les deux valeurs sont très proches pour des effets très sensibles. Elles sont toutes les deux basées sur des études chez l'homme. Celle de l'ATSDR est réalisée sur une population sensible. Pour ces raisons, l'INERIS retient la valeur de l'ATSDR.

SULFURE D'HYDROGÈNE

L'INERIS propose de retenir la valeur de 0,03 mg.m⁻³ pour une exposition sub-chronique au sulfure d'hydrogène par inhalation.

Cette valeur est élaborée à partir d'une étude expérimentale de bonne qualité (Brenneman *et al.*, 2000). La construction de la VTR est transparente et l'application des facteurs d'incertitude adaptée. Cette valeur est élaborée de manière tout à fait identique à la VTR chronique de l'US EPA, la seule différence réside dans le choix du facteur d'incertitude du fait de l'exposition sub-chronique. L'ATSDR propose une valeur pour une exposition subchronique alors que l'US EPA retient une valeur pour une exposition chronique et prend donc un facteur d'incertitude supplémentaire de 10. Cette valeur apparait sécuritaire de l'effet hypothétique chez l'homme et l'utilisation de facteur d'incertitude élevé. Cette valeur de l'ATSDR est donc retenue.

L'INERIS propose de retenir la valeur de 0,002 mg.m⁻³ pour une exposition chronique au sulfure d'hydrogène par inhalation.

Deux organismes proposent des valeurs pour des expositions chroniques l'US EPA et l'OEHHA. Ces valeurs sont basées sur deux études différentes mais qui rapportent des effets pour des niveaux d'exposition proches et pour des durées similaires. Comme signalé ci-dessus, la démarche retenue par l'ATSDR pour l'élaboration d'une valeur pour une exposition sub-chronique est identique à celle de l'US EPA. La démarche de l'OEHHA est identique mais basée sur une étude plus ancienne menée chez la souris. Enfin, pour l'extrapolation de l'exposition sub-chronique à chronique l'US EPA retient un facteur de 10 alors que l'OEHHA considère qu'un facteur de 3 est suffisant. Pour ces raisons, l' la valeur de l'US EPA.

Bibliographie

OEHHA (2008) - Technical Support Document for the derivation of noncancer reference exposure levels. Office of Environmental Health Hazard Assessment.