

Ethanol

Note établie par les services techniques et médicaux de l'INRS



Numéro CAS
N° 64-17-5

Numéros CE
Index N° 603-002-00-5
EINECS N° 200-578-6

Synonyme
Alcool éthylique

CARACTERISTIQUES

Utilisation [1 à 4]

– Matière première pour la fabrication de l'aldéhyde acétique et de nombreux dérivés éthyliques : acrylate, acétate, amines, éthers-oxydes, éthers de glycol...

– Intermédiaire en synthèse organique, notamment pour la fabrication de produits pharmaceutiques.

– Solvant dans l'industrie des peintures, vernis, encres, matières plastiques, adhésifs, explosifs, parfums, cosmétiques et produits pharmaceutiques.

– Constituant d'antigels ou de carburants spéciaux.

Propriétés physiques [1 à 6]

L'éthanol est un liquide mobile, incolore, volatil et hygroscopique. Quand il est pur, son odeur est plutôt agréable et son seuil de détection olfactive se situe, selon les expérimentateurs, entre 10 et 350 ppm.

L'éthanol est miscible à l'eau, le mélange se faisant avec dégagement de chaleur et contraction. Il donne avec l'eau un azéotrope contenant 4,4 % d'eau, dont le point d'ébullition (78,2 °C) n'est que très légèrement inférieur à celui de l'alcool pur.

L'éthanol est également miscible aux alcools, à l'oxyde de diéthyle et à la plupart des solvants organiques. En outre, c'est un bon solvant des graisses et de nombreuses matières plastiques.

Ses principales caractéristiques physiques sont les suivantes :

Masse molaire : 46,07

Point de fusion : – 114 °C

Point d'ébullition : 78,5 °C à pression atmosphérique

Densité (D₄²⁰) : 0,789

Densité de vapeur (air = 1) : 1,59

Tensions de vapeur :

5,85 kPa à 20 °C
13,3 kPa à 34,9 °C
53,3 kPa à 63,5 °C

Points d'éclair :

12,8 °C en coupelle fermée
16 °C en coupelle ouverte

Limites d'explosivité en volume % dans l'air :

limite inférieure : 3,3
limite supérieure : 19

Température d'auto-inflammation : 363 °C à 425 °C

Indice d'évaporation (oxyde de diéthyle = 1) : 8,3

Les produits techniques courants contiennent environ 95 % d'éthanol.

L'éthanol dénaturé, que l'on trouve également dans le commerce sous le nom d'alcool à brûler, est de l'éthanol dans lequel on a dissous divers produits pour le rendre impropre à la consommation.

En France, l'alcool dénaturé par le procédé général doit contenir 3,5 % de méthylène-Régie (mélange complexe qui donne un goût et une odeur désagréables, obtenu par carbonisation du bois et contenant environ 65 % de méthanol, des cétones et des impuretés pyrogénées) et 1% de 2-propanol. Des procédés spéciaux de dénaturation peuvent être autorisés pour des usages particuliers.

Propriétés chimiques [1, 7]

Dans les conditions normales d'emploi, l'éthanol est un produit chimiquement stable. Il possède les propriétés générales des alcools primaires (réactions d'oxydation, de déshydrogénation, de déshydratation et d'estérification).

Une oxydation brutale (par exemple combustion) le transforme en dioxyde de carbone et eau. L'oxydation ménagée conduit principalement à l'aldéhyde et à l'acide acétiques et, selon les conditions, à divers composés tels que l'aldéhyde formique, le glyoxal et des acétals.



F - Facilement inflammable

ETHANOL

R 11 – Facilement inflammable.
S 7 – Conserver le récipient bien fermé.
S 16 – Conserver à l'écart de toute flamme ou source d'étincelles – Ne pas fumer.
200-578-6 – Etiquetage CE.

L'oxydation en aldéhyde acétique est déjà réalisée par l'oxygène de l'air à température ordinaire, mais avec une extrême lenteur.

L'éthanol peut réagir vivement avec les oxydants puissants tels que les mélanges nitro-chromiques ou sulfo-chromiques, l'acide nitrique, les perchlorates, les peroxydes et, d'une manière générale, tous les composés organiques ou minéraux riches en oxygène et instables.

La réaction avec les métaux alcalins donne un éthylate avec dégagement d'hydrogène et peut être brutale. La plupart des autres métaux sont insensibles à l'éthanol, à l'exception de l'aluminium et du magnésium.

En présence de nitrate d'argent ou de mercure, l'éthanol donne les fulminates des métaux correspondants qui sont des composés explosifs.

Réceptacles de stockage

Le stockage de l'éthanol s'effectue généralement dans des réceptacles en acier. Pour des conditions particulières de stockage, des réceptacles métalliques recouverts de résines phénoliques sont utilisés. L'aluminium et certaines matières plastiques sont à éviter.

Le verre est également utilisable pour de petites quantités ; dans ce cas, les réceptacles seront protégés par une enveloppe métallique plus résistante, convenablement ajustée.

Méthodes de détection et de détermination dans l'air

– Appareils à réponse instantanée : appareil Draeger équipé du tube réactif alcool 100/a ; pompe Gastec équipée du tube 112 ou 112 L ; toximètre MSA équipé du tube PR 839 (les tubes colorimétriques ne sont pas sélectifs : tous les alcools et d'autres solvants réagissent également).

– Prélèvement sur charbon actif, désorption avec le sulfure de carbone additionné de 1 % de 2-butanol, puis analyse par chromatographie en phase gazeuse avec détection par ionisation de flamme [9].

– Prélèvement sur gel de silice, désorption à l'eau, puis analyse par chromatographie en phase gazeuse avec détection par ionisation de flamme [10].

RISQUES

Risques d'incendie [1 à 4, 8]

L'éthanol est un liquide facilement inflammable (point d'éclair : 12,8 °C en coupelle fermée) dont les vapeurs peuvent former des mélanges explosifs avec l'air (dans les limites de 3,3 à 19 % en volume). Les solutions aqueuses peuvent aussi s'enflammer aisément (point d'éclair d'une solution à 10 % : 49 °C).

D'autre part, les oxydants puissants peuvent réagir vivement avec l'éthanol.

Les feux d'éthanol se caractérisent par des flammes importantes peu éclairantes, un faible dégagement de fumées et un rayonnement thermique intense.

Les agents d'extinction préconisés sont les suivants : mousses spéciales pour liquides polaires, poudres, dioxyde de carbone. En général, l'eau n'est pas recommandée car elle peut favoriser la propagation de l'incendie. On pourra toutefois l'utiliser sous forme pulvérisée pour éteindre un feu peu important ou pour refroidir les récipients exposés au feu et disperser les vapeurs.

Pathologie - Toxicologie

Toxicité expérimentale

Aiguë [11 à 15]

Pour les diverses espèces étudiées (souris, rats, cobayes, lapins, chiens), les DL 50 par voie orale sont comprises entre 5 et 10 g/kg et les CL 50 par inhalation sont voisines de 20 000 à 30 000 ppm pour des expositions de 4 à 8 heures. Par voie percutanée, la dose létale minimale chez le lapin est de 20 g/kg.

Quelles que soient la voie d'administration et l'espèce considérées, les symptômes observés sont très semblables à ceux que l'on connaît chez l'homme. Ce sont essentiellement ceux d'une excitation puis d'une dépression du système nerveux central : ataxie, prostration, somnolence, paralysie et dyspnée. La mort survient par défaillance respiratoire ou circulatoire après baisse progressive de la tension artérielle. Dans le cas de l'inhalation, on note en plus une irritation des muqueuses respiratoires.

L'examen anatomo-pathologique révèle des lésions hépatiques : œdème des cellules périphériques des lobules, accumulation de lipides et notamment de triglycérides.

Localement, l'éthanol n'a pas d'effet irritant appréciable sur la peau du lapin, sauf si l'on prolonge le contact 24 heures sous pansement occlusif.

Sur l'œil du lapin, l'irritation peut être sévère si le produit est utilisé pur et si le contact est prolongé (opacification de la cornée, nécrose de la conjonctive et destruction de l'épithélium et de l'endothélium cornéens). Avec une goutte de solution à 50 % dans l'eau, la réaction est modérée et les lésions réversibles. L'irrigation de la surface oculaire pendant plusieurs minutes avec une solution à 10 % n'entraîne pas de troubles sérieux [16].

Chronique [11 à 13]

Chez le rat, l'administration pendant 12 semaines d'éthanol dans l'eau de boisson à la concentration de 15 % provoque un ralentissement de la croissance pondérale et une stéatose hépatique. Cette même stéatose peut se retrouver par administration pendant 14 semaines d'un régime dans lequel l'éthanol représente 33 % de l'apport calorique. Chez le singe, recevant pendant 3 mois un régime riche en éthanol (40 % de l'apport calorique), la stéatose hépatique se double d'une stéa-

tose du myocarde ; l'accumulation graisseuse porte à la fois sur les triglycérides, les phospholipides et le cholestérol. En ce qui concerne les effets neurologiques du produit, on note chez les animaux le développement d'une certaine tolérance : pour un taux d'alcoolémie donné, la coordination neuro-musculaire est meilleure chez les animaux ingérant régulièrement de l'éthanol que chez les animaux le consommant pour la première fois. Il y a tolérance croisée avec d'autres alcools (1- ou 2-propanol, 1- ou 2-butanol).

Chez les rats, cobayes, lapins, chiens et singes exposés en continu à 46 ppm d'éthanol pendant 90 jours, comme chez les cobayes exposés 4 heures/jour, 6 jours/semaine, pendant 10 semaines à 3 000 ppm, on n'observe aucune atteinte particulière clinique, biologique ou histologique. Dans des expérimentations très anciennes réalisées à forte concentration, on a signalé des atteintes hépatiques sévères (stéatose, cirrhose, infiltrations péri-vasculaires hémorragiques). Les effets sur le comportement disparaissent chez le rat après 8 jours d'exposition, 4 heures/jour à 24 000 ppm.

L'application quotidienne sur la peau du rat de 10 gouttes d'une solution d'éthanol à 50 % dans l'eau, pendant 187 jours, n'entraîne qu'une irritation temporaire.

Génotoxicité [11, 14]

Sans activité sur *Salmonella typhimurium*, l'éthanol produit, sans activation métabolique, des mutations ponctuelles sur *Escherichia coli*, sur *Saccharomyces cerevisiae* et sur *Aspergillus nidulans* ; sur ce dernier organisme, il favorise également des recombinaisons mitotiques.

In vitro, il entraîne une augmentation de la fréquence des aberrations chromosomiques et des échanges de chromatides sœurs dans des cultures de cellules ovariennes de hamster ou de lymphocytes et de fibroblastes humains.

In vivo, chez la souris, il détermine des mutations létales dominantes (chez les mâles) et la formation de micronoyaux dans les érythrocytes de la moelle osseuse.

Effets sur la reproduction [11, 14]

De très nombreuses expérimentations ont été consacrées à l'étude des effets de l'éthanol sur la reproduction. Elles ont porté sur un grand nombre d'espèces (souris, rats, hamsters, cobayes, lapins, chats, chiens, porcs et singes) et ont utilisé différentes voies d'administration (orale, respiratoire, intraveineuse, intrapéritonéale, intratesticulaire et intra-utérine).

Il ressort, de façon concordante, de toutes ces études que l'éthanol peut exercer des effets sur la fertilité des mâles (action sur la spermatogénèse) et des femelles (perturbation du cycle menstruel, mortalité post-implantation), sur le développement embryonnaire et fœtal et sur les nouveaux-nés (défauts de viabilité, retards de croissance, anomalies de développement).

Toutefois, ces effets ne sont généralement mis en évidence qu'à fortes doses ; ainsi, chez le rat, ces effets s'observent :

– par voie orale : par administration d'éthanol dans l'eau de boisson à des concen-

trations de 15 à 30 % ou par administration de doses quotidiennes voisines de 4 g/kg ; - par inhalation : par exposition quotidienne de 7 heures à 20 000 ppm.

Toxicocinétique - Métabolisme - Mécanisme d'action toxique [11 à 13, 17]

Chez l'homme, l'éthanol est facilement absorbé par ingestion et par inhalation ; on considère en général que l'absorption percutanée est au contraire très faible. Après une ingestion unique, l'alcoolémie est maximale après 1 heure si l'alcool a été ingéré sans nourriture, après 2 heures autrement ; la vitesse d'absorption varie aussi en fonction des individus, de la vitesse d'ingestion et de la concentration de la solution ingérée : elle est maximale pour les concentrations comprises entre 10 % et 30 %. Chez des volontaires inhalant des concentrations de 5 800 à 10 000 ppm, le taux de rétention pulmonaire a été trouvé égal à 62 %, indépendamment de la concentration et de la vitesse de ventilation.

L'éthanol absorbé diffuse rapidement et presque uniformément dans tout l'organisme en raison de sa grande solubilité dans l'eau. La concentration est maximale dans le liquide céphalo-rachidien et l'urine où elle atteint 1,3 fois la concentration plasmatique, elle-même légèrement supérieure (1,1 fois) à la concentration moyenne dans les organes.

La métabolisation de l'éthanol comporte essentiellement une oxydation complète en dioxyde de carbone et eau qui se déroule en 3 étapes. La première qui mène à l'aldéhyde acétique se fait en majeure partie (80-90 %) dans le foie sous l'action de l'alcool-déshydrogénase ; cette oxydation est beaucoup plus rapide que celle du méthanol. Le système catalase-peroxydase intervient également à ce stade mais son efficacité est limitée par la lenteur de formation du peroxyde d'hydrogène. La deuxième étape, menant à l'acide acétique, est sous la dépendance de l'aldéhyde-déshydrogénase présente dans le foie (90 %) et dans le rein (10 %). L'activité aldéhyde-déshydrogénase du foie étant supérieure à son activité alcool-déshydrogénase, il n'y a jamais, dans les conditions normales, d'accumulation d'aldéhyde acétique ; une telle accumulation ne se produit qu'en présence d'un inhibiteur spécifique de l'aldéhyde-déshydrogénase (disulfirame par exemple). La troisième étape a lieu dans l'ensemble de l'organisme : 25 % dans le foie, 75 % dans les tissus extra-hépatiques.

Au total, la vitesse de métabolisation varie largement selon les individus ; une valeur moyenne déterminée par des essais sur volontaires se situe vers 100 mg/kg par heure ; la clairance plasmatique serait voisine de 220 ml/h par heure. Pour un sujet inhalant des vapeurs d'éthanol tout en accomplissant un travail de force (vitesse de ventilation = 30 l/min), l'équilibre vitesse d'absorption = vitesse de métabolisation assurant la stabilité de l'alcoolémie serait atteint pour une concentration de 3 500 ppm ; après 6 heures d'exposition à 8 500 ppm, l'alcoolémie maximale retrouvée chez de tels sujets est de 470 mg/l.

En dehors de ce processus de détoxification oxydante, une faible partie de l'éthanol

absorbé (5 à 10 %) est éliminée sous forme inchangée dans l'air expiré et dans l'urine.

Les effets neuropsychiques aigus et subaigus de l'éthanol sont dus à l'action directe mais non spécifique de l'alcool sur le parenchyme cérébral : fixé dans les zones corticales, il inhibe le fonctionnement des transmissions synaptiques et déprime ainsi le système nerveux central avec une action principalement analgésique et anesthésique.

Le mécanisme des effets sur le métabolisme des lipides est plus complexe. L'accumulation des graisses dans le foie semble en effet résulter :

- d'une augmentation de la synthèse des triglycérides dans le foie lui-même ;
- d'une augmentation de l'incorporation de glycérol dans la phosphatidylcholine avec déficit relatif de choline ;
- d'une libération de catécholamines qui accélèrent la mobilisation des dépôts graisseux ;
- d'une diminution de la vitesse d'oxydation des acides gras.

Toxicité sur l'homme

Aiguë [11 à 13, 15, 17, 18]

Les manifestations observées en cas d'intoxication aiguë par ingestion sont bien connues : elles sont essentiellement neuropsychiques (excitation intellectuelle et psychique, puis ivresse caractérisée avec incoordination motrice du type cérébelleux, puis coma plus ou moins profond avec menace du pronostic vital par paralysie des centres respiratoires) et ont pu être reliées de façon assez précise au taux d'alcoolémie.

Il convient toutefois de signaler que l'alcool industriel présente des dangers particuliers dus notamment aux additifs de dénaturation, et surtout à sa concentration, les produits à plus de 70 % d'éthanol risquant d'entraîner des lésions gastriques sérieuses.

En cas d'inhalation de vapeurs d'éthanol, les risques d'intoxication graves sont faibles car les effets anesthésiques se situent à un niveau de concentration où l'irritation provoquée est intolérable. Les essais réalisés sur volontaires ont permis de préciser les niveaux d'action suivants :

- 1 380 ppm : après 30 minutes d'exposition, céphalée suivie d'un léger engourdissement ;
- 5 000 ppm : irritation immédiate des yeux et des voies aériennes supérieures (toux) disparaissant en 5 à 10 minutes ; odeur presque intolérable initialement mais acclimatation rapide ; très vite, céphalée, tension intra-oculaire, sensation de chaleur ; après 1 heure, engourdissement marqué ;
- 9 000 ppm : en plus des symptômes ci-dessus, fatigue et somnolence après 30 minutes ;
- 20 000 ppm : larmoiement permanent, toux irrépressible, suffocation ; cette concentration n'est tolérable que pour de très courtes périodes.

Tous ces effets sont transitoires et disparaissent très vite après la fin de l'exposi-

tion. En cas d'expositions répétées - ou chez les sujets ingérant régulièrement de l'éthanol - un certain degré de tolérance apparaît : pour une même concentration atmosphérique, les symptômes sont moins sévères et le temps nécessaire pour les faire apparaître est plus long.

La projection de liquide pur dans l'œil provoque immédiatement une douleur cuisante, un larmoiement, des lésions de l'épithélium cornéen et une hyperémie de la conjonctive ; la sensation de corps étranger peut durer 1 jour ou 2 mais, en général, la cicatrisation est spontanée, rapide et complète [16].

Chronique [11 à 13, 17, 18]

Les effets chroniques de l'éthylisme par ingestion avec ses retentissements neuropsychiques (polynévrite, atrophie cérébelleuse, troubles de la mémoire), digestifs (stéatose et cirrhose hépatiques, gastrite chronique, pancréatite), cardio-vasculaires (myocardiopathie, hypertension artérielle) et hématologiques sont rappelés ici pour mémoire. En milieu industriel, cet éthylisme chronique doit retenir l'attention, d'une part, en raison des risques d'accidents liés aux troubles de vigilance et, d'autre part, en raison d'interactions possibles avec les effets toxiques d'autres produits chimiques (notamment synergie avec les effets hépatotoxiques des solvants chlorés, interaction avec les amides, oximes, thiurames et carbonates inhibiteurs d'aldéhyde-déshydrogénase) [19].

Dans le cas d'inhalations répétées de vapeurs d'éthanol, des irritations des yeux et des voies aériennes supérieures, des céphalées, de la fatigue, une diminution des capacités de concentration et de vigilance ont été rapportées. Mais, en dépit de rares observations anciennes non confirmées, il n'est pas établi que cette inhalation chronique puisse avoir - notamment au niveau du foie et du myocarde - des répercussions semblables à celles d'ingestions excessives répétées. Toutefois, une étude, portant sur 1 282 travailleurs de l'industrie du caoutchouc et des pneumatiques et comportant un suivi de 15 ans, a conclu à une association significative, chez les sujets de plus de 50 ans, entre exposition à l'éthanol et mortalité par cardiopathie ischémique [20].

Localement la répétition d'un contact cutané peut entraîner un érythème.

Cancérogénèse - Effets sur la reproduction [11, 14, 17]

De nombreuses études prospectives, rétrospectives ou de corrélation indiquent que l'ingestion prolongée de quantités importantes d'éthanol accroît, conjointement avec le tabagisme, la fréquence des cancers du pharynx, du larynx et de l'œsophage ; ce facteur de risque est retrouvé également dans les cancers du foie et du pancréas. Le mécanisme de cancérisation n'est pas connu mais il est vraisemblablement plurifactoriel (irritation locale, diminution de la résistance par déséquilibre nutritionnel, perturbation des fonctions de détoxification par suite de lésions hépatiques...). Il n'existe pas de données suggérant un rôle possible de l'inhalation de vapeurs dans le domaine de la cancérogénèse.

Il en est de même dans le domaine de la reproduction : on a observé des anomalies

- Ne jamais procéder à des travaux sur ou dans des cuves et réservoirs contenant ou ayant contenu de l'éthanol sans prendre les précautions d'usage [21].
- Eviter les rejets d'éthanol à l'égout.
- En cas de fuite ou de déversement accidentel, récupérer le produit en l'épongeant avec un matériau absorbant non combustible, puis laver à grande eau la surface ayant été souillée. Si le déversement est important, évacuer le personnel en ne faisant intervenir que des opérateurs entraînés munis d'un équipement de protection.
- Conserver les déchets imprégnés de solvant dans des récipients clos, spécialement prévus à cet effet. L'éthanol peut être régénéré ou détruit par incinération. Dans tous les cas, traiter les déchets dans les conditions autorisées par la réglementation (traitement dans l'entreprise ou dans un centre spécialisé).

II. Au point de vue médical

- A l'embauchage, rechercher plus particulièrement des signes d'atteinte neurologique (centrale ou périphérique), cutanée ou oculaire chronique. Eviter d'exposer les sujets présentant une atteinte fonctionnelle hépatique sérieuse due notamment à un éthylisme. On pourra effectuer à cette occasion une étude des tests hépatiques.
- Lors des visites ultérieures, pratiquer un examen clinique afin de mettre en évidence une éventuelle atteinte neurologique ou hépatique ainsi que des signes d'irritation cutanée. Les examens complémentaires réalisés lors de l'embauchage pourront être vérifiés périodiquement. Certains médicaments pouvant potentialiser les effets neurologiques, d'une part, et l'exposition à l'éthanol, comme à la plupart des solvants organiques, pouvant être à l'origine de troubles neuropsychiques (irritabilité, mémoire...), d'autre part, il en sera tenu compte au cours de ces visites.
- En cas de projection cutanée, laver immédiatement à grande eau. Retirer les vêtements souillés. Si des signes locaux ou généraux apparaissent, consulter un médecin.

- En cas de projection oculaire, laver immédiatement à l'eau ou au sérum physiologique pendant 15 minutes, puis consulter un spécialiste.
- En cas d'inhalation de fortes concentrations, retirer le sujet de la zone contaminée. S'il est inconscient, le mettre en position latérale de sécurité. Dans tous les cas, le garder au repos et avertir un médecin.
- En cas d'ingestion, si le sujet est parfaitement conscient, tenter de faire vomir, administrer du charbon médical activé et avertir un médecin. Une hospitalisation pourra être décidée pour une surveillance et un traitement symptomatique.

Bibliographie

1. KIRK-OTHMER – Encyclopedia of Chemical Technology, 3^e éd., vol. 9. New York, John Wiley and sons, 1981, pp. 338-380.
2. Encyclopedia of occupational health and safety, 3^e éd., vol. 1. Genève, BIT, 1983, pp. 791-792.
3. Industrial ethyl alcohol – Data sheet D 391. Chicago, National Safety Council, 1981, 3 p.
4. Ethyl alcohol – Information sheet on hazardous materials H 2. *Fire Prevention*, 1972, 95, pp. 15-16.
5. MARSDEN C. – Solvents guide, 2^e éd. Londres, Cleaver Hume Press Ltd, 1963, pp. 234-240.
6. WEISS G. – Hazardous chemicals data book, 2^e éd. Park Ridge, Noyes Data Corp., 1986, p. 471.
7. GRIGNARD V. – Traité de chimie organique, vol. V. Paris, Masson, 1937, pp. 674-681.
8. Sécurité des stockages d'alcool. *Face au Risque*, 1980, 159, pp. 27-31.
9. NIOSH manual of analytical methods, 3^e éd., vol. 1. Cincinnati, DHHS, 1984, méthode 1400.
10. Norme NF X 43-258 – Qualité de l'air. Echantillonnage et analyse de polluants gazeux sur gel de silice – Prélèvement par pompage. Paris, AFNOR, 1987.
11. CLAYTON G.D., CLAYTON F.E. – Patty's industrial hygiene and toxicology, 3^e éd., vol. IIC. New York, John Wiley and sons, 1981, pp. 4541-4556.
12. WIMER W.W., RUSSELL J.A., KAPLAN H.L. – Alcohols toxicology. Park Ridge, Noyes Data Corp., 1983, pp. 27-45.
13. BROWNING E. – Toxicity and metabolism of industrial solvents. Amsterdam, Elsevier, 1965, pp. 324-331.
14. Registry of toxic effects of chemical substances, édition 1985-86, vol. 3. Cincinnati, DHHS (NIOSH), pp. 2321-2322.
15. Documentation of the threshold limit values and biological exposure indices, 5^e éd. Cincinnati, ACGIH, 1986, p. 242.
16. GRANT M.W. – Toxicology of the eye. Springfield, Charles C. Thomas, 1974, pp. 467-472.
17. HILLEMANT B. et coll. – L'éthanol ou alcool éthylique. Paris, Encyclopédie médico-chirurgicale, Intoxications, 7-1987, 16047, A²⁰, 10 p.
18. BISMUTH C. et coll. – Toxicologie clinique, 4^e éd. Paris, Flammarion Médecine-Sciences, 1987, pp. 624-629.
19. HILLS B.W., VENABLE H.L. – The interaction of ethyl alcohol and industrial chemicals. *American Journal of Industrial Medicine*, 1982, 3, pp. 321-333.
20. WILCOSKY T.C., TYROLER H.A. – Mortality from heart diseases among workers exposed to solvents. *Journal of Occupational Medicine*, 1983, 25, pp. 879-885.
21. Cuves et réservoirs – Recommandation CNAM R 276. INRS. ■