

Le directeur général

Maisons-Alfort, le 29 janvier 2026

AVIS de l'Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail

**relatif à l'évaluation des substances inscrites au programme de travail de
l'Agence dans le cadre de la deuxième stratégie nationale sur les perturbateurs
endocriniens (SNPE2) : Triéthanolamine (n° CAS : 102-71-6)**

L'Anses met en œuvre une expertise scientifique indépendante et pluraliste.

L'Anses contribue principalement à assurer la sécurité sanitaire dans les domaines de l'environnement, du travail et de l'alimentation et à évaluer les risques sanitaires qu'ils peuvent comporter.

Elle contribue également à assurer d'une part la protection de la santé et du bien-être des animaux et de la santé des végétaux et d'autre part à l'évaluation des propriétés nutritionnelles des aliments.

Elle fournit aux autorités compétentes toutes les informations sur ces risques ainsi que l'expertise et l'appui scientifique technique nécessaires à l'élaboration des dispositions législatives et réglementaires et à la mise en œuvre des mesures de gestion du risque (article L.1313-1 du code de la santé publique).

Ses avis sont publiés sur son site internet.

L'Anses a été saisie, le 8 octobre 2019, par le Ministère de la Transition écologique et solidaire pour la mise en œuvre des actions de la Stratégie nationale sur les perturbateurs endocriniens (SNPE2), dont celle d'expertiser des substances chimiques en vue de proposer la reconnaissance du danger « perturbateurs endocriniens » au titre des règlements européens.

1. CONTEXTE ET OBJET DE LA SAISINE

La deuxième Stratégie nationale sur les perturbateurs endocriniens (SNPE2) répond à la nécessité d'agir face aux questions que soulèvent les perturbateurs endocriniens (PE). Lancée en 2019, elle avait pour principal objectif de réduire l'exposition des populations et de l'environnement à ces substances et comporte notamment un volet dédié à l'évaluation du caractère perturbateur endocrinien des substances chimiques.

Le 8 octobre 2019, l'Agence nationale de sécurité sanitaire (Anses) a été saisie par le Ministère de la Transition écologique et solidaire pour la mise en œuvre des actions de la SNPE2 dont :

- 1) la publication d'une liste priorisée de substances à évaluer pour leur potentiel caractère de perturbateurs endocriniens et d'une liste de substances catégorisées (perturbateurs endocriniens avérés, présumés, suspectés) et,
- 2) L'expertise des substances chimiques en vue de proposer la reconnaissance du danger « perturbateurs endocriniens » au titre des règlements européens¹.

L'Anses a publié le 13 avril 2021 une liste de substances d'intérêt pour leur potentiel caractère de perturbateurs endocriniens (ANSES 2021). A l'issue d'un travail de priorisation, l'Anses a sélectionné 16 substances jugées prioritaires, lesquelles ont été présentées lors d'une réunion des comités d'orientation thématique (COT) de l'Anses.

Suite à ce processus, la triéthanolamine (TEA) a été choisie comme une substance à évaluer.

L'agence a souhaité rendre compte de son évaluation et de ses conclusions concernant le potentiel caractère de perturbateur endocrinien de cette substance à travers la rédaction d'une « analyse des options de gestion des risques réglementaires » (Regulatory management option analysis ou RMOA), utilisée dans le cadre de REACH. Ce format permet, simultanément, d'apporter une aide à la décision aux ministères français sur la /les mesure(s) de gestion des risques la/les plus appropriée(s) à adopter et de partager au niveau européen les résultats des travaux de l'agence menés dans le cadre de la SNPE2.

Les RMOA sont réalisés selon un format standard européen et comportent les informations suivantes :

- les éléments de contexte relatifs aux informations disponibles et à l'encadrement réglementaire existant des substances ;
- les informations disponibles sur les dangers et les usages des substances, les tonnages, les risques pour la santé humaine ou l'environnement, les cas d'usages susceptibles d'entraîner des effets néfastes sur la santé et/ou l'environnement ;
- une justification de la nécessité de la mise en œuvre de mesures de gestion du risque au niveau européen ;
- l'identification des différentes options de gestion du risque disponibles dans le cadre des règlements REACH et CLP, ou d'autres réglementations sectorielles existantes, en fonction des usages identifiés de ces substances.

2. ORGANISATION DE L'EXPERTISE

▪ Organisation générale

L'expertise a été réalisée dans le respect de la norme NF X 50-110 « Qualité en expertise – Prescriptions générales de compétence pour une expertise (Mai 2003) ».

Une équipe projet composée d'agents de l'Anses a pris en charge l'évaluation du potentiel caractère PE et l'analyse des options de gestion réglementaires pour cette substance entre 2023 et 2025. Les travaux ont fait l'objet de présentations et de discussions, tant sur les aspects méthodologiques que scientifiques, lors des réunions du groupe de travail

¹[State of the science of endocrine disrupting chemicals 2012](#)

« Perturbateurs endocriniens » (GT PE) concernant l'évaluation des propriétés de perturbation endocrinienne. Les conclusions de l'évaluation du danger PE de la TEA ont été validées par le GT PE le 26 janvier 2024. Celles relatives aux dangers CMR, concernant la cancérogénicité et la reprotoxicité, ont été validées par le CES REACH le 20 janvier 2025. L'ensemble a finalement été validé par le présent avis en date du 4 novembre 2025.

L'Anses analyse les liens d'intérêts déclarés par les experts avant leur nomination et tout au long des travaux, afin d'éviter les risques de conflits d'intérêts au regard des points traités dans le cadre de l'expertise.

Les déclarations d'intérêts des experts sont publiées sur le site internet <https://dpi.sante.gouv.fr>.

- Démarche suivie pendant les travaux d'expertise

Ces travaux sont basés sur les données disponibles dans les dossiers d'enregistrement déposés par les industriels auprès de l'ECHA en application du règlement REACH. Ils reposent également sur les rapports de sécurité chimique (CSR), sur les rapports européens et internationaux accessibles au public, sur des données de vigilance, ainsi que sur les publications scientifiques disponibles jusqu'en décembre 2024.

Une consultation des états-membres a été menée par l'ECHA (du 6 mai au 4 juin 2025) afin de recueillir des commentaires sur le projet RMOA et d'éventuelles données complémentaires. Les commentaires reçus de deux états-membres ont été pris en compte dans la version du RMOA finalisée par l'Anses.

3. ANALYSE

3.1. Identité de la substance

La TEA est une substance mono-constituant.

Tableau 1 : Caractéristiques de la triéthanolamine

Numéro EC	203-049-8
Numéro CAS	102-71-6
Nom IUPAC	2-[bis(2-hydroxyéthyl)amino]éthanol
Numéro index dans l'Annexe VI dans le règlement CLP	
Formule moléculaire	C ₆ H ₁₅ NO ₃
Poids moléculaire (g.mol ⁻¹)	149.19 g/mol
Synonymes	2,2',2''-nitrilotriéthanol, Triéthanolamine (TEA),

3.2. Contexte réglementaire

Règlement REACH (règlement (CE) 1907/2006).

L'évaluation de la TEA dans le cadre du règlement REACH a été conduite par l'autorité compétente du Royaume-Uni afin de clarifier les préoccupations relatives à sa cancérogénicité potentielle ainsi qu'à ses effets suspectés de sensibilisation cutanée et respiratoire. Cette évaluation a conduit, en 2015, à la publication d'un document de conclusions². L'autorité britannique n'a pas considéré que la TEA remplissait les critères de classification pour les effets sur la santé humaine. Aucune autre préoccupation n'ayant été identifiée à l'issue de cette analyse, il a été conclu qu'aucune donnée supplémentaire n'était requise pour lever les incertitudes initiales.

Règlement CLP (règlement (CE) 1272/2008).

La TEA ne fait pas l'objet d'une classification harmonisée dans l'annexe VI du règlement CLP. En 2023, l'Anses a conduit une évaluation de la TEA au regard d'un caractère PE potentiel, tant pour la santé humaine que pour les espèces de l'environnement. L'analyse exhaustive des données disponibles de la substance a mis en évidence des effets concernant deux autres classes de danger : la cancérogénicité et la reprotoxicité.

Le présent RMOA actualise les travaux antérieurs menés par l'autorité compétente du Royaume-Uni.

Réglementation relative aux produits cosmétiques (règlement (CE) 1223/2009).

Conformément au règlement (CE) n° 1223/2009 du Parlement européen et du Conseil du 30 novembre 2009 relatif aux produits cosmétiques, les trialkylamines, les trialkanolamines et leurs sels sont soumis aux dispositions de l'annexe III, entrée 62.

Dans les produits cosmétiques sans rinçage, la concentration maximale de TEA autorisée est fixée à 2,5 %. La matière première utilisée doit présenter une pureté minimale de 99 %, une teneur maximale en amines secondaires de 0,5 % et une teneur maximale en nitrosamines de 50 µg/kg.

Ces substances ne doivent pas être utilisées en association avec des agents nitrosants, et leur stockage doit se faire dans des conditions excluant la présence de nitrites, afin de prévenir la formation de nitrosamines cancérogènes.

3.3. Usages de la TEA

Selon les informations disponibles sur le site de l'ECHA³, la TEA est enregistrée dans la bande de tonnage comprise entre 100 000 et 1 000 000 tonnes par an.

La TEA est utilisée dans de nombreuses applications industrielles, entraînant une exposition potentielle des travailleurs ainsi que de la population générale. Cette substance est largement utilisée dans les procédés industriels, notamment comme agent tensioactif, émulsifiant et

² [c025c3c0-e197-3f72-811c-c22b450830b9](https://echa.europa.eu/fr/substance-information/-/substanceinfo/100.002.773)

³ <https://echa.europa.eu/fr/substance-information/-/substanceinfo/100.002.773>

inhibiteur de corrosion dans les fluides pour le travail des métaux et les lubrifiants, dans le traitement et la teinture des textiles, ainsi que dans le secteur de la construction comme adjuvant au broyage du ciment ou additif pour le béton.

Elle est également très utilisée dans les produits cosmétiques, où elle agit comme ajusteur de pH, tensioactif et émulsifiant dans des produits à usage consommateur.

La TEA rentre dans la formulation des produits phytopharmaceutiques, ainsi que dans divers produits ménagers ou industriels, y compris les détergents, les encres et les produits chimiques photographiques. Par ailleurs, dans le secteur pharmaceutique, la TEA est désignée sous le nom de trolamine 0,67 % (soit 6,7 mg/ml de TEA) et se présente sous forme d'émulsion indiquée dans le traitement de brûlures cutanées du premier et du deuxième degré ainsi que des radiodermites.

Ces usages peuvent conduire à une exposition des consommateurs (par contact cutané ou par inhalation). Les usages dispersifs de la TEA, notamment dans les produits utilisés par les consommateurs, sont susceptibles d'entraîner des rejets dans l'environnement.

Les usages professionnels et industriels (formulation de mélanges, traitement de surface, impression, textile, cuir, traitement de l'eau, etc.) peuvent également contribuer aux rejets environnementaux, que ce soit au cours de la fabrication, de la formulation, de l'utilisation dans des procédés ouverts, ou lors du traitement de matériaux.

Bien que certains procédés soient mis en œuvre dans des systèmes fermés ou à faibles émissions, l'ampleur et la diversité des domaines d'application de la TEA justifient une vigilance particulière quant à ses sources potentielles de diffusion dans l'environnement.

3.4. Propriétés de dangers de la TEA

3.4.1. Santé humaine

3.4.1.1. Évaluation de la reprotoxicité et des effets sur le développement

- Données disponibles sur les effets néfastes

Les données spécifiques relatives à la TEA sont limitées. Une étude réglementaire conforme à la ligne directrice OCDE 421 est disponible dans le dossier d'enregistrement de la substance (règlement REACH). Compte tenu du tonnage élevé de la substance, la réalisation d'une étude étendue sur une génération (EOGRTS, ligne directrice OCDE 443) aurait dû être réalisée par les déclarants, conformément aux requis de l'annexe X du règlement REACH.

Dans l'étude OCDE 421, la TEA a été administrée sous forme d'une solution aqueuse (5 mL/kg pc) par voie orale à des groupes de 10 rats mâles et de 10 rats femelles, à des doses de 100, 300 et 1000 mg/kg pc/jour. La période d'exposition a couvert les 2 semaines préalables à la mise à la reproduction, la phase d'accouplement, l'ensemble de la gestation ainsi que les 4 premiers jours de lactation chez les femelles.

Aucun effet sur le poids corporel, le gain pondéral ou la prise alimentaire, ni aucun signe clinique notable n'ont été observés, indiquant l'absence de toxicité générale majeure.

Les résultats ont révélé, chez les mâles exposés à la forte dose (1000 mg/kg pc/jour), une diminution significative de 10% du poids absolu de l'épididyme accompagnée de lésions histopathologiques. Chez les femelles, une diminution de 20% (non significative) du nombre de sites d'implantation, une augmentation significative de 19% des pertes post-implantatoires ainsi qu'une réduction de 30% de la taille des portées ont été observées, également à la plus

forte dose. Le sex-ratio (M/F) a été modifié à la dose la plus élevée, avec une augmentation (non significative) du pourcentage de femelles dans les portées (58,4%) par rapport au groupe témoin (46,9%).

Une exposition à la TEA induit des effets toxiques similaires à ceux observés après une exposition à la diéthanolamine (DEA, CAS 111-42-2) ou à la monoéthanolamine (MEA, CAS 141-43-5). La TEA, la DEA et la MEA sont des aminoalcools ayant une structure similaire : une chaîne carbonée portant des groupes hydroxyles (-OH) et des groupes amines (-NH₂ ou -NHR). Leur principale différence réside dans le nombre de groupes 2-hydroxyéthyle liés à l'atome d'azote : un pour la MEA, deux pour la DEA et trois pour la TEA.

La MEA a été évaluée par l'autorité compétente du Royaume-Uni entre 2014 et 2016. Une étude étendue sur une génération (EOGRTS) conduite sur le chlorhydrate de monoéthanolamine (MEA-HCl) est référencée dans le dossier d'enregistrement. Chez les mâles exposés à la dose la plus élevée (1000 mg/kg pc/jour), des effets ont été observés avec une diminution du poids absolu et relatif des épидидymes et de la queue de l'épididyme. Chez les femelles exposées à cette dose, des effets ont été observés avec une diminution du nombre d'implantations et une augmentation du taux de résorptions, entraînant des portées plus petites. Aucune mesure spécifique de gestion des risques n'a été recommandée dans ce cadre.

La DEA a fait l'objet d'une évaluation par l'autorité allemande entre 2012 et 2021. Son rapport de conclusion publié en 2021 recommandait une classification en tant que cancérigène de catégorie 2 et toxique pour la reproduction de catégorie 1B⁴. Cette proposition de classification harmonisée (CLH) a été examinée et validée par le comité d'évaluation des risques de l'ECHA (RAC - *Risk Assessment Committee*) en mars 2025⁵.

Les effets indésirables similaires à ceux observés avec la TEA ont été rapportés pour la DEA et la MEA, notamment des pertes pré- et post-implantatoires et des atteintes du système reproducteur mâle. Ces effets sont apparus à des doses plus faibles pour la DEA (95 mg/kg pc/jour) que pour la TEA (1000 mg/kg pc/jour), administrées par voie orale dans l'eau de boisson dans les deux cas. Pour la MEA et la N-méthyl-diéthanolamine (MDEA), des effets similaires ont été observés à la dose la plus élevée (1000 mg/kg pc/jour).

Le dossier de classification de la DEA (Repro. 1B) a montré des effets significatifs sur la fertilité et le développement dans plusieurs études (notamment une EOGRTS OCDE TG 443 et des études OCDE 421, 413 et 408). Les effets observés sur les mâles sont des modifications histopathologiques du canal déférent et une diminution du poids des testicules et de l'épididyme. Chez les femelles, des cycles œstraux irréguliers et des modifications histologiques des ovaires et des glandes mammaires ont été observées. Des effets développementaux ont également été observés avec une réduction du nombre d'implantations et une diminution de la taille des portées.

Au regard des similarités structurales et toxicologiques entre ces composés, il apparaît justifié d'étudier la TEA dans le cadre d'une approche groupe (*read-across*) fondée sur les données disponibles pour la DEA et la MEA. Une telle démarche renforcerait le poids des éléments de preuve utiles à l'identification des dangers liés à la TEA.

La pertinence d'adopter une approche par groupe s'inscrit pleinement dans le cadre de la règle des 3R (Remplacement, Réduction, Raffinement). En effet, cette approche permet d'extrapoler les données toxicologiques de plusieurs substances présentant des similarités structurelles et

⁴ [48464236-212b-1ced-e77e-af462d5cfabd](#)

⁵ [96851ed9-f22c-6881-2b67-c42e81a08c18](#)

des effets néfastes comparables. Cela contribue à limiter le recours à de nouvelles études expérimentales, notamment animales, en optimisant l'utilisation des données existantes.

- Mécanismes d'action (MoA) associés à la reprotoxicité et à la toxicité pour le développement

Plusieurs auteurs ont émis l'hypothèse, dans la littérature scientifique, que le mécanisme principal à l'origine des effets reprotoxiques des aminoalcools sur la fertilité repose sur la réduction de la synthèse du facteur d'activation plaquettaire (PAF), induite par une déficience en choline (Moore et al., 2018 ; Mahdian et al., 2021).

Le MoA proposé pour la DEA suggère soit une réduction de la synthèse du PAF, soit la formation d'un analogue fonctionnellement altéré du PAF.

Une étude étendue sur une génération (EOGRTS, OCDE 443) a montré que l'exposition à la DEA entraînait une diminution des niveaux de choline et de PAF dans le plasma et les tissus chez les femelles F0.

Cette hypothèse a été confortée par Moore et al. (2018) puisqu'une supplémentation en choline concomitante à l'exposition à la MEA (1000 mg/kg pc/jour) avant l'accouplement permet de limiter l'altération de l'implantation. La compétition entre la choline et les éthanolamines pour leur captation ou la synthèse du PAF est suggérée comme mécanisme clé.

Des hypothèses supplémentaires ont été envisagées concernant le MoA. Une étude a suggéré que la DEA pourrait présenter un mécanisme endocrinien direct via une activité œstrogénique, en agissant comme un modulateur des récepteurs des œstrogènes et en perturbant l'expression des gènes cibles œstrogène-dépendants dans les cellules utérines (Alofe et al. 2019). Par ailleurs, un effet indirect pourrait résulter d'un mécanisme épigénétique (hypométhylation de l'ADN) lié au métabolisme de la choline.

Sur la base de l'ensemble de ces données, une classification relative aux effets sur la reproduction et le développement pourrait être envisagée pour la TEA.

3.4.1.2. Évaluation de la cancérogénicité

- Effets néfastes : données disponibles sur la cancérogénicité

Deux études de référence menées par le programme national de toxicologie des États-Unis (ou National Toxicology Program, NTP) sur la TEA ont été réalisées en 1999 et 2004. La première étude portait sur des rats et des souris, mais la présence d'une infection bactérienne chez les souris a compromis la fiabilité des résultats obtenus en 1999, conduisant à la réalisation d'une nouvelle étude spécifiquement chez cette espèce.

La TEA a été sélectionnée par le NTP en raison de son large usage dans les cosmétiques et autres produits de consommation, ainsi que de son fort potentiel à occasionner une exposition professionnelle liée à ses nombreuses applications industrielles. La voie cutanée a été choisie afin de refléter le principal mode d'exposition chez l'homme. Dans ce cadre, des rats F344/N mâles et femelles, ainsi que des souris B6C3F1, ont reçu de la TEA (pureté ≥ 98 %) dissoute dans l'acétone, par application cutanée pendant 13 semaines ou 2 ans (NTP, 1999).

Des groupes de 60 rats mâles et 60 rats femelles ont reçu des doses de 32, 63 et 125 mg/kg pc/jour pour les mâles et de 63,125 et 250 mg/kg pc/jour pour les femelles, cinq jours par semaine, pendant 103 semaines. Chez les souris B6C3F1, la TEA a également été

administrée par voie cutanée à des doses de 200, 630 et 2000 mg/kg pc/jour pour les mâles et 100, 300 et 1000 mg/kg pc/jour pour les femelles.

Chez les rats (F344/N), une augmentation dépendante de la dose de l'incidence combinée des adénomes et des carcinomes des cellules C de la thyroïde a été observée chez les rats femelles. En effet, l'incidence combinée était de 2% pour le groupe contrôle et de 4%, 4% et 10% pour les groupes exposés à 63, 125 et 250 mg/kg pc/jour, respectivement.

Toujours chez les rats, une légère augmentation des adénomes des cellules tubulaires rénales a été observée chez les mâles à partir d'une dose de 32 mg/kg pc/jour. En revanche, chez les femelles de la même souche, aucune preuve d'activité cancérigène rénale n'a été mise en évidence pour des doses allant jusqu'à 250 mg/kg pc/jour. Ce type de tumeur, lié *a priori* à l'accumulation d'alpha-2-microglobuline, est considéré comme non pertinent pour l'homme.

Dans l'étude de 2004, chez les souris, des lésions macroscopiques, telles que des nodules et des masses hépatiques, ont été identifiées lors de l'autopsie des femelles traitées. Ces dernières ont présenté une augmentation significative des adénomes hépatocellulaires, avec une incidence allant jusqu'à 33/50 (66%) animaux à la dose la plus élevée, dépassant nettement celle des témoins (9/50 ; 18%) et des contrôles historiques (179/1152 ; 16%). L'incidence combinée d'adénomes et de carcinomes hépatocellulaires (> 50 %) dépassait aussi les valeurs historiques. Chez les mâles, une augmentation marginale des hémangiosarcomes du foie a été observée à la dose intermédiaire (630 mg/kg).

Par ailleurs, d'autres études publiées ont également examiné les effets cancérigènes de la TEA chez la souris et le rat. Ces travaux ont montré une augmentation du nombre de tumeurs dans plusieurs organes, notamment dans les tissus lymphoïdes et les reins chez les souris femelles, ainsi que dans l'endomètre (sarcome) chez les rats femelles (Hoshino and Tanooka 1978; Maekawa et al. 1986; Konishi et al. 1992; Spalding et al. 1999).

Une exposition à la TEA entraîne l'apparition de tumeurs similaires (adénomes et carcinomes hépatiques) à celles observées après une exposition à la DEA chez les souris mâles et femelles. La DEA a été classée récemment par l'ECHA comme substance cancérigène probable (catégorie 2), sur la base d'études montrant une augmentation de tumeurs hépatiques et rénales chez la souris mâle et femelle à plus de 40 mg/kg pc/jour (Stott et al. 2000; Lehman-McKeeman and Gamsky 1999; Lehman-McKeeman et al. 2002).

- Mécanismes d'action associés à la cancérigénicité

La TEA n'a montré aucun effet génotoxique ou mutagène dans les tests *in vitro* ou *in vivo* réalisés par le NTP (1999) et aucune donnée n'indique une activité endocrine (voir paragraphe ci-dessous). Le MoA le plus probable à l'origine des effets cancérigènes observés semble être non génotoxique, lié à une carence en choline induite par la TEA, un mécanisme analysé dans le cadre d'une approche par groupe de substances.

Le mécanisme de cancérigénicité proposé pour la DEA implique une carence en choline, entraînant une diminution de la synthèse de phosphatidylcholine, essentielle à la structure et à la fonction des membranes cellulaires (Corbin et Zeisel, 2012). Par ailleurs, la choline, en tant que donneur de groupes méthyle via sa contribution à la synthèse de la S- adénosylméthionine (SAM), joue un rôle essentiel dans le processus de méthylation de l'ADN et des histones. Ainsi, un déficit en choline peut perturber l'homéostasie des réactions de

méthylation de l'ADN, susceptibles de favoriser un processus de cancérogénèse (Bachman et al. 2006; IARC 2013).

La choline joue un rôle important dans la fonction hépatique, notamment pour la synthèse des phospholipides (comme la phosphatidylcholine) et pour la méthylation de l'ADN. La choline étant un donneur de méthyles, sa carence entraîne une hypométhylation de l'ADN, un facteur susceptible de favoriser le développement tumoral (IARC 2013; Yao et al. 2023).

La littérature suggère que la TEA pourrait induire la formation de tumeurs hépatiques chez la souris via un mécanisme de carence en choline, par inhibition de son absorption cellulaire. Par ailleurs, une étude *in vitro* a montré que la TEA inhibe l'absorption de la choline marquée dans des cellules ovariennes de hamster chinois, atteignant une inhibition maximale de 60-70% à certaines concentrations (Lehman-McKeeman and Gamsky 1999; Stott et al. 2004). Ce mécanisme d'action, fondé sur la déficience en choline via l'inhibition de son absorption cellulaire, pourrait expliquer le développement tumoral hépatique observé chez des modèles murins exposés à la TEA.

Pour conclure, les données montrent un effet cancérogène de la TEA chez la souris femelle, probablement lié à une carence en choline et à une hypométhylation de l'ADN, sans mécanisme génotoxique direct. **Une classification cancérogène pourrait être proposée pour la TEA.**

3.4.1.3. Évaluation du potentiel de perturbation endocrinienne

À la suite du travail de priorisation, une indication d'un effet PE potentiel de la TEA a été identifiée via la base DEDUCT⁶. Cette observation repose sur l'étude conduite par le NTP qui a mis en évidence, chez le rat, des altérations au niveau hypophysaire après exposition cutanée à la TEA (NTP, 1999). Chez la souris, aucun effet significatif n'a été rapporté sur cette base (NTP, 1999 et 2004).

Les différents effets néfastes observés ont été présentés dans la section précédente (3.4.1.2.). Parmi ceux-ci, des adénomes hypophysaires ont été rapportés chez les mâles et les femelles après deux ans d'exposition, mais leur incidence était similaire dans l'ensemble des groupes. Malheureusement, aucune mesure des hormones hypophysaires ni de l'expression des gènes codant pour ces hormones n'avait été réalisée. L'analyse des données disponibles n'a pas permis de confirmer l'existence d'effet notable au niveau hypophysaire.

Par ailleurs, au regard de l'incidence dose-dépendante des adénomes et carcinomes des cellules C de la thyroïde observée chez les rats femelles, aucune donnée relative à la calcitonine, ni à l'expression des gènes impliqués dans leur régulation n'a été rapportée. Les PE peuvent interférer avec le fonctionnement normal des hormones endogènes en mimant, en bloquant, ou en modifiant leurs voies de signalisation. Cette perturbation peut entraîner une prolifération cellulaire anormale et le développement de tumeurs dans les tissus sensibles aux hormones, notamment la glande thyroïde, où sont localisées les cellules C qui sécrètent l'hormone calcitonine (Egalini et al., 2022). Néanmoins, aucune donnée permettant d'expliquer l'origine de la prolifération accrue de ces cellules endocrines n'est disponible dans l'étude du NTP ni dans les autres études disponibles.

⁶ [DEDUCT | Database of Endocrine Disrupting chemicals and their Toxicity profiles](#)

Le GT PE a conclu que les effets observés sur l'hypophyse et la thyroïde chez le rat sont préoccupants, mais que les données disponibles sont insuffisantes pour confirmer une perturbation endocrinienne *via* la modalité thyroïdienne. Étant donné que d'autres mesures de gestion (proposition de classification concernant la cancérogénicité et la reproduction), se basant sur un niveau de preuve solide, sont proposées, il a été jugé plus pertinent de privilégier la mise en œuvre de ces mesures plutôt que de demander des études supplémentaires pour clarifier l'effet PE.

Dans l'étude OCDE 421, les effets néfastes rapportés sont pertinents pour le potentiel PE (notamment les effets sur l'épididyme). Cependant, ils reposent sur une unique étude, présentant des lacunes sur plusieurs paramètres essentiels à l'évaluation d'un effet PE.

De plus, les paramètres relatifs à une activité endocrinienne du TEA ont été insuffisamment investigués. Le peu d'informations disponibles dans les études réglementaires n'indique ni activité œstrogénique ni activité androgénique. Par ailleurs, la revue de la littérature scientifique n'a pas permis d'identifier d'étude sur l'activité PE de la TEA.

Les effets reprotoxiques observés avec les aminoalcools dont la TEA, semblent principalement liés à une déplétion en choline à forte dose qui perturbe la synthèse du facteur d'activation plaquettaire (PAF), sans preuve d'une interaction directe ou indirecte significative avec le système endocrinien. Il a été conclu que les données disponibles sur la toxicité de la TEA ne permettent pas de caractériser de manière robuste la substance comme un PE, selon les critères européens en vigueur au moment de la discussion (JRC, 2013 ; OMS/IPCS, 2002).

Le lien entre la déplétion en choline et une éventuelle activité de perturbation endocrinienne pourra faire l'objet d'analyses plus approfondies. Ces travaux complémentaires ne doivent toutefois pas retarder, à ce stade, l'avancement de la proposition de classification harmonisée pour la cancérogénicité et la reprotoxicité.

3.4.2. Environnement

3.4.2.1. Évaluation du potentiel de perturbation endocrinienne

Les études disponibles dans le dossier d'enregistrement de la TEA ne fournissent pas d'informations relatives à son potentiel PE pour les espèces de l'environnement. Afin de compléter l'évaluation, une revue de la littérature a donc été effectuée.

- Effets observés chez les invertébrés

Une étude a montré une inhibition du développement embryo-larvaire de la moule à partir de 0,74 mg/L de TEA et à fortes concentrations chez l'huître (205 mg/L de TEA) (Libralato et al. 2010).

Une étude conforme à la ligne directrice OCDE 211 a investigué les effets chroniques de la TEA chez la daphnie (Kühn et al. 1989). Les valeurs de CSEO (concentration sans effet observé) étaient de 16, 128 et 256 mg/L (concentrations nominales), respectivement pour la mortalité parentale, le taux de reproduction et la morphologie des descendants. La mortalité parentale est donc l'effet le plus sensible. La production de mâles n'a pas été mesurée dans cette étude ; cela aurait été d'intérêt pour l'évaluation du potentiel PE de la substance.

Une étude a montré une perturbation de la spermiogenèse chez le nématode *C. elegans* à partir de 10 mM de TEA (Ward et al. 1983) et l'induction de l'apoptose d'hémocytes chez la crevette après injection de 100 µg TEA/g (Liu et al. 2020).

- Effets observés chez les poissons

Une étude a évalué la réponse photomotrice de l'embryon de poisson zèbre à la suite d'une exposition au TEA de 1 à 100 µM (Carbaugh et al. 2020). La TEA n'a pas induit de différences dans cette réponse entre les embryons traités et les contrôles. Les embryons traités ont montré des malformations et ce sans précision sur la concentration induisant ces effets.

- Effets observés chez les oiseaux

Une étude a évalué la toxicité de la TEA chez des embryons de poulet (Korhonen et al. 1983). La dose létale médiane était de 2,6 µmol/oeuf et quelques embryons présentaient des malformations. En l'absence d'information sur les concentrations induisant ces malformations, l'étude ne peut être exploitée.

Ainsi, les données disponibles ne permettent pas de conclure sur le potentiel PE de la TEA sur les espèces non-mammifères.

3.5. Options de gestion de risques envisagées

La TEA a un effet cancérigène chez la souris femelle, probablement lié à une carence en choline et à une hypométhylation de l'ADN, sans mécanisme génotoxique. Les effets observés sur la reproduction et le développement apparaissent également liés à une déplétion en choline. Ce mécanisme d'action entraînant des effets toxiques similaires est observé avec d'autres aminoalcools. Malgré le peu d'études disponibles sur la TEA, les données relatives à cette famille chimique renforcent la pertinence des effets observés pour une classification selon le règlement CLP. Parallèlement, les études disponibles sur la TEA montrent certains effets préoccupants sur l'hypophyse et la thyroïde chez le rat (modalité T), ainsi que sur l'épididyme (modalité EAS). Ces résultats sont toutefois insuffisants pour conclure à une perturbation endocrinienne pour la santé humaine.

L'Anses considère également que les données disponibles ne permettent pas de conclure sur le potentiel PE de la TEA chez les espèces non mammifères, sur la base des critères européens en vigueur au moment de l'évaluation (JRC, 2013 ; OMS/IPCS, 2002), la définition adoptée au titre du règlement CLP n'étant pas encore disponible à ce moment-là.

Néanmoins, l'élaboration d'un dossier de classification de la TEA selon le règlement CLP pour les classes de danger « toxicité pour la reproduction » et « cancérogénicité » est envisagée. Une approche par regroupement de substances (TEA-DEA-MEA), fondée sur la similitude des effets et des mécanismes, apparaît pertinente.

4. CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS DE L'AGENCE

A l'issue de cette analyse, visant à l'origine à déterminer si la triéthanolamine (TEA) présente des propriétés de perturbation endocrinienne pour la santé humaine et/ou l'environnement, ainsi qu'à identifier les options de gestion de risques pertinentes, l'Anses conclut que :

- Sur la base des données actuellement disponibles, des effets néfastes ont été mis en évidence :
 - des effets cancérogènes, relevant d'une classification de cette substance au titre de sa cancérogénicité,
 - des effets sur la fonction de reproduction mâle et sur le développement, relevant d'une classification de cette substance au titre de sa reprotoxicité.

En revanche, les données disponibles ne permettent pas de conclure sur la caractérisation du danger « Perturbateur endocrinien » de la TEA pour la santé humaine et pour l'environnement.

Au vu des conclusions de l'expertise, l'Anses considère qu'il serait pertinent que soit élaboré un dossier de classification harmonisée de la substance concernant les classes de danger « cancérogénicité » et « toxicité pour la reproduction » conformément au règlement CLP.

L'Anses considère que l'élaboration d'un dossier de classification harmonisée de la substance est une mesure appropriée, permettant d'explicitier les dangers identifiés, d'en diffuser l'information, et de renforcer la prévention des populations exposées, notamment dans les milieux professionnels.

Gilles SALVAT

MOTS-CLÉS

Triéthanolamine, 2,2',2''-nitrilotriethanol, TEA, trolamine, RMOA, REACH, CLP, Perturbateurs endocriniens, cancérogénicité, reprotoxicité, SNPE, approche groupe

BIBLIOGRAPHIE

Normes :

AFNOR. (2003). NF X 50-110 Qualité en expertise – Prescriptions générales de compétence pour une expertise. AFNOR (indice de classement X 50-110).

Réglementation :

Arrêté du 25 janvier 2010 modifié établissant le programme de surveillance de l'état des eaux en application de l'article R. 212-22 du code de l'environnement

Directive 2000/60/CE du Parlement européen et du Conseil du 23 octobre 2000 établissant un cadre pour une politique communautaire dans le domaine de l'eau

Directive (UE) 2010/75/EU du Parlement européen et du Conseil du 24 novembre 2010 relative aux émissions industrielles

Directive (UE) 2020/2184 du Parlement européen et du Conseil du 16 décembre 2020 relative à la qualité des eaux destinées à la consommation humaine (refonte)

Directive 2009/161/EU établissant une troisième liste de valeurs limites indicatives d'exposition professionnelle en application de la directive 98/24/CE du Conseil et portant modification de la directive 2000/39/CE de la Commission

Décret n° 2012-746 du 9 mai 2012 fixant des valeurs limites d'exposition professionnelle contraignantes pour certains agents chimiques.

Règlement (CE) n°1272/2008 du Parlement européen et du Conseil du 16 décembre 2008 relatif à la classification, à l'étiquetage et à l'emballage des substances et des mélanges, modifiant et abrogeant les directives 67/548/CEE et 1999/45/CE et modifiant le règlement (CE) n°1907/2006

Règlement (CE) n°1907/2006 du Parlement européen et du Conseil du 18 décembre 2008 concernant l'évaluation et l'autorisation des substances chimiques, ainsi que les restrictions applicables à ces substances (REACH)

Rapports/études scientifiques :

Anses (2023). Rapport du GT ACCMER « Guide méthodologique interne pour la planification des expertises, l'analyse d'incertitude, la revue de la littérature et l'évaluation du poids des preuves ». Maisons-Alfort : Anses, 114 p.

ANSES (2021). Elaboration of a list of substances of interest as regards to a potential endocrine activity and prioritisation strategy for assessment, Contribution of ANSES to the Action 3 of the second French National, Request n°2019-SA-0179 « mise en oeuvre de la SNPE 2 ». Report version 4. CES REACH-CLP GT PE.

ECHA & EFSA (2018). Guidance for the identification of endocrine disruptors in the context of Regulations (EU) No 528/2012 and (EC) No 1107/2009. EFSA Journal, 16(6), e05311.

- Alofe, Olubusayo, Edwina Kisanga, Salmaan H. Inayat-Hussain, Masao Fukumura, Rolando Garcia-Milian, Lalith Perera, Vasilis Vasilou, and Shannon Whirlledge. 2019. 'Determining the Endocrine Disruption Potential of Industrial Chemicals Using an Integrative Approach: Public Databases, in Vitro Exposure, and Modeling Receptor Interactions'. *Environment International* 131 (October):104969. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2019.104969>.
- Barbee, S. J., and R. Hartung. 1979a. 'Diethanolamine-Induced Alteration of Hepatic Mitochondrial Function and Structure'. *Toxicology and Applied Pharmacology* 47 (3): 431–40. [https://doi.org/10.1016/0041-008x\(79\)90512-x](https://doi.org/10.1016/0041-008x(79)90512-x).
- Berger, M. R., D. Schmäh, and L. Edler. 1990. 'Implications of the Carcinogenic Hazard of Low Doses of Three Hepatocarcinogenic N-Nitrosamines'. *Japanese Journal of Cancer Research: Gann* 81 (6–7): 598–606. <https://doi.org/10.1111/j.1349-7006.1990.tb02615.x>.
- Carbaugh, Chance M., Mark W. Widder, Christopher S. Phillips, David A. Jackson, Valerie T. DiVito, William H. van der Schalie, and Kyle P. Glover. 2020. 'Assessment of Zebrafish Embryo Photomotor Response Sensitivity and Phase-Specific Patterns Following Acute- and Long-Duration Exposure to Neurotoxic Chemicals and Chemical Weapon Precursors'. *Journal of Applied Toxicology: JAT* 40 (9): 1272–83. <https://doi.org/10.1002/jat.3984>.
- Corbin, Karen D., and Steven H. Zeisel. 2012. 'Choline Metabolism Provides Novel Insights into Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Its Progression'. *Current Opinion in Gastroenterology* 28 (2): 159–65. <https://doi.org/10.1097/MOG.0b013e32834e7b4b>.
- Egalini, Filippo, Lorenzo Marinelli, Mattia Rossi, Giovanna Motta, Nunzia Prencipe, Ruth Rossetto Giaccherino, Loredana Pagano, Silvia Grottoli, and Roberta Giordano. 2022. 'Endocrine Disrupting Chemicals: Effects on Pituitary, Thyroid and Adrenal Glands'. *Endocrine* 78 (3): 395–405. <https://doi.org/10.1007/s12020-022-03076-x>.
- Guo, Wei-Xing, Quentin N. Pye, Kelly S. Williamson, et al. 2005. 'Mitochondrial Dysfunction in Choline Deficiency-Induced Apoptosis in Cultured Rat Hepatocytes'. *Free Radical Biology & Medicine* 39 (5): 641–50. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2005.04.013>.
- Korhonen, A., K. Hemminki, and H. Vainio. 1983. 'Embryotoxicity of Sixteen Industrial Amines to the Chicken Embryo'. *Journal of Applied Toxicology: JAT* 3 (2): 112–17. <https://doi.org/10.1002/jat.2550030210>.
- Kühn, Renate, Monika Pattard, Klaus-Dieter Pernak, and Angela Winter. 1989. 'Results of the Harmful Effects of Water Pollutants to Daphnia Magna in the 21 Day Reproduction Test'. *Water Research* 23 (4): 501–10. [https://doi.org/10.1016/0043-1354\(89\)90142-5](https://doi.org/10.1016/0043-1354(89)90142-5).
- Lehman-McKeeman, L. D., and E. A. Gamsky. 1999. 'Diethanolamine Inhibits Choline Uptake and Phosphatidylcholine Synthesis in Chinese Hamster Ovary Cells'. *Biochemical and Biophysical Research Communications* 262 (3): 600–604. <https://doi.org/10.1006/bbrc.1999.1253>.
- Lehman-McKeeman, Lois D., Elizabeth A. Gamsky, Sarah M. Hicks, Jeffrey D. Vassallo, Mei-Heng Mar, and Steven H. Zeisel. 2002. 'Diethanolamine Induces Hepatic Choline Deficiency in Mice'. *Toxicological Sciences: An Official Journal of the Society of Toxicology* 67 (1): 38–45. <https://doi.org/10.1093/toxsci/67.1.38>.
- Li, Yupeng, and Stephen S. Hecht. 2022. 'Metabolic Activation and DNA Interactions of Carcinogenic N-Nitrosamines to Which Humans Are Commonly Exposed'. *International Journal of Molecular Sciences* 23 (9): 4559. <https://doi.org/10.3390/ijms23094559>.

- Libralato, G., A. Volpi Ghirardini, and F. Avezzù. 2010. 'Seawater Ecotoxicity of Monoethanolamine, Diethanolamine and Triethanolamine'. *Journal of Hazardous Materials* 176 (1–3): 535–39. <https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2009.11.062>
- Liu, Fei, Shihao Li, Yang Yu, Mingzhe Sun, Jianhai Xiang, and Fuhua Li. 2020. 'Effects of Ammonia Stress on the Hemocytes of the Pacific White Shrimp *Litopenaeus Vannamei*'. *Chemosphere* 239 (January):124759. <https://doi.org/10.1016/j.chemosphere.2019.124759>.
- Mahdian, Soodeh, Reihaneh Pirjani, Raha Favaedi, Monireh Movahedi, Ashraf Moini, and Maryam Shahhoseini. 2021. 'Platelet-Activating Factor and Antiphospholipid Antibodies in Recurrent Implantation Failure'. *Journal of Reproductive Immunology* 143 (February):103251. <https://doi.org/10.1016/j.jri.2020.103251>.
- Moore, Nigel P., Markus Wahl, and Steffen Schneider. 2018. 'Implantation Loss Induced by Ethanolamine in the Rat Is Ameliorated by a Choline-Supplemented Diet'. *Reproductive Toxicology (Elmsford, N.Y.)* 78 (June):102–10. <https://doi.org/10.1016/j.reprotox.2018.04.005>.
- National Toxicology Program. 1999. 'NTP Toxicology and Carcinogenesis Studies of Triethanolamine (CAS No. 102-71-6) in F344 Rats and B6C3F1 Mice (Dermal Studies)'. *National Toxicology Program Technical Report Series* 449 (November):1–298.
- National Toxicology Program, Public Health Service, National Institutes of Health, US Department of Health and Human Services. 2004. 'NTP Toxicology and Carcinogenesis Studies of Triethanolamine (Cas No. 102-71-6) in B6C3F1 Mice (Dermal Studies)'. *National Toxicology Program Technical Report Series*, no. 518, 5–163.
- Saghir, Shakil A., Kathy A. Brzak, Dan A. Markham, Michael J. Bartels, and William T. Stott. 2005. 'Investigation of the Formation of N-Nitrosodiethanolamine in B6C3F1 Mice Following Topical Administration of Triethanolamine'. *Regulatory Toxicology and Pharmacology: RTP* 43 (1): 10–18. <https://doi.org/10.1016/j.yrtph.2005.04.002>.
- Stott, W. T., B. J. Radtke, V. A. Linscombe, M.-H. Mar, and S. H. Zeisel. 2004. 'Evaluation of the Potential of Triethanolamine to Alter Hepatic Choline Levels in Female B6C3F1 Mice'. *Toxicological Sciences: An Official Journal of the Society of Toxicology* 79 (2): 242–47. <https://doi.org/10.1093/toxsci/kfh115>.
- Stout, Matthew D., Grace E. Kissling, Fernando A. Suárez, David E. Malarkey, Ronald A. Herbert, and John R. Bucher. 2008. 'Influence of Helicobacter Hepaticus Infection on the Chronic Toxicity and Carcinogenicity of Triethanolamine in B6C3F1 Mice'. *Toxicologic Pathology* 36 (6): 783–94. <https://doi.org/10.1177/0192623308322312>.
- Ward, S., E. Hogan, and G. A. Nelson. 1983. 'The Initiation of Spermiogenesis in the Nematode *Caenorhabditis Elegans*'. *Developmental Biology* 98 (1): 70–79. [https://doi.org/10.1016/0012-1606\(83\)90336-6](https://doi.org/10.1016/0012-1606(83)90336-6).
- Yao, Nan, Wenqiang Li, Guoshuai Xu, Ning Duan, Guoyong Yu, and Jun Qu. 2023. 'Choline Metabolism and Its Implications in Cancer'. *Frontiers in Oncology* 13:1234887. <https://doi.org/10.3389/fonc.2023.1234887>.

LISTE D ABBREVIATIONS

CAS : Chemical Abstracts Service

CES : Comité d'experts spécialisés

CLP : Classification, Labelling and Packaging

CMR : cancérogènes, mutagènes, toxiques pour la reproduction

CORAP : Community Rolling Action Plan

CSR : Chemical Safety Report - rapports de sécurité chimique

DEA : diéthanolamine

EATS : Estrogen, androgen, thyroid, steroidogenic

ECHA : European Chemicals Agency

EOGRTS : Extended One-Generation Reproductive Toxicity Study

GT PE : groupe de travail « Perturbateurs endocriniens »

MEA : monoéthanolamine

MDEA : N-méthyl-diéthanolamine

NDEA : N-Nitrosodiéthylamine

NDELA : N-nitrosodiéthanolamine

NTP : National Toxicology Program

MoA : *Mode of Action* = mécanisme d'action

OCDE : Organisation de coopération et de développement économiques

PAF : facteur d'activation plaquettaire

PE : perturbateurs endocriniens

REACH : Registration, Evaluation, Authorization of Chemicals

RMM : Risk Management Measure

RMOA : Regulatory Management Option Analysis

SAM : S-adénosylméthionine

SNPE2: Stratégie nationale sur les perturbateurs endocriniens

SVHC : Substance of Very High Concern

TEA : triéthanolamine

ANNEXE 1

Présentation des intervenants

PRÉAMBULE : Les experts membres de comités d'experts spécialisés, de groupes de travail ou désignés rapporteurs sont tous nommés à titre personnel, *intuitu personae*, et ne représentent pas leur organisme d'appartenance.

COMITÉS D'EXPERTS SPÉCIALISÉS

- CES « Substances chimiques visées par les règlements REACH et CLP » (*quatrième mandature, du 1^{er} janvier 2021 au 31 août 2024*)

Président

M. Christophe MINIER – Professeur des Universités – Université Le Havre - Normandie.

Vice-président

M. Fabrizio PARISELLI – Ingénieur de recherche toxicologue – CNRS.

Membres

Mme Sylvie BALTORA-ROSSET – Professeur des Universités (Université Picardie Jules Verne) – Compétences : chimie analytique et évaluation des risques.

Mme Isabelle BILLAULT – Maître de conférences (Université Paris-Saclay) – Compétences : chimie organique, chimie analytique, propriétés physico-chimiques des substances.

M. Christophe CALVAYRAC – Maître de conférences (Université de Perpignan Via Domitia) – Compétences : microbiologie, écologie microbienne, chimie analytique, devenir environnemental, dégradation biotique et abiotique.

M. Gwenaél CORBEL – Chargé de recherche (CNRS) - Compétences : chimie des matériaux inorganiques, microparticules et nanoparticules.

M. Richard DANIELLOU – Professeur des Universités (Université d'Orléans / AgroParisTech) - Compétences : biochimie, chimie organique, enzymes, cosmétiques.

M. Franck-Olivier DENAYER – Maître de conférences (Université de Lille) - Compétences : écotoxicologie, toxicologie, évaluation des risques sanitaires et environnementaux, perturbateurs endocriniens, nanoparticules, métaux, végétaux.

Mme Laure GEOFFROY – écotoxicologue (INERIS) - Compétences : environnement, écotoxicologie, nanomatériaux, perturbateurs endocriniens.

M. René HABERT – Professeur des Universités émérite (Université Paris Diderot) - Compétences : endocrinologie, reproduction, développement, perturbateurs endocriniens.

M. Philippe JUVIN – Pharmacien toxicologue - Compétences : réglementations françaises et européennes, toxicologie, prévention des risques professionnels.

M. Ludovic LE HEGARAT – Chef d'unité adjoint Toxicologie des contaminants (Laboratoire de Fougères – Anses) - Compétences : génotoxicité, toxicologie, valeurs toxicologiques de référence, hépatotoxicité, métabolisme.

M. Nicolas LOISEAU – Directeur de recherche (INRAE) - Compétences : chimie, toxicologie, hépatotoxicologie, QSAR, pharmacologie.

M. Jean MARTINEZ – Professeur émérite (Université de Montpellier (Faculté de Pharmacie) - Compétences : chimie, pharmacologie, endocrinologie.

M. Christophe MINIER – Professeur des Universités (Université Le Havre – Normandie) - Compétences : écotoxicologie, contexte réglementaire, endocrinologie, perturbateurs endocriniens.

M. Fabrizio PARISELLI – Ingénieur de recherche toxicologue – CNRS - Compétences : toxicologie, réglementation, santé et sécurité au travail, évaluation des risques.

M. Vincent RICHARD – Ingénieur de prévention (DRTS de Normandie) - Compétences : risque chimiques, réglementations, risques sanitaires, ICPE.

M. Bernard SALLES – Professeur émérite de l'Université de Toulouse, - Compétences : toxicologie, environnement et santé, cancérogenèse, NAMs.

Mme Paule VASSEUR – Professeur de toxicologie émérite de l'Université de Lorraine, chercheur toxicologue écotoxicologue - Compétences : toxicologie, santé publique, santé environnement, évaluation des risques sanitaires.

Mme Catherine VIGUIE – Directrice de recherche, vétérinaire (INRAE) - Compétences : endocrinologie, perturbateurs endocriniens, toxicologie, pharmacologie.

- CES « Substances chimiques visées par les règlements REACH et CLP »
(cinquième mandature, du 1^{er} septembre 2024 au 31 août 2028)

Président

M. Christophe MINIER – Professeur des Universités – Université Le Havre - Normandie.

Vice-présidents

M. Fabrizio PARISELLI – Ingénieur de recherche toxicologue – CNRS.

Mme Sylvie BALTORA-ROSSET – Professeur des Universités (Université Picardie Jules Verne) – Compétences : chimie analytique et évaluation des risques.

Membres

Mme Isabelle BILLAULT – Maître de conférences (Université Paris-Saclay) – Compétences : chimie organique, chimie analytique, propriétés physico-chimiques des substances.

M. Fabien BRETTE – Chargé de recherche (Inserm, Université de Montpellier, CNRS) – Compétences : physiologie cardiovasculaire, modèles *in vitro* et *in vivo*, écotoxicologie, environnement.

M. Christophe CALVAYRAC – Maître de conférences (Université de Perpignan Via Domitia) – Compétences : chimie analytique, devenir environnemental, dégradation biotique et abiotique, microbiologie, écologie microbienne.

M. Sébastien ELIS – Directeur de recherche (INRAE, Centre Val de Loire, Nouzilly) – Compétences : biologie de la reproduction (ovaires, ovocytes, métabolisme lipidique, bisphénols, reproduction femelle, PFAS).

M. Benjamin EVEN – Maître de conférences (Université Paris Est - Créteil UPEC) – Compétences : vieillissement, toxicologie, signalisation cellulaire et moléculaire.

M. Pascal FROMENT – Directeur de recherche (INRAE, Centre Val de Loire, Nouzilly) – Compétences : biologie de la reproduction (gonades, fonction testiculaire, perturbateurs endocriniens, modèle aviaire, rongeur, humain).

Mme Aurore GELY-PERNOT – Maître de conférences (EHESP-IRSET, Rennes) – Compétences : biologie de la reproduction, pesticides, toxicologie, santé environnement, perturbateurs endocriniens.

Mme Laure GEOFFROY – Ecotoxicologue (INERIS) – Compétences : environnement, écotoxicologie, nanomatériaux, perturbateurs endocriniens.

Mme Aurélie GOUTTE – Maître de conférences (Ecole Pratique des Hautes Etudes - UMR METIS - EPHE - Université de la Sorbonne Paris 5) – Compétences : pesticides, résidus pharmaceutiques, phtalates, perturbations endocriniennes, poissons, transferts des substances ressources.

Mme Catherine GROSDÉMANGE-BILLIARD – Professeur de chimie (Université de Strasbourg) – Compétences : chimie organique et analytique, analyse de méthode, antimicrobiens, nanomatériaux.

M. Ludovic LE HEGARAT – Chef d'unité adjoint Toxicologie des contaminants (Laboratoire de Fougères – Anses) – Compétences : génotoxicité, toxicologie, valeurs toxicologiques de référence, hépatotoxicité, métabolisme.

M. Nicolas LOISEAU – Directeur de recherche (INRAE) – Compétences : chimie, toxicologie, hépatotoxicologie, QSAR, pharmacologie.

M. Jean-François MASFARAUD - Maître de conférences (Université de Lorraine, CNRS) – Compétences : écotoxicologie/toxicologie, étude de risques, contaminants, appréciation dangers.

M. Christophe MINIER – Professeur des Universités (Université Le Havre – Normandie) – Compétences : écotoxicologie, contexte réglementaire, endocrinologie, perturbateurs endocriniens.

M. Thierry ORSIERE – Ingénieur de recherche HDR (Université Aix Marseille) – Compétences : toxicologie génétique.

M. Fabrizio PARISELLI – Ingénieur de recherche toxicologue – CNRS - Compétences : toxicologie, réglementation, santé et sécurité au travail, évaluation des risques.

Mme Cécile QUANTIN – Professeure d'université (Université Paris Saclay) – Compétences : contamination des sols, traçage isotopique, métaux, HAP, géochimie environnementale

Mme Sophie ROBERT – Expert assistance conseil en risques chimiques et toxicologiques en santé au travail (INRS, Paris) – Compétences : réglementation produits chimiques et biocides, prévention risques chimiques professionnels, sécurité des travailleurs, études de filière.

Sylvaine RONGA-PEZERET – Médecin toxicologie, évaluateur de risques sanitaires (EDF - Service des Etudes Médicales) – Compétences : médecine, toxicologie, évaluation de risques.

Mme Sylvie ROSSET – Professeur des Universités (Université Picardie Jules Verne) – Compétences : chimie analytique et évaluation des risques.

M. Bernard SALLES – Professeur émérite de l'Université de Toulouse - Compétences : toxicologie, environnement et santé, cancérogenèse, NAMs

Mme Pascale TALAMOND - Ingénieure (IRD, ISE-M, Université de Montpellier II) – Compétences : chimie de la biologie, chimie de l'environnement, caractérisation chimique, biomarqueurs des activités anthropiques.

Mme Paule VASSEUR – Professeur de toxicologie émérite de l'Université de Lorraine, chercheur toxicologue écotoxicologue - Compétences : toxicologie, santé publique, santé environnement, évaluation des risques sanitaires.

Mme Catherine VIGUIE – Directrice de recherche, vétérinaire (INRAE) - Compétences : endocrinologie, perturbateurs endocriniens, toxicologie, pharmacologie.

GROUPE DE TRAVAIL

- GT « perturbateur endocrinien » (*quatrième mandature, du 1er janvier 2021 au 31 août 2024*)

Présidente

Mme Sakina MHAOUTY-KODJA – Directeur de recherche – CNRS – Compétences : neuro-endocrinologie, comportement, système nerveux central, reproduction, perturbation endocrinienne.

Vice-président

M. René HABERT – Retraité de l'université Paris-Diderot – Compétences : endocrinologie, reproduction, développement, perturbateurs endocriniens, testicule, ovaire.

Membres

Mme Sylvie BABAJKO – INSERM – Paris – Compétences : perturbateurs endocriniens, bisphénols, fluor, tissus minéralisés, pathologies dentaires – cancers.

Mme Isabelle BEAU – INSERM – Paris Saclay – Compétences : reproduction, endocrinologie, ovaire, cellules germinales, autophagie.

M. Nicolas CABATON – INRAE – Toulouse – Compétences : toxicologie des contaminants chimiques alimentaires et environnementaux, perturbateurs endocriniens, xéno-métabolisme, métabolomique et lipidomique, systèmes in vitro.

Mme Marie-Chantal CANIVENC-LAVIER – INRAE – Dijon – Compétences : phyto-estrogènes, mélanges de perturbateurs endocriniens, exposition précoce et biais expérimentaux, santé buccale et PE, métabolisme oxydatif, physiologie animale.

Mme Anne CHAUCHEREAU – INSERM, Institut Gustave Roussy, Villejuif – Compétences : cancer de la prostate, résistance, signalisation cellulaire, récepteur des androgènes, modèles cellulaires, modèles murins.

M. Nicolas CHEVALIER – CHU de Nice – Compétences : endocrinologie, clinique, translationnelle, thyroïde, testicule, épidémiologie.

M. Jean-Baptiste FINI – CNRS – Paris – Compétences : perturbateurs endocriniens, thyroïde, écotoxicologie, reproduction, tests.

M. Guillaume GRENET – Université de Lyon 1 – Endocrino-diabétologue – Compétences : méthodologie en recherche clinique, méta-recherche (revue systématique et méta-analyse), évaluation et modélisation de l'effet clinique des médicaments, toxicologie clinique.

M. Matthieu KELLER – CNRS – Tours – Compétences : neuroendocrinologie, comportement animal, physiologie de la reproduction, perturbateurs endocriniens, biodiversité.

Mme Brigitte LE MAGUERESSE BATTISTONI – INSERM – Lyon – Compétences : métabolisme, obésité, endocrinologie, environnement, toxicologie, développement.

M. Christophe MINIER – Université du Havre – Compétences : écotoxicologie, contexte réglementaire, endocrinologie.

Mme Hélène MOCHE – Institut Pasteur de Lille – Compétences : toxicologie, perturbation endocrinienne.

Mme Claire PHILIPPAT – INSERM – Grenoble – Compétences : épidémiologie environnementale, santé publique, neurodéveloppement, fonction thyroïdienne, biosurveillance, biostatistiques.

M. Laurent SACHS – CNRS – Paris Santé et environnement – Compétences : endocrinologie expérimentale, identification et caractérisation des effets sur la santé : endocrinologie, perturbations endocrines (thyroïde), identification et évaluation des dangers, méthodes alternatives.

M. Nicolas VENISSE – CHU de Poitiers – Compétences : pharmacocinétique, toxicocinétique, perturbateurs endocriniens, santé environnementale, bioanalyse (jusqu'au 4 septembre 2023).

Mme Catherine VIGUIE – INRAE – Toulouse – Compétences : endocrinologie, perturbateurs endocriniens, toxicologie, pharmacologie.

Mme Charline WAREMBOURG – l'UMR 1085 Inserm (Irset, Rennes) – Compétences : épidémiologie, environnement, biostatistiques, santé publique, reproduction, métabolisme.

M. Ludovic WROBEL – Biologiste de Recherche – Hôpital Universitaire de Genève – Compétences : oncologie, neurobiologie, neurotoxicité, immunotoxicité, statistiques

- GT « perturbateur endocrinien » (*cinquième mandature, du 1er janvier 2021 au 31 août 2024*)

Présidente

Mme Sakina MHAOUTY-KODJA – Directeur de recherche – CNRS – Compétences : neuro-endocrinologie, comportement, système nerveux central, reproduction, perturbation endocrinienne.

Vice-présidents

Mme Brigitte LE MAGUERESSE BATTISTONI - Directrice de Recherche - INSERM - Compétences : métabolisme, obésité, endocrinologie, environnement, toxicologie, développement, reproduction.

M. Georges DE SOUSA - Ingénieur de Recherche - INRAE - Compétences : toxicologue, ADME xénobiotiques, perturbateur endocrinien, effet mélanges, modélisation.

Membres

Mme Sylvie BABAJKO - Directrice de Recherche - INSERM- Compétences : perturbateurs endocriniens, bisphénols, fluor, tissus minéralisés, pathologies dentaires, cancers.

Mme Isabelle BEAU - Chargée de Recherche - INSERM - Compétences : reproduction, endocrinologie, ovaire, cellules germinales, autophagie.

M. Nicolas CABATON - Chargé de Recherche - INRAE - Compétences : toxicologie des contaminants chimiques alimentaires et environnementaux, perturbateurs endocriniens, xéno-métabolisme, métabolomique et lipidomique, systèmes in vitro (NAM).

Mme Aurore CARRE - Chargée de Recherche - INSERM- Compétences : endocrinologie expérimentale, thyroïde (développement et fonction), expériences in vitro et in vivo (modèle humain, murin, cellules, culture d'organes), biologie moléculaire et cellulaire, génétique.

Mme Marie-Stéphanie CLERGET-FROIDEVAUX - Professeure - MNHN- Compétences : signalisation thyroïdienne, endocrinologie/physiologie expérimentale in vivo, métabolisme, perturbation endocrinienne, mécanismes moléculaires, régulations transcriptionnelles.

M. Davide DEGLI ESPOSTI - Chargé de recherche – INRAE - Compétences : omiques (protéomique, transcriptomique, épigénomique), modes d'actions de contaminants, perturbation endocrinienne, cancérogenèse environnementale, écotoxicologie.

Mme Mélanie DI BENEDETTO - Professeure - Sorbonne Paris Nord - Compétences : cancérologie, cancer du sein, résistance à la chimiothérapie, angiogenèse et métastases, rôle des PE dans les différents processus de progression métastatique, toxicologie.

Mme Joelle DUPONT - Directrice de recherche – INRAE - Compétences : ovaires, fertilité, femme, oiseaux, perturbateurs endocriniens, signalisation cellulaire.

M. Anthony ESTIENNE - Professeur adjoint - Université de Montréal - Compétences : reproduction, endocrinologie, perturbateurs endocriniens, ovaire, testicule.

M. Jean-Baptiste FINI - Professeur du MNHN- Compétences : perturbateurs endocriniens, thyroïde, écotoxicologie, endocrinologie expérimentale, reproduction, tests, amphibiens.

Mme Charlotte HINAULT-BOYER - Maitre de conférences / Praticienne - INSERM/CHU de Nice- Compétences : perturbateurs endocriniens, hormonologie, diabète, obésité, périnatal, spectrométrie de masse.

Mme Manik KADAWATHAGEDARA - Chargée de Recherche - INRAE - Compétences : épidémiologie périnatale et environnementale, neurodéveloppement, croissance et puberté.

M. Matthieu KELLER - Directeur de Recherche - CNRS - Compétences : perturbateurs endocriniens, reproduction, comportement, neuroendocrinologie, modèles animaux.

M. Jorge MERLET - Maitre de conférences - Sorbonne Université - Compétences : reproduction, développement, cellules germinales, androgènes, autophagie, mitochondries.

M. Christophe MINIER - Professeur des Universités - Université du Havre- Compétences : écotoxicologie, endocrinologie, contexte réglementaire.

Mme Hélène MOCHE - Directrice d'étude - Institut Pasteur de Lille - Compétences : toxicologie, perturbateurs endocriniens, in vitro.

Mme Mathilde MUNIER – Ingénieure - CHU Angers- Compétences : endocrinologie moléculaire et cellulaire, mécanisme d'action moléculaire et cellulaire des perturbateurs endocriniens, reproduction, métabolisme, toxicologie des mélanges, relations dose-réponse.

M. David SIAUSSAT - Professeur - Sorbonne Université - Compétences : perturbateurs endocriniens, polluants, température, environnement, agroécosystème terrestre, insectes.

Mme Valérie SIMONNEAUX - Directrice de Recherche - CNRS- Compétences : chronobiologie, endocrinologie, neurosciences, impact de l'environnement (notamment la pollution lumineuse et les perturbateurs endocriniens) sur la santé animale et humaine.

Mme Catherine VIGUIE - Directrice de Recherche - INRAE - Compétences : physiologie endocrinienne, thyroïde, reproduction, toxicocinétique, toxicologie.

Mme Charline WAREMBOURG - Chargée de Recherche - INSERM- Compétences : épidémiologie environnementale, contaminants chimiques, santé de l'enfant, biostatistiques, reproduction.

PARTICIPATION ANSES

Coordination scientifique

Mme Juliette DEWEIRDT – Coordinatrice d'études et appui scientifique

Contribution scientifique

Mme Juliette DEWEIRDT – Coordinatrice d'études et appui scientifique - Unité REACH CLP PE (URCP) - Direction de l'évaluation des risques

Mme Odile KERKHOF – Chef de projets scientifiques – Unité REACH CLP PE (URCP) - Direction de l'évaluation des risques

Mme Cécile MICHEL – Cheffe de l'unité URCP - Direction de l'évaluation des risques

Secrétariat administratif

Mme Agnès BRION (à partir du 1^{er} janvier 2024)