



**Convention de Stockholm  
sur les polluants organiques  
persistants**

Distr. : générale  
25 novembre 2014

Français  
Original : anglais

---

**Comité d'étude des polluants organiques persistants**  
**Dixième réunion**  
Rome, 27-30 octobre 2014

**Rapport du Comité d'étude des polluants organiques  
persistants sur les travaux de sa dixième réunion**

**Additif**

**Descriptif des risques concernant le décabromodiphényléther (mélange  
commercial, c-décaBDE)**

À sa dixième réunion, par sa décision POPRC-10/2, le Comité d'étude des polluants organiques persistants a adopté un descriptif des risques concernant le décabromodiphényléther (mélange commercial, c-décaBDE), sur la base du projet figurant dans la note du Secrétariat (UNEP/POPS/POPRC.10/3). Le texte de ce descriptif des risques, tel que modifié, est reproduit dans l'annexe au présent additif. Il n'a pas été revu par les services d'édition.

**Annexe**

**DÉCABROMODIPHÉNYLÉTHÉR**

**(mélange commercial, c-décaBDE)**

**DESCRIPTIF DES RISQUES**

Élaboré par le groupe de travail spécial sur le décabromodiphényléther  
Comité d'étude des polluants organiques persistants

Octobre 2014

## Table des matières

Résumé analytique .....	4
1. Introduction.....	6
1.1 Identité chimique de la substance .....	6
1.2 Conclusion du Comité d'étude concernant les informations demandées à l'Annexe D ...	7
1.3 Sources de données .....	7
1.4 Statut de la substance chimique au regard des conventions internationales.....	8
2. Informations récapitulatives pertinentes pour le descriptif des risques .....	8
2.1 Sources .....	8
2.1.1 Production, commerce, stocks.....	8
2.1.2 Utilisations .....	9
2.1.3 Rejets dans l'environnement .....	10
2.2 Devenir écologique .....	11
2.2.1 Persistance .....	12
2.2.2 Dégradation et débromation .....	13
2.2.3 Biodisponibilité et distribution dans les tissus.....	15
2.2.4 Bioaccumulation .....	16
2.2.5 Potentiel de propagation à longue distance dans l'environnement .....	19
2.3 Exposition.....	20
2.3.1 Concentrations dans l'environnement et tendances.....	20
2.3.2 Exposition humaine .....	22
2.4 Évaluation des dangers du point de vue des effets préoccupants .....	24
2.4.1 Toxicité pour les organismes aquatiques .....	24
2.4.2 Toxicité pour les organismes terricoles et les plantes.....	26
2.4.3 Toxicité pour les oiseaux.....	27
2.4.4 Toxicité pour les mammifères terrestres .....	28
2.4.5 Toxicité pour l'homme .....	30
2.4.6 Toxicité des mélanges et effets conjugués de multiples facteurs de stress .....	31
3. Synthèse des informations .....	32
4. Conclusion générale.....	35
Références .....	36

## Résumé analytique

1. Le décabromodiphényléther vendu dans le commerce (c-décaBDE) est une préparation à base de polybromodiphényléther (PBDE) composée de décabromodiphényléther (BDE-209) et de faibles quantités de nonabromodiphényléther et d'octabromodiphényléther. Le c-décaBDE a fait l'objet d'études, depuis plus d'une décennie, pour déterminer ses conséquences potentielles pour la santé et l'environnement et a été soumis à des mesures de réglementation stricte et de gestion des risques volontaire dans certains pays et régions.
2. La consommation de c-décaBDE a atteint un pic au début des années 2000, mais il est encore utilisé dans le monde entier. Le c-décaBDE est employé comme retardateur de flamme et présente des applications variées, notamment dans les plastiques/polymères/matériaux composites, textiles, adhésifs, colles, enduits et encres. Les plastiques contenant du c-décaBDE sont utilisés dans les boîtiers d'ordinateurs et de téléviseurs, les fils et câbles, les tuyaux et les tapis. Le c-décaBDE est employé dans les textiles commerciaux, principalement dans les bâtiments et transports publics, et dans les textiles pour le mobilier domestique. Des émissions de c-décaBDE dans l'environnement surviennent à toutes les étapes du cycle de vie, mais on suppose qu'elles sont le plus élevées pendant les phases de la vie utile et de l'élimination des produits. Les émissions des sources ponctuelles industrielles peuvent aussi être significatives. L'utilisation de c-décaBDE dans la production de textiles et d'équipements électroniques est à l'origine d'émissions dans l'environnement et d'une pollution atmosphérique transfrontière, provenant directement des articles ou des phases de production et d'élimination.
3. Le BDE-209 présente une faible solubilité dans l'eau (<0.1 µg/l à 24 °C) et, dans l'environnement, il s'adsorbe fortement aux matières organiques et passe aisément dans les sédiments et le sol. Il est très persistant et l'on a rapporté des demi-vies dans l'environnement dans ces milieux en général supérieures à 180 jours.
4. Le BDE-209 est très répandu et c'est l'un des PBDE dont la prévalence dans l'environnement au niveau mondial est la plus élevée. Quand on détecte le BDE-209 dans l'environnement et les biotes, on le trouve en général accompagné d'autres PBDE. Les données de surveillance montrent la présence de fortes concentrations de BDE-209 dans les sédiments et le sol, mais on le trouve aussi dans les biotes du monde entier et à des teneurs élevées chez certaines espèces. Les concentrations sont en général élevées dans les régions urbaines, près des points de rejet des eaux usées urbaines et à proximité des usines d'élimination et de recyclage d'équipements électroniques. Dans l'air, le BDE-209 se lie à des particules, qui le protègent de la dégradation par photolyse, et peut se propager à longue distance. La demi-vie estimée dans l'atmosphère est égale à 94 jours, mais peut dépasser 200 jours. On détecte aussi le BDE-209 dans les prélèvements environnementaux et de biotes dans les régions éloignées et c'est l'un des PBDE prédominants dans les prélèvements d'air et de dépôts arctiques. Les données de tendances temporelles du BDE-209 dans l'air arctique et dans certains organismes de cette région sur la période 2002-2005 montraient une augmentation des concentrations, mais il est possible que ces concentrations soient en voie de stabilisation à l'heure actuelle.
5. Le BDE-209 présente une faible biodisponibilité du fait de sa grande taille moléculaire, qui limite sa capacité à traverser les membranes cellulaires par diffusion passive. Cependant, les données de biosurveillance montrent qu'il est biodisponible et absorbé par les êtres humains et les autres organismes. Il a été détecté dans divers organismes et matrices biologiques, y compris chez l'être humain dans le sérum sanguin, le sang ombilical, le placenta, le fœtus et le lait maternel et dans le lait de vaches. Chez certaines espèces, les concentrations rapportées sont proches des valeurs pour lesquelles on a observé des effets nocifs. Chez les rongeurs et les oiseaux, on a montré que de faibles quantités de BDE-209 traversaient la barrière hématoencéphalique et pénétraient dans le cerveau. On dispose également de données factuelles indiquant que le BDE-209 est transmis des stades adultes aux œufs chez les poissons et les oiseaux ainsi qu'au fœtus à travers le placenta chez les mammifères. Chez l'être humain, les estimations de quantités ingérées dont on dispose pour le BDE-209 indiquent aussi l'importance de l'exposition par le biais des poussières, en particulier chez les enfants en bas âge. On rapporte des concentrations de PBDE et de BDE-209 plus élevées chez les nourrissons et les jeunes enfants que chez les adultes. Chez les organismes aquatiques, l'ingestion par le biais de l'alimentation semble être la principale voie d'exposition.
6. Plusieurs éléments de preuves montrent qu'il est bioaccumulable, du moins chez certaines espèces. L'incohérence des données s'explique en grande partie par des différences interspécifiques et tissulaires au niveau de l'absorption, du métabolisme et de l'élimination ainsi que par des degrés d'exposition variables, mais aussi par les difficultés analytiques que pose la mesure des concentrations de BDE-209.

7. La débromation du BDE-209 dans les matrices environnementales et dans les biotes aboutissant à la formation de PBDE plus persistants, toxiques et bioaccumulables, notamment ceux déjà inscrits à la Convention de Stockholm (les polybromodiphényléthers qui sont des polluants organiques persistants) est jugée préoccupante dans un certain nombre d'évaluations. Plusieurs congénères de PBDE absents des mélanges commerciaux ont été relevés principalement dans les biotes, mais aussi dans l'environnement, et pris comme des preuves d'une débromation du BDE-209. Du fait de la débromation du c-décaBDE et des rejets passés de penta- et d'octa-bromodiphényléther commerciaux, les organismes sont souvent exposés à une multitude de PBDE.
8. Les études de la toxicité du BDE-209 prouvent les effets nocifs potentiels sur la santé et la capacité reproductives chez un certain nombre d'espèces ainsi que les effets neurotoxiques et sur le développement. Le BDE-209 et/ou ses produits de dégradation sont, en outre, susceptibles d'agir comme perturbateurs endocriniens et d'altérer l'homéostasie des hormones thyroïdiennes. Les modes d'action (non entièrement établis) et effets nocifs communs font craindre que le BDE-209 et d'autres PBDE puissent agir de manière combinée, additive ou synergique et induisent une neurotoxicité pour le développement, tant chez les êtres humains que chez les espèces sauvages, à des concentrations pertinentes du point de vue écologique. Les concentrations avec effet observé associées à un accroissement de la mortalité chez les oiseaux et à des effets sur le développement chez les grenouilles, tirées d'études contrôlées en laboratoire, suscitent des préoccupations quant à la possibilité que des effets nocifs se manifestent à des concentrations réalistes dans l'environnement.
9. La forte persistance du BDE-209, associée à l'exposition simultanée des organismes à une large gamme de PBDE et au fait que des perturbateurs endocriniens comme le BDE-209 et/ou ses produits de dégradation soient susceptibles d'induire des effets nocifs même à des concentrations faibles dans l'environnement, augmentent la vraisemblance d'effets nocifs à long terme.
10. Les données factuelles disponibles ont amené à la conclusion que le c-décaBDE et son principal composant, le BDE-209, est susceptible, du fait de sa propagation à longue distance dans l'environnement, d'avoir des effets nocifs importants sur la santé humaine et l'environnement justifiant l'adoption de mesures au niveau mondial.

## 1. Introduction

11. Le 13 mai 2013, la Norvège en sa qualité de Partie à la Convention de Stockholm a soumis une proposition visant à inscrire le décabromodiphényléther (mélange commercial, c-décaBDE) aux Annexes A, B et/ou C de la Convention. La proposition (UNEP/POPS/POPRC.9/2) a été transmise conformément à l'Article 8 de la Convention et examinée par le Comité d'étude des polluants organiques persistants à sa neuvième réunion en octobre 2013.

12. Dans le présent document, l'abréviation c-décaBDE est employée pour les produits techniques ou commerciaux à base de décabromodiphényléther. Le terme décabromodiphényléther (BDE-209) désigne le seul PBDE entièrement bromé, parfois aussi noté décaBDE.

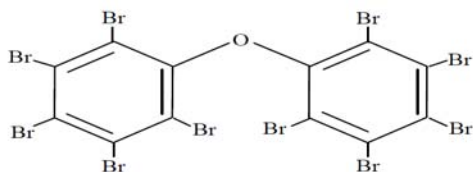
### 1.1 Identité chimique de la substance

13. Le descriptif des risques concerne le c-décaBDE et ses produits de dégradation, conformément à l'Annexe E de la Convention. Le C-décaBDE est une préparation commerciale à base de PBDE, largement utilisée comme retardateur de flamme de type additif dans les textiles et plastiques, mais aussi dans les adhésifs, enduits et encres (ECHA 2013b). Le C-décaBDE est constitué principalement du congénère BDE-209 (≥97 %) et de faibles concentrations d'autres congénères bromodiphényléthers tels que le nonabromodiphényléther (0.3-3 %) et l'octabromodiphényléther (0-0.04 %). Chen (2007a) a fait état de deux préparations de c-décaBDE chinoises contenant entre 8.2 et 10.4 % d'octaBDE et de nonaBDE, ce qui suggère que certains mélanges commerciaux pourraient contenir des degrés d'impuretés supérieurs. Par le passé, on a signalé des concentrations de décaBDE égales à 77.4-98 %, associées à des quantités moindres de congénères de nonaBDE (0.3-21.8 %) et d'octaBDE (0-0.85 %) (ECHA 2012a, US EPA 2008, RPA 2014). Les tri-, tétra-, penta-, hexa- et hepta-BDE totaux sont en général présents à des concentrations inférieures à 0.0039 % p./p. (ECB 2002, ECHA 2012a). On détecte également des traces d'autres composés, hydroxybromodiphényles pense-t-on, présents à l'état d'impuretés. En outre, on a rapporté la présence de polybromodibenzo-p-dioxines et de polybromodibenzofurannes (PBDD/F) à l'état d'impuretés dans certaines préparations de c-décaBDE (Ren 2011).

14. D'après les informations dont on dispose, le c-décaBDE est actuellement disponible chez divers producteurs et fournisseurs dans le monde (Ren 2013a, RPA 2014) et vendu sous différentes appellations commerciales (tableau 1).

15. Les données chimiques relatives au principal composant du c-décaBDE, à savoir le BDE-209, sont résumées dans la figure 1 et les tableaux 1 et 2 ci-dessous (ECHA 2012a). À l'instar d'autres PBDE, le BDE-209 présente des similitudes structurelles avec les PCB. Les données chimiques pour les octa- et nona-BDE, composants minoritaires du c-décaBDE, et d'autres renseignements complémentaires figurent dans le document à l'appui du descriptif des risques (UNEP/POPS/POPRC.10/INF5). Des informations sur les produits de dégradation du c-décaBDE sont communiquées dans la section 2.2.2 et dans le document UNEP/POPS/POPRC.10/INF5.

**Figure 1 :** Formule développée



**Tableau 1 :** Identité chimique du c-décaBDE et de son composant principal le BDE-209

Numéro CAS :	1163-19-5 <sup>1</sup>
Appellation CAS :	Benzène, 1,1'-oxybis[2,3,4,5,6-pentabromo-]
Appellation UICPA :	2,3,4,5,6-Pentabromo-1-(2,3,4,5,6-pentabromophénoxy)benzène
Numéro CE :	214-604-9
Appellation CE :	Bis(pentabromophényl) éther
Formule moléculaire :	C <sub>12</sub> Br <sub>10</sub> O
Masse moléculaire :	959.2 g/mol
Synonymes :	décabromodiphényléther, décabromodiphényloxyde, bis(pentabromophényl) oxyde, décabromobiphényloxyde, décabromophénoxybenzène, benzène 1,1' oxybis-, dérivé décabromé

	décaBDE, DBDPE <sup>2</sup> , DBBE, DBBO, DBDPO
Appellations commerciales :	DE-83R, DE-83, Bromkal 82-ODE, Bromkal 70-5, Saytex 102 E, FR1210, Flamecut 110R. Le FR-300-BA, produit dans les années 1970, n'est plus disponible dans le commerce (ECA, 2010).

<sup>1</sup>Les numéros CAS 109945-70-2, 145538-74-5 et 1201677-32-8 étaient aussi employés autrefois. Ils ont été officiellement supprimés aujourd'hui, mais restent utilisés dans la pratique par certains fournisseurs et fabricants.

<sup>2</sup>L'abréviation DBDPE désigne également le décabromodiphényléthane (n° CAS 84852-53-9).

**Tableau 2 :** Aperçu des propriétés physicochimiques du c-décaBDE de son composant principal le BDE-209

Propriétés	Valeur	Référence
État physique à 20 °C et 101.3 kPa	Poudre cristalline fine de couleur blanche à blanc cassé	ECB (2002)
Point de fusion/point de solidification	300-310 °C	Dead Sea Bromine Group (1993), cité dans ECB (2002)
Point d'ébullition	Se décompose à >320 °C	Dead Sea Bromine Group (1993), cité dans ECB (2002)
Pression de vapeur	$4.63 \times 10^{-6}$ Pa à 21 °C	Wildlife International Ltd (1997), cité dans ECB (2002)
Solubilité dans l'eau	<0.1 µg/l à 25 °C (méthode d'éluion sur colonne)	Stenzel et Markley (1997), cité dans ECB (2002)
Coefficient de partage n-octanol/eau, log K <sub>oc</sub>	6.27 (mesuré - méthode de la colonne génératrice) 9.97 (estimé - chromatographie en phase liquide à haute performance))	MacGregor et Nixon (1997), Watanabe et Tatsukawa (1990), respectivement, cité dans ECB (2002)
Coefficient de partage octanol/air, log K <sub>oa</sub>	13.1	Kelly (2007)

## 1.2 Conclusion du Comité d'étude concernant les informations demandées à l'Annexe D

16. Le Comité d'étude des polluants organiques persistants a examiné la proposition de la Norvège d'inscrire le c-décaBDE à la Convention de Stockholm sur les polluants organiques persistants ainsi que les données scientifiques supplémentaires fournies par des membres et observateurs à sa neuvième réunion et conclu que le décabromodiphényléther satisfait aux critères de sélection énoncés dans l'Annexe D (décision POPRC-9/4).

## 1.3 Sources de données

17. Le descriptif des risques ne constitue pas un examen exhaustif de l'ensemble des données disponibles, mais présente les études et éléments de preuves les plus pertinents au regard des critères énoncés aux Annexes E et D de la Convention. Il concerne le principal composant du c-décaBDE, à savoir le BDE-209, et ses produits de dégradation, en particulier les PBDE de degrés de bromation inférieurs formés lors de mécanismes de dégradation abiotique et biotique (décrits dans la section 2.2.2). Dans la mesure où il est largement admis que plusieurs PBDE de degrés de bromation inférieurs, ses produits de dégradation, sont des substances PBT (persistantes, bioaccumulables et toxiques)/vPvB (très persistantes et très bioaccumulables) et/ou des polluants organiques persistants, il a été jugé redondant de réévaluer les propriétés de ces composés (POPRC 2006, POPRC 2007, ECHA 2013a,b, ECA 2010, tableaux 3.2-3.4, UNEP/POPS/POPRC.10/INF5). Toutefois, la toxicité potentielle d'un mélange de BDE-209 et d'autres PBDE est abordée dans la section 2.4.6.

18. Le descriptif des risques a été établi à partir des renseignements requis à l'Annexe D, communiqués par le Norvège en 2013, et à l'Annexe E, soumis par les Parties et autres parties prenantes dont les organisations non gouvernementales et l'industrie. Les Parties et observateurs suivants ont transmis des informations conformément aux dispositions de l'Annexe E : Allemagne, Argentine, Autriche, Bulgarie, Canada, Chine, Croatie, Danemark, États-Unis d'Amérique, Japon, Maroc, Mexique, Népal, Nouvelle-Zélande, Pays-Bas, Serbie, Suède, Bromine Science and Environmental Forum (BSEF) et, conjointement, International POPs Elimination Network (IPEN) et Inuit Circumpolar Council. Toutes les communications au titre de l'Annexe E sont disponibles sur le site Web de la Convention ([www.pops.int](http://www.pops.int)).

19. L'examen a pris en compte la littérature scientifique actualisée, issue de bases de données comme l'ISI Web of Science et PubMed, et la littérature « grise » telle que les rapports des gouvernements, évaluations des risques et des dangers, fiches d'information de l'industrie, etc. Pour donner le meilleur aperçu possible des données/documents existants, qui englobent plus de 984 rapports et publications scientifiques ayant fait l'objet d'un examen collégial (Kortenkamp 2014),

on a veillé à présenter des extraits d'évaluations des risques et de rapports disponibles, le cas échéant, ainsi que des descriptions plus détaillées de documents plus récents.

20. Par le passé, l'Union européenne, le Canada, le Royaume-Uni et les États-Unis ont réalisé des évaluations concernant le c-décaBDE et son principal composant, le BDE-209 (ECB 2002 2004, ECHA 2012a, ECA 2006, 2010, UK EA 2009, US EPA 2008).

## 1.4 Statut de la substance chimique au regard des conventions internationales

21. Les conséquences potentielles du c-décaBDE sur la santé et l'environnement font depuis plus de dix ans l'objet d'un examen attentif. Plusieurs pays et régions, ainsi que certaines des principales sociétés de l'électronique, ont placé des restrictions sur son utilisation (pour un aperçu, voir UNEP/POPS/POPRC.9/2, Ren 2011).

22. Au titre de la Convention OSPAR, en 1992, le plan d'action a donné la priorité au c-décaBDE et à d'autres retardateurs de flamme bromés et, en 1998, le BDE-209 et les autres PBDE ont été inscrits à la liste des produits chimiques devant faire l'objet de mesures prioritaires ainsi qu'au programme conjoint d'évaluation et de suivi. La Commission OSPAR a encouragé des mesures au sein de l'Union européenne concernant les stratégies de réduction des risques liés au c-décaBDE et la législation relative aux déchets électroniques.

23. En 1995, les pays membres de l'OCDE se sont mis d'accord pour superviser un engagement industriel volontaire des fabricants mondiaux de retardateurs de flamme bromés à prendre certaines mesures de gestion des risques. Cet engagement volontaire de l'industrie a été appliqué aux États-Unis, en Europe et au Japon. Depuis, le c-décaBDE n'est plus produit en Europe et continue d'être progressivement éliminé aux États-Unis (voir section 2.1.1 ci-dessous). L'application de l'engagement industriel volontaire est en cours au Japon. En parallèle, l'OCDE mène une enquête sur les pratiques, dans ses pays membres, en matière de gestion des déchets des produits contenant des retardateurs de flamme bromés. Les résultats de cette enquête sont disponibles dans le rapport intitulé « Report on the Incineration of Products Containing Brominated Flame Retardants » (OECD 1998). Un profil d'évaluation initiale d'EDD (SIAP) portant sur le BDE-209 a été préparé dans le cadre du Programme Environnement, santé et sécurité de l'OCDE et adopté par la réunion SIAM 16, puis approuvé par la Réunion mixte de l'OCDE en 2003. Les fiches d'information sur les dangers/risques du c-décaBDE et de quatre autres retardateurs de flamme bromés ont été mises à jour en 2005, 2008 et 2009 (OECD 2014). Les PBDE, dont le BDE-209, font partie des produits chimiques préoccupants recensés dans le rapport conjoint OMS/PNUE intitulé « State of the science of endocrine disrupting chemicals » (UNEP/WHO 2013). Dans l'Union européenne, le c-décaBDE est inscrit à la liste des substances extrêmement préoccupantes candidates à l'autorisation en vertu du Règlement REACH (CE) n°1907/2006, en raison de ses propriétés PBT et vPvB, de ses volumes élevés et de ses utilisations à grande dispersion.

## 2. Informations récapitulatives pertinentes pour le descriptif des risques

### 2.1 Sources

#### 2.1.1 Production, commerce, stocks

24. La consommation industrielle mondiale de c-décaBDE a atteint un pic au début des années 2000 (Earnshaw 2013). Cependant, les restrictions réglementaires restant limitées, le c-décaBDE est encore utilisé à travers le monde (tableaux 2.1-2.3, UNEP/POPS/POPRC.10/INF5). Des données de production passée indiquent que le c-décaBDE représentait environ 75 % de la production mondiale de PBDE (RPA 2014). La production totale de c-décaBDE sur la période 1970-2005, d'ampleur comparable à celle de PCB, s'élevait à 1.1-1.25 millions de tonnes (POPRC 2010c, Breivik 2002). Au niveau mondial, la demande totale de c-décaBDE varie considérablement d'un pays et d'un continent à l'autre (tableaux 2.2 et 2.3, UNEP/POPS/POPRC.10/INF5).

25. On ignore aujourd'hui l'ampleur globale de la production actuelle de c-décaBDE et on ne dispose de données sur la production, le commerce et les stocks que pour certains pays. Il existe, en outre, peu d'informations concernant les quantités contenues dans les mélanges (préparations chimiques, résines, polymères et autres substrats) et articles (articles, matériaux ou composants semi-finis ou produits finis) importés. On trouve des sites de production de retardateurs de flamme bromés dans toutes les régions du monde (par exemple, ACAP 2007, RPA 2014 (dans la presse), Annexe E IPEN). On ignore aujourd'hui combien d'entre eux produisent du c-décaBDE. La Chine et l'Inde figurent parmi les pays producteurs qui produisent et exportent du c-décaBDE (Xiang 2007,



Chen 2007b, Xia 2005, Zou 2007, Annexe E IPEN et Chine). Le Japon produit du c-décaBDE, mais l'intégralité de cette production est consommée dans le pays (Annexe E Japon). Le c-décaBDE n'est plus produit dans l'Union européenne ou au Canada et continue d'être progressivement éliminé aux États-Unis (ECB 2002, ECHA 2012a,b, ECA 2008, US EPA 2012).

26. À l'heure actuelle, la Chine est le premier producteur, avec environ 21 000 tonnes par an, et fournisseur de c-décaBDE (Ni 2013). Environ 20 entreprises chinoises se présentent comme fournisseurs de c-décaBDE (Annexe E IPEN). On estime que le Japon produit 600 tonnes de c-décaBDE par an (Annexe E Japon) et on recense aujourd'hui deux producteurs japonais (Annexe E IPEN). En 2002, la demande de c-décaBDE s'élevait à 2 200 tonnes par an et le stock à environ 60 000 tonnes au Japon (Sakai 2006). En 2013, les importations japonaises de c-décaBDE atteignaient 1 000 tonnes, portant la consommation totale à 1 600 tonnes, en supposant que les exportations restent nulles. L'Inde compte six fabricants et/ou fournisseurs (Annexe E IPEN), mais on ignore à combien se monte sa production totale. En Europe, la production de c-décaBDE a cessé en 1999, mais des quantités considérables de c-décaBDE continuent d'être importées (ECB 2002, ECHA 2012a, c, RPA 2014 (dans la presse)). Aux États-Unis, les principaux producteurs et importateurs se sont engagés à cesser toute utilisation pour fin 2013. En 2012, la production nationale (production intérieure et importations) atteignait 8 215 tonnes/an. Au Canada, la fabrication des octa-, nona- et déca-BDE a été interdite en 2008 et les trois principaux fabricants ont pris l'engagement volontaire d'éliminer progressivement toute exportation vers le Canada pour 2013 (ECA 2008, 2013).

27. Aux stocks de c-décaBDE pur s'ajoutent des stocks substantiels de c-décaBDE contenu dans des articles traités dans la technosphère (UK EA 2009, Sakai. 2006).

## 2.12. Utilisations

28. Le c-décaBDE est un retardateur de flamme universel de type additif, qui se combine physiquement avec le matériau dans lequel il est utilisé pour empêcher la combustion et ralentir la vitesse de propagation des flammes. Il est compatible avec une grande variété de matériaux et trouve des applications dans les plastiques/polymères/matériaux composites, textiles, adhésifs, colles, enduits et encres (par exemple, ECHA 2012c, 2013a, RPA 2014 (dans la presse), Sakai 2006, tableau 2.4, UNEP/POPS/POPRC.10/INF5).

29. S'agissant des utilisations finales dans plastiques/polymères, on le trouve dans les boîtiers d'ordinateurs et de téléviseurs, les fils et câbles, les tuyaux et les tapis (BSEF 2013, US EPA 2014, tableau 2.5, UNEP/POPS/POPRC.10/INF5). En général, la charge incorporée dans les plastiques/polymères se monte à 10-15 % en poids, mais on signale des cas où elle pouvait aller jusqu'à 20 % (ECHA 2012c). Il ressort d'une étude japonaise qu'environ 98 % du contenu en brome des pièces en plastique de téléviseurs plus anciens est imputable au c-décaBDE (Tasaki 2004). On trouve, en outre, du BDE-209 dans les produits fabriqués à partir de plastiques recyclés, y compris des matériaux pour contact alimentaire (Samsonok et Puype, 2013).

30. Dans le secteur du textile, le c-décaBDE peut servir au traitement d'une large gamme de fibres synthétiques, mélangées ou naturelles (ECHA 2013a). Ses principales applications finales concernent le capitonnage, les volets, les rideaux, les textiles de matelas, les tentes (par exemple, tentes et textiles militaires, mais aussi chapiteaux, tentes et toiles du commerce) et les transports (par exemple, tissus d'intérieur dans les voitures, le matériel roulant des trains de voyageurs et les avions). L'enduction d'envers est le procédé le plus courant pour appliquer des traitements retardateurs de flamme aux textiles. Les quantités utilisées se situent en général dans la fourchette de 7.5-20 %. L'application de traitements retardateurs de flamme peut aussi consister à mettre en œuvre des procédés de capitonnage ou d'impression (ECHA 2012a,c).

31. Il ressort des informations tirées des consultations publiques en Europe que le c-décaBDE peut être employé dans l'aéronautique pour des applications civiles et militaires (ECHA 2012d). Les autorités norvégiennes ont, en outre, recensé des utilisations du c-décaBDE dans les couches adhésives des rubans réflecteurs des vêtements de travail qui équipent les pompiers (uniformes), les personnels travaillant sur des plateformes pétrolières et dans le secteur de l'énergie, etc. (CPAN 2012a). La teneur en c-décaBDE dans ces rubans réflecteurs s'élevait à 1-5 % (en poids de matériau réfléchissant). On peut aussi le trouver dans les enduits utilisés dans le secteur du bâtiment et de la construction et dans les encres (RPA 2014 (dans la presse)).

32. Les données issues du programme VECAP indiquent que les textiles et les plastiques représentent respectivement 52 % et 48 % des volumes de c-décaBDE vendus en Europe (VECAP 2012). Au Japon, les utilisations de c-décaBDE se décomposent comme suit : 60 % dans les sièges de véhicules, 19% dans les matériaux de construction, 15 % dans les textiles et 6 % dans d'autres applications. En Suisse, la consommation de c-décaBDE est ventilée comme suit : 45 % dans les

produits électriques et électroniques, 30 % dans les véhicules motorisés importés et 25 % dans les matériaux de construction (Buser 2007b). La consommation de c-décaBDE aux États-Unis se répartit (hors quantités contenues dans des articles importés) entre l'automobile et les transports (26 %), le bâtiment et la construction (26 %), les textiles (26 %), les équipements électriques et électroniques (13 %) et d'autres applications (9 %) (Levchick 2010).

### 2.1.3 Rejets dans l'environnement

33. Dans les applications comme retardateur de flamme de type additif, le c-décaBDE ne se lie pas chimiquement au produit ou au matériau dans lequel il est utilisé. Par conséquent, il présente un potentiel de « fuite » dans l'environnement. Les émissions de c-décaBDE dans l'environnement peuvent survenir à toutes les étapes de son cycle de vie, c'est-à-dire lors de la production, de la formulation et d'autres utilisations primaires ou secondaires sur des sites industriels/lieux de travail, ainsi qu'au cours de la vie utile des articles, de leur élimination en tant que déchets et des opérations de recyclage (ECHA 2012c, Ren 2014, Gao 2013, VECAP 2010a,b, 2014). Les données de surveillance confirment que le c-décaBDE est rejeté et distribué dans l'environnement par ces voies (voir sections 2.3.1 à 2.3.4) et vraisemblablement sur de longues périodes.

34. Dans les applications comme retardateur de flamme universel, le c-décaBDE est utilisé et rejeté dans l'environnement sur nombre de sites industriels et lieux de travail (par exemple, VECAP 2012, 2014, Li 2013, Gao 2011, Odabasi 2009). Dans l'Union européenne seule, on recense plus de 100 sites d'utilisations secondaires (préparation/formulation, mise en lot, moulage par injection et finissage) (ECHA 2012a). Au niveau mondial, d'autres sources ponctuelles (Annexe E IPEN) contribuent aussi aux émissions de c-décaBDE, notamment les sites de production de cette substance et d'autres sources industrielles telles que les utilisateurs secondaires, les installations de recyclage et les aciéries et autres installations métallurgiques (par exemple, Odabasi 2009, Wang 2010d, Lin 2012, Ren 2014, Gao 2011, Tang 2014). On a relevé de fortes concentrations de BDE-209 à proximité d'installations industrielles (par exemple, Zhang 2013d, Wang 2011d) et, même si les estimations du programme VECAP suggèrent autre chose (VECAP 2010a,b, 2012, 2014), les rejets dans l'environnement à partir de sources ponctuelles peuvent être considérables (ACAP 2007). Par exemple, en 2003, la production de c-décaBDE aux États-Unis avait contribué au rejet de 31 tonnes de cette substance dans l'atmosphère seule (ACAP 2007).

35. On estime que les émissions de c-décaBDE au cours de la vie utile et de l'élimination de produits sont substantielles. Une évaluation récente réalisée par l'Union européenne a établi que les quantités dégagées au cours de la vie utile constituent la principale source de rejets; venaient ensuite les rejets dus à la production d'articles et durant l'étape de gestion des déchets (RPA 2014). Une évaluation antérieure par l'agence britannique pour l'environnement (UK EPA) indiquait que les décharges et l'incinération des déchets constituaient la principale source; venaient ensuite les rejets d'eaux usées et les rejets dans l'atmosphère au cours de la vie utile des articles contenant cette substance. Les polymères et textiles contenus dans les articles et déchets représentaient les principaux contributeurs (UK EA 2009). D'autres auteurs parviennent à des conclusions similaires (ECHA 2012c, ACAP 2007, Sakai 2006, OSPAR 2009). Le recyclage peut aussi s'avérer une source majeure de rejets de BDE-209 dans l'environnement (Yu 2008, Gao 2011, Tang 2014 et références y figurant).

36. Il ressortait d'essais contrôlés sur des produits que les émissions de BDE-209 imputables à des produits en caoutchouc synthétique vulcanisé restaient faibles voire nulles (Kemmlin 2003). Cependant, la contribution des textiles et des boîtiers de téléviseurs aux émissions de BDE-209 dans l'environnement est avérée (Kemmlin 2006, Kajiwara 2013a). Par ailleurs, on relève des concentrations de BDE-209 en général plus fortes dans les milieux intérieurs riches en produits contenant du c-décaBDE, tels que les bureaux, les avions, etc. (Björklund 2012, Allen 2013). En outre, il apparaît que le BDE-209 représente le congénère de PBDE prédominant dans la poussière domestique et l'air intérieur (par exemple, Harrad 2010, Fredriksen 2009a, Besis et Samara 2012, Fromme 2009, Coakley 2013, EFSA 2011). Le BDE-209 présent dans les environnements intérieurs est aussi une source significative de pollution atmosphérique urbaine liée à cette substance (Björklund 2012, Cousins 2014) et d'exposition des êtres humains (voir section 2.3.4). D'après les mesures effectuées sur des boues d'épuration, on estime que les rejets de BDE-209 issus de la technosphère atteignent en Europe  $16 \pm 8.6$  tonnes par an et  $41 \pm 22$  mg par an et par personne, soit 0.2 % de la consommation européenne annuelle de c-décaBDE (Ricklund 2008). Par conséquent, l'utilisation de c-décaBDE dans la production textile et électronique est à l'origine de rejets BDE-209 et d'autres PBDE dans l'environnement, provenant de la phase de production, des articles eux-mêmes ou de leur élimination (RPA 2014 (dans la presse), VECAP 2010), et contribue donc aux rejets dans l'environnement et à la pollution atmosphérique. L'abrasion, la désagrégation et l'usure physiques ainsi que la photolyse, l'échauffement et le stress thermique participent tous au rejet de c-décaBDE et

de PBDE de degrés de bromation inférieurs provenant des produits (Earnshaw 2013, Chen 2013, Kajiwara 2008, 2013 a, b).

37. Les PBDE ne sont pas éliminés lors du traitement des eaux usées (Danon-Schaffer 2007, Kim 2013b) et une quantité substantielle de c-décaBDE émis au cours de la vie utile et lors de l'élimination des produits se retrouve dans les usines de traitements des eaux usées, par le biais des eaux de lavage contenant de la poussière domestique contaminée, des lixiviats d'articles mis en décharge contenant des PBDE, des rejets des sites industriels de transformation de matériaux contenant des PBDE et des biosolides (Kim 2013a,b). Ainsi, on a observé de fortes concentrations de BDE-209 dans les sédiments à proximité des points de rejet des usines de traitements des eaux usées et les boues (biosol) épandues comme engrais agricole se révèlent une voie importante d'émissions de BDE-209 dans le sol (Sellström 2005, de Wit 2005).

38. On dispose d'estimations de ces émissions pour certains pays (par exemple, ECB 2002, Morf 2003, 2007, 2008, Palm 2002, Sakai 2006, tel que cité dans Earnshaw 2013, Buser 2007a). Dans le cas de l'Europe, les émissions prédites de BDE-209 dans tous les compartiments environnementaux et dans l'air en particulier diffèrent sensiblement (trois ordres de grandeur, Earnshaw 2013). Ces disparités s'expliquent sans doute par l'existence de différences d'un pays à l'autre au niveau de la production, de l'utilisation et de l'élimination des déchets, ainsi que d'incertitudes/différences dans les estimations, et suggèrent d'une manière générale qu'il convient d'examiner les estimations de rejets à la lumière des données de surveillance environnementale.

39. S'agissant des tendances temporelles, les estimations d'émissions sur la période 1970-2020 calculées par Earnshaw (2013) à l'aide d'un modèle d'analyse dynamique des flux de substances et les données de consommation dont on dispose indiquent que les émissions atmosphériques de BDE-209 en Europe ont progressé depuis les années 1970 et atteint un pic de 10 tonnes/an en 2004. Les émissions dans le sol et l'hydrosphère sont moindres mais ont suivi une tendance de croissance similaire à partir des années 1970, atteint un pic à la fin des années 2000 et diminué par la suite. Leur valeur maximale était survenue à 4 tonnes/an en 2000 dans le sol et à 3.5 tonnes/an en 2010 dans l'hydrosphère. En Suisse, on estime que le pic d'émissions est apparu dans les années 1990 (Buser 2007b, Morf 2007). D'après les données de l'Inventaire des rejets toxiques divulguées au public par l'agence américaine pour la protection de l'environnement (US EPA Toxic Release Inventory (TRI) Public Data Release), 31 tonnes de BDE-209 ont été rejetées dans l'atmosphère au cours de la seule année 2003 (ACAP 2007) et cette valeur était retombée à 3.1 tonnes en 2011 (<http://www.epa.gov/tri/>).

40. De plus amples informations sur les sources d'émissions potentielles et les concentrations environnementales liées aux rejets de c-décaBDE dans l'environnement sont présentées dans la section 2.3.1. En général, comme l'indiquent les concentrations mesurées dans l'environnement, les rejets dans l'environnement sont plus élevés dans les régions industrielles et urbaines que dans les zones rurales où les sources sont moins nombreuses (voir section 2.3.1). Les concentrations environnementales les plus faibles se rencontrent plutôt dans les régions éloignées comme l'Arctique.

## 2.2 Devenir écologique

41. Le devenir écologique du BDE-209 a été étudié dans divers rapports publiés par l'Union européenne, le Canada et le Royaume-Uni (ECB 2002, 2004, ECHA 2012a, ECA 2006, 2010, UK EA 2009). La modélisation de la fugacité prédit que, dans l'environnement, la majeure partie du BDE-209 (>96 %) se retrouve dans les sédiments et le sol (ECA 2010, ECHA 2013a). Moins de 3.4 % du BDE-209 devrait finir dans l'air ou l'eau libres. En raison de ses propriétés intrinsèques, en l'occurrence un coefficient de partage carbone organique/eau ( $K_{oc}$ ) compris entre 150 900 et 149 000 000 l/kg, le BDE-209 s'adsorbe fortement aux matières organiques contenues dans les particules en suspension, les boues d'épuration, les sédiments et le sol (ECHA 2013a). Vu sa faible solubilité dans l'eau et sa forte affinité aux particules, sa mobilité dans les sols devrait également être faible (ECHA 2013a). Par conséquent, la transmission à d'autres compartiments environnementaux par érosion et écoulement reposera sur le transport de la substance adsorbée à des particules. Le BDE-209 est persistant dans l'environnement et présent à des concentrations élevées dans le sol et les sédiments.

42. Le BDE-209 est, en outre, l'un des principaux congénères de PBDE présents dans la neige et la glace arctiques (Hermanson 2010, Meyer 2012), ce qui montre que les concentrations détectées dans l'air des régions de basse latitude participent à la propagation à longue distance et contribuent à la pollution dans les régions éloignées. On trouve également du BDE-209 dans les biotes, parfois à des concentrations élevées, où il se bioaccumule et se bioamplifie avec d'autres PBDE par le biais de la chaîne alimentaire (voir sections 2.2.4, 2.3.1. et 2.3.2). Comme examiné plus en profondeur dans les sections 2.2.2 et 2.4.6, la débromation du BDE-209 aboutissant à la formation de PBDE de degrés de

bromation inférieures dans les matrices environnementales et les biotes est lourde de conséquences en termes de risque écologique lié au c-décaBDE, car ses métabolites présentent des propriétés de substances PBT, vPvB et POP.

### 2.2.1 Persistance

43. La photodégradation et la biodégradation constituent les principaux mécanismes par lesquels le BDE-209 est transformé dans l'environnement (ECA 2006, 2010). Du fait de l'absence de groupes fonctionnels susceptibles de subir aisément une hydrolyse et de la faible solubilité dans l'eau du BDE-209, <0.1 µg/l à 25 °C (Stenzel et Markley 1997), il n'est sans doute pas pertinent d'envisager l'hydrolyse comme processus de dégradation dans l'environnement (ECHA 2012a). La photodégradation pourrait en revanche contribuer à la dégradation du BDE-209 dans l'air et la couche arable (voir section 2.2.2). Cependant, dans le compartiment atmosphérique, on trouvera le BDE-209 presque exclusivement à l'état adsorbé à des particules aériennes. Comme ces particules protègent sa molécule, la dégradation dans l'air par photolyse reste non substantielle (voir section 2.2.2).

44. La forte persistance du BDE-209 dans le sol, les sédiments et l'air est avérée dans plusieurs études et semble dépendre de processus de dégradation lents et du degré d'exposition à la lumière (ECHA 2012a, ECA 2010). Le type de particule auquel le BDE-209 se lie pourrait aussi influencer sur la vitesse de dégradation. Par exemple, dans des études sur la dégradation photolytique dans diverses matrices solides, la demi-vie du BDE-209 adsorbé à la montmorillonite et à la kaolinite s'élevait respectivement à 36 et 44 jours et il se dégradait beaucoup plus lentement s'il se liait à des sédiments naturels riches en carbone organique ( $t_{1/2}$  = 150 jours) (Ahn 2006). Sa demi-vie ne dépassait pas 35-37 heures dans le sable et était estimée à 100 et 200 heures dans les sédiments et le sol respectivement (Söderström 2004 et Tysklind 2001, tel que cité dans ECHA 2012a). Dans les eaux naturelles, la présence d'autres substances organiques, humiques par exemple, susceptibles d'absorber la lumière ou de participer à des interactions hydrophobes avec la molécule de BDE-209, peut limiter la photodégradation (Leal 2013). De même, on a démontré que des particules de sable enrobées d'acide humique pouvaient diminuer la vitesse de dégradation du BDE-209 exposé à un rayonnement UV (Hua 2003). Outre la nature de la matière organique dissoute, la quantité de particules en suspension, l'adsorption du BDE-209 à des surfaces solides et la profondeur jouent aussi un rôle important (Leal 2013). L'accroissement de l'adsorption au sol ou à la matrice sédimentaire au fil du temps peut également contribuer à l'allongement des demi-vies dans l'environnement dans les conditions naturelles (ECHA 2013a).

45. Dans des conditions (par exemple, sédiments marins profonds) où l'atténuation de la lumière et l'effet d'écran de la matrice sont susceptibles d'influer sur l'exposition à la lumière naturelle et le potentiel de dégradation, la persistance du BDE-209 semble élevée (ECHA 2012a et références y figurant). L'estimation des demi-vies dans l'eau est en général difficile en raison de la faible solubilité du BDE-209 dans ce milieu et varie considérablement en fonction des conditions expérimentales. Mais des études récentes, qui corrigent les effets des solvants et tiennent compte des conditions de lumière naturelle, suggèrent des demi-vies dans l'environnement allant de quelques heures à 660 jours dans l'eau (Kuivikko 2007 *in* Leal 2013). La demi-vie la plus longue, comprise entre 6 et 50 ans et d'environ 14 ans en moyenne, a été établie par Tokarz (2008) dans les sédiments, au cours d'un essai en microcosme de laboratoire mené sur une période de 3.5 ans à 22 °C dans des conditions d'obscurité. Des données de surveillance sur le terrain étayent ces valeurs. Kohler (2008) a étudié les concentrations et les tendances temporelles du BDE-209 dans les sédiments d'un petit lac situé dans une région urbaine en Suisse. Les premières occurrences de BDE-209 se situaient dans des couches sédimentaires correspondant au milieu des années 1970 ; les concentrations progressaient ensuite jusqu'à 4 ng/g en poids sec (p.s.) en 2001 et doubleraient au bout de 9 ans environ. Cette étude, qui couvrait une période de plus de 30 ans, n'a constaté aucune preuve de l'existence de processus de transformation à long terme associés aux sédiments.

46. D'autres preuves de la persistance du BDE-209 ressortent d'études réalisées sur des boues et des sols. Liu (2011a) n'a observé aucune dégradation du BDE-209 après 180 jours dans des prélèvements de sols dopés avec cette substance, dans des conditions d'obscurité. Dans une autre étude sur des sols amendés par des boues, l'extrapolation de la demi-vie associée à la dégradation primaire dans des conditions aérobies et anaérobies a donné une valeur supérieure à 360 jours, en supposant une dégradation exponentielle (Nyholm 2010, 2011, tel que cité dans ECHA 2012a). Dans un essai contrôlé en laboratoire réalisé à 37 °C, dans des conditions anaérobies et d'obscurité, sur des boues d'épuration digérées dopées avec du BDE-209, la concentration de BDE-209 ne diminuait que de 30 % au bout de 238 jours d'incubation (Gerecke 2005). Des études sur le terrain confortent ces résultats. Eljarrat (2008) a étudié le devenir des PBDE dans des boues d'épuration provenant de cinq stations de traitements des eaux usées municipales, après épandage agricole des boues sur la couche arable, dans six sites d'épandage et un site témoin. D'après les auteurs, les concentrations de BDE-209

dans le sol restaient élevées (71.7 ng/g p.s.), y compris sur un site n'ayant pas reçu d'épandage pendant quatre ans, ce qui prouvait la persistance du BDE-209 dans les sols. De même, Sellström (2005) a mesuré la teneur en PBDE de sols agricoles sur des sites amendés par des boues d'épuration par le passé et relevé des concentrations comprises entre 0.015 et 22 000 ng/g p.s. dans le sol d'une exploitation agricole n'ayant pourtant pas reçu d'épandage de boues contaminées depuis de nombreuses années. Les concentrations les plus fortes étaient détectées sur un site agricole n'ayant pas reçu d'amendements depuis 20 ans.

### 2.2.2 Dégradation et débromation

47. En dépit de sa persistance et de ses demi-vies dans l'environnement longues dans les sédiments, le sol et l'air, on dispose de données factuelles considérables indiquant que le BDE-209 subit une débromation aboutissant à la formation de PBDE de degrés de bromation inférieurs, dans les milieux abiotiques ainsi que dans les biotes (ECHA 2012a,c, 2013a,b UK EA 2009, ECA 2010, POPRC 2010c, 2013a, NCP 2013). Parmi les produits de débromation détectés, on retrouve les mono- à nona-BDE, y compris des polluants organiques persistants inscrits comme les tétra- à hepta-BDE et les bromophénols, ainsi que des substances PBT/vPvB avérées telles que les bromodioxines et bromofurannes (PBDD/PBDF) et l'hexabromobenzène (Christiansson 2009, UK EA 2009, ECHA 2012a,c, ECA 2010, voir tableaux 3.1 à 3.4 dans le document UNEP/POPS/POPRC.10/INF5). La biotransformation du BDE-209 dans les biotes, en particulier, est jugée préoccupante dans un certain nombre de rapports et d'études publiées récents (ACHS 2010, ECHA 2012a,c, EFSA 2011, ECA 2010, POPRC 2010a,b,c, Ross 2009, McKinney 2011a).

48. Les études sur la dégradation abiotique ont montré la formation de composés nona- à tri-BDE (examinée dans ECHA 2012c). La preuve la moins équivoque qu'une photodébromation se produit dans le sol, les sédiments, l'air et d'autres matrices vient d'études contrôlées en laboratoire réalisées en lumière naturelle. Si l'identité des produits de dégradation reste non concluante dans certaines études (Örn 1997, Palm 2003, Gerecke 2006), d'autres apportent des preuves solides de la formation des congénères hepta- et hexa-BDE dans les sédiments, le sol et le sable fraîchement dopés après exposition à la lumière dans des conditions de laboratoire (Sellström 1998a, Tysklind 2001, Söderström 2003, 2004, ECHA 2013a, Jafvert et Hua 2001a, Eriksson 2004). Ahn (2006) a établi que la débromation du BDE-209 adsorbé à des minéraux suivait une réaction séquentielle; les congénères nona-, puis octa- et hepta-BDE se formaient après exposition à la lumière naturelle pendant 14 jours, mais l'exposition sur une plus longue durée conduisait aussi à la formation de composés hexa- à tri-BDE. Un certain nombre d'études, non nécessairement représentatives des conditions environnementales, indiquent que les microorganismes peuvent influencer sur la dégradation du BDE-209 dans le sol et les sédiments, du fait de leur capacité de transformer les déca-, nona- et octa-BDE au moins en hepta- et hexa-BDE (Robrock 2008, Lee et He 2010, Deng 2011, Qiu 2012). La photodégradation et la débromation du BDE-209 ont, en outre, été étudiées dans les matériaux abiotiques tels que la poussière, les plastiques et les textiles exposés à la lumière et des produits de dégradation allant de l'hexa- au nona-BDE ont été identifiés (Stapleton et Dodder 2008, Kajiwara 2008, 2013a,b). Par ailleurs, d'autres produits de dégradation du BDE-209, comme les PBDD/PBDF, le pentabromophénol et l'hexabromobenzène, peuvent se former lors d'opérations de transformation (recyclage), de la production de plastiques, de réactions de photolyse, de la préparation d'aliments (cuisson du poisson) et de l'élimination des déchets (Vetter 2012, Kajiwara 2008, 2013a,b, Hamm 2001, Ebert et Bahadir 2003, Weber et Kuch 2003, POPRC 2010b, Thoma et Hutzinger 1987, Christiansson 2009). La formation de ces produits dépend fortement de conditions telles que la température ou la pureté du retardateur de flamme.

49. Les données de surveillance fournissent des données factuelles étayant l'existence d'une dégradation du BDE-209 dans les conditions environnementales (ECHA 2012c, Hermanson 2010, Xiao 2012). Des résultats confirment la formation de petites quantités de nona- et d'octa-BDE sur une période de 30 jours dans des sédiments lacustres (Orihel 2014 (dans la presse), voir aussi ECHA 2012c). Quelques études démontrent la dégradation du BDE-209 (principalement en nona- et octa-BDE) dans les boues d'épuration (Stiborova 2008, Gerecke 2006, ECHA 2012c) ainsi que dans les précipitations (Arinaitwe 2014). On a observé des différences dans la proportion de congénères dans les boues par rapport aux préparations commerciales (Knoth 2007). Si par le passé on a rapporté une débromation minimale dans les usines de traitement des eaux usées (Kim 2013a, Zennegg 2013), des observations soutiennent l'argument que le BDE-209 contenu dans les boues d'épuration peut subir une déshalogénéation aboutissant à la formation de congénères de degrés de bromation inférieurs (Hale 2012). Dans le sol, la présence de végétaux favorise la débromation du BDE-209 (Du 2013, Huang 2010a, 2013, Lu 2013, Wang 2011a, 2014). Le profil de distribution des PBDE de degrés de bromation inférieurs dans les tissus des végétaux se distinguait de celui obtenu dans un sol dopé avec du BDE-209, ce qui suggérait que le BDE-209 subissait une première débromation dans le sol, qui pouvait se poursuivre dans les tissus végétaux (Du 2013, Wang 2011a, 2014). Les tableaux 3.3 et 3.4

contenus dans le document UNEP/POPS/POPRC.10/INF5 donnent un aperçu des produits de dégradation dans les matrices abiotiques.

50. La débromation est aussi avérée dans des études chez les vertébrés supérieurs, notamment les oiseaux, les poissons et les rongeurs (ECHA 2012a, c, UK EA 2009, ECA 2010, POPRC 2013a). Si la plupart des vertébrés semblent capables de dégrader le BDE-209 en PBDE de degrés de bromation inférieurs, cette aptitude, ainsi que la vitesse et l'ampleur de la débromation, varient d'une espèce à l'autre (McKinney 2011a). Toutefois, les quantités métabolisées sont limitées par les quantités absorbées et par la capacité métabolique.

51. Plusieurs essais en laboratoire et études de terrain ont montré que le BDE-209 subissait une débromation chez les poissons après exposition par l'alimentation ou l'eau ou après injection (Kierkegaard 1999, Stapleton 2004, 2006, Kuo 2010, Munschy 2011, Vigano 2011, Noyes 2011, 2013, Zeng 2012, Wan 2013, Feng 2010, 2012, Luo 2013, Bhavsar 2008, Orihel 2014 (dans la presse ou tel qu'examiné dans ECHA 2012c)). Un certain nombre de produits de dégradation apparents ont été détectés, sous la forme de PBDE de degrés de bromation inférieurs allant du mono- à l'octa-BDE. Dans plusieurs études, des congénères (BDE-49, BDE-126, BDE-179, BDE-188, BDE-202) absents des produits techniques à base de PBDE ont été détectés et rapportés comme preuves de la biotransformation du BDE-209 (Munschy 2011, Wan 2013, Vigano 2011). Les concentrations de BDE-209 et de ses produits de dégradation varient d'une espèce de poissons à l'autre, ce qui peut s'expliquer par des différences interspécifiques en termes de capacité bioaccumulative et de métabolisme (Stapleton 2006, Luo 2013, Roberts 2011). Des études ont, en outre, relevé la formation de produits de dégradation de types hydroxy- et méthoxy-BDE (Feng 2010, 2012, Zeng 2012).

52. Par ailleurs, un certain nombre d'études ont montré que le BDE-209 subit une débromation chez les oiseaux et dans leurs œufs (examiné par Chen et Hale 2010, Park 2009, Van den Steen 2007, Letcher 2014, Holden 2009, Munoz-Arnanz 2011, Mo 2012, Crosse 2012). Chez des crécerelles d'Amérique exposées à du BDE-209 par l'alimentation, la demi-vie de cette substance a été estimée à 14 jours, à partir des concentrations plasmatiques relevées pendant les périodes d'absorption et d'élimination (Letcher 2014). En outre, on observait des produits de débromation allant du nona- à l'hepta-BDE. Comme chez les poissons, on a détecté du BDE-202 et d'autres congénères non identifiés absents du c-décaBDE dans les œufs des oiseaux et estimé que cela prouvait l'existence d'une débromation (Park 2009, Holden 2009, Mo 2012). De plus, le ratio de congénères nonaBDE/BDE-209 relevé dans les œufs ou chez les poissons prédateurs était supérieur à celui observé dans le mélange commercial, ce qui indiquait que le BDE-209 subissait une biotransformation chez les oiseaux et/ou dans leurs œufs (Holden 2009, Mo 2013). Les profils de congénères observés dans les œufs d'oiseaux diffèrent sensiblement de ceux obtenus dans les biotes marins et aquatiques, où les congénères de degrés de bromation inférieurs (tétra- et penta-BDE) prédominent. Ces différences pourraient s'expliquer par le fait que le BDE-209 est moins biodisponible que ces congénères, qu'il subit une débromation et que sa teneur diminue dans ces biotes (McKinney 2011a, Huwe 2008). Les quantités élevées de BDE-208 observées chez des vers de terre après exposition au BDE-209 indiquent que ce dernier subit une biotransformation dans les milieux terrestres (Sellström 2005, Klosterhaus et Baker 2010). Les tableaux 3.1 et 3.2 contenus dans le document UNEP/POPS/POPRC.10/INF5 donnent un aperçu des produits de dégradation dans les biotes.

53. Les données chez les mammifères indiquent que la débromation (nona- à hepta-BDE) représente la première étape de la biotransformation du BDE-209, avant l'hydroxylation des phénols et catéchols (Riu 2008, Wang 2010a, Huwe 2007). En outre, elle se produit soit dans l'intestin sous l'effet du métabolisme de la flore microbienne intestinale, soit dans la paroi intestinale sous l'action du métabolisme de premier passage des enzymes cytochromes P450 après ingestion (Mörck 2003, Sandholm 2003).

54. La toxicité des congénères de degrés de bromation inférieurs est bien connue; par conséquent, la débromation du BDE-209 conduisant à leur formation contribue à la toxicité du c-décaBDE (Kodavanti 2011). Des études ont rapporté la dégradation du BDE-209 dans l'environnement et/ou de sa biotransformation, ce qui prouve la formation de BDE polluants organiques persistants (BDE-47, 99, 153, 154 et 183) (Wan 2013, Letcher 2014, She 2013, Zhang 2014, Munschy 2011, Stapleton 2004, Feng 2010, Luo 2013, Lu 2013, Huang 2013, voir tableaux 3.1-3.4 dans le document UNEP/POPS/POPRC.10/INF5). Compte tenu de la distribution large et de la persistance élevée de cette substance, les organismes sont exposés en continu et tout au long de leur vie à un mélange complexe de BDE-209, de BDE de degrés de bromation inférieurs et d'autres produits de dégradation du BDE-209 (ECHA 2012), ce qui augmente la probabilité d'effets nocifs (Ross 2009, McKinney 2011a, Kortenkamp 2014). Une étude réalisée par He (2011) a montré que l'exposition chronique à long terme à de faibles doses de BDE-209 non seulement perturbait la croissance et la reproduction chez les individus F0, mais aussi induisait des altérations neurocomportementales chez la descendance

F1. Les auteurs ont observé la bioaccumulation du BDE-209 et sa biotransformation conduisant à la formation de faibles concentrations de congénères nona- à hexa-BDE et soulevé la question du risque de toxicité des mélanges. Ainsi, l'absorption, la bioaccumulation et la biotransformation du BDE-209 conduisant à la formation de métabolites bioaccumulables et toxiques dans les organismes pourraient induire des effets nocifs significatifs liés aux expositions combinées (voir section 2.4.6). Noyes (2011) et Chen (2012a) ont obtenu des résultats similaires.

### 2.2.3 Biodisponibilité et distribution dans les tissus

55. Le BDE-209 présente une biodisponibilité faible, en raison de sa masse moléculaire élevée, qui gêne sa pénétration à travers les membranes biologiques par diffusion passive (Frouin 2013, Mizukawa 2009), et de sa forte affinité pour les particules, et donc pour les sédiments et les sols (Tian et Zhu 2011, voir aussi section 2.2.1). Cependant, comme le confirment les données de surveillance de diverses régions du monde (voir section 2.3 et tableaux 5.1 et 5.2 UNEP/POPS/POPRC.10/INF5) et les études de laboratoire disponibles, on a relevé des concentrations de BDE-209 détectables voire élevées dans une grande variété de tissus, d'espèces, de réseaux trophiques et de prédateurs supérieurs.

56. Comme vu dans la section 1.1, la solubilité du BDE-209 dans l'eau est faible et des études indiquent que sa biodisponibilité après une exposition directe en milieu aquatique reste très limitée (Ciparis et Hale 2005, Klosterhaus et Baker 2010). Toutefois, certaines données attestent de la biodisponibilité du BDE-209 chez les poissons medaka après une exposition directe dans l'eau (Luo 2013). Vu sa propension à se lier à des particules, on estime que le BDE-209 est biodisponible par le biais de l'alimentation et par ingestion de particules telles que la poussière, les sédiments, les sols ou le sable (ECHA 2012c). L'absorption de BDE-209 par le biais de l'alimentation a été évaluée chez les poissons (Kierkegaard 1999, Stapleton 2004, 2006) et se situait entre 0.02% et 3.2% en fonction des espèces et selon que l'on tenait compte ou non des produits de débromation de cette substance pour estimer la quantité totale absorbée. Sa biodisponibilité chez les espèces terrestres est avérée dans les nombreuses études montrant son absorption chez les oiseaux (Letcher 2014, Sagerup 2009, examiné par Chen et Hale 2010) et étayée par des données de biosurveillance mettant en évidence son absorption chez d'autres espèces sauvages et chez les êtres humains (voir section 2.3). Chez le rat, on rapporte des valeurs d'absorption par voie orale comprises dans une fourchette de 1-26% et l'absorption par inhalation est jugée négligeable (El Dareer 1987, Mörk 2003, Sandholm 2003, Riu 2008); en outre, un essai *in vitro* indiquait que l'absorption par voie cutanée restait inférieure à 20 % (Hughes 2001). Par ailleurs, une étude *in vitro* à l'aide d'un modèle gastro-intestinal humain montrait la bioaccessibilité (14%) du BDE-209 après exposition à des prélèvements de poussière intérieure (Abdallah 2012). Chez le rat et la vache, la majeure partie du BDE-209 administré se retrouve dans les fèces sous la forme du composé initial (Kierkegaard 2007, Huwe 2008, Riu 2008, Biesemeier 2010).

57. Des études ont montré que le BDE-209 se fixait de manière préférentielle dans les tissus riches en sang, tels que les muscles, le foie, les intestins ou les branchies (chez les poissons), et dans une moindre mesure dans les tissus adipeux (par exemple, Shaw 2012, Wan 2013, EFSA 2011, ECB 2002, 2004). Le piégeage dans les tissus riches en sang pourrait s'expliquer par le fait que le BDE-209 se lierait aux protéines (Hakk 2002, Mörck 2003). Chez les esturgeons de Chine, les lipides ne jouaient pas un rôle important dans sa distribution (Wan 2013). On détectait des concentrations de BDE-209 relativement fortes dans les organes participant à l'absorption, à l'assimilation et au métabolisme tels que le foie, où la teneur en BDE-209 était la plus élevée, les branchies, qui venaient en deuxième position, et les intestins. Par ailleurs, les coefficients de partage entre les tissus et le sang étaient supérieurs à ceux des BDE de degrés de bromation inférieurs; ces résultats suggéraient que des ratios de partage du sang vers les tissus faibles induiraient une bioaccumulation de BDE-209 élevée, en particulier dans les organes où il est absorbé (Wan 2013). Vu que cet organisme arrêta presque totalement de se nourrir pendant la période de migration dans le fleuve Yangtze, il était permis de supposer que l'esturgeon passait par une phase de dépuración. On observait un schéma similaire dans une étude sur la bioaccumulation chez le phoque commun (Shaw 2012). Les concentrations moyennes des ΣPBDE (tri- à octa-BDE) dans le foie étaient semblables à celles des ΣPBDE (mono- à hexa-BDE) dans le petit lard tel que rapporté dans l'étude de Shaw de 2008 (Shaw 2008). En revanche, les concentrations de BDE-209 s'avéraient cinq fois plus élevées dans le foie que dans le petit lard, ce qui est cohérent avec les observations indiquant que, dans les biotes, le BDE-209 migre vers les tissus perfusés comme le foie. Chez le rat, en se basant sur le poids des organes frais, on relevait les concentrations les plus fortes dans les surrénales, les reins, le cœur, le foie et les ovaires (EFSA 2011, Seyer 2010, Riu 2008). Chez des vaches en lactation consommant de l'ensilage naturellement contaminé, le BDE-209 représentait le congénère prédominant dans le fourrage, les organes, les tissus adipeux et les fèces mais pas dans le lait (Kierkegaard 2007). Chez la crécerelle d'Amérique, après exposition par l'alimentation, on observait des concentrations en poids sec plus fortes dans la graisse que dans le foie au terme de la période de dépuración (Letcher 2014).

58. Des données chez l'être humain montrent que le BDE-209 est absorbé et distribué dans la graisse, le sang, le sang ombilical, le placenta, les fœtus et le lait maternel (Frederiksen 2009a, Zhao 2013; UNEP/POPS/POPRC.10/INF5, tableau 4.1). On a aussi rapporté une transmission de BDE-209 de la mère aux œufs et aux jeunes chez les poissons, les grenouilles, les oiseaux, le rat et le renne (Vorkamp 2005, Lindberg 2004, Johansson 2009, Garcia-Reyero 2014, Nyholm 2008, Rui 2008, Biesemeier 2010, Cai 2011, Holma-Suutari 2014, Liu 2011c).

#### 2.2.4 Bioaccumulation

59. Par le passé, on a supposé que le BDE-209 se bioaccumulait peu dans les biotes et attribué cela principalement à sa grande taille moléculaire, son extrême hydrophobie et sa faible biodisponibilité (Hale 2003). Toutefois, la faible bioaccumulation peut aussi résulter de facteurs tels que l'absorption faible et/ou la capacité élevée à éliminer ou métaboliser le BDE-209 par excrétion ou débromation (Hale 2003, Arnot 2010). Par ailleurs, la variabilité des résultats sur la bioaccumulation peut aussi s'expliquer par les difficultés analytiques que pose la mesure des quantités de BDE-209 (Ross 2009, de Boer et Wells 2006, Covaci 2003, Kortenkamp 2014) et/ou de sa débromation aboutissant à la formation de PBDE de degrés de bromation inférieurs. Comme noté dans l'étude d'Environnement Canada de 2010 (ECA 2010), une évaluation complète du potentiel bioaccumulatif d'une substance doit étudier ce potentiel à la fois pour le composé parent et pour ses métabolites. Les études de surveillance environnementale font état de la présence de BDE-209 dans diverses espèces ainsi que chez les êtres humains dans le monde entier et fournissent des données factuelles étayant la bioaccumulation (voir section 2.3.1 et UNEP/POPS/POPRC.10/INF, tableau 5.2). Les valeurs de coefficient de partage octanol-eau ( $\log K_{oe}$ ) rapportées pour le BDE-209 dans la littérature présentent une variabilité considérable, allant de 6.27 à 12.11 selon la méthode de mesure ou d'estimation adoptée (CMABFRIP 1997, Dinn 2012, ECA 2010, Kelly 2007, Tian 2012, US EPA 2010, Watanabe et Tatsukawa 1990). Si l'on considère que les composés ayant un  $\log K_{oe}$  supérieur à 5 sont bioaccumulables, on pense que ceux (tels que le BDE-209) ayant un  $\log K_{oe}$  supérieur à 7.5 le sont moins car on prédit une diminution du potentiel d'absorption par le biais de l'alimentation (Arnot et Gobas 2003). Toutefois, les résultats d'études sur les réseaux trophiques montrent que le BDE-209 se bioaccumule (facteur de bioamplification >1) dans les espèces aquatiques et terrestres (Yu 2011, 2013, Wu 2009a, EC 2010 et références y figurant).

60. On a estimé que le facteur de bioconcentration (FBC) du BDE-209 chez les poissons était inférieur à 5 000 avec, selon les prédictions, une absorption par voie aqueuse négligeable en raison de la taille importante de sa molécule et de sa faible solubilité dans l'eau (ECHA 2012 a, ECA 2010). Cependant, on considère que le FBC ne rend pas bien compte de la capacité bioaccumulative de substances très hydrophobes telles que le BDE-209. Le FBC décrit les processus d'absorption d'une substance chimique contenue dans le milieu aqueux environnant par un organisme aquatique à travers ses voies respiratoire et cutanée, mais ne tient pas compte de considérations alimentaires (Arnot et Gobas 2006). D'après les directives de l'OCDE relatives aux études de bioaccumulation, il pourrait être d'autant plus difficile de réaliser des essais par exposition en phase aqueuse que l'hydrophobie est forte. Ainsi, on recommande de pratiquer un essai alimentaire pour les substances très hydrophobes ( $\log K_{oe} > 5$  et solubilité dans l'eau inférieure à ~0.01-0.1 mg/l) (OECD 305, 2012).

61. Pour les organismes terrestres, les valeurs de  $\log K_{oe}$  et FBC prédisent mal la bioamplification des substances chimiques ayant des  $\log K_{oa} \geq 6$  et des  $\log K_{oe} > 2$  (Kelly 2007, 2009); dans les réseaux trophiques terrestres, on a montré que des produits chimiques associés à des  $\log K_{oe} < 5$  et des FBC < 5 000 se bioamplifiaient. Comme mentionné précédemment, l'alimentation représente la première voie d'exposition au BDE-209 dans les réseaux trophiques aquatiques et terrestres (Shaw 2009, Kelly 2007). On a interprété les concentrations de BDE-209 accumulées dans les organismes des sédiments et filtreurs (moules, zooplancton, crustacés, poissons plats, invertébrés benthiques et vers aquatiques) comme le résultat de l'absorption de particules contenant du BDE-209 adsorbé et non comme une preuve de bioaccumulation; cependant, on considère que l'absorption de particules constitue une voie d'exposition des niveaux trophiques supérieurs dans les chaînes alimentaires aquatiques (Shaw 2009 et références y figurant). Dans les écosystèmes terrestres, le BDE-209 s'adsorbe fortement aux matières particulaires atmosphériques (autrement dit, les aérosols), du fait de son coefficient de partage octanol-air ( $K_{oa}$ ) élevé, et retombera sur la végétation terrestre et le sol par dépôts humide et sec (Christensen 2005, ECA 2010, Mizukawa 2013, Yu 2011). Cela constitue une voie d'exposition pour les organismes terrestres qui se nourrissent des sols ou des végétaux. Par conséquent, on pense que les facteurs de bioaccumulation (FBA), de bioamplification et d'amplification trophique calculés ou mesurés apportent des informations plus pertinentes pour l'étude du comportement bioaccumulatif du BDE-209 que les FBC calculés ou mesurés (Shaw 2009, Kelly 2007, Powell 2013).



62. Le FBA rend compte de la bioaccumulation de substances chimiques dans un organisme par toutes les voies d'exposition, y compris l'alimentation et les sources ambiantes. Par le passé, on disposait de données limitées pour estimer les FBA associés au BDE-209, car nombre d'études mesuraient les concentrations de cette substance mais ne les comparaient pas aux valeurs ambiantes. Par conséquent, les résultats d'évaluations antérieures du caractère bioaccumulable ou non du BDE-209 restaient incohérents (ECHA 2012a, c, ECA 2010, US EPA 2010). Depuis, d'autres études ont mesuré les FBA associés au BDE-209 dans les biotes des régions faisant l'objet d'évaluations antérieures ainsi que dans d'autres régions. En particulier, dans une étude de Frouin (2013) les valeurs de log FBA sur la base du poids en lipide étaient six fois supérieures pour les invertébrés aquatiques excédant ainsi des valeurs des log FBA >3.7, soit un FBA >5 000 (He 2012, ECA 2010), satisfaisant par-là aux critères relatifs à la bioaccumulation énoncés à l'Annexe D (FBA >5 000). Dans les études mentionnées ci-dessus, les quantités de BDE-209 absorbées par les organismes aquatiques ont été mesurées et comparées aux concentrations dans l'eau et les valeurs de log FBA ont été estimées.

63. Les facteurs de bioamplification et d'amplification trophiques issus de données de terrain montrent que le BDE-209 est susceptible de se bioamplifier dans plusieurs organismes terrestres et dans les réseaux trophiques (facteurs de bioamplification >1 et facteurs d'amplification trophiques >1; voir UNEP/POPS/POPRC.10/INF5, Tableau 3.5 pour plus de détails). Les facteurs de bioamplification sont compris entre 1 et 7 dans les organismes terrestres et les réseaux trophiques, comme rapporté dans la littérature scientifique (Yu 2011, Wu 2009a) et tel qu'estimé à l'aide de modèles (Kelly 2007). Dans une étude de chaîne alimentaire terrestre couvrant plusieurs niveaux trophiques, on signalait des facteurs de bioamplification compris entre 1.4 et 4.7 (Yu 2011, 2013). Dans une autre étude de terrain sur la bioamplification des insectes aux grenouilles (influencées à la fois par les milieux aquatiques et terrestres), on obtenait des facteurs de bioamplification compris entre 0.8 et 13.0 selon le sexe (Wu 2009a). Dans les organismes aquatiques, les facteurs de bioamplification variaient entre 0.02 et 34. Chez le phoque, les facteurs de bioamplification dans le petit lard et le sang se situaient dans des fourchettes respectives de 0.03-0.06 et 8.3-20.8 (Thomas, tel que rapporté dans ECA 2010). D'autres études ont établi des facteurs de bioamplification compris entre 0.2 et 2.2 chez le phoque commun (Jenssen 2007), 1.5 dans les biotes marins (Baron 2013) et 1.28 chez la truite arc-en-ciel (Stapleton 2006, tel que rapporté dans ECA, 2010). Par ailleurs, des facteurs de bioamplification compris entre 0.1 et 34 ont été relevés au cours d'une étude de réseau trophique aquatique réalisée par Law (2006). Dans un certain nombre d'autres études, des facteurs de bioamplification de 1.2 à 5.1 (Mo 2012), 0.4 à 1.3 (Poma 2014), 0.67 à 1.3 (Shaw 2009), 4.8 à 12.7 avec des incertitudes concernant la chaîne alimentaire (Tomy 2009) et 0.02 à 5 (Burreau 2004, 2006, examiné dans ECA 2010) ont été rapportés. Des études font apparaître des facteurs d'amplification trophiques dans les chaînes alimentaires aquatiques s'élevant à 3.6 (Law 2006), 0.26 (Wu 2009b), 0.78 (Yu 2012, tel qu'examiné dans ECA 2010) et 0.3 (Tomy 2008). La plupart des facteurs de bioamplification et d'amplification trophiques rapportés pour le BDE-209 ont été calculés dans les muscles (poissons, mammifères et oiseaux), le corps entier (bivalves, zooplancton et poissons) ou les tissus adipeux (poissons et mammifères). Les différences relevées entre les facteurs de bioamplification et d'amplification trophiques pourraient dépendre des espèces et de l'état général de l'organisme, de l'alimentation, des expositions et tissus étudiés, du métabolisme, du sexe et de la structure du réseau trophique.

64. On observe une dilution trophique (facteur d'amplification trophique <1) dans certaines études, qui pourrait résulter de la biotransformation du BDE-209 à travers la chaîne alimentaire puisqu'un facteur d'amplification trophique >1 a été rapporté pour des produits de biotransformation du BDE-209 (Wu 2009b, Poma 2014). En outre, les valeurs de facteurs de bioamplification pour des produits de biotransformation connus dans des formulations commerciales disponibles tels que le BDE-202 non présent de PBDE, ont été rapportées (Yu 2011, Mo 2012, Poma 2014). Ainsi dans certaines études on a observé une bioaccumulation des produits de dégradation, tels que le BDE-202 plutôt qu'une bioaccumulation du BDE-209 lui-même.

65. Le facteur d'accumulation biote-sédiments (FABS) mesure le rapport des concentrations à l'équilibre d'un polluant dans un organisme et dans les sédiments et peut apporter un éclairage sur les potentiels de bioaccumulation et de bioamplification. Dans un certain nombre d'études, les valeurs de FABS calculées pour le BDE-209 suggèrent un potentiel de bioamplification faible (FABS <1) (Klosterhaus et Baker 2010, He 2012, La Guardia 2012, Sellstrøm 2005, Tian et Zhu 2011, Xiang 2007, examinés dans EC 2010). Mais certaines études montrent des valeurs de FABS supérieures à 3, qui laissent supposer un potentiel de bioaccumulation dans certaines espèces de mollusques et crustacés (deBruyn 2009, Wang 2009). Dans l'étude réalisée par deBruyn (2009), on relevait des concentrations de BDE-209 faibles (FABS ≤1.48) ou inférieures aux limites de quantification, pour la plupart des prélèvements sauf sur un site témoin où la FABS calculée s'élevait à 3.53 (deBruyn 2009). Cependant, dans une étude récente sur une chaîne alimentaire d'invertébrés terrestres, les valeurs de

FBAS pour le BDE-209 étaient comprises entre 0.07 et 10.5 après épandage terrestre de biosolides. Dans cette même étude, les facteurs de bioamplification se situaient entre 0.07 et 4.0, mais certaines incertitudes demeuraient quant à l'analyse isotopique de la  $\Delta\delta N$ ; en outre, les auteurs concluaient que le contact avec le sol importait davantage que le statut trophique pour déterminer l'accumulation de PBDE dans les invertébrés des sols peuplant les sites d'épandage de boues (Gaylor 2014) (voir UNEP/POPS/POPRC.10/INF5, tableau 3.5 pour plus de détails). L'interprétation des valeurs de FASB pour le BDE-209 est d'autant plus difficile que le métabolisme de cette substance varie beaucoup d'une espèce à l'autre, que les concentrations sédimentaires sont extrêmement élevées dans certaines études de terrain et que l'on a du mal à obtenir des prélèvements propres et exempts de sédiments pour les organismes vivant dans ces milieux (ECHA 2012c, La Guardia 2012).

66. Certaines études ont relevé une bioamplification ou un potentiel accumulatif du BDE-209 plus forts dans les organismes terrestres que dans les organismes aquatiques (Christensen 2005, Chen et Hale 2010b, Jaspers 2006, Kelly 2007, Voorspoels 2006a). On s'attend à ce résultat, vu les propriétés physicochimiques du BDE-209 et les différences en termes de toxicocinétique entre organismes terrestres et aquatiques, définies par Kelly (2007). Kelly (2007) a calculé des valeurs de facteurs de bioamplification pour le BDE-209 plus élevées chez les carnivores terrestres et les êtres humains (=8) que chez les mammifères marins (=3), les valeurs les plus faibles étant obtenues chez les herbivores terrestres et les organismes aquatiques (=1). Cette étude concluait que les facteurs de bioamplification pour des substances chimiques très hydrophobes telles que le BDE-209 atteignaient des valeurs plus importantes chez les animaux à respiration aérienne que chez les animaux à respiration aquatique, l'élimination étant plus lente par voie respiratoire et lente dans l'urine car les valeurs de  $K_{oa}$ , d'une part, et de  $K_{oe}$ , d'autre part, du composé sont élevées. À l'inverse, d'autres études montrent que le BDE-209 est absorbé lentement chez certains poissons téléostéens, ce qui pourrait signifier un potentiel bioaccumulatif plus faible et un métabolisme (ou débromation) et une élimination plus importants que chez les espèces terrestres (Mörck 2003, Stapleton 2004, Kierkegaard 1999). Les données disponibles suggèrent aussi que d'autres variables influent sur la bioaccumulation du BDE-209. Par exemple, le BDE-209 se répartit fortement dans les sédiments et les sols, est très persistant et constitue le principal PBDE ou l'un des PBDE prédominants détectés dans les compartiments abiotiques de l'environnement au niveau mondial (voir section 2.3.1). La contamination abiotique omniprésente, parfois à de fortes concentrations, permet au BDE-209 de pénétrer dans les réseaux trophiques et d'atteindre des concentrations stables dans les biotes malgré sa taille moléculaire importante (masse moléculaire=959 g/mol) et son  $\log K_{oe}$  élevé (Stapleton 2004).

67. On ne sait pas grand-chose sur la bioaccumulation du BDE-209 (ou d'autres PBDE) dans les végétaux et chez les herbivores. Le BDE-209 a été étudié dans une chaîne alimentaire d'herbivores courte (sols de rizière, plants de riz et escargots pommes), sur un site de recyclage de déchets électroniques dans le sud de la Chine. Les facteurs de bioamplification des plants de riz aux escargots pommes se situaient entre 1.2 et 6.3 et démontraient clairement que le BDE-209 pouvait se bioaccumuler dans la chaîne trophique végétal/herbivore (She 2013). Cependant, au cours d'un essai en laboratoire récent, où les escargots étaient exposés au BDE-209 par l'alimentation, on ne relevait pas de bioaccumulation (FBA <1) (Koch 2014). Par conséquent, ces deux études ne permettent pas d'établir de conclusion définitive sur la bioaccumulation chez ces escargots. Nombre des concentrations de BDE-209 relevées dans les biotes sont rapportées en valeurs normalisées par rapport aux lipides. Cette pratique, certes courante pour exprimer les concentrations de substances bioaccumulables, ne constitue finalement peut-être pas la meilleure approche d'un point de vue analytique pour les substances qui ne se répartissent pas de manière significative dans les lipides (OECD 2012), comme ce pourrait être le cas pour le BDE-209 (voir section 2.2.3). Les études montrant l'absence de bioamplification dans les poissons et les mammifères s'appuyaient sur les concentrations détectées dans les muscles ou les tissus adipeux et/ou avaient été normalisées par rapport aux lipides. Comme exposé dans la section 2.2.3, des données factuelles montrent que le BDE-209 se fixe préférentiellement dans les tissus riches en sang tels que le foie, les intestins, les muscles et les branchies; par conséquent, il est possible que certaines études antérieures n'aient pas ciblé les bons tissus et aient sous-estimé les potentiels de bioaccumulation et de bioamplification du BDE-209 (Stapleton 2004, Voorspoels 2006a, Wan 2013). Des travaux pilotes récents dans l'écologie isotopique ont montré que l'utilisation de valeurs de traçage isotopique fixes ( $\Delta^{15}N$ ) est inappropriée et que des valeurs enrichies de traçage isotopique ( $\Delta^{15}N$ ) sont plus significatives (Hussey 2014). Ainsi, la correction des niveaux trophiques introduit un facteur d'incertitude supplémentaire, en particulier pour les réseaux trophiques bien établis.

68. La débromation du BDE-209 en composés PBDE de degrés de bromation inférieurs et davantage bioaccumulables, après son absorption dans les organismes (voir section 2.2.2), ajoute aux préoccupations que suscitent l'utilisation et les rejets de cette substance; en effet, certains PBDE sont déjà inscrits à l'Annexe A de la Convention de Stockholm en vue de leur élimination au niveau

mondial et/ou à la liste des substances vPvB et PBT dans l'Union européenne (POPRC 2006, 2007, ECHA 2012a, ECA 2010). Les études des effets toxiques et de la débromation en PBDE de degrés de bromation inférieurs ont été menées en parallèle d'observations relatives à la bioconcentration et la bioaccumulation du BDE-209 (Garcia-Reyero 2014, Noyes 2011, 2013, Kuo 2010). En outre, la présence de PBDE de degrés de bromation inférieurs relevée au cours des études de terrain peut être imputable tant à la débromation du BDE-209 qu'à l'exposition directe au c-pentaBDE ou au c-octaBDE.

### 2.2.5 Potentiel de propagation à longue distance dans l'environnement

69. Le BDE-209 se rencontre avec d'autres PBDE moins bromés dans divers compartiments environnementaux de l'Arctique et de l'Antarctique, notamment l'air, les sédiments, la neige, la glace et le biote (UNEP/POPS/POPRC.10/INF, tableaux 5.1 et 5.2).

70. Selon plusieurs études, le BDE-209 est un des plus abondants, voire le plus abondant des PBDE présents dans l'atmosphère arctique (Wang 2005, Su 2007, Hermanson 2010, Hung 2010, Möller 2011b, Meyer 2012, NEA 2014, Salamova 2014), ce qui, conjugué aux dépôts appréciables relevés sur la glace et la neige (Hermanson 2010 et Meyer 2012, respectivement), met en évidence son potentiel de propagation à longue distance jusque dans des régions reculées. L'étude des concentrations de 19 retardateurs de flamme bromés différents dans des carottes glaciaires provenant de l'Arctique norvégien a, par exemple, montré qu'il était le deuxième plus grand contributeur de dépôts atmosphériques de ces produits dans cette région, avec un taux de dépôt de 320 pg/cm<sup>2</sup>/an au cours de la période 1995-2005, que seul le HBCD parvient à dépasser et qui est nettement plus élevé que celui des autres PBDE (Hermanson 2010). Le fait qu'on en a également trouvé dans des échantillons d'air et de dépôt provenant de l'Antarctique constitue une preuve supplémentaire de la propagation de ce composé sur des distances remarquablement longues (Dickhut 2012).

71. La biodisponibilité du BDE-209 déposé dans l'environnement arctique en fait un contaminant largement répandu dans les réseaux trophiques de cette région (de Wit 2006 et 2010, ECA 2010, NCP 2013). Il se retrouve, entre autres, dans la végétation, les oiseaux de proie, les oiseaux de mer et leurs œufs, les poissons de mer et d'eau douce, différents amphipodes, le zooplancton, les crevettes et palourdes, et les mammifères terrestres et marins (de Wit 2006 et 2010, Letcher 2010, Tomy 2008). En général, le biote arctique est simultanément exposé au BDE-209 et à une multitude d'autres PBDE et polluants organiques persistants (de Wit 2006, 2010, Letcher 2010). Les données de biosurveillance montrent que le BDE-209 contribue notablement à la charge corporelle totale de PBDE chez certaines espèces de cette région : plus de 50 % chez les amphipodes détritivores de la banquise (Sørmo 2006), 60 % chez le sébaste et 75 % chez la morue polaire (Tomy 2008). En Norvège, il est également le congénère prédominant dans les échantillons de mousse provenant d'endroits reculés (Mariussen 2008).

72. Par ailleurs, le BDE-209 se rencontre dans l'atmosphère de régions reculées du plateau tibétain (Xiao 2012, Xu 2011), et on en a trouvé à des concentrations remarquablement élevées dans des échantillons du manteau neigeux de la chaîne des Tatras, en Slovaquie (Arellano 2011). De même, les échantillons d'air prélevés en haute mer par des navires dans le cadre de la surveillance systématique de l'atmosphère des océans Arctique, Atlantique, Indien et Pacifique en contenaient en abondance (Möller 2012, Möller 2011a,b, Lohmann 2013). La pression de vapeur du BDE-209 étant très faible, il est peu probable que la volatilisation contribue de manière significative à sa propagation à longue distance dans l'environnement, qui semble donc plutôt dépendre de la mobilité des particules atmosphériques auxquelles il s'accroche (Breivik 2006, Wania and Dugani 2003). En l'absence de précipitations, les plus fines (d'un diamètre de quelques micromètres) peuvent rester suspendues pendant des heures ou des jours. De plus, l'adsorption sur des particules peut protéger la molécule de BDE-209 contre la photolyse et porter ainsi sa durée de vie à plus de 200 jours (Breivik 2006, Raff et Hites 2007 cité dans de Wit 2010). Dans l'Arctique, il a été constaté que les dépôts de particules atmosphériques sont plus importants durant la saison des brumes (Su 2007, AMAP 2009). En Asie tropicale, la propagation à longue distance dans l'environnement des PBDE portés par des gaz ou des particules, dont le BDE-209, est facilitée par la mousson (Xu 2011).

73. Selon le logiciel AOP de la Syracuse Research Corporation, la demi-vie atmosphérique par oxydation du BDE-209, calculée à partir de sa structure chimique, en prenant comme hypothèse une concentration de radicaux hydroxyle de 5.10<sup>5</sup> molécules/cm<sup>3</sup> et une vitesse de réaction de 1,7.10<sup>-13</sup> cm<sup>3</sup>/molécule/s, serait de 94 j (ECB 2002). D'autres logiciels comme, par exemple, EPISuite (module AOPwin) et PBTProfiler, qui partent d'une vitesse de réaction différente estimée à 3,37.10<sup>-14</sup> cm<sup>3</sup>/molécule/s, prédisent des valeurs de demi-vie encore plus élevées, à savoir 317 j (journée de 12 h et 1,5.10<sup>6</sup> radicaux OH/cm<sup>3</sup>) et 470 j (journée de 12 h et 5.10<sup>5</sup> molécules/cm<sup>3</sup>), respectivement.

74. Bien que l'existence de sources locales de rejets soit possible (Hale 2008, Danon-Schaeffer 2007, Li 2012c), les données en provenance des régions reculées dont on dispose montrent globalement que les concentrations de BDE-209 détectées dans ces régions sont imputables à la propagation à longue distance dans l'environnement.

## 2.3 Exposition

### 2.3.1 Concentrations dans l'environnement et tendances

75. Le BDE-209 se rencontre partout, dans divers milieux biotiques et abiotiques du monde entier. Un aperçu des concentrations dans l'environnement est disponible dans plusieurs études (de Wit 2006, 2010, ECA 2010, Letcher 2010, Law 2014) ainsi que dans le document UNEP/POPS/POPRC.10/INF5 (tableaux 5.1 et 5.2). Dans la plupart des milieux, le BDE-209 s'accompagne d'autres PBDE et est le plus abondant ou un des plus abondants parmi eux.

76. On en trouve dans l'air des régions urbaines, rurales et reculées (UNEP/POPS/POPRC.10/INF5 tableau 5.1) ainsi que dans les précipitations (Ma 2013, Robson 2013, Arinaitwe 2014 et documents cités en référence dans ces études). Les valeurs mesurées dans les milieux urbains et ruraux varient entre 4,1 et 60 pg/m<sup>3</sup> (comme cité dans Syed 2013). Dans l'Arctique, les concentrations atmosphériques vont du non-détectable à 41 pg/m<sup>3</sup> (comme cité dans de Wit 2010). Dans d'autres régions sans sources de pollution locales, elles iraient du non-détectable à 29 pg/m<sup>3</sup>, soit plus que celles relevées dans l'Arctique mais moins que celles des régions urbaines et rurales (Xiao 2012, Möller 2011a,b, 2012). Toutefois, Lohman (2013) a récemment signalé des concentrations atteignant 43,89 et 260 pg/m<sup>3</sup> dans la zone tropicale de l'océan Atlantique, respectivement dans la phase particulaire et la phase gazeuse de l'atmosphère. À partir de ces chiffres, il a estimé les dépôts atmosphériques totaux dans l'Atlantique à environ 27,5 tonnes par an, dont 20 provenant de la phase gazeuse et 7,5 de la phase particulaire. Cela signifie que les concentrations et dépôts atmosphériques dans les régions océaniques du monde pourraient être plus élevés que prévus. Comme mentionné précédemment, la propagation atmosphérique du BDE-209 aussi bien dans l'Arctique que dans les régions tropicales est influencée par les phénomènes météorologiques (Xu 2011, Su 2007, AMAP 2009). Le calcul de rétrotrajectoire des masses d'air indique que d'importantes sources potentielles de cette substance se trouvent largement réparties dans les régions industrialisées et urbanisées d'Asie tropicale (Xu 2011).

77. La plupart des données disponibles sur les concentrations de BDE-209 dans le sol proviennent de régions touchées. Les valeurs communiquées de par le monde varient dans une fourchette allant du non détectable à 8 600 pg/g poids sec dans les zones polluées, mais il est possible que des taux encore plus élevés existent (comme cité dans Wang 2010b). La présence de BDE-209 a été détectée dans le sol de certaines décharges contrôlées de l'Arctique canadien (Danon-Schaeffer 2007, Li 2012c), mais les taux de PBDE mesurés dans le sol à l'extérieur de ces décharges étaient comparables à ceux relevés dans d'autres régions de l'Arctique sans sources de pollution locales (de Wit 2006, 2010), ce qui laisse penser que pour l'instant, ces sources contribuent peu aux émissions de BDE-209 dans l'environnement arctique. Par rapport aux endroits reculés, les niveaux de BDE dans les zones urbaines et rurales sont nettement plus élevés. C'est en particulier le cas pour le BDE-209, que l'on retrouve à des concentrations très élevées dans le sol des sites contenant des déchets d'équipements électriques et électroniques, tels que les usines de recyclage et les décharges, et de certains sites industriels de Chine (Wang 2010b, cité dans Wang 2011b, Gao 2011, Li 2012a). Dans plus d'un pays, les boues d'épuration contiennent apparemment du BDE-209, qui passe dans le sol et le biote lorsque ces boues sont épandues comme engrais (de Wit 2005, NEA 2012, NERI 2003, Annexe E Danemark, Ricklund 2008a,b, Earnshaw 2013). Sellstrøm (2005) et de Wit (2005) ont montré que les taux de BDE-209 des sols ainsi amendés sont de 100 à 1000 fois plus élevés que ceux des sites de référence. Il a été constaté que le BDE-209 était le congénère prédominant dans le sol et les vers de terre, lesquels présentaient des teneurs plus élevées de cette substance que le sol (Sellstrøm 2005).

78. S'agissant des sédiments, les niveaux de BDE-209 signalés dans le monde vont du non-détectable à 16 000 ng/g poids sec, soit un peu plus que ceux mesurés dans les sols (voir Wang 2010b, Eljarrat 2007, Sellstrøm 1998b; POPRC/INF tableau 5.1). C'est généralement dans le voisinage des sites industriels que les sédiments présentent de fortes concentrations (Wang 2010b, Eljarrat 2004, 2005, 2007, Sellstrøm 1998b). Comme dans les sols, le BDE-209 est le congénère prédominant, constituant dans certains cas étudiés quasiment 100 % des PBDE présents (Wang 2010b, Eljarrat 2005, Marvin 2013). Les concentrations relevées dans les sols et les sédiments des régions reculées sont faibles (de Wit 2006, 2010, CPAN 2010, 2012b, Boitsov et Klungsoyr 2013, SFT 2008a,b) mais il a été constaté qu'elles sont plus élevées dans quelques endroits touchés par des sources de contamination locales comme, par exemple, dans les décharges contrôlées et près des exutoires d'eaux usées (Hale 2008, Danon-Schaeffer 2007, Li 2012c). Dans ces sédiments, le temps de doublement

pour le BDE-209 était compris entre 5,3 et 8,4 ans (Chen 2007b, Kwan 2014, Zhu et Hites, 2005, Zegers 2003; UNEP/POPS/POPRC.10/INF5 tableau 5.1).

79. On trouve également du BDE-209 dans les tissus de diverses espèces terrestres et aquatiques du monde entier (de Wit 2006, 2010, Letcher 2010, ECA 2010, Chen and Hale 2010, NCP 2013; voir UNEP/POPS/POPRC.10/INF5 Table 5.2), dont des plantes, des oiseaux de mer comme l'eider, le guillemot, le goéland bourgmestre et le goéland argenté, et différents oiseaux de proie, poissons, crustacés et autres invertébrés marins, insectes, grenouilles et mammifères terrestres et marins. On en a détecté dans divers organes d'animaux ovipares adultes ainsi que dans leurs œufs.

80. Les résultats communiqués pour le biote arctique font état de concentrations allant du non-détectable à 250 ng/g poids vif (UNEP/POPS/POPRC.10/INF/5, tableau 5.2). L'extrapolation des données de laboratoire aux mesures sur le terrain révèle que les niveaux d'exposition actuels au décaBDE risquent d'affecter négativement la santé des poissons dans l'Arctique Canadien (Noyes 2013, Tomy 2008, 2009). Il en va de même pour le poisson de la Chine du Sud où les concentrations mesurées de décaBDE sont supérieures aux niveaux où des effets ont été observés (Noyes 2013, Mo 2012). Des valeurs  $\geq 12\,000$  ng/g poids vif ont toutefois été signalées dans les zones plus touchées par les activités anthropiques. De forts taux de BDE-209 ont souvent été mis en évidence dans les milieux terrestres, ce qui est probablement dû à la faible volatilité de ce composé et à sa grande affinité pour les constituants organiques des poussières et des sols (Chen et Hale 2010, Chen 2012d). La teneur en BDE-209 des tissus et des œufs des oiseaux a en particulier fait l'objet d'études approfondies et s'est avérée très élevée dans certains cas. Chez les crécerelles de Chine, on en a par exemple trouvé 2 150 et 2 870 ng/g poids vif dans les muscles et le foie, respectivement (Chen 2007a). Un spécimen en contenait 6 220 ng/g poids vif dans les muscles et 12 200 ng/g poids vif dans le foie. Ces concentrations font partie des plus élevées jamais mesurées chez les animaux sauvages (Chen 2007a) et sont beaucoup plus fortes que celles signalées dans d'autres endroits (Bustnes 2007, Fliedner 2012, Johansson 2011, Sørmo 2011, Vorspoels 2006b, Gentes 2012, Chabot-Giguère 2013, Mo 2013, Chen 2010a, Chen et Hale 2010). Des valeurs élevées ont également été communiquées pour les martins-pêcheurs, les moineaux friquets et les faucons crécerelles de Chine (Chen 2007a, Yu 2011, Mo 2012) ainsi que les faucons pèlerins de Suède (Johansson 2011). On a de même détecté la présence de BDE-209 chez plusieurs espèces d'oiseaux de l'Arctique (de Wit 2006, 2010). Les renards communs des zones urbaines et rurales de Belgique en avaient jusqu'à 760 ng/g poids vif dans le foie, où le BDE-209 représentait généralement ~70 % de la charge totale de PBDE (Voorpoels 2006a). Les vers de terre figurent aussi parmi les espèces présentant des taux élevés de BDE-209, avec un maximum enregistré de 5 200 ng/g poids vif (Sellström 2005). Des valeurs élevées ont aussi été détectées chez les loutres d'Eurasie provenant du Royaume-Uni, avec des concentrations pouvant aller jusqu'à 6 800 ng/g poids vif dans le foie (Pountney 2014).

81. Les données disponibles sur l'évolution temporelle des concentrations de BDE-209 dans l'environnement sont limitées. Dans les quelques études fournissant de telles données pour le compartiment abiotique de l'environnement arctique, il ressort que les concentrations atmosphériques dans l'Arctique canadien ont augmenté de 2002 à 2005 (Su 2007, Hung 2010) mais qu'aucune hausse comparable n'a été constatée entre 2007 et 2009 (NCP, 2013). Des temps de doublement compris entre 3,5 et 6,2 ans ont été signalés pour la période 2002-2005 (Su 2007, Hung 2010). Dans les sites de l'Arctique norvégien (Zeppelin et observatoire d'Andøya), aucune tendance temporelle n'est visible pour la période 2007-2013 (NEA 2014), avec des concentrations fluctuant d'année en année. Par contre, il semblerait que les concentrations dans l'Antarctique soient stables, étant restées au même niveau entre 2001 et 2007 (Dickhut 2012). Dans les zones urbaines et rurales, où les taux mesurés dans l'air et les précipitations varient en fonction des sources aussi bien diffusées que ponctuelles, le schéma est plus complexe et peut faire apparaître aussi bien une absence d'évolution notable (Ma 2013) qu'une hausse (Arinaitwe 2014) ou une baisse (Robson 2013) dans le temps. Il convient de noter que la plupart des études sur l'atmosphère ou les précipitations ne font état d'aucune tendance temporelle ou spatiale précise. Bien que la liaison à des particules atmosphériques stabilise le BDE-209 (de Wit 2010), il se peut que l'absence de tendances temporelles observables soit due à sa dégradation par photolyse ou débromation en PBDE moins bromés (Wang 2005, Xiao 2012, voir également Meyer 2012, Robson 2013, Arinaitwe 2014). En ce qui concerne les tendances spatiales, la comparaison géographique des données de surveillance atmosphérique est rendue difficile par le fait que la plupart des études fournissent des résultats d'opérations de surveillance épisodiques.

82. Des informations sur les concentrations de BDE-209 dans les sédiments et leurs tendances temporelles sont également disponibles. Les carottes de sédiments provenant d'un lac reculé de Suisse montrent une hausse continue des taux de BDE-209 qui a commencé dans les années 90 et s'est poursuivie jusqu'en 2001, avec un temps de doublement d'environ 9 ans (Kohler 2008). Dans les zones urbaines ou polluées, les temps de doublement sont compris entre 5,3 et 8,4 ans (Chen 2007b,

Kwan 2014, Zhu et Hites, 2005, Zegers 2003; UNEP/POPS/POPRC.10/INF5, tableau 5.1). Selon une étude effectuée dans le Sud de la Chine, il semble que les concentrations de BDE-209 dans les sédiments y ont commencé à augmenter 10 à 20 ans plus tard qu'en Amérique du Nord et en Europe, ce qui pourrait s'expliquer par les différences dans les modes de production et d'utilisation passés du BDE-209 sur ces continents (Chen 2007b). Dans des carottes de sédiments lacustres datées prélevées en Amérique du Nord le long d'un transect latitudinal traversant l'Ontario, le Québec et l'État de New York, il a été constaté qu'en général, seuls les horizons récents contenaient des quantités détectables de BDE-209 et que les flux de sédimentation diminuaient exponentiellement avec la latitude (Breivik 2006).

83. Parallèlement à l'accroissement des taux atmosphériques dans l'Arctique, Vorkamp (2005) a constaté que la teneur en BDE-209 des œufs de faucons pèlerins collectés dans le Sud-Ouest du Groenland présente une tendance temporelle notable à la hausse entre 1986 et 2003. Les concentrations mesurées allaient de 3,8 à 250 ng/g poids vif, avec une médiane de 11 ng/g poids vif. Une tendance similaire a été observée dans les œufs des faucons pèlerins de Suède, dont la teneur en BDE-209 est passée de <4 à 190 ng/g poids vif entre 1974 et 2007 (Johansson 2011). Au Royaume-Uni, les concentrations dans les œufs de faucons pèlerins ont connu une hausse entre 1975 et 1995, puis une baisse à partir de 1995 jusqu'en 2001 (Leslie 2011). Une hausse au fil du temps de la teneur en BDE-209 des œufs des goélands argentés des Grands Lacs laurentiens a également été signalée, avec des temps de doublement allant de 2,1 à 3 ans au cours de la période 1982-2006. Par contre, il semble qu'en Allemagne, les concentrations dans les œufs de cette espèce soient restées aux mêmes niveaux (Flidner 2012), selon une étude qui n'a également relevé aucune tendance temporelle notable dans les teneurs en BDE-209 des tissus musculaires des éperviers entre 1973 et 2001, bien que quelques échantillons présentant des concentrations plus élevées aient été vus par la suite. En Norvège, les concentrations de PDE-209 dans les mousses laissent apparaître des tendances géographiques (Mariussen 2008), notamment une diminution à mesure qu'on remonte vers le nord, qui indique une propagation vers l'Arctique, par voie éolienne, du BDE-209 rejeté dans le Sud du pays, lequel se dépose progressivement en chemin, produisant ainsi le gradient géographique observé. De même que les concentrations atmosphériques, la teneur en BDE-209 des mousses y semble également s'être accrue au fil du temps (SFT 2002, Mariussen 2008, CPAN 2012b).

### 2.3.2 Exposition humaine

84. La poussière, l'air ambiant intérieur et, dans une moindre mesure, l'alimentation sont considérés comme les principales voies d'exposition de la population humaine aux PBDE (US EPA 2010). Il a été établi que la présence de ces derniers dans la poussière à l'intérieur des habitations est en grande partie imputable aux produits de consommation domestique. Toutefois, selon une évaluation canadienne, les principales sources d'exposition des adultes sont l'alimentation et la poussière (HCA 2012). En Allemagne, en Suède et au Royaume-Uni, la mesure des concentrations de BDE-209 à l'intérieur des bâtiments a donné des résultats variant entre <LQ (limite de quantification) et 651 pg/m<sup>3</sup> pour l'air (Harrad 2010) et allant de 63 à 10 000 ng/g pour la poussière (Fromme 2009). Les taux détectés dans la poussière domestique dépassaient de loin ceux de l'ensemble des autres PBDE présents (Frederiksen 2009a, EFSA 2011, Basis et Samara 2012) et étaient comparables aux niveaux enregistrés en Amérique du Nord (<500-2 000 ng/g) (Fromme 2009). L'analyse de Basis et Samara (2012) laisse en outre entendre que les déplacements en voiture et en avion pourraient être une source d'exposition aux PBDE. Les concentrations médianes de PDE-209 dans la poussière à l'intérieur des voitures étaient environ 20 fois plus élevées que celles trouvées dans la poussière domestique, mais les résultats variaient considérablement d'une étude à l'autre. Ces chiffres concordent avec ceux produits par une étude allemande récente qui a trouvé dans la poussière à l'intérieur des voitures, des habitations et des locaux de bureau des concentrations moyennes de BDE-209 s'élevant respectivement à 940, 45 et 120 ng/g (Brommer 2012). Une corrélation entre les quantités de BDE-209 se trouvant dans la poussière domestique et dans le lait maternel a également été signalée, ce qui laisse supposer que les concentrations de cette substance dans les espaces intérieurs ont une incidence sur l'exposition des enfants allaités au sein (Coakley 2013).

85. Le BDE-209 est présent dans un très grand nombre d'aliments, à des concentrations allant de ~2 à >50 000 pg/g, selon l'étude réalisée par Frederiksen (2009a). Pour les PBDE moins bromés, c'est généralement dans les poissons et les crustacés que l'on trouve les plus fortes concentrations alors que le BDE-209 se rencontre jusque dans les saucisses et les produits laitiers ainsi que les emballages, qui peuvent également contribuer (Schecter 2011, EFSA 2011 et Riviere 2014). L'exposition indirecte via l'eau de boisson et l'air ambiant extérieur est faible et souvent considérée comme négligeable par rapport à celle due à l'alimentation.

86. La dose interne, évaluée au moyen de la biosurveillance humaine par exemple, reflète une exposition simultanée à différentes sources et par diverses voies au fil du temps. Au Danemark et en

Espagne, on a trouvé du BDE-209 dans des échantillons placentaires, à des concentrations allant de 0,05 à 8,4 ng/g poids vif, avec des médianes de 1,14 et 1,0 ng/g poids vif, respectivement (Frederiksen 2009b, Gomara 2007). D'après ces deux études, le BDE-209 était le congénère prédominant et représentait environ 50 % des PBDE présents. Une distribution similaire des congénères est signalée dans une étude récente menée en Chine, qui a trouvé des taux placentaires compris entre 1,33 et 8,84 (médiane de 2,64) ng/g poids vif avant la naissance (Zhao 2013). Des études de biosurveillance sur le sang de cordon ombilical ont mis en évidence des concentrations médianes comprises entre <1,2 et 27,1 ng/g poids vif (UNEP/POPS/POPRC.10/INF5, tableau 4.1). Dans la majorité des cas, le BDE-209 était le PBDE le plus abondant. En raison de sa présence dans le lait maternel, les expositions à cette substance se poursuivent pendant la petite enfance. L'analyse approfondie réalisée par Frederiksen (2009a), qui couvre des études publiées jusqu'en 2007, fait état de concentrations signalées de BDE-209 allant de 0,1 à 2,9 ng/g poids vif. Dans des études plus récentes, des concentrations médianes du même ordre sont données (UNEP/POPS/POPRC.10/INF5, tableau 4.1) mais les valeurs maximales varient considérablement d'une région à l'autre ainsi qu'au sein d'une même région. Chez les populations adultes sans exposition professionnelle connue, les taux sériques ou plasmatiques enregistrés varient entre 1 et 18,5 ng/g poids vif (Frederiksen 2009a). Les études plus récentes mentionnent des résultats similaires (UNEP/POPS/POPRC.10/INF5, 4.1), sauf pour les concentrations remarquablement élevées (moyenne de 220 ng/g poids vif) obtenues dans la région de Laizhou (Chine) où des retardateurs de flamme halogénés (He 2013) étaient autrefois produits. Dans une étude suédoise, les taux sériques de BDE-209 dans des échantillons de sang prélevés entre 1996 et 2010 sur des habitantes d'Uppsala enceintes de leur premier enfant (Lignell 2011) ont été évalués. La concentration moyenne dans les 36 groupes d'échantillons était de 1,3 ng/g poids vif et aucune tendance temporelle notable n'était visible. Cela cadre avec l'absence de tendance temporelle remarquée dans les échantillons de lait maternel collectés dans les îles Féroé en 1987, 1994-5 et 1999 (Fängström 2005a). Bref, les données de biosurveillance montrent une exposition généralisée et continue de la population au BDE-209 partout dans le monde et confirment l'exposition prénatale des enfants à ce composé ainsi que l'absorption de celui-ci chez les adultes.

87. La plupart des études sur l'exposition professionnelle sont scandinaves et asiatiques et se focalisent principalement sur les groupes professionnels fortement exposés tels que les travailleurs de la filière de démantèlement d'appareils électroniques. En Suède, le taux sanguin médian de BDE-209 des ouvriers travaillant dans les installations de démantèlement d'appareils électroniques serait de 4,8 et celui des techniciens informatiques de 1,53 ng/g poids vif (Sjödin 1999, Jakobsson 2002), alors qu'il était de 35 ng/g poids vif chez les travailleurs du secteur du caoutchouc (Thuresson 2005). En Chine, le recyclage et le démantèlement de déchets d'équipements électriques et électroniques, qui se déroulent très souvent dans des conditions précaires, font l'objet d'une attention croissante. Les taux médians de BDE-209 mesurés à Guiyu (Bi 2007) se sont révélés être 50 à 100 fois plus élevés que ceux enregistrés précédemment en Suède chez les populations exposées dans le cadre de leurs activités professionnelles. Le plus fort taux sérique de BDE-209 jamais observé chez un être humain est celui de 3 436 ng/g poids vif signalé dans une étude réalisée par Qu (2007), qui est 3 000 fois plus élevé que les valeurs habituelles pour la population générale. En revanche, une étude récente (Yang 2013) n'a trouvé aucune différence notable entre les chiffres obtenus chez les résidents d'un quartier abritant une installation de recyclage de déchets d'équipements électriques et électroniques et dans le groupe de référence.

88. Il a été estimé que l'apport de BDE-209 via l'alimentation pour le consommateur européen moyen était compris entre 0,35 (limite inférieure)<sup>1</sup> et 2,82 ng/kg poids corporel (limite supérieure) par jour (EFSA 2011). L'apport via la poussière était de 0,045 à 7 ng/kg poids corporel/j chez les adultes, en prenant pour hypothèse une absorption de 50 mg de poussière par jour et un poids corporel de 70 kg. Dans une étude sur l'exposition aux PBDE aux États-Unis, Lorber (2008) a montré que l'ingestion de particules de sol/poussière était le plus grand facteur d'exposition au BDE-209, se traduisant par un apport de 104,8 ng/j, suivi du contact cutané avec de telles particules (25,2 ng/j). L'apport total était estimé à 147,9 ng/j, chiffre auquel l'alimentation et l'eau de boisson ne contribuaient que 16,3 et 0,09 ng/j, respectivement. Dans l'hypothèse d'un poids corporel de 70 kg utilisée par l'Autorité européenne de sécurité des aliments (EFSA), cela correspond à une exposition totale de 2,11 ng/kg poids corporel/j. Santé Canada a évalué la limite supérieure de l'apport journalier total de BDE-209 chez les Canadiens adultes (20-59 ans) à 9,3 ng/kg poids corporel/j (HCA 2012), les principales sources d'exposition étant l'alimentation et la poussière d'intérieur, avec une contribution respective de 51 et 45 % au total.

<sup>1</sup> Limite inférieure : valeurs < LD/Q assimilées à une concentration nulle. Limite supérieure : valeurs < LD/Q assimilées à une concentration = LD/Q.

89. Récemment, les apports journaliers chez les nourrissons  $\leq 3$  mois allaités au sein ont été estimés en utilisant les concentrations mesurées dans le lait maternel en Europe, en Chine/à Taïwan, au Ghana et en Inde. Les calculs ont donné des résultats comparables allant de 1,0 (limite inférieure) à 13,8 (limite supérieure) ng/kg/j (Kortenkamp 2013). Santé Canada (HCA 2012), a trouvé une valeur de 50 à 187 ng/kg poids corporel/j pour les enfants de moins de 6 mois allaités au sein, dans laquelle la contribution de la poussière serait de 40 ng/kg poids corporel/j. Dans une étude néo-zélandaise, les apports de BDE-209 étaient estimés à 11,7 ng/kg poids corporel/j pour les enfants âgés de 3 à 6 mois et à 8,2 ng/kg poids corporel/j pour ceux de 6 à 12 mois (Coakley, 2013). La valeur la plus élevée, soit 13,2 ng/kg poids corporel/j, était obtenue pour les enfants de 1 à 2 ans, probablement en raison du fort taux d'ingestion de poussière (60 mg/j) dans ce groupe. L'apport journalier de décaBDE et d'autres PBDE via la poussière et le lait maternel mesuré dans cette étude était inférieur à la dose de référence fixée par l'USEPA (7  $\mu$ g/kg poids corporel/j, US EPA 2008).

90. Plusieurs études montrent que les taux de PBDE mesurés chez les nourrissons et les jeunes enfants sont plus élevés que chez les adultes (Frederiksen 2009a), ce qui s'est également constaté pour le BDE-209 (Fischer 2006, Lunder 2010, Sahlström 2014). Du fait de leur comportement, les petits enfants reçoivent des doses considérables de PBDE de la poussière domestique. À raison d'une ingestion quotidienne de 100 mg de poussière, il a été estimé que l'exposition des enfants européens de 1 à 3 ans serait de 0,53 à 83 ng/kg poids corporel/j, soit plus que la valeur médiane calculée de l'apport par voie alimentaire correspondant, qui est comprise entre 2,59 et 6,4 ng/kg poids corporel/j (EFSA 2011). L'apport de BDE-209 dans la classe d'âge des 0,5 à 4 ans serait, selon Santé Canada, de 89 ng/kg poids corporel/j, auquel l'alimentation et la poussière contribuent respectivement 24 et 64 ng/kg poids corporel/j. Il a été établi que les jouets, en particulier ceux en plastique dur, sont une source potentielle d'exposition des jeunes enfants au c-décaBDE (Chen 2009). Cette exposition a été modélisée dans l'évaluation de l'ingestion de BDE-209 chez les enfants canadiens de 0,5 à 4 ans (HCA 2012). Selon les estimations, la limite supérieure était de 120 ng/kg poids corporel/j, ce qui correspondait au double de l'exposition via les particules de sol (poussière) dans cette classe d'âge. Selon une étude suédoise, les corrélations au sein des cohortes entre les congénères présents chez les mères ou les nourrissons semblaient indiquer que l'alimentation était une voie d'exposition importante aux tétra- à nonaBDE pour les mères (Sahlström 2014). Chez les nourrissons, l'allaitement au sein était la principale voie d'exposition aux tétra- à hexaBDE tandis que pour les enfants de premier âge, la voie d'exposition la plus importante aux octa- à décaBDE était la poussière. Malgré quelques différences géographiques, toutes les évaluations disponibles font ressortir l'importance de l'exposition au BDE-209 par le biais de la poussière, en particulier pour les enfants en bas âge.

## 2.4 Évaluation des dangers du point de vue des effets préoccupants

91. Des évaluations aux niveaux national et régional menées par l'Union européenne, le Royaume-Uni, le Canada et les États-Unis ont examiné la possibilité que le c-décaBDE/BDE-209 induise des effets nocifs pour les organismes sauvages et les êtres humains (par exemple, ECB 2002; 2004; 2007; UK EA 2009; ECHA 2012a; HCA 2006; 2012; US EPA 2008; EFSA 2011). La toxicité du décaBDE a également fait l'objet de plusieurs articles et examens scientifiques (voir, par exemple, Dingemans 2011; Chen et Hale 2010; Costa et Giordano 2011, Kortenkamp 2014). La littérature disponible fait état d'effets nocifs sur les organismes du sol, les oiseaux, les poissons, les grenouilles, les rats, les souris et les êtres humains, dont des changements aux niveaux biochimique et cellulaire et d'autres séquelles pouvant avoir des répercussions plus directes à des niveaux d'organisation biologique plus élevés, y compris la survie, la croissance, le comportement, la fonction immunitaire, la reproduction, le développement, le système nerveux et la régulation endocrinienne. Chez les vertébrés, le foie, l'axe thyroïdien et le système nerveux paraissent être les principales cibles de la toxicité du BDE-209. Aussi bien chez les organismes sauvages que chez les êtres humains, les individus se trouvant aux premiers stades de développement semblent plus vulnérables à l'exposition à cette substance que les adultes. Par ailleurs, pour plusieurs évaluations, la dégradation des PBDE en congénères plus toxiques constitue un motif de préoccupation (UK EA 2009, ECHA 2012a,c, ECA 2010, Kortenkamp 2014). Cela dit, certaines études laissent entendre que le BDE-209 n'exerce aucun effet ou que ses effets n'apparaissent qu'à des doses élevées, alors que selon d'autres, il pourrait induire des effets nocifs à des concentrations peu élevées et/ou écologiquement pertinentes.

### 2.4.1 Toxicité pour les organismes aquatiques

92. Étant relativement peu solubles dans l'eau, le c-décaBDE et son principal constituant, le BDE-209, ne devraient pas, selon les premières évaluations des dangers qu'ils présentent, induire des effets toxiques aigus ou chroniques notables sur les organismes aquatiques à des concentrations inférieures à leur valeur de solubilité dans l'eau (voir par exemple ECB 2002, 2004, 2007, UK EA 2009). Toutefois, la dernière évaluation du BDE-209 menée par l'Union européenne sur la base de nouvelles études faisant état d'effets nocifs pour des paramètres biologiques importants, notamment la



reproduction, le développement, le système nerveux, le système endocrinien, la croissance et la condition physique soulève des préoccupations quant à sa nocivité pour les organismes aquatiques (ECHA 2012a).

93. Des études de la toxicité pour les organismes aquatiques ont mis en évidence un certain nombre d'effets, principalement chez les poissons et les amphibiens. Il a été démontré qu'en raison de leur influence sur le système hormonal thyroïdien, les PBDE, y compris le nonaBDE et le BDE-209, pouvaient avoir des conséquences sur le développement et la métamorphose des amphibiens (Schriks 2006, 2007, Balch 2006, Qin 2010). D'après les études disponibles, le BDE-209 et le BDE-206, un des congénères présents dans le c-décaBDE qui peut également résulter de la dégradation du BDE-209, peuvent retarder la métamorphose des têtards de xénope lisse. Shriks (2006) a ainsi constaté un ralentissement considérable de la résorption de la queue de ces derniers après exposition *ex vivo* au BDE-206. Une étude *in vivo* plus récente avec un mélange commercial de décaBDE (DE-83R) contenant 98,5 % p/p de BDE-209 a montré que celui-ci entravait la métamorphose en retardant l'apparition des pattes antérieures (Qin 2010). Ce retard s'accompagnait de modifications histologiques de la glande thyroïdienne et d'une diminution de l'expression des récepteurs thyroïdiens au niveau des tissus caudaux. Sur la base de cette étude, une CSEO de 0,001 mg/L (1 µg/L) a été donnée pour le retard de la métamorphose chez les têtards du xénope lisse (ECHA 2012a). Des essais en écoulement continu réalisés sur 12 semaines à des concentrations de 0 ppb, 0,01 ppb, 10 ppb et 100 ppb ont également montré que le BDE-209 s'attaque aux motoneurons du larynx et peut ainsi induire des altérations anatomiques et fonctionnelles de l'appareil vocal chez les xénopes lisses exposés durant la phase critique du développement de l'appareil vocal, qui est sensible aux androgènes, ou à l'âge adulte, lorsque les tissus utilisent des androgènes pour la vocalisation (Ganser 2009). Il en résulte une inhibition des vocalisations typiques constituant un aspect crucial du comportement sexuel des mâles, qui se traduit par une réduction du nombre et de l'amplitude moyenne de ces dernières. Les données semblent indiquer que ces altérations sont causées, entre autres, par un blocage des androgènes nécessaires à un développement et un fonctionnement corrects de l'appareil vocal. Ces résultats peuvent donner lieu à des préoccupations, étant donné que les grenouilles sauvages sont exposées dès avant leur naissance au BDE-209 qui, chez elles, passe également dans le cerveau et les testicules (Liu 2011c, Wu 2009a).

94. Chez les poissons, des études d'alimentation contrôlée sur des menés à grosse tête réalisées à des concentrations pertinentes pour l'environnement ont montré que le BDE-209, seul ou associé à ses produits de débromation, peut perturber le système hormonal thyroïdien des individus adultes et juvéniles (Noyes 2011, 2013). Dans cette dernière étude, les adultes exposés par voie alimentaire à une faible dose d'environ 3 ng/g poids corporel par jour pendant 28 jours ont présenté une baisse respective des quantités totales de thyroxine (TT4) et de 3,5,3'-triiodothyronine (TT3) en circulation de 53 % et 46 % par rapport aux témoins. Chez ceux exposés à une forte dose de 300 ng/g poids corporel, les niveaux de TT4 et de TT3 ont diminué respectivement de 62 % et de 59 %. Dans les deux cas, les niveaux d'hormones thyroïdiennes sont restés bas même après une période d'élimination de 14 jours et l'activité de la déiodinase dans le cerveau (T4-ORD) a baissé de 65 % par rapport aux témoins. De même, l'étude de Chen (2012a) a montré que le BDE-209 peut avoir des effets nocifs sur le poisson-zèbre durant les premiers stades de la vie, avec des effets sur les taux de T3 et T4. Li (2011) a observé des modifications dans l'expression des gènes associés aux hormones thyroïdiennes chez des larves et adultes de *Gobiocypris rarus* exposés à des concentrations de 0,01-10 µg/l de BDE-209 dans l'eau pendant 21 jours. En revanche, Thienpont (2011) et Garcia-Reyero (2014) ne signalent aucun effet visible sur la fonction thyroïdienne chez les embryons de poisson exposés. Il convient toutefois de noter que Thienpont (2011), qui a exposé des embryons de 48 h à une concentration de 960 µg/l pendant trois jours, a conclu que le test utilisé, à savoir la quantification par immunofluorescence de la perturbation de l'activité de l'hormone T4, n'était pas adapté à la détection des effets de polluants chimiques tels que le BDE-209, qui perturbent indirectement le fonctionnement de la glande thyroïdienne. Garcia-Reyero (2014) a émis l'hypothèse que l'absence d'effets sur le système hormonal thyroïdien constatée dans leur étude peut être expliquée par une exposition plus courte et/ou des doses plus faibles que celles utilisées par Noyes (2011) et Chen (2012a). La perturbation potentielle du système hormonal thyroïdien par différents PBDE a aussi été étudiée *in vitro* par Morgado (2007), avec des résultats négatifs. Dans cette étude, aucun potentiel de liaison du BDE-209 ou du BDE-206 avec la transthyréline (TTR), une protéine de liaison présente dans le sang, n'a été mis en évidence chez la dorade. Les résultats laissent supposer que le BDE-209 ne perturbe vraisemblablement pas la liaison entre les hormones thyroïdiennes et la TTR.

95. D'autres effets aussi bien chroniques qu'aigus ont également été observés chez des poissons exposés au BDE-209. Dans l'étude menée en 2013 par Noyes, un accroissement notable du taux de mortalité cumulé ainsi qu'un déclin du rapport gonado-somatique ont été remarqués. Chen (2012a) a constaté une diminution significative de la masse corporelle et du taux de survie chez des larves de

poisson zèbre exposées à une concentration de 1,92 mg/L pendant 14 jours. Aucun changement notable n'a été observé aux concentrations moins élevées testées (0, 0,08 et 0,38 mg/L).

96. Les mesures de l'augmentation de la largeur des otolithes chez des corégones de lac juvéniles (âgés d'environ 5 mois) auxquels une alimentation enrichie en BDE-209 (contrôle; 0,1; 1 et 2 µg/g d'aliment) a été administrée indiquent que le BDE-209 pourrait affecter les taux de croissance des poissons à des concentrations écologiquement pertinentes qui se rencontrent dans les sédiments (Kuo 2010, de Wit 2002).

97. He (2011) a étudié les effets sur l'état physique général, les paramètres de reproduction et le comportement et le développement des motoneurones et des muscles squelettiques dans une étude de toxicité chronique à faible dose chez le poisson-zèbre. Parmi les effets rapportés, plusieurs étaient transgénérationnels, c'est-à-dire qu'ils étaient observés dans la descendance des parents exposés, ce qui, d'après les auteurs, pourrait être dû à un transfert maternel de BDE-209. Chez les poissons mâles, les indicateurs de la qualité du sperme étaient affectés de façon importante même aux plus faibles doses d'exposition (0,001 µM ou 0,96 µg/l).

98. La reprotoxicité potentielle du BDE-209 a également été démontrée chez *Gobiocypris rarus* (Li 2011). Dans cette étude, une réduction des spermatoocytes et une inhibition de la spermatogénèse ont été démontrées à des doses 10 µg/l d'eau. Des variations de l'expression des HT et des gènes impliqués dans la spermatogénèse ont été observées chez des larves et adultes de *Gobiocypris rarus* après une exposition à 0,1-10 µg/l. De plus, des effets sur la taille corporelle et le rapport gonado-somatique ont été observés chez des femelles adultes exposées à des concentrations de 10 µg/l; en revanche, à ces concentrations, aucune modification histologique importante n'a été observée dans les ovaires. En outre, aucune variation de la mortalité ni de la taille corporelle des larves et des adultes mâles n'a été observée.

99. Dans l'étude précitée (Garcia-Reyero 2014), le BDE-209 a eu un impact sur l'expression des voies neurologiques et a modifié le comportement des larves de poisson-zèbre, sans avoir d'effet visible sur les fonctions des HT ni sur le développement des motoneurones et des neuromastes. Dans cette étude, les poissons ont été exposés à des sédiments contenant du BDE-209 à une concentration de 12,5 mg/kg. Les concentrations mesurées 8 jours plus tard dans les larves exposées et dans le solvant de contrôle étaient respectivement de 69,6±9,8 ng/g poids humide et de 6,7±0,5 ng/g poids humide.

100. Outre les effets précités, il a été observé que le BDE-209 induit un stress oxydatif dans le foie des poissons rouges, entraînant une réduction du taux de glutathion et de l'activité des enzymes antioxydantes (glutathion peroxydase, superoxyde et catalase) 7 à 30 jours après une injection péritonéale unique de 10 mg/kg (Feng 2013a, b).

101. Plusieurs des études susmentionnées font état de la dégradation du BDE-209 en congénères moins bromés (Noyes 2011, 2013; Chen 2012c, Kuo 2010, He 2011). Il est donc possible que des PBDE autres que le BDE-209 aient contribué aux effets observés dans ces études. Au nombre des produits de dégradation mentionnés se trouvent le nona-, l'octa-, l'hepta-, l'hexa- et le pentaBDE.

102. En résumé, la CSEO en milieu aquatique semble se trouver en-dessous de la valeur de 0,001 mg/L (1 µg/L) obtenue pour le retard de la métamorphose chez les amphibiens. À partir des résultats fournis par Noyes (2013), il est possible d'établir une CMEQ de ~3 ng/g poids corporel/j ou 0,41 ng/g poids humide d'aliment par jour pour les effets perturbateurs sur les hormones thyroïdiennes et la mortalité chez les poissons. Dans l'ensemble, les données de toxicité en milieu aquatique laissent penser que le BDE-209 peut avoir des effets néfastes sur des indicateurs cruciaux tels que la survie, la croissance, la condition physique, la reproduction, le développement, le maintien somatique, l'homéostasie des hormones thyroïdiennes et la fonction neurologique. Elles accentuent par ailleurs les préoccupations concernant le potentiel de bioaccumulation du BDE-209 et sa débromation dans le biote, puisqu'elles montrent que l'accumulation de cette substance peut entraîner des effets néfastes pour les mammifères, poissons et amphibiens se trouvant à des étapes vulnérables de leur vie (Chen 2012a, He 2011, Noyes 2011). Les concentrations utilisées dans certaines des expériences étaient comparables à celles relevées dans des régions plus polluées que la moyenne (Zhang 2010a, Wang 2011b).

#### 2.4.2 Toxicité pour les organismes terricoles et les plantes

103. Des données sur la toxicité du BDE-209 pour les micro-organismes du sol, les plantes et les vers de terre sont disponibles. Il s'agit, pour la plupart, de nouvelles données qui n'ont été examinées dans aucune des évaluations des risques ou autres études précédentes (par exemple ECHA 2012a, UK EPA 2009, ECA 2006). Trois études, l'une portant sur les végétaux (Porch et Krueger, 2001) et les deux autres, d'une durée respective de 28 et 56 jours, sur les vers de terre (ECB 2001) n'ont mis en évidence aucun effet toxique sur les plantes jusqu'à des concentrations de 5 349 mg/kg poids sec et ont

trouvé une CSEO  $\geq 4\,910$  pour les vers de terre. Si un coefficient d'évaluation de 50 est appliqué, on en déduit des CSEP de 98 mg/kg poids sec et 87 mg/kg poids humide pour les sols.

104. À des concentrations comprises entre 0,01 et 10 mg/kg, valeurs proches de celles qu'on trouve habituellement dans les sols, Xie (2011) a observé une hausse notable du taux de radicaux hydroxyle chez les vers de terre (Syed 2013), accompagnée d'altérations oxydatives des protéines et lipides et d'une réduction de la capacité antioxydante. Le seuil d'apparition du stress oxydatif et des altérations oxydatives des lipides était de 0,01 mg/kg (Xie 2011). Dans une étude de toxicité aiguë plus récente réalisée par les mêmes auteurs, les effets sur le comportement, la survie, la croissance et les paramètres reproductifs ont été examinés après exposition à des concentrations de 0,1 à 100 mg/kg pendant 48 heures et 28 jours. En dehors d'une réduction notable du nombre d'œufs parvenant à éclosion et de modifications négligeables de la réaction d'évitement à 1000 mg BDE-209/kg, aucun autre effet n'a été observé, ce qui semble indiquer une grande tolérance des vers de terre adultes à cette substance mais une toxicité potentielle de celle-ci pour les embryons et les juvéniles (Xie 2013b).

105. Chez l'ivraie, Xie (2013a) a observé une inhibition de 35 % de la croissance racinaire et une baisse de 30 % des taux de chlorophylle b et de caroténoïdes des feuilles dans les plantes obtenues à partir de graines exposées à du BDE-209 à une concentration de 100 mg/kg. Aucun autre signe visuel de toxicité n'a été relevé, mais il a été constaté que l'exposition au BDE-209 à des concentrations  $\geq 1$  mg/kg induit un stress et des altérations oxydatifs, perturbe l'activité de plusieurs enzymes antioxydantes et réduit la capacité antioxydante non-enzymatique. Sverdrup (2006) n'a observé aucun effet sur les bactéries nitrifiantes, la germination des graines de trèfle violet ou la reproduction des invertébrés terricoles dans des sols contenant des concentrations de BDE-209 allant jusqu'à 1 000 mg/kg et a émis l'hypothèse que cette absence de toxicité pourrait être due à la faible solubilité du BDE-209 dans l'eau.

106. En résumé, il semble que le BDE-209 n'ait aucun effet toxique aigu sur les plantes et les organismes terricoles et que ses éventuels effets néfastes ne s'observent généralement qu'à des doses élevées (ECB 2002, Sverdrup 2006, Xie 2013 a,b). Toutefois, de nouvelles données indiquent que des effets toxiques peuvent, dans certains cas, apparaître à des doses plus faibles (0,01 à 1 mg/kg) qu'on ne le croyait (Zhu 2010, Liu 2011a, Zhang 2012, 2013c, Xie 2011, 2013a).

#### 2.4.3 Toxicité pour les oiseaux

107. Comme l'ont montré Chen et Hale (2010), les oiseaux présentent des taux de BDE-209 figurant parmi les plus élevés mesurés dans le biote, ce qui risque d'avoir des conséquences négatives pour eux (ECHA 2012a, voir également UNEP/POPS/POPRC.10/INF5, tableau 5.2). Un nombre limité d'études sur les effets néfastes de l'exposition au BDE-209 chez les oiseaux sont disponibles.

108. L'une de ces études, portant sur des hirondelles installées dans une station d'épuration des eaux usées, a établi l'existence d'une relation positive entre la taille des œufs et les taux de BDE-209 mais n'a trouvé aucune corrélation notable pour ce qui est des paramètres reproductifs (Gilchrist 2014). Les concentrations de BDE-209 n'étaient pas mentionnées.

109. Sifleet (2009) a observé une mortalité embryonnaire atteignant 98 % chez le poulet, 20 jours après l'injection d'une dose unique de 80 µg de BDE-209 dans les œufs. La DL<sub>50</sub> déterminée à partir de cette étude était de 44 µg/œuf (740 µg/kg poids humide). Une évaluation effectuée par l'UE a montré que les concentrations de BDE-209 généralement détectées en milieu naturel dans les œufs d'oiseaux ne sont qu'environ 2 à 10 fois plus faibles que celles auxquelles, selon Sifleet (2009), la mortalité se produit (ECHA 2012a). Les concentrations mesurées varient en général entre 1 et 100 µg/kg poids humide, mais des valeurs allant jusqu'à 420 µg/kg poids humide ont été signalées (ECHA 2012a). En dépit de sa portée limitée, l'évaluation des risques européenne a mis en évidence que la marge entre les niveaux d'exposition chez les oiseaux sauvages et les concentrations avec effet observé n'est pas importante, en particulier si on considère que Sifleet (2009) n'a pas tenu compte des éventuels effets sub-létaux et que des quantités supplémentaires de BDE-209 sont probablement absorbées après éclosion et résorption du reste du vitellus, augmentant ainsi l'exposition.

110. Chez des étourneaux d'Europe exposés à du BDE-209 contenu dans des implants, on a observé une réduction de la masse (van den Steen 2007).

111. Il semblerait que les oiseaux métabolisent le BDE-209 en PBDE moins bromés, dont certains (BDE-183) sont des polluants organiques persistants (Letcher 2014). L'exposition à ces PBDE moins bromés a été associée à des changements immunomodulateurs, des effets néfastes sur le développement, des altérations du comportement reproducteur et une diminution de la fertilité et du succès de la reproduction (voir Chen et Hale 2010; Gilchrist 2014, POPRC 2007 pour un aperçu). Dans une étude sur des crécerelles d'Amérique exposées *in ovo* à du DE-71, un mélange commercial de pentaBDE, à des concentrations pertinentes pour l'environnement, les faibles concentrations de

BDE-209 présentes (<2,5 %) ont été identifiées comme étant à l'origine d'un accroissement du comportement de fuite chez les mâles aussi bien durant la parade nuptiale que plus tard, lors de l'élevage des couvées (Martinson 2010). L'étude ne mentionnait pas les concentrations de BE-209 mesurées. Ces résultats semblent indiquer que, comme les autres PBDE, le BDE-209 peut affecter le comportement chez les oiseaux, ce qui cadre avec les résultats de certaines études en laboratoire sur des rongeurs, qui font état de modifications du comportement spontané des sujets exposés à cette substance. Pour un examen approfondi des effets sur le comportement des rongeurs, voir le chapitre 2.4.4 ci-dessous.

#### 2.4.4 Toxicité pour les mammifères terrestres

112. Les études de la toxicité du c-décaBDE pour les mammifères terrestres se penchent surtout sur les rongeurs. Bien qu'elles fassent état de divers effets, dont la reprotoxicité, les données mettent surtout en évidence la toxicité neurodéveloppementale et les effets sur le système hormonal thyroïdien. Il est en outre possible, d'après les éléments scientifiques disponibles, que le BDE-209, seul ou conjugué à d'autres PBDE, exerce un effet toxique sur le développement neurologique chez les mammifères terrestres, dont les êtres humains (Dingemans 2011, Messer 2010, Kicinski 2012, Costa et Giordano 2011, HCA 2006, 2012, Gascon 2012, Chao 2011, Kortenkamp 2014)

113. cette toxicité neurodéveloppementale est l'effet critique signalé pour plusieurs PBDE (Blanco 2013, Branchi 2002, Eriksson 2001, Kuriyama 2005, Rice 2007, 2009, Suvorov 2009, Viberg 2003, 2004, 2007, Xing 2009, Zhang 2013a, UNEP/POPS/POPRC.10/INF5, tableau 6.1). Plusieurs mécanismes pour les effets neurotoxiques sur le développement sont proposés, par exemple une perturbation de l'homéostasie hormonale thyroïdienne, une action toxique directe sur les cellules neuronales et les cellules souches et les troubles des systèmes de neurotransmetteurs (Costa 2014). Selon certaines études, le BDE-209 aurait un tel effet toxique sur le développement neurologique (Johansson 2008, Viberg 2003, 2007, Rice 2007, 2009, Fujimoto 2011, Heredia 2012, Chen 2014, Reverte 2013, 2014) mais d'autres le contestent (Bieseimer 2011). Une étude effectuée par Mariani (2014) fait apparaître que le BDE-209 provoquerait des troubles neurotoxiques sur le développement chez les souris à des doses pertinentes chez les femmes enceintes. Des neurocomportementaux chez des rongeurs juvéniles et adultes exposés à du BDE-209 ont également été signalés dans des études plus récentes (Buratovic 2014, Heredia 2012, Chen 2014, Reverte 2013, 2014) qui ont, entre autres, observé des effets de longue durée sur l'apprentissage spatial et la mémoire chez des souris transgéniques exposées après leur naissance, ainsi qu'une réduction des niveaux d'anxiété et un retard de l'apprentissage dans les tâches faisant intervenir la mémoire spatiale chez des souris de type sauvage (Reverte 2013, Heredia 2012). Dans une autre étude, il a été constaté que l'administration d'une seule dose orale de BDE-209 10 jours après la naissance à des souris porteuses de deux variantes de l'apolipoprotéine E, apoE2 et E3, provoquait des effets de longue durée sur l'apprentissage émotionnel et les taux d'hormones thyroïdiennes (Reverte 2013). En outre, Chen (2014) rapporte avoir observé chez des rats qui ont subi une exposition prénatale à du BDE-209 une déficience de l'acquisition d'expérience qui, au vu des données *in vitro*, pourrait être due à des effets sur la neurogénèse cérébrale.

114. La plupart des études des effets du BDE-209 sur le développement utilisaient un mode d'administration par voie orale mais seules quelques-unes se conformaient à la ligne directrice 426 de l'OCDE, « Étude de la neurotoxicité pour le développement » (OCDE 2007). Viberg (2003, 2007) et Johansson (2008) ont observé que l'administration d'une seule dose de BDE-209 au cours de la période de développement rapide du cerveau provoquait chez les souris et les rats étudiés des troubles systématiques et persistants du comportement, de l'habituation et de la mémoire. Bien que d'autres chercheurs (par exemple Hardy 2008, 2009, Goodman 2009, William et DeSesso 2010) aient émis des réserves au sujet des études précédentes faute d'avoir utilisé la litière comme base pour l'évaluation statistique. L'USEPA a utilisé les résultats obtenus par Eriksson et Viberg dans ses calculs de doses de référence orales pour le BDE-209 (comme mentionné dans US EPA 2008). Une étude effectuée par Rice (2007) n'a fait apparaître aucune baisse au fil du temps de l'activité motrice chez les souris mais les études de suivi ont montré des déficiences neurocomportementales de longue durée à partir de 16 mois (Rice 2009). De même que Viberg (2003, 2007) et Johansson (2008), il a trouvé que les effets sur le comportement induits par l'exposition au BDE-209 durant la phase de développement semblaient empirer avec l'âge. Des preuves supplémentaires des effets neurodéveloppementaux du BDE-209 sont fournies par plusieurs publications selon lesquelles les effets des PBDE sur le système cholinergique aussi bien chez les souris que chez les rats seraient susceptibles de conduire à des troubles cognitifs (apprentissage et mémoire) (Fischer 2008a, Viberg 2003, 2007, Liang 2010, Buratovic 2014). À l'appui des résultats indiquant que le BDE-209 peut avoir des effets neurotoxiques sur les mammifères, Fujimoto (2011) a en outre montré que l'exposition à cette substance entraînait des réductions des connexions neuronales entre les hémisphères gauche et droit du cerveau (région du corps calleux) et une hypoplasie oligodendrocytaire irréversible chez les rats. Cet effet s'accompagnait

d'une hypothyroïdie durant le développement. En revanche, une étude de l'activité motrice et du comportement menée par Biesemeier (2011) sur des rats âgés de 2, 4 et 6 mois n'a révélé aucun signe clinique ou changement neurocomportemental, ni aucun effet sur la réaction de frayeur ou l'apprentissage à aucune des doses testées. Toutefois, cette étude a, depuis, fait l'objet d'une évaluation critique par Shibutani (2011), qui a fait remarquer l'absence de mesures des effets thyroïdiens, des paramètres histopathologiques de la migration neuronale et du développement oligodendrogial et le fait que les diminutions considérables de la taille des hémisphères et de l'épaisseur verticale de la protubérance annulaire et du cortex n'ont fait l'objet d'aucune discussion. Ses résultats sont également examinés dans le rapport de Santé Canada (HCA 2012), qui propose des valeurs de la CMENO et de la CSENO plus faibles que celles données dans l'étude originale.

115. Rejoignant les conclusions de Chen (2014), d'autres études montrent que le BDE-209 peut exercer un effet toxique direct sur les cellules neuronales (comme mentionné dans Dingemans 2011, UNEP/POPS/POPRC.10/INF5 tableau 6.2), entraver la signalisation neuronale, le développement neuronal et être un facteur de stress oxydatif et d'apoptose (Chen2010b, Huang2010b, Liang 2010, Al-Mousa et Michelangeli 2012, Hendriks 2012, Liang 2010, Xing 2010, Mariani 2014), ce qui peut entraîner des effets neurotoxiques et perturber l'apprentissage et la mémoire par une inhibition de la potentialisation à long terme, comme l'ont montré Viberg (2008) et Xing (2009). De même, il a été démontré que le BDE-209 provoque des modifications de l'expression des gènes ainsi que des taux protéiques intracellulaires et porte atteinte à la synaptogenèse ainsi qu'au mécanisme de différenciation des cellules (Pacyniak 2007, Viberg 2008, 2009, Zhang 2010b, Song 2013, Mariani 2014).

116. Les données disponibles indiquent qu'en plus de leurs effets neurotoxiques, le BDE-209 et les PBDE moins bromés pourraient avoir une action perturbatrice sur le système endocrinien. Les PBDE présentent des similitudes structurelles avec les hormones thyroïdiennes (TH) et, comme indiqué précédemment, les effets sur le système thyroïdien (hormones thyroïdiennes T3 et T4), ajoutés aux effets toxiques plus directs sur les cellules neuronales, peuvent constituer des mécanismes sous-jacents de la neurotoxicité du BDE-209 et des PBDE. Des études *in vitro* et *in vivo* d'évaluation des effets de l'administration de BDE-209 (UNEP/POPS/POPRC.10/INF5, Tableau 6.3) sur le système TH/TSH indiquent que le BDE-209 et d'autres PBDE portent atteinte au système thyroïdien, mais les résultats obtenus avec le BDE-209 ou des c-décaBDE ne sont pas cohérents quant aux effets observés. Par exemple, la plupart des études animales font état de taux réduits de T3 après des expositions à des doses élevées de BDE-209, mais on trouve également des résultats indiquant un état stationnaire, voire une augmentation des taux de T3 (Van der Ven 2008, Wang 2011c). Il en est de même pour la thyroxine (T4), certaines études indiquant une réduction des taux de cette hormone à des doses élevées et d'autres une absence d'évolution. En ce qui concerne la thyroïdostimuline (TSH), deux études animales réalisées avec le BDE-209 rapportent toutes deux une hausse des taux aux niveaux d'exposition les plus élevés, tandis qu'aucun effet n'a été signalé chez des rats adultes ayant reçu des doses de c-décaBDE DE-83R allant de 0,3 à 300 mg/kg/jour pendant quatre jours. L'administration alimentaire répétée de doses élevées de BDE-209 a entraîné une hyperplasie des cellules folliculaires thyroïdiennes chez la souris mâle, mais pas chez la souris femelle ni chez le rat, mâle ou femelle (NTP 1986). Les études au cours desquelles des modifications significatives des taux de TH/TSH chez le rat et la souris ont été observées ont souvent été menées à des doses de plusieurs ordres de grandeur plus fortes que les valeurs d'exposition humaine. Des études sur la descendance des rongeurs ont cependant indiqué que de faibles doses de BDE 209 pouvaient avoir des effets néfastes sur le développement thyroïdien. Le récent rapport publié en 2013 par le PNUE et l'OMS a conclu que les perturbateurs endocriniens peuvent avoir des effets nocifs à de faibles taux environnementaux, que leur courbe dose/réponse peut être non monotone, et que l'époque à laquelle l'exposition a lieu peut être plus cruciale que l'amplitude de celle-ci. Les incohérences observées au niveau des effets signalés sur le système TH/TSH peuvent donc éventuellement être expliqués, au moins partiellement, par les différences entre les conditions expérimentales employées dans ces études.

117. Certaines études donnent à penser que l'exposition *in utero* à des doses élevées peut induire des effets reprotoxiques et provoquer des anomalies de développement comme, par exemple, une réduction de la distance ano-génitale, des modifications histopathologiques des testicules, ou des anomalies de la tête ou de la chromatine (ADN) des spermatozoïdes (Tseng 2006, 2013, van der Ven 2008). Des effets sur le développement des testicules ont également été relevés après exposition à de faibles doses 1 à 5 jours après la naissance (Miyaso 2012). À faible dose (0,025 mg/kg en injection sous-cutanée), le BDE-209 peut apparemment, entre autres effets, causer une réduction du poids des testicules et du nombre de spermatozoïdes, de spermatides et de cellules de Sertoli, et des modifications de l'expression protéique et de l'état de phosphorylation. En outre, on ne peut entièrement exclure la possibilité d'une modulation des stéroïdes sexuels de l'appareil génital mâle (van der Ven 2008) et femelle (Hamers 2006, Gregoraszcuk 2008). Par contre, aucune reprotoxicité

n'a été observée chez des rats Sprague-Dawley femelles enceintes exposées à du BDE-209 durant les jours 0 à 19 de la gestation (Hardy 2002). De même, Ernest (2012) a signalé qu'un mélange de trois PBDE disponibles dans le commerce (52,1 % de DE-71, 0,4 % de DE-79 et 44,2 % de déca-BDE-209) était nocif pour la physiologie du foie et de la thyroïde, mais pas pour les paramètres reproductifs des mâles chez les rats exposés. De même, Ernest (2012) a signalé qu'un mélange de trois PBDE disponibles dans le commerce (52,1 % de DE-71, 0,4 % de DE-79 et 44,2 % de déca-BDE-209) était nocif pour la physiologie du foie et de la thyroïde, mais pas pour les paramètres reproductifs des mâles chez les rats exposés. En revanche, dans les surrénales de souris femelle, on a observé une diminution de l'activité lors du dosage de la synthèse de la déhydroépiandrostérone, indiquant une réduction de l'activité de l'enzyme CYP17 et des effets possibles sur la production d'hormones stéroïdiennes (van der Ven 2008). De plus, le PBDE-209 peut inhiber l'activité de l'œstradiol -sulfo-transférase *in vitro* (Hamers 2006), ce qui pourrait impliquer une augmentation (locale) d'œstradiol endogène *in vivo*. Dans une autre étude *in vitro*, Gregoraszczyk (2008) a trouvé qu'une exposition au PBDE-209 entraînait une augmentation de la sécrétion de testostérone, de progestérone et d'œstradiol dans les cellules ovariennes du porc-épic, résultat qui laisse supposer que le PBDE-209 peut induire une lutéinisation prématurée dans les follicules de Graaf et donc perturber l'ovulation.

118. Un stress oxydatif et une perturbation de l'homéostasie du glucose ont été signalés chez les rats exposés au PBDE-209. Une hyperglycémie à jeun liée à la dose a été observée chez les rats adultes exposés au BDE-209 (0,5 mg/kg) pendant 8 semaines (Zhang 2013e), ainsi qu'une réduction des taux d'insuline et une augmentation du facteur de nécrose tumorale (TNF-alpha) dans le plasma, suivies d'une réduction des marqueurs du stress oxydatif, à savoir le glutathion et la superoxyde dismutase. Des changements morphologiques liés à la dose, par exemple un estompement des limites entre les cellules des îlots pancréatiques, ont également été observés (Zhang 2013e). Van der Ven (2008) a en outre constaté une inflammation des îlots de Langerhans chez les rats mâles au cours d'une étude de 28 jours, mais n'a relevé aucune différence d'un groupe d'exposition à l'autre. Les effets observés sur l'homéostasie du glucose et les taux d'insuline, semblables aux effets signalés sur les systèmes stéroïdien et thyroïdien, donnent à penser que le PBDE-209 pourrait être un perturbateur endocrinien.

119. Les effets immunotoxiques du PBDE-209 ont été signalés dans plusieurs études (Teshima 2008, Watanabe 2008, 2010, Zeng 2014), même si l'immunotoxicité n'est pas considérée comme étant un important critère de toxicité pour les PBDE en général. L'étude la plus récente indiquant que le PBDE-209 pouvait de tels effets a montré une réaction qualitative et quantitative des lymphocytes T CD8 chez la souris après une exposition de longue durée au PBDE-209. En revanche, l'étude de van der Ven (2008) n'a signalé aucun effet immunotoxique sur les lymphocytes T chez le rat.

120. Il semble que l'exposition au BDE-209 et à d'autres PBDE n'entraîne aucune mutation génique (Anderson 1990, EFSA 2011, HCA 2012, JETOC 2000, Kirkland 2005, NTP 1986), bien que des études *in vitro* récentes aient montré que le BDE-209 peut occasionner des altérations de l'ADN liées à un stress oxydatif (Ji 2011, Tseng 2011). Les résultats d'expériences sur des animaux indiquant une carcinogénicité du BDE-209 sont limités (EFSA 2011, HCA 2012). D'après le rapport NTP (1986), certains éléments de preuve montrent un accroissement des cas d'adénome hépatique chez les rats et d'adénome et carcinome hépatiques chez les souris, mais il pourrait s'agir d'un effet dû à un mode d'action secondaire (EFSA 2011).

#### 2.4.5 Toxicité pour l'homme

121. Un certain nombre d'études ont évalué les risques présentés par le BDE-209 et d'autres PBDE pour l'homme. Elles se sont focalisées en premier lieu sur le risque de toxicité neurodéveloppementale, qui est généralement considéré comme l'effet le plus critique chez les mammifères.

122. Le fait que chez l'homme, comme souligné dans la section 2.3.4, l'exposition commence aux premiers stades du développement, à savoir *in utero*, par transfert placentaire, ou après la naissance, via le lait maternel (par exemple Gómara 2007, Kawashiro 2008, Wu 2010, Miller 2012, Mannetje 2013, Coakley 2013) laisse penser que la toxicité neurodéveloppementale observée dans les modèles mammaliens pourrait également avoir des conséquences pour les êtres humains. Les données épidémiologiques étayent cette idée. Bien que réalisées sur un nombre limité d'individus, les études ont montré qu'il existe un lien entre les taux de BDE-209 dans le colostrum et la faiblesse des performances dans les tests de développement mental chez des enfants âgés de 12 à 18 mois (Gascon 2012) et que l'exposition prénatale ou postnatale au BDE-209 retarde l'acquisition de connaissances et peut perturber le développement neurologique (Chao 2011). En outre, plusieurs études épidémiologiques semblent confirmer l'idée que l'exposition au BDE-209 peut induire des effets toxiques sur le développement neurologique chez les êtres humains (Harley 2011, Hoffman 2012, Herbstman 2008, Chevrier 2010, 2011, Gascon 2011, Roze 2009, Eskenazi 2013, Schreiber 2010).

Certaines études sur l'homme ont également observé des associations entre les taux de TH/TSH et l'exposition au BDE-209 ou à d'autres congénères fortement bromés tels que le BDE-183 (Huang 2014, Zota 2011, Wang 2010c, voir UNEP/POPS/POPRC.10/INF5 tableau 6.4).

123. Selon une caractérisation des risques et une évaluation des dangers et de la relation dose-réponse effectuées par Santé Canada (2012), l'apport journalier de BDE-209 aux États-Unis et au Canada n'était pas susceptible d'induire une toxicité pour le développement neurologique chez les nourrissons (Health Canada, 2012, US EPA 2008, 2010). L'EFSA est également arrivée à la conclusion que les actuels niveaux d'exposition par voie alimentaire au BDE-209 mesurés dans l'Union européenne, y compris chez les enfants allaités au sein, ne donnaient pas lieu à des préoccupations du point de vue de la santé (EFSA 2011). Sur les quatre PBDE qu'elle avait étudiés (BDE-47, BDE-99, BDE-153 et BDE-209), seul le BDE-99 pouvait poser un problème à cet égard (EFSA 2011). Une récente évaluation des risques liés aux PBDE se basant sur l'exposition par voie orale, par contact cutané et par inhalation chez les enfants de 0 à 5 ans a montré qu'aucun risque d'effet néfaste sur la santé n'existe pour les enfants en bas âge attachés dans un siège auto (Fowles et Margott 2013). Toutefois, ces évaluations ne prennent pas en compte la possibilité que plusieurs PBDE se conjuguent pour produire des effets additifs ou synergiques, comme le suggèrent les données *in vitro* disponibles, ou que de multiples sources d'exposition existent (par exemple, Pellacani 2010, Tagliaferri 2010, Llabjani 2010, Karpeta et Gregoraszcuk 2010, Hallgren et Darnerud 2002, He 2009).

#### 2.4.6 Toxicité des mélanges et effets conjugués de multiples facteurs de stress

124. Dans l'environnement, l'exposition et la réponse à un composé toxique ainsi que le risque d'effets nocifs dépendent des propriétés intrinsèques du composé et d'un certain nombre de facteurs, dont la température, la salinité et le pH ambiants, l'état physiologique des organismes concernés, les processus toxicocinétiques, la structure du réseau alimentaire ou trophique, la propagation dans l'environnement, les mécanismes de transfert et les taux de dépôt (voir Letcher 2010, Schiedek 2007, AMAP 2011, POPRC 2013b pour un aperçu). Les impacts des changements climatiques sur les écosystèmes peuvent également avoir un effet sur plusieurs de ces facteurs et les substances chimiques dangereuses peuvent miner la capacité d'adaptation des organismes aux changements climatiques ainsi que leur tolérance de leur environnement physique (AMAP 2003, POPRC 2013b, UNEP/AMAP 2011, NCP 2013). À cela s'ajoute le fait que les espèces sauvages et les populations humaines ne sont généralement pas exposées au seul BDE-209 mais à un mélange complexe de PBDE et d'autres polluants organiques persistants (de Wit 2006, 2010, Kortenkamp 2014, EFSA 2011, NCP 2013). Lors de l'examen de la probabilité de la survenue d'effets néfastes, il est nécessaire de tenir compte de tous ces facteurs, qui peuvent fournir d'autres motifs de préoccupation.

125. Bien que, dans une large mesure, la toxicité des mélanges de BDE-209 et d'autres PBDE n'ait pas fait l'objet d'études expérimentales, il a été observé qu'un mélange de BDE-47 et -99 induisait des effets cytotoxiques dans les cellules neuronales (Tagliaferri 2010). Par ailleurs, un mélange de PBDE (BDE-47, -99, -100 et -209) s'est révélé avoir des effets irréversibles sur la sécrétion hormonale dans les follicules ovariens aux concentrations mesurées dans le sang humain (Karpeta 2010). Les résultats de cette étude semblent indiquer que les effets conjugués des PBDE pourraient être plus importants que la somme des effets de chaque congénère. La présence d'autres polluants organiques persistants est également susceptible d'influer sur la toxicité des PBDE. Dans une étude *in vitro* de mélanges binaires de PBDE (BDE-47, -153, -183, ou 209) et de PCB, Ljabljani (2010) a trouvé qu'avec le PCB-126, une inhibition mutuelle pouvait se produire tandis qu'avec le PCB-153, les PBDE pouvaient accentuer les altérations biochimiques observées. Les BDE sont considérés comme des perturbateurs endocriniens potentiels dont les effets peuvent s'additionner à de faibles concentrations (UNEP/WHO 2013).

126. Des indications de la toxicité potentielle des mélanges sont fournies par Kortenkamp (2014) qui, à partir de la somme de leurs concentrations, a évalué la probabilité et le type d'effets combinés sur l'homme et les espèces sauvages que l'association du BDE209 avec d'autres PBDE peut produire, en utilisant la méthode de l'indice de danger. Les modes d'action communs ne sont pas encore pleinement établis; toutefois les effets néfastes communs le sont. Selon cette étude, on peut s'attendre à ce que le BDE-209 et les autres PBDE présents produisent des effets toxiques conjugués sur le développement neurologique, aussi bien chez l'homme que chez les espèces sauvages (Kortenkamp 2014). Chez l'homme, si les expositions combinées aux PBDE sont prises en compte, les valeurs obtenues dépassent les niveaux acceptables pour toutes les classes d'âge, en particulier les jeunes enfants. Bien que ses auteurs aient fait savoir que des recherches supplémentaires sont nécessaires, l'évaluation montre que les risques pour la santé posés par l'exposition à des mélanges de BDE-209 et d'autres PBDE ne sont probablement pas négligeables, en particulier pour les enfants de 6 mois à 3 ans qui, de toutes les classes d'âge, sont les plus exposés à ces substances. C'est également le cas

pour les espèces sauvages, notamment les grands prédateurs de l'Arctique, tels que l'ours polaire. Il a été constaté que par rapport à celle des autres PBDE, la contribution du BDE-209 au risque global couru par les espèces sauvages est peu importante. Dans l'ensemble, l'étude montre qu'une évaluation ne tenant compte que du seul BDE-209 et négligeant les expositions parallèles à d'autres PBDE aboutirait à une sous-estimation des risques. Une préoccupation similaire a été exprimée par Villanger (2011a, b, 2013) dans une étude qui a démontré que les mélanges de contaminants organohalogénés contenant plusieurs PBDE (BDE-28, -47, -99, -100 et -153) pouvaient influencer sur l'homéostasie thyroïdienne chez les mammifères marins de l'Arctique. Bien que, tout comme celle de Kortenkamp (2014), elle n'évalue pas l'impact du BDE-209 et ne fait que signaler les corrélations, cette étude soulève des craintes que, du fait de leur mode d'action similaire, les PBDE puissent conjointement induire des effets toxiques constituant une menace pour les grands prédateurs de l'Arctique et les autres espèces sauvages.

127. Selon les études disponibles, la combinaison de différents PBDE et d'autres polluants environnementaux pourrait également constituer un risque pour les oiseaux. Dans une étude en milieu réel, Plourde (2013) a observé que chez les goélands à bec cerclé nichant dans la région urbanisée de Montréal durant la période de reproduction, les taux hépatiques de congénères hexa-, hepta-, octa- et décaBDE (BDE-154, -183, -201 et -209) et le taux plasmatique de BDE-209 étaient négativement corrélés avec la densité minérale des os spongieux et corticaux du tarse. Cela laisse supposer qu'aux concentrations mesurées chez ces oiseaux (à savoir BDE-209 : 2,74 à 283 ng/g poids humide et  $\Sigma$ PBDE : 26,2 à 680 ng/g poids humide pour le foie, et BDE-209 : 0,70 à 19,1 ng/g poids humide et  $\Sigma$ PBDE : 3,55 à 89,2 ng/g pour le plasma), les PBDE peuvent avoir des effets négatifs sur la structure des tissus osseux et le métabolisme. Une autre étude postule que les effets combinés de plusieurs pesticides organochlorés, PCB et PBDE, dont le BDE-209 et plusieurs nonaBDE, auraient contribué au décès de goélands argentés affaiblis trouvés au cours de la saison de reproduction 2003-2005 sur Bjørnøya, dans la mer de Barents (Sagerup 2009). Toutefois, les concentrations de BDE-209 détectées dans le foie et le cerveau de ces derniers, en même que d'autres PBDE, des POP et du mercure, étaient très faibles (< LD à 2,6 pour le foie et < LD à 0,01  $\mu$ g/g lipides pour le cerveau). Concernant l'étude réalisée par Plourde (2013), qui montre des effets sur les tissus osseux, il convient de noter qu'une moyenne de  $2\,870 \pm 1\,040$  ng/g poids vif a été signalée pour le taux hépatique de BDE-209 chez les faucons crécerelles des zones urbaines de Chine (Chen, 2007a) et qu'à Helgeland, un site rural reculé de Norvège, des valeurs allant de 4,46 à 1 710 ng/g poids vif ont été mesurées chez des moineaux domestiques (Ciesielski 2008). Toutefois, comme ces résultats sont exprimés par rapport au poids vif, ils ne sont pas directement comparables avec ceux obtenus par Plourde (2013), qui sont basés sur le poids humide.

128. La combinaison de facteurs de stress multiples, c'est-à-dire la possibilité que les substances chimiques toxiques et les autres facteurs produisent des effets conjugués, donne également lieu à des préoccupations. Par exemple, la carence en iode, une affection courante à l'échelle mondiale (comme cité par Walker 2007), peut accroître la sensibilité aux effets néfastes des produits chimiques perturbateurs thyroïdiens, tels que le BDE-209 (voir Dingemans 2011); les expositions à ces produits, y compris le BDE-209 et d'autres PBDE, peuvent amoindrir l'aptitude des vertébrés à réagir adéquatement aux impacts des changements climatiques sur leur environnement (Hooper 2013, POPRC 2013b); et enfin, les changements climatiques et l'élévation des températures peuvent accroître la dégradation et la propagation à longue distance du BDE-209 dans l'environnement (POPRC 2013b, IPCC 2007, NCP 2013, Xu 2011, Christensen 2014).

### 3. Synthèse des informations

129. Le c-décaBDE continue d'être produit et utilisé en tant que retardateur de flamme dans de nombreux pays. Le BDE-209, son principal constituant, est omniprésent dans l'environnement mondial, en particulier le biote. Les données de surveillance fournissent des preuves qu'il est rejeté dans l'environnement par un large éventail de sources et qu'il s'y propage sur de longues distances.

130. La grande persistance du BDE-209 dans les sols et les sédiments est démontrée par plusieurs études. Les valeurs de la demi-vie signalées pour les sols et les sédiments sont élevées et varient entre > 180 jours et 50 ans, en fonction des conditions environnementales.



131. En dépit de sa persistance dans les sols, les sédiments et l'air, il est établi que le BDE-209 se dégrade dans l'environnement et le biote pour donner des PBDE moins bromés. Cette débromation est mentionnée dans un certain nombre d'évaluations comme motif de préoccupation majeur, étant donné que les PBDE moins bromés résultants sont connus pour être plus bioaccumulables, plus toxiques et plus persistants et pour avoir une plus grande tendance à se propager sur de longues distances dans l'environnement que le BDE-209, dont la molécule est entièrement substituée. Certains d'entre eux sont en outre des POP visés par la Convention. La débromation dans le biote et dans des matrices environnementales a été mise en évidence par diverses études au cours desquelles plusieurs congénères de PBDE ne faisant pas partie de la composition du c-décaBDE ont été identifiés, ce qui est considéré comme une preuve de cette dégradation. Le c-décaBDE et le BDE-209 sont également des sources de PBDD/PBDF et d'hexabromobenzène, qui sont des composés très toxiques. Les PBDD/PBDF sont des impuretés qui peuvent se retrouver accidentellement dans le c-décaBDE à la suite d'une exposition à des rayons UV, d'un processus industriel ou d'opérations de traitement ou recyclage de déchets.

132. Les processus océaniques contribuent à la propagation du BDE-209 dans l'environnement au même titre que les processus atmosphériques, mais le transport de particules par voie éolienne est considéré comme le principal mécanisme de cette propagation. La demi-vie atmosphérique du BDE-209 est estimée à 94 jours, mais sa durée de vie peut dépasser 200 jours. Dans l'Arctique et d'autres régions reculées, il est présent dans différents compartiments de l'environnement, dont l'air, les sédiments, la neige, la glace et le biote.

133. Le BDE-209 rejeté dans l'environnement est biodisponible pour les organismes, y compris les êtres humains. Il est largement répandu dans l'environnement mondial où certaines espèces présentent des charges corporelles élevées. Les taux de BDE-209 des faucons crécerelles de Chine font, par exemple, partie des plus élevés jamais mesurés dans le biote et des niveaux croissants ont été observés chez les faucons pèlerins du Groenland, d'Amérique du Nord et de Suède. Les concentrations atmosphériques dans l'Arctique ont montré une tendance à la hausse entre 2002 et 2005, avec un temps de doublement de 3,5 à 6,2 ans, mais n'ont pas évolué entre 2009 et 2013.

134. Le BDE-209 peut se transmettre de la mère aux descendants, qui se trouvent ainsi exposés durant les premiers stades de leur développement. Une telle transmission a été observée chez des poissons, des amphibiens, des oiseaux et des rennes. Il en est de même l'homme, où l'exposition a lieu dès les premiers stades du développement, à savoir in utero, par transfert placentaire, et se poursuit après la naissance, via le lait maternel. De plus, il semble que les nourrissons et les enfants en bas âge ont une charge corporelle de BDE-209 et d'autres PBDE plus élevée que les adultes en raison de leur plus grande exposition aux poussières. Dans la population humaine, des taux élevés ont été signalés chez les travailleurs de la filière de démantèlement d'appareils électroniques, les techniciens informatiques, les opérateurs des presses d'injection dans les usines de fabrication de pièces électriques et les habitants des quartiers situés près d'installations de production ou de recyclage.

135. L'incohérence des données disponibles sur la bioaccumulation tient essentiellement aux différences interspécifiques en matière d'absorption, de métabolisme et d'élimination ainsi qu'aux régimes d'exposition, et aux difficultés analytiques que pose la mesure des concentrations de BDE-209. Le facteur de bioconcentration du BDE-209 chez le poisson a été évalué à moins de 5 000 avec, selon les prédictions, une absorption par voie aqueuse négligeable en raison de la taille importante de sa molécule et de sa faible solubilité dans l'eau ( $< 0,1 \mu\text{g/L}$  à  $24^\circ\text{C}$ ). Toutefois la plus importante voie d'exposition au BDE-209 dans les réseaux trophiques aquatiques et terrestres est l'alimentation et on estime que dans l'étude du comportement de cette substance en matière de bioaccumulation, les facteurs de bioaccumulation, facteurs de bioamplification et facteurs d'amplification trophique calculés ou mesurés fournissent des informations plus pertinentes que les facteurs de bioconcentration calculés ou mesurés. Bien que certaines études ne mettent en évidence aucune bioaccumulation du BDE-209 et qu'une dilution trophique ait été observée (facteur d'amplification trophique  $< 1$ ), l'existence d'une bioaccumulation a été signalée chez un certain nombre d'organismes aquatiques et terrestres (facteurs de bioaccumulation  $> 5 000$ , facteurs de bioamplification  $> 1$  et facteur d'amplification trophique  $> 1$ ).

136. Certains éléments indiquent que le BDE-209 peut avoir des effets néfastes sur la santé et la capacité reproductives chez les poissons, les vers de terre et les rats ainsi que des effets toxiques sur le développement et le système nerveux chez les amphibiens, les rongeurs et les humains. Pour certains organismes tels que les grenouilles, les mammifères, les poissons et les oiseaux, les doses produisant des effets nocifs sont proches ou dans la fourchette des concentrations relevées dans l'environnement. Les niveaux mesurés de charge corporelle chez les mammifères et les poissons de l'Arctique sont dans la fourchette des effets constatés à faible dose en laboratoire ou y sont supérieurs, tels que les effets toxiques sur le développement chez les poissons et mammifères et les effets sur le système de

reproduction chez les poissons aux stades vulnérables de leur vie. Du fait de la débromation, les organismes se trouvent en outre exposés en même temps à un mélange complexe de PBDE, dont certains sont des polluants organiques persistants visés par la Convention. Le fait qu'ils possèdent des modes d'action et effets néfastes communs laisse craindre la possibilité que l'association du BDE-209 avec d'autres PBDE conduise à une toxicité neurodéveloppementale pour l'homme et pour les espèces sauvages à des concentrations susceptibles d'être rencontrées dans l'environnement.

137. Des préoccupations croissantes sont manifestées au sujet des composés chimiques constituant des perturbateurs endocriniens, puisqu'ils peuvent avoir des effets nocifs à de faibles taux environnementaux et que l'époque à laquelle l'exposition a lieu peut être plus cruciale que l'amplitude de celle-ci (UNEP/WHO 2013). Les données toxicologiques disponibles montrent que, à l'instar des autres PBDE, le BDE-209 est susceptible de se comporter comme un perturbateur endocrinien et de porter atteinte à l'homéostasie des hormones thyroïdiennes et, peut-être à celle des hormones stéroïdiennes, chez les poissons, les amphibiens, le rat, la souris et l'homme. Cela contribue, avec la débromation, l'exposition simultanée au BDE-209 et à d'autres PBDE possédant le même comportement, dont certains sont des polluants organiques persistants visés par la Convention, et la persistance élevée du BDE-209 dans les sédiments et les sols, à accroître la probabilité qu'il produise des effets chroniques néfastes à long terme.

**Tableau 3. Caractéristiques de polluant organique persistant du BDE-209, le principal constituant du c-décaBDE**

Critère	Répond au critère (Oui/Non)	Remarque
Persistance	Oui	Aucune dégradation visible sur une période près de 30 ans dans des carottes de sédiment datées (Kohler 2008). Valeurs communiquées pour la demi-vie dans les sédiments : entre 6 et 50 ans, avec une moyenne d'environ 14 ans à 22°C dans des conditions de faible luminosité (Tokarz 2008), Demi-vie par dégradation en aérobie et en anaérobie dans un sol amendé avec des boues d'épuration > 360 jours (Nyholm 2010, 2011, cité dans ECHA 2012 a) Aucune dégradation constatée après 180 jours dans des échantillons de sol contenant du BDE-209 (Liu 2011a). Hausse au fil du temps des concentrations chez certains organismes, ce qui étaye l'idée que le BDE-209 est une substance persistante (par exemple Vorkamp 2005) Dégradation en PBDE moins bromés PBT/vPvB possédant des propriétés de polluants organiques persistants et connus pour être persistants (ECHA 2012a, POPRC 2013a).
Bioaccumulation	Oui	Se rencontre à des concentrations élevées chez les grands prédateurs (Shaw 2008, 2009, 2012, Voorspols 2006a, Jenssen 2007, Sørmo 2006, Verreault 2005, Pountney 2014). Log K <sub>oc</sub> compris entre 6,27 et 12,11 (CMABFRIP 1997, Dinn 2012, ECA 2010, Kelly 2007, Tian 2012, US EPA 2010, Watanabe et Tatsukawa 1990). Facteur de bioaccumulation > 5 000 et facteurs de bioamplification >1 chez des organismes aquatiques (Baron 2013, Law 2006, Jenssen 2007, Mo 2012, Shaw 2009, Tomy 2009, Frouin 2013). Facteurs de bioamplification > 1 chez des organismes terrestres (Yu 2011, 2013, She 2013, Wu 2009a). Facteur d'amplification trophique > 1 chez des organismes aquatiques dans l'Arctique (Law 2006). Dégradation en PBDE moins bromés PBT/vPvB possédant des propriétés de polluants organiques persistants et connus pour être bioaccumulables (ECHA 2012a, POPRC 2013a). Effets toxiques chez les oiseaux, les poissons et les grenouilles à des concentrations peu élevées ou pertinentes pour l'environnement (ECHA 2012a, Plourde 2013, Kuo 2010, Qin 2010, Wu 2009a, Liu 2011c).
Potentiel de propagation à longue distance dans l'environnement	Oui	Largement répandu dans l'environnement et le biote arctiques (de Wit 2006, 2010, ECA 2010, NCP 2013). Diminution du Sud vers le Nord des concentrations relevées dans les mousses en Norvège, selon les données de surveillance (Mariussen 2008). Aptitude à rester suspendu pendant des heures ou des jours, accroché à des particules atmosphériques fines, en l'absence de précipitations (Wilford 2008, Meyer 2012). Demi-vie atmosphérique estimée : 94 j mais durée de vie pouvant dépasser 200 j (Breivik 2006, Raff and Hites 2007). Dégradation en PBDE moins bromés PBT/vPvB possédant des propriétés de polluants

		organiques persistants et connus pour se propager sur de longues distances dans l'environnement (ECHA 2012a, POPRC 2013A).
Effets nocifs	Oui	<p>Le BDE-209 exerce des effets sur la reproduction, le développement, le système endocrinien et le système nerveux chez les organismes aquatiques, les mammifères et les oiseaux. Des effets sur la croissance, la survie et la mortalité sont également signalés. Les informations clés sont, entre autres, les suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Retard de la métamorphose chez les têtards, avec une CSEO provisoire inférieure à 1 µg/L (Qin 2010 dans ECHA 2012a)</li> <li>▪ Perturbation des TH et mortalité chez le méné à grosse tête après 28 j en exposition chronique, avec une CMEQ de ~3 ng/g poids corporel/j ou 0,41 ng/g poids humide d'aliments (Noyes 2013).</li> <li>▪ Mortalité embryonnaire atteignant 98 % chez le poulet, 20 jours après l'injection d'une dose unique de BDE-209 dans les œufs (DL<sub>50</sub> de 44 µg/œuf ou 740 µg/kg poids humide, Sifleet 2009 dans ECHA 2012a).</li> <li>▪ Neurotoxicité développementale chez des rongeurs (par exemple Johansson 2008, Viberg 2003, 2007, Rice 2009, Fujimoto 2011, Heredia 2012, Reverte 2013, 2014, Buratovic 2014). Association épidémiologique d'effets sur le développement cognitif chez l'homme provoqués par l'exposition au décaBDE (Gascon 2012, Chao 2011).</li> <li>▪ Selon plusieurs études, possibilité d'effets néfastes sur les poissons, les grenouilles, les oiseaux et les mammifères à des taux de BDE-209 susceptibles d'être trouvés dans l'environnement ou s'en approchant (Kuo 2010, Wu 2009a, Liu 2011c, Qin 2010, Noyes 2013, Sifleet 2009, ECHA 2012a, Pountney 2014, Tomy 2008, 2009).</li> <li>▪ Dégradation en PBDE moins bromés PBT/vPvB possédant des propriétés de polluants organiques persistants et connus pour avoir de considérables effets néfastes (ECHA 2012a, POPRC 2013a, POPRC6 et POPRC7).</li> <li>▪ Risques potentiel pour la population humaine et les espèces sauvages découlant des effets conjugués du BDE-209 et d'autres PBDE à des concentrations pertinentes pour l'environnement (par exemple Kortenkamp 2014, Plourde 2013).</li> <li>▪ Risque potentiel d'effets à des doses peu élevées durant les périodes délicates du développement du fait de l'action perturbatrice exercée sur le système endocrinien (UNEP/WHO 2012, Johansson 2008, Viberg 2003, 2007, Rice 2009, Fujimoto 2011, Heredia 2012, Reverte 2013, 2014, Buratovic 2014, Noyes 2013).</li> </ul>

#### 4. Conclusion générale

138. Le c-décaBDE est une substance synthétique ne possédant aucune source naturelle connue qui est utilisée de par le monde comme retardateur de flamme dans de nombreuses applications. Les rejets de décaBDE dans l'environnement se poursuivent dans toutes les régions étudiées. Son principal constituant, le BDE-209, est persistant dans l'environnement, se bioaccumule et se bioamplifie dans plusieurs espèces de poissons, d'oiseaux et de mammifères ainsi que dans les réseaux trophiques. Certains éléments de preuve indiquent qu'il exerce des effets néfastes sur la reproduction, la survie, le système nerveux et endocrinien, et d'autres paramètres critiques. Le c-décaBDE se dégrade également en PBDE moins bromés possédant des propriétés PBT/vPvB et de polluant organique persistant connues. Les congénères moins bromés contribuent aux effets toxiques du PBDE-209. En raison de la débromation précitée et de l'existence de réservoirs historiques de congénères de c-penta- et de c-octaBDE, les organismes se trouvent exposés à un mélange complexe de PBDE qui, ensemble, sont plus dangereux que le seul BDE-209. Les taux de BDE-209 mesurés chez certaines espèces dans le biote, en particulier chez les animaux des niveaux trophiques supérieurs tels que les oiseaux et les mammifères des régions sources et reculées sont proches des concentrations auxquelles des effets ont été signalés et indiquent que le BDE-209, en association avec d'autres PBDE, présente des risques considérables pour la santé humaine et l'environnement. Le c-décaBDE et son principal constituant, le BDE-209, sont donc, en raison de leur propagation à longue distance dans l'environnement, susceptible d'avoir des effets nocifs importants sur la santé humaine et l'environnement qui justifient l'adoption de mesures au niveau mondial.

## Références

- Abdallah MA, Tilston E, Harrad S, Collins C (2012). In vitro assessment of the bioaccessibility of brominated flame retardants in indoor dust using a colon extended model of the human gastrointestinal tract. *J Environ Monit.* 14(12):3276-83.
- ACAP, Arctic Contaminants Action Programme (2007). Final Report of Phase I of the ACAP Project on Brominated Flame Retardants (BFRs) Phase I: Inventory of sources and identification of BFR alternatives and management strategies. AMAP Report 2007:6, SFT Report TA-2440/2008.
- ACHS, Advisory Committee on Hazardous Substances 2010. ACHS opinion on decabrominated diphenyl ether (decaBDE). Final Version (23rd September 2010). Department for Environment, Food and Rural Affairs, United Kingdom, p.1-63.
- Ahn MY, Filley TR, Jafvert CT, Nies L, Hua I, Bezares-Cruz J (2006). Photodegradation of decabromodiphenyl ether adsorbed onto clay minerals, metal oxides, and sediment. *Environ Sci Technol.* 40(1):215-20.
- Ahmed, O. M., A. W. El-Gareib, A. M. El-Bakry, S. M. Abd El-Tawab and R. G. Ahmed (2008). "Thyroid hormones states and brain development interactions." *Int J Dev Neurosci* 26(2): 147-209.
- Allan, I., Aas, W., Langford, K., Christensen, G., Green, N. W., Breivik, K., Bæk, K., and Ranneklev, S. (2012). Passive air and water sampling at Andøya, Bjørnøya og Jan Mayen. Klima og forurensningsdirektoratet (Klif).  
[http://www.miljodirektoratet.no/no/Publikasjoner/Statlig\\_miljoovervakning/Overvakning\\_av\\_miljogifte\\_r\\_og\\_beregning\\_av\\_tilforsler\\_til\\_norske\\_kyst\\_og\\_havomrader\\_Tilforselsprogrammet/Rapporter/Tilforselsprogrammet\\_2011\\_Passive\\_air\\_and\\_water\\_sampling\\_at\\_Andoya\\_Bjornoya\\_and\\_Jan\\_Mayen/](http://www.miljodirektoratet.no/no/Publikasjoner/Statlig_miljoovervakning/Overvakning_av_miljogifte_r_og_beregning_av_tilforsler_til_norske_kyst_og_havomrader_Tilforselsprogrammet/Rapporter/Tilforselsprogrammet_2011_Passive_air_and_water_sampling_at_Andoya_Bjornoya_and_Jan_Mayen/)
- Allen JG, Sumner AL, Nishioka MG, Vallarino J, Turner DJ, Saltman HK, Spengler JD (2013). Air concentrations of PBDEs on in-flight airplanes and assessment of flight crew inhalation exposure. *J Expo Sci Environ Epidemiol.* 23(4):337-42.
- Al-Mousa, F. and F. Michelangeli (2012). "Some commonly used brominated flame retardants cause Ca<sup>2+</sup>-ATPase inhibition, beta-amyloid peptide release and apoptosis in SH-SY5Y neuronal cells." *PLoS one* 7: e33059.
- AMAP. Arctic Monitoring and Assessment Programme (2009). Arctic Pollution 2009, Oslo. 83 pp.
- Anderson, B. E., E. Zeiger, M. D. Shelby, M. A. Resnick, D. K. Gulati, J. L. Ivett and K. S. Loveday (1990). Chromosome aberration and sister chromatid exchange test results with 42 chemicals." *Environmental and molecular mutagenesis* 16 Suppl 1: 55-137.
- Arinaitwe K, Muir DCG, Kiremire BT, Fellin P, Li H, Teixeira C (2014). Polybrominated diphenyl ethers and alternative flame retardants in air and precipitation samples from the northern Lake Victoria region, East Africa. *Environ Sci Technol.* 48: 1458-16-44.
- Arellano L, Fernández P, Tatosova J, Stuchlik E, Grimalt JO (2011). Long-range transported atmospheric pollutants in snowpacks accumulated at different altitudes in the Tatra Mountains (Slovakia). *Environ Sci Technol.* 45(21): 9268-75.
- Arnot JA, MacKay D, Parkerton TF, Zaleski RT, Warren CS (2010). Multimedia modeling of human exposure to chemical substances; The roles of food web biomagnification and biotransformation. *Environmental Toxicology and Chemistry*, Vol. 29, No. 1, pp. 45–55
- Arnot JA, Gobas F (2006). A review of bioconcentration factor (BCF) and bioaccumulation factor (BAF) assessments for organic chemicals in aquatic organisms. *Environ Rev* 14(4):257-297.
- Arnot JA, Gobas F (2003). A generic QSAR for assessing the bioaccumulation potential of organic chemicals in aquatic food webs. *Qsar Comb Sci* 22(3):337-345.
- Balch, G. C., L. A. Velez-Espino (2006). "Inhibition of metamorphosis in tadpoles of *Xenopus laevis* exposed to polybrominated diphenyl ethers (PBDEs)." *Chemosphere* 64(2): 328-338.
- Baron E, Rudolph I, Chiang G, Barra R, Eljarrat E, Barcelo D (2013). Occurrence and behavior of natural and anthropogenic (emerging and historical) halogenated compounds in marine biota from the Coast of Concepcion (Chile). *Sci Total Environ* 461:258-264.
- Besis A, Samara C (2012). Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in the indoor and outdoor environments - A review on occurrence and human exposure. *Environ Pollut* 169:217-229.

- Bhavsar SP, Gandhi N, Gewurtz SB, Tomy GT (2008). Fate of PBDEs in juvenile lake trout estimated using a dynamic multichemical fish model. *Environ Sci Technol* 42:3724–31.
- Bi XH, Thomas GO, Jones KC, Qu WY, Sheng GY, Martin FL, (2007). Exposure of electronics dismantling workers to polybrominated diphenyl ethers, polychlorinated biphenyls, and organochlorine pesticides in South China. *Environ Sci Technol* 41(16):5647-5653.
- Biesemeier, J. a., M. J. Beck, H. Silberberg, N. R. Myers, J. M. Ariano, A. Radovsky, L. Freshwater, D. W. Sved, S. Jacobi, D. G. Stump, M. L. Hardy and T. Stedeford (2011). "An oral developmental neurotoxicity study of decabromodiphenyl ether (DecaBDE) in rats." *Birth defects research. Part B, Developmental and reproductive toxicology* 92: 17-35.
- Biesemeier, J. A., M. J. Beck, H. Silberberg, N. R. Myers, J. M. Ariano, E. S. Bodle, D. W. Sved, S. Jacobi, D. G. Stump, M. Hardy and T. Stedeford (2010). "Effects of dose, administration route, and/or vehicle on decabromodiphenyl ether concentrations in plasma of maternal, fetal, and neonatal rats and in milk of maternal rats." *Drug Metabolism and Disposition* 38: 1648-1654.
- Björklund, J. A., K. Thuresson, (2012). "Indoor Air Is a Significant Source of Tri-decabrominated Diphenyl Ethers to Outdoor Air via Ventilation Systems." *Environmental Science & Technology* 46(11): 5876-5884.
- Blanco, J., M. Mulero, L. Heredia, A. Pujol, J. L. Domingo and D. J. Sánchez (2013). "Perinatal exposure to BDE-99 causes learning disorders and decreases serum thyroid hormone levels and BDNF gene expression in hippocampus in rat offspring." *Toxicology* 308: 122-128.
- Boitsov, S. and Klungsøyr, J. (2013). Undersøkelser av organiske miljøgifter i sedimenter fra MAREANO-området 2011. Bergen Havforskningsinstituttet. p. 1-40.  
[http://www.imr.no/filarkiv/2013/04/rapport\\_1\\_13.pdf/nb-no](http://www.imr.no/filarkiv/2013/04/rapport_1_13.pdf/nb-no)
- Borgå K, Kidd KA, Muir DC, Berglund O, Conder JM, Gobas FA, Kucklick J, Malm O, Powell DE (2012). Trophic magnification factors: considerations of ecology, ecosystems, and study design. *Integr Environ Assess Manag.* 8(1): 64-84.
- Branchi, I., E. Alleva and L. G. Costa (2002). "Effects of perinatal exposure to a polybrominated diphenyl ether (PBDE 99) on mouse neurobehavioural development." *Neurotoxicology* 23: 375-384
- Breivik K, Wania F, Muir DC, Alaee M, Backus S (2006). Pacepavicius G. Empirical and modeling evidence of the long-range atmospheric transport of decabromodiphenyl ether. *Environ Sci Technol.* 40(15):4612-8.
- Breivik K, Sweetman A, Pacyna J, Jones K (2002). Towards a global historical emission inventory for selected PCB congeners – a mass balance approach: 1. Global production and consumption. *Sci Total Environ* 290:181-198
- BSEF, Bromine Science and Environmental Forum (2013). About decabromo diphenyl ether (decaBDE), <http://www.bsef.com/our-substances/deca-bde/about-deca-bde> (accessed in April 2013)
- BSEF, Bromine Science and Environmental Forum (2012). Brominated flame retardant: decabromodiphenyl ether fact sheet. 2012; 2010.
- Brommer S, Harrad S, van den Eede N, Covaci A (2012). Concentrations of organophosphate esters and brominated flame retardants in German indoor dust samples. *J Environ Monit*;14:2482-2487.
- Burreau S, Zebühr Y, Broman D, Ishaq R. (2006). Biomagnification of PBDEs and PCBs in food webs from the Baltic Sea and northern Atlantic Ocean. *Sci Total Environ* 366:659-672.
- Burreau S, Zebühr Y, Broman D, Ishaq R. (2004). Biomagnification of polychlorinated biphenyls (PCBs) and polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) studied in pike (*Esox lucius*), perch (*perca fluviatilis*) and roach (*Rutilus rutilus*) from the Baltic Sea. *Chemosphere* 55:1043-1052.
- Buratovic S, Viberg H, Fredriksson A, Eriksson P. (2014). Developmental exposure to the polybrominated diphenyl ether PBDE 209: Neurobehavioural and neuroprotein analysis in adult male and female mice. *Environ Toxicol Pharmacol.* 38, 570-85.
- Buser AM, Morf LS, Taverna R, Bader HP, Scheidegger R (2007a). Temporal behaviour of the anthropogenic metabolism of selected brominated flame retardants: Emissions to the environment. BFR 2007, 4th International Workshop on Brominated Flame Retardants, Amsterdam, The Netherlands, 24-27 April, 2007.

- Buser AM, Morf LS, Taverna R, Bader HP, Scheidegger R (2007b). Comparison of BDE-209 concentrations modelled in a dynamic substance flow analysis for Switzerland and field data B. *Organohalogen Compounds*, 69, 2748-2751.
- Byun GH, Moon HB, Choi JH, Hwang J, Kang CK. (2013). Biomagnification of persistent chlorinated and brominated contaminants in food web components of the Yellow Sea. *Mar Pollut Bull* 73(1):210-219.
- Cai, Y., W. Zhang, J. Hu, G. Sheng, D. Chen and J. Fu (2011). "Characterization of maternal transfer of decabromodiphenyl ether (BDE-209) administered to pregnant Sprague-Dawley rats." *Reprod Toxicol* 31: 106-110.
- Chabot-Giguere, B., R. J. Letcher, and J. Verreault. (2013). In vitro biotransformation of decabromodiphenyl ether (BDE-209) and Dechlorane Plus flame retardants: a case study of ring-billed gull breeding in a pollution hotspot in the St. Lawrence River, Canada. *Environ Int* 55:101-108.
- Chao, H.-R., T.-C. Tsou, H.-L. Huang and G.-P. Chang-Chien (2011). Levels of breast milk PBDEs from southern Taiwan and their potential impact on neurodevelopment. *Pediatric research* 70: 596-600.
- Chao HR, Shy CG, Wang SL, Chen SCC, Koh TW, Chen FA et al (2010). Impact of non-occupational exposure to polybrominated diphenyl ethers on menstruation characteristics of reproductive-age females. *Environ Int*;36:728–735.
- Chen YH, Li ZH, Tan Y, Zhang CF, Chen JS, He F, Yu YH, Chen DJ (2014). Prenatal exposure to decabrominated diphenyl ether impairs learning ability by altering neural stem cell viability, apoptosis, and differentiation in rat hippocampus. *Hum Exp Toxicol* Feb 24 [Epub ahead of print] PubMed PMID: 24567298 .
- Chen J, Chen LL, Liu DY, Zhang GS (2013a). Polybrominated Diphenyl Ethers Contamination in Marine Organisms of Yantai Coast, Northern Yellow Sea of China. *B Environ Contam Tox* 90(6):679-683.
- Chen D, Martin P, Burgess NM, Champoux L, Elliott JE, Forsyth DJ, (2013b). European Starlings (*Sturnus vulgaris*) Suggest That Landfills Are an Important Source of Bioaccumulative Flame Retardants to Canadian Terrestrial Ecosystems. *Environ Sci Technol* 47(21):12238-12247.
- Chen Q, Yu LQ, Yang LH, Zhou BS (2012a). Bioconcentration and metabolism of decabromodiphenyl ether (BDE-209) result in thyroid endocrine disruption in zebrafish larvae. *Aquat Toxicol* 110(141-148).
- Chen D, Letcher RJ, Martin P (2012b). Flame retardants in eggs of American kestrels and European starlings from southern Lake Ontario region (North America). *J Environ Monitor* 14(11):2870-2876.
- Chen D, Letcher RJ, Burgess NM, Champoux L, Elliott JE, Hebert CE, Martin P, Wayland M, Chip Weseloh DV, Wilson L (2012d). Flame retardants in eggs of four gull species (*Laridae*) from breeding sites spanning Atlantic to Pacific Canada. *Environ Pollut*. 168: 1-9.
- Chen, D. and Hale, R. C (2010). A global review of polybrominated diphenyl ether flame retardant contamination in birds. *Environment International*, 36, 800–811.
- Chen D, Hale RC, Watts BD, La Guardia MJ, Harvey E, Mojica EK (2010a). Species-specific accumulation of polybrominated diphenyl ether flame retardants in birds of prey from the Chesapeake Bay region, USA. *Environ Pollut* 158(5):1883-1889.
- Chen, J., C. Liufu, W. Sun, X. Sun and D. Chen (2010b). Assessment of the neurotoxic mechanisms of decabrominated diphenyl ether (PBDE-209) in primary cultured neonatal rat hippocampal neurons includes alterations in second messenger signaling and oxidative stress. *Toxicology Letters* 192: 431-439.
- Chen S, Ma YJ, Wang J, Chen D, Luo XJ, Mai BX (2009). Brominated flame retardants in children's toys: Concentration, composition, and children's exposure and risk assessment. *Environ Sci Technol*; 43:4200–4206.
- Chen D, La Guardia MJ, Harvey E, Amaral M, Wohlfort K, Hale RC (2008). Polybrominated Diphenyl Ethers in Peregrine Falcon (*Falco peregrinus*) Eggs from the Northeastern US. *Environ Sci Technol* 42(20):7594-7600.
- Chen D, Mai B, Song J, Sun Q, Luo Y, Luo X, ( 2007a). Polybrominated Diphenyl Ethers in Birds of Prey from Northern China. *Environ Sci Technol* 41(6):1828-1833.

- Chen SJ, Luo XJ, Lin Z, Luo Y, Li KC, Peng XZ, Mai BX, Ran Y, Zeng EY (2007b). Time trends of polybrominated diphenyl ethers in sediment cores from the Pearl River Estuary, South China. *Environ Sci Technol* 41(16): 5595-5600.
- Chevrier, J., K. G. Harley, A. Bradman, A. Sjödin and B. Eskenazi (2011). "Prenatal exposure to polybrominated diphenyl ether flame retardants and neonatal thyroid-stimulating hormone levels in the CHAMACOS study." *American journal of epidemiology* 174: 1166-1174.
- Chevrier, J., K. G. Harley, A. Bradman, M. Gharbi, A. Sjödin and B. Eskenazi (2010). "Polybrominated diphenyl ether (PBDE) flame retardants and thyroid hormone during pregnancy." *Environmental health perspectives* 118: 1444-1449.
- Chi, Y., H. Xia, M. Su, P. Song, X. Qi, Y. Cui, Y. Cao, T. Chen, Y. Qiu, A. Zhao, X. Ma, X. Zheng and W. Jia (2011). "Metabonomic phenotyping reveals an embryotoxicity of deca-brominated diphenyl ether in mice." *Chemical research in toxicology* 24: 1976-1983.
- Christiansson A, Eriksson J, Teclechiel D, Bergman A. (2009). Identification and quantification of products formed via photolysis of decabromodiphenyl ether. *Environ Sci Pollut Res Int* 16(3):312-21.
- Christensen JH, et al. (2014) Climate phenomena and their relevance for future regional climate change. *Climate Change 2013: The Physical Science Basis. Working Group I Contribution to the Fifth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change*, eds Stocker TF, et al. (Cambridge University Press, Cambridge, UK)
- Christensen JR, Macduffee M, Macdonald RW, Whiticar M, Ross PS (2005). Persistent organic pollutants in British Columbia grizzly bears: Consequence of divergent diets. *Environ Sci Technol* 39(18):6952-6960.
- Christensen JH, Groth BS, Vikelsøe J, Vorkamp K. Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in sewage sludge and wastewater. NERI Technical Report No. 481, (2003). 28 pp. (Annex E submission by Denmark).
- Ciesielski T, Jenssen BM, Pedersen HC, Bæk K, Skaare JU, Ringsby TH (2008). Decabrominated diphenyl ether in ptarmigans and sparrows in Norway. *Organohalogen Compounds*, 70:001181-001184.
- Ciparis S and Hale, R.C., (2005). Bioavailability of polybrominated diphenyl ether flame retardants in biosolids and spiked sediment to the aquatic oligochaete, *lumbriculus variegatus* *Environ. Tox. Chem.*, 24 (4): 916–925.
- CPAN, Climate and Pollution Agency, Norway (2012a). Forbidden brominated flame retardand in work wear. Information and update from the Climate and Pollution Agency TA-2971/2012 (in Norwegian only). <http://www.miljodirektoratet.no/old/klif/publikasjoner/2971/ta2971.pdf>
- CPAN, Climate and Pollution Agency, Norway (2012b). Tilførselsprogrammet 2011. Overvåking av tilførsler og miljøtilstand i Norskehavet. p. 1-227. [http://www.miljodirektoratet.no/no/Publikasjoner/Statlig\\_miljoovervakning/Overvaking\\_av\\_miljogifter\\_og\\_beregning\\_av\\_tilforsler\\_til\\_norske\\_kyst\\_og\\_havomrader\\_Tilforselsprogrammet/Rapporter/Tilforselsprogrammet\\_2011\\_Overvaking\\_av\\_tilforsler\\_og\\_miljotilstand\\_i\\_Norskehavet/](http://www.miljodirektoratet.no/no/Publikasjoner/Statlig_miljoovervakning/Overvaking_av_miljogifter_og_beregning_av_tilforsler_til_norske_kyst_og_havomrader_Tilforselsprogrammet/Rapporter/Tilforselsprogrammet_2011_Overvaking_av_tilforsler_og_miljotilstand_i_Norskehavet/) Authors: Green, Normann W., Haldal, H. E., Måge, Amund, Aas, Wenche, Gafvert, T., Schrum, C., Boitsov, S., Breivik Knut, Iosjpe, M., Yakushev, E., Skogen, M., Høgåsen, T., Eckhardt, S., Christiansen, A. B., Daae, K. L., Durand, D., Ledang, A. B., and Jaccard, P. F.
- CPAN, Climate and Pollution Agency, Norway (2010). Overvåking av tilførsler og miljøtilstand i Barentshavet og Lofotenområdet. Oslo Klima- og forurensningsdirektoratet (Klif). p. 1-246. [http://www.miljodirektoratet.no/no/Publikasjoner/Statlig\\_miljoovervakning/Overvaking\\_av\\_miljogifter\\_og\\_beregning\\_av\\_tilforsler\\_til\\_norske\\_kyst\\_og\\_havomrader\\_Tilforselsprogrammet/Rapporter/Tilforselsprogrammet\\_2009\\_Overvaking\\_av\\_tilforsler\\_og/](http://www.miljodirektoratet.no/no/Publikasjoner/Statlig_miljoovervakning/Overvaking_av_miljogifter_og_beregning_av_tilforsler_til_norske_kyst_og_havomrader_Tilforselsprogrammet/Rapporter/Tilforselsprogrammet_2009_Overvaking_av_tilforsler_og/) Authors: Green, Norman W., Molvær, J., Kaste, Ø., Schrum, C., Yakushev, E., Sørensen, K., Allan, I., Høgåsen, T., Christiansen, A. B., Haldal, H. E., Klungsoyr, Jarle, Boitsov, Stepa, Børsheim, K. Y., Måge, Amund, Julshamn, Kaare, Aas, Wenche, Braathen, Ole-Anders, Breivik, Knut, Eckhardt, S., Rudjord, A. L., Iosjpe, M., and Brungot, A. L. 2010. Tilførselsprogrammet 2009.
- CMABFRIP, Chemical Manufacturers Association Brominated Flame Retardant Industry Panel (1997). Decabromodiphenyl oxide (DBDPO): determination of n-octanol/water partition coefficient. Chemical Manufacturers Association Brominated Flame Retardant Panel. Wildlife International Ltd. Project Number 439C-101.

- Coakley JD, Harrad SJ, Goosey E, Ali N, Dirtu AC, Van den Eede N, Covaci A, Douwes J, Mannetje A' (2013). Concentrations of polybrominated diphenyl ethers in matched samples of indoor dust and breast milk in New Zealand. *Environ Int.*;59:255-61.
- Costa LG, Giordano G (2011). Is decabromodiphenyl ether (BDE-209) a developmental neurotoxicant? *Neurotoxicology*; 32:9–24.
- Costa LG, de Laat R, Tagliaferri S, Pellacani C (2014). A mechanistic view of polybrominated diphenyl ether (PBDE) developmental neurotoxicity. *Toxicol Lett.* Oct 15;230(2):282-94.
- Cousins AP, Holmgren T, Remberger M.(2014) Emissions of two phthalate esters and BDE 209 to indoor air and their impact on urban air quality. *Sci Total Environ.* 470-471:527-35.
- Covaci, A.; Voorspoels, S.; de Boer, J (2003). Determination of brominated flame retardants, with emphasis on polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in environmental and human samples: A review. *Environ. Int.*, 29, 735–756
- Crosse, JD, Shore RF, Wadsworth RA, Jones KC, and Pereira MGR. (2012). Long-term trends in PBDEs in sparrowhawk (*Accipiter nisus*) eggs indicate sustained contamination of UK terrestrial ecosystems. *Environ Sci. Technol.* 46:13504-13511.
- Danon-Schaffer MN, Gorgy T, Li L, Grace JR. Determination of PBDEs in Canadian North landfill leachate and soils. Final Report – September 2007. Vancouver, BC, Canada: Environmental Damages Fund, Environment Canada, University of British Columbia; 2007. 139 pp.
- de Boer, J.; Wells, D. E (2006). Pitfalls in the analysis of brominated flame retardants in environmental, human and food samples, including results of three international interlaboratory studies. *Trends Anal. Chem.*, 25, 364–372.
- De Bruyn AMH, Meloche LM, Lowe CJ (2009). Patterns of Bioaccumulation of Polybrominated Diphenyl Ether and Polychlorinated Biphenyl Congeners in Marine Mussels. *Environmental Science & Technology* 43(10):3700-3704.
- Deng, D., J. Guo, G. Sun, X. Chen, M. Qiu, and M. Xu. 2011. Aerobic debromination of deca-BDE: Isolation and characterization of an indigenous isolate from a PBDE contaminated sediment. *International Biodeterioration & Biodegradation* 65:465-469.
- De Wit CA, Herzke D, Vorkamp K. (2010). Brominated flame retardants in the Arctic environment — trends and new candidates. *Sci Total Environ* 408(15):2885-2918.
- De Wit, C. A., M. Alaee (2006). "Levels and trends of brominated flame retardants in the Arctic." *Chemosphere* 64(2): 209-233.
- de Wit CA (2002) An overview of brominated flame retardants in the environment. *Chemosphere* 46:583–624
- De Wit C, Ulla Sellström U, Nadja Lundgren N, Mats Tysklind M (2005). Higher brominated diphenyl ethers in earthworms and reference and sewage-sludge amended soils. *Organohalogen Compounds - Volume 67*
- Dickhut RM, Cincinelli A, Cochran M, Kylin H (2012). Aerosol-mediated transport and deposition of brominated diphenyl ethers to Antarctica. *Environ Sci Technol.* 46(6):3135-40.
- Dingemans, M. M., M. van den Berg, et. al. (2011). "Neurotoxicity of brominated flame retardants: (in) direct effects of parent and hydroxylated polybrominated diphenyl ethers on the (developing) nervous system." *Environ Health Perspect* 119(7): 900-907.
- Dinn PM, Johannessen SC, Ross PS, Macdonald RW, Whiticar MJ, Lowe CJ, van Roodselaar A (2012). PBDE and PCB accumulation in benthos near marine wastewater outfalls: The role of sediment organic carbon. *Environ Pollut* 171: 241-248.
- Du W, Ji R, Sun Y, et. al. (2013). Fate and Ecological Effects of Decabromodiphenyl Ether in a Field Lysimeter. *Environmental Science & Technology* 47:9167-9174.
- Earnshaw, M. R., K. C. Jones, (2013). Estimating European historical production, consumption and atmospheric emissions of decabromodiphenyl ether. *Sci Total Environ* 447: 133-142.
- ECA, Environment Canada (2013). Risk Management of DecaBDE: Commitment to Voluntary Phase-Out Exports to Canada. <http://www.ec.gc.ca/toxiques-toxics/default.asp?lang=En&n=F64D6E3B-1&xml=F64D6E3B-0328-4C11-A9E4-790D053E42A1>



- ECA, Environment Canada (2011). Environmental Monitoring and Surveillance in Support of the Chemicals Management Plan. PBDEs in the Canadian Environment. Fact sheet.p. 1-10.
- ECA, Environment Canada (2010). Ecological State of the Science Report on Decabromodiphenyl Ether (decaBDE). Bioaccumulation and Transformation. Available at: [http://www.ec.gc.ca/lcpe-cepa/documents/substances/decabde/ess\\_report\\_decabde-eng.pdf](http://www.ec.gc.ca/lcpe-cepa/documents/substances/decabde/ess_report_decabde-eng.pdf)
- ECA, Environment Canada (2008). The Polybrominated Diphenyl Ethers Regulations (SOR/2008-218) under the Canadian Environmental Protection Act, 1999.
- ECA, Environment Canada (2006). Canadian Environmental Protection Act, 1999. Ecological Screening Assessment Report on polybrominated diphenyl ethers (PBDEs).
- ECA, Environment Canada. (2003). Polybrominated Diphenyl Ether (PBDE) Brominated Flame Retardant (BFR) Report of Section 71 (CEPA, 1999) Notice with Respect to Certain Substances on the Domestic Substances List (DSL).
- Ebert, J. and M. Bahadir (2003). "Formation of PBDD/F from flame-retarded plastic materials under thermal stress." *Environment International* 29(6): 711-716.
- European Commission (2007). Update of the risk assessment of bis(pentabromophenyl) ether. Final Draft of October 2007. European Chemicals Bureau.
- ECB, European Chemicals Bureau (2004). Update of the Risk assessment of bis(pentabromophenyl) ether (decabromodiphenyl ether) CAS Number. 1163-19-5, EINECS Number. 214-604-9, Final Environmental Draft of May 2004, 294 pp.
- ECB, European Chemicals Bureau (2002). European Union Risk Assessment Report: Bis(pentabromophenyl) ether. 1st priority list, Volume 17, Luxemburg: European Communities.
- ECHA, European Chemicals Agency, (2013a). Draft background document for Bis(pentabromophenyl) ether (decabromodiphenyl ether; decaBDE). Document developed in the context of ECHA's fifth Recommendation for the inclusion of substances in Annex XIV. 24 June 2013
- ECHA, European Chemicals Agency (2013b). ECHA dissemination portal. [Online] Available at: <http://echa.europa.eu/web/guest/information-on-chemicals/registered-substances> [Accessed 12 November 2013].
- ECHA European Chemicals Agency (2012a). Support Document Bis(pentabromophenyl) ether [decabromodiphenyl ether] (Member State Committee, 29 November 2012).
- ECHA, European Chemicals Agency (2012b). Agreement of the member state committee On the identification of bis(pentabromophenyl) ether [decabromodiphenyl ether], (Member State Committee, 29 November 2012).
- ECHA, European Chemicals Agency (2012c). Annex XV dossier. Proposal for Identification of a PBT/vPvB Substance. Bis(pentabromophenyl) ether (decabromodiphenyl ether; decaBDE). July 2012-final. Submitted by the United Kingdom, August 2012. [http://echa.europa.eu/documents/10162/13638/SVHC\\_AXVREP\\_pub\\_EC\\_214\\_604\\_9\\_decabromodiphenylether\\_en.pdf](http://echa.europa.eu/documents/10162/13638/SVHC_AXVREP_pub_EC_214_604_9_decabromodiphenylether_en.pdf)
- ECHA (2012d) – “Responses to comments” documents. Document compiled by UK from the commenting period 03/09/2012 - 18/10/2012 on the proposal to identify the substance Bis(pentabromophenyl) ether [decabromodiphenyl ether; decaBDE] as a Substance of Very High Concern. [http://echa.europa.eu/identification-of-svhc/-/substance/2403/search/+/del/20/col/ADOPTIONDATEMSCA\\_A/type/desc/pre/2/view](http://echa.europa.eu/identification-of-svhc/-/substance/2403/search/+/del/20/col/ADOPTIONDATEMSCA_A/type/desc/pre/2/view)
- EFSA, European Food Safety Authority Panel (2011). European Food Safety Authority Panel on Contaminants in the Food Chain (CONTAM). Scientific Opinion on Polybrominated Diphenyl Ethers (PBDEs) in Food. *EFSA Journal*, 9 (5), 2156. doi.10.2903/j.efsa.2011.2156. Available online: <http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/doc/2156.pdf>
- El Dareer, S. M., J. R. Kalin, K. F. Tillery and D. L. Hill (1987). Disposition of decabromobiphenyl ether in rats dosed intravenously or by feeding. *Journal of Toxicology and Environmental Health*. 22: 405-415.
- Eljarrat E, Marsh G, Labandeira A, Barcelo D, (2008). Effect of sewage sludges contaminated with polybrominated diphenylethers on agricultural soils. *Chemosphere* 71: 1079–1086
- Eljarrat E, Labandeira A, Marsh G, Raldua D, Barcelo D (2007). Decabrominated diphenyl ether in river fish and sediment samples collected downstream an industrial park. *Chemosphere* 69: 1278–1286

- Eljarrat, E., de la Cal, A., Lazzazabal, D., Fabrellas, B., Fernandez-Alba, A. R., Borull, F., Marce, R. M. and Barcelo, D. (2005). "Occurrence of polybrominated diphenyl ethers, polychlorinated dibenzo-p-dioxins, dibenzofurans and biphenyls in coastal sediments from Spain." *Environmental Pollution*, 136, 493-501.
- Eljarrat, E., de la Cal, A., Raldua, D., Duran, C. and Barcelo, D. (2004). "Occurrence and bioavailability of polybrominated diphenyl ethers and hexabromocyclododecane in sediment and fish from the Cinca River, a Tributary of the Ebro River (Spain)." *Environmental Science and Technology*, 38, 2603-2608.
- Eriksson J, Green N, Marsh G, Bergman A (2004). Photochemical decomposition of 15 polybrominated diphenyl ether congeners in methanol/water. *Environ Sci Technol*.38(11):3119-25
- Eriksson, P., E. Jakobsson and A. Fredriksson (2001). Brominated flame retardants: A novel class of developmental neurotoxicants in our environment? *Environmental Health Perspectives*. 109: 903-908.
- Ernest, S. R., M. G. Wade, C. Lalancette, Y. Q. Ma, R. G. Berger, B. Robaire and B. F. Hales (2012). "Effects of chronic exposure to an environmentally relevant mixture of brominated flame retardants on the reproductive and thyroid system in adult male rats." *Toxicol Sci* 127(2): 496-507.
- Eskenazi, B., J. Chevrier, S. A. Rauch, K. Kogut, K. G. Harley, C. Johnson, C. Trujillo, A. Sjödin and A. Bradman (2013). "In utero and childhood polybrominated diphenyl ether (PBDE) exposures and neurodevelopment in the CHAMACOS study." *Environmental health perspectives* 121: 257-262.
- Feng M, Li Y, Qu R, Wang L, Wang Z (2013a). Oxidative stress biomarkers in freshwater fish *Carassius auratus* exposed to decabromodiphenyl ether and ethane, or their mixture. *Ecotoxicology*; 22(7):1101–10. <http://dx.doi.org/10.1007/s10646-013-1097-2>.
- Feng M, Qu R, Wang C, Wang L, Wang Z (2013b). Comparative antioxidant status in freshwater fish *Carassius auratus* exposed to six current-use brominated flame retardants: a combined experimental and theoretical study. *Aquat Toxicol*; 140–141: 314–23.
- Feng C, Xu Y, Zhao G, Zha J, Wu F, Wang Z. (2012). Relationship between BDE 209 metabolites and thyroid hormone levels in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Aquatic Toxicology* 122–123:28-35.
- Feng C, Xu Y, He Y, Luo Q, Zha J, Wang Z (2010). Debrominated and methoxylated polybrominated diphenyl ether metabolites in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) after exposure to decabromodiphenyl ether. *J Environ Sci (China)*. 22(9):1425-34.
- Fischer, C., A. Fredriksson and P. Eriksson (2008a). "Coexposure of neonatal mice to a flame retardant PBDE 99 (2,2',4,4',5-pentabromodiphenyl ether) and methyl mercury enhances developmental neurotoxic defects." *Toxicological sciences : an official journal of the Society of Toxicology* 101: 275-285.
- Fischer, C., A. Fredriksson and P. Eriksson (2008b). "Neonatal co-exposure to low doses of an ortho-PCB (PCB 153) and methyl mercury exacerbate defective developmental neurobehavior in mice." *Toxicology* 244: 157-165.
- Fischer D, Hooper K, Athanasiadou M, Athanassiadis I, Bergman A. (2006). Children show highest levels of polybrominated diphenyl ethers in a California family of four: A case study. *Environ Health Perspect* 114(10):1581-1584.
- Fliedner A, Heinz Rüdél, Heinrich Jüriling, Josef Müller, Frank Neugebauer and Christa Schröter-Kermani (2012). Levels and trends of industrial chemicals (PCBs, PFCs, PBDEs) in archived herring gull eggs from German coastal regions. *Environmental Sciences Europe*, 24:7
- Fowles, J. and D. Morgott (2013). Infant/toddler health risks from exposure to polybrominated diphenyl ethers (pbdes) in car seats and automotive upholstery. Christchurch, New Zealand, Institute of Environmental Science and Research, Ltd. Report FW13051: 78pp
- Frederiksen M, Vorkamp K, Thomsen M, Knudsen LE (2009a). Human internal and external exposure to PBDEs - a review of levels and sources. *Int J Hyg Environ Health*; 212:109-134.
- Frederiksen M, Thomsen M, Vorkamp K, Knudsen LE (2009b). Patterns and concentration levels of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in placental tissue of women in Denmark. *Chemosphere*;76:1464–1469.
- Fromme H, Korner W, Shahin N, Wanner A, Albrecht M, Boehmer S, Parlar H, Mayer R, Liebl B and Bolte G (2009). Human exposure to polybrominated diphenyl ethers (PBDE), as evidenced by data from a duplicate diet study, indoor air, house dust, and biomonitoring in Germany. *Environ Int*; 35:1125-1135.

- Frouin H, Dangerfield N, Macdonald RW, Galbraith M, Crewe N, Shaw P, (2013). Partitioning and bioaccumulation of PCBs and PBDEs in marine plankton from the Strait of Georgia, British Columbia, Canada. *Prog Oceanogr* 115(SI):65-75.
- Fujimoto, H., G. H. Woo, K. Inoue, M. Takahashi, M. Hirose, A. Nishikawa and M. Shibutani (2011). "Impaired oligodendroglial development by decabromodiphenyl ether in rat offspring after maternal exposure from mid-gestation through lactation." *Reprod Toxicol* 31(1): 86-94.
- Fängström B, Hovander L, Bignert A, Athanassiadis I, Linderholm L, Grandjean P, Weihe P, Bergman A (2005a). Concentrations of polybrominated diphenyl ethers, polychlorinated biphenyls, and polychlorobiphenyls in serum from pregnant Faroese women and their children 7 years later. *Environ Sci Technol.*;39:9457-9463.
- Fängstrom B, Athanasiadou M, Athanassiadis I, Bignert A, Grandjean P, Weihe P, (2005b). Polybrominated diphenyl ethers and traditional organochlorine pollutants in fulmars (*Fulmarus glacialis*) from the Faroe Islands. *Chemosphere*; 60:836–43.
- Ganser, Lisa Rania, "Anatomy and Function of the African Clawed Frog Vocal System is Altered by the Brominated Flame Retardant, PBDE-209" (2009). Open Access Dissertations. Paper 245. [http://scholarlyrepository.miami.edu/oa\\_dissertations](http://scholarlyrepository.miami.edu/oa_dissertations)
- Gao S, Hong J, Yu Z, Wang J, Yang G, Sheng G, Fu J (2011). Polybrominated diphenyl ethers in surface soils from e-waste recycling areas and industrial areas in South China: concentration levels, congener profile, and inventory. *Environ Toxicol Chem.* 30(12):2688-96
- Gao F, Luo XJ, Yang ZF, Wang XM, Mai BX. (2009). Brominated Flame Retardants, Polychlorinated Biphenyls, and Organochlorine Pesticides in Bird Eggs from the Yellow River Delta, North China. *Environ Sci Technol* 43(18):6956-6962.
- Garcia-Reyero N , Escalon BL, Prats E, Stanley JK, Thienpont B, Melby NL, Barón E, Eljarrat E, Barceló D, Jordi Mestres e, Patrick J. Babin, Perkins E J, Raldúa D (2014). "Effects of BDE-209 contaminated sediments on zebrafish development and potential implications to human health." *Environ Int* 5: 216-223.
- Gascon, M., M. Fort, D. Martinez, A. E. Carsin, J. Forns, J. O. Grimalt, L. Santa Marina, N. Lertxundi, J. Sunyer and M. Vrijheid (2012). "Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in breast milk and neuropsychological development in infants." *Environ Health Perspect* 120(12): 1760-1765.
- Gascon, M., M. Vrijheid, D. Martinez, J. Forns, J. O. Grimalt, M. Torrent and J. Sunyer (2011). "Effects of pre and postnatal exposure to low levels of polybromodiphenyl ethers on neurodevelopment and thyroid hormone levels at 4 years of age." *Environ Int* 37: 605-611.
- Gauthier LT, Hebert CE, Weseloh DVC, Letcher RJ. (2008). Dramatic changes in the temporal trends of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in herring gull eggs from the Laurentian Great Lakes: 1982-2006. *Environ Sci Technol* 42(5):1524-1530.
- Gaylor MO, Mears GL, Harvey E, La Guardia MJ, Hale RC (2014). Polybrominated diphenyl ether accumulation in an agricultural soil ecosystem receiving wastewater sludge amendments. *Environ Sci Technol.* 48(12):7034-43.
- Gentes ML, Robert J. Letcher RJ, Caron-Beaudoin E, Jonathan Verreault J (2012). Novel Flame Retardants in Urban-Feeding Ring-Billed Gulls from the St. Lawrence River, Canada. *Environ. Sci. Technol.*, 46, 9735–9744
- Gerecke AC, Giger W, Hartmann PC, Heeb NV, Kohler H-P E, Schmid P, Zennegg M, Kohler M (2006). Anaerobic degradation of brominated flame retardants in sewage sludge. *Chemosphere*, 64, 311-317.
- Gerecke AC, Hartmann PC, Heeb NV, Kohler H-P E , Giger W, Schmid P, Zennegg M, Kohler M (2005). Anaerobic degradation of decabromodiphenyl ether. *Environmental Science and Technology*, 39, 1078-1083.
- Gilbert, M. E., J. Rovet, Z. Chen and N. Koibuchi (2012). "Developmental thyroid hormone disruption: prevalence, environmental contaminants and neurodevelopmental consequences." *Neurotoxicology* 33: 842-852.
- Gilchrist TT, Letcher RJ, Thomas P, Fernie KJ (2014). Polybrominated diphenyl ethers and multiple stressors influence the reproduction of free-ranging tree swallows (*Tachycineta bicolor*) nesting at wastewater treatment plants. *Sci Total Environ.* 472:63-71.

- Gómara B, Herrero L, Pancepavicius G, Ohta S, Alaee M, González MJ (2011). Occurrence of coplanar polybrominated/chlorinated biphenyls (PXBs), polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) and polychlorinated biphenyls (PCBs) in breast milk of women from Spain. *Chemosphere*;83:799–805.
- Gómara, B., L. Herrero, J. J. Ramos, J. R. Mateo, M. A. Fernández, J. F. García and M. J. González (2007). Distribution of polybrominated diphenyl ethers in human umbilical cord serum, paternal serum, maternal serum, placentas, and breast milk from Madrid population, Spain. *Environmental Science and Technology* 41: 6961-6968.
- Goodman, J. E. (2009). "Neurodevelopmental effects of decabromodiphenyl ether (BDE-209) and implications for the reference dose." *Regul Toxicol Pharmacol* 54(1): 91-104.
- Goutte A, Chevreuil M, Alliot F, Chastel O, Cherel Y, Eléaume M, 2013. Persistent organic pollutants in benthic and pelagic organisms off Adélie Land, Antarctica. *Mar Pollut Bull* 77(1–2):82-89.
- Gregoraszcuk EŁ, Rak A, Kawalec K, Ropstad E (2008). Steroid secretion following exposure of ovarian follicular cells to single congeners and defined mixture of polybrominated dibenzoethers (PBDEs), p,p'-DDT and its metabolite p,p'-DDE. *Toxicol Lett* 178(2): 103-9. doi: 10.1016/j.toxlet.2008.02.011.
- Hakk, H., Larsen G, Bergman Å, Örn U (2002). "Binding of brominated diphenyl ethers to male rat carrier proteins." *Xenobiotica* 32(12): 1079-1091.
- Hale, R. C., M. J. La Guardia, E. Harvey, D. Chen, T. M. Mainor, D. R. Luellen, and L. S. Hundal. (2012). Polybrominated Diphenyl Ethers in U.S. Sewage Sludges and Biosolids: Temporal and Geographical Trends and Uptake by Corn Following Land Application. *Environmental Science & Technology* 46:2055-2063.
- Hale RC, Kim SL (2008). "Antarctic research bases: local sources of polybrominated diphenyl ether (PBDE) flame retardants." *Environ Sci Technol* 42(5): 1452-1457.
- Hale RC, Alace M, Manchester-Neesvig JB, Stapleton HM, Ikonomou MG (2003). Polybrominated diphenyl ether flame retardants in the North American environment. *Environ. Int.* 29: 771–779.
- Hallgren, S. and P. O. Darnertud (2002). "Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs), polychlorinated biphenyls (PCBs) and chlorinated paraffins (CPs) in rats-testing interactions and mechanisms for thyroid hormone effects." *Toxicology* 177: 227-243.
- Hamers, T., J. H. Kamstra, E. Sonneveld, A. J. Murk, M. H. a. Kester, P. L. Andersson, J. Legler and A. Brouwer (2006). "In vitro profiling of the endocrine-disrupting potency of brominated flame retardants." *Toxicological sciences : an official journal of the Society of Toxicology* 92: 157-173.
- Hamm S, Strickeling M, Ranken PF, Rothenbacher KP (2001). Determination of polybrominated diphenyl ethers and PBDD/Fs during the recycling of high impact polystyrene containing decabromodiphenyl ether and antimony oxide. *Chemosphere* 44(6):1353-60
- Hardy, M. L., M. Banasik and T. Stedeford (2009). "Toxicology and human health assessment of decabromodiphenyl ether BDE-209 human health assessment " *Critical Reviews in Toxicology* 39: 1-44.
- Hardy, M. and T. Stedeford (2008). "Developmental neurotoxicity: when research succeeds through inappropriate statistics." *Neurotoxicology* 29(3): 476.
- Hardy, M. L., R. Schroeder, J. Biesecker and O. Manor (2002). "Prenatal oral (gavage) developmental toxicity study of decabromodiphenyl ether in rats." *Int J Toxicol* 21(2): 83-91.
- Harley, K. G., J. Chevrier, R. Aguilar Schall, A. Sjödin, A. Bradman and B. Eskenazi (2011). "Association of prenatal exposure to polybrominated diphenyl ethers and infant birth weight." *American journal of epidemiology* 174: 885-892.
- Harrad S, de Wit CA, Abdallah MA, Bergh C, Bjorklund JA, Covaci A, et al (2010). Indoor contamination with hexabromocyclododecanes, polybrominated diphenyl ethers, and perfluoroalkyl compounds: an important exposure pathway for people? *Environ Sci Technol* 44:3221-3231.
- He S, Li M, Jin J, Wang Y, Bu Y, Xu M et al (2013). Concentrations and trends of halogenated flame retardants in the pooled serum of residents of Laizhou bay, China. *Environ Toxicol Chem* 32:1242-1247.
- He MJ, Luo XJ, Chen MY, Sun YX, Chen SJ, Mai BX. (2012). Bioaccumulation of polybrominated diphenyl ethers and decabromodiphenyl ethane in fish from a river system in a highly industrialized area, South China. *Sci Total Environ* 419: 109-115.

- He J, Yang D, (2011). Chronic zebrafish low dose decabrominated diphenyl ether (BDE-209) exposure affected parental gonad development and locomotion in F1 offspring. *Ecotoxicology* 20(8): 1813-1822.
- He P, Wang AG, Xia T, Gao P, Niu Q, Guo LJ, Xu BY, Chen XM (2009). "Mechanism of the neurotoxic effect of PBDE-47 and interaction of PBDE-47 and PCB153 in enhancing toxicity in SH-SY5Y cells." *Neurotoxicology* 30: 10-15.
- Hendriks HS, van Kleef RG, Westerink RH (2012). Modulation of human  $\alpha 4\beta 2$  nicotinic acetylcholine receptors by brominated and halogen-free flame retardants as a measure for in vitro neurotoxicity. *Toxicol Lett.* 213(2):266-74.
- HCA, Health Canada. Human (2012). Health - State of the science report on decabromodiphenyl ether (decaBDE). Ottawa, Canada.
- HCA, Health Canada (2006). State of the Science Report for a Screening Health Assessment Polybrominated Diphenyl Ethers (PBDEs)[Tetra-, Penta-, Hexa-, Hepta-, Octa-, Nona- and Deca-Congeners][CAS Nos. 40088-47-9, 32534-81-9, 36483-60-0, 68928-80-3, 32536-52-0, 63936-56-1, 1163-19-5]. 39.
- Herbstman, J. B., A. Sjödin, B. J. Apelberg, F. R. Witter, R. U. Haiden, D. G. Patterson Jr., S. R. Panny, L. L. Needham and L. R. Goldman (2008). Birth delivery mode modifies the associations between prenatal polychlorinated biphenyl (PCB) and polybrominated diphenyl ether (PBDE) and neonatal thyroid hormone levels. *Environmental Health Perspectives.* 116: 1376-1382.
- Heredia, L., M. Torrente, M. T. Colomina and J. L. Domingo (2012). "Behavioral effects of oral subacute exposure to BDE-209 in young adult mice: a preliminary study." *Food and chemical toxicology : an international journal published for the British Industrial Biological Research Association* 50: 707-712.
- Hermanson, M. H., E. Isaksson, (2010). "Deposition history of brominated flame retardant compounds in an ice core from Høltedahlfonna, Svalbard, Norway." *Environ Sci Technol* 44(19): 7405-7410.
- Hoffman, K., M. Adgent, B. D. Goldman, A. Sjödin and J. L. Daniels (2012). "Lactational Exposure to Polybrominated Diphenyl Ethers and Its Relation to Social and Emotional Development among Toddlers." 1438: 1438-1442.
- Holden A, Park JS, Chu V, Kim M, Choi G, Shi Y, Chin, T, Chun C, Linthicum J, Walton BJ, Hooper K, (2009). Unusual hepta- and octa-brominated diphenyl ethers and nona-brominated diphenyl ether profile in California, USA, peregrine falcons (*Falco peregrinus*): More evidence for brominated diphenyl ether-209 debromination. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 28 (9), 1906-11.
- Holma-Suutari, P. Ruokojärvi, S. Laaksonen, H. Kiviranta, M. Nieminen, M. Viluksela, A (2014). Hallikainen. Persistent organic pollutant levels in semi-domesticated reindeer (*Rangifer tarandus tarandus* L.), feed, lichen, blood, milk, placenta, foetus and calf. *Science of the Total Environment* 476-477: 125-135
- Hong SK, Sohn KH, Kim IY, Lee JK, Ju JH, Kim JH, Lim CH, Han BS, Jung HC, Lee JY, Park KL (2010). Polybrominated Diphenyl Ethers Orally Administration to Mice Were Transferred to Offspring during Gestation and Lactation with Disruptions on the Immune System. *Immune Netw.* 2010 10(2):64-74.
- Hooper MJ, Ankley GT, Cristol DA, Maryoung LA, Noyes PD, Pinkerton KE. Interactions between chemical and climate stressors: a role for mechanistic toxicology in assessing climate change risks. *Environ Toxicol Chem.* 2013 Jan (1):32-48.
- Hu XZ, Xu Y, Hu DC, Hui Y, Yang FX. (2007). Apoptosis induction on human hepatoma cells Hep G2 of decabrominated diphenyl ether (PBDE-209). *Toxicol Lett* 171:19-28.
- Hua, I., Kang, N., Jafvert, C.T. and Fabrega-Duque, J.R., (2003). Heterogeneous photochemical reactions of decabromodiphenyl ether. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 22 (4), 798-804.
- Huang, F., S. Wen, J. Li, Y. Zhong, Y. Zhao and Y. Wu (2014). "The human body burden of polybrominated diphenyl ethers and their relationships with thyroid hormones in the general population in Northern China." *The Science of the total environment* 466-467: 609-615.
- Huang, H., Zhang, S., Wang, S. & Lv, J., (2013). In vitro biotransformation of PBDEs by root crude enzyme extracts: Potential role of nitrate reductase (NaR) and glutathione S-transferase (GST) in their debromination. *Chemosphere*, 90(6), pp.1885-1892.

- Huang, H., S. Zhang, P. Christie, S. Wang, and M. Xie. (2010a). Behavior of decabromodiphenyl ether (BDE-209) in the soil-plant system: uptake, translocation, and metabolism in plants and dissipation in soil. *Environmental Science & Technology* 44:663.
- Huang SC, Giordano G, Costa LG (2010b). "Comparative cytotoxicity and intracellular accumulation of five polybrominated diphenyl ether congeners in mouse cerebellar granule neurons." *Toxicological sciences : an official journal of the Society of Toxicology* 114: 124-132.
- Hughes, M. F., B. C. Edwards, C. T. Mitchell and B. Bhooshan (2001). "In vitro dermal absorption of flame retardant chemicals." *Food and chemical toxicology : an international journal published for the British Industrial Biological Research Association* 39: 1263-1270.
- Hung H, Kallenborn R, Breivik K, Su Y, Brorström-Lundén E, Olafsdóttir K, Thorlacius JM, Leppänen S, Bossi R, Skov H, Manø S, Patton GW, Stern G, Sverko E, Fellin P (2010). Atmospheric monitoring of organic pollutants in the Arctic under the Arctic Monitoring and Assessment Programme (AMAP): 1993-2006. *Sci Total Environ.* 408(15): 2854-73.
- Hussey NE, Macneil MA, McMeans BC, Olin JA, Dudley SF, Cliff G, Wintner SP, Fennessy ST, Fisk AT. Rescaling the trophic structure of marine food webs. *Ecol Lett.* 2014 Feb;17(2):239-50. doi: 10.1111/ele.12226.
- Huwe JK, Hakk H, Smith DJ, Diliberto JJ, Richardson V, Stapleton HM, Birnbaum LS (2008). Comparative absorption and bioaccumulation of polybrominated diphenyl ethers following ingestion via dust and oil in male rats. *Environ Sci Technol.* 42(7):2694-700.
- Huwe, J. K. and D. J. Smith. 2007. Accumulation, whole-body depletion, and debromination of decabromodiphenyl ether in male sprague-dawley rats following dietary exposure. *Environmental Science & Technology* 41:2371-2377.
- Ibzhazhebo, K., T. Iwasaki, J. Kimura-Kuroda, W. Miyazaki, N. Shimokawa and N. Koibuchi (2011). "Disruption of thyroid hormone receptor-mediated transcription and thyroid hormone-induced Purkinje cell dendrite arborization by polybrominated diphenyl ethers." *Environmental health perspectives* 119: 168-175.
- IPCC, Intergovernmental Panel on Climate Change (2007). IPCC Fourth Assessment Report (AR4): Climate Change 2007: The Physical Science Basis. Contribution of Working Group I to the Fourth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change Solomon, S., D. Qin, M. Manning, Z. Chen, M. Marquis, K.B. Averyt, M. Tignor and H.L. Miller (eds.). Cambridge University Press, Cambridge, United Kingdom and New York, NY, USA, 996 pp. Available at: <http://www.ipcc.ch/ipccreports/assessments-reports.htm>. ISO, 2005. Soil quality-avoidance test for testing the quality of soils and toxicity of chemicals-test with earthworms (*Eisenia andrei*). International Organization for Standardization, Geneva.
- Jafvert C, Hua I. (2001a). Photochemical Reactions of Decabromodiphenyl Oxide and 2,2',4,4'-Tetrabromodiphenyl Oxide. Final Report. School of Civil Engineering, Purdue University, West Lafayette, Indiana, U.S.A
- Jafvert, C. and Hua, I., 2001b. Letter to Wendy Sherman, American Chemical Council Brominated Flame Retardant Industry Panel, 20 October 2001.
- Jakobsson K, Fang J, Athanasiadou M, Rignell-Hydbom A, Bergman Å (2012). Polybrominated diphenyl ethers in maternal serum, umbilical cord serum, colostrum and mature breast milk. Insights from a pilot study and the literature. *Environ Int* 47:121-130.
- Jakobsson, K., Thuresson, K., Höglund, P., Sjödin, A., & Hagmar, L. (2003). A summary of exposures to polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in Swedish workers, and determination of half-lives of PBDEs. 61, 17-20.
- Jakobsson K, Thuresson K, Rylander L, Sjödin A, Hagmar L, Bergman Å, (2002). Exposure to polybrominated diphenyl ethers and tetrabromobisphenol A among computer technicians. *Chemosphere* 46:709-716.
- Jaspers VLB, Covaci A, Voorspoels S, Dauwe T, Eens M, Schepens P (2006). Brominated flame retardants and organochlorine pollutants in aquatic and terrestrial predatory birds of Belgium. Levels, patterns, tissue distribution and condition factors. *Environ Pollut* 139:340-52.
- Jenssen BM, Sørmo E, Bæk K, Bytingsvik J, Gaustad H, Ruus A, Skaare JU (2007). Brominated flame retardants in north-east Atlantic marine ecosystems. *Environmental Health Perspectives* vol 115, Sup 1.

- JETOC (2000). Mutagenicity Test Data Of Existing Chemical Substances Based On The Toxicity Investigation Of The Industrial Safety And Health Law; (Suppl. 2), Japan Chemical Industry Ecology-Toxicology & Information Center.
- Ji, K., K. Choi, J. P. Giesy, J. Musarrat and S. Takeda (2011). "Genotoxicity of several polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) and hydroxylated PBDEs, and their mechanisms of toxicity." *Environmental science & technology* 45: 5003-5008.
- Johansson A-K, Sellström U, Lindberg P, Bignert A, de Wit C (2011). Temporal trends of polybrominated diphenyl ethers and hexabromocyclododecane in Swedish Peregrine Falcon (*Falco peregrinus peregrinus*) eggs. *Environment International* 37: 678–686.
- Johansson AK, Sellström U, Lindberg P, Bignert A, de Wit C (2009). Polybrominated diphenyl ethers congener patterns, hexabromocyclododecane, and brominated biphenyl 153 in eggs of peregrine falcons (*Falco peregrinus*) breeding in Sweden. *Environmental Toxicology and Chemistry*, Vol. 28, No. 1, pp. 9–17.
- Johansson, N., H. Viberg, a. Fredriksson and P. Eriksson (2008). "Neonatal exposure to deca-brominated diphenyl ether (PBDE 209) causes dose-response changes in spontaneous behaviour and cholinergic susceptibility in adult mice." *Neurotoxicology* 29: 911-919.
- Kajiwara, N., J. Desborough, S. Harrad, and H. Takigami. (2013a). Photolysis of brominated flame retardants in textiles exposed to natural sunlight *ENVIRONMENTAL SCIENCE-PROCESSES & IMPACT* 15:653-660.
- Kajiwara N, Takigami H (2013b). Emission behavior of hexabromocyclododecanes and polybrominated diphenyl ethers from flame-retardant-treated textiles. *Environ Sci Process Impacts*. 15(10):1957-63.
- Kajiwara, N., Y. Noma, and H. Takigami. (2008). Photolysis studies of technical decabromodiphenyl ether (DecaBDE) and ethane (DeBDethane) in plastics under natural sunlight. *Environmental Science & Technology* 42:4404-4409.
- Kagaku Kogyo Nenkai, Flame Retardants, Kagaku Kogyo Nippo, Tokyo, Japan, (2001), pp. 367–369.
- Karpeta, A. and E. Gregoraszczyk (2010). "Mixture of dominant PBDE congeners (BDE-47, -99, -100 and -209) at levels noted in human blood dramatically enhances progesterone secretion by ovarian follicles." *Endocrine regulations* 44: 49-55.
- Kawashiro, Y., H. Fukata, M. Omori-Inoue, K. Kubonoya, T. Jotaki, H. Takigami, S.-i. Sakai and C. Mori (2008). "Perinatal exposure to brominated flame retardants and polychlorinated biphenyls in Japan." *Endocrine journal* 55: 1071-1084.
- Kelly, B. C., M. G. Ikonomou, (2009). "Perfluoroalkyl contaminants in an Arctic marine food web: trophic magnification and wildlife exposure." *Environ Sci Technol* 43(11): 4037-4043.
- Kelly BC, Ikonomou MG, Blair JD, Morin AE, Gobas F. (2007). Food web-specific biomagnification of persistent organic pollutants. *Science* 317(5835):236-239.
- KemI (1994). Risk Assessment of Polybrominated Diphenyl Ethers, Solna: The Swedish National Chemicals Inspectorate.
- Kemmlin (2006). Emission test chamber study: Specific emission rates of PBDE from selected materials under various conditions. DIOXIN 2006, Oslo, Norway, August 21-24, 2006.
- Kemmlin, (2003). "Emission of Flame Retardants from Consumer Products and Building Materials", Federal Environment Agency publication
- Kicinski, M., M. K. Viaene, E. Den Hond, G. Schoeters, A. Covaci, A. C. Dirtu, V. Nelen, L. Bruckers, K. Croes, I. Sioen, W. Baeyens, N. Van Larebeke and T. S. Nawrot (2012). "Neurobehavioral function and low-level exposure to brominated flame retardants in adolescents: a cross-sectional study." *Environ Health* 11: 86.
- Kim M, Guerra P, Theocharides M, Barclay K, Smyth SA, Alae M (2013a). Polybrominated diphenyl ethers in sewage sludge and treated biosolids: effect factors and mass balance. *Water Res*. Nov 1;47(17):6496-505.
- Kim, M., et al. (2013b). "Parameters affecting the occurrence and removal of polybrominated diphenyl ethers in twenty Canadian wastewater treatment plants." *Water Res* 47(7): 2213-2221.
- Kim, TH., Lee YJ, Lee E, Kim MS, Kwack S J, Kim KB, Chung KK, Kang TS, Han SY, Lee J, Lee BM and Kim HS (2009). "Effects of gestational exposure to decabromodiphenyl ether on reproductive

- parameters, thyroid hormone levels, and neuronal development in Sprague-Dawley rats offspring." *J Toxicol Environ Health A* 72(21-22): 1296-1303.
- Kierkegaard, A., L. Asplund, (2007). "Fate of higher brominated PBDEs in lactating cows." *Environ Sci Technol* 41(2): 417-423.
- Kierkegaard A, Balk L, Tjarnlund U, De Wit CA, Jansson, B. (1999). Dietary uptake and biological effects of decabromodiphenyl ether in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Environ. Sci. Technol.* 1999, 33 (10), 1612–1617.
- Kirkland, D., M. Aardema, L. Henderson and L. Müller (2005). "Evaluation of the ability of a battery of three in vitro genotoxicity tests to discriminate rodent carcinogens and non-carcinogens I. Sensitivity, specificity and relative predictivity." *Mutation research* 584: 1-256.
- Klif, Klima- og forurensningsdirektoratet (2011). Tilførselsprogrammet 2011. Overvåking av tilførsler og miljøtilstand i Norskehavet. Oslo TA-2935/ 2011. Oslo. p. 1-227.  
[http://www.miljodirektoratet.no/no/Publikasjoner/Statlig\\_miljoovervakning/Overvakning\\_av\\_miljogifter\\_og\\_beregning\\_av\\_tilforsler\\_til\\_norske\\_kyst\\_og\\_havomrader\\_Tilforselsprogrammet/Rapporter/Tilforselsprogrammet\\_2011\\_Overvakning\\_av\\_tilforsler\\_og\\_miljotilstand\\_i\\_Norskehavet/](http://www.miljodirektoratet.no/no/Publikasjoner/Statlig_miljoovervakning/Overvakning_av_miljogifter_og_beregning_av_tilforsler_til_norske_kyst_og_havomrader_Tilforselsprogrammet/Rapporter/Tilforselsprogrammet_2011_Overvakning_av_tilforsler_og_miljotilstand_i_Norskehavet/)
- Klif, Klima- og forurensningsdirektoratet (2010). Tilførselsprogrammet 2009. Overvåking av tilførsler og miljøtilstand i Barentshavet og Lofotenområdet. TA-2660/ 2010. Oslo p. 1-246.  
[http://www.miljodirektoratet.no/no/Publikasjoner/Statlig\\_miljoovervakning/Overvakning\\_av\\_miljogifter\\_og\\_beregning\\_av\\_tilforsler\\_til\\_norske\\_kyst\\_og\\_havomrader\\_Tilforselsprogrammet/Rapporter/Tilforselsprogrammet\\_2009\\_Overvakning\\_av\\_tilforsler\\_og/](http://www.miljodirektoratet.no/no/Publikasjoner/Statlig_miljoovervakning/Overvakning_av_miljogifter_og_beregning_av_tilforsler_til_norske_kyst_og_havomrader_Tilforselsprogrammet/Rapporter/Tilforselsprogrammet_2009_Overvakning_av_tilforsler_og/)
- Klosterhaus, S. L. and J. E. Baker (2010). "Bioavailability of decabromodiphenyl ether to the marine polychaete *Nereis virens*." *Environ Toxicol Chem* 29(4): 860-868.
- Knoth W, Winfried Mann W, Meyer R, Nebhuth J (2007). Polybrominated diphenyl ether in sewage sludge in Germany. *Chemosphere* 67: 1831–1837
- Koch E & J C Altamirano & A Covaci & N B Lana & N F Ciocco (2014). Should apple snail *Pomacea canaliculata* (Caenogastropoda, Ampullariidae) be used as bioindicator for BDE-209? *Environ Sci Pollut Res* 21:761–765
- Kodavanti, P.R.S., Szabo, D.T., Stoker, T.E., and Fenton, S.E. (2011). Brominated flame retardants. In: *Reproductive and Developmental Toxicology*, ed by Ramesh C. Gupta, Elsevier Inc., pp523-541.
- Kohler, M., M. Zennegg, (2008). "Temporal trends, congener patterns, and sources of octa-, nona-, and decabromodiphenyl ethers (PBDE) and hexabromocyclododecanes (HBCD) in Swiss lake sediments." *Environ Sci Technol* 42(17): 6378-6384.
- Kortenkamp, A., O. Martin, R. Evans, M. Faust and T. Backhaus (2014). Risk of combination effects between decabromodiphenyl ether and other polybrominated diphenyl ethers, Norwegian Environmental Protection Agency, Oslo, Norway.: 152pp. Available at:  
<http://www.miljodirektoratet.no/no/Publikasjoner/2014/Juli-2014/Risk-of-Combination-Effects-Between-Decabromodiphenyl-Ether-and-Other-Polybrominated-Diphenyl-Ethers/>
- Kuivikko M, Kotiaho T, Hartonen K, Tanskanen A, Vahatalo AV (2007). Modeled direct photolytic decomposition of Polybrominated diphenyl ethers in the Baltic sea and the Atlantic ocean. *Environ. Sci. Technol.* 41 (20), 7016–7021.
- Kuo YM, Sepulveda MS (2010). Bioaccumulation and biotransformation of decabromodiphenyl ether and effects on daily growth in juvenile lake whitefish (*Coregonus clupeaformis*). *Ecotoxicology* 19(4). 751-760
- Kuriyama, S. N., C. E. Talsness, K. Grote and I. Chahoud (2005). "Developmental exposure to low dose PBDE 99: effects on male fertility and neurobehavior in rat offspring." *Environmental health perspectives* 113: 149-154.
- Kwan C, Hideshige Takada, Ruchaya Boonyatumanond, Yoshihisa Kato, Kaoruko Mizukawa, Maki Ito, Le Quang Dung, Mohamad Pauzi Zakaria, Evangeline C. Santiago (2014). Historical occurrences of polybrominated diphenyl ethers and polychlorinated biphenyls in Manila Bay, Philippines, and in the upper Gulf of Thailand. *Science of the Total Environment* 470–471: 427–437
- Kwan C, & Hideshige Takada & Kaoruko Mizukawa & Maiko Torii & Tatsuya Koike & Rei Yamashita & Rinawati & Mahua Saha & Evangeline C (2013). Santiago. PBDEs in leachates from municipal solid waste dumping sites in tropical Asian countries: phase distribution and debromination. *Environ Sci Pollut Res* 20:4188–4204



- La Guardia MJ, Hale RC, Harvey E, Mainor TM, Ciparis S. (2012). In Situ Accumulation of HBCD, PBDEs, and Several Alternative Flame-Retardants in the Bivalve (*Corbicula fluminea*) and Gastropod (*Elimia proxima*). *Environ Sci Technol* 46(11):5798-5805.
- Law RJ, Covaci A, Harrad S, Herzke D, Abdallah MA, Fernie K, Toms LM, Takigami H (2014). Levels and trends of PBDEs and HBCDs in the global environment: status at the end of 2012. *Environ Int.* 65:147-58.
- Law K, Halldorson T, Danell R, Stern G, Gewurtz S, Alae M, (2006). Bioaccumulation and trophic transfer of some brominated flame retardants in a Lake Winnipeg (Canada) food web. *Environ Toxicol Chem* 25(8):2177-2186.
- Leal, J.F., Esteves, V.I. and Santos, E.B.H. (2013) BDE-209: Kinetic Studies and Effect of Humic Substances on Photodegradation in Water. *Environmental Science & Technology*, 47, 14010-14017
- Lee LK, He J (2010a). Reductive debromination of polybrominated diphenyl ethers by anaerobic bacteria from soils and sediments. *Applied and Environmental Microbiology*, 76(3), 794-802.
- Lee ETHK, Jae Seok Choi, Patra Nabanata, Na Young Kim, Mee Young Ahn, Ki Kyung Jung, Il Hyun Kang, Tae Sung Kim, Seung Jun Kwack, Kui Lea Park, Seung Hee Kim, Tae Seok Kang, Jaewon Lee, Byung Mu Lee and Hyung Sik Kim (2010b). "Evaluation of liver and thyroid toxicity in Sprague-Dawley rats after exposure to polybrominated diphenyl ether BDE-209." *The Journal of Toxicological Sciences* 35(4): 535-545.
- Leslie, H. A., et al. (2011). "Decabromodiphenylether and hexabromocyclododecane in wild birds from the United Kingdom, Sweden and The Netherlands: Screening and time trends." *Chemosphere* 82(1): 88-95.
- Letcher, R. J., S. C. Martinson, (2014). "Dietary exposure of American kestrels (*Falco sparverius*) to decabromodiphenyl ether (BDE-209) flame retardant: Uptake, distribution, debromination and cytochrome P450 enzyme induction." *Environ Int* 63: 182-190.
- Letcher, R. J., J. O. Bustnes (2010). "Exposure and effects assessment of persistent organohalogen contaminants in arctic wildlife and fish." *Sci Total Environ* 408(15): 2995-3043.
- Li Y, Duan YP, Huang F, Yang J, Xiang N, Meng XZ, Chen L (2013). Polybrominated diphenyl ethers in e-waste: Level and transfer in a typical e-waste recycling site in Shanghai, Eastern China. *Waste Manag.* S0956-053X(13)00409-1
- Li Y, Lin T, Chen Y, Hu L, Guo Z, Zhang G (2012a). Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in sediments of the coastal East China Sea: occurrence, distribution and mass inventory. *Environ Pollut.* 171:155-61.
- Li ZH, Liu XY, Wang N, Chen JS, Chen YH, Huang JT (2012b). Effects of Decabrominated Diphenyl Ether (PBDE-209) in Regulation of Growth and Apoptosis of Breast, Ovarian, and Cervical Cancer Cells. *Environ Health Perspect* 120(4):541-546.
- Li, B., et al. (2012c). "Occurrence of PFCs and PBDEs in Landfill Leachates from Across Canada." *Water, Air, & Soil Pollution* 223(6): 3365-3372.
- Li W, Zhu L (2011). "Effects of decabromodiphenyl ether (BDE-209) on mRNA transcription of thyroid hormone pathway and spermatogenesis associated genes in Chinese rare minnow (*Gobiocypris rarus*)." *Environ Toxicol.*
- Li QZ, Yan CZ, Luo ZX, Zhang X. (2010). Occurrence and levels of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in recent sediments and marine organisms from Xiamen offshore areas, China. *Mar Pollut Bull* 60(3):464-469.
- Li, Y.F., Bidleman, T.F., (2003). Correlation between global emission of a-hexachlorocyclohexane and its concentrations in the Arctic air. *Journal of Environmental Informatics* 1, 52–57.
- Liang, S.-X. X., H.-X. X. Gao, Y.-Y. Y. Zhao, X.-M. M. Ma and H.-W. W. Sun (2010). "Effects of repeated exposure to decabrominated diphenyl ether (BDE-209) on mice nervous system and its self repair." *Environmental toxicology and pharmacology* 29: 297-301.
- Lignell S, Aune M, Isaksson M, Redeby J, Darnerud PO, Glynn A (2011). BDE-209 in blood serum from first-time mothers in Uppsala – temporal trend 1996-2010. National Food Agency, Uppsala, Sweden,
- Lin, Y.-M., et al. (2012). "Emissions of Polybrominated Diphenyl Ethers during the Thermal Treatment for Electric Arc Furnace Fly Ash." *Aerosol and Air Quality Research* 12: 237-250.

- Lindberg, P., Sellstrom, U., Haggberg, L. and De Wit, C. A., (2004). Higher brominated PBDEs and hexabromocyclododecane found in eggs of peregrine falcon (*Falco peregrinus*) breeding in Sweden. *Environmental Science & Technology*, 38(1), 93-96.
- Liu X, Zhan H, (2012). The PBDE-209 exposure during pregnancy and lactation impairs immune function in rats. *Mediators Inflamm* 692467(10). 15.
- Liu L, Zhu W, (2011a). Effect of decabromodiphenyl ether (BDE 209) and dibromodiphenyl ether (BDE 15) on soil microbial activity and bacterial community composition. *J Hazard Mater* 186(1). 883-890.
- Liu Y, Li J, Zhao Y, Wen S, Huang F, Wu Y. (2011b). Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) and indicator polychlorinated biphenyls (PCBs) in marine fish from four areas of China. *Chemosphere* 83(2):168-174.
- Liu PY, Du GD, Zhao YX, Mu YS, Zhang AQ, Qin ZF, Zhang XY, Yan SS, Li Y, Wei RG, Qin XF, Yang YJ (2011c). Bioaccumulation, maternal transfer and elimination of polybrominated diphenyl ethers in wild frogs. *Chemosphere*. 2011;84(7):972-8.
- Llabjani, V., J. Trevisan, K. C. Jones, R. F. Shore and F. L. Martin (2010). "Binary mixture effects by PBDE congeners (47, 153, 183, or 209) and PCB congeners (126 or 153) in MCF-7 cells: biochemical alterations assessed by IR spectroscopy and multivariate analysis." *Environmental science & technology* 44: 3992-3998.
- Lohmann, R., J. Klanova (2013). "Concentrations, Fluxes, and Residence Time of PBDEs Across the Tropical Atlantic Ocean." *Environ Sci Technol* 27: 27.
- Lorber M (2008). Exposure of Americans to polybrominated diphenyl ethers. *J Exp Sci Environ Epidemiol* 18:2-19.
- Lu, M., Zhang, Z.-Z., Su, X.-L., Xu, Y.-X., Wu, X.-J. & Zhang, M., 2013. Effect of copper on in vivo fate of BDE-209 in pumpkin. *Journal of hazardous materials*, 262, pp.311–7.
- Lunder S, Hovander L, Athanassiadis I, Bergman A. (2010). Significantly Higher Polybrominated Diphenyl Ether Levels in Young US Children than in Their Mothers. *Environ Sci Technol* 44(13):5256-5262.
- Luo Q, Zha JM, Wang ZJ, Wong MH, Cai ZW. (2013). Bioaccumulation and debromination of BDE-209 in Japanese medaka (*Oryzias Latipes*) when continuously exposed to environmental relevant concentrations. *J Environ Sci Heal A* 48(11):1349-1355.
- Ma Y, Salamova A, Venier M, Hites RA (2013). Has the Phase-Out of PBDEs Affected Their Atmospheric Levels? Trends of PBDEs and Their Replacements in the Great Lakes Atmosphere. *Environmental Science & Technology* 47 (20), 11457-11464
- MacGregor JA and Nixon WB (1997). Decabromodiphenyl oxide (DBDPO): Determination of n-octanol/water partition coefficient. *Wildlife International Ltd*, 1997.
- Mannetje A, Coakley J, Bridgen P, Brooks C, Harrad S, Smith AH, Pearce N, Douwes J (2013). Current concentrations, temporal trends and determinants of persistent organic pollutants in breast milk of New Zealand women. *Sci Total Environ* 458-460:399-407.
- Mansouri K, Consonni V, Durjava MK, Kolar B, Oberg T, Todeschini R. (2012). Assessing bioaccumulation of polybrominated diphenyl ethers for aquatic species by QSAR modeling. *Chemosphere* 89(4):433-444.
- Mariani A, Fanelli R, Re Depaolini A, De Paola M. (2014) Decabrominated diphenyl ether and methylmercury impair fetal nervous system development in mice at documented human exposure levels. *Dev Neurobiol*. 2014 Jul 9. doi: 10.1002/dneu.22208.
- Mariussen E, Steinnes E, Breivik K, Nygaard T, Schlabach M, Kalas JA (2008). Spatial patterns of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in mosses, herbivores and a carnivore from the Norwegian terrestrial biota. *Sci Total Environ* 404:162–70.
- Martinson SC, Bird DM, Shutt JL, Letcher RJ, Ritchie IJ, Fernie K (2010). Multi-generational effects of polybrominated diphenylethers exposure: Embryonic exposure of male American kestrels (*Falco sparverius*) to DE-71 alters reproductive success and behaviors. *Environ Toxicol Chem* 28:1740–7.
- Marvin C, Jasmine Waltho, Julia Jia, Debbie Burniston (2013). Spatial distributions and temporal trends in polybrominated diphenyl ethers in Detroit River suspended sediments. *Chemosphere* 91: 778–783

- McKinney, M. A., Dietz, R., Sonne, C., de Guise, S., Skirnisson, K., Karlsson, K., Steingrímsson, E., & Letcher, R. J. (2011a). Comparative Hepatic Microsomal Biotransformation of Selected PBDEs, Including Decabromodiphenyl Ether, and Decabromodiphenyl Ethane Flame Retardants in Arctic Marine-Feeding Mammals, *Environmental Toxicology and Chemistry*, vol. 30, no. 7, pp. 1506-1514.
- Messer A (2010). Mini-review: polybrominated diphenyl ether (PBDE) flame retardants as potential autism risk factors. *Physiol Behav.* 100(3):245-9.
- Meyer, T., D. C. Muir, (2012). "Deposition of brominated flame retardants to the Devon Ice Cap, Nunavut, Canada." *Environ Sci Technol* 46(2): 826-833.
- Miyaso, H., et al. (2012). "Postnatal exposure to low-dose decabromodiphenyl ether adversely affects mouse testes by increasing thymosine phosphorylation level of cortactin." *J Toxicol Sci* 37(5): 987-999.
- Miller, M. F., S. M. Chernyak, S. E. Domino, S. a. Batterman and R. Loch-Carus (2012). "Concentrations and speciation of polybrominated diphenyl ethers in human amniotic fluid." *The Science of the total environment* 417-418: 294-298.
- Mizukawa H, Nomiya K, Nakatsu S, Yachimori S, Hayashi T, Tashiro Y, (2013). Species-specific differences in the accumulation features of organohalogen contaminants and their metabolites in the blood of Japanese terrestrial mammals. *Environ Pollut* 174(28-37).
- Mizukawa K, Takada H, Takeuchi I, Ikemoto T, Omori K, Tsuchiya K. (2009). Bioconcentration and biomagnification of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) through lower-trophic-level coastal marine food web. *Marine Pollution Bulletin* 58(8):1217-1224.
- Mo L, Wu JP, Luo XJ, Li KL, Peng Y, Feng AH, (2013). Using the kingfisher (*Alcedo atthis*) as a bioindicator of PCBs and PBDEs in the dinghushan biosphere reserve, China. *Environ Toxicol Chem* 32(7):1655-1662.
- Mo L, Wu JP, Luo XJ, Zou FS, Mai BX. (2012). Bioaccumulation of polybrominated diphenyl ethers, decabromodiphenyl ethane, and 1,2-bis(2,4,6-tribromophenoxy) ethane flame retardants in kingfishers (*Alcedo atthis*) from an electronic waste-recycling site in South China. *Environ Toxicol Chem.* 31(9).2153-8.
- Morf LS, Buser AM, Taverna R, Bader H-P, Scheidegger R (2008). Dynamic substance flow analysis as a valuable risk evaluation tool a case study for brominated flame retardants as an example of potential endocrine disrupters. *CHIMIA Int J Chem*62:424–31.
- Morf, LS, Buser AM, Taverna R, Bader HP, Scheidegger R. (2007). Efficient measures in waste management as a key factor to reduce emissions of BFRs: Case study results for DecaBDE in Switzerland and global implications. *Organohalogen Compounds*, 69, 916-919.
- Morf L, Smutny R, Taverna R, Daxbeck H. Selected polybrominated flame retardants, PBDEs and TBBPA—substance flow analysis. Berne: Swiss Agency for the Environment, Forests and Landscape; 2003.
- Morgado I, Hamers T, Van der Ven L, Power DM (2007). Disruption of thyroid hormone binding to sea bream recombinant transthyretin by ioxinyl and polybrominated diphenyl ethers. *Chemosphere.* 69(1): 155-63
- Muñoz-Arnanz J, Sáez M, Aguirre JI, Hiraldo F, Baos R, Páez-Guerrero G, (2011). Predominance of BDE-209 and other higher brominated diphenyl ethers in eggs of white stork (*Ciconia ciconia*) colonies from Spain. *Environ Int* 37(3):572-576.
- Munsch C, K. Héas-Moisan, C. Tixier, N. Olivier, O. Gastineau, N. Le Bayon, V. Buchet (2011). Dietary exposure of juvenile common sole (*Solea solea* L.) to polybrominated diphenyl ethers (PBDEs): Part 1. Bioaccumulation and elimination kinetics of individual congeners and their debrominated metabolites. *Environmental Pollution* 159: 229-237
- Möller, A., Z. Y. Xie, (2012). "Occurrence and air-seawater exchange of brominated flame retardants and Dechlorane Plus in the North Sea." *Atmospheric Environment* 46: 346-353.
- Möller, A., Z. Xie, (2011a). "Polybrominated diphenyl ethers vs alternate brominated flame retardants and Dechloranes from East Asia to the Arctic." *Environ Sci Technol* 45(16): 6793-6799.
- Möller, A., Z. Xie, (2011b). "Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) and alternative brominated flame retardants in air and seawater of the European Arctic." *Environ Pollut* 159(6): 1577-1583.

- Mörck, A., H. Hakk, U. Örn, E. K. Wehler, A. Morck, U. Orn and E. Klasson Wehler (2003). "Decabromodiphenyl Ether In The Rat : Absorption , Distribution , Metabolism , And Excretion." Drug metabolism and disposition: the biological fate of chemicals 31:7: 900-907.
- NCP, Northern Contaminants Program 2013. Canadian Arctic Contaminants Assessment Report On Persistent Organic Pollutants – 2013.
- NERI Technical Report No. 481 2003. Polybrominated Diphenyl Ethers (PBDEs) in Sewage Sludge and Wastewater
- Method Development and Validation. National Environmental Research Institute Ministry of the Environment. Denmark. p-1-34.
- Ni K, Lu Y(2013). "Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in China: Policies and recommendations for sound management of plastics from electronic wastes." J Environ Manage 115(0): 114-123.
- Norway 2013. Proposal to list decabromodiphenyl ether (commcerical mixture, c-decaBDE) in Annexes A, B and/or C to the Stockholm Convention on Persistent Organic Pollutants. UNEP/POPS/POPRC.9/2
- NEA, Norwegian Environment Agency (2014). Monitoring of environmental contaminants in air and precipitation, annual report 2013. Report M-202/2014. p. 1-70. Authors: Nizzetto PB, Aas W, Krogeth IS.
- Noyes PD, Lema SC, Macaulay LJ, Douglas NK, Stapleton HM. (2013). Low Level Exposure to the Flame Retardant BDE-209 Reduces Thyroid Hormone Levels and Disrupts Thyroid Signaling in Fathead Minnows. Environ Sci Technol 47(17):10012-10021.
- Noyes PD, Hinton DE (2011). Accumulation and debromination of decabromodiphenyl ether (BDE-209) in juvenile fathead minnows (*Pimephala promelas*) induces thyroid disruption and liver alterations. Toxicol Sci 122(2). 265-274.
- NTP (1986). Toxicology and carcinogenesis studies of decabromodiphenyl oxide (CAS no. 1163-19-5) in F344/N and B 6c3F1 mice (fed studies). National Toxicology Program, National Institute of Environmental Health and Safety. Available on-line at: [ntp.niehs.nih.gov/ntp/htdocs/lt\\_rpts/tr309.pdf](http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/htdocs/lt_rpts/tr309.pdf). NTP:National Toxicology Program. NTP TR 309.
- Nyholm JR (2011). Email from Jenny Nyholm to Stephen Dungey, Environment Agency, 21 August 2011.
- Nyholm JR, Lundberg C and Andersson PL (2010). Biodegradation kinetics of selected brominated flame retardants in aerobic and anaerobic soil. Environmental Pollution, 158 (6), 2235-2240.
- Nyholm JR, Norman A, Norrgren L, Haglund P, Andersson PL (2008). Maternal transfer of brominated flame retardants in zebrafish (*Danio rerio*). Chemosphere.73(2):203-8.
- Odabasi M, Bayram A, Elbir T, Seyfioglu R, Dumanoglu Y, Bozlaker A, Demircioglu H, Altioik H, Yarkin S, Cetin B. Electric arc furnaces for steel-making: hot spots for persistent organic pollutants. Environ Sci Technol. 2009 Jul 15;43(14):5205-11.
- OECD, Organisation for Economic Co-operation and Development (2014): Risk management of installations and chemicals. Brominated Flame Retardants. <http://www.oecd.org/env/ehs/risk-management/brominatedflameretardants.htm> (Accessed; 27.02.2014).
- OECD, Organisation for Economic Co-operation and Development (2012). OECD Guidelines for testing of chemicals; Bioaccumulation in Fish: Aqueous and Dietary Exposure. 305 Adopted: 2 October 2012.
- OECD, Organisation for Economic Co-operation and Development (2008). Brominated Flame Retardants (BFRs). Hazard/Risk Information Sheets, October 2008. <http://www.oecd.org/dataoecd/3/6/42073463.pdf>
- OECD, Organisation for Economic Co-operation and Development (2007). OECD Guideline For The Testing Of Chemicals. Developmental Neurotoxicity Study. 426.
- OECD, Organisation for Economic Co-operation and Development (1998). Waste Management Policy Group 1998. Report on incineration of products containing brominated flame retardants. p. 1-11
- Orihel DM., Bisbicos T, Dupuis AP., Paterson MJ., and Muir DCG. (2014). Debromination of the flame retardant decabromodiphenyl ether in lake sediments. Paper submitted to Environmental Science and Technology.

- Orihel D, Bisbicos T, Dupuis A, Paterson M, Tomy G, and Muir D. (2011) Debromination of 13C-labelled Decabromodiphenyl Ether in Lake Sediments. Poster. ATW.
- OSPAR, The Convention for the Protection of the marine Environment of the North-East Atlantic (2009). OSPAR Background Document on certain brominated flame retardants – Polybrominated Diphenylethers, Polybrominated Biphenyls, Hexabromo Cyclododecane, Update 2009. Hazardous Substances Series. OSPAR Commission.
- Pacyniak, E. K., X. Cheng, M. L. Cunningham, K. Crofton, C. D. Klaassen and G. L. Guo (2007). "The flame retardants, polybrominated diphenyl ethers, are pregnane X receptor activators." *Toxicological sciences : an official journal of the Society of Toxicology* 97: 94-102.
- Palm W-U, Kopetzky R, Sossinka W, Kruger H-U, Lin Q, Barcellos da Rosa ST, Zetzsch C. 2003. Environmental photochemistry of decabromodiphenyl ethers in organic solvents and adsorbed on particles in air and in aqueous suspension (including a feasibility study on OH reactivities in an aerosol smog chamber facility). Report for the Bromine Science and Environmental Forum [cited in United Kingdom 2004].
- Palm A, Cousins IT, Mackay D, Tysklind M, Metcalfe C, Alaee M (2002). Assessing the environmental fate of chemicals of emerging concern: a case study of the polybrominated diphenyl ethers. *Environ Pollut* 17:195–213.
- Park JS, Holden A, Chu V, Kim M, Rhee A, Patel P, (2009). Time-Trends and Congener Profiles of PBDEs and PCBs in California Peregrine Falcons (*Falco peregrinus*). *Environ Sci Technol* 43(23):8744-8751.
- Pellacani, C., S. Tagliaferri, A. Caglieri, M. Goldoni, G. Giordano, A. Mutti and L. G. Costa (2012). "Synergistic interactions between PBDEs and PCBs in human neuroblastoma cells." *Environ Toxicol.*
- Plourde, S. P., R. Moreau, (2013). "Is the bone tissue of ring-billed gulls breeding in a pollution hotspot in the St. Lawrence River, Canada, impacted by halogenated flame retardant exposure?" *Chemosphere* 93(10): 2333-2340.
- Poma G., Pietro Volta, Claudio Roscioli. (2014) Novel brominated flame retardants and fish from Lake Bettinetti c, Licia Guzzella Concentrations and trophic interactions of retardants, HBCD, and PBDEs in zooplankton Maggiore (Northern Italy). *Science of the Total Environment* 481 (2014) 401–408.
- Pountney Angela a, Amy L. Filby a, Gareth O. Thomas b, Vic R. Simpson c, Elizabeth A. Chadwick d, Jamie R. Stevens a, Charles R. Tyler. High liver content of polybrominated diphenyl ether (PBDE) in otters. *Chemosphere* 118 (2014) 81–86.
- POPRC, Persistent Organic Review Committee (2013a). Debromination of decabromodiphenyl ether (BDE-209) in the environment; Stockholm Convention Persistent Organic Pollutants Review Committee, Ninth Meeting, Rome 14-18 October, 2013. UNEP/POPS/POPRC.9/INF/19.
- POPRC, Persistent Organic Review Committee (2013b), Revised draft guidance on how to assess the possible impact of climate change on the work of the Persistent Organic Pollutants Review Committee. UNEP/POPS/POPRC.9/INF/15.
- POPRC, Persistent Organic Review Committee (2010a). Work programmes on new persistent organic pollutants as adopted by the Conference of the Parties. Stockholm Convention on Persistent Organic Pollutants: Persistent Organic Pollutants Review Committee, Sixth Meeting, Geneva 11-15 October, 2010. UNEP/POPS/POPRC.6/2/Rev.1. United Nations Environment Programme.
- POPRC, Persistent Organic Review Committee (2010b) Supporting Document for Technical review of the implications of recycling commercial penta and octabromodiphenyl ethers. Stockholm Convention on Persistent Organic Pollutants: Persistent Organic Pollutants Review Committee, Sixth Meeting, Geneva 11-15 October, 2010. (UNEP/POPS/POPRC.6/INF/6).
- POPRC Persistent Organic Review Committee (2010c) Debromination of brominated flame retardants. Stockholm Convention on Persistent Organic Pollutants: Persistent Organic Pollutants Review Committee, Sixth Meeting, Geneva 11-15 October, 2010. (UNEP/POPS/POPRC.6/INF/20/Rev.1).
- POPRC, Persistent Organic Review Committee (2006). Risk profile on commercial pentabromodiphenyl ether. UNEP/POPS/POPRC.2/17/Add.1
- POPRC, Persistent Organic Review Committee 2007. Risk profile on commercial octabromodiphenyl ether. UNEP/POPS/POPRC.3/20/Add.6

- Porch JR and Krueger HO (2001). Decabromodiphenyl oxide (DBDPO): a toxicity test to determine the effects of the substance on seedling emergence of six species of plants. Wildlife International Ltd Project Number: 439-101. Wildlife International Ltd, Maryland, United States.
- Powell DE, Sesten RM, Woodburn KE, Gerhards R. (2013). Trophic magnification factors (TMF). Interrelationship with other measures used to interpret bioaccumulation in aquatic environments. Scientific advancements in bioaccumulation assessment. Helsinki Workshop, 11 mars 2013.
- Qiu, M., X. Chen, D. Deng, J. Guo, G. Sun, B. Mai, and M. Xu. (2012). Effects of electron donors on anaerobic microbial debromination of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs). *Biodegradation* 23:351-361.
- Qin, X., X. Xia, (2010). Thyroid disruption by technical decabromodiphenyl ether (DE-83R) at low concentrations in *Xenopus laevis*. *J Environ Sci* 22(5): 744-751.
- Qu WY, Bi XH, Sheng GY, Lu SY, Fu H, Yuan J, (2007). Exposure to polybrominated diphenyl ethers among workers at an electronic waste dismantling region in Guangdong, China. *Environ Int* 33(8):1029-1034.
- Raff JD, Hites RA (2007). Deposition versus photochemical removal of PBDEs from Lake Superior air. *Environ Sci Technol* 41:6725-31.
- Ren, G., Z. Wang, Z. Yu, Y. Wang, S. Ma, M. Wu, G. Sheng, and J. Fu. (2013a). Primary investigation on contamination pattern of legacy and emerging halogenated organic pollutants in freshwater fish from Liaohe River, Northeast China. *Environmental Pollution* 172:94-99.
- Ren, X. M., L. H. Guo, Y. Gao, B. T. Zhang and B. Wan (2013b). "Hydroxylated polybrominated diphenyl ethers exhibit different activities on thyroid hormone receptors depending on their degree of bromination." *Toxicol Appl Pharmacol* 268(3): 256-263.
- Ren Z, Xiao X, Chen D, Bi X, Huang B, Liu M, Hu J, Peng P, Sheng G, Fu J. (2014). Halogenated organic pollutants in particulate matters emitted during recycling of waste printed circuit boards in a typical e-waste workshop of Southern China. *Chemosphere*. 2014;94:143-150.
- Ren, M., P. a. Peng, (2011). "PBDD/F impurities in some commercial deca-BDE." *Environmental Pollution* 159(5): 1375-1380.
- Reverte, I., et al. (2014). "Thyroid hormones and fear learning but not anxiety are affected in adult apoE transgenic mice exposed postnatally to decabromodiphenyl ether (BDE-209)." *Physiol Behav* 133C: 81-91.
- Reverte, I., A. B. Klein, J. L. Domingo and M. T. Colomina (2013). "Long term effects of murine postnatal exposure to decabromodiphenyl ether (BDE-209) on learning and memory are dependent upon APOE polymorphism and age." *Neurotoxicol Teratol* 40C: 17-27.
- Rice, D. C., W. D. Thompson, E. A. Reeve, K. D. Onos, M. Assadollahzadeh and V. P. Markowski (2009). "Behavioral changes in aging but not young mice after neonatal exposure to the polybrominated flame retardant decaBDE." *Environ Health Perspect* 117(12): 1903-1911.
- Rice, D. C., E. a. Reeve, A. Herlihy, R. T. Zoeller, W. D. Thompson and V. P. Markowski (2007). "Developmental delays and locomotor activity in the C57BL6/J mouse following neonatal exposure to the fully-brominated PBDE, decabromodiphenyl ether." *Neurotoxicol Teratol* 29: 511-520.
- Ricklund N, Kierkegaard A, McLachlan MS, Wahlberg C (2008a). Mass balance of decabromodiphenyl ethane and decabromodiphenyl ether in a WWTP. *Chemosphere* 74: 389-394
- Ricklund, N., A. Kierkegaard, (2008b). "An international survey of decabromodiphenyl ethane (deBDethane) and decabromodiphenyl ether (decaBDE) in sewage sludge samples." *Chemosphere* 73(11): 1799-1804.
- Riu, A., J.-p. Cravedi, L. Debrauwer, A. Garcia, C. Canlet, I. Jouanin and D. Zalko (2008). "Disposition and metabolic profiling of [<sup>14</sup>C]-decabromodiphenyl ether in pregnant Wistar rats." *Environment international* 34: 318-329.
- Rivière G, Sirot V, Tard A, Jean J, Marchand P, Veyrand B, Le Bizec B, Leblanc JC (2014). Food risk assessment for perfluoroalkyl acids and brominated flame retardants in the French population: Results from the second French total diet study. *Sci Total Environ*. Feb 12. pii: S0048-9697(14)00133-8. doi: 10.1016/j.scitotenv.2014.01.104

- Roberts SC, Noyes PD, Gallagher EP, Stapleton HM (2011). Species-specific differences and structure-activity relationships in the debromination of PBDE congeners in three fish species. *Environ Sci Technol.* ;45(5):1999-2005.
- Robrock KR, Korytár P, Alvarez-Cohen L(2008). Pathways for the anaerobic microbial debromination of polybrominated diphenyl ethers. *Environ Sci Technol.* 42(8):2845-52.
- Robson, M., et al. (2013). "Wet deposition of brominated flame retardants to the Great Lakes basin--status and trends." *Environ Pollut* 182: 299-306
- Ross PS 2009. Large and growing environmental reservoirs of Deca-BDE present an emerging health risk for fish and marine mammals. *Marine Pollution Bulletin* 58:7-10.
- Roze, E., L. Meijer, A. Bakker, K. N. J. A. Van Braeckel, P. J. J. Sauer and A. F. Bos (2009). "Prenatal exposure to organohalogenes, including brominated flame retardants, influences motor, cognitive, and behavioral performance at school age." *Environmental health perspectives* 117: 1953-1958.
- RPA, Risk&Policy Analysts .Georgalas B, Sanchez A, Zarogiannis P (2014). Multiple Framework Contract with Re-opening of competition for Scientific Services for ECHA. Reference: ECHA/2011/01 Service Request SR 14:Support to an Annex XV Dossier on Bis-(pentabromophenyl) ether (DecaBDE) (manuscript in press).
- Sagerup, K., L. B. Helgason, (2009). "Persistent organic pollutants and mercury in dead and dying glaucous gulls (*Larus hyperboreus*) at Bjornoya (Svalbard)." *Sci Total Environ* 407(23): 6009-6016.
- Sandholm, A., B.-M. Emanuelsson and E. K. Wehler (2003). "Bioavailability and half-life of decabromodiphenyl ether (BDE-209) in rat." *Xenobiotica; the fate of foreign compounds in biological systems* 33: 1149-1158.
- Samsonek J, Puype F (2013). Occurrence of brominated flame retardants in black thermo cups and selected kitchen utensils purchased on the European market. *Food Addit Contam Part A Chem Anal Control Expo Risk Assess* 30:1976-86. doi: 10.1080/19440049.2013.829246
- Sakai S-i, Hirai Y, Aizawa H, Ota S, Muroishi Y (2006). Emission inventory of deca-brominated diphenyl ether (DBDE) in Japan. *J. Mater. Cycles Waste Manage.* 8:56-62.
- Salamova A, Hermanson MH, Hites RA (2014). Organophosphate and halogenated flame retardants in atmospheric particles from a European arctic site. *Environ Sci Technol.* 48(11):6133-40.
- Schechter A, Smith S, Colacino J, Malik N, Opel M, Paepke O, Birnbaum L (2011). Contamination of U.S. butter with polybrominated diphenyl ethers from wrapping paper. *Environ Health Perspect.* 119(2):151-4.
- Schiedek D, Sundelin B, Readman JW, Macdonald RW (2007). Interactions between climate change and contaminants. *Mar Pollut Bull.* 54(12):1845-56.
- Schlabach, M., Mariussen, E., Borgen, A., Dye, C., Enge, E.-K., Steinnes, E., Green, N., Mohn, H., (2002). Kartlegging av bromerte flammehemmere og klorerte parafiner. Norsk institutt for luftforskning (NILU), Kjeller, Norway, Rapport 62/2002, p. 71 (in Norwegian). Available from: [http://www.nilu.no/index.cfm?ac=publications&folder\\_id=4309&publication\\_id=3221&view=rep](http://www.nilu.no/index.cfm?ac=publications&folder_id=4309&publication_id=3221&view=rep)
- Schriks, M., J. M. Roessig, (2007). "Thyroid hormone receptor isoform selectivity of thyroid hormone disrupting compounds quantified with an in vitro reporter gene assay." *Environ Toxicol Pharmacol* 23(3): 302-307.
- Schriks M, Zvinavashe E, Furlow JD, Murk AJ (2006). Disruption of thyroid hormone-mediated *Xenopus laevis* tadpole tail tip regression by hexabromocyclododecane (HBCD) and 2,2',3,3',4,4',5,5',6-nona brominated diphenyl ether (BDE206). *Chemosphere* 65(10):1904-8.
- Schreiber, T., K. Gassmann, C. Götz, U. Hübenthal, M. Moors, G. Krause, H. F. Merk, N.-H. Nguyen, T. S. Scanlan, J. Abel, C. R. Rose and E. Fritsche (2010). "Polybrominated diphenyl ethers induce developmental neurotoxicity in a human in vitro model: evidence for endocrine disruption." *Environmental health perspectives* 118: 572-578.
- Sahlström LM, Sellström U, de Wit CA, Lignell S, Darnerud PO (2014). Brominated Flame Retardants in Matched Serum Samples from Swedish First-Time Mothers and Their Toddlers. *Environ Sci Technol.* Jun 19. [Epub ahead of print] PubMed PMID: 24927135.
- Sellström, U., G. Söderström, C. De Wit, and M. Tysklind. (1998a). Photolytic debromination of decabromodiphenyl ether (DeBDE). *Organohalogen Compounds* 35:447-450.

- Sellström U, Kierkegaard A, de Wit C, and Jansson B (1998b). Polybrominated diphenyl ethers and hexabromocyclododecane in sediment and fish from a Swedish river. *Environ. Toxicol. Chem.*, 17, 1065-1072.
- Sellstrom U, C. De Wit, N. Lundgren, and M. Tysklind (2005). Effect of Sewage-Sludge Application on Concentrations of Higher-Brominated Diphenyl Ethers in Soils and Earthworms. *Environ. Sci. Technol.*, 39: 9064-9070
- Seyer A, Riu A, Debrauwer L, Bourgès-Abella N, Brunelle A, Laprèvote O, Zalko D (2010). Time-of-flight secondary ion mass spectrometry imaging demonstrates the specific localization of deca-bromo-diphenyl-ether residues in the ovaries and adrenal glands of exposed rats. *J Am Soc Mass Spectrom.* 11:1836-45.
- SFT, Norwegian Pollution Control Authority (2008a). Mapping selected organic contaminants in the Barents Sea 2007. Report 1021/2008. Oslo, Norway. p.1-137. Available at; [http://www.miljodirektoratet.no/no/Publikasjoner/Statlig\\_miljoovervakning/Kartlegging\\_av\\_nye\\_miljogifter/Rapporter/Mapping\\_selected\\_organic\\_contaminants\\_in\\_the\\_Barents\\_Sea\\_2007/Authors: Bakke T, Boiisov S, Green N, Brevik EM.](http://www.miljodirektoratet.no/no/Publikasjoner/Statlig_miljoovervakning/Kartlegging_av_nye_miljogifter/Rapporter/Mapping_selected_organic_contaminants_in_the_Barents_Sea_2007/Authors: Bakke T, Boiisov S, Green N, Brevik EM.)
- SFT, Norwegian Pollution Control Authority (2008b). National Lake Survey 2004–2006, Part III. AMAP. Status of metals and environmental pollutants in lakes and fish from the Norwegian part of the AMAP region. Report TA-2363/2008. p.1-170 pp. <http://www.sft.no/publikasjoner/2363/ta2363.pdf>.
- SFT, Norwegian Pollution Control Authority (2004). New and established organohalogen contaminants and their metabolites in plasma and eggs of glaucous gulls from Bear Island. TA-2057/2004. Oslo, Norway, p. 1-26. Available from: <http://www.miljodirektoratet.no/old/klif/publikasjoner/overvakning/2057/ta2057.pdf>
- SFT, Norwegian Pollution Control Authority (2004). (2004). Kartlegging av utvalgte nye organiske miljøgifter – bromerte flammehemmere, klorerte parafiner, bisfenol A og triclosan. SFT rapport TA-2006/2004 (Niva rapport nr. 4809-2004), 117p. Available from: [http://www.nilu.no/index.cfm?ac=publications &folder\\_id=4309&publication\\_id=5203&view=rep](http://www.nilu.no/index.cfm?ac=publications &folder_id=4309&publication_id=5203&view=rep) . Authors: Fjeld E, Schlabach M, Berge JA, Eggen T, Snilsberg P, Källberg G, Rognerud S, Enge EK, Borgen A and Gundersen H,
- Shaw SD, Berger ML, Weijs L, Covaci A. (2012). Tissue-specific accumulation of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) including Deca-BDE and hexabromocyclododecanes (HBCDs) in harbor seals from the northwest Atlantic. *Environ Int* 44(1-6).
- Shaw SD, Berger ML, (2009). Bioaccumulation of polybrominated diphenyl ethers and hexabromocyclododecane in the northwest Atlantic marine food web. *Sci Total Environ* 407(10). 3323-3329.
- Shaw SD, Brenner D, Berger ML, Fang F, Hong CS, Addink R, Hilker D (2008). Bioaccumulation of polybrominated diphenyl ethers in harbor seals from the northwest Atlantic. *Chemosphere* 73(11):1773-80.
- She Y-Z, Wu J-P, Zhang Y, Peng Y, Mo L, Luo X-J (2013). Bioaccumulation of polybrominated diphenyl ethers and several alternative halogenated flame retardants in a small herbivorous food chain. *Environ Pollut* 174(0):164-170.
- Shibutani, M., H. Fujimoto, G.-H. Woo, K. Inoue, M. Takahashi and A. Nishikawa (2011). "Reply to Comment on "Impaired oligodendroglial development by decabromodiphenyl ether in rat offspring after maternal exposure from mid-gestation through lactation" [*Reprod. Toxicol.* 31(1) (2011) 86–94]." *Reproductive Toxicology* 32: 375-378.
- Shi S & Yeru Huang & Li Zhou & Wenlong Yang & Liang Dong & Lifei Zhang & Xiulan Zhang (2013a). A preliminary investigation of BDE-209, OCPs, and PAHs in urban road dust from Yangtze River Delta, China. *Environ Monit Assess* 185:4887–4896
- Shi Z, Jiao Y, Hu Y, Sun Z, Zhou X, Feng J et al (2013b). Levels of tetrabromobisphenol A, Hexabromocyclododecanes and polybrominated diphenyl ethers in human milk from the general population in Beijing, China. *Sci Tot Environ* 452–453:10–18.
- Sifleet SD. (2009). Toxicology of Decabromodiphenyl Ether in Avian Embryos: Disposition of the Flame Retardant BDE-209 in Yolk-injected Chicken Embryos (*Gallus gallus*). Thesis presented to the Faculty of the School of Marine Science, The College of William and Mary in Virginia, USA.



- Sjödin A, Hagmar L, Klasson-Wehler E, Kronholm-Diab K, Jakobsson E and Bergman A (1999). Flame retardant exposure: polybrominated diphenyl ethers in blood from Swedish workers. *Environmental Health Perspectives*, 107,8, 643-648.
- Song, J., Z.-H. Li, Y.-T. He, C.-X. Liu, B. Sun, C.-F. Zhang, J. Zeng, P.-L. Du, H.-L. Zhang, Y.-H. Yu and D.-J. Chen (2013). "Decabrominated diphenyl ether (BDE-209) and/or BDE-47 exposure alters protein expression in purified neural stem/progenitor cells determined by proteomics analysis." *International journal of developmental neuroscience : the official journal of the International Society for Developmental Neuroscience* 33C: 8-14.
- Solaris Chemtech 2008. <http://www.solarischemtech.com/products-flame.asp?links=flame>
- Stapleton, H. M. and N. G. Dodder. (2008). Photodegradation of decabromodiphenyl ether in house dust by natural sunlight. *Environmental Toxicology and Chemistry* 27:306-312.
- Stapleton HM, Brazil B, Holbrook RD, Mitchelmore CL, Benedict R, Konstantinov A, Potter D. (2006). *In vivo* and *in vitro* debromination of decabromodiphenyl ether (BDE 209) by juvenile rainbow trout and common carp. *Environ Sci Technol* 40:4653-4658.
- Stapleton HM, Alae M, Letcher RJ, Baker JE. (2004). Debromination of the flame retardant decabromodiphenyl ether by juvenile carp (*Cyprinus carpio*) following dietary exposure. *Environ Sci Technol* 38(1):112-119.
- Stenzel JI and Markley BJ (1997). Decabromodiphenyl oxide (DBDPO): Determination of the Water Solubility. *Wildlife International Ltd.*, 1997.
- Stiborova, H., Zlamalikova, J., Pulkrabova, J., Hradkova, P., Napravnikova, M., Hajšlova, J., Mackova, M. and Demnerova, K., (2008). Aerobic and anaerobic degradation of polybrominated diphenyl ethers in sewage sludge. *Organohalogen Compounds*, 70, 197- 200.
- Su, Y., Hung, H., Sverko, E., Fellin, P., Li, H (2007). Multi-year measurements of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in the Arctic atmosphere. *Atmos. Environ.*, 41, 8725–8735.
- Suvorov, A., Girard, S., Lachapelle, S., Abdelouahab, N., Sebire, G., and Takser, L. (2009). "Perinatal exposure to low-dose BDE-47, an emergent environmental contaminant, causes hyperactivity in rat offspring." *Neonatology* 95: 203-209.
- Sverdrup LE, Hartnik T, Mariussen E, Jensen J (2006). Toxicity of three halogenated flame retardants to nitrifying bacteria, red clover (*Trifolium pratense*), and a soil invertebrate (*Enchytraeus crypticus*). *Chemosphere* 64(1):96-103.
- Syed JH, Malik RN, Li J, Wang Y, Xu Y, Zhang G, Jones KC (2013). Levels, profile and distribution of Dechloran Plus (DP) and Polybrominated Diphenyl Ethers (PBDEs) in the environment of Pakistan. *Chemosphere* 93(8):1646-53.
- Söderström, G., Sellström, U., De Wit, C.A., Tysklind, M., (2004). Photolytic debromination of decabromodiphenyl ether (BDE-209). *Environmental Science & Technology* 38, 127–132.
- Søderström G (2003). On the combustion and photolytic degradation products of some brominated flame retardants. Department of Chemistry, Environmental Chemistry, University of Umea, Sweden.
- Sørmo G, Lie E, Ruus A, Gaustad H, Skaare JU, Jenssen BM (2011). Trophic level determines levels of brominated flame-retardants in coastal herring gulls. *Ecotoxicology and Environmental Safety* 74: 2091-2098
- Sørmo EG, Salmer MP, Jenssen BM, Hop H, Baek K, Kovacs KM, et al (2006). Biomagnification of polybrominated diphenyl ether and hexabromocyclododecane flame retardants in the polar bear food chain in Svalbard, Norway. *Environ Toxicol Chem* 25: 2502–11.
- Tagliaferri, S., A. Caglieri, M. Goldoni, S. Pinelli, R. Alinovi, D. Poli, C. Pellacani, G. Giordano, A. Mutti and L. G. Costa (2010). "Low concentrations of the brominated flame retardants BDE-47 and BDE-99 induce synergistic oxidative stress-mediated neurotoxicity in human neuroblastoma cells." *Toxicology in vitro : an international journal published in association with BIBRA* 24: 116-122.
- Tang, Z., et al. (2014). "Polybrominated Diphenyl Ethers in Soils, Sediments, and Human Hair in a Plastic Waste Recycling Area: A Neglected Heavily Polluted Area." *Environmental Science & Technology* 48(3): 1508-1516.
- Tasaki, T., T. Takasuga, (2004). "Substance flow analysis of brominated flame retardants and related compounds in waste TV sets in Japan." *Waste Manag* 24(6): 571-580.

- Teshima, R., R. R. Nakamura, A. Hachisuka, J.-i. Sawada and M. Shibutani (2008). "Effects of Exposure to Decabromodiphenyl Ether on the Development of the Immune System in Rats." *Journal of Health Science* 54: 382-389.
- Thienpont, B., A. Tingaud-Sequeira, (2011). "Zebrafish Eleutheroembryos Provide a Suitable Vertebrate Model for Screening Chemicals that Impair Thyroid Hormone Synthesis." *Environmental Science & Technology* 45(17): 7525-7532.
- Thomas, G. O., Moss, S. E. W., Asplund, L. and Hall, A. J., (2005). Absorption of decabromodiphenyl ether and other organohalogen chemicals by grey seals (*Halichoerus grypus*). *Environmental Pollution*, 133, 581-586.
- Thoma H, Hutzinger O, 1987. Pyrolysis and GC/MS-analysis of brominated flame 602 retardants in on-line operation. *Chemosphere* 16, 1353–1360.
- Thureson K, Bergman Å, Jakobsson K. (2005) Occupational exposure to commercial decabromodiphenyl ether in workers manufacturing or handling flame-retarded rubber. *Environ Sci Technol.* 39:1980-1986.
- Tian SY, Zhu LY, Bian JN, Fang SH. (2012). Bioaccumulation and Metabolism of Polybrominated Diphenyl Ethers in Carp (*Cyprinus carpio*) in a Water/Sediment Microcosm: Important Role of Particulate Matter Exposure. *Environ Sci Technol* 46(5):2951-2958.
- Tian SY, Zhu LY. (2011). Bioaccumulation kinetics of sediment-associated DE-83 in benthic invertebrates (*Nereis succinea*, polychaete). *Chemosphere* 84(1):160-165.
- Tian SY, Zhu LY, Liu M. (2010). Bioaccumulation and distribution of polybrominated diphenyl ethers in marine species from Bohai, Bay, China. *Environ Toxicol Chem* 29(10):2278-2285.
- Tokarz III JA, Ahn M-Y, Leng J, Filley T.R., Nies L, (2008). Reductive debromination of polybrominated diphenyl ethers in anaerobic sediment and a biomimetic system. *Environmental Science and Technology*, 42 (4), 1157-1164.
- Tomy GT, Pleskach K, Ferguson SH, Hare J, Stern G, MacInnis G, Marvin CH, Loseto L. (2009). Trophodynamics of some PFCs and BFRs in a western Canadian Arctic marine food web. *Environ Sci Technol* 43:4076-4081.
- Tomy GT, Pleskach K, Oswald T, Halldorson T, Helm PA, MacInnis G, et al (2008b). Enantioselective bioaccumulation of hexabromocyclododecane and congener specific accumulation of brominated diphenyl ethers in an eastern Canadian Arctic marine food web. *Environ Sci Technol* 42:3634–9.
- Tosoh Japan 2013. <http://www.tosoh.com/our-products/organic-chemicals/flame-retardants>
- Tseng, L. H., P. C. Hsu, C. W. Lee, S. S. Tsai, M. H. Pan and M. H. Li (2013). "Developmental exposure to decabrominated diphenyl ether (BDE-209): effects on sperm oxidative stress and chromatin DNA damage in mouse offspring." *Environ Toxicol* 28(7): 380-389.
- Tseng, L. (2011). Developmental Exposure to Decabrominated Diphenyl Ether ( BDE-209 ): Effects on Sperm Oxidative Stress and Chromatin DNA Damage in Mouse Offspring. *Environmental Toxicology*, (May), pp.380–389.
- Tseng, L.-H. H., M.-H. H. Li, S.-S. S. Tsai, C.-W. W. Lee, M.-H. H. Pan, W.-J. J. Yao and P.-C. C. Hsu (2008). "Developmental exposure to decabromodiphenyl ether (PBDE 209): effects on thyroid hormone and hepatic enzyme activity in male mouse offspring." *Chemosphere* 70: 640-647.
- Tseng, L. H., C. W. Lee, (2006). Postnatal exposure of the male mouse to 2,2',3,3',4,4',5,5',6,6' decabrominated diphenyl ether decreased epididymal sperm functions without alterations in DNA content and histology in testis. *Toxicology* 224(1-2). 33-43.
- Tysklind M, Sellström U, Söderström G and de Wit C (2001). Abiotic transformation of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs): Photolytic debromination of decabromo diphenyl ether. The Second International Workshop on Brominated Flame Retardants, BFR 2001, May 14-16, Stockholm
- Ungherese G, Cincinelli A, Martellini T, Ugolini A. (2012). PBDEs in the supralittoral environment: The sandhopper *Talitrus saltator* (Montagu) as biomonitor? *Chemosphere* 86(3):223-227
- UK EA, United Kingdom Environment Agency (2009). Environmental risk evaluation report. Decabromodiphenyl ether (CAS no. 1163-19-5). Authors Brooke, D.N., Burns, J., Crookes, M.J. and Dungey, S.M Report to the. 290 pp.

- US EPA, U.S. Environmental Protection Agency (2014). An Alternatives Assessment for the Flame Retardant Decabromodiphenyl Ether (DecaBDE) Executive Summary. Final Report. January 2014. Final Report January 2014. p. 1-901. US EPA, U.S. Environmental Protection Agency (2012). DecaBDE Phase-out Initiative <http://www.epa.gov/oppt/existingchemicals/pubs/actionplans/deccadbe.html>. Accessed in January 2014.
- US EPA, U.S. Environmental Protection Agency (2010). An Exposure Assessment of Polybrominated Diphenyl Ethers. National Center for Environmental Assessment, U.S. Environmental Protection Agency, Washington DC; EPA/600/R-08/086F. Available from the National Technical Information Service, Springfield, VA and on-line at: <http://www.epa.gov/ncea>.
- US EPA, U.S. Environmental Protection Agency (2008). Toxicological Review Of Decabromodiphenyl Ether (BDE-209) (CAS No. 1163-19-5). In Support of Summary Information on the Integrated Risk Information System (IRIS). pp. 126. U.S. Environmental Protection Agency (EPA National Center for Environmental Assessment, Washington, DC; EPA/600/R-08/086F. Available from the National Technical Information Service, Spring).
- Van den Steen E, Covaci A, Jaspers VLB, Dauwe T, Voorspoels S, Eens M, (2007). Accumulation, tissue-specific distribution and debromination of decabromodiphenyl ether (BDE 209) in European starlings (*Sturnus vulgaris*). *Environ Pollut* 148(2):648-653.
- Van der Ven LTM, van de Kuil T, Leonards PEG, Slob W, Cantón RF, Germer S, et al., (2008). "A 28-day oral dose toxicity study in Wistar rats enhanced to detect endocrine effects of decabromodiphenyl ether (decaBDE)." *Toxicology letters* 179: 6-14.
- VECAP, The Voluntary Emissions Control Action Programme (2014). Sound results from a proactive industry. European annual progress report 2013.
- VECAP, The Voluntary Emissions Control Action Programme (2012). Maintaining Momentum - European Annual Progress Report 2012, Brussels: VECAP.
- VECAP, The Voluntary Emissions Control Action Programme (2010a). The Voluntary Emissions Control Action Programme. Annual progress report 2010a.
- VECAP, The Voluntary Emissions Control Action Programme (2010b). Benchmarking for success. North American annual progress report 2010.
- Verreault J, Gabrielsen GW, Chu S, Muir DC, Andersen M, Hamaed A, Letcher RJ. (2005). Flame retardants and methoxylated and hydroxylated polybrominated diphenyl ethers in two Norwegian Arctic top predators: glaucous gulls and polar bears. *Environ Sci Technol.* 15;39(16):6021-8.
- Vetter W, Bendig P, Blumenstein M, Hägele F (2012). Cooking processes with food; The heating of the flame retardant BDE-209 in fish generated toxic polybrominated dibenzofurans. *Organohalogen Compounds* 74, 620-623 (2012)
- Viberg H. (2009). Neonatal ontogeny and neurotoxic effect of decabrominated diphenyl ether (PBDE 209) on levels of synaptophysin and tau. *Int J Dev Neurosci.* 27, 423-9.
- Viberg, H., W. Mundy and P. Eriksson (2008). "Neonatal exposure to decabrominated diphenyl ether (PBDE 209) results in changes in BDNF, CaMKII and GAP-43, biochemical substrates of neuronal survival, growth, and synaptogenesis." *Neurotoxicology* 29: 152-159.
- Viberg, H., A. Fredriksson and P. Eriksson (2007). "Changes in spontaneous behaviour and altered response to nicotine in the adult rat, after neonatal exposure to the brominated flame retardant, decabrominated diphenyl ether (PBDE 209)." *Neurotoxicology* 28(1): 136-142.
- Viberg, H., A. Fredriksson and P. Eriksson (2004). "Investigations of strain and/or gender differences in developmental neurotoxic effects of polybrominated diphenyl ethers in mice." *Toxicological sciences : an official journal of the Society of Toxicology* 81: 344-353.
- Viberg, H., A. Fredriksson, E. Jakobsson, U. Orn and P. Eriksson (2003). "Neurobehavioral derangements in adult mice receiving decabrominated diphenyl ether (PBDE 209) during a defined period of neonatal brain development." *Toxicol Sci* 76(1): 112-120.
- Vigano L, Roscioli C, Guzzella L. (2011). Decabromodiphenyl ether (BDE-209) enters the food web of the River Po and is metabolically debrominated in resident cyprinid fishes. *Sci Total Environ* 409(23):4966-4972.

- Villanger, G. D., K. M. Gabrielsen, (2013). "Effects of complex organohalogen contaminant mixtures on thyroid homeostasis in hooded seal (*Cystophora cristata*) mother-pup pairs." *Chemosphere* 92(7): 828-842.
- Villanger GD, Jenssen BM (2011a). "Exposure to mixtures of organohalogen contaminants and associative interactions with thyroid hormones in East Greenland polar bears (*Ursus maritimus*)." *Environment International* 37(4): 694-708.
- Villanger, G. D., C. Lydersen, (2011b). "Disruptive effects of persistent organohalogen contaminants on thyroid function in white whales (*Delphinapterus leucas*) from Svalbard." *Sci Total Environ* 409(13): 2511-2524.
- Voorspoels S, Covaci A, Lepom P, Escutenaire S, Schepens P. (2006a). Remarkable findings concerning PBDEs in the terrestrial top-predator red fox (*Vulpes vulpes*). *Environ Sci Technol* 40(9):2937-2943.
- Voorspoels S, Covaci A, Lepom P, Jaspers VLB, Schepens P. (2006b). Levels and distribution of polybrominated diphenyl ethers in various tissues of birds of prey. *Environ Pollut* 144(1):218-227.
- Vorkamp K, Thomsen M, Falk K, lie H, Møller S, Sørensen PB. (2005). Temporal development of brominated flame retardants in peregrine falcon (*Falco peregrinus*) eggs from South Greenland (1986-2003). *Environ Sci Technol* 39:8199-8206
- Walker SP, Wachs TD, Gardner JM, Lozoff B, Wasserman GA, Pollitt E, Carter JA (2007); International Child Development Steering Group. Child development: risk factors for adverse outcomes in developing countries. *Lancet*. 369 (9556): 145-57.
- Wan Y, Zhang K, Dong ZM, Hu JY. (2013). Distribution is a Major Factor Affecting Bioaccumulation of Decabrominated Diphenyl Ether: Chinese Sturgeon (*Acipenser sinensis*) as an Example. *Environ Sci Technol* 47(5): 2279-2286.
- Wang S, Zhang, S., Huang, H., Niu, Z. & Han, W., 2014. Characterization of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) and hydroxylated and methoxylated PBDEs in soils and plants from an e-waste area, China. *Environmental Pollution*, 184, pp.405–413.
- Wang S, Zhang S, Huang H, Christie P (2011a). Behaviour of decabromodiphenyl ether (BDE-209) in soil. Effects of rhizosphere and mycorrhizal colonization of ryegrass roots. *Environmental Pollution*, 159, 749-753.
- Wang Y, Luo C, Li J, Yin H, Li X, Zhang G (2011b). Characterization of PBDEs in soils and vegetations near an e-waste recycling site in South China. *Environ Pollut*. Oct;159(10):2443-8
- Wang F, Wang J, Hu G, Luo X, Mai B, Dail J. (2011c). Tissue distribution and associated toxicological effects of decabrominated diphenyl ether in subchronically exposed male rats. *International Scholarly Research Network ISRN Toxicology*, Volume 2011, Article ID 989251, 8 pages.
- Wang, J., et al. (2011d). "Polybrominated diphenyl ethers in water, sediment, soil, and biological samples from different industrial areas in Zhejiang, China." *J Hazard Mater* 197: 211-219.
- Wang F, Wang J, Dai J, Hu G, Wang J, Luo X & Mai B (2010a). Comparative Tissue Distribution, Biotransformation and Associated Biological Effects by Decabromodiphenyl Ethane and Decabrominated Diphenyl Ether in Male Rats after a 90-Day Oral Exposure Study. *Environ. Sci. Technol.* 44: 5655–5660.
- Wang Bin, Fukuya Iino, Gang Yu, Jun Huang, and Masatoshi Morita (2010b). The Pollution Status of Emerging Persistent Organic Pollutants in China. *ENVIRONMENTAL ENGINEERING SCIENCE* Volume 27, Number 3,
- Wang, H., Y. Zhang, Q. Liu, F. Wang, J. Nie and Y. Qian (2010c). "Examining the relationship between brominated flame retardants (BFR) exposure and changes of thyroid hormone levels around e-waste dismantling sites." *International journal of hygiene and environmental health* 213: 369-380.
- Wang, L.-C., et al. (2010d). "Characterizing the Emissions of Polybrominated Diphenyl Ethers (PBDEs) and Polybrominated Dibenzo-p-dioxins and Dibenzofurans (PBDD/Fs) from Metallurgical Processes." *Environmental Science & Technology* 44(4): 1240-1246.
- Wang Z, Ma X, Lin Z, Na G, Yao Z. (2009). Congener specific distributions of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in sediment and mussel (*Mytilus edulis*) of the Bo Sea, China. *Chemosphere* 74(7):896-901.

- Wang, X. M., X. Ding. (2005). Polybrominated diphenyl ethers in airborne particulates collected during a research expedition from the Bohai Sea to the Arctic. *Environmental Science & Technology* 39(20): 7803-7809.
- Wania F, Dugani CB (2003). Assessing the long-range transport potential of polybrominated diphenyl ethers: a comparison of four multimedia models. *Environ Toxicol Chem.* 22(6):1252-61
- Watanabe, W., T. Shimizu, R. Sawamura, A. Hino and K. Konno (2010). "Functional Disorder of Primary Immunity Responding to Respiratory Syncytial Virus Infection in Offspring Mice Exposed to a Flame Retardant, Decabrominated Diphenyl Ether, Perinatally." *J Med Virol.* 82(6):1075-82. doi: 10.1002/jmv.21770.
- Watanabe, W., T. Shimizu, A. Hino and M. Kurokawa (2008). "Effects of decabrominated diphenyl ether (DBDE) on developmental immunotoxicity in offspring mice." *Environmental toxicology and pharmacology* 26: 315-319.
- Watanabe I, Tatsukawa R. (1990). Anthropogenic brominated aromatics in the Japanese environment. In: *Proceedings of Workshop on Brominated Aromatic Flame Retardants*, Skokloster, Sweden, 24-26 October 1989. Swedish National Chemicals Inspectorate, KEMI, Solna, Sweden, 1990, p. 63-71
- Weber R and Kuch B (2003) Relevance of BFRs and thermal conditions on the formation pathways of brominated and brominated-chlorinated dibenzodioxins and dibenzofurans. *Environment International*, 29:699-710
- WHO/UNEP, World Health Organization and the United Nations Environment Programme (2013). *State of the Science of Endocrine Disrupting Chemicals-2012. An assessment of the state of the science of endocrine disruptors prepared by a group of experts for the United Nations Environment Programme and World Health Organization.* p1- 296. Eds: Bergman Å, Heindel JJ, Jobling S, Kidd KA and Zoeller T. IOMC (Inter-organizational program for the sound management of chemicals). Available at: <http://www.who.int/ceh/publications/endocrine/en/>
- Wilford BH, Thomas GO, Jones KC, Davison B, Hurst DK (2008). Decabromodiphenyl ether (deca-BDE) commercial mixture components, and other PBDEs, in airborne particles at a UK site. *Environ Int.* 34(3):412-9.
- Williams, A. L. and J. M. DeSesso (2010). "The potential of selected brominated flame retardants to affect neurological development." *J Toxicol Environ Health B Crit Rev* 13(5): 411-448.
- Wu, K., X. Xu, J. Liu, Y. Guo, Y. Li and X. Huo (2010). Polybrominated diphenyl ethers in umbilical cord blood and relevant factors in neonates from Guiyu, China. *Environmental science & technology* 44: 813-819.
- Wu J, Luo X, Zhang Y, Chen S, Mai B, Guan Y, Yang, Z (2009a). Residues of polybrominated diphenyl ethers in Frogs (*Rana limnocharis*) from a contaminated site, South China. *Tissue distribution, biomagnification, and maternal transfer.* *Environ. Sci. Technol.* 2009, 43, 5212–5217.
- Wu JP, Luo XJ, (2009b). Biomagnification of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) and polychlorinated biphenyls in a highly contaminated freshwater food web from South China. *Environmental Pollution* 157(3). 904-909.
- Xia J, Wang L. & Luo H (2005). Present status and developing tendency of flame retardant. *Applied Chemical Industry*, Volume 34, pp. 1-4.
- Xiao, H., L. Shen (2012). Atmospheric concentrations of halogenated flame retardants at two remote locations: the Canadian High Arctic and the Tibetan Plateau. *Environ Pollut* 161: 154-161.
- Xiang CH, Luo XJ, Chen SJ, Yu M, Mai BX, Zeng EY. (2007). Polybrominated diphenyl ethers in biota and sediments of the Pearl River Estuary, South China. *Environmental Toxicology and Chemistry* 26(4):616-62
- Xie X, Qian Y, Xue Y, He H, Wei D. (2013a). Plant uptake and phytotoxicity of decabromodiphenyl ether (BDE-209) in ryegrass (*Lolium perenne* L). *Environ Sci Process Impacts.* 15(10):1904-12. doi: 10.1039/c3em00252g.
- Xie, X., Y. Qian, (2013b). "Effects of decabromodiphenyl ether (BDE-209) on the avoidance response, survival, growth and reproduction of earthworms (*Eisenia fetida*)." *Ecotoxicol Environ Saf* 8(12): 00462-00469.
- Xie X, Wu Y, (2011). Hydroxyl radical generation and oxidative stress in earthworms (*Eisenia fetida*) exposed to decabromodiphenyl ether (BDE-209). *Ecotoxicology* 20(5). 993-999.

- Xing, T. R., W. Yong, L. Chen, M. L. Tang, M. Wang, J. T. Chen and D. Y. Ruan (2010). Effects of decabrominated diphenyl ether (PBDE 209) on voltage-gated sodium channels in primary cultured rat hippocampal neurons. *Environ Toxicol* 25(4): 400-408.
- Xing, T., L. Chen, Y. Tao, M. Wang, J. Chen and D.-Y. Y. Ruan (2009). "Effects of decabrominated diphenyl ether (PBDE 209) exposure at different developmental periods on synaptic plasticity in the dentate gyrus of adult rats *In vivo*." *Toxicological sciences : an official journal of the Society of Toxicology* 110: 401-410.
- Xu Y, Zhang G, Li J, Liu X, Li X. (2011) Atmospheric polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) and Pb isotopes at a remote site in Southwestern China: Implications for monsoon-associated transport. *Science of total environment* Vol 409, 2011, Pages 4564-4571
- Yu L, Luo X, Zheng X, Zeng Y, Chen D, Wu J, (2013). Occurrence and biomagnification of organohalogen pollutants in two terrestrial predatory food chains. *Chemosphere* 93(3):506-511.
- Yu Y, Zhang S, Huang N, Li J, Pang Y, Zhang X, Yu Z, Xu Z. (2012). Polybrominated diphenyl ethers and polychlorinated biphenyls in freshwater fish from Taihu Lake, China. Their levels and the factors that influence biomagnification. *Environ Tox Chem*, 31(3):542-.
- Yu L-H, Luo X-J, Wu J-P, Liu L-Y, Song J, Sun Q-H, (2011). Biomagnification of Higher Brominated PBDE Congeners in an Urban Terrestrial Food Web in North China Based on Field Observation of Prey Deliveries. *Environ Sci Technol* 45(12): 5125-5131.
- Yu X, Zennegg M, Engwall M, Rotander A, Larsson M, Ming Hung W, Weber R (2008) E-waste recycling heavily contaminates a Chinese city with chlorinated, brominated and mixed halogenated dioxins. *Organohalogen Compounds* 70:813-816
- Yang Q, Qiu X, Li R, Liu S, Li K, Wang F (2013). Exposure to typical persistent organic pollutants from an electronic waste recycling site in Northern China. *Chemosphere* 91:205–211.
- Zegers BN, Lewis WE, Booij K, Smittenberg RH, Boer W, de Boer J, Boon JP (2003). Levels of polybrominated diphenyl ether flame retardants in sediment cores from Western Europe. *Environ Sci Technol*. Sep 1;37(17):3803-7.
- Zeng W, Wang Y, Liu Z, Khanniche A, Hu Q, Feng Y, Ye W, Yang J, Wang S, Zhou L, Shen H, Wang Y (2014). Long-term exposure to decabrominated diphenyl ether impairs CD8 T-cell function in adult mice. *Cell Mol Immunol*. Apr 7. doi: 10.1038/cmi.2014.16.
- Zeng Y-H, Luo X-J, Chen Y, Yu Y, Chen Y, and Mai B-X (2012). Gastrointestinal absorption, metabolic debromination, and hydroxylation of three commercial polybrominated diphenyl ether mixtures by common carp *Environ Tox and Chem*, 31, (4): 731–738.
- Zennegg M, Munoz M, Schmid P, Gerecke AC (2013). Temporal trends of persistent organic pollutants in digested sewage sludge (1993-2012). *Environ Int*. 60:202-8.
- Zhang, W., Chen, L., Liu, K., Lin, K., Chen, Y. & Yan, Z., 2014. Bioaccumulation of decabromodiphenyl ether (BDE209) in earthworms in the presence of lead (Pb). *Chemosphere*. 106:57-64.
- Zhang, H., X. Li, J. Nie and Q. Niu (2013a). "Lactation exposure to BDE-153 damages learning and memory, disrupts spontaneous behavior and induces hippocampus neuron death in adult rats." *Brain Res* 1517: 44-56.
- Zhang BZ, Li HZ, Wei YL, You J. (2013b). Bioaccumulation kinetics of polybrominated diphenyl ethers and decabromodiphenyl ethane from field-collected sediment in the Oligochaete, *Lumbricus variegatus*. *Environmental Toxicology and Chemistry* 32(12):2711-2718.
- Zhang, W., L. Chen, (2013c). Lead accumulations and toxic effects in earthworms (*Eisenia fetida*) in the presence of decabromodiphenyl ether." *Environmental Science and Pollution Research*: 1-7.
- Zhang, Y., et al. (2013d). "Polybrominated diphenyl ethers in soil from three typical industrial areas in Beijing, China." *J Environ Sci (China)* 25(12): 2443-2450.
- Zhang Z, Sun ZZ, Xiao X, Zhou S, Wang XC, Gu J, Qiu LL, Zhang XH, Xu Q, Zhen B, Wang X, Wang SL (2013e). Mechanism of BDE209-induced impaired glucose homeostasis based on gene microarray analysis of adult rat liver. *Arch Toxicol*. 87(8):1557-67. doi: 10.1007/s00204-013-1059-8.
- Zhang, W., (2012). "The combined effect of decabromodiphenyl ether (BDE-209) and copper (Cu) on soil enzyme activities and microbial community structure." *Environ Toxicol Pharmacol* 34(2): 358-369.

- Zhang W, Cai Y, Sheng G, Chen D, Fu J. (2011 a). Tissue distribution of decabrominated diphenyl ether (BDE-209) and its metabolites in sucking rat pups after prenatal and/or postnatal exposure. *Toxicology*. 28;283(1):49-54.
- Zhang X, Ruan X, Yan M, Zhao Y, Wei W, Qin Z (2011b). Polybrominated diphenyl ether (PBDE) in blood from children (age 9–12) in Taizhou, China. *J Environ Sci*. 23:1199–1204.
- Zhang BZ, Ni HG, Guan YF, Zeng EY. (2010a). Occurrence, bioaccumulation and potential sources of polybrominated diphenyl ethers in typical freshwater cultured fish ponds of South China. *Environ Pollut* 158(5):1876-1882.
- Zhang, C., X. Liu and D. Chen (2010b). "Role of brominated diphenyl ether-209 in the differentiation of neural stem cells in vitro." *International journal of developmental neuroscience : the official journal of the International Society for Developmental Neuroscience* 28: 497-502.
- Zhao Y, Xianli R, Li Y, Yan M, Qin Z (2013). Polybrominated Diphenyl Ethers (PBDEs) in Aborted Human Fetuses and Placental Transfer during the First Trimester of Pregnancy. *Environ Sci Technol* 47:5939–5946.
- Zhou, T., Ross, D.G., DeVito, M. J. & Crofton, K. M. (2001). Effects of short-term in vivo exposure to polybrominated diphenyl ethers on thyroid hormones and hepatic enzyme activities in weanling rats. *Toxicol. Sci.*, 61, 76-82.
- Zhu W, Liu L, (2010). Effect of decabromodiphenyl ether (BDE 209) on soil microbial activity and bacterial community composition. *World Journal of Microbiology and Biotechnology* 26(10). 1891-1899.
- Zhu LY, Hites RA (2005). Brominated flame retardants in sediment cores from Lakes Michigan and Erie. *Environ Sci Technol*.39(10):3488-94. (Erratum in: *Environ Sci Technol*. 2005 39(15):5904).
- Zota, A. R., J. S. Park, Y. Wang, M. Petreas, R. T. Zoeller and T. J. Woodruff (2011). "Polybrominated diphenyl ethers, hydroxylated polybrominated diphenyl ethers, and measures of thyroid function in second trimester pregnant women in California." *Environ Sci Technol* 45(18): 7896-7905.
- Zou, M., Ran, Y. & Gong, J., 2007. Polybrominated diphenyl ethers on watershed soils of the Pearl river delta, China, occurrence, inventory, and fate. *Environmental Science and Technology*, Volume 41, pp. 8262-8267.
- Örn U. (1997). Synthesis of polybrominated diphenyl ethers and metabolism of 2,2',4,4'-tetrabromo[14C]diphenyl ether. Licentiate Thesis, Department of Environmental Chemistry, Stockholm University.
-