



*Rapport sur l'état des connaissances scientifiques
sous-jacentes à une évaluation préalable des
effets sur la santé*

Polybromodiphényléthers (PBDE)

**[congénères tetra-, penta-, hexa-, hepta-,
octa-, nona- et déca-]**

[numéros CAS 40088-47-9, 32534-81-9, 36483-
60-0, 68928-80-3, 32536-52-0, 63936-56-1, 1163-
19-5]



Notre mission est d'aider les Canadiens et les Canadiennes
à maintenir et à améliorer leur état de santé.

Santé Canada

Publication autorisée par le
ministre de la Santé

Also available in English under the title:

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]

La présente publication est également disponible sur demande sur disquette,
en gros caractères, sur bande sonore ou en braille.

*Rapport sur l'état des connaissances scientifiques
sous-jacentes à une évaluation préalable des
effets sur la santé*

Polybromodiphényléthers (PBDE)

**[congénères tetra-, penta-, hexa-, hepta-,
octa-, nona- et déca-]**

[numéros CAS 40088-47-9, 32534-81-9, 36483-
60-0, 68928-80-3, 32536-52-0, 63936-56-1, 1163-
19-5]

Table des matières

Introduction ... **1**

Caractéristiques, utilisations et sources d'exposition ... **2**

Caractérisation du danger et évaluation de l'exposition ... **3**

Conclusion proposée pour la santé humaine ... **6**

Références ... **18**

Figure 1: Structure de base des PBDE examinés dans la présente évaluation, où $x + y = 4-10$... **1**

Tableau 1: Liste des PBDE inclus dans l'évaluation ... **2**

Tableau 2: Résumé des doses minimales avec effet observé et des effets critiques sur la santé pour les groupes de congénères et les mélanges commerciaux de PBDE ... **8**

Tableau 3: Résumé des données concernant les effets sur la santé pour les groupes de congénères et les mélanges commerciaux de PBDE ... **9**

Tableau 4: Valeurs estimatives de la limite supérieure de la dose journalière de PBDE chez la population en général ... **16**

Polybromodiphényléthers (PBDE)
[congénères tétra-, penta-, hexa-, hepta-, octa-, nona- et déca-]
[numéros CAS 40088-47-9, 32534-81-9, 36483-60-0, 68928-80-3,
32536-52-0, 63936-56-1, 1163-19-5]

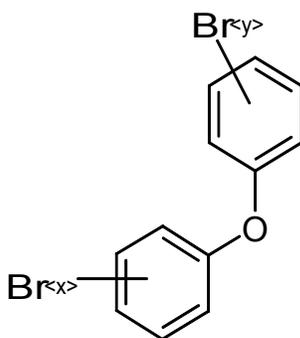


Figure 1. Structure de base des PBDE examinés dans la présente évaluation, où $x + y = 4-10$

Introduction

En vertu de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement de 1999* (LCPE 1999), les ministres fédéraux de la Santé et de l'Environnement sont tenus d'effectuer des évaluations préalables de substances classées par catégorie afin de déterminer si ces substances posent un risque pour la santé humaine ou l'environnement. En se fondant sur une évaluation préalable, les ministres peuvent proposer de ne prendre aucune autre mesure concernant la substance, d'inscrire le nom de la substance sur la Liste des substances d'intérêt prioritaire en vue d'une évaluation plus approfondie ou de recommander que le nom de la substance soit inscrit sur la Liste des substances toxiques figurant à l'annexe 1 de la Loi.

Les évaluations préalables des risques pour la santé humaine permettent au ministre de la Santé de s'acquitter des responsabilités qui lui incombent aux termes de l'alinéa 64c) de la LCPE 1999 et qui consistent à déterminer si une substance « pénètre ou peut pénétrer dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines ». Les évaluations préalables des effets sur la santé visent au départ à déterminer de façon prudente l'importance du risque ou les valeurs associées à la manifestation d'effets critiques et les limites supérieures estimatives de l'exposition, une fois examinées toutes les données pertinentes répertoriées. Les recommandations basées sur la nature des effets critiques, d'une part, et sur les écarts entre les valeurs prudentes associées à la manifestation de tels effets et l'exposition estimative, d'autre part, tiennent compte de la confiance dans l'exhaustivité des bases de données répertoriées tant

pour l'exposition que pour les effets, dans un contexte d'évaluation préalable. On peut trouver d'autres renseignements de base sur les évaluations préalables des effets sur la santé réalisées dans le cadre de ce programme à l'adresse <<http://www.hc-sc.gc.ca/dse>>.

Plusieurs polybromodiphényléthers (PBDE), dont on a jugé qu'ils satisfaisaient aux critères de l'article 73 relatifs à la persistance et/ou à la bioaccumulation et à la toxicité intrinsèque pour les organismes autres que les êtres humains, ont été choisis en vue de leur inclusion dans une phase pilote d'évaluations préalables réalisées conformément à la LCPE 1999, en raison de leur persistance et/ou de leur bioaccumulation possible dans l'environnement et de leur toxicité pour les organismes du milieu naturel.

Le présent rapport sur l'état des connaissances scientifique sous-jacentes à une évaluation préalable des effets des PBDE sur la santé humaine ainsi que les documents de travail justificatifs inédits qui s'y rattachent ont été établis par les évaluateurs de la Division des substances existantes de Santé Canada; leur contenu a été examiné au cours de plusieurs réunions de la haute direction de la Division. Les documents ont ensuite été examinés à l'externe aux fins de la vérification de l'adéquation des données utilisées et la solidité des conclusions. Les évaluations des effets sur la santé et l'environnement sont approuvées par le Comité mixte de gestion de la LCPE d'Environnement Canada et de Santé Canada. Les documents de travail justificatifs peuvent être obtenus sur demande par courriel à l'adresse <ExSD@hc-sc.gc.ca>. Des renseignements concernant l'évaluation préalable des effets sur l'environnement sont disponibles à l'adresse <<http://www.ec.gc.ca/substances/ese>>.

Les données répertoriées en date de juillet 2003 ont été prises en compte en vue de leur inclusion dans la présente évaluation préalable¹. Les informations et les considérations critiques sur lesquelles l'évaluation est fondée sont résumées ci-dessous.

Caractéristiques, utilisations et sources d'exposition

Les PBDE sont une catégorie de substances possédant une structure de base identique (voir la figure 1), mais dont le nombre d'atomes de brome substitués est différent ($n = 1-10$). Sept des 10 groupes de congénères (comprenant au total 209 congénères distincts) figurent sur la Liste intérieure des substances (c.-à-d. $n = 4-10$) et sont pris en compte dans la présente évaluation (tableau 1).

Tableau 1. Liste des PBDE inclus dans l'évaluation

Groupe de congénères	Acronyme	N° CAS	Nombre de congénères distincts
Tétrabromodiphényléther	TeBDE	40088-47-9	42
Pentabromodiphényléther	PeBDE	32534-81-9	46
Hexabromodiphényléther	HxBDE	36483-60-0	42

¹ Les incidences possibles des résultats préliminaires d'une étude de surveillance menée par Santé Canada (2003) ont aussi été prises en compte.

Groupe de congénères	Acronyme	N° CAS	Nombre de congénères distincts
Heptabromodiphényléther	HeBDE	68928-80-3	24
Octabromodiphényléther	OcBDE	32536-52-0	12
Nonabromodiphényléther	NoBDE	63936-56-1	3
Décabromodiphényléther	DeBDE	1163-19-5	1

Les PBDE ne sont pas naturellement présents dans l'environnement; ils sont généralement synthétisés sous la forme de mélanges, appelés pentabromodiphényléther commercial (ComPeBDE, qui est surtout un mélange de TeBDE, de PeBDE et de HxBDE), octabromodiphényléther commercial (ComOcBDE, qui contient principalement du HeBDE, du OcBDE et du HxBDE et possiblement de petites quantités de PeBDE, de NoBDE et de DeBDE) et décabromodiphényléther commercial (ComDeBDE, dont les préparations actuelles sont presque entièrement constituées de DeBDE et d'une petite quantité de NoBDE) (PISSC, 1994). La structure de base identique et la combinaison des groupes de congénères dans les différents mélanges commerciaux expliquent le regroupement de ces composés aux fins de l'évaluation. En outre, dans la mesure où les données permettent d'établir une comparaison, l'examen de ces composés en tant que groupe est justifié par les tendances des propriétés physiques et chimiques qui se manifestent lorsque le degré de bromation augmente.

Les résultats d'une enquête menée en vertu de l'article 71 de la LCPE 1999 (Environnement Canada, 2001) indiquent que les utilisations des PBDE au Canada sont semblables à celles observées dans d'autres pays, c'est-à-dire, principalement, comme produits ignifuges dans une grande variété de produits de consommation, notamment les constituants internes électriques et électroniques et les boîtiers d'appareils ménagers et électroniques (p. ex., les séchoirs à cheveux, les téléviseurs et les ordinateurs), le rembourrage et le capitonnage de meubles ainsi que les isolants de fils électriques et de câbles (PISSC, 1994). Le ComDeBDE est surtout utilisé dans le polystyrène choc faisant partie des boîtiers de l'équipement électronique, et il est aussi le seul PBDE commercial employé comme produit ignifuge dans des textiles servant au rembourrage. Le ComOcBDE est principalement utilisé dans l'acrylonitrile-butadiène-styrène comme produit ignifuge dans l'enveloppe de l'équipement de bureau. Le ComPeBDE est utilisé presque exclusivement dans la mousse souple de polyuréthane qui sert de capitonnage dans les meubles rembourrés (Wenning, 2002).

Caractérisation du danger et évaluation de l'exposition

La majorité des données répertoriées en vue de l'évaluation du risque pour la santé humaine se rapportent aux mélanges commerciaux; les renseignements concernant chacun des congénères sont beaucoup moins nombreux. L'évaluation préliminaire des données toxicologiques disponibles a permis de présenter, au tableau 2, les concentrations ou doses avec effet observé et les effets critiques pour les mélanges ComPeBDE, ComOcBDE et ComDeBDE ainsi que pour chacun des groupes de congénères dont il est question ici (dans la mesure du possible); le tableau 3 résume de façon plus détaillée les effets sur la santé associés à chacun de ces mélanges et congénères. Les PBDE semblent avoir des effets critiques sur le foie et le

développement neurocomportemental. Comme la base de données pour certaines substances est limitée, la confiance dans l'évaluation de chaque groupe de congénères et de chaque mélange commercial varie.

Compte tenu de ce qui précède, on a jugé que la dose avec effet critique qui convenait le mieux à l'évaluation préalable du risque pour la santé humaine est de 0,8 mg/kg de poids corporel (p.c.) (pour le PeBDE). Cette valeur prudente est fondée sur les effets neurocomportementaux consistant en des changements dans la locomotion, le redressement et l'activité totale en lien avec la dose et le temps, observés chez des souris néonates auxquelles on a administré par gavage une seule dose orale 10 jours après leur naissance et qui ont fait l'objet d'observations pendant une période subséquente de 5 mois (Eriksson *et al.*, 1998, 2001). Des effets sur le développement neurocomportemental ont aussi été observés chez des souris néonates exposées à des doses plus élevées de PeBDE à différents jours après leur naissance (Eriksson *et al.*, 1999, 2002; Viberg *et al.*, 2000 [résumé], 2002b) ainsi que chez des souriceaux exposés au PeBDE par le biais d'une dose administrée à la mère (bien qu'il n'y ait eu aucun rapport entre la dose et l'ampleur de l'effet) (Branchi *et al.*, 2002, 2003). Toutefois, aucun effet sur l'activité motrice n'a été constaté chez des rats exposés à des doses allant jusqu'à 100 mg de ComPeBDE/kg p.c./jour à partir du 6^e jour de gestation jusqu'au 21^e jour après la naissance (Taylor *et al.*, 2002 [résumé], 2003 [résumé]; MacPhail *et al.*, 2003 [résumé]), même si des effets semblables à ceux observés à une dose de 0,8 mg de PeBDE/kg p.c. ont été constatés par le même groupe de chercheurs chez des souris néonates auxquelles on avait administré une seule dose relativement faible de TeBDE, de HxBDE et de DeBDE (Eriksson *et al.*, 1998, 2001; Viberg *et al.*, 2001a [résumé], 2001b [résumé], 2002a [résumé], 2003; Viberg, 2002 [comm. pers.]). Puisque ces groupes de congénères sont aussi présents dans les mélanges ComPeBDE, ComOcBDE ou ComDeBDE, il est justifié de croire que cette dose minimale avec effet observé (DMEO) pour le PeBDE dans une évaluation préalable du danger pour la santé de l'ensemble du présent groupe de PBDE est critique. [Nota : Même si une DMEO plus faible de 0,44 mg/kg p.c./jour a été observée pour le ComPeBDE, cette valeur était fondée sur des modifications de l'activité des enzymes hépatiques, et aucun changement histopathologique dans le foie n'a été observé à cette dose ou à des doses plus élevées (Carlson, 1980b).] En outre, les DMEO critiques pour d'autres effets (changements dans le poids du foie ou l'histopathologie) observés dans des études à long terme comportant l'administration de ComPeBDE ou de ComOcBDE à des rongeurs sont dans le même ordre de grandeur que cette DMEO prudente. On considère aussi que cette dose avec effet critique modéré permet de tenir compte de l'incidence légèrement accrue des tumeurs du foie observées chez les souris et de l'augmentation du nombre de nodules néoplasiques observés chez les rats auxquels des doses beaucoup plus élevées de DeBDE ont été administrées de façon chronique, parce que le poids de la preuve pour ce qui est de la génotoxicité des PBDE n'est pas irréfutable.

Les données permettant de calculer les valeurs estimatives de l'exposition de la population aux PBDE sont très disparates, car certains chercheurs ont signalé les concentrations de congénères individuels ou de groupes de congénères dans divers milieux, tandis que d'autres ont fait état des concentrations des PBDE totaux, sans spécifier les congénères mesurés. Il est donc difficile de calculer des valeurs sûres de l'exposition à chacun des congénères ou groupes

de congénères. Aux fins de la présente évaluation préalable, en raison de la similarité des effets sur la santé associés aux divers PBDE dont il est question ici, les doses ou concentrations avec effet critique ont été comparées aux limites supérieures estimatives de l'exposition aux PBDE totaux (c.-à-d. les congénères TeBDE à DeBDE) pour déterminer les marges prudentes.

En se fondant sur les concentrations signalées de PBDE dans l'air ambiant, l'air intérieur², l'eau, divers produits alimentaires, le lait maternel humain et la poussière, de même que sur les valeurs de référence normalisées pour six différents groupes d'âge, y compris les nouveau-nés allaités naturellement, on a déterminé que la limite supérieure estimative de la dose journalière de PBDE totaux (c.-à-d. les congénères TeBDE à DeBDE dont il est question ici) variait entre 0,2 et 2,6 µg/kg p.c./jour pour divers groupes d'âge de la population canadienne en général. Les aliments (y compris le lait maternel) représentent la principale source d'exposition pour la majorité des groupes d'âge (bien que la poussière soit la principale source d'exposition pour le groupe d'âge comprenant les nouveau-nés de 0–6 mois nourris au lait maternisé) (voir le tableau 4). Le groupe d'âge peut-être le plus exposé comprenait les nouveau-nés de 0–6 mois allaités naturellement, car le lait maternel est à l'origine de 92 % de l'exposition. Étant donné que les évaluations préalables visent en partie à établir la limite supérieure estimative de l'exposition, ce calcul a été fondé sur la concentration maximale de PBDE mesurée dans le lait maternel (589 ng/g de lipides). On doit toutefois noter que les valeurs moyenne et médiane mentionnées dans l'étude étaient environ 40 et 200 fois moins élevées, respectivement, que cette valeur (soit 15 et 2,9 ng/g de lipides respectivement) (Ryan et Patry, 2001a, 2001b; Ryan *et al.*, 2002a, 2002b). Les auteurs ont signalé qu'il existait une grande variation dans les concentrations de PBDE présents dans le lait maternel et que des valeurs très élevées avaient été mesurées dans certains échantillons. Des données limitées indiquent que les concentrations de PBDE dans le lait maternel humain au Canada semblent augmenter avec le temps (p. ex., en 2001, la concentration moyenne était neuf fois plus élevée qu'en 1992) (Ryan *et al.*, 2002a).

On considère que ces limites supérieures estimatives de l'exposition sont prudentes parce qu'elles sont fondées sur la somme des valeurs pour tous les congénères au sujet desquels il existe des données. Les données concernant chacun des congénères ont été fondées sur les concentrations les plus élevées mesurées dans de nombreux milieux. La limite supérieure estimative de la dose dans les aliments pour les sous-populations consommant de la nourriture plus traditionnelle ou locale, qui est fondée sur des données limitées concernant les concentrations maximales de PBDE et les modes de consommation de cette nourriture, n'est pas beaucoup plus élevée (moins de deux fois). Les émissions de PBDE provenant de produits de consommation qui ont été traités avec des préparations ignifuges contenant ces substances (p. ex., les boîtiers de téléviseurs ou d'ordinateurs) pourraient contribuer à l'exposition totale. Toutefois, l'apport par inhalation attribuable à ces sources, calculé à l'aide des données concernant les profils d'utilisation et des concentrations moyennes dans les émissions, est

² Dans une récente étude (2003) réalisée par Santé Canada, pour laquelle il existe seulement des résultats préliminaires, la concentration maximale de PBDE (du TeBDE au HeBDE) dans des échantillons d'air intérieur de 72 résidences à Ottawa était de 3,6 ng/m³. Toutefois, cette valeur n'influe pas sur celle de la limite supérieure de l'apport journalier de PBDE totaux en raison de la contribution relativement faible de l'air à l'exposition totale.

négligeable (jusqu'à 5×10^{-4} µg/kg p.c./jour) comparativement à l'apport attribuable aux aliments. De même, l'apport par contact cutané avec de la poussière ou par contact oral avec des produits ménagers traités au moyen d'agents ignifuges contenant des congénères du PeBDE et du OcBDE (ENVIRON International Corporation, 2003a, 2003b) est aussi négligeable comparativement à l'apport attribuable aux aliments.

En raison de la nature des effets jugés critiques (c.-à-d. les effets neurocomportementaux chez les souris à la suite de leur exposition néonatale), il est approprié de considérer que la limite supérieure estimative de la dose chez les nouveau-nés allaités naturellement est la mesure critique de l'exposition dans la présente évaluation préalable. D'autres méthodes de calcul de la limite supérieure de l'exposition ont aussi été envisagées (p. ex., le rétrocalcul des doses fondé sur un modèle cinétique de premier ordre utilisant des données limitées concernant les concentrations dans le sang de la population générale, et la comparaison de la charge corporelle déterminée pour l'étude critique chez des animaux de laboratoire avec celle calculée pour les nouveau-nés allaités naturellement). Toutefois, la confiance dans les valeurs calculées, qui donnent des écarts d'exposition environ dix fois moindres que ceux présentés ci-dessous, est extrêmement faible en raison des limites considérables des données pertinentes sur les demi-vies biologiques des PBDE chez les humains et de leur incompatibilité apparente avec les résultats prévus, compte tenu des propriétés physiques et chimiques de ces composés (c.-à-d. la valeur élevée du logarithme du coefficient de partage octanol-eau des PBDE).

Conclusion proposée pour la santé humaine

Si l'on compare la dose avec effet critique (c.-à-d. 0,8 mg/kg p.c.) et les estimations déterministes de la limite supérieure de l'exposition (c.-à-d. les mesures de l'exposition dans lesquelles la confiance est la plus élevée) pour l'apport en PBDE totaux dans le cas du groupe d'âge susceptible d'être le plus fortement exposé (2,6 µg/kg p.c./jour chez les nouveau-nés allaités naturellement), on obtient une marge d'exposition d'environ 300. Tel qu'indiqué plus haut, la dose choisie avec effet critique et les estimations déterministes de l'exposition sont jugées assez prudentes, ce qui est conforme à la nature même des évaluations préalables des effets sur la santé.

Toutefois, même si la marge d'exposition est prudente, cela ne tient pas compte de l'augmentation continue de la charge corporelle de PBDE (d'après les données sur le lait maternel) qui pourrait se produire si des profils d'utilisation semblables persistaient. Il est difficile de prédire les tendances des charges corporelles en raison des données limitées sur la toxicocinétique des PBDE chez les humains et les animaux et du transfert de ces composés entre le lait maternel humain et les nouveau-nés, de même que de l'incertitude liée aux demi-vies des PBDE qui sont éliminés des milieux naturels. Afin de déterminer si cette marge est suffisante pour permettre de tenir compte des éléments d'incertitude liés aux limites de la base de données concernant les effets sur la santé et l'exposition de la population (dans laquelle on juge que la confiance totale est modérée), des variations intraspécifiques et interspécifiques de la sensibilité, de l'extrapolation de l'exposition chronique effectuée à partir d'une exposition aiguë, de même

que de la nocivité biologique ou de la gravité des effets jugés critiques, une autre évaluation en profondeur des données pertinentes s'impose. Il faut aussi obtenir d'autres renseignements plus utiles sur l'exposition de la population aux PBDE.

Toutefois, du fait que les PBDE satisfont aux critères de l'alinéa 64a) de la LCPE 1999 associés à des facteurs environnementaux (<<http://www.ec.gc.ca/substances/ese>>), la priorité accordée à une évaluation plus approfondie des effets des PBDE sur la santé humaine est faible, à moins d'obtenir des renseignements montrant que les mesures recommandées pour contrôler l'exposition d'organismes du milieu naturel aux PBDE ne protégeront pas la santé humaine. Cette priorité se fonde sur le fait que l'écart entre les valeurs critiques les plus prudentes calculées pour l'exposition et les effets sur l'environnement est encore plus faible que celui établi pour la santé humaine (environ 7³ par opposition à 300), de même que sur l'expérience d'autres pays, où des mesures de gestion du risque visant à protéger l'environnement ont eu pour résultat une réduction de l'exposition des humains.

³ D'après une comparaison des valeurs ayant servi à l'analyse du quotient de risque pour les espèces sauvages (c.-à-d. une DMEQ de 2 mg/kg p.c./jour dans le cas du ComPeBDE avec effets sur le foie de rats [Great Lakes Chemical Corporation, 1984] et la dose ingérée par des visons consommant du poisson présentant 1,25 mg de PBDE totaux par kilogramme de poids frais [Johnson et Olson, 2001]).

Tableau 2. Résumé des doses minimales avec effet observé et des effets critiques sur la santé pour les groupes de congénères et les mélanges commerciaux de PBDE

	DMEO (mg/kg p.c./jour)	Effet critique	Référence
TeBDE	10,5	Développement neurocomportemental (souris)	Eriksson <i>et al.</i> , 2001
PeBDE	0,8	Développement neurocomportemental (souris)	Eriksson <i>et al.</i> , 1998, 2001
HxBDE	0,9	Développement neurocomportemental (souris)	Viberg <i>et al.</i> , 2002a (résumé)
HeBDE	–	–	
OcBDE	–	–	
NoBDE	–	–	
ComPeBDE	2	Histopathologie du foie : étude alimentaire subchronique (rats)	Great Lakes Chemical Corporation, sans date a
ComOcBDE	5	Poids du foie : étude alimentaire subchronique (rats)	Great Lakes Chemical Corporation, 1987
ComDeBDE/ DeBDE	2,22	Développement neurocomportemental (souris)	Viberg <i>et al.</i> , 2001a (résumé), 2001b (résumé), 2003; Viberg, 2002 (comm. pers.)

Tableau 3. Résumé des données concernant les effets sur la santé pour les groupes de congénères et les mélanges commerciaux de PBDE¹

Effet critique	Groupe de congénères					Mélange commercial			
	TeBDE	PeBDE	HxBDE	HeBDE	O c B D E	N o B D E	ComPeBDE	ComOcBDE	ComDeBDE/DeBDE
Toxicité aiguë par ingestion				DL ₅₀ minimale par ingestion (lapins) = >2 000 mg/kg p.c. (Kopp, 1990)			DL ₅₀ minimale par ingestion (rats) = 5 000 mg/kg p.c. (Pharmakon Research International Inc., 1984) [Autres études : Great Lakes Chemical Corporation, sans date a / 1982 / 1988 / Dow Chemical Company, 1977 / Ameribrom Inc., 1990; Fowles <i>et al.</i> , 1994]	DL ₅₀ minimale par ingestion (rats) = >5 000 mg/kg p.c. (Kopp, 1990) [Autres études : Great Lakes Chemical Corporation, 1982 / 1987 / 1988 / 1990; Kalk, 1982]	DL ₅₀ minimale par ingestion (rats) = >2 000 mg/kg p.c. [77,4 % de DeBDE, 21,8 % de NoBDE, 0,8 % d'OcBDE] (Norris <i>et al.</i> , 1973 / 1974 / 1975a / 1975c) [Autres études : Great Lakes Chemical Corporation, sans date b / 1982 / 1984; Kitchin <i>et al.</i> , 1992 / 1993 / Kitchin et Brown, 1994]
Toxicité aiguë par inhalation							DL ₅₀ minimale par inhalation (rats) = >200 000 mg/m ³ (Great Lakes Chemical Corporation, sans date a) [Autres études : / Dow Chemical Company, 1977 / Great Lakes Chemical Corporation, 1982 / 1988; Kopp, 1990; Haskell Laboratory, 1987]	CL ₅₀ minimale par inhalation (rats) = >50 000 mg/m ³ (U.S. EPA, 1986) [Autres études : Great Lakes Chemical Corporation, 1987 / 1988]	CL ₅₀ minimale par inhalation (rats) = >48 200 mg/m ³ (Great Lakes Chemical Corporation, sans date b) [Autres études : Great Lakes Chemical Corporation, 1982 / 1984]
Toxicité aiguë par voie cutanée							DL ₅₀ minimale par voie cutanée (lapins) = >2 000 mg/kg p.c. (Great Lakes Chemical Corporation, sans date a) [Autres études : / Dow Chemical Company, 1977 / Great Lakes Chemical Corporation, 1982 / 1988]	DL ₅₀ minimale par voie cutanée (rats) = >2 000 mg/kg p.c. (Great Lakes Chemical Corporation, 1987) [Autres études : / Great Lakes Chemical Corporation, 1982 / 1990]	DL ₅₀ minimale par voie cutanée (lapins) = >2 000 mg/kg p.c. (Great Lakes Chemical Corporation, sans date b) [Autres études : / Great Lakes Chemical Corporation, 1982 / 1984]

Effet critique	Groupe de congénères					Mélange commercial			
	TeBDE	PeBDE	HxBDE	HeBDE	O c B D E	N o B D E	ComPeBDE	ComOcBDE	ComDeBDE/DeBDE
Toxicité à court terme causée par des doses répétées	<p>DMEO la plus basse par ingestion (gavage) (rats et souris) = 18 mg/kg p.c./jour : diminution des teneurs en thyroxine (2,2', 4,4'-TeBDE pur à 98 %, 14 jours)</p> <p>(Hallgren et Darnerud, 1998 / 2002; Darnerud et Thuvander, 1998)</p> <p>[Autres études : / Thuvander et Darnerud, 1999 / Hallgren <i>et al.</i>, 2001]</p>						<p>DMEO la plus basse par ingestion (alimentaire) (rats) = 5 mg/kg p.c./jour : augmentation du poids absolu et relatif du foie (28 jours)</p> <p>(Great Lakes Chemical Corporation, sans date a)</p> <p>[Autres études : / Dow Chemical Company, 1977 / Great Lakes Chemical Corporation, 1982 / 1988; Carlson, 1980a; Von Meyerinck <i>et al.</i>, 1990; Fowles <i>et al.</i>, 1994; Darnerud et Thuvander, 1998 / Thuvander et Darnerud, 1999 / Hallgren <i>et al.</i>, 2001; Zhou <i>et al.</i>, 2001]</p>	<p>DMEO la plus basse par ingestion (alimentaire) (rats) = 5 mg/kg p.c./jour : augmentation du poids absolu et relatif du foie (28 jours)</p> <p>(Great Lakes Chemical Corporation, 1987)</p> <p>[Autres études : / Great Lakes Chemical Corporation, 1988; Dow Chemical Company, 1982 / Ethyl Corporation, 1990; Carlson, 1980a; Zhou <i>et al.</i>, 2001]</p> <p>CMEO la plus basse par inhalation (rats) = 12 mg/m³ : lésions hépatiques reliées à la dose (14 jours)</p> <p>(Great Lakes Chemical Corporation, 1987)</p> <p>[Autre étude : / Great Lakes Chemical Corporation, 1988]</p>	<p>DMEO la plus basse par ingestion (alimentaire) (rats) = 80 mg/kg p.c./jour : hypertrophie du foie, changements cytoplasmiques génératifs dans les reins et hyperplasie thyroïdienne (77,4 % de DeBDE, 21,8 % de NoBDE, 0,8 % d'OcBDE, 30 jours)</p> <p>(Sparschu <i>et al.</i>, 1971; Norris <i>et al.</i>, 1973 / 1974 / 1975a; Kociba <i>et al.</i>, 1975a)</p> <p>[Autres études : Great Lakes Chemical Corporation, sans date b / 1982 / 1984; Carlson, 1980a; NTP, 1986; Zhou <i>et al.</i>, 2001]</p>

Effet critique	Groupe de congénères					Mélange commercial			
	TeBDE	PeBDE	HxBDE	HeBDE	O c B D E	N o B D E	ComPeBDE	ComOcBDE	ComDeBDE/DeBDE
Toxicité subchronique							<p>DMEO la plus basse par ingestion (alimentaire) (rats) = 2 mg/kg p.c./jour : dégénérescence et nécrose des cellules hépatiques (composition non indiquée, 90 jours)</p> <p>(Great Lakes Chemical Corporation, sans date a)</p> <p>[Autres études : / Dow Chemical Company, 1977 / Great Lakes Chemical Corporation, 1982 / 1988 / Wil Research Laboratories Inc., 1984; Carlson, 1980b]</p>	<p>DMEO la plus basse par ingestion (alimentaire) (rats) = 5 mg/kg p.c./jour (100 ppm) : augmentation du poids absolu et relatif du foie (composition non indiquée, 13 semaines)</p> <p>(Great Lakes Chemical Corporation, 1987)</p> <p>[Autres études : / International Research and Development Corporation, 1977 / Great Lakes Chemical Corporation, 1988; Carlson, 1980b]</p> <p>CMEO la plus basse par inhalation (rats) = 15 mg/m³ : hypertrophie centrilobulaire et hépatocellulaire (13 semaines)</p> <p>(Great Lakes Chemical Corporation, 2001)</p>	<p>Aucun effet observé chez les souris à la plus forte dose administrée, soit 8 060 mg/kg p.c./jour (99 % de DeBDE, 13 semaines)</p> <p>(NTP, 1986)</p> <p>[Autres études : NTP, 1986 (rats); Hazleton Laboratories, 1979a / 1979b; Rutter et Machotka, 1979]</p>
Cancérogénicité / toxicité chronique									<p>Incidence accrue de nodules néoplasiques dans le foie chez les rats à une dose (alimentaire) de ≥ 1 120 mg/kg p.c./jour; aucune augmentation de l'incidence des carcinomes hépatiques (103 semaines)</p> <p>Faible hausse (statistiquement signative à la faible dose seulement) de l'incidence d'adénomes hépatocellulaires et de carcinomes combinés chez les souris à une dose (alimentaire) de ≥ 3 200 mg/kg p.c./jour (103 semaines)</p> <p>(NTP, 1986; Huff <i>et al.</i>, 1989)</p>

Effet critique	Groupe de congénères						Mélange commercial		
	TeBDE	PeBDE	HxBDE	HeBDE	O c B D D E	N o B D D E	ComPeBDE	ComOcBDE	ComDeBDE/DeBDE
									<p>DMEO non néoplasique la plus basse par ingestion (alimentaire) (rats) = 2 240 mg/kg p.c./jour : thrombose, dégénérescence du foie, fibrose de la rate et hyperplasie du tissu lymphoïde</p> <p>(NTP, 1986; Huff <i>et al.</i>, 1989)</p> <p>[Autres études : Kociba <i>et al.</i>, 1975a / 1975b / Norris <i>et al.</i>, 1975a / 1975b / Dow Chemical Company, 1994]</p>
Génotoxicité et effets connexes : <i>in vivo</i>									<p>Négatif : moelle osseuse du rat (aberrations cytogénétiques), fonction hépatique du rat (dommage à l'ADN mesuré par élution alcaline)</p> <p>(Norris <i>et al.</i>, 1975c; Kitchin <i>et al.</i>, 1992; 1993; Kitchin et Brown, 1994)</p>

Effet critique	Groupe de congénères					Mélange commercial			
	TeBDE	PeBDE	HxBDE	HeBDE	O c B D E	N o B D E	ComPeBDE	ComOcBDE	ComDeBDE/DeBDE
Génotoxicité et effets connexes : <i>in vitro</i>	<p>Positif : cellules mammaires (recombinaison intragénique)</p> <p>(Helleday <i>et al.</i>, 1999)</p>						<p>Négatif : <i>Salmonella typhimurium</i>, <i>Saccharomyces cerevisiae</i> (mutagénicité)</p> <p>(Great Lakes Chemical Corporation, sans date a)</p> <p>[Autres études : Dow Chemical Company, 1977 / Great Lakes Chemical Corporation, 1982 / 1988 / Ethyl Corporation, 1985 / Ameribrom Inc., 1990; Chemische Fabrik Kalk GmbH, 1978; Dead Sea Bromide Works, 1984; Zeiger <i>et al.</i>, 1987]</p> <p>Positif : <i>S. typhimurium</i></p> <p>(ISC Chemicals Ltd., 1977)</p> <p>Faiblement positif : lymphocytes du sang périphérique humain (aberrations chromosomiques) (aucunes données sur la composition)</p> <p>(Microbiological Associates Inc., 1996a / 1996b)</p>	<p>Négatif : <i>S. typhimurium</i>, <i>S. cerevisiae</i> (mutagénicité), cellules fibroblastiques humaines (dommage à l'ADN), cellules des ovaires du hamster chinois (échange des chromatides sœurs), lymphocytes du sang périphérique humain (aberrations chromosomiques)</p> <p>(Great Lakes Chemical Corporation, 1982 / 1987 / 1988; Microbiological Associates Inc., 1996c / 1996d; Great Lakes Chemical Corporation, 1999)</p>	<p>Négatif : <i>S. typhimurium</i>, <i>S. cerevisiae</i> (mutagénicité), <i>Escherichia coli</i> WP2 <i>uvrA</i> (mutagénicité), embryon du hamster syrien (transformation des cellules), lymphome chez les souris (mutagénicité), cellules des ovaires du hamster chinois (échange des chromatides sœurs et aberrations chromosomiques)</p> <p>(Shoichet et Ehrlich, 1977; Great Lakes Chemical Corporation, sans date b / 1984 / 1988; 1982; NTP, 1986; McGregor <i>et al.</i>, 1988 / Myrh <i>et al.</i>, 1990 / Henry <i>et al.</i>, 1998; LeBoeuf <i>et al.</i>, 1996; MA Bioservices Inc., 1998)</p> <p>Indéterminé : cellules BALB-C-3T3 (transformation)</p> <p>(Matthews <i>et al.</i>, 1993)</p>

Effet critique	Groupe de congénères					Mélange commercial			
	TeBDE	PeBDE	HxBDE	HeBDE	O c B D E	N o B D E	ComPeBDE	ComOcBDE	ComDeBDE/DeBDE
Toxicité pour le développement neuro-comportemental	<p>DMEO la plus basse par ingestion (gavage) (souris) = 10,5 mg/kg p.c. : changement dans les profils d'activité et la capacité d'habituation (2,2',4,4'-TeBDE >98 %, une dose 10 jours après la naissance, période d'observation de 5 mois)</p> <p>(Eriksson <i>et al.</i>, 2001)</p>	<p>DMEO la plus basse par ingestion (gavage) (souris) = 0,8 mg/kg p.c. : changement dans les profils d'activité et l'habituation (2,2',4,4',5'-PeBDE >98 %, une dose 10 jours après la naissance, période d'observation de 5 mois)</p> <p>(Eriksson <i>et al.</i>, 1998, 2001)</p> <p>[Autres études : Viberg <i>et al.</i>, 2000 (résumé) / 2002b / Eriksson <i>et al.</i>, 1999 / 2002; Branchi <i>et al.</i>, 2002, 2003]</p>	<p>DMEO la plus basse par ingestion (gavage) (souris) = 0,9 mg/kg p.c. : altération du comportement moteur spontané, de l'apprentissage et de la mémoire (2,2',4,4',5,5'-HxBDE, aucunes données sur la pureté, une dose 10 jours après la naissance, période d'observation de 6 mois)</p> <p>(Viberg <i>et al.</i>, 2002a [résumé])</p>				<p>DMEO la plus basse par ingestion (gavage) (rats) = <100 mg/kg p.c./jour (sans plus de détails) : diminution de la performance en réponse à un stimulus dans un test de conditionnement de la peur (aucunes données sur la composition, du 6^e jour de gestation au 21^e jour après la naissance, période d'observation non précisée); aucun changement dans l'activité motrice observé à une dose allant jusqu'à 100 mg/kg p.c./jour</p> <p>(Taylor <i>et al.</i>, 2003 [résumé])</p> <p>[Autres études : Gilbert et Crofton, 2002 (résumé); Taylor <i>et al.</i>, 2002 (résumé); MacPhail <i>et al.</i>, 2003 (résumé)]</p>		<p>DMEO la plus basse par ingestion (gavage) (souris) = 2,22 mg/kg p.c. : changements dans le comportement spontané (une dose 3 jours après la naissance, période d'observation de 6 mois)</p> <p>(Viberg <i>et al.</i>, 2001a [résumé] / 2001b [résumé] / 2003; Viberg, 2002 [comm. pers.])</p>

Effet critique	Groupe de congénères					Mélange commercial			
	TeBDE	PeBDE	HxBDE	HeBDE	O c B D E	N o B D E	ComPeBDE	ComOcBDE	ComDeBDE/DeBDE
<p>Toxicité pour le développement et la reproduction</p> <p>(voir aussi Toxicité pour le développement neuro-comportemental)</p>							<p>DMEO la plus basse par ingestion (gavage) (rats) = 3 mg/kg p.c./jour : diminution de la teneur en thyroxine (produit DE-71, aucunes données sur la composition, 23 à 53 jours après la naissance)</p> <p>(Stoker <i>et al.</i>, 2003 [résumé])</p> <p>[Autres études : Argus Research Laboratories Inc., 1985b / BFRIP, 1990 / Hoberman <i>et al.</i>, 1998 (résumé); Zhou <i>et al.</i>, 2000 (résumé) / 2002; Taylor <i>et al.</i>, 2002 (résumé) / 2003 (résumé); Laws <i>et al.</i>, 2003 (résumé)]</p>	<p>DMEO la plus basse par ingestion (gavage) (lapins) = 15 mg/kg p.c./jour : augmentation du poids du foie (0,2 % de PeBDE, 8,6 % de HxBDE, 45 % de HeBDE, 33,5 % de OcBDE, 11,2 % de NoBDE, 1,4 % de DeBDE; du 7^e au 19^e jour de gestation)</p> <p>(Breslin <i>et al.</i>, 1989)</p> <p>[Autres études : U.S. EPA, 1986 (sans doute identique à Argus Research Laboratories Inc., 1985a, où la pureté indiquée est la suivante : 6,9 % de HxBDE, 46,8 % de HeBDE, 35,9 % de OcBDE et 10,4 % de NoBDE) / Hoberman <i>et al.</i>, 1998 (résumé); Great Lakes Chemical Corporation, 1987 / 1988]</p> <p>CMEO la plus basse par inhalation (rats) = 200 mg/m³ : manque de corps jaune (aucunes données sur la composition, étude de 13 semaines)</p> <p>(Great Lakes Chemical Corporation, 2001)</p>	<p>DSEO la plus élevée par ingestion (gavage) (rats) = 1 000 mg/kg p.c./jour : augmentation des résorptions hâtives observées à cette dose, mais les valeurs se situaient à l'intérieur des valeurs témoins historiques (composition : 97 % de DeBDE, 2,66 % de NoBDE; du jour 0 au 19^e jour de gestation)</p> <p>(Hardy <i>et al.</i>, 2002)</p> <p>DMEO la plus basse par ingestion (gavage) (rats) = 1 000 mg/kg p.c./jour : augmentation du nombre de portées présentant des œdèmes sous-cutanés et un retard de l'ossification des os</p> <p>10 et 100 mg/kg p.c./jour : résorptions accrues (non significative à la dose plus élevée) (composition : 77,4 % de DeBDE, 21,8 % de NoBDE, 0,8 % de OcBDE; du 6^e au 15^e jour de gestation)</p> <p>(Norris <i>et al.</i>, 1973 / 1974 / 1975a / Hanley, 1985 / U.S. EPA, 1989)</p> <p>[Autres études : Norris <i>et al.</i>, 1975c / Schwetz <i>et al.</i>, 1975]</p>

¹ Notas :

- Les doses sans effet observé (DSEO) ont été mentionnées seulement lorsqu'il n'existait pas de DMEO.
- Le ComDeBDE et le DeBDE n'ont pas été mentionnés séparément en raison de l'absence de données sur la pureté et de la grande pureté du produit commercial actuel.
- Sont exclues du tableau les faibles doses avec effet pour lesquelles aucune indication de la relation dose-réponse, de la signification statistique et/ou de la pertinence toxicologique n'était donnée.
- Une barre oblique (/) entre les études indique qu'il s'agit sans doute de la même étude.
- Un point virgule (;) entre les études indique qu'il s'agit sans doute d'études différentes.

Tableau 4. Valeurs estimatives de la limite supérieure de la dose journalière de PBDE chez la population en général

Voie d'exposition	Dose estimative (µg/kg p.c./jour) de PBDE, par groupes d'âge							
	0 à 6 mois ¹			0,5 à 4 ans ⁴	5 à 11 ans ⁵	12 à 19 ans ⁶	20 à 59 ans ⁷	60 ans et plus ⁸
	Lait maternisé ²	Lait maternel ³	Lait non maternisé					
Air ambiant ⁹	$7,7 \times 10^{-5}$	$7,7 \times 10^{-5}$	$7,7 \times 10^{-5}$	$1,7 \times 10^{-4}$	$1,3 \times 10^{-4}$	$7,3 \times 10^{-5}$	$6,3 \times 10^{-5}$	$5,5 \times 10^{-5}$
Air intérieur ¹⁰	$4,4 \times 10^{-4}$	$4,4 \times 10^{-4}$	$4,4 \times 10^{-4}$	$9,3 \times 10^{-4}$	$7,3 \times 10^{-4}$	$4,1 \times 10^{-4}$	$3,6 \times 10^{-4}$	$3,1 \times 10^{-4}$
Eau potable ¹¹	$1,4 \times 10^{-3}$	2,4	$5,2 \times 10^{-7}$	$5,9 \times 10^{-7}$	$4,6 \times 10^{-7}$	$2,6 \times 10^{-7}$	$2,8 \times 10^{-7}$	$2,9 \times 10^{-7}$
Aliments ¹²			$2,0 \times 10^{-2}$	$5,8 \times 10^{-1}$	$4,8 \times 10^{-1}$	$2,7 \times 10^{-1}$	$2,6 \times 10^{-1}$	$1,7 \times 10^{-1}$
Sol/poussière ¹³	$2,3 \times 10^{-1}$	$2,3 \times 10^{-1}$	$2,3 \times 10^{-1}$	$3,6 \times 10^{-1}$	$1,2 \times 10^{-1}$	$2,8 \times 10^{-2}$	$2,4 \times 10^{-2}$	$2,3 \times 10^{-2}$
Dose totale	$2,3 \times 10^{-1}$	2,6	$2,5 \times 10^{-1}$	$9,5 \times 10^{-1}$	$6,0 \times 10^{-1}$	$3,0 \times 10^{-1}$	$2,8 \times 10^{-1}$	$1,9 \times 10^{-1}$

¹ On présume que le nourrisson pèse 7,5 kg, respire 2,1 m³ d'air par jour, boit 0,2 L d'eau par jour (lait maternisé) et ingère 30 mg de sol par jour. Consommation de groupes d'aliments mentionnée dans DHM (1998).

² On présume que les nourrissons nourris au lait maternisé absorbent 0,75 kg de lait maternisé par jour. Dans un échantillon composite de lait maternisé pour nourrissons, on a détecté la présence de congénères TeBDE à HeBDE à une concentration de 14 ng/kg [Ryan, sans date (données inédites)]. Cette étude était le seul point de données pour ce milieu.

³ La somme des concentrations maximales de TeBDE au HeBDE mesurées dans 72 échantillons de lait maternel humain prélevés en 1992 au Canada était de 589 ng/g de lipides (Ryan et Patry, 2001a, 2001b; Ryan *et al.*, 2002a, 2002b). On présume que les nourrissons de 0–6 mois allaités naturellement ingèrent 0,75 kg de lait maternel par jour (DHM, 1998). Selon les estimations, la teneur en lipides du lait maternel humain est de 4 % (U.S. EPA, 1997). On n'a répertorié aucune donnée sur les concentrations de OcBDE, de NoBDE ou de DeBDE dans le lait maternel humain. Les données prises en compte dans le choix des données critiques comprenaient aussi celles fournies dans Darnerud *et al.* (1998, 2002), Meironyte *et al.* (1998), Ryan et Patry (2000), Strandman *et al.* (2000), Atuma *et al.* (2001), Papke *et al.* (2001), Hori *et al.* (2002), Meironyte Guvenius *et al.* (2002) et Ohta *et al.* (2002).

⁴ On présume que l'enfant pèse 15,5 kg, respire 9,3 m³ d'air par jour, boit 0,7 L d'eau par jour et ingère 100 mg de sol par jour. Consommation de groupes d'aliments mentionnée dans DHM (1998).

⁵ On présume que l'enfant pèse 31,0 kg, respire 14,5 m³ d'air par jour, boit 1,1 L d'eau par jour et ingère 65 mg de sol par jour. Consommation de groupes d'aliments mentionnée dans DHM (1998).

⁶ On présume que la personne pèse 59,4 kg, respire 15,8 m³ d'air par jour, boit 1,2 L d'eau par jour et ingère 30 mg de sol par jour. Consommation de groupes d'aliments mentionnée dans DHM (1998).

⁷ On présume que la personne pèse 70,9 kg, respire 16,2 m³ d'air par jour, boit 1,5 L d'eau par jour et ingère 30 mg de sol par jour. Consommation de groupes d'aliments mentionnée dans DHM (1998).

⁸ On présume que la personne pèse 72,0 kg, respire 14,3 m³ d'air par jour, boit 1,6 L d'eau par jour et ingère 30 mg de sol par jour. Consommation de groupes d'aliments mentionnée dans DHM (1998).

⁹ La somme maximale des PBDE (tous les congénères n'ont pas été spécifiés, mais la plus grande partie de la valeur provenait des groupes de congénères TeBDE à HxBDE) s'élevait à 2,2 ng/m³, et les mesures avaient été effectuées dans 14 échantillons d'air ambiant provenant du Yukon pendant l'année 1994–1995 (Bidleman *et al.*, 2001). On présume que les Canadiens passent chaque jour 3 heures à l'extérieur (DHM, 1998). Les données prises en compte dans le choix des données critiques comprenaient aussi celles fournies dans Bergman *et al.* (1999), Dodder *et al.* (2000), Alae *et al.* (2001), Sjodin *et al.* (2001), Strandberg *et al.* (2001), Gouin *et al.* (2002) et Harner *et al.* (2002).

¹⁰ On n'a répertorié aucune donnée sur les concentrations de PBDE dans l'air intérieur des résidences. Trois échantillons d'air intérieur provenant de sources « domestiques » au Royaume-Uni ont été analysés, et on a signalé que la somme d'un congénère du TeBDE, de deux congénères du PeBDE et de deux congénères du HxBDE avait une valeur maximale de 1,6 ng/m³ (Wijesekera *et al.*, 2002). Six échantillons d'air intérieur provenant d'un laboratoire en Norvège ont été analysés, et un congénère du HeBDE n'a pas été détecté (seuil de détection = 0,006 ng/m³) (Thomsen *et al.*, 2001). Deux échantillons d'air provenant d'une salle de cours en Suède ont été analysés, et la concentration maximale de DeBDE était de 0,17 ng/m³ (Sjodin *et al.*, 2001). On

n'a répertorié aucunes données pour le OcBDE ou le NoBDE. Ces valeurs ont été additionnées et ont servi à calculer la limite supérieure de l'exposition. On présume que les Canadiens passent chaque jour 21 heures à l'intérieur (DHM, 1998). Les données prises en compte dans le choix des données critiques comprenaient aussi celles fournies dans Bergman *et al.* (1999) et Pettersson *et al.* (2001).

¹¹ On n'a répertorié aucunes données sur les concentrations de PBDE dans l'eau potable. Pour les remplacer, on a utilisé la valeur maximale des PBDE en tant que groupe (13 pg/L), mesurée dans l'eau de surface du lac Ontario (Luckey *et al.*, 2001 [résumé]). Les données prises en compte dans le choix des données critiques comprenaient aussi celles fournies dans Environment Agency Japan (1983, 1989, 1991).

¹² Les concentrations de la somme des PBDE dans 49 produits alimentaires ont été signalées; on a présumé que les valeurs les plus élevées pour les produits alimentaires représentaient la concentration dans chacun des huit groupes d'aliments (produits laitiers, matières grasses, légumes, produits céréaliers, viandes et volailles, œufs, plats composés, poisson) qui contiennent ces produits alimentaires. On a présumé que la concentration était de zéro dans le reste des quatre groupes d'aliments (fruits; aliments contenant surtout du sucre; noix et graines; boissons gazeuses, alcool, café, thé). Des valeurs pour les congénères TeBDE à HeBDE ont été signalées dans une étude canadienne portant sur 40 échantillons composites d'aliments. Les valeurs maximales utilisées pour calculer la limite supérieure de l'exposition étaient celles pour les matières grasses (113 ng/kg), le fromage (62 ng/kg), la viande (1 183 ng/kg), les œufs (332 ng/kg), les plats composés (207 ng/kg), les produits céréaliers (70 ng/kg) et les légumes (104 ng/kg) [Ryan, sans date (données inédites)]. Dans 21 échantillons de saumon provenant du lac Michigan prélevés en 1996, la concentration maximale du TeBDE au HxBDE était de 148,6 ng/g de poids frais (Manchester-Neesvig *et al.*, 2001). Le HeBDE a été détecté dans du poisson de mer (0,030 ng/g en poids total) échantillonné au Yukon [Ryan, sans date (données inédites)]. On n'a répertorié aucunes données sur les concentrations de OcBDE dans les aliments. Dans une étude réalisée au Royaume-Uni, on a utilisé le produit commercial DE-79 (OcBDE) à des fins d'identification et mesuré des concentrations allant jusqu'à 12 µg/kg de poids frais dans le tissu musculaire des poissons (Allchin *et al.*, 1999). On n'a pas détecté de DeBDE ni de NoBDE dans le saumon d'élevage ou le saumon sauvage provenant de la Colombie-Britannique, pour lesquels le seuil de détection était de 0,65 pg/g et de 1,04 pg/g de poids frais, respectivement (Easton *et al.*, 2002). Des échantillons de gras de poulet provenant du sud des États-Unis contenaient au plus 0,01 ng de OcBDE/g (congénère non spécifié), 0,04 ng de NoBDE/g (congénère non spécifié) et 2,91 ng de DeBDE/g (Huwe *et al.*, 2002). Les valeurs maximales ou les seuils de détection ont été additionnés afin de calculer la limite supérieure de l'exposition. Les données prises en compte dans le choix des données critiques comprenaient aussi celles fournies dans Kruger (1988), DeBoer (1990), Jansson *et al.* (1993), Sellstrom *et al.* (1993, 1998), Longanathan *et al.* (1995), Haglund *et al.* (1997), Alae *et al.* (1999, 2002), Asplund *et al.* (1999a, 1999b), Ikonomou *et al.* (1999, 2002), Olsson *et al.* (1999), Dodder *et al.* (2000, 2002), Hale *et al.* (2000, 2001), Christensen et Platz (2001), Johnson et Olson (2001), Jones *et al.* (2001), Moisey *et al.* (2001), Zegers *et al.* (2001), Boon *et al.* (2002), Christensen *et al.* (2002), Jacobs *et al.* (2002), Luross *et al.* (2002), Norstrom *et al.* (2002), Ohta *et al.* (2002), Rice *et al.* (2002), Wakeford *et al.* (2002), Wijsekera *et al.* (2002) et Rayne *et al.* (2003).

¹³ On n'a répertorié aucunes données sur les concentrations de TeBDE à HeBDE dans le sol non touché par des sources ponctuelles. On les a remplacées par la somme des concentrations maximales d'un congénère du TeBDE (BDE47) et de deux congénères du PeBDE (BDE99, BDE 100), qui étaient de 35 700 ng/g dans de la poussière de maison provenant du Massachusetts (Rudel *et al.*, 2003). La somme des valeurs maximales d'un autre congénère du TeBDE (BDE49), du PeBDE (BDE85), du HxBDE (BDE153, BDE154), du HeBDE (BDE183) et du DeBDE était de 20 443 ng/g dans la poussière de maison provenant de l'Allemagne (Knoth *et al.*, 2002). On n'a pas répertorié de données sur les concentrations de OcBDE dans le sol ou la poussière. Du OcBDE a été détecté dans des sédiments provenant du Japon, et la concentration maximale était de 22 µg/kg de poids sec (Environment Agency Japan, 1989, 1991). Ces valeurs ont été additionnées afin de remplacer celles pour le sol dans le calcul de la limite supérieure de l'exposition. Les données prises en compte dans le choix des données critiques comprenaient aussi celles fournies dans Sellstrom *et al.* (1998), Allchin *et al.* (1999), Christensen et Platz (2001), DeBoer *et al.* (2000), DeBoer et Allchin (2001), Hale *et al.* (2001, 2002), Leonards *et al.* (2001), Pettersson *et al.* (2001), Dodder *et al.* (2002), Matscheko *et al.* (2002) et Rayne *et al.* (2003).

Références

- Alaee, M., Luross, J., Sergeant, D.B., Muir, D.C.G., Whittle, D.M., et Solomon, K. 1999. Distribution of polybrominated diphenyl ethers in the Canadian environment. *Organohalogen Compd.* 40: 347–350.
- Alaee, M., Cannon, C., Muir, D., Blanchard, P., Brice, K., et Fellin, P. 2001. Spatial distribution and seasonal variation of PBDEs in Arctic and Great Lakes air. *Organohalogen Compd.* 52: 26–29.
- Alaee, M., Luross, J.M., Whittle, D.M., et Sergeant, D.B. 2002. Bioaccumulation of polybrominated diphenyl ethers in the Lake Ontario pelagic food web (résumé). Rapport inédit du 4^e Atelier annuel sur les produits ignifuges bromés dans l'environnement, 17–18 juin, Burlington, Ontario.
- Allchin, C.R., Law, R.J., et Morris, S. 1999. Polybrominated diphenylethers in sediments and biota downstream of potential sources in the UK. *Environ. Pollut.* 105: 197–207.
- Ameribrom Inc. 1990. Lettre adressée à la U.S. Environmental Protection Agency concernant 8D submission for pentabromodiphenyl ether with attachments (NTIS/OTS0526014; document n° 86-90000434).
- Argus Research Laboratories Inc. 1985a. Embryo/fetal toxicity and teratogenic potential study of Saytex 111 administered orally via gavage to pregnant rats (rapport définitif — version préliminaire), avec lettre explicative du 5 juillet 1985 (NTIS/OTS0509725).
- Argus Research Laboratories Inc. 1985b. Soumission initiale : Embryo/fetal toxicity and teratogenic potential study of Saytex 115 administered orally via gavage to crl:cobs cd (SD) br presumed pregnant rats (NTIS/OTS0000973; document n° FYI-OTS-0794-0973).
- Asplund, L., Hornung, M., Peterson, R.E., Turesson, K., et Bergman, A. 1999a. Levels of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in fish from the Great Lakes and Baltic Sea. *Organohalogen Compd.* 40: 351–354.
- Asplund, L., Athanasiadou, M., Sjodin, A., Bergman, A., et Borjeson, H. 1999b. Organohalogen substances in muscle, egg and blood from healthy Baltic salmon (*Salmo salar*) and Baltic salmon that produced offspring with the M74 syndrome. *Ambio* 28(91): 67–76.
- Atuma, S., Aune, M., Darnerud, P.O., Cnattingius, S., Wernroth, M.L., et Wicklund-Glynn, A. 2001. Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in human milk from Sweden. Dans : R.L. Lipnick, B. Jansson, D. Mackay et M. Petreas (éd.), *Persistent bioaccumulative toxic chemicals. II. Assessment and new chemicals.* American Chemical Society, Washington, D.C. (ACS Symposium Series 773).
- Bergman, A., Athanasiadou, M., Wehler, E.K., et Sjodin, A. 1999. Polybrominated environmental pollutants: Human and wildlife exposures. *Organohalogen Compd.* 43: 89–92.
- BFRIP (Brominated Flame Retardant Industry Panel). 1990. Brominated flame retardants. Un examen des recherches récentes (compilé par BFRIP et le European Brominated Flame Retardant Industry Panel). BFRIP, West Lafayette, Indiana (rapport inédit n° III/4143/90 soumis à l'Organisation mondiale de la santé par BFRIP) [cité dans PISSC, 1994].
- Bidleman, T.F., Alaee, M., et Stern, G. 2001. New persistent toxic chemicals in the environment. Dans : S. Kalhok (éd.), *résumé de la recherche menée sous l'égide du Programme de lutte contre les contaminants du Nord 2000-2001*, ministère des Affaires indiennes et du Nord canadien, Ottawa, p. 93–104.
- Boon, J.P., Lewis, W.E., Tjoen-a-choy, M.R., Allchin, C.R., Law, R.J., DeBoer, J., Ten Hallers-Tjabbes, C.C., et Zegers, B.N. 2002. Levels of polybrominated diphenyl ether (PBDE) flame retardants in animals representing different trophic levels of the North Sea food web. *Environ. Sci. Technol.* 36: 4025–4032.

- Branchi, I., Alleva, E., et Costa, L.G. 2002. Effects of perinatal exposure to a polybrominated diphenyl ether (PBDE99) on mouse neurobehavioural development. *Neurotoxicology* 23: 375–384.
- Branchi, I., Capone, F., Alleva, E. and Costa, L.G. 2003. Polybrominated diphenyl ethers: neurobehavioral effects following developmental exposure. *Neurotoxicology* 24: 449–462.
- Breslin, W.J., Kirk, H.D., et Zimmer, M.A. 1989. Teratogenic evaluation of a polybromodiphenyl oxide mixture in New Zealand White rabbits following oral exposure. *Fundam. Appl. Toxicol.* 12: 151–157.
- Carlson, G.P. 1980a. Induction of xenobiotic metabolism in rats by short-term administration of brominated diphenylethers. *Toxicol. Lett.* 5: 19–25 [cité dans PISSC, 1994].
- Carlson, G.P. 1980b. Induction of xenobiotic metabolism in rats by brominated diphenylethers administered for 90 days. *Toxicol. Lett.* 6: 207–212 [cité dans PISSC, 1994].
- Chemische Fabrik Kalk GmbH. 1978. Ames metabolic activation test to assess the potential mutagenic effect of Bromkal 70-5 DE. Rapport inédit, Huntington Research Centre (Report No. 86-900000400) [cité dans Communautés européennes, 2000].
- Christensen, J.H., et Platz, J. 2001. Screening of polybrominated diphenyl ethers in blue mussels, marine and freshwater sediments in Denmark. *J. Environ. Monit.* 3: 543–547.
- Christensen, J.H., Glasius, M., Pécseli, M., Platz, J., et Pritzl, G. 2002. Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in marine fish and blue mussels from southern Greenland. *Chemosphere* 47(6): 631–638.
- Communautés européennes. 2000. Rapport de l'Union européenne sur l'évaluation des risques – Diphenyl ether, pentabromo deriv. Bureau européen des substances chimiques, Substances existantes, 1^{re} Liste d'intérêt prioritaire, vol. 5.
- Communautés européennes. 2003. Rapport de l'Union européenne sur l'évaluation des risques – Diphenyl ether, octabromo deriv. Bureau européen des substances chimiques, Substances existantes, 1^{re} Liste d'intérêt prioritaire, vol. 6.
- Darnerud, P.O., et Thuvander, A. 1998. Studies on immunological effects of polybrominated diphenyl ether (PBDE) and polychlorinated biphenyl (PCB) exposure in rats and mice. *Organohalogen Compd.* 35: 415–418.
- Darnerud, P.O., Atuma, S., Aune, M., Cnattingius, S., Wernroth, M.L., et Wicklund-Glynn, A. 1998. Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in breast milk from primiparous women in Uppsala county, Sweden. *Organohalogen Compd.* 35: 411–414.
- Darnerud, P.O., Aune, M., Atuma, S., Becker, W., Bjerselius, R., Cnattingius, S., et Glynn, A. 2002. Time trend of polybrominated diphenyl ether (PBDE) levels in breast milk from Uppsala, Sweden, 1996–2001. *Organohalogen Compd.* 58: 233–236.
- Dead Sea Bromide Works. 1984. Penta-bromo-diphenyl-ether: Assessment of it's [sic] mutagenic potential in histidine auxotrophs of *Salmonella typhimurium*. Rapport inédit, Life Sciences Research Ltd. (Report No. 84/DSB006/064) [cité dans Communautés européennes, 2000].
- DeBoer, J. 1990. Brominated diphenyl ethers in Dutch freshwater and marine fish. *Organohalogen Compd.* 2: 315–318.
- DeBoer, J., et Allchin, C. 2001. An indication of temporal trends in environmental PBDE levels in Europe. *Organohalogen Compd.* 52: 13–17.

- DeBoer, J., Van der Horst, A., et Wester, P.G. 2000. PBDEs and PBBs in suspended particulate matter, sediments, sewage treatment plant in- and effluents and biota from the Netherlands. *Organohalogen Compd.* 47: 85–88.
- DHM (Direction de l'hygiène du milieu)/EHD (Environmental Health Directorate). 1998. « Exposure factors for assessing total daily intake of priority substances by the general population of Canada ». Rapport inédit, décembre 1998, Section des substances d'intérêt prioritaire, Direction de l'hygiène du milieu, Santé Canada, Ottawa.
- Dodder, N.G., Strandberg, B., et Hites, R.A. 2000. Concentrations and spatial variations of polybrominated diphenyl ethers in fish and air from the northeastern United States. *Organohalogen Compd.* 47: 69–72.
- Dodder, N.G., Strandberg, B., et Hites, R.A. 2002. Concentrations and spatial variations of polybrominated diphenyl ethers and several organochlorine compounds in fishes from the northeastern United States. *Environ. Sci. Technol.* 36(2): 146–151.
- Dow Chemical Company. 1977. Soumission initiale : Summaries of acute toxicity studies with pentabromodiphenyl oxide in rats; avec lettre explicative du 23 juin 1992 (NTIS/OTS0540414; document n° 88-920004066).
- Dow Chemical Company. 1982. Mixed lower brominated diphenyl oxides: results of a 4-week dietary feeding and 18 week recovery study in Sprague-Dawley rats; avec lettre explicative du 8 mars 1990 (NTIS/OTS0522263; document n° 86-900000193).
- Dow Chemical Company. 1994. Soumission initiale : Results of a two-year dietary feeding study with decabromodiphenyl oxide (DBDPO) in rats (NTIS/OTS0001103; document n° FYI-OTS-0794-1103).
- Easton, M.D.L., Luszniak, D., et Von der Geest, E. 2002. Preliminary examination of contaminant loadings in farmed salmon, wild salmon and commercial salmon feed. *Chemosphere* 46: 1053–1074.
- ENVIRON International Corporation. 2003a. Voluntary Children's Chemical Evaluation Program (VCCEP) Pilot Tier 1 assessment of the potential health risks to children associated with exposure to the commercial octabromodiphenyl ether products CAS No. 32536-52-0. Préparé pour Great Lakes Chemical Corporation.
- ENVIRON International Corporation. 2003b. Voluntary Children's Chemical Evaluation Program (VCCEP) Pilot Tier 1 assessment of the potential health risks to children associated with exposure to the commercial pentabromodiphenyl ether products CAS No. 32534-81-9. Préparé pour Great Lakes Chemical Corporation.
- Environment Agency Japan. 1983. Surveillance environnementale des produits chimiques. Rapport sur une enquête environnementale, exercices 1980 et 1981. Office of Health Studies, Department of Environmental Health, Tokyo [cité dans PISSC, 1994].
- Environment Agency Japan. 1989. Produits chimiques dans l'environnement. Rapport sur une enquête environnementale et la surveillance de la faune par rapport aux produits chimiques, exercices 1986 et 1987. Office of Health Studies, Department of Environmental Health, Tokyo [cité dans PISSC, 1994].
- Environment Agency Japan. 1991. Produits chimiques dans l'environnement. Rapport sur une enquête environnementale et la surveillance de la faune par rapport aux produits chimiques, exercices 1988 et 1989. Office of Health Studies, Department of Environmental Health, Tokyo [cité dans PISSC, 1994].
- Environnement Canada. 2001. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement* (1999). Avis concernant certaines substances figurant sur la Liste intérieure des substances (LIS). *Gazette du Canada* 135(46): 4194–4211 (consultable à l'adresse <<http://canadagazette.gc.ca/partI/2001/20011117/pdf/g1-13546.pdf>>).

- Eriksson, P., Jakobsson, E., et Fredriksson, A. 1998. Developmental neurotoxicity of brominated flame-retardants, polybrominated diphenyl ethers and tetrabromo-bis-phenol A. *Organohalogen Compd.* 35: 375–377.
- Eriksson, P., Viberg, H., Jakobsson, E., Orn, U., et Fredriksson, A. 1999. PBDE 2,2',4,4',5-pentabromodiphenyl ether causes permanent neurotoxic effects during a defined period of neonatal brain development. *Organohalogen Compd.* 40: 333–336.
- Eriksson, P., Jakobsson, E., et Fredriksson, A. 2001. Brominated flame retardants: a novel class of developmental neurotoxicants in our environment. *Environ. Health Perspect.* 109: 903–908.
- Eriksson, P., Viberg, H., Jakobsson, E., Orn, U., et Fredriksson, A. 2002. A brominated flame retardant 2,2',4,4',5-pentabromodiphenyl ether: uptake, retention and induction of neurobehavioral alterations in mice during a critical phase of neonatal brain development. *Toxicol. Sci.* 67: 98–103.
- Ethyl Corporation. 1985. Initial submission: genetic toxicology *Salmonella*/microsomal assay of Saytex 115 (pentabromodiphenyloxyde) (NTIS/OTS0000974; document n° FYI-OTS-0794-0974).
- Ethyl Corporation. 1990. Lettre à l'EPA (Environmental Protection Agency des États-Unis) concernant la liste d'études soumises sur l'octabromodiphenylether, avec annexes (NTIS/OTS0522188; document n° 86-900000117).
- Fowles, J.F., Fairbrother, A.F., Baecher-Steppan, L., et Kerkvliet, N.I. 1994. Immunological and endocrine effects of the flame-retardant pentabromodiphenyl ether (DE-71) in C57BL/6J mice. *Toxicology* 86: 49–61.
- Gilbert, M.E., et Crofton, K.M. 2002. Developmental exposure to polybrominated diphenyl ethers does not alter synaptic transmission or LTP in hippocampus. *Toxicologist* 66(1–S): 132 (résumé).
- Gouin, T., Thomas, G.O., Cousins, I., Barber, J., Mackay, D., et Jones, K.C. 2002. Air–surface exchange of polybrominated diphenyl ethers and polychlorinated biphenyls. *Environ. Sci. Technol.* 36(7): 1426–1434. Renseignements complémentaires disponibles à http://pubs.acs.org/subscribe/journals/esthag/supinfo/36/i07/es011105k/es011105k_s.pdf.
- Great Lakes Chemical Corporation. Sans date a. « Toxicity data of pentabromodiphenyloxyde ». West Lafayette, Indiana (rapport inédit soumis à l'Organisation mondiale de la santé par le Brominated Flame Retardant Industry Panel) [cité dans PISSC, 1994].
- Great Lakes Chemical Corporation. Sans date b. « Toxicity data of decabromodiphenyloxyde ». West Lafayette, Indiana (rapport inédit soumis à l'Organisation mondiale de la santé par le brominated Flame Retardant Industry Panel) [cité dans PISSC, 1994].
- Great Lakes Chemical Corporation. 1982. Product and data information on decabromodiphenyl oxide, octabromodiphenyl oxide and pentabromodiphenyl oxide; avec annexes (NTIS/OTS0525626; document n° 44-8227036).
- Great Lakes Chemical Corporation. 1984. Soumission initiale : lettre du 11 janvier 1984 adressée à l'EPA (Environmental Protection Agency, États-Unis) concernant le tétrabromobisphénol A, le pentabromoéthylbenzène, le décabromodiphényléther et le dibromopropylacrylate; avec annexes, (NTIS/OTS0001105; document n° FYI-OTS-0794-1105).
- Great Lakes Chemical Corporation. 1987. « Toxicity data of octabromo-diphenyloxyde (DE-79) ». West Lafayette, Indiana (données inédites soumises à l'Organisation mondiale de la santé par le Brominated Flame Retardant Industry Panel) [cité dans PISSC, 1994].

- Great Lakes Chemical Corporation. 1988. Soumission initiale : lettre du 17 mai 1988 adressée à l'EPA (Environmental Protection Agency, États-Unis) concernant la demande d'information d'ITC sur les produits ignifuges bromés (53 FR5466); avec annexes (NTIS/OTS0001106; document n° FYI-OTS-0794-1106).
- Great Lakes Chemical Corporation. 1990. Great Lakes DE-79tm: Product information. West Lafayette, Indiana (rapport soumis à l'Organisation mondiale de la santé par le Brominated Flame Retardant Industry Panel) [cité dans PISSC, 1994].
- Great Lakes Chemical Corporation. 1999. Toxicity data on OBDPO. *In vitro* mammalian chromosome aberration test. Final report. Rapport de laboratoire inédit, BioReliance [cité dans Communautés européennes, 2003].
- Great Lakes Chemical Corporation. 2001. Soumission initiale : lettre du 25 mai 2001 adressée à l'EPA (Environmental Protection Agency, États-Unis) résumant une étude d'une durée de 90 jours sur la toxicité d'oxydes par inhalation chez les rats albinos (NTIS/OTS0574171; document n° 88010000148).
- Haglund, P.S., Zook, D.R., Buser, H.R., et Hu, J. 1997. Identification and quantification of polybrominated diphenyl ethers and methoxy-polybrominated diphenyl ethers in Baltic biota. *Environ. Sci. Technol.* 31: 3281–3287.
- Hale, R.C., La Guardia, M.J., Harvey, E.P., Mainor, T.M., Duff, W.H., Gaylor, M.O., Jacobs, E.M., et Mears, G.L. 2000. Comparison of brominated diphenyl ether fire retardant and organochlorine burdens in fish from Virginia Rivers (USA). *Organohalogen Compd.* 467: 65–68.
- Hale, R.C., La Guardia, M.J., Harvey, E.P., Mainor, T.M., Duff, W.H., et Gaylor, M.O. 2001. Polybrominated diphenyl ether flame retardants in Virginia freshwater fishes (USA). *Environ. Sci. Technol.* 35(23): 4585–4591.
- Hale, R.C., La Guardia, M.J., Harvey, E., et Mainor, T.M. 2002. Potential role of fire retardant-treated polyurethane foam as a source of brominated diphenyl ethers to the US environment. *Chemosphere* 46: 729–735.
- Hallgren, S., et Darnerud, P.O. 1998. Effects of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs), polychlorinated biphenyls (PCBs) and chlorinated paraffins (CPs) on thyroid hormone levels and enzyme activities in rats. *Organohalogen Compd.* 35: 391–394.
- Hallgren, S., et Darnerud, P.O. 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.
- Hallgren, S., Sinjari, T., Hakansson, H., et Darnerud, P.O. 2001. Effects of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) and polychlorinated biphenyls (PCBs) on thyroid hormone and vitamin A levels in rats and mice. *Arch. Toxicol.* 75: 200–208.
- Hanley, T.R., Jr. 1985. Decabromodiphenyl oxide: « A summary of an oral teratology study in Sprague-Dawley rats ». Dow Chemical Company, Midland, Michigan (rapport inédit soumis à l'Organisation mondiale de la santé par le Brominated Flame Retardant Industry Panel) [cité dans PISSC, 1994].
- Hardy, M.L., Schroeder, R., Bieseimer, J., et Manor, O. 2002. Prenatal oral (gavage) developmental toxicity study of decabromodiphenyl oxide in rats. *Int. J. Toxicol.* 21: 83–91.
- Harner, T., Ikononou, M., Shoeib, M., Stern, G., et Diamond, M. 2002. « Passive air sampling results for polybrominated diphenyl ethers along an urban–rural transect. » Rapport inédit du 4^e Atelier sur les produits ignifuges bromés dans l'environnement, 17–18 juin, Burlington, Ontario.
- Haskell Laboratory. 1987. Soumission initiale : Process, safety and handling, and toxicity info on mono-, di-, and trimethylamine; pentabromochlorocyclohexane; tetrabromodichlorocyclohexane; tribromodichlorocyclohexane* (NTIS/OTS0000943; document n° FYI-OTS-0794-0943).

- Hazleton Laboratories. 1979a. Soumission initiale : 13-week subchronic feeding study in rats with decabromodiphenyl oxide (NTIS/OTS0001093; document n° FYI-OTS-0794-1093).
- Hazleton Laboratories. 1979b. Soumission initiale, rapport final : 13-week sub-chronic feeding study in mice with decabromodiphenyl oxide (NTIS/OTS0001102; document n° FYI-OTS-0794-1102).
- Helleday, T., Tuominen, K.L., Bergman, A., et Jenssen, D. 1999. Brominated flame retardants induce intragenic recombination in mammalian cells. *Mutat. Res.* 439: 137–147.
- Henry, B., Grant, S.G., Klopman, G., et Rosenkranz, H.S. 1998. Induction of forward mutations at the thymidine kinase locus of mouse lymphoma cells: evidence for electrophilic and non-electrophilic mechanisms. *Mutat. Res.* 397: 313–335 [rapport secondaire des résultats de McGregor *et al.*, 1988].
- Hoberman, A.M., Lochry, E.A., Pinkerton, M.N., et Christian, M.S. 1998. Comparison of the developmental toxicity of octabromodiphenyloxide and pentabromodiphenyl oxide in CrI: CD (SD) BR rats. *Toxicologist* 64(8): 254 (résumé).
- Hori, S., Akutsu, K., Oda, H., Nakazawa, H., Matsuki, Y., et Makino, T. 2002. Development of an analysis method for polybrominated diphenyl ethers and their levels in Japanese human mother's milk. *Organohalogen Compd.* 58: 245–248.
- Huff, J.E., Eustis, S.L., et Haseman, J.K. 1989. Occurrence and relevance of chemically induced benign neoplasms in long-term carcinogenicity studies. *Cancer Metastasis*, 8: 1–21 [cité dans PISSC, 1994].
- Huwe, J.K., Lorentzen, M., Thuresson, K., et Bergman, A. 2002. Analysis of mono- to deca-brominated diphenyl ethers in chickens at the part per billion level. *Chemosphere* 46: 635–640.
- Ikonomou, M.G., Crewe, N., He, T., et Fischer, M. 1999. Polybrominated-diphenyl-ethers in biota samples from coastal British Columbia, Canada. *Organohalogen Compd.* 40: 341–345.
- Ikonomou, M.G., Rayne, S., Fischer, M., Fernandez, M.P., et Cretney, W. 2002. Occurrence and congener profiles of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in environmental samples from coastal British Columbia, Canada. *Chemosphere* 46: 649–663.
- International Research and Development Corporation. 1977. Thirteen week feeding study in rats. Commanditaire : Great Lakes Chemical Corporation. Publié dans U.S. Environmental Protection Agency. 2000. Thirty-one 1,2-bis(tribromophenoxy)ethane studies, seven pentabromodiphenyl oxide studies and nine octabromodiphenyl oxide studies, avec lettre explicative du 28 novembre 1988 (NTIS/OTS0517355; document n° 86-890000045).
- ISC Chemicals Ltd. 1977. Tardex 50 Ames test. Rapport inédit, Consultox Laboratories Ltd. (Project No. CL 77: 178) [cité dans Communautés européennes, 2000].
- Jacobs, M.N., Covaci, A., et Schepens, P. 2002. Investigation of selected persistent organic pollutants in farmed Atlantic salmon (*Salmo salar*), salmon aquaculture feed, and fish oil components of the feed. *Environ. Sci. Technol.* 36: 2797–2805.
- Jansson, B., Andersson, R., Asplund, L., Litzen, K., Nylund, K., Sellstrom, U., Uvemo, U., Wahlberg, C., Wideqvist, U., Odsjo, T., et Olsson, M. 1993. Chlorinated and brominated persistent organic compounds in biological samples from the environment. *Environ. Toxicol. Chem.* 12: 1163–1174.
- Johnson, A., et Olson, N. 2001. Analysis and occurrence of polybrominated diphenyl ethers in Washington State freshwater fish. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 41: 339–344.

- Jones, K.C., Alcock, R.E., Kalantzi, O.I., Thomas, G.O., Asplund, L., et Kierkegaard, A. 2001. Environmental measurements and the global distribution of PBDEs (résumé). Dans : Résumés du 2^e Atelier international sur les produits ignifuges bromés, 14–16 mai 2001, Stockholm, Suède. AB Firmatryck, Suède.
- Kalk. 1982. [CFK Bromkal(R)-fire protection equipment.] Kalk Chemical Factory, Cologne (Allemagne) (feuille de données 3000-7/82) (en allemand) [cité dans PISSC, 1994].
- Kitchin, K.T., et Brown, J.L. 1994. Dose–response relationship for rat liver DNA damage caused by 49 rodent carcinogens. *Toxicology* 88: 31–49.
- Kitchin, K.T., Brown, J.L., et Kulkarni, P. 1992. Predictive assay for rodent carcinogenicity using *in vivo* biochemical parameters: operational characteristics and complementarity. *Mutat. Res.* 266: 253–272 [cité dans PISSC, 1994].
- Kitchin, K.T., Brown, J.L., et Kulkarni, A.P. 1993. Predicting rodent carcinogenicity of halogenated hydrocarbons by *in vivo* biochemical parameters. *Teratogen. Carcinogen. Mutagen.* 13: 167–184.
- Knoth, W., Mann, W., Meyer, R., et Nebhuth, J. 2002. Polybrominated diphenylether in house dust. *Organohalogen Compd.* 58: 213–216.
- Kociba, R.J., Frauson, L.O., Humiston, C.G., Norris, J.M., Wade, C.E., Lisowe, R.W., Quast, J.F., Jersey, G.C., et Jewett, G.L. 1975a. « Results of a two-year dietary feeding study with decabromodiphenyl oxide (DBDPO) in rats ». Dow Chemical Company, Midland, Michigan (rapport inédit soumis à l'Organisation mondiale de la santé par le Brominated Flame Retardant Industry Panel) [cité dans PISSC, 1994].
- Kociba, R.J., Frauson, L.O., Humiston, C.G., Norris, J.M., Wade, C.E., Lisowe, R.W., Quast, J.F., Jersey, G.C., et Jewett, G.L. 1975b. Results of a two-year dietary feeding study with decabromodiphenyl oxide (DBDPO) in rats. *Combust. Toxicol.* 2: 267–285 [cité dans PISSC, 1994].
- Kopp, A. 1990. [Documentation sur les agents ignifuges contenant du brome.] Nature Conservation and Nuclear Safety, Ministry of the Environment, Bonn (Allemagne) (rapport adressé à la Communauté économique européenne, Bruxelles) (en allemand) [cité dans PISSC, 1994].
- Kruger, C. 1988. « Polybrominated biphenyls and polybrominated diphenyl ethers — detection and quantification in selected foods ». Thèse, Université de Münster, Münster (Allemagne) (en allemand) [cité dans PISSC, 1994].
- Laws, S.C., Ferrell, J.M., Hedge, J.M., Crofton, K.M., Cooper, R.L., et Stoker, T.E. 2003. The effects of DE-71, a commercial polybrominated diphenyl ether mixture, on female pubertal development and thyroid function. *Toxicologist* 72(S-1): 136 (résumé).
- LeBoeuf, R.A., Kerckaert, G.A., Aardema, M.J., Gibson, D.P., Brauninger, R., et Isfort, R.J. 1996. The pH 6.7 Syrian hamster embryo cell transformation assay for assessing the carcinogenic potential of chemicals. *Mutat. Res.* 356: 85–127.
- Leonards, P.E.G., Santillo, D., Brigden, K., Van der Veen, I., Hesseligen, J.V., DeBoer, J., et Johnston, P. 2001. Brominated flame retardants in office dust samples (résumé). Dans : Résumés du 2^e Atelier international sur les produits ignifuges bromés, 14–16 mai 2001, Stockholm (Suède). AB Firmatryck, Stockholm.
- Loganathan, B.G., Kannan, K., Watanabe, I., Dawano, M., Irvine, K., Kumar, S., et Sikka, H.C. 1995. Isomer-specific determination and toxic evaluation of polychlorinated biphenyl, polychlorinated/brominated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans, polybrominated biphenyl ethers, and extractable organic halogen in carp from the Buffalo River, New York. *Environ. Sci. Technol.* 29: 1832–1838.

- Luckey, F., Fowler, B., et Litten, S. 2001. Establishing baseline levels of polybrominated diphenyl ethers in Lake Ontario surface waters (résumé). Dans : Résumés du 2^e Atelier international sur les produits ignifuges bromés, 14–16 mai 2001, Stockholm (Suède). AB Firmatryck, Stockholm.
- Luross, J.M., Alaei, M., Sergeant, D.B., Cannon, C.M., Whittle, D.M., Solomon, K.R., et Muir, D.C.G. 2002. Spatial distribution of polybrominated diphenyl ethers and polybrominated biphenyls in lake trout from the Laurentian Great Lakes. *Chemosphere* 46: 665–672.
- MA Bioservices Inc. 1998. Rapport final : Bacterial reverse mutation assay of decabromodiphenyl oxide, avec lettre explicative du 14 septembre 1998 (NTIS/OTS0559516; document n^o 86980000181).
- MacPhail, R., Farmer, J.D., Padnos, B.K., et Crofton, K.M. 2003. Lack of effect of perinatal exposure to a polybrominated diphenyl ether mixture (DE-71) on the habituation of motor activity in adult rats. *Toxicologist* 72(S-1): 123 (résumé).
- Manchester-Neesvig, J.B., Valters, K., et Sonzogni, W.C. 2001. Comparison of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) and polychlorinated biphenyls (PCBs) in Lake Michigan salmonids. *Environ. Sci. Technol.* 35: 1072–1077.
- Matscheko, N., Tysklind, M., DeWit, C., Bergek, S., Andersson, R., et Sellstrom, U. 2002. Application of sewage sludge to arable land — soil concentrations of polybrominated diphenyl ethers and polychlorinated dibenzo-p-dioxins, dibenzofurans, and biphenyls and their accumulation in earthworms. *Environ. Toxicol. Chem.* 21(12): 2515–2525.
- Matthews, E.J., Spalding, J.W., et Tennant, R.W. 1993. Transformation of BALB/c-3T3 cells: transformation responses of 168 chemicals compared with mutagenicity in *Salmonella* and carcinogenicity in rodent bioassays. *Environ. Health Perspect.* 101(Suppl. 2): 347–482.
- McGregor, D.B., Brown, A., Cattanaich, P., Edwards, I., McBride, D., Riach, C., et Caspary, W.J. 1988. Responses of the L5178Y tk+/tk- mouse lymphoma cell forward mutation assay. *Environ. Mol. Mutagen.* 12: 85–154.
- Meironyte, D., Bergman, A., et Noren, K. 1998. Analysis of polybrominated diphenyl ethers in human milk. *Organohalogen Compd.* 35: 387–390.
- Meironyte Guvenius, D., Bergman, A., et Noren, K. 2002. Occurrence and pre-and postnatal transfer of PBDEs, PCBs and OH-PCBs in humans. *Organohalogen Compd.* 55: 271–274.
- Microbiological Associates Inc. 1996a. Chromosome aberrations in human peripheral blood lymphocytes with pentabromodiphenyl oxide, avec lettre explicative du 8 janvier 1997 (NTIS/OTS0001284; document n^o FYI-OTS-0197-1284).
- Microbiological Associates Inc. 1996b. Pentabromodiphenyl oxide (PBDPO): Chromosome aberrations in human peripheral blood lymphocytes, avec lettre explicative du 8 janvier 1997 (EPA/OTS; NTIS/OTS0573566; document n^o 86970000372).
- Microbiological Associates Inc. 1996c. Bacterial reverse mutation assay of octabromodiphenyl oxide, avec lettre explicative du 30 septembre 1996 (NTIS/OTS0001279; document n^o FYI-OTS-1096-1279).
- Microbiological Associates Inc. 1996d. Rapport final : Bacterial reverse mutation assay with octabromodiphenyl oxide, avec lettre explicative du 25 septembre 1996 (NTIS/OTS0558804; document n^o 86960000603).

- Moisey, J., Simon, M., Wakeford, B., Weseloh, D.V., et Norstrom, R.J. 2001. Spatial and temporal trends of polybrominated diphenyl ethers detected in Great Lakes herring gulls, 1981–2000 (résumé). Dans : Résumés du 2^e Atelier international sur les produits ignifuges bromés, 14–16 mai 2001, Stockholm, Suède. AB Firmatryck, Stockholm.
- Myrh, B., McGregor, D., Bowers, L., Riach, C., Brown, A.G., Edwards, I., McBride, D., Martin, R., et Caspary, W.J. 1990. L5178Y mouse lymphoma cell mutation assay results with 41 compounds. *Environ. Mol. Mutagen.* 16(Suppl. 18): 138–167 [rapport secondaire des résultats de McGregor *et al.*, 1988].
- Norris, J.M., Ehrmantraut, J.W., Gibbons, C.L., Kociba, R.J., Schwetz, B.A., Rose, J.Q., Humiston, C.G., Jewett, G.L., Crummett, W.B., Gehring, P.J., Tirsell, J.B., et Brosier, J.S. 1973. Toxicological and environmental factors involved in the selection of decabromodiphenyl oxide as a fire retardant chemical. *Appl. Polymer Symp.* 22: 195–219 [cité dans PISSC, 1994].
- Norris, J.M., Ehrmantraut, J.W., Gibbons, C.L., Kociba, R.J., Schwetz, B.A., Rose, J.Q., Humiston, C.G., Jewett, G.L., Crummett, W.B., Gehring, P.J., Tirsell, J.B., et Brosier, J.S. 1974. Toxicological and environmental factors involved in the selection of decabromodiphenyloxide as a fire retardant chemical. *J. Fire Flamm. Combust. Toxicol.* 1: 52–77.
- Norris, J.M., Ehrmantraut, J.W., Kociba, R.J., Schwetz, B.A., Rose, J.Q., Humiston, C.G., Jewett, G.L., Crummett, W.B., Gehring, P.J., Tirsell, J.B., et Brosier, J.S. 1975a. Evaluation of decabromodiphenyloxide as a flame-retardant chemical. *Chem. Hum. Health Environ.* 1: 100–116 [cité dans PISSC, 1994].
- Norris, J.M., Kociba, R.J., Humiston, C.G., et Gehring, P.J. 1975b. The toxicity of decabromodiphenyloxide and octabromodiphenyl as determined by subacute and chronic dietary feeding studies in rats. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 33(1): 170 (résumé) [cité dans PISSC, 1994].
- Norris, J.M., Kociba, R.J., Schwetz, B.A., Rose, J.Q., Humiston, C.G., Jewett, G.L., Gehring, P.J., et Mailhes, J.B. 1975c. Toxicology of octabromodiphenyl and decabromodiphenyloxide. *Environ. Health Perspect.* 11: 153–161 [cité dans PISSC, 1994].
- Norstrom, R.J., Simon, M., Moisey, J., Wakeford, B., et Weseloh, D.V.C. 2002. Geographical distribution (2000) and temporal trends (1981–2000) of brominated diphenyl ethers in Great Lakes herring gull eggs. *Environ. Sci. Technol.* 36: 4783–4789.
- NTP (National Toxicology Program). 1986. Toxicology and carcinogenesis studies of decabromodiphenyl oxide (CAS No. 1163-19-5) in F344/N rats and B6C3F1 mice (feed studies). U.S. Department of Health and Human Services, Research Triangle Park, Caroline du Nord (Technical Report Series No. 309) [cité dans PISSC, 1994].
- Ohta, S., Ishizuka, D., Nishimura, H., Nakao, T., Aozasa, O., Shimidzu, Y., Ochiai, F., Kida, T., Nishi, M., et Miyata, H. 2002. Comparison of polybrominated diphenyl ethers in fish, vegetables, and meats and levels in human milk of nursing women in Japan. *Chemosphere* 46: 689–696.
- Olsson, A., Vitinsh, M., Plikshs, M., et Bergman, A. 1999. Halogenated environmental contaminants in perch (*Perca fluviatilis*) from Latvian coastal areas. *Sci. Total Environ.* 239: 19–30.
- Papke, O., Bathe, L., Bergman, A., Furst, P., Guvenius, D.M., Herrmann, T., et Noren, K. 2001. Determination of PBDEs in human milk from the United States. *Organohalogen Compd.* 52: 197–200.
- Pettersson, A., Westberg, H., Engwall, M., et Ohlson, C.G. 2001. Concentrations in air and dust of polybrominated diphenyl ethers and tetrabromobisphenol A (résumé). Dans : Résumés du 2^e Atelier international sur les ignifuges bromés, 14–16 mai 2001, Stockholm (Suède). AB Firmatryck, Stockholm.

- Pharmakon Research International Inc. 1984. Initial submission: acute oral toxicity study in rats (14 day) of Saytex 115 (pentabromodiphenyloxyde) (NTIS/OTS0000972; document n° FYI-OTS-0794-0972).
- PISSC (Programme international sur la sécurité des substances chimiques). 1994. Bromodiphényléthers. Organisation mondiale de la santé, Genève (Critères d'hygiène de l'environnement 162).
- Rayne, S., Ikonou, M.G., et Antcliffe, B. 2003. Rapidly increasing polybrominated diphenyl ether concentrations in the Columbia River system from 1992 to 2000. *Environ. Sci. Technol.* 37(13): 2847–2854. Renseignements complémentaires disponibles à http://pubs.acs.org/subscribe/journals/esthag/supinfo/es0340073/es0340073si20030325_014437.pdf.
- Rice, C.P., Chernyak, S.M., Begnoche, L., Quintal, R., et Hickey, J. 2002. Comparisons of PBDE composition and concentration in fish collected from the Detroit River, MI and Des Plaines River, IL. *Chemosphere* 49: 731–737.
- Rudel, R.A., Camann, D.E., Spengler, J.D., Korn, L.R., et Brody, J.G. 2003. Phthalates, alkylphenols, pesticides, polybrominated diphenyl ethers, and other endocrine disrupting compounds in indoor air and dust. *Environ. Sci. Technol.* 37(20): 4543–4553. Renseignements complémentaires disponibles à http://pubs.acs.org/subscribe/journals/esthag/supinfo/es0264596/es0264596si20030910_033657.pdf.
- Rutter, H.A., et Machotka, S. 1979. « Decabromodiphenyloxyde: 13-week subchronic feeding study — mice ». Rapport final. Hazleton Laboratories America Inc., Vienna, Virginia (rapport inédit adressé à Tracor Jitco, Rockville, Maryland, soumis à l'Organisation mondiale de la santé par le Brominated Flame Retardant Industry Panel) [cité dans PISSC, 1994].
- Ryan, J.J. Sans date. Données inédites : « Concentrations of brominated diphenyl ether congeners in 40 composites of total diet food samples collected in the winter of 1998 in Whitehorse ». Ministère de la Santé et du Bien-être social, Canada.
- Ryan, J.J., et Patry, B. 2000. Détermination de bromodiphényléthers (BDEs) et niveaux dans le lait canadien. *Organohalogen Compd.* 47: 57–60.
- Ryan, J.J., et Patry, B. 2001a. Body burdens and food exposure in Canada for polybrominated diphenyl ethers (BDEs). *Organohalogen Compd.* 51: 226–229.
- Ryan, J.J., et Patry, B. 2001b. Body burdens and exposure from food for polybrominated diphenyl ethers (BDEs) in Canada (résumé). Dans : Résumés du 2^e Atelier international sur les produits ignifuges bromés, 14–16 mai 2001, Stockholm, Suède. AB Firmatryck, Stockholm.
- Ryan, J.J., Patry, B., Mills, P., et Beaudoin, N.G. 2002a. « Recent trends in levels of brominated diphenyl ethers (BDEs) in human milks from Canada » (résumé). Rapport inédit présenté au 4^e Atelier annuel sur les produits ignifuges bromés dans l'environnement, 17–18 juin, Burlington, Ontario.
- Ryan, J.J., Patry, B., Mills, P., et Beaudoin, N.G. 2002b. Recent trends in levels of brominated diphenyl ethers (BDEs) in human milks from Canada. *Organohalogen Compd.* 58: 173–176.
- Santé Canada. 2003. Communication personnelle (courriel de J. Zhu à J. Ng, daté du 4 décembre 2003) au sujet des résultats préliminaires des études de surveillance des PBDE dans l'air intérieur et dans l'air ambiant, effectuées à Ottawa (Ontario).
- Schwetz, B.A., Smith, F.A., Nitschke, K.D., Humiston, C.G., Jersey, G.C., et Kociba, R.J. 1975. « Results of a reproduction study in rats maintained on diets containing decabromodiphenyloxyde ». Dow Chemical Company, Midland, Michigan (rapport inédit n° HET K-47298-(14), soumis à l'Organisation mondiale de la santé par le Brominated Flame Retardant Industry Panel) [cité dans PISSC, 1994].

- Sellstrom, U., Jansson, B., Kierkegaard, A., de Wit, C., Odsjo, T., et Olsson, M. 1993. Polybrominated diphenyl ethers (PBDE) in biological samples from the Swedish environment. *Chemosphere* 26(9): 1703–1718.
- Sellstrom, U., Kierkegaard, A., DeWit, C., et Jansson, B. 1998. Polybrominated diphenyl ethers and hexabromocyclododecane in sediment and fish from a Swedish river. *Environ. Toxicol. Chem.* 17(6): 1065–1072.
- Shoichet, A., et Ehrlich, K. 1977. « Mutagenicity testing of HFO 102 » (rapport inédit, tous droits réservés, de Gulf South Research Institute, Nouvelle Orléans, Louisiane, à Hexel Fine Organics) (rapport soumis à l'Organisation mondiale de la santé par le Brominated Flame Retardant Industry Panel) [cité dans PISSC, 1994].
- Sjodin, A., Carlsson, H., Thuresson, K., Sjolín, S., Bergman, A., et Ostman, C. 2001. Flame retardants in indoor air at an electronics recycling plant and other work environments. *Environ. Sci. Technol.* 35(3): 448–454.
- Sparschu, G.L., Kociba, R.J., et Clashman, A. 1971. « Results of 30 day rat dietary feeding studies on octabromobiphenyl SA-1902 and decabromodiphenyl oxide SA-1892.1 ». Dow Chemical Company, Midland, Michigan (rapport soumis à l'Organisation mondiale de la santé par le Brominated Flame Retardant Industry Panel) [cité dans PISSC, 1994].
- Stoker, T.E., Ferrell, J., Hedge, M.J., Crofton, K.M., Cooper, R.L., et Laws, S.C. 2003. Assessment of DE-71, a commercial polybrominated diphenyl ether (PBDE) mixture, in the EDSP male pubertal protocol. *Toxicologist* 72(S-1): 135–136 (résumé).
- Strandberg, B., Dodder, N.G., Basu, I., et Hites, R.A. 2001. Concentrations and spatial variations of polybrominated diphenyl ethers and other organohalogen compounds in Great Lakes air. *Environ. Sci. Technol.* 35(6): 1078–1083.
- Strandman, T., Koistinen, J., et Vartiainen, T. 2000. Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in placenta and human milk. *Organohalogen Compd.* 47: 61–64.
- Taylor, M.M., Hedge, J.M., DeVito, M.J., et Crofton, K.M. 2002. Perinatal exposure to a polybrominated diphenyl ether mixture (DE-71) disrupts thyroid hormones but not neurobehavioral development. *Toxicologist* 66(1-S): 133 (résumé).
- Taylor, M.M., Hedge, J.M., Gilbert, M.E., DeVito, M.J., et Crofton, K. 2003. Perinatal exposure to a polybrominated diphenyl ether mixture (DE-71): disruption of thyroid homeostasis and neurobehavioral development. *Toxicologist* 72(S-1): 124 (résumé).
- Thomsen, C., Leknes, H., Lundanes, E., et Becher, G. 2001. Brominated flame retardants in laboratory air. *J. Chromatogr. A* 923: 299–304.
- Thuvander, A., et Darnerud, P.O. 1999. Effects of polybrominated diphenyl ether (PBDE) and polychlorinated biphenyl (PCB) on some immunological parameters after oral exposure in rats and mice. *Toxicol. Environ. Chem.* 70: 229–242.
- U.S. EPA (U.S. Environmental Protection Agency). 1986. Brominated diphenyl ethers. Chemical hazard information profile. Washington, D.C. [cité dans PISSC, 1994].
- U.S. EPA (U.S. Environmental Protection Agency). 1989. Lettre du 27 juillet 1989 du directeur de l'Office of Toxic Substances, Washington, D.C., adressée à la Great Lakes Chemical Corporation [cité dans PISSC, 1994].
- U.S. EPA (U.S. Environmental Protection Agency). 1997. Exposure Factors Handbook. Vol. 2. Chapter 14. Disponible à <<http://www.epa.gov/ncea/exposfac.htm>>, accédé en mai 2002 (NTIS/PB98-124233).

- Viberg, H. 2002. Communication personnelle. Commentaires concernant le résumé d'une contribution au 2^e Atelier international sur les produits ignifuges bromés, 14–16 mai 2001, Stockholm, Suède, AB Firmatryck, Stockholm, 2001 [Viberg *et al.*, 2001b], adressés le 29 novembre 2002 à A. Lam, Division des substances existantes, Santé Canada, Ottawa.
- Viberg, H., Fredriksson, A., Jakobsson, E., Ohrn, U., et Eriksson, P. 2000. Developmental neurotoxic effects of 2,2',4,4',5-pentabromodiphenyl ether (PBDE99) in the neonatal mouse. *Toxicologist* 54(1): 290 (résumé).
- Viberg, H., Fredriksson, A., Jakobsson, E., Ohrn, U., et Eriksson, P. 2001a. Brominated flame-retardant: uptake, retention and developmental neurotoxic effects of decabromo-diphenyl ether (PBDE209) in the neonatal mouse. *Toxicologist* 61: 1034 (résumé).
- Viberg, H., Fredriksson, A., Jakobsson, E., Ohrn, U., et Eriksson, P. 2001b. Brominated flame retardants: uptake, retention and developmental neurotoxic effects of decabromodiphenyl ether (PBDE209) in the neonatal mouse (résumé). Dans : Résumés du 2^e Atelier international sur les produits ignifuges bromés, 14–16 mai 2001, Stockholm, Suède. AB Firmatryck, Stockholm.
- Viberg, H., Fredriksson, A., et Eriksson, P. 2002a. Developmental exposure to a brominated flame-retardant 2,2',4,4',5,5'-hexabromodiphenyl ether (PBDE 153) affects behaviour and cholinergic nicotinic receptors in brain of adult mice. *Toxicologist* 66(1-S): 132 (résumé).
- Viberg, H., Fredriksson, A., et Eriksson, P. 2002b. Neonatal exposure to the brominated flame retardant 2,2',4,4',5-pentabromodiphenyl ether causes altered susceptibility in the cholinergic transmitter system in the adult mouse. *Toxicol. Sci.* 67: 104–107.
- Viberg, H., Fredriksson, A., Jakobsson, E., Orn, U. and Eriksson, P. 2003. Neurobehavioral derangements in adult mice receiving decabrominated diphenyl ether (PBDE 209) during a defined period of neonatal brain development. *Toxicol. Sci.* 76: 112–120.
- Von Meyerinck, L., Hufnagel, B., Schmoldt, A., et Benthe, H.F. 1990. Induction of rat liver microsomal cytochrome P-450 by the pentabromodiphenyl ether Bromkal 70 and half lives of its components in the adipose tissue. *Toxicology* 61: 259–274 [cité dans PISSC, 1994].
- Wakeford, B.J., Simon, M.J., Elliott, J.E., et Braune, B.M. 2002. « Analysis of polybrominated diphenyl ethers (BDEs) in wildlife tissues — Canadian Wildlife Service contributions ». Rapport inédit du 4^e Atelier annuel sur les produits ignifuges bromés dans l'environnement, 17–18 juin, Burlington, Ontario.
- Wenning, R.J. 2002. Uncertainties and data needs in risk assessment of three commercial polybrominated diphenyl ethers: probabilistic exposure analysis and comparison with European Commission results. *Chemosphere* 46: 779–796.
- Wijesekera, R., Halliwell, C., Hunter, S., et Harrad, S. 2002. A preliminary assessment of UK human exposure to polybrominated diphenyl ethers (PBDEs). *Organohalogen Compd.* 55: 239–242.
- Wil Research Laboratories Inc. (a subsidiary of Great Lakes Chemical Corporation). 1984. 90-day dietary study in rats with pentabromodiphenyl oxide (DE-71), project number WIL-12011. Published in U.S. Environmental Protection Agency. 2000. Thirty-one 1,2-bis(tribromophenoxy)ethane studies, seven pentabromodiphenyl oxide studies and nine octabromodiphenyl oxide studies. Avec lettre explicative du 28 novembre 1988 (NTIS/OTS0517355; document n° 86-890000045).
- Zegers, B.N., Lewis, W.E., Tjoen-A-Choy, M.R., Smeenk, C., Siebert, U., et Boon, J.P. 2001. Levels of some polybrominated diphenyl ether (PBDE) flame-retardants in animals of different trophic levels of the North Sea food web. *Organohalogen Compd.* 52: 18–21.

- Zeiger, E., Anderson, B., Haworth, S., Lawlor, T., Mortelmans, K. and Speck, W. 1987. *Salmonella* mutagenicity tests: III. Results from the testing of 255 chemicals. Environ. Mutagen. 9 (Suppl. 9): 1–109 [cited in European Communities, 2000].
- Zhou, T., Taylor, M.M., DeVito, M.J., et Crofton, K.M. 2000. Thyroid hormone disruptive effects of brominated diphenyl ethers following developmental exposure. Toxicologist 54(1): 260–261 (résumé).
- Zhou, T., Ross, D.J., DeVito, M.J., et 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.
- Zhou, T., Taylor, M.M., DeVito, M.J., et Crofton, K.M. 2002. Developmental exposure to brominated diphenyl ethers results in thyroid hormone disruption. Toxicol. Sci. 66: 105–116.