NATIONS UNIES

PNUE

SC

UNEP/POPS/POPRC.9/2

Distr. : générale
6 juin 2013

Français
Original : anglais

Convention de Stockholm sur les polluants organiques persistants

Comité d'étude des polluants organiques persistants
Neuvième réunion
Rome, 14–18 octobre 2013
Point 7 a) de l'ordre du jour provisoire*

Étude des produits chimiques qu'il est proposé d'inscrire aux Annexes A, B ou C de la Convention : décabromodiphényléther (mélange commercial, c-décaBDE)

Proposition visant à inscrire le décabromodiphényléther (mélange commercial, c-décaBDE) aux Annexes A, B ou C de la Convention de Stockholm sur les polluants organiques persistants

Note du Secrétariat

1. On trouvera dans l'annexe à la présente note une proposition de la Norvège visant à inscrire le décabromodiphényléther (mélange commercial, c-décaBDE) aux Annexes A, B et/ou C de la Convention conformément au paragraphe 1 de l'article 8 de la Convention. La proposition est distribuée telle que reçue et n'a pas été éditée par les services de contrôle de la rédaction. L'examen effectué par le Secrétariat pour vérifier si la proposition contient les informations indiquées à l'Annexe D figure dans le document UNEP/POPS/POPRC,9/INF/3.

Mesures que pourrait prendre le Comité

2. Le Comité souhaitera peut-être :

a) Examiner les informations figurant dans la présente note;

b) Décider s'il estime ou non que la proposition répond aux conditions requises énoncées à l'article 8 et à l'Annexe D de la Convention;

c) Élaborer et adopter, s'il décide que la proposition répond aux conditions requises énoncées au paragraphe 2 b) plus haut, un plan de travail en vue de l'établissement d'un projet de descriptif des risques, conformément au paragraphe 6 de l'article 8.

* UNEP/POPS/POPRC,9/1.

Annexe

Proposition visant à inscrire le décabromodiphényléther (mélange commercial, c-décaBDE) aux Annexes A, B ou C de la Convention de Stockholm sur les polluants organiques persistants

1. Introduction

1. Le décabromodiphényléther (mélange commercial, c-décaBDE est largement utilisé comme additif retardateur de flamme dans les textiles et les plastiques. C'est un mélange synthétique de polybromodiphényléthers comportant principalement le congénère entièrement bromé, le décaBDE.

2. Le rapport de présentation porte spécifiquement sur les informations requises et les critères de sélection des paragraphes 1 et 2 de l'Annexe D de la Convention de Stockholm sur les polluants organiques persistants et résume les données pertinentes au regard des critères de sélection relatifs à la persistance, à la bioaccumulation, aux effets nocifs et à la propagation à longue distance. D'autres informations relatives au paragraphe 3 de l'Annexe D sont également fournies. Le rapport est basé sur les évaluations des risques existantes au sein de l'Union européenne et en Amérique du Nord. Il tient également compte de publications plus récentes issues de revues scientifiques pratiquant l'examen collégial.

2. Identité chimique

3. La proposition concerne le mélange commercial de décabromodiphényléther, à savoir le c-décaBDE, se composant principalement du congénère entièrement bromé, le décaBDE, à une concentration comprise dans la fourchette 77,4-98 % et de quantités plus faibles des congénères nonaBDE (0,3-21,8 %) et octaBDE (0-0,04 %) (ECHA 2012a; US EPA 2008). La fourchette reflète les différences de composition des mélanges de c-décaBDE disponibles (ECHA 2012a; UK Environment Agency 2009; US EPA 2008). D'autres composés à l'état de traces, que l'on pense être des diphényles hydroxybromés, peuvent également être présents sous forme d'impuretés. Les tri-, tétra-, penta-, hexa- et heptaBDE totaux sont généralement présents à des concentrations inférieures à 0,0039 % p/p (Commission européenne 2002; ECHA 2012a). Dans le présent document, le terme décaBDE désigne individuellement le polybromodiphényléther entièrement bromé, également dénommé BDE-209.

4. Les données chimiques concernant le décaBDE sont présentées dans la figure 1 et dans les tableaux 1 et 2 ci-après (ECHA 2012a).

Figure 1 : Formule structurelle

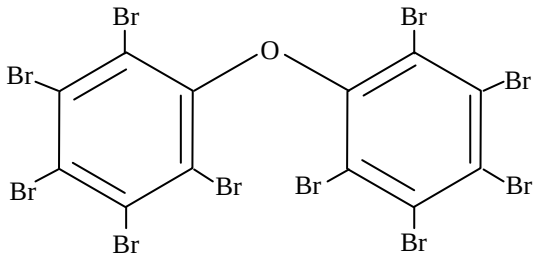

Tableau 1 : Identité chimique

Numéro CAS :	1163-19-5
Nom CAS :	Benzène, 1,1'-oxybis[2,3,4,5,6-pentabromo-]
Nom UICPA :	1,1'-Oxybis(pentabromobenzène)
Numéro CE :	214-604-9
Nom CE :	Bis(pentabromophényl) éther
Formule moléculaire :	$C_{12}Br_{10}O$
Masse moléculaire :	959,2 g/mol
Synonyme :	Décabromodiphényléther; décabromodiphényl oxyde; bis(pentabromophényl) oxyde; décabromobiphényl oxyde; décabromophénoxybenzène; benzène 1,1' oxybis-, dérivé décabromé; décaBDE; DBDPE[1]; DBBE; DBBO; DBDPO
Appellations commerciales :	Mélange commercial de décaBDE; décaBDE technique; DeBDE technique; BDE-209; DE-83R; Bromkal 82-ODE; Bromkal 70-5; Sayte 10 E

[1] L'abréviation DBDPE désigne également le décabromodiphényléthane (N° CAS : 84852-53-9).

Tableau 2 : Aperçu des propriétés physicochimiques pertinentes

Propriété	**Valeur**	**Référence**
État physique à 20 °C et 101,3 kPa	Poudre cristalline de couleur blanche à blanc cassé	Commission européenne (2002)
Point de fusion/point de solidification	300-310 °C	Dead Sea Bromine Group, 1993, cité dans Commission européenne (2002)
Point d'ébullition	Se décompose à une température supérieure à 320 °C	Dead Sea Bromine Group (1993), cité dans Commission européenne (2002)
Pression de vapeur	$4{,}63\times10^{-6}$ Pa à 21 °C	Wildlife International Ltd (1997), cité dans Commission européenne (2002)
Solubilité dans l'eau	<0,1 µg/l à 25 °C (méthode d'élution sur colonne)	Stenzel et Markley (1997), cités dans Commission européenne (2002)
Coefficient de partage n-octanol/eau, log K_{oe}	6,27 (mesuré - méthode de la colonne génératrice) 9,97 (estimé – chromatographie en phase liquide à haute performance)	MacGregor et Nixon (1997), et Watanabe et Tatsukawa (1990), respectivement, cités dans Commission européenne (2002)
Coefficient de partage octanol-air log K_{oa}	13,1	Kelly et al. (2007)

3. Consommation et utilisation au niveau mondial

5. Le décaBDE est un retardateur de flamme universel de type additif qui est compatible avec une grande variété de plastiques ou polymères et de textiles. Les retardateurs de flamme inhibent la combustion des matériaux et ralentissent la propagation des incendies. Ceux de type additif se combinent physiquement avec le matériau mais ne se lient pas chimiquement à ce dernier comme le font les ignifugeants réactifs. Du fait de sa polyvalence, le décaBDE est mis à contribution pour diverses utilisations finales, et son cycle de vie est donc complexe. Le c-décaBDE se rencontre dans des plastiques utilisés dans le secteur des équipements électriques et électroniques, par exemple pour la fabrication de boîtiers d'ordinateurs et de téléviseurs, dans les secteurs du transport et de l'aéronautique, et dans la construction et le bâtiment (fils et câbles, tuyaux et tapis) (BSEF 2013). Dans l'industrie textile, le décaBDE sert à ignifuger des textiles d'aménagement intérieur principalement utilisés dans les bâtiments publics et les véhicules de transport ainsi que pour le mobilier domestique dans les pays dotés de réglementations anti-incendie strictes (BSEF 2013).

6. D'après les chiffres de la demande mondiale communiqués par l'industrie, le c-décaBDE se classait au deuxième rang des retardateurs de flamme bromés et représentait le principal mélange de polybromodiphényléthers sur le marché en 2001 (BSEF 2006, cité dans AMAP 2009). Il ressort des données plus récentes issues des entreprises membres de l'European Flame Retardants Association (EFRA) qu'en 2010, 7 500 à 10 000 tonnes de décaBDE commercial ont été vendues au sein de l'Union européenne (VECAP 2011). Ces chiffres ne tiennent pas compte du décaBDE importé dans des préparations ou des articles contenant cette substance. La quantité de décaBDE produite/importée par les États-Unis se situerait dans une fourchette de 25 000 à 50 000 tonnes en 2002 et en 2006 (US EPA Inventory Update Reporting, cité dans Klosterhaus et al. 2012). En Asie, le c-décaBDE est produit principalement en Chine, dont la production annuelle allait jusqu'à 13 500 tonnes en 2001 et 30 000 tonnes en 2005 (Xia et al. 2005; Zou et al. 2007). D'après une étude de marché sur le secteur des retardateurs de flamme réalisée en 2010 par Freedonia, la demande mondiale d'additifs retardateurs de flamme devrait croître de 6,1 % par an et s'établir à 2,2 millions de tonnes en 2014. Cela est dû en partie à l'existence d'exigences de sécurité plus strictes et de matériaux plus inflammables. La région Asie-Pacifique demeurera jusqu'à la fin de l'année 2014 le marché le plus important et à plus forte croissance pour les retardateurs de flamme, avec près de la moitié de la demande mondiale de ces substances (Freedonia 2010).

4. Mesures administratives relatives au décaBDE adoptées aux niveaux national et international

7. Les conséquences potentielles du décaBDE sur la santé et l'environnement font depuis assez longtemps l'objet d'un examen attentif, tant par la communauté scientifique que par les organismes de réglementation. À ce jour, plusieurs évaluations indépendantes des risques ou dangers du décaBDE pour l'environnement et la santé ont été menées aux niveaux international, régional et national. Elles ont débouché sur l'adoption de mesures de réduction des risques dans plusieurs pays.

8. Dès 1986, l'Association de l'industrie chimique allemande (VCI) avait volontairement convenu de cesser d'utiliser le décaBDE, car l'on craignait que des dioxines ou furannes bromés puissent être émis lors d'une combustion incomplète (ECHA 2012 c). En 2008, l'Union européenne a ensuite interdit l'utilisation de décaBDE dans les équipements électriques et électroniques en vertu de la Directive relative à la limitation de l'utilisation de certaines substances dangereuses dans les équipements, électriques et électroniques (directive RoHS). Récemment, en décembre 2012, l'Union européenne a inclus le décaBDE dans la liste des substances PBT (persistantes, bioaccumulables et toxiques) et vPvB (très persistantes et très bioaccumulables) ainsi que dans celle des substances extrêmement préoccupantes prévue par le Règlement concernant l'enregistrement, l'évaluation et l'autorisation des substances chimiques, ainsi que les restrictions applicables à ces substances (règlement REACH) (ECHA 2012b). D'après les informations sur les risques et dangers des polybromodiphényléthers compilées par l'OCDE, la Suisse a harmonisé ses réglementations relatives à l'utilisation du décaBDE dans les équipements électriques et électroniques avec la directive européenne RoHS (OCDE 2008). En 2008, en Norvège, une interdiction de produire, d'importer, d'exporter, d'utiliser ou de commercialiser le décaBDE est entrée en vigueur au niveau national; elle couvre toutes les utilisations à l'exception de celles dans le secteur du transport.

9. En Amérique du Nord, la première mesure de réglementation a été adoptée par le Canada en 2008, avec une interdiction de la fabrication de polybromodiphényléthers, notamment le décaBDE, au titre du Règlement sur les polybromodiphényléthers (Environnement Canada 2008). En août 2010, Environnement Canada et Santé Canada ont publié une version définitive révisée de la Stratégie de gestion du risque pour les polybromodiphényléthers, qui réitérait l'objectif de réduction de la concentration de ces substances dans l'environnement canadien au niveau le plus bas possible. Cela a débouché sur un accord avec trois grands producteurs de décaBDE au niveau mondial, en vue de l'élimination progressive des exportations de décaBDE à destination du Canada. L'accord volontaire prévoyait l'arrêt progressif des exportations et des ventes de décaBDE pour les équipements électriques et électroniques d'ici à fin 2010, pour le transport et les utilisations militaires d'ici à fin 2013 et pour toute autre utilisation d'ici à fin 2012 (Environnement Canada 2010b). Les autorités canadiennes ont récemment annoncé qu'une consultation était en cours en vue d'étendre l'interdiction à l'utilisation, la vente et l'importation de tous les polybromodiphényléthers dans le pays et qu'Environnement Canada envisageait également d'interdire l'utilisation des polybromodiphényléthers dans les produits (Environnement Canada 2010b). Des mesures de réglementation finales devraient être adoptées en 2013 (BSEF 2013). À partir de 2009, suite à des négociations menées avec l'agence américaine pour la protection de l'environnement (US EPA), trois grands producteurs de décaBDE des États-Unis ont pris des engagements concernant l'élimination progressive de cette substance. Les entreprises se sont engagées à cesser la production, l'importation et la vente de décaBDE pour la plupart des utilisations aux États-Unis d'ici au 31 décembre 2012 et à

cesser toute utilisation de cette substance d'ici à fin 2013 (US EPA 2013). Par ailleurs, des interdictions limitées ont été adoptées par quatre États, à savoir l'État de Washington, l'Oregon, le Vermont et le Maine (BSEF 2013).

10. En Asie, des restrictions limitées ont été mises en place par la Chine, l'Inde et la Corée. Une limitation de l'utilisation du décaBDE pour les imprimantes et les téléphones mobiles et fixes a été adoptée dans la version révisée de la réglementation RoHS chinoise (Mesure administrative relative au contrôle de la pollution causée par les produits d'information électroniques) (BSEF 2013). En 2008, la Corée a mis en place une loi concernant la fin de vie des appareils électroniques et des véhicules et les restrictions applicables à ces produits. Les dérogations, valeurs limites et substances réglementées sont identiques à celles de la directive européenne RoHS. Cependant, le décaBDE est exclu de la liste des substances dangereuses pour les applications dans les polymères, en vertu de la réglementation relative au recyclage des ressources applicable aux équipements électroniques et aux véhicules automobiles (BSEF 2013).

11. En Inde, le règlement relatif aux déchets d'équipements électriques et électroniques (gestion et manipulation) est entré en vigueur en mai 2012. Le chapitre sur la limitation des substances dangereuses impose des restrictions sur l'utilisation de polybromodiphényléthers dans les équipements électriques (BSEF 2013).

5. Informations sur le décaBDE relatives aux critères de sélection des polluants organiques persistants

5.1 Persistance

12. Le décaBDE présente une persistance élevée dans le sol et les sédiments, qui a été démontrée par plusieurs études. La raison semble être la lenteur de la biodégradation et de la photodégradation dans ces compartiments (ECHA 2012a et références y figurant; Environnement Canada, 2010a et références y figurant), d'autant plus qu'il est peu probable que l'hydrolyse joue un rôle important dans sa dégradation en milieu réel. En effet, il possède une très faible solubilité dans l'eau (inférieure à 0,1 µg/l à 25 °C) et sa molécule ne comprend pas de groupe fonctionnel susceptible de se décomposer aisément par hydrolyse (ECHA 2012a).

13. La demi-vie de dégradation primaire calculée par extrapolation dans un sol amendé avec des boues d'épuration, dans des conditions aérobies et anaérobies, en prenant l'hypothèse d'une dégradation exponentielle, était supérieure à 360 jours (Nyholm et al. 2010 et Nyholm et al. 2011, cités dans ECHA 2012a). Liu et al. (2011a) ont conclu à l'absence de dégradation du décaBDE après 180 jours dans des échantillons de sol chargés de décaBDE. Utilisant des cultures bactériennes, He et al. (2006) n'ont relevé avec trois des quatre souches testées aucune dégradation du décaBDE contenu dans le sol pendant des périodes allant jusqu'à un an. Cependant, avec la quatrième souche de bactéries, le décaBDE n'était plus détectable dans le milieu de culture après 2 mois d'incubation. Cette étude démontre que la biodégradation du décaBDE dans le sol et les autres compartiments environnementaux peut varier selon le type des bactéries présentes.

14. En fonction des conditions expérimentales dans lesquelles les essais ont été menés, les valeurs de demi-vie du décaBDE relevées dans la littérature s'échelonnent de quelques heures à quelques mois, voire des années (ECHA 2012a et références y figurant). Deux études sur des sédiments d'eau douce montrent que le décaBDE peut subir une photodégradation relativement rapide en milieu aquatique et indiquent des demi-vies de dégradation égales à 100 heures et 53 heures, respectivement (Tysklind et al. 2001; Søderstrøm 2003). Mais, dans d'autres conditions, dans les sédiments marins profonds où l'affaiblissement de la lumière et l'effet d'écran du milieu diminuent l'exposition lumineuse globale et le potentiel de photodégradation, la persistance du décaBDE semble élevée. La demi-vie la plus longue dans les sédiments est celle déterminée par Tokarz et al. (2008) au cours d'une expérience sur un microcosme de laboratoire menée sur une période de trois ans et demi, à 22 °C et dans des conditions d'obscurité, qui a produit des valeurs comprises entre 6 et 50 ans, avec une moyenne d'environ 14 ans.

15. Des évaluations récentes menées par le Canada et l'Union européenne permettent de conclure, entre autres, qu'il est hautement probable que le décaBDE subisse une débromation dans l'environnement conduisant à la formation de substances qui présentent elles-mêmes des propriétés de polluants organiques persistants ou de précurseurs de telles substances (Environnement Canada 2010a; ECHA 2012a et b). Il a été démontré que la dégradation dans des conditions environnementales réalistes dans les sédiments et les sols aérobies en présence de végétaux conduisait à la formation d'octaBDE, de nonaBDE et de polluants organiques persistants inscrits, tels que les congénères tétra- à heptaBDE (ECHA 2012a et références y figurant). Il ressortait de l'évaluation de l'Union européenne qu'il était hautement probable que le décaBDE subisse une débromation dans le sol et les sédiments

conduisant à la formation de telles substances, les proportions de chacun des composés excédant 0,1 % sur une période d'un an (ECHA 2012a et b). En raison de la persistance élevée et de la distribution large dans l'environnement, le potentiel d'exposition au cours de la vie et d'absorption par les organismes est élevé et, dans de nombreuses localités, cette substance constitue sur le long terme une source de produits de dégradation sous l'effet de processus de transformation biotiques et abiotiques (ECHA 2012a).

16. Il ressort des évaluations européenne et canadienne que la débromation dans les biotes représente une autre voie majeure de formation de congénères de degré de bromation plus faible (ECHA 2012a et b; Environnement Canada 2010a). Les preuves fournies par les études en milieu réel et en laboratoire montrent qu'une débromation du décaBDE se produit chez les poissons, les oiseaux et les mammifères (Environnement Canada 2010a et références y figurant; ECHA 2012a et références y figurant). Chez les poissons, le décaBDE peut être absorbé via l'alimentation et transformé au moins en hexa- et heptaBDE. La production des métabolites hexa- et heptaBDE est généralement faible (inférieure à 5 % de la dose de décaBDE absorbée, d'après les différentes études) et les quantités réelles restent faibles; en revanche, la formation de précurseurs (octa- et nonaBDE) est plus importante et ceux-ci pourraient contribuer à la formation de polybromodiphényléthers de degré de bromation plus faible sur une période plus longue (ECHA 2012a et b). Des études réalisées *in vitro* suggèrent un profil de métabolites similaire chez les ours, les baleines et les phoques (ECHA 2012a). Chez les oiseaux, le décaBDE pourrait être dégradé par débromation au moins en octaBDE (ECHA 2012a).

Conclusion sur la persistance au regard des critères de l'Annexe D

17. Le décaBDE satisfait aux critères de persistance, les valeurs de demi-vie dans le sol et les sédiments étant supérieures à six mois (180 jours).

5.2 Bioaccumulation

18. Le décaBDE a été détecté dans les tissus d'un grand nombre d'espèces, notamment dans le zooplancton, ainsi que chez des poissons, invertébrés, oiseaux et mammifères aquatiques et terrestres du monde entier (ECHA 2012a; Environnement Canada 2010a; Daso et al. 2013; Koenig et al. 2013; Chen et Hale 2010; de Wit et al. 2010; Law et al. 2008). Il a toutefois été difficile de tirer des conclusions fermes à partir des données scientifiques sur le potentiel de bioaccumulation du décaBDE qui ont été examinées par l'Agence européenne des produits chimiques (ECHA) et Environnement Canada au cours d'évaluations antérieures (ECHA 2012a; Environnement Canada 2010a). Néanmoins, des données plus récentes et d'autres qui n'avaient pas été examinées lors de ces évaluations montrent que le décaBDE présente un potentiel de bioaccumulation élevé (Wu et al. 2008; He et al. 2012; La Guardia et al. 2012; Jenssen et al. 2007; Mo et al. 2012; Yu et al. 2011; Wu et al. 2009a; Yu et al.,2012; Kelly et al. 2007; Yi et al. 2013).

19. Les valeurs du coefficient de partage octanol-eau (log Koe) relevées dans la littérature pour le décaBDE sont élevées et se situent entre 6,27 et 12,11 (Dinn et al. 2012; Tian et al. 2012; US EPA 2011; Kelly et al. 2007; Environnement Canada 2006). Il a été calculé que le facteur bioconcentration est inférieur à 3 000 (CITI 1992) mais en raison de la faible solubilité dans l'eau (inférieure à 0,1 µg/l à 25 °C), cette valeur est considérée incertaine dans les évaluations réalisées par l'Agence européenne des produits chimiques (ECHA) et Environnement Canada, (Commission européenne 2002; Commission européenne 2007; ECHA 2012a; Environnement Canada 2010a). Cela dit, le facteur de bioconcentration du décaBDE chez les poissons est supposé inférieur à 5 000 (ECHA 2012a; Environnement Canada 2010a), vu que le facteur de bioconcentration maximal pour les substances de log Koe supérieur à 9,3 est estimé à 2 000 l/kg.

20. Le facteur de bioconcentration (FBC) mesure l'absorption de molécules chimiques contenues dans l'eau par les organismes, par diffusion passive à travers les membranes cellulaires. On pense que cette voie d'exposition est moins importante pour le décaBDE (Booij et al. 2002; Shaw et al. 2009; Kelly et al. 2007), vu sa grande taille moléculaire (959,2 g/mol). Dans les réseaux trophiques aquatiques, l'alimentation constitue la principale voie d'exposition au décaBDE (Booij et al. 2002; Shaw et al. 2009; Kelly et al. 2007). Les quantités de décaBDE accumulées dans les organismes associés aux sédiments et les organismes filtreurs (moules, zooplancton, crustacés, poissons plats, invertébrés benthiques et vers aquatiques) ont été interprétées comme le résultat de la digestion de particules. On a considéré que la diffusion passive expliquait seulement une très faible fraction des concentrations détectées (La Guardia et al. 2012; Wang et al. 2009; Shaw et al. 2009). Seule une faible fraction des molécules de décaBDE se dissout dans l'eau, le reste se liant fortement à des particules (Booij et al. 2002; Shaw et al. 2009; Dinn et al. 2012). Par conséquent, on estime que les facteurs de bioaccumulation (FBA), de bioamplification et d'amplification trophique calculés ou mesurés fournissent des renseignements plus pertinents sur le comportement du décaBDE que les facteurs de

bioconcentration calculés ou mesurés (Booij et al. 2002, Shaw et al. 2009, Kelly et al. 2007, Powell et al. 2013).

21. Les valeurs du log FBA normalisé par rapport aux lipides relevées dans la littérature pour les poissons sont comprises dans la fourchette 4,06-6,7 (Wu et al. 2008, cités dans Mansouri et al. 2012; He et al. 2012; La Guardia et al. 2012). Une valeur de log FBA supérieure à 3,7 correspond à un facteur de bioaccumulation supérieur à 5 000 (He et al. 2012; Environnement Canada 2010a). La relation entre le log FBA et le facteur de bioaccumulation est expliquée plus en détail dans l'évaluation menée par le Canada (Environnement Canada 2010a). Les évaluations antérieures n'ont pas tenu compte de ces données pour le décaBDE (Environnement Canada 2010a; ECHA 2012a). Elles soulignaient que les concentrations de décaBDE généralement détectées dans les biotes étaient inférieures d'un facteur de dix à celles d'autres polybromodiphényléthers, ce qui donnait à penser que le décaBDE possède un faible potentiel de bioaccumulation. Il importait toutefois de noter que, vu les valeurs du log FBA mentionnées dans la littérature pour le décaBDE satisfaisaient aux critères de bioaccumulation dans les poissons de l'Annexe D de la Convention (FBA supérieur à 5 000), même si certaines étaient plus faibles que celles mesurées chez les mêmes espèces pour d'autres bromodiphényléthers (Wu et al. 2008, cités dans Mansouri et al. 2012; He et al. 2012; La Guardia et al. 2012).

22. Les facteurs de bioamplification et d'amplification trophique mesurés sur le terrain montrent que le décaBDE peut se bioamplifier chez plusieurs espèces et dans plusieurs réseaux trophiques aussi bien aquatiques que terrestres (facteurs de bioamplification et d'amplification trophique supérieurs à 1). Les facteurs de bioamplification signalés dans la littérature scientifique se situaient entre 1,4 et 7 pour les organismes et réseaux trophiques terrestres (Yu et al. 2011; Wu et al. 2009a) et de 0,02-34 pour les organismes et réseaux trophiques aquatiques (Jenssen et al. 2007; Mo et al. 2012; Environnement Canada 2010a et références y figurant). Dans les réseaux trophiques aquatiques, les facteurs d'amplification trophique étaient compris entre 0,2 et 10,4 (Wu et al. 2009b; Yu et al. 2012; Wu et al. 2008a; Jenssen et al. 2007; Environnement Canada 2010a et références y figurant). La plupart de ces valeurs ont été obtenues à partir d'échantillons de muscles (poissons, mammifères, oiseaux), du corps entier (bivalves, zooplancton, poissons) ou d'échantillons de tissus adipeux (poissons et mammifères). Les écarts entre les facteurs de bioamplification et les facteurs d'amplification trophique peuvent s'expliquer par des différences liées aux espèces, à l'alimentation, à l'exposition et au sexe, à la longueur et au type de la chaîne alimentaire, etc. Les valeurs peuvent également varier selon qu'elles sont mesurées pour le corps entier ou dans différents organes et qu'elles sont normalisées par rapport aux lipides ou non.

23. En outre, certaines données disponibles suggèrent que le décaBDE se bioamplifie plus dans les organismes terrestres que dans les organismes aquatiques (Christensen et al. 2005; Chen et Hale 2010; Jaspers et al. 2006; Voorspoels et al. 2006 a). Cependant, Kelly et al. (2007) ont étudié plus en détail l'accumulation de diverses substances chimiques dans la chaîne alimentaire de mammifères piscivores terrestres et marins, en recourant à la modélisation et à des études sur le terrain. Ils ont observé une bioamplification du décaBDE dans les trois réseaux trophiques étudiés. Les résultats ont révélé un facteur de bioamplification plus élevé chez les carnivores terrestres et les êtres humains (égal à 8) que chez les mammifères marins (égal à 3). Le facteur de bioamplification le plus faible a été relevé chez les herbivores terrestres et les organismes à respiration aquatique (égal à 1). Plus spécifiquement, les conclusions de Kelly et al. 2007 indiquent que les substances comme le décaBDE, dont le coefficient de partage octanol-eau (log Koe) est égal à 9,9 (supérieur à 5), sont absorbées très lentement par les organismes aquatiques (Mörck et al. 2003; Stapleton et al. 2004; Kierkegaard et al. 1999), mais pourraient s'accumuler dans une plus large mesure chez les animaux à respiration aérienne, l'élimination par voie respiratoire ainsi que dans l'urine et les déchets azotés étant lente en raison d'un coefficient de partage octanol-air (log Koa) élevé, égal à 13,1 (supérieur à 6).

24. Par ailleurs, dans presque toutes les études qui n'ont pas constaté une bioamplification du décaBDE chez les poissons et les mammifères, les valeurs étaient basées sur les concentrations de cette substance dans les muscles ou les tissus adipeux et/ou avaient été normalisées par rapport aux lipides. Ces études ont peut-être sous-estimé le potentiel de bioamplification du décaBDE, car celui-ci semble se lier davantage aux tissus riches en sang et se retrouve principalement dans le foie, dans une certaine mesure dans le sang et dans une moindre mesure dans les muscles et les tissus adipeux (Wu et al. 2009a; Voorspoels et al. 2006b; Wang et al. 2011b; Yi et al. 2013).

25. Selon les évaluations menées au Canada et au sein de l'Union européenne, le potentiel de biotransformation du décaBDE en métabolites plus toxiques et bioaccumulables est très préoccupant et constitue un motif valable pour limiter l'utilisation et la production de c-décaBDE. La débromation du décaBDE conduisant à la formation de polluants organiques persistants déjà inscrits, à savoir l'hexa- et l'heptaBDE, dans les biotes y est considérée comme confirmée par le large éventail d'études menées

sur le terrain et en laboratoire pour examiner la biotransformation en milieu naturel et dans des conditions de laboratoire contrôlées (Environnement Canada 2010a; ECHA 2012a et b). Des résultats scientifiques récents confortent les préoccupations concernant le potentiel de bioaccumulation et la débromation du décaBDE dans les organismes dans l'environnement, car ils montrent que l'accumulation du décaBDE peut induire des effets nocifs aux stades vulnérables de la vie des mammifères, des poissons et des amphibiens (Chen et al. 2012; He et al. 2011; Noyes et al. 2011). Les concentrations utilisées pour réaliser les expériences étaient comparables à celles détectées dans les zones les plus polluées (Zhang et al 2011a; Wang et al. 2011). Les produits de débromation observés étaient des diphényléthers de degré de bromation plus faible, tels que les octa- et nonaBDE (Chen et al. 2012; He et al. 2011) et les hexa- et heptaBDE (Noyes et al. 2011; He et al. 2011). L'étude réalisée par He et al. (2011) a montré qu'une exposition chronique à long terme à de faibles doses de décaBDE pouvait avoir des effets nocifs sur la reproduction des poissons et le comportement de leur descendance. En outre, l'accumulation du décaBDE et sa transmission à la descendance ont été démontrées au cours d'études sur des amphibiens (Wu et al. 2009a) et des mammifères (Zhang et al. 2011c). Les résultats obtenus par Wu et al. (2009a) révélaient une bioamplification du décaBDE relativement élevée (facteur de bioamplification égal à 7) de l'insecte à la grenouille femelle, suivie d'une transmission de la mère à l'œuf.

Conclusion sur la bioaccumulation au regard des critères de l'Annexe D

26. Sur la base des éléments de preuve disponibles, le décaBDE satisfait aux critères de bioaccumulation de l'Annexe D de la Convention.

5.3 Potentiel de propagation à longue distance dans l'environnement

27. Preuve de son potentiel de propagation à longue distance dans l'environnement, on retrouve du décaBDE dans divers compartiments de la région arctique, notamment dans l'air, les sédiments, les neiges, les glaces et les biotes (Meyer et al. 2012; Hermanson et al. 2010; Su et al. 2007; Knudsen et al. 2006; Bakke et al. 2008; Tomy et al. 2008; Tomy et al. 2009; Breivik et al. 2006; de Wit et al. 2006 et 2010; Hung et al. 2010; Letcher et al. 2010; AMAP 2009; Environnement Canada 2010a). Plusieurs études ont indiqué que le décaBDE était le ou l'un des polybromodiphényléthers prédominants dans l'air arctique (Wang et al. 2005; Möller et al. 2011; Meyer et al. 2012; Hermanson et al. 2010; Hung et al. 2010; Su et al. 2007). Le décaBDE déposé dans l'environnement arctique est biodisponible pour les organismes qui y vivent et s'avère très largement répandu dans les réseaux trophiques arctiques (de Wit et al. 2006 et 2010; Environnement Canada 2010a). Les échantillons biologiques prélevés dans les milieux arctiques contaminés par le décaBDE couvrent diverses espèces situées à différents niveaux des chaînes trophiques terrestres et aquatiques (de Wit et al. 2010), notamment végétaux, oiseaux de proie, oiseaux marins et œufs, poissons marins et d'eau douce, divers amphipodes, zooplancton, crevettes et palourdes, mammifères terrestres et marins (de Wit et al. 2006 et 2010; Tomy et al. 2008). La biosurveillance des biotes arctiques a révélé une augmentation des concentrations de décaBDE chez certaines espèces arctiques telles que le faucon pèlerin. L'augmentation des concentrations dans des œufs prélevés au Groenland entre 1986 et 2003 a été suivie (Vorkamp et al. 2005). Les données de biosurveillance ont également montré que le décaBDE peut contribuer significativement à la charge corporelle totale de polybromodiphényléthers chez les espèces arctiques. Par exemple, des données ont indiqué que le décaBDE représentait plus de 50 % de la charge totale de bromodiphényléthers chez l'amphipode des glaces détritivore *Gamarus wilkitzkii* (Sørmo et al. 2006), 60 % chez le sébaste et 75 % chez la morue polaire (Tomy et al. 2008). Le décaBDE est également le congénère prédominant dans les échantillons de mousse et dans les échantillons prélevés sur des orignaux, lorsqu'il est présent (Mariussen et al. 2008).

28. La demi-vie du décaBDE dans l'atmosphère est estimée à 94 jours, d'après des calculs basés sur la structure chimique et réalisés à l'aide du programme AOP de Syracuse Research Corporation en prenant l'hypothèse d'une concentration de radicaux hydroxyle égale à 5.10^5 molécules/cm^3 de décaBDE (Commission européenne 2002). Le suivi des concentrations de décaBDE dans l'atmosphère de la région arctique et les études montrant un dépôt important sur les glaces (Hermanson et al. 2010) et les neiges (Meyer et al. 2012) soulignent également son potentiel de propagation à longue distance jusqu'à des régions éloignées. Une étude des concentrations de 19 retardateurs de flamme bromés dans des carottes de glace prélevées dans l'Arctique norvégien a, par exemple, montré que le décaBDE est le deuxième plus grand contributeur aux dépôts atmosphériques de retardateurs de flamme sur les glaces arctiques (Hermanson et al. 2010), avec un taux de dépôt s'élevant à 320 pg/cm/an au cours de la période 1995-2005 (Hermanson et al. 2010). En termes de dépôts, il arrivait nettement en tête parmi les polybromodiphényléthers et n'était surpassé que par l'hexabromocyclododécane (Hermanson et al. 2010). Par ailleurs, les données de tendances dans le temps montrent que les concentrations de décaBDE dans l'atmosphère arctique augmentent, avec un temps de doublement compris entre 3,5 et 6,2 ans (Su et al. 2007; Hung et al. 2010).

29. Les processus océaniques contribuent à la propagation du décaBDE dans l'environnement au même titre que les processus atmosphériques (Su et al. 2007; Möller et al. 2011; Breivik et al. 2006), mais le transport de particules par voie éolienne est considéré comme le principal mécanisme de cette propagation. On pense que dans l'atmosphère, le décaBDE s'adsorbe presque entièrement sur des particules en suspension. Sa propagation à longue distance dépendrait donc de la mobilité atmosphérique de ces particules (Breivik et al. 2006; Wania et Dugani 2003). Les particules plus fines (d'un diamètre de l'ordre de quelques micromètres) peuvent rester en suspension pendant plusieurs heures ou jours, sous réserve qu'elles ne soient pas éliminées par dépôt humide (Wilford et al. 2008; Meyer et al. 2012). Le dépôt de particules en suspension dans l'air s'avère plus élevé pendant la saison des brumes arctiques (Su et al. 2007; AMAP 2009). En outre, on observe que les particules peuvent faire écran à la photolyse de la molécule de décaBDE et contribuer à prolonger sa durée de vie dans l'air au-delà de 200 jours (Breivik et al. 2006; Raff et Hites 2007, cités dans de Wit et al. 2010).

Conclusion sur la propagation à longue distance au regard des critères de l'Annexe D

30. Vu la valeur estimée de sa demi-vie dans l'air et sa présence importante dans la région arctique, le décaBDE satisfait aux critères de propagation à longue distance de l'Annexe D de la Convention de Stockholm.

5.4 Effets nocifs

31. Des évaluations aux niveaux national et régional menées indépendamment par l'Union européenne, le Royaume-Uni, le Canada et les États-Unis ont examiné la possibilité que le décaBDE induise des effets nocifs pour les organismes sauvages et les êtres humains (par exemple, Commission européenne 2002; Commission européenne 2004; Commission européenne 2008; UK Environment Agency 2009; ECHA 2012a; Santé Canada 2006; Santé Canada 2012;US EPA 2008; EFSA 2011). La toxicité du décaBDE a également fait l'objet de plusieurs articles et examens scientifiques (voir, par exemple, Dingemans et al. 2011; Chen et Hale 2010; Costa et Giordano 2011). La littérature disponible fait état d'effets nocifs sur les organismes du sol, les oiseaux, les poissons, les grenouilles, les rats, les souris et les êtres humains, dont des changements aux niveaux biochimique et cellulaire et d'autres séquelles pouvant avoir des répercussions à des niveaux d'organisation biologique plus élevés, y compris la survie, la croissance et la reproduction. Aussi bien chez les organismes sauvages que chez les êtres humains, les individus se trouvant aux premiers stades de développement semblent plus vulnérables à l'exposition au décaBDE que les adultes. Chez les vertébrés, le foie, l'axe thyroïdien et le système nerveux paraissent être les principales cibles de la toxicité du décaBDE.

32. Bien que des effets nocifs aient été signalés, on ne dispose pas de données suffisantes pour pouvoir tirer des conclusions fermes sur la toxicité du décaBDE pour les organismes du sol et les végétaux (Xie et al. 2013; Xie et al. 2011; Zhu et al. 2010; Liu et al. 2011b; Zhang et al. 2012; pour un aperçu, voir ECHA 2012a). La littérature scientifique disponible ne fournit aucune preuve d'effets nocifs pour les végétaux, mais elle montre que des produits de débromation sont détectés dans les végétaux et le sol après une exposition au décaBDE (ECHA 2012a). Une étude publiée récemment laisse entendre que les embryons de vers de terre ou leurs jeunes pourraient subir des effets nocifs et que l'exposition au cours des premières phases de développement peut conduire à une diminution du nombre de jeunes qui sortent de chaque cocon (Xie et al. 2013). D'autres études scientifiques ont montré que le décaBDE, seul ou associé au cuivre, autre contaminant courant du sol rejeté par les usines de traitement des déchets d'équipements électriques et électroniques, peut avoir des conséquences sur l'activité enzymatique du sol et altérer la structure de la communauté bactérienne en réduisant la diversité des espèces qui la composent (Zhu et al. 2010; Liu et al. 2011b; Zhang et al. 2012). L'étude a été réalisée à partir de concentrations de décaBDE de l'ordre de celles détectées dans les sols contaminés.

33. Les données sur la toxicité pour les oiseaux sont rares, mais elles soulèvent des préoccupations quant aux effets nocifs potentiels (voir études réalisées par Chen et Hale 2010 et ECHA 2012a). Plus particulièrement, à ce jour, seule une étude a évalué la toxicité du décaBDE pour les oiseaux (Sifleet 2009). Elle a permis d'observer une mortalité embryonnaire allant jusqu'à 98 % chez le poulet, après injection de décaBDE dans les œufs. Cependant, les oiseaux métaboliseraient également le décaBDE en polybromodiphényléthers de degré de bromation plus faible, dont les tétra-, penta-, hexa- et heptaBDE, qui sont des polluants organiques persistants (Van den Steen al. 2007; ECHA 2012a et références y figurant). Chez les oiseaux, une corrélation a été établie entre l'exposition aux polybromodiphényléthers de degré de bromation plus faible et l'apparition de changements immunomodulateurs, une toxicité pour le développement, une altération du comportement reproducteur et une diminution de la fertilité et du succès de la reproduction (Chen et Hale 2010; POPRC 2007). D'après l'évaluation réalisée par l'Union européenne (ECHA 2012a), les concentrations de décaBDE généralement détectées en milieu naturel dans les œufs d'oiseaux ne sont

qu'environ 2 à 10 fois plus faibles que celles pour lesquelles Sifleet (2009) a constaté une mortalité significative (ECHA 2012a). Les concentrations mesurées varient en général entre 1 et 100 µg/kg p.h., mais des valeurs allant jusqu'à environ 420 µg/kg p.h. ont été signalées. La marge entre les niveaux d'exposition chez les oiseaux sauvages et les concentrations avec effet observé est donc faible, en particulier si on considère que l'étude menée par Sifleet (2009) ne tient pas compte d'éventuels effets sub-létaux et que selon l'auteur, des quantités supplémentaires de décaBDE auraient vraisemblablement été assimilées après éclosion et résorption du reste du vitellus. En dehors des résultats de l'étude réalisée par Sifleet et al. (2009) et d'une étude de débromation contrôlée menée par Van den Steen et al. (2007), la plupart des données disponibles concernent des oiseaux sauvages dont les taux de décaBDE figurent, d'après Chen et Hale (2010), parmi les plus élevés jamais mesurés dans le biote. Les oiseaux qui se nourrissent d'espèces terrestres semblent présenter des concentrations de décaBDE plus élevées que ceux qui se nourrissent de poissons et risquent donc davantage de subir des effets nocifs (Chen et Hale 2010).

34. Étant relativement peu soluble dans l'eau, le décaBDE ne devrait pas, selon les premières évaluations des dangers de cette substance, induire des effets toxiques aigus ou chroniques significatifs sur les organismes aquatiques à des concentrations inférieures à la valeur limite de solubilité dans l'eau (par exemple, Commission européenne 2002; Commission européenne 2004; Commission européenne 2007; UK Environment Agency 2009). Cependant, comme l'indiquent les conclusions de l'évaluation récente menée par l'Union européenne, de nouvelles études concernant les effets nocifs pour des paramètres biologiques importants, notamment la reproduction, le développement, le système nerveux, le système endocrinien, la croissance et la condition physique, soulèvent des préoccupations quant à la nocivité pour les organismes aquatiques (ECHA 2012a). En particulier, les études d'alimentation contrôlées réalisées sur le méné à grosse tête du Nord à des concentrations environnementalement pertinentes ont montré que le décaBDE pouvait interférer avec le système hormonal thyroïdien chez les jeunes poissons (Noyes et Stapleton 2010; Noyes et al. 2011), ce que confirment les résultats obtenus par Chen et al. (2012), qui ont par ailleurs observé une diminution significative de la masse corporelle et du taux de survie chez des larves de poisson zèbre exposées au décaBDE. En s'appuyant sur des mesures de la largeur de l'accroissement des otolithes, il existe également des indices que le décaBDE pourrait influer sur la croissance des poissons aux valeurs d'exposition environnementalement pertinentes détectées dans les sédiments (Kuo et al. 2010b). He et al. (2011) ont étudié les effets sur la condition physique générale, les paramètres reproductifs et le comportement ainsi que sur le développement des neurones moteurs et des muscles squelettiques, au cours d'une étude de toxicité chronique à faible dose sur le poisson zèbre. Plusieurs des effets signalés étaient transgénérationnels, c'est-à-dire qu'ils étaient observés chez les descendants d'individus exposés et s'expliquaient vraisemblablement, d'après les auteurs, par une transmission maternelle. Chez les mâles, la qualité du sperme était significativement altérée, même à la dose d'exposition la plus faible (0,001 µM ou 0,96 µg/l). Dans toutes les études précitées, on observait une débromation du décaDE conduisant à la formation de polybromodiphényléthers de degré de bromation plus faible; il est donc possible que d'autres polybromodiphényléthers contribuent également aux effets signalés.

35. Il a été démontré que les polybromodiphényléthers, y compris les nona- et décaBDE, pouvaient avoir des conséquences sur le développement et la métamorphose des amphibiens, en raison de leur influence sur le système hormonal thyroïdien (Schriks et al. 2006 et 2007; Balch et al. 2006; Qin et al. 2010). D'après les études disponibles, le nonaBDE, un des principaux congénères présents dans le c-décaBDE outre le décaBDE, peut retarder la métamorphose des têtards de *Xenopus laevis*, comme le prouve le ralentissement considérable de la résorption de la queue des têtards après exposition *in vitro* au BDE-206 (Schriks et al. 2006). Il ressortait d'une étude *in vivo* plus récente qu'un mélange commercial de décaBDE à 98,5 % p/p agissait sur la métamorphose des têtards de *Xenopus laevis*, en induisant un retard dans l'apparition des membres antérieurs (Qin et al. 2010, cités dans ECHA 2012a). Ce retard s'accompagnait de changements histologiques au niveau de la glande thyroïdienne et d'une diminution de l'expression des récepteurs thyroïdiens au niveau des tissus caudaux.

36. Les effets nocifs du décaBDE sur les mammifères ont été amplement étudiés sur des organismes en captivité, principalement des rongeurs, dans des conditions de laboratoire contrôlées et ont fait l'objet de plusieurs examens scientifiques et d'évaluations par les États (par exemple, Commission européenne 2002; Commission européenne 2008; US EPA 2008; Costa et Giordano 2011; Dingemans et al. 2011; Santé Canada 2006; Santé Canada 2012;EFSA 2011). Les données résultantes sont également étayées par des études *in vitro* prouvant que le décaBDE induit des effets cellulaires semblables à ceux d'autres polybromodiphényléthers (Santé Canada 2012). Des études *in vitro* ont permis de déterminer qu'il avait, notamment, la faculté d'induire des effets neurotoxiques, d'agir comme perturbateur endocrinien des processus régulés par les hormones stéroïdiennes et thyroïdiennes, de favoriser l'apparition de cancers, de provoquer des dommages à l'ADN et d'affecter

le métabolisme (Ibhazehiebo et al. 2011; Li et al. 2012; Pellacani et al. 2012; Dingemans et al. 2011; Pacyniak et al. 2007; Karpeta et Gregoraszczuk 2010).

37. Le système nerveux du fœtus ou du nouveau-né, le foie et l'axe thyroïdien semblent constituer les principales cibles de la toxicité du décaBDE chez les rongeurs (Costa et Giordano 2011; Dingemans et al. 2011; Santé Canada 2012). Bien que la toxicité aiguë du décaBDE s'avère faible par voie orale, par inhalation et par voie cutanée, les données toxicologiques disponibles pour les mammifères indiquent qu'une exposition à long terme pourrait provoquer des effets nocifs similaires à ceux observés pour d'autres polybromodiphényléthers (voir, par exemple Costa et Giordano 2011; Dingemans et al. 2011; Santé Canada 2010). Les études sur les rongeurs ont, par exemple, démontré que le décaBDE pouvait agir comme perturbateur du système hormonal thyroïdien (voir, par exemple, Dingemans et al., 2011; Costa et Giordano 2011 pour examen). Chez les rongeurs, l'exposition au décaBDE peut également entraîner une diminution de la fonction immunitaire au cours de la grossesse et de la lactation (Zhou et al. 2006; Liu et al. 2012), compromettre la capacité des organismes à combattre les infections (Watanabe et al. 2008; Watanabe et al. 2010) et avoir des conséquences négatives sur des paramètres reproductifs comme le nombre de cellules folliculaires et de spermatozoïdes (Liu et al. 2012; Miyaso et al. 2012; Tseng et al. 2006).

38. Le potentiel de perturbation thyroïdienne du décaBDE chez les mammifères a fait l'objet de plusieurs examens ou évaluations (par exemple, EFSA 2011; Dingemans et al. 2011; Costa et Giordano 2011) et est jugé préoccupant vu que le décaBDE, en interagissant avec le système hormonal thyroïdien, peut avoir une action neurotoxique sur le cerveau en cours de développement (voir études de Dingemans et al. 2011; Costa et Giordano 2011). Le décaBDE pourrait également induire un certain nombre d'effets directs sur les cellules cérébrales, susceptibles de compromettre le fonctionnement et l'intégrité du cerveau (Costa et Giordano 2011; Dingemans et al. 2011). Des études de toxicité neurodéveloppementale du décaBDE réalisées sur des animaux font état d'un large éventail d'effets, dont des altérations, par exemple, des comportements spontanés et cognitifs, de l'apprentissage, de la mémoire, de l'activité locomotrice, de la position assise, des réflexes et une accoutumance après exposition au décaBDE (voir US EPA 2008; Dingemans et al. 2011; Costa et Giordano 2011; Santé Canada 2012 et références y figurant). Chez les rongeurs, des effets neurocomportementaux ont été observés au cours du développement des jeunes ou à l'âge adulte après une brève exposition postnatale au décaBDE (Johansson et al. 2008; Viberg et al. 2007; Viberg et al. 2003; Rice et al. 2007). Chez les souris, des effets comportementaux initialement imperceptibles devenaient apparents au fil de l'âge (voir, par exemple, Rice et al. 2009 et études réalisées par Santé Canada 2012 et Costa et Giordano 2011 et références y figurant). Bien que la possibilité d'une toxicité neurodéveloppementale du décaBDE ait été contestée (par exemple, Hardy et al. 2009; Goodman 2009; Williams et de Sesso 2010), les éléments de preuve fournis par les données *in vitro* et *in vivo* indiquent que le décaBDE peut induire des effets neurotoxiques chez les mammifères exposés au cours des premiers stades du développement (voir études menées par Dingemans et al. 2011; Costa et Giordano 2011; Santé Canada 2012).

39. Dans le monde, des personnes de tous âges sont quotidiennement exposées au décaBDE via l'environnement et divers produits alimentaires, notamment le lait maternel (voir Costa et Giordano 2011; Santé Canada 2012; EFSA 2011 et références y figurant). En Europe, le décaBDE et le BDE-47 constituent les polybromodiphényléthers prédominants dans l'alimentation (EFSA 2011). On pense que, chez les adultes, la poussière domestique et le lieu de travail sont les principales sources d'exposition au décaBDE (Costa et Giordano 2011). La poussière domestique représente également la principale source d'exposition au décaBDE pour les enfants de premier âge qui ont une plus forte tendance à avaler des particules de poussière se trouvant sur leurs mains. Pour les nourrissons, les jouets en plastique dur mis à la bouche peuvent en outre constituer une voie d'exposition supplémentaire (Santé Canada 2012).

40. Le fait que chez l'homme, l'exposition commence aux premiers stades du développement, à savoir *in utero,* par transfert placentaire, ou après la naissance, via le lait maternel (Gomara et al. 2007; Kawashiro et al. 2008; Wu et al. 2010;Miller et al. 2012), laisse penser que la toxicité neurodéveloppementale observée dans les modèles mammaliens pourrait également avoir des conséquences pour les êtres humains (Santé Canada 2012; US EPA 2008; EFSA 2011; Costa et Giordano 2011). Cependant, bien que les polybromodiphényléthers présentent des similitudes structurelles avec d'autres polluants environnementaux, tels que les polychlorobiphényles (PCB) et les composés organochlorés, le nombre d'études sur la toxicité et la cancérogénicité du décaBDE pour les êtres humains reste étonnamment limité (pour un aperçu, voir, par exemple, US EPA 2008; Santé Canada 2012; Santé Canada 2006). Pourtant, la suspicion que le BDE-209, seul ou conjugué à d'autres polybromodiphényléthers, exerce un effet toxique pour le développement neurologique et peut être un facteur de risque de maladie pour les êtres humains se confirme peu à peu (par exemple, Dingemans et al. 2011; Messer et al. 2010; Kicinski et al. 2012; Costa et Giordano 2011; Santé Canada 2012; Santé

Canada 2006; Gascon et al. 2012; Chao et al. 2011). Par exemple, il a été avancé que les effets du décaBDE sur la signalisation hormonale thyroïdienne, élément important pour synchroniser et réguler avec précision la croissance des cellules du cerveau et la connectivité cérébrale, pouvaient contribuer à l'apparition de troubles neurologiques tels que l'autisme (Messer 2010). Une étude épidémiologique récente sur la relation entre les concentrations de polybromodiphényléthers dans le lait maternel et le développement neurophysiologique des nourrissons faisait apparaître une corrélation significative entre le décaBDE et l'obtention de résultats plus faibles aux tests de développement mental chez des enfants âgés de 12 à 18 mois (Gascon et al. 2012). Ces résultats cadrent avec ceux obtenus antérieurement par Chao et al. (2011). Gascon et al. (2012), mais pas Chao et al. (2011), ont par ailleurs trouvé une corrélation négative mais non significative entre la somme totale des polybromodiphényléthers dans le lait maternel et les résultats obtenus aux tests mentaux (Chao et al. 2011; Gascon et al. 2012). Dans ce contexte, il convient de noter que des résultats épidémiologiques indiquant l'existence d'un rapport entre l'exposition aux polybromodiphényles au cours des premiers stades de la vie et la toxicité pour le développement neurologique ont également été obtenus pour les polybromodiphényléthers de degré de bromation plus faible (Roze et al. 2009; Herbstman et al. 2010; Gascon et al. 2011; Kicinski et al. 2012).

41. D'après les caractérisations des risques du décaBDE menées par Santé Canada (2012) et l'US EPA (2008), l'apport journalier de décaBDE aux États-Unis et au Canada n'était pas, pour l'heure, susceptible d'induire une toxicité pour le développement neurologique, même pour le groupe d'âge le plus exposé et le plus sensible, à savoir les nourrissons. Le Groupe scientifique sur les contaminants de la chaîne alimentaire de l'Autorité européenne de sécurité des aliments est parvenu à une conclusion similaire (EFSA 2011). Cependant, aucune de ces évaluations des risques ne prend en compte la possibilité que les différents polybromodiphényléthers en présence produisent des effets additifs ou synergiques, comme le suggèrent les données *in vitro* disponibles (par exemple, Pellacani et al. 2010; Tagliaferri et al. 2010; Llabjani et al. 2010; Karpeta et Gregoraszczuk 2010; Hallgren et Darnerud 2002; He et al. 2009). Dans ce contexte, il convient de noter que le rapport de l'OMS et du PNUE publié récemment conclut que les perturbateurs endocriniens peuvent agir conjointement et présenter des effets additifs, même lorsqu'ils sont combinés à des doses faibles pour lesquelles ils ne produisent, individuellement, aucun effet observable (WHO/UNEP 2012). Par ailleurs, comme l'a souligné Santé Canada (2012), l'évaluation des risques pour la santé humaine se heurte au nombre limité de données sur l'exposition par inhalation et/ou par voie cutanée et à l'insuffisance de celles concernant la toxicocinétique du décaBDE chez les êtres humains. Enfin, d'autres facteurs de risques n'ont pas non plus été envisagés. Une carence en iode, condition courante à l'échelle mondiale (étudiée par Walker et al. 2007), augmenterait la sensibilité aux effets nocifs de perturbateurs thyroïdiens chimiques, tels que le décaBDE (Dingemans et al. 2011).

Conclusion sur les effets nocifs au regard des critères de l'Annexe D

42. Les éléments de preuve fournis par les données de toxicité disponibles montrent que le décaBDE, seul et/ou conjugué aux produits de sa débromation, possède le potentiel de nuire à la santé humaine et/ou à l'environnement.

6. Motifs de préoccupation et nécessité de prendre des mesures au niveau international

6.1 Motifs de préoccupation

43. Sur la base des données existantes, on peut considérer que le décaBDE satisfait aux critères de sélection relatifs à la persistance, à la bioaccumulation, aux effets nocifs et à la propagation à longue distance de l'Annexe D à la Convention de Stockholm. À ces préoccupations s'ajoutent le potentiel de débromation conduisant à la formation d'autres polluants organiques persistants et la possibilité d'effets combinés. Plusieurs évaluations ont conduit à la conclusion qu'il était hautement probable que le décaBDE se transforme dans l'environnement et les biotes en polybromodiphényléthers de degré de bromation plus faible, qui sont eux-mêmes des polluants organiques persistants, ou en précurseurs de ces substances. Par ailleurs, des données *in vitro* suggèrent également la possibilité que différents polybromodiphényléthers agissent conjointement, induisant ainsi des effets additifs ou synergiques.

44. En outre, le décaBDE est largement répandu dans l'environnement et dans les biotes de par le monde et il a été démontré qu'il présentait un potentiel important de bioamplification dans plusieurs réseaux trophiques. Par ailleurs, les tendances temporelles indiquent une augmentation des concentrations atmosphériques de décaBDE dans la région arctique. Les concentrations dans les tissus pourraient être relativement faibles chez certaines espèces, mais une étude sur les poissons suggère que l'exposition chronique au décaBDE à de faibles doses peut provoquer des effets nocifs, en particulier aux stades juvéniles. La possibilité que le décaBDE soit un perturbateur endocrinien s'avère particulièrement préoccupante. La relation dose-réponse des perturbateurs endocriniens chimiques

n'étant pas linéaire, ces substances peuvent présenter des effets nocifs même à de faibles concentrations dans l'environnement (UNEP/WHO 2012). La sensibilité à la perturbation endocrinienne étant la plus élevée au cours du développement des tissus, les organismes aux premiers stades de développement sont plus vulnérables que les adultes (UNEP/WHO 2012). Par ailleurs, la persistance élevée du décaBDE dans les sédiments et le sol signifie que des organismes peuvent y être exposés en continu, ce qui accroît la probabilité d'effets nocifs, et que l'exposition se poursuivra longtemps après l'arrêt des rejets dans l'environnement.

45. Le décaBDE est un produit d'usage courant dans le monde entier. Bien que certaines régions aient récemment placé des restrictions sur son utilisation et sa mise sur le marché, il continue d'être produit et utilisé comme retardateur de flamme dans de nombreux pays. Il est prévu que la consommation mondiale de retardateurs de flamme s'accroisse, en partie du fait de réglementations anti-incendie plus strictes. Cela aura des répercussions notamment sur les tendances temporelles du décaBDE dans les régions où la poursuite de sa commercialisation ou de son utilisation ne font l'objet d'aucune restriction, et sur ses concentrations environnementales dans les régions éloignées des sources. Comme le décaBDE peut se propager sur de grandes distances, aucun pays ou groupe de pays ne peut à lui seul atténuer la pollution causée par cette substance. Vu ses propriétés nocives de polluant organique persistant et les risques liés à la poursuite éventuelle de sa production et de son utilisation, une action internationale est justifiée.

7. Références

Agence européenne des produits chimiques, ECHA (2012a). Support Document Bis(pentabromophenyl) ether [decabromodiphenyl ether] (Comité des États membres, 29 novembre 2012).

Agence européenne des produits chimiques, ECHA (2012b). Agreement of the member state committee On the identification of bis(pentabromophenyl) ether [decabromodiphenyl ether], (Comité des États membres, 29 novembre 2012).

Agence européenne des produits chimiques, ECHA (2012c). Annex XV dossier. Proposal for Identification of a PBT/vPvB Substance. Bis(pentabromophenyl)ether (decabromodiphenyl ether; decaBDE). July 2012-final.

Arctic Monitoring and Assessment Programme, AMAP 2009. Arctic Pollution 2009, Oslo. 83pp.

Autorité européenne de sécurité des aliments, EFSA (2011). Groupe scientifique sur les contaminants de la chaîne alimentaire (CONTAM). Scientific Opinion on Polybrominated Diphenyl Ethers (PBDEs) in Food. EFSA Journal, 9 (5), 2156. doi,10,2903/j.efsa,2011,2156. Disponible à l'adresse : http.//www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/doc/2156.pdf

Bakke T, Boitsov S, Brevik EM, Gabrielsen GW, Green N, Helgason LB, Klungsøyr J, Leknes H, Miljeteig C, Måge A, Rolfsnes BE, Savinova T, Schlabach M, Skaare BB, Valdersnes S. (2008). Mapping selected organic contaminants in the Barents Sea 2007 (TA-2400/2008). Norwegian Pollution Control Agency, 2008, pp,132

Balch, G. C., L. A. Vélez-Espino, et al. (2006). Inhibition of metamorphosis in tadpo of Xenopus laevis exposed to polybrominated diphenyl ethers (PBDEs). Chemosphere 64(2). 328-338.

Booij, K., B. N. Zegers, et al. (2002). Levels of some polybrominated diphenyl ether (PBDE) flame retardants along the Dutch coast as derived from their accumulation in SPMDs and blue mussels (Mytilus edulis). Chemosphere 46 (5). 683-688.

Breivik, K., F. Wania, et al. (2006). Empirical and modeling evidence of the long-range atmospheric transport of decabromodiphenyl ether. Environ Sci Technol 40(15). 4612-4618.

Bromine Science and Environmental Forum, BSEF (2013). About decabromo diphenyl ether (decaBDE), http.//www.bsef.com/our-substances/deca-bde/about-deca-bde (accessed in April 2013)

Chao HR, Tsou TC, et al. (2011). Levels of breast milk PBDEs from southern Taiwan and their potential impact on neurodevelopment. Pediatr Res 70(6). 596-600.

Chen D, Hale RC (2010). A global review of polybrominated diphenyl ether flame retardant contamination in birds. Environment International, 36, 800–811.

Chen Q, Yu L, et al. (2012). Bioconcentration and metabolism of decabromodiphenyl ether (BDE-209) result in thyroid endocrine disruption in zebrafish larvae. Aquat Toxicol 111. 141-148.

Christensen J, Mac Duffee M, MacDonald RW, Whiticar M, Ross P (2005). Persistent organic pollutants in British Columbia grizzly bears. Consequence of divergent diets. Environ. Sci. Technol. 2005, 39, 6952-6960.

CITI (1992). Biodegradation and bioaccumulation data of existing chemicals based on the CSCL Japan. Chemicals Inspection and Testing Institute Japan. Japan Chemical Ecology-Toxicology and Information Centre, October 1992.

Comité d'étude des polluants organiques persistants (2007). Descriptif des risques liés à l'octabromodiphényléther commercial. Document UNEP/POPS/POPRC,3/20/Add,6. Disponible à l'adresse : http://chm.pops.int/Convention/POPsReviewCommittee/PreviousMeetingsDocuments/POPRC3/POPRC3documents/tabid/77/ctl/Download/mid/2766/Default.aspx?id=248

Comité d'étude des polluants organiques persistants (2006). Projet de descriptif des risques sur le pentabromodiphényléther. Document UNEP/POPS/POPRC,2/17/Add,1. Disponible à l'adresse : http://chm.pops.int/Portals/0/download.aspx?d=UNEP-POPS-POPRC,2-17-Add,1.French.pdf

Commission européenne (2002). European Union Risk Assessment Report. Bis(pentabromophenyl ether). 1st Priority List, Volume 17. EUR 20402 EN. European Chemicals Bureau, Institute of Health and Consumer Protection, European Commission.

Commission européenne (2004). Update of the Risk assessment of bis(pentabromephenyl ether (decabromodiphenyl ether) CAS Number. 1163-19-5, EINECS Number. 214-604-9, Final Environmental Draft of May 2004, 294 pp.

Commission européenne (2007). Update of the risk assessment of bis(pentabromophenyl) ether. Final Draft of October 2007. European Chemicals Bureau.

Commission européenne (2008). Communication de la Commission relative aux résultats de l'évaluation des risques présentés par le chlorodifluorométhane, l'oxyde de bis(pentabromophényle) et la méthénamine, et à la stratégie de réduction des risques présentés par la méthénamine, 2008/C 131/04, Journal officiel de l'Union européenne, 29,5,2008. Disponible à l'adresse : http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:C:2008:131:0007:0012:FR:PDF

Costa LG, Giordano G (2011). Is decabromodiphenyl ether (BDE-209) a developmental neurotoxicant? Neurotoxicology 32(1). 9-24.

Danon-Schaffer MN, Gorgy T, Li L, Grace JR. (2007). Determination of PBDEs in Canadian North landfill leachate and soils. Final Report - September 2007. Vancouver, BC, Canada.Environmental Damages Fund, Environment Canada, University of British Columbia;2007. 139 pp.

Daso AP, Fatoki OS, Odendaal JP. Occurrence of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) and 2,2',4,4',5,5'-hexabromobiphenyl (BB-153) in water samples from the Diep River, Cape Town, South Africa. Environ Sci Pollut Res Int. 2013 Jan 30.[Epub ahead of print] PubMed PMID: 23361180.

de Wit CA (2002). An overview of brominated flame retardants in the environment. Chemosphere 2002, 46, 583-624.

de Wit CA, Alaee M, et al. (2006). Levels and trends of brominated flame retardants in the Arctic. Chemosphere 64(2). 209-233.

de Wit CA, Herzke D, et al. (2010). Brominated flame retardants in the Arctic environment--trends and new candidates. Sci Total Environ 408(15). 2885-2918.

Dinn PM, Johannessen SC, et al. (2012). PBDE and PCB accumulation in benthos near marine wastewater outfalls. the role of sediment organic carbon. Environ Pollut 171. 241-248.

Dingemans MM, van den Berg M, et al. (2011). Neurotoxicity of brominated flame retardants. (In)direct effects of parent and hydroxylated polybrominated diphenyl ethers on the (developing) nervous system. Environ Health Perspect 119(7). 900-907.

Environnement Canada (2006). Loi canadienne sur la protection de l'environnement de 1999. Rapport d'évaluation écologique préalable des polybromodiphényléthers (PBDE).

Environnement Canada (2008). Règlement sur les polybromodiphényléthers (SOR/SOR/2008-218) en vertu de la Loi canadienne sur la protection de l'environnement de 1999.

Environnement Canada (2010a). Loi canadienne sur la protection de l'environnement de 1999. Rapport sur l'état des connaissances scientifiques écologiques concernant le décabromodiphényléther (décaBDE). Bioaccumulation et transformation.

Environnement Canada (2010b). Stratégie de gestion du risque pour les polybromodiphényléthers (PBDE).

Freedonia (2010). A study report on the market research of The World Flame Retardants Industry.

Gascon M, Vrijheid M et al. (2011). "Effects of pre and postnatal exposure to low levels of polybromodiphenyl ethers on neurodevelopment and thyroid hormone levels at 4 years of age." Environ Int 37(3). 605-611.

Gascon M, Fort M, et al. (2012). "Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in breast milk and neuropsychological development in infants." Environ Health Perspect 120(12). 1760-1765.

Gerecke AC, Hartmann PC, Heeb NV, Kohler H-P E , Giger W, Schmid P, Zennegg M, Kohler M (2005). Anaerobic degradation of decabromodiphenyl ether. Environmental Science and Technology, 39, 1078-1083.

Gerecke AC, Giger W, Hartmann PC, Heeb NV, Kohler H-P E, Schmid P, Zennegg M, Kohler M (2006). Anaerobic degradation of brominated flame retardants in sewage sludge. Chemosphere, 64, 311-317.

Gomara B, Herrero L, Ramos JJ, Mateo JR, Fernandez MA, Garcia JF, Gonza MJ (2007). Distribution of polybrominated diphenyl ethers in human umbilical cord serum, paternal serum, maternal serum, placentas, and breast milk from Madrid population, Spain. Environ. Sci. Technol 2007;41,6961–6968.

Goodman JE (2009). Neurodevelopmental effects of decabromodiphenyl ether (BDE-209) and implications for the reference dose." Regul Toxicol Pharmacol 54(1). 91-104.

Hale RC, Alace M, Manchester-Neesvig JB, Stapleton HM, Ikonomou MG (2003). Polybrominated diphenyl ether flame retardants in the North American environment. Environ. Int. 2003, 29, 771–779.

Hallgren S, Darnerud PO (2002). Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs), polychlorinated biphenyls (PCBs) and chlorinated paraffins (CPs) in rats-testing interactions and mechanisms for thyroid hormone effects. Toxicology 177(2-3). 227-243.

Hardy ML, Banasik M, Stedeford T. Toxicology and human health assessment of decabromodiphenyl ether. Crit. Rev. Toxicol 2009;39 S3:1–44.

He J, Robrock KR, Alvarez-Cohen L (2006). Microbial reductive debromination of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs). Environmental Science and Technology, 40, 4429-4434.

He P, Wang AG. et al. (2009). Mechanism of the neurotoxic effect of PBDE-47 and interaction of PBDE-47 and PCB153 in enhancing toxicity in SH-SY5Y cells. Neurotoxicology 30(1). 10-15.

He J, Yang D, et al. (2011). Chronic zebrafish low dose decabrominated diphenyl ether (BDE-209) exposure affected parental gonad development and locomotion in F1 offspring. Ecotoxicology 20(8). 1813-1822.

He MJ, Luo XJ, et al. (2012). Bioaccumulation of polybrominated diphenyl ethers and decabromodiphenyl ethane in fish from a river system in a highly industrialized area, South China. Science of the Total Environment 419. 109-115.

Herbstman JB, Sjodin A, Kurzon M, Lederman SA, Jones RS, Rauh V, Needham LL, Tang D, Niedzwiecki M, Wang RY, Perera F. Prenatal exposure to PBDEs and neurodevelopment. Environ. Health Perspect 2010;118:712–719.

Hermanson MH, Isaksson E, Forsström S, Teixeira C, Muir DC, Pohjola VA, van de Wal RS. Deposition history of brominated flame retardant compounds in an ice core from Holtedahlfonna, Svalbard, Norway. Environ Sci Technol. 2010 Oct 1;44(19),7405-10.

Hu GC, Dai JY, et al. (2010). Bioaccumulation behavior of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in the freshwater food chain of Baiyangdian lake, north China. Environ Int 36(4). 309-315.

Hung H, Kallenborn R, et al. (2010). Atmospheric monitoring of organic pollutants in the Arctic under the Arctic Monitoring and Assessment Programme (AMAP). 1993-2006. Sci Total Environ 408(15). 2854-2873.

Ibhazehiebo K, Iwasaki T, et al. (2011). Disruption of thyroid hormone receptor-mediated transcription and thyroid hormone-induced Purkinje cell dendrite arborization by polybrominated diphenyl ethers. Environ Health Perspect 119(2). 168-175.

Jaspers VLB, Covaci A, Voorspoels S, Dauwe T, Eens M, Schepens P. Brominated flame retardants and organochlorine pollutants in aquatic and terrestrial predatory birds of Belgium. levels, patterns, tissue distribution and condition factors. Environ Pollut 2006;139,340–52.

Jenssen BM, Sørmo E, Bæk K, Bytingsvik J, Gaustad H, Ruus A, Skaare JU. Brominated flame retardants in north-east Atlantic marine ecosystems. Environmental Health Perspectives vol 115, Sup 1, December 2007.

Johansson N, Viberg H, Fredriksson A, Eriksson P (2008). Neonatal exposure to deca-brominated diphenyl ether (PBDE 209) causes dose response changes in spontaneous behaviour and cholinergic susceptibility in adult mice. Neurotoxicology 2008, 29,911–919.

Karpeta A, Gregoraszczuk E (2010). Mixture of dominant PBDE congeners (BDE-47, -99, -100 and -209) at levels noted in human blood dramatically enhances progesterone secretion by ovarian follic. Endocr Regul 44(2). 49-55.

Kawashiro Y, Fukata H, Omori-Inoue M, Kubonoya K, Jotaki T, Takigami H, Sakai S, Mori C. (2008). Perinatal exposure to brominated flame retardants and polychlorinated biphenyls in Japan. Endocr. J. 2008;55,1071–1084.

Kelly BC, Ikonomou MG, Blair JD, Morin AE, Gobas FAPC. (2007). Food web-specific biomagnification of persistent organic pollutants. Science 2007;317,236–9.

Kicinski M, Viaene MK, et al. (2012). Neurobehavioral function and low-level exposure to brominated flame retardants in adocents. a cross-sectional study. Environ Health 11(86). 11-86.

Kierkegaard A, Balk L, Tjarnlund U, De Wit CA, Jansson, B. (1999). Dietary uptake and biological effects of decabromodiphenyl ether in rainbow trout (Oncorhynchus mykiss).Environ. Sci. Technol. 1999, 33 (10), 1612−1617.

Klosterhaus SL, Stapleton HM, La Guardia MJ, Greig DJ (2012). Brominated and chlorinated flame retardants in San Francisco Bay sediments and wildlife. Environment International 47 (2012) 56–65.

Knudsen LB, Polder A, Føreid S, Lie E, Gabrielsen GW, Barret R, Skåre JU. (2006). Nona- and deca-brominated diphenylethers in seabird eggs from Northern Norway and Svalbard. Report TA-2174/2006, Norwegian Pollution Control Agency, 2006, pp,30

Koenig S, Huertas D, Fernández, P. (2013). Legacy and emergent persistent organic pollutants (POPs) in NW Mediterranean deep-sea organisms. Science of the Total Environment 443 (2013) 358–366.

Kuo YM, Sepulveda MS, et al. (2010). Bioaccumulation and biotransformation of decabromodiphenyl ether and effects on daily growth in juvenile lake whitefish (Coregonus clupeaformis). Ecotoxicology 19(4). 751-760.

La Guardia MJ, Hale RC, et al. (2012). In Situ Accumulation of HBCD, PBDEs, and Several Alternative Flame-Retardants in the Bivalve (Corbicula fluminea) and Gastropod (Elimia proxima). Environmental Science & Technology 46(11). 5798-5805.

Law K, Halldorson T, et al. (2006). Bioaccumulation and trophic transfer of some brominated flame retardants in a Lake Winnipeg (Canada) food web. Environ Toxicol Chem 25(8). 2177-2186.

Law RJ, Herzke D, Harrad S, Morris S, Bersuder P, Allchin CR.(2008). Levels and trends of HBCD and BDEs in the European and Asian environments, with some information for other BFRs. Chemosphere 73 (2008) 223–241.

Lee LK, He J (2010). Reductive debromination of polybrominated diphenyl ethers by anaerobic bacteria from soils and sediments. Applied and Environmental Microbiology, 76(3), 794-802.

Letcher RJ, Bustnes JO, Dietz R, Jenssen BM, Jørgensen EH, Sonne C, Verreault J, Vijayan MM, Gabrielsen GW. Exposure and effects assessment of persistent organohalogen contaminants in arctic wildlife and fish. Sci Total Environ. 2010 Jul 1;408(15),2995-3043.

Li ZH, Liu XY, et al. (2012). Effects of decabrominated diphenyl ether (PBDE-209) in regulation of growth and apoptosis of breast, ovarian, and cervical cancer cells. Environ Health Perspect 120(4). 541-546.

Liu L, Zhu W, Xiao L, Yang L, 2011a. Effect of decabromodiphenyl ether (BDE 209) and dibromodiphenyl ether (BDE 15) on soil microbial activity and bacterial community composition. Journal of Hazardous Materials, 186, 883-890.

Liu L, Zhu W, et al. (2011) b. Effect of decabromodiphenyl ether (BDE 209) and dibromodiphenyl ether (BDE 15) on soil microbial activity and bacterial community composition. J Hazard Mater 186(1). 883-890.

Liu X, Zhan H, et al. (2012). The PBDE-209 exposure during pregnancy and lactation impairs immune function in rats. Mediators Inflamm 692467(10). 15.

Llabjani V, Trevisan J, et al. (2010). Binary Mixture Effects by PBDE Congeners (47, 153, 183, or 209) and PCB Congeners (126 or 153) in MCF-7 Cells. Biochemical Alterations Assessed by IR Spectroscopy and Multivariate Analysis. Environmental Science & Technology 44(10). 3992-3998.

Mansouri, K., V. Consonni, et al. (2012). Assessing bioaccumulation of polybrominated diphenyl ethers for aquatic species by QSAR modeling. Chemosphere 89(4). 433-444.

Mariussen E, Steinnes E, et al. (2008). Spatial patterns of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in mosses, herbivores and a carnivore from the Norwegian terrestrial biota. Sci Total Environ 404(1). 162-170.

Messer A. (2010). Mini-review. polybrominated diphenyl ether (PBDE) flame retardants as potential autism risk factors. Physiol Behav 100(3). 245-249.

Meyer T, Muir DC, et al. (2012). "Deposition of brominated flame retardants to the Devon Ice Cap, Nunavut, Canada." Environ Sci Technol 46(2). 826-833.

Miller MF, Chernyak SM, et al. (2012). Concentrations and speciation of polybrominated diphenyl ethers in human amniotic fluid. Science of The Total Environment 417–418(0). 294-298.

Miyaso H, Nakamura N, et al. (2012). Postnatal exposure to low-dose decabromodiphenyl ether adversely affects mouse testes by increasing thyrosine phosphorylation level of cortactin. J Toxicol Sci 37(5). 987-999.

Mo L, Wu JP, Luo XJ, Zou FS, Mai BX. (2013). Bioaccumulation of polybrominated diphenyl ethers, decabromodiphenyl ethane, and 1,2-bis(2,4,6-tribromophenoxy) ethane flame retardants in kingfishers (Alcedo atthis) from an electronic waste-recycling site in South China. Environ Toxicol Chem. 2012 Sep;31(9),2153-8.

Mörck A, Hakk H, Orn U, Wehler EK. (2003). Decabromdiphenyl ether in the rat. Absorption, distribution, metabolism, and excretion. Drug metabolism and disposition,Vol. 31, No. 7 Copyright © 2003 by The American Society for Pharmacology and Experimental Therapeutics 983/1072490 DMD 31,900–907, 2003.

Muir, D. (2011). Fate, bioavailability, and effects of decabromodiphenyl ether and non-BDE BFRs. Final Project Report, Chemicals Management Plan Research Fund. 13 June 2011. Environment Canada.

Muir D, Teixeira C, Chigak M, Yang F, D'Sa I, Cannon C, Pacepavicius G, Alaee M (2003). Current deposition and historical profi of decabromodiphenyl ether in sediment cores. Organohalogen Compd. 2003, 61, 77–80.

Möller A, Xie Z, et al. (2011). Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) and alternative brominated flame retardants in air and seawater of the European Arctic. Environ Pollut 159(6). 1577-1583.

Noyes PD, Stapleton HM(2010). Impacts of polybrominated diphenylethers (PBDEs) on the matabolism of thyroid hormones in early life stages of fathead minnows (Pimepha promelas). Organohalogen Compounds 72. 1334-1337.

Noyes PD, Hinton DE, et al. (2011). Accumulation and debromination of decabromodiphenyl ether (BDE-209) in juvenile fathead minnows (Pimepha promelas) induces thyroid disruption and liver alterations. Toxicol Sci 122(2). 265-274.

Nyholm JR, Lundberg C and Andersson PL (2010). Biodegradation kinetics of selected brominated flame retardants in aerobic and anaerobic soil. Environmental Pollution, 158 (6), 2235-2240.

Nyholm JR (2011). Email from Jenny Nyholm to Stephen Dungey, Environment Agency, 21 August 2011.

Organisation for Economic Co-operation and Development, OECD (2008). Brominated Flame Retardants (BFRs). Hazard/Risk Information Sheets, October 2008. http.//www.oecd.org/dataoecd/3/6/42073463.pdf

Orihel et al. (2009). Summary of major research projects at the experimental lakes area during 2008. Disponible à l'adresse : http.//www.ontarioaquaculture.com/files/ELARES2008.pdf

Pacyniak EK, Cheng X, et al. (2007). The flame retardants, polybrominated diphenyl ethers, are pregnane X receptor activators. Toxicol Sci 97(1). 94-102.

Pellacani C, Buschini A, Galati S, Mussi F, Franzoni S, Costa LG. Evaluation of DNA damage induced by 2 polybrominated diphenyl ether flame retardants (BDE-47 and BDE-209) in SK-N-MC cells. Int J Toxicol. 2012 Jul-Aug; 31(4):372-9.

PNUE (2007). Rapport du Comité d'étude des polluants organiques persistants sur les travaux de sa troisième réunion. Additif. Descriptif des risques liés à l'octabromodiphényléther commercial. Troisième réunion du Comité d'étude des polluants organiques persistants. Genève, 19-23 novembre 2007. Convention de Stockholm sur les polluants organiques persistants. UNEP/POPS/POPRC,3/20/Add,6.

PNUE (2011). Other technical work. debromination of brominated flame retardants. Update on reductive debromination of polybrominated diphenyl ethers. Persistent Organic Pollutants Review Committee. Seventh meeting, Geneva, 10–14 October 2011. UNEP/POPS/POPRC,7/INF/18

Powell DE, Sesten RM, Woodburn KE, Gerhards R. (2013). Trophic magnification factors (TMF). Interrelationship with other measures used to interpret bioaccumulation in aquatic environments. Scientific advancements in bioaccumulation assessment. Helsinki Workshop, 11 mars 2013.

Qin X, Xia X, et al. (2010). Thyroid disruption by technical decabromodiphenyl ether (DE-83R) at low concentrations in Xenopus laevis. J Environ Sci 22(5). 744-751.

Raff JD, Hites RA (2007). Deposition versus Photochemical Removal of PBDEs from Lake Superior Air. Environ.Sci. Technol. 2007, 41, 6775-6731.

Rice DC, Reeve EA, Herlihy A, Thomas Zoeller R, Douglas Thompson W, Markowski VP (2007). Developmental delays and locomotor activity in the C57BL6/J mouse following neonatal exposure to the fully-brominated PBDE, decabromodiphenyl ether. Neurotoxicol Teratol 2007, 29,511–520.

Rice DC, Thompson WD, Reeve EA, Onos KD, Assadollahzahed M, Markowski VP (2009). Behavioral changes in aging but not young mice after neonatal exposure to the polybrominated flame retardant decaBDE. Environ Health Perspect 117,1903–1911. Toxicology and Pharmacology 23(3). 302-307.

Roze E, Meijer L, et al. (2009). Prenatal exposure to organohalogens, including brominated flame retardants, influences motor, cognitive, and behavioral performance at school age. Environ Health Perspect 117(12). 1953-1958.

Santé Canada (2006). Rapport sur l'état des connaissances scientifiques - 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]. 39.

Santé Canada (2012). Rapport sur l'état des connaissances scientifiques concernant les effets du décabromodiphényléther (décaBDE) sur la santé humaine. 32.

Schenker U, Soltermann F, Scheringer M, Hungerbühler K. (2010). Modeling the environmental fate of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs). the importance of photolysis for the formation of lighter PBDEs. Environ. Sci. Technol. 2010, 42(24), 9244-9249.

Schriks M, Zvinavashe E, Furlow DJ, Murk AJ (2006). Distruption of thyroid hormone-mediated Xenopus laevis tadpole tail tip regression by hexabromocyclododecane (HBCD) and 2,2',3,3',4,4',5,5',6-nonabrominated diphenyl ether (BDE-206). Chemosphere, 65(10), 1904–1908.

Schriks M, Roessig JM, et al. (2007).Thyroid hormone receptor isoform selectivity of thyroid hormone disrupting compounds quantified with an in vitro reporter gene assay.Environ Toxicol Pharmacol 23(3). 302-307.

Shaw SD, Berger ML, et al. (2009). Bioaccumulation of polybrominated diphenyl ethers and hexabromocyclododecane in the northwest Atlantic marine food web. Sci Total Environ 407(10). 3323-3329.

Sifleet SD, 2009. Toxicology of Decabromodiphenyl Ether in Avian Embryos. Disposition of the Flame Retardant BDE-209 in Yolk-injected Chicken Embryos (Gallus gallus). Thesis presented to the Faculty of the School of Marine Science, The College of William and Mary in Virginia, USA.

Stapleton HM, Letcher RJ, Baker JE (2004). Debromination of polybrominated diphenyl ether congeners BDE 99 and BDE 183 in the intestinal tract of the common carp (Cyprinus carpio). Environmental Science and Technology, 38, 1054-1061.

SuY, Hung H, Sverko E, Fellin P, Li H (2007). Multi-year measurements of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in the Arctic atmosphere. Atmos. Environ. 2007, 41, 8725–8735.

Søderstrøm G (2003). On the combustion and photolytic degradation products of some brominated flame retardants. Department of Chemistry, Environmental Chemistry, University of Umea, Sweden.

Sørmo EG, Salmer MP, Jenssen BM, Hop H, Baek K, Kovacs KM, et al. (2006). Biomagnification of polybrominated diphenyl ether and hexabromocyclododecane flame retardants in the polar bear food chain in Svalbard, Norway. Environ Toxicol Chem 2006;25. 2502–11.

Tagliaferri S, Caglieri A, et al. (2010). Low concentrations of the brominated flame retardants BDE-47 and BDE-99 induce synergistic oxidative stress-mediated neurotoxicity in human neuroblastoma cells. Toxicol In Vitro 24(1). 116-122.

Tian SY, Zhu LY, et al. (2012). Bioaccumulation and Metabolism of Polybrominated Diphenyl Ethers in Carp (Cyprinus carpio) in a Water/Sediment Microcosm. Important Role of Particulate Matter Exposure. Environmental Science & Technology 46(5). 2951-2958.

Tokarz III JA, Ahn M-Y, Leng J, Filley T.R., Nies L, 2008. Reductive debromination of polybrominated diphenyl ethers in anaerobic sediment and a biomimetic system. Environmental Science and Technology, 42 (4), 1157-1164.

Tomy GT, Pleskach K, et al. (2008). Enantioselective bioaccumulation of hexabromocyclododecane and congener-specific accumulation of brominated diphenyl ethers in an eastern Canadian Arctic marine food web. Environ Sci Technol 42(10). 3634-3639.

Tomy GT, Pkach K, Ferguson SH, Hare J, Stern G, MacInnis G, Marvin CH, Loseto L. (2009). Trophodynamics of some PFCs and BFRs in a western Canadian Arctic marine food web. Environ Sci Technol 43,4076-4081.

Tseng, L. H., C. W. Lee, et al. (2006). Postnatal exposure of the male mouse to 2,2',3,3',4,4',5,5',6,6'-decabrominated diphenyl ether. decreased epididymal sperm functions without alterations in DNA content and histology in testis. Toxicology 224(1-2). 33-43.

Tysklind, M, Sellstrom U, Soderstrom G, de Wit C (2001). Abiotic transformation of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs). Photolytic debromination of decabromo diphenyl ether. The Second International Workshop on Brominated Flame Retardants, BFR 2001, 14-16 May 2001, Stockholm.

UK Environment Agency (2009). Environmental risk evaluation report. Decabromodiphenyl ether (CAS no. 1163-19-5). Authors Brooke, D.N., Burns, J., Crookes, M.J. and Dungey, S.M Report to the. 290 pp.

US EPA (2008). Toxicological Review of Decabromodiphenyl ether (BDE-209) (CAS No. 1163-19-5). 599. Disponible à l'adresse : www.epa.gov/iris

US EPA 2013 (accessed in April 2013). DecaBDE Phase-out Initiative http.//www.epa.gov/oppt/existingchemicals/pubs/actionplans/deccadbe.html (EF)

US EPA (2011). U.S. EPA Office of Pollution Toxics and Syracuse Research Corporation (SRC), EPISuite 4,1, 2011. http.//www.epa.gov/opptintr/exposure/pubs/episuitedl.htm

Van den Steen E, Covaci A, Jaspers VLB, Dauwe T, Voorspoels S, EensM, et al. (2007). Accumulation, tissue-specific distribution and debromination of decabromodiphenyl ether (BDE 209) in European starlings (Sturnus vulgaris). Environ Pollut 2007;148,648–53.

VECAP, 2011. Sustainable improvement. VECAP Annual Progress Report 2011. Disponible à l'adresse : http.//www.vecap.info/

Viberg H, Fredriksson A, Jakobsson E, Orn U, Eriksson P (2003). Neurobehavioral derangements in adult mice receiving decabrominated diphenyl ether (PBDE 209) during a defined period of neonatal brain development. Toxicol Sci 2003, 76,112–120.

Viberg H, Johansson N, Fredriksson A, Eriksson J, Marsh G, Eriksson P. (2006). Neonatal exposure to higher brominated diphenyl ethers, hepta-, octa-, or nonabromodiphenyl ether, impairs spontaneous behavior and learning and memory functions of adult mice. Toxicol Sci 92,211–218.

Viberg H, Fredriksson A, Eriksson P (2007). Changes in spontaneous behavior and altered response to nicotine in the adult rat, after neonatal exposure to the brominated flame retardant, decabrominated diphenyl ether (PBDE 209). Neurotoxicology 2007, 28,136–142.

Voorspoels S, Covaci A, Lepom P, Escutenaire S, Schepens P. (2006 a). Remarkable findings concerning PBDEs in the terrestrial top-predator red fox. Environ. Sci. Technol. 40, 2937-2943.

Voorspoels S, Covaci A, Lepom P, Jaspers VL, Schepens P. Levels and distribution of polybrominated diphenyl ethers in various tissues of birds of prey. Environ Pollut. 2006 Nov;144(1),218-27.

Vorkamp K, Thomsen M, Falk K, lie H, Møller S, Sørensen PB. (2005). Temporal development of brominated flame retardants in peregrine falcon (Falco peregrinus) eggs from South Greenland (1986-2003). Environ Sci Technol 39,8199-8206.

Walker, S. P., T. D. Wachs, et al. (2007). Child development. risk factors for adverse outcomes in developing countries. Lancet 369(9556). 145-157.

Wang Z, Ma X, et al. (2009). Congener specific distributions of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in sediment and mussel (Mytilus edulis) of the Bo Sea, China. Chemosphere 74(7). 896-901.

Wang S, Zhang S, Huang H, Christie P (2011a). Behaviour of decabromodiphenyl ether (BDE-209) in soil. Effects of rhizosphere and mycorrhizal colonization of ryegrass roots. Environmental Pollution, 159, 749-753.

Wang F, Wang J, Hu G, Luo X, Mai B, Dail J. (2011 b). Tissue distribution and associated toxicological effects of decabrominated diphenyl ether in subchronically exposed male rats. International Scholarly Research Network ISRN Toxicology, Volume 2011, Article ID 989251, 8 pages.

Wang XM, Ding X, Mai BX, Xie ZQ, Xiang CH, Sun LG, et al. (2005). Polybrominated diphenyl ethers in airborne particulates collected during a research expedition from the Bohai Sea to the Arctic. Environ Sci Technol 2005; 39. 7803–9.

Wania F, Dugani CB (2003). Assessing the long-range transport potential of plybrominated diphenyl ethers. a comparison of four multimedia models. Environ. Toxicol. Chem,2003, 22, 1252–1261.

Watanabe W, Shimizu T, et al. (2008). Effects of decabrominated diphenyl ether (DBDE) on developmental immunotoxicity in offspring mice. Environ Toxicol Pharmacol 26(3). 315-319.

Watanabe W, Shimizu T, et al. (2010). Functional disorder of primary immunity responding to respiratory syncytial virus infection in offspring mice exposed to a flame retardant, decabrominated diphenyl ether, perinatally. J Med Virol 82(6). 1075-1082.

Wilford BH. et al. (2008). Decabromodiphenyl ether (deca-BDE) commercial mixture components, and other PBDEs, in airborne particulates at a UK site. Environment International, 34 (3), 412-419.

Williams AL, DeSesso JM. (2010). The potential of selected brominated flame retardants to affect neurological development. J Toxicol Environ Health B 13,411–448.

WHO/UNEP (2012). State of the science of endocrine disrupting chemicals. An assessment of the state of the science of endocrine disruptors prepared by a group of experts for the United Nations Environment Programme and World Health Organization. Edited by Åke Bergman, Jerrold J. Heindel, Susan Jobling, Karen A. Kidd and R. Thomas Zoeller. 289 pp.

Wu JP, Luo XJ, Zhang Y, Luo Y, Chen SJ, Mai BX, Yang ZY. Bioaccumulation of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) and polychlorinated biphenyls (PCBs) in wild aquatic species from an electronic waste (e-waste) recycling site in South China. Environ Int. 2008 Nov;34(8),1109-13.

Wu J, Luo X, Zhang Y, Chen S, Mai B. Guan Y, Yang, Z (2009 a). Residues of polybrominated diphenyl ethers in Frogs (Rana limnocharis) from a contaminated site, South China. Tissue distribution, biomagnification, and maternal transfer. Environ. Sci. Technol. 2009, 43, 5212–5217.

Wu JP, Luo XJ, et al. (2009) b. "Biomagnification of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) and polychlorinated biphenyls in a highly contaminated freshwater food web from South China." Environmental Pollution 157(3). 904-909.

Wu K, Xu X, Liu J, Guo Y, Li Y, Huo X. (2010). Polybrominated diphenyl ethers in umbilical cord blood and relevant factors in neonates from Guiyu, China. Environ. Sci. Technol 2010;44,813–819.

Xia J, Wang L, Luo H 2005. Present status and developing tendency of flame retardant. Appl. Chem. Ind. 34, 1–4.

Xiang CH, Luo XJ, et al. (2007). Polybrominated diphenyl ethers in biota and sediments of the Pearl River Estuary, South China. Environ Toxicol Chem 26(4). 616-623.

Xie X, Wu Y, et al. (2011). Hydroxyl radical generation and oxidative stress in earthworms (Eisenia fetida) exposed to decabromodiphenyl ether (BDE-209). Ecotoxicology 20(5). 993-999.

Xie X, Qian Y, et al. (2013). Effects of decabromodiphenyl ether (BDE-209) on the avoidance response, survival, growth and reproduction of earthworms (Eisenia fetida). Ecotoxicol Environ Saf 8(12). 00462-00469.

Yu LH, Luo XJ, Wu JP, Liu LY, Song J, Sun QH, Zhang XL, Chen D, Mai BX.(2011 a). Biomagnification of higher brominated PBDE congeners in an urban terrestrial food web in north China based on field observation of prey deliveries. Environ Sci Technol. 2011 Jun 15;45(12),5125-31.

Yu Y, Zhang S, Huang N, Li J, Pang Y, Zhang X, Yu Z, Xu Z. (2012). Polybrominated diphenyl ethers and polychlorinated biphenyls in freshwater fish from Taihu Lake, China. Their levels and the factors that influence biomahnification. Environmental Toxicology and Chemistry, Vol. 31, No. 3, pp. 542e, China.

Yi W, Kun Z, et al. (2013). "Distribution is a Major Factor Affecting Bioaccumulation of Decabrominated Diphenyl Ether. Chinese Sturgeon (Acipenser sinensis) as an Example." Environ Sci Technol.

Zhang Y, Wu JP, et al. (2011) a "Biota-sediment accumulation factors for Dechlorane Plus in bottom fish from an electronic waste recycling site, South China." Environment International 37(8). 1357-1361.

Zhang K, Wan Y, et al. (2010). "Tissue concentrations of polybrominated compounds in Chinese sturgeon (Acipenser sinensis). origin, hepatic sequestration, and maternal transfer." Environ Sci Technol 44(15). 5781-5786.

Zhang W, Cai Y, Sheng G, Chen D, Fu J. (2011 c). Tissue distribution of decabrominated diphenyl ether (BDE-209) and its metabolites in sucking rat pups after prenatal and/or postnatal exposure. Toxicology. 2011 Apr 28;283(1),49-54.

Zhang W, Zhang M, et al. (2012). The combined effect of decabromodiphenyl ether (BDE-209) and copper (Cu) on soil enzyme activities and microbial community structure. Environmental Toxicology and Pharmacology 34(2). 358-369.

Zhou J, Chen DJ, et al. (2006). Impact of PBDE-209 exposure during pregnancy and lactation on immune function of offspring rats. Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao 26(6). 738-741.

Zhu W, Liu L, et al. (2010). Effect of decabromodiphenyl ether (BDE 209) on soil microbial activity and bacterial community composition. World Journal of Microbiology and Biotechnology 26(10). 1891-1899.

Zou M, Ran Y, Gong J 2007. Polybrominated diphenyl ethers in watershed soils of the Pearl river delta, China. occurrence, inventory, and fate. Environ. Sci. Technol. 41, 8262–8267.