



**Стокгольмская конвенция о
стойких органических
загрязнителях**

Russian
Original: English

Комитет по рассмотрению стойких органических загрязнителей

Девятое совещание

Рим, 14–18 октября 2013 года

Пункт 7 а) предварительной повестки дня*

Рассмотрение новых химических веществ, предложенных для включения в приложения А, В и/или С к Конвенции: декабромдифениловый эфир (производимая в коммерческих целях смесь, к-дека-БДЭ)

**Предложение о включении декабромдифенилового эфира
(производимая в коммерческих целях смесь, к-дека-БДЭ) в
приложения А, В и/или С к Стокгольмской конвенции о
стойких органических загрязнителях**

Записка секретариата

1. В приложении к настоящей записке приводится представленное Норвегией предложение о включении декабромдифенилового эфира (производимая в коммерческих целях смесь, к-дека-БДЭ) в приложения А, В и/или С Конвенции в соответствии с пунктом 1 статьи 8 Конвенции. Это предложение распространяется в том виде, в котором оно было представлено, без официального редактирования. Результаты проведенной секретариатом проверки того, содержится ли в предложении информация, указанная в приложении D, рассматриваются в документе UNEP/POPS/POPRC.9/INF/3.

Возможные действия Комитета

2. Комитет, возможно, пожелает:

- а) рассмотреть информацию, содержащуюся в этой записке;
- б) принять решение о том, считает ли он, что данное предложение соответствует требованиям статьи 8 Конвенции и приложения D к ней;
- в) разработать и согласовать, если будет принято решение о том, что данное предложение соответствует требованиям, указанным в пункте 2 б) выше, план работы по подготовке проекта характеристики рисков согласно пункту 6 статьи 8.

Приложение

Предложение о включении декабромдифенилового эфира (производимая в коммерческих целях смесь, к-дека-БДЭ) в приложения А, В и/или С к Стокгольмской конвенции о стойких органических загрязнителях

1. Введение

1. Производимый в коммерческих целях декабромдифениловый эфир (к-дека-БДЭ) широко используется в качестве огнестойкой добавки для тканей и пластмасс. Он представляет собой смесь полибромированных дифениловых эфиров, а его основным компонентом является полностью бромированный конгенер дека-БДЭ.
2. В докладе о включении рассматриваются, в частности, указанные в пунктах 1 и 2 приложения D к Стокгольмской конвенции о стойких органических загрязнителях требования в отношении информации и критерии отбора, а также резюмируются свидетельства, касающиеся критериев отбора по стойкости, биоаккумуляции, неблагоприятным последствиям и переносу на большие расстояния. Представлен также ряд дополнительных сведений, относящихся к пункту 3 приложения D. Доклад основан на оценке существующих рисков в ЕС и Северной Америке. Кроме того, указаны новейшие публикации в рецензируемых научных журналах.

2. Идентификационные данные химического вещества

3. Предложение касается производимого в коммерческих целях декабромдифенилового эфира; к-дека-БДЭ. Производимая в коммерческих целях смесь состоит в основном из полностью бромированного конгенера дека-БДЭ с концентрацией в диапазоне 77,4-98% и небольшого количества конгенов нона-БДЭ (0,3-21,8%) и окта-БДЭ (0-0,04%) (Европейское химическое агентство, ЕСНА 2012 а; Агентство по охране окружающей среды США, US EPA 2008). Этот диапазон отражает различия в составе имеющихся смесей к-дека-БДЭ (ЕСНА 2012 а; Агентство по охране окружающей среды Соединенного Королевства, UK Environment Agency 2009; US EPA 2008). Также в качестве примесей могут присутствовать следовые количества других соединений, как предполагается, соединений гидроксибромированного дифенила, а общая доля три-, тетра-, пента-, гекса- и гепта-БДЭ обычно присутствует в концентрации ниже 0,0039 процента (ЕС 2002, ЕСНА 2012 а). В настоящем документе употребляемый сам по себе термин «дека-БДЭ» обозначает отдельный полностью бромированный ПБДЭ, также обозначаемый БДЭ-209.
4. Химические сведения о дека-БДЭ представлены на рисунке 1 и в таблицах 1 и 2 ниже (ЕСНА 2012 а).

Рисунок 1. Структурная формула

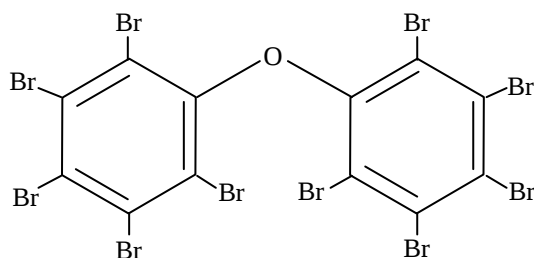


Таблица 1. Идентификационные данные химического вещества

Номер КАС:	1163-19-5
Наименование КАС:	Бензол, 1,1'-оксибис[2,3,4,5,6-пентабромо-]
Наименование МСТПХ:	1,1'-Оксибис(пентабромбензол)
Номер ЕС:	214-604-9
Наименование ЕС:	Бис(пентабромфенил) эфир
Молекулярная формула:	C ₁₂ Br ₁₀ O
Молекулярный вес:	959,2 г/моль
Синонимы:	декабромдифениловый эфир; декабромдифенилоксид; бис(пентабромфенил)оксид; декабромбифенилоксид; декабромфеноксибензол; 1,1'-оксибис-, декабромпроизводная бензола; дека-БДЭ; ДБДФЭ ¹ ; ДББЭ; ДББО; ДБДФО
Торговые наименования	производимая в коммерческих целях смесь дека-БДЭ, технический дека-БДЭ, технический ДеБДЭ, БДЭ-209, ДЭ-83R, Бромкал 82-ODE, Бромкал 70-5, Сайтекс 102 E

¹ ДБДФЭ также используется в качестве аббревиатуры для декабромдифенилэтана, КАС № 84852-53-9.

Таблица 2. Обзор соответствующих физико-химических свойств

Свойство	Значение	Источник
Физическое состояние при 20°C и 101,3 кПа	Мелкодисперсный кристаллический порошок белого или серовато-белого цвета	ЕС (2002)
Точка плавления/замерзания	300-310°C	Dead Sea Bromine Group, 1993, цит. по: ЕС (2002)
Точка кипения	Распадается при >320°C	Dead Sea Bromine Group, 1993, цит. по: ЕС (2002)
Давление пара	4,63×10 ⁻⁶ Па при 21°C	Wildlife International Ltd, 1997, цит. по: ЕС (2002)
Растворимость в воде	<0,1 мкг/л при 25°C (элюэнтный колоночный метод)	Stenzel and Markley, 1997, цит. по: ЕС (2002)
Коэффициент разделения n-октанол-вода, значение Log Kow	6,27 (измерено – метод генераторной колонки) 9,97 (по оценке с применением метода ВЭЖК)	MacGregor & Nixon, 1997, и Watanabe & Tatsukawa, 1990, соответственно, цит. по: ЕС (2002)
Коэффициент разделения октанол-воздух, значение Log Koа	13,1	Kelly et al. 2007

3. Глобальное потребление и применение

5. Дека-БДЭ является огнестойкой добавкой общего назначения, совместимым с широким диапазоном пластмасс/полимеров и тканей. Огнестойкие средства препятствуют возгоранию материалов и замедляют темпы распространения пламени. Огнестойкие добавки связываются с материалами физически, а реактивные антипирены связываются химически. Разнообразие дека-БДЭ обуславливает наличие различных форм конечного применения, приводящих к сложному жизненному циклу. Что касается пластмасс, к-дека-БДЭ применяется в области электрического и электронного оборудования для корпусов компьютеров и телевизоров, в транспортном и авиационном секторах и при строительстве зданий и сооружений, в частности, для проводов и кабелей, труб и ковровых покрытий (Научно-природоохранный форум по бром, BSEF 2013). В текстильных видах применения дека-БДЭ используется в специализированных тканях, в основном для общественных зданий и транспорта, а также в тканях для обивки мебели для дома в странах со строгими нормами пожарной безопасности (BSEF 2013).

6. В соответствии с отраслевыми данными о глобальном спросе, в 2001 году к-дека-БДЭ был вторым по объему бромированным антипиреном на рынке и основной смесью ПБДЭ

(BSEF 2006, цит. по: Арктическая программа мониторинга и оценки, АМАР 2009). Новейшие данные, предоставленные компаниями членами Европейской ассоциации производителей огнестойких добавок (ЕФРА), показывают, что в 2010 году в ЕС было продано 7500-10 000 тонн дека-БДЭ, произведенного в коммерческих целях (VECAP 2011). Эти показатели не включают дека-БДЭ, импортированный в составе растворов или товаров. Согласно имеющимся сведениям, объем производства/импорта дека-БДЭ в США находится в диапазоне 50-100 миллионов фунтов (25 000 – 50 000 тонн) в 2002 году и в 2006 году (Отчетность Агентства по охране окружающей среды США об изменении запасов, цит. по: Klosterhaus et al. 2012). В азиатских странах к-дека-БДЭ производится в основном в Китае, где его ежегодное производство составляло до 13 500 тонн в 2001 году и до 30 000 тонн в 2005 году (Xia et al. 2005, Zou et al. 2007). В соответствии с докладом компании «Фридония» 2010 года об исследовании рынка, посвященном общемировой отрасли производства антипиренов, прогнозируемый общемировой спрос на огнестойкие добавки будет возрастать на 6,1 процента в год и достигнет 2,2 миллиона метрических тонн в 2014 году. Азиатско-Тихоокеанский регион к 2014 году по-прежнему останется крупнейшим и самым быстрорастущим рынком антипиренов, на него будет приходиться почти половина общемирового спроса (Freedonia 2010).

4. Административные меры в отношении дека-БДЭ на национальном и международном уровнях

7. Дека-БДЭ в течение долгого времени находится под пристальным вниманием научного сообщества и регулирующих органов в связи с его потенциальным воздействием на здоровье и окружающую среду. На данный момент на международном, региональном и национальном уровнях проведена несколько независимых оценок дека-БДЭ с точки зрения риска/опасности для окружающей среды и здоровья. Их результатом стали принятые в ряде стран меры по снижению риска.

8. Еще в 1986 году Немецкий союз химической промышленности добровольно согласился прекратить применение дека-БДЭ в связи с опасениями, связанными с потенциальными выбросами бромированных диоксинов/фуранов при неполном сгорании (ЕСНА 2012 с). Позднее, в 2008 году, ЕС инициировал запрет на применение дека-БДЭ в электрическом и электронном оборудовании посредством Директивы об ограничении содержания опасных веществ в электрическом и электронном оборудовании (ОСОВ). Недавно (в декабре 2012 года) дека-БДЭ был признан веществом СБТ (стойким, биоаккумулируемым, токсичным) и вСвБ (весьма стойким, весьма биоаккумулируемым) и был включен в число веществ-кандидатов, вызывающих весьма серьезную обеспокоенность (ВВСО) в рамках постановления ЕС о регистрации, оценке, разрешении и ограничении химических веществ (REACH) (ЕСНА 2012 b). Швейцария, в соответствии с составленной ОЭСР компиляцией информации о риске и опасности ПБДЭ, привела свои правила использования дека-БДЭ в электрическом и электронном оборудовании в соответствие с директивой ЕС об ОСОВ (Организация экономического сотрудничества и развития, OECD 2008). В 2008 году в Норвегии вступил в силу запрет на производство, импорт, экспорт, применение и предложение на рынке дека-БДЭ. Запрет включает все виды применения, за исключением транспортировки.

9. В Северной Америке первые ограничения были приняты в 2008 году в Канаде, где действующие Правила применения полибромированных дифениловых эфиров налагают запрет на производство ПБДЭ, включая дека-БДЭ (Министерство по охране окружающей среды Канады, Environment Canada 2008). В августе 2010 года Министерство по охране окружающей среды Канады и Министерство здравоохранения Канады опубликовали Итоговую пересмотренную стратегию регулирования связанных с ПБДЭ рисков, в которой была вновь поставлена цель снизить степень концентрации ПБДЭ в окружающей среде Канады до минимально возможного уровня. Это привело к заключению соглашения с тремя крупными международными производителями дека-БДЭ о добровольном поэтапном прекращении экспорта дека-БДЭ в Канаду. Добровольное соглашение включало прекращение экспорта и продаж дека-БДЭ для электрического и электронного оборудования к концу 2010 года, для применения на транспорте и в военных целях – к концу 2013 года и для всех остальных видов применения – концу 2012 года (Environment Canada 2010 b). Недавно канадские власти объявили, что они проводят консультации о планируемом распространении существующих ограничений на производство полибромированных дифениловых эфиров (ПБДЭ) с целью запретить использование, продажу и импорт всех ПБДЭ в стране. В соответствии с этим заявлением, Министерство по охране окружающей среды Канады также рассматривает наложение запрета на применение ПБДЭ в продуктах (Environment Canada 2010 b). Окончательные механизмы регулирования должны быть утверждены в 2013 году. (BSEF 2013).

В результате переговоров с Агентством по охране окружающей среды США (ЭПА) в период после 2009 года три крупных американских производителя декабромдифенилового эфира (дека-БДЭ) заявили о своих обязательствах по поэтапной ликвидации дека-БДЭ. Компании обязались прекратить производство, импорт и продажу дека-БДЭ для большинства видов применения в Соединенных Штатах Америки к 31 декабря 2012 года и ликвидировать все виды применения к концу 2013 года (US EPA 2013). Кроме того, ограниченные запреты были приняты четырьмя штатами США, в Вашингтоне, Орегоне, Вермонте и в штате Мэн. (BSEF 2013).

10. В Азии ряд ограничений был принят в Китае, Индии и Корее. При пересмотре законодательства Китая об ОСОВ (Административные меры по контролю загрязнения, вызванного электронными информационными продуктами) было принято ограничение на применение дека-БДЭ для принтеров, мобильных и стационарных телефонов (BSEF 2013). Корея в 2008 году приняла закон, охватывающий жизненный цикл электронных продуктов и транспортных средств и ограничения в их отношении. Исключения, предельные значения и ограниченные вещества совпадают с указанными в Директиве ЕС об ОСОВ. Тем не менее, согласно Правилам переработки ресурсов электронного оборудования и автомобилей дека-БДЭ исключен из списка опасных веществ для применения в отношении полимеров (BSEF 2013).

11. В Индии Правила регулирования э-отходов (утилизация и обращение) вступили в силу в мае 2012 года. Раздел об Ограничении опасных веществ в рамках правил регулирования э-отходов ограничивает применение ПБДЭ в электронном оборудовании (BSEF 2013).

5. Информация о дека-БДЭ в связи с критериями отбора СОЗ

5.1 Стойкость

12. Высокая стойкость дека-БДЭ в почве и отложениях была продемонстрирована в ряде исследований и, по всей видимости, связана с медленными процессами биodeградации и зависимостью от фотodeградации в этих породах (ЕСНА 2012 а; и указанные там ссылки, Environment Canada 2010 а; и указанные там ссылки). Более того, гидролиз практически не является характерным процессом разложения в окружающей среде, что объясняется весьма низкой растворимостью дека-БДЭ в воде, < 0,1 мг/л при 25 °С, и тем, что молекула не содержит каких-либо функциональных групп, легко предрасположенных к гидролизу (ЕСНА 2012 а).

13. Экстраполированный период первичного полураспада в почвах с отложениями в аэробных и анаэробных условиях составляет >360 дней при экспоненциальном спаде (Nyholm et al. 2010 и Nyholm et al. 2011, цит. по: ЕСНА 2012 а). В работе Liu et al. (2011 а) сделан вывод об отсутствии разложения дека-БДЭ после 180 дней в образцах почвы с добавлением дека-БДЭ. В работе He et al. (2006) установлено, что при использовании бактериальных культур для испытаний разложение дека-БДЭ в почве отсутствует в течение одного года, при этом было испытано три из четырех бактериальных штамма. Тем не менее, при культивировании четвертого типа бактерий дека-БДЭ в культуре не обнаруживался спустя 2 месяца выращивания. Исследование показывает, что на биodeградацию дека-БДЭ в почве и других природных объектах может повлиять тип присутствующих бактерий.

14. В литературе отмечается, что в зависимости от экспериментальных условий исследования период полураспада дека-БДЭ в отложениях в окружающей среде занимает от нескольких часов до нескольких месяцев и даже лет (ЕСНА 2012 а; и указанные там ссылки). Два исследования об отложениях в пресной воде показывают, что потенциал фотodeградации дека-БДЭ в водной среде сравнительно высок (Tysklind et al. 2001, Soderstrom 2003). Указанный в этих исследованиях период полураспада составляет, соответственно, 100 часов и 53 часа (Tysklind et al. 2001, Soderstrom 2003). Однако в других условиях, в глубоководных морских отложениях, где ослабление света и экранирование пород влияют на общее воздействие солнечного света и потенциал фотodeградации, стойкость дека-БДЭ становится высокой. О самом длинном периоде полураспада сообщается в работе Tokarz et al. (2008), где в результате проведения лабораторного эксперимента на микроосме в течение 3,5 лет при 22°C без света установлено, что период полураспада дека-БДЭ составляет от 6 до 50 лет при среднем показателе около 14 лет.

15. Примечательно, что в соответствии с недавно проведенными канадской и европейской оценками дека-БДЭ можно прийти к выводу, что имеется высокая вероятность того, что при высвобождении брома из дека-БДЭ в окружающей среде образуются вещества, которые сами обладают свойствами стойких органических загрязнителей (СОЗ), либо выступают в качестве прекурсоров для таких веществ (Environment Canada 2010 а, ЕСНА 2012 а и b). Было

продемонстрировано, что разложение в реалистичных для окружающей среды условиях в отложениях и в аэробной почве в присутствии растений ведет к образованию окта-БДЭ, нона-БДЭ и включенных в перечень СОЗ, таких как конгенеры от тетра- до гепта-БДЭ (ЕСНА 2012 а; и указанные там ссылки). В проведенной ЕС оценке приводится заключение о том, что имеется высокая вероятность того, что дека-БДЭ в почве и отложениях высвобождает бром до такого вещества, в отдельных количествах превышающего 0,1% в течение срока в один год (ЕСНА 2012 а и b). Высокая стойкость в сочетании с широким распространением в окружающей среде создает высокий потенциал для воздействия в течение жизни и поглощение организмами, а также создает во многих ареалах ряд веществ, которые в течение долгого времени будут действовать как источник продуктов разложения в результате абиотической и биотической трансформации (ЕСНА 2012 а).

16. В проведенных ЕС и Канадой оценках делается заключение о том, что высвобождение брома в биоте является важным дополнительным путем образования бромированных конгенов более низкого уровня (ЕСНА 2012 а и b, Environment Canada 2010 а). Существующие факты, основанные на полевых и лабораторных исследованиях, показывают, что высвобождение брома от дека-БДЭ происходит у рыб, птиц и млекопитающих (Environment Canada 2010 а; и указанные там ссылки, ЕСНА 2012 а; и указанные там ссылки). Рыба может получить дека-БДЭ через пищу и преобразовать его, по меньшей мере, в гекса- и гепта-БДЭ. Выход метаболитов гекса- и гепта-БДЭ, как правило, низок (обычно менее 5% от поглощенной дозы дека-БДЭ в различных исследованиях), и фактический объем небольшой, однако образование прекурсоров (окта- и нона-БДЭ) более обширно, и эти вещества могут стать постоянным источником низкобромированных ПБДЭ в течение долгого времени (ЕСНА 2012 а и b). Исследования в лабораторных условиях предполагают аналогичный профиль метаболитов у медведей, китов и тюленей (ЕСНА 2012 а). Птицы, возможно, могут высвобождать бром от дека-БДЭ до, по меньшей мере, окта-БДЭ (ЕСНА 2012 а).

Заключение о стойкости в соответствии с критериями приложения D

17. Дека-БДЭ соответствует критериям стойкости, поскольку период его полураспада в почве и отложениях превышает шесть месяцев (180 дней).

5.2 Биоаккумуляция

18. Дека-БДЭ был обнаружен в тканях многочисленных видов живых организмов, включая зоопланктон, рыбу, водных и наземных беспозвоночных, птиц и млекопитающих по всему миру (ЕСНА 2012 а, Environment Canada 2010 а, Daso et al. 2013, Koenig et al. 2013, Chen and Hale 2010, de Wit et al. 2010, Law et al. 2008). При этом на основании научной информации о потенциале биоаккумуляции дека-БДЭ, которая рассматривалась в предыдущих оценках Европейского химического агентства и Министерства по охране окружающей среды Канады, сложно сделать однозначный вывод (ЕСНА 2012 а, Environment Canada 2010 а). Тем не менее, новейшие данные и данные, не рассмотренные в предыдущих оценках, демонстрируют высокий потенциал биоаккумуляции дека-БДЭ (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. 2009 а, Yu et al. 2012, Kelly et al. 2007, Yi et al. 2013).

19. Указанный в литературе коэффициент разделения октанол/вода ($\log K_{ow}$) для дека-БДЭ является высоким и находится в диапазоне от 6,27 до 12,11 (Dinn et al. 2012, Tian et al. 2012, US EPA 2011, Kelly et al. 2007, Environment Canada 2006). Рассчитанный фактор биоконцентрации (ФБК) составляет <3000 (Институт исследований и испытаний химических веществ, CITI 1992). Однако в связи с низкой растворимостью в воде (<0,1 мкг/л при 25°C) это значение в оценках Европейского химического агентства и Министерства по охране окружающей среды Канады считается ненадежным (ЕС 2002, ЕС 2007, ЕСНА 2012 а, Environment Canada 2010а). Даже в этом случае ФБК в рыбе для дека-БДЭ считается ниже 5000 (ЕСНА 2012 а, Environment Canada 2010 а). Считается, что это значение подкреплено тем фактом, что максимальное значение ФБК оценивается в 2000 л/кг для веществ с коэффициентом $\log K_{ow}$ выше 9,3.

20. Значение ФБК представляет собой поглощение организмами химических молекул из воды через клеточные мембраны. Такой путь воздействия дека-БДЭ считается менее значительным (Booij et al. 2002, Shaw et al. 2009, Kelly et al. 2007) из-за крупного размера молекулы (959,2 г/моль). Наиболее значительным путем воздействия дека-БДЭ в водных трофических цепях является пищевой рацион (Booij et al. 2002, Shaw et al. 2009, Kelly et al. 2007). Аккумулированные уровни дека-БДЭ в организмах, связанных с отложениями, и организмах-фильтраторах (моллюски, зоопланктон, ракообразные, плоские рыбы, придонные беспозвоночные и водяные черви) считаются результатом усвоения частиц. Считается, что пассивная диффузия вносит лишь небольшой вклад в обнаруженные уровни (La Guardia et al.

2012, Wang et al. 2009, Shaw et al. 2009). В воде растворяется только небольшая доля молекул дека-БДЭ, а более крупная часть молекул стойко ассоциируется с частицами (Booij et al. 2002; Shaw et al. 2009; Dinn et al. 2012). Таким образом, полагают, что при рассмотрении биоаккумуляционных свойств дека-БДЭ более существенную информацию обеспечивают расчетные или измеренные факторы биоаккумуляции (ФБА), факторы биомагнификации (ФБМ) и факторы трофической магнификации (ФТМ), нежели чем расчетные или измеренные ФБК (Booij et al. 2002, Shaw et al. 2009, Kelly et al. 2007, Powell et al. 2013).

21. В литературе отмечается, что значения по нормализованным липидам для коэффициента $\log\text{ФБА}$ для рыбы находятся в диапазоне 4,06-6,7 (Wu et al. 2008, цит. по: Mansouri et al. 2012, He et al. 2012, La Guardia et al. 2012). Значение $\log\text{ФБА} > 3,7$ соответствует значению $\text{ФБА} > 5000$ (He et al. 2012, Environment Canada 2010 a). Более подробно соотношение между $\log\text{ФБА}$ и ФБА объясняется в проведенной Канадой оценке (Environment Canada 2010 a). В предыдущих оценках эти данные для дека-БДЭ не учитывались (Environment Canada 2010 a; ЕСНА 2012 a). В предыдущих оценках подчеркивалось, что уровни дека-БДЭ, обычно обнаруживаемые в биоте, на один порядок ниже, чем для других полибромированных дифениловых эфиров, что предполагает низкий потенциал биоаккумуляции дека-БДЭ. Важно отметить, однако, что указываемые в литературе значения $\log\text{ФБА}$ для дека-БДЭ удовлетворяют приведенным в приложении D к Конвенции критериям биоаккумуляции в рыбе ($\text{ФБА} > 5000$), даже если некоторые из них ниже, чем значения для других бромированных дифениловых эфиров, измеренные в тех же видах живых организмов (Wu et al. 2008, цит. по: Mansouri et al. 2012, He et al. 2012, La Guardia et al. 2012).

22. Измеренные значения ФБМ и ФТМ, полученные при полевых исследованиях, показывают, что биомагнификация дека-БДЭ может проходить в нескольких водных и наземных организмах и трофических цепях ($\text{ФБМ} > 1$ и $\text{ФТМ} > 1$). Указываемые в научной литературе значения ФБМ находятся в диапазоне 1,4-7 для наземных организмов и трофических цепей (Yu et al. 2011, Wu et al. 2009 a) и в диапазоне 0,02-34 для водных организмов и трофических цепей (Jenssen et al. 2007, Mo et al. 2012, Environment Canada 2010 a); и указанные там ссылки). Значения ФТМ для водных трофических цепей находятся в диапазоне 0,2-10,4 (Wu et al. 2009b, Yu et al. 2012, Wu et al. 2008a, Jenssen et al. 2007, Environment Canada 2010 a); и указанные там ссылки). Большинство указанных выше значений ФБМ и ФТМ для дека-БДЭ были рассчитаны при использовании образцов мышечной ткани (рыбы, птицы, млекопитающие), всего организма (двустворчатые моллюски, зоопланктон, рыбы) или жировой ткани (рыба и млекопитающие). Указываемые различия между ФБМ и ФТМ могут зависеть от межвидовых различий, рациона питания, воздействия и пола, длины и типа пищевой цепочки и т.д. Они также различаются в зависимости от того, проводились ли измерения всего организма или отдельных органов и были ли они липидно нормализованными или нет.

23. Более того, ряд имеющихся данных предполагает более высокий потенциал биомагнификации дека-БДЭ в наземных, нежели чем в водных организмах (Christensen et al. 2005, Chen and Hale 2010, Jaspers et al. 2006, Voorspoels et al. 2006 a). Однако в работе Kelly et al. (2007) более подробно и с применением моделирования и полевых наблюдений рассматривались свойства аккумуляции различных химических веществ в рыбоядных, наземных пищевых цепях и пищевых цепях морских млекопитающих. Исследователи обнаружили, что биомагнификация дека-БДЭ происходит во всех трех рассмотренных пищевых цепях. Результаты демонстрируют более высокое значение ФБМ для наземных хищников и людей ($\text{ФБМ} = 8$), чем для морских млекопитающих ($\text{ФБМ} = 3$). Самое низкое значение ФБМ было установлено у наземных травоядных и воднодышащих организмов ($\text{ФБМ} = 1$). В более конкретных результатах, указанных в работе Kelly et al. 2007, отмечается, что такие вещества, как дека-БДЭ, с высоким коэффициентом $\log K_{ow}$, составляющим 9,9 (> 5), весьма медленно поглощаются водными организмами (Mörck et al. 2003, Stapleton et al. 2004, Kierkegaard et al. 1999). При этом они в большей степени могут аккумулироваться дышащими воздухом животными, что обусловлено медленным респираторным устранением и медленным устранением в моче и азотосодержащих отходах, объясняемым высоким значением коэффициента разделения октанол/воздух ($\log K_{oa}$) на уровне 13,1 (> 6).

24. Кроме того, почти все исследования, не обнаружившие потенциал биомагнификации дека-БДЭ в рыбе и млекопитающих, основываются на установленных уровнях дека-БДЭ в мышечной или жировой ткани и/или были липидно нормализованными. Потенциал биомагнификации дека-БДЭ в этих исследованиях может быть недооценен, поскольку дека-БДЭ, по-видимому, в большей степени связывается с насыщенными кровью тканями и обнаруживается преимущественно в печени, в какой-то степени в крови и в меньшей степени в

мышечной и жировой ткани (Wu et al. 2009 a, Voorspoels et al. 2006 b, Wang et al. 2011 b, Yi et al. 2013).

25. В проведенных ЕС и Канадой оценках потенциал биотрансформации дека-БДЭ в более токсичные и биоаккумулируемые метаболиты рассматривается как вызывающий серьезную озабоченность и как веская причина ограничения применения и производства к-дека-БДЭ. Высвобождение брома в биоте от дека-БДЭ до уже включенных в список СОЗ, гекса- и гепта-БДЭ, считается подтвержденным в большом числе полевых исследований и лабораторных исследований, рассматривающих биотрансформацию в дикой природе и в контролируемых лабораторных условиях (Environment Canada 2010 a, ЕСНА 2012 а и б). Недавние результаты научных исследований усугубили озабоченность в отношении потенциала биоаккумуляции дека-БДЭ и высвобождения брома в организмах в окружающей среде, поскольку в них продемонстрировано, что аккумуляция дека-БДЭ может привести к неблагоприятным последствиям на уязвимых стадиях жизни млекопитающих, рыб и земноводных (Chen et al. 2012, He et al. 2011, Noyes et al. 2011). Используемые в экспериментах уровни сравнимы с уровнями в наиболее загрязненных районах (Zhang et al. 2011 a); Wang et al. 2011). Как отмечается, продуктами высвобождения брома были более низкобромированные дифениловые эфиры, такие как нона- и окта-БДЭ (Chen et al. 2012, He et al. 2011) и гепта- и гекса-БДЭ (Noyes et al. 2011, He et al. 2011). Описанное в работе He et al. (2011) исследование показало, что длительное хроническое воздействие малых доз дека-БДЭ может иметь неблагоприятные последствия на репродуктивную способность рыб и поведение их потомства. Более того, аккумуляция дека-БДЭ и его передача потомству были продемонстрированы в исследованиях по аккумуляции дека-БДЭ у земноводных (Wu et al. 2009 a) и млекопитающих (Zhang et al. 2011 c). Результаты исследований, описанные в работе Wu et al. (2009 a), показали сравнительно высокое значение биомагнизации (ФБМ=7) дека-БДЭ от насекомых самкам лягушек, после чего следовал перенос от самки к икре.

Заключение о биоаккумуляции в соответствии с критериями приложения D

26. На основе совокупности фактов дека-БДЭ соответствует критериям биоаккумуляции приложения D к Конвенции.

5.3 Способность к переносу в окружающей среде на большие расстояния

27. Свидетельством способности к переносу дека-БДЭ в окружающей среде на большие расстояния является его обнаружение в различных природных средах в Арктике, включая атмосферу, отложения, снег, лед и биоту (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 и 2010, Hung et al. 2010, Letcher et al. 2010, AMAP 2009, Environment Canada 2010 a). В ряде исследований сообщается, что в атмосфере Арктики дека-БДЭ является преобладающим или одним из преобладающих ПБДЭ (Wang et al. 2005, Möller et al. 2011, Meyer et al. 2012, Hermanson et al. 2010, Hung et al. 2010, Su et al. 2007). Находящейся в природной среде Арктики дека-БДЭ является биологически доступным для живущих там организмов и обнаруживается повсюду в арктических пищевых цепях (de Wit et al. 2006 and 2010, Environment Canada 2010 a). Биологические образцы из Арктики, загрязненные дека-БДЭ, включают разнообразные виды, охватывающие различные трофические уровни наземных и водных пищевых цепей (de Wit et al. 2010). Загрязненные дека-БДЭ образцы из Арктики включают растительный покров, хищных птиц, морских птиц, яйца морских птиц, морских и пресноводных рыб, различных ракообразных, зоопланктон, креветок и моллюсков, наземных и морских млекопитающих (de Wit et al. 2006 and 2010, Tomy et al. 2008). Биомониторинг арктической биоты показал повышения уровня дека-БДЭ у ряда арктических видов, таких как сапсан. Рост уровней наблюдался в яйцах из юго-западной Гренландии, собранных с 1986 года по 2003 год (Vorkamp et al. 2005). Данные биомониторинга также показывают, что дека-БДЭ может внести значительный вклад в общее содержание ПБДЭ в организмах арктических видов. Например, сообщается, что на дека-БДЭ приходится >50% общего содержания БДЭ в детритоядном ледовом рачке *Gammarus wilkitzkii* (Sørmo et al. 2006) и 60% в морском окуне, и 75% в арктической треске (Tomy et al. 2008). Дека-БДЭ также является преобладающим конгенером в образцах мха и также в случае присутствия в образцах лося (Mariussen et al. 2008).

28. Как показывают расчеты, полученные с помощью программы АОР компании «Сиракуз рисерч корпорейшн», и исходя из концентрации гидроксильных радикалов в 5,105 молекул/см³ дека-БДЭ, оценочный период атмосферного полураспада дека-БДЭ составляет 94 дня в воздухе (ЕС 2002). Наблюдаемые уровни дека-БДЭ в атмосфере Арктики и исследования, показывающие значительные отложения в арктическом льду (Hermanson et al. 2010) и снеге (Meyer et al. 2012) еще нагляднее подчеркивают способность дека-БДЭ к переносу на большие

расстояния в отдаленные районы. К примеру, в исследовании, в котором оценивались 19 различных бромированных антипиренов в образцах ледяного ядра из норвежской Арктики, дека-БДЭ оказался на втором месте по отложению бромированных антипиренов из атмосферы в арктический лед (Hermanson et al. 2010). В период 1995-2005 годов скорость отложения дека-БДЭ составила 320 пг/см/год (Hermanson et al. 2010). Отложения дека-БДЭ уступают лишь ГБЦД и значительно превосходят другие ПБДЭ (Hermanson et al. 2010). Помимо этого, данные о тенденциях во времени показывают, что время удвоения уровней дека-БДЭ в атмосфере Арктики составляет 3,5-6,2 года (Su et al. 2007, Hung et al. 2010).

29. В переносе дека-БДЭ в окружающей среде участвуют как атмосферные, так и океанические процессы (Su et al. 2007, Möller et al. 2011, Breivik et al. 2006), однако атмосферный перенос частиц считается основным механизмом, стоящим за переносом дека-БДЭ в окружающей среде на большие расстояния. Согласно прогнозам, в атмосфере дека-БДЭ практически полностью сорбируется с атмосферными частицами. Таким образом, его атмосферный перенос на большие расстояния регулируется атмосферной подвижностью частиц, к которым он прикреплен (Breivik et al. 2006, Wania and Dugani 2003). Более мелкие частицы (диаметром несколько микрометров) могут оставаться в воздухе в течение часов или дней, при условии, что они не удаляются при аккумуляции влаги (Wilford et al. 2008, Meyer et al. 2012). Установлено, что отложение находящихся в воздухе частиц в период туманов в Арктике растет (Su et al. 2007, АМАР 2009). Более того, установлено, что частицы могут защищать молекулу дека-БДЭ от фотолиза, и продлевают ее период полураспада до >200 дней (Breivik et al. 2006, Raff and Hites 2007, цит. по: de Wit et al. 2010).

Заключение о переносе на большие расстояния в соответствии с критериями приложения D

30. Оценка периода полураспада дека-БДЭ в воздухе и его широкая распространенность в Арктике соответствуют критериям переноса на большие расстояния приложения D к Стокгольмской конвенции.

5.4 Неблагоприятные последствия

31. В ходе национальных и региональных оценок, проведенных независимо ЕС, Соединенным Королевством, Канадой и США, была проанализирована способность дека-БДЭ вызывать неблагоприятные последствия для организмов в дикой природе и для человека (например, ЕС 2002, ЕС 2004, ЕС 2008, UK Environment Agency 2009, ЕСНА 2012 а, Health Canada 2006, Health Canada 2012, US EPA 2008, EFSA 2011). Токсичность дека-БДЭ также стала темой нескольких научных работ и обзоров (см., например, Dingemans et al. 2011, Chen and Hale 2010, Costa and Giordano 2011). В имеющейся литературе сообщается о неблагоприятных последствиях для обитающих в почве организмов, птиц, рыб, лягушек, крыс, мышей и людей. Последствия варьируются от изменений на биохимическом и клеточном уровне до последствий, которые могут воздействовать на более высокие уровни биологической организации, включая выживаемость, рост и репродуктивную способность. Как организмы в дикой природе, так и человек на ранних стадиях развития, видимо, более уязвимы к воздействию дека-БДЭ, чем взрослые особи. Токсичное воздействие дека-БДЭ на позвоночных, по-видимому, в основном поражает печень, систему гормонов щитовидной железы и нервную систему.

32. Несмотря на наличие информации о неблагоприятных последствиях, недостаточность данных затрудняет возможность сделать однозначный вывод о токсичности дека-БДЭ для почвенных организмов и растений (Xie et al. 2013, Xie et al. 2011, Zhu et al. 2010, Liu et al. 2011 b, Zhang et al. 2012, обзор см. в: ЕСНА 2012 а). В имеющейся научной литературе отсутствуют свидетельства неблагоприятных последствий для растений, однако демонстрируется, что в растениях и почве после воздействия дека-БДЭ обнаруживаются продукты высвобождения брома (ЕСНА 2012 а). В недавнем исследовании делается предположение о том, что эмбрионы и молодь земляных червей могут быть восприимчивы для неблагоприятных последствий и что воздействие на ранних стадиях развития может снизить количество выводимых в коконе молодых (Xie et al. 2013). Другие научные исследования показывают, что дека-БДЭ сам по себе и в сочетании с медью, другим типичным загрязнителем почвы, связанным с выбросами установок по переработке электронных отходов, может воздействовать на ферментативную активность в почве и изменять структуру сообщества бактерий, снижая разнообразие видов (Zhu et al. 2010, Liu et al. 2011 b, Zhang et al. 2012). Исследование проводилось с уровнями дека-БДЭ, находящимися в рамках имеющихся сведений об уровнях в загрязненной почве.

33. Данные о токсичности для птиц немногочисленны, однако вызывают озабоченность в связи с возможными неблагоприятными последствиями (см. обзоры в: Chen and Hale 2010 и ЕСНА 2012 а). Говоря более конкретно, на данный момент оценка токсичности дека-БДЭ для птиц рассмотрена только в одном исследовании (Sifleet 2009). В этом исследовании установлена смертность до 98% куриных яиц, в которые был впрыснут дека-БДЭ. Однако сообщается также, что птицы метаболизируют дека-БДЭ до более низкобромированных ПБДЭ, включая БДЭ, внесенные в перечень СОЗ, - гекса-, гепта- тетра- и пента-БДЭ (Van den Steen et al. 2007, ЕСНА 2012 а; и указанные там ссылки). Воздействие низкобромированных ПБДЭ на птиц связывается с изменениями иммуномодуляции, токсическим влиянием на развивающийся организм, изменением репродуктивного поведения, снижением фертильности и репродуктивной успешности (Chen and Hale 2010, POPRC 2007). Согласно проведенной ЕС оценке (ЕСНА 2012 а), концентрация дека-БДЭ, обычно обнаруживаемая в яйцах птиц в дикой природе, всего приблизительно в 2-10 раз меньше, чем концентрации, которые в соответствии с работой Sifleet (2009) вызывают значительную смертность (ЕСНА 2012 а). Согласно имеющимся сведениям, концентрация в яйцах птиц находится в пределах 1-100 мкг/кг в сыром весе, при этом сообщалось о концентрации до 420 мкг/кг в сыром весе. Таким образом, зазор между уровнем воздействия на диких птиц и уровнями наблюдаемого воздействия невелик, особенно принимая во внимание то, что в работе Sifleet (2009) не учитывались возможные сублетальные последствия, и что автор отметил, что дополнительный объем дека-БДЭ, скорее всего, будет усвоен после вылупления и повторного поглощения оставшегося желтка. За исключением работы Sifleet et al. (2009) и одного исследования контролируемого высвобождения брома в работе Van den Steen et al. (2007), большинство других имеющихся данных получено от диких птиц, которые, в соответствии с работой Chen and Hale (2010), демонстрируют одни из самых высоких уровней концентрации дека-БДЭ, когда либо отмеченные в дикой природе. Птицы, питающиеся на суше, судя по всему, демонстрируют более высокие уровни дека-БДЭ по сравнению с птицами, которые охотятся на рыбу, и, следовательно, могут подвергаться более высокому риску испытать неблагоприятные последствия (Chen and Hale 2010).

34. Дека-БДЭ обладает ограниченной растворимостью в воде, и в ранних оценках опасности дека-БДЭ делается предположение о том, что маловероятно, что для обитающих в воде организмов возникнут острые или хронические токсичные последствия при концентрациях, не превышающих границы растворимости в воде (например, ЕС 2002, ЕС 2004, ЕС 2007, UK Environment Agency 2009). Тем не менее, в новейшей оценке ЕС делается вывод о том, что новые исследования, в которых фиксируются неблагоприятные последствия для важных биологических конечных точек, включая репродуктивную систему, развитие, нервную систему, эндокринную систему, рост и физическое состояние, вызывают озабоченность в связи с неблагоприятными последствиями и для водных организмов (ЕСНА 2012 а). Говоря более конкретно, контролируемые исследования по питанию толстоголовых голянов, проведенные в условиях концентрации, соотносимой с окружающей средой, продемонстрировали, что дека-БДЭ у мальков рыб может проникать в систему гормонов щитовидной железы (Noyes and Stapleton 2010, Noyes et al. 2011). Это заключение подкрепляется выводами, сделанными в работе Chen et al. (2012). Более того, в исследовании Chen et al. (2012) наблюдается значительное снижение массы тела и коэффициента выживания личинок данио, подвергшихся воздействию дека-БДЭ. На основе измерения ширины изменений отолиотов возникают также указания на то, что дека-БДЭ может влиять на скорость роста рыб в условиях воздействия дека-БДЭ на уровнях, сопоставимых с уровнями БДЭ в естественных отложениях (Kuo et al. 2010b). В работе He et al. (2011) при изучении воздействия хронической токсичности малых доз на данио зафиксированы последствия для общего физического состояния, репродуктивных параметров и поведения, а также на развитие двигательных нейронов и скелетных мышц. Некоторые из этих последствий были трансгенерационными, т.е. они наблюдались у потомства родителей, подвергшихся воздействию, и, согласно ряду авторов, вероятно, объясняются передачей от матери к потомству. У самцов значительное влияние было оказано на показатели качества спермы при воздействии самых низких доз (0,001 мкМ или 0,96 мг/л). Во всех упомянутых исследованиях отмечается, что дека-БДЭ высвобождает бром до низкобромированных ПБДЭ, таким образом, возможно, также, что другие конгенеры ПБДЭ, помимо дека-БДЭ, внесли свой вклад в указанные в этих исследованиях последствия.

35. Было продемонстрировано, что ПБДЭ, включая нона- и дека-БДЭ, посредством воздействия на систему гормонов щитовидной железы могут повлиять на развитие и метаморфоз земноводных (Schriks et al. 2006 and 2007, Balch et al. 2006, Qin et al. 2010). Согласно имеющимся исследованиям, нона-БДЭ, являющийся одним из основных конгенов, присутствующих в к-дека-БДЭ наряду с дека-БДЭ, может замедлить метаморфоз головастика *Xenopus laevis*, о чем свидетельствует замедленная регрессия кончика хвоста после воздействия

БДЭ-206 в лабораторных условиях (Schriks et al. 2006). В более новом исследовании в естественных условиях коммерческой смеси дека-БДЭ, включающей 98,5% массовой доли дека-БДЭ, сообщается, что она оказывает воздействие на метаморфоз головастиков *Xenopus laevis*, задерживая время появления передних конечностей (Qin et al. 2010, цит. по: ЕСНА 2012 а). Задержка появления передних конечностей сопровождается гистологическими изменениями щитовидной железы и снижением выраженности рецептора тиреоидных гормонов в ткани хвоста.

36. Исследования неблагоприятного воздействия дека-БДЭ на млекопитающих широко проводились в контролируемых лабораторных условиях на взятых из дикой природы организмах, преимущественно грызунах, и стали темой нескольких научных обзоров и проводимых правительствами оценок (например, ЕС 2002, ЕС 2008, US EPA 2008, Costa and Giordano 2011, Dingemans et al. 2011, Health Canada 2006, Health Canada 2012, EFSA 2011). Данные о неблагоприятных последствиях в результате воздействия дека-БДЭ на млекопитающих также подтверждаются лабораторными исследованиями, свидетельствующими о том, что дека-БДЭ приводит к тем же последствиям на клеточном уровне, что и другие ПБДЭ (Health Canada 2012). Помимо прочего, в лабораторных условиях была выявлена возможность вызывать нейротоксические последствия, действовать как эндокринный разрушитель процессов, регулируемых стероидными и тиреоидными гормонами, способствовать раковым заболеваниям, вызывать повреждения ДНК и влиять на метаболизм (Ibhazehiebo et al. 2011, Li et al. 2012, Pellacani et al. 2012, Dingemans et al. 2011, Pacyniak et al. 2007, Karpeta and Gregoraszczyk 2010).

37. По всей видимости, основными целями токсичного поражения дека-БДЭ у грызунов являются фетальная/неонатальная нервная система, печень и система гормонов щитовидной железы rodents (Costa and Giordano 2011, Dingemans et al. 2011, Health Canada 2012). Хотя дека-БДЭ, видимо, обладает низкой острой токсичностью при поступлении оральным, ингаляционным и кожным путем, имеющиеся токсикологические данные по млекопитающим показывают, что долгосрочное воздействие может привести к неблагоприятным последствиям, аналогичным тем, которые наблюдаются для других конгенов ПБДЭ (см., например, Costa and Giordano 2011, Dingemans et al. 2011, Health Canada 2010). Например, исследования на грызунах показали, что дека-БДЭ может действовать как эндокринный разрушитель системы гормонов щитовидной железы (см, например, обзор в: Dingemans et al. 2011, Costa and Giordano 2011). У грызунов воздействие дека-БДЭ может также приводить к снижению иммунной функции при беременности и лактации (Zhou et al. 2006, Liu et al. 2012), может ухудшить способность организмов справляться с инфекциями (Watanabe et al. 2008, Watanabe et al. 2010) и негативно влиять на такие репродуктивные параметры, как количество фолликулов и сперматозоидов (Liu et al. 2012, Miyaso et al. 2012, Tseng et al. 2006).

38. Возможность дека-БДЭ по разрушению щитовидной железы стала темой нескольких обзоров/оценок (например, EFSA 2011, Dingemans et al. 2011, Costa and Giordano 2011), и рассматривается как фактор, вызывающий беспокойство, учитывая, что дека-БДЭ посредством взаимодействия с системой гормонов щитовидной железы может выступать в качестве нейротоксиканта для развивающегося мозга (см. обзоры Dingemans et al. 2011, Costa and Giordano 2011). Дека-БДЭ может также оказывать ряд типов непосредственного воздействия на клетки мозга, что может ухудшить функции и целостность мозга (Costa and Giordano 2011, Dingemans et al. 2011). Изучение животных, в которых исследуется нейротоксическое влияние дека-БДЭ на развивающийся организм, демонстрируют широкий спектр последствий, начиная от отсутствия наблюдаемых последствий до изменения после воздействия дека-БДЭ, например, спонтанного и когнитивного поведения, обучения, памяти, двигательной активности, воспитательной активности, рефлексов и привычек (см. US EPA 2008, Dingemans et al. 2011, Costa and Giordano 2011, Health Canada 2012; и указанные там ссылки). Нейроповеденческие последствия у грызунов во время ювенильного развития или у взрослых особей наблюдались после краткого постнатального воздействия дека-БДЭ (Johansson et al. 2008, Viberg et al. 2007, Viberg et al. 2003, Rice et al. 2007). У мышей с возрастом проявляются поведенческие последствия, не зафиксированные в более молодом возрасте (см., например, Rice et al. и обзоры Health Canada 2012 и Costa and Giordano 2011 и указанные там ссылки). Хотя мнение о том, что дека-БДЭ может быть нейротоксикантом для развивающихся организмов, было оспорено (например, Hardy et al. 2009, Goodman 2009, Williams and de Sesso 2010), совокупность фактов, полученных при лабораторных исследованиях и исследованиях в живой природе, тем не менее, указывает на то, что дека-БДЭ может вызывать нейротоксические последствия для млекопитающих, подвергшихся воздействию дека-БДЭ на ранних стадиях развития (см. обзоры Dingemans et al. 2011, Costa and Giordano 2011, Health Canada 2012).

39. По всему миру люди всех возрастов подвергаются ежедневному воздействию дека-БДЭ через компоненты окружающей среды и ряд пищевых продуктов, включая материнское молоко (см. Costa and Giordano 2011, Health Canada 2012, EFSA 2011 и имеющиеся там ссылки). В Европе дека-БДЭ наряду с БДЭ-47 является преобладающим конгенером в пище (EFSA 2011). Предполагается, что для взрослых основными источниками воздействия дека-БДЭ являются домашняя пыль и воздействие на рабочих местах (Costa and Giordano 2011). Пыль также будет основным источником дека-БДЭ для детей дошкольного возраста, которые имеют повышенную тенденцию переносить домашнюю пыль с рук в рот. Кроме того, для младенцев дополнительным путем воздействия может быть помещение ими в рот пластиковых игрушек (Health Canada 2012).

40. Наблюдение того факта, что воздействие происходит уже на ранних стадиях развития человека, т.е. внутриутробно через плацентарный перенос или постнатально через материнское молоко (Gomara et al. 2007, Kawashiro et al. 2008, Wu et al. 2010, Miller et al. 2012), предполагает, что нейротоксичность на ранних стадиях развития, наблюдаемая в моделях у млекопитающих, может также воздействовать и на людей (Health Canada 2012, US EPA 2008, EFSA 2011, Costa and Giordano 2011). Тем не менее, хотя ПБДЭ обладают структурной схожестью с другими загрязнителями окружающей среды, такими как полихлорированные дифенилы (ПХД) и хлорорганические соединения, исследования токсичности и канцерогенности дека-БДЭ для человека остаются на удивление немногочисленными (обзоры см., например, в: US EPA 2008, Health Canada 2012, Health Canada 2006). Тем не менее, постепенно появляются свидетельства того, что БДЭ-209 либо по отдельности, либо в сочетании с другими ПБДЭ может выступать как нейротоксикант на ранних стадиях развития и может играть роль фактора риска для заболеваний человека (например, Dingemans et al. 2011, Messer et al. 2010, Kicinski et al. 2012, Costa and Giordano 2011, Health Canada 2012, Health Canada 2006, Gascon et al. 2012, Chao et al. 2011). Например, было сделано предположение о том, что одним из факторов, которые могут внести вклад в такие неврологические нарушения у человека, как аутизм, является воздействие дека-БДЭ на сигнальную систему гормонов щитовидной железы (Messer 2010). В недавнем эпидемиологическом исследовании, в котором оценивалась связь между уровнями ПБДЭ в грудном молоке и нейрофизиологическим развитием младенцев, дека-БДЭ в значительной степени коррелировал с более низкими показателями умственного развития у детей в возрасте 12-18 месяцев (Gascon et al. 2012). Установленная в этом исследовании корреляция между уровнем воздействия дека-БДЭ и более низкими показателями умственного развития соотносится с результатами, ранее отмеченными в работе Chao et al. (2011). В исследовании Gascon et al. (2012), в отличие от работы Chao et al. (2011), также сообщается об отрицательной, но незначительной корреляции между общим количеством ПБДЭ в грудном молоке и показателями проверки умственных способностей (Chao et al. 2011, Gascon et al. 2012). В данном контексте также следует отметить, что об эпидемиологических данных, указывающих на связь между воздействием ПБДЭ в раннем возрасте и токсичностью, воздействующей на неврологическое развитие, также сообщалось в связи с низкодобрмированными ПБДЭ (Roze et al. 2009, Herbstman et al. 2010, Gascon et al. 2011, Kicinski et al. 2012).

41. В описании связанных с дека-БДЭ рисков, приведенных в исследованиях Health Canada (2012) и US EPA (2008), делается предположение о том, что ежедневное получение дека-БДЭ в Соединенных Штатах Америки и Канаде в настоящее время вряд ли приведет к воздействию токсичности, связанной с неврологическим развитием, даже для потенциально наиболее подверженной воздействию и уязвимой возрастной группы, младенцев. К аналогичному выводу пришла Рабочая группа по загрязнителям Европейского агентства по безопасности пищевых продуктов (EFSA 2011). Тем не менее, ни одна из оценок рисков не учитывает потенциальный риск того, что ПБДЭ могут действовать совместно и оказывать совокупное или взаимно дополняющее воздействие, наличие которого предполагают данные, полученные в лабораторных условиях (например, Pellacani et al. 2010, Tagliaferri et al. 2010, Llabjani et al. 2010, Karpeta and Gregoraszczyk 2010, Hallgren and Darnerud 2002, He et al. 2009). В данном контексте следует отметить, что в недавно опубликованном докладе ВОЗ/ЮНЕП об эндокринных разрушителях делается вывод о том, что эндокринные разрушители могут действовать совместно и оказывать дополнительное воздействие, даже если они сочетаются в небольших дозах, которые сами по себе не создают наблюдаемых последствий (WHO/UNEP 2012). Кроме того, как отмечается в исследовании Health Canada (2012), оценка опасностей для здоровья человека ограничивается нехваткой данных об ингаляционном и/или кожном воздействии, а также недостаточностью данных о токсикокинетике дека-БДЭ у человека. Наконец, не учитываются также дополнительные факторы риска. Отмечается, что дефицит йода, обычное условие в разных частях света (см. обзор в: Walker et al. 2007), повышает

чувствительность к неблагоприятным последствиям воздействия химических веществ, разрушающих щитовидную железу, таких как дека-БДЭ (Dingemans et al. 2011).

Заключение о неблагоприятных последствиях в соответствии с критериями приложения D

42. Совокупность фактов, представленных в имеющихся данных о токсичности, указывает, что дека-БДЭ сам по себе и/или в сочетании с его продуктами высвобождения брома может нанести потенциальный ущерб здоровью человека и/или окружающей среде.

6. Изложение причин, вызывающих обеспокоенность, заявление о необходимости глобальных действий

6.1 Причины, вызывающие глобальную обеспокоенность

43. Дека-БДЭ на основе имеющихся данных может рассматриваться как вещество, удовлетворяющее указанным в приложении D к Стокгольмской конвенции критериям отбора по стойкости, биоаккумуляции, переносу на большие расстояния и неблагоприятным последствиям. К указанным причинам озабоченности следует добавить возможное высвобождение брома до других СОЗ и возможное комбинированное воздействие. В ряде оценок делается вывод, что существует высокая возможность того, что дека-БДЭ в окружающей среде и в биоте преобразуется и при этом образует вещества, которые представляют собой низкобромированные ПБДЭ, сами являющиеся СОЗ, или которые выступают в качестве прекурсоров для таких веществ. Кроме того, имеющиеся лабораторные данные предполагают возможность того, что различные ПБДЭ могут действовать совместно и оказывать дополнительное или взаимно дополняющее воздействие.

44. Указанные выше причины озабоченности дополняет то, что дека-БДЭ широко распространен по всему миру в окружающей среде и в биоте, и что продемонстрирована важность потенциала биомagniфикации дека-БДЭ в нескольких пищевых цепях. Кроме того, тенденции во времени указывают на то, что уровни содержания дека-БДЭ в атмосфере Арктики повышаются. Хотя уровни содержания в тканях некоторых видов могут быть низкими, исследование рыб показывает, что хроническое воздействие небольших доз дека-БДЭ может приводить к неблагоприятным последствиям, особенно на ранних стадиях жизни. Особую озабоченность вызывает то, что дека-БДЭ является потенциальным разрушителем щитовидной железы. Химические вещества-разрушители эндокринной системы формируют нелинейную зависимость от дозы и могут приводить к неблагоприятным последствиям даже при низком содержании в окружающей среде (UNEP/WHO 2012). Чувствительность к разрушению щитовидной железы наиболее высока во время развития тканей, и организмы на ранних стадиях развития уязвимы в большей степени, нежели взрослые (UNEP/WHO 2012). Кроме того, высокий уровень присутствия дека-БДЭ в отложениях и почвах означает, что организмы могут подвергаться непрерывному воздействию, тем самым повышая вероятность неблагоприятных последствий, и что воздействие на организмы будет продолжаться долгое время после прекращения выброса в окружающую среду.

45. В настоящее время дека-БДЭ широко применяется по всему миру. Хотя в последнее время применение дека-БДЭ и его размещение на рынке в ряде регионов было ограничено, он по-прежнему производится и применяется во многих странах в качестве антипирена. Согласно прогнозам, применение огнезащитных средств во всем мире будет расти, частично в связи с более строгими нормами пожарной безопасности. Это особенно повлияет на тенденции применения дека-БДЭ во времени в тех регионах, где нет ограничений на дальнейшее предложение на рынке или применение этого вещества, и внесет свой вклад в уровень его содержания в регионах, расположенных далеко от источников. Кроме того, перенос дека-БДЭ на большие расстояния означает, что отдельные страны или группы стран не могут в одиночку уменьшить вызванное им загрязнение. В связи с опасными свойствами СОЗ и рисками, связанными с возможным продолжением его производства и применения, международные действия являются обоснованными.

7. Литература

- Arctic Monitoring and Assessment Programme, AMAP 2009. Arctic Pollution 2009, Oslo. 83pp.
- 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> (доступ в апреле 2013 года)
- 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, Whitticar 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.
- 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.
- Environment Canada (2006). Canadian Environmental Protection Act, 1999. Ecological Screening Assessment Report on polybrominated diphenyl ethers (PBDEs).
- Environment Canada (2008). The Polybrominated Diphenyl Ethers Regulations (SOR/2008-218) under the Canadian Environmental Protection Act, 1999.

- Environment Canada (2010a). Canadian Environmental Protection Act, 1999. Ecological State of the Science Report on Decabromodiphenyl Ether (decaBDE). Bioaccumulation and Transformation.
- Environment Canada (2010b). Risk Management Strategy for polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) European Commission, EC (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.
- European Commission, EC (2004). Update of the Risk assessment of bis(pentabromophenyl ether (decabromodiphenyl ether) CAS Number. 1163-19-5, EINECS Number. 214-604-9, Final Environmental Draft of May 2004, 294 pp.
- European Commission (2007). Update of the risk assessment of bis(pentabromophenyl) ether. Final Draft of October 2007. European Chemicals Bureau.
- European Commission (2008). Communication from the Commission on the results of the risk evaluation of chlorodifluoromethane, bis(pentabromophenyl)ether and methenamine and on the risk reduction strategy for the substance methenamine, 2008/C 131/04, Official Journal of the European Union, 29.5.2008. Опубликовано в Интернете: http://echa.europa.eu/web/guest/information-on-chemicals/information-from-existing-substances-regulation?search_criteria=1163-19-5
- European Chemicals Agency, ECHA (2012a). Support Document Bis(pentabromophenyl) ether [decabromodiphenyl ether] (Member State Committee, 29 November 2012).
- European Chemicals Agency, ECHA (2012b). Agreement of the member state committee On the identification of bis(pentabromophenyl) ether [decabromodiphenyl ether], (Member State Committee, 29 November 2012).
- European Chemicals Agency, ECHA (2012c). Annex XV dossier. Proposal for Identification of a PBT/vPvB Substance. Bis(pentabromophenyl)ether (decabromodiphenyl ether; decaBDE). July 2012-final.
- European Food Safety Authority Panel, EFSA (2011). European Food Safety Authority Panel on Contaminants in the Food Chain (CONTAM). Scientific Opinion on Polybrominated Diphenyl Ethers (PBDEs) in Food. EFSA Journal, 9 (5), 2156. doi.10.2903/j.efsa.2011.2156. Опубликовано в Интернете: <http://www.efsa.europa.eu/en/efsajournal/doc/2156.pdf>
- 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, Ikononou 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.
- Health Canada (2006). State of the Science Report for a Screening Health Assessment Polybrominated Diphenyl Ethers (PBDEs)[Tetra-, Penta-, Hexa-, Hepta-, Octa-, Nona- and Deca- Congeners][CAS Nos. 40088-47-9, 32534-81-9, 36483-60-0, 68928-80-3, 32536-52-0, 63936-56-1, 1163-19-5]. 39.
- Health Canada (2012). Human Health State of the Science Report on Decabromodiphenyl Ether (decaBDE). 32.
- 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 Høltedalsfonna, 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 follicle. *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, Ikononou 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 adolescents. 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 tyrosine 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). Decabromodiphenyl 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 profile 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 metabolism of thyroid hormones in early life stages of fathead minnows (*Pimephales 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 (*Pimephales 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. Опубликовано в Интернете: <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.
- Persistent Organic Pollutants Review Committee (POPRC) (2007). Risk profile on commercial octabromodiphenyl ether. Document UNEP/POPS/POPRC.3/20/Add.6 pp. 23. Опубликовано в Интернете:
<http://chm.pops.int/Convention/POPsReviewCommittee/Reviewedchemicals/tabid/781/Default.aspx>
- Persistent Organic Pollutants Review Committee (POPRC) (2006). Risk profile on commercial pentabromodiphenyl ether. Document UNEP/POPS/POPRC.2/17/Add.1. Опубликовано в Интернете:
<http://chm.pops.int/Convention/POPsReviewCommittee/Reviewedchemicals/tabid/781/Default.aspx>
- Powell DE, Seston 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, Assadollahzadeh M, Markowski VP (2009). Behavioral changes in aging but not young mice after neonatal exposure to the polybrominated flame

- p>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.
- 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). Disruption 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.
- Söderström 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.
- UNEP (2007). Report of the Persistent Organic Pollutants Review Committee on the work of its third meeting. Addendum. Risk profile on commercial octabromodiphenyl ether. Third meeting of Persistent Organic Pollutants Review Committee, Geneva, 19–23 November 2007. Stockholm Convention on Persistent Organic Pollutant . UNEP/POPS/POPRC.3/20/Add.6.
- UNEP (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
- US EPA (2008). Toxicological Review of Decabromodiphenyl ether (BDE-209) (CAS No. 1163-19-5). 599. Опубликовано в Интернете: 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. Опубликовано в Интернете: <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 biomagnification. *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.
-