

## **Convention de Rotterdam**

### **Application de la procédure de consentement préalable en connaissance de cause à des produits chimiques interdits ou strictement réglementés**

## **Document d'orientation des décisions**

# **Décabromodiphényléther**



Secrétariat de la Convention de Rotterdam  
sur la procédure de consentement préalable en connaissance de cause  
applicable à certains produits chimiques et pesticides dangereux  
qui font l'objet d'un commerce international



**Organisation des Nations Unies  
pour l'alimentation  
et l'agriculture**



## Introduction

La Convention de Rotterdam a pour but d'encourager le partage des responsabilités et la coopération entre Parties dans le domaine du commerce international de certains produits chimiques dangereux, afin de protéger la santé humaine et l'environnement contre d'éventuels dommages et de contribuer à l'utilisation écologiquement rationnelle de ces produits en facilitant l'échange d'informations sur leurs caractéristiques, en instituant un processus national de prise de décision applicable à leur importation et à leur exportation, et en assurant la communication de ces décisions aux Parties. Le Secrétariat de la Convention est assuré conjointement par le Programme des Nations Unies pour l'environnement (PNUE) et l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (FAO).

Les produits chimiques<sup>1</sup> susceptibles d'être soumis à la procédure de consentement préalable en connaissance de cause (PIC) dans le cadre de la Convention de Rotterdam sont ceux qui ont été interdits ou strictement réglementés en vertu de règlements nationaux dans au moins deux Parties de deux régions différentes<sup>2</sup>. La soumission d'un produit chimique à la procédure PIC se fonde sur les mesures de réglementation prises par des Parties qui ont remédié aux risques associés à ce produit, soit en l'interdisant, soit en le réglementant strictement. Il peut exister d'autres moyens de lutter contre ces risques ou de les réduire. La soumission d'un produit chimique à la procédure PIC n'implique cependant pas qu'il soit interdit ou strictement réglementé dans toutes les Parties à la Convention. Pour chaque produit chimique inscrit à l'Annexe III de la Convention de Rotterdam et soumis à la procédure PIC, les Parties doivent décider en connaissance de cause si elles consentent ou non à l'importer à l'avenir.

Lors du segment en présentiel de sa dixième réunion, tenue à Genève du 6 au 17 juin 2022, la Conférence des Parties a décidé d'inscrire le décabromodiphényléther à l'Annexe III de la Convention et a adopté le document d'orientation des décisions correspondant, ce qui a eu pour effet de soumettre le groupe de produits chimiques correspondant à la procédure PIC.

Le présent document d'orientation des décisions a été communiqué aux autorités nationales désignées le 21 octobre 2022, conformément aux articles 7 et 10 de la Convention de Rotterdam.

## Objet du document d'orientation des décisions

Pour chacun des produits chimiques inscrits à l'Annexe III de la Convention de Rotterdam, un document d'orientation des décisions est approuvé par la Conférence des Parties. Les documents d'orientation des décisions sont envoyés à toutes les Parties, auxquelles il est demandé de prendre une décision concernant les futures importations des produits chimiques considérés, inscrits dans les catégories pertinentes de l'Annexe III à la Convention. Des informations supplémentaires sur les décisions prises par les Parties au sujet des importations figurent sur le site de la Convention de Rotterdam<sup>3</sup>.

Les documents d'orientation des décisions sont établis par le Comité d'étude des produits chimiques. Ce comité, constitué d'un groupe d'experts désignés par les gouvernements, a été créé en application de l'article 18 de la Convention pour évaluer les produits chimiques susceptibles d'être inscrits à l'Annexe III de la Convention. Les documents d'orientation reprennent les informations fournies par au moins deux Parties pour justifier les mesures de réglementation prises par celles-ci, au niveau national, pour interdire ou réglementer strictement un produit chimique. Ils n'ont pas pour objet de constituer la seule source d'information sur un produit chimique et ne sont ni actualisés ni révisés après leur adoption par la Conférence des Parties.

Il se peut que d'autres Parties aient pris des mesures de réglementation visant à interdire ou à réglementer strictement un produit chimique et que d'autres encore ne l'aient ni interdit ni strictement réglementé. Les évaluations des risques ou les informations sur d'autres mesures d'atténuation des risques soumises par ces Parties peuvent être consultées sur le site Internet de la Convention de Rotterdam ([www.pic.int](http://www.pic.int)).

En vertu de l'article 14 de la Convention, les Parties peuvent échanger des informations scientifiques, techniques, économiques et juridiques sur les produits chimiques qui relèvent de son champ d'application, y compris des informations d'ordre toxicologique, écotoxicologique et relatives à la sécurité. Ces informations peuvent être communiquées à d'autres Parties directement ou par l'intermédiaire du Secrétariat. Les informations fournies au Secrétariat sont publiées sur le site Web de la Convention de Rotterdam.

Des informations sur le produit chimique considéré peuvent également être disponibles auprès d'autres sources.

---

<sup>1</sup> Aux termes de la Convention, « produit chimique » s'entend d'une substance présente, soit isolément, soit dans un mélange ou une préparation, qu'elle soit fabriquée ou issue de la nature, à l'exclusion de tout organisme vivant. Cette définition recouvre les catégories suivantes : pesticides (y compris les préparations pesticides extrêmement dangereuses) et produits industriels.

<sup>2</sup> Aux termes de la Convention, « Partie » s'entend d'un État ou d'une organisation régionale d'intégration économique qui a consenti à être lié par la Convention et pour lequel la Convention est en vigueur.

<sup>3</sup> <http://www.pic.int/Procedures/ImportResponses/tabid/1162/language/en-US/Default.aspx>.

### **Clause de non-responsabilité**

L'utilisation de noms commerciaux dans le présent document vise principalement à faciliter l'identification correcte du produit chimique. Elle n'implique pas une quelconque approbation ou désapprobation à l'égard d'une entreprise particulière, quelle qu'elle soit. Comme il n'est pas possible d'inclure tous les noms commerciaux actuels, seuls quelques-uns couramment utilisés et mentionnés dans les publications ont été employés dans le présent document.

Bien que les informations fournies soient considérées comme exactes compte tenu des données disponibles au moment de l'élaboration du présent document d'orientation des décisions, la FAO et le PNUE déclinent toute responsabilité quant à d'éventuelles omissions ou aux conséquences qui pourraient en résulter. Ni la FAO ni le PNUE ne peuvent être tenus responsables d'une atteinte, d'une perte, d'un dommage ou d'un préjudice de quelque nature que ce soit qui pourrait être subi du fait de l'importation ou de l'interdiction de l'importation dudit produit chimique.

Les appellations employées dans cette publication et la présentation des données qui y figurent n'impliquent aucune prise de position de la part de la FAO ou du PNUE quant au statut juridique des pays, territoires, villes ou zones, ou de leurs autorités, ni quant au tracé de leurs frontières ou limites.

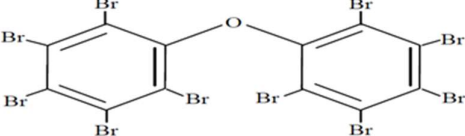
**LISTE DES ABRÉVIATIONS COURANTES**

<	Inférieur à
≤	Inférieur ou égal à
>	Supérieur à
≥	Supérieur ou égal à
µg	Microgramme
ADN	Acide désoxyribonucléique
ATSDR	Agency for Toxic Substances and Disease Registry
°C	Degré Celsius (centigrade)
CAS	Chemical Abstracts Service
CIRC	Centre international de recherche sur le cancer
CL <sub>50</sub>	Concentration létale 50 %
cm	Centimètre
CSEO	Concentration sans effet observé
DL <sub>50</sub>	Dose létale 50 %
DMENO	Dose minimale avec effet nocif observé
DMEO	Dose minimale avec effet observé
DSENO	Dose sans effet nocif observé
ECHA	Agence européenne des produits chimiques
EFSA	Autorité européenne de sécurité des aliments
FAO	Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture
FAT	Facteur d'amplification trophique
FBA	Facteur de bioaccumulation
FBM	Facteur de bioamplification
g	Gramme
h	Heure
HT	Hormone thyroïdienne
k	Kilo- (x 1 000)
kg	Kilogramme
Koe	Coefficient de partage octanol/eau
L	Litre
pl	Poids liquide
m	Mètre
mg	Milligramme
ng	Nanogramme
OCDE	Organisation de coopération et de développement économiques
OMS	Organisation mondiale de la Santé
p	Poids
p.c.	Poids corporel
PISSC	Programme international sur la sécurité des substances chimiques
PNUE	Programme des Nations Unies pour l'environnement
POPRC	Comité d'étude des polluants organiques persistants de la convention de Stockholm
p/p	Poids/poids
p.s.	Poids sec
RfD	Dose de référence (pour les expositions par voie orale ; comparable à la DJA)
TSH	Thyréostimuline
UE	Union européenne
UICPA	Union internationale de chimie pure et appliquée
US EPA	United States Environmental Protection Agency

## DÉCABROMODIPHÉNYLÉTHÉR

Date de publication :

## 1. Identification et utilisations (voir l'annexe 1 pour plus de précisions)

<b>Nom commun</b>	Décabromodiphényléther (décaBDE ou BDE-209)
<b>Nom chimique et autres noms ou synonymes</b>	2,3,4,5,6-pentabromo-1-(2,3,4,5,6-pentabromophénoxy)benzène, 1,1'-oxybis(pentabromobenzène), bis(pentabromophényl)éther, oxyde de décabromodiphényle, oxyde de bis(pentabromophényle), oxyde de décabromobiphényle, decabromo phénoxybenzène, benzène,1,1'-oxybis [2,3,4,5,6-pentabromo-], benzène,1,1'oxybis-, dérivé décabromé, DBBE, DBBO, DBDPO Présent dans : mélange commercial de décaBDE, c-décaBDE, décaBDE technique, et DeBDE technique
<b>Formule moléculaire</b>	C <sub>12</sub> Br <sub>10</sub> O
<b>Structure chimique</b>	
<b>Numéro(s) CAS</b>	1163-19-5
<b>Code douanier du système harmonisé</b>	29093038 <sup>4</sup>
<b>Autres numéros</b>	N° EINECS : 214-604-9 N° RTECS : KN3525000 N° MITI : 3-2846
<b>Catégorie</b>	Produit à usage industriel
<b>Catégorie réglementée</b>	Produit chimique à usage industriel
<b>Utilisation(s) dans la catégorie réglementée</b>	<p><b>Canada :</b> En termes d'utilisations finales, les PBDE, y compris le décaBDE, sont majoritairement utilisés en tant qu'agents ignifuges, principalement dans des biens de consommation tels que meubles, téléviseurs et ordinateurs. Le secteur automobile employait auparavant des produits contenant du décaBDE mais il les a abandonnés au profit de produits de remplacement pour les nouveaux véhicules ; cependant, le décaBDE reste utilisé dans les pièces détachées automobiles importées au Canada. Le secteur aérospatial utilisait des produits contenant du décaBDE pour des applications spécialisées, mais il les a définitivement abandonnés au profit d'autres produits qui n'en contiennent pas.</p> <p><b>Japon :</b> Le décaBDE est utilisé comme retardateur de flamme pour les résines et les textiles, et est contenu dans des produits de consommation, tels qu'appareils électriques, produits en plastique et sièges de voiture.</p> <p><b>Norvège :</b> Le décaBDE est utilisé comme retardateur de flamme dans des polymères et du polystyrène choc (HIPS), avec des utilisations finales dans les équipements électriques et</p>

<sup>4</sup> Ce code douanier du système harmonisé s'applique aux dérivés bromés d'éthers aromatiques (à l'exclusion du pentabromodiphényléther, du 1,2,4,5-tétrabromo-3,6-bis(pentabromophénoxy)benzène et du 1,2-bis(2,4,6-tribromophénoxy)éthane pour la fabrication d'acrylonitrile-butadiène-styrène [ABS]).

	électroniques. Il est également connu pour son utilisation dans les industries des matières plastiques et du textile.
<b>Appellations commerciales</b>	Les appellations commerciales du décaBDE (c-décaBDE) sont : DE-83R, DE-83, Nonnen DP 10, Plasafety EBR 700, Saytex 102E, Tardex 100, Bromkal 82-0DE, Bromkal 70-5, FR1210, Flamecut 110R et FR-300-BA. <i>Cette liste d'appellations commerciales est fournie à titre indicatif et n'est pas exhaustive.</i>
<b>Types de formulation</b>	Le décaBDE commercial (c-décaBDE) est principalement constitué de décaBDE (BDE-209) (≥ 97%), avec de faibles concentrations de nonaBDE (0,3 à 3 %) (n° CAS 63936-56-1), et d'octaBDE (0 à 0,04 %) (n° CAS 32536-52-0).
<b>Utilisations dans d'autres catégories</b>	Sans objet.
<b>Principaux fabricants</b>	Albemarle Corporation, Chemtura Corporation, ICL Industrial Products, Kalk, Dow, Ethyl/Saytech, Tosoh Corporation <i>Cette liste de fabricants actuels et passés est fournie à titre indicatif et n'est pas exhaustive.</i>

## 2. Raisons justifiant l'application de la procédure PIC

Le décabromodiphényléther (n° CAS 1163-19-5) (ci-après décaBDE), est soumis à la procédure PIC dans la catégorie des produits chimiques à usage industriel. Il est inscrit conformément aux mesures de réglementation finales notifiées par le Canada, le Japon et la Norvège visant à interdire son utilisation en tant que produit chimique industriel.

### 2.1 Mesures de réglementation finales (voir l'annexe 2 pour plus de précisions)

#### **Canada :**

La mesure de réglementation notifiée par le Canada concerne les utilisations industrielles des polybromodiphényléthers (PBDE) ayant pour formule moléculaire  $C_{12}H_{(10-n)}Br_nO$ , dans laquelle n est compris entre 4 et 10 inclus. Ce groupe englobe le décaBDE (n° CAS 1163-19-5). La notification remplace celles présentées le 14 octobre 2010 pour les mélanges commerciaux de pentabromodiphényléther (c-pentaBDE) et ceux d'octabromodiphényléther (c-octaBDE). La mesure concernée interdit la fabrication, l'utilisation, la vente, la mise en vente et l'importation de PBDE, y compris le décaBDE, et de tout produit qui en contient, sauf sous forme d'articles manufacturés. Le décaBDE est soumis au Règlement sur certaines substances toxiques interdites de 2012, tel que modifié en 2016, adopté en vertu de la Loi canadienne sur la protection de l'environnement (LCPE) de 1999 (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, sections 1 et 2 de la notification du Canada).

**Motif :** Environnement. La notification indique que, selon l'évaluation préalable, les PBDE, y compris le décaBDE, pénètrent dans l'environnement à des quantités et concentrations, ou dans des conditions, qui ont ou sont susceptibles d'avoir un effet nocif immédiat ou à long terme sur l'environnement ou la biodiversité.

#### **Japon :**

La mesure de réglementation notifiée par le Japon concerne les utilisations industrielles du décaBDE (n° CAS 1163-19-5). Elle interdit la fabrication, l'importation et l'utilisation de ce dernier. La notification précise que cette interdiction s'applique à toutes les utilisations et qu'aucune utilisation ne reste autorisée. Selon la loi japonaise sur le contrôle des substances chimiques et son décret d'application, le décaBDE fait partie des substances chimiques spécifiées de classe 1 (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, section 2 de la notification du Japon).

**Motif :** Santé humaine et environnement. La notification indique que cette substance est persistante, très bioaccumulable et toxique à long terme pour l'être humain. Elle précise également que le décaBDE a des effets toxiques sur la reproduction, le développement, le système endocrinien et le système nerveux des organismes aquatiques, des mammifères et des oiseaux.

#### **Norvège :**

La mesure de réglementation notifiée par la Norvège concerne les utilisations industrielles du décaBDE (n° CAS 1163-19-5). Elle interdit la production, l'importation, l'exportation, la vente et l'utilisation de décaBDE, que ce soit à l'état pur ou incorporé dans des préparations, produits ou parties de produits, à des concentrations supérieures ou égales à 0,1 % en poids. Le décaBDE est réglementé par la loi n° 922 du 1<sup>er</sup> juin 2004 du Ministère de l'environnement en vertu de la « Réglementation relative à la limitation de la fabrication, de l'importation, de l'exportation, de la vente et de l'utilisation des produits chimiques et autres produits dangereux pour la santé et l'environnement (Réglementation sur les produits) » (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, section 2 de la notification de la Norvège).

**Motif :** Santé humaine et environnement. Les autorités norvégiennes ont interdit le décaBDE en raison de la possibilité qu'il soit persistant, bioaccumulable et toxique (PBT), et de l'inquiétude générale ainsi que des préoccupations relatives à la santé humaine qu'il suscite par son omniprésence et l'augmentation de ses concentrations dans l'environnement, notamment dans l'Arctique norvégien, et par sa présence dans des matrices humaines.

## 2.2 Évaluation des risques (voir l'annexe 1 pour plus de détails)

### Canada :

Les PBDE, y compris le décaBDE, figuraient parmi les substances choisies pour un projet pilote aux fins d'évaluations préalables, conformément à la Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) (LCPE), sur la base de leur persistance et/ou bioaccumulation potentielles dans l'environnement et de leur toxicité intrinsèque pour les organismes. Le Rapport d'évaluation préalable établi en 2006 par Environnement Canada traite des conditions qui prévalent au Canada, et ses résultats ont été évalués compte tenu des critères législatifs canadiens ; il y est conclu que les PBDE, y compris le décaBDE, pénétraient dans l'environnement à des quantités et concentrations, ou dans des conditions, qui ont ou sont susceptibles d'avoir un effet nocif immédiat ou à long terme sur l'environnement ou la biodiversité. Par ailleurs, même si tous les PBDE, y compris le décaBDE, remplissaient les critères de persistance, seuls les tétra- à hexaBDE répondaient aux critères législatifs de bioaccumulation. Toutefois, cette analyse a également révélé que le décaBDE pouvait s'accumuler, dans une certaine mesure, dans le biote et subir une débromation les transformant en composés homologues bioaccumulables et persistants.

La section 3.2.3 de la notification du Canada contient un résumé des preuves de la présence de PBDE dans tous les milieux environnementaux et dans les boues d'épuration. Elles montrent une hausse continue des concentrations de cette substance dans l'environnement nord-américain. Les chiffres mesurés dans le biote de l'Arctique canadien y sont donnés, ainsi que quelques tendances temporelles, telles que l'augmentation des taux de PBDE chez certains mammifères marins, tels que les phoques annelés et les bélougas.

Selon la section précitée, l'analyse des quotients de risque aurait fait apparaître que le plus grand risque associé aux PBDE présents dans l'environnement canadien était celui d'empoisonnement secondaire des animaux sauvages qui consommaient des proies contenant des concentrations élevées de congénères du c-pentaBDE et du c-octaBDE. La présence de concentrations élevées de composants du c-pentaBDE dans les sédiments pouvait par ailleurs présenter un risque pour les organismes benthiques. Les risques associés à ces congénères pouvaient être dus à la débromation de PBDE hautement bromés, tels que le décaBDE.

Bien que, dans l'ensemble, les données disponibles ne permettent pas de conclure que le décaBDE en tant que tel remplit les critères quantitatifs de bioaccumulation énoncés dans le Règlement sur la persistance et la bioaccumulation de la LCPE, quelques études montrent que les taux de cette substance dans les tissus de certaines espèces sauvages ne cessent d'augmenter. Ceux mesurés chez la crécerelle, l'épervier, le faucon pèlerin, le goéland bourgmestre, le renard roux, le requin, le marsouin commun et le dauphin à bec blanc, entre autres, sont parfois considérés comme élevés.

Les informations disponibles sur la persistance, la bioaccumulation et la toxicité, de même que l'analyse des quotients de risque pour les organismes pélagiques, benthiques et terricoles, ainsi que pour les consommateurs d'espèces sauvages, font apparaître que les PBDE, y compris le décaBDE, sont susceptibles de causer des dommages écologiques au Canada. La présence généralisée de décaBDE dans l'environnement justifie les inquiétudes, compte tenu des preuves solides indiquant que cette substance est persistante et bioaccumulable dans l'environnement, par conversion en PBDE moins bromés (résumé de la section 3.2.3 de la notification du Canada, UNEP/FAO/RC/CRC.15/5).

Selon les conclusions de l'évaluation préalable, la présence de PBDE dans l'environnement résulte principalement de l'activité humaine (c'est-à-dire des rejets, qui découlent de la fabrication et de la transformation des produits et qui sont émis tout au long de leur cycle de vie).

En termes d'utilisations finales, les PBDE, y compris le décaBDE, sont majoritairement utilisés comme agents ignifuges, principalement dans des biens de consommation tels que meubles, téléviseurs et ordinateurs. Le secteur automobile employait auparavant des produits contenant du décaBDE, mais il les a abandonnés au profit de produits de remplacement pour les nouveaux véhicules ; cependant, le décaBDE reste utilisé dans les pièces détachées automobiles importées au Canada. En outre, l'emploi du décaBDE dans des produits qui ne sont pas des articles manufacturés (par exemple adhésifs, produits d'étanchéité et calfeutrages) a été progressivement éliminé. Il y a peu de temps encore, le secteur aérospatial utilisait des produits contenant du décaBDE pour des applications spécialisées,

mais il les a définitivement abandonnés au profit d'autres produits qui n'en contiennent pas (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, section 2.3.1 de la notification du Canada).

#### ***Japon :***

L'évaluation des risques pour la santé humaine figure dans l'Évaluation des risques liés aux substances chimiques contenues dans les produits établie pour le décaBDE (n° CAS 1163-19-5) par l'Institut national de technologie et d'évaluation, le Ministère de l'économie, du commerce et de l'industrie, et le Ministère de la santé, du travail et de la protection sociale du Japon. La documentation à l'appui en fournit un résumé en anglais (UNEP/FAO/RC/CRC.15/INF/9).

Il est à noter que le décaBDE est principalement utilisé comme retardateur de flamme dans des résines et des textiles, ainsi que des produits de consommation, tels qu'appareils électriques, articles en plastique et sièges de voiture. C'est pourquoi l'Institut national de technologie et d'évaluation a procédé à l'évaluation des risques sanitaires qu'il présente, via ces produits, pour la population japonaise qui y est exposée dans des espaces intérieurs et habitacles de voitures. Les sources d'exposition à étudier ont été déterminées, en s'appuyant sur les données de recherches japonaises et les évaluations des risques réalisées à l'étranger, comme étant les meubles, les tissus de revêtement des automobiles et les poussières à l'intérieur des bâtiments et des voitures. Les adultes et les enfants de moins de 6 ans vivant au Japon ont été définis comme les groupes cibles. L'évaluation comprenait de jeunes enfants en raison de leurs comportements conduisant à une exposition par d'autres moyens que chez les adultes, par exemple via des objets portés à la bouche ou léchés, ou via la poussière.

Le niveau d'effet toxique et le niveau de risque minimal (NRM) ont été tirés du rapport d'évaluation des dangers des PBDE établi en mars 2017 par l'ATSDR. Ils ont été ajustés pour refléter l'exposition sur une longue durée (exposition à vie). Pour évaluer les niveaux d'exposition, on a défini huit scénarios relatifs à différents environnements intérieurs d'immeubles d'habitation et de voitures où les produits étudiés sont utilisés ou présents. Les valeurs journalières de l'exposition humaine estimée (EHE) ont été calculées en additionnant les expositions estimées pour chacun de ces huit scénarios. Comme les valeurs de l'EHE étaient sensiblement différentes pour les adultes et les enfants, leurs moyennes sur une période de 6 ans pour les enfants et de 64 ans pour les adultes ont été établies et additionnées, afin d'obtenir des EHE moyennes sur 70 ans.

L'EHE totale exprimée en ng/kg/j a ensuite été rapportée à la valeur d'effet toxique (prise comme valeur de référence pour l'évaluation du danger) déterminée à partir des résultats publiés par l'ATSDR pour obtenir un quotient de danger (QD). Étant donné que la valeur d'exposition moyenne sur toute la durée de vie était inférieure à la valeur d'évaluation du danger, le QD obtenu était inférieur à 1 (0,6), ce qui donne à penser que le risque ne se situe pas à un niveau préoccupant.

L'évaluation japonaise des risques écologiques présentés par le décaBDE figure dans l'évaluation des risques pour l'environnement portant sur les paraffines chlorées à chaîne courte et le décaBDE publiée le 22 septembre 2017 par le Ministère japonais de l'environnement. Un résumé traduit en anglais se trouve au chapitre 6 du document (UNEP/FAO/RC/CRC.15/INF/9, page 6). Il comporte les informations ci-dessous.

Le Gouvernement japonais avait mené entre 2003 et 2017 une évaluation à partir des données de surveillance de l'environnement des risques écologiques présentés par le décaBDE, dont les conclusions avaient été mises en œuvre et publiées. La comparaison de la valeur D (CMENO/facteurs d'incertitude, prise comme valeur de référence pour l'évaluation du danger) pour les êtres humains et les prédateurs de haut niveau avec l'exposition maximale prévue et les données de toxicité du décaBDE, faisait clairement apparaître l'existence de risques (UNEP/FAO/RC/CRC.15/INF/9, page 6).

L'évaluation du risque futur pour l'environnement selon le scénario que la production, l'importation et l'utilisation du décaBDE seraient interdites à l'avenir montrait une diminution du risque environnemental et une exposition maximale prévue inférieure à la valeur D pour les êtres humains et les prédateurs de haut niveau, compte tenu des données de toxicité du décaBDE (UNEP/FAO/RC/CRC.15/INF/9, page 6).

Il n'a donc pas été considéré nécessaire, sur la base des informations disponibles à l'époque (2017), de prendre des mesures supplémentaires, telles que la collecte des produits, pour empêcher la progression de la pollution environnementale. Il a toutefois été estimé qu'il fallait à l'avenir assurer une surveillance continue du décaBDE dans l'environnement et prendre les mesures qui s'imposaient selon la situation (UNEP/FAO/RC/CRC.15/INF/9, page 6).

#### ***Norvège :***

Les données de surveillance norvégiennes montrent des concentrations détectables de décaBDE dans plusieurs compartiments de l'environnement, et des concentrations élevées de BDE-209, principal constituant du c-décaBDE, à certains endroits. Du BDE-209 était présent dans les sédiments, l'eau et le biote, notamment la mousse, les moules, les poissons, et chez l'original et le lynx, entre autres espèces (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, section 2.4.2.2 de la notification de la Norvège).



Ces mêmes données indiquent que le BDE-209 déposé dans l'environnement arctique est biodisponible pour les organismes qui y vivent et que cette substance est très répandue dans les réseaux trophiques arctiques. Des études norvégiennes de surveillance environnementale portant sur le profil des congénères et les concentrations de PBDE dans les œufs et le plasma de goélands bourgmestres se reproduisant à Bjørnøya, dans l'Arctique, ont révélé des taux plasmatiques de BDE-209 comparables à ceux mesurés dans des échantillons de foie d'oiseaux vivant dans des régions plus au sud de l'Europe. Des résultats similaires ont été rapportés pour des échantillons de foie de goélands bourgmestres du Svalbard (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, section 2.4.2.2 de la notification de la Norvège).

Dans des études animales portant sur des amphibiens, des poissons et des rongeurs exposés à du BDE-209 à des stades vulnérables, tels que la phase de développement, celui-ci s'est révélé avoir des effets préoccupants sur les axes hormonaux, tels que ceux des hormones thyroïdiennes et stéroïdiennes. Bien que les données toxicologiques le concernant soient équivoques, certaines études indiquent que même à de faibles doses, il produit des effets négatifs sur le développement neurologique (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, sections 2.4.2.1 et 2.4.2.2 de la notification de la Norvège).

La notification spécifie que l'évaluation du décaBDE suscite des inquiétudes quant aux effets à long terme de ce dernier sur l'environnement. L'inquiétude générale concernant son omniprésence et l'augmentation de ses concentrations dans l'environnement, couplée au risque de perturbation endocrinienne causée par les mélanges de congénères du PBDE sur les organismes à des stades vulnérables, ont conduit les autorités norvégiennes à interdire toute utilisation du décaBDE (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, sections 2.4.2.1 et 2.4.2.2 de la notification de la Norvège).

Dans des échantillons d'aliments analysés en Norvège, des concentrations importantes de BDE-209 ont été trouvées dans des œufs, de l'huile végétale, de la crème glacée et des biscuits, avec les produits laitiers, dont le lait, le fromage et le beurre, affichant les valeurs les plus élevées. Néanmoins, la poussière domestique et l'exposition professionnelle sont considérées comme les principales sources d'exposition au BDE-209 et aux autres congénères présents dans le c-décaBDE. L'absorption journalière de poussières et de produits laitiers est plus importante chez les jeunes enfants et les nourrissons que chez les adultes, et les taux sériques de BDE-209 sont plus élevés chez les enfants de moins de 5 ans que chez leurs parents. Certaines professions sont exposées à des niveaux de c-décaBDE plus élevés que la population moyenne et d'autres professions. Ainsi, les professionnels du recyclage des mousses, les installateurs de moquette et les techniciens en informatique présenteraient des taux sériques de BDE-209 supérieurs à ceux des groupes témoins (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, section 2.4.2.1 de la notification de la Norvège).

Des concentrations élevées de BDE-209 (10 ng/g lipides) ont été détectées dans des échantillons groupés de sérum prélevés dans la population norvégienne. Selon une étude similaire, cette substance était présente en moyenne à des taux de 2,26 ng/g lipides dans le plasma de femmes enceintes de la région de Bodø en Norvège (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, section 2.4.2.1 de la notification de la Norvège).

La présence généralisée de décaBDE dans l'environnement est préoccupante, compte tenu des preuves solides de la persistance et de la bioaccumulation dans l'environnement des PBDE moins bromés. Ses propriétés PBT potentielles, conjuguées aux inquiétudes suscitées par sa présence dans des matrices humaines et ses effets sur la santé humaine ont également contribué à son interdiction par la Norvège.

Le décaBDE est employé comme retardateur de flamme dans des polymères et du polystyrène choc (HIPS), avec des utilisations finales dans des équipements électriques et électroniques. Il est également connu pour son utilisation dans les industries des matières plastiques et du textile (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, section 2.3.1 de la notification de la Norvège).

### 3. Mesures de protection prises au sujet du produit chimique

#### 3.1 Mesures de réglementation destinées à réduire l'exposition

**Canada :** Selon la notification, la mesure mise en place interdit la fabrication, l'utilisation, la vente, la mise en vente et l'importation de PBDE, y compris le décaBDE, et de tout produit qui en contient, sauf sous forme d'articles manufacturés, avec un nombre limité de dérogations. Les PBDE, y compris le décaBDE, sont visés par le Règlement sur certaines substances toxiques interdites de 2012, tel que modifié en 2016, adopté en vertu de la Loi canadienne sur la protection de l'environnement (LCPE) de 1999. La mesure de réglementation est entrée en vigueur le 23 décembre 2016.

La mesure de réglementation finale prévoit un nombre limité de dérogations pour :

- La fabrication, l'utilisation, la vente, la mise en vente ou l'importation de PBDE ou de produits qui en contiennent, lorsque la présence des PBDE est non intentionnelle ;
- La fabrication, l'utilisation, la vente, la mise en vente ou l'importation d'articles manufacturés contenant des PBDE ;
- L'utilisation, la vente ou la mise en vente :

- De produits contenant des PBDE fabriqués ou importés avant l'entrée en vigueur de la réglementation ;
- De PBDE importés conformément aux modalités d'un permis ;
- De produits contenant des PBDE fabriqués ou importés conformément aux modalités d'un permis.

En outre, le Règlement sur l'interdiction de certaines substances toxiques de 2012 ne s'applique pas aux substances toxiques, y compris les PBDE, qui sont :

- Contenues dans des déchets dangereux, des matières recyclables dangereuses ou des déchets non dangereux auxquels s'applique la section 8 de la partie 7 de la LCPE ;
- Contenues dans un produit antiparasitaire au sens du paragraphe 2(1) de la Loi sur les produits antiparasitaires ;
- Présentes comme contaminants dans une matière première chimique utilisée au cours d'un processus n'occasionnant aucun rejet de telles substances toxiques, pourvu qu'elles soient, au cours de ce processus, détruites ou totalement converties en toute substance autre que celles mentionnées aux annexes 1 ou 2 du Règlement ; ou
- Destinées à être utilisées pour des analyses en laboratoire, pour la recherche scientifique ou en tant qu'étalon analytique de laboratoire.

Les informations relatives à l'utilisation d'une substance toxique ou d'un produit qui en contient aux fins mentionnées au dernier point ci-dessus doivent être soumises au Ministre de l'environnement dès que possible au cours d'une année civile, avant l'utilisation de plus de 10 g de ladite substance, seule ou dans un produit, au cours de cette même année civile (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, section 2.3.2 de la notification du Canada).

**Japon :**

Le décaBDE fait partie des substances chimiques spécifiées de classe 1 au titre de la loi japonaise sur le contrôle des substances chimiques et de son décret d'application. La mesure de réglementation est entrée en vigueur le 1<sup>er</sup> avril 2018 (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, section 2 de la notification du Japon).

La mesure de réglementation finale proscrit la fabrication, l'importation et l'utilisation du décaBDE (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, section 2.2.1 de la notification du Japon). La notification précise que toutes les utilisations sont concernées et qu'aucune ne reste autorisée (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, section 2.3.2 de la notification du Japon). Elle ajoute que la mesure de réglementation constitue une interdiction (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, section 2.1 de la notification du Japon).

**Norvège :**

Le décaBDE est réglementé par la loi n° 922 du 1<sup>er</sup> juin 2004 du Ministère de l'environnement en vertu de la « Réglementation relative à la limitation de la fabrication, de l'importation, de l'exportation, de la vente et de l'utilisation des produits chimiques et autres produits dangereux pour la santé et l'environnement (Réglementation sur les produits) ». La mesure de réglementation est entrée en vigueur le 1<sup>er</sup> avril 2008 et a été modifiée le 1<sup>er</sup> juillet 2013.

La mesure de réglementation finale interdit la fabrication, l'importation, l'exportation, la vente et l'utilisation de décaBDE ou de préparations contenant du décaBDE à des concentrations de 0,1 % en poids ou plus. Elle interdit par ailleurs la fabrication, l'importation, l'exportation et la mise sur le marché de produits ou parties de produits dotés de propriétés ignifuges qui contiennent 0,1 % en poids ou plus de décaBDE. L'interdiction concernant les produits et parties de produits s'applique également aux équipements électriques et électroniques (EEE). Pour certaines catégories d'EEE, l'entrée en vigueur des restrictions s'est déroulée progressivement sur une période allant de juillet 2014 à juillet 2019 (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, section 2.3.2 de la notification de la Norvège).

Un nombre limité d'utilisations restent autorisées, notamment dans :

- Certains véhicules homologués, aéronefs et navires immatriculés, et véhicules de transport ferroviaire, y compris les rames de tramway, de métro et de réseaux de banlieue ;
- Certaines catégories d'EEE, dans le cadre de dérogations à durée déterminée ;
- Les pièces détachées récupérées sur des EEE mis sur le marché de l'Espace économique européen avant le 1<sup>er</sup> juillet 2006 qui sont réutilisées dans des équipements mis sur ce marché avant le 1<sup>er</sup> juillet 2016, à condition que la réutilisation s'effectue dans des systèmes de retour interentreprises en boucle fermée vérifiables, et que la réutilisation des pièces soit notifiée au consommateur (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5 section 2.3.2 de la notification de la Norvège).

La notification de la Norvège indique qu'il s'agit d'une interdiction.

### 3.2 Autres mesures destinées à réduire l'exposition

Les informations figurant dans la présente section sont tirées, d'une part, des renseignements sur les mesures prises en vertu des conventions et forums internationaux et des réglementations nationales ou régionales pertinentes décrites aux chapitres 1.4 et 1.5 de l'évaluation de la gestion des risques concernant le décabromodiphényléther établie par le Comité d'étude des polluants organiques persistants (UNEP/POPS/POPRC.11/10/Add.1) et, d'autre part, des informations présentées au Comité d'étude des produits chimiques à sa seizième réunion (8-11 septembre 2020). Les informations tirées de l'évaluation de la gestion des risques établie par le Comité d'étude des polluants organiques persistants ont essentiellement trait au décaBDE commercial (c-décaBDE), dont le principal composé est le décaBDE (n° CAS 1163-19-5), qui fait l'objet du présent document d'orientation des décisions.

En 1995, les pays membres de l'OCDE se sont mis d'accord pour superviser un « engagement volontaire de l'industrie », selon lequel certains fabricants mondiaux de retardateurs de flamme bromés, dont le c-décaBDE, ont accepté d'adopter certaines mesures de gestion des risques. Cet engagement a été appliqué aux États-Unis, en Europe et au Japon. Parallèlement à ces travaux, l'OCDE a mené une enquête sur les pratiques des pays membres en matière de gestion des déchets de produits contenant des retardateurs de flamme bromés. Les résultats de cette enquête figurent dans le rapport intitulé *Report on the Incineration of Products Containing Brominated Flame Retardants* (OCDE, 1998). Un profil d'évaluation initiale sur le décaBDE a été préparé dans le cadre du programme Environnement, santé et sécurité de l'OCDE et adopté par le SIAM 16, puis approuvé lors la réunion conjointe de l'OCDE en 2003. Les fiches d'information sur les dangers/risques associés au c-décaBDE et à quatre autres retardateurs de flamme bromés ont été mises à jour en 2005, 2008 et 2009. Les PBDE, y compris le décaBDE, figurent sur la liste des perturbateurs endocriniens du rapport conjoint OMS/PNUE intitulé *State of the science of endocrine disrupting chemicals* (PNUE/OMS 2013).

Dans les pays de l'Union européenne, la Directive relative à la limitation de l'utilisation de certaines substances dangereuses dans les équipements électriques et électroniques (RoHS) interdit l'utilisation de PBDE, y compris le c-décaBDE, à des concentrations supérieures à 0,1 % en poids de matériau homogène dans les équipements en question. À l'entrée en vigueur de cette législation en février 2008, les équipements médicaux en étaient dispensés, mais la dérogation les concernant a été supprimée en juin 2011, les faisant ainsi entrer dans le champ d'application de la directive à compter du 22 juillet 2014. En 2012, l'Union européenne a classé le c-décaBDE comme PBT/vPvB (persistant, bioaccumulable et toxique/très persistant, très bioaccumulable) et l'a ajouté à la DListe des substances extrêmement préoccupantes candidates en vue d'une autorisation du Règlement concernant l'enregistrement, l'évaluation et l'autorisation des substances chimiques, ainsi que les restrictions applicables à ces substances (REACH). En 2017, il a été inscrit à l'Annexe XVII (restriction) du règlement REACH (Règlement (UE) 2017/227 de la Commission du 9 février 2017). Cela signifie qu'il ne peut ni être fabriqué, ni mis sur le marché tel quel, en tant que substance, après le 2 mars 2019, et qu'il ne peut pas, après cette date, être utilisé pour la production, ni être mis sur le marché en tant que constituant, d'une autre substance, d'un mélange, ou d'un article ou toute partie de celui-ci, qui en comporte des concentrations supérieures ou égales à 0,1 % en poids. Un certain nombre de dérogations à cette restriction sont prévues. En 2019, le décaBDE a été inscrit à l'Annexe I du Règlement (UE) 2019/1021 concernant les polluants organiques persistants, entraînant l'interdiction complète de la fabrication, de la mise sur le marché et de l'utilisation de cette substance, soit en tant que telle, soit dans des mélanges, soit dans des articles, avec des dérogations spécifiques limitées dans le temps.

Une élimination progressive volontaire est également en cours aux États-Unis où, le 17 décembre 2009, après des négociations avec l'Agence américaine pour la protection de l'environnement (US EPA), les deux producteurs et le plus grand importateur américains de c-décaBDE ont annoncé des engagements volontaires concernant l'abandon progressif de cette substance, à savoir des réductions, à partir de 2010, des volumes de cette substance qu'ils fabriquent, importent et vendent. L'US EPA a par la suite incité d'autres importateurs de c-décaBDE à se joindre à cette initiative. Dans le cadre de cette incitation, elle a établi une évaluation des options de substitution du c-décaBDE dans le cadre du programme *Design for the Environment and Green Chemistry*, destinée à aider les utilisateurs à choisir des solutions de remplacement appropriées. En outre, elle a proposé une mise à jour du règlement sur les nouvelles utilisations importantes (*Significant New Use Rule* ou SNUR) des PBDE et une règle relative aux essais relevant de la section 4 de la loi réglementant les substances toxiques (*Toxic Substances Control Act* ou TSCA) pour le c-pentaBDE, le c-octaBDE et le c-décaBDE. Le 21 juin 2019, l'US EPA a proposé d'introduire au titre de la section 6 de la TSCA une règle qui s'appliquerait à cinq substances chimiques persistantes, bioaccumulables et toxiques (PBT), lui permettant ainsi de respecter un délai statutaire lui enjoignant, en vertu d'un amendement à la TSCA, de prendre des mesures expéditives visant certaines substances chimiques PBT avant juin 2019, le c-décaBDE étant l'une d'elles. L'US EPA devra respecter un délai statutaire du 22 décembre 2020 pour finaliser la règle concernant le c-décaBDE. Par ailleurs, l'US EPA a contribué à mettre sur pied un partenariat pour l'ignifugation du mobilier (dans le cadre de son programme *Design for the Environment*), un projet commun de l'industrie du meuble, des fabricants de produits chimiques, des groupes environnementaux et de l'US EPA visant à mieux cerner les solutions de sécurité incendie disponibles pour l'industrie du meuble. Cette initiative aide les industries du textile et des mousses à abandonner rapidement les retardateurs de flamme bromés. En outre, dans le pays, plusieurs États ont

imposé des restrictions sur la fabrication et/ou l'utilisation du c-décaBDE dans certaines applications, notamment dans les matelas, les protège-matelas et autres articles de literie, les sièges, les meubles et les produits électroniques.

En Asie, des restrictions ont été mises en place par la Chine, l'Inde et la Corée. Une limitation de l'utilisation de c-décaBDE dans les EEE a été adoptée dans la version révisée de la réglementation RoHS (mesure administrative relative au contrôle de la pollution causée par les produits d'information électroniques). Selon les informations fournies par la Chine en application de l'Annexe F, les EEE ne peuvent pas contenir plus de 0,1 % en poids de PBDE pour l'étiquetage environnemental des produits. Les déchets d'équipements électriques et électroniques doivent être gérés conformément à la législation en la matière. En outre, les déchets électroniques contenant des retardateurs de flamme à base de PBDE doivent être triés et éliminés en tant que déchets dangereux. La Corée, elle, a commencé en 2008 à assurer l'application de la loi sur la circulation des ressources dans les secteurs des EEE et de l'automobile qui, comme la directive RoHS européenne, impose des taux de PBDE, y compris le c-décaBDE, inférieurs à 0,1 % en poids pour les appareils électriques et électroniques. Le décaBDE étant désormais inclus dans la liste des substances visées par la Convention de Stockholm, elle a ratifié l'amendement le concernant et a interdit toute fabrication, importation et exportation ou utilisation de c-décaBDE dans la loi sur le contrôle des polluants organiques persistants qui est entrée en vigueur le 20 février 2020, au terme de la période d'application précédente. La dérogation spécifique de la Corée concernant le décaBDE se limite aux additifs pour les pièces électriques et aux pièces de rechange des véhicules et aéronefs d'anciennes générations, qui doivent respecter les plafonds de concentration spécifiés dans la loi sur la circulation des ressources dans les secteurs des EEE et de l'automobile, avec les exceptions énoncées dans la Convention de Stockholm. En Inde, le règlement relatif aux déchets d'équipements électriques et électroniques (gestion et traitement) est entré en vigueur en mai 2012. Le chapitre de ce règlement concernant la limitation des substances dangereuses restreint l'utilisation de PBDE dans les EEE à un plafond de 0,1 %. Au Japon, en application de la loi sur le contrôle des substances chimiques, les volumes annuels de production ou d'importation de décaBDE doivent être déclarés en même temps que les volumes d'expédition.

Parallèlement à ces mesures prises par divers pays, on trouve également des initiatives d'élimination volontaire du c-décaBDE mises en place par l'industrie. Les entreprises membres du Bromine Science and Environmental Forum (BSEF) ont ainsi convenu avec l'US EPA et les autorités canadiennes d'arrêter volontairement la production, l'importation et la vente de c-décaBDE aux États-Unis et au Canada à compter de la fin 2013. Dans sa dernière contribution à la consultation publique du Comité d'analyse socio-économique sur les restrictions, dans le cadre du règlement REACH de l'Union européenne, l'industrie automobile représentée par l'Association des constructeurs européens d'automobiles s'est engagée à éliminer complètement le décaBDE au niveau mondial, au plus tard à la mi-2018 pour la production actuelle et les nouveaux développements. Un abandon progressif de cette substance est également en cours en Amérique du Nord et en Chine. De nombreuses entreprises d'électronique ont déjà éliminé le c-décaBDE ou se sont engagées à le faire, conformément à la directive européenne RoHS, notamment Philips, Electrolux, Sony, Dell, Intel, Sharp, Apple et Hewlett Packard. D'autres partenaires industriels ont également mis en œuvre ou lancé des initiatives volontaires. En outre, de grands fabricants mondiaux de meubles ont progressivement abandonné l'utilisation des PBDE, dont le c-décaBDE, et plusieurs fabricants de matelas vendent désormais des produits sans PBDE. Des initiatives volontaires visant à contrôler et à réduire les émissions potentielles de décaBDE commercial dans l'environnement sont en outre menées. L'European Flame Retardant Association (EFRA), en collaboration avec le BSEF, a lancé une initiative volontaire selon laquelle les entreprises membres s'efforcent de gérer, de surveiller et de minimiser les émissions industrielles de retardateurs de flamme bromés produits en grands volumes, dont le décaBDE, grâce à un partenariat avec la chaîne d'approvisionnement. Ce programme intitulé VECAP (*Voluntary Emissions Control Action Program*) a débuté en Europe en 2004, et a été introduit par la suite en Amérique du Nord et au Japon.

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

À sa huitième réunion, la Conférence des Parties à la Convention de Stockholm, par sa décision SC-8/10, a décidé d'inscrire le décaBDE, présent dans le c-décaBDE, à l'Annexe A de la Convention, avec des dérogations spécifiques applicables à la production et à l'utilisation de ce dernier. Les dérogations se limitaient aux utilisations suivantes :

- Pièces destinées à être utilisées dans les véhicules et limitées à ce qui suit :
  - a) Pièces destinées aux véhicules d'anciennes générations, définis comme des véhicules ayant cessé d'être produits en masse, et dont les pièces sont comprises dans l'une ou plusieurs des catégories ci-après :
    - i. Groupe motopropulseur et éléments situés sous le capot, par exemple : câbles de masse et de connexion de batterie, tuyaux de climatisation mobile, groupe motopropulseur, bagues de collecteurs d'échappement, isolation du compartiment moteur, câblage et harnais sous le capot (câblage moteur, etc.), capteurs de vitesse, tuyaux, modules de ventilation et détecteurs de cliquetis ;
    - ii. Systèmes d'alimentation en carburant, par exemple : tuyaux, réservoir et parties basses du réservoir de carburant ;

- iii. Dispositifs pyrotechniques et éléments touchés par ces derniers, par exemple : câbles de déclenchement du gonflage des airbags, revêtements/tissus des sièges (seulement si pertinent en matière d'airbags) et airbags (frontaux et latéraux) ;
  - iv. Suspension et utilisations intérieures, par exemple : les éléments de garnitures, les matériaux acoustiques et les ceintures de sécurité.
- b) Pièces de véhicules spécifiées aux paragraphes a) i) à iv) ci-dessus et celles comprises dans l'une ou plusieurs des catégories ci-après :
- i. Plastique renforcé (tableaux de bord et garnitures intérieures) ;
  - ii. Pièces situées sous le capot ou le tableau de bord (blocs de raccordement/de fusible, fils électriques à ampérage plus élevé et gainage de câble (fils de bougies)) ;
  - iii. Équipements électriques et électroniques (boîtiers de batterie et supports de batterie, connecteurs électriques de contrôle moteur, composants d'autoradios lecteurs de disques, systèmes de navigation par satellite, systèmes de géolocalisation et systèmes informatiques) ;
  - iv. Pièces contenant des tissus telles que plages arrière, rembourrage, garniture de toit, sièges automobiles, appui-têtes, pare-soleils, panneaux de garniture, tapis.
- Types d'aéronefs pour lesquels une demande d'approbation a été présentée avant décembre 2018 et a été obtenue avant décembre 2022 et pièces de rechange destinées à ces aéronefs ;
  - Produits textiles requérant des caractéristiques de non-inflammabilité, à l'exclusion des vêtements et des jouets ;
  - Additifs pour boîtiers en plastique et pièces destinées aux appareils électroménagers de chauffage, fers à repasser, ventilateurs, thermoplongeurs contenant des pièces électriques ou en contact direct avec ces pièces ou qui doivent satisfaire aux normes relatives aux retardateurs de flamme, à des teneurs inférieures à 10 % du poids de la pièce ;
  - Mousse polyuréthane pour l'isolation des bâtiments.

Les dérogations spécifiques concernant les pièces de véhicules expirent à la fin de la vie utile des véhicules ou en 2036, selon que l'un ou l'autre se produise en premier.

Les dérogations spécifiques concernant les pièces de rechange destinées aux types d'aéronefs pour lesquels une demande d'approbation a été présentée avant décembre 2018 et obtenue avant décembre 2022 expireront à la fin de la vie utile de ces aéronefs.

Au 11 septembre 2020, six Parties à la Convention de Stockholm s'étaient inscrites pour la dérogation concernant les pièces de véhicules, une autre pour celle concernant les pièces d'avion, et une autre encore pour celle concernant les produits textiles qui nécessitent des caractéristiques de non-inflammabilité.

### 3.3 Solutions de remplacement

*Avant d'envisager une solution de remplacement, les pays doivent absolument s'assurer qu'elle est adaptée aux besoins nationaux et aux conditions d'utilisation locales prévues. Il convient également d'évaluer les dangers associés aux matériaux de remplacement et les contrôles nécessaires pour leur utilisation en toute sécurité.*

#### **Canada :**

##### PRODUITS CHIMIQUES DE REMPLACEMENT

Des produits de remplacement sont disponibles pour l'immense majorité des applications industrielles et manufacturières des PBDE, qui varient en fonction des utilisations. Cependant, de nombreuses questions demeurent, car certaines de ces solutions de remplacement potentielles sont :

- Elles-mêmes en cours d'évaluation ;
- Des nouveautés protégées par des droits exclusifs sur lesquelles on possède très peu d'informations quant à leurs effets sur l'environnement et la santé ;
- Plus coûteuses ; et
- Moins efficaces, ce qui nécessite d'en utiliser des quantités plus élevées, et peut-être moins susceptibles de répondre aux normes de sécurité incendie.

##### TECHNIQUES DE REMPLACEMENT

Il est possible de réduire les besoins en PBDE par des techniques de remplacement telles que :

- L'utilisation de matériaux moins inflammables dans les équipements électroniques (aluminium ou « superplastiques » dont la combustion nécessite des quantités très importantes d'oxygène) ; ou
- L'utilisation de tissus, enveloppes ou revêtements protecteurs pour les mousses au lieu de retardateurs de flamme chimiques.

Certaines de ces techniques de remplacement présentent des obstacles, tels que l'augmentation du poids des produits finaux et les méthodes de collecte, de réutilisation et de réassemblage de produits dont les composants contiennent des PBDE.

De nombreuses solutions de substitution du décaBDE sont disponibles dans le commerce. Bien que les PBDE soient employés dans un large éventail d'applications, différentes solutions, telles que d'autres retardateurs de flamme bromés ou non halogénés, sont utilisées pour les remplacer.

Par suite de son abandon au profit d'autres retardateurs de flamme et, dans certains cas, de l'emploi de barrières retardatrices de flamme au lieu de solutions chimiques, des choix motivés, entre autres, par son élimination progressive aux États-Unis et par les contrôles étendus proposés dans d'autres juridictions, le recours au décaBDE a cessé dans nombre de ses applications.

Les substances qui sont nouvelles au Canada, notamment les nouveaux produits remplaçant le décaBDE, sont soumises aux dispositions de la LCPE relatives aux substances nouvelles et au Règlement sur les renseignements concernant les substances nouvelles (substances chimiques et polymères). Tout individu ou toute entreprise ayant l'intention d'importer ou de fabriquer une telle substance doit présenter une notification, et la substance est évaluée par Environnement et Changement climatique Canada et Santé Canada qui déterminent si elle répond à la définition de « toxique » aux termes de l'article 64 de la LCPE.

UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, section 2.5.3.2 de la notification du Canada.

#### **Japon**

Aucune information sur ce critère n'a été fournie dans la notification, mais il a été indiqué que des mesures alternatives avaient été menées à bonne fin avant avril 2018.

UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, section 2.5.3.2 de la notification du Japon.

#### **Norvège :**

Des solutions de remplacement – notamment non chimiques – du décaBDE sont disponibles pour toutes les applications (US EPA, 2006 et 2007). En outre, un certain nombre de retardateurs de flamme sont susceptibles de le

remplacer dans les EEE (Agence danoise de protection de l'environnement, 2006). Ces solutions comprennent d'autres retardateurs de flamme bromés et d'autres retardateurs de flamme chimiques.

#### **Références :**

DecaBDE Study: A Review of Available Scientific Research, US EPA, 2006

Report on Alternatives to the Flame Retardant DecaBDE: Evaluation of Toxicity, Availability, Affordability, and Fire Safety Issues, US EPA, 2007.

Deca-BDE and Alternatives in Electrical and Electronic Equipment, Agence danoise de protection de l'environnement, 2006.

UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, section 2.5.3.2 de la notification de la Norvège.

#### **Généralités :**

L'US EPA et l'Agence européenne des produits chimiques (ECHA) ont récemment publié des évaluations complètes des produits chimiques de remplacement du c-décaBDE (U.S. EPA, 2014 ; ECHA, 2014).

U.S. EPA, 2014: An Alternatives Assessment for the Flame Retardant Decabromodiphenyl Ether (DecaBDE) Executive Summary. [https://www.epa.gov/sites/production/files/2014-05/documents/decabde\\_final.pdf](https://www.epa.gov/sites/production/files/2014-05/documents/decabde_final.pdf)

ECHA (2014). Annex XV Restriction report. Proposal for a restriction – Bis(pentabromophenyl)ether. [https://echa.europa.eu/documents/10162/13641/annex\\_xv\\_dossier\\_decabde\\_en.pdf/](https://echa.europa.eu/documents/10162/13641/annex_xv_dossier_decabde_en.pdf/)

L'évaluation de l'US EPA fournit des informations détaillées sur les dangers pour la santé humaine et l'environnement présentés par 29 substances et mélanges retenus comme solutions de remplacement potentielles du c-décaBDE dans diverses applications, et le rapport publié par l'ECHA a sélectionné 13 produits chimiques susceptibles de le remplacer en vue aux fins d'analyse et d'évaluation approfondie.

La plupart des évaluations des solutions de remplacement du c-décaBDE/BDE-209 se concentrent sur ses substituts chimiques (à savoir des produits chimiques ayant des propriétés retardatrices de flamme pouvant directement le remplacer dans des articles). Cependant, il existe également des techniques de remplacement permettant d'améliorer la sécurité incendie, qui sont décrites dans les évaluations ci-dessus.

Pour plus d'informations, voir le chapitre 2.3 de l'Évaluation de la gestion des risques concernant le décabromodiphényléther du Comité d'étude des polluants organiques persistants : UNEP/POPS/POPRC.11/10/Add.1<sup>5</sup>.

### **3.4 Effets socio-économiques**

#### **Canada :**

Il était prévu que l'impact de la réglementation sur l'industrie soit faible du point de vue des coûts. Les substances considérées n'ont jamais été fabriquées dans le pays et aucun utilisateur ou importateur connu de c-décaBDE n'existe au Canada. En outre, l'utilisation de décaBDE dans des produits qui ne sont pas des articles manufacturés (adhésifs, produits d'étanchéité et calfeutrages, par exemple) a été progressivement éliminée.

Les trois principaux fabricants de c-décaBDE opérant aux États-Unis s'étaient engagés auprès de l'US EPA à en cesser la production et la vente avant fin 2013 pour se conformer au Règlement sur les nouvelles utilisations importantes. À la mi-2012, ces mêmes entreprises ont volontairement cessé d'en exporter vers le Canada.

UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, section 2.5.3.1 de la notification du Canada.

#### **Japon :**

Aucune information sur les effets socio-économiques de la mesure de réglementation n'a été fournie par le Japon (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, section 2.5.3.1 de la notification du Japon).

#### **Norvège :**

Aucune information sur les effets socio-économiques de la mesure de réglementation n'a été fournie par la Norvège (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, section 2.5.3.1 de la notification de la Norvège).

<sup>5</sup> <http://chm.pops.int/tabid/5985/Default.aspx>.

### Généralités :

D'après l'Évaluation de la gestion des risques concernant le décabromodiphényléther réalisée par le Comité d'étude des polluants organiques persistants, sur la base d'informations telles que le prix, l'accessibilité et la disponibilité de différentes solutions de remplacement, ainsi que les mesures de réglementation en place et l'utilisation dans différents pays, il a été estimé que les coûts socio-économiques de l'application d'une interdiction ou restriction de l'utilisation de c-décaBDE sont faibles et qu'ils sont compensés par les avantages d'une élimination/réglementation. Même si le c-décaBDE est actuellement moins onéreux que les solutions de remplacement évaluées, la différence de coûts est susceptible d'évoluer progressivement sous l'effet de l'augmentation de la demande – un facteur important qui est abordé dans le projet de réglementation proposé par l'Union européenne.

S'agissant du coût social, un rapport préparé par le Conseil nordique des ministres et d'autres publications scientifiques récentes indiquent que les perturbateurs endocriniens, tels que le c-décaBDE, représentent un lourd fardeau économique pour la société.

Pour plus d'informations sur les aspects économiques et les coûts sociaux, voir la section 2.4.4 de l'Évaluation de la gestion des risques concernant le décabromodiphényléther réalisée par le Comité d'étude des polluants organiques persistant : UNEP/POPS/POPRC.11/10/Add.1.

4. Dangers et risques pour la santé humaine et l'environnement	
4.1 Classification des dangers	
OMS/PISSC	Non disponible.
CIRC	Non classifiable quant à sa cancérogénicité pour les êtres humains (groupe 3) (1990, 1999).
Union européenne	<p>Pas de classification harmonisée dans l'annexe VI du règlement (CE) n° 1272/2008 (règlement CLP).</p> <p>D'après les classifications communiquées par les entreprises à l'ECHA dans leurs notifications à l'inventaire C&amp;L, le décaBDE serait nocif en cas d'ingestion, par contact cutané et en cas d'inhalation, provoquerait une sévère irritation des yeux, est soupçonné d'être à l'origine d'anomalies génétiques, pourrait causer des dommages aux organes en cas d'exposition prolongée ou répétée, et serait susceptible d'avoir des effets nocifs à long terme sur la vie aquatique. Les classifications suivantes ont été notifiées :</p> <p>Toxicité aiguë 4 :</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- H302 (nocif en cas d'ingestion)</li><li>- H312 (nocif par contact avec la peau)</li><li>- H332 (nocif en cas d'inhalation)</li></ul> <p>Irritation oculaire 2 :</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- H319 (provoque une sévère irritation des yeux)</li></ul> <p>Mutagène 2 :</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- H341 (susceptible d'induire des anomalies génétiques)</li></ul> <p>STOT RE 2 :</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- H373 (foie, rein) (risque présumé d'effets graves pour les organes (foie, rein) à la suite d'expositions répétées ou d'une exposition prolongée)</li></ul> <p>Chronique aquatique 4 :</p> <ul style="list-style-type: none"><li>- H413 (peut être nocif à long terme pour les organismes aquatiques)</li></ul> <p><a href="https://echa.europa.eu/pl/information-on-chemicals/cl-inventory-database/-/discli/details/131436">https://echa.europa.eu/pl/information-on-chemicals/cl-inventory-database/-/discli/details/131436</a></p> <p>Il a été officiellement reconnu dans l'Union européenne comme persistant, bioaccumulable et toxique (PBT), et très persistant et très bioaccumulable (vPvB), et inscrit sur la Liste des substances candidates en vue d'une autorisation en tant que substance extrêmement préoccupante (SVHC) du règlement REACH n° 1907/2006 en décembre 2012.</p> <p><a href="https://echa.europa.eu/pl/substance-information/-/substanceinfo/100.013.277">https://echa.europa.eu/pl/substance-information/-/substanceinfo/100.013.277</a></p>



<b>Agence des États-Unis pour la protection de l'environnement (US EPA)</b>	<p>Il existerait des preuves du potentiel cancérigène du décaBDE (système intégré d'information sur les risques de l'EPA (IRIS)). 2008. « 2,2',3,3',4,4',5,5',6,6'-décabromodiphényléther (BDE-209) (CASRN 1163-19-5) ». <a href="http://www.epa.gov/iris">www.epa.gov/iris</a>).</p> <p>Des études menées sur des rats et des souris montrent que les PBDE provoquent une neurotoxicité, une toxicité neurodéveloppementale, une toxicité pour la reproduction, une toxicité thyroïdienne, une immunotoxicité, une toxicité hépatique, des effets sur le pancréas (diabète) et des cancers (penta et décabromodiphényléther) (ATSDR. 2015. « Draft Toxicological Profile for Polybrominated Diphenyl Ethers ». <a href="http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp207.pdf">www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp207.pdf</a>).</p>
---	--

#### 4.2 Limites d'exposition

Les aliments et la poussière (maison, voiture) sont considérés comme les principales voies d'exposition de la population humaine au décaBDE.

L'US EPA a déterminé une dose de référence (RfD) en exposition orale chronique de 7 µg/kg/j pour le décaBDE (Regional Screening Level (RSL) Summary Table. [www.epa.gov/risk/regional-screening-levels-rsls-generic-tables-may-2016](http://www.epa.gov/risk/regional-screening-levels-rsls-generic-tables-may-2016)).

Par ailleurs, elle a attribué au décaBDE un facteur de pente de  $7 \times 10^{-4}$  (mg/kg/j)<sup>-1</sup> pour le risque cancérigène en exposition orale et un risque unitaire de  $2,0 \times 10^{-8}$  par µg/L pour l'eau de boisson. Selon ses évaluations des risques, la concentration de cette substance dans l'eau potable représentant un niveau de risque de cancer de  $1 \times 10^{-6}$  est de 50 µg/L (EPA Integrated Risk Information System, ou IRIS), 2008. « 2,2',3,3',4,4',5,5',6,6'-décabromodiphényléther (BDE-209) (CASRN 1163-19-5) ». [www.epa.gov/iris](http://www.epa.gov/iris)).

L'US EPA a calculé les niveaux de dépistage suivants pour le décaBDE (EPA. 2017. Regional Screening Level (RSL) Summary Table. [www.epa.gov/risk/regional-screening-levels-rsls-generic-tables-may-2016](http://www.epa.gov/risk/regional-screening-levels-rsls-generic-tables-may-2016)) :

- Sol résidentiel – 440 mg/kg
- Sol industriel – 3 300 mg/kg
- Eau du robinet – 110 µg/L

#### 4.3 Emballage et étiquetage

<b>Classe de risque et groupe d'emballage</b>	Sans objet
<b>Code maritime international des marchandises dangereuses (IMDG)</b>	Sans objet
<b>Carte de données d'urgence pour le transport</b>	Sans objet

#### 4.4 Premiers secours

**NOTE :** Les conseils suivants reposent sur les informations reçues de l'Organisation mondiale de la santé et étaient valables au moment de la publication. Ils sont fournis à titre purement informatif et ne sont pas destinés à remplacer les protocoles nationaux de premiers secours.

Les informations ci-dessous concernent le décaBDE (CAS 1163-19-5).

	Prévention	Premiers secours
<b>Inhalation</b>	Utiliser une ventilation.	Air frais, repos.
<b>Contact cutané</b>	Porter des gants de protection.	Rincer, puis laver la peau à l'eau et au savon.
<b>Contact oculaire</b>	Porter des lunettes de sécurité.	Rincer abondamment à l'eau (si possible, retirer les lentilles de contact).
<b>Ingestion</b>	Ne pas manger, boire ni fumer pendant le travail.	Se rincer la bouche. Faire boire un ou deux verres d'eau.

Fiche internationale de sécurité chimique (ICSC) 1689 : <http://www.inchem.org/documents/icsc/icsc/eics1689.htm>

#### 4.5 Gestion des déchets

Le décaBDE est inscrit comme polluant organique persistant à l'Annexe A de la Convention de Stockholm. En conséquence, la gestion des déchets, y compris les produits et articles réduits à l'état de déchets, qui contiennent du décaBDE doit être conforme à l'article 6 de la Convention de Stockholm. En concertation avec la Convention de Bâle sur le contrôle des mouvements transfrontières de déchets dangereux et de leur élimination, des directives pour la gestion écologiquement rationnelle des déchets contenant du décaBDE ont été élaborées :

« Directives techniques actualisées sur la gestion écologiquement rationnelle des déchets constitués d'hexabromodiphényléther et d'heptabromodiphényléther, ou de tétrabromodiphényléther et de pentabromodiphényléther ou de décabromodiphényléther, en contenant ou contaminés par ces substances », UNEP/CHW.14/7/Add.3/Rev.1, 20 juin 2019

<http://www.basel.int/TheConvention/ConferenceoftheParties/Meetings/COP14/tabid/7520/Default.aspx>

Elles sont étayées par des directives techniques générales sur les déchets de polluants organiques persistants :

« Directives techniques générales actualisées sur la gestion écologiquement rationnelle des déchets constitués de polluants organiques persistants, en contenant ou contaminés par ces substances », UNEP/CHW.14/7/Add.1/Rev.1, 20 juin 2019. Disponible à l'adresse :

<http://www.basel.int/Implementation/TechnicalMatters/DevelopmentofTechnicalGuidelines/TechnicalGuidelines/tabid/8025/Default.aspx>

#### Annexes

- Annexe 1** Complément d'informations sur la substance
- Annexe 2** Indications détaillées sur les mesures de réglementation finales rapportées
- Annexe 3** Adresses des autorités nationales désignées
- Annexe 4** Références

**Texte introductif à l'annexe I**

Les informations présentées dans cette annexe reflètent les évaluations et conclusions des Parties à l'origine des notifications, à savoir le Canada, le Japon et la Norvège. Dans la mesure du possible, les informations relatives aux dangers communiquées par ces Parties ont été regroupées, tandis que les évaluations des risques, qui sont propres aux conditions prévalant dans les pays concernés, sont présentées séparément. Ces informations sont extraites des documents cités en référence dans les notifications à l'appui des mesures de réglementation finales relatives au décaBDE.

La notification du Canada a été publiée dans la circulaire PIC XLVIII (48) de décembre 2018. Elle portait sur les éthers diphenyliques polybromés ( $C_{12}H_{(10-n)}Br_{(n)}O$ ,  $4 \leq n \leq 10$ ), comprenant le décabromodiphényléther (décaBDE), n° CAS 1163-19-5. Elle remplaçait deux notifications précédentes concernant le mélange commercial de pentabromodiphényléther (c-pentaBDE) et le mélange commercial d'octabromodiphényléther (c-octaBDE), publiées le 14 octobre 2010.

La notification du Japon a été publiée dans la circulaire PIC XLVIII (48) de décembre 2018. Elle portait sur le décabromodiphényléther (constituant principal BDE-209), n° CAS 1163-19-5.

La notification de la Norvège a été publiée dans la circulaire PIC XXXIX (39) de juin 2014. Elle portait sur le décabromodiphényléther (constituant principal BDE-209), n° CAS 1163-19-5.

Par ailleurs, le décaBDE a été évalué par le Comité d'étude des polluants organiques persistants (POPRC) de la Convention de Stockholm, et est inscrit à l'Annexe A de cette convention. Les informations et les conclusions contenues dans le Descriptif des risques concernant le décabromodiphényléther, préparé par le POPRC (UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, 25 novembre 2014) ont également été utilisées dans cette annexe.

Les informations ci-dessous concernent le décaBDE, n° CAS 1163-19-5.

## Annexe 1 - Informations complémentaires sur le décaBDE

### 1 Identité et propriétés physico-chimiques

1.1	<b>Identité</b>	Nom commun : Décabromodiphényléther (décaBDE) Nom CAS : Benzène, 1,1'-oxybis [2,3,4,5,6-pentabromo-] Nom UICPA : 2,3,4,5,6-Pentabromo-1-(2,3,4,5,6-pentabromophénoxy)benzène Numéro CAS : 1163-19-5 (UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Descriptif des risques établi par le Comité d'étude des polluants organiques persistants)
1.2	<b>Formule</b>	C <sub>12</sub> Br <sub>10</sub> O (UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Descriptif des risques établi par le Comité d'étude des polluants organiques persistants)
1.3	<b>Couleur et texture</b>	Poudre cristalline fine, blanche à blanc cassé (UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Descriptif des risques établi par le Comité d'étude des polluants organiques persistants)
1.4	<b>Température de décomposition</b>	Se décompose lorsque la température dépasse 320 °C (UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Descriptif des risques établi par le Comité d'étude des polluants organiques persistants)
1.6	<b>Densité (g/cm<sup>3</sup>)</b>	Densité relative : 3,0 (ICSC 1689), 2,63 (Profil résumé de l'ECHA, consulté à l'adresse : <a href="https://echa.europa.eu/brief-profile/-/briefprofile/100.013.277">https://echa.europa.eu/brief-profile/-/briefprofile/100.013.277</a> )
1.7	<b>Résistance aux acides</b>	Non disponible.
1.8	<b>Résistance aux alcalis</b>	Non disponible.
1.9	<b>Résistance à la rupture (10<sup>3</sup> kg/cm<sup>2</sup>)</b>	Non disponible.

### 2 Propriétés toxicologiques

2.1	<b>Généralités</b>	L'Union européenne, le Royaume-Uni, le Canada et les États-Unis ont mené des évaluations nationales et régionales concernant les effets néfastes que le décaBDE peut produire chez les animaux sauvages et l'être humain. Chez les vertébrés, le foie, l'axe thyroïdien et le système nerveux semblent être les principales cibles de la toxicité du décaBDE. Tant chez les espèces sauvages que chez l'être humain, les individus exposés à cette substance aux premiers stades de leur développement semblent plus vulnérables que les adultes. (UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Descriptif des risques établi par le Comité d'étude des polluants organiques persistants)
2.1.1	<b>Mode d'action</b>	La toxicité du décaBDE pour les mammifères terrestres a été principalement étudiée chez des rongeurs. Bien que plusieurs effets, notamment reprotoxiques, soient signalés, les données font surtout apparaître une toxicité pour le développement neurologique et des effets sur le système hormonal thyroïdien. Plusieurs mécanismes d'effets neurotoxiques sur le développement sont suggérés, tels que l'altération de l'homéostasie de la thyroïde, la toxicité directe pour les cellules neuronales et les cellules souches, et la perturbation des systèmes de neurotransmetteurs. (UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Descriptif des risques établi par le Comité d'étude des polluants organiques persistants)
2.1.2	<b>Symptômes d'intoxication</b>	Non disponible.
2.1.3	<b>Absorption, distribution, excrétion et</b>	<u>Toxicocinétique, métabolisme et distribution</u>

**métabolisme  
chez les  
mammifères**

Chez des rats mâles, on a constaté que la majeure partie (> 90 %) de la radioactivité détectée se trouvait dans les fèces 72 h après leur exposition orale à du décaBDE radiomarké. Après analyse de ces fèces, les résultats indiquent que 22 %, 42 % et 45 % de la radioactivité respectivement aux jours 1, 2 et 3 était présente sous forme de 8 métabolites phénoliques. La présence d'oxydes de diphenyle dihydroxylés débromés permet de déduire que le décaBDE est métabolisé par débromation oxydative. La radioactivité restante dans les fèces a été identifiée comme correspondant à du décaBDE inchangé. Chez des souris exposées à du décaBDE radiomarké le 3<sup>e</sup>, 10<sup>e</sup> ou 19<sup>e</sup> jour après la naissance, de la radioactivité a été retrouvée dans le cerveau, le foie et le cœur 24 heures après exposition. Pour une exposition de 7 jours, les concentrations dans le cerveau augmentaient chez les souris exposées le 3<sup>e</sup> jour après la naissance.

Les données sur la toxicocinétique humaine sont limitées. Les données de surveillance indiquent que le décaBDE peut être absorbé par l'organisme, où il se retrouve dans le sang, le tissu adipeux et le lait maternel. Aucune donnée n'est disponible concernant le taux d'élimination ou de bioaccumulation du décaBDE dans les tissus adipeux humains. De faibles taux de décaBDE sont présents dans le lait maternel, mais il est apparu que les taux sériques de décaBDE et de BDE moins bromés chez l'enfant nourri au sein et chez un enfant de 5 ans étaient plus élevés que ceux des parents.

Une étude alimentaire sur des vaches a par ailleurs montré que les congénères nonaBDE peuvent s'accumuler davantage que le décaBDE. Il convient d'en tenir compte, car les produits commerciaux de décaBDE contiennent généralement jusqu'à 3 % de congénères nonaBDE.

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, section 3.2.2 de la notification de la Norvège)

Chez les rats, l'absorption orale serait comprise entre 1 et 26 %, l'absorption par inhalation serait négligeable et, lors d'une expérience in vitro, l'absorption cutanée était inférieure à 20 %. En outre, une évaluation in vitro utilisant un modèle du tractus gastro-intestinal humain a fait ressortir que le décaBDE était bioaccessible (14 %) après exposition à des échantillons de poussière intérieure. Chez le rat et la vache, la majorité du décaBDE administré est récupéré dans les fèces en tant que composé d'origine.

Des études ont montré que la séquestration du décaBDE se fait de manière préférentielle dans les tissus riches en sang, tels que les muscles, le foie, l'intestin et les branchies (poissons) et, dans une moindre mesure, dans les tissus adipeux. Cette séquestration dans les tissus riches en sang peut éventuellement s'expliquer par la liaison du décaBDE aux protéines.

Une étude de bioaccumulation portant sur des phoques communs a révélé que les concentrations hépatiques moyennes de ΣPBDE (tri- à octa-BDE) étaient similaires à celles de ΣPBDE (mono- à hexa-BDE) trouvées dans la graisse. En revanche, les concentrations de décaBDE dans le foie étaient jusqu'à cinq fois plus élevées que celles dans la graisse, ce qui est conforme aux observations selon lesquelles cette substance migre vers les tissus perfusés, tels que le foie, des animaux. Chez les rats, les concentrations les plus élevées, sur la base du poids des organes frais, ont été relevées dans les surrénales, les reins, le cœur, le foie et les ovaires. Chez les vaches en lactation nourries avec de l'ensilage naturellement contaminé, le décaBDE était le congénère dominant dans le fourrage, les organes, le tissu adipeux et les excréments, mais pas dans le lait. Chez les crécerelles d'Amérique exposées via l'alimentation, les niveaux mesurés à la fin de la période de dépuración étaient plus élevés dans la graisse que dans le foie, sur la base du poids frais.

Les données obtenues dans la population humaine montrent que le décaBDE absorbé se retrouve dans la graisse, le sang, le sang de cordon ombilical, le placenta, les fœtus et le lait maternel. Par ailleurs, on a rapporté un transfert maternel de décaBDE aux œufs et à la progéniture chez les poissons, les grenouilles, les oiseaux, les rats et les rennes.

(UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Descriptif des risques établi par le Comité d'étude des polluants organiques persistants)

<b>2.2</b>	<b>Études toxicologiques</b>	La toxicité du décaBDE a été évaluée par l'ECHA, l'US EPA, l'ATSDR, Environnement Canada et Santé Canada, l'Agence britannique pour l'environnement et l'Autorité européenne de sécurité des aliments (EFSA).
<b>2.2.1</b>	<b>Toxicité aiguë</b>	<p>Le décaBDE présente une faible toxicité aiguë par voie orale, par voie cutanée et par inhalation.</p> <p>(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5 Notification de la Norvège)</p> <p>Le décaBDE ne présente pas de toxicité aiguë par voie orale, par voie cutanée ni par inhalation.</p> <p>DL<sub>50</sub> orale chez le rat &gt; 2 000 mg/kg p.c.</p> <p>DL<sub>50</sub> cutanée chez le lapin &gt; 8 000 mg/kg p.c.</p> <p>CL<sub>50</sub> par inhalation chez le rat &gt; 48,2 mg/L, 2 h d'exposition ou &gt; 48 200 mg/m<sup>3</sup></p> <p>(Dossier d'enregistrement de l'ECHA, accessible à l'adresse suivante : <a href="https://echa.europa.eu/registration-dossier/-/registered-dossier/14217">https://echa.europa.eu/registration-dossier/-/registered-dossier/14217</a>)</p>
<b>2.2.2</b>	<b>Toxicité à court terme</b>	<p><u>Toxicité à doses répétées</u></p> <p>La toxicité orale subchronique et chronique du décaBDE est faible. Des DSENO de 7 000 mg/kg/j (chez des souris mâles) et de 2 800 mg/kg/j (chez des rats mâles) ont été obtenues lors d'études subchroniques (90 jours). Dans des études chroniques (2 ans), on a déterminé pour la souris (mâle) une DMENO de 3 200 mg/kg/j et, pour le rat (mâle), une DSENO (toxicité systémique) de 1 120 mg/kg/j et une DSENO (effets locaux) de 1 120 mg/kg/j, avec des effets modérés uniquement, qui étaient observés soit à cette dose lorsque la DMENO a été déterminée, soit à la dose testée ci-dessus lorsque la DSENO a été déterminée. (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notification de la Norvège)</p>
<b>2.2.3</b>	<b>Génotoxicité (y compris mutagénicité)</b>	<p><u>Mutagénicité</u></p> <p>Des études fondées sur différents tests bactériens et sur des expériences in vivo ont donné des résultats négatifs. Le décaBDE ne présente aucun effet cytogénétique in vitro ou in vivo.</p> <p>(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notification de la Norvège)</p>
<b>2.2.4</b>	<b>Toxicité et cancérogénicité à long terme</b>	<p><u>Cancérogénicité</u></p> <p>Chez les souris mâles, des signes de cancérogénicité, à savoir une incidence accrue d'adénomes et de carcinomes hépatocellulaires (combinés) ont été observés dans le groupe recevant la dose faible, et une augmentation marginale de l'incidence d'adénomes et de carcinomes des cellules folliculaires de la glande thyroïde (combinés) dans les deux groupes. Plusieurs lésions non néoplasiques ont été observées avec une incidence accrue, la plus notable étant l'hyperplasie des cellules folliculaires de la glande thyroïde. Chez les rats mâles et femelles, certains signes de cancérogénicité ont été mis en évidence, comme le montre l'incidence accrue proportionnelle à la dose de nodules néoplasiques du foie (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notification de la Norvège).</p>
<b>2.2.5</b>	<b>Effets sur la reproduction</b>	<p><u>Toxicité pour le développement et la reproduction</u></p> <p>Aucun effet néfaste n'a été observé chez les souris et les rats exposés in utero ou pendant l'allaitement, mais certaines études indiquent de possibles effets néfastes sur l'appareil reproducteur des descendants mâles.</p> <p>Plusieurs études donnent à penser que le décaBDE perturbe les systèmes hormonaux stéroïdien et thyroïdien. Chez la grenouille, il a perturbé la métamorphose du têtard, régulée à la fois par les hormones thyroïdiennes et les glucocorticoïdes. Sur la base de cette étude, on a retenu une CSEO aquatique d'environ 0,001 mg/L (1 µg/L) pour la métamorphose retardée des têtards chez <i>Xenopus laevis</i> (ECHA 2012). Chez les poissons, la thyroïde et éventuellement le système hormonal stéroïdien étaient touchés au bout de 28 jours d'exposition à ~10 µg de décaBDE/g dans la nourriture suivis d'une période de dépuración. On a observé à la fois une réduction des taux de T3 et de T4 et une activité de la déiodinase.</p>

Chez les rats, les résultats ont montré une modulation de la voie des hormones stéroïdes sexuelles, une diminution de l'activité surrénalienne du CYP17 chez les femelles, une augmentation du poids des vésicules séminales/glandes de coagulation, et une expression accrue des CYP1A et CYP2B dans le foie des mâles au bout de 28 jours d'exposition orale à du BDE-209. Chez des souris exposées à du BDE-209 du jour 0 au jour 17 de la gestation, des anomalies notables de la distance anogénitale de la tête des spermatozoïdes et de l'histopathologie des testicules ont été observées à des doses de 1 500 mg/kg et des altérations de l'ADN des spermatozoïdes, une production de H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> et une vacuolisation des cellules interstitielles des testicules chez celles exposées à 10 mg/kg. La vacuolisation des cellules de Leydig indique une accumulation de précurseurs hormonaux.

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notification de la Norvège)

**2.2.6 Neurotoxicité/  
neurotoxicité  
différée, études  
spéciales le cas  
échéant**

Des troubles du comportement observés chez des rats et souris adultes exposés à du décaBDE au stade néonatal soulèvent des inquiétudes quant à une possible toxicité neurodéveloppementale chez les enfants.

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notification de la Norvège)

L'observation que les enfants sont exposés dès les premières phases de leur développement, c'est-à-dire in utero, par transfert placentaire, et après la naissance, par le lait maternel, étaye l'idée que la toxicité neurodéveloppementale observée dans les modèles de mammifères pourrait également avoir des implications pour les humains. Ce risque est corroboré par les données épidémiologiques. Des études, bien que réalisées sur un nombre limité d'individus, montrent une association entre les concentrations de BDE-209 dans le colostrum et des scores de développement mental faible chez des enfants âgés de 12 à 18 mois, et indiquent que l'exposition humaine prénatale ou postnatale au BDE-209 entraîne des retards cognitifs et peut affecter le développement neurologique. En outre, plusieurs études épidémiologiques soulignent que l'exposition aux PBDE peut entraîner une toxicité pour le développement neurologique chez les humains. Certaines études ont également révélé des associations entre les niveaux de TH/TSH et l'exposition au BDE-209 ou à d'autres congénères élevés, comme BDE<sub>183</sub>.

(UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Descriptif des risques établi par le Comité d'étude des polluants organiques persistants)

**2.2.7 Résumé de la  
toxicité pour les  
mammifères et  
évaluation  
globale**

Aucune classification des risques présentés par le décaBDE n'a été adoptée au niveau international.

Aucune classification harmonisée relative au décaBDE n'apparaît dans l'annexe VI du Règlement (CE) n° 1272/2008 (règlement CLP) de l'Union européenne. Cependant, d'après les classifications communiquées par les entreprises à l'ECHA dans leurs notifications à l'inventaire C&L, il serait nocif en cas d'ingestion, par contact cutané et en cas d'inhalation, provoquerait une sévère irritation des yeux, et serait susceptible d'avoir des effets nocifs à long terme sur la vie aquatique.

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, section 3.1 de la notification du Canada)

Dans l'Union européenne, le décaBDE est officiellement reconnu comme persistant, bioaccumulable et toxique (PBT), et très persistant et très bioaccumulable (vPvB) ; il a été inscrit sur la Liste des substances candidates en vue d'une autorisation en tant que substance extrêmement préoccupante (SVHC) du règlement REACH n° 1907/2006 en décembre 2012.

Le CIRC a catégorisé le décaBDE comme inclassable quant à sa cancérogénicité pour les êtres humains (groupe 3) (1990, 1999).

La toxicité du décaBDE pour les mammifères terrestres a été principalement étudiée chez des rongeurs. Bien que plusieurs effets, notamment reprotoxiques, soient signalés, les données font surtout apparaître une toxicité pour le développement neurologique et des effets sur le système hormonal thyroïdien. Plusieurs études font ressortir une association épidémiologique entre une exposition au décaBDE et des effets sur le développement cognitif chez l'être humain.

(UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Descriptif des risques établi par le Comité d'étude des polluants organiques persistants)

### 3 Exposition humaine/évaluation des risques

#### 3.1 Alimentation

L'exposition aux PBDE via l'alimentation et les niveaux sériques qui en résultent ont fait l'objet d'études en Norvège. Dans les échantillons d'aliments analysés, des concentrations importantes de BDE-209 ont été trouvées dans des œufs, de l'huile végétale, de la crème glacée et des biscuits, avec les produits laitiers, dont le lait, le fromage et le beurre, affichant les valeurs les plus élevées. L'exposition calculée au décaBDE était de 1,5 (moyenne) et 1,4 (médiane) ng/kg p.c./j, ce qui est plus élevé que l'exposition à la somme d'autres PBDE. D'après les résultats, l'absorption de décaBDE et de ΣPBDE via les aliments provient de différentes sources, la principale étant les produits laitiers. Les niveaux sériques de décaBDE n'ont pas été analysés.

Thomsen et al. (2007) ont trouvé des niveaux élevés de décaBDE (10 ng/g lipides) dans des échantillons groupés de sérum prélevés dans la population norvégienne. Une étude similaire a mesuré des taux plasmatiques moyens de 2,26 ng/g lipides chez des femmes enceintes de la région de Bodø (TA-2303). La raison de cette différence notable n'est pas connue. Thomsen et al. avaient antérieurement signalé que le décaBDE était le congénère de PBDE prédominant parmi ceux analysés, ce qui a été confirmé lors de cette étude. Ces résultats sont nettement supérieurs à ceux d'une étude similaire portant sur le plasma sanguin d'hommes suédois.

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notification de la Norvège)

Le BDE-209 est présent dans un très grand nombre d'aliments, à des concentrations allant de ~2 à >50 000 pg/g poids frais. Les concentrations les plus élevées de PBDE moins bromés ont généralement été mesurées dans les poissons et les crustacés, tandis que le BDE-209 se rencontre dans les saucisses et les produits laitiers, mais l'emballage des aliments peut également contribuer à ces résultats.

Dans le cadre de deux études menées au Danemark et en Espagne, du BDE-209 a été détecté dans des échantillons placentaires à des concentrations allant de 0,05 à 8,4 ng/g poids vif, avec des médianes respectives de 1,14 et 1,0 ng/g poids vif. D'après ces deux études, le BDE-209 était le PBDE prédominant, et représentait environ 50 % du total des PBDE présents. Une distribution similaire des congénères a été observée dans une étude récente en Chine, avec des concentrations placentaires prénatales comprises entre 1,33 et 8,84 ng/g poids vif (médiane 2,64 ng/g poids vif). Des études de biosurveillance portant sur le sang de cordon ombilical ont mis en évidence des concentrations médianes de BDE-209 comprises entre < 1,2 et 27,1 ng/g poids vif. En général, le BDE-209 était le PBDE le plus abondant. Les expositions au BDE-209 se poursuivent durant la petite enfance, en raison de sa présence dans le lait maternel. Une analyse approfondie de Frederiksen, qui couvre des études publiées jusqu'en 2007, fait état de concentrations de BDE-209 allant de 0,1 à 2,9 ng/g poids vif. Des études plus récentes mentionnent des concentrations médianes similaires, tandis que les valeurs maximales varient considérablement d'une région à l'autre ainsi qu'au sein d'une même région. Chez des populations adultes sans exposition professionnelle connue, les taux sériques ou plasmatiques de BDE-209 variaient entre 1 et 18,5 ng/g poids vif. Des études plus récentes montrent des niveaux similaires, à l'exception de niveaux étonnamment élevés (moyenne de 220 ng/g poids vif) signalés à Laizhou en Chine, une ancienne zone de production de retardateurs de flamme halogénés. Une étude suédoise a évalué la concentration de BDE-209 dans des échantillons de sérum prélevés entre 1996 et 2010 sur des habitantes d'Uppsala enceintes de leur premier enfant. La concentration moyenne dans les 36 échantillons analysés était de 1,3 ng/g poids vif, et aucune tendance temporelle notable n'a été mise en évidence. Ce résultat est conforme à l'absence de tendance temporelle observée pour le lait maternel recueilli aux îles Féroé en 1987, 1994-1995 et 1999. En résumé, les données de biosurveillance montrent des expositions généralisées et continues au BDE-209 dans le monde entier, et confirment l'exposition du fœtus à ce composé et son absorption par les adultes.

Les concentrations de lait maternel mesurées en Europe, en Chine/à Taïwan, au Ghana et en Inde ont récemment été utilisées pour estimer les doses journalières moyennes pour les nourrissons ≤ 3 mois allaités. Ces doses étaient similaires, et allaient de 1,0 (limite inférieure) à 13,8 (limite supérieure) ng/kg p.c./j. Selon Santé



	<p>Canada, la dose totale chez les nourrissons allaités jusqu'à 6 mois se situait entre 50 et 187 ng/kg p.c./j, la poussière y contribuant à raison de 40 ng/kg p.c./j.</p> <p>(UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Descriptif des risques établi par le Comité d'étude des polluants organiques persistants)</p>
<p><b>3.2 Air</b></p>	<p>La poussière domestique et l'exposition professionnelle sont considérées comme les principales sources d'exposition au BDE-209 et aux autres congénères présents dans le c-décaBDE. La dose journalière absorbée par les jeunes enfants et les nourrissons via les poussières et les produits laitiers est plus élevée que chez les adultes, et on a observé des taux sériques de BDE-209 plus élevés chez les enfants de moins de 5 ans que chez leurs parents. La composition des congénères de PBDE différait également entre les enfants et leurs parents, ce qui suggère une possible débromation de la substance la transformant en congénères plus bioaccumulables et plus toxiques (US EPA 2010).</p> <p>(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notification de la Norvège)</p> <p>La poussière, l'air intérieur et, dans une moindre mesure, la nourriture, sont considérés comme les principales sources et voies d'exposition de la population humaine aux PBDE (US EPA 2010). Cette évaluation a établi que la présence de PBDE dans la poussière domestique était majoritairement imputable aux produits de consommation ménagers. Une évaluation canadienne a, quant à elle, identifié la nourriture et la poussière comme étant les principales sources d'exposition pour les adultes. En Allemagne, en Suède et au Royaume-Uni, les taux de BDE-209 des poussières intérieures allaient de &lt; LOQ à 651 pg/m<sup>3</sup> et de 63 à 10 000 ng/g. Ils étaient de loin supérieurs à ceux relevés pour la somme des PBDE moins bromés. Les chiffres obtenus pour les immeubles d'habitation d'Amérique du Nord et ceux d'Europe étaient comparables (&lt; 500 à 2 000 ng/g). De plus, il se pouvait que les déplacements en voiture et en avion constituent d'importants facteurs d'exposition aux PBDE. Les poussières intérieures des voitures contenaient des niveaux médians de BDE-209 environ 20 fois plus élevés que celles des maisons, mais ces niveaux variaient considérablement d'une étude à l'autre. Ces résultats concordent avec ceux d'une étude allemande récente d'échantillons de poussières prélevés dans des voitures, des habitations et des bureaux, qui a trouvé dans ces derniers des taux moyens de BDE-209 s'élevant respectivement à 940, 45 et 120 ng/g.</p> <p>Une corrélation entre le BDE-209 dans la poussière domestique et dans le lait maternel a été signalée, ce qui laisse supposer que ses concentrations dans les espaces intérieurs ont une incidence sur l'exposition des enfants allaités. Selon une étude néo-zélandaise, les apports de BDE-209 étaient estimés à 11,7 ng/kg p.c./j chez les nourrissons âgés de 3 à 6 mois, et à 8,2 ng/kg p.c./j chez les enfants de 6 à 12 mois. La valeur la plus élevée, soit 13,2 ng/kg p.c./j, était obtenue pour les enfants de 1 à 2 ans, ce qui reflète probablement le taux élevé d'ingestion de poussière (60 mg/j) dans ce groupe. Les apports journaliers de BDE-209 et d'autres PBDE via la poussière et le lait maternel mesurés dans cette étude étaient inférieurs à la dose de référence établie par l'US EPA (7 µg/kg p.c./j).</p> <p>(UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Descriptif des risques établi par le Comité d'étude des polluants organiques persistants)</p>
<p><b>3.3 Eau</b></p>	<p>Les contributions de l'eau potable et de l'air extérieur à l'exposition indirecte au BDE-209 sont faibles par rapport aux apports via l'alimentation et souvent considérées comme négligeables.</p> <p>(UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Descriptif des risques établi par le Comité d'étude des polluants organiques persistants)</p>
<p><b>3.4 Exposition professionnelle</b></p>	<p>Certaines professions sont exposées à des concentrations de c-décaBDE plus élevées que la moyenne chez le reste de la population et les autres travailleurs. Les travailleurs de la filière du recyclage des mousses, les installateurs de moquette et les techniciens en informatique auraient des taux sériques de BDE-209 supérieurs à ceux des groupes témoins. Une étude suédoise a trouvé chez les employés d'une installation de recyclage et d'une usine de caoutchouc des taux sériques de BDE-209 plus élevés que dans le groupe témoin. Elle a permis de constater, à partir d'échantillons prélevés pendant et après 5 semaines de congé, que le BDE-209 et les congénères de PBDE fortement bromés ont une demi-vie inférieure à celle des</p>

congénères moins bromés (US EPA 2010). (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notification de la Norvège)

Les études portant sur l'exposition professionnelle proviennent essentiellement de Scandinavie et d'Asie, et sont principalement axées sur les groupes professionnels fortement exposés, tels que les personnes affectées au démantèlement d'appareils électroniques. En Suède, les taux sanguins médians de BDE-209 mesurés chez des travailleurs de la filière du démantèlement d'appareils électroniques, des techniciens en informatique et des ouvriers d'usines de caoutchouc étaient respectivement de 4,8, 1,53 et 35 ng/g poids vif. Le recyclage et le démantèlement de déchets d'équipements électriques et électroniques dans des conditions précaires en Chine font l'objet d'une attention croissante. Les taux médians de BDE-209 relevés à Guiyu étaient 50 à 200 fois plus élevés que les chiffres précédemment rapportés pour les populations suédoises exposées dans leur cadre professionnel. Le plus haut taux sérique de BDE-209 jamais observé chez un être humain, soit 3 436 ng/g poids vif, est environ 3 000 fois plus élevé que les valeurs habituelles rencontrées dans la population générale. En revanche, une étude récente n'a fait apparaître aucune différence notable entre les habitants d'une zone abritant une installation de recyclage de déchets électroniques et le groupe de référence.

(UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Descriptif des risques établi par le Comité d'étude des polluants organiques persistants)

**3.5 Données médicales contribuant à la décision réglementaire**

Non disponible.

**3.6 Exposition du public**

L'analyse d'échantillons de sérum et de plasma montre que du décaBDE est détectable dans l'ensemble de la population norvégienne.

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, Notification de la Norvège)

L'apport alimentaire moyen estimé de BDE-209 pour le consommateur européen moyen variait entre 0,35 (limite inférieure minimale) et 2,82 ng/kg p.c. (limite supérieure maximale) par jour. En se basant sur une absorption journalière de 50 mg de poussière et un poids corporel de 70 kg, l'EFSA a estimé que l'exposition des adultes variait entre 0,045 et 7 ng/kg p.c./j. Selon une analyse de l'exposition aux PBDE aux États-Unis, l'ingestion de particules de sol et de poussières constituait la principale source d'exposition au BDE-209, avec 104,8 ng/j, suivie des contacts cutanés avec ces particules (25,2 ng/j). L'exposition totale a été estimée à 147,9 ng/j, avec seulement 16,3 ng/j pour la nourriture et 0,09 ng/j pour l'eau potable. Dans l'hypothèse d'un poids corporel de 70 kg retenue par l'EFSA, l'exposition totale correspond à 2,11 ng/kg p.c. par jour. Santé Canada a estimé l'apport journalier total maximal de BDE-209 chez les adultes canadiens (20-59 ans) à 9,3 ng/kg p.c. La nourriture et la poussière intérieure étaient les principales sources d'exposition, avec respectivement 51 et 45 % de ce total.

Plusieurs études montrent que les jeunes enfants et les jeunes enfants présentent des taux de PBDE plus élevés que les adultes, un constat également fait pour le BDE-209. En raison de leur comportement, les jeunes enfants absorbent des doses considérables de PBDE via la poussière domestique. À raison d'une ingestion quotidienne de 100 mg de poussière, il a été estimé que l'exposition des enfants européens âgés de 1 à 3 ans se situe entre 0,53 et 83 ng/kg p.c. par jour, ce qui est supérieur à l'apport alimentaire médian calculé, qui se situe entre 2,59 et 6,4 ng/kg p.c. Selon Santé Canada, l'apport journalier de BDE-209 pour le groupe d'âge de 0,5 à 4 ans serait de 89 ng/kg p.c., l'alimentation et la poussière contribuant respectivement 24 et 64 ng/kg p.c. Les jouets pour enfants, en particulier ceux en plastique dur, constitueraient une source potentielle d'exposition des jeunes enfants au c-décaBDE. Cette exposition a été modélisée dans l'évaluation de l'ingestion de BDE-209 chez des enfants canadiens du groupe d'âge de 0,5 à 4 ans. La limite supérieure a été évaluée à 120 ng/kg p.c./j, soit le double de l'estimation de l'exposition via les particules du sol (poussières) pour ce groupe d'âge. Les corrélations entre les congénères au sein de cohortes de mères ou de jeunes enfants dans une étude suédoise semblent indiquer que l'alimentation est une voie

**3.7 Résumé -  
évaluation  
globale des  
risques**

d'exposition importante aux tétra à nonaBDE pour les mères. L'allaitement était la principale voie d'exposition aux tétra- à hexaBDE chez les nourrissons, et la poussière la principale voie d'exposition aux octa- à décaBDE chez les jeunes enfants. Malgré certaines différences géographiques, toutes les estimations disponibles sur l'absorption de BDE-209 soulignent le rôle majeur de l'exposition à la poussière, en particulier pour les jeunes enfants.

(UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Descriptif des risques établi par le Comité d'étude des polluants organiques persistants)

Les autorités norvégiennes ont interdit le décaBDE en raison de la possibilité qu'il soit persistant, bioaccumulable et toxique, et de l'inquiétude générale ainsi que des préoccupations relatives à la santé humaine qu'il suscite par son omniprésence et l'augmentation de ses concentrations dans l'environnement, notamment dans l'Arctique norvégien, par sa présence dans des matrices humaines et par sa débromation continue conduisant à l'accroissement des taux de PBDE persistants dans l'environnement.

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notification de la Norvège)

Le Gouvernement japonais désigne les substances chimiques persistantes, hautement bioaccumulables et toxiques à long terme pour les êtres humains comme substances chimiques spécifiées de classe I devant faire l'objet d'une interdiction aux termes de la loi sur le contrôle des substances chimiques (CSCL). À la suite d'une évaluation interne reposant sur des données scientifiques, il a conclu que cette substance remplit les critères permettant de la désigner comme une substance chimique spécifiée de classe I aux termes de la CSCL.

La notification du Japon indique par ailleurs que le BDE-209, principal composant du c-décaBDE, a des effets toxiques sur la reproduction, le développement, le système endocrinien et le système nerveux des organismes aquatiques, des mammifères et des oiseaux. Des effets sur la croissance, la survie et la mortalité sont également signalés.

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notification du Japon).

Selon une caractérisation des risques et une évaluation des dangers et de la dose-réponse, l'apport journalier de BDE-209 observé aux États-Unis et au Canada n'est pas susceptible de produire des effets toxiques sur le développement neurologique des nourrissons. D'après les conclusions de l'EFSA, l'exposition alimentaire actuelle et l'absorption de BDE-209 par les nourrissons allaités ne constitue pas un problème de santé dans l'Union européenne. Sur les quatre PBDE étudiés par l'EFSA (BDE-47, BDE-99, BDE-153 et BDE-209), seul le BDE-99 était actuellement susceptible de poser un éventuel problème de santé lié à l'exposition alimentaire. Une récente évaluation des risques découlant des PBDE, basée sur l'exposition orale, cutanée et par inhalation des nourrissons de 0 à 5 ans, n'a mis en évidence aucun risque d'effets néfastes sur la santé des nourrissons attachés dans un siège auto. Toutefois, ces évaluations ne prennent pas en compte la possibilité que plusieurs PBDE puissent se conjuguer pour produire des effets additifs ou synergiques, comme le donnent à penser les données in vitro disponibles, ni que plusieurs sources d'exposition puissent exister.

Même si, dans une large mesure, la toxicité des mélanges de BDE-209 et d'autres PBDE n'a pas fait l'objet d'études expérimentales, on a observé qu'un mélange de BDE-47 et de BDE-99 induisait des effets cytotoxiques synergiques dans les cellules neuronales. En outre, un mélange de congénères de PBDE (BDE-47, BDE-99, BDE-100 et BDE-209) à des concentrations détectées dans le sang humain avait eu un effet irréversible sur la sécrétion hormonale dans les follicules ovariens. Les résultats de cette étude indiquent que les effets conjugués des PBDE pourraient être beaucoup plus importants que la somme des effets de chaque congénère. La présence d'autres POP peut également influencer sur la toxicité des PBDE. Dans une étude in vitro portant sur des mélanges binaires de PCB et de PBDE (BDE-47, BDE-153, BDE-183, ou BDE-209), on a constaté que le PCB-126 et les PBDE pouvaient s'inhiber mutuellement, tandis qu'avec le PCB-153 les PBDE pouvaient accentuer les altérations biochimiques observées. Les BDE sont

considérés comme des perturbateurs endocriniens potentiels dont les effets peuvent s'additionner à de faibles concentrations.

(UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Descriptif des risques établi par le Comité d'étude des polluants organiques persistants)

#### 4 Devenir et effets dans l'environnement

**4.1 Devenir** Les propriétés du BDE-209 en termes de devenir dans l'environnement ont été étudiées dans différents rapports publiés par l'Union européenne, le Canada et le Royaume-Uni. La modélisation de la fugacité indique que la majeure partie du BDE-209 présent dans l'environnement (> 96 %) passe dans les sédiments et le sol. On pense que moins de 3,4 % se retrouve dans l'air ou l'eau libres. Étant donné sa faible solubilité dans l'eau et sa forte affinité avec les particules, sa mobilité dans les sols est également susceptible d'être faible. La conversion du BDE-209 en PBDE moins bromés dans les matrices environnementales et les biotes a des implications importantes sur le risque que le c-décaBDE fait peser sur l'environnement, en raison des propriétés PBT, vPvB et POP de ses métabolites.

(UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Descriptif des risques établi par le Comité d'étude des polluants organiques persistants)

**4.1.1 Sol** En Norvège, des niveaux élevés de BDE-209 ont été détectés dans les sédiments, et cette substance représentait jusqu'à 90 % des ΣPBDE (TA-2252). Une étude menée dans le lac Mjøsa, dans la partie sud de la Norvège, a montré que le BDE-209 était le congénère dominant (50-90 %) dans les sédiments et les eaux usées de nombreuses zones (TA-2104).

Le décaBDE (BDE-209) est largement prédominant dans tous les échantillons de sédiments, puisqu'il représente plus de 97 % des PBDE présents dans les sédiments de tous les sites de prélèvement de l'Asefjorden et des zones environnantes dans la partie occidentale de la Norvège (TA-2146).

Des échantillons de sédiments prélevés à l'extérieur d'une marina en aval (Muusøya, près de la ville de Drammen, dans le Sud de la Norvège) présentaient des concentrations sensiblement élevées avec un fort pourcentage de BDE-209. Tous les échantillons de poissons prélevés dans le Drammensfjord intérieur présentaient des concentrations généralement faibles de ce dernier (0,1 à 20 % de ΣPBDE), mais les résultats cadrent avec les nouvelles connaissances sur le BDE-209 en tant que substance biodisponible (TA-2051).

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notification de la Norvège)

Des PBDE ont été détectés dans des échantillons de sédiments et de sols prélevés en Amérique du Nord, et on en a mesuré des concentrations élevées dans des boues d'épuration. La teneur en PBDE des sédiments de différents cours d'eau se jetant dans le lac Ontario a par ailleurs été mesurée. Les taux de PBDE (tri-, tétra-, penta-, hexa-, hepta- et décaBDE) relevés sur 14 sites (6 rapportés) variaient entre 12 et 430 µg/kg ps environ. Dans les résultats rapportés concernant les sédiments, les concentrations de tétra- à hexaBDE allaient d'environ 5 à 49 µg/kg ps, et celles de BDE-209 (décaBDE) de 6,9 à 400 µg/kg ps. Les BDE 47, 99 et 209 étaient les congénères prédominants. Dans 11 échantillons de sédiments de surface prélevés en 2001 sur plusieurs sites le long du réseau hydrographique du fleuve Columbia, dans le Sud-Est de la Colombie-Britannique, les concentrations de PBDE (somme de 8 congénères di- à pentaBDE) mesurées variaient entre 2,7 et 91 µg/kg de carbone organique (CO).

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notification de la Norvège)

La plupart des données disponibles sur les concentrations de BDE-209 dans le sol proviennent de différentes régions touchées du monde entier. Les chiffres communiqués vont du non détectable à 8 600 pg/g poids sec dans les zones polluées, mais il se peut que des valeurs plus élevées encore existent. La présence de BDE-209 a été détectée dans le sol de certaines décharges de l'Arctique canadien ; cependant, les concentrations de PBDE mesurées dans le sol à l'extérieur de ces décharges étaient comparables aux taux ambiants relevés dans divers sites de référence d'autres régions de l'Arctique, ce qui indique qu'actuellement les émissions de BDE-209 et d'autres PBDE en provenance de ces sources dans

l'environnement arctique sont faibles. Les niveaux de BDE dans les zones urbaines et rurales sont nettement plus élevés que dans les sites reculés. La teneur en BDE-209 des sols est en particulier très élevée dans les sites de déchets électroniques, tels qu'usines de recyclage, décharges et sites industriels de Chine. Les boues d'épuration de plusieurs pays contiendraient du BDE-209, qui passe dans le sol et les biotes lorsque le sol est amendé avec ces boues. Les niveaux de BDE-209 étaient 100 à 1 000 fois plus élevés sur les sites ainsi fertilisés que sur les sites de référence. Dans cette étude, le BDE-209 était le congénère dominant dans le sol et les vers de terre, lesquels en présentaient de plus fortes concentrations que le sol.

Partout dans le monde, les taux de BDE-209 des sédiments sont légèrement supérieurs à ceux des sols, allant du non détectable à 16 000 ng/g poids sec, et sont généralement importants dans les alentours de sites industriels. Le BDE-209 est également le congénère prédominant, représentant près de 100 % des PBDE totaux mesurés dans certaines études. Dans les régions reculées, ses concentrations dans les sols et les sédiments sont faibles, mais des valeurs élevées ont été mesurées à quelques endroits touchés par des sources de contamination locale, telles que décharges et points de rejet d'eaux usées. Leur temps de doublement dans ces sédiments varie entre 5,3 et 8,4 ans.

(UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Descriptif des risques établi par le Comité d'étude des polluants organiques persistants)

#### 4.1.2 Eau

Le décaBDE présente une très faible solubilité dans l'eau. Du fait de l'absence de tout groupe fonctionnel susceptible de subir aisément une hydrolyse et de la très faible solubilité du BDE-209 dans l'eau ( $< 0,1 \mu\text{g/L}$  à  $25^\circ\text{C}$ ), l'hydrolyse ne constitue probablement pas un processus de dégradation pertinent dans l'environnement.

La faible solubilité du BDE-209 dans l'eau complique généralement les estimations des demi-vies dans l'eau, qui varient fortement en fonction des conditions expérimentales. Cependant, après correction avec utilisation de solvants et prise en compte des conditions de lumière naturelle, on a récemment suggéré des demi-vies environnementales allant de quelques heures à 660 jours dans l'eau.

(UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Descriptif des risques établi par le Comité d'étude des polluants organiques persistants)

#### 4.1.3 Air

Les PBDE totaux mesurés (somme de 21 congénères) variaient entre 10 et  $1\,300 \text{ pg/m}^3$  dans des échantillons d'air prélevés sur un site rural du Sud de l'Ontario au début du printemps 2000. Des PBDE totaux (congénères non spécifiés) allant jusqu'à  $28 \text{ pg/m}^3$  ont été détectés dans des échantillons d'air de l'Arctique canadien prélevés au cours de la période 1994-1995.

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notification de la Norvège)

Selon plusieurs études, le BDE-209 est l'un des PBDE prédominants, voire le PBDE prédominant, dans l'air arctique. Les taux mesurés dans l'atmosphère, de même que des études montrant un dépôt important dans la glace et la neige de l'Arctique, soulignent son potentiel de propagation à longue distance dans l'environnement jusque dans des régions éloignées. Dans les échantillons de carottes de glace analysés lors d'une étude d'évaluation des dépôts atmosphériques de 19 retardateurs de flamme bromés différents dans l'Arctique norvégien, il s'est par exemple révélé être le deuxième plus abondant. Son taux de dépôt, estimé à  $320 \text{ pg/cm}^2/\text{an}$  entre 1995 et 2005, était nettement supérieur à celui des autres PBDE et n'était surpassé que par celui de l'hexabromocyclododécane (HBCD). Sa présence dans des échantillons d'air et de dépôts prélevés dans l'Antarctique constitue une preuve supplémentaire de sa propagation sur des distances remarquablement longues.

On trouve également du BDE-209 dans l'air de régions reculées du plateau tibétain, en Asie. De même, des échantillons prélevés dans le manteau neigeux de la chaîne des Tatras, en Slovaquie, en présentaient des concentrations remarquablement élevées. Des échantillons d'air prélevés en haute mer par des navires dans le cadre de la surveillance systématique de l'atmosphère des océans Arctique, Atlantique, Indien et Pacifique en contenaient en abondance. Les processus tant océaniques qu'atmosphériques contribuent à sa propagation dans l'environnement. Sa pression

de vapeur étant très faible, il est peu probable que la volatilisation contribue de manière significative à cette propagation, qui semble plutôt dépendre de la mobilité des particules atmosphériques auxquelles il se lie. Les particules plus fines (d'un diamètre de quelques micromètres environ) peuvent rester en suspension dans l'air pendant des heures ou des jours, à condition qu'elles ne soient pas éliminées par dépôt humide. En outre, les particules peuvent protéger la molécule de BDE-209 de la photolyse et porter sa durée de vie dans l'air à plus de 200 jours. Dans l'Arctique, on constate que le dépôt de particules en suspension dans l'air est plus élevé pendant la saison des brumes. En Asie tropicale, la propagation à longue distance dans l'environnement des PBDE, dont le BDE-209 porté par des gaz et/ou des particules, est favorisé par la mousson.

Le BDE-209 se rencontre dans l'air de régions urbaines, rurales et reculées, ainsi que dans les précipitations. Les concentrations détectées en milieu urbain et rural varient entre 4,1 et 60 pg/m<sup>3</sup>, tandis que celles mesurées dans l'air arctique vont du non détectable à 41 pg/m<sup>3</sup>. Les chiffres communiqués pour des sites de référence en dehors de l'Arctique vont du non détectable à 29 pg/m<sup>3</sup>, soit des niveaux supérieurs à ceux relevés dans l'Arctique et inférieurs à ceux trouvés en milieu urbain et rural. Les concentrations de BDE-209 lié à des particules et en phase gazeuse récemment mesurées dans l'air de l'océan Atlantique tropical allaient cependant jusqu'à 43,89 et 260 pg/m<sup>3</sup>, respectivement. Il a été calculé que les dépôts atmosphériques totaux dans l'océan résultant de ces concentrations s'élèveraient à environ 27,5 tonnes par an, à savoir 20 tonnes pour la phase gazeuse et 7,5 tonnes pour la phase particulaire, ce qui signifie que les concentrations et dépôts atmosphériques dans les régions océaniques du globe pourraient être plus élevés qu'on ne le pensait.

(UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Descriptif des risques établi par le Comité d'étude des polluants organiques persistants)

#### 4.1.4 **Bioconcentration et bioaccumulation**

##### Bioaccumulation

Des FBM > 1 ont été trouvés pour les combinaisons prédateurs/proies suivantes : doré jaune/meunier noir (FBM 2,0), doré jaune/poisson maigre (FBM 6,8), méné émeraude/zooplancton (FBM 33), meunier noir/zooplancton (FBM 9,9), lotte/méné émeraude (FBM 2,4), lotte/moule (FBM 1,9), poisson maigre/zooplancton (2,9) et laquaiche/zooplancton (FBM 34). De plus, un FBM de 2,2 a été trouvé pour la morue polaire et le phoque commun.

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notification de la Norvège)

Dans l'ensemble, les données disponibles ne permettent pas de conclure que le décaBDE en tant que tel remplit les critères quantitatifs de bioaccumulation énoncés dans le Règlement sur la persistance et la bioaccumulation. S'agissant de l'accumulation dans les organismes, elle semble être en grande partie déterminée par des facteurs comme la faible efficacité d'assimilation et/ou la lenteur de la transformation métabolique. Néanmoins, des études récentes font état de concentrations de décaBDE en augmentation constante chez certaines espèces sauvages, et quelques rapports équivoques indiquent des FBM supérieurs à 1. Les concentrations mesurées dans certains cas, par exemple chez la crécerelle, l'épervier, le faucon pèlerin, le goéland bourgmestre, le renard roux, le requin, le marsouin commun et le dauphin à bec blanc sont, entre autres, considérées comme élevées. Même si l'amplification trophique ou la bioaccumulation peut expliquer ces concentrations élevées, il est très possible que la consommation de déchets contaminés et/ou le fait de vivre dans des habitats contaminés par du décaBDE situés à proximité de zones industrialisées exposent le biote à de très fortes concentrations de cette substance.

Selon le rapport écologique sur l'état de la science concernant le décabromodiphényléther, il serait raisonnable de conclure que le décaBDE peut contribuer à la formation de PBDE moins bromés et d'autres produits métaboliques dans les organismes, potentiellement ceux qui sont bioaccumulables. Bien que des incertitudes demeurent, l'évaluation a fait ressortir des éléments selon lesquels les poissons et les mammifères pourraient avoir une certaine capacité à décomposer métaboliquement le décaBDE. Chez les poissons, il semble par exemple se convertir en hepta- à nonaBDE, et éventuellement en penta- et hexaBDE. Chez les mammifères, une débromation donnant naissance à du heptaBDE a été observée.

Dans les deux cas, la formation de PBDE moins bromés semble être très limitée et ne concerner qu'une faible fraction de la quantité totale de décaBDE absorbée. Cependant, certaines études sur des rongeurs, après avoir évalué le bilan massique, sont arrivées à la conclusion que les taux de transformation pourraient être plus élevés, l'une d'entre elles faisant valoir qu'environ 45 % de la dose totale de décaBDE administrée manquait et pouvait avoir été métabolisée en d'autres composés (par ex., des PBDE hydroxylés et hydroxyméthoxylés) et/ou liée inextricablement sous forme de résidus.

Une modélisation des FBA et des FBM a été entreprise pour évaluer si les produits de transformation du décaBDE résultant de processus se produisant dans les organismes et dans l'environnement général pouvaient être bioaccumulables. Elle a montré que bon nombre des produits de transformation identifiés pouvaient être bioaccumulables (c'est-à-dire que leur FBA était supérieur à 5 000) et que certains pouvaient subir une bioamplification dans les chaînes alimentaires. Elle a également fait apparaître que le décaBDE pouvait se transformer en composés moins bromés (tétra- à hexaBDE) dont les données d'observation avaient prouvé la bioaccumulabilité.

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notification du Canada)

Le BDE-209 est présent en concentrations élevées chez les prédateurs supérieurs.

Le log  $k_{oe}$  varie entre 6,27 et 12,11.

FBA > 5 000 et FBM > 1 dans les organismes aquatiques.

FBM > 1 dans les organismes terrestres.

FAT > 1 dans les organismes aquatiques de l'Arctique.

Le BDE-209 se dégrade en PBDE moins bromés qui sont connus pour être bioaccumulables (c'est-à-dire avoir des propriétés PBT/vPvB ou être des POP).

Il produit des effets toxiques sur les oiseaux, les poissons et les grenouilles à des concentrations peu élevées ou de l'ordre de celles trouvées dans l'environnement.

(UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Descriptif des risques établi par le Comité d'étude des polluants organiques persistants)

#### 4.1.5 Persistance

D'après les informations contenues dans les rapports d'évaluation des risques initiaux (CE 2002 et mises à jour), le décaBDE est susceptible d'être très persistant dans l'environnement, et est donc considéré comme répondant au critère vP. Cette conclusion est étayée par des données de surveillance, qui montrent qu'il est largement distribué dans l'environnement et est présent dans l'Arctique. Sa dégradation, bien que de faible proportion, entraîne la formation d'autres substances préoccupantes (dont certaines sont considérées comme remplissant les critères PBT/vPvB).

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notification de la Norvège)

Diverses données indiquent que tous les congénères de PBDE évalués par le Canada sont très persistants et remplissent les critères de persistance définis par le Règlement sur la persistance et la bioaccumulation de la LCPE. Malgré les incertitudes quant aux produits de transformation possibles du décaBDE, il existe suffisamment de preuves pour conclure qu'une phototransformation du décaBDE a probablement lieu à un certain degré dans l'environnement et que des PBDE moins bromés se forment au cours de ce processus. Ces produits sont probablement plus bioaccumulables que le composé d'origine et pourraient être considérés comme persistants et directement toxiques pour les organismes. Le décaBDE présent dans l'environnement devrait principalement se trouver séquestré dans les sédiments ou le sol, ce qui pourrait limiter la quantité disponible pour la photodégradation, mais une certaine quantité pourrait être transformée par d'autres processus, tels que la biodégradation anaérobie ou la réaction avec des agents réducteurs.

Dans l'ensemble, il est très difficile de déterminer dans quelle mesure la transformation du décaBDE dans l'environnement peut contribuer à l'accumulation potentielle de BDE moins bromés et d'autres produits. Néanmoins, il est raisonnable de considérer que divers processus de transformation pourraient

participer à la formation d'au moins une certaine quantité de PBDE moins bromés et de dibenzofuranes polybromés (PBDF).

L'évaluation de la transformation dans l'environnement a permis de recenser de nombreuses études de laboratoire qui fournissent des preuves de la décomposition du décaBDE dans l'environnement, notamment par photodégradation et biodégradation. Des études sur la photodégradation du décaBDE sorbé sur des solides dans des systèmes aqueux et secs ont montré qu'il se transforme en tri- à nonaBDE, en dibenzofuranes tri- à octabromés (octaBDF) et en produits non identifiés. Bien que significative pour l'environnement, la fraction réelle de décaBDE adsorbé sur des particules atmosphériques et aquatiques, ou sur des solides (anthropiques ou naturels), qui serait exposée à la lumière du soleil ne représenterait qu'une faible partie des quantités totales présentes dans l'environnement. Des études de biodégradation ont également révélé une dégradation potentielle du décaBDE principalement en nona-, octa- et heptaBDE, tandis que la transformation en triBDE a également été démontrée dans des conditions de laboratoire améliorées. Dans l'ensemble, la biodégradation semble se produire à un rythme beaucoup plus lent que celui de la phototransformation, avec des demi-vies allant de plusieurs années à plusieurs décennies. La demi-vie photolytique du décaBDE adsorbé sur la poussière domestique et exposé à la lumière du soleil est d'environ 1 à 2 mois (en posant comme hypothèse 8 heures de soleil par jour).

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notification du Canada)

Des carottes de sédiments datées ne font apparaître aucune dégradation du BDE-209 sur une période de près de 30 ans.

La demi-vie du BDE-209 dans les sédiments varierait entre 6 et 50 ans, avec une moyenne d'environ 14 ans à 22 °C dans des conditions d'obscurité.

La demi-vie de dégradation du BDE-209 dans des sols amendés par des boues en conditions aérobies et anaérobies est supérieure à 360 jours.

Aucune dégradation du décaBDE dans des échantillons de sol contenant du BDE-209 n'a été constatée au bout de 180 jours.

Des concentrations croissantes au fil du temps sont observées dans certains organismes, ce qui étaye l'idée que le BDE-209 est une substance persistante.

Le BDE-209 se transforme par débromation en PBDE moins bromés connus pour être persistants (c'est-à-dire ayant des propriétés PBT/vPvB ou étant des POP).

Selon le logiciel AOP de la Syracuse Research Corporation, la demi-vie atmosphérique par oxydation du BDE-209, calculée à partir de sa structure chimique, en prenant comme hypothèse une concentration de radicaux hydroxyle de  $5 \times 10^5$  molécules/cm<sup>3</sup> et une vitesse de réaction de  $1,7 \times 10^{-13}$  cm<sup>3</sup>/molécule/s serait de 94 j. D'autres logiciels comme, par exemple, EPIsuite (module AOPwin) et PBTProfiler, qui partent d'une vitesse de réaction différente estimée à  $3,37 \times 10^{-14}$  cm<sup>3</sup>/molécule/s, prédisent des valeurs de demi-vie encore plus élevées, à savoir 317 j (journée de 12 h et  $1,5 \cdot 10^6$  radicaux OH/cm<sup>3</sup>) et 470 j (journée de 12 h et  $5 \cdot 10^5$  molécules/cm<sup>3</sup>), respectivement.

(UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Descriptif des risques établi par le Comité d'étude des polluants organiques persistants)

## 4.2 Effets sur les organismes non visés

### 4.2.1 Vertébrés terrestres

Le décaBDE se rencontre chez de nombreuses espèces animales sauvages aquatiques et terrestres, y compris à des stades vulnérables, tels que dans les œufs d'oiseaux. L'aptitude de l'organisme des espèces testées à le débromer suscite des inquiétudes quant à la production de congénères plus toxiques et bioaccumulables. Bien que les données sur son écotoxicité provenant d'une étude contrôlée en laboratoire n'indiquent aucun effet toxicologique néfaste chez les organismes terrestres testés, et qu'il ait été jugé peu probable que des effets toxiques aigus ou chroniques notables se produisent chez les organismes aquatiques exposés à des



concentrations allant jusqu'à la limite de solubilité dans l'eau, certaines études montrent un effet sur le comportement des poissons et des oiseaux qui pourrait réduire leur aptitude à se reproduire et à survivre dans l'environnement.

Plusieurs études indiquent que le décaBDE perturbe les systèmes hormonaux stéroïdien et thyroïdien. Chez la grenouille, il perturbe la métamorphose des têtards, qui est régulée à la fois par les hormones thyroïdiennes et les glucocorticoïdes. Sur la base de cette étude, une CSEO aquatique d'environ 0,001 mg/L (1 µg/L) pour la métamorphose retardée des têtards chez *Xenopus laevis* a été rapportée (ECHA 2012).

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notification de la Norvège)

#### Toxicité pour les mammifères terrestres

La toxicité du décaBDE pour les mammifères terrestres a été principalement étudiée chez des rongeurs. Bien que plusieurs effets, notamment reprotoxiques, soient signalés, les données font surtout apparaître une toxicité pour le développement neurologique et des effets sur le système hormonal thyroïdien. De plus, d'après les éléments scientifiques disponibles, il est possible que le BDE-209, seul ou conjugué à d'autres PBDE, exerce un effet neurotoxique sur le développement des mammifères terrestres et des êtres humains.

La toxicité neurodéveloppementale est l'effet critique signalé pour plusieurs PBDE. Plusieurs mécanismes sont avancés pour les effets toxiques sur le développement neurologique, tels qu'une altération de l'homéostasie de la thyroïde, une action toxique directe sur les cellules neuronales et les cellules souches ou une perturbation des systèmes de neurotransmetteurs. Selon certaines études, le BDE-209 aurait de tels effets toxiques sur le développement neurologique, qui auraient été observés chez des souris à des doses pertinentes pour les femmes enceintes. Plus récemment, des effets neurocomportementaux chez des rongeurs exposés à du BDE-209 pendant le développement juvénile ou à l'âge adulte ont également été signalés, dont des effets de longue durée sur l'apprentissage spatial et la mémoire chez des souris transgéniques exposées après leur naissance, ainsi qu'une réduction des niveaux d'anxiété et un retard de l'apprentissage dans les tâches faisant intervenir la mémoire spatiale chez des souris de type sauvage. Dans une autre étude, on a observé qu'une seule dose de BDE-209 administrée par voie orale le 10<sup>e</sup> jour après la naissance avait des effets durables sur l'apprentissage émotionnel et les taux d'hormone thyroïdienne chez des souris portant deux variantes de l'apolipoprotéine E, l'apoE2 et l'E3. De plus, l'exposition prénatale à du BDE-209 a induit chez des rats une déficience de l'apprentissage proportionnelle à la dose, et des données in vitro laissent penser que cette altération pourrait être liée à des effets sur la neurogenèse cérébrale.

La plupart des études des effets du BDE-209 sur le développement utilisaient un mode d'administration par voie orale, mais seules quelques-unes se conformaient à la ligne directrice 426 de l'OCDE, « Études de neurotoxicité pour le développement ». Il a été observé chez des souris et des rats que l'exposition à une seule dose de BDE-209 administrée au cours de la période de « poussée de croissance cérébrale » provoquait des troubles systématiques et persistants du comportement, de l'accoutumance et de la mémoire. Bien que certains chercheurs aient noté que ces études présentaient des limites, du fait qu'elles n'utilisaient pas la litière comme base de l'évaluation statistique, l'US EPA a utilisé les résultats obtenus par Eriksson et Viberg dans ses calculs de doses de référence orales pour le BDE-209. L'une des études n'a fait apparaître aucune baisse au fil du temps de l'activité motrice chez les souris, mais une étude de suivi a révélé déficiences neurocomportementales de longue durée lors de tests effectués à 16 mois. De même que Viberg et Johansson, elle est parvenue à la conclusion que les effets sur le comportement qui sont induits par l'exposition au BDE-209 durant la phase de développement semblent s'aggraver avec l'âge. Des preuves supplémentaires des effets neurodéveloppementaux du BDE-209 sont fournies par plusieurs publications selon lesquelles les effets des PBDE sur le système cholinergique aussi bien chez les souris que chez les rats seraient susceptibles de conduire à des troubles cognitifs (apprentissage et mémoire). À l'appui des résultats indiquant que le BDE-209 peut avoir des effets neurotoxiques sur les mammifères, il a été démontré que

l'exposition au BDE-209 entraîne une réduction des connexions neurales entre les hémisphères gauche et droit du cerveau (la zone du corps calleux) et qu'elle provoque une hypoplasie irréversible de la substance blanche ciblant les oligodendrocytes chez les rats. Ces effets s'accompagnent d'une hypothyroïdie durant le développement. En revanche, une étude menée par Biesemeier sur l'activité motrice et le comportement de rats âgés de deux, quatre et six mois exposés à du BDE-209 n'a révélé aucun signe clinique, changement neurocomportemental ou effet sur la réaction de frayeur ni sur le comportement d'apprentissage à quelque dose que ce soit. Depuis, cette étude a fait l'objet d'une évaluation critique par Shibusaki, qui a noté l'absence de mesures des effets thyroïdiens, des paramètres histopathologiques de la migration neuronale et du développement oligodendrogial, et le fait que les diminutions considérables de la taille des hémisphères et de l'épaisseur verticale de la protubérance annulaire et du cortex n'ont fait l'objet d'aucune discussion. Ses résultats sont également examinés dans le rapport de Santé Canada, qui propose des valeurs de la CMENO et de la CSENO plus faibles que celles données dans l'étude originale.

D'autres études montrent que le BDE-209 peut exercer un effet toxique direct sur les cellules neuronales, entraver la signalisation et le développement neuronal et être un facteur de stress oxydatif et d'apoptose, ce qui peut entraîner des effets neurotoxiques et perturber l'apprentissage et la mémoire par une inhibition de la potentialisation à long terme. De même, il a été démontré qu'il provoque des modifications de l'expression des gènes ainsi que des taux protéiniques intracellulaires et porte atteinte à la synaptogenèse ainsi qu'au mécanisme de différenciation des cellules.

Les données disponibles indiquent qu'en plus de leurs effets neurotoxiques, le BDE-209 et les PBDE moins bromés pourraient avoir une action perturbatrice sur le système endocrinien. Les PBDE présentent des similitudes structurelles avec les hormones thyroïdiennes (TH) et, comme indiqué précédemment, les effets sur le système thyroïdien (hormones thyroïdiennes T3 et T4), ajoutés aux effets toxiques plus directs sur les cellules neuronales, peuvent constituer des mécanismes sous-jacents de la neurotoxicité du BDE-209 et des PBDE. Des études *in vitro* et *in vivo* d'évaluation des effets de l'administration de BDE-209 sur le système TH/TSH indiquent que le BDE-209 et d'autres PBDE portent atteinte au système thyroïdien, mais les résultats obtenus avec le BDE-209 ou des mélanges commerciaux de décaBDE ne sont pas cohérents quant aux effets observés. Par exemple, la plupart des études animales font état de taux réduits de T3 après des expositions à des doses élevées de BDE-209, mais on trouve également des résultats indiquant un état stationnaire, voire une augmentation des taux de T3. Il en est de même pour la thyroxine (T4), certaines études indiquant une réduction des taux de cette hormone à des doses élevées et d'autres une absence d'évolution. En ce qui concerne la thyroïdostimuline (TSH), deux études animales réalisées avec le BDE-209 rapportent toutes deux une hausse des taux aux niveaux d'exposition les plus élevés, tandis qu'aucun effet n'a été signalé chez des rats adultes ayant reçu des doses de décaBDE DE-83R allant de 0,3 à 300 mg/kg/jour pendant quatre jours.

L'administration alimentaire répétée de doses élevées de BDE-209 a entraîné une hyperplasie des cellules folliculaires thyroïdiennes chez la souris mâle, mais pas chez la souris femelle ni chez le rat, mâle ou femelle. Les études au cours desquelles des modifications significatives des taux de TH/TSH chez le rat et la souris ont été observées ont souvent été menées à des doses de plusieurs ordres de grandeur plus fortes que les valeurs d'exposition humaine. Des études sur la descendance des rongeurs ont cependant indiqué que de faibles doses de BDE 209 pouvaient avoir des effets néfastes sur le développement thyroïdien. Le récent rapport publié en 2013 par le PNUE et l'OMS a conclu que les perturbateurs endocriniens peuvent avoir des effets nocifs à de faibles taux environnementaux, que leur courbe dose/réponse peut être non monotone, et que l'époque à laquelle l'exposition a lieu peut être plus cruciale que l'amplitude de celle-ci.

Les incohérences observées au niveau des effets signalés sur le système TH/TSH peuvent donc éventuellement être expliqués, au moins partiellement, par les différences entre les conditions expérimentales employées dans ces études.

Certaines études donnent à penser que l'exposition in utero à des doses élevées peut induire des effets reprotoxiques et provoquer des anomalies de développement comme, par exemple, une réduction de la distance anogénitale, des modifications histopathologiques des testicules, ou des anomalies de la tête ou de la chromatine (ADN) des spermatozoïdes. Des effets sur le développement des testicules ont également été relevés après exposition à de faibles doses 1 à 5 jours après la naissance. À faible dose (0,025 mg/kg en injection sous-cutanée), le BDE-209 peut apparemment, entre autres effets, causer une réduction du poids des testicules et du nombre de spermatozoïdes, de spermatides et de cellules de Sertoli, et des modifications de l'expression protéique et de l'état de phosphorylation. En outre, on ne peut entièrement exclure la possibilité d'une modulation des stéroïdes sexuels de l'appareil génital mâle et femelle. Par contre, aucune reprotoxicité n'a été observée chez des rats Sprague-Dawley femelles enceintes exposées à du BDE-209 durant les jours 0 à 19 de la gestation. De même, il a été signalé qu'un mélange de trois PBDE disponibles dans le commerce (52,1 % de DE-71, 0,4 % de DE-79 et 44,2 % de déca-BDE-209) était nocif pour la physiologie du foie et de la thyroïde, mais pas pour les paramètres reproductifs des mâles chez les rats exposés. De même, Ernest (2012) a signalé qu'un mélange de trois PBDE disponibles dans le commerce (52,1 % de DE-71, 0,4 % de DE-79 et 44,2 % de déca-BDE-209) était nocif pour la physiologie du foie et de la thyroïde, mais pas pour les paramètres reproductifs des mâles chez les rats exposés. En revanche, dans les surrénales de souris femelle, on a observé une diminution de l'activité lors du dosage de la synthèse de la déhydroépiandrostérone, indiquant une réduction de l'activité de l'enzyme CYP17 et des effets possibles sur la production d'hormones stéroïdiennes. De plus, le BDE-209 peut inhiber l'activité de l'œstradiol - sulfotransférase in vitro, ce qui pourrait impliquer une augmentation (locale) d'œstradiol endogène in vivo. Dans une autre étude in vitro, on a trouvé qu'une exposition au BDE-209 entraînait une augmentation de la sécrétion de testostérone, de progestérone et d'œstradiol dans les cellules ovariennes du porc-épic, résultat qui laisse supposer que le BDE-209 peut induire une lutéinisation prématurée dans les follicules de Graaf et donc perturber l'ovulation.

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

Des effets immunotoxiques ont été signalés dans certaines études, même s'ils ne sont pas considérés comme faisant partie des principaux effets toxiques des PBDE en général. L'étude la plus récente montrant que le BDE-209 pouvait avoir de tels effets a mis en évidence une réaction qualitative et quantitative des lymphocytes T CD8 chez la souris après une exposition de longue durée. Par contre, une autre étude n'a fait état d'aucun effet immunotoxique sur les lymphocytes T chez le rat.

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

### Toxicité pour les oiseaux

Les oiseaux présentent des taux de BDE-209 figurant parmi les plus élevés mesurés dans le biote, ce qui risque de leur faire subir des effets néfastes. Cependant, seul un nombre limité d'études se penchent sur ces effets.

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

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

Une réduction de la masse corporelle a été observée chez des étourneaux européens exposés à du BDE-209 contenu dans des implants de silice.

Il semblerait que les oiseaux métabolisent le BDE-209 en PBDE moins bromés, dont certains (BDE-183) sont des polluants organiques persistants. L'exposition à ces PBDE moins bromés a été associée à des changements immunomodulateurs, des effets néfastes sur le développement, des altérations du comportement reproducteur et une diminution de la fertilité et du succès de la reproduction. Dans une étude sur des crécerelles d'Amérique exposées *in ovo* à du DE-71, un mélange commercial de pentaBDE, à des concentrations pertinentes pour l'environnement, les faibles concentrations de BDE-209 présentes (<2,5 %) ont été identifiées comme étant à l'origine d'un accroissement du comportement de fuite chez les mâles aussi bien durant la parade nuptiale que plus tard, lors de l'élevage des couvées. L'étude ne mentionnait pas les concentrations de BE-209 mesurées. Ces résultats semblent indiquer que, comme les autres PBDE, le BDE-209 peut affecter le comportement chez les oiseaux, ce qui cadre avec les résultats de certaines études en laboratoire sur des rongeurs, qui font état de modifications du comportement spontané des sujets exposés à cette substance.

Selon les études disponibles, la combinaison de différents PBDE et d'autres polluants environnementaux pourrait également constituer un risque pour les oiseaux. Une étude sur le terrain a montré que les taux hépatiques de congénères hexa-, hepta-, octa- et BDE-209 (BDE-154, -183, -201 et -209) et le taux plasmatique de BDE-209 chez des goélands à bec cerclé mâles se reproduisant dans la région urbanisée de Montréal étaient négativement corrélés avec la densité minérale osseuse de l'os trabéculaire et de l'os cortical du tarse. Ces résultats laissent supposer qu'aux niveaux mesurés chez ces oiseaux (BDE-209 : 2,74 à 283 ng/g poids frais et ΣPBDE : 26,2 à 680 ng/g poids frais pour le foie, et BDE-209 : 0,70 à 19,1 ng/g poids frais et ΣPBDE : 3,55 à 89,2 ng/g pour le plasma), les PBDE peuvent avoir des effets négatifs sur la structure des tissus osseux et sur le métabolisme. Selon une autre étude, les effets combinés de plusieurs pesticides organochlorés, PCB et PBDE – dont le BDE-209 et plusieurs nonaBDE – auraient contribué à la mort de goélands bourgmestres affaiblis retrouvés pendant les saisons de reproduction 2003-2005 à Bjørnøya dans la mer de Barents. Toutefois, les concentrations de BDE-209 détectées dans le foie et le cerveau de ces goélands étaient très faibles (de < LD à 2,6 pour le foie et de < LD à 0,01 µg/g lipides pour le cerveau), tout comme celles d'autres PBDE, d'autres polluants organiques

persistants et de mercure. S'agissant de l'étude qui montre les effets sur le tissu osseux, il convient de noter qu'un taux hépatique moyen de BDE-209 de  $2\,870 \pm 1\,040$  ng/g poids vif a été rapporté chez des faucons crécerelles des zones urbaines de Chine, et que des valeurs allant de 4,46 à 1 710 ng/g poids vif ont été mesurées chez des moineaux domestiques à Helgeland, un site rural reculé de Norvège. Cependant, étant donné que ces études donnent la concentration de BDE-209 en ng/g poids vif, elles ne sont pas directement comparables aux résultats indiquant des concentrations de BDE-209 en ng/g poids frais.

(UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Descriptif des risques établi par le Comité d'étude des polluants organiques persistants)

#### 4.2.2 Espèces aquatiques

Dans des études animales portant sur des amphibiens, des poissons et des rongeurs exposés à du BDE-209 à des stades vulnérables, tels que la phase de développement, celui-ci s'est révélé avoir des effets préoccupants sur les axes hormonaux, tels que ceux des hormones thyroïdiennes et stéroïdiennes. Bien que les données toxicologiques le concernant soient équivoques, certaines études indiquent que même à de faibles doses, il produit des effets négatifs sur le développement neurologique.

Des études en laboratoire menées récemment sur des poissons montrent que leur foie peut métaboliser le décaBDE en congénères de PBDE moins bromés, généralement des nona- à hepta- ou hexaBDE (dont certains sont considérés comme des substances vPvB). L'ampleur du métabolisme semble varier d'une espèce de poisson à l'autre.

Chez la grenouille, le BDE-209 perturbe la métamorphose des têtards, régulée à la fois par les hormones thyroïdiennes et les glucocorticoïdes. Sur la base de cette étude, on a retenu une CSEO aquatique d'environ 0,001 mg/L (1 µg/L) pour la métamorphose retardée des têtards chez *Xenopus laevis* (ECHA 2012). Chez les poissons, la thyroïde et éventuellement le système hormonal stéroïdien étaient touchés au bout de 28 jours d'exposition à ~10 µg de décaBDE/g dans la nourriture suivis d'une période de dépuración. On a observé à la fois une réduction des taux de T3 et de T4 et une activité de la déiodinase. Les effets constatés sur la voie des hormones thyroïdiennes des poissons et sur la métamorphose des têtards sont préoccupants.

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notification de la Norvège)

Le décaBDE présente une solubilité limitée dans l'eau, et les premières évaluations de ses dangers donnaient à penser qu'à des concentrations inférieures à sa valeur de solubilité dans l'eau, il ne devrait pas d'effets toxiques aigus ou chroniques notables chez les organismes aquatiques. Cependant, la dernière évaluation menée par l'Union européenne sur la base de nouvelles études faisant état d'effets nocifs pour des paramètres biologiques importants, notamment la reproduction, le développement, le système nerveux, le système endocrinien, la croissance et la condition physique soulève des préoccupations quant à sa nocivité pour les organismes aquatiques

Des études de la toxicité pour les organismes aquatiques ont mis en évidence un certain nombre d'effets, principalement chez les poissons et les amphibiens. Il a été démontré qu'en raison de leur influence sur le système hormonal thyroïdien, les PBDE, y compris le nonaBDE et le BDE-209, pouvaient avoir des conséquences sur le développement et la métamorphose des amphibiens. Selon les études disponibles, le BDE-209 et le BDE-206 – un des congénères présents dans le c-décaBDE qui peut résulter de la dégradation du BDE-209 – peuvent retarder la métamorphose des têtards des xénopes lisses, chez lesquels un ralentissement considérable de la résorption de la queue a été observé après exposition ex vivo de celle-ci à du BDE-206. Une étude in vivo plus récente portant sur un mélange commercial de décaBDE (DE-83R) contenant 98,5 % p/p de BDE-209 a montré que celui-ci entravait la métamorphose de ces têtards en retardant l'apparition des membres antérieurs. Ce retard s'accompagnait de modifications histologiques de la glande thyroïdienne et d'une diminution de l'expression des récepteurs thyroïdiens au niveau des tissus caudaux. Sur la base de cette étude, une CSEO de 0,001 mg/L (1 µg/L) a été donnée pour le retard de la métamorphose chez les têtards du xénope lisse. Des essais en écoulement continu réalisés sur 12 semaines à des

concentrations de 0 ppb, 0,01 ppb, 10 ppb et 100 ppb ont également montré que le BDE-209 s'attaque aux motoneurones du larynx et peut ainsi induire des altérations anatomiques et fonctionnelles de l'appareil vocal chez les xénope lisses exposés durant la phase critique du développement de l'appareil vocal, qui est sensible aux androgènes, ou à l'âge adulte, lorsque les tissus utilisent des androgènes pour la vocalisation. Il en résulte une inhibition des vocalisations typiques constituant un aspect crucial du comportement sexuel des mâles, qui se traduit par une réduction du nombre et de l'amplitude moyenne de ces dernières. Les données semblent indiquer que ces altérations sont causées, entre autres, par un blocage des androgènes nécessaires à un développement et un fonctionnement corrects de l'appareil vocal. Ces résultats peuvent donner lieu à des préoccupations, étant donné que les grenouilles sauvages sont exposées dès avant leur naissance au BDE-209 qui, chez elles, passe également dans le cerveau et les testicules.

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

D'autres effets, tant chroniques qu'aigus, ont également été observés chez les poissons après exposition au BDE-209, notamment une augmentation notable du pourcentage de mortalité cumulée et une baisse du rapport gonado-somatique. Par ailleurs, des diminutions importantes du poids corporel et du taux de survie des larves de poisson zèbre exposées pendant 14 jours à une concentration de 1,92 mg/L ont été rapportées. Aucun changement notable n'a été constaté aux concentrations moins élevées testées (0, 0,08, et 0,38 mg/L).

Les mesures de l'accroissement des otolithes chez de grands corégones juvéniles (âgés d'environ 5 mois) ayant reçu une alimentation enrichie en BDE-209 (contrôle : 0,1 ; 1 et 2 µg/g d'aliment) ont révélé que le BDE-209 pourrait affecter le taux de croissance des poissons à des concentrations pertinentes pour l'environnement qui se rencontrent dans les sédiments.

Les effets sur l'état physique général, les paramètres de reproduction, le comportement et le développement des motoneurones et des muscles squelettiques ont été analysés lors d'une étude de toxicité chronique à faible dose chez le poisson zèbre. Plusieurs de ces effets étaient transgénérationnels, c'est-à-

dire qu'ils étaient observés chez la progéniture d'individus exposés, ce qui, selon les auteurs, pourrait être dû à un transfert maternel de BDE-209. Chez les poissons mâles, les indicateurs de qualité du sperme étaient sensiblement affectés même à la plus faible dose d'exposition (0,001 µM ou 0,96 µg/l).

La toxicité potentielle du BDE-209 pour la reproduction a également été démontrée chez *Gobiocypris rarus*. Une réduction des spermatoocytes et une inhibition de la spermatogénèse ont été constatées chez des individus adultes exposés à des doses de 10 µg/L. Des changements de l'expression des gènes associés aux hormones thyroïdiennes et à la spermatogénèse ont été observés chez des larves et des adultes de *Gobiocypris rarus* après une exposition à 0,1-10 µg/L. De plus, des effets sur la taille corporelle et le rapport gonado-somatique ont été relevés chez des femelles adultes exposées à des concentrations de 10 µg/L ; en revanche, aucune modification histologique importante des ovaires n'a été observée aux concentrations testées, de même qu'aucune variation de la mortalité ni de la taille corporelle des larves et des adultes mâles.

Le BDE-209 a eu un impact sur l'expression des voies neurologiques et a modifié le comportement des larves de poisson zèbre, sans avoir d'effet visible sur les fonctions des HT ni sur le développement des motoneurons et des neuromastes. Dans cette étude, les poissons ont été exposés à des sédiments contenant du BDE-209, à une concentration de 12,5 mg/kg. Les concentrations mesurées au bout de 8 jours dans les larves exposées et dans le solvant témoin étaient respectivement de 69,6 ± 9,8 ng/g p.c. et de 6,7 ± 0,5 ng/g p.c.

En plus de cet autre effet, le BDE-209 s'est avéré induire un stress oxydatif dans le foie des poissons rouges, entraînant une réduction du taux de glutathion et de l'activité des enzymes antioxydantes (glutathion peroxydase, superoxyde et catalase) 7 à 30 jours après injection intrapéritonéale d'une dose unique de 10 mg/kg.

Dans plusieurs des études susmentionnées, il a été observé que le BDE-209 donnait naissance à des PBDE moins bromés ; il est donc possible que ces autres congénères aient contribué aux effets signalés. Parmi les produits de débromation recensés figuraient le nona-, l'octa-, l'hepta-, l'hexa- et le pentaBDE.

En résumé, la plus faible CSEO en milieu aquatique signalée, obtenue pour le retard de la métamorphose chez les amphibiens, semble être inférieure à 0,001 mg/L (1 µg/L). Une DMEO d'environ 3 ng/g p.c./j ou de 0,41 ng/g poids frais d'aliment peut être établie pour les effets perturbateurs sur les hormones thyroïdiennes et la mortalité chez les poissons. Dans l'ensemble, les données de toxicité aquatique donnent à penser que le BDE-209 peut avoir des effets néfastes sur des indicateurs cruciaux tels que la survie, la croissance, la condition physique, la reproduction, le développement, le maintien somatique, l'homéostasie des hormones thyroïdiennes et la fonction neurologique. Ces données renforcent par ailleurs les préoccupations concernant le potentiel de bioaccumulation du BDE-209 et sa débromation dans le biote, puisqu'elles montrent que l'accumulation de cette substance peut entraîner des effets néfastes pour les mammifères, poissons et amphibiens se trouvant à des stades vulnérables de leur vie. Les concentrations utilisées dans certaines des expériences étaient comparables à celles relevées dans des régions plus polluées que la moyenne.

(UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Descriptif des risques établi par le Comité d'étude des polluants organiques persistants)

**4.2.3 Abeilles communes et autres arthropodes**

Non disponible.

**4.2.4 Vers de terre**

Une étude de toxicité portant sur les végétaux, et deux autres d'une durée respective de 28 et 56 jours portant sur des vers de terre, n'ont mis en évidence aucun effet toxique sur les plantes à des concentrations allant jusqu'à 5 349 mg/kg poids sec, et ont permis de calculer une CSEO ≥ 4 910 pour les vers de terre. Sur la base de ces résultats et en utilisant un facteur d'évaluation de 50, on a retenu des

valeurs de concentration estimée sans effet pour le sol de 98 mg/kg poids sec et de 87 mg/kg poids frais.

Une augmentation notable des niveaux de radicaux hydroxyles chez les vers de terre a été observée à des concentrations de BDE-209 comprises entre 0,01 et 10 mg/kg, valeurs proches de celles constatées habituellement dans les sols. Cet effet s'accompagnait d'altérations oxydatives des protéines et lipides et d'une réduction de la capacité antioxydante. Un stress oxydatif et des altérations oxydatives des lipides ont été observés dès une concentration de 0,01 mg/kg. Dans une étude de toxicité aiguë plus récente portant sur des vers de terres, les effets sur le comportement, la survie, la croissance et les paramètres reproductifs ont été examinés après exposition à des concentrations de 0,1 à 100 mg/kg pendant 48 heures et 28 jours. Hormis une diminution notable du nombre d'œufs parvenant à éclosion et des modifications négligeables de la réaction d'évitement à 1 000 mg/kg, aucun autre effet n'a été enregistré, ce qui semble indiquer une grande tolérance des vers de terre adultes à cette substance, mais une toxicité potentielle de celle-ci pour les embryons et les juvéniles.

(UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Descriptif des risques établi par le Comité d'étude des polluants organiques persistants)

**4.2.5 Micro-organismes du sol**

Le BDE-209 ne semble pas avoir d'effet toxique aigu sur les plantes et les organismes terricoles, et ses effets néfastes ne s'observent généralement qu'à des doses élevées. Cependant, de nouvelles données indiquent qu'il peut, dans certains cas, induire des effets toxiques à des doses plus faibles (0,01 à 1 mg/kg) que celles indiquées précédemment.

(UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Descriptif des risques établi par le Comité d'étude des polluants organiques persistants)

**4.2.6 Plantes terrestres**

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

(UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Descriptif des risques établi par le Comité d'étude des polluants organiques persistants)

**5 Exposition environnementale/évaluation des risques**

**5.1 Vertébrés terrestres**

Des études de surveillance de l'environnement réalisées par la Norvège portant sur le profil des congénères et les concentrations de PBDE dans les œufs et le plasma de goélands bourgmestres se reproduisant à Bjørnøya, dans l'Arctique, ont révélé des taux plasmatiques de décaBDE comparables à ceux mesurés dans des échantillons de foie d'oiseaux vivant dans des régions plus au sud de l'Europe (TA 2006). Des résultats similaires ont été rapportés pour des échantillons de foie de goélands bourgmestres du Svalbard. Les inquiétudes quant à la présence de décaBDE dans l'environnement se sont renforcées. Ces études récentes ont trouvé du décaBDE chez des oiseaux de régions reculées de l'Arctique, ainsi que chez l'original et le lynx.

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notification de la Norvège)

Des études font état de concentrations de décaBDE en augmentation constante chez certaines espèces sauvages, et quelques rapports équivoques indiquent des FBM supérieurs à 1. Les concentrations mesurées dans certains cas, par exemple chez la crécerelle, l'épervier, le faucon pèlerin, le goéland bourgmestre, le renard roux, le requin, le marsouin commun et le dauphin à bec blanc sont considérées comme élevées. Même si l'amplification trophique ou la bioaccumulation peut expliquer ces concentrations élevées, il est très possible que la consommation de déchets



		contaminés et/ou le fait de vivre dans des habitats contaminés par du décaBDE situés à proximité de zones industrialisées exposent le biote à de très fortes concentrations de cette substance. (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notification de la Norvège)
5.2	<b>Espèces aquatiques</b>	Du BDE-209 a été détecté dans tous les échantillons de poissons du Drammensfjord intérieur. Les concentrations étaient en général faibles (0,1 à 20 % de ΣPBDE), mais les résultats cadrent avec les nouvelles connaissances sur le BDE-209 en tant que substance biodisponible (TA-2051). On trouve également du BDE-209 chez des animaux aquatiques, tels que moules et poissons, et dans les fuites provenant de décharges (TA-2006). (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notification de la Norvège)  Dans la graisse de mammifères marins de l'Arctique canadien, on a relevé des concentrations moyennes de PBDE égales à 25,8 µg/kg lipides chez les phoques annelés femelles ( <i>Phoca hispida</i> ), 50,0 µg/kg lipides chez les phoques annelés mâles, 81,2 µg/kg lipides chez les bélougas femelles ( <i>Delphinapterus leucus</i> ) et 160 µg/kg lipides chez les bélougas mâles. Dans ces échantillons, les congénères tétraBDE et pentaBDE étaient prédominants. Des concentrations de PBDE ont été mesurées dans des échantillons de biote provenant de la côte ouest et des Territoires du Nord-Ouest du Canada. La plus forte concentration en résidus de PBDE total, 2 269 µg/kg lipides, a été détectée dans la graisse d'un marsouin commun de la région de Vancouver. Un congénère du tétraBDE représentait un peu plus de la moitié du PBDE total dans l'échantillon, avec une concentration d'environ 1 200 µg/kg lipides. On a analysé les tendances temporelles chez des mammifères marins de l'Arctique en mesurant les niveaux de PBDE dans la graisse de phoques annelés mâles de cette région sur la période 1981-2000. Les concentrations moyennes de PBDE total augmentaient de façon exponentielle, passant d'environ 0,6 µg/kg lipides en 1981 à 6,0 µg/kg lipides en 2000, soit une augmentation de plus de 8 fois. Là encore, le tétraBDE était prédominant, suivi du pentaBDE. Une nette augmentation des niveaux de PBDE dans les tissus a également été constatée dans des échantillons de graisse prélevés sur les phoques communs de la baie de San Francisco entre 1989 et 1998. Les concentrations de PBDE totaux (tétra-, penta- et hexaBDE) étaient passées de 88 µg/kg lipides en 1989 à un maximum de 8 325 µg/kg lipides en 1998, soit une période de 10 ans seulement. Sur la période 1982-1997, les niveaux de PBDE dans la graisse de bélougas mâles du sud-est de la mer de Baffin ont été analysés, et les niveaux de PBDE totaux (tri- à hexaBDE) avaient augmenté de manière significative. Les concentrations moyennes de PBDE totaux étaient d'environ 2 µg/kg lipides en 1982 et avaient atteint une valeur maximale d'environ 15 µg/kg lipides en 1997. Au total, les résidus de PBDE retrouvés dans les échantillons de graisse prélevés de 1997 à 1999 sur des bélougas de l'estuaire du Saint-Laurent, s'élevaient à 466 (± 230) µg/kg poids frais chez les mâles adultes et à 665 (± 457) µg/kg de poids frais chez les femelles adultes. Ces valeurs étaient environ 20 fois plus élevées que celles mesurées dans les échantillons prélevés entre 1988 et 1990. (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notification du Canada)
5.3	<b>Abeilles communes</b>	Non disponible.
5.4	<b>Vers de terre</b>	Non disponible.
5.5	<b>Micro-organismes du sol</b>	Non disponible.
5.6	<b>Résumé – Évaluation globale des risques</b>	L'évaluation du décaBDE suscite des inquiétudes quant aux effets à long terme de ce dernier sur l'environnement. En Norvège, le DBE-209 a fait l'objet d'un certain nombre d'études et sa présence a été mentionnée dans d'autres. Il se rencontre dans divers compartiments environnementaux de l'Arctique, notamment dans l'Arctique norvégien, étant capable de se propager à longue distance dans l'environnement (Hermanson et al., 2010, Mariussen et al. 2008). Les données de surveillance norvégiennes montrent que le BDE-209 déposé dans l'Arctique est biodisponible

pour les organismes qui y vivent et qu'il est très répandu dans les réseaux trophiques de cette région (de Wit et al. 2006, 2010).

L'inquiétude générale face à l'omniprésence du décaBDE et à l'augmentation de ses concentrations dans l'environnement et les préoccupations suscitées par l'accroissement des taux de PBDE persistants dû à la débromation continue des quantités de décaBDE présentes dans l'environnement, conjuguées au risque de perturbation endocrinienne présenté par la combinaison de divers congénères de PBDE pour les organismes se trouvant à des stades vulnérables de leur vie, ont conduit les autorités norvégiennes à mettre fin à l'utilisation de décaBDE.

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notification de la Norvège)

Des analyses du quotient de risque, tenant compte des expositions et effets néfastes connus ou possibles sur l'environnement, ont été effectuées pour chacun des produits commerciaux de PBDE soumis à cette évaluation. Une analyse des voies d'exposition et l'identification ultérieure des récepteurs sensoriels impliqués ont été utilisées pour choisir les paramètres d'évaluation écologique (par exemple, les effets négatifs sur la reproduction d'espèces de poissons sensibles dans une communauté donnée). Pour chaque paramètre, une valeur d'exposition estimée (VEE) prudente a été choisie sur la base de données empiriques issues d'études de surveillance. Lorsqu'il n'existait pas de données de surveillance, les VEE ont été établies selon des procédés de calcul simples tenant compte, dans une certaine mesure, des conditions environnementales locales mais s'appuyant principalement sur des paramètres environnementaux génériques. Pour ces VEE, des concentrations de produits chimiques dans l'environnement canadien et nord-américain ont servi de base ; cependant, en l'absence de données canadiennes suffisantes présentant une qualité satisfaisante ou susceptibles d'avoir une valeur probante, les données d'autres régions du monde ont été utilisées. Les VEE représentaient généralement le pire scénario ; elles donnaient une indication du potentiel de ces substances à atteindre des concentrations préoccupantes et permettaient d'identifier les zones les plus susceptibles de soulever ces préoccupations.

Une valeur estimée sans effet observé (VESEO) a également été déterminée en divisant la valeur de toxicité critique (VTC) par un facteur d'application. Les VCT représentaient habituellement la valeur d'écotoxicité la plus faible tirée d'un ensemble de données disponibles et acceptables. La préférence a généralement été accordée aux données sur la toxicité chronique, car l'exposition à long terme était préoccupante.

L'analyse du quotient de risque fait ressortir que le plus grand potentiel de risque découlant des PBDE dans l'environnement canadien résulte de l'empoisonnement secondaire de la faune par la consommation de proies contenant des concentrations élevées de congénères de c-pentaBDE et de c-octaBDE. Le risque associé aux composants du c-pentaBDE peut être dû à l'utilisation de c-octaBDE ou à la débromation des PBDE hautement bromés, en plus de l'utilisation du c-pentaBDE lui-même. L'analyse des risques pour les organismes terricoles indique que les quotients de risque étaient inférieurs à 1 pour le c-pentaBDE, le c-octaBDE et le c-décaBDE ; toutefois, le manque de données caractérisant les concentrations de PBDE dans le sol et les boues d'épuration appliquées au sol montre la nécessité de poursuivre les recherches. Le c-pentaBDE, le c-octaBDE et le c-décaBDE présenteraient un faible potentiel de risque en raison de leur toxicité directe pour les organismes pélagiques liée à leur très faible solubilité dans l'eau.

Le Rapport d'évaluation écologique préalable d'Environnement Canada a conclu que les PBDE pénètrent dans l'environnement à des quantités et concentrations, ou dans des conditions, qui ont ou sont susceptibles d'avoir un effet nocif immédiat ou à long terme sur l'environnement ou la biodiversité. L'analyse menée dans le Rapport sur l'état des connaissances scientifiques écologiques concernant le décabromodiphényléther (décaBDE) confirme que, d'après les documents examinés qui ont été publiés jusqu'au 25 août 2009, le décaBDE ne répond pas aux critères de bioaccumulation tels que définis dans le Règlement sur la persistance et la bioaccumulation de la LCPE. Cependant, certaines études montrent que les niveaux de décaBDE augmentent régulièrement dans certains biotes, et dans certains cas, les concentrations mesurées sont considérées comme élevées. En

outre, des preuves équivoques semblent indiquer une bioamplification potentielle dans les chaînes alimentaires. Bien que des incertitudes subsistent, l'on peut raisonnablement conclure que le décaBDE peut également participer à la formation de produits de transformation bioaccumulables et/ou potentiellement bioaccumulables, tels que 'des BDE moins bromés, dans les organismes et l'environnement.

Les conclusions du Rapport sur l'état des connaissances scientifiques écologiques justifiaient l'élaboration de contrôles réglementaires supplémentaires pour le décaBDE.

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notification du Canada)

Le BDE-209 est persistant dans l'environnement et bioaccumulable, et il subit une bioamplification dans plusieurs espèces de poissons, d'oiseaux et de mammifères ainsi que dans les réseaux trophiques. Certains éléments de preuve indiquent qu'il exerce des effets néfastes sur des paramètres cruciaux tels que la reproduction, la survie, et les systèmes nerveux et endocrinien. Par ailleurs, le BDE-209 se dégrade en PBDE moins bromés, dont les propriétés PBT/vPvB et POP sont connues. Les congénères moins bromés contribuent aux effets toxiques du BDE-209. En raison de la débromation et de l'existence de réservoirs historiques de congénères de c-penta- et de c-octaBDE dans l'environnement, les organismes sont exposés à un mélange complexe de PBDE qui, combinés, présentent un risque plus élevé que le BDE-209 seul. Les concentrations de BDE-209 mesurées dans certaines espèces du biote, en particulier dans les niveaux trophiques supérieurs, tels que les oiseaux et les mammifères des régions sources et reculées, sont proches des concentrations auxquelles des effets ont été signalés, de sorte que le BDE-209, associé à d'autres PBDE, soulève des craintes notables pour la santé humaine et l'environnement.

(UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2, Descriptif des risques établi par le Comité d'étude des polluants organiques persistants)

## Annexe 2 - Indications détaillées sur les mesures de réglementation finales rapportées

Nom du pays : Canada

- |            |   |  |
|------------|---|--|
| <b>1</b>   | <b>Date(s) de prise d'effet des mesures</b>                                 | 23 décembre 2016.  |
|            | <b>Référence au document réglementaire</b>                                  | Règlement sur certaines substances toxiques interdites (2012, DORS/2012-285), tel que modifié en 2016 (DORS/2016-252), en vertu de la Loi canadienne sur la protection de l'environnement, 1999 (LCPE).<br><br><a href="http://www.gazette.gc.ca/rp-pr/p2/2016/2016-10-05/html/sor-dors252-fra.html">http://www.gazette.gc.ca/rp-pr/p2/2016/2016-10-05/html/sor-dors252-fra.html</a>   |
| <b>2</b>   | <b>Description succincte de la ou des mesures de réglementation finales</b> | <p>La mesure de réglementation notifiée par le Canada concerne les utilisations industrielles des polybromodiphényléthers (PBDE) ayant pour formule moléculaire <math>C_{12}H_{(10-n)}Br_nO</math>, dans laquelle « n » est compris entre 4 et 10 inclus. Ce groupe comprend le tétrabromodiphényléther, le pentabromodiphényléther, l'hexabromodiphényléther, l'heptabromodiphényléther, l'octabromodiphényléther, le nonabromodiphényléther et le décabromodiphényléther. Le mélange commercial de décabromodiphényléther (c-décaBDE) est décrit comme presque entièrement composé de décaBDE et d'une très petite quantité de nonaBDE, mais il peut contenir des traces d'octaBDE.</p> <p>La notification remplace celles présentées le 14 octobre 2010 pour les mélanges commerciaux de pentabromodiphényléther (c-pentaBDE) et ceux d'octabromodiphényléther (c-octaBDE).</p> <p>Le Règlement sur certaines substances toxiques interdites (2012) interdit la fabrication, l'utilisation, la vente, la mise en vente ou l'importation de PBDE, y compris le décaBDE, et de tous les produits qui en contiennent, à l'exception des articles manufacturés.</p>                                     |
| <b>3</b>   | <b>Motifs des mesures</b>   | La mesure de réglementation repose sur des préoccupations pour la santé humaine et l'environnement.  |
| <b>4</b>   | <b>Justification de l'inscription à l'Annexe III</b>                        | <p>La mesure de réglementation a été prise en vue de protéger l'environnement. Elle s'appuyait sur une évaluation des risques tenant compte des conditions prévalant au Canada.</p> <p>L'évaluation préliminaire, sur laquelle reposait la mesure de réglementation et qui a été réalisée au Canada, se fonde sur les très nombreuses informations relatives aux utilisations, aux rejets et aux concentrations de décaBDE dans l'environnement au Canada, notamment dans l'Arctique canadien.</p> <p>Les rejets de PBDE, y compris le décaBDE, dans l'environnement peuvent se produire lors de la fabrication et de la transformation des produits et articles qui en contiennent, pendant toute leur durée de vie, et lors de l'élimination de ces substances ou des produits en contenant.</p> <p>Étant donné que la mesure de réglementation finale vise à protéger l'environnement canadien contre les risques associés aux PBDE, y compris le décaBDE, en interdisant leur fabrication, leur utilisation, leur vente, leur mise en vente ou leur importation, la mesure de réglementation finale pourrait entraîner une réduction significative des risques pour l'environnement au Canada.</p> |
| <b>4.1</b> | <b>Évaluation des risques</b>   | <p>La notification du Canada indique que la mesure de réglementation reposait sur une évaluation des risques et qu'elle était pertinente pour l'environnement. La notification mentionne spécifiquement le Rapport d'évaluation préalable sur les PBDE, préparé par Environnement Canada en juin 2006, ainsi que le Rapport sur l'état des connaissances scientifiques écologiques concernant le décabromodiphényléther (décaBDE), préparé par Environnement Canada en août 2010 (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, section 2.4 de la notification canadienne).</p> <p>La section 3.2.3 de la notification du Canada synthétise les preuves de la détection de PBDE dans tous les milieux environnementaux ainsi que dans les boues d'épuration, et il est démontré que leurs concentrations dans l'environnement nord-américain sont</p>  |

en hausse. Des résultats ont été rapportés sur le biote de l'Arctique canadien et l'on relève certaines tendances temporelles, notamment l'augmentation des niveaux de PBDE chez des mammifères marins, tels que les phoques annelés et les bélougas.

L'analyse des quotients de risque fait ressortir que le plus grand potentiel de risque découlant des PBDE présents dans l'environnement canadien résulte de l'empoisonnement secondaire de la faune par la consommation de proies contenant des concentrations élevées de congénères de c-pentaBDE et de c-octaBDE. Il est également indiqué que des concentrations élevées de composés du c-pentaBDE dans les sédiments peuvent présenter un risque pour les organismes benthiques. Les risques associés à ces congénères peuvent être dus à la débromation de PBDE fortement bromés, tels que le décaBDE.

Bien que, dans l'ensemble, les données disponibles ne permettent pas de conclure que le décaBDE en tant que tel remplit les critères quantitatifs de bioaccumulation énoncés dans le Règlement sur la persistance et la bioaccumulation de la LCPE, quelques études montrent que les taux de cette substance dans les tissus de certaines espèces sauvages ne cessent d'augmenter. Ceux mesurés chez la crécerelle, l'épervier, le faucon pèlerin, le goéland bourgmestre, le renard roux, le requin, le marsouin commun et le dauphin à bec blanc, entre autres, sont parfois considérés comme élevés.

Compte tenu des informations sur les propriétés dangereuses, de la détection de PBDE, y compris le décaBDE, (parfois avec des tendances à la hausse d'après les études temporelles) lors de la surveillance de l'environnement au Canada, et des études de surveillance biologique écologique, il a été conclu que les PBDE, y compris le décaBDE, pénétraient à des quantités et concentrations, ou dans des conditions, qui ont ou sont susceptibles d'avoir un effet nocif immédiat ou à long terme sur l'environnement ou la biodiversité.

#### 4.2 Critères appliqués

##### **Pertinence pour d'autres États ou d'autres régions**

Risque pour l'environnement.

Le Canada indique que les Parties à la Convention de Stockholm ont convenu d'inscrire le décaBDE à l'Annexe A de la Convention avec quelques dérogations spécifiques pour sa production et son utilisation (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5 section 2.5.2 de la notification canadienne). Les substances inscrites à l'Annexe A de la Convention sont destinées à être éliminées au niveau mondial, par l'interdiction de leur fabrication, de leur importation et de leur utilisation. En tant que polluant organique persistant, le décaBDE possède des propriétés dangereuses et est sujet à une propagation à longue distance.

Compte tenu des dangers et de la propagation à longue distance de cette substance, décrits dans l'évaluation préliminaire sur laquelle repose la mesure de réglementation finale, tout État ou toute région où une exposition ou des rejets peuvent se produire est susceptible de trouver cette mesure de réglementation utile.

#### 5 Solutions de remplacement

##### PRODUITS CHIMIQUES DE REMPLACEMENT

En fonction des utilisations, différents produits de remplacement existent pour la grande majorité des applications industrielles et manufacturières des PBDE. Cependant, de nombreuses questions demeurent, car certaines des solutions de remplacement potentielles sont :

- Elles-mêmes en cours d'évaluation ;
- Des nouveautés protégées par des droits exclusifs sur lesquelles on possède très peu d'informations quant à leurs effets sur l'environnement et la santé ;
- Plus coûteuses ; et
- Moins efficaces, ce qui nécessite d'en utiliser des quantités plus élevées, et peut-être moins susceptibles de répondre aux normes de sécurité incendie.

##### TECHNIQUES DE REMPLACEMENT

Il est possible de réduire les besoins en PBDE par des techniques de remplacement telles que :

- L'utilisation de matériaux moins inflammables dans les équipements électroniques (aluminium ou « superplastiques » dont la combustion nécessite des quantités très importantes d'oxygène) ; ou
- L'utilisation de tissus, enveloppes ou revêtements protecteurs pour les mousses au lieu de retardateurs de flamme chimiques.

Certaines de ces techniques de remplacement présentent des obstacles, tels que l'augmentation du poids des produits finaux et les méthodes de collecte, de réutilisation et de réassemblage de produits dont les composants contiennent des PBDE.

Des travaux ont été entrepris dans le cadre du programme « Design for the Environment » de l'US EPA pour identifier des solutions de remplacement du décaBDE et évaluer les risques qu'elles peuvent poser. Un rapport final a été publié en janvier 2014 ([https://www.epa.gov/sites/production/files/2014-05/documents/decabde\\_final.pdf](https://www.epa.gov/sites/production/files/2014-05/documents/decabde_final.pdf)).

Par suite de son abandon au profit d'autres retardateurs de flamme et, dans certains cas, de l'emploi de barrières retardatrices de flamme au lieu de solutions chimiques, des choix motivés, entre autres, par son élimination progressive aux États-Unis et par les contrôles étendus proposés dans d'autres juridictions, le recours au décaBDE a cessé dans nombre de ses applications.

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notification du Canada)

**6 Gestion des déchets**

La partie notifiante n'a pas fourni d'informations sur la gestion des déchets de décaBDE ou d'articles en contenant.

**7 Autres**

Aucune.

<b>1</b>	<b>Date(s) de prise d'effet des mesures</b>	1 <sup>er</sup> avril 2018
	<b>Référence au document réglementaire</b>	Loi japonaise sur le contrôle des substances chimiques et son décret d'application.
<b>2</b>	<b>Description succincte de la ou des mesures de réglementation finales</b>	<p>La substance fait partie des substances chimiques spécifiées de classe 1 au titre de la loi japonaise sur le contrôle des substances chimiques et de son décret d'application.</p> <p>La mesure de réglementation finale proscrit la fabrication, l'importation et l'utilisation de cette substance chimique. Toutes les utilisations sont concernées et qu'aucune ne reste autorisée.</p>
<b>3</b>	<b>Motifs des mesures</b>	La mesure de réglementation était fondée sur des préoccupations liées à la santé humaine et à l'environnement.
<b>4</b>	<b>Justification de l'inscription à l'Annexe III</b>	<p>Les rejets de PBDE, y compris le décaBDE, dans l'environnement peuvent se produire lors de la fabrication et de la transformation des produits et articles qui en contiennent, pendant toute leur durée de vie, et lors de l'élimination de ces substances ou des produits en contenant.</p> <p>Étant donné que la mesure de réglementation finale interdit la fabrication, l'importation et l'utilisation du décaBDE, l'on peut s'attendre à ce qu'elle entraîne une diminution de l'exposition des personnes et de l'environnement au décaBDE à mesure que son utilisation sera progressivement abandonnée, ce qui débouchera sur une baisse notable des risques pour la santé humaine et l'environnement au Japon.</p>
<b>4.1</b>	<b>Évaluation des risques</b>	<p>Sur la base non seulement de l'évaluation scientifique établie par le Comité d'étude des polluants organiques persistants (dans le cadre de la Convention de Stockholm) mais également de l'évaluation des risques au niveau national menée au Japon, les autorités japonaises ont interdit le décaBDE en raison de sa persistance, de sa forte bioaccumulabilité et de sa toxicité à long terme pour les êtres humains.</p> <p>Le Gouvernement japonais désigne les substances chimiques persistantes, hautement bioaccumulables et toxiques à long terme pour les êtres humains comme substances chimiques spécifiées de classe I devant faire l'objet d'une interdiction aux termes de la loi sur le contrôle des substances chimiques (CSCL). À la suite d'une évaluation interne reposant sur des données scientifiques, il a conclu que le décaBDE remplit les critères permettant de le désigner comme une substance chimique spécifiée de classe I aux termes de la CSCL.</p> <p>La notification indique également que le BDE-209, principal composant du c-décaBDE, a des effets toxiques sur la reproduction, le développement, le système endocrinien et le système nerveux des organismes aquatiques, des mammifères et des oiseaux. Des effets sur la croissance, la survie et la mortalité sont également signalés.</p> <p>La mesure de réglementation finale devrait entraîner une réduction de l'exposition de la population humaine et de l'environnement au décaBDE à mesure que son utilisation sera progressivement abandonnée.</p> <p>(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, sections 2.4.1 et 2.4.2 de la notification du Japon)</p>
<b>4.2</b>	<b>Critères appliqués</b>	Risques pour la santé humaine et l'environnement.
	<b>Pertinence pour d'autres États ou d'autres régions</b>	La notification ne fournit aucune information sur ce critère mais note que le décaBDE a été inscrit à l'Annexe A de la convention de Stockholm avec quelques dérogations spécifiques pour sa production et son utilisation. Les substances inscrites à cette annexe sont destinées à être éliminées au niveau mondial, par l'interdiction de leur fabrication, de leur importation et de leur utilisation. En tant que polluant organique persistant, le décaBDE possède des propriétés dangereuses et est sujet à une propagation à longue distance. Tout État ou toute région où une exposition ou des rejets peuvent se produire est susceptible de trouver cette mesure de réglementation utile.
<b>5</b>	<b>Solutions de remplacement</b>	La notification ne fournit aucune information sur ce paramètre, mais indique que d'autres mesures avaient été prises avant avril 2018.

- |          |                            |  |
|----------|----------------------------|--|
| <b>6</b> | <b>Gestion des déchets</b> | La partie notifiante n'a pas fourni d'informations sur la gestion des déchets de décaBDE ou d'articles en contenant. |
| <b>7</b> | <b>Autres</b>              | Aucune.  |



<b>1</b>	<b>Date(s) de prise d'effet des mesures</b>	1 <sup>er</sup> avril 2008, modifié le 1 <sup>er</sup> juillet 2013
<b>Référence au document réglementaire</b>		<p>Le décaBDE est réglementé par la loi n° 922 du 1<sup>er</sup> juin 2004 du Ministère de l'environnement en vertu de la « Réglementation relative à la limitation de la fabrication, de l'importation, de l'exportation, de la vente et de l'utilisation des produits chimiques et autres produits dangereux pour la santé et l'environnement (Réglementation sur les produits) » (chapitre 1 à 7).</p> <p>À la suite de la proposition de la Norvège d'inscrire le décaBDE à l'Annexe A de la Convention de Stockholm sur les polluants organiques persistants, l'Union européenne a modifié l'annexe XVII du règlement REACH pour y inclure le décaBDE (Règlement (UE) 2017/227 de la Commission du 9 février 2017). Le règlement REACH fait partie de l'accord sur l'Espace économique européen (EEE) et, à ce titre, couvre également la Norvège. En 2017, le gouvernement norvégien a décidé qu'à la suite de la modification de l'annexe XVII de REACH, aucune autre mesure sur le décaBDE n'était nécessaire dans le pays, puisque celui-ci en avait déjà interdit la production, l'importation, l'exportation, la vente et l'utilisation. Le règlement (UE) 2017/227 de la Commission du 9 février 2017 modifiant l'annexe XVII du règlement (CE) n° 1907/2006 du Parlement européen et du Conseil concernant l'enregistrement, l'évaluation et l'autorisation des substances chimiques, ainsi que les restrictions applicables à ces substances (REACH), s'agissant du bis(pentabromophényl)éther (décaBDE), est entré en vigueur le 2 mars 2019.</p>
<b>2</b>	<b>Description succincte de la ou des mesures de réglementation finales</b>	<p>La mesure de réglementation interdit la production, l'importation, l'exportation, la vente et l'utilisation de décaBDE, que ce soit à l'état pur ou incorporé dans des préparations, produits ou parties de produits, à des concentrations supérieures ou égales à 0,1 % en poids.</p> <p>L'interdiction concernant les produits et parties de produits s'applique également aux équipements électriques et électroniques (EEE). Pour certaines catégories d'EEE, l'entrée en vigueur des restrictions s'est déroulée progressivement sur une période allant de juillet 2014 à juillet 2019 (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5 section 2.3.2 de la notification de la Norvège)</p>
<b>3</b>	<b>Motifs des mesures</b>	La mesure de réglementation reposait sur des préoccupations liées à la santé humaine et à l'environnement.
<b>4</b>	<b>Justification de l'inscription à l'Annexe III</b>	La mesure de réglementation finale vise à protéger la population et l'environnement norvégiens des risques associés à la fabrication, à l'importation, à la vente et à l'utilisation du décaBDE et des produits en contenant. Elle reposait sur une évaluation des risques tenant compte des conditions prévalant en Norvège.
<b>4.1</b>	<b>Évaluation des risques</b>	<p>Les autorités norvégiennes ont interdit le décaBDE en raison de la possibilité qu'il soit persistant, bioaccumulable et toxique (PBT), et de l'inquiétude générale ainsi que des préoccupations relatives à la santé humaine qu'il suscite par son omniprésence et l'augmentation de ses concentrations dans l'environnement, notamment dans l'Arctique norvégien, et par sa présence dans des matrices humaines. (UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, section 2.4.2.1 de la notification de la Norvège).</p> <p>Les données de surveillance norvégiennes montrent des concentrations détectables de décaBDE dans plusieurs compartiments de l'environnement, et des concentrations élevées de BDE-209, principal constituant du c-décaBDE, à certains endroits. Dans des échantillons d'aliments analysés en Norvège, des concentrations importantes de BDE-209 ont été trouvées dans des œufs, de l'huile végétale, de la crème glacée et des biscuits, avec les produits laitiers, dont le lait, le fromage et le beurre, affichant les valeurs les plus élevées, ce qui indique une exposition de la population humaine au BDE-209 via l'alimentation. Des niveaux élevés de BDE-209 (10 ng/g lipides) ont été mis en évidence dans des échantillons groupés de sérum prélevés dans la population norvégienne, ainsi que des échantillons de plasma de femmes enceintes analysés lors d'une autre étude. La poussière domestique et l'exposition professionnelle sont considérées comme les principales sources d'exposition au BDE-209 et aux autres PBDE présents dans le c-décaBDE.</p>

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, section 2.4.2.1 de la notification de la Norvège)

La notification indique également que l'évaluation du décaBDE suscite des inquiétudes quant aux effets à long terme de ce dernier sur l'environnement. En Norvège, un certain nombre d'études sur le BDE-209 font état de sa détection dans une série d'échantillons prélevés dans l'environnement. Les données de surveillance norvégiennes montrent que le BDE-209 déposé dans l'Arctique est biodisponible pour les organismes qui y vivent et qu'il est très répandu dans les réseaux trophiques de cette région. Des études norvégiennes de surveillance environnementale portant sur le profil des congénères et les concentrations de PBDE dans les œufs et le plasma de goélands bourgmestres se reproduisant à Bjørnøya, dans l'Arctique, ont révélé des taux plasmatiques de BDE-209 comparables à ceux mesurés dans des échantillons de foie d'oiseaux vivant dans des régions plus au sud de l'Europe. En Norvège, des niveaux élevés de BDE-209 ont été détectés dans les sédiments et cette substance représentait jusqu'à 90 % des ΣPBDE ; d'autres études ont fait état de résultats similaires.

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, section 2.4.2.2 de la notification de la Norvège)

Dans des études animales portant sur des amphibiens, des poissons et des rongeurs exposés à du BDE-209 à des stades vulnérables, tels que la phase de développement, celui-ci s'est révélé avoir des effets préoccupants sur les axes hormonaux, tels que ceux des hormones thyroïdiennes et stéroïdiennes. Bien que les données toxicologiques le concernant soient équivoques, certaines études indiquent que même à de faibles doses, il produit des effets négatifs sur le développement neurologique.

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, section 2.4.2.2 de la notification de la Norvège)

L'inquiétude générale face à l'omniprésence du décaBDE et à l'augmentation de ses concentrations dans l'environnement et les préoccupations suscitées par l'accroissement des taux de PBDE persistants dû à la débromation continue des quantités de décaBDE présentes dans l'environnement, conjuguées au risque de perturbation endocrinienne présenté par la combinaison de divers congénères de PBDE pour les organismes se trouvant à des stades vulnérables de leur vie, ont conduit les autorités norvégiennes à mettre fin à l'utilisation de décaBDE

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, section 2.4.2.2 de la notification de la Norvège)

#### 4.2 Critères appliqués

Risques pour la santé humaine et l'environnement.

##### **Pertinence pour d'autres États ou d'autres régions**

La notification indique que des préoccupations similaires à celles identifiées en Norvège sont susceptibles de se faire jour dans d'autres pays dans lesquels cette substance est utilisée.

En outre, elle note que le décaBDE a été inscrit à l'Annexe A de la Convention de Stockholm avec quelques dérogations spécifiques pour sa production et son utilisation. Les substances inscrites à cette annexe sont destinées à être éliminées au niveau mondial, par l'interdiction de leur fabrication, de leur importation et de leur utilisation. En tant que polluant organique persistant, le décaBDE possède des propriétés dangereuses et il peut se propager à longue distance dans l'environnement. Tout État ou toute région où une exposition ou des rejets peuvent se produire est susceptible de trouver cette mesure de réglementation utile.

#### 5 Solutions de remplacement

Des solutions de remplacement – notamment non chimiques – du décaBDE sont disponibles pour toutes les applications (US EPA, 2006 et 2007). En outre, un certain nombre de retardateurs de flamme (RF) sont susceptibles de le remplacer dans les EEE (Agence danoise de protection de l'environnement, 2006). Ces solutions comprennent d'autres RF bromés et d'autres RF chimiques.

##### **Références :**

DecaBDE Study: A Review of Available Scientific Research, US EPA, 2006

Report on Alternatives to the Flame Retardant DecaBDE: Evaluation of Toxicity, Availability, Affordability, and Fire Safety Issues, US EPA, 2007.

Deca-BDE and Alternatives in Electrical and Electronic Equipment, Agence danoise de protection de l'environnement, 2006.

(UNEP/FAO/RC/CRC.15/5, notification de la Norvège)

- |          |                            |   |
|----------|----------------------------|---|
| <b>6</b> | <b>Gestion des déchets</b> | La Partie notifiante n'a pas fourni d'information sur la gestion des déchets de décaBDE ou d'articles en contenant. |
| <b>7</b> | <b>Autres</b>              | Aucune.   |

**Annexe 3 – Adresses des autorités nationales désignées****Canada****C**

Site Web de la Convention de Rotterdam (mars 2019) :

Mme Nicole Folliet  
Directrice  
Chemical Production Division  
Environment and Climate Change Canada  
351 bd. Saint-Joseph  
K1A 0H3 Gatineau  
Québec  
Canada  
Tél. : +1 819 420 7708  
Fax : +1 819 938 4218  
Courriel : nicole.folliet@canada.ca ;  
ec.substancedexportationcontrollee-  
exportcontrolledsubstance.ec@canada.ca

**Norvège****C**

Site Web de la Convention de Rotterdam (septembre 2020) :

Mme Christel Moræus Olsen  
Senior Advisor, Rotterdam Convention Designated National  
Authority for Industrial Chemicals and Biocides  
Section for Biocides and Declaration of Chemicals/ Chemicals  
and Waste Department  
Norwegian Environment Agency  
Torgarden  
P.O. Box 5872  
7485 Trondheim  
Norway  
Tél. : +47 735 80 500  
Fax : +47 735 80 501  
Courriel : christel.moraesus.olsen@miljodir.no, pic@miljodir.no

Mme Mitsuko Komada  
Senior Advisor, Rotterdam Convention  
Designated National Authority for Industrial  
Chemicals and Biocides  
Agence norvégienne de l'environnement  
Torgarden  
P.O. Box 5672  
7485 Trondheim  
Norway  
Tél. : +47 73 5 80 500  
Fax : +47 73 5 80 501  
Courriel : mitsuko.komada@miljodir.no,  
pic@miljodir.no

**Japon****CP**

From PIC website (September 2020):

Mme Tomoe Kotani  
Deputy Director  
International Cooperation Bureau / Global Environment  
Division  
Ministry of Foreign Affairs  
2-2-1, Kasumigaseki, Chiyoda-ku  
100-8919 Tokyo  
Japan  
Tél. : +81 3 5501 8245  
Fax : +81 3 5501 8244  
Courriel : tomoe.kotani@mofa.go.jp

**C** : Produit chimique à usage industriel

**CP** : Pesticides et produits chimiques à usage industriel

**Regulatory actions****Canada:**

*Prohibition of Certain Toxic Substances Regulations, 2012* (SOR/2012-285), as amended, 2016 (SOR/2016-252) under the Canadian Environmental Protection Act, 1999 (CEPA). <http://www.gazette.gc.ca/rp-pr/p2/2016/2016-10-05/html/sor-dors252-eng.html>

**Norway:**

Chapter 1 to 7 of the *Regulations related to restrictions of the manufacture, import and placing on the market of chemicals and other products hazardous to the human health and the environment (Product Regulations)*, Ministry of the Environment, Act no. 922 of June 2004.

**Japan:**

Chemical Substances Control Law (CSCL) of Japan and its Enforcement Order, 1 April 2018.

**Supporting documentation provided by Canada**

Regulatory Impact Analysis Statement, *Regulations Amending the Prohibition of Certain Toxic Substances Regulations, 2012*, Environment Canada and Health Canada, October 2016. <http://www.gazette.gc.ca/rp-pr/p2/2016/2016-10-05/html/sor-dors252-eng.html>

*Substance Prohibition Summary for Polybrominated Diphenyl Ethers*, Environment and Climate Change Canada, July 2017. <https://www.canada.ca/en/environment-climate-change/services/canadian-environmental-protection-act-registry/substance-prohibition-summary-polybrominated-diphenyl-ethers.html>

*Ecological Screening Assessment Report on Polybrominated Diphenyl Ethers (PBDEs)*, Environment Canada, June 2006. <https://www.canada.ca/en/environment-climate-change/services/canadian-environmental-protection-act-registry/publications/ecological-screening-assessment-report-polybrominated.html>

*Ecological State of the Science Report on Decabromodiphenyl Ether (decaBDE)*, Environment Canada, August 2010. <http://www.ec.gc.ca/lcpe-cepa/default.asp?lang=En&n=B901A9EB>

*An Alternatives Assessment For The Flame Retardant Decabromodiphenyl Ether (DecaBDE) Final Report* (January 2014), United States Environmental Protection Agency. [https://www.epa.gov/sites/production/files/2014-05/documents/decabde\\_final.pdf](https://www.epa.gov/sites/production/files/2014-05/documents/decabde_final.pdf)

**Supporting documentation provided by Norway**

EC 2002: Risk Assessment of bis(pentabromophenyl) ether (decabromodiphenyl ether), CAS Number: 1163-19-5 EINECS Number: 214-604-9, European Commission 2002 and updates: <https://echa.europa.eu/documents/10162/da9bc4c4-8e5b-4562-964c-5b4cf59d2432>

[http://ec.europa.eu/health/ph\\_risk/committees/04\\_scher/docs/scher\\_o\\_012.pdf](http://ec.europa.eu/health/ph_risk/committees/04_scher/docs/scher_o_012.pdf)

ECHA 2012: Proposal for identification of a PBT/vPvB substance, Annex XV dossier, Health & Safety Executive, Redgrave Court, Bootle, Merseyside L20 7HS, United Kingdom (August 2012). [https://echa.europa.eu/documents/10162/23665416/SVHC\\_AXVREP\\_pub\\_EC\\_214\\_604\\_9\\_decabromodiphenylether\\_11446\\_en.pdf/36c9d78c-d9dd-286b-8930-dad8c2247669](https://echa.europa.eu/documents/10162/23665416/SVHC_AXVREP_pub_EC_214_604_9_decabromodiphenylether_11446_en.pdf/36c9d78c-d9dd-286b-8930-dad8c2247669)

US EPA 2010. Exposure assessment: <https://www.federalregister.gov/documents/2010/05/24/2010-12378/an-exposure-assessment-of-polybrominated-diphenyl-ethers-pbdes>

DecaBDE Study: A Review of Available Scientific Research, US EPA, 2006: <http://www.epa.state.il.us/reports/decabde-study/available-research-review.pdf>

Report on Alternatives to the Flame Retardant DecaBDE: Evaluation of Toxicity, Availability, Affordability, and Fire Safety Issues, US EPA, 2007: <http://www.epa.state.il.us/reports/decabde-study/decabde-alternatives.pdf>

Deca-BDE and Alternatives in Electrical and Electronic Equipment, Danish EPA, 2006: <http://www2.mst.dk/Udgiv/publications/2007/978-87-7052-349-3/pdf/978-87-7052-350-9.pdf>

Hermanson et al., 2010: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20839863>

Knutsen et al. 2008: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/mnfr.200700096/epdf>

Mariussen et al., 2008: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18627904>

de Wit et al., 2006: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16458344>

de Wit et al., 2010: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19815253>

### **Reports in Norwegian (with only a short summary in English):**

TA-2051:

[http://tema.miljodirektoratet.no/no/Publikasjoner/Publikasjoner/2004/Desember/Miljogifter\\_i\\_sedimenter\\_og\\_fisk\\_i\\_Mjosa\\_Drammensvassdraget\\_og\\_Drammensfjorden\\_oppfolgende\\_undersokelser\\_i\\_2004/](http://tema.miljodirektoratet.no/no/Publikasjoner/Publikasjoner/2004/Desember/Miljogifter_i_sedimenter_og_fisk_i_Mjosa_Drammensvassdraget_og_Drammensfjorden_oppfolgende_undersokelser_i_2004/)

TA-2096: <https://www.miljodirektoratet.no/publikasjoner/publikasjoner-fra-klif/2005/juli/kartlegging-av-utvalgte-nye-organiske-miljogifter-2004.-bromerte-flammehemmere-perfluoralkylstoffer-irgaroldiuron-bht-og-dicofol/>

TA-2146: <https://www.miljodirektoratet.no/publikasjoner/publikasjoner-fra-klif/2006/mars/kartlegging-av-utvalgte-miljogifter-i-asefjorden-og-omkringingliggende-omrader.-bromerte-flammehemmereklorganiske-forbindelser-kvikksolv-og-tribromanisol/>

TA-2006:

[http://tema.miljodirektoratet.no/no/Publikasjoner/Publikasjoner/2004/Mars/Kartlegging\\_av\\_utvalgte\\_nye\\_organiske\\_miljogifter\\_bromerte\\_flammehemmere\\_klorerte\\_parafiner\\_bisfenol\\_A\\_og\\_triclosan/](http://tema.miljodirektoratet.no/no/Publikasjoner/Publikasjoner/2004/Mars/Kartlegging_av_utvalgte_nye_organiske_miljogifter_bromerte_flammehemmere_klorerte_parafiner_bisfenol_A_og_triclosan/)

### **Reports in Norwegian only:**

TA-2104 : <https://www.miljodirektoratet.no/publikasjoner/publikasjoner-fra-klif/2005/november/vurdering-av-bromerte-flammehemmere-til-mjosa-fra-deponier-kommunale-rensaneanlegg-og-elver/>

TA-2252 : <https://www.miljodirektoratet.no/publikasjoner/publikasjoner-fra-klif/2007/juni/kartlegging-av-bromerte-flammehemmere-klor--og-bromorganiske-forbindelser-kvikksolv-og-metylkvikksolv-i-fjorder-nar-alesund/>

TA-2303 : <https://www.miljodirektoratet.no/publikasjoner/publikasjoner-fra-klif/2007/oktober/bromerte-flammehemmere-i-blodprover-fra-gravide-kvinner-i-bodo/>

### **Supporting documentation provided by Japan**

Environmental risk assessment of short-chain chlorinated paraffins and decabromodiphenyl ether, Ministry of Environment, Japan (22 September 2017) (Chapter 6 of the document translated into English).

Environmental risk assessment of short-chain chlorinated paraffins and decabromodiphenyl ether, Ministry of Environment, Japan (22 September 2017) (Full report in Japanese).

Risk assessment for chemical substances contained in products, decabromodiphenyl ether, CAS No. 1163-19-5, National Institute of Technology and Evaluation, Ministry of Economy, Trade and Industry, Ministry of Health, Labour and Welfare, Japan (June 2018) (Summary in English).

Risk assessment for chemical substances contained in products, decabromodiphenyl ether, CAS No. 1163-19-5, National Institute of Technology and Evaluation, Ministry of Economy, Trade and Industry, Ministry of Health, Labour and Welfare, Japan (June 2018) (Full report in Japanese).

Introduction of risk assessment examples of chemicals contained in consumer products (decabromodiphenyl ether) (21 and 22 November 2018), Risk Assessment Division Chemical Management Center, NITE.

### **Other documents**

UNEP/POPS/POPRC.9/2 (2013). Proposal to list decabromodiphenyl ether (commercial mixture, c-decaBDE) in Annexes A, B and/or C to the Stockholm Convention on Persistent Organic Pollutants.

UNEP/POPS/POPRC.10/10/Add.2 (2014). Report of the Persistent Organic Pollutants Review Committee on the work of its tenth meeting: Risk profile on decabromodiphenyl ether (commercial mixture, c-decaBDE).

UNEP/POPS/POPRC.11/10/Add.1 (2015). Report of the Persistent Organic Pollutants Review Committee on the work of its eleventh meeting: Risk management evaluation on decabromodiphenyl ether (commercial mixture, c-decaBDE).

UNEP/POPS/POPRC.12/11/Add.4 (2016). Report of the Persistent Organic Pollutants Review Committee on the work of its twelfth meeting: Assessment of additional information on decabromodiphenyl ether (commercial mixture, c-decaBDE) for the further defining of some critical spare parts in the automotive and aerospace industries and on its use in textiles in developing countries (summary, conclusion and recommendations).

### **Relevant guidelines and reference documents**

IPCS INCHEM (2008): BIS(PENTABROMOPHENYL) ETHER. International Chemical Safety Card (ICSC) 1689. Available at: <http://www.inchem.org/documents/icsc/icsc/eics1689.htm>