

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

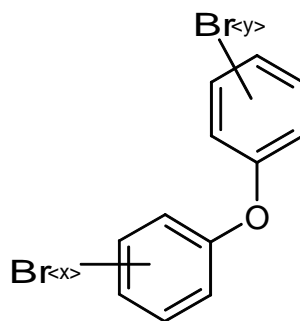


Figure 1 : Structure de base des PBDE dans la présente évaluation, où $x + y = 4$ à 10

Introduction

La *Loi canadienne sur la protection de l'environnement de 1999* (LCPE 1999) oblige les ministres fédéraux de la Santé et de l'Environnement à effectuer des évaluations préalables pour les substances qui ont été catégorisées afin de déterminer si elles posent un risque pour la santé humaine ou l'environnement. En se fondant sur l'évaluation préalable, les ministres peuvent proposer de ne prendre aucune autre mesure à l'égard de la substance, d'ajouter la substance à la Liste des substances d'intérêt prioritaire en vue d'une évaluation plus approfondie, ou de recommander que la substance soit ajoutée à la Liste des substances toxiques figurant à l'annexe 1 de la Loi.

L'évaluation préalable des risques pour la santé humaine relève, en vertu de l'alinéa 64(c) de la LCPE 1999, des responsabilités du ministre de la Santé, qui consistent à déterminer si une substance « pénètre ou peut pénétrer dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines ». L'évaluation préalable pour la santé met l'accent en tout premier lieu sur les concentrations produisant un effet modéré pour les paramètres critiques et les valeurs des limites supérieures de l'exposition, une fois que toutes les données pertinentes relevées ont été examinées. Les décisions fondées sur la nature des effets critiques et les écarts entre les concentrations produisant un effet modéré et les valeurs de l'exposition tiennent compte de la confiance dans l'état complet des bases de données existantes à la fois sur l'exposition et les effets qui ont servi à l'évaluation préalable. On peut trouver d'autres renseignements de base sur les évaluations

préalables des effets sur la santé réalisées dans le cadre de ce programme à l'adresse <<http://www.hc-sc.gc.ca/exsd-dse>>.

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

Le présent rapport d'évaluation préalable des effets sur la santé humaine et les documents de travail justificatifs inédits qui s'y rattachent ont été préparés par les évaluateurs de la Division des substances existantes de Santé Canada, et leur contenu a été examiné au cours de plusieurs réunions de la haute direction de la Division. Les documents ont ensuite été examinés à l'externe pour vérifier la justesse de l'information et la solidité des conclusions. Les rapports d'évaluation des effets sur la santé et l'environnement ont été approuvés par le Comité mixte de gestion de la LCPE d'Environnement Canada et de Santé Canada. Les documents de travail justificatifs peuvent être obtenus sur demande par courrier électronique à l'adresse ExSD@hc-sc.gc.ca. Des renseignements concernant l'évaluation préalable des effets sur l'environnement peuvent être obtenus à l'adresse <<http://www.ec.gc.ca/substances/ese>>.

Les données relevées en date de juillet 2003 ont été prises en compte en vue de leur inclusion dans la présente évaluation préalable des effets sur la santé.¹ Les données et les considérations critiques sur lesquelles l'évaluation est fondée sont résumées ci-dessous.

Identité, utilisations et sources d'exposition

Les PBDE sont une catégorie de substances possédant une structure de base identique (voir la figure 1), mais dont le nombre d'atomes de brome substitués est différent ($n = 1-10$). Des dix groupes de congénères (comprenant en tout 209 congénères individuels), sept figurent sur la Liste intérieure des substances ($n = 4-10$) et sont étudiés dans la présente évaluation (tableau 1).

Tableau 1 : Liste des PBDE étudiés dans l'évaluation

Groupe de congénères	Acronyme	N° CAS	Nombre de congénères individuels
tétabromodiphényléther	TeBDE	40088-47-9	42
pentabromodiphényléther	PeBDE	32534-81-9	46
hexabromodiphényléther	HxBDE	36483-60-0	42
heptabromodiphényléther	HeBDE	68928-80-3	24
octabromodiphényléther	OcBDE	32536-52-0	12
nonabromodiphényléther	NoBDE	63936-56-1	3

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

Groupe de congénères	Acronyme	N° CAS	Nombre de congénères individuels
décabromodiphényléther	DeBDE	1163-19-5	1

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

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

Caractérisation du danger et évaluation de l'exposition

La majorité des données relevées en vue de l'évaluation du risque pour la santé humaine se rapportent aux mélanges commerciaux, et il existe beaucoup moins de renseignements concernant chacun des congénères individuels. L'évaluation préliminaire des données toxicologiques disponibles a permis de présenter, dans le tableau 2, les effets critiques et les concentrations produisant un effet des mélanges commerciaux ComPeBDE, ComOcBDE et ComDeBDE ainsi que de chacun des groupes de congénères dont il est ici question (dans la mesure du possible); le tableau 3 résume de façon plus détaillée les effets sur la santé liés à chacun d'entre eux. Il semble que les PBDE aient des effets critiques sur le foie et le développement neurocomportemental. Comme la base de données pour certaines substances est

limitée, la confiance dans l'évaluation de chaque groupe de congénères et mélange commercial de PBDE est variable.

C'est pourquoi la concentration produisant un effet critique dont on a jugé qu'elle convenait le mieux à l'évaluation préalable du risque pour la santé humaine est la valeur modérée de 0,8 mg/kg-pc (PeBDE), fondée sur les effets neurocomportementaux consistant en des changements dans la locomotion, le redressement et l'activité totale d'une façon reliée à la dose et au temps et observés chez des souris nouveau-nées auxquelles on a administré par gavage une seule dose orale dix jours après leur naissance et qui ont fait l'objet d'observations pendant une période subséquente de cinq mois (Eriksson *et al.*, 1998 et 2001). Des effets sur le développement neurocomportemental ont aussi été observés chez des souris nouveau-nées exposées à des doses plus élevées de PeBDE à différents jours après leur naissance (Eriksson *et al.*, 1999 et 2002; Viberg *et al.*, 2000 [résumé] et 2002b) ainsi que chez des souriceaux exposés au PeBDE par administration maternelle (bien qu'il n'y ait eu aucun rapport entre la dose et l'ampleur de l'effet) (Branchi *et al.*, 2002 et 2003). Toutefois, aucun effet sur l'activité motrice n'a été constaté chez des rats exposés à des doses allant jusqu'à 100 mg de ComPeBDE/kg-pc par jour à partir du sixième jour de leur gestation jusqu'au 21^e jour après leur naissance (Taylor *et al.*, 2002 [résumé] et 2003 [résumé]; MacPhail *et al.*, 2003 [résumé]), même si des effets semblables à ceux observés à une dose de 0,8 mg de PeBDE/kg-pc ont été constatés par le même groupe de chercheurs chez des souris nouveau-nées auxquelles on avait administré une seule dose relativement faible de TeBDE, d'HxBDE et de DeBDE (Eriksson *et al.*, 1998 et 2001; Viberg *et al.*, 2001a [résumé], 2001b [résumé], 2002a [résumé] et 2003; Viberg, 2002 [communication personnelle]). Puisque ces groupes de congénères sont aussi présents dans les mélanges commerciaux ComPeBDE, ComOcBDE et ComDeBDE, il est justifié de croire que cette concentration minimale avec effet observé (CMEO) pour le PeBDE dans une évaluation préalable du danger pour la santé de ce groupe de PBDE dans leur ensemble est aussi critique. [Nota : Même si une CMEO plus faible de 0,44 mg/kg-pc par jour a été notée pour le ComPeBDE, cette valeur était fondée sur des modifications de l'activité des enzymes hépatiques, et aucun changement histopathologique dans le foie n'a été observé à cette dose ou à des doses plus élevées (Carlson, 1980b).] En outre, les CMEO critiques pour d'autres effets (changements dans le poids du foie ou l'histopathologie) observés dans des études à long terme où du ComPeBDE ou du ComOcBDE a été administré à des rongeurs sont dans le même ordre de grandeur que cette CMEO modérée. On juge aussi que cette dose produisant un effet critique modéré protège contre les légères augmentations de l'incidence des tumeurs du foie observées chez les souris et les rats auxquels des doses beaucoup plus considérables de DeBDE ont été administrées de façon chronique parce que le poids de la preuve pour ce qui est de la génotoxicité des PBDE n'est pas irréfutable.

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

de congénères. Aux fins de la présente évaluation préalable, en raison de la similarité des effets sur la santé liés aux divers PBDE dont il est ici question, les concentrations produisant un effet critique ont été comparées aux limites supérieures de l'exposition aux PBDE totaux (c.-à-d. du tétra au décabromodiphényl'éther) pour déterminer les écarts modérés.

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

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

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

et les concentrations dans les émissions, est négligeable (p. ex., elle peut aller jusqu'à 5×10^4 µg/kg-pc par jour) comparativement à l'absorption à partir des aliments. De même, l'absorption par contact cutané avec de la poussière ou contact oral avec des produits ménagers traités au moyen d'agents ignifuges contenant du penta et de l'octabromodiphényléther (ENVIRON International Corporation, 2003a et 2003b) est aussi négligeable comparativement à l'absorption à partir des aliments.

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

Conclusion proposée pour la santé humaine

Si l'on compare la concentration produisant un effet critique (c.-à-d. 0,8 mg/kg-pc) avec les valeurs déterministes de la limite supérieure de l'exposition (c.-à-d. les mesures de l'exposition dans lesquelles la confiance est la plus élevée) pour l'absorption des PBDE totaux dans le cas du groupe d'âge pouvant être le plus fortement exposé (2,6 µg/kg-pc par jour chez les nouveau-nés allaités naturellement), on obtient un écart d'exposition d'environ 300. Tel qu'indiqué plus haut, on juge que la concentration choisie produisant un effet critique et les valeurs déterministes de l'exposition sont assez modérées, ce qui est conforme à la portée limitée des évaluations préalables pour la santé.

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

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

Toutefois, en ce qui concerne la recommandation que ce groupe de PBDE soit déclaré « toxique » pour des raisons d'ordre environnemental (<http://www.ec.gc.ca/substances/ese/>), une évaluation plus approfondie des effets des PBDE sur la santé humaine est jugée peu prioritaire, à moins d'obtenir des renseignements indiquant que les mesures recommandées pour limiter l'exposition des organismes environnementaux aux PBDE ne protégeront pas la santé humaine. Cette priorité est fondée sur l'écart plus faible qui existe entre les valeurs critiques les plus modérées calculées pour l'exposition et les effets sur l'environnement (<http://www.ec.gc.ca/substances/ese/>) comparativement à celui pour la santé humaine (environ 7³ par opposition à 300) de même que sur l'expérience d'autres pays où les mesures de gestion du risque prises pour protéger l'environnement ont occasionné une réduction de l'exposition des humains.

Recommandation proposée à l'intention des ministres de l'Environnement et de la Santé

En se fondant surtout sur des considérations d'ordre environnemental, il est proposé que ce groupe de PBDE soit déclaré « toxique » au sens de l'article 64 de la LCPE 1999 (voir le site <http://www.ec.gc.ca/substances/ese/>).

³ Si l'on compare les valeurs ayant servi de fondement à l'analyse du quotient de risque pour la faune (CMEO de 2 mg/kg pc/jour de PeBDE du commerce pour les effets sur le foie de rats [Great Lakes Chemical Corporation, 1984]) et dose ingérée par les visons s'alimentant de poissons contenant 1,25 mg/kg de poids humide de PBDE totaux [Johnson et Olson, 2001]).

Tableau 2 : Synopsis des effets critiques sur la santé et des doses produisant un effet pour les groupes de congénères et les produits commerciaux des PBDE

	CMEO (mg/kg-pc par jour)	Paramètre	Référence
TeBDE	10,5	Effets neurocomportementaux (souris)	Eriksson <i>et al.</i> , 2001
PeBDE	0,8	Effets neurocomportementaux (souris)	Eriksson <i>et al.</i> , 1998 et 2001
HxBDE	0,9	Effets neurocomportementaux (souris)	Viberg <i>et al.</i> , 2002a (résumé)
HeBDE	–	–	
OcBDE	–	–	
NoBDE	–	–	
ComPeBDE	2	Histopathologie du foie : étude alimentaire subchronique (rats)	Great Lakes Chemical Corporation, sans date a
ComOcBDE	5	Poids du foie : étude alimentaire subchronique (rats)	Great Lakes Chemical Corporation, 1987
ComDeBDE/ DeBDE	2,22	Effets neurocomportementaux (souris)	Viberg <i>et al.</i> , 2001a (résumé), 2001b (résumé) et 2003; Viberg, 2002 (communication personnelle)

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

Paramètre	Groupe de congénères					Mélange commercial			
	TeBDE	PeBDE	HxBDE	HeBDE	O c B D E	N o B D E	ComPeBDE	ComOcBDE	ComDeBDE/DeBDE
Toxicité aiguë par ingestion				DL₅₀ minimale par ingestion (lapins) = >2 000 mg/kg-pc (Kopp, 1990)			DL₅₀ minimale par ingestion (rats) = 5 000 mg/kg-pc (Pharmakon Research International Inc., 1984) [Autres études : Great Lakes Chemical Corporation, sans date a / 1982 / 1988 / Dow Chemical Company, 1977 / Ameribrom Inc., 1990; Fowles <i>et al.</i> , 1994]	DL₅₀ minimale par ingestion (rats) = >5 000 mg/kg-pc (Kopp, 1990) [Autres études : Great Lakes Chemical Corporation, 1982 / 1987 / 1988 / 1990; Kalk, 1982]	DL₅₀ minimale par ingestion (rats) = >2 000 mg/kg-pc [77,4 % de DeBDE, 21,8 % de NoBDE, 0,8 % d'OcBDE] (Norris <i>et al.</i> , 1973 / 1974 / 1975a / 1975c) [Autres études : Great Lakes Chemical Corporation, sans date b / 1982 / 1984; Kitchin <i>et al.</i> , 1992 / 1993 / Kitchin et Brown, 1994]
Toxicité aiguë par inhalation							CL₅₀ minimale par inhalation (rats) = >200 000 mg/m ³ (Great Lakes Chemical Corporation, sans date a) [Autres études : / Dow Chemical Company, 1977 / Great Lakes Chemical Corporation, 1982 / 1988; Kopp, 1990; Haskell Laboratory, 1987]	CL₅₀ minimale par inhalation (rats) = >50 000 mg/m ³ (U.S. EPA, 1986) [Autres études : Great Lakes Chemical Corporation, 1987 / 1988]	CL₅₀ minimale par inhalation (rats) = >48 200 mg/m ³ (Great Lakes Chemical Corporation, sans date b) [Autres études : Great Lakes Chemical Corporation, 1982 / 1984]
Toxicité aiguë par voie cutanée							DL₅₀ minimale par voie cutanée (lapins) = >2 000 mg/kg-pc (Great Lakes Chemical Corporation, sans date a) [Autres études : / Dow Chemical Company, 1977 / Great Lakes Chemical Corporation, 1982 / 1988]	DL₅₀ minimale par voie cutanée (rats) = >2 000 mg/kg-pc (Great Lakes Chemical Corporation, 1987) [Autres études : / Great Lakes Chemical Corporation, 1982 / 1990]	DL₅₀ minimale par voie cutanée (lapins) = >2 000 mg/kg-pc (Great Lakes Chemical Corporation, sans date b) [Autres études : / Great Lakes Chemical Corporation, 1982 / 1984]

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

Paramètre	Groupe de congénères					Mélange commercial			
	TeBDE	PeBDE	HxBDE	HeBDE	O c B D E	N o B D E	ComPeBDE	ComOcBDE	ComDeBDE/DeBDE
Toxicité subchronique							<p>CMEO minimale par ingestion (alimentaire) (rats) = 2 mg/kg-pc par jour : dégénérescence et nécrose des cellules hépatiques (composition non indiquée, 90 jours)</p> <p>(Great Lakes Chemical Corporation, sans date a)</p> <p>[Autres études : / Dow Chemical Company, 1977 / Great Lakes Chemical Corporation, 1982 / 1988 / Wil Research Laboratories Inc., 1984; Carlson, 1980b]</p>	<p>CMEO minimale par ingestion (alimentaire) (rats) = 5 mg/kg-pc par jour (100 ppm) : augmentation du poids absolu et relatif du foie (composition non indiquée, 13 semaines)</p> <p>(Great Lakes Chemical Corporation, 1987)</p> <p>[Autres études : / International Research and Development Corporation, 1977 / Great Lakes Chemical Corporation, 1988; Carlson, 1980b]</p> <p>CMEO minimale par inhalation (rats) = 15 mg/m³ : hypertrophie centrilobulaire et hépatocellulaire (13 semaines)</p> <p>(Great Lakes Chemical Corporation, 2001)</p>	<p>Aucun effet observé chez les souris à la plus forte dose administrée, soit 8 060 mg/kg-pc par jour (99 % de DeBDE, 13 semaines)</p> <p>(NTP, 1986)</p> <p>[Autres études : Hazleton Laboratories, 1979a / 1979b; Rutter et Machotka, 1979]</p>

Paramètre	Groupe de congénères					Mélange commercial			
	TeBDE	PeBDE	HxBDE	HeBDE	O c B D E	N o B D E	ComPeBDE	ComOcBDE	ComDeBDE/DeBDE
Cancérogénicité / toxicité chronique									<p>Incidence accrue de nodules néoplasiques dans le foie (adénomes) chez les rats à une dose (alimentaire) de $\geq 1\ 120$ mg/kg-pc par jour; aucune augmentation de l'incidence des carcinomes hépatiques (103 semaines)</p> <p>Incidence accrue d'adénomes hépatocellulaires et de carcinomes combinés chez les souris à une dose (alimentaire) de $\geq 3\ 200$ mg/kg-pc par jour (103 semaines)</p> <p>(NTP, 1986; Huff <i>et al.</i>, 1989)</p>
									<p>CMEO minimale par ingestion (alimentaire) non néoplasique (rats) = 2 240 mg/kg-pc par jour : thrombose, dégénérescence du foie, fibrose de la rate et hyperplasie lymphoïde</p> <p>(NTP, 1986; Huff <i>et al.</i>, 1989)</p> <p>[Autres études : Kociba <i>et al.</i>, 1975a / 1975b / Norris <i>et al.</i>, 1975a / 1975b / Dow Chemical Company, 1994]</p>

Paramètre	Groupe de congénères					Mélange commercial			
	TeBDE	PeBDE	HxBDE	HeBDE	O c B D E	N o B D E	ComPeBDE	ComOcBDE	ComDeBDE/DeBDE
Génotoxicité et paramètres connexes : <i>in vivo</i>									<p>Négatif : moelle osseuse du rat (aberrations cytogénétiques), fonction hépatique du rat (endommagement de l'ADN mesuré par élution alcaline)</p> <p>(Norris <i>et al.</i>, 1975c; Kitchin <i>et al.</i>, 1992 / 1993; /Kitchin et Brown, 1994)</p>
Génotoxicité et paramètres connexes : <i>in vitro</i>	<p>Positif : cellules mammaires (recombinaison intragénique)</p> <p>(Helleday <i>et al.</i>, 1999)</p>						<p>Négatif : <i>S. typhimurium</i>, <i>S. cerevisiae</i> (mutagénicité)</p> <p>(Great Lakes Chemical Corporation, sans date a)</p> <p>[Autres études : Dow Chemical Company, 1977 / Great Lakes Chemical Corporation, 1982 / 1988 / Ethyl Corporation, 1985 / Ameribrom Inc., 1990]; Chemische Fabrik Kalk GmbH, 1978; Dead Sea Bromide Works, 1984; Zeiger <i>et al.</i>, 1987]</p> <p>Positif : <i>S. typhimurium</i></p> <p>(ISC Chemicals Ltd., 1977)</p> <p>Faiblement positif : lymphocytes du sang périphérique humain (aberrations chromosomiques) (aucune donnée sur la composition)</p> <p>(Microbiological Associates Inc., 1996a / 1996b)</p>	<p>Négatif : <i>S. typhimurium</i>, <i>S. cerevisiae</i> (mutagénicité), cellules fibroblastiques humaines (endommagement de l'ADN), cellules des ovaires du hamster chinois (échange de chromatides sœurs), lymphocytes du sang périphérique humain (aberrations chromosomiques)</p> <p>(Great Lakes Chemical Corporation, 1982 / 1987 / 1988; Microbiological Associates Inc., 1996c / 1996d; Great Lakes Chemical Corporation, 1999)</p>	<p>Négatif : <i>S. typhimurium</i>, <i>S. cerevisiae</i> (mutagénicité), <i>E. coli</i> WP2 <i>uvrA</i> (mutagénicité), embryon du hamster syrien (transformation des cellules), lymphome chez les souris (mutagénicité), cellules des ovaires du hamster chinois (échange de chromatides sœurs et aberrations chromosomiques)</p> <p>(Shoichet et Ehrlich, 1977; Great Lakes Chemical Corporation, sans date b / 1984 / 1988 / 1982; NTP, 1986; McGregor <i>et al.</i>, 1988 / Myrh <i>et al.</i>, 1990 / Henry <i>et al.</i>, 1998; LeBoeuf <i>et al.</i>, 1996; MA Bioservices Inc., 1998)</p> <p>Indéterminé : cellules BALB-C-3T3 (transformation)</p> <p>(Matthews <i>et al.</i>, 1993)</p>

Paramètre	Groupe de congénères					Mélange commercial			
	TeBDE	PeBDE	HxBDE	HeBDE	O c B D E	N o B D E	ComPeBDE	ComOcBDE	ComDeBDE/DeBDE
Toxicité neurodéveloppementale	<p>CMEO minimale par ingestion (gavage) (souris) = 10,5 mg/kg-pc : changement dans les profils d'activité et la capacité d'accoutumance (2, 2', 4, 4'-TeBDE >98 %, une dose dix jours après la naissance)</p> <p>(Eriksson <i>et al.</i>, 2001)</p>	<p>CMEO minimale par ingestion (gavage) (souris) = 0,8 mg/kg-pc : changement dans les profils d'activité et l'accoutumance (2, 2', 4, 4', 5-PeBDE >98 %, une dose dix jours après la naissance)</p> <p>[Autres études : Viberg <i>et al.</i>, 2000 (résumé) / 2002b / Eriksson <i>et al.</i>, 1999 / 2002; Branchi <i>et al.</i>, 2002, 2003]</p>	<p>CMEO minimale par ingestion (gavage) (souris) = 0,9 mg/kg-pc : insuffisance du comportement moteur spontané, de l'apprentissage et de la mémoire (2, 2', 4, 4', 5, 5'-HxBDE, aucune donnée sur la pureté, une dose dix jours après la naissance)</p> <p>(Viberg <i>et al.</i>, 2002a [résumé])</p>				<p>CMEO minimale par ingestion (gavage) (rats) = <100 mg/kg-pc par jour (sans plus de détails) : diminution de la performance, due à un stimulus dans un test de conditionnement de la peur (aucune donnée sur la composition, du 6^e jour de la gestation au 21^e jour après la naissance); aucun changement dans l'activité motrice observé à une dose allant jusqu'à 100 mg/kg-pc par jour</p> <p>(Taylor <i>et al.</i>, 2003 [résumé])</p> <p>[Autres études : Gilbert et Crofton, 2002 (résumé); Taylor <i>et al.</i>, 2002 (résumé); MacPhail <i>et al.</i>, 2003 (résumé)]</p>		<p>CMEO minimale par ingestion (gavage) (souris) = 2,22 mg/kg-pc : changements dans le comportement spontané (une dose 3 jours après la naissance)</p> <p>(Viberg <i>et al.</i>, 2001a [résumé] / 2001b [résumé], 2003); Viberg, 2002 [communication personnelle])</p>

Paramètre	Groupe de congénères					Mélange commercial			
	TeBDE	PeBDE	HxBDE	HeBDE	O c B D E	N o B D E	ComPeBDE	ComOcBDE	ComDeBDE/DeBDE
Toxicité pour le développement et la reproduction (voir aussi Toxicité neurodéveloppementale)							CMEO minimale par ingestion (gavage) (rats) = 3 mg/kg-pc par jour : diminution de la teneur en thyroxine (produit DE-71, aucune donnée sur la composition, 23 à 53 jours après la naissance) (Stoker <i>et al.</i> , 2003 [résumé]) [Autres études : Argus Research Laboratories Inc., 1985b / BFRIP, 1990 / Hoberman <i>et al.</i> , 1998 (résumé); Zhou <i>et al.</i> , 2000 (résumé) / 2002; Taylor <i>et al.</i> , 2002 (résumé) / 2003 (résumé); Laws <i>et al.</i> , 2003 (résumé)]	CMEO minimale par ingestion (gavage) (lapins) = 15 mg/kg-pc par jour : augmentation du poids du foie (0,2 % de PeBDE, 8,6 % de HxBDE, 45 % de HeBDE, 33,5 % d'OcBDE, 11,2 % de NoBDE, 1,4 % de DeBDE, 7 ^e au 19 ^e jour de la gestation) (Breslin <i>et al.</i> , 1989) [Autres études : U.S. EPA, 1986 (même chose que Argus Research Laboratories Inc., 1985a, où il est indiqué que la pureté est de 6,9 % de HxBDE, de 46,8 % de HeBDE, de 35,9 % d'OcBDE et de 10,4 % de NoBDE) / Hoberman <i>et al.</i> , 1998 (résumé); Great Lakes Chemical Corporation, 1987 / 1988] CMEO minimale par inhalation (rats) = 200 mg/m ³ : manque de corps jaune (aucune donnée sur la composition, étude de 13 semaines) (Great Lakes Chemical Corporation, 2001)	CMEO minimale par ingestion (gavage) (rats) = 1 000 mg/kg-pc par jour : augmentation des résorptions hâtives (composition : 97 % de DeBDE, 2,66 % de NoBDE) (Hardy <i>et al.</i> , 2002) [Autres études : Norris <i>et al.</i> , 1973 / 1974 / 1975a / 1975c / Schwetz <i>et al.</i> , 1975; Hanley, 1985 / U.S. EPA, 1989]

¹ Notes :

- Les concentrations sans effet observé (CSEO) ont été mentionnées seulement lorsqu'il n'existait pas de CMEO.
- Le ComDeBDE et le DeBDE n'ont pas été mentionnés séparément en raison de l'absence de données sur la pureté et de la grande pureté du produit commercial actuel.
- Les faibles concentrations produisant un effet qui n'indiquaient pas une relation dose-réponse, une signification statistique ou une pertinence toxicologique n'ont pas été incluses dans le tableau.
- **Une / entre les études porte à croire qu'il s'agit de la même étude.**
- **Un ; entre les études porte à croire qu'il s'agit d'études différentes.**

Tableau 4 : Valeurs de la limite supérieure de la dose journalière de PBDE par la population en général

Voie d'exposition	Dose estimée (µg/kg-pc par jour) de PBDE par divers groupes d'âge							
	0 à 6 mois ¹			0,5 à 4 ans ⁴	5 à 11 ans ⁵	12 à 19 ans ⁶	20 à 59 ans ⁷	60 ans et plus ⁸
	allaite-ment artificiel ²	allaite-ment maternel ³	sans allaitement artificiel					
Air ambiant ⁹	$7,7 \times 10^{-5}$	$7,7 \times 10^{-5}$	$7,7 \times 10^{-5}$	$1,7 \times 10^{-4}$	$1,3 \times 10^{-4}$	$7,3 \times 10^{-5}$	$6,3 \times 10^{-5}$	$5,5 \times 10^{-5}$
Air intérieur ¹⁰	$4,4 \times 10^{-4}$	$4,4 \times 10^{-4}$	$4,4 \times 10^{-4}$	$9,3 \times 10^{-4}$	$7,3 \times 10^{-4}$	$4,1 \times 10^{-4}$	$3,6 \times 10^{-4}$	$3,1 \times 10^{-4}$
Eau potable ¹¹	$1,4 \times 10^{-3}$	2,4	$5,2 \times 10^{-7}$	$5,9 \times 10^{-7}$	$4,6 \times 10^{-7}$	$2,6 \times 10^{-7}$	$2,8 \times 10^{-7}$	$2,9 \times 10^{-7}$
Aliments ¹²			$2,0 \times 10^{-2}$	$5,8 \times 10^{-1}$	$4,8 \times 10^{-1}$	$2,7 \times 10^{-1}$	$2,6 \times 10^{-1}$	$1,7 \times 10^{-1}$
Sol/poussière ¹³	$2,3 \times 10^{-1}$	$2,3 \times 10^{-1}$	$2,3 \times 10^{-1}$	$3,6 \times 10^{-1}$	$1,2 \times 10^{-1}$	$2,8 \times 10^{-2}$	$2,4 \times 10^{-2}$	$2,3 \times 10^{-2}$
Dose totale	$2,3 \times 10^{-1}$	2,6	$2,5 \times 10^{-1}$	$9,5 \times 10^{-1}$	$6,0 \times 10^{-1}$	$3,0 \times 10^{-1}$	$2,8 \times 10^{-1}$	$1,9 \times 10^{-1}$

¹ On présume que le nourrisson pèse 7,5 kg, qu'il respire 2,1 m³ d'air par jour, qu'il boit 0,3 L/jour (sans allaitement artificiel) et qu'il ingère 30 mg de terre par jour. Consommation de groupes d'aliments mentionnée dans DHM (1998).

² On présume que, dans le cas des nourrissons allaités artificiellement, la dose est de 0,75 kg de lait maternisé par jour. Dans un échantillon composite de lait maternisé pour nourrissons, on a relevé la présence du tétra à l'hexabromodiphényléther à une concentration de 14 ng/kg (Ryan, sans date [données inédites]). Cette étude était le seul point de données pour le milieu.

³ La somme des concentrations maximales du tétra à l'hexabromodiphényléther mesurées dans 72 échantillons de lait maternel humain prélevés en 1992 au Canada était de 589 ng/g de lipides (Ryan et Patry, 2001a, 2001b; Ryan *et al.*, 2002a, 2002b). On présume que les nourrissons de zéro à six mois allaités naturellement reçoivent une dose de 0,75 kg de lait maternel par jour (DHM, 1998). La teneur en lipides du lait maternel humain a été estimée à 4 % (U.S. EPA, 1997). On n'a relevé aucune donnée sur les concentrations d'OcBDE, de NoBDE ou de DeBDE dans le lait maternel humain. Les données prises en compte dans le choix des données critiques comprenaient aussi celles de Darnerud *et al.* (1998, 2002), de Meironyte *et al.* (1998), de Ryan et Patry (2000), de Strandman *et al.* (2000), d'Atuma *et al.* (2001), de Papke *et al.* (2001), de Hori *et al.* (2002), de Meironyte Guvenius *et al.* (2002) et d'Ohta *et al.* (2002).

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

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

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

- ⁷ On présume que la personne pèse 70,9 kg, qu'elle respire 16,2 m³ d'air par jour, qu'elle boit 1,5 L d'eau par jour et qu'elle ingère 30 mg de terre par jour. Consommation de groupes d'aliments mentionnée dans DHM (1998).
- ⁸ On présume que la personne pèse 72,0 kg, respire 14,3 m³ d'air par jour, boit 1,6 L d'eau par jour et ingère 30 mg de terre par jour. Consommation de groupes d'aliments mentionnée dans DHM (1998).
- ⁹ La somme maximale des PBDE (tous les congénères n'ont pas été spécifiés, mais la plus grande partie de la valeur provenait des groupes de congénères, du tétra à l'hexabromodiphényléther) s'élevait à 2,2 ng/m³, et les mesures avaient été effectuées dans 14 échantillons d'air ambiant provenant du Yukon pendant l'année 1994-1995 (Bidleman *et al.*, 2001). On présume que les Canadiens passent chaque jour trois heures à l'extérieur (DHM, 1998). Les données prises en compte dans le choix des données critiques comprenaient aussi celles de Bergman *et al.* (1999), de Dodder *et al.* (2000), d'Alaee *et al.* (2001), de Sjodin *et al.* (2001), de Strandberg *et al.* (2001), de Gouin *et al.* (2002) ainsi que de Harner *et al.* (2002).
- ¹⁰ On n'a relevé aucune donnée sur les concentrations de PBDE dans l'air intérieur des résidences. Trois échantillons d'air intérieur provenant de sources « domestiques » au Royaume-Uni ont été analysés, et on a signalé que la somme d'un congénère du TeBDE, de deux congénères du PeBDE et de deux congénères de l'HxBDE avait une valeur maximale de 1,6 ng/m³ (Wijesekera *et al.*, 2002). Six échantillons d'air intérieur provenant d'un laboratoire en Norvège ont été analysés, et un congénère de l'HeBDE n'a pas été détecté (limite de détection = 0,006 ng/m³) (Thomsen *et al.*, 2001). Deux échantillons d'air provenant d'une salle de cours en Suède ont été analysés, et la concentration maximale de DeBDE était de 0,17 ng/m³ (Sjodin *et al.*, 2001). On n'a relevé aucune donnée pour l'OcBDE ou le NoBDE. Ces valeurs ont été additionnées et ont servi à calculer la limite supérieure de l'exposition. On présume que les Canadiens passent chaque jour 21 heures à l'intérieur (DHM, 1998). Les données prises en compte dans le choix des données critiques comprenaient aussi celles de Bergman *et al.* (1999) et de Pettersson *et al.* (2001).
- ¹¹ On n'a relevé aucune donnée sur les concentrations de PBDE dans l'eau potable. Pour les remplacer, on a utilisé la valeur maximale des PBDE en tant que groupe (13 pg/L) mesurée dans l'eau de surface du lac Ontario (Luckey *et al.*, 2001 [résumé]). Les données prises en compte dans le choix des données critiques comprenaient aussi celles d'Environment Agency Japan (1983, 1989, 1991).
- ¹² Les concentrations de la somme des PBDE dans 49 produits alimentaires ont été mentionnées; on a présumé que les valeurs les plus élevées pour les produits alimentaires représentaient la concentration dans chacun des huit groupes d'aliments (produits laitiers, graisses, légumes, produits céréaliers, viande et volaille, œufs, plats diversifiés et poisson) qui contiennent ces produits alimentaires. On a présumé que la concentration était de zéro dans le reste des quatre groupes d'aliments (les fruits, les aliments contenant surtout du sucre, les noix et les graines, les boissons gazeuses ainsi que l'alcool, le café et le thé). Des valeurs pour les congénères du tétra à l'hexabromodiphényléther ont été signalées dans une étude canadienne portant sur 40 échantillons composites d'aliments. Les valeurs maximales utilisées pour déterminer la limite supérieure de l'exposition étaient celles pour la graisse (113 ng/kg), le fromage (62 ng/kg), la viande (1 183 ng/kg), les œufs (332 ng/kg), les plats diversifiés (207 ng/kg), les produits céréaliers (70 ng/kg) et les légumes (104 ng/kg) (Ryan, sans date [données inédites]). Dans 21 échantillons de saumon provenant du lac Michigan prélevés en 1996, la concentration maximale du tétra à l'hexabromodiphényléther était de 148,6 ng/g de poids humide (Manchester-Neesvig *et al.*, 2001). De l'HeBDE a été détecté dans du poisson marin (0,030 ng/g en poids total) échantillonné au Yukon (Ryan, sans date [données inédites]). On n'a relevé aucune donnée sur les concentrations d'OcBDE dans les aliments. Dans une étude réalisée au Royaume-Uni, on a utilisé le produit commercial DE-79 (OcBDE) à des fins d'identification et mesuré des concentrations allant jusqu'à 12 µg/kg en poids humide dans le muscle des poissons (Allchin *et al.*, 1999). On n'a pas détecté de DeBDE ni de NoBDE dans le saumon d'élevage ou sauvage provenant de la Colombie-Britannique, pour lesquels la limite de détection était de 0,65 pg/g et de 1,04 pg/g en poids humide respectivement (Easton *et al.*, 2002). Des échantillons de gras de poulet provenant du sud des États-Unis contenaient au plus 0,01 ng d'OcBDE/g (isomère non spécifié), 0,04 ng de NoBDE/g (isomère non spécifié) et 2,91 ng de DeBDE/g (Huwe *et al.*, 2002). Les valeurs maximales ou les limites de détection ont été additionnées afin de calculer la limite supérieure de l'exposition. Les données prises en compte dans le choix des données critiques comprenaient aussi celles de Kruger (1988), de DeBoer (1990), de Jansson

et al. (1993), de Sellstrom *et al.* (1993 et 1998), de Longanathan *et al.* (1995), de Haglund *et al.* (1997), d'Alaee *et al.* (1999 et 2002), d'Asplund *et al.* (1999a et 1999b), d'Ikonomou *et al.* (1999 et 2002), d'Olsson *et al.* (1999), de Dodder *et al.* (2000 et 2002), de Hale *et al.* (2000 et 2001), de Christensen et Platz (2001), de Johnson et Olson (2001), de Jones *et al.* (2001), de Moisey *et al.* (2001), de Zegers *et al.* (2001), de Boon *et al.* (2002), de Christensen *et al.* (2002), de Jacobs *et al.* (2002), de Luross *et al.* (2002), de Norstrom *et al.* (2002), d'Ohta *et al.* (2002), de Rice *et al.* (2002), de Wakeford *et al.* (2002), de Wijesekera *et al.* (2002) et de Rayne *et al.* (2003).

- ¹³ On n'a pas relevé de données sur les concentrations du tétra à l'hexabromodiphényléther dans le sol non touché par des sources ponctuelles. On les a remplacées par la somme des concentrations maximales d'un congénère du TeBDE (BDE47) et de deux congénères du PeBDE (BDE99 et 100), qui étaient de 35 760 ng/g dans de la poussière de maison provenant du Massachusetts (Rudel *et al.*, 2003). La somme des valeurs maximales d'un autre congénère du TeBDE (BDE49), du PeBDE (BDE85), de l'HxBDE (BDE153 et 154), de l'HeBDE (BDE183) et du DeBDE était de 20 443 ng/g dans de la poussière de maison provenant de l'Allemagne (Knoth *et al.*, 2002). On n'a pas relevé de données sur les concentrations d'OcBDE dans le sol ou la poussière. De l'OcBDE a été détecté dans des sédiments provenant du Japon, et leur concentration maximale était de 22 µg/kg en poids sec (Environment Agency Japan, 1989 et 1991). Ces valeurs ont été additionnées afin de remplacer celles pour le sol dans le calcul de la limite supérieure de l'exposition. Les données prises en compte dans le choix des données critiques comprenaient aussi celles de Sellstrom *et al.* (1998), d'Allchin *et al.* (1999), de Christensen et Platz (2001), de DeBoer *et al.* (2000), de DeBoer et Allchin (2001), de Hale *et al.* (2001 et 2002), de Leonards *et al.* (2001), de Pettersson *et al.* (2001), de Dodder *et al.* (2002), de Matscheko *et al.* (2002) et de Rayne *et al.* (2003).

Références

- Alaee, M., J. Luross, D.B. Sergeant, D.C.G. Muir, D.M. Whittle et K. Solomon. 1999. Distribution of polybrominated diphenyl ethers in the Canadian environment. *Organohalogen Compd.* 40: 347–350.
- Alaee, M., C. Cannon, D. Muir, P. Blanchard, K. Brice et P. Fellin. 2001. Spatial distribution and seasonal variation of PBDEs in Arctic and Great Lakes air. *Organohalogen Compd.* 52: 26–29.
- Alaee, M., J.M. Luross, D.M. Whittle et D. B. Sergeant. 2002. Bioaccumulation of polybrominated diphenyl ethers in the Lake Ontario pelagic food web (résumé). Rapport inédit du 4^e Atelier annuel sur les produits ignifuges bromés dans l'environnement, 17–18 juin, Burlington, Ontario.
- Allchin, C.R., R.J. Law et S. Morris. 1999. Polybrominated diphenylethers in sediments and biota downstream of potential sources in the UK. *Environ. Pollut.* 105: 197–207.
- Ameribrom Inc. 1990. Lettre adressée à la U.S. Environmental Protection Agency concernant 8D submission for pentabromodiphenyl ether with attachments (NTIS/OTS0526014; document n° 86-900000434).
- Argus Research Laboratories Inc. 1985a. Embryo/fetal toxicity and teratogenic potential study of Saytex 111 administered orally via gavage to pregnant rats (rapport définitif — version préliminaire), avec lettre explicative du 5 juillet 1985 (NTIS/OTS0509725).
- Argus Research Laboratories Inc. 1985b. Soumission initiale : Embryo/fetal toxicity and teratogenic potential study of Saytex 115 administered orally via gavage to crl:cobs cd (SD) br presumed pregnant rats (NTIS/OTS0000973; document n° FYI-OTS-0794-0973).
- Asplund, L., M. Hornung, RE. Peterson, K. Turesson et A. Bergman. 1999a. Levels of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in fish from the Great Lakes and Baltic Sea. *Organohalogen Compd.* 40: 351–354.
- Asplund, L., M. Athanasiadou, A. Sjodin, A. Bergman et H. Borjeson. 1999b. Organohalogen substances in muscle, egg and blood from healthy Baltic salmon (*Salmo salar*) and Baltic salmon that produced offspring with the M74 syndrome. *Ambio* 28(91): 67–76.
- Atuma, S., M. Aune, P.O. Darnerud, S. Cnattingius, M.L. Wernroth et A. Wicklund-Glynn. 2001. Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in human milk from Sweden. *In* : R.L. Lipnick, B. Jansson, D. Mackay et M. Petreas (éd.), *Persistent bioaccumulative toxic chemicals. II. Assessment and new chemicals.* American Chemical Society, Washington, D.C. (ACS Symposium Series 773).

- Bergman, A., M. Athanasiadou, E.K. Wehler et A. Sjodin. 1999. Polybrominated environmental pollutants: Human and wildlife exposures. *Organohalogen Compd.* 43: 89–92.
- BFRIP (Brominated Flame Retardant Industry Panel). 1990. Brominated flame retardants. Un examen des recherches récentes (compilé par BFRIP et le European Brominated Flame Retardant Industry Panel). BFRIP, West Lafayette, Indiana (rapport inédit n° III/4143/90 soumis à l'Organisation mondiale de la santé par BFRIP) [cité dans PISSC, 1994].
- Bidleman, T.F., M. Alaee et G. Stern. 2001. New persistent toxic chemicals in the environment. *In* : S. Kalkok (éd.), résumé de la recherche menée sous l'égide du Programme de lutte contre les contaminants du Nord 2000-2001, ministère des Affaires indiennes et du Nord canadien, Ottawa, p. 93–104.
- Boon, J.P., W.E. Lewis, M. R. Tjoen-a-choy, C.R. Allchin, R.J. Law, J. DeBoer, C.C. Ten Hallers-Tjabbes et B.N. Zegers. 2002. Levels of polybrominated diphenyl ether (PBDE) flame retardants in animals representing different trophic levels of the North Sea food web. *Environ. Sci. Technol.* 36: 4025–4032.
- Branchi, I., E. Alleva et L.G. Costa. 2002. Effects of perinatal exposure to a polybrominated diphenyl ether (PBDE99) on mouse neurobehavioural development. *Neurotoxicology* 23: 375–384.
- Branchi, I., F. Capone, E. Alleva et L.G. Costa. 2003. Polybrominated diphenyl ethers: neurobehavioural effects following developmental exposure. *Neurotoxicology* 24: 449–462.
- Breslin, W.J., H.D. Kirk et M.A. Zimmer. 1989. Teratogenic evaluation of a polybromodiphenyl oxide mixture in New Zealand White rabbits following oral exposure. *Fundam. Appl. Toxicol.* 12: 151–157.
- Carlson, G.P. 1980a. Induction of xenobiotic metabolism in rats by short-term administration of brominated diphenylethers. *Toxicol. Lett.* 5: 19–25 [cité dans PISSC, 1994].
- Carlson, G.P. 1980b. Induction of xenobiotic metabolism in rats by brominated diphenylethers administered for 90 days. *Toxicol. Lett.* 6: 207–212 [cité dans PISSC, 1994].
- Chemische Fabrik Kalk GmbH. 1978. Ames metabolic activation test to assess the potential mutagenic effect of Bromfal 70-5 DE. Rapport inédit, Huntington Research Centre (Rapport n° 86-90000040) [cité dans Communautés européennes, 2000].
- Christensen, J.H. et J. Platz. 2001. Screening of polybrominated diphenyl ethers in blue mussels, marine and freshwater sediments in Denmark. *J. Environ. Monit.* 3: 543–547.

- Christensen, J.H., M. Glasius, M. Pécseli, J. Platz et G. Pritzl. 2002. Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in marine fish and blue mussels from southern Greenland. *Chemosphere* 47(6): 631–638.
- Communautés européennes. 2000. Rapport de l'Union européenne sur l'évaluation des risques – Diphenyl ether, pentabromo deriv. Bureau européen des substances chimiques, Substances existantes, 1^{ère} Liste d'intérêt prioritaire, vol. 5.
- Communautés européennes. 2003. Rapport de l'Union européenne sur l'évaluation des risques – Diphenyl ether, octabromo deriv. Bureau européen des substances chimiques, Substances existantes, 1^{ère} Liste d'intérêt prioritaire, vol. 6.
- Darnerud, P.O. et A. Thuvander. 1998. Studies on immunological effects of polybrominated diphenyl ether (PBDE) and polychlorinated biphenyl (PCB) exposure in rats and mice. *Organohalogen Compd.* 35: 415–418.
- Darnerud, P.O., S. Atuma, M. Aune, S. Cnattingius, M.L. Wernroth et A. Wicklund-Glynn. 1998. Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in breast milk from primiparous women in Uppsala county, Sweden. *Organohalogen Compd.* 35: 411–414.
- Darnerud, P.O., M. Aune, S. Atuma, W. Becker, R. Bjerselius, S. Cnattingius et A. Glynn. 2002. Time trend of polybrominated diphenyl ether (PBDE) levels in breast milk from Uppsala, Sweden, 1996–2001. *Organohalogen Compd.* 58: 233–236.
- Dead Sea Bromide Works. 1984. Penta-bromo-diphenyl-ether: Assessment of its [sic] mutagenic potential in histidine auxotrophs of *Salmonella typhimurium*. Rapport inédit, Life Sciences Research Ltd. (Rapport n° 84/DSB006/064) [cité dans Communautés européennes, 2000].
- DeBoer, J. 1990. Brominated diphenyl ethers in Dutch freshwater and marine fish. *Organohalogen Compd.* 2: 315–318.
- DeBoer, J. et C. Allchin. 2001. An indication of temporal trends in environmental PBDE levels in Europe. *Organohalogen Compd.* 52: 13–17.
- DeBoer, J., A. Van der Horst et P.G. Wester. 2000. PBDEs and PBBs in suspended particulate matter, sediments, sewage treatment plant in- and effluents and biota from the Netherlands. *Organohalogen Compd.* 47: 85–88.
- DHM (Direction de l'hygiène du milieu)/EHD (Environmental Health Directorate). 1998. « Exposure factors for assessing total daily intake of priority substances by the general population of Canada ». Rapport inédit, décembre 1998, Section des substances d'intérêt prioritaire, Direction de l'hygiène du milieu, Santé Canada, Ottawa.

Dodder, N.G., B. Strandberg et R.A. Hites. 2000. Concentrations and spatial variations of polybrominated diphenyl ethers in fish and air from the northeastern United States. *Organohalogen Compd.* 47: 69–72.

Dodder, N.G., B. Strandberg et R.A. Hites. 2002. Concentrations and spatial variations of polybrominated diphenyl ethers and several organochlorine compounds in fishes from the northeastern United States. *Environ. Sci. Technol.* 36(2): 146–151.

Dow Chemical Company. 1977. Soumission initiale : Summaries of acute toxicity studies with pentabromodiphenyl oxide in rats; avec lettre explicative du 23 juin 1992 (NTIS/OTS0540414; document n° 88-920004066).

Dow Chemical Company. 1982. Mixed lower brominated diphenyl oxides: results of a 4-week dietary feeding and 18 week recovery study in Sprague-Dawley rats; avec lettre explicative du 8 mars 1990 (NTIS/OTS0522263; document n° 86-900000193).

Dow Chemical Company. 1994. Soumission initiale : Results of a two-year dietary feeding study with decabromodiphenyl oxide (DBDPO) in rats (NTIS/OTS0001103; document n° FYI-OTS-0794-1103).

Easton, M.D.L., D. Luszniak et E. Von der Geest. 2002. Preliminary examination of contaminant loadings in farmed salmon, wild salmon and commercial salmon feed. *Chemosphere* 46: 1053–1074.

ENVIRON International Corporation. 2003a. Voluntary Children's Chemical Evaluation Progra Pilot (VCCEPP) Tier 1 assessment of the potential health risks to children associated with exposure to the commercial pentabromodiphenyl ether products CAS No 32536-52-0. Préparé pour la Great Lakes Chemical Corporation.

ENVIRON International Corporation. 2003b. Voluntary Children's Chemical Evaluation Progra Pilot (VCCEPP) Tier 1 assessment of the potential health risks to children associated with exposure to the commercial pentabromodiphenyl ether products CAS No 32534-81-9. Préparé pour la Great Lakes Chemical Corporation.

Environment Agency Japan. 1983. Surveillance environnementale des produits chimiques. Rapport sur une enquête environnementale de F.Y. 1980 et 1981. Office of Health Studies, Department of Environmental Health, Tokyo [cité dans PISSC, 1994].

Environment Agency Japan. 1989. Produits chimiques dans l'environnement. Rapport sur une enquête environnementale et la surveillance de la faune par rapport aux produits chimiques dans

F.Y. 1986 et 1987. Office of Health Studies, Department of Environmental Health, Tokyo [cité dans PISSC, 1994].

Environment Agency Japan. 1991. Produits chimiques dans l'environnement. Rapport sur une enquête environnementale et la surveillance de la faune par quant aux produits chimiques dans F.Y. 1988 et 1989. Office of Health Studies, Department of Environmental Health, Tokyo [cité dans PISSC, 1994].

Environnement Canada. 2001. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*. Avis concernant certaines substances figurant sur la Liste intérieure des substances (LIS). *Gazette du Canada* 135(46): 4194–4211 (<http://canadagazette.gc.ca/partI/2001/20011117/pdf/g1-13546.pdf>).

Eriksson, P., E. Jakobsson et A. Fredriksson. 1998. Developmental neurotoxicity of brominated flame-retardants, polybrominated diphenyl ethers and tetrabromo-bis-phenol A. *Organohalogen Compd.* 35: 375–377.

Eriksson, P., H. Viberg, E. Jakobsson, U. Orn et A. Fredriksson. 1999. PBDE 2,2',4,4',5-pentabromodiphenyl ether causes permanent neurotoxic effects during a defined period of neonatal brain development. *Organohalogen Compd.* 40: 333–336.

Eriksson, P., E. Jakobsson et A. Fredriksson. 2001. Brominated flame retardants: a novel class of developmental neurotoxicants in our environment. *Environ. Health Perspect.* 109: 903–908.

Eriksson, P., H. Viberg, E. Jakobsson, U. Orn et A. Fredriksson. 2002. A brominated flame retardant 2,2',4,4',5-pentabromodiphenyl ether: uptake, retention and induction of neurobehavioral alterations in mice during a critical phase of neonatal brain development. *Toxicol. Sci.* 67: 98–103.

Ethyl Corporation. 1985. Initial submission: genetic toxicology *Salmonella*/microsomal assay of Saytex 115 (pentabromodiphenyloxyde) (NTIS/OTS0000974; document n° FYI-OTS-0794-0974).

Ethyl Corporation. 1990. Lettre à l'EPA (Environmental Protection Agency des États-Unis) concernant la liste d'études soumises sur l'octabromodiphenylether, avec annexes (NTIS/OTS0522188; document n° 86-900000117).

Fowles, J.F., A.F. Fairbrother, L. Baecher-Steppan et N.I. Kerkvliet. 1994. Immunological and endocrine effects of the flame-retardant pentabromodiphenyl ether (DE-71) in C57BL/6J mice. *Toxicology* 86: 49–61.

Gilbert, M.E. et K.M. Crofton. 2002. Developmental exposure to polybrominated diphenyl ethers does not alter synaptic transmission or LTP in hippocampus. *Toxicologist* 66(1-S): 132 (résumé).

Gouin, T., G.O. Thomas, I. Cousins, J. Barber, D. Mackay et K.C. Jones. 2002. Air-surface exchange of polybrominated diphenyl ethers and polychlorinated biphenyls. *Environ. Sci. Technol.* 36(7): 1426–1434. Renseignements complémentaires disponibles à <http://pubs.acs.org/subscribe/journals/esthag/supinfo/36/i07/es011105k/es011105k_s.pdf>.

Great Lakes Chemical Corporation. Sans date a. Toxicity data of pentabromodiphenyloxyde. West Lafayette, Indiana (rapport inédit soumis à l'Organisation mondiale de la santé par le Brominated Flame Retardant Industry Panel) [cité dans PISSC, 1994].

Great Lakes Chemical Corporation. Sans date b. Toxicity data of decabromodiphenyloxyde. West Lafayette, Indiana (rapport inédit soumis à l'Organisation mondiale de la santé par le brominated Flame Retardant Industry Panel) [cité dans PISSC, 1994].

Great Lakes Chemical Corporation. 1982. Product and data information on decabromodiphenyl oxide, octabromodiphenyl oxide and pentabromodiphenyl oxide; avec annexes (NTIS/OTS0525626; document n° 44-8227036).

Great Lakes Chemical Corporation. 1984. Soumission initiale : lettre du 11 janvier 1984 adressée à l'EPA (Environmental Protection Agency, États-Unis) concernant le tétrabromobisphénol A, le pentabromoéthylbenzène, le décabromodiphényléther et le dibromopropylacrylate; avec annexes, (NTIS/OTS0001105; document n° FYI-OTS-0794-1105).

Great Lakes Chemical Corporation. 1987. « Toxicity data of octabromo-diphenyloxyde (DE-79) ». West Lafayette, Indiana (données inédites soumises à l'Organisation mondiale de la santé par le Brominated Flame Retardant Industry Panel) [cité dans PISSC, 1994].

Great Lakes Chemical Corporation. 1988. Soumission initiale : lettre du 17 mai 1988 adressée à l'EPA (Environmental Protection Agency, États-Unis) concernant la demande d'information d'ITC sur les produits ignifuges bromés (53 FR5466); avec annexes (NTIS/OTS0001106; document n° FYI-OTS-0794-1106).

Great Lakes Chemical Corporation. 1990. Great Lakes DE-79tm: Product information. West Lafayette, Indiana (rapport soumis à l'Organisation mondiale de la santé par le Brominated Flame Retardant Industry Panel) [cité dans PISSC, 1994].

Great Lakes Chemical Corporation. 1999. Toxicity data on OBDPO. *In vitro* mammalian chromosome aberration test. Final report. Rapport de laboratoire inédit, BioReliance [cité dans Communautés européennes, 2003].

Great Lakes Chemical Corporation. 2001. Soumission initiale : lettre du 25 mai 2001 adressée à l'EPA (Environmental Protection Agency, États-Unis) résumant une étude d'une durée de 90 jours sur la toxicité d'oxides par inhalation chez les rats albinos (NTIS/OTS0574171; document n° 88010000148).

Haglund, P.S., D.R. Zook, H.R. Buser et J. Hu. 1997. Identification and quantification of polybrominated diphenyl ethers and methoxy-polybrominated diphenyl ethers in Baltic biota. *Environ. Sci. Technol.* 31: 3281–3287.

Hale, R.C., M.J. La Guardia, E.P. Harvey, T.M. Mainor, W.H. Duff, M.O. Gaylor, E.M. Jacobs et G.L.Mears. 2000. Comparison of brominated diphenyl ether fire retardant and organochlorine burdens in fish from Virginia Rivers (USA). *Organohalogen Compd.* 467: 65–68.

Hale, R.C., M.J. La Guardia, E.P. Harvey, T.M. Mainor, W.H. Duff et M.O. Gaylor. 2001. Polybrominated diphenyl ether flame retardants in Virginia freshwater fishes (USA). *Environ. Sci. Technol.* 35(23): 4585–4591.

Hale, R.C., M.J. La Guardia, E. Harvey et T.M. Mainor. 2002. Potential role of fire retardant-treated polyurethane foam as a source of brominated diphenyl ethers to the US environment. *Chemosphere* 46: 729–735.

Hallgren, S. et P.O. Darnerud. 1998. Effects of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs), polychlorinated biphenyls (PCBs) and chlorinated paraffins (CPs) on thyroid hormone levels and enzyme activities in rats. *Organohalogen Compd.* 35: 391–394.

Hallgren, S. et P.O. Darnerud. 2002. Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs), polychlorinated biphenyls (PCBs) and chlorinated paraffins (CPs) in rats — testing interactions and mechanisms for thyroid hormone effects. *Toxicology* 177: 227–243.

Hallgren, S., T. Sinjari, H. Hakansson et P.O. Darnerud. 2001. Effects of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) and polychlorinated biphenyls (PCBs) on thyroid hormone and vitamin A levels in rats and mice. *Arch. Toxicol.* 75: 200–208.

Hanley, T.R., Jr. 1985. Decabromodiphenyloxide: « A summary of an oral teratology study in Sprague-Dawley rats ». Dow Chemical Company, Midland, Michigan (rapport inédit soumis à l'Organisation mondiale de la santé par le Brominated Flame Retardant Industry Panel) [cité dans PISSC, 1994].

Hardy, M.L., R. Schroeder, J. Biesemeier et O. Manor. 2002. Prenatal oral (gavage) developmental toxicity study of decabromodiphenyl oxide in rats. *Int. J. Toxicol.* 21: 83–91.

Harner, T., M. Ikonomou, M. Shoeib, G. Stern et M. Diamond. 2002. « Passive air sampling results for polybrominated diphenyl ethers along an urban–rural transect. » Rapport inédit du 4e Atelier sur les produits ignifuges bromés dans l'environnement, 17–18 juin, Burlington, Ontario.

Haskell Laboratory. 1987. Soumission initiale : Process, safety and handling, and toxicity info on mono-, di-, and trimethylamine; pentabromochlorocyclohexane; tetrabromodichlorocyclohexane; tribromodichloroocyclohexane* (NTIS/OTS0000943; document n° FYI-OTS-0794-0943).

Hazleton Laboratories. 1979a. Soumission initiale : 13-week subchronic feeding study in rats with decabromodiphenyl oxide (NTIS/OTS0001093; document n° FYI-OTS-0794-1093).

Hazleton Laboratories. 1979b. Soumission initiale, rapport final : 13-week sub-chronic feeding study in mice with decabromodiphenyl oxide (NTIS/OTS0001102; document n° FYI-OTS-0794-1102).

Helleday, T., K.L. Tuominen, A. Bergman et D. Jenssen. 1999. Brominated flame retardants induce intragenic recombination in mammalian cells. *Mutat. Res.* 439: 137–147.

Henry, B., S.G. Grant, G. Klopman et H.S. Rosenkranz. 1998. Induction of forward mutations at the thymidine kinase locus of mouse lymphoma cells: evidence for electrophilic and non-electrophilic mechanisms. *Mutat. Res.* 397: 313–335 [rapport secondaire des résultats de McGregor *et al.*, 1988].

Hoberman, A.M., E.A. Lochry, M.N. Pinkerton et M.S. Christian. 1998. Comparison of the developmental toxicity of octabromodiphenyl oxide and pentabromodiphenyl oxide in Crl: CD (SD) BR rats. *Toxicologist* 64(8): 254 (résumé).

Hori, S., K. Akutsu, H. Oda, H. Nakazawa, Y. Matsuki et T. Makino. 2002. Development of an analysis method for polybrominated diphenyl ethers and their levels in Japanese human mother's milk. *Organohalogen Compd.* 58: 245–248.

Huff, J.E., S.L. Eustis et J.K. Haseman. 1989. Occurrence and relevance of chemically induced benign neoplasms in long-term carcinogenicity studies. *Cancer Metastasis*, 8: 1–21 [cité dans PISSC, 1994].

Huwe, J.K., M. Lorentzen, K. Thuresson et A. Bergman. 2002. Analysis of mono- to decabrominated diphenyl ethers in chickens at the part per billion level. *Chemosphere* 46: 635–640.

Ikonomou, M.G., N. Crewe, T. He et M. Fischer. 1999. Polybrominated-diphenyl-ethers in biota samples from coastal British Columbia, Canada. *Organohalogen Compd.* 40: 341–345.

Ikonomou, M.G., S. Rayne, M. Fischer, M.P. Fernandez et W. Cretney. 2002. Occurrence and congener profiles of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in environmental samples from coastal British Columbia, Canada. *Chemosphere* 46: 649–663.

International Research and Development Corporation. 1977. Thirteen week feeding study in rats. Commanditaire : Great Lakes Chemical Corporation. Publié dans U.S. Environmental Protection Agency. 2000. Thirty-one 1,2-bis(tribromophenoxy)ethane studies, seven pentabromodiphenyl oxide studies and nine octabromodiphenyl oxide studies, avec lettre explicative du 28 novembre 1988 (NTIS/OTS0517355; document n° 86-890000045).

ISC Chemicals Ltd. 1977. Tardex 50 Ames test. Rapport inédit. Consultox laboratories Ltd. (Projet n° CL 77: 78) [cité dans Communautés européennes, 2000].

Jacobs, M.N., A. Covaci et P. Schepens. 2002. Investigation of selected persistent organic pollutants in farmed Atlantic salmon (*Salmo salar*), salmon aquaculture feed, and fish oil components of the feed. *Environ. Sci. Technol.* 36: 2797–2805.

Jansson, B., R. Andersson, L. Asplund, K. Litzen, K. Nylund, U. Sellstrom, U. Uvemo, C. Wahlberg, U. Wideqvist, T. Odsjo et M. Olsson. 1993. Chlorinated and brominated persistent organic compounds in biological samples from the environment. *Environ. Toxicol. Chem.* 12: 1163–1174.

Johnson, A. et N. Olson. 2001. Analysis and occurrence of polybrominated diphenyl ethers in Washington State freshwater fish. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 41: 339–344.

Jones, K.C., R.E. Alcock, O.I. Kalantzi, G.O. Thomas, L. Asplund et A. Kierkegaard. 2001. Environmental measurements and the global distribution of PBDEs (résumé). *In* : Résumés du 2e Atelier international sur les produits ignifuges bromés, 14–16 mai 2001, Stockholm, Suède. AB Firmatryck, Suède.

Kalk. 1982. [CFK Bromkal(R)-fire protection equipment.] Kalk Chemical Factory, Cologne (Allemagne) (feuille de données 3000-7/82) (en allemand) [cité dans PISSC, 1994].

Kitchin, K.T. et J.L. Brown, 1994. Dose–response relationship for rat liver DNA damage caused by 49 rodent carcinogens. *Toxicology* 88: 31–49.

Kitchin, K.T., J.L. Brown et P. Kulkarni. 1992. Predictive assay for rodent carcinogenicity using *in vivo* biochemical parameters: operational characteristics and complementarity. *Mutat. Res.* 266: 253–272 [cité dans PISSC, 1994].

Kitchin, K.T., J.L. Brown et A.P. Kulkarni. 1993. Predicting rodent carcinogenicity of halogenated hydrocarbons by *in vivo* biochemical parameters. *Teratogen. Carcinogen. Mutagen.* 13: 167–184.

- Knoth, W., W. Mann, R. Meyer et J. Nebhuth. 2002. Polybrominated diphenylether in house dust. *Organohalogen Compd.* 58: 213–216.
- Kociba, R.J., L.O. Frauson, C.G. Humiston, J.M. Norris, C.E. Wade, R.W. Lisowe, J.F. Quast, G.C. Jersey et G.L. Jewett. 1975a. « Results of a two-year dietary feeding study with decabromodiphenyl oxide (DBDPO) in rats ». Dow Chemical Company, Midland, Michigan (rapport inédit soumis à l'Organisation mondiale de la santé par le Brominated Flame Retardant Industry Panel) [cité dans PISSC, 1994].
- Kociba, R.J., L.O. Frauson, C.G. Humiston, J.M. Norris, C.E. Wade, R.W. Lisowe, J.F. Quast, G.C. Jersey et G.L. Jewett. 1975b. Results of a two-year dietary feeding study with decabromodiphenyl oxide (DBDPO) in rats. *Combust. Toxicol.* 2: 267–285 [cité dans PISSC, 1994].
- Kopp, A. 1990. [Documentation sur les agents ignifuges contenant du brome.] Nature Conservation and Nuclear Safety, Ministry of the Environment, Bonn (Allemagne) (rapport adressé à la Communauté économique européenne, Bruxelles) (en allemand) [cité dans PISSC, 1994].
- Kruger, C. 1988. « Polybrominated biphenyls and polybrominated diphenyl ethers — detection and quantification in selected foods ». Thèse, Université de Münster, Münster (Allemagne) (en allemand) [cité dans PISSC, 1994].
- Laws, S.C., J.M. Ferrell, J.M. Hedge, K.M. Crofton, R.L. Cooper et T.E. Stoker. 2003. The effects of DE-71, a commercial polybrominated diphenyl ether mixture, on female pubertal development and thyroid function. *Toxicologist* 72(S-1): 136 (résumé).
- LeBoeuf, R.A., G.A. Kerckaert, M.J. Aardema, D.P. Gibson, R. Brauninger et R.J. Isfort. 1996. The pH 6.7 Syrian hamster embryo cell transformation assay for assessing the carcinogenic potential of chemicals. *Mutat. Res.* 356: 85–127.
- Leonards, P.E.G., D. Santillo, K. Brigden, I. Van der Veen, J.V. Hesselingen, J. DeBoer et P. Johnston. 2001. Brominated flame retardants in office dust samples (résumé). *In* : Résumés du 2^e Atelier international sur les produits ignifuges bromés, 14–16 mai 2001, Stockholm (Suède). AB Firmatryck, Stockholm.
- Loganathan, B.G., K. Kannan, I. Watanabe, M. Dawano, K. Irvine, S. Kumar et H.C. Sikka, 1995. Isomer-specific determination and toxic evaluation of polychlorinated biphenyl, polychlorinated/brominated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans, polybrominated biphenyl ethers, and extractable organic halogen in carp from the Buffalo River, New York. *Environ. Sci. Technol.* 29: 1832–1838.

Luckey, F., B. Fowler et S. Litten. 2001. Establishing baseline levels of polybrominated diphenyl ethers in Lake Ontario surface waters (résumé). *In* : Résumés du 2e Atelier international sur les produits ignifuges bromés, 14–16 mai 2001, Stockholm (Suède). AB Firmatryck, Stockholm.

Luross, J.M., M. Alaei, D.B. Sergeant, C.M. Cannon, D.M. Whittle, K.R. Solomon et D.C.G. Muir. 2002. Spatial distribution of polybrominated diphenyl ethers and polybrominated biphenyls in lake trout from the Laurentian Great Lakes. *Chemosphere* 46: 665–672.

MA Bioservices Inc. 1998. Rapport final : Bacterial reverse mutation assay of decabromodiphenyl oxide, avec lettre explicative du 14 septembre 1998 (NTIS/OTS0559516; document n° 86980000181).

MacPhail, R., J.D. Farmer, B.K. Padnos et K.M. Crofton. 2003. Lack of effect of perinatal exposure to a polybrominated diphenyl ether mixture (DE-71) on the habituation of motor activity in adult rats. *Toxicologist* 72(S-1): 123 (résumé).

Manchester-Neesvig, J.B., K. Valters et W.C. Sonzogni. 2001. Comparison of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) and polychlorinated biphenyls (PCBs) in Lake Michigan salmonids. *Environ. Sci. Technol.* 35: 1072–1077.

Matscheko, N., M. Tysklind, C. DeWit, S. Bergek, R. Andersson et U. Sellstrom. 2002. Application of sewage sludge to arable land — soil concentrations of polybrominated diphenyl ethers and polychlorinated dibenzo-p-dioxins, dibenzofurans, and biphenyls and their accumulation in earthworms. *Environ. Toxicol. Chem.* 21(12): 2515–2525.

Matthews, E.J., J.W. Spalding et R.W. Tennant. 1993. Transformation of BALB/c-3T3 cells: transformation responses of 168 chemicals compared with mutagenicity in *Salmonella* and carcinogenicity in rodent bioassays. *Environ. Health Perspect.* 101(Suppl. 2): 347–482.

McGregor, D.B., A. Brown, P. Cattanaach, I. Edwards, D. McBride, C. Riach et W.J. Caspary. 1988. Responses of the L5178Y tk+/tk- mouse lymphoma cell forward mutation assay. *Environ. Mol. Mutagen.* 12: 85–154.

Meironyte, D., A. Bergman et K. Noren. 1998. Analysis of polybrominated diphenyl ethers in human milk. *Organohalogen Compd.* 35: 387–390.

Meironyte Guvenius, D., A. Bergman et K. Noren. 2002. Occurrence and pre-and postnatal transfer of PBDEs, PCBs and OH-PCBs in humans. *Organohalogen Compd.* 55: 271–274.

Microbiological Associates Inc. 1996a. Chromosome aberrations in human peripheral blood lymphocytes with pentabromodiphenyl oxide, avec lettre explicative du 8 janvier 1997 (NTIS/OTS0001284; document n° FYI-OTS-0197-1284).

Microbiological Associates Inc. 1996b. Pentabromodiphenyl oxide (PBDPO): Chromosome aberrations in human peripheral blood lymphocytes, avec lettre explicative du 8 janvier 1997 (EPA/OTS; NTIS/OTS0573566; document n° 86970000372).

Microbiological Associates Inc. 1996c. Bacterial reverse mutation assay of octabromodiphenyl oxide, avec lettre explicative du 30 septembre 1996 (NTIS/OTS0001279; document n° FYI-OTS-1096-1279).

Microbiological Associates Inc. 1996d. Rapport final : Bacterial reverse mutation assay with octabromodiphenyl oxide, avec lettre explicative du 25 septembre 1996 (NTIS/OTS0558804; document n° 86960000603).

Moisey, J., M. Simon, B. Wakeford, D.V. Weseloh et R.J. Norstrom. 2001. Spatial and temporal trends of polybrominated diphenyl ethers detected in Great Lakes herring gulls, 1981–2000 (résumé). *In* : Résumés du 2e Atelier international sur les produits ignifuges bromés, 14–16 mai 2001, Stockholm, Suède. AB Firmatryck, Stockholm.

Myrh, B., D. McGregor, L. Bowers, C. Riach, A.G. Brown, I. Edwards, D. McBride, R. Martin et W.J. Caspary. 1990. L5178Y mouse lymphoma cell mutation assay results with 41 compounds. *Environ. Mol. Mutagen.* 16(Suppl. 18): 138–167 [rapport secondaire des résultats de McGregor *et al.*, 1988].

Norris, J.M., J.W. Ehrmantraut, C.L. Gibbons, R.J. Kociba, B.A. Schwetz, J.Q. Rose, C.G. Humiston, G.L. Jewett, W.B. Crummett, P.J. Gehring, J.B. Tirsell et J.S. Brosier, 1973. Toxicological and environmental factors involved in the selection of decabromodiphenyl oxide as a fire retardant chemical. *Appl. Polymer Symp.* 22: 195–219 [cité dans PISSC, 1994].

Norris, J.M., J.W. Ehrmantraut, C.L. Gibbons, R.J. Kociba, B.A. Schwetz, J.Q. Rose, C.G. Humiston, G.L. Jewett, W.B. Crummett, P.J. Gehring, J.B. Tirsell et J.S. Brosier. 1974. Toxicological and environmental factors involved in the selection of decabromodiphenyloxide as a fire retardant chemical. *J. Fire Flamm. Combust. Toxicol.* 1: 52–77.

Norris, J.M., J.W. Ehrmantraut, R.J. Kociba, B.A. Schwetz, J.Q. Rose, C.G. Humiston, G.L. Jewett, W.B. Crummett, P.J. Gehring, J.B. Tirsell et J.S. Brosier. 1975a. Evaluation of decabromodiphenyloxide as a flame-retardant chemical. *Chem. Hum. Health Environ.* 1: 100–116 [cité dans PISSC, 1994].

Norris, J.M., R.J. Kociba, C.G. Humiston et P.J. Gehring. 1975b. The toxicity of decabromodiphenyloxide and octabromodiphenyl as determined by subacute and chronic dietary feeding studies in rats. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 33(1): 170 (résumé) [cité dans PISSC, 1994].

- Norris, J.M., R.J. Kociba, B.A. Schwetz, J.Q. Rose, C.G. Humiston, G.L. Jewett, P.J. Gehring et J.B. Mailhes. 1975c. Toxicology of octabromodiphenyl and decabromodiphenyloxide. *Environ. Health Perspect.* 11: 153–161 [cité dans PISSC, 1994].
- Norstrom, R.J., M. Simon, J. Moisey, B. Wakeford et D.V.C. Weseloh. 2002. Geographical distribution (2000) and temporal trends (1981–2000) of brominated diphenyl ethers in Great Lakes herring gull eggs. *Environ. Sci. Technol.* 36: 4783–4789.
- NTP (National Toxicology Program). 1986. Toxicology and carcinogenesis studies of decabromodiphenyl oxide (CAS No. 1163-19-5) in F344/N rats and B6C3F1 mice (feed studies). U.S. Department of Health and Human Services, Research Triangle Park, Caroline du Nord (Technical Report Series No. 309) [cité dans PISSC, 1994].
- Ohta, S., D. Ishizuka, H. Nishimura, T. Nakao, O. Aozasa, Y. Shimidzu, F. Ochiai, T. Kida, M. Nishi et H. Miyata. 2002. Comparison of polybrominated diphenyl ethers in fish, vegetables, and meats and levels in human milk of nursing women in Japan. *Chemosphere* 46: 689–696.
- Olsson, A., M. Vitinsh, M. Plikshs et A. Bergman. 1999. Halogenated environmental contaminants in perch (*Perca fluviatilis*) from Latvian coastal areas. *Sci. Total Environ.* 239: 19–30.
- Papke, O., L. Bathe, A. Bergman, P. Furst, D.M. Guvenius, T. Herrmann et K. Noren. 2001. Determination of PBDEs in human milk from the United States. *Organohalogen Compd.* 52: 197–200.
- Pettersson, A., H. Westberg, M. Engwall et C.G. Ohlson. 2001. Concentrations in air and dust of polybrominated diphenyl ethers and tetrabromobisphenol A (résumé). In : Résumés du 2e Atelier international sur les ignifuges bromés, 14–16 mai 2001, Stockholm (Suède). AB Firmatryck, Stockholm.
- Pharmakon Research International Inc. 1984. Initial submission: acute oral toxicity study in rats (14 day) of Saytex 115 (pentabromodiphenyloxide) (NTIS/OTS0000972; document n° FYI-OTS-0794-0972).
- PISSC (Programme international sur la sécurité des substances chimiques). 1994. Bromodiphenyléthers. Organisation mondiale de la santé, Genève (Critères d'hygiène de l'environnement 162).
- Rayne, S., M.G. Ikonomou et B. Antcliffe. 2003. Rapidly increasing polybrominated diphenyl ether concentrations in the Columbia River system from 1992 to 2000. *Environ. Sci. Technol.* 37(13): 2847–2854. Renseignements complémentaires disponibles à <http://pubs.acs.org/subscribe/journals/esthag/suppinfo/es0340073/es0340073si20030325_014437.pdf>.

- Rice, C.P., S.M. Chernyak, L. Begnoche, R. Quintal et J. Hickey. 2002. Comparisons of PBDE composition and concentration in fish collected from the Detroit River, MI and Des Plaines River, IL. *Chemosphere* 49: 731–737.
- Rudel, R.A., D.E. Camann, J.D. Spengler, L.R. Korn et J.G. Brody. 2003. Phthalates, alkylphenols, pesticides, polybrominated diphenyl ethers, and other endocrine disrupting compounds in indoor air and dust. *Environ. Sci. Technol.* 37(20): 4543–4553. Renseignements complémentaires disponibles à http://pubs.acs.org/subscribe/journals/esthag/supinfo/es0264596/es0264596si20030910_033657.pdf.
- Rutter, H.A. et S. Machotka. 1979. « Decabromodiphenyloxyde: 13-week subchronic feeding study — mice ». Rapport final. Hazleton Laboratories America Inc., Vienna, Virginia (rapport inédit adressé à Tracor Jitco, Rockville, Maryland, soumis à l'Organisation mondiale de la santé par le Brominated Flame Retardant Industry Panel) [cité dans PISSC, 1994].
- Ryan, J.J. Sans date. Données inédites : « Concentrations of brominated diphenyl ether congeners in 40 composites of total diet food samples collected in the winter of 1998 in Whitehorse ». Ministère de la Santé et du Bien-être social, Canada.
- Ryan, J.J., et B. Patry. 2000. Determination of brominated diphenyl ethers (BDEs) and levels in Canadian human milks. *Organohalogen Compd.* 47: 57–60.
- Ryan, J.J., et B. Patry. 2001a. Body burdens and food exposure in Canada for polybrominated diphenyl ethers (BDEs). *Organohalogen Compd.* 51: 226–229.
- Ryan, J.J., et B. Patry. 2001b. Body burdens and exposure from food for polybrominated diphenyl ethers (BDEs) in Canada (résumé). *In* : Résumés du 2e Atelier international sur les produits ignifuges bromés, 14–16 mai 2001, Stockholm, Suède. AB Firmatryck, Stockholm.
- Ryan, J.J., B. Patry, P. Mills et N.G. Beaudoin. 2002a. « Recent trends in levels of brominated diphenyl ethers (BDEs) in human milks from Canada » (résumé). Rapport inédit présenté au 4^e Atelier annuel sur les produits ignifuges bromés dans l'environnement, 17–18 juin, Burlington, Ontario.
- Ryan, J.J., B. Patry, P. Mills et N.G. Beaudoin. 2002b. Recent trends in levels of brominated diphenyl ethers (BDEs) in human milks from Canada. *Organohalogen Compd.* 58: 173–176.
- Santé Canada. 2003. Communication personnelle (courriel de J. Zhu à J. Ng daté du 4 décembre 2003) concernant les résultats préliminaires des études de surveillance sur les PBDE présents dans l'air intérieur et ambiant réalisées à Ottawa (Ont.), Canada.

- Schwetz, B.A., F.A. Smith, K.D. Nitschke, C.G. Humiston, G.C. Jersey et R.J. Kociba. 1975. « Results of a reproduction study in rats maintained on diets containing decabromodiphenyloxide ». Dow Chemical Company, Midland, Michigan (rapport inédit n° HET K-47298-(14), soumis à l'Organisation mondiale de la santé par le Brominated Flame Retardant Industry Panel) [cité dans PISSC, 1994].
- Sellstrom, U., B. Jansson, A. Kierkegaard, C. de Wit, T. Odsjo et M. Olsson. 1993. Polybrominated diphenyl ethers (PBDE) in biological samples from the Swedish environment. *Chemosphere* 26(9): 1703–1718.
- Sellstrom, U., A. Kierkegaard, C. DeWit et B. Jansson. 1998. Polybrominated diphenyl ethers and hexabromocyclododecane in sediment and fish from a Swedish river. *Environ. Toxicol. Chem.* 17(6): 1065–1072.
- Shoichet, A., et K. Ehrlich. 1977. « Mutagenicity testing of HFO 102 » (rapport inédit, tous droits réservés, de Gulf South Research Institute, Nouvelle Orléans, Louisiane, à Hexel Fine Organics) (rapport soumis à l'Organisation mondiale de la santé par le Brominated Flame Retardant Industry Panel) [cité dans PISSC, 1994].
- Sjodin, A., H. Carlsson, K. Thuresson, S. Sjolín, A. Bergman et C. Ostman. 2001. Flame retardants in indoor air at an electronics recycling plant and other work environments. *Environ. Sci. Technol.* 35(3): 448–454.
- Sparschu, G.L., R.J. Kociba et A. Clashman. 1971. « Results of 30 day rat dietary feeding studies on octabromobiphenyl SA-1902 and decabromodiphenyl oxide SA-1892.1 ». Dow Chemical Company, Midland, Michigan (rapport soumis à l'Organisation mondiale de la santé par le Brominated Flame Retardant Industry Panel) [cité dans PISSC, 1994].
- Stoker, T.E., J. Ferrell, M.J. Hedge, K.M. Crofton, R.L. Cooper et S.C. Laws. 2003. Assessment of DE-71, a commercial polybrominated diphenyl ether (PBDE) mixture, in the EDSP male pubertal protocol. *Toxicologist* 72(S-1): 135–136 (résumé).
- Strandberg, B., N.G. Dodder, I. Basu et R.A. Hites. 2001. Concentrations and spatial variations of polybrominated diphenyl ethers and other organohalogen compounds in Great Lakes air. *Environ. Sci. Technol.* 35(6): 1078–1083.
- Strandman, T., J. Koistinen et T. Vartiainen. 2000. Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in placenta and human milk. *Organohalogen Compd.* 47: 61–64.
- Taylor, M.M., J.M. Hedge, M.J. DeVito et K.M. Crofton. 2002. Perinatal exposure to a polybrominated diphenyl ether mixture (DE-71) disrupts thyroid hormones but not neurobehavioral development. *Toxicologist* 66(1-S): 133 (résumé).

Taylor, M.M., J.M. Hedge, M.E. Gilbert, M.J. DeVito et K. Crofton. 2003. Perinatal exposure to a polybrominated diphenyl ether mixture (DE-71): disruption of thyroid homeostasis and neurobehavioral development. *Toxicologist* 72(S-1): 124 (résumé).

Thomsen, C., H. Leknes, E. Lundanes et G. Becher. 2001. Brominated flame retardants in laboratory air. *J. Chromatogr. A* 923: 299–304.

Thuvander, A., et P.O. Darnerud. 1999. Effects of polybrominated diphenyl ether (PBDE) and polychlorinated biphenyl (PCB) on some immunological parameters after oral exposure in rats and mice. *Toxicol. Environ. Chem.* 70: 229–242.

U.S. EPA (U.S. Environmental Protection Agency). 1986. Brominated diphenyl ethers. Chemical hazard information profile. Washington, D.C. [cité dans PISSC, 1994].

U.S. EPA (U.S. Environmental Protection Agency). 1989. Lettre du 27 juillet 1989 du directeur de l'Office of Toxic Substances, Washington, D.C., adressée à la Great Lakes Chemical Corporation [cité dans PISSC, 1994].

U.S. EPA (U.S. Environmental Protection Agency). 1997. Exposure Factors Handbook. Vol. 2. Chapter 14. Disponible à <<http://www.epa.gov/ncea/exposfac.htm>>, accédé en mai 2002 (NTIS/PB98-124233).

Viberg, H. 2002. Communication personnelle. Commentaires concernant le résumé d'une contribution au 2e Atelier international sur les produits ignifuges bromés, 14–16 mai 2001, Stockholm, Suède, AB Firmatryck, Stockholm, 2001 [Viberg *et al.*, 2001b], adressés le 29 novembre 2002 à A. Lam, Division des substances existantes, Santé Canada, Ottawa.

Viberg, H., A. Fredriksson, E. Jacobsson, U. Ohrn et P. Eriksson. 2000. Developmental neurotoxic effects of 2,2',4,4',5-pentabromodiphenyl ether (PBDE99) in the neonatal mouse. *Toxicologist* 54(1): 290 (résumé).

Viberg, H., A. Fredriksson, E. Jakobsson, U. Ohrn et P. Eriksson. 2001a. Brominated flame-retardant: uptake, retention and developmental neurotoxic effects of decabromo-diphenyl ether (PBDE209) in the neonatal mouse. *Toxicologist* 61: 1034 (résumé).

Viberg, H., A. Fredriksson, E. Jakobsson, U. Orn et P. Eriksson. 2001b. Brominated flame retardants: uptake, retention and developmental neurotoxic effects of decabromodiphenyl ether (PBDE209) in the neonatal mouse (résumé). *In* : Résumés du 2e Atelier international sur les produits ignifuges bromés, 14–16 mai 2001, Stockholm, Suède. AB Firmatryck, Stockholm.

Viberg, H., A. Fredriksson et P. Eriksson. 2002a. Developmental exposure to a brominated flame-retardant 2,2',4,4',5,5'-hexabromodiphenyl ether (PBDE 153) affects behaviour and cholinergic nicotinic receptors in brain of adult mice. *Toxicologist* 66(1-S): 132 (résumé).

- Viberg, H., A. Fredriksson et P. Eriksson. 2002b. Neonatal exposure to the brominated flame retardant 2,2',4,4',5-pentabromodiphenyl ether causes altered susceptibility in the cholinergic transmitter system in the adult mouse. *Toxicol. Sci.* 67: 104–107.
- Viberg, H., A. Fredriksson, E. Jakobsson, U. Ohrn et P. Eriksson. 2003. Neurobehavioral derangements in adult mice receiving decabrominated diphenyl ether (PBDE209) during a defined period of neonatal brain development. *Toxicol. Sci.* 76: 112-120.
- Von Meyerinck, L., B. Hufnagel, A. Schmoltdt et H.F. Bente. 1990. Induction of rat liver microsomal cytochrome P-450 by the pentabromodiphenyl ether Bromkal 70 and half lives of its components in the adipose tissue. *Toxicology* 61: 259–274 [cité dans PISSC, 1994].
- Wakeford, B.J., M.J. Simon, J.E. Elliott et B.M. Braune. 2002. « Analysis of polybrominated diphenyl ethers (BDEs) in wildlife tissues — Canadian Wildlife Service contributions ». Rapport inédit du 4^e Atelier annuel sur les produits ignifuges bromés dans l'environnement, 17–18 juin, Burlington, Ontario.
- Wenning, R.J. 2002. Uncertainties and data needs in risk assessment of three commercial polybrominated diphenyl ethers: probabilistic exposure analysis and comparison with European Commission results. *Chemosphere* 46: 779–796.
- Wijesekera, R., C. Halliwell, S. Hunter et S. Harrad. 2002. A preliminary assessment of UK human exposure to polybrominated diphenyl ethers (PBDEs). *Organohalogen Compd.* 55: 239–242.
- Wil Research Laboratories Inc. (a subsidiary of Great Lakes Chemical Corporation). 1984. 90-day dietary study in rats with pentabromodiphenyl oxide (DE-71), project number WIL-12011. Published in U.S. Environmental Protection Agency. 2000. Thirty-one 1,2-bis(tribromophenoxy)ethane studies, seven pentabromodiphenyl oxide studies and nine octabromodiphenyl oxide studies. Avec lettre explicative du 28 novembre 1988 (NTIS/OTS0517355; document n° 86-890000045).
- Zegers, B.N., W.E. Lewis, M.R. Tjoen-A-Choy, C. Smeenk, U. Siebert et J.P. Boon. 2001. Levels of some polybrominated diphenyl ether (PBDE) flame-retardants in animals of different trophic levels of the North Sea food web. *Organohalogen Compd.* 52: 18–21.
- Zeiger, E., B. Anderson, S. Haworth, T. Lawlor, K. Mortelmans et W. Speck. 1987. *Salmonella* mutagenicity tests: III. Results from the testing of 255 chemicals. *Environ. Mutagen.* 9 (suppl. 9): 1-109 [cité dans Communautés européennes, 2000].

Zhou, T., M.M. Taylor, M.J. DeVito et K.M. Crofton. 2000. Thyroid hormone disruptive effects of brominated diphenyl ethers following developmental exposure. *Toxicologist* 54(1): 260–261 (résumé).

Zhou, T., D.J. Ross, M.J. DeVito et K.M. Crofton. 2001. Effects of short-term *in vivo* exposure to polybrominated diphenyl ethers on thyroid hormones and hepatic enzyme activities in weanling rats. *Toxicol. Sci.* 61: 76–82.

Zhou, T., M.M. Taylor, M.J. DeVito et K.M. Crofton. 2002. Developmental exposure to brominated diphenyl ethers results in thyroid hormone disruption. *Toxicol. Sci.* 66: 105–116.