Rapport d'évaluation préalable sur

l'hexabromocyclododécane

Numéro de registre du Chemical Abstracts Service
3194-55-6

Environnement Canada
Santé Canada

Novembre 2011

SOMMAIRE

Conformément à l'article 74 et au paragraphe 68(b) de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* [LCPE (1999)], les ministres de l'Environnement et de la Santé ont effectué une évaluation préalable de l'hexabromocyclododécane (HBCD). L'HBCD, dont le numéro de registre du Chemical Abstracts Service (n^{o} CAS)[1] est 3194-55-6, était l'une des substances inscrites sur la Liste intérieure des substances (LIS) qui a été choisie pour un projet pilote d'évaluation préalable. Durant la catégorisation visant la *Liste intérieure*, une priorité élevée a été accordée à l'évaluation préalable de cette substance, car elle répondait aux critères de la persistance, de la bioaccumulation et de la toxicité intrinsèque pour la vie aquatique. On reconnaît que le numéro de registre CAS contient plus d'un numéro pour l'HBCD (p. ex. le numéro de registre CAS 25637-99-4 fait référence au HBCD où les substituants de brome ne sont pas comptés). Dans cette évaluation, toutes les données et études pertinentes disponibles de qualité fiable ont été prises en considération sur un pied d'égalité; par conséquent, les résultats et la portée s'appliquent à l'HBCD en général et ils ne tiennent pas compte du numéro de registre CAS.

L'hexabromocyclododécane est principalement utilisé comme agent ignifuge dans le polystyrène qui sert de matériau isolant dans l'industrie du bâtiment. Il est également utilisé pour l'ignifugation des textiles dans le rembourrage du mobilier résidentiel et commercial, la garniture des sièges dans l'industrie du transport, les revêtements muraux et les tentures. Il pourrait être ajouté aux liants au latex, aux adhésifs et aux peintures, au polystyrène choc et aux résines styrène acrylonitrile pour l'équipement électronique et électrique.

En ce qui concerne les années et les continents pour lesquels des données sont disponibles depuis 2000, on note une augmentation de la demande d'HBCD. La demande mondiale en HBCD a été estimée à 16 700 tonnes en 2001, ce qui représente 8,2 % de la demande totale en agents ignifuges bromés cette année-là. Selon les résultats d'une enquête menée pour l'année 2000 en vertu de l'*Avis concernant certaines substances inscrites sur la Liste intérieure des substances*, paru en application de l'article 71, il n'y a eu aucune fabrication d'HBCD au Canada en 2000. Les quantités importées dans le pays cette année-là étaient de l'ordre de 100 000 à 1 000 000 kg.

Environnement

Des études de surveillance rapportent la présence d'HBCD dans de nombreux milieux naturels, parfois en concentration élevée à proximité de sources urbaines ou industrielles. Des analyses de carottes de sédiments indiquent clairement une augmentation continue des concentrations d'HBCD depuis les années 1970, ce qui confirme une stabilité dans les

[1] Le numéro de registre du Chemical Abstracts Service (n^{o} CAS) est la propriété de l'American Chemical Society. Toute utilisation ou redistribution, sauf si elle sert à répondre aux besoins législatifs et/ou est nécessaire pour les rapports au gouvernement du Canada lorsque des renseignements ou des rapports sont exigés par la loi ou une politique administrative, est interdite sans l'autorisation écrite préalable de l'American Chemical Society.

sédiments profonds pouvant atteindre des périodes de plus de 30 ans. De même, des données confirment l'augmentation des concentrations d'hexabromocyclododécane dans le biote en Amérique du Nord et en Europe, à la fois au sein des espèces et le long des chaînes trophiques.

Des données mesurées et modélisées indiquent que l'HBCD entreprendra une dégradation primaire dans certaines conditions. Cependant, la dégradation ultime dans l'environnement est un processus lent. Des études en laboratoire portant sur l'eau, les sédiments, le sol et les boues confirment la présence de produits de dégradation primaire, notamment le cyclododéca-1,5,9-triène; selon les essais effectués en laboratoire, cette substance ne se biodégrade pas facilement, elle peut être toxique pour la vie aquatique (avec des concentrations létales médianes mesurées et prévues [CL_{50}] < 1 mg/L) et elle est potentiellement bioaccumulable dans les organismes aquatiques.

Ensemble, les éléments de preuve issus des études de dégradation et les données de surveillance sur les sédiments établissent que l'HBCD peut demeurer stable dans l'environnement pendant des périodes relativement longues. La substance répond donc aux critères de la persistance dans l'eau, le sol et les sédiments prévus dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* pris en application de la LCPE (1999) [demi-vie dans l'eau et le sol d'au moins 182 jours, et demi-vie dans les sédiments d'au moins 365 jours]. De plus, l'hexabromocyclododécane répond aux critères de la persistance dans l'air prévus dans le même Règlement (demi-vie d'au moins deux jours ou potentiel de transport atmosphérique de la source vers une région éloignée), selon une demi-vie atmosphérique prévue de 2,13 jours et des indications de présence dans des régions considérées comme étant éloignées de sources potentielles, notamment l'Arctique.

Comme l'indique la majorité des données expérimentales et prévues, l'HBCD répond aux critères de la bioaccumulation précisés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* de la LCPE (1999) [facteur de bioaccumulation (FBA) ou facteur de bioconcentration (FBC) de 5 000 ou plus] et il est susceptible de présenter un potentiel de bioaccumulation important dans l'environnement. Des facteurs de bioconcentration de 18 100 (truite arc-en-ciel) et de 12 866 (tête-de-boule, état stable) ont été obtenus au cours d'études en laboratoire. De plus, des études sur le terrain ont révélé qu'il y a une bioaccumulation et une bioamplification de l'hexabromocyclododécane dans les réseaux trophiques.

L'hexabromocyclododécane s'est révélé toxique pour les espèces aquatiques et terrestres et il a des effets néfastes importants sur la survie, la reproduction et le développement des algues, des daphnies et des vers annelés. Selon des études récentes, il pourrait nuire au fonctionnement normal des enzymes hépatiques et des hormones thyroïdiennes chez les poissons. En ce qui concerne les mammifères, l'exposition sublétale a été associée à des effets toxicologiques potentiels sur le foie et la thyroïde, y compris une détérioration des cellules, une hausse importante de l'activité enzymatique hépatique, une grande réduction des taux d'hormones thyroïdiennes en circulation et une hausse du poids de la thyroïde.

La combustion de l'HBCD dans certaines conditions non contrôlées peut entraîner la production de polybromodibenzoparadioxines et de polybromodibenzofuranes. Des traces de ces composés et de leurs précurseurs ont été mesurées pendant la combustion de matériaux polystyrènes ignifugés contenant de l'hexabromocyclododécane. Ces produits de transformation constituent des analogues bromés des polychlorodibenzofuranes et des polychlorodibenzoparadioxines de la voie 1 énoncés dans la *Politique de gestion des substances toxiques.*

La présence généralisée d'HBCD dans l'environnement mérite qu'on s'en préoccupe à la lumière de solides données établissant que la substance y est persistante et bioaccumulable. Par ailleurs, l'analyse des quotients de risque a permis de déterminer que les concentrations d'HBCD dans l'environnement au Canada peuvent nuire aux populations d'organismes pélagiques et benthiques, mais elles sont peu susceptibles, à l'heure actuelle, d'avoir des effets nocifs directs sur les organismes du sol et les espèces sauvages.

Selon les renseignements que contient la présente évaluation préalable, il est proposé de conclure que l'HBCD pénètre dans l'environnement en une quantité, à une concentration ou dans des conditions de nature à avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement ou sur la diversité biologique.

Santé humaine

La population générale du Canada peut être exposée à l'hexabromocyclododécane par voie orale et par inhalation. Les milieux naturels (air ambiant, eau, sol et sédiments), la poussière domestique, l'air intérieur, le lait maternel et les produits de consommation traités avec de l'HBCD sont au nombre des sources connues d'exposition humaine à cette substance. L'HBCD peut être libéré de la matrice d'un produit au fil du temps par abrasion et utilisation, car il n'est pas lié par covalence.

La caractérisation des risques que présente l'hexabromocyclododécane pour la santé humaine était fondée principalement sur l'évaluation de l'Union européenne, ainsi que sur la prise en compte de données plus récentes. Selon les résultats tirés d'une base de données limitée, l'HBCD n'a pas de potentiel génotoxique significatif *in vitro* ou *in vivo*, il n'est pas cancérogène et n'a pas causé de toxicité systémique lors d'une étude de l'exposition chronique par voie alimentaire. L'étude critique aux fins de la caractérisation du risque pour la santé humaine était un essai de toxicité sur la reproduction mené sur deux générations; les effets relevés comprenaient une diminution de la fertilité et une faible hypothyroïdie chez les mères enceintes et, à de fortes doses, une hyperthyroïdie réversible chez la progéniture à partir du sevrage jusqu'à l'âge adulte. De plus, étant donné les effets potentiels sur le développement, on a jugé qu'il était pertinent de prendre en considération une dose minimale avec effet nocif observé (DMENO) sur le comportement chez les nourrissons et les enfants. Les estimations les plus élevées de la limite supérieure de l'absorption d'HBCD seraient associées aux enfants qui sont allaités (ingestion de lait maternel) et portent des produits de consommation à leur bouche. Une comparaison de ces estimations d'exposition avec les concentrations associées à un effet

critique, qui proviennent des résultats d'un essai de toxicité sur la reproduction mené sur deux générations ainsi que les résultats de la dose minimale avec effet nocif observé (DMENO) sur le comportement indique des marges d'exposition qui sont jugées adéquates pour tenir compte des incertitudes relatives aux bases de données sur les effets pour la santé et l'exposition. À la lumière des renseignements disponibles, il est proposé de considérer l'HBCD comme une substance qui ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité, à des concentrations ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines.

Conclusion

D'après les renseignements disponibles concernant la santé humaine et l'environnement, il est proposé de conclure que l'HBCD répond au moins un des critères de l'article 64 de la LCPE (1999).

De plus, il est proposé de conclure que l'HBCD répond aux critères de la persistance et à ceux du potentiel de bioaccumulation prévus dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation*, que sa présence dans l'environnement est principalement attribuable à l'activité humaine et qu'elle n'est pas une substance inorganique d'origine naturelle ou un radionucléide d'origine naturelle; par conséquent, la substance répond aux critères stipulés dans le paragraphe 77(4) de la LCPE (1999) et la mise en œuvre de la quasi-élimination est proposée en vertu du paragraphe 65(3) de la LCPE (1999).

Des activités de recherche et de surveillance viendront, s'il y a lieu, appuyer la vérification des hypothèses formulées au cours de l'évaluation préalable et, le cas échéant, l'efficacité des mesures de contrôle possibles définies à l'étape de la gestion des risques.

Introduction

La présente évaluation préalable a été effectuée conformément à l'article 74 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* (LCPE 1999) (Canada, 1999). Cet article exige que les ministres de l'Environnement et de la Santé procèdent à des évaluations préalables des substances qui répondent aux critères de la catégorisation énoncés à l'article 73 de la *Loi* afin de déterminer si elles répondent ou pourraient répondre aux critères de l'article 64 de cette loi.

En se fondant sur l'information obtenue dans le processus de catégorisation, les ministres ont jugé qu'une attention hautement prioritaire devait être accordée à un certain nombre de substances, à savoir :

- celles qui répondent à tous les critères environnementaux de la catégorisation, notamment la persistance (P), le potentiel de bioaccumulation (B) et la toxicité intrinsèque pour les organismes aquatiques (Ti) et que l'on croit être commercialisées au Canada;
- celles qui répondent aux critères de la catégorisation pour le plus fort risque d'exposition (PFRE) ou qui présentent un risque d'exposition intermédiaire (REI) et qui ont été jugées particulièrement dangereuses pour la santé humaine, compte tenu des classifications qui ont été établies par d'autres organismes nationaux ou internationaux concernant leur cancérogénicité, leur génotoxicité ou leur toxicité pour le développement ou la reproduction.

La substance hexabromocyclododécane [HBCD; numéro de registre du Chemical Abstracts Service (n^{o} CAS) 3194-55-6] figurait parmi les 123 substances inscrites sur la Liste intérieure des substances (LIS) choisies dans le cadre d'un projet pilote à des fins d'évaluation préalable. Durant la catégorisation de la Liste intérieure des substances, la substance a été définie comme une priorité élevée pour l'évaluation préalable, car elle répondait aux critères de persistance, de bioaccumulation et de toxicité intrinsèque pour la vie aquatique.

Même si l'évaluation des risques que présente l'HBCD pour l'environnement est jugée hautement prioritaire, cette substance ne répond ni aux critères de la catégorisation applicables au PFRE ou au REI, ni aux critères définissant un grave risque pour la santé humaine, compte tenu du classement attribué par d'autres organismes nationaux ou internationaux quant à sa cancérogénicité, à sa génotoxicité ou à sa toxicité sur le plan du développement ou de la reproduction. La présente évaluation est donc axée principalement sur les renseignements présentant de l'intérêt pour l'évaluation des risques touchant l'environnement.

Les évaluations préalables mettent l'accent sur les renseignements jugés essentiels pour déterminer si une substance répond aux critères de l'article 64 de la *Loi*. Elles visent à examiner les renseignements scientifiques et à tirer des conclusions fondées sur la méthode du poids de la preuve et le principe de prudence.

La présente ébauche d'évaluation préalable prend en considération les renseignements sur les propriétés chimiques, les dangers et les risques, les utilisations de la substance en question et l'exposition à celle-ci. Les données pertinentes pour l'évaluation préalable de l'HBCD sont tirées de publications originales, de rapports de synthèse et d'évaluation, de rapports de recherche de parties intéressées et d'autres documents consultés au cours de recherches documentaires menées récemment. Pour l'évaluation écologique, les renseignements obtenus jusqu'en juillet 2010 ont été pris en considération en vue de leur inclusion dans le présent document, et les résultats des recherches documentaires menées jusqu'en janvier 2010 l'ont été dans le cadre de l'évaluation des risques pour la santé humaine. Les études les plus importantes ont fait l'objet d'une évaluation critique; il est possible que les résultats de modélisation aient servi à formuler des conclusions. De plus, une enquête sur l'HBCD auprès de l'industrie a été menée en 2000 au moyen d'un avis paru dans la *Gazette du Canada*, conformément à l'article 71 de la LCPE (1999). Cette enquête a permis de recueillir des données sur la fabrication, l'importation, les utilisations et les rejets d'HBCD au Canada (Environnement Canada, 2001).

L'évaluation des risques pour la santé humaine suppose la prise en compte des données utiles à l'évaluation de l'exposition (non professionnelle) de la population dans son ensemble et de l'information sur les dangers et les risques pour la santé (fondée principalement sur des évaluations effectuées par d'autres organismes selon la méthode du poids de la preuve et ayant servi à déterminer le caractère prioritaire de la substance). Les décisions concernant la santé humaine reposent sur la nature de l'effet critique ou sur la marge entre les valeurs prudentes de concentration donnant lieu à des effets et les estimations de l'exposition, en tenant compte de la confiance accordée au caractère exhaustif des bases de données répertoriées sur l'exposition et les effets, et ce, dans le contexte d'une évaluation préalable[2]. L'évaluation préalable ne constitue pas un examen exhaustif ou critique de toutes les données disponibles. Il s'agit plutôt d'un sommaire des renseignements essentiels qui appuient la conclusion.

La présente évaluation préalable a été préparée par le personnel du Programme des substances existantes de Santé Canada et d'Environnement Canada et elle intègre les résultats d'autres programmes exécutés par ces ministères. Le volet de la présente évaluation ayant trait à l'environnement a fait l'objet d'une étude scientifique consignée par des pairs ou d'une consultation de ces derniers, et les commentaires reçus ont été pris en considération dans la production de ce document. Bernard Gadagbui, Ph. D. (Toxicology Excellence for Risk Assessment), Michael Jayjock, Ph. D. (The LifeLine Group) et Susan Griffin, Ph. D. (Environmental Protection Agency des États-Unis) ont fait part de leurs remarques à propos des parties techniques pertinentes à la santé humaine. En outre, une ébauche de cette évaluation préalable a fait l'objet d'une période

[2] La détermination de la conformité à l'un ou plusieurs des critères énoncés à l'article 64 est basée sur une évaluation des risques pour l'environnement et/ou la santé humaine liés aux expositions dans l'environnement en général. Pour les humains, cela inclut notamment les expositions par l'air ambiant et intérieur, l'eau potable, les produits alimentaires et l'utilisation de produits de consommation. Une conclusion établie en vertu de la LCPE (1999) portant sur cette substance n'est pas pertinente à une évaluation, qu'elle n'empêche pas non plus, par rapport aux critères de danger définis dans le *Règlement sur les produits contrôlés*. Ce dernier fait partie du cadre réglementaire applicable au Système d'information sur les matières dangereuses utilisées au travail (SIMDUT) pour les produits destinés à être utilisés au travail. De plus, une conclusion basée sur les critères énoncés à l'article 64 de la LCPE (1999) n'empêche pas que des mesures soient prises en vertu d'autres articles de la LCPE ou d'autres lois.

de commentaires du public de 60 jours. Bien que les commentaires externes aient été pris en considération, Santé Canada et Environnement Canada assument la responsabilité du contenu et des conclusions de l'évaluation préalable.

Les considérations et renseignements importants qui sous-tendent la présente évaluation sont présentés ci-après.

Identité de la substance

Aux fins du présent document, la substance est appelée HBCD, appellation tirée de son nom chimique, l'hexabromocyclododécane.

Les structures chimiques de l'HBCD sont présentées au tableau A-1 (Annexe 1). L'HBCD est un bromure cycloaliphatique produit par la bromation du cyclododécatriène (n^{o} CAS 27070-59-3, Mack, 2004). Le produit technique qui en résulte constitue principalement un mélange de trois diastéréo-isomères (stéréo-isomères) nommés alpha (α), bêta (β) et gamma (γ), définis selon leur ordre d'élution dans une colonne de chromatographie liquide à haute performance (CLHP) en phase inverse. Des traces de deux autres diastéréo-isomères, delta (δ) et epsilon (ε), ont également été signalées. En principe, il est possible d'observer jusqu'à 16 stéréo-isomères, y compris six paires diastéréo-isomériques d'énantiomères et quatre structures méso, d'après les caractéristiques structurelles de la substance (Heeb *et al.* 2004; Law *et al.*, 2005). Les isomères α, β et γ ont été observés dans des paires chirales, alors qu'aucune rotation optique n'a été décelée chez les stéréo-isomères et δ et ε; ces derniers ont donc été provisoirement désignés comme structures méso (Law *et al.* 2005).

En général, l'HBCD commercial se compose d'un isomère γ à environ 80 à 85 %, d'un isomère α à 8 ou 9 % et d'un isomère β à 6 % (ACCBFRIP, 2005). Quatre formes commerciales d'HBCD sont disponibles, à savoir celles qui ont un point de fusion faible, moyen et élevé et celles qui sont thermiquement stables; chaque forme contient des proportions différentes des trois stéréo-isomères (Tomy *et al.*, 2004a). La forme de l'HBCD est sélectionnée en fonction de son utilisation finale.

On reconnaît que le numéro de registre CAS contient plus d'un numéro pour l'HBCD (p. ex., n^{o} CAS 25637-99-4). Dans cette évaluation, toutes les données et études pertinentes disponibles de qualité fiable ont été prises en considération sur un pied d'égalité; par conséquent, les résultats et la portée s'appliquent à l'HBCD en général et ils ne tiennent pas compte du numéro de registre CAS.

Propriétés physiques et chimiques

Le tableau A-2 présente les propriétés physiques et chimiques (valeurs expérimentales et modélisées) de l'HBCD qui se rapportent à son devenir dans l'environnement. L'HBCD se caractérise par un coefficient de partage octanol-eau élevé (log K_{oe}) et un coefficient de partage carbone organique-eau (log K_{co}) (plus précisément, une valeur de log K_{oe} de 5,625 à 5,81 et une valeur de log K_{co} extrapolée de 5,097), une faible hydrosolubilité (65,6 µg/L, somme des solubilités des trois principaux diastéréo-isomères), ainsi qu'une faible pression de vapeur ($6{,}27 \times 10^{-5}$ Pa à 21 °C).

Sources

On n'a trouvé dans les publications aucune mention de la présence naturelle d'HBCD dans l'environnement, et les sources d'exposition à cette substance sont anthropiques.

Les résultats d'une enquête menée auprès de l'industrie, déclarés en vertu de l'article 71 de la LCPE (1999), démontrent que l'HBCD n'a pas été fabriqué au-dessus des seuils de déclaration au Canada en 2000, quoique des quantités allant de 100 000 à 1 000 000 kg y ont été importées au cours de cette même année (Environnement Canada, 2001)..

À l'échelle mondiale, l'HBCD est une substance chimique produite en grande quantité aux États-Unis, à savoir plus de 16 700 tonnes par année (Heeb *et al.* 2005). Pour les années de déclaration 1994, 1998 et 2002, les volumes annuels de production et d'importation aux États-Unis se situaient entre 4 535 et 22 679 tonnes, soit entre 10 et 50 millions de livres (USEPA, 2002). La demande mondiale en HBCD a augmenté les deux années suivantes; on l'a estimée à 21 400 tonnes par année en 2002 et à 22 000 tonnes par année en 2003 (Bromine Science and Environmental Forum, 2006). En 2001, les marchés principaux étaient l'Europe (9 500 tonnes), où l'HBCD est catégorisé comme une substance chimique produite en grande quantité, l'Asie (3 900 tonnes) et les Amériques (2 800 tonnes). Les estimations pour 2007 indiquent que la consommation annuelle en Europe avait augmenté et qu'elle avait ainsi atteint 11 000 tonnes (ECHA, 2008).

Utilisations

L'HBCD est utilisé principalement comme ignifugeant dans les mousses de polystyrène expansé et les mousses de polystyrène extrudé servant d'isolants thermiques dans l'industrie de la construction (ACCBFRIP, 2005). Les mousses de polystyrène expansé et extrudé sont intégrées dans des matériaux comme les panneaux isolants d'immeubles industriels et résidentiels (Great Lakes Chemical Corporation, 2005a). Le polystyrène expansé est également utilisé comme isolant des glacières et matériau d'emballage (courriel envoyé en 2007 par un gestionnaire de la qualité de l'environnement de l'entreprise importatrice à la Direction des substances existantes, à Environnement Canada; source non citée). Les concentrations d'HBCD dans les mousses en Europe sont supérieures à celles utilisées au Canada, afin de satisfaire aux normes européennes de prévention des incendies. Pour ce qui est des mousses européennes, les concentrations d'HBCD sont généralement d'environ 0,67 % dans le polystyrène expansé et elles vont de 1 à 3 % dans le polystyrène extrudé (EURAR, 2008). Au Canada, les concentrations d'HBCD dans les mousses de polystyrène extrudé vont généralement de 0,5 à 1 % (EPSMA *et al.* 2009).

Une autre application de l'HBCD est l'ignifugation des textiles, pour laquelle la substance, emprisonnée dans un polymère, est appliquée à l'envers du tissu d'ameublement à des concentrations allant généralement de 6 à 15 % (ACCBFRIP, 2005). Parmi les produits finis ordinaires de cette application, on compte le mobilier

résidentiel et commercial, les sièges automobiles, les rideaux et les revêtements muraux (FRCA, 1998). L'HBCD peut être ajouté aux liants au latex, aux adhésifs et aux peintures, pour les rendre ignifugeants (Albemarle Corporation, 2000a; Great Lakes Chemical Corporation; 2005a). Il peut aussi être ajouté au polystyrène choc employé dans l'équipement électrique et électronique, par exemple l'équipement audiovisuel, même si cette application n'est pas courante (BSEF, 2003). L'HBCD n'est pas utilisé dans les boîtiers d'équipement électronique de produits comme les téléviseurs et les ordinateurs, lesquels doivent satisfaire à des normes supérieures à celles d'autres produits en matière d'ignifugation (ACCBFRIP, 2005).

Les principales utilisations de l'HBCD au Canada (le polystyrène expansé, le polystyrène extrudé et les textiles) sont conformes aux profils d'utilisation mondiaux et européens mentionnés ci-dessus. Le rapport d'évaluation des risques de l'Union européenne sur l'HBCD (EURAR, 2008) donne quelques exemples de produits de consommation finale contenant de l'HBCD :

- mobilier rembourré (résidentiel et commercial) recouvert de tissu uni et à velours
- sièges rembourrés des moyens de transport, rideaux et revêtements muraux
- enveloppes de matelas
- textiles intérieurs (p. ex., les stores à enroulement)
- textiles intérieurs pour automobiles
- coussins de voiture
- panneaux isolants utilisés dans la construction de bâtiments, par exemple dans les murs, les caves, les plafonds intérieurs et les toitures inversées
- panneaux isolants utilisés pour empêcher le soulèvement par le gel des routes et des remblais de chemin de fer
- matériau d'emballage
- équipement électrique et électronique, par exemple les coffrets de distribution pour les lignes électriques
- boîtiers de vidéocassettes
- fils, câbles et revêtements textiles en polychlorure de vinyle
- peintures protectrices

L'HBCD est un ignifugeant de type additif. Les additifs ignifuges sont combinés physiquement avec le matériau traité; ils n'y sont pas liés par une réaction chimique comme les ignifugeants réactifs. Par conséquent, une migration est possible, au moins dans une certaine mesure, dans et à partir de la matrice polymérique. Plusieurs facteurs limitent la migration d'HBCD dans les polymères, y compris une faible pression de vapeur, une faible hydrosolubilité et une prévision élevée du coefficient de partage carbone organique-eau (K_{co}) de la substance (courriel envoyé en 2007 d'un gestionnaire de la qualité de l'environnement de l'entreprise importatrice à la Direction des substances existantes, à Environnement Canada; source non citée). Néanmoins, l'HBCD à la surface d'un polymère ou d'un produit pourrait être rejeté dans l'environnement lors de l'utilisation ou de l'élimination du produit.

De faibles quantités de peroxydes organiques sont fréquemment ajoutées à l'HBCD pour augmenter l'efficacité du rendement (US NRC, 2000), et des formes thermiquement stables d'HBCD sont requises pour les températures de traitement supérieures à 200 °C. Le peroxyde de dicumyle peut être utilisé comme agent synergique avec l'HBCD dans le polystyrène expansé afin d'améliorer l'ignifugation (courriel envoyé en 2007 par un gestionnaire de la qualité de l'environnement de l'entreprise importatrice à la Direction des substances existantes, à Environnement Canada; source non citée).

Sources de rejets

Des rejets d'HBCD dans l'environnement peuvent se produire pendant la production et la fabrication, le traitement, le transport, l'utilisation, la mauvaise manipulation, l'entreposage ou le confinement défectueux, les émissions par des sources ponctuelles, les rejets migratoires issus de l'utilisation de produits manufacturés et de l'élimination de la substance ou de produits contenant la substance. L'HBCD peut être rejeté dans l'air, l'eau, le sol et les sédiments.

Étant donné que l'HBCD ne semble pas produit au Canada, les rejets éventuels liés à sa production ne seront pas davantage pris en considération dans la présente évaluation. L'HBCD rejeté pendant les activités de traitement peut pénétrer dans l'air ou être déversé dans les eaux usées. Comme ses principales utilisations sont associées à la production de polymères pour les industries de la construction et du textile, il serait rejeté en grande partie dans les secteurs urbains et industriels. On s'attend à ce que les rejets provenant des activités de traitement des mousses de polystyrène soient considérablement inférieurs à ceux liés aux revêtements de textiles contenant de l'HBCD (courriel envoyé en 2007 par un gestionnaire de la qualité de l'environnement de l'entreprise importatrice à la Direction des substances existantes à Environnement Canada; source non citée). En Europe, par exemple, bien que les applications de mousse de polystyrène représentent la grande majorité de l'utilisation d'HBCD, par rapport à la masse totale d'HBCD rejetée à partir du traitement et du cycle de vie des applications, les applications de mousse de polystyrène représentent une source plus faible que les applications textiles (EURAR, 2008). En outre, les rejets d'HBCD sont plus susceptibles d'être associés aux activités de traitement impliquant l'utilisation et la manipulation directes d'HBCD par rapport aux activités qui emploient simplement des matériaux contenant de l'HBCD (lettre envoyée par l'EPSMA au gouvernement du Canada, 2010; source non citée). Que l'HBCD soit présent dans des particules de poussière atmosphérique ou adsorbé sur des particules, il peut être éliminé de l'atmosphère par sédimentation. L'HBCD rejeté dans les eaux usées sera probablement transporté vers une installation de traitement. Les coefficients élevés de partage carbone organique-eau et octanol-eau (log K_{oe} de 5,625 à 5,81 et une estimation du log K_{co} de 5,097) semblent indiquer que la plupart de l'HBCD pénétrant dans une installation de traitement est retenue dans les boues. Cependant, de petites quantités (p. ex., 1 260 ng/L; Deuchar, 2002) ont été mesurées dans les effluents terminaux déversés dans les eaux réceptrices. On prévoit que la plupart de l'HBCD pénétrant dans les eaux de surface se répartira dans les matériaux du lit après avoir été adsorbé aux particules en suspension dans l'eau et avoir subi une sédimentation par la suite.

Au cours de la vie utile des produits finaux, l'HBCD peut être rejeté sous forme de vapeur ou de particules dans l'air ou par lixiviation dans l'eau. Les rejets devraient être observés initialement dans l'air, mais la sédimentation et l'élimination de particules entraîneraient des pertes dans le sol et l'eau. Des pertes peuvent également se produire par abrasion et dégradation de produits polymères finaux. Il est peu probable que l'HBCD présent dans la mousse isolante soit exposé aux conditions climatiques une fois la construction de l'immeuble terminée (p. ex., les produits de mousse de polystyrène dans un état installé). Par contre, avant et pendant la construction, ainsi que pendant la démolition, l'isolation peut subir des altérations atmosphériques, une désintégration physique et une usure, ce qui pourrait entraîner un rejet de particules contenant de l'HBCD. Une fois emprisonnés, ces matériaux de construction peuvent subir une certaine désintégration au fil du temps et entraîner le rejet d'HBCD par la suite. Toutefois, on estime que les rejets de matériaux emprisonnés seraient faibles, étant donné que la poussière et la fragmentation seraient probablement minimes et que la volatilisation de l'HBCD issue de produits serait faible. L'HBCD emprisonné dans les matériaux de revêtement de textile sera plus enclin à subir les altérations atmosphériques et l'usure pendant la durée de vie utile du produit polymère, notamment par le lavage et le nettoyage au moyen de produits chimiques. Les pertes seront probablement observées surtout dans les déchets solides et les eaux usées. Par contre, dans le cas des matériaux de construction, des rejets dans le sol pourraient se produire et être suivis d'émissions atmosphériques ou d'un ruissellement. Ces pertes s'appliquent à l'HBCD dans les produits fabriqués au Canada ainsi qu'à l'HBCD dans les produits finis et semi-finis importés au pays.

Une enquête menée auprès de l'industrie européenne (EBFRIP, 2009) a déterminé qu'il y avait un risque de perte de la substance dans les sols en raison des pratiques d'élimination de déchets d'emballage. Cette enquête portait sur une sélection de producteurs, d'entrepôts et d'utilisateurs directs d'HBCD de première ligne en Europe et elle représentait les premières étapes du cycle de vie de l'HBCD. Les déchets d'emballage étaient le facteur principal des rejets potentiels de la substance dans les sols, en raison des sites d'enfouissement et des compostages non contrôlés, du recyclage des papiers d'emballage vides, des substances qui se déplacent vers des destinations inconnues, et de l'entreposage protégé des matériaux d'emballage. Le sondage a également montré que la mise en œuvre de pratiques exemplaires dans la manutention a sensiblement réduit les rejets totaux, qui sont passés de 2 017 kg par année en 2008 à 309 kg par année en 2009 (EBFRIP, 2009), tandis que les pertes annuelles dans les sols ont diminué en passant de 1 857 kg d'HBCD par année (2008) à 196 kg par année (2009).

Les produits et matériaux contenant de l'HBCD dans les sites d'enfouissement subiront des altérations atmosphériques, en rejetant des particules de la substance essentiellement dans le sol et, dans une moindre mesure, dans l'eau et l'air. On prévoit que l'HBCD rejeté dans le sol lors des activités d'enfouissement sera adsorbé sur les particules et la matière organique, et qu'il restera en grande partie immobile. un certain transport de surface limité peut se produire dans l'eau, en raison de l'entraînement de la substance par l'eau de pluie et le ruissellement. Toutefois, étant donné la faible pression de vapeur de la substance, il est improbable qu'elle se volatilise à partir de la surface du site

d'enfouissement. Il existe peu d'information sur la quantité d'HBCD dans le lixiviat du site d'enfouissement. Cependant, étant donné la faible solubilité de la substance, la lixiviation à partir de la surface des produits polymères dans le site d'enfouissement est probablement limitée. De faibles concentrations d'HBCD (maximum de 9 ng/L; Remberger *et al.*, 2004) ont été mesurées dans deux échantillons de lixiviat prélevés dans un site d'enfouissement suédois servant aux déchets issus de la construction et de la démolition. Des concentrations sensiblement plus élevées (poids sec maximum de 36 000 ng/g) étaient présentes dans la phase particulaire de l'eau de lixiviation aux Pays-Bas (Morris *et al.* 2004). Toutefois, ces échantillons ont été prélevés à partir de l'eau de lixiviation avant qu'elle soit traitée et rejetée dans l'eau de surface. La tendance d'adsorption de l'HBCD sur les particules, son hydrosolubilité limitée et les preuves selon lesquelles la substance subira une biodégradation anaérobie laissent penser que le risque de contamination de l'eau souterraine par des produits contenant de l'HBCD est probablement faible dans les sites d'enfouissement.

L'HBCD est instable à des températures supérieures à 200 °C (Albemarle Corporation, 2000a) et, par conséquent, il se décompose lors de l'incinération. Des résultats expérimentaux confirment que dans certaines conditions, l'HBCD et les produits qui en contiennent peuvent rejeter de petites quantités de polybromodibenzoparadioxine et de polybromodibenzofurane durant leur incinération. Des traces de ces composés ont été mesurées pendant la combustion de matériaux polystyrènes ignifugés comprenant de l'HBCD (Dumler *et al.*, 1989; Desmet *et al.*, 2005). Les polybromodibenzoparadioxines et les polybromodibenzofuranes présents dans les déchets d'HBCD seront probablement détruits par les températures très élevées des incinérateurs fonctionnant efficacement. Néanmoins, ces substances peuvent être rejetées par des incinérations non contrôlées, des incendies fortuits et des incinérateurs fonctionnant mal (Weber et Kuch, 2003). Une étude menée par Desmet *et al.* (2005) a documenté la formation de bromophénols, précurseurs reconnus des polybromodibenzodioxines et des polybromodibenzofuranes, au cours de la combustion d'un polystyrène extrudé ignifugeant contenant de l'HBCD. Cependant, cette étude n'a pas révélé la formation de dioxines et de furanes.

Devenir dans l'environnement

Le tableau A-2 résume certaines des propriétés physiques et chimiques mesurées et prévues de l'HBCD.

À cause de l'utilisation de l'HBCD comme ignifugeant, les rejets de cette substance dans l'environnement au Canada devraient être diffus, avec quelques sources ponctuelles (p. ex., à partir des installations de traitement) et avoir lieu principalement dans les eaux usées. Des rejets dans le sol pourraient également se produire pendant l'épandage de boues d'épuration comme biosolides sur les terres agricoles et les pâturages. Des rejets peuvent se produire tant dans l'environnement intérieur que dans l'environnement extérieur. Les concentrations dans la poussière, l'alimentation, le sérum et l'air intérieur sont présentées dans les tableaux A-9 à A-12 et la section « Potentiel d'effets nocifs sur la santé humaine » leur est consacrée.

La faible hydrosolubilité (65,6 µg/L, somme des solubilités individuelles des trois diastéréo-isomères [γ-HBCD : 2,0 µg/L, α-HBCD : 48,8 µg/L et β-HBCD : 14,7 µg/L à 20 C]; voir le tableau A-2), la faible pression de vapeur ($6{,}27 \times 10^{-5}$ Pa à 21 C) et les coefficients de partage élevés (log K_{oe} de 5,625 à 5,81, estimation du log K_{co} de 5,097) indiquent que l'HBCD rejeté dans l'environnement ne se répartira probablement pas dans l'air et ne demeurera pas dans l'eau, mais qu'il se déposera plutôt dans les sédiments et dans le sol. Les coefficients de partage élevés indiquent que l'HBCD rejeté dans l'eau devrait s'adsorber sur la fraction organique des matières solides en suspension et des sédiments. Si l'HBCD est rejeté dans le sol, il devrait être très légèrement mobile, d'après la valeur estimée du log K_{co}. D'après sa faible pression de vapeur, la substance ne devrait pas se volatiliser à partir des surfaces de sol sèches. Les résultats du modèle de fugacité de niveau III (tableau A-3) confirment l'attente selon laquelle l'HBCD se retrouve en grande partie dans le sol et les sédiments, selon son milieu de rejet (EQC, 2003). Le modèle prévoyait la répartition suivante :

- lorsque l'HBCD est rejeté dans l'air à 100 % : 0,002 % se retrouvent dans l'air, 2,1 % dans l'eau, 87,3 % dans le sol, et 10,6 % dans les sédiments;
- lorsque l'HBCD est rejeté dans l'eau à 100 % : 0 % se retrouve dans l'air, 17 % dans l'eau, 0 % dans le sol, 83 % dans les sédiments; et
- lorsque l'HBCD est rejeté dans le sol à 100 % : 0 % se retrouve dans l'air, 0 % dans l'eau, 100 % dans le sol, 0,04 % dans les sédiments (EQC, 2003).

Persistance et potentiel de bioaccumulation

Persistance dans l'environnement

La demi-vie prévue pour la dégradation de l'HBCD dans l'atmosphère causée par la réaction avec les radicaux hydroxyles est de 2,13 jours (AOPWIN, 2000).

Une expérience menée par Harrad *et al.* (2009a) a déterminé une demi-vie de dégradation primaire de 12,2 semaines (85,4 jours) pour l'HBCD dans la poussière intérieure exposée à la lumière naturelle, et 26 semaines (182 jours) pour l'HBCD dans la poussière contenue dans les échantillons témoins non exposés. L'étude a révélé un changement significatif de l'isomère γ-HBCD en isomère α-HBCD dans un délai d'une semaine avec une exposition à la lumière naturelle, sans aucun changement significatif dans les fractions énantiomériques. On a également observé une diminution des concentrations d'HBCD ainsi qu'une augmentation concomitante des pentabromocyclododécanes (PBCD – produits de dégradation de l'HBCD), avec le processus amélioré relatif à l'exposition à la lumière. L'étude a conclu qu'un changement rapide par photolyse du profil du diastéréo-isomère et une perte d'HBCD concomitante et plus lente par dégradation par l'élimination d'acide bromydrique avaient eu lieu.

L'HBCD ne devrait pas subir d'hydrolyse dans l'environnement, en raison d'un manque de groupes fonctionnels hydrolysables et d'une faible hydrosolubilité (Harris, 1990; ACC, 2002). La Velsicol Chemical Corporation (1979) a mené une expérience sur l'hydrolyse

en utilisant le produit commercial appelé Firemaster 100. Aucune hydrolyse importante ne s'est produite au cours de la période d'essai de 39 jours.

Le MITI (1992) a observé une biodégradation d'à peine 1 % sur une période de 28 jours dans le cadre d'un essai de biodégradation immédiate effectué pour l'HBCD. Les résultats indiquent que la demi-vie de dégradation ultime de l'HBCD dans l'eau est probablement sensiblement supérieure à 182 jours (plus de cinq ans si on suppose une cinétique de dégradation de premier ordre) et que, par conséquent, la substance sera probablement persistante dans l'environnement. De même, aucune biodégradation n'a été observée lors de l'essai de biodégradation immédiate de 28 jours effectué sur un échantillon composite d'HBCD (pureté de 93,6 %) qui comprenait un isomère α-HBCD à 6,0 %, un isomère β-HBCD à 8,5 % et un isomère γ-HBCD à 79,1 % (CMABFRIP, 1996; ACC, 2002).

Même s'il existe des données expérimentales sur la biodégradation de l'HBCD dans l'eau, des estimations modélisées tirées des relations quantitatives structure-activité (RQSA) ont également été prises en considération (Environnement Canada, 2007; voir le tableau A-4). Le sous-modèle 4 du modèle BIOWIN (2000) prévoit que l'HBCD se prête bien à la dégradation primaire (demi-vie ≤ 182 jours). Cependant, en ce qui a trait à la dégradation ultime, le sous-modèle 3 prévoit que l'HBCD se biodégrade lentement. D'après le modèle BIOWIN (2000), les sous-modèles 5 et 6 (deux modèles de biodégradation ultime) prévoient aussi une faible probabilité de biodégradation rapide. Le modèle canadien CPOP (2008), qui prévoit une biodégradation ultime, estime une demande biochimique en oxygène (DBO) de seulement 0,1 %, ce qui indique encore une biodégradation très lente. Lorsque les résultats des essais empiriques de biodégradation immédiate sont comparés aux données modélisées, il semble probable que l'HBCD subisse une certaine forme de biodégradation primaire dans l'eau, mais que la durée de biodégradation ultime pourrait dépasser 182 jours, ce qui laisse supposer que la substance est persistante dans ce milieu. De même, tel qu'il est mentionné ci-dessous, des preuves indiquent la formation d'un produit de transformation potentiellement stable, le cyclododéca-1,5,9-triène.

L'ACCBFRIP (2003b) et Davis *et al.* (2005) ont examiné la dégradabilité de l'HBCD en utilisant les microcosmes et les sols aérobies et anaérobies de l'eau et des sédiments. Les demi-vies de dégradation étaient de 11 et 32 jours dans les microcosmes aérobies, de 1,1 et 1,5 jour dans les microcosmes anaérobies et de 6,9 jours dans le sol anaérobie. Aucun produit de dégradation n'a été décelé dans les sédiments, l'eau sus-jacente ou l'espace libre des microcosmes. Dans son analyse de l'étude, le rapport d'évaluation des risques de l'Union européenne (EURAR, 2008) précisait que la récupération d'HBCD dans les récipients d'essai variait de 33 à 125 %, la plupart des récupérations étant inférieures à 70 %. Un pic chromatographique interférant avec les caractéristiques semblables à celle de l'isomère *gamma* (γ)-HBCD était également présent dans un des deux échantillons de sédiments de rivière, ce qui indiquait une contamination possible de l'échantillon par de l'HBCD. En outre, la très faible concentration initiale d'HBCD a donné, au terme de l'essai, des concentrations de diastéréo-isomères α et β inférieures aux limites de détection. Ainsi, la quantification n'était possible que pour l'isomère γ-HBCD, et aucun renseignement n'est disponible au sujet du devenir des isomères α-HBCD et β-HBCD. Ce

fait est particulièrement important, compte tenu des preuves de prépondérance de l'isomère α-HBCD dans le biote, qui semblent indiquer que cet isomère peut avoir une plus grande stabilité environnementale (voir la section Bioaccumulation ci-dessous). Comme aucun produit de dégradation, ni même du dioxyde de carbone, n'a été décelé dans le cadre de l'étude, les processus biotiques ne pouvaient pas être liés de manière concluante à la disparition rapide observée de l'HBCD. Par conséquent, les résultats sont interprétés en périodes de disparition plutôt qu'en taux de biodégradation (EURAR, 2008).

Dans une étude de grande qualité, l'EBFRIP (2004b) et Davis *et al.* (2006b) ont examiné la biodégradation de l'HBCD dans les boues activées et les boues de digestion, les sédiments de rivière et les sols de surface. Les objectifs de l'étude ont mis l'accent sur la détermination des voies et des produits de dégradation, et les demi-vies de la transformation n'ont pas été signalées pour les divers milieux d'essai. Une transformation considérable s'est produite dans les boues de digestion anaérobies ainsi que dans les microcosmes aérobies et anaérobies des sédiments d'eau douce. Les taux de dégradation étaient plus lents dans les échantillons de boues activées, et aucune dégradation de l'HBCD n'a été observée dans les microcosmes des sols aérobies. Le tétrabromocyclododécène, le dibromocyclododécadiène et le cyclododéca-1,5,9-triène ont été relevés comme produits de biotransformation primaire, ce qui démontre que la dégradation de l'HBCD dans l'environnement peut se produire par un processus de débromation séquentielle.

Gerecke *et al.*, 2006 ont signalé une demi-vie de dégradation de 0,66 jour pour l'HBCD technique incubé avec des boues d'épuration digérées dans des conditions anaérobies. Les isomères β-HBCD et γ-HBCD se sont dégradés plus rapidement que l'isomère α-HBCD; ainsi, les chercheurs en ont conclu que les taux de dégradation différentiels peuvent contribuer à l'enrichissement relatif de l'isomère α-HBCD observé dans les échantillons de biote. Les constatations de l'étude étaient contradictoires par rapport à celles de David *et al.* (2006b), selon lesquelles existait peu de différences entre le comportement de transformation des trois isomères, bien qu'il se soit avéré que le β-HBCD se transformait beaucoup plus rapidement que les isomères α-HBCD et γ-HBCD lorsqu'il était incubé dans les boues de digestion (Davis *et al.*, 2006b).

Aucun renseignement n'a été trouvé sur les propriétés de dégradation et la toxicité inhérente du tétrabromocyclododécène et du dibromocyclododécadiène. Par contre, certaines données limitées sont disponibles pour le cyclododéca-1,5,9-triène, produit final de la débromation. La substance est classée comme n'étant pas immédiatement biodégradée; on observe un taux de biodégradation de seulement 1 % dans l'essai normalisé de biodégradation immédiate de 28 jours (du Pont, 2003). Bridié *et al.* (1979a, 1979b) ont mesuré une DBO de 0,02 g/g et une CL_{50} (concentration létale médiane) de 4 mg/L sur 24 heures pour le cyprin doré (*Carassius auratus*), ce qui indique que le cyclododéca-1,5,9-triène résiste à l'oxydation microbienne et qu'il peut être toxique pour les espèces aquatiques. D'autres données mesurées et estimées soutiennent la constatation selon laquelle la substance présente un risque élevé pour les organismes aquatiques. Par exemple, le NITE (2002) enregistre une CL_{50} de 0,166 mg/L sur 48 heures pour le

poisson de rizière (*Oryzias latipes*) et ECOSAR (2009) prévoit que le niveau de toxicité aiguë pour les organismes aquatiques est inférieur à 1 mg/L (c.-à-d., CL_{50} = 0,104 mg/L sur 96 heures pour le poisson; CL_{50}= 0,098 mg/L sur 48 heures pour la daphnie; CE_{50} = 0,214 mg/L sur 96 heures pour les algues vertes; voir l'annexe B, Tableau B-1). Des données du NITE (2002) indiquent également que la substance démontre un potentiel de bioconcentration élevé; les valeurs de facteur de bioconcentration (FBC) mesurées chez la carpe vont de 2 360 à 12 500 et de 1 920 à 14 800, après une exposition pendant dix semaines à 0,01 et 0,001 mg/L, respectivement. À l'aide du modèle de bioaccumulation d'Arnot et de Gobas (2003), les valeurs de FBC calculées pour le cyclododéca-1,5,9-triène vont de 9 813 (correction adaptée à la transformation métabolique) à 18 620 L/kg (sans transformation métabolique), et les valeurs de facteur de bioaccumulation (FBA) vont de 66 360 (correction adaptée à la transformation métabolique) à 177 828 (sans transformation métabolique; voir tableau B-2). Cependant, il est indiqué que la probabilité de bioaccumulation du cyclododéca-1,5,9-triène (CDT) dépendra de sa stabilité dans un milieu donné; la substance doit être stable suffisamment longtemps afin de se bioaccumuler. La substance est classée comme n'étant pas immédiatement biodégradée; on observe un taux de biodégradation de seulement 1 % dans l'essai normalisé de biodégradation immédiate de 28 jours (du Pont, 2003). L'amélioration de l'essai de biodégradation aérobie immédiate à l'aide de l'isomère (1-*trans,* 5-*trans,* 9-*trans*)-cyclododéca-1,5,9-triène a permis de déterminer que même si la substance ne se biodégrade pas immédiatement, elle subira une biodégradation primaire à la fin d'une phase de latence d'environ 14 jours (EBFRIP, 2006). Dans le cadre de l'étude, il a été impossible d'obtenir des résultats concluants sur la minéralisation complète. Une étude menée ultérieurement dans des conditions semblables, en utilisant de plus faibles concentrations (Davis *et al*., 2006), a permis de documenter la formation du dioxyde de carbone au cours d'une période d'essai de 77 jours, ce qui indique que la minéralisation de la substance s'est produite dans les conditions de l'étude. Bien que la présente étude fournisse des preuves selon lesquelles le cyclododéca-1,5,9-triène subira une biodégradation dans les conditions de l'essai amélioré de biodégradation aérobie immédiate, des renseignements sont nécessaires au sujet du potentiel de biodégradation dans des conditions de faible teneur en oxygène, car ces conditions prévalent dans les couches inférieures du sol et dans les sédiments où l'HBCD a tendance à se répartir. Par ailleurs, la minéralisation complète de l'HBCD n'a pas encore été démontrée, ce qui indique que les produits de dégradation comme le cyclododéca-1,5,9-triène demeurent stables dans certaines conditions de l'étude..

Des études menées sur des carottes de sédiments en Europe et au Japon ont révélé des concentrations d'HBCD dans des couches sédimentaires qui datent des années 1960 et 1970 (Remberger *et al.*, 2004; Minh *et al.*, 2007; Bogdal *et al.*, 2008; Kohler *et al.*, 2008; Tanabe, 2008). Par exemple, Remberger *et al.* (2004), ont mesuré des concentrations d'HBCD dans des couches sédimentaires âgées d'environ 30 à 40 ans prélevées dans des carottes de l'archipel de Stockholm; ces concentrations, qui contenaient de 25 à 33 % d'HBCD, ont été observées dans la couche supérieure des carottes. Les études précitées indiquent que la demi-vie de dégradation sur le terrain n'est pas aussi courte que pourraient l'indiquer des études de simulation de la dégradation (ACCBFRIP, 2003b; EURAR, 2008).

Pour résumer, les données sur l'HBCD dans les sédiments indiquent que la substance y est persistante. Les résultats obtenus lors d'études de laboratoire semblent indiquer que les demi-vies de dégradation primaire peuvent être inférieures à 365 jours. Cependant, selon les résultats d'un essai de biodégradation immédiate et un rapport d'extrapolation de 1:4 pour l'eau et les sédiments, la demi-vie de dégradation ultime est probablement sensiblement supérieure à 365 jours (Boethling *et al.*, 1995). En outre, les mesures effectuées sur des carottes de sédiments indiquent que les demi-vies de dégradation primaire dans l'environnement seront probablement sensiblement supérieures à 365 jours. D'après les renseignements recueillis à ce jour au sujet des produits de dégradation de l'HBCD, certains de ces produits (le cyclododéca-1,5,9-triène par exemple) sont potentiellement bioaccumulables et extrêmement dangereux, comme l'HBCD lui-même.

L'ACCBFRIP (2003c) et Davis *et al.* (2005) ont également examiné la dégradation de l'HBCD dans les microcosmes de sols aérobies et anaérobies. Une diminution moyenne du taux d'HBCD de 75 % a été observée dans les microcosmes de sols aérobies au cours de la période d'essai de 119 jours. Dans le système d'essai anaérobie, le taux d'HBCD a diminué de 92 % au cours de la période de 21 jours dans les microcosmes d'essai. Les résultats de l'étude ont révélé une demi-vie de dégradation de 63 et 6,9 jours dans les sols aérobies et anaérobies, respectivement. Aucun produit de dégradation n'a été décelé dans le sol ou l'espace libre des microcosmes. Comme pour l'étude sur les microcosmes d'eau et de sédiments décrite ci-dessus, il a été noté dans l'EURAR (2008) que seul l'isomère γ-HBCD a été quantifié; dès lors, cette étude ne renseigne aucunement sur le devenir des isomères α-HBCD et β-HBCD dans le sol. De plus, un seul type de sol a fait l'objet d'essais; il est donc difficile d'évaluer la représentativité de la demi-vie déterminée en regard des conditions dans l'environnement. Enfin, à défaut de produits de transformation définis, le mécanisme expliquant la disparition de l'HBCD reste vague; il peut être causé en partie par l'absorption au sol, si on considère les grandes différences observées entre les concentrations mesurées et nominales de l'HBCD dans le sol au début de l'essai (EURAR, 2008).

L'absence d'une observation de dégradation de l'HBCD dans les microcosmes de sols aérobies de l'EBFRIP (2004b) s'oppose aux résultats obtenus par l'ACCBFRIP (2003c). Ce dernier a signalé une demi-vie de dégradation de 63 jours dans les sols aérobies. Les substances d'essai utilisées dans les deux études avaient une composition comparable, mais l'EBFRIP (2004b) a utilisé une dose plus élevée et la substance d'essai qu'il a utilisée contenait une proportion accrue de l'isomère γ-HBCD, c'est-à-dire une composition plus proche de celle du produit commercial courant. De plus, l'essai de l'EBFRIP (2004b) a été mené à des concentrations d'HBCD plus importantes que lors de l'essai réalisé par l'ACCBFRIP (2003c). Les échantillons de sols ont été prélevés à différents moments de l'année (en avril pour l'ACCBFRIP, 2003c, et en novembre pour l'EBFRIP, 2004b), au même site dans le Dakota du Nord (EBRIP, 2004b), et les périodes d'exposition étaient comparables (119 et 112 jours). La période de stabilisation plus longue avant l'essai de 35 jours utilisée dans l'étude de l'ACCBFRIP (2003c) peut avoir donné lieu à une population microbienne plus stable au début de l'essai. Par contre, la période de 15 jours utilisée par l'EBFRIP (2004b) respectait bien la fourchette de 2 jours

à 4 semaines recommandée par les lignes directrices de l'OCDE (OCDE, 2002). Une différence essentielle consistait en l'ajout de boues activées aux microcosmes de l'ACCBFRIP (2003c), une procédure visant à déterminer les résultats possibles de la dégradation après l'ajout de biosolides contenant de l'HBCD aux sols de surface au cours du traitement par épandage. Bien que Schaefer et Siddiqui (2003) ait signalé une inhibition de près de 30 % des micro-organismes dans les boues activées après le traitement à l'HBCD, il est probable que la présence de ces organismes dans les microcosmes de sol de l'ACCBFRIP (2003c) ait fait augmenter considérablement le taux de dégradation comparativement à celui de l'EBFRIP (2004b). L'essai de l'EBFRIP (2004b) a été réalisé à des concentrations d'HBCD beaucoup plus importantes que lors de l'essai mené à bien par l'ACCBFRIP (2003c), et les auteurs ont indiqué que la cinétique de dégradation a peut-être limité le transfert de masse de la substance vers les microbes.

Une étude isolant la souche bactérienne de sol *Pseudomonas* sp. a révélé qu'une millimole de γ-HBCD se dégradait de 81 % dans les cinq jours (Yamada *et al.*, 2009); les essais n'ont mesuré aucun métabolite. Lorsque la même souche bactérienne a été soumise à des essais avec six alcanes connexes, y compris l'isomère α-HBCD, elle n'est pas parvenue à dégrader l'α-HBCD; par conséquent, les auteurs ont proposé de conclure que les enzymes de débromation de l'isomère γ-HBCD doivent posséder une spécificité du substrat.

Pour résumer, malgré les incertitudes, les données existantes sur l'HBCD semblent indiquer que la substance est persistante dans le sol. D'après les résultats des essais de biodégradation immédiate et un rapport d'extrapolation de 1:1 pour l'eau et le sol, la demi-vie de biodégradation ultime de l'HBCD dans le sol est probablement supérieure à 182 jours (Boethling *et al.* Les taux de dégradation primaire semblent varier, mais ils peuvent également dépasser les 182 jours (EBFRIP, 2004b).

D'après les données empiriques principalement, l'HBCD répond aux critères de la persistance dans l'air, l'eau, le sol et les sédiments (demi-vie dans l'air ≥ 2 jours, demi-vie dans le sol et l'eau ≥ 182 jours, et demi-vie dans les sédiments ≥ 365 jours) énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000).

Wania (2003) a employé une approche de modélisation pour évaluer le potentiel de transport atmosphérique à grande distance de l'HBCD et a conclu que, d'après les propriétés physiques et chimiques de la substance, il est peu probable qu'elle atteigne des régions éloignées. Lors d'une étude ultérieure, Brown et Wania (2008) ont défini l'HBCD comme un contaminant potentiel dans l'Arctique d'après une demi-vie prévue par oxydation atmosphérique supérieure à deux jours et des similitudes structurelles par rapport aux contaminants connus dans l'Arctique. La faible volatilité de l'HBCD entraîne probablement une adsorption considérable sur les particules atmosphériques et, de ce fait, le potentiel de transport atmosphérique à grande distance de l'HBCD peut dépendre du comportement de transport des particules atmosphériques sur lesquelles il s'adsorbe. L'HBCD a été mesuré dans des échantillons d'air, de sédiments et de biote prélevés dans des régions éloignées comme l'Arctique (p. ex., Remberger *et al.*, 2004; Verrault *et al.*, 2005, 2007a, 2007b; Muir *et al.*, 2006; Evenset *et al.*, 2007; Svendsen *et al.*, 2007; Tomy

et al., 2008). Comme il n'existe aucune preuve de production naturelle d'HBCD, ces données indiquent une contamination par des sources anthropiques. Bien que cette contamination puisse provenir d'une source locale, il est également possible que les constatations représentent des preuves selon lesquelles l'HBCD peut, dans certaines circonstances, subir un transport atmosphérique sur de grandes distances et vers des régions éloignées. D'après les renseignements disponibles, on considère que l'HBCD répond au critère de la persistance selon lequel il est susceptible de subir un transport atmosphérique à partir de sa source jusqu'à une région éloignée, comme l'énonce la LCPE (1999) (voir le tableau A-5).

Une autre preuve de la persistance de l'HBCD réside dans son potentiel de bioamplification (voir la section ci-dessous : études menées par Morris *et al.*, 2004; Tomy *et al.*, 2004a; Law *et al.*, 2006a). La présence de bioamplification constitue une indication de la persistance de la substance dans l'environnement et d'une absence de métabolisme important, car pour subir une bioamplification considérable, une substance doit persister suffisamment longtemps pour être transférée d'un niveau trophique inférieur à un niveau trophique supérieur et elle ne doit pas faire l'objet d'une transformation métabolique.

Potentiel de bioaccumulation

Veith *et al.* (1979) ont mesuré un facteur de bioconcentration (FBC) de 18 sur 100 chez la tête-de-boule (*Pimephales promelas*), qui a été exposée pendant 32 jours à 0,0062 mg/L d'HBCD, tandis que le CMABFRIP (2000) a calculé des FBC se situant dans la fourchette de 4 650 à 12 866 chez la truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*), après une exposition de 35 jours à 0,0034 mg/L d'HBCD.

Law *et al.* (2006b) et Law (2006) ont mesuré des facteurs de bioamplification (FBAmp), obtenus sur la base d'un poids lipidique, de 9,2, 4,3 et 7,2 pour les isomères α-HBCD, β-HBCD et γ-HBCD, respectivement, en intégrant au régime des alevins de truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*) des concentrations d'un seul isomère variant de 12 ng/g à 29 ng/g poids lipidique. La bioaccumulation de l'isomère γ-HBCD était linéaire, alors que celle des isomères α-HBCD et β-HBCD a augmenté de façon exponentielle, avec des temps de doublement respectifs de 8,2 et 17,1 jours. Les isomères β-HBCD et γ-HBCD ont suivi une cinétique de dépuration de premier ordre, avec une constante du taux de dépuration (k_d) de $0{,}44 \times 10^{-2}$ et de $0{,}48 \times 10^{-2}$ j^{-1}, respectivement, et une demi-vie calculée de 157 (±71) et 144 (±60) jours, respectivement. On n'a pas pu calculer une valeur k_d et une demi-vie pour l'isomère α-HBCD, car la dépuration à partir du tissu musculaire n'a pas suivi un processus de premier ordre. L'efficacité d'assimilation de l'HBCD, calculée en comparant les concentrations mesurées chez le poisson à celles dans les aliments, était de 31,1, 41,4 et 46,3 % pour les isomères α, β et γ, respectivement. Une bioisomérisation de l'HBCD a également été rapportée dans le cadre de l'étude, révélant des quantités statistiquement significatives de l'isomère α-HBCD mesuré dans le tissu musculaire de la truite exposée exclusivement à l'isomère γ-HBCD. De même, les isomères α-HBCD et γ-HBCD étaient présents en quantités statistiquement significatives chez le poisson exposé seulement à l'isomère β-HBCD. Les résultats laissent penser que

les alevins de truite arc-en-ciel ont bioisomérisé les isomères β-HBCD et γ-HBCD et qu'ils ont entraîné la formation préférentielle de l'isomère α-HBCD. Ce dernier α semblait résister à la bioisomérisation chez cette espèce de poisson. La bioisomérisation sélective de l'HBCD peut sensiblement contribuer à la détermination du partage des isomères dans les organismes.

Haukas *et al.* (2009) ont mené des expériences relatives à l'exposition par voie orale sur des alevins de truite arc-en-ciel en vue d'évaluer le rôle de l'absorption sélective sur l'accumulation d'HBCD propre aux diastéréo-isomères dans les tissus hépatiques, cérébraux et musculaires. Les poissons exposés ont été nourris avec 10 mg d'HBCD technique/kg de poids corporel; ensuite, une privation de nourriture de 21 jours a suivi. Les résultats ont montré que l'HBCD s'était accumulé avec efficacité par voie alimentaire et qu'il s'était réparti dans l'ensemble des tissus des poissons ayant subi un échantillonnage. L'accumulation d'HBCD a atteint un maximum quatre à huit jours après l'exposition, et le changement relatif survenu dans le schéma d'accumulation de l'HBCD dans les jours 0 à 8 a indiqué une absorption sélective des diastéréo-isomères α-HBCD et β-HBCD. L'efficacité d'assimilation assimilée a indiqué que les isomères α-HBCD et β-HBCD étaient assimilés plus efficacement par l'intestin que le diastéréo-isomère γ. Une réduction de 70 % des concentrations totales d'HBCD après 21 jours a indiqué une élimination du foie et du cerveau, mais pas des muscles. Les auteurs ont mentionné que cette réduction semblait indiquer une accumulation des diastéréo-isomères propre aux organes.

Tomy *et al.* (2004a) ont signalé une corrélation linéaire forte et positive entre les concentrations d'HBCD dans les tissus et le niveau trophique dans le réseau trophique pélagique du lac Ontario, ce qui prouvait que la bioaccumulation et la bioamplification se produisaient dans le réseau. Parmi les espèces soumises à l'étude, on comptait un prédateur de niveau trophique supérieur, le touladi (*Salvelinus namaycush*), ainsi que des proies comme le gaspareau (*Alosa pseudoharengus*), l'éperlan arc-en-ciel (*Osmerus mordax*), le chabot visqueux (*Cottus cognatus*), le mysidacé (*Mysis relicta*), l'amphipode (*Diporeia hoyi*) et des espèces de zooplancton comme les copépodes et les cladocères. Les FBAmp normalisés par rapport aux lipides dépassaient la valeur 1 pour la plupart des relations d'alimentation, et ils étaient compris entre 0,4 et 10,8 pour l'isomère α-HBCD et entre 0,2 et 9,9 pour l'isomère γ-HBCD. On n'a pas déterminé de FBAmp pour l'isomère β-HBCD dans le cadre de l'étude. On a calculé un facteur d'amplification trophique pour l'HBCD dans le réseau trophique en comparant les concentrations d'HBCD à celles de l'isotope 15 stable de l'azote (δ15N). Les facteurs d'amplification trophique d'environ 0 semblent indiquer qu'une substance chimique parcourt le réseau trophique sans être bioamplifiée, alors que ceux dépassant le chiffre 1 révèlent une bioamplification (Broman *et al.*, 1992; Fisk *et al.*, 2001). Un facteur d'amplification trophique de 6,3 a été calculé pour l'HBCD; ce résultat est comparable à celui des substances connues qui subissent une bioamplification, par exemple les composés *p,p'*-DDE organochlorés persistants (6,1) et les biphényles polychlorés (5,7).

Law *et al.* (2006a) ont calculé des facteurs d'amplification trophique dans un réseau trophique pélagique du lac Winnipeg en utilisant du zooplancton, des moules (*Lampsilis*

radiate), le doré jaune (*Stizostedion vitreum*), le grand corégone (*Coregonus commersoni*), le méné émeraude (*Notropis atherinoides*), la lotte (*Lota lota*), le meunier noir (*Catostomus commersoni*) et la laquaiche aux yeux d'or (*Hiodon alosoides*). Les facteurs d'amplification trophique pour les isomères α-HBCD, β-HBCD et γ-HBCD étaient de 2,3, 2,3 et 4,8, respectivement, alors que celui de l'HBCD total était de 3,1. Chaque facteur de bioamplification le plus élevé, pris séparément, a été associé aux paires prédateur/proie suivantes : laquaiche aux yeux d'or/moule (8,2), lotte/méné émeraude (6,3), doré jaune/grand corégone (5,3), lotte/moule (5,0) et méné émeraude/plancton (5,0). Les résultats ont indiqué qu'une bioamplification avait lieu, mais à un taux inférieur à celui d'un réseau trophique comparable du lac Ontario (Tomy *et al.*, 2004a).

Tomy *et al.* (2009) ont examiné la trophodynamique de l'HBCD dans l'ensemble d'un réseau trophique marin dans l'ouest de l'Arctique canadien Chaque interaction entre le prédateur et la proie, exprimée en fonction du poids lipidique (FBA), était inférieure à un pour un isomère α-HBCD, sauf pour la relation alimentaire entre le béluga (*Delphinapterus leucas*) et le hareng du Pacifique (*Clupea pallasi*) [FBA = 1,7]. Les auteurs ont conclu qu'un épuisement métabolique de l'HBCD (et les autres ignifugeants bromés) a probablement lieu chez les animaux de niveau trophique supérieur, tandis qu'il s'accumule et est stocké plus rapidement que l'HBCD métabolisé et éliminé chez les animaux de niveau trophique inférieur.

La bioamplification de l'HBCD dans un réseau trophique de la mer du Nord a été évaluée en comparant les concentrations d'HBCD à divers niveaux trophiques chez des espèces (Morris *et al.*, 2004). Les concentrations chez les prédateurs de niveau trophique supérieur tels que le marsouin commun (*Phocoena phocoena*) et le phoque commun (*Phoca vitulina*) étaient supérieures, de plusieurs ordres de grandeur, à celles mesurées chez les macro-invertébrés aquatiques comme l'étoile de mer (*Asterias rubens*) et le buccin commun du Nord (*Buccinium undatum*) recueillies dans la même région. De même, des concentrations élevées d'HBCD ont été décelées dans des échantillons hépatiques de Grand Cormoran (*Phalacrocorax carbo*), un oiseau prédateur de niveau trophique supérieur, ainsi que dans les œufs de la Sterne pierregarin (*Sterna hirundo*). On a trouvé des quantités intermédiaires chez la morue (*Gadus morhua*) et l'anguille jaune (*Anguilla anguilla*). Les résultats de l'étude ont été pris en considération pour indiquer la bioaccumulation et la bioamplification en remontant la chaîne alimentaire aquatique.

Dans leur étude de la bioaccumulation et de la biotransformation menée dans l'est du Groenland, Letcher *et al.* (2009) ont fait état d'un facteur de bioamplification de 1,7 ± 0,6 pour l'isomère α-HBCD (obtenu pour le poids lipidique) dans les tissus adipeux du phoque annelé (*Pusa hispida*) et de l'ours blanc (*Ursus maritimus*). Des essais *in vitro* de 90 minutes à l'aide de microsomes hépatiques d'ours blancs ont révélé une diminution significative de 24 % pour l'α-HBCD. On n'a décelé aucun métabolite oxydatif *in situ*. Les auteurs ont avancé que la biotransformation d'un isomère α-HBCD par l'intermédiaire des enzymes CYP2B pourrait expliquer la diminution de l'isomère α-HBCD lors de l'essai, comme le foie d'un ours blanc contient une quantité relativement élevée de CYPB2. Les auteurs ont conclu que les ours blancs de l'est du Groenland

étaient potentiellement exposés à d'importantes concentrations d'HBCD et qu'ils les accumulaient.

La Velsicol Chemical Corporation (1980) a signalé un métabolisme rapide de l'HBCD dans le sang, les muscles, le foie et les reins de rats auxquels on a administré, par voie orale, une seule dose de la substance radiomarquée. Les rats ont éliminé la substance principalement dans leurs selles (70 %) et leur urine (16 %), et 86 % du carbone radioactif ont été éliminés dans les trois jours qui ont suivi le dosage. La substance d'essai s'est répartie dans le corps tout entier, et les quantités les plus importantes étaient localisées dans les tissus adipeux, ensuite dans le foie, les reins, les poumons et les gonades. La concentration d'HBCD est demeurée presque inchangée dans les tissus adipeux. L'étude a permis de conclure que l'HBCD pouvait s'accumuler dans les tissus adipeux des rats après des expositions répétées.

Le CMABFRIP (2001) a examiné la présence de chaque diastéréo-isomère dans les tissus adipeux de rats ayant reçu une dose de 1 000 mg/kg de poids corporel par jour pendant une période allant jusqu'à 90 jours. Les concentrations de l'isomère α-HBCD dépassaient celles des isomères β-HBCD et γ-HBCD, et elle représentaient 65 à 70 % de la concentration totale d'HBCD présente dans les tissus. L'isomère gamma (γ)-HBCD représentait 14 à 20 % de la concentration totale, alors que l'isomère β-HBCD en représentait 9 à 15 %. Ces résultats étaient nettement opposés aux proportions décelées dans la substance d'essai, qui contenait l'isomère γ-HBCD à 84,5 %, l'isomère α-HBCD à 8,9 % et l'isomère β-HBCD à 6,6 %. Les plus fortes concentrations dans les tissus ont été relevées le 89^{e} jour de l'étude, et elles étaient invariablement plus élevées chez les rats femelles que chez les rats mâles.

Bien que des données empiriques sur la bioaccumulation de l'HBCD soient disponibles, on a également appliqué des modèles de relations quantitatives structure-activité (RQSA; Environnement Canada, 2007) à l'aide des modèles de prévision; leurs résultats sont présentés dans le tableau A-6. Les estimations modélisées vont d'environ 158 500 (cette estimation tient compte de la transformation métabolique) à 6 457 000 (sans transformation métabolique) pour le FBA et de 4 300 (cette estimation tient compte de la transformation métabolique) à 24 000 (sans tenir compte de la transformation métabolique) pour le FBC.

D'après les données empiriques et modélisées, l'HBCD satisfait aux critères de bioaccumulation (facteurs de bioaccumulation et de bioconcentration de 5 000 ou davantage) énoncés par le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000).

Évaluation de l'exposition de l'environnement

Même si les données canadiennes et nord-américaines sur l'exposition à l'HBCD sont limitées, on a détecté cette substance dans tous les milieux naturels de nombreuses régions du monde, les plus fortes concentrations ayant été décelées dans les zones urbaines et industrielles (tableaux A-7 et A-8).

Air

Des concentrations allant jusqu'à 0,011 ng/m^3 ont été mesurées dans la phase particulaire d'échantillons atmosphériques prélevés en 2002 et en 2003 sur cinq sites allant du lac Michigan au Golfe du Mexique en passant par le Midwest américain (Hoh et Hites, 2005). D'après les similitudes observées entre la répartition spatiale des concentrations d'HBCD et de PBDE-209 (décabromodiphényléther), un polybromodiphényléther utilisé comme ignifugeant, les chercheurs ont supposé que le marché des ignifugeants bromés pourrait passer des produits de diphénylether à des produits d'HBCD (Hites et Hoh, 2005).

On a détecté de l'HBCD (de 0,001 à 0,003 ng/m^3 d'HBCD; données tirées du graphique) pendant les mesures continues d'air à grand débit prélevées à Alert, au Nunavut, dans l'Arctique canadien entre 2006 et 2007 (Xiao *et al.*, 2010).

Des échantillons de précipitations prélevés dans le bassin des Grands Lacs contenaient jusqu'à 35 ng/L d'HBCD (Backus *et al.*, 2005). Les trois principaux diastéréo-isomères ont été décelés, leur répartition moyenne étant de 77 %, 15 % et 8 % pour les isomères α-HBCD, β-HBCD et γ-HBCD, respectivement.

Les concentrations européennes ont tendance à être supérieures à celles mesurées en Amérique du Nord. Remberger *et al.* (2004) ont analysé les concentrations d'HBCD dans les échantillons d'air et d'eau de pluie prélevés en 2000 et 2001 à divers endroits en Suède. Les concentrations atmosphériques à proximité de sources potentielles (p. ex., une usine de fabrication de polystyrène extrudé, un site d'enfouissement de déchets provenant d'activités de construction et de démolition, et une usine de textile) se situaient dans une fourchette comprise entre 0,013 ng/m^3 et 1070 ng/m^3, alors qu'à des stations urbaines à Stockholm, elles variaient entre 0,076 ng/m^3 et 0,61 ng/m^3. La plus forte concentration, soit 1 070 ng/m^3, a été enregistrée près de l'orifice d'évacuation d'air d'un système de ventilation dans une usine de fabrication de polystyrène extrudé.

Eaux de surface

Law *et al.* (2006a) ont fait état d'une concentration moyenne de 0,011 ng/L en phase dissoute pour l'α-HBCD dans des échantillons d'eau de surface prélevés dans le bassin sud du lac Winnipeg en 2004. On n'a pas détecté d'isomère β-HBCD et γ-HBCD (limite de détection : 0,003 ng/L). Les chercheurs ont fait remarquer que la détection de l'isomère α-HBCD seul dans les échantillons correspondait à son hydrosolubilité beaucoup plus importante ($4{,}88 \times 10^4$ ng/L; voir le tableau A-2) par rapport à celle des isomères β ($1{,}47 \times 10^4$ ng/L) et γ ($2{,}08 \times 10^3$ ng/L). Les échantillons instantanés prélevés dans les couches sédimentaires superficielles provenant de la même région contenaient une concentration moyenne de 0,05 ng/g poids sec de l'isomère γ-HBCD. On n'a pas décelé d'isomères α-HBCD et β-HBCD dans les échantillons (limite de détection : de 0,04 ng/g pour les isomères β- et γ-HBCD à 0,08 ng/g poids sec pour l'isomère α-HBCD). Les résultats confirmaient que l'isomère γ-HBCD était le plus hydrophobe des trois isomères.

Des échantillons d'eau de surface filtrée et de matières solides en suspension ont été prélevés en amont d'une station de traitement des eaux usées au Royaume-Uni. Les échantillons d'eau de surface filtrée contenaient 57 à 1 520 ng/L; on n'a trouvé d'HBCD (limite de détection : 50 ng/L) dans aucun échantillon prélevé à environ un kilomètre en aval de l'usine (Deuchar, 2002). Les concentrations d'HBCD décelées dans les matières solides en suspension des échantillons prélevés en amont allaient jusqu'à 1 310 ng/L, alors que l'unique échantillon prélevé en aval contenait 215 ng/L. Deux sites au Royaume-Uni considérés comme éloignés par rapport aux activités industrielles contenaient des concentrations comprises entre moins de 50 ng/L et 210 ng/L.

Sédiments

Marvin *et al.* (2004, 2006) ont mesuré les concentrations d'HBCD dans les sédiments en suspension prélevés le long de la rivière Détroit, soit du lac Sainte-Claire à son exutoire jusqu'au lac Érié, et ils ont déterminé que la présence de la substance était étroitement liée aux activités urbaines et industrielles. Les concentrations moyennes annuelles se situaient dans la fourchette de 0,012 à 1,14 ng/g poids sec; les concentrations les plus élevées se trouvaient en aval du secteur urbain entourant la ville de Détroit. Environ deux tiers des échantillons avaient des profils isomériques semblables à ceux trouvés dans les mélanges techniques commerciaux, ce qui montrait une concentration prépondérante d'isomère γ-HBCD, alors que les échantillons restants étaient dominés par l'isomère α-HBCD. L'isomère β était présent en concentrations beaucoup plus faibles, une constatation en accord avec sa prévalence inférieure dans les mélanges commerciaux. Les chercheurs ont conclu que la répartition de l'HBCD dans la rivière Détroit semblait fortement influencée par l'HBCD associé aux activités urbaines et industrielles le long des rives. En outre, la présence répandue de concentrations relativement faibles d'HBCD indique que les grandes zones urbaines peuvent servir de sources diffuses d'HBCD.

Quatre échantillons instantanés prélevés dans des couches sédimentaires superficielles en 2003 sur quatre sites du bassin sud du lac Winnipeg contenaient une concentration moyenne de γ-HBCD de 0,05 ng/g poids sec (Law *et al.* On n'a pas décelé d'isomères α-HBCD et β-HBCD dans les échantillons (limite de détection : de 0,04 ng/g pour les isomères β et γ à 0,08 ng/g poids sec pour l'isomère α). Les chercheurs ont déclaré que les résultats confirmaient que l'isomère γ-HBCD était le plus hydrophobe des trois isomères..

On a mesuré des concentrations d'HBCD de moins de 1,7 à 1 680 ng/g poids sec dans des sédiments fluviaux et estuariens prélevés entre 2000 et 2002 à divers endroits au Royaume-Uni (Morris *et al.,* 2004). Les plus fortes concentrations ont été mesurées à proximité d'une usine de fabrication d'ignifugeants bromés située au nord-est de l'Angleterre; cette usine a fermé ses portes en 2003 et elle a été démolie en 2004 (EURAR, 2008). Dans le cadre de la même étude, on a examiné des sédiments de la région entourant l'Escaut occidental (aux Pays-Bas) et le bassin de l'Escaut (en Belgique). On a relevé des concentrations allant jusqu'à 950 ng/g poids sec dans les échantillons; les plus fortes d'entre elles ont été observées à proximité des activités industrielles. La plupart des échantillons contenaient des formes isomériques semblables à celles des formules commerciales, avec une prépondérance de l'isomère γ-HBCD. Dans certains cas, par contre, les sédiments contenaient des concentrations plus élevées des isomères

α-HBCD et β-HBCD. On a documenté la réorganisation thermique des isomères d'HBCD à des températures supérieures à 160 °C, qui entraîne la transformation de l'isomère γ-HBCD en isomère alpha α-HBCD (Peled *et al.*, 1995) Comme ces températures sont couramment employées dans les processus visant à intégrer l'HBCD dans une matrice polymérique, les chercheurs ont tenu compte de la présence de proportions plus élevées d'isomères α et β dans les échantillons de sédiments afin d'indiquer l'utilisation de l'HBCD dans les activités de transformation telles que les applications liées aux polymères et aux textiles (Morris *et al.*, 2004).

Une étude dirigée en Espagne n'a détecté aucune trace d'HBCD dans les sédiments de la rivière Cinca en amont de Mozon, une ville fortement industrialisée; pourtant, les concentrations mesurées dans les sédiments en aval contenaient jusqu'à 2 430 ng/g poids sec (Guerra *et al.*, 2009). Le profil isomérique des échantillons de sédiments a montré que l'isomère γ-HBCD représentait 94 à 99 % de la concentration totale d'HBCD. Les auteurs ont indiqué que les concentrations dans les sédiments à cet endroit avaient augmenté entre 2002 et 2005, puis qu'elles sont demeurées similaires pour l'année 2006. La tendance concordait avec celle observée dans les tissus des poissons échantillonnés dans la région. Par ailleurs, une enquête menée sur des poissons (barbillon) en cage sur le site a indiqué une accumulation négligeable d'HBCD en amont, mais des concentrations accumulées très fortes (c'est-à-dire 15 518 ng/g poids lipidique ou 1 337 ng/g poids humide) en aval du site.

Sol

La documentation actuelle contient peu de renseignements sur les concentrations d'HBCD dans le sol. Quatre échantillons de sol mince (profondeur réelle non indiquée) prélevés à proximité d'une usine de fabrication de revêtements ignifugeants au Royaume-Uni en 1999 contenaient entre 18 700 et 89 600 ng/g poids sec d'HBCD (concentration moyenne de 62 800 ng/g poids sec) (Dames et Moore, 2000a). Remberger *et al.* (2004) ont analysé des échantillons de sol prélevés en 2000 à des distances de 300, 500 et 700 mètres d'une usine suédoise reconnue pour la fabrication de polystyrène extrudé contenant de l'HBCD. Les concentrations d'HBCD dans les échantillons variaient entre 140 et 1 300 ng/g poids sec et elles diminuaient à mesure que l'on s'éloignait de l'usine.

Rejets d'effluents et sous-produits

Les revues scientifiques n'ont révélé aucune donnée pour l'Amérique du Nord au sujet des concentrations d'HBCD dans les produits de traitement des déchets. Une étude a examiné les boues d'épuration traitées dans une installation de traitement des eaux usées (boues activées), dans le centre du littoral de l'Atlantique aux États-Unis, qui traite les déchets domestiques et industriels (La Guardia *et al*., 2010). Les échantillons ont été prélevés en 2002, 2005, 2007 et 2008. L'HBCD fait partie des 23 ignifugeants détectés, et en 2005, il représentait 86 % des concentrations totales d'ignifugeants dans l'échantillon de 2005. Les concentrations d'HBCD étaient de 1 160 ng/g de carbone organique total en 2002 (l'échantillon était constitué de 28 % de carbone organique total), 1 600 000 ng/g de carbone organique total en 2005 (l'échantillon était constitué de 25 % de carbone organique total), 92 500 ng/g de carbone organique total en 2007 (l'échantillon était constitué de 25 % de carbone organique total), et 45 300 ng/g de carbone organique total

en 2008 (l'échantillon était constitué de 7 % de carbone organique total). Le gamma-HBCD était généralement l'isomère dominant dans les échantillons; il représentait 40 à 69 % de l'HBCD total. Ensuite arrivait l'alpha-HBCD, qui représentait 9 à 50 % de l'HBCD total. Le bêta-HBCD représentait la plus petite fraction, avec 4 à 22 % de l'HBCD total (moins de 9 % dans trois échantillons sur quatre).

Morris *et al.* (2004) ont examiné, en 2002, des échantillons prélevés dans le lixiviat de sites d'enfouissement situés au sud-est de l'Angleterre, en Irlande et aux Pays-Bas. On n'a pas détecté d'HBCD dans les échantillons prélevés au Royaume-Uni (limites de détection : 15 ng/L pour la phase dissoute et 3,9 ng/g poids sec pour la phase particulaire (De Boer *et al*., 2002). Par contre, dans les échantillons recueillis aux Pays-Bas, on a mesuré des concentrations d'HBCD allant de 2,5 à 36 000 ng/g poids sec (moyenne de 5 906 ng/g poids sec). La substance a été décelée seulement dans la phase particulaire, et l'isomère γ-HBCD était prédominant dans les échantillons.

On a mesuré des concentrations d'HBCD de 3 et 9 ng/L dans deux échantillons de lixiviat prélevés en 2000 sur un site d'enfouissement de déchets de matériaux de construction et de démolition, à proximité de Stockholm (Remberger *et al.*, 2004). 2004). Les sédiments du bassin de sédimentation du lixiviat contenaient des concentrations inférieures à la limite de détection de 0,1 ng/g poids sec.

On a mesuré des concentrations d'HBCD allant jusqu'à 29,4 ng/g poids sec (particules) et 24 ng/L (phase dissoute) dans des échantillons d'influents prélevés en 2002 dans cinq usines de traitement des eaux usées situées au sud-est de l'Angleterre (Morris *et al.*, 2004).La substance n'a pas été décelée (limite de détection : 3,9 ng/g poids sec) dans les effluents, mais elle était présente à des concentrations comprises entre 531 et 2 683 ng/g poids sec (moyenne de 1 401 ng/g poids sec) dans les échantillons de boues prélevés sur les sites. L'isomère γ de l'HBCD était prédominant dans les échantillons, tandis que les isomères α-HBCD et β-HBCD étaient présents en quantités inférieures et presque égales. Les chercheurs en ont déduit que les rejets d'HBCD issus de poussières contaminées, par exemple la poussière d'un bureau contenant des ignifugeants bromés, peuvent expliquer, du moins en partie, la présence de la substance dans les influents et les boues des stations de traitement des eaux usées.

Des échantillons de boues prélevés en 2000 dans 50 stations de traitement des eaux usées en Suède contenaient des concentrations d'HBCD allant de 3,8 à 650 ng/g poids sec (moyenne de 45 ng/g poids sec; Law *et al*., 2006c). Des concentrations plus élevées ont été observées dans des échantillons recueillis à proximité de sources connues ou soupçonnées, notamment des usines de textiles, des producteurs de polystyrène extrudé et une entreprise qui effectue le rembourrage de sièges automobiles.

Il y avait de l'HBCD dans les 19 échantillons prélevés dans 16 usines suisses de traitement des eaux usées de mai à juillet 2003 et en janvier 2005 (Kupper *et al.*, 2008). Les concentrations dans les échantillons variaient de 39 à 597 ng/g poids sec; la concentration moyenne était de 149 ng/g poids sec et la concentration médiane, 123 ng/g poids sec.

Zennegg *et al.* (2005) ont signalé des concentrations comprises entre 19 et 170 ng/g poids sec (moyenne de 85 ng/g poids sec) dans des échantillons de compost urbain prélevés dans six installations de compostage en Suisse. L'étude évaluait également les concentrations de plusieurs autres ignifugeants bromés comme les polybromodiphényléthers (congénères de PBDE 28, 47, 99, 100, 153, 154, 183 et 209) et le tétrabromobisphénol A. L'HBCD représentait l'ignifugeant bromé prédominant dans les échantillons.

Étant donné les données limités portant sur le HBCD et les concentrations sur les eaux de surface et les sédiments au Canada, une approche par modèle de fugacité a également été appliquée dans l'évaluation pour estimer l'exposition aquatique au HBCD pour les compartiments plagiques et benthiques et pour supporter l'analyse des risques dans l'eau et les sédiments (voir Annexe C).

Biote

On a décelé de l'HBCD chez des organismes en Amérique du Nord et dans d'autres régions au monde (Tableau A-8).

Des échantillons archivés de touladis (*Salvelinus namaycush*) prélevés dans le lac Ontario contenaient des concentrations totales d'HBCD allant de 16 à 33 ng/g poids lipidique (de 2 à 4 ng/g poids humide); ces concentrations ont diminué considérablement de 1979 à 2004 (Ismail *et al.*, 2009). L'isomère α était prédominant dans les échantillons (de 15 à 27 ng/g poids lipidique; de 1,7 à 3,4 ng/g poids humide), et les concentrations étaient inférieures pour l'isomère β-HBCD (de 0,16 à 0,94 ng/g poids lipidique; de 0,03 à 0,11 ng/g poids humide) et l'isomère γ-HBCD (de 1,4 à 6,5 ng/g poids lipidique; de 0,23 à 0,77 ng/g poids humide).. Les chercheurs ont proposé que les changements apportés au réseau trophique dans le lac, notamment les changements d'alimentation du touladi et à la base du réseau trophique, ainsi que d'éventuelles variations temporelles dans les chargements de contaminants et les mesures de limitation volontaire des émissions entreprises par l'industrie, pourraient constituer des facteurs dans la tendance décroissante des concentrations. Ils ont toutefois insisté sur la nécessité de mener des études plus approfondies, compte tenu des résultats conflictuels de tendances temporelles croissantes signalées dans d'autres études.

Entre 2000 et 2002, on a mesuré des concentrations moyennes d'HBCD de 3 à 65 ng/g poids lipidique chez des poissons, des moules et des zooplanctons recueillis dans le bassin sud du lac Winnipeg (Law *et al.*, 2006a). L'isomère β de l'HBCD a été décelé invariablement à des concentrations bien inférieures à celles des isomères α et γ, alors que les proportions des isomères α-HBCD et γ-HBCD variaient d'une espèce à l'autre.

Tomy *et al.* (2004a) ont examiné la bioaccumulation et la bioamplification de l'HBCD dans un réseau trophique pélagique du lac Ontario en mesurant les concentrations de la substance chez le touladi (*Salvelinus namaycush*, un prédateur du niveau trophique supérieur) et plusieurs de ses principales proies. Les isomères alpha-HBCD et gamma-HBCD ont été décelés à tous les niveaux trophiques, les plus grandes concentrations étant

présentes chez le touladi (moyenne totale d'HBCD de 1,68 ng/g poids humide). Les concentrations de l'isomère α-HBCD étaient invariablement supérieures à celles de l'isomère γ-HBCD, alors que celles de l'isomère β-HBCD étaient inférieures à la limite de détection de la méthode (estimée à 0,03 ng/g poids humide) chez toutes les espèces à l'étude.

Des regroupements d'homogénats d'œufs de Goéland argenté (*Larus argentatus*) prélevés dans six colonies situées autour des Grands Lacs contenaient entre 2,1 et 20 ng/g poids humide de l'isomère α-HBCD (Gauthier *et al.*, 2007). Les plus grandes concentrations ont été mesurées à Gull Island, au nord du lac Michigan, ce qui découle probablement du fait que ce lac est le plus urbanisé et le plus industrialisé des Grands Lacs (Norstrom *et al.*, 2002). On n'a pas décelé d'isomère β-HBCD dans les échantillons; toutefois, de faibles concentrations de l'isomère γ-HBCD étaient présentes dans deux des six colonies. Il convient de noter, par contre, que les portions au sud du lac sont les plus fortement industrialisées comparativement aux zones où les échantillons ont été prélevés. Les résultats confirment la présence d'HBCD dans le réseau trophique en milieu aquatique associé aux Goélands argentés qui se trouvent dans les Grands Lacs; les mères sont exposées par voie alimentaire et elles transmettent donc *in vivo* la substance à leurs œufs (Gauthier *et al.*, 2007).

On n'a pas décelé d'HBCD (limite de détection : 0,01 ng/g poids humide) dans les 29 échantillons de sang prélevés de 2001 à 2003 chez des oisillons de Pygargues (*Haliaeetus leucocephalus*) en Colombie-Britannique et au Sud de la Californie (McKinney *et al.*, 2006). Les échantillons ont été prélevés à quatre emplacements au sud-ouest de la Colombie-Britannique (Barkley Sound, Nanaimo/Crofton, Delta/Richmond et Abbotsford/Chilliwack), à un emplacement au nord de la Colombie-Britannique (Fort St. James) et à un emplacement au sud de la Californie (Santa Catalina Island).

Des échantillons de graisse et de foie prélevés sur des dauphins à flancs blancs de l'Atlantique (*Lagenorhynchus acutus*) échoués sur la côte est des États-Unis entre 1993 et 2004 contenaient des concentrations d'HBCD comprises entre 14 et 280 ng/g poids humide (de 19 à 380 ng/g poids lipidique) et entre 0,051 et 3,6 ng/g poids humide (de 2,9 à 140 ng/g poids lipidique), respectivement (Peck *et al.* 2008). L'isomère α-HBCD était présent dans tous les échantillons, alors qu'il n'y avait aucune trace d'isomères β et γ (limite de détection : 0,4 ng/g poids humide pour les deux isomères). Les échantillons n'ont révélé aucune tendance de concentration significative au fil du temps.

On a détecté de l'HBCD dans 87 % des échantillons de poissons représentant la proie principale des phoques communs (*Phoca vitulina concolor*) : le hareng de l'Atlantique (*Clupea harengus*), le gaspareau (Alosa pseudoharengus), et le maquereau (Scomber scombrus); ces échantillons ont été prélevés au large des côtes du Maine, dans le nord-ouest de l'Atlantique (Shaw *et al.*, 2009). Les concentrations variaient entre 2,4 et 38,1 ng/g poids lipidique (moyenne de 17,1 ng/g poids lipidique).

Presque tous les échantillons de poissons (50 sur 52) recueillis en 2003 dans la baie de Chesapeake, au nord-est des États-Unis, contenaient au moins un stéréo-isomère d'HBCD

(Larsen *et al.*, 2005). Les concentrations totales d'HBCD variaient entre 1,0 (baret) et 73,9 ng/g (barbue de rivière) poids lipidique, et les plus grandes concentrations ont été mesurées dans des échantillons prélevés dans des zones contaminées par le passé. La répartition des isomères d'HBCD variait considérablement entre les poisons benthiques (p. ex., la barbue et l'anguille), qui révélaient une prépondérance d'isomères α-HBCD, et les espèces pélagiques (p. ex., le bar rayé), dans lesquelles dominait l'isomère γ-HBCD.

Johnson-Restrepo *et al.* (2008) ont mesuré des concentrations d'HBCD dans la graisse du dauphin à gros nez (*Tursiops truncates*) et dans le tissu musculaire du requin bouledogue (*Carcharhinus leucas*) et du requin à nez pointu de l'Atlantique (*Rhizoprionodon terraenovae*); ces échantillons ont été prélevés de 1991 à 2004 dans les eaux côtières de la Floride. Il y avait de l'HBCD dans tous les échantillons, en concentrations allant de 0,460 à 72,6 ng/g poids lipidique chez le dauphin à gros nez, de 9,15 à 413 ng/g poids lipidique chez le requin bouledogue, et de 1,83 à 156 ng/g poids lipidique chez le requin à nez pointu. L'isomère α de l'HBCD était prédominant dans les échantillons, même si la plupart des échantillons contenaient des concentrations inférieures d'isomères β-HBCD et γ-HBCD.

Les concentrations dans le biote européen ont tendance à être supérieures à celles mesurées en Amérique du Nord, ce qui reflète probablement la demande commerciale plus élevée en HBCD, voire la plus grande densité de population humaine. Allchin et Morris (2003) ont signalé des concentrations d'HBCD allant de 39,9 à 75 ng/g poids humide chez l'anguille jaune (*Anguilla anguilla*) et des concentrations allant de moins de 1,2 à 6 758 ng/g poids humide chez la truite brune (*Salmo trutta*) recueillies à huit emplacements le long des rivières Skerne et Tees au Royaume-Uni.

Allchin et Morris (2003) ont signalé des concentrations d'HBCD allant de 39,9 à 75 ng/g poids humide chez l'anguille jaune (*Anguilla anguilla*) et des concentrations allant de moins de 1,2 à 6 758 ng/g poids humide chez la truite brune (*Salmo trutta*) recueillies à huit emplacements le long des rivières Skerne et Tees au Royaume-Uni.

Morris *et al.* (2004) ont examiné, de 1998 à 2001, la bioamplification de l'HBCD dans le réseau trophique de la mer du Nord en comparant les concentrations de la substance chez les espèces à divers niveaux trophiques. Les plus grandes concentrations ont été décelées chez des prédateurs du niveau trophique supérieur, notamment le marsouin commun (*Phocoena phocoena*; de 440 à 6 800 ng/g poids lipidique), le phoque commun (*Phoca vitulina*; de 63 à 2 055 ng/g poids lipidique) et le Grand Cormoran (*Phalacrocorax carbo*; de 138 à 1 320 ng/g poids lipidique), ainsi que dans les œufs de la Sterne pierregarin (*Sterna hirundo*; de 330 à 7 100 ng/g poids lipidique). L'HBCD était présent également chez la morue (*Gadus morhua*; maximum de 50 ng/g poids lipidique), l'anguille jaune (*Anguilla anguilla;* maximum de 690 ng/g poids lipidique), l'étoile de mer (*Asterias rubens*; maximum de 84 ng/g poids lipidique) et le buccin commun du Nord (*Buccinium undatum*; maximum de 47 ng/g poids lipidique). L'isomère α prédominait fortement dans le profil diastéréo-isomérique, surtout chez les espèces prédatrices du niveau trophique supérieur telles que les poissons.

De l'HBCD a été décelé dans les 85 échantillons de graisse prélevés sur des marsouins communs entre 1994 et 2003; il s'agissait d'animaux échoués ou piégés au large de la côte du Royaume-Uni (Law *et al.*, 2006d). L'isomère α de la substance prédominait dans les échantillons, les concentrations variant de 10 à 19 200 ng/g poids humide. Les concentrations dans la graisse ont brusquement augmenté à partir de 2001 jusqu'au terme de l'étude en 2003, ce qui semble indiquer un changement dans les modes d'utilisation de l'HBCD. Les chercheurs ont posé comme postulat que les limites sur la production et l'utilisation de deux formules commerciales du polybromodiphényléther (PBDE), c'est-à-dire, les formules commerciales du pentaBDE et de l'octaBDE, ont peut être provoqué l'augmentation, car l'HBCD peut servir de solution de rechange pour ces formulations dans certaines applications.

Lors d'une étude ultérieure menée de 2003 à 2006, les chercheurs ont analysé un prélèvement de 138 échantillons supplémentaires provenant de la même région (Law *et al.*, 2008). Les concentrations totales d'HBCD dans les échantillons variaient de moins de 10 à 11 500 ng/g poids humide (jusqu'à 12 800 ng/g poids lipidique), la valeur maximale ayant été déterminée chez un animal échoué ou piégé en 2003. De 2003 à 2004, on a observé une baisse statistiquement importante des concentrations. Les chercheurs ont supposé que cette baisse était la conséquence possible de la fermeture, en 2003, d'une usine de fabrication d'HBCD au nord-est de l'Angleterre, et ils ont souligné deux mécanismes volontaires entrés en vigueur en 2006 afin de réduire les émissions dans l'environnement.

Lindberg *et al.* (2004) ont analysé des œufs de Faucon pèlerin (*Falco peregrinus*) recueillis entre 1991 et 1999 dans des populations reproductrices sauvages et en captivité en Suède. Les œufs d'une population reproductrice sauvage du nord contenaient des concentrations d'HBCD comprises entre 34 et 590 ng/g poids lipidique, alors que les œufs provenant du sud contenaient 79 à 2 400 ng/g poids lipidique de la substance. On n'a pas décelé d'HBCD dans les œufs recueillis de la population reproductrice en captivité (limites de détection : de 4 à 8 ng/g poids lipidique). Les chercheurs ont jugé que les différences de régime alimentaire constituaient la principale cause de la fourchette observée dans les concentrations d'HBCD. Les proies principales de ces oiseaux de la population sauvage du nord sont des espèces aquatiques comme des échassiers et des canards, alors que ceux au sud se nourrissent d'oiseaux du réseau trophique terrestre (Lindberg et Odsjö, 1983). La population reproductrice en captivité a été soumise à un régime contrôlé de poulets domestiques. Ces échantillons ont été réexaminés par la suite avec des œufs recueillis dans les mêmes régions entre 1987 et 1999. Ces essais ont confirmé des concentrations plus élevées d'HBCD chez les deux populations sauvages par rapport aux concentrations chez la population en captivité (Johansson *et al.*, 2009).

Des études menées en Asie indiquent que l'HBCD est largement réparti chez la plupart des espèces aquatiques dans la région Asie-Pacifique. Ueno *et al.* (2006) ont signalé une concentration maximale de 45 ng/g poids lipidique dans des échantillons musculaires de bonite à ventre rayé (*Katsuwonus pelamis*) prélevés entre 1997 et 2001 dans les eaux côtières du Japon, de Taïwan, des Philippines, de l'Indonésie, des Seychelles et du Brésil, ainsi qu'à divers endroits dans la mer du Japon, les mers de Chine occidentale et

orientale, l'océan Indien et les eaux du Pacifique Nord. La présence d'HBCD dans 62 échantillons sur 65, y compris ceux prélevés dans des régions isolées au milieu de l'océan Pacifique, a été considérée comme une indication de la contamination généralisée dans l'environnement marin mondial. Des concentrations similaires ont été décelées dans des échantillons de thon prélevés dans des régions isolées de l'océan Pacifique Nord (jusqu'à 29 ng/g poids lipidique) et des régions côtières de l'Asie (de 28 à 45 ng/g poids lipidique dans des échantillons au large du Japon et dans la mer de Chine orientale). Ces résultats révèlent une source de pollution locale inconnue dans le Pacifique Nord ou le transport atmosphérique à grande distance de l'HBCD, accompagné d'un dépôt ultérieur dans les régions aux eaux froides par le processus de distillation planétaire, ou les deux conditions. D'autres études récentes révèlent la présence d'HBCD chez les invertébrés aquatiques (Ramu *et al.*, 2007), les poissons (Xian *et al.*, 2008) et les mammifères aquatiques (Isobe *et al.*, 2008) recueillis dans les zones côtières de la Corée et de la Chine, ainsi que chez les vertébrés terrestres au Japon (Kunisue *et al.*, 2008).

Une étude récente relative aux bivalves (huîtres et moules) provenant des eaux côtières japonaises a révélé que l'HBCD était omniprésent dans la zone et qu'il s'agissait du composé organique halogéné dominant mesuré chez les organismes soumis à l'étude (Ueno *et al.* 2010). Les concentrations d'HBCD variaient de 12 à 5 200 ng/g poids lipidique (poids lipidique de l'échantillon : de 1 à 3,5 %); les plus élevées ont été relevées à proximité de zones urbaines et industrielles; les concentrations les plus élevées ont été relevées à proximité de la région d'Osaka. On rapporte que les concentrations d'HBCD dans les bivalves au Japon qui ont été mesurées lors de cette étude figurent parmi les plus élevées en Asie et qu'elles sont comparables aux concentrations les plus élevées en Europe; en outre, elles étaient supérieures d'un à deux ordres de grandeur aux concentrations de PBDE mesurées lors de cette étude. L'alpha-HBCD était prédominant chez les bivalves échantillonnés; il était suivi de l'isomère γ-HBCD.

Présence dans les régions isolées ou éloignées
L'HBCD a été mesuré dans des échantillons d'air, de sédiments et de biote prélevés dans des régions considérées comme isolées ou éloignées de sources éventuelles, y compris l'Arctique.

Les mesures continues de l'air prises entre 2006 et 2007 à Alert, au Nunavut, dans l'Arctique canadien, montrent une détection occasionnelle d'HBCD (plus de 0,001 ng/m^{3}d'HBCD) (Xiao *et al.*, 2010). L'auteur a fait remarquer qu'une absence de variabilité saisonnière dans les concentrations d'ignifugeants peut indiquer que les mesures reflètent une contamination de fond global et un transport atmosphérique à grande distance.

Remberger *et al.* (2004) ont signalé des concentrations d'HBCD allant jusqu'à 0,28 ng/m^3 dans des échantillons d'air prélevés à des sites d'échantillonnage isolés en Suède et dans les zones arctiques de la Finlande.

Des échantillons d'air prélevés à proximité de Ny Ålesund, dans l'archipel du Svalbard (Arctique norvégien) ont fait état de concentrations moyennes dans l'air comprises entre

0,0065 et 0,0071 ng/m^3 d'HBCD, et elles ont révélé que le γ-HBCD était prédominant (Manø *et al.*, 2008).

On a relevé des concentrations de 0,43 ng/g poids sec (isomère α-HBCD) et de 3,88 ng/g poids sec (isomère γ-HBCD) dans des sédiments prélevés au lac Ellasjøen, sur l'île de Bjørnøya (île aux Ours), dans l'Arctique norvégien (Evenset *et al.* On n'a pas décelé l'isomère β dans les échantillons (limite de détection : 0,06 ng/g poids sec). Les auteurs ont estimé que la couche de sédiments représentait la période allant des années 1973 à 1987.

Une couvée fraîchement éclose d'un Cormoran huppé (*Phalacrocorax aristotelis*), un prédateur du niveau trophique supérieur se nourrissant de poisson, contenait des jaunes d'œufs ayant une concentration moyenne de 417 ng/g poids lipidique d'HBCD (Murvoll *et al.*, 2006a). Les échantillons ont été prélevés en 2002 sur une île norvégienne considérée comme isolée et sans pollution. L'HBCD était présent dans les 30 échantillons prélevés. Les échantillons ont également été analysés pour plusieurs des congénères de PBDE plus persistants et bioaccumulables. La concentration moyenne d'HBCD dans les échantillons de jaunes d'œufs dépassait celle de tout congénère de PBDE mesurée, y compris le PBDE-47 (concentration moyenne de 5,59 ng/g poids humide), le PBDE-99 (1,56 ng/g poids humide) et le PBDE-100 (6,16 ng/g poids humide), ainsi que la totalité des PBDE (17,2 ng/g poids humide; somme de sept congénères de triBDE à hexaBDE).

Une étude semblable a été menée sur la Mouette tridactyle de l'Atlantique Nord (*Rissa tridactyla*); des échantillons de jaune d'œuf ont été prélevés sur une île au large de la Norvège et à Svalbard, dans l'Arctique norvégien (Murvoll *et al.*, 2006b). Les échantillons de jaune d'œuf prélevés sur des œufs fraîchement éclos contenaient des concentrations moyennes d'HBCD de 260 ng/g poids lipidique (site insulaire) et de 118 ng/g poids lipidique (site arctique). La présence d'HBCD chez des oisillons de la Mouette tridactyle de l'Arctique révèle encore la possibilité de transport de la substance vers des régions éloignées de sa source.

Muir *et al.* (2006) ont signalé une concentration totale d'HBCD dans les tissus adipeux d'ours blancs (*Ursus maritimus*) prélevés en Alaska, dans l'est du Groenland et à Svalbard, dans l'Arctique norvégien. Les chercheurs ont mesuré des concentrations allant jusqu'à 35,1 ng/g poids lipidique pour deux des huit femelles, dans des échantillons prélevés de 1994 à 2002 dans les mers de Béring et de Tchoukotka, en Alaska. Les mâles de la région ne présentaient aucune trace décelable d'HBCD (limite de détection : 0,01 ng/g poids lipidique). L'HBCD était présent dans les 11 échantillons prélevés entre 1999 et 2001 sur des ourses blancs dans l'Est du Groenland. Les concentrations variaient entre 32,4 et 58,6 ng/g poids lipidique dans les échantillons. Les 15 échantillons prélevés en 2002 sur des femelles dans la région de Svalbard contenaient également de l'HBCD, à des concentrations variant entre 18,2 et 109 ng/g poids lipidique.

Des concentrations d'HBCD allant de 0,07 à 1,24 ng/g poids humide ont été décelées dans des échantillons de plasma sanguin de Goélands bourgmestres (*Larus hyperboreus*) adultes prélevés dans l'Arctique norvégien en mai et en juin 2004 (Verreault *et al.*, 2005).

Les échantillons de plasma prélevés sur des ourses blancs (*Ursus maritimus*) vivant dans la même région contenaient jusqu'à 0,85 ng/g poids humide. Même si l'HBCD était présent sur les 27 échantillons prélevés sur des goélands, seulement 2 échantillons de plasma d'ours blancs sur 15 contenaient des concentrations supérieures à la limite de détection (0,03 ng/g poids humide). Les chercheurs ont émis l'hypothèse selon laquelle les concentrations inférieures chez l'ours pourraient indiquer une capacité supérieure de détoxification et d'élimination de l'HBCD. Par ailleurs, les concentrations inférieures pourraient refléter des différences dans le régime et la fréquence d'alimentation entre les deux espèces. Une étude antérieure menée par Verreault *et al.* (2007b) a permis de mesurer des concentrations moyennes, dans des échantillons de sang et de foie, de 3,29 ng/g et 75,6 ng/g poids humide, respectivement. Ces échantillons ont été prélevés sur des goélands bourgmestres dans l'Arctique norvégien au début du mois de juillet 2002. Les concentrations corporelles totales, les plumes y compris, variaient entre 52,6 et 270 ng/g poids humide (moyenne de 117 ng/g poids humide) et, sans les plumes, entre 38,4 et 194 ng/g poids humide (concentration moyenne de 91,0 ng/g poids humide). Les résultats prouvent le potentiel de transfert maternel de l'HBCD aux œufs des Goélands bourgmestres.

Une étude antérieure menée par Verreault *et al.* (2007b) a permis de mesurer des concentrations moyennes, dans des échantillons de sang et de foie, de 3,29 ng/g et 75,6 ng/g poids humide, respectivement. Ces échantillons ont été prélevés sur des goélands bourgmestres dans l'Arctique norvégien au début du mois de juillet 2002. Les concentrations corporelles totales, les plumes y compris, variaient entre 52,6 et 270 ng/g poids humide (moyenne de 117 ng/g poids humide) et, sans les plumes, entre 38,4 et 194 ng/g poids humide (concentration moyenne de 91,0 ng/g poids humide).

Sørmo *et al.* (2006) ont analysé des espèces représentatives de différents niveaux trophiques de la chaîne alimentaire de l'ours blanc, à l'aide d'échantillons prélevés entre 2002 et 2003 à Svalbard, dans l'Arctique norvégien. Les concentrations d'HBCD étaient inférieures aux limites de détection (concentration minimale de 0,012 ng/g poids lipidique) chez l'amphipode *Gammarus wilkitzkii*. Les concentrations d'HBCD ont augmenté, de la morue polaire (*Boreogadus saida*; de 1,38 à 2,87 ng/g poids lipidique) au phoque annelé (*Phoca hispida*; de 14,6 à 34,5 ng/g poids lipidique), mais elles ont diminué chez le prédateur du niveau trophique supérieur, l'ours blanc (*Ursus maritimus*, de 5,31 à 16,51 ng/g poids lipidique). Les résultats ont suggéré qu'une bioamplification considérable de l'HBCD se produisait de la morue polaire au phoque annelé, mais qu'aucune bioamplification ne s'était produite du phoque annelé à l'ours blanc. Les chercheurs ont considéré que les concentrations inférieures dans les échantillons prélevés sur des ours blancs pourraient indiquer une capacité métabolique améliorée chez l'ours.

Gebbink *et al.* (2008) ont mesuré une concentration moyenne d'HBCD de 41 ng/g poids humide dans les échantillons de tissus adipeux prélevés sur dix ours blancs adultes et dix ourses blancs adultes au centre-est du Groenland entre 1999 et 2001 La substance n'a pas été décelée dans les échantillons de sang, de cerveau et de foie des ours (limite de détection non précisée). Morris *et al.* (2007) ont signalé une concentration de 0,38 ng/g

poids lipidique dans des échantillons de graisse de phoques annelés (*Phoca hispida*) provenant du détroit de Barrows, au Nunavut.

Tomy *et al.* (2008) ont étudié l'accumulation propre aux isomères de l'HBCD à plusieurs niveaux trophiques d'un réseau trophique marin de la région Est de l'Arctique canadien. Les isomères α-HBCD et γ-HBCD étaient présents dans toutes les espèces examinées (béluga, *Delphinapterus leucas*; morse, *Odobenus rosmarus*; narval, *Monodon monoceros*; morue polaire, *Boreogadus saida*; sébaste atlantique, *Sebastes mentella*; crevette, *Pandalus borealis* et *Hymenodora glacialis*; mye, *Mya truncata* et *Serripes groenlandica*; et un mélange de zooplancton) avec des concentrations totales d'HBCD variant de 0,6 ng/g (moyenne géométrique) à 3,9 ng/g poids lipidique. Tous les échantillons prélevés ont révélé que l'isomère bêta était inférieur aux limites de détection (de 0,0004 à 0,0059 ng/g poids lipidique). Aucune tendance n'était évidente dans le profil diastéréo-isomérique des animaux, mais l'isomère α-HBCD a contribué à plus de 70 % au fardeau total de l'HBCD chez la crevette, le sébaste, la morue polaire, le narval et le béluga, alors que le zooplancton, la mye et le morse contenaient plus de 60 % d'isomères γ-HBCD. Les différences observées dans la prédominance des diastéréo-isomères ont été attribuées, du moins en partie, au devenir et au comportement différents des isomères dans l'environnement; l'isomère γ-HBCD le moins hydrosoluble se diffusera très probablement passivement de l'eau au zooplancton, lequel a une proportion de lipides relativement élevée. Ainsi, en tant qu'organismes filtreurs benthiques, les myes peuvent vraisemblablement absorber une grande proportion de l'isomère γ-HBCD à partir des sédiments environnants, où cette forme isomérique semble être prédominante. La présence de proportions importantes d'isomère α-HBCD, comme chez le béluga et le narval, peut indiquer une amélioration de la capacité métabolique, d'après les preuves de la biotransformation propre aux stéréo-isomères de l'isomère gamma en la forme alpha (voir, par exemple, Zegers *et al.*, 2005; Law *et al.*, 2006b). Les chercheurs ont signalé une relation positive importante entre l'isomère α-HBCD et le niveau trophique, ce qui indique une bioamplification dans l'ensemble du réseau trophique, alors qu'une relation négative importante a été observée entre les concentrations de l'isomère γ-HBCD et le niveau trophique (c.-à-d., une dilution trophique).

Tomy *et al.* (2009) ont examiné un réseau trophique marin dans l'Arctique canadien et ils ont constaté que les concentrations moyennes d'HBCD chez les poissons pélagiques allaient de 0,9 ng/g poids lipidique chez le cisco arctique (*Coregonus autumnalis*) à 11,8 ng/g poids lipidique chez la morue polaire (*Boreogadus saida*). Chez les organismes du niveau trophique supérieur, les concentrations moyennes d'HBCD étaient comprises entre 1,1 ng/g poids lipidique chez le phoque annelé (*Phoca hispida*) et 1,9 ng/g poids lipidique chez le béluga (*Delphinapterus leucas*).

Tendances temporelles

Remberger *et al.* (2004) ont fait état de concentrations comprises entre 0,8 et 1,5 ng/g poids sec dans les sédiments de surface (de 2 à 4 cm en profondeur) prélevés en 1996 et en 1997 sur trois sites à Stockholm. Des carottes plus profondes (de 20 à 32 cm en profondeur) prélevées aux mêmes sites contenaient de 0,2 à 0,5 ng/g poids sec. Les chercheurs considéraient que les concentrations plus élevées dans les sédiments de

surface indiquaient un dépôt décroissant au fil du temps. Selon la datation isotopique, on a estimé que les sédiments de surface dataient du milieu des années 1990, alors que ceux des couches plus profondes représentaient un dépôt remontant aux années 1960, voire avant cette période. Étant donné que la substance chimique a été commercialisée au cours des années 1960, les auteurs décrivent comme une surprise la présence d'HBCD dans les plus vieux sédiments, et ils font des spéculations en vue de déterminer si les mélanges par bioturbation et les incertitudes relatives aux modèles de dates ont influencé ces résultats sur les sédiments.

Kohler *et al.* (2008) ont signalé une augmentation rapide et linéaire des concentrations d'HBCD dans les couches successives d'une carotte sédimentaire prélevée en 2003 à partir du point le plus profond d'un lac suburbain peu profond en Suisse. L'HBCD est apparu pour la première fois dans une couche sédimentaire vers le milieu des années 1970; il atteignait alors une concentration maximale de 2,5 ng/g poids sec à la surface de la carotte, dont on estime qu'elle est de 2001 à peu près. Une tendance semblable était évidente dans une carotte sédimentaire prélevée dans un lac suisse pré-alpestre profond; les concentrations étaient inférieures à 0,1 ng/g poids sec dans des échantillons datant d'avant 1980 et elles augmentaient rapidement à une concentration maximale d'environ 0,7 ng/g poids sec dans la couche de surface, qui correspondait au début des années 2000 (Kohler *et al.*, 2007).

Il y avait de l'HBCD dans les trois carottes sédimentaires et les six échantillons de sédiments de surface prélevés en 2002 dans la baie de Tokyo (Minh *et al.*, 2007). Les concentrations d'HBCD variaient de 0,056 à 2,3 ng/g poids sec, les plus élevées ayant été relevées à proximité de zones très peuplées et industrialisées. L'HBCD est apparu pour la première fois dans des carottes sédimentaires prélevées à des profondeurs de 20 à 25 cm qui, d'après les estimations, datent de la fin des années 1960 et du début des années 1970. Les concentrations ont augmenté progressivement aux plus hauts niveaux à la surface. D'après les données, Tanabe (2008) a estimé le temps de doublement des concentrations d'HBCD dans les sédiments entre 7,1 et 12 ans.

De nombreuses études examinent les concentrations d'HBCD dans le biote au fil du temps comme un moyen de déterminer les tendances possibles dans les niveaux de contamination. Cependant, il existe peu d'études qui analysent les tendances temporelles de l'HBCD dans le biote au Canada et en Amérique du Nord. Braune *et al.* (2007) ont signalé des concentrations moyennes comprises entre 2,1 et 3,8 ng/g poids lipidique dans des échantillons combinés d'œufs de Mouette blanche (*Pagophila eburnea*) prélevés de 1976 à 2004 dans l'Arctique canadien. Sur 28 ans, les concentrations ont diminué : elles sont passées d'une valeur de 3,8 ng/g poids lipidique en 1976 à 3,0 ng/g poids lipidique en 1987, puis à 2,1 ng/g poids lipidique en 2004

Des échantillons archivés de touladis (*Salvelinus namaycush*) prélevés dans le lac Ontario contenaient des concentrations totales d'HBCD comprises entre 16 à 33 ng/g poids lipidique (de 2 à 4 ng/g poids humide); ces concentrations ont diminué considérablement au cours des 25 ans qui se sont écoulés entre 1979 et 2004 (Ismail *et al.*, 2009). Même si l'isomère α-HBCD était prédominant dans les échantillons, la tendance temporelle à la

baisse pour cet isomère n'était pas significative. On a insisté sur la nécessité de mener des études plus approfondies, compte tenu des résultats conflictuels de tendances temporelles croissantes signalées dans d'autres études.

Stapleton *et al.* (2006) ont mesuré des concentrations de 0,71 à 11,85 ng/g poids humide dans les échantillons de graisse prélevés sur des otaries de Californie (*Zalopus californianus*) échouées le long de la côte californienne entre 1993 et 2003. L'HBCD était présent dans 80 % des échantillons analysés, l'isomère α-HBCD étant prédominant dans tous les échantillons. Les concentrations ont augmenté à un rythme presque exponentiel au cours de la période d'étude sur dix ans et, bien que les chercheurs aient prévenu que la taille de l'échantillon de 26 individus était peut être trop limitée pour permettre une estimation exacte des taux d'accumulation, le temps de doublement des concentrations dans la graisse de l'otarie pendant la période d'étude était d'environ deux ans, si l'augmentation était présumée exponentielle, comme l'indiquent les données (Stapleton *et* al. 2006).

Tel qu'il est décrit précédemment, Law *et al.* (2006d, 2008) ont décelé la présence d'HBCD dans des échantillons de graisse prélevés sur des marsouins communs entre 1994 et 2003; il s'agissait d'animaux échoués ou piégés au large de la côte du Royaume-Uni (Law *et al.*, 2006d); de plus, ils ont remarqué que les concentrations de la substance dans la graisse ont brusquement augmenté de 2001 à 2003, approximativement (concentrations comprises entre 10 et 19 200 ng/g poids humide). Par la suite, dans des échantillons prélevés au même endroit entre 2003 et 2006, les auteurs ont découvert une diminution statistiquement significative des concentrations entre 2003 et 2004 (les concentrations allaient de moins de 10 ng/g à 11 500 ng/g poids humide).

Une augmentation marquée des concentrations d'HBCD était évidente dans les échantillons de graisse prélevés sur de jeunes phoques gris mâles (*Halicoerus grypus*) dans la mer Baltique de 1980 à 2000 (Roos *et al.*, 2001). Les concentrations variaient de 16 à 177 ng/g poids lipidique; les concentrations les plus faibles chez les phoques ont été relevées au début des années 1980.

La morue (*Gadus morhua*) a fait l'objet d'une étude en 2003 dans la région industrialisée du Sud de la Norvège, près d'Oslo; les échantillons prélevés contenaient jusqu'à 16,9 ng/g poids humide (56,9 ng/g poids lipidique), tandis que les échantillons prélevés dans la même région en 1998 contenaient jusqu'à 2,70 ng/g poids humide (22,67 ng/g poids lipidique; Bytingsvik *et al.*, 2004). Il s'agit d'une augmentation de plus de six fois lorsqu'on étudie cette différence sur la base du poids humide (une augmentation de 2,5 fois pour ce qui est du poids lipidique).

Sellström *et al.* (2003) ont observé une augmentation constante et considérable ($p < 0,001$) des concentrations d'HBCD présentes dans les œufs du Guillemot marmette (*Uria algae*) recueillis de 1969 à 2001 dans la mer Baltique. L'augmentation observée a été attribuée à l'utilisation croissante de l'HBCD, même si cette constatation a été difficile à prouver en raison du manque de renseignements sur la production industrielle et

l'utilisation de l'HBCD. On a considéré que la présence d'HBCD dans les œufs indiquait la possibilité d'une bioamplification de la substance (Kierkegaard *et al.*, 1999).

Différences diastéréo-isomériques
Des études donnant une répartition de chaque diastéréo-isomère indiquent généralement une prépondérance de l'isomère α-HBCD dans les échantillons du biote, ainsi que des concentrations d'isomères γ et β-HBCD inférieures ou en dessous des limites de détection. Ce profil des congénères est nettement opposé au profil observé dans les formules commerciales et les échantillons de sédiments, dans lesquels l'isomère γ-HBCD domine le plus souvent. La tendance isomérique observée dans le biote peut refléter des différences dans le potentiel d'exposition, l'absorption, le métabolisme ou la dépuration des trois isomères. Des preuves confirment que la conversion de l'isomère γ-HBCD en isomère α-HBCD se produit à des températures supérieures à 160 °C (Peled *et al.*, 1995), ce qui semble indiquer que les produits finis soumis à des températures élevées lors de la transformation peuvent comporter une proportion de l'isomère α-HBCD beaucoup plus élevée que celle de la formule technique initiale. Par exemple, Kajiware *et al.* (2009) ont observé une diminution de la proportion des γ-HBCD et une hausse des α-HBCD au point d'ébullition du toluène (110,6 c), et ils ont conclu que les profils isomériques dans les textiles changeront au cours du procédé thermique. Une étude détaillée de l'isomérisation de l'HBCD à 160 °C a démontré une « cascade d'interconversions » au cours de laquelle tous les stéréo-isomères se développent à partir d'un isomère donné, quoique à des taux différents (Koeppen *et al.*, 2008). Les auteurs ont laissé entendre que ce processus en cascade est probablement causé en général par la transformation prédominante plus rapide de l'isomère γ-HBCD en isomère α - HBCD dans l'altération du mélange technique de l'HBCD. Les processus qui entraînent une proportion plus importante d'isomères α-HBCD dans les produits finis peuvent accroître le potentiel d'exposition de l'organisme à l'isomère α-HBCD lors de l'utilisation et de l'élimination du produit.

Une étude récente portant sur les sols a isolé une souche bactérienne de sol, *Pseudomonas* sp., qui a dégradé le γ-HBCD de 81 % dans un délai de cinq jours, mais qui n'est pas parvenue à dégrader l'α-HBCD, ce qui laisse penser que les enzymes de débromation de l'enzyme γ-HBCD possèdent une spécificité du substrat (Yamada *et al.*, 2009).

L'isomère α-HBCD a une hydrosolubilité plus élevée (voir le tableau A-2), ce qui indique qu'il peut pénétrer dans les tissus de l'organisme plus facilement par le transfert préférentiel de particules dans l'eau (Morris *et al.*, 2004).

Janák *et al.* (2005) ont signalé des concentrations systématiquement plus élevées de l'isomère α-HBCD comparativement à celles de l'isomère γ-HBCD dans des échantillons de foie de plusieurs espèces de poissons, et ils ont considéré que ceci indiquait que l'isomère γ-HBCD était métabolisé plus facilement. Des essais *in vitro* ont fourni d'autres preuves des taux de biotransformation différentiels; lors de ces essais, les isomères β-HBCD et γ-HBCD étaient considérablement métabolisés par des microsomes de foie prélevés chez des rats et des phoques communs, tandis que les concentrations de

l'isomère α sont restées presque inchangées (Zegers *et al.*, 2005). Le résultat net était l'accumulation de l'isomère α-HBCD par rapport à celle des deux autres isomères.

Des études menées par Law *et al.* (2006b) ont démontré que la bioformation ou la bioisomérisation de l'HBCD semblait se produire chez certaines espèces. Du point de vue statistique, des concentrations importantes d'α-HBCD ont été relevées dans des échantillons de tissus musculaires de truites arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*) exposées au γ-HBCD exclusivement par voie alimentaire. De même, les isomères α-HBCD et γ-HBCD étaient présents en quantités statistiquement significatives chez le poisson exposé seulement à l'isomère β-HBCD. Les résultats semblaient indiquer que la bioisomérisation sélective de l'HBCD, conjointement avec la formation préférentielle de l'isomère α-HBCD, peuvent sensiblement contribuer à la détermination de la répartition des isomères dans l'environnement. L'isomère alpha semblait récalcitrant face à la bioisomérisation chez les poissons, un facteur qui peut également faire augmenter proportionnellement ses concentrations dans les échantillons tissulaires du biote.

Tomy *et al.* (2009) ont trouvé des différences dans les profils de concentration des diastéréo-isomères de l'HBCE dans l'ensemble d'un réseau trophique marin dans l'ouest de l'Arctique canadien. L'alpha-HBCD représentait 95 % de la charge corporelle totale d'HBCD chez les bélugas dans la mer de Beaufort (*Delphinapterus leucas*) (γ-HBCD inférieur à 5 %), tandis que les isomères α-HBCD et γ-HBCD représentaient 20 % et 77 %, respectivement, de la charge corporelle totale d'HBCD chez leur proie, la morue polaire (*Boreogadus saida*). Les auteurs ont mentionné que ces chiffres constituaient des preuves de la biotransformation de l'isomère γ-HBCD et isomère α-HBCD chez les organismes de niveau trophique supérieur.

Évaluation des effets sur l'environnement

L'ensemble de données disponibles au sujet de l'HBCD comprend des valeurs de paramètres obtenues à plusieurs niveaux trophiques pélagiques (poissons, invertébrés et algues), ainsi que des données sur les espèces benthiques et terrestres. La plupart des données ont été obtenues au moyen de méthodes et d'espèces standards, bien que la documentation ait aussi fait état de résultats issus de nouvelles études. Les résultats des essais de toxicité aiguë ou chronique (ou les deux) sur le cycle de vie partiel sont disponibles pour la truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*), le crapet arlequin (*Lepomis macrochirus*), le cladocère (*Daphnia magna*), l'algue verte (*Pseudokirchneriella subcapita , Chlorella* sp. auparavant *Selenastrum capricornutum*, *Chlorella* sp.) et les diatomées (*Skeletonema costatum, Thalassiosira pseudonana*). Les données de toxicité sont également disponibles pour les organismes benthiques (*Lumbriculus variegates*, *Hyalella azteca*), le lombric (*Eisenia fetida*), le poulet de culture (*Gallus domesticus*), les œufs de crécerelle d'Amérique (*Falco sparverius*), ainsi que six espèces végétales terrestres. Même si la plupart des études n'ont pas permis de déterminer une valeur numérique pour les paramètres, en indiquant seulement qu'on peut s'attendre à ce que les concentrations minimales avec effet dépasseront les plus grandes concentrations observées, la quantité et la qualité des études disponibles font de l'HBCD une source de données riche par rapport à la plupart des ignifugeants bromés.

Il convient de noter qu'en général, les études de toxicité utilisent le mélange commercial de l'HBCD. De ce fait, les organismes sont exposés à différentes quantités de chaque diastéréo-isomère présent dans le produit commercial. Par conséquent, il est impossible de déterminer quel diastéréo-isomère est responsable des effets observés. Il convient également souligner que la faible hydrosolubilité de l'HBCD peut compliquer les essais de toxicité sur les organismes aquatiques. Dans certaines études, les organismes d'essai sont exposés à des concentrations dans l'eau qui dépassent les limites d'hydrosolubilité déclarées pour l'HBCD, ce qui complique l'interprétation des effets (OCDE, 2000; Arnot *et al.*, 2009). Pour les besoins de la présente évaluation, les études de toxicité dans lesquelles les concentrations avec effet calculé dépassaient l'hydrosolubilité déclarée ont été soumises à un examen au cas par cas (OCDE, 2000; BESC, 2003). Toutefois, on a privilégié les études aquatiques ayant mesuré des concentrations de traitement se trouvant dans la fourchette des valeurs d'hydrosolubilité.

On n'a trouvé aucune information sur un mode d'action toxique éventuel de l'HBCD. ECOSAR (2004) classe l'HBCD comme une substance organique neutre en raison de sa structure chimique. En tant que substance organique neutre, l'HBCD devrait avoir des effets avec une narcose non polaire (p. ex., par l'interruption non spécifique de l'intégrité de la membrane cellulaire ou de son fonctionnement, ou les deux). Des études récentes ont fourni des renseignements sur les éventuels sites d'action toxique pour l'HBCD. Les études indiquent les expositions sublétales de l'HBCD peuvent avoir des répercussions sur la thyroïde et le foie des poissons (Ronisz *et al.*, 2004; Lower et Moore, 2007; Palace *et al.*, 2008; Palace *et al.*, 2010) et des mammifères (Legler, 2008). Des études de toxicité menées sur des embryons démontrent les effets de l'HBCD sur l'expression génique hépatique chez des embryons d'oiseaux (Crump *et al.*, 2010) et un stress oxydatif ainsi qu'une apoptose cellulaire chez les embryons de poissons (Deng *et al.*, 2009).

L'HBCD a démontré sa toxicité chez des organismes aquatiques et terrestres, il a montré des effets nocifs sur la survie, la reproduction et le développement des algues, des invertébrés aquatiques, des poissons et des vers annelés terrestres. Chez les espèces aquatiques, en particulier le cladocère *Daphnia magna*, on a déterminé une concentration sans effet observé (CSEO) après 21 jours et une concentration minimale avec effet observé (CMEO) de 3,1 µg/L et 5,6 µg/L, respectivement, selon un taux de croissance réduit considérablement (CMABFRIP, 1998). Les daphnies exposées à la concentration d'essai la plus élevée de 11 µg/L présentaient des réductions statistiquement importantes de leur longueur, de leur poids sec et du nombre de leurs jeunes.

Walsh *et al.* (1987) ont examiné l'effet de l'HBCD sur la densité de population de deux algues marines unicellulaires, *Skeletonema costatum* et *Thalassiosira pseudonana*, en utilisant six milieux nutritifs. Selon le milieu nutritif utilisé, les valeurs de la concentration efficace médiane (CE_{50}) sur 72 heures, fondées sur une réduction de la densité de la population, variaient entre 9,3 et 12,0 µg/L chez le *S. costatum* et entre 50 et 370 µg/L chez le *T. pseudonana*.

Ronisz *et al.* (2004) ont soumis de jeunes truites arc-en-ciel *Oncorhynchus mykiss* à des injections d'HBCD dissous dans de l'huile d'arachide et ils ont observé les effets sur plusieurs biomarqueurs liés à la fonction enzymatique hépatique et à l'activité hormonale.

L'activité de l'éthoxyrésorufine-*O*-déséthylase a été inhibée de façon significative chez des poissons ayant reçu environ 5×10^5 µg/kg de poids corporel sur une période de 28 jours, alors que des poissons ayant reçu des doses de 5×10^4 et 5×10^5 µg/kg p.c. sur 5 jours ont présenté un accroissement considérable de l'activité de catalase. Les augmentations significatives des concentrations d'HBCD dans l'indice hépato-somatique (IHS; poids du foie en tant que pourcentage du poids corporel total) étaient évidentes chez les poissons ayant reçu une dose élevée, après une période d'exposition de 28 jours. L'induction de la catalase au jour 5, combinée à l'augmentation de l'indice hépato-somatique chez les poissons exposés après 28 jours, laissaient penser que l'HBCD pourrait être un prolifératéur de peroxysomes, une réaction hormonale négative. D'autres études de cette possibilité menées par les chercheurs ont donné des résultats non concluants. Les prolifératéurs de peroxysomes sont considérés comme étant des agents promoteurs de tumeurs par un mécanisme non génotoxique (Waxman, 1999 et Vanden Heuvel, 1999), et ils ont été associés à l'hépatocancérogenèse (Ackers *et al.*, 2000).

Une altération de l'état thyroïdien, y compris des changements liés aux concentrations d'hormones thyroïdiennes dans le plasma sanguin et à l'activité des enzymes métaboliques hépatiques, a été rapportée chez de jeunes truites arc-en-ciel; leur alimentation contenait des concentrations d'HBCD (isomères α, β et γ) corrigées en fonction des lipides, soit 29,14 µg/kg, 11,84 µg/kg et 22,84 µg/kg, respectivement (soit environ de 10 à 30 µg/kg p.c.) après 56 jours, suivis d'une période de clairance de 112 jours (Palace *et al.*, 2008). Les résultats ont permis de confirmer que l'exposition à l'HBCD peut entraver le système thyroïdien des poissons et que les effets de cette exposition augmentent à de plus fortes concentrations.

Dans le but d'examiner les effets potentiels de chaque stéréo-isomère de l'HBCD, Palace *et al.* (2010) ont nourri pendant 32 jours des alevins de truite arc-en-ciel avec des concentrations d'isomères α-, β- et γ-HBCD (ou de contrôle) pertinentes du point de vue environnemental (5 ng/g dans l'alimentation); ensuite, ils leur ont administré par voie orale des hormones [^{125}I]-T4 (hormone thyroïdienne) pour examiner l'élimination par les tissus sur 14 jours. Même si l'absorption de [^{125}I]-T4 était faible (moins de 10 %), les mesures ont indiqué que l'élimination des tissus et l'élimination de l'hormone avaient été touchées par l'HBCD. Les auteurs ont conclu que l'HBCD peut entraver le système thyroïdien des poissons en raison d'une plus faible absorption d'iodure par la glande ou de la hausse du taux de renouvellement de l'hormone thyroïdienne. Ils ont noté également noté que dans le foie des poissons exposés aux isomères β-HBCD et γ-HBCD, l'activité des enzymes déiodinases de type II de l'anneau extérieur était sensiblement plus élevée par rapport aux poissons de référence.

Le saumon atlantique (*Salmo salar L.*), exposé à de faibles concentrations d'HBCD (0,011 µg/L) dans l'eau douce pendant 30 jours au cours de la période de pointe de la smoltification naturelle, et transféré ensuite dans de l'eau de mer propre pendant 20 jours, a présenté des changements considérables dans les concentrations et les formes des hormones thyroïdiennes en circulation (Lower et Moore, 2007). Ces hormones jouent un rôle clé dans la smoltification et elles sont essentielles pour l'empreinte de la mémoire olfactive, qui permet aux poissons de retourner à leur rivière natale pour le frai. Les

concentrations d'hormones thyroïdiennes (T4, T3) étaient beaucoup plus élevées chez les sujets de référence à la suite de leur transfert dans l'eau de mer, et elles affichaient un pic au moment de ce transfert. Par contre, les concentrations d'hormones thyroïdiennes chez les poissons exposés à l'HBCD n'ont pas affiché cette augmentation au moment de leur transfert dans l'eau de mer; elles ont montré un pic plus tôt, à la fin de leur exposition à l'eau douce. En outre, la sensibilité olfactive a diminué de façon importante chez les poissons exposés à l'HBCD. Les chercheurs ont conclu que, bien que tous les poissons semblent achever avec succès la transformation des tacons en saumoneaux et être en mesure de survivre et d'effectuer une osmorégulation dans des conditions salines pendant 20 jours, les poissons exposés à l'HBCD ont manifesté une perturbation de l'homéostase des hormones thyroïdiennes pendant leur développement, ce qui pourrait influencer l'empreinte et d'autres comportements chez les poissons adultes.

Deng *et al.* (2009) ont mené des expériences de toxicité de nature hydrique sur 96 heures après la fécondation; ils ont utilisé des embryons de poisson zèbre et leur ont administré des concentrations de 0, 50, 100, 500 et 1 000 µg/L d'HBCD (il n'est pas précisé s'il s'agissait de concentrations nominales ou mesurées). Les résultats ont montré des malformations des embryons en rapport avec les concentrations données (effets considérables à partir de 100 µg/L) et une survie considérablement réduite des larves à partir de 50 µg/L et au-delà. La fréquence cardiaque (toutes les expositions) et la croissance larvaire (100 µg/L et plus) ont également considérablement chuté par rapport au groupe témoin. En examinant les formes réactives de l'oxygène et l'expression génique aux différentes concentrations d'HBCD, les auteurs indiquent que le mécanisme de la toxicité pour le développement semble être la production de stress oxydatif et le déclenchement consécutif des gènes apoptotiques.

Des essais sur les sédiments menés pendant 28 jours chez l'oligochète d'eau douce (*Lumbriculus variegates*), ont révélé des CSEO et des CMEO de $3{,}25 \times 10^3$ et $2{,}93 \times 10^4$ µg/kg de sédiments (poids sec), respectivement, d'après une diminution considérable du nombre total de vers (Oetken *et al.*, 2001). Les chercheurs ont conclu que la proportion d'HBCD liée aux sédiments est biodisponible et exerce des effets. L'ACCBFRIP (2003d, 2003e) a effectué des essais pendant 28 jours en utilisant les mêmes espèces, de même que l'amphipode *Hyalella azteca* et le chironomidé *Chironomus riparius*, mais il n'a pas observé d'effet statistiquement important chez aucune des trois espèces quant à la réaction aux doses, jusqu'à des concentrations de 1×10^6 µg/kg de sédiments (poids sec).

Les effets de l'HBCD sur l'émergence et la croissance de semis de plantes terrestres ont été évalués dans le cadre d'une étude de 21 jours menée sur le maïs (*Zea mays*), l'oignon (*Allium cepa*), l'ivraie (*Lolium perenne*), le concombre (*Cucumis sativa*), le soja (*Glycine max*) et la tomate (*Lycopersicon esculentum*) (ACCBFRIP, 2002). Aucun effet indésirable lié au traitement n'a été observé sur l'émergence, la survie et la croissance des semis des six espèces faisant objet de l'étude. Par ailleurs, la CSEO sur les 21 jours était égale ou supérieure à la concentration d'essai la plus élevée de 5×10^6 µg/kg de sol (poids sec).

Une étude de toxicité menée sur le lombric (*Eisenia fetida*) pendant 56 jours a déterminé une CSEO et une CMEO de $1{,}28 \times 10^5$ et de $2{,}35 \times 10^5$ µg/kg de sol (poids sec), respectivement, d'après une reproduction considérablement réduite (ACCBFRIP, 2003a). Sur une période de 56 jours, la CE_{10} (inhibition de 10 %) et la CE_{50} (inhibition de 50 %) pour la reproduction étaient de $2{,}16 \times 10^4$ et de $7{,}71 \times 10^5$ µg/kg de sol (poids sec), respectivement. Étant donné que la valeur calculée de la CE_{10} était inférieure à la plus faible concentration mise à l'essai, on a considéré qu'il ne s'agissait que d'une estimation. Aucune incidence considérable n'a été observée sur la survie du lombric adulte, et la CSEO après 28 jours pour la survie était égale ou supérieure à la concentration d'essai la plus élevée de $4{,}19 \times 10^6$ µg/kg de sol (poids sec).

Peu de rapports décrivent les effets potentiels sur les espèces sauvages. Plusieurs études ont examiné la toxicité de la substance chez les rongeurs. Ces études sont résumées dans la partie de la présente évaluation portant sur la santé humaine.

Crump *et al.* (2008) ont signalé une régulation en hausse considérable des enzymes participant au métabolisme des xénobiotiques (enzymes cytochromes et uridine 5'-diphospho-glucuronosyltransférase) chez des hépatocytes de poulet domestique (*Gallus domesticus*) après des périodes d'exposition de 24 et 36 heures à des concentrations d'α-HBCD ou d'HBCD technique allant de 1 à 30 µM. Une régulation en baisse considérable des protéines associées au mécanisme d'hormones thyroïdiennes et à la régulation des lipides s'est également produite dans cette fourchette de concentrations.

Crump *et al.* (2010) ont établi un rapport au sujet des effets de l'HBCD sur la toxicité pour les embryons, de l'accumulation propre aux isomères dans le foie et le cortex cérébral, ainsi que sur l'expression génique hépatique chez le poulet domestique à des concentrations pertinentes du point environnemental pour les espèces aviaires. On a injecté dans les œufs les doses suivantes : groupe témoin (0 mg/mL), 50 ng/g dans les œufs (concentration réelle du mélange technique de l'HBCD : 0,22 mg/mL), 100 ng/g dans les œufs (concentration réelle : 0,43 mg/mL), 300 ng/g dans les œufs (concentration nominale : 1,5 mg/mL, concentration réelle non quantifiée), 1 000 ng/g dans les œufs (concentration réelle : 4,98 mg/mL), et 10 000 ng/g dans les œufs (concentration nominale : 50 mg/mL, concentration réelle non quantifiée). Le bêchage des embryons s'est réduit à 70,9 % à la dose de 100 ng/g dans les œufs (0,43 mg/mL) comparativement au groupe témoin. Le bêchage des embryons s'est réduit à 35 % à la dose de 10 000 ng/g, mais aucun effet significatif sur ce bêchage n'a été observé à des doses de 50, 300 ou 1 000 ng/g. Une analyse supplémentaire a montré que les effets toxiques de l'HBCD se produisaient après la première embryogenèse. Les concentrations dans les tissus hépatiques et du cortex cérébral des embryons augmentaient en rapport avec la dose; les concentrations maximales ont atteint 1 170 g/g poids humide dans les tissus hépatiques et 102 ng/g poids humide dans les tissus du cortex cérébral à la dose de 10 000 ng/g. Des processus propres aux isomères ont eu lieu dans l'œuf ou l'embryon 19à 20 jours après l'exposition *in ovo*. Dans les tissus hépatiques, la proportion d'isomères α-HBCD a augmenté par rapport au mélange technique de l'HBCD, tandis que les isomères γ-HBCD ont diminué; quant aux isomères β-HBCD, on n'a décelé aucun effet. On n'a relevé aucun changement significatif dans la proportion d'isomères dans le cortex cérébral. L'HBCD a

altéré les gènes associés au métabolisme des phases I et II, l'homéostase des hormones thyroïdiennes, la régulation des lipides, ainsi que les hormones de croissance.

Fernie *et al.* (2009) ont exposé des Crécerelles d'Amérique captives (*Falco sparverius*) par voie orale à des concentrations de mélange commercial de pentaBDE (DE-71) pertinentes du point de vue environnemental, et ce mélange contenait involontairement de l'HBCD; l'essai a été réalisé pendant trois semaines avant l'accouplement jusqu'à la première éclosion. Les oiseaux exposés aux mélanges de pentaBDE et d'HBCD présentaient un retard dans la ponte et celle-ci a donné lieu à des œufs de plus petite taille avec une coquille plus fine. D'autres effets comprenaient une perte de poids différentielle pendant le développement embryonnaire, une réduction de la fertilité, ainsi qu'une réduction du succès de reproduction. Les concentrations d'alpha-HBCD dans les œufs exposés étaient de 3,27 ± 0,68 ng/g poids humide (faible exposition) et de 15,61 ± 2,43 ng/g poids humide (forte exposition), par rapport aux concentrations présentes chez les espèces sauvages du Goéland argenté et du Faucon pèlerin. L'analyse de corrélation entre les concentrations dans les tissus et les paramètres de la reproduction indiquaient que l'épaisseur de la coquille avait diminué de façon importante, en parallèle avec la hausse des concentrations d'α-HBCD, et que la durée de la ponte avait augmenté pour l'ensemble de la couvée. La masse des coquilles d'œufs n'a pas été touchée de manière significative par la concentration d'isomères α-HBCD.

Dans une étude connexe, Marteinson *et al.* (2010) ont découvert que l'exposition accidentelle des Crécerelles d'Amérique mâles (*Falco sparverius*) *in ovo* à de faibles concentrations d'HBCD pendant l'exposition au mélange commercial de pentaBDE (DE-71) pourrait avoir occasionné des effets synergiques et additifs. D'après les œufs des oisillons de la même portée, on a mesuré les concentrations d'HBCD chez les mâles de la progéniture de Crécerelles d'Amérique à 3,27 ± 0,68 ng/g poids humide (faible exposition) et 15,61 ± 2,63 ng/g poids humide (forte exposition). Les concentrations d'HBCD avaient une forte corrélation négative avec les paramètres du succès de reproduction des mâles de la progéniture : taille de la couvée, fertilité, copulation et comportement. Toutefois, étant donné que les concentrations de PBDE étaient également fortement corrélées avec ces paramètres, les auteurs ont déterminé qu'il était difficile de séparer les influences de l'HBCD de celles des PBDE.

Brandsma *et al.* (2009) ont étudié les métabolites hydroxylés de l'HBCD chez la Sterne pierregarin, le phoque commun, la limande à queue jaune, ainsi que les rats Wistar exposés pendant 28 jours (30 et 100 mg d'HBCD par kilo de poids corporel et par jour). Les auteurs ont relevé quatre groupes de métabolites hydroxylés de l'HBCD dans différents tissus des rats : métabolites monohydroxylés de l'HBCD, pentabromocyclododécène (PBCDe), tétrabromocyclododécène (TBCDe) et 1,2,5,6,9,10-hexabromo-dihydroxy-cyclododécane. On a également déterminé que la débromation de l'HBCD en PBCDe était une voie d'exposition dans les tissus des rats. Dans les échantillons d'espèces sauvages, on a décelé la présence de 1,2,5,6,9,10-hexabromo-monohydroxy-cyclododécane chez les Sternes pierregarins et de métabolites monoydroxylés d'HBCD et de PBCDe dans la graisse des phoques communs, mais on n'a relevé aucun métabolite dans les tissus musculaires de la limande à queue jaune.

Les résumés des principales études toxicologiques utilisées dans le cadre de l'évaluation des effets de l'HBCD sur l'environnement sont fournis au tableau A-15. Quelques études clées ont été révisées de façon critique pour leur validité. Ces révisions (sommaire de rigueur d'études) sont diponibles à l'annexe D.

Potentiel d'effets nocifs sur l'environnement

La démarche suivie a consisté à examiner différentes données scientifiques et à tirer des conclusions fondées sur la méthode du poids de la preuve et l'application du principe de prudence, aux termes de la LCPE (1999). L'évaluation préalable est une évaluation prudente, destinée à représenter un scénario raisonnable de la pire éventualité. Elle intègre une exposition connue ou potentielle à la substance ayant des effets connus ou potentiels sur l'environnement.

Le potentiel de persistance dans l'environnement et d'accumulation dans les organismes que représente l'HBCD formait les principaux éléments de preuve donnés à l'appui d'une décision liée aux effets nocifs sur l'environnement. Les éléments démontrant la persistance et la bioaccumulation d'une substance, conjugués avec des preuves d'activités commerciales, constituent une forte indication du fait que cette substance peut pénétrer dans l'environnement dans des conditions de nature à causer des effets nocifs à long terme (Environnement Canada, 2006). Les substances persistantes demeurent longtemps dans l'environnement après y avoir été rejetées, ce qui accroît l'ampleur et la durée possibles de l'exposition. Les substances dont la demi-vie dans les milieux mobiles (l'air et l'eau) est longue et qui persisteront dans ces milieux peuvent causer une contamination généralisée. Par ailleurs, le rejet de faibles quantités de substances bioaccumulables peut donner lieu à des concentrations internes élevées chez les organismes exposés. Les substances fortement bioaccumulables et persistantes sont particulièrement préoccupantes en raison de la bioamplification possible dans les réseaux trophiques, ce qui peut entraîner une exposition interne très élevée, en particulier chez les prédateurs des niveaux trophiques supérieurs. Les éléments indiquant qu'une substance est à la fois persistante et bioaccumulable, regroupés avec d'autres données (comme des preuves de toxicité à des concentrations relativement faibles et des indications d'utilisations et de rejets), peuvent donc suffirent pour indiquer que la substance peut causer des effets écologiques nocifs.

On a relevé de l'HBCD dans tous les milieux naturels, et il existe des preuves selon lesquelles la substance répond aux critères de la persistance de la LCPE (1999) (demi-vie dans l'air de deux jours ou plus, demi-vie dans le sol et l'eau de 182 jours ou plus, et demi-vie dans les sédiments de 365 jours ou plus; voir le tableau A-5).. En outre, la substance est présente dans des échantillons prélevés dans des régions considérées comme éloignées de sources potentielles, notamment l'Arctique, ce qui révèle qu'elle est suffisamment stable dans l'environnement pour être transportée dans l'air ou l'eau (ou les deux) sur de grandes distances. Le transport atmosphérique d'une substance vers une zone éloignée de sa source constitue un critère de la persistance dans l'air, aux termes du *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation*.

Les ouvrages publiés rapportent des mesures de facteurs de bioconcentration jusqu'à 18 100. D'après ces données, l'HBCD satisfait aux critères de la bioaccumulation définis par le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (facteurs de bioaccumulation et de bioconcentration de 5 000 ou plus; voir le tableau A-5).

L'HBCD s'est montré toxique tant chez les espèces aquatiques que chez les espèces terrestres (par exemple, une CMEO de 5,6 µg/L après 21 jours a réduit le taux de croissance du *Daphnia magna*; CMABFRIP, 1998), et il présentait des effets nocifs significatifs pour la survie, la reproduction et le développement d'algues, de daphnies et de vers annelés. Des études récentes indiquent un lien possible entre l'HBCD et une modification de l'état hormonal chez le poisson, avec des répercussions sur l'activité et le fonctionnement normal des enzymes hépatiques (Ronisz *et al.*, 2004) et des hormones thyroïdiennes (Lower et Moore, 2007; Palace *et al.*, 2008). L'isomère α-HBCD a affiché une plus grande capacité de perturbation du fonctionnement hormonal *in vitro* ce qui s'avère préoccupant, étant donné la prévalence supérieure de ce diastéréo-isomère par rapport aux deux autres dans les échantillons de biote.

Tel qu'il a été mentionné précédemment, la combustion d'HBCD, dans certaines conditions, peut entraîner la formation de polybromodibenzoparadioxines et de polybromodibenzofuranes, des analogues bromés des polychlorodibenzoparadioxines et des polychlorodibenzofuranes de la voie 1 énoncés dans la Politique de gestion des substances toxiques. Des traces de ces composés et de leurs précurseurs ont été mesurées pendant la combustion non contrôlée de matériaux polystyrènes ignifugés contenant de l'HBCD.

Les concentrations d'HBCD dans l'environnement sont généralement en hausse (PNUE-POP, 2010). En ce qui concerne les années et les continents pour lesquels des données sont disponibles depuis 2000, on note une augmentation de la demande d'HBCD (BSEF, 2006, ECHA, 2008). Des concentrations plus élevées de la substance ont été relevées dans les couches superficielles de carottes sédimentaires comparativement à celles des couches plus profondes, ce qui indique une augmentation du dépôt au fil du temps (Remberger *et al.*, 2004; Minh *et al.*, 2007; Kohler *et al.*, 2008). De plus, des analyses de tendances temporelles effectuées au début des années 1990 sur des oiseaux (Sellström *et al.*, 2003) et des mammifères marins (Roos *et al.*, 2001; Stapleton *et al.*, 2006; Law *et al.*, 2006d) mettent en évidence l'augmentation quasi exponentielle des concentrations dans le biote. Alors que l'HBCD a été introduit pour la première fois sur le marché des ignifugeants bromés dans les années 1960, son application dans la production de polystyrène extrudé n'a commencé que dans les années 1980 (courriel envoyé en 2007 par un gestionnaire de la qualité de l'environnement de l'entreprise importatrice à la Direction des substances existantes à Environnement Canada; source non citée). En outre, des preuves indiquent que les concentrations d'HBCD dans l'environnement peuvent augmenter à des taux semblables à ceux des ignifugeants de polybromodiphényléther (PBDE), dont certains ne sont plus produits. Les structures des concentrations spatiales de l'HBCD dans des échantillons d'air prélevés aux États-Unis étaient semblables à celles du PBDE-209, ce qui annonce peut-être un remplacement des produits dominants (Hoh et Hites, 2005). Cette suggestion est appuyée davantage par des études comparatives faisant

état de concentrations avoisinant ou dépassant celles du PBDE dans le compost (Zennegg *et al.*, 2005) et le jaune des œufs des oiseaux (Murvoll *et al.*, 2006a, 2006b). On a également fait remarquer que, tout comme les PBDE, l'HBCD est omniprésent dans l'Arctique (De Wit *et al.*, 2010).

Les renseignements disponibles sur la persistance, le potentiel de bioaccumulation, la toxicité, l'utilisation et les rejets potentiels d'HBCD au Canada peuvent donc laisser entendre que cette substance peut avoir des effets nocifs sur l'environnement au Canada.

Des méthodes d'estimation des risques quantitatifs, qui intègrent des estimations prudentes de l'exposition ainsi que des renseignements sur les effets, sont également utilisées pour évaluer les effets nocifs écologiques potentiels. Étant donné le manque général de concentrations d'HBCD dans l'eau de surface et les sédiments au Canada, on a appliqué une méthode de modélisation de la fugacité, fondée sur des principes décrits par Cahill *et al.* (2003) et, de façon plus générale, par Mackay (1991), afin d'estimer l'exposition aquatique locale à l'HBCD dans les milieux pélagique et benthique, et pour déterminer les CEE dans l'eau et les sédiments (voir l'annexe C pour obtenir une description du modèle). La base de données sur les concentrations d'HBCD dans le sol a également été jugée inadéquate; la CEE dans le sol a donc été calculée à l'aide d'une simple méthode de calcul qui comprend l'épandage de boues d'épuration sur les terres agricoles et les pâturages. Le tableau A-16 présente un résumé des données utilisées dans l'analyse du quotient de risque de l'HBCD. Les données sur l'exposition utilisées dans la détermination des concentrations d'exposition prévues figurent dans les tableaux A-7 et A-8. Les données sur la toxicité utilisées pour déterminer les valeurs critiques de toxicité (VCT) et les concentrations estimées sans effet (CESE) sont résumées au tableau A-15.

Le scénario d'exposition aquatique a engendré une concentration environnementale estimée (CEE) de 0,00004 à 0,006 mg/L pour l'eau et de 10,33 à 46,2 mg/kg poids humide pour les sédiments (tableau A-16). On a obtenu une CESE pour les organismes pélagiques à partir de la valeur de toxicité chronique de 0,0056 mg/L (en tant que valeur expérimentale valable la plus sensible) pour la daphnie (*Daphnia magna*), en divisant cette valeur par un facteur d'évaluation de 10 (pour tenir compte de la variabilité interspécifique et intraspécifique de la sensibilité et de l'extrapolation des conditions de laboratoire à celles sur le terrain) pour produire une valeur de 0,00056 mg/L. Le quotient de risque obtenu (CEE/CESE) va de 0,071 à 10,7. À l'aide d'une démarche similaire, l'outil du scénario d'exposition aquatique a prévu une concentration estimée sans effet de 6,5 mg/kg poids sec d'HBCD dans les sédiments, selon une valeur de toxicité chronique de 29,25 mg/kg pour les sédiments pour le *Lumbriculus variegates* (en divisant cette valeur par un facteur d'évaluation de 10, pour tenir compte de la variabilité interspécifique et intraspécifique de la sensibilité et de l'extrapolation des conditions de laboratoire à celles sur le terrain, et en la normalisant à 4 % de carbone organique). Le quotient de risque obtenu (CEE/CESE) est compris entre 0,05 et 7,11.

Pour les organismes pélagiques, les quotients de risque étaient supérieurs à 1, ce qui indique un risque potentiel dans les scénarios d'eau de surface associés aux rejets d'installations qui s'occupent des matières premières et de la formulation de l'HBCD.

L'application de procédés de traitement secondaire a réduit considérablement le risque possible, mais les valeurs d'exposition prévues dépassaient toujours les concentrations minimales avec effet observé dans les cas associés aux grandes quantités de production (p. ex., 100 000 kg par année) ou à l'utilisation du traitement primaire des eaux usées seulement. On a observé des tendances similaires dans le milieu benthique, dans lequel les concentrations prévues d'HBCD dans les sédiments en vrac dépassaient les concentrations minimales avec effet pour les installations manipulant d'importants volumes de matières premières (p. ex., 100 000 kg par année) et pour les installations traitant de plus petits volumes (p. ex., 10 000 kg par année) ayant recours uniquement au traitement primaire des eaux usées. Les concentrations prévues d'HBCD dans les sédiments en vrac étaient inférieures à 1 dans les cas associés aux installations de composition, ce qui laisse penser que l'estimation des concentrations d'exposition actuelles d'HBCD provenant des activités de composition au Canada ne devrait pas dépasser les concentrations minimales avec effet chez les organismes.

Les quotients de risque pour le milieu des sols ont été déterminés au moyen des valeurs d'exposition calculées à partir des concentrations mesurées dans des boues d'épuration. Cette approche a été utilisée, car l'épandage des boues d'épuration sur les terres agricoles et les pâturages est considéré comme une voie d'entrée directe de l'HBCD dans le sol (voir le tableau A-16 pour consulter les méthodes). À défaut de données canadiennes ou nord-américaines très limitées caractérisant les concentrations d'HBCD dans les boues d'épuration, on a choisi une valeur du centre du littoral de l'Atlantique aux États-Unis (La Guardia *et al.*, 2010) pour représenter des concentrations potentielles dans des régions peuplées du Canada, par exemple le sud de l'Ontario. Une valeur géométrique moyenne a été sélectionnée, car les données relatives à l'HBCD dans les boues d'épuration étaient peu nombreuses dans l'étude et la répartition a été faussée par une valeur. On a estimé que la valeur géométrique moyenne des boues de 10,04 mg/kg poids sec était prudente; elle est supérieure à la plupart des concentrations déclarées les boues d'épuration en Europe (tableau A-7). La concentration environnementale estimée (CEE) obtenue pour le sol était comprise entre 0,15 et 0,30 mg/kg sol poids sec. On a obtenu une concentration estimée sans effet (CESE) pour les organismes vivant dans le sol à partir de la valeur de toxicité chronique de 235 mg/kg de sol (poids sec) pour l'*Eisenia fetida* (en divisant cette valeur par un facteur d'évaluation de 10, pour tenir compte de la variabilité interspécifique et intraspécifique de la sensibilité et de l'extrapolation des conditions de laboratoire à celles sur le terrain, et en la normalisant à 4 % de carbone organique) pour produire une CESE de 10,9 mg/kg poids sec de sol. Le quotient de risque obtenu (CEE/CESE) était compris entre 0,014 et 0,027. Les quotients de risque laissent penser que l'estimation des concentrations d'exposition actuelles dans les sols canadiens ne devrait pas dépasser les concentrations qui entraînent des effets nocifs pour les organismes. Cependant, on a déclaré une concentration d'HBCD très élevée pour une année (2005) à l'usine de traitement des eaux usées du centre du littoral de l'Atlantique, aux États-Unis, ce qui semble indiquer que si l'utilisation d'HBCD devait augmenter au Canada, les risques pour le milieu des sols pourrait être plus préoccupant qu'il ne l'est pour l'instant.

Le quotient de risque obtenu pour les espèces fauniques souligne le potentiel d'absorption après la consommation d'aliments contenant de l'HBCD. Comme l'indique la section « Évaluation des effets pour la santé », l'ensemble de données des études sur la reproduction indiquent les effets potentiels à une dose de 101 mg/kg p.c. par jour et au-delà (les détails des études se trouvent à la section « Évaluation des effets pour la santé »). La dose minimale avec effet nocif observé (DMENO) de 101 mg/kg p.c. par jour est choisie à titre d'estimation pour la valeur de toxicité critique pour la faune, selon une étude de toxicité sur la reproduction menée sur deux générations de rats. Une échelle allométrique a servi à extrapoler les données obtenues grâce à des études de laboratoire sur l'alimentation de rats et d'une espèce faunique servant de substitut, le vison d'Amérique (*Mustela vison*) (Sample et Arenal, 1999), afin de représenter les sensibilités plus élevées observées chez les plus gros animaux (c'est-à-dire les rats). Un facteur d'évaluation de 10 a été appliqué pour représenter l'extrapolation des conditions de laboratoire à celles sur le terrain. La concentration estimée sans effet (CESE) obtenue était de 39,8 mg/kg poids humide des aliments (voir le tableau A-16 pour plus de détails). Une CEE de 4,51 mg/kg poids humide a été sélectionnée en fonction de l'étude réalisée par Tomy *et al.* (2004a) portant sur le lac Ontario; cette étude a décelé cette concentration maximale chez le touladi (*Salvelinus namaycush*), une espèce de proie importante dans l'alimentation des mammifères carnivores semi-aquatiques tels que le vision et la loutre de rivière (*Lutra Canadensis*). Les quotients de risque obtenus (CEE/CESE), soit 0,113, indiquaient que les concentrations actuelles d'HBCD dans le biote canadien ne devraient pas dépasser les concentrations minimales avec effet.

L'analyse des quotients de risque a déterminé que les concentrations d'HBCD dans l'environnement au Canada peuvent nuire aux populations d'organismes pélagiques et benthiques, mais il est peu probable qu'elles aient des effets nocifs directs sur les organismes du sol et la faune. Toutefois, il faut considérer que la présence d'HBCD dans l'environnement, même en quantités minimes, est préoccupante, à la lumière de preuves solides selon lesquelles la substance peut être persistante et bioaccumulable dans l'environnement.

Incertitudes dans l'évaluation des risques pour l'environnement

Il règne une certaine incertitude concernant les propriétés physiques et chimiques de chaque diastéréo-isomère d'HBCD et la façon dont ils influent sur la persistance, la biodisponibilité, le potentiel de bioaccumulation et la toxicité de l'HBCD dans l'environnement.

L'évaluation révèle que, d'après des études de laboratoire, l'HBCD peut se biodégrader. Bien qu'il puisse y avoir un certain manque de compréhension à l'égard des transformations diastéréo-isomériques dans l'environnement (y compris le biote), l'étude des données modélisées sur l'HBCD et de celles ayant trait à sa surveillance indique un niveau élevé de persistance dans l'environnement ainsi qu'une transportabilité vers des endroits isolés ou éloignés. L'HBCD est extrêmement bioaccumulable dans le biote aquatique; toutefois, il existe certaines incertitudes à l'égard du potentiel de

bioaccumulation de cette substance dans les organismes présents dans le sol et les sédiments, ainsi que par rapport à la bioamplification dans la faune terrestre.

Bien qu'on ait détecté de l'HBCD dans l'air dans les régions éloignées, le rôle de la répartition dans les particules atmosphériques et le potentiel de transport atmosphérique à grande distance de l'HBCD lié aux particules méritent d'être examinés de plus près.

Il y a un manque généralisé de données sur les concentrations d'HBCD dans l'environnement au Canada, surtout dans les sédiments, les sols, les boues d'épuration et le biote.

En outre, il existe peu de données sur la toxicité pour les organismes vivant dans les sédiments et le sol. Des essais menés pendant 28 jours sur le *Lumbriculus* ont donné des résultats nettement divergents (une CSEO de 5 et égale ou supérieure à 1 000 mg/kg de sédiments[poids sec]), ce qui indique que les effets notés lors des essais menés sur le sol et les sédiments peuvent être fortement influencés par les méthodes utilisées pour intégrer la substance d'essai, notamment l'utilisation d'une substance porteuse. D'autres incertitudes sont associées à la toxicité pour la faune, notamment les voies et produits métaboliques éventuels, ainsi que les effets d'une exposition prolongée (p. ex., pendant la durée de vie et sur plusieurs générations) sur les espèces pélagiques, benthiques et fauniques et sur celles vivant dans le sol.

Potentiel d'effets nocifs sur la santé humaine

Évaluation de l'exposition

L'HBCD est principalement utilisé en tant qu'additif ignifuge dans les mousses de polystyrène expansé et extrudé et les textiles au Canada; ces utilisations concordent avec le modèle d'utilisation global. La population canadienne peut être exposée à l'HBCD dans l'air, l'eau, les aliments et la poussière à partir de rejets dans l'environnement et de pertes pendant le cycle de vie des produits, ainsi que de l'utilisation directe de certains produits de consommation contenant de l'HBCD.

Les concentrations d'HBCD dans l'air, l'eau, la poussière, la nourriture, le biote, le lait maternel humain, le sang et les tissus adipeux sont présentées dans les tableaux A-7 à A-13. Bien que l'HBCD commercial soit composé habituellement d'environ 80 à 85 % d'isomères gamma (γ), les concentrations mesurées dans les milieux naturels, dans le biote et chez l'homme sont principalement l'isomère alpha (α). D'après ces données, au Canada et en Amérique du Nord, les concentrations d'HBCD dans le lait maternel, le sang de la mère ou du cordon ombilical et l'alimentation, ainsi que l'absorption alimentaire d'HBCD sont comprises dans les fourchettes relevées en Europe, comme on pourrait s'y attendre en raison de la répartition mondiale de l'utilisation d'HBCD dans la fabrication de produits de consommation et de produits industriels d'utilisation finale. Par conséquent, on s'attend à ce que les expositions à l'HBCD au Canada soient similaires à

celles estimées pour l'Europe. Les scénarios pertinents rapportés par l'Union européenne comprennent ceux qui figurent dans le tableau 14 (EURAR, 2008).

Milieux naturels et alimentation

Des estimations de l'absorption dans divers milieux naturels ont été établies principalement à partir des données nord-américaines et européennes. L'annexe E résume les estimations de la limite supérieure de l'HBCD provenant des différents milieux environnementaux et des aliments, pour chaque groupe d'âge de la population générale du Canada. Les estimations totales variaient entre 5,3 x 10^{-3} µg d' HBCD/kg p.c. par jour pour les nourrissons nourris au lait maternisé (de zéro à six mois) et 8,9 x 10^{-2} µg d'HBCD/kg p.c. pour les nourrissons nourris au sein. On a estimé que l'alimentation, suivie par la poussière, était le principal facteur de l'absorption totale pour la plupart des groupes d'âge.

Les concentrations d'HBCD ont été mesurées dans différents milieux naturels, y compris l'air ambiant et l'air intérieur, l'eau et la nourriture. Les concentrations d'HBCD mesurées dans l'air ambiant en Amérique du Nord et en Europe variaient entre 0,0002 et 0,61 ng/m^3; on a mesuré des concentrations élevées autour des usines de fabrication en Europe (de 280 à 1 070 ng/m^3). Le tableau A-7 présente des données sur la concentration dans l'air ambiant. On a choisi une concentration de 0,002 ng/m^3 relevée dans l'Arctique canadien à des fins d'utilisation dans l'évaluation de l'absorption, comme il s'agissait de la valeur maximale enregistrée dans l'air ambiant au Canada. Pour l'absorption à partir de l'air intérieur, on a utilisé une valeur moyenne de 0,18 ng/m^3 provenant de maisons au Royaume-Uni, comme aucune donnée canadienne n'était disponible (se reporter au tableau A-9 pour en savoir plus). On n'a relevé aucune concentration d'HBCD dans l'eau potable au Canada. Les concentrations dans l'eau variaient entre 6 x 10^{-6} µg/L dans le lac Winnipeg et 15,8 µg/L dans une usine de fabrication européenne (se reporter au tableau A-7 pour en savoir plus). On a utilisé une concentration of 2,7 x 10^{-4} µg d'HBCD/L pour estimer l'exposition de la population canadienne découlant de l'eau potable, d'après les mesures des concentrations relevées dans des lacs au Royaume-Uni (Harrad *et al.*, 2009b).

Les concentrations d'HBCD dans les produits alimentaires représentatifs en Amérique du Nord ont été obtenues grâce à une étude américaine sur le panier de provisions (Schecter *et al.*, 2009) et elles sont présentées au tableau A-10. On a mesuré l'HBCD total dans 310 échantillons composites issus de 31 types d'aliments; les concentrations de la substance variaient au sein des groupes alimentaires et entre eux. Les concentrations d'HBCD mesurées dans les échantillons composites étaient de 0,86 µg/kg poids humide dans la viande, 0,261 µg/kg poids humide dans les produits laitiers, 0,01 µg/kg poids humide dans les œufs, 1,46 µg/kg poids humide dans le poisson et les produits halieutiques, 0,810 µg/kg poids humide dans les matières grasses, 0,180 µg/kg poids humide dans les céréales, 0,022 µg/kg poids humide dans les pommes, et 0,018 µg/kg poids humide dans les pommes de terre. Les valeurs des limites de détection ont été prudemment utilisées pour les cas de non-détection. Dans le cadre de cette étude, on a estimé l'absorption d'HBCD à 15,4 ng/jour, une valeur issue principalement de la consommation de viande.

On a estimé que les concentrations d'HBCD tirées de l'enquête américaine sur le panier de provisions étaient représentatives des régimes alimentaires canadiens et elles ont été utilisées dans l'estimation des apports alimentaires pour la population canadienne, à l'exception des poissons. On a intégré une concentration d'HBCD de 4,6 µg/kg poids humide (environ 35 ng/g de lipides) dans les estimations des apports alimentaires; on considère qu'elle est représentative des concentrations supérieures d'HBCD chez les espèces de poisson du nord et du sud du Canada (se reporter à l'annexe E pour en savoir plus). Il s'est avéré que la consommation de poisson provenant d'un lac contaminé en Norvège était liée aux concentrations sériques d'HBCD (Thomsen *et al.*, 2008). Les concentrations sériques élevées d'HBCD chez les Norvégiens étaient également liées à l'exposition par voie alimentaire à cette substance par suite de la consommation de fruits de mer. Le tableau A-8 contient des données supplémentaires concernant les concentrations de la substance dans le biote, y compris les espèces de l'Arctique. Les estimations des apports alimentaires pour la population canadienne allaient de $7,9 \times 10^{-3}$ µg/kg par jour (60 ans ou plus) à $3,3 \times 10^{-2}$ µg/kg par jour (de six mois à quatre ans).

Le tableau A-11 présente les concentrations dans le lait maternel. Les concentrations d'alpha-HBCD dans le lait maternel au Canada variaient entre 0,1 et 28 µg/kg poids lipidique. Les valeurs d'HBCD étaient 20 à 100 fois inférieures à celles du PDE47 (un congénère du tétrabromodiphényléther utilisé comme marqueur d'exposition à cette catégorie d'ignifugeants bromés) dans les mêmes échantillons. Les données nord-américaines et européennes relatives à la présence d'HBCD dans le lait maternel indiquent que l'exposition humaine est relativement uniforme. Il s'agissait du premier rapport sur la teneur isomérique de l'α-HBCD et non du β- ou γ-HBCD dans des échantillons humains et également d'une sélectivité chirale potentielle de l'HBCD chez l'homme (Ryan *et al.*, 2006a). La valeur maximale de l'isomère α-HBCD, soit 28 µg/kg poids lipidique dans le lait maternel, obtenue auprès de femmes canadiennes dans la région de Hamilton en 2005, avec une teneur en lipides de 3 % mesurée dans l'étude, a été utilisée pour obtenir une estimation de l'absorption de $8,4 \times 10^{-2}$ µg/kg p.c. par jour pour les nourrissons nourris au sein les plus exposés.

De l'HBCD a été quantifié dans la poussière à plusieurs endroits intérieurs, y compris des maisons, des bureaux, des voitures, ainsi que des microenvironnements publics; le tableau A-9 présente les données s'y rapportant. Les concentrations d'HBCD dans la poussière sont extrêmement variables entre l'Amérique du Nord et l'Europe, soit de 4,5 à $1,4 \times 10^{5}$ µg/kg p.c. Les estimations de l'absorption issue de la poussière pour l'ensemble de la population canadienne se sont fondées sur la concentration maximale mesurée dans la poussière des maisons au Canada, à savoir 1 300 µg/kg poids sec (Abdallah *et al.*, 2008b).

Produits de consommation

L'HBCD est un ignifugeant de type additif; sa composition chimique ne s'altère pas lorsqu'il est utilisé comme agent ignifuge. Par conséquent, il existe une possibilité de rejets de certains produits de consommation au fil du temps en raison de l'abrasion et utilisation, car la substance n'est pas liée par covalence dans la matrice polymérique. Comme le décrit la section « Utilisations », on applique de l'HBCD à l'endos de textiles,

notamment les tissus d'ameublement, et la substance est emprisonnée dans un polymère. Les produits courants d'utilisation finale comprennent les meubles, les garnitures de véhicules, les rideaux et les revêtements muraux.

On a réalisé des estimations de l'exposition potentielle par voie orale à l'HBCD découlant de la mise en bouche de rembourrages de meubles chez les nourrissons âgés entre 6 et 24 mois, période durant laquelle le comportement de mâchonnement est le plus répandu; l'annexe F donne une présentation de ces estimations. Il y a des incertitudes dans les estimations de l'exposition tirées de ce scénario, en raison de données empiriques limitées sur la quantité d'HBCD disponible pour l'exposition par la mise en bouche de textiles et de la variabilité des types de comportement de mâchonnement pour les nourrissons. Une estimation de l'exposition de 1,2 x 10^{-3}µg/kg p.c. par jour a été produite en utilisant l'hydrosolubilité comme substitut pour la concentration d'HBCD à la surface des meubles rembourrés, de pair avec le débit salivaire, le taux d'extraction par la salive, l'absorption orale, la durée du mâchonnement et le poids corporel. Cette estimation s'inspire d'une approche présentée par l'Environ International Corporation au Voluntary Children's Chemical Evaluation Program (programme volontaire d'évaluation des effets des substances chimiques sur les enfants) pour les ignifugeants polybromés (Environ, 2003a et 2003b). Cet algorithme ne représente que le composant soluble de l'HBCD et il sous-estime peut-être l'exposition à partir de ce scénario. On a produit une autre estimation pour ce scénario en se fondant sur la charge superficielle d'HBCD de 2 mg/cm^2 du textile, la zone de tissu mâchonnée par un enfant, un facteur d'extraction par la salive obtenu de manière empirique, la durée du mâchonnement, ainsi que le poids corporel selon un algorithme issu du Conseil national de recherche des États-Unis (US NRC, 2000) cette démarche est semblable à l'approche utilisée dans l'évaluation des risques de l'HBCD par l'Union européenne (EURAR, 2008). L'exposition a été estimée à 4,0 µg/kg p.c. par jour, ce qui représente une surestimation importante lorsqu'on prend en considération l'hydrosolubilité intrinsèquement faible de l'HBCD (voir le tableau A-2).

En comparaison de l'exposition par voie orale, l'EURAR considère que l'exposition par voie cutanée et d'inhalation à partir de produits de consommation est négligeable. Les expositions estimées pour la population canadienne sont présentées à l'annexe F. Le *stratum corneum* constitue une barrière efficace à la pénétration de la substance radiomarquée ^{14}C-HBCD (Roper *et al*., 2007), et on ne prévoit pas de dégagement gazeux à partir des produits en raison de la faible pression de vapeur de l'HBCD. À l'aide d'un modèle Multi-Chamber Concentration and Exposure Model (MCCEM), un outil de calcul de l'exposition de l'Environmental Protection Agency des États-Unis, Miyake *et al.* (2009) ont dirigé une évaluation préliminaire des risques pour la santé que comporte l'HBCD émis dans l'air intérieur en tirant les rideaux. Les paramètres d'entrée comprenaient la concentration culminante moyenne mesurée dans l'air intérieur de 8,6 ng/m^3, la taille de la pièce (5,25 m × 3,80 m × 2,70 m), le volume de la pièce (53,9 m^3) et le taux d'échange d'air (0,45 h^{-1}). À partir de ces données, le calcul de la dose quotidienne moyenne au cours de la durée de vie était de 2,67 × 10^{-4} µg/kg p.c. par jour, avec une marge d'exposition de 2,1 x 10^5; Miyake *et al.* ont manifesté une faible inquiétude face à ce scénario d'exposition.

Données de biosurveillance

Outre le lait maternel, on a mesuré l'HBCD dans le sérum et les tissus adipeux humains. Les concentrations dans le sérum humain variaient entre un seuil non détectable et 52 ng/g de lipides parmi l'ensemble de la population, et jusqu'à 856 ng/g de lipides chez les individus exposés dans leur milieu de travail. Au Canada, les données relatives au sang sont limitées; toutefois, on a mesuré l'HBCD dans du sérum et du sang de cordon ombilical maternels mis en commun prélevés sur des personnes des collectivités de l'Arctique canadien (Ryan *et al.*, 2005). Dans le sang maternel, on a mesuré une concentration maximale de 0,9 ng/g de lipides et on n'a détecté aucun seuil de la substance dans le sang du cordon ombilical des nouveau-nés (voir le tableau A-12 pour en savoir plus). Les concentrations dans les tissus adipeux (tableau A-13) variaient entre un seuil non détectable et 12 ng/g de lipides. Dans une étude menée par Roosens *et al.* (2009), les concentrations sériques d'HBCD étaient mises en corrélation avec les expositions à la poussière, mais pas avec l'exposition par voie alimentaire. Les auteurs ont indiqué que l'enrichissement de l'énantiomère du (-)α-HBCD chez l'humain semble être dû à une excrétion ou à un métabolisme énantiosélectif *in vivo* plutôt qu'à une ingestion de poussière ou à des aliments en contenant (Roosens *et al.*, 2009).

Les concentrations d'HBCD dans le sang constituent une mesure de l'exposition à l'état stable, toutes sources confondues. Comme l'HBCD a une demi-vie d'environ 64 jours chez l'homme, il a été jugé approprié d'estimer l'absorption quotidienne des adultes issue des concentrations sanguines à des fins de comparaison avec les estimations de l'exposition dans les milieux naturels. En supposant une exposition à l'état stable et une cinétique de premier ordre, on a estimé l'absorption à l'aide des valeurs suivantes : 0,9 ng d'HBCD/g de lipides à partir du sérum maternel au Canada (sérum mis en commun du Nunavut et des Territoires du Nord-Ouest, une demi-vie de 64 jours, une concentration en lipides de 0,75 kg de lipides/kg p.c. chez les adultes, ainsi qu'une absorption à 100 % par voie orale. À l'aide de ces résultats, on a estimé l'absorption quotidienne à $7,3 \times 10^{-3}$ µg/kg p.c. par jour. Cette valeur est très semblable à l'estimation déterministe de l'exposition atttribuable à des sources alimentaires et totale calculée pour les adultes, à savoir $1,2 \times 10^{-2}$ µg/kg p.c. par jour, et elle indique que les estimations de l'exposition sont représentatives de l'ensemble de la population, y compris les sous-populations vulnérables et celles qui vivent dans le Nord du Canada.

Évaluation des effets sur la santé

Le potentiel de risque de l'HBCD a été abondamment documenté dans plusieurs rapports (EURAR, 2008; ECHA, 2008; PNUE-POP, 2010). La présente évaluation est axée sur les principales études recensées dans la base de données disponible.

En vue de l'évaluation des risques découlant des expositions chroniques, on a relevé un essai biologique sur la cancérogénicité dans lequel des souris B6C3F1 (50 de chaque sexe par groupe) ont été nourries avec des aliments contenant des doses de 0, 100, 1 000 ou 10 000 ppm (équivalant à environ 0, 13, 130 ou 1 300 mg/kg par jour) pendant 18 mois. Il n'y a eu aucun signe manifeste de toxicité. Chez les souris traitées, les mâles ont subi

des changements hypertrophiques ainsi qu'une vacuolisation et des modifications graisseuses du foie à un dosage de 1 000 et 10 000 ppm; on a également observé une augmentation des foyers hépatiques altérés dans le groupe exposé à 1 000 ppm, mais pas au groupe exposé à 10 000 ppm (la dose d'essai la plus élevée). Aucun changement n'a été observé chez les souris femelles. Comme on n'a observé aucune uniformité ou tendance en fonction de la dose entre le traitement et l'incidence des changements néoplastiques dans le foie des souris mâles, les auteurs de l'étude ont conclu qu'il n'y avait pas de preuve de cancérogénicité, car les incidences des tumeurs hépatiques totales se trouvaient dans une fourchette normale pour cette souche murine (Kurokawa *et al.,* 1984[3]; EU RAR, 2008).

L'Union européenne a mentionné que des résultats systématiquement négatifs avaient été observés pour l'HBCD lors d'un éventail d'essais de mutagénicité réalisés sur le *Salmonella typhimurium* (Simmon *et al.*, 1976; Baskin et Phillips, 1977; GSRI, 1979; Zeiger *et al.*, 1987; Ogaswara et Hanafusa, 1993; Hossack *et al.*, 1978; USEPA, 1990). Ces essais comprenaient en outre un essai cytogénétique *in vitro* visant à déterminer les aberrations chromosomiques avec des lymphocytes circulants humains (Guid et Schadly, 1996) et un essai *in vivo* visant à déterminer la clastogénicité dans le test des micronoyaux chez la souris (Engelhardt et Hoffman, 2000). Lors d'un essai non normalisé sur deux lignées cellulaires de hamsters chinois présentant des mutations de dédoublement dans le gène hypoxanthine phosphoribosyltransférase (Hprt), on a observé une augmentation modeste, mais significative, des recombinaisons somatiques (Helleday *et al.*, 1999). L'Union européenne a conclu que l'HBCD ne présente pas de potentiel génotoxique important tant *in vitro* qu'*in vivo* et elle a indiqué qu'il n'y a aucune raison d'examiner ce paramètre plus en détail (EURAR, 2008). Par conséquent, on considère que l'HBCD ne présente aucun potentiel génotoxique.

Zeller et Kirsch (1969) ont exposé des rats mâles et femelles Sprague-Dawley pendant 28 jours à des concentrations équivalant à 0, 940, 2 400 ou 4 700 mg/kg p.c. par jour dans leur régime alimentaire. Cette étude a été jugée insuffisante pour attribuer des concentrations avec effet, mais les données indiquent que le foie et la thyroïde sont des organes cibles chez les rats ayant reçu une dose d'HBCD (EURAR, 2008).

Chengelis (1997) a exposé cinq rats mâles et femelles Sprague-Dawley pendant 28 jours, par gavage, à des doses de 0, 125, 350 ou 1 000 mg/kg p.c. par jour.. On n'a observé aucune lésion histopathologique significative. Le protocole n'incluait aucune mesure du poids de la glande thyroïde ou des concentrations sériques de thyréostimuline (TSH), les T3 ou T4. Le poids relatif du foie était considérablement accru aux deux doses les plus élevées chez les mâles. La dose minimale avec effet nocif observé (DMENO) était de 125 mg/kg p.c. par jour, d'après une augmentation considérable du poids relatif du foie chez tous les groupes de femelles exposés. L'Union européenne a fait remarquer un problème potentiel de contamination des témoins au cours d'une étude de 90 jours

[3] Kurokawa Y, T. Inoue, Y. Uchida, J. Momma, 1984. Carcinogenesis test of flame retarder hexabromocyclododecane in mice (rapport inédit, traduit en anglais). M. Hardy, Albermarle Corporation, communication personnelle. Department of Toxicology. National Public Health Research Institute. Biological Safety Test and Research Centre.

réalisée au même laboratoire (Chengelis, 2001; cité dans EURAR, 2008). Même si les concentrations décelées dans la graisse des animaux « non traités » étaient comprises dans des plages témoins historiques, les incertitudes liées à la contamination potentielle ont exclu l'utilisation de la présente étude pour la caractérisation des risques.

Van der Ven *et al*. (2006) ont exposé cinq rats Wistar de chaque sexe par gavage pendant 28 jours à 0, 0,3, 1, 3, 10, 30, 100 ou 200 mg/kg p.c. par jour. Le protocole était axé sur les effets immunitaires et endocriniens, notamment l'axe des hormones thyroïdiennes, l'hématologie, la taille et la minéralisation des os, ainsi que les paramètres rétinoïques. Ces paramètres ne sont généralement pas examinés lors d'études en doses répétées visées par les lignes directrices de l'OCDE, ce qui pourrait expliquer pourquoi ces effets n'ont pas été détectés au cours d'autres études. Les constatations « les plus remarquables » étaient la diminution de la thyroxine totale, l'augmentation du poids de l'hypophyse, de l'immunocoloration de la TSH dans cette glande et du poids de la thyroïde ainsi que l'activation des cellules folliculaires thyroïdiennes, des modifications liées à la dose. Ces effets se sont limités aux femelles. Chez les femelles, on a constaté des augmentations du poids du foie à une dose de 29,9 mg/kg p.c. par jour (limite inférieure de l'intervalle de confiance de la dose repère [BMDL], 22,9 mg/kg p.c. par jour), tandis qu'on a relevé des augmentations du poids de l'hypophyse à une dose de 50,6 mg/kg p.c. par jour (BMDL, 29,9 mg/kg p.c. par jour). L'augmentation du poids de la thyroïde a été constatée à 3,4 mg/kg p.c. par jour (BMDL, 1,6 mg/kg p.c. par jour). Dans une étude de suivi, Germer *et al.* (2006) ont examiné les concentrations de cytochromes P450 (CYP) et l'activité de ces cytochromes. Une induction de CYP 3A4 a été observée chez les femelles et une induction de CYP 2B chez les mâles, ce qui laisse penser que le métabolisme propre au sexe pourrait expliquer la toxicité de la thyroïde notée chez les femelles seulement. Ces données soutiennent l'opinion selon laquelle l'HBCD n'exerce pas d'action toxique sur la thyroïde directement, mais qu'il agit vraisemblablement par induction d'enzymes hépatiques et par le métabolisme de la thyroxine qui en découle.

Chengelis (2001) a exposé des rats Sprague-Dawley (15 par sexe par groupe) par gavage (dans de l'huile de maïs) pendant 90 jours, à des doses de 0, 100, 300 ou 1 000 mg/kg p.c. par jour. Cinq animaux par sexe par groupe ont été soumis à une période de rétablissement de 28 jours. On a noté des augmentations du poids du foie (pour tous les groupes d'exposition), de la thyroïde (pour les groupes d'exposition moyenne et élevée, uniquement chez les femelles) et de la prostate (augmentation selon la dose avec importance statistique chez le groupe d'exposition élevée). On a observé une vacuolisation hépatocellulaire minime chez tous les animaux exposés. La DMENO était de 100 mg/kg p.c. par jour, d'après l'augmentation du poids relatif du foie chez les deux sexes. Tel qu'il est mentionné précédemment, l'Union européenne a signalé que les animaux témoins pourraient aussi avoir été exposés par inadvertance (EURAR, 2008).

Zeller et Kirsch (1969) ont exposé des rats par voie alimentaire pendant 90 jours, à des concentrations équivalant à des doses de 0, 120, 240, 470 ou 950 mg/kg p.c. par jour. L'Union européenne avait souligné que l'étude définissait le foie comme un organe cible, mais qu'elle n'avait pas relevé de concentrations avec effet (EURAR, 2008).

Murai *et al.* (1985) ont donné à des rates Wistar gravides (20 par groupe) une alimentation contenant des doses approximatives de 0, 7,5, 75 ou 750 mg/kg p.c. du 1er au 20e jour de la gestation. Six animaux par groupe ont pu mettre leurs petits au monde, et les ratons ont été gardés jusqu'à 7 semaines. Le poids absolu et relatif du foie des mères augmentait considérablement à la dose la plus élevée (750 mg/kg p.c. par jour). On n'a observé aucun changement significatif chez les ratons pour ce qui était du nombre d'implants, de résorptions, de fœtus vivants ou morts, ou d'anomalies externes, viscérales ou squelettiques (DSENO fœtale, 750 mg/kg p.c. par jour).

Stump (1999) a administré de l'HBCD à 25 rats Charles River par gavage du 6e au 19e jour de la gestation, à raison de 0, 500 ou 1 000 mg/kg p.c. par jour. Cette étude n'a indiqué aucune toxicité chez les mères ou les fœtus.

Ema *et al.* (2008) ont effectué un essai de reproduction sur deux générations avec des rats de souche Crl:CD(SD). Les animaux F0 comprenaient 24 rats par sexe par groupe. L'administration par voie alimentaire correspondait à des doses de 0, 10, 101 et 1 008 mg/kg p.c. par jour chez les mâles et de 0, 14, 141 et 1 363 mg/kg p.c. par jour chez les femelles. Des préparations alimentaires ont été formulées en mélangeant des particules d'HBCD à une quantité adéquate de nourriture en poudre pour chaque groupe exposé. L'administration a commencé dix semaines avant l'accouplement pour bien représenter le cycle spermatogénétique complet, depuis l'accouplement jusqu'à la lactation, en passant par la gestation. La dose moyenne était la DMENO (101 mg/kg p.c. par jour), d'après une diminution de l'indice de fertilité proportionnelle à la dose chez la génération F0, une diminution importante du nombre de follicules primordiaux dans l'ovaire et une incidence significative accrue des animaux présentant une diminution de la taille des follicules thyroïdiens dans les groupes exposés aux deux plus fortes doses chez les deux sexes de la génération F0 et le groupe exposé à la dose la plus élevée chez les femelles de la génération F1. On a mesuré les paramètres de neurotoxicité. Le seul effet significatif observé était un taux d'achèvement inférieur du réflexe de redressement chez les ratons femelles F2 exposés à la dose la plus élevée (1 363 mg/kg p.c. par jour). Pour cette étude, la DSENO était de 10 mg/kg p.c. par jour. L'Union européenne avait fait remarquer que cette étude était réalisée en accord avec la ligne directrice relative à l'essai no 416 de l'OCDE et qu'elle était conforme aux principes relatifs aux bonnes pratiques de laboratoire (EURAR, 2008).

À la suite de l'évaluation de l'Union européenne, van der Ven *et al.* (2009) ont mené une étude sur la reproduction relative à l'absorption alimentaire sur une génération de rats Wistar, avec des expositions ciblées de 0, 0 (solvant témoin d'huile de maïs), 0,1, 0,3, 1, 3, 10, 30 ou 100 mg/kg p.c. par jour. L'exposition a eu lieu avant la période d'accouplement (dix semaines pour les mâles, deux semaines pour les femelles) et pendant l'accouplement, la gestation et la lactation. Chaque groupe F0 comprenait dix mâles et dix femelles. On a gardé tous les ratons F1. La progéniture a ensuite été exposée à partir du sevrage jusqu'à 11 semaines. Les auteurs ont jugé que « les effets les plus sensibles » étaient la diminution de la densité minérale osseuse trabéculaire et de la concentration de rétinoïdes apolaires dans le foie des femelles F1 et l'augmentation de la réponse immunitaire chez les mâles F1. Ils ont noté que les effets immunologiques

semblaient se déclencher pendant le développement et qu'ils étaient donc probablement persistants; cependant, il n'y avait pas de données réelles pour soutenir leur assertion. On sait que les rétinoïdes régulent la transcription de nombreux gènes et qu'ils peuvent entraver la programmation du développement, la morphogenèse squelettique, la croissance embryonnaire, la différenciation sexuelle, la vascularisation et la reproduction. On a émis l'hypothèse que la modulation des concentrations de rétinoïdes était liée à la réponse immunitaire. Les signaux rétinoïques jouent également un rôle dans le développement tissulaire des testicules et des os, qui a été touché chez les animaux F1. Les plus faibles doses efficaces associées à un effet critique étaient de 0,18 mg/kg p.c. par jour (BMDL, 0,056 mg/kg p.c. par jour) pour la diminution de la densité minérale osseuse trabéculaire du tibia chez les femelles F1, 1,45 mg/kg p.c. par jour (BMDL, 0,46 mg/kg p.c. par jour) pour l'augmentation de la réponse immunitaire (immunoglobuline G, hématies de mouton) chez les mâles F1 et 5,1 mg/kg p.c. par jour (BMDL, 1,3 mg/kg p.c. par jour) pour la diminution de la somme des rétinoïdes apolaires dans le foie des femelles F1. En parallèle, la progéniture a fait l'objet d'une évaluation relative au comportement entraîné par la dopamine et à la fonction auditive, par catalepsie provoquée par halopéridol et potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral; ces résultats ont été observés séparément dans le rapport de Lilienthal et *al.*, 2009. On a constaté une réduction de la latence pour le délai de mouvement, essentiellement chez les femelles. Le schéma global des modifications des potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral (seuils accrus et latences prolongées de vagues précoces) a indiqué un effet cochléaire prédominant. Bien que les auteurs (Lilienthal *et al.*, 2009) aient signalé que les BMDL se situaient entre ≤ 1 et 10 mg/kg p.c. pour les seuils de la catalepsie et des potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral, aucune donnée supplémentaire n'était disponible, comme c'était le cas pour la description des paramètres précédents.

Eriksson *et al.* (2006) ont exposé des souriceaux NMRI mâles nouveau-nés (jour 10) à l'HBCD par gavage, à une dose unique de 0, 0,9 ou 13,5 mg/kg p.c. À l'âge de trois mois, les souris ont été soumises à une évaluation du comportement spontané et de la capacité d'apprentissage et de mémorisation.

Dix souris mâles par groupe ont fait l'objet d'évaluations du comportement spontané; pour ce faire, on a mesuré leur locomotion (mouvement horizontal, détecté par des rayons infrarouges), leur élevage artificiel et leur activité totale (tous les mouvements, p. ex. le toilettage). Les activités ont été mesurées pendant trois périodes de 20 minutes. Les données quantitatives n'ont pas été présentées. Pour toutes les variables, les animaux témoins se sont accoutumés, c'est-à-dire que l'activité de réaction à la nouveauté de la chambre d'essai a diminué au fil du temps. Les animaux exposés à l'HBCD étaient hypoactifs pendant la première partie de la période de 60 minutes, tandis qu'à la fin de la période d'essai, ils sont devenus hyperactifs, contrairement à l'accoutumance observée chez les animaux témoins.

L'apprentissage et la mémoire associatifs ont été évalués à l'aide du défi du labyrinthe aquatique de Morris. Des groupes de 12 à 17 souris mâles ont été soumises à des essais pour déterminer leur capacité de localisation d'une plate-forme immergée dans un bassin pendant quatre jours consécutifs et, le cinquième jour, les chercheurs ont réalisé un autre

essai pour vérifier si elles trouvaient la plate-forme à un autre endroit du bassin. Cinq essais par jour ont été réalisés. Pendant la période d'acquisition (jours 1 à 4), tant les souris exposées que les souris témoins ont amélioré leur capacité de localisation de la plate-forme. Le quatrième jour, les latences moyennes des souris exposées à 13,5 mg/kg p.c. étaient considérablement plus longues que celles des souris témoins ($p < 0,01$) et du groupe ayant reçu une dose de 0,9 mg/kg p.c. ($p < 0,05$). Les souris du groupe d'exposition inférieure n'avaient pas un comportement sensiblement différent des souris témoins. Le cinquième jour, les souris exposées à 13,5 mg/kg p.c. par jour mettaient beaucoup plus de temps ($p < 0,05$) à trouver le nouvel emplacement de la plate-forme. L'EURAR (2008) a considéré que l'étude avait été bien réalisée et il était d'accord avec les auteurs sur le fait que la DMENO (basée sur un comportement spontané sensiblement modifié, notamment un état hyperactif et une réduction de l'accoutumance) était de 0,9 mg/kg p.c., la plus faible dose évaluée lors de l'étude.

Un essai de développement sur des rats Sprague-Dawley a été publié après l'évaluation de l'Union européenne. Saegusa *et al.* (2009) ont exposé des rates Sprague-Dawley gravides à 0, 100, 1 000 ou 10 000 ppm par voie alimentaire, du 10^{e} jour de la gestion jusqu'au 20^{e} jour suivant la mise bas (le jour du sevrage). Le 20^{e} jour après la mise bas, le dosage a pris fin et toutes les mères ont été sacrifiées. Une évaluation histopathologique a été réalisée sur dix mâles et dix femelles de la progéniture de chaque groupe. Le reste de la progéniture a reçu une alimentation normale jusqu'à 11 semaines, puis elle a été sacrifiée pour l'évaluation histologique. Les auteurs ont déclaré que l'exposition maternelle entraînait un faible effet d'hypothyroïdie, avec des modifications pondérales et histopathologiques de la thyroïde, une baisse des concentrations sériques de T2 et une hausse des concentrations sériques de TSH chez la progéniture recevant 10 000 ppm jusqu'au sevrage. Une augmentation du poids de la thyroïde et une diminution de la concentration sérique de T3 se sont poursuivies jusqu'à l'âge adulte chez les groupes recevant au moins 1 000 ppm dans leur alimentation. En ce qui concerne l'effet sur le développement du cerveau, l'HBCD démontrait qu'il touchait le développement oligodendroglial à la dose élevée de 10 000 ppm; les auteurs ont indiqué à ce sujet qu'il s'agissait probablement d'une conséquence de l'hypothyroïdie liée au développement. Les auteurs ont conclu que, d'après l'effet du développement sur le cerveau, 100 ppm représentaient la DSENO, d'après les changements des paramètres thyroïdiens (8,1 à 21,3 mg/kg p.c. par jour par niveau d'exposition de la mère) La DMENO serait donc la concentration suivante la plus élevée de 1 000 ppm dans l'alimentation, soit 80,7 à 212,9 mg/kg p.c. par jour, d'après une diminution de la triiodothyronine et l'augmentation du poids relatif de la thyroïde chez les mâles de la progéniture à la 11^{e} semaine.

Caractérisation des risques pour la santé humaine

Au cours d'un essai de cancérogénicité, l'exposition des souris à la substance par voie alimentaire pendant 18 mois n'a pas donné lieu à une hausse de l'incidence des tumeurs hépatiques totale; l'incidence observée se trouvait dans la plage du groupe témoin historique. L'ensemble des résultats négatifs des études de génotoxicité disponibles indiquent que l'HBCD n'a pas de potentiel génotoxique *in vitro* ou *in vivo*.

Des études de toxicité en doses répétées à court terme ont permis de relever des effets sur le foie et la thyroïde; les concentrations avec effet nocif étaient comprises entre 29,9 et 125 mg/kg p.c. par jour (Chengelis, 1997; van der Ven *et al.,* 2006). L'Union européenne a choisi une dose sans effet nocif observé (DSENO) de 22,9 mg/kg par jour pour l'augmentation du poids du foie, l'augmentation du poids de la thyroïde (et la diminution des taux de T4 sériques), ainsi que la hausse du poids de l'hypophyse à titre des deux niveaux d'effet critique sur la base desquels elle pouvait caractériser le risque (EURAR, 2008). En outre, l'Union européenne a choisi une DSENO de 10 mg/kg p.c. par jour tirée de l'essai dirigé par Ema *et al.* (2008) afin d'évaluer les risques liés à une exposition à long terme pour les populations prédisposées (EURAR, 2008). La DMENO était de 101 mg/kg p.c. par jour, d'après une diminution de l'indice de fertilité selon la dose et le traitement chez la génération F0, une diminution importante du nombre de follicules primordiaux dans l'ovaire et une incidence accrue des animaux présentant une diminution de la taille des follicules thyroïdiens dans les deux groupes ayant reçu la dose la plus élevée chez les générations F0 et F1.

Une étude a permis de déterminer un paramètre potentiellement préoccupant pour les sous-populations prédisposées (p. ex., les nourrissons et les enfants). Eriksson *et al.* (2006) ont exposé des souriceaux NMRI mâles nouveau-nés (jour 10) à l'HBCD par gavage, à une dose unique de 0, 0,9 ou 13,5 mg/kg p.c. À l'âge de trois mois, les souris ont été soumises à une évaluation du comportement spontané et de la capacité d'apprentissage et de mémorisation. La plus faible dose était la DMENO, 0,9 mg/kg p.c., d'après un comportement spontané sensiblement modifié (état hyperactif et réduction de l'accoutumance). Bien qu'on n'ait relevé aucun changement dans le comportement spontané au cours d'autres études réalisées sur des animaux, ce paramètre a été pris en considération pour la caractérisation des risques.

On a noté de faibles concentrations avec effet nocif lors d'une étude récente sur une génération de rats (van der Ven *et al.*, 2009; Lilienthal *et al.*, 2009). Les auteurs ont déclaré que les effets « les plus sensibles » étaient la diminution de la densité minérale osseuse trabéculaire et de la concentration de rétinoïdes apolaires dans le foie des femelles F1, ainsi qu'une augmentation de la réponse immunitaire chez les mâles F1. L'étude comportait plusieurs limites, notamment l'exclusion d'animaux de l'analyse dose-réponse, l'insuffisance des données en vue de définir l'importance des effets de la densité minérale osseuse en rapport avec ces trois paramètres, et le fait que la dose-réponse ne soit pas claire (p. ex., teneur minérale dans l'os trabéculaire, réponse immunitaire accrue) ou qu'elle soit évidente seulement aux niveaux d'exposition supérieurs (rétinoïdes hépatiques apolaires). Ces limites empêchaient l'utilisation de cette étude dans la détermination des dangers et, par conséquent, la caractérisation des risques.

D'après les études examinées dans la présente évaluation, il a été déterminé que l'étude la plus pertinente pour la caractérisation des risques pour la santé humaine était l'essai sur la reproduction de deux générations réalisé sur des rats (Ema *et al.*, 2008).

Pour la caractérisation de l'exposition entre les groupes d'âge, il existe des données canadiennes qui quantifient l'HBCD dans le sang humain, le sérum du cordon ombilical, le lait maternel, le biote, la poussière et l'air ambiant. Des données ont été relevées concernant des concentrations dans des aliments aux États-Unis.

Afin d'évaluer les risques que présente l'exposition à l'HBCD pour l'ensemble de la population canadienne au cours de sa vie, on a choisi une DSENO prudente de 10 mg/kg p.c. par jour provenant de l'essai d'Ema *et al.* (2008) concernant la reproduction sur deux générations de rats. De plus, il a été jugé approprié de caractériser l'ampleur de la marge entre les expositions potentielles des nourrissons et des enfants et la DMENO de 0,9 mg/kg p.c. obtenue lors de l'étude d'Eriksson *et al.* (2006), en raison de la modification du comportement observée chez les souris nouveau-nées 90 jours ap`res le traitement avec une dose unique d'HBCD au dixième jour postnatal (Eriksson *et al.*, 2006).

Des nourrissons allaités âgés de 0 à 6 mois représentaient la sous-population la plus fortement exposée de l'ensemble de la population du Canada, à une concentration de $8,9 \times 10^{-2}$ µg/kg p.c. par jour à partir de l'absorption combinée de lait, de poussière et de la substance présente dans d'autres milieux naturels (Santé Canada, 1998). Cette constatation est bien corrélée avec l'estimation obtenue par Eljarrat *et al.* (2009) pour des nourrissons allaités à La Corogne, au nord-ouest de l'Espagne, soit $1,75 \times 10^{-1}$ µg ∑HBCD/kg p.c. par jour. Les estimations de l'exposition des nourrissons nourris au lait maternisé et de ceux non nourris avec ce type de lait (âgés de 0 à 6 mois) étaient de $5,3 \times 10^{-3}$ µg/kg p.c. par jour et de $3,1 \times 10^{-2}$ µg/kg p.c. par jour, respectivement. Les estimations de la limite supérieure pour l'ensemble de la population du Canada, comme l'indique l'annexe E, tiennent compte des concentrations d'HBCD dans la poussière des maisons et les aliments.

Une comparaison entre des données obtenues pour l'ensemble de la population, soit la concentration associée à un effet critique (10 mg/kg p.c. par jour) et les estimations de la limite supérieure d'exposition (0,042 µg d'HBCD/kg p.c. par jour) donne une marge d'exposition de $2,4 \times 10^{5}$. En outre, la marge entre les expositions de la limite supérieure ($8,9 \times 10^{-2}$ µg d'HBCD/kg p.c. par jour) pour les enfants nourris au sein et la dose minimale sans effet nocif observé (DMENO) de 0,9 mg/kg p.c. par jour donne une marge d'exposition de $1,0 \times 10^{4}$. On considère que ces marges entre les estimations des absorptions par le lait humain pour les enfants nourris au sein et les effets critiques protègent ce sous-groupe vulnérable. Ces marges d'exposition sont jugées adéquates pour dissiper les incertitudes relevées dans les bases de données relatives à l'exposition et aux effets sur la santé.

D'après la modélisation d'un scénario d'exposition utilisant deux différents algorithmes d'exposition, les estimations relatives à l'exposition des produits de consommation pour les nourrissons âgés entre 6 et 24 mois découlant de la mise en bouche de textiles ignifugés ou de rembourrages de meubles étaient de $1,2 \times 10^{-3}$ et de 4,0 µg/kg p.c. par jour, respectivement. L'estimation de l'absorption plus importante de 4,0 µg/kg p.c. par jour est considérée comme une surestimation significative, compte tenu de la faible

hydrosolubilité intrinsèque à l'HBCD. Les marges d'exposition respectives entre ces deux estimations d'exposition et la dose minimale plus prudente avec effet nocif observé (DMENO) sur le comportement dans la base de données sur les animaux de 0,9 mg/kg p.c. par jour sont de 225 et 7,3 x 10^5, respectivement. Étant donné que l'estimation de l'exposition plus élevée est considérée comme une surestimation de l'exposition de plusieurs ordres de grandeur, lorsque l'hydrosolubilité intrinsèquement faible de l'HBCD est prise en compte, ces marges d'exposition sont jugées adéquates pour tenir compte des incertitudes dans la base de données des effets sur la santé et l'exposition. Cette interprétation concorde avec les conclusions dans l'EURAR (2008).

Incertitudes dans l'évaluation des risques pour la santé humaine

Le degré de confiance à l'égard de la base de données concernant les études de toxicité sur l'HBCD est modéré. On a déclaré que l'étude sur la reproduction menée sur deux générations, définie comme l'étude essentielle pour l'évaluation des risques, était conforme aux lignes directrices de l'OCDE et qu'elle avait été dirigée en accord avec les bonnes pratiques de laboratoire. En outre, on a observé des effets uniformes à des degrés d'exposition semblables entre les études.

On a observé des effets sur la thyroïde, bien qu'ils soient apparemment changeants en fonction du sexe, chez les animaux traités des deux sexes, mais ces effets étaient aussi limités. Le mécanisme pour les effets sur la glande thyroïde chez les femelles seulement n'est pas clair, mais un mode d'action a été proposé : selon celui-ci, l'induction d'enzymes hépatiques par l'HBCD augmente le métabolisme des hormones thyroïdiennes, ce qui entraîne une diminution des taux de la glande thyroïde dans le sang. Cette hypothèse est soutenue par les résultats de la stimulation *in vivo* des isoenzymes à cytochromes propres au sexe par l'HBCD (Germer *et al.*, 2006). La diminution des taux d'hormones thyroïdiennes déclenche par la suite une augmentation compensatoire des taux de TSH, ce qui représente les changements notés concernant le poids de la thyroïde. D'autres recherches visant l'explication complète du mécanisme d'action précis seraient utiles pour comprendre si ces propriétés sont partagées par l'isomère gamma (γ) et l'isomère alpha (α). Une étude dirigée par Santé Canada au sujet du développement et de l'élimination des résidus chez les rongeurs a mis au jour de nouveaux renseignements; celle-ci indique que le rat Fisher semble plus sensible à l'HBCD que les rats Wistar et Sprague-Dawley (Curran *et al.*, 2009[4]). Par conséquent, il y a davantage d'incertitudes quant à savoir quelles sont les souches d'animaux de laboratoire qui reflètent la sensibilité humaine à l'HBCD.

Des données canadiennes sur les milieux naturels étaient disponibles pour plusieurs milieux, notamment les concentrations dans le lait maternel, l'air ambiant, le poisson et la

[4] Curran I, Bondy G, Liston V, Gurofsky S, Rawn T, Pantazopoulos P. 2009. Preliminary Data on the Toxicological Evaluation of Hexabromocyclododecane (HBCD): Rodent Development and Residue Depletion Study. Abstract from the Eleventh International Workshop on Brominated Flame Retardants, Ottawa (Ont.), du 19 au 20 mai 2009.

poussière, et ces données ont été intégrées aux estimations de l'exposition. En raison de la variabilité de l'HBCD dans la poussière et de la petite taille de l'échantillon dans l'étude canadienne, il existe des incertitudes concernant l'utilisation de la concentration maximale d'HBCD dans la poussière au Canada, à savoir 1 300 µg/kg. L'utilisation des données du Royaume-Uni sur l'air intérieur et l'eau à titre de remplacement des données canadiennes présente une possibilité de surestimation des absorptions. Les concentrations d'HBCD dans les produits alimentaires (à l'exception du poisson) tirées d'une étude américaine sur le panier de provisions ont été utilisées dans l'évaluation de l'alimentation. Toutefois, les deux pays partagent des produits alimentaires semblables; par conséquent, les concentrations d'HBCD dans les produits alimentaires aux États-Unis sont probablement représentatives des concentrations présentes au Canada. On a calculé des estimations de la limite supérieure d'exposition par voie alimentaire en utilisant les valeurs de la limite de détection pour les concentrations non détectées dans la base de données sur les aliments; on a donc prudemment surestimé l'exposition par voie alimentaire.

L'absorption basée sur les concentrations d'HBCD dans le sang de femmes canadiennes venant du Nunavut et des Territoires du Nord-Ouest est semblable à l'absorption estimée à partir des milieux naturels. Les apports alimentaires totaux dictent essentiellement l'absorption. Dans l'ensemble, aucune différence importante dans l'exposition n'est déterminée par l'une ou l'autre méthode, indépendamment des incertitudes potentielles causées par les concentrations mesurées dans les milieux naturels. Pour ces raisons, le degré de confiance est élevé à l'égard des estimations de l'exposition à partir des milieux naturels et des produits de consommation pour l'ensemble de la population canadienne ainsi que des marges d'exposition obtenues qui en découlent.

Il y a des incertitudes face à la méthode utilisée pour produire des estimations de l'exposition pour les nourrissons qui portent des textiles à leur bouche, en raison des données empiriques limitées relatives à la quantité d'HBCD disponible pour l'exposition (par la mise en bouche de textiles) et de la variabilité des types de comportement de mâchonnement chez les nourrissons. À ce titre, des estimations de l'exposition ont été produites pour ce scénario en fonction de deux algorithmes d'exposition différents. Les estimations de l'exposition fondées sur l'utilisation de ces algorithmes différaient de plusieurs ordres de grandeur. Le degré de confiance est élevé à l'égard du fait que l'exposition issue des produits de consommation ne dépassera pas les estimations de la limite supérieure d'exposition, car on considère que la valeur plus élevée surestime l'exposition de plusieurs ordres de grandeur lorsque l'hydrosolubilité intrinsèquement faible de l'HBCD est prise en compte et que, dès lors, les marges d'exposition obtenues assurent une protection.

Conclusion proposée

Les renseignements disponibles sur la persistance, la bioaccumulation et la toxicité, ainsi que l'analyse du quotient de risque pour les organismes pélagiques et benthiques, indiquent que l'HBCD peut causer des effets écologiques nocifs au Canada. La présence

généralisée d'HBCD dans l'environnement suscite des préoccupations à la lumière de preuves solides selon lesquelles la substance est persistante et bioaccumulable dans l'environnement. Selon les renseignements disponibles, il est proposé de conclure que l'HBCD pénètre dans l'environnement en une quantité, à une concentration ou dans des conditions de nature à avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement ou sur la diversité biologique.

Compte tenu de la pertinence des marges entre l'estimation des expositions à l'HBCD et les concentrations associées à un effet critique, il est proposé de conclure que l'HBCD ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité, à une concentration ou dans des conditions de nature à constituer au Canada un danger pour la vie ou la santé humaines.

Par conséquent, il est proposé de conclure que l'HBCD répond à au moins un des critères de l'article 64 de la LCPE (1999) De plus, cette substance répond aux critères de la persistance et du potentiel de bioaccumulation prévus dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000).

Des activités de recherche et de surveillance viendront, s'il y a lieu, appuyer la vérification des hypothèses formulées au cours de l'évaluation préalable et, le cas échéant, l'efficacité des mesures de contrôle possibles définies à l'étape de la gestion des risques.

Références

Abdallah, M.A.E., Harrad, S., Covaci, A. 2008a. Hexabromocyclododecanes and tetrabromobisphenol A in indoor air and dust in Birmingham U.K.: Implications for human exposure. *Environ Sci. Technol*. 42:6855-6861.

Abdallah, M.A.E., Harrad, S., Ibarra, C., Diamond, M., Melmymuk, L., Robson, M., Covaci, A. 2008b. Hexabromocyclododecanes in indoor dust from Canada, the United Kingdom, and the United States. *Environ Sci. Technol*. 42:459-464.

[ACC] American Chemistry Council. 2002. Robust summaries and test plans: Cyclododecane. HPV test plan. Document présenté par l'American Chemistry Council (ACC) Brominated Flame Retardant Industry Panel (BFRIP). Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis. [consulté le 23 août 2007]. Accès : http://www.epa.gov/chemrtk/pubs/summaries/cyclodod/c13459tc.htm

[ACCBFRIP] American Chemistry Council Brominated Flame Retardant Industry Panel. 2002. Hexabromocyclododecane (HBCD): A toxicity test to determine the effects of the test substance on seedling emergence of six species of plants. Easton (MD) : Wildlife International, Ltd. Project No. 439-103. 126 p.

[ACCBFRIP] American Chemistry Council Brominated Flame Retardant Industry Panel. 2003a. Effect of hexabromocyclododecane on the survival and reproduction of the earthworm, Eisenia fetida. Columbia (MO) : ABC Laboratories, Inc.; Easton (MD) : Wildlife International, Ltd. ABC Study No. 47222. 94 p.

[ACCBFRIP] American Chemistry Council Brominated Flame Retardant Industry Panel. 2003b. Evaluation of aerobic and anaerobic transformation of hexabromocyclododecane in aquatic sediment systems. Midland (MI) : The Dow Chemical Company, Environmental Chemistry Research Laboratory, Toxicology and Environmental Research and Consulting. Laboratory Project Study ID 021081. 61 p.

[ACCBFRIP] American Chemistry Council Brominated Flame Retardant Industry Panel. 2003c. Evaluation of aerobic and anaerobic transformation of hexabromocyclododecane in soil. Midland (MI) : The Dow Chemical Company, Environmental Chemistry Research Laboratory, Toxicology and Environmental Research and Consulting. Laboratory Project Study ID 021082. 87 p.

[ACCBFRIP] American Chemistry Council Brominated Flame Retardant Industry Panel. 2003d. Hexabromocyclododecane (HBCD): A prolonged sediment toxicity test with *Hyalella azteca* using spiked sediment with 2% total organic carbon. Easton (MD) : Wildlife International, Ltd. Project No. 439A-119B. 103 p.

[ACCBFRIP] American Chemistry Council Brominated Flame Retardant Industry Panel. 2003e. Hexabromocyclododecane (HBCD) : A prolonged sediment toxicity test with *Hyalella azteca* using spiked sediment with 5% total organic carbon. Easton (MD) : Wildlife International, Ltd. Project No. 439A-120. 102 p.

[ACCBFRIP] American Chemistry Council Brominated Flame Retardant Industry Panel. 2005. HPV data summary and test plan for hexabromocyclododecane (HBCD). CAS No. 3194556. Le 20 décembre 2001. Mis à jour en septembre 2003 et en mars 2005. Arlington (VA) : American Chemistry Council Brominated Flame Retardant Industry Panel. 52 p.

Ackers, J.T., Johnston, M.F., Haasch, M.L. 2000. Immunodetection of hepatic peroxisomal PMP70 as an indicator of peroxisomal proliferation in the mummichog, *Fundulus heteroclitus*. *Marine Environ. Res*. 50:361-365 [cité dans Ronisz *et al*., 2004].

Alaee, M., Muir, D., Cannon, C., Helm, P., Harner, T., Bidleman, T. 2003. Sources, occurrences, trends and pathways in the physical environment. *In:* Canadian Arctic Contaminants Assessment Report II. p. 116-124. Ottawa (Ont.) : Affaires autochtones et Développement du Nord Canada. Accès : http://www.ainc-inac.gc.ca/nth/ct/ncp/pubs/phy/phy-eng.pdf

Albemarle Corporation. 2000a. Saytex 9006L Flame Retardant. Baton Rouge (LA) : Albemarle Corporation. 2 p.

Albemarle Corporation. 2000b. Saytex HP-900 Flame Retardant. Baton Rouge (LA) : Albemarle Corporation. 2 p.

Allchin, C.R., Morris, S. 2003. Hexabromocyclododecane (HBCD) diastereoisomers and brominated diphenyl ether congener (BDE) residues in edible fish from the rivers Skerne and Tees, U.K. 2003. *Organohalogen Compd* 61:41-44.

Antignac, J.R., Cariou, R., Maume, D., Marchand, P., Monteau, F., Zalko, D., Berrebi, A., Cravedi, J.P., Andre, F., Le Bizec, B. 2008. Exposure assessment of fetus and newborn to brominated flame retardants in France: preliminary data. *Mol. Nutr. Food Res*. 52:258-265.

[AOPWIN] Atmospheric Oxidation Program for Windows [modèle d'évaluation]. 2000. Version 1.92. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

Arnot, J.A., Gobas, F.A.P.C. 2003. A generic QSAR for assessing the bioaccumulation potential of organic chemicals in aquatic food webs. *QSAR Comb. Sci*. 22(3):337-345.

Arnot, J.A., Mackay, D., Parkerton, T., Bonnell, M. 2008. A database of fish transformation rate constants. *Environ. Toxicol. Chem*. 27(11):2263-70.

Arnot, J.A., McCarty, L.S., Armitage, J., Toose-Reid, L., Wania, F., Cousins, I. 2009. An evaluation of hexabromocyclododecane (HBCD) for Persistent Organic Pollutant (POP) properties and the potential for adverse effects in the environment. Parrainé par le European Brominated Flame Retardant Industry Panel (EBFRIP). 214 p.

Asplund, L., Bignert, A., Nylund, K. 2004. Comparison of spatial and temporal trends of methoxylated PBDEs, PBDEs, and hexabromocyclododecane in herring along the Swedish coast. *Organohalogen Compd* 66:3988-3993.

[ASTM] American Society for Testing and Materials. 1991. Standard guide for conducting renewal life-cycle toxicity tests with *Daphnia magna*. Standard E1193-87. *In*: Annual book of ASTM standards. Philadelphia (PA) : American Society for Testing and Materials.

[ASTM] American Society for Testing and Materials. 1995. Standard test methods for measuring the toxicity of sediment-associated contaminants with fresh water invertebrates. Standard E1706-95b. *In*: Annual book of ASTM standards. Philadelphia (PA) : American Society of Testing and Materials.

Backus, S., Batchelor, S., Alaee, M., Ueno, D., Hewitt, L.M. 2005. Isomer-specific determination of hexabromocyclododecane in abiotic and biotic samples by high performance liquid chromatography/atmospheric pressure photoionization tandem mass spectrometry. Extrait de Dioxin 2005, du 21 au 26 août, Toronto (Ont.) p. 240-243.

Baskin, A., Phillips, B. 1977. Mutagenicity of two lots of FM-100, lot 53 and residue of lot in 3322 in the absence and presence of metabolic activation. Financé par Velsicol Chemical Corporation (document inédit). Industrial Bio-Test Laboratories, Inc. [cité dans EURAR, 2008].

[BCFWIN] BioConcentration Factor Program for Windows [modèle d'évaluation]. 2000. Version 2.15. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

Bergander, L., Kierkegaard, A., Sellström, U., Wideqvist, U., de Wit, C. 1995. Are brominated flame retardants present in ambient air? Présentation d'affiche, 6th Nordic Symposium on Organic Pollutants, du 17 au 20 septembre, Smygehuk (Suède). [cité dans de Wit, 2002].

[BESC] Bureau européen des substances chimiques. 2003. Technical guidance on risk assessment in support of Commission Directive 93/67/EEC on risk assessment for new notified substances. Commission Regulation (EC) No. 1488/94 on risk assessment for existing substances and Directive 98/8/EC of the European Parliament and of the Council concerning the placing of biocidal products on the market. Part II, Chapter 3: Environmental risk assessment [en ligne]. Luxembourg : Office des publications officielles des Communautés européennes. 337 p. Accès : http://ecb.jrc.ec.europa.eu/documents/TECHNICAL_GUIDANCE_DOCUMENT/EDITION_2/tgdpart2_2ed.pdf. [consulté en octobre 2010].

Bethune, C., Nielsen, J., Lundebye, A.K., Julshamn, K. 2005. Current levels (2003-2004) of brominated flame retardants in feed and selected Norwegian seafood. Extrait de Dioxin 2005, du 21 au 26 août, Toronto (Ont). p. 619-621.

[BIOWIN] Biodegradation Probability Program for Windows [modèle d'estimation]. 2000. Version 4.02. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

Boethling, R.S., Howard, P.H., Beauman, J.A., Larosche, M.E. 1995. Factors for intermedia extrapolations in biodegradability assessment. *Chemosphere* 30(4):741-752.

Bogdal, C., Schmid, P., Kohler, M., Muller, C.E., Iozza, S., Bucheli, T.D., Scheringer, M., Hungerbuhler, K. 2008. Sediment record and atmospheric deposition of brominated flame retardants and organochlorine compounds in Lake Thun, Switzerland: Lessons learned from the past and evaluation of the present. *Environ. Sci. Technol.* 42:6817-6822.

Boivin D. 2005. Méthode d'estimation des différentes variables hydrauliques dans un cours d'eau à l'aide de données de stations hydrométriques. Rapport inédit. Gatineau (Qc) : Environnement Canada. Octobre 2005. 14 p.

Bouma, S., Vethaak, D., Meininger, P., Holland, A. 2000. De visdiefkolonie (Sterna hirundo) bij Terneuzen: blijven er problemen? De resultaten van een vervolgonderzoek in 2000. Middelburg (Pays-Bas) : Rijksinstitut voor Kust en Zee/RIKZ [cité dans EURAR, 2008].

Brandsma, S.H., Van der Ven, L.T.M., de Boer, J., Leonards, P.E.G. 2009. Identification of hydroxylated metabolites of hexabromocyclododecane in wildlife and 28-days exposed Wistar Rats. *Environ. Sci. Technol.* 43:6058-6053.

Braune, B.M., Mallory, M.L., Gilchrist, H.G., Letcher, R.J., Drouillard, K.G. 2007. Levels and trends of organochlorines and brominated flame retardants in ivory gull eggs from the Canadian Arctic, 1976 to 2004. *Sci. Total Environ*. 378:403-417.

Bridié, A.L., Wolff, C.J.M., Winter, M. 1979a. BOD and COD of some petrochemicals. *Water Res*. 13:627-630.

Bridié, A.L., Wolff, C.J.M., Winter, M. 1979b. The acute toxicity of some petrochemicals to goldfish. *Water Res.* 13:623-626.

Broman, D., Zebühr, Y., Hobbie, J., Rolff, C., Fry, B., Näf, C. 1992. Using ratios of stable nitrogen isotopes to estimate bioaccumulation and flux estimates of polychlorinated dibenzo-p-dioxins (PCDDs) and dibenzofurans (PCDFs) in two food chains from the northern Baltic. *Environ. Toxicol. Chem.* 11:331-345.

Brown, T.N., Wania, F. 2008. Screening chemicals for the potential to be persistent organic pollutants: A case study of Arctic contaminants. *Environ. Sci. Technol.* 42(14):5202-5209.

[BSEF] Bromine Science and Environmental Forum. 2003. Fiche d'information. HBCD. Hexabromocyclododecane. Édition 2003. Bruxelles (Belgique) : Bromine Science and Environmental Forum. 4 p.

BSEF. Bromine Science and Environmental Forum. 2005. Major brominated flame retardants volume estimates. Bruxelles : Bromine Science and Environmental Forum. Accès : http://www.bsef-site.com/bromine/our_industry.php

[BSEF] Bromine Science and Environmental Forum. 2006. About Hexabromocyclododecane (HBCD) [en ligne]. [cité dans de Wit, *et al.*, 2010; UNEP-POPs, 2010]. Accès : http://www.bsef.com/our-substances/hbcd/about-hbcd [consulté en mars et en janvier 2008].

Bucheli, T.D., Scheringer, M., Hungerbuhler, K. 2008. Sediment record and atmospheric deposition of brominated flame retardants and organochlorine compounds in Lake Thun, Switzerland: Lessons learned from the past and evaluation of the present. *Environ. Sci. Technol.* 42:6817-6822. [consulté en mars et en janvier 2008].

Bustnes, J.O., Yoccoz, N.G., Bangjord, G., Polder, A., Skaare, J.U. 2007. Temporal trends (1986-2004) of organochlorines an brominated flame retardants in tawny owl eggs from northern Europe. *Environ. Sci. Technol*. 41(24):8491-8497.

Bytingsvik, J., Gaustad, H., Pettersvik Salmer, M., Soermo, E.G., Baek, K., Føreid, S., Ruus, A., Utne Skaare, J., Munro Jenssen, B. 2004. Spatial and temporal trends of BFRs in Atlantic cod and Polar cod in the North-East Atlantic. *Organohalogen Compd* 66:3918-3922.

Cahill, T.M., Cousins, I., Mackay, D. 2003. General fugacity-based model to predict the environmental fate of multiple chemical species. *Environ. Toxicol. Chem*. 22(3):483-493.

Canada. 1999. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*. S.C., 1999, c. 33, *Gazette du Canada*. Partie III, vol. 22, n° 3. Accès : http://www.gazette.gc.ca/archives/p3/1999/partIII/1999/g3-02203.pdf

Canada. 2000. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999) : Règlement sur la persistance et la bioaccumulation*, C.P. 2000-348, 23 mars 2000, DORS/2000-107, *Gazette du Canada*. Partie II, vol. 134, n° 7, p. 607-612. Accès : http://www.gazette.gc.ca/archives/p2/2000/2000-03-29/pdf/g2-13407.pdf

Cantón, R.F., Peijnenberg, A.A.C.M., Hoogenboom, R.L.A.P., Piersma, A.H., van der Ven, L.T.M., van den Berg, M., Heneweer, M. 2008. Subacute effects of hexabromocyclododecane (HBCD) on hepatic gene expression profiles in rats. *Toxicol. Appl. Pharmacol*. 231:267-272.

[CCME] Conseil canadien des ministres de l'environnement. 1998. Protocole d'élaboration de recommandations pour les résidus dans les tissus en vue de protéger les espèces fauniques consommant le biote aquatique au Canada. Winnipeg (Man.) : CCME. 18 p.

Chapra, S. 1997. Surface water quality modelling. New York (NY) : McGraw-Hill. 784 p.

Chengelis, C. 1997. A 28-day repeated dose oral toxicity study of HBCD in rats. Ashland (OH) : WIL Research Laboratories, Inc. 925 p. [cité dans EURAR, 2008].

Chengelis, C. 2001. A 90-day oral (gavage) toxicity study of HBCD in rats. Ashland (OH) : WIL Research Laboratories, Inc., WIL-186012. 1527 p. [cité dans EURAR, 2008].

[CMABFRIP] Chemical Manufacturers Association Brominated Flame Retardant Industry Panel. 1996. Hexabromocyclododecane (HBCD): Closed bottle test. Easton (MD) : Wildlife International, Ltd. Project No. 439C-102. 28 p.

[CMABFRIP] Chemical Manufacturers Association Brominated Flame Retardant Industry Panel. 1997a. Hexabromocyclododecane (HBCD): Determination of n-octanol/water partition coefficient. Easton (MD) : Wildlife International, Ltd. Project No. 439C-104. 68 p.

[CMABFRIP] Chemical Manufacturers Association Brominated Flame Retardant Industry Panel. 1997b. Hexabromocyclododecane (HBCD) : Determination of the vapour pressure using a spinning rotor gauge. Easton (MD) : Wildlife International, Ltd. Project No. 439C-117. 44 p.

[CMABFRIP] Chemical Manufacturers Association Brominated Flame Retardant Industry Panel. 1997c. Hexabromocyclododecane (HBCD): Determination of the water solubility. Easton (MD) : Wildlife International, Ltd. Project No. 439C-105. 55 p.

[CMABFRIP] Chemical Manufacturers Association Brominated Flame Retardant Industry Panel. 1998. Hexabromocyclododecane (HBCD): A flow-through life-cycle toxicity test with the cladoceran (*Daphnia magna*). Easton (MD) : Wildlife International, Ltd. Project No. 439A-108. 78 p.

[CMABFRIP] Chemical Manufacturers Association Brominated Flame Retardant Industry Panel. 2000. Hexabromocyclododecane (HBCD): A flow-through bioconcentration test with the rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). Easton (MD) : Wildlife International, Ltd. Project No. 439A-111. 137 p.

[CMABFRIP] Chemical Manufacturers Association Brominated Flame Retardant Industry Panel. 2001. A 90-day oral (gavage) toxicity study of HBCD in rats. Ashland (OH) : WIL Research Laboratories, Inc. Study No. WIL-186012. 1527 p.

Colles, A., Koppen, G., Hanot, V., Nelen, V., Dewolf, M.C., Noël, E., Malisch, R., Kotz, A., Kypke, K., Biot, P., Vinkx, C., Schoeters, G. 2008. Fourth WHO-coordinated survey of human milk for persistent organic pollutants (POPs): Belgian results. *Chemosphere* 73(6):907-14.

Communautés européennes. 2003. Environmental Risk Assessment. *In*: European Commission Technical Guidance Document on Risk Assessment in support of Commission Directive 93/67/EEC on Risk Assessment for new notified substances. Commission Regulation (EC) No. 1488/94 on Risk Assessment for existing substances and Directive 98/8/EC of the European Parliament and of the Council concerning the placing of biocidal products on the market. Partie II, chapitre 3. Communautés européennes. 337 p.

Covaci, A., Gerecke, A.C., Law, R.J., Voorspoels, S., Kohler, M., Heeb, N.V., Leslie, H., Allchin, C.R., de Boer, J. 2006. Hexabromocyclododecanes (HBCDs) in the environment and humans: a review. *Environ. Sci. Technol*. 40(12):3679-3688.

[CPOP] Modèle de POP canadien. 2008. Gatineau (Québec) : Environnement Canada, Division des évaluations écologiques; Bourgas (Bulgarie) : Prof. Assen Zlatarov University, Laboratory of Mathematical Chemistry. [Modèle basé sur celui de Mekenyan *et al*., 2005]. Disponible sur demande.

Crump, D., Chiu, S., Egloff, C., Kennedy, S.W. 2008. Effects of hexabromocyclododecane (HBCD) and polybrominated diphenyl ethers on mRNA expression in chicken (*Gallus domesticus*) hepatocytes. *Toxicol. Sci*. 106(2):479-487.

Crump, D., Egloff, C., Chiu, S., Letcher, R., Chu, S.G., Kennedy, S.W. 2010. Pipping success, isomer-specific accumulation, and hepatic mRNA expression in chicken embryos exposed to HBCD. *Toxicol. Sci.* 115(2):492-500.

Dames and Moore. 2000a. Environmental assessment of a European flame retardant coating manufacturing facility (formulator/compounder). Manchester (R.-U.) : Dames and Moore. Report 10531-009-420/PAH-2 [cité dans EURAR, 2008].

Dames et Moore. 2000b. Environmental assessment of a HBCD European manufacturing plant. Manchester (R.-U.) : Dames et Moore. Report 10531-009-420/PAH-1 [cité dans EURAR, 2008].

Davis, J.W., Gonsior, S., Marty, G., Ariano, J. 2005. The transformation of hexabromocyclododecane in aerobic and anaerobic soils and aquatic sediments. *Water Res.* 39:1075-1084.

Davis, J., Gonsior, S., Hales, C. 2006a. The aerobic biodegradability of trans, trans, trans-1, 5, 9-[14C]Cyclododecatriene in a modified ready biodegradation test. Toxicology and Environmental Research and Consulting, The Dow Chemical Company, Michigan. Parrainé par le European Brominated Fire Retardant Industry Panel. Study ID: 061099 [cité dans EU RAR, 2008].

Davis, J.W., Gonsior, S.J., Markham, D.A., Friederich, U., Hunziker, R.W., Ariano, J.M. 2006b. Biodegradation and product identification of [^{14}C] hexabromocyclododecane in wastewater sludge and freshwater aquatic sediment. *Environ. Sci. Technol*. 40:5395-5401.

de Boer, J., Allchin, C., Zegers, B., Boon, J.P., Brandsma, S.H., Morris, S., Kruijt, A.W., van der Veen, I., van Hesselingen, J.M., Haftka, J.J.H. 2002. HBCD and TBBP-A in sewage sludge, sediments and biota, including interlaboratory study. Ijmuiden (Pays-Bas) : RIVO (The Netherlands Institute for Fisheries Research). Report No. C033/02. Septembre 2002 [cité dans EURAR, 2008 et Law *et al*., 2006c].

de Boer, J., Leslie, H.A., Leonards, P.E.G., Bersuder, P., Morris, S., Allchin, C.R. 2004. Screening and time trend study of decabromodiphenylether and hexabromocyclododecane in birds. Extrait du Third International Workshop on Brominated Flame Retardants, du 6 au 9 juin, Toronto (Ont.) p. 125-128.

Deng, J., Yu, L., Liu, C.S., Yu, K., Shi, X.J., Yeung, L.W.Y., Lam, P.K.S., Wu, R.S., Zhou, B. 2009. Hexabromocyclododecane-induced developmental toxicity and apoptosis in zebrafish embryos. *Aquat. Toxicol.* 93(1):29-36.

Desmet, K., Schelfaut, M., Sandra, P. 2005. Determination of bromophenols as dioxin precursors in combustion gases of fire retarded extruded polystyrene by sorptive sampling-capillary gas chromatography-mass spectrometry. *J. Chromatogr. A* 1071(1-2):125-129.

Deuchar, J. 2002. [Sans titre]. Ébauche. Nottingham (R.-U.) : Environment Agency, National Laboratory Service [cité dans EURAR, 2008].

De Winter-Sorkina, R., Bakker, M.I., van Donkersgoed, G., van Klaveren, J.D. 2003. Dietary Intake of Brominated Flame Retardants by the Dutch Population. RIVM Report 310305001. Accès : http://rivm.openrepository.com/reivm/bistream/10029/8876/1/310305001.pdf

de Wit, C.A. 2002. An overview of brominated flame retardants in the environment. *Chemosphere* 46:583-624.

de Wit, C.A., Alaee, M., Muir, D.C.G. 2006. Levels and trends of brominated flame retardants in the Arctic. *Chemosphere* 64:209-233.

de Wit, C.A., Herzke, D., Vorkamp, K. 2010. Brominated flame retardants in the Arctic environment – trends and new candidates. *Sci. Total Environ.* 408:2885-2918.

Dorland, W.A.N. 2006. Dorland's Illustrated Medical Dictionary [en ligne]. Accès : http://www.mercksource.com/pp/us/cns/cns_hl_dorlands_split.jsp?pg=/ppdocs/us/common/dorlands/dorland/misc/dmd-a-b-000.htm

Driffield, M., Harner, N., Bradley, E., Fernandes, A.R., Rose, M., Mortimer, D., Dicks, P. 2008. Determination of brominated flame retardants in food by LC-MS/MS: diastereoisomer-specific hexabromocyclododecane and tetrabromobisphenol A. *Food Addit. Contam.* 25:895-903.

Dumler, R., Thoma, H., Lenoir, D., Hutzinger, O. 1989. PBDF and PBDD from the combustion of bromine containing flame retarded polymers: a survey. *Chemosphere* 19(12):2023-2031.

du Pont. 2003. Robust summary for 1,5,9-cyclododecatriene. Wilmington (Allemagne) : E.I. du Pont de Nemours and Company, Inc. Le 27 octobre 2003. 47 p.

[EBFRIP] European Brominated Flame Retardant Industry Panel. 2004a. Determination of water solubility of hexabromocyclododecane (HBCD) using a generator column method. Easton (MD) : Wildlife International, Ltd. Project No. 439C-138. 51 p.

[EBFRIP] European Brominated Flame Retardant Industry Panel. 2004b. Investigation of the biodegradation of [14C] hexabromocyclododecane in sludge, sediment, and soil. Laboratory Project Study 031178. Midland (MI) : The Dow Chemical Company, Toxicology and Environmental Research and Consulting. 113 p.

[EBFRIP] European Brominated Flame Retardant Industry Panel. 2006. The aerobic biodegradability of trans, trans, trans-1,5,9-cyclododecatriene in a modified ready biodegradation test. Midland (MI) : The Dow Chemical Company, Toxicology and Environmental Research and Consulting. Laboratory Project Study 051165. 62 p.

[EBFRIP] European Brominated Flame Retardant Industry Panel. 2010. A Survey of HBCD Potential Emissions in Europe 2008-2009. Bruxelles (Belgique) : European Brominated Flame Retardant Industry Panel. 7 p.

[ECHA] Agence européenne des produits chimiques. 2008. Member State Committee Support Document for Identification of Hexabromocyclododecane and all Major Diastereoisomers Identified as a Substance of Very High Concern [en ligne]. Helsinki (Finlande) : ECHA. [adopté en octobre 2008]. Accès : http://echa.europa.eu/chem_data/authorisation_process/candidate_list_table_en.asp

[ECOSAR] Ecological Structural Activity Relationships [modèle d'évaluation]. 2004. Version 0.99h. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

[ECOSAR] Ecological Structural Activity Relationships [modèle d'évaluation]. 2009. Version 1.0. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

Eljarrat, E., de la Cal, A., Raldua, D., Duran, C., Barcelo, D. 2004. Occurrence and bioavailability of polybrominated diphenyl ethers and hexabromocyclododecane in sediment and fish from the Cinca River, a tributary of the Ebro River (Spain). *Environ. Sci. Technol.* 38(9):2603-2608.

Eljarrat, E., de la Cal, A., Raldua, D., Duran, C., Barcelo, D. 2005. Brominated flame retardants in *Alburnus alburnus* from Cinca River basin (Spain). *Environ. Pollut.* 133:501-508.

Eljarrat, E., Guerra, P., Martinez, E., Farré, M., Alvarez, J.G., Lopez-Teijon, M., Barcelo, D. 2009. Hexabromocyclododecane in human breast milk: levels and enantiomeric patterns. *Environ. Sci. and Technol*. 43(6):1940-1946.

Ema, M., Fujii, S., Hirata-Koiizumi, M., Matsumoto, M. 2008. Two-generation reproductive toxicity study of the flame retardant hexabromocyclododecane in rats. *Reprod. Toxicol*. 25(3):335-351.

Engelhardt and Hoffman. 2000. Cytogenetic study in vivo with hexabromocyclododecane in the mouse micronucleus test after two intraperitoneal administrations. Ludwigshafen (Allemagne) : BASF. [cité dans EURAR, 2008].

[Environ] ENVIRON International Corporation. 2003a. Voluntary Children's Chemical Evaluation Program Pilot (VCCEPP) – Tier 1 assessment of the potential health risks to children associated with exposure to the commercial pentabromodiphenyl ether product and appendices [en ligne]. Emerville (CA) : ENVIRON International Corporation. Accès : http://www.epa.gov/oppt/vccep/pubs/chem22a.html

[Environnement] ENVIRON International Corporation. 2003b. Voluntary Children's Chemical Evaluation Program Pilot (VCCEPP) – Tier 1 assessment of the potential health risks to children associated with exposure to the commercial octabromodiphenyl ether product and appendices [en ligne]. Emeryville (CA) : ENVIRON International Corporation. Accès : http://www.epa.gov/oppt/vccep/pubs/chem23a.html

Environnement Canada. 2001. Données recueillies conformément à l'article 71 de la *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* et à l'*Avis concernant certaines substances inscrites sur la Liste intérieure de substances (LIS). Gazette du Canada*, vol. 135, n° 46. 21 p.

Environnement Canada. 2007. Guidance for conducting ecological assessments under CEPA, 1999: science resource technical series: draft module on QSARs. Document de travail préliminaire révisé. Gatineau (Qc) : Environnement Canada, Division des évaluations écologiques.

Environnement Canada. 2011. Documentation à l'appui concernant la détermination des concentrations environnementales estimées (CEE) chez les organismes pélagiques et benthiques au moyen d'un modèle multicompartiments de fugacité de niveau III. Rapport inédit. Gatineau (Qc) : Environnement Canada, Division des évaluations écologiques. Disponible sur demande.

[EPIsuite] Estimation Programs Interface Suite for Microsoft Windows [modèle d'évaluation]. 2007. Version 3.2. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : http://www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

[EPIWIN] Estimations Programs Interface for Windows [modèle d'évaluation]. 2000. Version 3.10. Washinton (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm.

[EPSMA] Expanded Polystyrene Molders Association, [ACIP] Association canadiennes de l'industrie des plastiques, [BSEF] Bromine Science and Environmental Forum et [XPSA] Extruded Polystyrene Foam Association. 2009. HBCD FR in Polystyrene Foam. Document présenté à Environnement Canada et à Santé Canada en août 2009.

EQC] Equilibrium Criterion Model. 2003. Version 2.02. Peterborough (Ont.) : Trent University, Canadian Environmental Modelling Centre. Accès : http://www.trentu.ca/academic/aminss/envmodel/models/EQC2.html

Eriksson, P., Fischer, C., Wallin, M., Jakobsson, E., Fredriksson, A. 2006. Impaired behaviour, learning and memory, in adult mice neonatally exposed to hexabromocyclododecane (HBCD). *Environ. Toxicol. Pharmacol*. 21:317-322.

[EURAR] European Union Risk Assessment Report. 2008. Risk assessment Hexabromocyclododecane CAS No. 25637-99-4. Rapport définitif mai 2008 R044_0805_env_hh_final_ECB.doc. Office des publications officielles des Communautés européennes. Accès : http://ecb.jrc.ec.europa.eu/esis

Evenset, A., Christensen, G.N., Carroll, J., Zaborska, A., Berger, U., Herzke, D., Gregor, D. 2007. Historical trends in persistent organic pollutants and metals recorded in sediment from Lake Ellasjøen, Bjørnøya, Norwegian Arctic. *Environ. Pollut*. 146:196-205.

Fernie, K.J., Shutt, J.L., Letcher, R.J., Ritchie, I.J., Bird, D.M. 2009. Environmentally relevant concentrations of DE-71 and HBCD alter eggshell thickness and reproductive success of American kestrels. *Environ. Sci. Technol.* 43:2124-2130.

Fisk, A.T., Hobson, K.A., Norstrom, R.J. 2001. Influence of chemical and biological factors on trophic transfer of persistent organic pollutants in the northwater polynya marine food web. *Environ. Sci. Technol*. 35:732-738.

Fjeld, E., Schlabach, M., Berge, J.A., Eggen, T., Snilsberg, P., Källberg, G., Rognerud, S., Enge, E.K., Borgen, A., Gundersen, H. 2004. Oslo (Norvège) : Norsk institutt för vannforskning (NIVA). Rapport 4809-2004 (en norvégien) [cité dans de Wit *et al*., 2006].

[FRCA] Fire Retardant Chemicals Association. 1998. Textile flame retardant applications by product classes for 1997 within and outside of the United States. Document présenté à la United States Consumer Product Safety Commission [cité dans Gardner et Walker, 2000].

Gardener, D., Walker, B. (éd.) 2000. Toxicological Risks of Selected Flame Retardants. Washington (DC) : National Academy Press.

Gauthier, L.T., Hebert, C.E., Weseloh, D.V.C., Trudeau, S., Letcher, R.J. 2006. Current-use and emerging brominated and chlorinated flame retardant contaminants in the eggs of herring gulls (*Larus argentatus*) from colonial Great Lakes populations. Affiche du 8th Annual Workshop on Brominated Flame Retardants in the Environment, du 27 au 29 juin, Toronto (Ont.)

Gauthier, L.T., Hebert, C.E., Weseloh, D.V.C., Letcher, R.J. 2007. Current-use flame retardants in the eggs of herring gulls (*Larus argentatus*) from the Laurentian Great Lakes. *Environ. Sci. Technol.* 41:4561-4567.

Gebbink, W.A., Sonne, C., Dietz, R., Kirkegaard, M., Born, E.W., Muir, D.C.G., Letcher, R.J. 2008. Target tissue selectivity and burdens of diverse classes of brominated and chlorinated contaminants in polar bears (*Ursus maritimus*) from East Greenland. *Environ. Sci. Technol*. 42:752-759.

Gerecke, A.C., Kohler, M., Zennegg, M., Schmid, P., Heeb, N.V. 2003. Detection of α-isomer dominated HBCD (hexabromocyclododecane) in Swiss fish at levels comparable to PBDEs (polybrominated diphenyl ethers). *Organohalogen Compd* 61:155-158.

Gerecke, A.C., Giger, W., Hartmann, P.C., Heeb, N.V., Kohler, H.E., Schmid, P., Zennegg, M., Kohler, M. 2006. Anaerobic degradation of brominated flame retardants in sewage sludge. *Chemosphere* 64:311-317.

Germer, S., Piersma, A.H., van der Ven, L., Kamyschnikow, A., Fery, Y., Schmitz, H.J., Schrenk, D. 2006. Subacute effects of the brominated flame retardants hexabromocyclododecane and tetrabromobisphenol A on hepatic cytochrome P450 levels in rats. *Toxicology* 218:229-236.

Gobas, F.A.P.C., Pasternak, J.P., Lien, K., Duncan, R.K. 1998. Development and field validation of a multimedia exposure assessment model for waste load allocation in aquatic ecosystems: Application to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin and 2,3,7,8-tetrachlorodibenzofuran in the Fraser River watershed. *Environ. Sci. Technol*. 32:2442-2449.

Great Lakes Chemical Corporation. 2005a. Fiche signalétique. Great Lakes CD-75-P, CD-75PM et CD-75PC. West Lafayette (IN) : Great Lakes Chemical Corporation. MSDS Number: 00177. Date d'entrée en vigueur : le 14 octobre 2005. 7 p.

Great Lakes Chemical Corporation. 2005b. Fiche signalétique. Great Lakes SP-75 and SP-75C. West Lafayette (IN) : Great Lakes Chemical Corporation. MSDS Number: 00178. Date d'entrée en vigueur : le 13 janvier 2005. 7 p.

Gudi, R., Schadly, E.H. 1996. Chromosome aberrations in human peripheral blood lymphocytes (document inédit). Chemical Manufacturers Association. [cité dans EURAR 2008].

Guerra, P., Elijarrat, E., Barceló, D. 2008. Enantiomeric specific determination of hexabromocyclododecane by liquid chromatography-quadrupole linear ion trap mass spectrometry in sediment samples. *J. Chromatogr. A* 1203:81-87.

Guerra, P., de la Cal, A., Marsh, G., Eljarrat, E., Barcelo, D. 2009. Transfer of hexabromocyclododecane from industrial effluents to sediments and biota: Case study in Cinca river (Spain). *Journal of Hydrology* 369:360-367.

[GSRI] Gulf South Research Institute. 1979. Mutagenicity test of GLS-S6-41A (document inédit). [cité dans EURAR, 2008].

Harrad, S., Abdallah, M.A., Covaci, A. 2009a. Causes of variability in concentrations and diastereomer patterns of hexabromocyclododecanes in indoor dust. *Environ. Int.* 35:573-579.

Harrad, S., Abdallah, M., Rose, N.L., Turner, S.D., Davidson, T.A. 2009b. Current-use brominated flame retardants in water, sediment, and fish from English lakes. *Environ. Sci. Technol*. 43(24):9077-9083.

Harris, J.C. 1990. Rate of hydrolysis. *In*: Lyman, W.J., Reehl, W.F., Rosenblatt, D.H. (éd.) Handbook of Chemical Property Estimation Methods. Washington (DC) : American Chemical Society. p. 7-1–7-46.

Haukas, M., Mariussen, E., Ruus, A., Tollefsen, K.E. 2009. Accumulation and disposition of hexabromocyclododecane (HBCD) in juvenile rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Aquat. Toxicol.* 95:144-151.

Hayward, S.J., Lei, Y.D., Wania, F. 2006. Comparative evaluation of three high-performance liquid chromatography-based K_{ow} estimation methods for highly hydrophobic organic compounds: polybrominated diphenyl ethers and hexabromocyclododecane. *Environ. Toxicol. Chem*. 25(8):2018-2027.

Heeb, N.V., Schweizer, W.B., Kohler, M., Gerecke, A.C. 2004. 1,2,5,6,9,10-hexabromocyclododecanes – a class of compounds with a complex stereochemistry. Extrait du Third International Workshop on Brominated Flame Retardants, du 6 au 9 juin, Toronto (Ont.) p. 337-340.

Heeb, N.V., Schweizer, W.B., Kohler, M., Gerecke, A.C. 2005. Structure elucidation of hexabromocyclododecanes – a class of compounds with a complex stereochemistry. *Chemosphere* 61:65-73.

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

[HENRYWIN] Henry's Law Constant Program for Microsoft Windows [modèle d'évaluation]. 2000. Version 3.10. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

Hites, R.A., Hoh, E. 2005. Brominated flame retardants in the atmosphere of the U.S. Présentation lors du Seventh Annual Workshop on Brominated Flame Retardants (BFR) in the Environment, les 13 et 14 juin, Gaithersburg (MD). 37 p.

Hoh, E., Hites, R.A. 2005. Brominated flame retardants in the atmosphere of the east-central United States. *Environ. Sci. Technol*. 39(20):7794-7802.

Hossack, D., Richold, M., Jones, E., Bellamy, R. 1978. Ames metabolic activation test to assess the potential mutagenic effect of compound no. 49. 1-2 p. Huntingdon Research Centre (R.-U.) [cité dans EURAR, 2008].

Howard, P.H., Meylan, W.M. (éd.) 1996. Handbook of Physical Properties of Organic Chemicals. Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation [cité dans NITE, 2002].

[HYDROWIN] Hydrolysis Rates Program for Microsoft Windows [modèle d'évaluation]. 2000. Version 1.67. Washington (D.C.) : Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (N.Y.) : Syracuse Research Corporation. Accès : http://www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

Institut Fresenius. 2000a. Analysis of hexabromocyclododecane (HBCD) in sludge of the wastewater treatment plant of Broomchemie B.V. in Terneuzen. Taunusstein (Allemagne) : Chemische und Biologische Laboratorien GmbH [cité dans EURAR, 2008].

Institut Fresenius. 2000b. Analysis of hexabromocyclododecane (HBCD) in an effluent of the wastewater treatment plant of Broomchemie B.V. in Terneuzen. Taunusstein (Allemagne) : Chemische und Biologische Laboratorien GmbH [cité dans EURAR, 2008].

Ismail, N., Gewurtz, S.B., Pleskach, K., Whittle, D.M., Helm, P.A., Marvin, C.H., Tomy, G.T. 2009. Brominated and chlorinated flame retardants in Lake Ontario, Canada, lake trout (*Salvelinus Namaycush*) between 1979 and 2004 and possible influences of food-web changes. *Environ. Toxicol. Chem.* 28(5):910-920.

Isobe, T., Ramu, K., Kajiwara, N., Takahashi, S., Lam, P.K.S., Jefferson, T.A., Zhou, K., Tanabe, S. 2008. Isomer specific determination of hexabromocyclododecanes (HBCDs) in small cetaceans from the South China Sea – levels and temporal variation. *Marine Pollut. Bull.* 54:1139-1145.

Janák, K., Covaci, A., Voorspoels, S., Becher, G. 2005. Hexabromocyclododecane in marine species from the Western Scheldt estuary: diastereoisomer- and enantiomer-specific accumulation. *Environ. Sci. Technol*. 39(7):1987-1994.

Jaspers, V., Covaci, A., Maervoet, J., Dauwe, T., Voorspoels, S., Schepens, P., Eens, M. 2005. Brominated flame retardants and organochlorine pollutants in eggs of little owls (*Athene noctua*) from Belgium. *Environ. Pollut*. 136:81-88.

Johansson, A., Sellström, U., Lindberg, P., Bignert, A., de Wit, C.A. 2009. Polybrominated diphenyl ether congener patterns, hexabromocyclododecane, and brominated biphenyl 153 in eggs of peregrine falcons (*Falco peregrinus*) breeding in Sweden. *Environ. Toxicol. Chem*. 28(1):9-17.

Johnson-Restrepo, B., Adams, D.H., Kannan, K. 2008. Tetrabromobisphenol A (TBBPA) and hexabromocyclododecanes (HBCDs) in tissues of humans, dolphins, and sharks from the United States. *Chemosphere* 70:1935-1944.

Juberg, D.R., Alfano, K., Coughlin, R.J., Thompson, K.M. 2001. An Observational Study of Object Mouthing Behavior by Young Children. *Pediatrics* 107(1)135-142.

Kajiwara, N., Sueoka, M., Ohiwa, T., Takigami, H. 2009. Determination of flame-retardant hexabromocyclododecane diastereomers in textiles. *Chemosphere* 74:1485-1489.

Kierkegaard, A., Sellström, U., Bignert, A., Olsson, M., Asplund, L., Jansson, B., de Wit, C. 1999. Temporal trends of a polybrominated diphenyl ether (PBDE), a methoxylated PBDE, and hexabromocyclododecane (HBCD) in Swedish biota. *Organohalogen Compd* 40:367-370.

Klamer, H.J.C., Leonards, P.E.G., Lamoree, M.H., Villerius, L.A., Åkerman, J.E., Bakker, J.F. 2005. A chemical and toxicological profile of Dutch North Sea surface sediments. *Chemosphere* 58:1579-1587.

Knudsen, L.B., Borgå, K., Jørgensen, E.H., van Bavel, B., Schlabach, M., Verreault, J., Gabrielsen, G.W. 2007. Halogenated organic contaminants and mercury in northern fulmars (*Fulmarus glacialis*): levels, relationships to dietary descriptors and blood to liver comparison. *Environ. Pollut*. 146:25-33.

Knutsen, H.K., Kvalem, H.E., Thomsen, C., Frøshaug, M., Haugen, M., Becher, G., Alexander, J., Meltzer, H.M. 2008. Dietary exposure to brominated flame retardants correlates with male blood levels in a selected group of Norwegians with a wide range of sea-food consumption. *Mol. Nutr. Food Res*. 52:217-227.

Koeppen, R.R., Becker, C., Jung, I., Nehls, I. 2008. On the thermally induced isomerisation of hexabromocyclododecane stereoisomers. *Chemosphere* 71:656-662.

Kohler, M., Bogdal, C., Zennegg, M., Schmid, P., Gerecke, A.C., Heeb, N.V., Sturm, M., Zwyssig, A., Kohler, H., Hartmann, P.C., *et al*. 2007. Temporal trends of the brominated flame retardants decaBDE, Σ tri-hepta BDEs and HBCDs in Swiss lake sediments. Affiche du 17th Annual SETAC Meeting, du 20 au 24 mai, Porto (Portugal).

Kohler, M., Zennegg, M., Bogdal, C., Gerecke, A.C., Schmid, P., Heeb, N., Sturm, M., Vonmont, H., Kohler, H.-P., Giger, W. 2008. Temporal trends, congener patterns, and sources of octa-, nona-, and decabromodiphenyl thers (PBDE) and hexabromocyclododecanes (HBCD) in Swiss Lake Sediments. *Environ. Sci. Technol.* 42:6378-6384.

[KOWWIN] Octanol-Water Partition Coefficient Program for Microsoft Windows [modèle d'évaluation]. 2000. Version 1.67. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm.

Kunisue, T., Takayanagi, N., Isobe, T., Takahashi, S., Nakatsu, S., Tsubota, T., Okumoto, K., Bushisue, S., Tanabe, S. 2008. Regional trend and tissue distribution of brominated flame retardants and persistent organochlorines in raccoon dogs (*Nyctereutes procyonoides*) from Japan. *Environ. Sci. Technol*. 42:685-691.

Kupper, T., de Alencastro, L.F., Gatsigazi, R., Furrer, R., Grandjean, D., Tarradellas, J. 2008. Concentrations and specific loads of brominated flame retardants in sewage sludge. *Chemosphere* 71:1173-1180.

La Guardia, M.J., Hale, R.C., Harvey, E., Chen, D. 2010. Flame-retardants and other organohalogens detected in sewage sludge by electron capture negative ion mass spectrometry. *Environ. Sci. Technol.* 44:4658-4664.

Larsen, R., Davis, E., Peck, A., Liebert, D., Richardson, K. 2005. Hexabromocyclododecane in Chesapeake Bay fish. Affiche pour le 7th Annual Workshop on Brominated Flame Retardants (BFRs) in the Environment, les 13 et 14 juin, Gaithersberg (MD).

Law, K.L. 2006. Dietary accumulation of hexabromocyclododecane diastereoisomers in juvenile rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*); Bioaccumulation/depuration parameters and evidence of bioisomerization. Winnipeg (Man.) : University of Manitoba. 73 p. Accès : http://hdl.handle.net/1993/228

Law, R.J., Kohler, M., Heeb, N.V., Gerecke, A.C., Schmid, P., Voorspols, S., Covaci, A., Becher, G., Janak, K., Thomsen, C. 2005. Hexabromocyclododecane challenges scientists and regulators. *Environ. Sci. Technol*. 39(13):281A-287A.

Law, K., Halldorson, T., Danell, R., Stern, G., Gewurtz, S., Alaee, M., Marvin, C., Whittle, M., Tomy, G. 2006a. Bioaccumulation and trophic transfer of some brominated flame retardants in a Lake Winnipeg (Canada) food web. *Environ. Toxicol. Chem*. 25(8):2177-2186.

Law, K., Palace, V.P., Halldorson, T., Danell, R., Wautier, K., Evans, B., Alaee, M., Marvin, C., Tomy, G.T. 2006b. Dietary accumulation of hexabromocyclododecane diastereoisomers in juvenile rainbow trout (*Oncorhychus mykiss*). I. Bioaccumulation parameters and evidence of bioisomerization. *Environ. Toxicol. Chem*. 25(7):1757-1761.

Law, R.J., Allchin, C.R., de Boer, J., Covaci, A., Herzke, D., Lepom, P., Morris, S., de Wit, C.A. 2006c. Levels and trends of brominated flame retardants in the European environment. *Chemosphere* 64:187-208.

Law, R.J., Bersuder, P., Allchin, C.R., Barry, J. 2006d. Levels of the flame retardants hexabromocyclododecane and tetrabromobisphenol A in the blubber of harbour porpoises (*Phocoena phocoena*) stranded or bycaught in the U.K., with evidence for an increase in HBCD concentrations in recent years. *Environ. Sci. Technol*. 40:2177-2183.

Law, R.J., Bersuder, P., Barry, J., Wilford, B.H., Allchin, C.R., Jepson, P.D. 2008. A significant downturn in levels of hexabromocyclododecane in the blubber of harbour porpoises (*Phocoena phocoena*) stranded or bycaught in the UK: an update to 2006. *Environ. Sci. Technol*. 42:9104-9109.

Legler, J. 2008. New insights into the endocrine disrupting effects of brominated flame retardants. *Chemosphere* 73:216-222.

Letcher, R.J., Gebbink, W.A., Sonne, C., Born, E.W., McKinney, M.A., Dietz, R. 2009. Bioaccumulation and biotransformation of brominated and chlorinated contaminants and their metabolites in ringed seals (*Pusa hispida*) and polar bears (*Ursus maritimus*) from East Greenland. *Environ. Int.* 35:1118-1124.

Lilienthal, H., Van der Ven, L., Piersma, A., Vos, J. 2009. Effects of the brominated flame retardant hexabromocyclododecane (HBCD) on dopamine-dependent behaviour and brainstem auditory evoked potentials in a one-generation reproduction study in Wistar rats. *Toxicol. Lett*. 185(1):63-72.

Lindberg, P., Odsjö, T. 1983. Mercury levels in feathers of peregrine falcon *Falco peregrinus* compared with total mercury content in some of its prey species. *Environ. Pollut. (Series B)* 5:297-318 [cité dans Lindberg *et al*., 2004].

Lindberg, P., Sellström, U., Häggberg, L., de Wit, C.A. 2004. Higher brominated diphenyl ethers and hexabromocyclododecane found in eggs of peregrine falcons (*Falco peregrinus*) breeding in Sweden. *Environ. Sci. Technol*. 38:93-96.

Lower, N., Moore, A. 2007. The impact of a brominated flame retardant on smoltification and olfactory function in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) smolts. *Mar. Freshw. Behav. Phy*. 40(4):267-284.

Mack, A.G. 2004. Flame retardants, halogenated. *In*: Kirk-Othmer Encyclopedia of Chemical Technology. Accès : http://www.mrw.interscience.wiley.com/ [réserve de consultation].

Mackay, D. 1991. Multimedia Environmental Models: the Fugacity Approach. Chelsea (MI) : Lewis Publishers. 272 p.

Manø, S., Herzke, D., Schlabach, M. 2008. New organic pollutants in air, 2007. Brominated flame retardants and perfluorinated substances. Rapport n° 1031/2008. Norwegian Pollution Control Authority (SFT) [cité dans de Wit *et al.,* 2010].

Marsh, G., Athanasiadou, M., Bergman, Å., Athanassiadis, I., Endo, T., Haraguchi, K. 2004. Identification of a novel dimethoxylated polybrominated biphenyl bioaccumulating in marine mammals. *Organohalogen Compd* 66:3823-3829.

Marteinson, S.C., Bird, D.M., Shutt, J.L., Letcher, R.J., Ritchie, I.J., Fernie, K.J. 2010. Multi-generational effects of polybrominated diphenylethers exposure: embryonic exposure of male American kestrels (*Falco sparverius*) to DE-71 alters reproductive success and behaviors. *Environ. Toxicol. Chem.* 29:1740-1747.

Marvin, C.H., Tomy, G.T., Alaee, M., MacInnis, G. 2004. Distribution of hexabromocyclododecane in Detroit River suspended sediments. Extrait du Third International Workshop on Brominated Flame Retardants, du 6 au 9 juin, Toronto (Ont.) p. 137-140.

Marvin, C.H., Tomy, G.T., Alaee, M., MacInnis, G. 2006. Distribution of hexabromocyclododecane in Detroit River suspended sediments. *Chemosphere* 64:268-275.

McIntyre, J.E., Holme, I., Sunmonu, O.K. 1995. The desorption of model compounds from poly(ethylene terephthalate) fibre. *Colourage* 41(13)77-81.

McKinney, M.A., Cesh, L.S., Elliott, J.E., Williams, T.D., Garcelon, D.K., Letcher, R.J. 2006. Brominated flame retardants and halogenated phenolic compounds in North American West Coast bald eaglet (*Haliaeetus leucocephalus*) plasma. *Environ. Sci. Technol*. 40:6275-6281.

Mekenyan, G., Dimitrov, S.D., Pavlov, T.S., Veith, G.D. 2005. POPs: a QSAR system for creating PBT profiles of chemicals and their metabolites. *SAR QSAR Environ. Res.* 16(1-2):103-133.

Minh, N.H., Isobe, T., Ueno, D., Matsumoto, K., Mine, M., Kajiwara, Takahashi, S., Tanabe, S. 2007. Spatial distribution and vertical profile of polybrominated diphenyl ethers and hexabromocyclododecanes in sediment core from Tokyo Bay, Japan. *Environ. Pollut*. 148:409-417.

[MITI] Ministry of International Trade and Industry (Japon), Basic Industries Bureau, Chemical Products Safety Division. 1992. Biodegradation and bioaccumulation data of existing chemicals based on the CSCL Japan. Tokyo (Japon) : Japan Chemical Industry Ecology-Toxicology and Information Centre.

Miyake, Y., Managaki, S., Yokoyama, Y., Nakai, S., Kataoka, T., Nagasawa, E., Shimojima, M., Masunaga, S., Hondo, H., Kobayashi, T., *et al*. 2009. Exposure to hexabromocyclododecane (HBCD) emitted into indoor air by drawing flame retarded curtain as presented at Dioxin 2009, du 23 au 28 août 2009, Beijing (Chine).

Morris, S., Allchin, C.R., Zegers, B.N., Haftka, J.J.H., Boon, J.P., Belpaire, C., Leonards, P.E.G., van Leeuwen, S.P.J., de Boer, J. 2004. Distribution and fate of HBCD and TBBPA brominated flame retardants in North Sea estuaries and aquatic food webs. *Environ. Sci. Technol*. 38:5497-5504.

Morris, A.D., Muir, D., Teixeira, C., Epp, J., Sturman, S., Solomon, K.R. 2007. Bioaccumulation and distribution of brominated flame retardants and current-use pesticides in an Arctic marine food-web. Affiche du 28th Annual SETAC North America Meeting, du 11 au 15 novembre, Milwaukee (WI).

[MPBPWIN] Melting Point Boiling Point Program for Microsoft Windows [modèle d'évaluation]. 2000. Version 1.41. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

Muir, D.C.G., Backus, S., Derocher, A.E., Dietz, R., Evans, T.J., Gabrielsen, G.W., Nagy, J., Norstrom, R.J., Sonne, C., Stirling, I., *et al*. 2006. Brominated flame retardants in polar bears (*Ursus maritimus*) from Alaska, the Canadian Arctic, East Greenland, and Svalbard. *Environ. Sci. Technol*. 40(2):449-455.

Murai, T., Kawasaki, H., Kanoh, S. 1985. Studies on the toxicity of insecticides and food additives in pregnant rats (7). Fetal toxicity of hexabromocyclododekane. *Oyo Yakuri* 29:981-986. [cité dans EURAR, 2008].

Murvoll, K.M., Skaare, J.U., Anderssen, E., Jenssen, B.M. 2006a. Exposure and effects of persistent organic pollutants in European shag (*Phalacrocorax aristotelis*) hatchlings from the coast of Norway. *Environ. Toxicol. Chem*. 25(1):190-198.

Murvoll, K.M., Skaare, J.U., Moe, B., Anderssen, E., Jenssen, B.M. 2006b. Spatial trends and associated biological responses of organochlorines and brominated flame retardants in hatchlings of North Atlantic kittiwakes (*Rissa tridactyla*). *Environ. Toxicol. Chem*. 25(6):1648-1656.

Canada. Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social. 1990. L'allaitement maternel au Canada : pratiques et tendances. Ottawa (Ont.) N° de catalogue H39-199/1990F; ISBN 0-662-18397-5. 9 p. [cité dans Santé Canada, 1998].

[NITE] National Institute of Technology and Evaluation [base de données sur Internet]. 2002. Comprehensive Information for CAS RN 4904-61-4. Tokyo [Japon] : NITE. [consultée le 15 juin 2009]. Accès : http://www.safe.nite.go.jp/english/kizon/KIZON_start_hazkizon.html

Norstrom, R.J., Simon, M., Moisey, J., Wakeford, B., Weseloh, D.V.C. 2002. Geographical distribution (2000) and temporal trends (1981-2000) of brominated diphenyl ethers in Great Lakes herring gull eggs. *Environ. Sci. Technol.* 36:4783-4789.

[OCDE] Organisation de coopération et de développement économiques. 1984a. Lignes directrices pour les essais de produits chimiques. Essai numéro 202. *Daphnia* sp. essai d'immobilisation immédiate et essai de reproduction. Paris (France) : Direction de l'environnement de l'OCDE. 12 p.

[OCDE] Organisation de coopération et de développement économiques. 1984b. Lignes directrices pour les essais de produits chimiques. Essai n° 207. Ver de terre, essai de toxicité aiguë. Paris (France) : Direction de l'environnement de l'OCDE. 9 p.

[OCDE] Organisation de coopération et de développement économiques. 1998a. Lignes directrices pour les essais de produits chimiques. Essai n° 208. Essai sur plante terrestre : essai d'émergence de plantules et de croissance de plantules. Paris (France) : Direction de l'environnement de l'OCDE. 17 p.

[OCDE] Organisation de coopération et de développement économiques. 1998b. Lignes directrices pour les essais de produits chimiques. Essai n° 408. Toxicité orale à doses répétées – rongeurs : 90 jours. Paris (France) : Direction de l'environnement de l'OCDE. 10 p.

[OCDE] Organisation de coopération et de développement économiques. 2000. Séries sur les essais et l'évaluation de l'OCDE numéro 23 : Guidance document on aquatic toxicity testing of difficult substances and mixtures. Paris (France) : Direction de l'environnement de l'OCDE. 53 p.

[OCDE] Organisation de coopération et de développement économiques. 2002. Lignes directrices pour les essais de produits chimiques. Essai n° 307. Transformation aérobie et anaérobie dans le sol. Paris (France) : Direction de l'environnement de l'OCDE. 17 p.

[OCDE] Organisation de coopération et de développement économiques. 2004a. Emission scenario document on plastics additives. Paris (France) : Direction de l'environnement de l'OCDE. Accès : http://www.olis.oecd.org/olis/2004doc.nsf/LinkTo/NT0000451A/$FILE/JT00166678.PDF

[OCDE] Organisation de coopération et de développement économiques. 2004b. Essai de toxicité sur les chironomes dans un système eau-sédiment chargé. Essai n° 218. Transformation aérobie et anaérobie dans le sol. Paris (France) : Direction de l'environnement de l'OCDE. 21 p.

Oetken, M., Ludwichowski, K., Nagel, R. 2001. Validation of the preliminary EU-concept of assessing the impact of chemicals to organisms in sediment by using selected substances. Dresden (Allemagne) : Federal Environmental Agency. Mars 2001. 97 p.

Ogaswara, S., Hanafusa, T. 1993. Report on mutagenicity test on pyroguard SR-103 using microorganisms (document inédit). [cité dans EURAR, 2008].

Palace, V.P., Pleskach, K., Halldorson, T., Danell, R., Wautier, K., Evans, B., Alaee, M., Marvin, C., Tomy, G.T. 2008. Biotransformation enzymes and thyroid axis disruption in juvenile rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) exposed to hexabromocyclododecane diastereoisomers. *Environ. Sci. Technol*. 42:1967-1972.

Palace, V., Park, B., Pleskach, K., Gemmill, B., Gregg, T. 2010. Altered thyroxine metabolism in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) exposed to hexabromocyclododecane (HBCD). *Chemosphere* 80:165-169.

[PCKOCWIN] Organic Carbon Partition Coefficient Program for Windows [modèle d'évaluation]. 2000. Version 1.66. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

Peck, A.M., Pugh, R.S., Moors, A., Ellisor, M.B., Porter, B.J., Becker, P.R., Kucklick, J.R. 2008. Hexabromocyclododecane in white-sided dolphins: temporal trend and stereoisomer distribution in tissues. *Environ. Sci. Technol*. 42:2650-2655.

Peled, M., Scharia, R., Sondack, D. 1995. Thermal rearrangement of hexabromocyclododecane (HBCD). *Adv. Organobro. Chem. II* 7:92-99.

Peters, R.J.B. 2003. Hazardous chemicals in precipitation. La Haye (Pays-Bas) : Netherlands Organisation for Applied Scientific Research. TNO report R2003/198. 50 p.

[PNUE-POP] Programme des Nations Unies pour l'environnement – Convention de Stockholm sur les polluants organiques persistants (POP). 2010. Hexabromocyclododecane Draft Risk Profile (ébauche, avril 2010) [en ligne]. Genève (Suisse) : PNUE. Accès : http://chm.pops.int/Convention/POPsReviewCommittee/hrPOPRCMeetings/POPRC5/POPRC5Followupcommunications/HBCDInvitationforcommentsondraftRP/tabid/742/language/en-US/Default.aspx [consulté en novembre 2010]

Polder, A., Venter, B., Skaare, J.U., Bouwman, M. 2008. Polybrominated diphenyl ethers and HBCD in bird eggs of South Africa. *Chemosphere* 73:148-154.

Pulkrabová, J., Hrádková, P., Hajslová, J., Poustka, J., Nápravníková, M., Polácek, V. 2009. Brominated flame retardants and other organochlorine pollutants in human adipose tissue samples from the Czech Republic. *Environ. Int*. 35(1):63-68.

Ramu, K., Kajiwara, N., Isobe, T., Takahashi, S., Kim, E.Y., Min, B.Y., We, S.U., Tanabe, S. 2007. Spatial distribution and accumulation of brominated flame retardants, polychlorinated biphenyls and organochlorine pesticides in blue mussels (*Mytilus edulis*) from coastal waters of Korea. *Environ. Pollut*. 148:562-569.

Remberger, M., Sternbeck, J., Palm, A., Kaj, L., Strömberg, K., Brorström-Lundén, E. 2004. The environmental occurrence of hexabromocyclododecane in Sweden. *Chemosphere* 54:9-21.

Ronisz, D., Farmen Finne, E., Karlsson, H., Förlin, L. 2004. Effects of the brominated flame retardants hexabromocyclododecane (HBCD) and tetrabromobisphenol A (TBBPA), on hepatic enzymes and other biomarkers in juvenile rainbow trout and feral eelpout. *Aquat. Toxicol*. 69:229-245.

Roos, A., Nylund, K., Häggberg, L., Asplund, L., Bergman, A., Olsson, M. 2001. Brominated flame retardants (BFR) in young grey seal males (*Halicoerus grypus*) from the Baltic Sea. Extrait du Second International Workshop on Brominated Flame Retardants, du 14 au 16 mai, Stockholm (Suède). p. 337-341.

Roosens, L., Mohamed, A., Harrad, S., Neels, H., Covaci, A. 2009. Exposure to hexabromocyclododecanes (HBCDs) via dust ingestion, but not diet, correlates with concentrations in human serum: preliminary results. *Environ. Health Perspect*. 117(11):1707-1712.

Roper, C.S., Madden, S., Biesemeier, J.A., Hoonagel, H., Rothenbacker, K. 2007. The in vitro percutaneous absorption of radiolabelled hexabromocyclododecane (HBCD) through human skin. *Organohalogen Compd* 69:2094-2095.

Ryan, J., van Oostdam, J., Tittlemier, S., (éd.) 2005. Hexabromocyclododecane (HBCD) Presence in Humans from Northern Regions. Atelier annuel sur les résultats du Programme de lutte contre les contaminants dans le Nord, du 27 au 29 septembre, Victoria (C.-B.) (document inédit).

Ryan, J., Wainman, B., Schecter, A. 2006. Trends of brominated flame retardants, PBDEs and HBCD, in human milks from North America. Dioxin 2006: 26th International Symposium on Halogenated Persistent Organic Pollutants, du 21 au 25 août 2006, Oslo (Norvège).

Saegusa, Y., Fujimoto, H., Woo, G., Inoue, K., Takahashi, M., Mitsumori, K., Hirose, M., Nishikawa, A., Shibutani, M. 2009. Developmental toxicity of brominated flame retardants, tetrabromobisphenol A and 1,2,5,6,9,10-hexabromocyclododecane, in rat offspring after maternal exposure from mid-gestation through lactation. *Reprod. Toxicol.* 28(4):456-467.

Sample, B.E., Arenal, C.A. 1999. Allometric models for interspecies extrapolation of wildlife toxicity data. *Bull. Environ. Contam. Toxicol*. 62:653-663.

Santé Canada. 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.

Schaefer, E.C., Siddiqui, A.I. 2003. Hexabromocyclododecane (HBCD): an activated sudge respiration inhibitory test. Easton (MD) : Wildlife International, Ltd. Project No. 439A-108A. 32 p. [cité dans EURAR 2008]

Schecter, A., Haffner, D., Colacino, J., Patel, K., Papke, O., Opel, M., Birnbaum, L. 2009. Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) and hexabromocyclododecane (HBCD) in composite US food samples. *Environ. Health Perspect*. Accès : http://ehp03.niehs.nih.gov/article/info%3Ado%2F10.1289%2Fehp.0901345

[SCHER] Scientific Committee on Health and Environmental Risks. 2008. Scientific opinion on the risk assessment report on hexabromocyclododecane (HBCD) human health part, CAS 25637-99-4, le 15 janvier 2008.

Schlabach, M., Mariussen, E., Borgen, A., Dye, C., Enge, E., Steinnes, E., Green, N., Mohn, H. 2002. Kartlegging av bromerte flammehemmere og klorerte. Oslo (Norvège) : SFT–Statlig program for forurensningsovervåking, NILU–Norsk institutt for luftforskning [cité dans EURAR, 2008].

Schlabach, M., Fjeld, E., Borgen, A.R. 2004a. Brominated flame retardants in Drammens River and the Drammensfjord (Norvège). Extrait du Third International Workshop on Brominated Flame Retardants, du 6 au 9 juin, Toronto (Ont.) p. 3779-3785.

Schlabach, M., Fjeld, E., Gundersen, H., Mariussen, E., Kjellberg, G., Breivik, E. 2004b. Pollution of Lake Mjøsa by brominated flame retardants. *Organohalogen Compd* 66:3779-3785.

Sellström, U. 1999. Determination of some polybrominated flame retardants in biota, sediment and sewage sludge. Mémoire de doctorat. Stockholm (Suède) : Université de Stockholm. 71 p.

Sellström, U., Kierkegaard, A., de Wit, C., Jansson, B. 1998. Polybrominated diphenyl ethers and hexabromocyclododecane in sediment and fish from a Swedish river. *Environ. Toxicol. Chem.* 17(6):1065-1072.

Sellström, U., Kierkegaard, A., Alsberg, T., Jonsson, P., Wahlberg, C., de Wit, C. 1999. Brominated flame retardants in sediments from European estuaries, the Baltic Sea and in sewage sludge. *Organohalogen Compd* 40:383-386 [cité dans de Wit, 2002; Law *et al*., 2006c].

Sellström, U., Bignert, A., Kierkegaard, A., Häggberg, L., de Wit, C.A., Olsson, M., Jansson, B. 2003. Temporal trend studies on tetra- and pentabrominated diphenyl ethers and hexabromocyclododecane in guillemot egg from the Baltic Sea. *Environ. Sci. Technol*. 37:5496-5501.

Shaw, S.D., Berger, M.L., Brenner, D., Kannan, K., Lohmann, N., Päpke, O. 2009. Bioaccumulation of polybrominated diphenyl ethers and hexabromocyclododecane in the northwest Atlantic marine food web. *Sci. Total Environ.* 407:3323-3329.

Sigma-Aldrich. 2004. Fiche signalétique. 1,2,5,6,9,10-Hexabromocyclododecane. Version 1.2. [mise à jour le 6 mars 2004; consultée le 26 avril 2005]. Accès : https://www.sigma-aldrich.com/

Simmon, V., Poole, D., Newell, G., Skinner, W. 1976. In vitro microbiological mutagenicity studies of four CIBA-GEIGY corporation compounds. Document (inédit) rédigé pour CIBA-GEIGY Corporation. 5702, SRI Project LSC. [cité dans EURAR, 2008].

Smith, S.A., Norris, B. 2003. Reducing the risk of choking hazards: mouthing behavior of children aged 1 month to 5 years. *Inj. Control Saf. Promot.* 10(3):145-154.

Sørmo, E.G., Salmer, M.P., Jenssen, B.M., Hop, H., Baek, K., Kovacs, K.M., Lydersen, C., Falk-Petersen, S., Gabrielsen, G.W., Lie, E., Skaare, J.U. 2006. Biomagnification of polybrominated diphenyl ether and hexabromocyclododecane flame retardants in the polar bear food chain in Svalbard, Norway. *Environ. Toxicol. Chem*. 25(9):2502-2511.

Stapleton, H.M., Dodder, N.G., Kucklick, J.R., Reddy, C.M., Schantz, M.M., Becker, P.R., Gulland, F., Porter, B.J., Wise, S.A. 2006. Determination of HBCD, PBDEs and MeO-BDEs in California sea lions (*Zalophus californianus*) stranded between 1993 and 2003. *Mar. Pollut. Bull*. 52:522-531.

Stapleton, H.M., Allen, J.G., Kelly, S.M., Konstantinov, A., Klosterhaus, S., Watkins, D., McClean, M.D., Webster, T.F. 2008. Alternate and new brominated flame retardants detected in U.S. house dust. *Environ. Sci. Technol.* 42(18):6910-6916.

Stump, D. 1999. Prenatal developmental toxicity study of hexabromocyclododecane (HBCD) in rats. 410 p. Ashland (OH) : WIL Research laboratories, Inc. [cité dans EURAR, 2008].

Svendsen, T.C., Camus, L., Hargrave, B., Fisk, A., Muir, D.C.G., Borgå, K. 2007. Polyaromatic hydrocarbons, chlorinated and brominated organic contaminants as tracers of feeding ecology in polar benthic amphipods. *Mar. Ecol. Prog. Ser.* 337:155-164.

Tanabe, S. 2008. Temporal trends of brominated flame retardants in coastal waters of Japan and South China: retrospective monitoring study using archived samples from *es*-Bank, Ehime University, Japan. *Mar. Pollut. Bull*. 57:267-274.

Thomsen, C., Molander, P., Daae, H.L., Janák, K., Froshaug, M., Liane, V.H., Thorud, S., Becher, G., Dybing, E. 2007. Occupational exposure to hexabromocyclododecane at an industrial plant. *Environ. Sci. Technol.* 41(15):5210-5216.

Thomsen, C., Knutsen, H.K., Liane, V.H., Froshaug, M., Kvalem, H.E., Haugen, M., Meltzer, H.M., Alexander, J., Becher, G. 2008. Consumption of fish from a contaminated lake strongly affects the concentrations of polybrominated diphenyl ethers and hexabromocyclododecane in serum. *Mol. Nutr. Food Res*. 52:228-237.

Tomy, G.T., Budakowski, W., Halldorson, T., Whittle, D.M., Keir, M.J., Marvin, C., MacInnis, G., Alaee, M. 2004a. Biomagnification of α- and γ-hexabromocyclododecane isomers in a Lake Ontario food web. *Environ. Sci. Technol*. 38:2298-2303.

Tomy, G., Halldorson, T., Danell, R., Law, K., Stern, G., Gerwutz, S., Whittle, M., Alaee, M., Marvin, C. 2004b. Hexabromocyclododecane (HBCD) isomers and brominated diphenyl ether (BDE) congeners in fish from Lake Winnipeg, Manitoba (Canada). Extrait du Third International Workshop on Brominated Flame Retardants, du 6 au 9 juin, Toronto (Ont.) p. 213-216.

Tomy, G.T., Pleskach, K., Oswald, T., Halldorson, T., Helm, P.A., MacInnis, G., Marvin, C.H. 2008. Enantioselective bioaccumulation of hexabromocyclododecane and congener-specific accumulation of brominated diphenyl ethers in an eastern Canadian Arctic marine food web. *Environ. Sci. Technol*. 42:3634-3639.

Tomy, G.T., Pleskach, K., Ferguson, S.H., Hare, J., Stern, G., MacInnis, G., Marvin, C.H., Lovell, C.R. 2009. Trophodynamics of some PFCs and BFRs in a Western Canadian arctic marine food web. *Environ. Sci. Technol.* 43:4076-4081.

Ueno, D., Alaee, M., Marvin, C., Muir, D.C.G., Macinnis, G., Reiner, E., Crozier, P., Furdui, V.I., Subramanian, A., Fillmann, G., *et al*. 2006. Distribution and transportability of hexabromocyclododecane (HBCD) in the Asia-Pacific region using skipjack tuna as a bioindicator. *Environ. Pollut*. 144:238-247.

Ueno, D., Isobe, T., Ramu, K., Tanabe, S., Alaee, M., Marvin, C., Inoue, H., Sondack, D., Miyajima, T., Kodama, H., *et al*. 2010. Spatial distribution of hexabromocyclododecanes (HBCDs), polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) and organochlorines in bivalves from Japanese coastal waters. *Chemosphere* 78:1213-1219.

[USEPA] United States Environmental Protection Agency. 1990. Ames test with hexabromides. Lettre provenant de BASF. 86-900000379, EPA/OTS Doc. [cité dans EURAR, 2008].

[USEPA] United States Environmental Protection Agency. 1994. TSCA Title 40 of the Code of Federal Regulations. Part 797, Section 1330: Daphnia chronic toxicity test. Washington (DC) : Office of Pollution Prevention and Toxics. p. 110-115.

[USEPA] United States Environmental Protection Agency. 1996a. Ecological Effects Test Guidelines (draft). OPPTS 850.1735. Whole sediment acute toxicity invertebrates, freshwater. Washington (DC) : Office of Prevention, Pesticides and Toxic Substances. EPA 712-C-96-354. 17 p.

[USEPA] United States Environmental Protection Agency. 1996b. Ecological Effects Test Guidelines (ébauche). OPPTS 850.4100. Terrestrial plant toxicity, tier I (seedling emergence). Washington (DC) : Office of Prevention, Pesticides and Toxic Substances. EPA 712-C-96-153. 6 p.

[USEPA] United States Environmental Protection Agency. 1996c. Ecological Effects Test Guidelines (ébauche). OPPTS 850.4225. Seedling emergence, tier II. Washington (DC) : Office of Prevention, Pesticides and Toxic Substances. EPA 712-C-96-363. 8 p.

[USEPA] United States Environmental Protection Agency. 1996d. Ecological Effects Test Guidelines (ébauche). OPPTS 850.6200. Earthworm subchronic toxicity test. Washington (DC) : Office of Prevention, Pesticides and Toxic Substances. 11 p.

[USEPA] United States Environmental Protection Agency. 1998. Health Effects Test Guidelines. OPPTS 870.3100. 90-day oral toxicity study in rodents. Août 1998. 11 p.

[USEPA] United States Environmental Protection Agency. 2000. Methods for measuring the toxicity and bioaccumulation of sediment-associated contaminants with freshwater invertebrates. 2e édition. Duluth (MN) : Office of Research and Development Mid-Continent Ecology Division. EPA 600-99/064. 192 p.

[USEPA] United States Environmental Protection Agency. 2002. Non-Confidential Inventory Update Reporting Production Volume Information. Toxic Substances Control Act (TSCA) Inventory. Accès : http://www.epa.gov/oppt/iur/tools/data/2002-vol.htm

[USEPA] Environmental Protection Agency (États-Unis). 2008. Child-Specific Exposure Factors Handbook [en ligne]. Rapport final. EPA/600/R-06/096F. Washington (DC). Décembre 2010. Accès : http://cfpub.epa.gov/ncea/CFM/recordisplay.cfm?deid=199243

[USNRC] United States National Research Council. 2000. Toxicological risks of selected flame-retardant chemicals. Washington (DC) : National Academy Press. 534 p.

Vanden Heuvel, J.P. 1999. Peroxisome proliferator-activated receptors: a critical link among fatty acids, gene expression and carcinogenesis. *J. Nutr*. 129:575S-580S [cité dans Ronisz *et al*., 2004].

van der Ven, L., Verhoef, A., van de Kuil, T., Slob, W., Leonards, P., Visser, T., Hamers, T., Hakansson, H., Olausson, H., Piersma, A., *et al*. 2006. A 28-day oral dose toxicity study enhanced to detect endocrine effects of hexabromocyclododecane in Wistar rats. *Toxicol. Sci.* 94(2):281-292.

van der Ven, L., Van Kuil, T., Leonards, P., Slob, W., Lilienthal, H., Litens, S., Herlin, M., Hakansson, H., Canton, R., Van den Berg, M., *et al*. 2009. Endocrine effects of hexabromocyclododecane (HBCD) in a one-generation reproduction study in Wistar rats. *Toxicol. Lett.* 185:51-62.

Van Leeuwen, S., Traag, W., de Boer, J. 2004. Monitoring of brominated flame retardants, dioxins, PCBs and other organohalogen compounds in fish from The Netherlands. 2004. *Organohalogen Compd* 66:1764-1769.

Veith, G.D., DeFoe, D.L., Bergstedt, B.V. 1979. Measuring and estimating the bioconcentration factor of chemicals in fish. *J. Fish Res. Board Can*. 36:1040-1048.

Velsicol Chemical Corporation. 1979. Hydrolysis of Firemaster 100. Chicago (IL) : Velsicol Chemical Corporation. 1 p.

Velsicol Chemical Corporation. 1980. Pharmacokinetics of HBCD in rats. Chicago (IL) : Velsicol Chemical Corporation, Environment Science and Toxicology. Report No. 484088. 24 p.

Verreault, J., Gabrielsen, G.W., Chu, S., Muir, D.C.G., Andersen, M., Hamaed, A., Letcher, R.J. 2005. Flame retardants and methoxylated and hydroxylated polybrominated diphenyl ethers in two Norwegian Arctic top predators: glaucous gulls and polar bears. *Environ. Sci. Technol*. 39(16):6021–6028.

Verreault, J., Gebbink, W.A., Gauthier, L.T., Gabrielsen, G.W., Letcher, R.J. 2007a. Brominated flame retardants in glaucous gulls from the Norwegian Arctic: more than just an issue of polybrominated diphenyl ethers. *Environ. Sci. Technol.* 41(14):4925-4931.

Verreault, J., Shahmiri, S., Gabrielsen, G.W., Letcher, R.J. 2007b. Organohalogen and metabolically-derived contaminants and associations with whole body constituents in Norwegian Arctic glaucous gulls. *Environ. Int.* 33:823-830.

Verslycke, T.A., Vethaak, A.D., Arijs, K., Janssen, C.R. 2005. Flame retardants, surfactants and organotins in sediment and mysid shrimp of the Scheldt estuary (Pays-Bas). *Environ. Pollut*. 136:19-31.

Waindzioch, A. 2000. Technical report of workplace air—measurements with respect to inhalable dust and hexabromocyclododecane (HBCD) at Broomchemie B.V., Terneuzen. Taunusstein (Allemagne) : Institut Fresenius, Chemische und Biologische Laboratorien GmbH [cité dans EURAR, 2008].

Walsh, G.E., Yoder, M.J., McLaughlin, L.L., Lores, E.M. 1987. Responses of marine unicellular algae to brominated organic compounds in six growth media. *Ecotoxicol. Environ. Saf*. 14:215-222.

Wania, F. 2003. Assessing the long-range transport potential of tetrabromobisphenol A and hexabromocyclododecane using several multimedia transport models. A report to the Bromine Science and Environment Forum. Le 19 janvier 2003. 13 p.

Watanabe, I., Tatsukawa, R. 1990. Anthropogenic brominated aromatics in the Japanese environment. *In*: Proceedings of Workshop on Brominated Aromatic Flame Retardants, du 24 au 26 octobre 1989, Skokloster (Suède). p.63-71.

Waxman, D.J. 1999. P450 gene induction by structurally diverse xenochemicals: central role of nuclear receptors CAR, PXR, and PPAR. *Arch. Biochem. Biophys*. 369(1):11-23.

Weber, R., Kuch, B. 2003. Relevance of BFRs and thermal conditions on the formation pathways of brominated and brominated-chlorinated dibenzodioxins and dibenzofurans. *Environ. Int*. 29:699-710.

Webster, E., Mackay, D., Di Guardo, A., Kane, D., Woodfine, D. 2004. Regional differences in chemical fate model outcome. *Chemosphere* 55:1361-1376.

Weiss, J., Bergman, Å. 2006. An attempt to evaluate the risk of the present human exposure to PCDD/F, PCB, PBDE and HBCD in Europe. *Organohalogen Compd.* 68:822-825.

Weiss, J., Wallin, W., Axmon, A., Jönsson, B., Åkesson, H., Janák, K., Hagmar, L., Bergman, A. 2006. Hydroxy-PCBs, PBDEs, and HBCDs in serum from an elderly population of Swedish fishermen's wives and associations with bone density. *Environ. Sci. Technol.* 40(20):6282-6289.

[WSKOWWIN] Water Solubility for Organic Compounds Program for Microsoft Windows [modèle d'évaluation]. 2000. Version 1.41. Washington (DC) : Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Pollution Prevention and Toxics; Syracuse (NY) : Syracuse Research Corporation. Accès : www.epa.gov/oppt/exposure/pubs/episuite.htm

Xian, Q., Ramu, K., Isobe, T., Sudaryanto, A., Liu, X., Gao, Z., Takahashi, S., Yu, H., Tanabe, S. 2008. Levels and body distribution of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) and hexabromocyclododecanes (HBCDs) in freshwater fishes from the Yangtze River, China. *Chemosphere* 71:268-276.

Xiao, H., Hung, H., Shen, L., Wania, F., Sverko, E., Su, Y., Lei, Y.D., Reiner, E., Kang, S.-C., Barresi, E., *et al*. 2010. The Atmospheric Concentrations of Brominated Flame Retardants at Extreme Remote Locations: The Canadian High Arctic and the Tibetan Plateau. Compte-rendu de conférence [BFR 2010], Kyoto (Japon), du 7 au 9 avril 2010.

Yamada, T., Takahama, Y., Yamada, Y. 2009. Isolation of Pseudomonas sp. strain HB01 which degrades the persistent brominated flame retardant gamma-hexabromocyclododecane. *Biosci. Biotechnol. Biochem.* 73:1674-1678.

Yu, Z., Peng, P., Sheng, G., Fu, J. 2008a. Determination of hexabromocyclododecane diastereoisomers in air and soil by liquid chromatography-electrospray tandem mass spectrometry. *J. Chromatogr. A* 1190:74-79.

Yu, Z., Chen, L., Mai, B., Wu, M., Sheng, G., Fu, J., Peng, P.A. 2008b. Diastereoisomer- and enantiomer-specific profiles of hexabromocyclododecane in the atmosphere of an urban city in South China. *Environ. Sci. Technol.* 42(11):3996-4001.

Zegers, B.N., Mets, A., van Bommel, R., Minkenberg, C., Hamers, T., Kamstra, J.H., Pierce, G.J., Boon, J.P. 2005. Levels of hexabromocyclododecane in harbor porpoises and common dolphins from western European seas, with evidence for stereoisomer-specific biotransformation by cytochrome P450. *Environ. Sci. Technol*. 39(7):2095-2100.

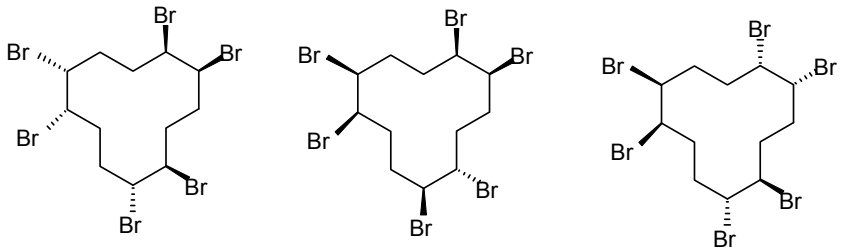
Zeiger, E., Anderson, B., Haworth, S., Lawlor, T., Mortelmans, K., Speck, W. 1987. Salmonella mutagenicity tests: III. Results from the testing of 255 chemicals. *Environ. Mutagen*. 9 (suppl.):1-110. [cité dans EURAR, 2008].

Zeller, H., Kirsch, P. 1970. Hexabromocyclododecane: 90-day feeding trials with rats. BASF (document inédit). [cité dans EURAR, 2008].

Zennegg, M., Brändli, R.C., Kupper, T., Bucheli, T.D., Gujer, E., Schmid, P., Stadelmann, F.X., Tarradellas, J. 2005. PCDD/Fs, PCBs, PBDEs, TBBPA and HBCD in compost and digestate. Extrait de Dioxin 2005, du 21 au 26 août, Toronto (Ont.) p. 1040-1043.

Annexe A – Tableaux de données pour l'évaluation du HBCD

Tableau A-1. Identité de la substance - HBCD

Numéro de registre du Chemical Abstracts Service	**3194-55-6**
Nom dans la LIS	**1,2,5,6,9,10-Hexabromocyclododécane**
Noms relevés dans les NCI[1]	Cyclododecane, 1,2,5,6,9,10-hexabromo- (TSCA, ENCS, AICS, PICCS, ASIA-PAC, NZIoC) 1,2,5,6,9,10-Hexabromocyclodécane (EINECS) 1,2,5,6,9,10-Hexabromocyclododecane (ENCS, ECL, PICCS) Hexabromocyclododecane (ECL) 1,2,5,6,9,10- HEXABROMOCYCLODODECANE (PICCS) CYCLODODECANE, 12,5,6,9,10-HEXABROMO- (PICCS)
Autres noms	Hexabromocyclododecane (HBCD); 1,2,5,6,9,10-Hexabromocyclododecane hbcd Bromkal 73-6D FR 1206 FR 1206HT Hexabromocyclododecane (HBCD) Pyroguard SR 104 SR 104 YM 88A
Groupe chimique	Ignifugeant bromé
Sous-groupe chimique	Alcane cyclique bromé
Formule chimique	$C_{12}H_{18}Br_6$
Structures chimiques	**Structures isomériques dominantes pour l'hexabromocyclododécane (HBCD)**  *alpha*-HBCD 10-13 % *bêta*-HBCD 1-12 % *gamma*-HBCD 75-89 % Rapports d'isomères dominants dans le produit technique. Chaque isomère est une paire d'énantiomères ou d'images miroir.
SMILES[2]	BrC(C(Br)CCC(Br)C(Br)CCC(Br)C(Br)C1)C1
Masse moléculaire	641,69 g/mol (ACC, 2002)
État physique	Poudre blanche à 25 °C

[1] National Chemical Inventories (NCI), 2009 : AICS (inventaire des substances chimiques de l'Australie); ASIA-PAC (listes des substances de l'Asie-Pacifique); ECL (liste des substances chimiques existantes de la Corée); EINECS (Inventaire européen des substances chimiques commerciales existantes); ENCS (inventaire des substances chimiques existantes et nouvelles du Japon); NZIoC (inventaire des substances chimiques de la Nouvelle-Zélande); PICCS (inventaire des produits et substances chimiques des Philippines); TSCA (inventaire des substances chimiques visées par la *Toxic Substances Control Act* des États-Unis).

[2] Simplified Molecular Input Line Entry System.

Tableau A-2. Propriétés physiques et chimiques de l'HBCD

Propriété	Type	Valeur	Température (°C)	Référence
Masse moléculaire (g/mol)	Expérimental	641,7		Sigma Aldrich, 2004
Point de fusion (°C)	Expérimental	167-168 (bas) 195-196 (élevé)		Buckingham, 1982
		180-185		Albemarle Corporation 2000a, 2000b
		175-195		ACCBFRIP, 2005
		180-197		Great Lakes Chemical Corporation 2005a, 2005b
		172-184 (produit brut) 201-205 (version de fusion la plus élevée)		ECHA, 2008
		179-181 α-HBCD 170-172 β-HBCD 207-209 γ-HBCD		ECHA, 2008
	Modélisé	180 (valeur pondérée)		MPBPWIN, 2000
Point d'ébullition (°C)	Expérimental	Se décompose à 200		Albemarle Corporation, 2000a
		Se décompose à > 445		Great Lakes Chemical Corporation, 2005a
		Se décompose à > 190		ECHA, 2008
	Modélisé	462 (Méthode de Stein et Brown adaptée)		MPBPWIN, 2000
Masse volumique (g/mL)	Expérimental	2,36-2,37	Non mentionnée	Albemarle Corporation 2000a, 2000b
		2,1	25	Great Lakes Chemical Corporation 2005a, 2005b
Pression de vapeur (Pa)	Expérimental	$6,27 \times 10^{-5}$	21	CMABFRIP, 1997b
	Modélisé	$2,24 \times 10^{-6}$ ($1,68 \times 10^{-8}$ mm Hg; méthode de Grain modifiée)	25	MPBPWIN, 2000
Constante de la loi de Henry ($Pa \cdot m^3/mol$)	Modélisé	0,174 ($1,72 \times 10^{-6}$ $atm \cdot m^3/mol$; méthode de Bond) $6,52 \times 10^{-6}$ ($6,43 \times 10^{-11}$ $atm \cdot m^3/mol$; méthode d'estimation fondée sur les groupes) 11,8 ($1,167 \times 10^{-4}$ $atm \cdot m^3/mol$; méthode d'estimation de la pression de vapeur et de l'hydrosolubilité)[1] 68,8 ($6,79 \times 10^{-4}$ $atm \cdot m^3/mol$;	25	HENRYWIN, 2000

Tableau A-2. Propriétés physiques et chimiques de l'HBCD

Propriété	Type	Valeur	Température (°C)	Référence
		méthode d'estimation de la pression de vapeur et de l'hydrosolubilité)[2]		
Hydrosolubilité[3](mg/L)	Expérimental	$3{,}4 \times 10^{-3}$ (γ-HBCD) $4{,}88 \times 10^{-2}$ (α-HBCD) $1{,}47 \times 10^{-2}$ (α-HBCD) $2{,}08 \times 10^{-3}$ (γ-HBCD) Total : $6{,}56 \times 10^{-2}$	25 20	CMABFRIP, 1997c EBFRIP, 2004a
	Modélisé	$2{,}09 \times 10^{-5}$ $3{,}99 \times 10^{-3}$ (calculée)	25 25	WSKOWWIN, 2000 ECOSAR, 2004
	Eau salée (eau de mer)	3.43×10^{-2} (α-HBCD) 1.02×10^{-2} (β-HBCD) 1.76×10^{-3} (γ-HBCD)		ECHA, 2008
Log K_{oe} (coefficient de partage octanol-eau, sans dimension)	Expérimental	5,81	25	Veith *et al.*, 1979
		5,625	25	CMABFRIP, 1997a
	Expérimental calculé	5,07 ± 0,09 (α-HBCD) 5,12 ± 0,09 (β-HBCD) 5,47 ± 0,10 (γ-HBCD)	25	Hayward *et al.*, 2006
	Modélisé	7,74	25	KOWWIN, 2000
Log K_{co} (coefficient de partage carbone organique-eau; sans dimension)	Modélisé	5,10 (corrigée)	25	PCKOCWIN, 2000

[1] Estimation obtenue à partir des valeurs saisies par l'utilisateur pour une hydrosolubilité de 0,0034 mg/L (pour l'isomère gamma) et une pression de vapeur de $6{,}27 \times 10^{-5}$ Pa (pour le produit commercial).
[2] Estimation obtenue à partir des valeurs modélisées pour une hydrosolubilité de $2{,}089 \times 10^{-5}$ mg/L (WSKOWWIN, 2000) et une pression de vapeur de $2{,}24 \times 10^{-6}$ Pa (MPBPWIN, 2000).
[3] L'hydrosolubilité est une fonction de la teneur isomérique.

Tableau A-3. Résultats du modèle de fugacité de niveau III pour l'HBCD [EQC, 2003][1]

	Pourcentage de la substance répartie dans chaque milieu			
Substance rejetée dans :	**Air**	**Eau**	**Sol**	**Sédiments**
l'air (100 %)	0,002	2,1	87,3	10,6
l'eau (100 %)	0,0	17,0	0,0	83,0
le sol (100 %)	0,0	0,0	100,0	0,04

[1] Les intrants du modèle sont énumérés à l'annexe F.

Tableau A-4. Données modélisées sur la dégradation de l'HBCD

Processus du devenir	Modèle et fondement du modèle	Résultat	Demi-vie extrapolée (jours)
AIR			
Oxydation atmosphérique	AOPWIN, 2000[1]	$t_{1/2}$ = 2,133 jours	> 2
Réaction avec l'ozone	AOPWIN, 2000[1]	s. o.[2]	s.o.
EAU			
Hydrolyse	HYDROWIN, 2000[1]	$t_{1/2} = 1,9 \times 10^5$ jours (pH 7) $t_{1/2} = 1,9 \times 10^5$ jours (pH 8)	s.o.
Biodégradation (aérobie)	BIOWIN, 2000[1] Sous-modèle 3 : enquête d'expert (biodégradation ultime)	2,0	> 182
Biodégradation (aérobie)	BIOWIN, 2000[1] Sous-modèle 4 : enquête d'expert (biodégradation primaire)	3,1	≤ 182
Biodégradation (aérobie)	BIOWIN, 2000[1] Sous-modèle 5 : MITI probabilité linéaire	-0,4	> 182
Biodégradation (aérobie)	BIOWIN, 2000[1] Sous-modèle 6 : MITI, probabilité non linéaire	0,0	> 182
Biodégradation (aérobie)	CPOP, 2008; Mekenyan *et al.*, 2005 % DBO (demande biochimique en oxygène)	0,1	> 182

[1] EPIWIN (2000).
[2] Le modèle ne précise pas d'estimation pour ce type de structure.

Tableau A-5. Critères de la persistance et de la bioaccumulation énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* de la LCPE (1999) (Canada, 2000)

Persistance[1]		Bioaccumulation[2]
Milieu	Demi-vie	
Air	≥ 2 jours ou en fonction du transport dans l'atmosphère depuis sa source jusqu'à une région éloignée	FBA ≥ 5 000;
Eau	≥ 182 jours (≥ 6 mois)	FBC ≥ 5 000;
Sédiments	≥ 365 jours (≥ 12 mois)	log K_{oe} ≥ 5
Sol	≥ 182 jours (≥ 6 mois)	

[1] Une substance est persistante lorsqu'elle respecte au moins un critère dans l'un ou l'autre milieu.
[2] Lorsqu'on ne peut pas déterminer le facteur de bioaccumulation (FBA) conformément aux méthodes généralement reconnues, on tiendra alors compte de son facteur de bioconcentration (FBC). Toutefois, si on ne peut déterminer ni le FBA ni le FBC par les méthodes reconnues, on tiendra compte du log K_{oe}.

Tableau A-6. Données modélisées sur la bioaccumulation de l'HBCD

Organisme d'essai	Paramètre	Valeur en poids humide (L/kg)	Références
Poisson	FBA	$k_M = 5{,}89 \times 10^{-3}$ j^{-1} : 1 819 701[1]; 158 489[2] $k_M = 0$ j^{-1} : 6 456 542[1]; 275 423[2]	Modèle du FBA et du FBC de Gobas pour le niveau trophique intermédiaire (Arnot et Gobas, 2003)
Poisson	FBC	$k_M = 5{,}89 \times 10^{-3}$ j^{-1} : 4 266[1]; 17 378[2] $k_M = 0$ j^{-1} : 20 417[1]; 23 988[2] 6211	Modèle du FBA et du FBC de Gobas pour le niveau trophique intermédiaire (Arnot et Gobas, 2003) BCFWIN, 2000

[1] Log K_{oe} 7,74 (KOWWIN, 2000) utilisé
[2] Log K_{oe} 5,625 (CMABFRIP, 1997a), utilisé essentiellement pour l'isomère γ-HBCD

Tableau A-7. Concentrations mesurées dans le milieu ambiant et les produits de traitement des déchets

Milieu	Lieu; année	Concentration	Échantillons	Référence
Air	Régions de l'Arctique canadien et russe (1994-1995)	< 0,0018 ng/m^3	12	Alaee *et al.*, 2003
Air	Alert, Arctique canadien; 2006-2007	0,001 à 0,002 ng/m^3, pic à environ 0,003 ng/m^3	Volume élevé continu pendant un an	Xiao *et al.*, 2010[3]
Air	États-Unis (2002-2003)	< 0,00002 à 0,011 ng/m^3	Dans 120 sur 156	Hoh et Hites, 2005
Air	Royaume-Uni, 2007	0,002 à 0,004 ng/m^3	5	Abdallah *et al.*, 2008a
Air	Pays-Bas (1999)	280 ng/m^3	ns[1]	Waindzioch, 2000
Air	Svalbard, Arctique norvégien; 2006-2007	0,0065 ng/m^3(2006) 0,0071 ng/m^3 (2007)	Valeurs moyennes	Manø *et al.*, 2008, comme cité dans De Wit *et al.*, 2010
Air	Suède (1990-1991)	0,0053-0,0061 ng/m^3	2	Bergander *et al.*, 1995
Air	Suède (2000-2001)	< 0,001-1 070 ng/m^3	11	Remberger *et al.*, 2004
Air	Finlande (2000-2001)	0,002, 0,003 ng/m^3	2	Remberger *et al.*, 2004
Air	Chine (2006)	0,0012-0,0018 ng/m^3	4	Yu *et al.*, 2008a
Air	Chine (2006)	0,00069-0,00309 ng/m^3	4	Yu *et al.*, 2008b
Air	Suède, régions urbaines et rurales	0,002 à 0,61 ng/m^3	14	Covaci *et al.*, 2006
Air	Alert, Tagish (Arctique canadien), île Dunai (Arctique russe)	< 0,0018 pg/m^3	12	TPSGC-AINC-PLCN, 2003
Précipitations	Grands Lacs (année non mentionnée)	nd[2]-35 ng/L	ns	Backus *et al.*, 2005
Précipitations	Pays-Bas (2003)	1 835 ng/L	dans 1 sur 50	Peters, 2003
Précipitations	Suède (2000-2001)	0,2-366 ng/m^2·j.	4	Remberger *et al.*, 2004
Précipitations	Finlande (2000-2001)	5,1, 13 ng/m^2·j.	2	Remberger *et al.*, 2004
Eau	Lacs du Royaume-Uni	0,08 à 2,27 ng/L	27	Harrad *et al.*, 2009
Eau	Lac Winnipeg, Canada (2004)	α-HBCD : 0,006-0,013 ng/L β-HBCD : < 0,003 ng/L γ-HBCD : < 0,003-0,005 ng/L	3	Law *et al.*, 2006a
Eau	Royaume-Uni (année non mentionnée)	< 50-1 520 ng/L	6	Deuchar, 2002
Eau	Royaume-Uni (1999)	4 810-15 800 ng/L	ns	Dames et Moore, 2000b
Eau	Pays-Bas (année non mentionnée)	73,6-472 ng/g poids sec (phase solide)	ns	Bouma *et al.*, 2000
Eau	Japon (1987)	< 200 ng/L	75	Watanabe et Tatsukawa, 1990
Eau (phase solide)	Rivière Détroit, Canada-États-Unis (2001)	< 0,025-3,65 ng/g poids sec	63	Marvin *et al.*, 2004, 2006
Sédiments	Lacs du Royaume-Uni	0,88-4,80 ng/g poids sec	9	Harrad *et al.*, 2009
Sédiments	Lac Winnipeg, Canada (2003)	α-HBCD : < 0,08 ng/g poids sec β-HBCD : < 0,04 ng/g poids sec γ-HBCD : < 0,04-0,10 ng/g poids sec	4	Law *et al.*, 2006a
Sédiments	Arctique norvégien (2001)	α-HBCD : 0,43 ng/g poids sec β-HBCD : < 0,06 ng/g poids sec γ-HBCD : 3,88 ng/g poids sec	4	Evenset *et al.*, 2007

Milieu	Lieu; année	Concentration	Échantillons	Référence
Sédiments	Royaume-Uni (année non mentionnée)	1 131 ng/g poids sec	1	Deuchar, 2002
Sédiments	Angleterre (2000-2002)	< 2,4-1 680 ng/g poids sec	22	Morris *et al.*, 2004
Sédiments	Irlande (2000-2002)	< 1,7-12 ng/g poids sec	8	Morris *et al.*, 2004
Sédiments	Belgique (2001)	< 0,2-950 ng/g poids sec	20	Morris *et al.*, 2004
Sédiments	Pays-Bas (année non mentionnée)	25,4-151 ng/g poids sec	ns	Bouma *et al.*, 2000
Sédiments	Pays-Bas (2000)	< 0,6-99 ng/g poids sec	28	Morris *et al.*, 2004
Sédiments	Pays-Bas (2001)	14-71 ng/g poids sec	ns	Verslycke *et al.*, 2005
Sédiments	Mer du Nord, Pays-Bas (2000)	< 0,20-6,9 ng/g poids sec	dans 9 sur 10	Klamer *et al.*, 2005
Sédiments	Suisse (année non mentionnée)	< 0,1-0,7 ng/g poids sec[3]	1	Kohler *et al.*, 2007
Sédiments	Suisse (2003)	0,40-2,5 ng/g poids sec	1	Kohler *et al.*, 2008
Sédiments	Suède (1995)	nd-1 600 ng/g poids sec	18	Sellström *et al.* (1998)
Sédiments	Suède (1996-1999)	0,2-2,1 ng/g poids sec	9	Remberger *et al.*, 2004
Sédiments	Suède (2000)	< 0,1-25 ng/g poids sec	6	Remberger *et al.*, 2004
Sédiments	Norvège (2003)	α-HBCD : 0,03-10,15 ng/g poids sec β-HBCD : < 0,08-7,91 ng/g poids sec γ-HBCD : < 0,12-3,34 ng/g poids sec	26	Schlabach *et al.*, 2004a, 2004b
Sédiments	Espagne (2002)	0,006 à 513,6 ng/g poids sec	4	Eljarrat *et al.*, 2004
Sédiments	Espagne (2002)	0,006-513,6 ng/g poids sec	4	Eljarrat *et al.*, 2004
Sédiments	Espagne (année non mentionnée)	< 0,0003-2 658 ng/g poids sec	4	Guerra *et al.*, 2008
Sédiments	Espagne; 2002-2006	nd à 2 430 ng/g poids humide	13	Guerra *et al.*, 2009
Sédiments	Japon (1987)	nd-90 ng/g poids sec	dans 3 sur 69	Watanabe et Tatsukawa, 1990
Sédiments	Japon (2002)	0,056-2,3 ng/g poids sec	dans 9 sur 9	Minh *et al.*, 2007
Sol	Royaume-Uni (1999)	18 700-89 600 ng/g poids sec	4	Dames et Moore, 2000a
Sol	Suède (2000)	140-1 300 ng/g poids sec	3	Remberger *et al.*, 2004
Sol	Chine (2006)	1,7-5,6 ng/g poids sec	3	Yu *et al.*, 2008a
Lixiviat s'écoulant du site d'enfouissement	Angleterre (2002)	Nd	3	Morris *et al.*, 2004
Lixiviat s'écoulant du site d'enfouissement	Irlande (2002)	Nd	3	Morris *et al.*, 2004
Lixiviat s'écoulant du site d'enfouissement	Pays-Bas (2002)	2,5-36 000 ng/g poids sec (phase solide)	11	Morris *et al.*, 2004
Lixiviat s'écoulant du site d'enfouissement	Suède (2000)	3,9 ng/L	2	Remberger *et al.*, 2004
Lixiviat s'écoulant du	Norvège (année non mentionnée)	α-HBCD : nd-0,0091 ng/g poids humide[7]	ns	Schlabach *et al.* (2002)

Milieu	Lieu; année	Concentration	Échantillons	Référence
site d'enfouissement		β-HBCD : nd-0,0038 ng/g poids humide γ-HBCD : nd-0,079 ng/g poids humide		
Influent des STEU[4] Effluent des STEU Eaux réceptrices	Royaume-Uni (1999)	$7{,}91 \times 10^7$-$8{,}61 \times 10^7$ ng/L 8 850-$8{,}17 \times 10^7$ ng/L 528-744 ng/L	3 9 3	Dames et Moore, 2000b
Influent des STEU Effluent des STEU Boues des STEU	Royaume-Uni (année non mentionnée)	934 ng/L (phase dissoute) 216 000 ng/g poids humide (phase solide) nd (phase dissoute) 1 260 ng/g poids humide (phase solide) 9 547 ng/g poids sec	ns	Deuchar, 2002
Influent des STEU Effluent des STEU Boues des STEU	Angleterre (2002)	nd-24 ng/L (phase dissoute) < 0,4-29,4 ng/g poids sec (phase solide) < 3,9 ng/L 531-2 683 ng/g poids sec	5 5 5 5	Morris *et al.*, 2004
Boues des STEU	Irlande (2002)	153-9 120 ng/g poids sec	6	Morris *et al.*, 2004
Effluent des STEU Boues activées	Pays-Bas (1999-2000)	10 800-24 300 ng/L 728 000-942 000 ng/g poids sec	ns 3	Institut Fresenius, 2000a, 2000b
Influent des STEU Effluent des STEU Boues des STEU	Pays-Bas (2002)	< 330-3 800 ng/g poids sec (phase solide) < 1-18 ng/g poids sec (phase solide) < 0,6-1 300 ng/g poids sec	5 5 8	Morris *et al.*, 2004
Boues des STEU	Suède (1997-1998)	11-120 ng/g poids sec	4	Sellström, 1999; Sellström *et al.*, 1999
Boues des STEU	Suède (2000)	30, 33 ng/g poids sec	2	Remberger *et al.*, 2004
Boues primaires des STEU Boues digérées des STEU	Suède (2000)	6,9 ng/g poids sec <1 ng/g poids sec	1 3	Remberger *et al.*, 2004
Boues des STEU	Suède (2000)	3,8-650 ng/g poids sec	ns	Law *et al.*, 2006c
Influent/effluent des SEEU[5]	Royaume-Uni (1999)	 $1{,}72 \times 10^5$-$1{,}89 \times 10^6$ ng/L 3 030-46 400 ng/L	3	Dames et Moore, 2000a
Station d'épuration des eaux usées – (déchets domestiques/industriels)	Centre du littoral de l'Atlantique (États-Unis); 2002-2008	1 160 à 1 600 000 ng/g de carbone organique total (320 à 400 000 ng/g poids sec)	4	La Guardia *et al.* (2010)

Milieu	Lieu; année	Concentration	Échantillons	Référence
boues secondaires				
Effluent de lessive	Suède (2000)	31 ng/L	1	Remberger *et al.*, 2004
Boues des STEU	Suisse (2003 et 2005)	39-597 ng/g poids sec	19	Kupper *et al.*, 2008
Compost	Suisse (année non mentionnée)	19-170 ng/g poids sec	ns	Zennegg *et al.*, 2005

[1] Non spécifié
[2] Non détectée; limite de détection non spécifiée
[3] Station d'épuration des eaux usées
[4] Station de traitement des eaux usées
[5] Poids humide
[6] Poids sec

Tableau A-8. Concentrations mesurées dans le biote

Lieu; année	Organisme	Concentration (ng/g poids lipidique)	Échantillons	Référence
Arctique canadien (1976-2004)	Œuf de Mouette blanche (*Pagophila eburnea*)	2,1 – 3,8	24	Braune *et al.* 2007
Arctique canadien (1996-2002)		**α-HBCD** / **Dγ-HBCD**		Tomy *et al.*, 2008
	Béluga (*Delphinapterus leucas*)	< 0,63-2,08 / < 0,07-0,46	5	
	Morse (*Odobenus rosmarus*)	nd-0,86 / < 0,12-1,86	5	
	Narval (*Monodon monoceros*)	2,05-6,10 / < 0,11-1,27	5	
	Morue polaire (*Boreogadus saida*)	nd-1,38 / nd-0,07	8	
	Sébaste atlantique (*Sebastes mentella*)	< 0,74-3,37 / < 0,28-1,03	5	
	Crevette (*Pandalus borealis, Hymenodora glacialis*)	0,91-2,60 / 0,23-1,24	5	
	Mye (*Mya truncate, Serripes groenlandica*)	nd-1,03 / < 0,46-5,66	5	
	Zooplancton	nd-9,16 / 0,13-2,66	5	
Nunavut (2007)	Phoque annelé (*Phoca hispida*)	0,38	10	Morris *et al.*, 2007
Alaska (1994-2002)	Ours blanc (*Ursus maritimus*)	< 0,01-35,1	dans 2 sur 15	Muir *et al.* (2006)
Groenland (1999-2001)	Ours blanc (*Ursus maritimus*)	32,4-58,6	11	Muir *et al.* (2006)
Groenland (1999-2001)	Ours blanc (*Ursus maritimus*)	41 ng/g poids humide	20	Gebbink *et al.*, 2008
Colombie-Britannique, Sud de la Californie (2001-2003)	Pygargue à tête blanche (*Haliaeetus leucocephalus*)	< 0,01 ng/g	29	McKinney *et al.*, 2006
Lac Winnipeg (2000-2002)		**α-HBCD** / **β-HBCD** / **γ-HBCD**		Law *et al.*, 2006a
	Corégone (*Coregonus commersoni*)	0,56-1,86 / 0,10-1,25 / 0,90-1,19	5	
	Doré jaune (*Stizostedion vitreum*)	2,02-13,07 / 0,66-2,36 / 1,65-6,59	5	
	Moule (*Lampsilis radiate*)	6,15-10,09 / < 0,04-2,37 / 6,69-23,04	5	
	Zooplancton	1,40-17,54 / < 0,04-1,80 / 0,22-1,82	5 rassemblés	
			5	
	Méné émeraude (*Notropis atherinoides*)	4,51-6,53 / < 0,04-5,70 / 3,66-12,09		
			5	
	Laquaiche aux yeux d'or (*Hiodon alosoides*)	7,39-10,06 / < 0,04-2,08 / 3,23-6,95	5	
	Meunier noir (*Catostomus commersoni*)	2,30-5,98 / 0,27-0,90 / 1,53-10,34		
			5	
	Lotte (*Lota lota*)	10,6-25,47 / 2,29-10,29 / 24,4-47,90		
Grands Lacs (1987-2004)	**(ng/g poids humide)**	**α-HBCD** / **β-HBCD** / **γ-HBCD**	41	Gauthier *et al.*, 2006, 2007
	Œuf de Goéland argenté (*Larus argentatus*)	nd-20 / nd[1] / nd-0,67		
Lac Ontario (année non mentionnée)	Corégone (*Coregonus commersoni*)	92	ns[2]	Tomy *et al.*, 2004b
	Doré jaune (*Stizostedion vitreum*)	40		
Lac Ontario (1979-2004)	Touladi (*Salvelinus namaycush*)	**α-HBCD** 15-27; **β-HBCD** 0,16-0,94; **γ-HBCD** 1,4-6,5; **ΣHBCD** 16-33	29	Ismail *et al.*, 2009
Lac Ontario (2002)	**(ng/g poids humide)**	**α-HBCD** / **β-HBCD** / **γ-HBCD**		Tomy *et al.*, 2004a
	Touladi (*Salvelinus namaycush*)	0,37-3,78 / < 0,030 / 0,07-0,73	5	
	Éperlan (*Osmerus mordax*)	0,19-0,26 / < 0,030 / 0,03-0,04	3	
	Chabot visqueux (*Cottus cognatus*)	0,15-0,46 / < 0,030 / 0,02-0,17	3	
	Gaspareau (*Alosa pseudoharengus*)	0,08-0,15 / < 0,030 / 0,01-0,02	3	
	Mysidacé (*Mysis relicta*)	0,04, 0,07 / < 0,030 / 0,01, 0,02	2	
	Amphipode (*Diporeia hoyi*)	0,05, 0,06 / < 0,030 / 0,02, 0,03	2	
	Plancton	0,02, 0,04 / < 0,030 / < 0,030, 0,03	2	

Tableau A-8. Concentrations mesurées dans le biote (suite)

Lieu; année	Organisme	Concentration (ng/g poids lipidique)	Échantillons	Référence
Est des États-Unis (1993-2004)	Dauphin (*Lagenorhynchus acutus*)	2,9-380	73	Peck *et al.*, 2008
Est des États-Unis, côte du Maine; 2006	Hareng de l'Atlantique(*Clupea harengus*)	23	6[3]	Shaw *et al.*, 2009
	Gaspareau (*Alosa pseudoharengus*)	7.6	2[3]	
	Maquereau (*Scomber scombrus)*	14	4[3]	
Baie de Chesapeake, États-Unis (2003)	Anguille d'Amérique (*Anguilla rostrata*)	2,2, 5,9	2	Larsen *et al.*, 2005
	Crapet arlequin (*Lepomis macrochirus*)	4,8	1	
	Barbotte (*Ameiurus nebulosus*)	25,4	1	
	Truite brune (*Salmo trutta*)	7,5	1	
	Barbue de rivière (*Ictalurus punctatus*)	2,2-73,9	9	
	Achigan à grande bouche (*Micropterus salmoides*)	8,7	1	
	Crapet-soleil (*Lepomis gibbosus*)	5,3	1	
	Crapet rouge (*Lepomis auritus*)	4,5-9,1	4	
	Crapet de roche (*Ambloplites rupestris*)	1,7-6,0	3	
	Achigan à petite bouche (*Micropterus dolomieu*)	7,1, 15,9	2	
	Bar d'Amérique (*Morone saxatilis*)	nd-59,1	9	
	Baret (*Morone americana*)	1,0-21,0	11	
	Meunier **noir** (*Catostomus commersoni*)	3,9-19,1	3	
	Barbotte jaune (*Ameiurus natalis*)	6,9, 18,9	2	
Floride (1991-2004)	Dauphin à gros nez (*Tursiops truncates*)	**α-HBCD** 1,29-7,87; **β-HBCD** 0,337-2,49; **γ-HBCD** 0,582-5,18; **ΣHBCD** 2,21-15,5	15	Johnson-Restrepo *et al.*, 2008
	Requin bouledogue (*Carcharhinus leucas*)	**α-HBCD** 8,01-14,5; **β-HBCD** 4,83-5,57; **γ-HBCD** 52,3-71,3; **ΣHBCD** 71,6-84,9	13	
	Requin à nez pointu (*Rhizoprionodon terraenovae*)	**α-HBCD** 11; **β-HBCD** 3,78; **γ-HBCD** 39,7; **ΣHBCD** 54,5	3	
Californie (1993-2000)	Otarie de Californie (*Zalopus californianus*)	0,71-11,85	26	Stapleton *et al.* (2006)
Royaume-Uni (année non mentionnée)	Anguille (*Anguilla anguilla*)	39,9 à 10 275 ng/g poids humide	ns	Allchin et Morris, 2003
	Truite brune (*Salmo trutta*)	< 1,2 à 6 758 ng/g poids humide		
Royaume-Uni (année non mentionnée)	Faucon pèlerin (*Falco peregrinus*)	nd-1 200	dans 12 sur 51	de Boer *et al.*, 2004
	Épervier d'Europe (*Accipiter nisus*)	nd-19 000	dans 9 sur 65	
Royaume-Uni (1998)	Marsouin commun (*Phocoena phocoena*)	< 5-1019	5	Morris *et al.*, 2004
Royaume-Uni (1999-2000)	Grand Cormoran (*Phalacrocorax carbo*)	138-1320	5	
Royaume-Uni (2001)	Étoile de mer (*Asterias rubens*)	769	1	
Royaume-Uni (1994-2003)	**(ng/g poids humide)** Marsouin commun (*Phocoena phocoena*)	**α-HBCD** 10-19 200; **β-HBCD** < 3-54; **γ-HBCD** < 4-21	85	Law *et al.*, 2006d
Royaume-Uni (2003-2006)	Marsouin commun (*Phocoena phocoena*)	nd à 11 500 ng/g poids humide	dans 137 sur 138	Law *et al.*, 2008

Tableau A-8. Concentrations mesurées dans le biote (suite)

Lieu; année	Organisme	Concentration (ng/g poids lipidique)	Échantillons	Référence
Mer du Nord (année non mentionnée)	Marsouin commun (*Phocoena phocoena*)	393-2 593	24	Zegers *et al.*, 2005
Écosse (année non mentionnée)	Marsouin commun (*Phocoena phocoena*)	1009-9 590	5	
Irlande (année non mentionnée)	Marsouin commun (*Phocoena phocoena*)	466-8 786	11	
Irlande (année non mentionnée)	Dauphin (*Delphinus delphis*)	411-3 416	6	
France (année non mentionnée)	Dauphin (*Delphinus delphis*)	97-898	31	
Espagne (année non mentionnée)	Dauphin (*Delphinus delphis*)	51-454	27	
Mer du Nord (1999)	Buccin (*Buccinium undatum*)	29-47	3	Morris *et al.*, 2004
	Étoile de mer (*Asterias rubens*)	< 30-84	3	
	Bernard l'ermite *(Pagurus bernhardus*)	< 30	9	
	Merlan (*Merlangius merlangus*)	< 73	3	
	Morue (*Gadus morhua*)	< 0,7-50	2	
	Phoque commun (*Phoca vitulina*)	63-2 055	2	
	Marsouin (*Phocoena phocoena*)	440-6 800	4	
Belgique (2000)	Anguille (*Anguilla anguilla*)	< 1-266	19	
Belgique (1998-2000)	Chevêche d'Athéna (*Athene noctua*)	20, 40	dans 2 sur 40	Jaspers *et al*,. 2005
Pays-Bas (année non mentionnée)	Moule (*espèce inconnue)*	125 à 177 ng/g poids sec	ns	Bouma *et al.*, 2000
	Sprat (*Sprattus sprattus*)	65,5 ng/g poids sec	1	
	Archigan (*espèce inconnue)*	124 ng/g poids sec	1	
	Œuf de Sterne pierregarin (*Sterna hirundo*)	533 à 844 ng/g poids sec	ns	
Pays-Bas (2001)	Crevette (*Crangon crangon*)	**α-HBCD** **β-HBCD** **γ-HBCD**		Janák *et al.*, 2005
	Anguille (*Anguilla anguilla*)	28, 38 nd < 2, 18	2	
	Sole (*Solea solea*)	7, 27 nd, 3,4 2, 7	2	
	Plie (*Pleuronectus platessa*)	100-1 100 nd < 1-17	4	
	Tacaud (*Trisopterus luscus*)	21-38 nd < 2-8	3	
	Merlan (*Merlangius merlangus*)	53-150 nd-2,2 < 3-43	3	
		16-240 nd < 3-38	3	
Pays-Bas (1999-2001)	Anguille (*Anguilla anguilla*)	6-690	11	Morris *et al.*, 2004
	Œuf de Sterne pierregarin (*Sterna hirundo*)	330-7 100	10	
Pays-Bas (2001)	Mysidacé (*Neomysis integer*)	562-727	ns	Verslycke *et al.*, 2005
Pays-Bas (2003)	**(Médiane, maximum; ng/g poids humide)**	**α-HBCD** **β-HBCD** **γ-HBCD**		Van
	Anguille (*espèce inconnue*)	12, 41 0,9, 1,6 3, 8,4	10	Leeuwen *et al.*, 2004
Suisse (année non mentionnée)	Corégone (*Coregonus sp.*)	25-210	ns	Gerecke *et al.*, 2003
Mer Baltique 1969-2001	Œuf de guillemot (*Uria algae*)	34-300	10	Sellström *et al.*, 2003
Mer Baltique 1980-2000	Phoque gris (*Halicoerus grypus*)	30-90	20	Roos *et al.*, 2001
Suède (1995)	Grand brochet (*Esox lucius*)	< 50-8 000	15	Sellström *et al.* (1998)
Suède 1991-1999	Œuf de faucon pèlerin (*Falco peregrinus*)	< 4-2 400	21	Lindberg *et al.* (2004)
Suède 1987-1999	Œuf de faucon pèlerin (*Falco peregrinus*)	nd-1 900	44	Johansson *et al.*, 2009

Tableau A-8. Concentrations mesurées dans le biote (suite)

Lieu; année	Organisme	Concentration (ng/g poids lipidique)			Échantillons	Référence
Suède (2000)	Grand brochet (*espèce inconnue*)				Rassemblées :	Remberger *et al.*, 2004
	Anguille (*espèce inconnue*)	120-970			20	
Suède 1999-2000	Hareng (*espèce inconnue*)	65-1 800			20	
	Saumon (*Salmo salar*)	21-180			60	
Suède (1999)		51			5	
Suède (2002)	Hareng (*Clupea harengus*)	1,5-31			ns	Asplund *et al.* 2004
Arctique norvégien (année non mentionnée)	Fulmar boréal (*Fulmarus glacialis*)	3,8-61,6			14	Knudsen *et al.*, 2007
Arctique norvégien (2002)	Ours blanc (*Ursus maritimus*)	18,2-109			15	Muir *et al.* (2006)
Arctique norvégien (2002-2003)	Amphipode (*Gammarus wilkitzkii*)	nd			5	Sørmo *et al.*, 2006
	Morue polaire (*Boreogadus saida*)	1,38-2,87			7	
	Phoque annelé (*Phoca hispida*)	14,6-34,5			6	
	Ours blanc (*Ursus maritimus*)	5,31-16,51			4	
Arctique norvégien (2002)	Sac vitellin de la Mouette tridactyle de l'Atlantique (*Rissa tridactyla*)	Moyenne 118			18	Murvoll *et al.*, 2006a, 2006b
Norvège (2002)		260			19	
	Sac vitellin de la Mouette tridactyle	417			30	
	Sac vitellin du Cormoran huppé (*Phalacrocorax aristotelis*)					
Arctique norvégien (2002)	Ours blanc (*Ursus maritimus*)	< 0,03 à 0,85 ng/g poids humide			15	Verreault *et al.*, 2005
Arctique norvégien (2004)	Goéland bourgmestre (*Larus hyperboreus*)	0,07 à 1,24 ng/g poids humide			27	
Arctique norvégien (2002)	Goéland bourgmestre (*Larus hyperboreus*)	0,51-292			57	Verreault *et al.*, 2007b
Arctique norvégien (2006)	Goéland bourgmestre (*Larus hyperboreus*)	< 0,59-63,9			80	Verreault *et al.*, 2007a
Arctique norvégien (2003)	Morue polaire (*Boreogadus saida*)	7,67-23,4			6	Bytingsvik *et al.*, 2004
Norvège (1998-2003)	Morue (*Gadus morhua*)	nd-56,9			41	
Norvège (année non mentionnée)	**(ng/g poids humide)**	**α-HBCD**	**β-HBCD**	**γ-HBCD**		Schlabach *et al.*, 2004a, 2004b
	Perche (*Perca fluviatilis*)	3,14-8,12	< 0,04	< 0,07-0,37	7-20 rassemblées	
	Grand brochet (*Esox lucius*)	1,02-9,25	< 0,02	0,03-0,92		
	Éperlan (*Osmerus eperlanus*)	2,1	0,03	0,25		
	Corégone blanc (*Coregonus albula*)	3,15	0,4	0,62		
Norvège (2003)	Truite (*Salmo trutta*)	2,28-13,3	0,06-1,12	0,24-3,73		
	Perche (*Perca fluviatilis*)	22,3	< 0,2	< 0,2		
	Véron (*Leuciscus idus*)	14,8	< 0,2	< 0,2	5-20 rassemblées	
	Flet (*Platichthys flesus*)	7,2	< 0,2	< 0,2		
	Morue (*Gadus morhua*)	9,3	< 0,2	< 0,2		
	Truite (*Salmo trutta*)	< 1,9	< 0,2	< 0,2		
	Anguille (*Anguilla anguilla*)	4,7	< 0,2	< 0,2		
Nord de la Norvège (année non mentionnée)	Moule bleue (*Mytilus edulis*)	3,6-11			ns	Fjeld *et al.* (2004)
	Morue (*Gadus morhua*)	6,6, 7,7				
Norvège (2003)	Moule bleue (*Mytilus edulis*)	< 0,17 à 0,87 ng/g poids humide			33	Bethune *et al.*, 2005
	Hareng (*Clupea harengus*)	< 0,63 à 2,75 ng/g poids humide			23	
	Maquereau (*espèce inconnue*)	< 0,89 à 1,19 ng/g poids humide			24	
Norvège 1986-2004	Œuf de Chouette hulotte (*Strix aluco*)	0,04-36.5			dans 34 sur 139	Bustnes *et al.*, 2007

Tableau A-8. Concentrations mesurées dans le biote (suite)

Lieu; année	Organisme	Concentration (ng/g poids lipidique)	Échantillons	Référence
Espagne (2002)	Barbeau (*Barbus graellsi*)	nd à 1 172 ng/g poids humide	23	Eljarrat *et al.*,
	Ablette (*Alburnus alburnus*)	nd à 1 643 ng/g poids humide	22	2004, 2005
Afrique du Sud (2004-2005)	Œuf d'Anhinga d'Afrique (*Anhinga rufa*)	< 0,2-11	14	Polder *et al.*, 2008
	Œuf de Cormoran africain (*Phalacrocorax africanus*)	< 0,2	3	
	Œuf de Héron garde-bœufs (*Bubulcus ibis*)	< 0,2	20	
	Œuf d'Ibis sacré (*Threskiornis aethiopicus*)	4,8, 71	2	
	Œuf de Vanneau couronné (*Vanellus coronatus*)	1,6	1	
	Œuf de Grèbe castagneux (*Tachybaptus ruficollis*)	< 0,2	1	
	Œuf de Pluvier à front blanc (*Charadrius marginatus*)	< 0,2	1	
	Œuf de Goéland dominicain (*Larus dominicanus*)	< 0,2	1	
Asie-Pacifique (1997-2001)	Bonite à ventre rayé (*Katsuwonus pelamis*)	**α-HBCD** < 0,1-45 **β-HBCD** < 0,1-0,75 **γ-HBCD** < 0,4-14 **ΣHBCD** nd-45	65	Ueno *et al.*, 2006
Mer de Chine occidentale (1990-2001)	Marsouin de l'Inde (*Neophocaena phocaenoides*)	**α-HBCD** 4,4-55 **β-HBCD** < 0,006-4,0 **γ-HBCD** < 0,006-21 **ΣHBCD** 4,7-55	19	Isobe *et al.*, 2008
	Sotalie de Chine (*Sousa chinensis*)	**α-HBCD** 31-370 **β-HBCD** < 0,006-0,59 **γ-HBCD** < 0,006-4,6 **ΣHBCD** 31-380		
Chine (2006)	Carpe argentée (*Hypophthalmichthys molitrix*)	**α-HBCD** 15-29 **β-HBCD** < 0,005-1,2 **γ-HBCD** 5,5-8,9 **ΣHBCD** 23-38	17	Xian *et al.*, 2008
	Carpe à grosse tête (*Aristichthys nobilis*)	**α-HBCD** 11-20 **β-HBCD** < 0,005-0,69 **γ-HBCD** 1,7-2,8 **ΣHBCD** 13-24		
	Amour blanc (*Ctenopharyngodon idella*)	**α-HBCD** 7,2-75 **β-HBCD** < 0,005-2,8 **γ-HBCD** 4,3-13 **ΣHBCD** 12-91		
	Carpe commune (*Cyprinus carpio*)	**α-HBCD** 14-28 **β-HBC** 0,50-0,76 **γ-HBCD** 2,9-5,7 **ΣHBCD** 18-34		
	Cyprin doré (*Carassius auratus*)	**α-HBCD** 12-130 **β-HBCD** 0,37-2,2 **γ-HBCD** 2,9-26 **ΣHBCD** 16-160		
	Goujon (*Coreius heterodon*)	**α-HBCD** 20-57 **β-HBCD** < 0,005-1,7 **γ-HBCD** 5,2-5,6 **ΣHBCD** 25-64		
	Brème (*Parabramis pekinensis*)	**α-HBCD** 8,1-74 **β-HBCD** 0,32-6,7 **γ-HBCD** 2,0-51 **ΣHBCD** 14-130		

Tableau A-8. Concentrations mesurées dans le biote (suite)

Lieu; année	Organisme	Concentration (ng/g poids lipidique)		Échantillons	Référence
Chine (2006)	Poisson mandarin (*Siniperca chuatsi*)	**α-HBCD**	**β-HBCD**		
		80, 120	2,8, 3,6		
		γ-HBCD	**ΣHBCD**		
		150, 200	240, 330		
		α-HBCD	**β-HBCD**		
	Tête-de-serpent (*Channa argus*)	37	< 0,005		
		γ-HBCD	**ΣHBCD**		
		0,26	37		
Corée (2005)	Moule bleue (*Mytilus edulis*)	6,0-500		17	Ramu *et al.*, 2007
Japon (1987)	Poisson (*espèce non fournie*)	10 à 23 ng/g poids humide		dans 4 sur 66	Watanabe et Tatsukawa, 1990
Japon (1999)	Petit rorqual (*Balaenoptera acutorostrata*)	57		1	Marais *et al.*, 2004
				1	
	Dauphin bleu (*Stenella coeruleoalba*)	90			
Japon 2001-2006	Chien viverrin (*Nyctereutes procyonoides*)	**α-HBCD**	**β-HBCD**	39	Kunisue *et al.*, 2008
		< 0,005-10	< 0,005-3,7		
		γ-HBCD	**ΣHBCD**		
		< 0,005-20	< 0,005-29		
Japon (2005)	Huîtres (*Crassostrea* sp.)	**α-HBCD**	**β-HBCD**	26	Ueno *et al.*, 2010
	Moules bleues (*Mytilus galloprovincialis*)	7,5 à 3 000	0.77–210		
		γ-HBCD	**ΣHBCD**		
		3,6 à 2 500	12–5200		

[1] Non détectée; limite de détection non spécifiée
[2] Non spécifiée
[3] Vingt poissons regroupés en tant que six échantillons composites, dix poissons regroupés en tant que deux échantillons composites, dix poissons regroupés en tant que quatre échantillons composites

Tableau A-9. Concentrations d'HBCD total dans l'air ambiant et la poussière

Lieu	Niveau	n	Référence
Air intérieur (pg/n^3)			
Royaume-Uni	Maisons, médiane = 180	33	Abdallah *et al.*, 2008a
	Bureaux, médiane = 170	25	Abdallah *et al.*, 2008a
	Microenvironnements publics, médiane = 900	4	Abdallah *et al.*, 2008a
Poussière (ng/g poids sec)			
Canada	Maisons, médiane : 640; moyenne : 670 ± 390; fourchette de 64 à 1 300	8	Abdallah *et al.*, 2008b
États-Unis	Maisons, médiane : 390; moyenne : 810 ± 1 100; fourchette de 110 à 4 000	13	Abdallah *et al.*, 2008b
	Maisons, médiane : 230; moyenne géométrique : 354; fourchette de < 4,5 à 130 200	16	Stapleton *et al.*, 2008
Pays Bas	Pièces, médiane : 114; moyenne : 160 ± 169 : fourchette de 33 à 758	16	Roosens *et al.*, 2009
Royaume-Uni	Maisons., médiane : 1 300; moyenne : 8 300 ± 26 000; fourchette de 140 à 140 000	45	Abdallah *et al.*, 2008a
	Maisons, médiane : 730; moyenne : 6 000 ± 20 000; fourchette de 140 à 110 000	31	Abdallah *et al.*, 2008b
	Bureaux, médiane : 760; moyenne : 1 600 ± 1 700; fourchette de 90 à 6 600	28	Abdallah *et al.*, 2008a
	Bureaux, médiane : 650; moyenne : 1 400 ± 1 400; fourchette de 90 à 3 600	6	Abdallah *et al.*, 2008b
	Voitures, médiane : 13 000; moyenne : 19 000 ± 19 000; fourchette de 190 à 69 000	20	Abdallah *et al.*, 2008a
	Microenvironnements publics, médiane : 2 700; moyenne : 2 700 ± 390; fourchette de 2 300 à 3 200	4	Abdallah *et al.*, 2008a
Scandinavie	Usine de traitement professionnelle-industrielle (poussières en suspension dans l'air), médiane : 2,1 µg/m^3; fourchette de 2 à 150 µg/m^3	30	Thomsen *et al.*, 2007

Tableau A-10. Concentrations et apports alimentaires pour l'HBCD total

Lieu	Concentration dans la nourriture et absorptions par voie alimentaire (valeurs > LD)	Référence
États-Unis	n = 31 produits alimentaires, 310 échantillons Absorption de 15,4 ng/jour (principalement dans la viande) Viande : de 23 à 192 pg/g poids humide, somme de 860 pg/g poids humide Produits laitiers : nd > 4 à 129 pg/g poids humide, somme : 261 pg/g poids humide Œufs : nd < 11 pg/g poids humide Matières grasses : nd < 35 à 393 pg/g poids humide; somme : 810 pg/g poids humide Céréales : nd < 180 pg/g poids humide Pommes : < 22 pg/g poids humide Patates : nd < 18 pg/g poids humide Poissons : nd < 29 à 593 pg/g poids humide, somme : 1 460 pg/g poids humide	Schecter *et al.*, 2009
Belgique	n = 165 (13) Alimentations en double : médiane de 0,10; moyenne de 0,13 ± 0,11; fourchette de 0,01 à 0,35 Absorption : médiane de 5,5; moyenne de 7,2 ± 5,2; fourchette de 1,2 à 20 ng/jour	Roosens *et al.*, 2009
Suède	Fourchette : < 1 à 51 ng/g poids humide (différents éléments)	Remberger *et al.*, 2004
Royaume-Uni	Fourchette : de 0,02 à 0,30 ng/g poids humide (étude sur le panier de provisions)	Driffield *et al.*, 2008
Norvège	Viande : fourchette de 0,03 à 0,15 ng/g poids humide Œufs : fourchette de 0,2 à 6 ng/g poids humide Poissons : fourchette de 0,12 à 5 ng/g poids humide Absorption : médiane de 16, moyenne de 18; fourchette de 4 à 81 ng/jour	Knutsen *et al.*, 2008
Pays-Bas	Étude sur le panier de provisions – fourchette de l'absorption : 174 ng/jour	De Winter-Sorkina *et al.*, 2003

Tableau A-11. Concentrations d'HBCD dans les lipides du lait maternel

Lieu	Lait maternel (µg/kg poids lipidique)	n= (valeurs > LD)	Référence
Canada, Nunavik 1989-1991	Médiane α-HBCD : 0,2 Fourchette α-HBCD : de 0,1 à 0,6	n = 20 (16)	Ryan *et al.*, 2005 (rapport inédit)
Canada, Nunavik 1996-2000	Médiane α-HBCD : 0,9 Fourchette α-HBCD : de 0,2 à 13,3	n = 20 (15)	
Canada, Ontario 2003	Médiane α-HBCD : 0,60; fourchette α-HBCD : de 0,2 à 8,8	n = 27 (13)	Ryan *et al.*, 2006 (rapport inédit)
Canada, Ontario 2005	Médiane α-HBCD : 0,43; fourchette α-HBCD : de 0,2 à 28	n = 35 (23)	
États-Unis, Texas 2002	Médiane α-HBCD : 0,40; fourchette α-HBCD : de 0,16 à 0,9	n = 21 (20)	
États-Unis, Texas 2004	Médiane α-HBCD : 0,40; fourchette α-HBCD : de 0,16 à 1,2	n = 25 (20)	
Suède 2000–2001	Médiane α-HBCD : 0,30 Fourchette α-HBCD : 0,2-2,4	n = 30 (24)	Covaci *et al*., 2006
Suède 2002–2003	Médiane α-HBCD : 0,35 Fourchette α-HBCD : 0,2-1,5	n = 30 (24)	
Norvège 2003–2004	Médiane α-HBCD : 0,60 Fourchette α-HBCD : 0,4-20	n = 85 (49)	
Norvège 1993–2001	Médiane : 0,6 Fourchette : 0,3-20	n = 85 (49)	
Belgique 2006	∑HBCD : 1,5	n = 178 rassemblées Femmes âgées de 18 à 30 ans	Coles *et al.*, 2008
La Corogne (nord-ouest de l'Espagne) 2006, 2007	Médiane : 27 Fourchette : 3-188	n = 33 (30) On a déterminé les concentrations de diastéréo-isomères et on a déclaré la charge corporelle de l'exposition des mères et des enfants. Apport alimentaire d'un nourrisson de 0,175 µg/kg p.c. par jour.	Eljarrat *et al.*, 2009

Tableau A-12. Sang humain et sérum de cordon ombilical pour l'HBCD

Lieu	**Sérum sanguin humain (ng/g poids lipidique)**	**n = (valeurs > LD)**	**Sérum du cordon ombilical** (ng/g poids lipidique)	**n= (valeurs > LD)**	**Référence**
Canada, Arctique Régions du Nunavut et des T.-N.-O. 1994-1999	α-HBCD Médiane : 0,7 Fourchette : 0,5-0,9 Sérum mis en commun	n = 10 échantillons combinés (3 échantillons combinés) Total n = 560, de 13 à 61 individus par groupe	Médiane α-HBCD < LD (2,4)	n = 13 (0)	Ryan *et al.*, 2005 (rapport inédit)
Pays-Bas	Moyenne : 1,1 Médiane : 1,3 Fourchette : < 0,16 à 7,0	n = 78 (77) semaines 20 et 35 de la grossesse	Moyenne : 1,7 Médiane : 0,32 Fourchette : < 0,16-4,2	n = 12 (5)	Weiss *et al.*, 2004
Norvège	∑HBCD Médiane : 2,6 Fourchette : < 1,0-18	n = 41 hommes n = 25 femmes			Thomsen *et al.*, 2008
Norvège	∑HBCD Médiane : 101 Fourchette : 6-856	n = 10 travailleurs γ-HBCD : 39 % nd > 1 dans un groupe témoin n'ayant subi aucune exposition liée au travail.			Thomsen *et al.*, 2007
Suède	∑HBCD Médiane : 0,46 Fourchette : < 0,24-3,4	n = 50			Weiss *et al.*, 2006a
Belgique	∑HBCD Médiane : 1,7 Fourchette : < 0,5-11,3	n = 16			Roosens *et al.*, 2009

Remarque : Estimations de l'absorption (mg/kg/jour) obtenues à partir des concentrations sériques sur la base des données qui suivent :

= [concentration d'HBCD dans les lipides * p.c. * concentration lipidique dans le sang * ln $2/t_{1/2}$] /p.c. * absorption par voie orale
= [0,9 ug/kg de lipides * 70,9 kg p.c. * 0,75 kg de lipides/kg p.c. * ln 2/64 jours] /70,9 kg p.c. * 1
= 0,0073 µg/kg p.c.

Tableau A-13. Données sur les tissus humains pour l'HBCD

Lieu	Tissu	Résultat	Référence
France	Tissu adipeux	1-12 µg/kg poids lipidique dans 50 % des échantillons provenant de n = 26 couples mères-nourrissons	Antignac *et al.*, 2008
République tchèque	Tissu adipeux	n = 98 Moyenne : 1,2 ng/g poids lipidique % de l'écart-type relatif : 150 Médiane : < 0,5 ng/g poids lipidique Fourchette du 5^{e} au 95^{e} percentile : 0,5-7,5 ng/g poids lipidique	Pulkrabova *et al.*, 2009

Tableau A-14. Estimations de l'exposition du rapport d'évaluation des risques de l'Union européenne sur l'HBCD[1,2] (EURAR, 2008)

Scénario d'exposition	Estimation de l'exposition selon l'EURAR	Référence
Produits de consommation		
Exposition des enfants par voie orale à l'HBCD découlant du mâchonnement d'un tissu (50 cm^2) dont l'envers est enduit d'HBCD, à raison d'une heure par jour pendant deux ans	Estimation de l'exposition = 26 µg/kg p.c. par jour	US NRC, 2000, comme cité dans EURAR, 2008
Exposition par voie cutanée qui supposait une exposition à des meubles rembourrés recouverts de tissu dont l'envers était enduit d'HBCD	Exposition estimée = 1,3 × 10^{-3} µg/kg p.c. par jour Le niveau d'exposition était insignifiant et il n'a pas été pris en compte dans la caractérisation des risques de l'EURAR.	
Exposition par inhalation dans une pièce, causée par l'usure et l'évaporation d'HBCD d'articles rembourrés en tissu traités avec de l'HBCD	$C_{\text{air intérieur}}$ de 3,9 µg/m^3 Hypothèse : adulte de 60 kg, exposition de 24 heures, taux d'inhalation de 20 m^3/jour et absorption à 100 %. Estimation de l'exposition = 1,3 µg/kg p.c. par jour Le niveau d'exposition était insignifiant et il n'a pas été pris en compte dans la	

Scénario d'exposition	Estimation de l'exposition selon l'EURAR	Référence
	caractérisation des risques de l'EURAR.	
Textile dans les meubles et rideaux	La concentration d'HBCD dans les débris pendant l'essai d'usure (vieillissement par rayons UV et non-vieillissement) était de 0,47 % d'HBCD par poids de débris.	EURAR, 2008
Sous-scénario : exposition par voie orale à la poussière	Hypothèse : enfant de 10 kg qui mange toute la poussière provenant de 2 sofas (surface textile de 4 m^2) et présente un comportement de pica, ce qui équivaut à 2,5 mg/jour. Estimation de l'exposition = 1,2 µg/kg p.c. par jour Le niveau d'exposition était insignifiant et il n'a pas été pris en compte dans la caractérisation des risques de l'EURAR.	
Sous-scénario : exposition par inhalation	$C_{air\ intérieur}$= 4,4 µg/m^3 Hypothèse : adulte de 60 kg, exposition de 24 heures, taux d'inhalation de 20 m^3/jour et absorption à 100 %. Estimation de l'exposition = 1,5 µg/kg p.c. par jour Le niveau d'exposition était insignifiant et la construction du scénario était irréaliste; il n'a donc pas été pris en compte dans la caractérisation des risques de l'EURAR.	
Sous-scénario : exposition par voie orale par mâchonnement de textile	Hypothèse : mâchonnement quotidien d'un tissu de 50 cm^2 dont l'envers est enduit d'HBCD (2 mg/cm^2), 0,9 % de rejet pendant 30 minutes; absorption à 100 %; un mâchonnement tous les trois jours. Estimation de l'exposition = 30 µg/kg p.c. par jour Si l'envers n'est pas accessible, l'exposition s'établit alors à 3 µg/kg p.c. par jour. Cette estimation de sous-scénario a été prise en considération pour la caractérisation des risques.	
Exposition dans l'air intérieur	Estimation de l'exposition = 0,19 ou	

Scénario d'exposition	Estimation de l'exposition selon l'EURAR	Référence
provenant de panneaux de construction de polystyrène extrudé	0,002 µg/kg p.c. par jour Le niveau d'exposition était insignifiant et il n'a pas été pris en compte dans la caractérisation des risques de l'EURAR.	
Enveloppe de matelas – se coucher dans un lit sur un matelas ayant une enveloppe ignifugée	Estimation de l'exposition = 0,01 µg/kg p.c. par jour Le niveau d'exposition était insignifiant et il n'a pas été pris en compte dans la caractérisation des risques de l'EURAR.	
Exposition indirecte – absorption régionale	L'Union européenne utilise une prévision d'environ 5 µg/kg p.c. par jour obtenue à l'aide du modèle EUSES.	
Exposition régionale des êtres humains par l'environnement	Estimation de l'exposition = 20 ng/kg p.c. par jour, obtenue à partir d'études sur le panier de provisions.	

[1] Selon l'EURAR, les êtres humains sont exposés à l'HBCD essentiellement par inhalation ou ingestion de poussières en suspension dans l'air, ou par contact direct avec les textiles et matières traités. L'exposition à la vapeur d'HBCD par inhalation est négligeable, en raison de la faible pression de vapeur de cette substance. Il s'est avéré que tous ces scénarios entraînent généralement des expositions insignifiantes. Le modèle EUSES fondé sur les concentrations mesurées dans le biote et l'alimentation a servi à estimer l'exposition indirecte par l'environnement. Ces estimations de l'exposition ont été attribuées à des données issues d'une étude sur le panier de provisions et à l'ingestion de poisson et de plantes racines contaminés par de l'HBCD. Les expositions de l'être humain à l'HBCD issues de l'utilisation de produits de consommation ou par l'environnement se sont révélées nettement inférieures aux expositions professionnelles. Enfin, le rapport a précisé que l'exposition prénatale et néonatale se produisait également *in utero* ou au cours de l'allaitement.

[2] Le Comité scientifique des risques sanitaires et environnementaux a adopté un avis au sujet de la partie finale sur la santé humaine de l'EURAR concernant l'HBCD. Les membres de ce comité étaient d'avis que la partie de l'EURAR relative à la santé est de bonne qualité, exhaustive et que l'évaluation de l'exposition et des effets est conforme au document d'orientation technique de l'Union européenne.

Tableau A-15. Résumé des principales études de toxicité utilisées dans l'évaluation écologique de l'HBCD

Espèce, étape du cycle de vie	Composition des matières d'essai	Plan d'étude	Concentration avec effet	Référence
Daphnia magna, cladocère < 24 heures de vie au début de l'essai	Pur à 93,6 %	• Renouvellement continu avec de l'eau de puits; 21 jours • Concentrations mesurées : 0; 0,87; 1,6; 3,1; 5,6 et 11 µg/L • 40 par traitement • De 19,0 à 20,5 °C, pH de 8,1 à 8,4, oxygène dissous de 7,2 à 8,7 mg/L, dureté de 128 à 132 mg/L de $CaCO_3$ • USEPA, 1994; OCDE, 1984a; ASTM, 1991	• CSEO après 21 jours (survie) ≥ 11 µg/L[1] • CSEO après 21 jours (reproduction) = 5,6 µg/L • CMEO après 21 jours (reproduction) = 11 µg/L • CSEO après 21 jours (croissance) = 3,1 µg/L • CMEO après 21 jours (croissance) = 5,6 µg/L	CMABFRIP, 1998
Skeletonema costatum et *Thalassiosira pseudonana*, algues marines	Composition et pureté non mentionnées	• Essai statique sur 72 heures • Concentrations non mentionnées • Six milieux nutritifs différents • pH de 7,6 à 8,2, 30 ppt • Densité de population estimée au moyen de la numération cellulaire à partir d'un paramètre en hémocytométrie : la survie (densité cellulaire)	• CE_{50} après 72 heures = 9,3 à 12,0 µg/L pour le *S. costatum* • CE_{50} après 72 heures = 50 à 370 µg/L pour le *T. pseudonana*	Walsh *et al.*, 1987
Oncorhynchus mykiss, Alevins de truite arc-en-ciel	Composition et pureté non mentionnées	• Essais de renouvellement continu sur 5 et 28 jours avec de l'eau douce filtrée • Injection intrapéritonéale de doses de 0, 50 et « moins de 500 »[2] mg/kg p.c. • 1 réplicat de 6 ou 7 poissons par traitement • 10 °C • Paramètres : détoxification hépatique et enzymes antioxydantes, indice hépato-somatique (IHS), vitellogénine plasmatique	• Augmentation importante de l'activité catalase après 5 jours aux doses de 50 et de « moins de 500 » mg/kg p.c. • Inhibition importante de l'activité de l'enzyme EROD après 28 jours aux doses de « moins de 500 » mg/kg p.c. • Augmentation importante de l'IHS après 28 jours aux doses de « moins de 500 » mg/kg p.c. • Aucun effet observé sur les taux de vitellogénine plasmatique • Aucun effet observé sur la formation d'adduits à l'ADN	Ronisz *et al.*, 2004

Tableau A-15. Résumé des principales études de toxicité utilisées dans l'évaluation écologique de l'HBCD (suite)

Espèce, étape du cycle de vie	Composition des matières d'essai	Plan d'étude	Concentration avec effet	Référence
Lumbriculus variegates, oligochète	Pur à 95 %	• Essai statique sur 28 jours avec de l'eau du robinet déchlorée • Concentrations mesurées : 0; nd[3]; 0,25; 3,25; 29,25 et 311,35 mg/kg sédiment poids se • 40 par traitement • Sédiments artificiels : 1,8 % de carbone organique, taille des grains entre 100 et 2 000 µm • 20 °C, pH 8,7 ± 0,15, oxygène dissous 7,5 ± 0,81 mg/L, conductivité 1 026 ± 199 µs/cm • Ligne directrice modifiée de l'OCDE (2004b)	• CSEO après 28 jours (nombre total de vers) = 3,25 mg/kg de sédiments (poids sec) • CMEO après 28 jours (nombre total de vers) = 29,25 mg/kg de sédiments (poids sec) • CSEO après 28 jours (grands vers par rapport à petits vers, biomasse moyenne) = 29,25 mg/kg de sédiments (poids sec) • CMEO après 28 jours (grands vers par rapport à petits vers, biomasse moyenne) = 311,35 mg/kg de sédiments (poids sec) • Aucune difformité observée	Oetken *et al.*, 2001
Hyalella azteca, amphipode *Chironomus riparius,* chironomidé *Lumbriculus variegates*, oligochète	Pur à 99,99 %	• Essais de télémétrie non conformes aux BPL (bonnes pratiques de laboratoire) effectués avec les trois espèces; concentrations nominales des essais : 0; 50; 100; 500 et 1 000 mg/kg de sédiments (poids sec) et 2 ou 5 % de carbone organique (CO) • Essai définitif de renouvellement continu pendant 28 jours avec le *H. azteca* , en n'utilisant que les concentrations nominales : 0; 31; 63; 125; 250; 500 et 1 000 mg/kg de sédiment (poids sec) • Essai définitif : 80 par traitement • Deux essais définitifs menés avec des sédiments artificiels : i) 2,3 % CO; 22,4 à 23,5 °C; pH de 7,8 à 8,6; oxygène dissous de 5,6 à 8,6 mg/L; ii) 4,7 % CO; 21,0 à 23,0 °C, pH de 7,8 à 8,4; oxygène dissous de 4,5 à 8,5 mg/L. On a ajouté une aération à toutes les chambres d'essai le 22[e] jour. • USEPA, 1996a, 2000; ASTM, 1995	• Les résultats de télémétrie pour le *Lumbriculus* et le *Chironomus* ne varient pas en fonction de la dose; aucune analyse statistique n'a été effectuée sur les données obtenues. Résultats de l'essai définitif sur le *Hyalella* : • CE_{50} après 28 jours > 1 000 mg/kg poids sec • CSEO après 28 jours ≥ 1 000 mg/kg poids sec	ACCBFRIP, 2003d, 2003e
Eisenia fetida, lombric Adulte	Pur à 99,99 %	• Essais de survie (pendant 28 jours) et de reproduction (pendant 56 jours) avec du sol artificiel contenant 4,3 % CO	• CSEO après 28 jours (survie) ≥ 4 190 mg/kg de sol (poids sec) • CE_{10} après 28 jours,	ACCBFRIP, 2003a

Espèce, étape du cycle de vie	Composition des matières d'essai	Plan d'étude	Concentration avec effet	Référence
		• Concentrations mesurées après 28 jours : 0; 61,2; 145; 244; 578; 1 150; 2 180 et 4 190 mg/kg de sol (poids sec) • Concentrations mesurées après 56 jours : 0; 51,5; 128; 235; 543; 1 070; 2 020 et 3 990 mg/kg de sol (poids sec) • 80 par témoin, 40 par traitement • De 19,4 à 22,7 °C, pH de 5,50 à 6,67, humidité du sol de 18,9 à 42,3 %, de 573,4 à 595,5 lux • USEPA, 1996d; OCDE, 1984b et 2000	CE_{50} (survie) > 4 190 mg/kg de sol (poids sec) • CSEO après 56 jours (reproduction) = 128 mg/kg de sol (poids sec) • CMEO après 56 jours (reproduction) = 235 mg/kg de sol (poids sec) • CE_{10} après 56 jours (reproduction) = 21,6 mg/kg de sol (poids sec)[4] • CE_{50} après 56 jours (reproduction) = 771 mg/kg de sol (poids sec)	

Tableau A-15. Résumé des principales études de toxicité utilisées dans l'évaluation écologique de l'HBCD (suite)

Espèce, étape du cycle de vie	Composition des matières d'essai	Plan d'étude	Concentration avec effet	Référence
Zea mays, maïs *Cucumis sativa*, concombre *Allium cepa*, oignon *Lolium perenne*, ivraie *Glycine max*, soya *Lycopersicon esculentum*, tomate	Pur à 99,99 %	• Essai de 21 jours avec du sol artificiel contenant 1,9 % de matière organique • Concentrations nominales : 0; 40; 105; 276; 725; 1 904 et 5 000 mg/kg de sol (poids sec) • 40 grains par traitement • De 18,0 à 34,7 °C, humidité relative de 19 à 82 %, photopériode de 14 lumière et 10 obscurité • USEPA, 1996b, 1996c; OCDE, 1998a	• Absence d'effet observable du traitement sur l'émergence, la survie ou la croissance • CSEO après 21 jours ≥ 5 000 mg/kg poids sec	ACCBFRIP, 2002

[1] L'étude a révélé que la concentration la plus élevée des essais n'a pas donné de résultat statistiquement significatif. Puisque la CSEO pourrait être plus élevée, elle est décrite comme étant supérieure ou égale à la concentration la plus élevée des essais.
[2] La dose de 500 mg/kg p.c. n'a pas pu se dissoudre complètement dans le véhicule d'huile d'arachide, et on a mesuré les résidus dans la cavité stomacale du poisson durant l'analyse. Cette dernière a permis de confirmer que le poisson avait absorbé presque toute la substance d'essai. Toutefois, on a considéré la dose comme étant probablement inférieure à 500 mg/kg p.c. (< 500 mg/kg p.c.).
[3] Non détecté
[4] Comme la valeur est inférieure à la plus faible concentration d'essai, on considère donc qu'il s'agit seulement d'une estimation.

Tableau A-16. Résumé des données utilisées pour l'analyse du quotient de risque de l'HBCD

	Organismes pélagiques	Organismes benthiques	Organismes du sol	Consommateurs fauniques
CEE	de 0,00004 à 0,006 mg/L[1]	de 0,33 à 46,2 mg/kg poids sec[1]	de 0,15à 0,30 mg/kg sol poids sec[6]	4,51 mg/kg poids humide[9]
VCT	0,0056 mg/L[2]	29,25 mg/kg de sédiments (poids humide)[4]	235 mg/kg de sol (poids humide)[7]	398 mg/kg d'aliments (poids humide)[10]
Facteur d'évaluation (FE)	10^3	10^3	10^3	10^{11}
CESE (VCT/FA)	0,00056 mg/L	6,5 mg/kg de sédiments (poids humide)[5]	10,9 mg/kg de sol (poids humide)[8]	39,8 mg/kg d'aliments (poids humide)
Quotient de risque (CEE/CESE)	0,071-10,7	0,05-7,11	0,014–0,027	0,113

[1] En raison du manque de données adéquates mesurées, on a estimé les CEE au moyen d'un modèle de répartition multicompartiments de la fugacité de type III (à l'état stable) décrit à l'annexe B.
[2] CMABFRIP, 1998.
[3] On a appliqué un facteur d'évaluation de 10 pour représenter l'extrapolation des conditions en laboratoire aux conditions sur le terrain et les variations de sensibilité intraspécifiques et interspécifiques.
[4] Oetken *et al.,* 2001.
[5] La valeur critique de la toxicité (VCT) de 29,25 mg/kg poids sec a été obtenue avec des sédiments contenant 1,8 % de carbone organique (CO). Pour pouvoir comparer la concentration estimée sans effet (CESE) et la concentration environnementale estimée (CEE), on a normalisé la CEE afin de représenter des sédiments contenant 4 % de CO.
[6] En raison du manque de données de mesure du sol, les CEE ont été calculées pour les pâturages et les sols agricoles labourés, au moyen de l'équation 60 du document d'orientation technique de la Commission européenne (Technical Guidance Document, TGD; Communautés européennes, 2003). Ainsi :

$CEE_{sol} = (C_{boues} \times TA_{boue}) / (P_{sol} \times DA_{sol})$

où :

CEE_{sol} = CEE pour le sol (mg/kg)
C_{boues} = concentration dans les boues (mg/kg)
TA_{boues} = taux d'application aux sols bonifiés par des boues (kg/m^2/an); par défaut = 0,5, selon le tableau 11 du document d'orientation technique
P_{sol} = profondeur du labour (en mètres); par défaut = 0,2 m dans les terres agricoles et 0,1 m dans les pâturages, selon le tableau 11 du document d'orientation technique
DA_{sol} = densité apparente du sol (kg/m^3); par défaut = 1 700 kg/m^3 d'après la section 2.3.4 du document d'orientation technique

L'équation prend pour hypothèse l'absence de pertes dues à la transformation, la dégradation, la volatilisation, l'érosion ou le lessivage dans les couches inférieures du sol. De même, on présume l'absence de tout dépôt atmosphérique d'HBCD et d'accumulation préalable d'HBCD dans le sol. Afin d'étudier les répercussions potentielles d'une application à long terme, on a pris en considération une période d'application de dix années consécutives. Pour les calculs, on a utilisé la moyenne géométrique des concentrations dans les boues de 10,04 mg/kg poids sec rapportées par La Guardia *et al.* (2010) pour C_{boues}. Les données relatives au carbone organique total ont été converties de ng/g en mg/kg poids sec à l'aide de la teneur en carbone organique des boues précisées dans l'étude.
[7] ACCBFRIP, 2003a.
[8] La VCT de 235 mg/kg poids sec a été obtenue avec un sol contenant 4,3 % de CO. Pour pouvoir comparer les CESE et les CEE, on a normalisé les CESE afin de représenter des sédiments contenant 2 % de CO.
[9] Tomy *et al.*, 2004a.
[10] En raison du manque de données sur les espèces fauniques, on a choisi comme VCT une dose minimale avec effet observé (DMEO) de 100 mg/kg p.c. par jour, tirée d'une étude sur la reproduction menée sur deux générations de rats (voir la section « Évaluation des effets sur la santé »; Ema *et al.*, 2008), pour l'évaluation des répercussions potentielles sur la faune. On a appliqué la transposition interspécifique en vue d'extrapoler l'absorption quotidienne totale (AQT) chez le rat à une concentration dans les aliments chez le vison, *Mustela vison*, une espèce faunique servant de substitut. Pour le calcul, on a utilisé le poids corporel d'un adulte (p.c. de 0,6 kg) et la consommation alimentaire quotidienne (CAQ de 0,143 kg/jour poids humide) typiques d'un vison femelle en vue d'estimer une VCT chez le vison fondée sur l'exposition alimentaire (CCME, 1998). L'équation était la suivante : $VCT_{aliments} = (VCT_{AQT\ chez\ les\ rats} \times poids\ corporel_{vison}) / CAQ_{vison}$. Cette équation présume que l'exposition à la substance est complètement attribuable à l'alimentation et que la substance est entièrement biodisponible pour l'absorption par l'organisme. On a ensuite appliqué un coefficient d'échelle allométrique de 0,94 (Sample et Arenal, 1999) à cette VCT afin de tenir compte de la sensibilité élevée observée chez de plus gros animaux (le vison) par rapport à de plus petits (le rat). La VCT finale incorporant les transpositions inter-espèces et allométriques est par conséquent de 398 mg/kg d'aliments (poids humide).
[11] On a appliqué un facteur d'évaluation de 10 pour tenir compte de l'extrapolation des conditions en laboratoire aux conditions sur le terrain, et du rongeur à l'animal sauvage.

ANNEXE B. Données modélisées sur la toxicité aquatique et la bioaccumulation pour le produit de transformation du cyclododéca-1,5,9-triène de l'HBCD

Tableau B-1. Données modélisées sur la toxicité du cyclododéca-1,5,9-triène en milieu aquatique[1]

Organisme d'essai	Type d'essai	Paramètre	Valeur (mg/L)	Référence
Poisson	Aiguë (96 h)	CL_{50}	0,104	ECOSAR, 2009
Poisson	Chronique (14 jours)	CL50	0,111	ECOSAR, 2009
Daphnia	Aiguë (48 h)	CL_{50}	0,098	ECOSAR, 2009
Algues vertes	Aiguë (96 h)	CE_{50}	0,214	ECOSAR, 2009

[1] Utilisation d'une mesure de log K_{oe} de 5,5 (Howard *et al.*, 1996)

Tableau B-2. Données modélisées sur la bioaccumulation du cyclododéca-1,5,9-triène[1]

Organisme d'essai	Paramètre	Valeur en poids humide (L/kg)	Référence
Poisson	FBA	$k_M = 0{,}01258\ j^{-1}$ [2] : 66 360 $k_M = 0\ j^{-1}$: 177 828	Modèle du FBA et du FBC de Gobas pour le niveau trophique intermédiaire (Arnot et Gobas, 2003)
Poisson	FBC	$k_M = 0{,}01258\ j^{-1}$ [2] : 9813 $k_M = 0\ j^{-1}$: 18 620	Modèle du FBA et du FBC de Gobas pour le niveau trophique intermédiaire (Arnot et Gobas, 2003)

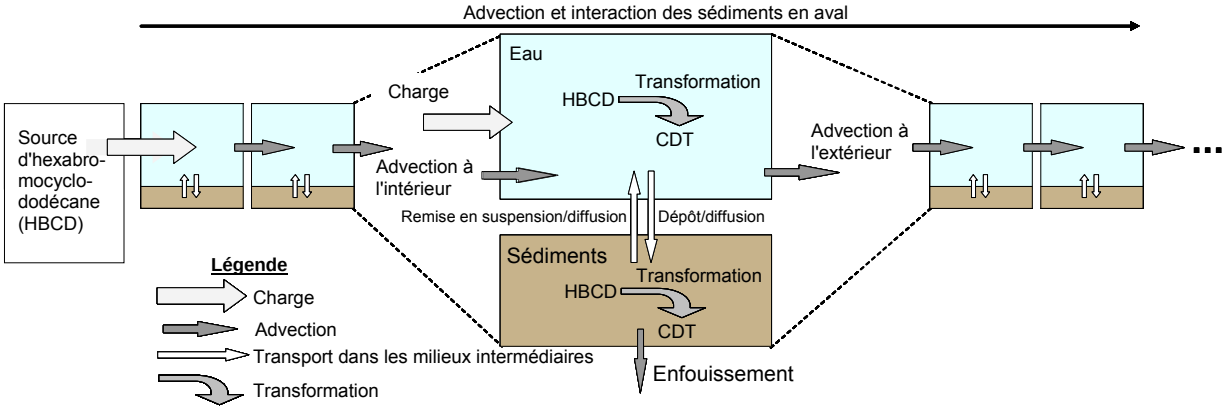
[1] Mesure du log K_{oe} de 5,5 utilisée (Howard *et al.*, 1996)
[2] kM = 0,01258 (Arnot *et al.*, 2008)

ANNEXE C. Détermination des concentrations environnementales estimées (CEE) chez les organismes pélagiques et benthiques au moyen d'un modèle multicompartiments de fugacité de niveau III

On a appliqué un modèle de répartition multicompartiments reposant sur le concept de fugacité de niveau III (à l'état stable), lequel est basé sur le modèle plurispécifique de niveau IV décrit par Cahill *et al.* (2003), en vue d'estimer l'exposition à l'HBCD dans les milieux pélagiques et benthiques. Le modèle de Cahill *et al.* a pour importante caractéristique de modéliser le devenir des dérivés en plus de celui de la substance chimique mère. La dégradation de l'HBCD en cyclododéca-1,5,9-triène (CDT) est considérée comme un devenir important de cette substance. Ce dérivé a donc été ajouté au modèle en qualité d'espèce supplémentaire. Le CDT ne figurait pas dans l'analyse du quotient de risque de l'HBCD, mais on en a tenu compte pour ce qui est de la persistance globale de la substance mère.

La figure C-1 donne un aperçu conceptuel du modèle de fugacité. Il s'agit d'un modèle de bilan de masse comprenant une série vers l'aval de dix compartiments comportant chacun un milieu humide et un milieu sédimentaire. Aux fins de la modélisation, on présume que le courant est en ligne droite avec des croisements uniformes et rectangulaires sans végétation dans le cours d'eau ou sur les rives, sinon très peu. On considère l'entrée d'eau à l'embouchure comme constante, à partir d'une source stable et verticale.

Figure C-1. Aperçu conceptuel du modèle multicompartiments de fugacité, utilisé pour estimer les concentrations d'HBCD dans l'eau et les sédiments



Pour chaque compartiment, on modélise la fugacité (f) de l'HBCD et du dérivé potentiellement persistant, le CDT, dans chaque milieu (eau, sédiments). La fugacité, exprimée en pascals (Pa), représente la « pression partielle » d'une espèce chimique dans un milieu donné, et elle est analogue à la concentration, C (mol/m^3), normalisée en fonction de l'affinité relative de la substance chimique pour un milieu donné (appelée également la « capacité de fugacité », Z [mol/m^3.Pa]). Par conséquent, f = C/Z (Mackay, 1991).

Mise à part la charge (qui est un taux de rejet connu [mol/h]), le transfert de masse associé à chaque phénomène (mol/h) est représenté par le produit d'un coefficient de fugacité (D,

exprimé en mol/h.Pa) par f (Pa) pour d'autres compartiments/espèces (entrées) ou compartiments ou espèces modélisés (sorties). La conversion de l'HBCD en CDT est comprise dans les termes de la réaction. Un examen détaillé des équations de ce modèle est disponible (Environnement Canada, 2011).

Principales hypothèses du modèle :

1. Rejet chimique dans l'eau seulement
2. Volatilisation ou transport négligeable entre les milieux atmosphériques et aquatiques
3. Les eaux de surface sont composées d'eau pure, de solides en suspension et de phases biotiques.
4. Les sédiments benthiques sont composés d'eau pure et de phases sédimentaires solides.
5. Phénomènes de réaction de premier ordre
6. Mélange complet instantané dans les compartiments
7. Équilibre entre les phases (eau pure, matières solides sédimentaires et biote) dans un compartiment donné

Paramètres du modèle

Les paramètres d'entrée pour ce modèle comprennent les propriétés chimiques (p. ex., log K_{oe}, K_{co}, taux de dégradation), les taux de rejet de la substance, l'état des eaux réceptrices (p. ex., débit fluvial et débit d'eau) et les paramètres environnementaux génériques (p. ex., teneur en carbone organique des sédiments et taux de dépôt des sédiments). Les paramètres environnementaux ont été choisis de manière à représenter les rivières du Sud de l'Ontario à partir des paramètres du modèle ChemCan (Webster *et al.*, 2004) et de Cahill *et al.* (2003) et des caractéristiques physiques plausibles de réseaux hydrographiques semblables (tenant compte des valeurs résumées dans Chapra, 1997 et dans Gobas *et al.*, 1998). Pour la présente évaluation, le modèle s'étend sur 5 000 m et se divise en dix compartiments. La longueur du premier compartiment et celle du dernier ont été établies à 100 m et celle de chacun des huit autres compartiments à 600 m.

Estimation des émissions et scénarios du modèle

On a estimé les charges du modèle à l'aide des quantités déclarées en réponse à l'avis publié en application de l'article 71 (Environnement Canada, 2001), des facteurs d'émission par défaut recommandés par l'OCDE (2004a) et des périodes d'émission par défaut recommandées dans le document d'orientation technique du Bureau Européen des Substances Chimiques (BESC, 2003). Tel qu'il est indiqué en réponse à l'avis relatif l'article 71, les volumes annuels importés en l'an 2000 étaient de 100 000 à 1 000 000 kg. En outre, on a estimé que l'utilisation annuelle d'HBCD dans chaque installation canadienne serait comprise entre 10 000 kg/an et 100 000 kg/an. On a créé deux groupes de scénarios de rejets pour représenter les activités liées à l'HBCD qui ont vraisemblablement lieu au Canada – manutention des matières premières (groupe de scénarios 1) et formulation (groupe de scénarios 2). L'OCDE (2004a) définit la manutention des matières premières comme la manutention des matières premières de leur arrivée sur place à leur ajout aux polymères, notamment la manutention manuelle de sacs, les bandes transporteuses ou les pompes de transfert à partir des récipients de stockage en vrac. La

formulation est alors le processus par lequel on incorpore des additifs tels que l'HBCD aux matières (p. ex., du plastique) pendant la production de polymères, et elle comprend le traitement et la transformation finale (OCDE, 2004a). On a séparé ces deux activités, en vue d'estimer le risque supplémentaire prévu de chaque activité. On ne produit pas d'HBCD au Canada et une usine préparant des formulations devra sans doute également assurer la manutention des matières premières. Dans de telles usines, les risques supplémentaires prévus consécutifs à la manutention de matières premières s'additionnent à ceux associés à la confection de mélanges.

Pour le groupe de scénarios 1, on a appliqué un facteur d'émission de 0,6 % basé sur les paramètres de l'OCDE (2004a) et des périodes d'émissions de 200 jours pour des utilisations de 100 000 kg/an et de 60 jours pour des utilisations de 10 000 kg/an. Pour chaque taux d'utilisation, on a appliqué trois degrés possibles de traitement des eaux usées (aucun traitement, traitement primaire et traitement secondaire) avec des taux d'élimination estimés au moyen d'EPIWIN (2000). La combinaison des deux taux d'utilisation et des trois degrés possibles de traitement des eaux usées a donné six possibilités de scénarios d'émissions pour la manutention des matières premières (scénarios 1a à 1f). Dans le groupe de scénarios 2, on a appliqué un facteur d'émission de 0,055 % basé sur les paramètres de l'OCDE (2004a) et les mêmes périodes d'émission ainsi que les mêmes degrés de traitement des eaux usées que pour le groupe de scénarios 1, ce qui a également donné six possibilités de scénarios d'émissions pour la formulation (scénarios 2a à 2f). Il est à noter que les paramètres d'émissions de l'OCDE et du document d'orientation technique ont été établis d'après l'avis d'experts et qu'ils ont tendance à correspondre aux pires éventualités.

On a tenu pour acquis que tous les scénarios de rejets décrivaient des activités industrielles à une usine générique située au sud de l'Ontario. On a eu recours à des scénarios génériques afin de pouvoir utiliser des quantités approximatives d'émissions en l'absence de données sur un site particulier. L'usine générique était située au sud de l'Ontario, car cette région est associée à d'importantes activités industrielles, et on pourrait donc s'attendre à y trouver des usines de traitement et de production qui utilisent de l'HBCD. Les caractéristiques des dimensions des rivières de ces scénarios ont été choisies pour représenter la moyenne des rivières « de taille moyenne » de la région industrialisée du lac Érié et des basses terres du Sud de l'Ontario (c.-à-d. la moyenne de 33 % des rivières de cette région, selon la base de données Hydat d'Environnement Canada). Le débit fluvial des rivières correspondait au 25^{e} percentile du débit fluvial de ces rivières.

On a saisi les scénarios de rejets dans le modèle multicompartiments de fugacité et on a utilisé les résultats obtenus pour estimer les concentrations potentielles d'exposition des organismes pélagiques dans la colonne d'eau. Pour chaque scénario, la concentration dissoute d'HBCD, dont on prévoyait qu'elle se produirait dans les 100 premiers mètres à partir du point d'émission, appelée la C_{max}, a été prise en considération pour représenter une concentration d'exposition raisonnable et prudente dans la rivière et elle a été sélectionnée en tant que concentration environnementale estimée (CEE). Cette concentration équivaut à celle obtenue par un mélange complet instantané de la substance dans les 100 premiers mètres de distance du point d'émission dans la rivière.

Le tableau C-1 résume les caractéristiques et paramètres principaux des entrées dans le modèle pour chaque scénario.

Résultats du modèle et analyse du risque

Avant de calculer les quotients de risque pour les milieux benthiques et pélagiques, on a évalué les scénarios et les concentrations prévues par le modèle quant à leur degré de « réalisme » en ce qui concerne les conditions de rejet d'HBCD réelles et prévues au Canada. Après examen, on a jugé qu'il n'y aurait pas de rejet direct d'HBCD dans les cours d'eau sans traitement primaire ou secondaire des eaux usées dans des conditions d'exploitation normales des installations de traitement. Compte tenu de ces renseignements, les scénarios sans traitement des eaux usées (c.-à-d. « aucun traitement ») ont été exclus de la caractérisation des risques (c.-à-d. qu'on n'a pas calculé les quotients de risque).

Organismes pélagiques

Le tableau C-2 résume les résultats relatifs au quotient de risque obtenus pour les organismes pélagiques avec les scénarios retenus. Les quotients de risque allaient de 0,071 à 3,75 pour une quantité d'utilisation annuelle par installation de 10 000 kg/an et de 0,179 à 10,7 pour une quantité d'utilisation de 100 000 kg/an. Les concentrations d'HBCD dissoutes dans l'eau dépassaient la concentration estimée sans effet (CESE) pour tous les scénarios de manutention des matières premières (groupe de scénarios 1), sauf pour les installations traitant des petits volumes (10 000 kg/an) effectuant un traitement secondaire des eaux usées. Pour les scénarios de formulation (groupe de scénarios 2), les concentrations prévues d'HBCD dissoutes dans l'eau étaient inférieures à la CESE pour tous les scénarios, sauf pour les installations traitant des petits volumes (10 000 kg/an) effectuant un traitement primaire.

D'après les résultats des quotients de risque, on en conclut que les concentrations d'HBCD dans les eaux de surface résultant des activités associées à la manutention des matières premières et à la formulation peuvent causer des effets nocifs sur les populations d'organismes pélagiques au Canada. L'application de procédés de traitement secondaire aux cours d'eau qui viennent des usines de traitement d'HBCD réduit beaucoup le risque potentiel. Toutefois, les valeurs d'exposition prévues sont encore supérieures à la dose minimale d'effets observables pour les scénarios associés à la production de grandes quantités (p. ex., 100 000 kg/an) et qui ont recours à des procédés de traitement primaire des eaux usées. Il est à noter que bien qu'on prévoie une diminution des concentrations d'HBCD en fonction de la distance, on s'attend à ce que la distance potentielle des répercussions en aval (c.-à-d. la distance pour laquelle les quotients de risque sont supérieurs à 1) soit importante (plus de 5 000 mètres).

Organismes benthiques

Le tableau C-3 résume les résultats relatifs au quotient de risque obtenus pour les organismes benthiques avec chaque scénario retenu. Les résultats des organismes benthiques se comparent généralement à ceux des organismes pélagiques. Les quotients de risque allaient de 0,051 à 2,37 pour une quantité d'utilisation annuelle par installation de 10 000 kg/an et de 0,152 à 7,11 pour une quantité d'utilisation de 100 000 kg/an. Les concentrations d'HBCD prévues dans les sédiments en vrac dépassaient la concentration

estimée sans effet (CESE) pour les scénarios associés à la manutention de gros volumes de matières premières (scénarios 1b et 1c) et aux installations traitant de plus petits volumes de matières premières n'effectuant qu'un traitement primaire des eaux usées (scénario 1e). Les concentrations d'HBCD prévues dans les sédiments en vrac étaient inférieures à la CESE pour tous les scénarios de formulation (groupe de scénarios 2), ce qui laisse penser que les estimations actuelles des volumes de sédiments en vrac pour cette activité ne devraient pas dépasser les concentrations minimales avec effet chez les organismes. Il est à noter que bien qu'on prévoie une diminution des concentrations d'HBCD en fonction de la distance, on s'attend à ce que la distance potentielle des répercussions en aval (c.-à-d. la distance pour laquelle les quotients de risque sont supérieurs à 1) soit importante (> 5 000 m).

Tableau C-1. Taux d'émission d'HBCD, caractéristiques des rivières et rejets pour les scénarios de rejets du modèle de fugacité

Activité industrielle												
Quantité utilisée à l'usine (kg/an)												
100 000	100 000	100 000	10 000	10 000	10 000	100 000	100 000	100 000	10 000	10 000	10 000
Scénarios de manutention des matières premières						**Scénarios de formulation**					
1a.	**1b**	**1c**	**1d**	**1e**	**1f**	**2a**	**2b**	**2c**	**2d**	**2e**	**2f**
Facteur d'émission (%)[2]											
0,6	0,6	0,6	0,6	0,6	0,6	0,055	0,055	0,055	0,055	0,055	0,055
Jours d'émissions[3]											
200	200	200	60	60	60	200	200	200	60	60	60
Quantité rejetée par l'installation (kg/jour)											
3	3	3	1	1	1	0,275	0,275	0,275	0,092	0,092	0,092
Type de traitement des eaux usées											
Aucun	1°[4]	2°[5]	Aucun	1°	2°	Aucun	1°	2°	Aucun	1°	2°
Taux d'élimination du traitement (%)[6]											
0	57	90	0	57	90	0	57	90	0	57	90
Quantité d'HBCD rejetée dans la rivière (kg/jour)											
3	1,28	0,3	1	0,43	0,1	0,28	0,12	0,028	0,092	0,039	0,0092
Débit fluvial (m^3/s)[7]											
0,85	0,85	0,85	0,85	0,85	0,85	0,85	0,85	0,85	0,85	0,85	0,85
Tirant d'eau moyen (m)[8]											
0,33	0,33	0,33	0,33	0,33	0,33	0,33	0,33	0,33	0,33	0,33	0,33
Vitesse de la rivière (m/s)[8]											
0,31	0,31	0,31	0,31	0,31	0,31	0,31	0,31	0,31	0,31	0,31	0,31
Largeur de la rivière (m)[8]											
8,5	8,5	8,5	8,5	8,5	8,5	8,5	8,5	8,5	8,5	8,5	8,5

[1] Environnement Canada, 2001
[2] OCDE, 2004a
[3] BESC, 2003
[4] Traitement primaire des eaux usées
[5] Traitement secondaire des eaux usées
[6] De STPWIN (EPIWIN, 2000).
[7] On a estimé le débit en tenant compte des données sur l'écoulement fluvial dans le Sud de l'Ontario tirées de la base de données HYDAT (Archives nationales des données hydrologiques, Environnement Canada). Celui-ci représente généralement le 25e percentile des débits observés.
[8] La géométrie des chenaux et les paramètres hydrauliques ont été estimés au moyen d'équations établies spécialement pour le Sud de l'Ontario (Boivin, 2005).

Tableau C-2. Analyse des résultats du modèle et du quotient de risque pour les organismes pélagiques

Activité industrielle												
Quantité utilisée à l'usine (kg/an)												
100 000	100 000	100 000	10 000	10 000	10 000	100000	100 000	100000	10 000	10 000	10 000
	Scénarios de manutention des matières premières						**Scénarios de formulation**					
	1a.	**1b**	**1c**	**1d**	**1e**	**1f**	**2a**	**2b**	**2c**	**2d**	**2e**	**2f**
Type de traitement des eaux usées												
	Aucun	1°[1]	2°[2]	Aucun	1°	2°	Aucun	1°	2°	Aucun	1°	2°
CESE (mg/L)												
	$5,6\times10^{-4}$	$5,6\times10^{-4}$	$5,6\times10^{-4}$	$5,6\times10^{-4}$	$5,6\times10^{-4}$	$5,6\times10^{-4}$	$5,6\times10^{-4}$	$5,6\times10^{-4}$	$5,6\times10^{-4}$	$5,6\times10^{-4}$	$5,6\times10^{-4}$	$5,6\times10^{-4}$
Concentration maximale (C_{max}, mg/L)[3]												
	0,015	0,006	0,001	0,0049	0,0021	0,0005	0,0013	0,0006	0,0001	0,00045	0,00019	0,00004
Concentration à 5 km en aval du point d'émission (C_{5000}, mg/L)[4]												
	0,010	0,004	0,001	0,0034	0,0015	0,0003	0,0009	0,0004	0,0001	0,00032	0,00013	0,00003
Quotient de risque maximal ($Q_{max} = C_{max}/CESE$)												
	S. O.[5]	10,7	1,79	S. O.[5]	3,75	0,893	S. O.[5]	1,07	0,179	S. O.[5]	0,339	0,071
Distance (m) avec Q > 1												
	S. O.[5]	> 5000	> 5000	S. O.[5]	> 5000	S. O.[5]	S. O.[5]	> 5000	S. O.[5]	S. O.[5]	S. O.[5]	S. O.[5]

[1] Traitement primaire des eaux usées
[2] Traitement secondaire des eaux usées
[3] C_{max} représente la concentration d'HBCD dissoute dans les 100 premiers mètres en aval du point de rejet.
[4] C_{5000} représente la concentration d'HBCD dissoute à une distance allant de 4 900 à 5 000 m en aval du point de rejet.
[5] On n'a pas calculé le quotient de risque, car les scénarios de « non traitement » ont été jugés irréalistes.
[6] Sans objet, car la concentration d'exposition prévue était inférieure à la concentration sans effet estimée.

Tableau C-3. Analyse des résultats du modèle et du quotient de risque pour les organismes benthiques

Activité industrielle												
Quantité utilisée à l'installation (kg/an)												
100 000	100 000	100 000	10 000	10 000	10 000	100 000	100 000	100 000	10 000	10 000	10 000
	Scénarios de manutention des matières premières						**Scénarios de formulation**					
	1a.	**1b**	**1c**	**1d**	**1e**	**1f**	**2a**	**2b**	**2c**	**2d**	**2e**	**2f**
Type de traitement des eaux usées												
	Aucun	1°[1]	2°[2]	Aucun	1°	2°	Aucun	1°	2°	Aucun	1°	2°
CESE (mg/kg poids humide de sédiments)												
	6,5	6,5	6,5	6,5	6,5	6,5	6,5	6,5	6,5	6,5	6,5	6,5
Concentration maximale (C_{max}, mg/kg)[3]												
	108,2	46,2	10,8	36,1	15,4	3,6	9,92	4,24	0,99	3,31	1,41	0,33
Concentration à 5 km en aval du point d'émission (C_{5000}, mg/kg)[4]												
	76,7	32,8	7,7	25,6	10,9	2,6	7,03	3,01	0,70	2,34	1,00	0,23
Quotient de risque maximal ($Q_{max} = C_{max}/CESE$)												
	S. O.[5]	7,11	1,67	S. O.[5]	2,37	0,553	S. O.[5]	0,652	0,152	S. O.[5]	0,217	0,051
Distance (m) avec Q > 1												
	S. O.[5]	> 5000	> 5000	S. O.[5]	> 5000	S. O.[6]	S. O.[5]	S. O.[6]	S. O.[6]	S. O.[5]	S. O.[6]	S. O.[6]

[1] Traitement primaire des eaux usées
[2] Traitement secondaire des eaux usées
[3] C_{max} représente la concentration d'HBCD dans les sédiments dans les 100 premiers mètres en aval du point de rejet.
[4] C_{5000} représente la concentration d'HBCD dans les sédiments à une distance allant de 4 900 à 5 000 m en aval du point de rejet.
[5] On n'a pas calculé le quotient de risque, car les scénarios de « non traitement » ont été jugés irréalistes.
[6] Sans objet, car la concentration d'exposition prévue était inférieure à la concentration sans effet estimée.

Annexe D. Formulaires pour sommaire de rigueur d'études concernant les principales études sur l'HBCD

SOMMAIRE DE RIGUEUR D'ÉTUDES – Persistance

Élément	Oui	Non
Référence **:** CMABFRIP. 1996. Hexabromocyclododecane (HBCD): Closed bottle test. Wildlife International Ltd. Project No. 439E-102. Wildlife International Ltd. (11 novembre 1996).		
Substance d'essai (n° CAS et nom) : 1,2,5,6,9,10-hexabromocyclododécane (hexabromocyclododécane)		
Composition chimique de la substance (y compris la pureté et les sous-produits)	X	
Méthode		
Références	X	
Méthode normalisée (OCDE, UE, nationale, ou autre)?	X	
Justification de la méthode ou du protocole non normalisé employé, le cas échéant		
***BPL** (bonnes pratiques de laboratoire)**	X	
Conception et conditions des essais		
Type d'étude (photodégradation, hydrolyse, biodégradation, autre – préciser, mais **ne pas** évaluer) : biodégradation		
Type d'essai (aérobie ou anaérobie – préciser, mais **ne pas** évaluer) : aérobie		
Milieu d'essai (air, eau, sol ou sédiments – préciser, mais **ne pas** évaluer) : boues activées		
Des renseignements sont-ils disponibles sur la stabilité de la substance dans le milieu préoccupant indiqué?	X	
Témoins (positifs ou négatifs) : négatifs et positifs (référence)	X	
Nombre de répétitions (y compris les témoins)	X	
Température	X	
Durée de l'expérience	X	
Pour la photodégradation seulement		
Sources de lumière (préciser) :		
Spectre de la lumière et intensité relative selon l'intensité de la lumière du soleil :		
Pour l'hydrolyse seulement		
Des concentrations mesurées sont-elles indiquées?		
Propriétés fondamentales de l'eau (pH, dureté, etc.)		
Pour la biodégradation seulement		
Biodégradation immédiate ou intrinsèque (préciser) : immédiate	X	
Inoculum (concentration et source) :	X	
Résultats		
Paramètres : absorption d'oxygène moyenne chez les témoins, référence et traitements utilisés pour calculer la demande biochimique en oxygène (DBO) et le pourcentage de dégradation à chaque intervalle d'échantillonnage. On n'a observé aucune dégradation de la substance d'essai au cours de la période d'essai de 28 jours.		
Information sur les produits de répartition (ne **pas** évaluer ce point) : non		
Note globale : 11**/11 = 100 %**		
Code de fiabilité d'Environnement Canada **:** 1		
Catégorie de fiabilité *(élevée, satisfaisante, faible)* : Élevée		
Remarques :		

SOMMAIRE DE RIGUEUR D'ÉTUDES – Persistance

Élément	Oui	Non
Référence **:** ACCBFRIP. 2003b. Evaluation of aerobic and anaerobic transformation of hexabromocyclododecane in aquatic sediment systems. Environmental Chemistry Research Laboratory Project Study ID 021081. Midland (MI) : The Dow Chemical Company (5 mars 2003).		
Substance d'essai (n° CAS et nom) : 1,2,5,6,9,10-hexabromocyclododécane (hexabromocyclododécane)		
Composition chimique de la substance (y compris la pureté et les sous-produits)	X	
Méthode		
Références	X	
Méthode normalisée (OCDE, UE, nationale, ou autre)?	X	
Justification de la méthode ou du protocole non normalisé employé, le cas échéant		
***BPL* (bonnes pratiques de laboratoire)**	X	
Conception et conditions des essais		
Type d'étude (photodégradation, hydrolyse, biodégradation, autre – préciser, mais **ne pas** évaluer) : biodégradation		
Type d'essai (aérobie ou anaérobie – préciser, mais **ne pas** évaluer) : aérobie et anaérobie		
Milieu d'essai (air, eau, sol ou sédiments – préciser, mais **ne pas** évaluer) : sédiments		
Des renseignements sont-ils disponibles sur la stabilité de la substance dans le milieu préoccupant indiqué?	X	
Témoins (positifs ou négatifs) : négatifs	X	
Nombre de répétitions (y compris les témoins)	X	
Température	X	
Durée de l'expérience	X	
Pour la photodégradation seulement		
Sources de lumière (préciser) :		
Spectre de la lumière et intensité relative selon l'intensité de la lumière du soleil :		
Pour l'hydrolyse seulement		
Des concentrations mesurées sont-elles indiquées?		
Propriétés fondamentales de l'eau (pH, dureté, etc.)		
Pour la biodégradation seulement		
Biodégradation immédiate ou intrinsèque (préciser) : immédiate	X	
Inoculum (concentration et source) :	X	
Résultats		
Paramètres : concentration de la substance cible à des intervalles de temps choisis tout au long de la période d'exposition utilisée pour calculer les demi-vies de biotransformation. On a déterminé que les demi-vies de biotransformation du HBCD étaient de 11 et 32 jours dans le système aérobie et de 1,1 et 1,5 jour dans le système anaérobie.		
Information sur les produits de répartition (ne **pas** évaluer ce point) : oui, non détectés		
Note globale : 11**/11 = 100 %**		
***Code de fiabilité d'Environnement Canada* :** 1		
Catégorie de fiabilité *(élevée, satisfaisante, faible)* : Élevée		
Remarques :		

SOMMAIRE DE RIGUEUR D'ÉTUDES – Persistance

Élément	Oui	Non
Référence **:** ACCBFRIP. 2003c. Evaluation of aerobic and anaerobic transformation of hexabromocyclododecane in soil. Environmental Chemistry Research Laboratory Project Study ID 021082. Midland (MI) : The Dow Chemical Company (5 mars 2003).		
Substance d'essai (n° CAS et nom) : 1,2,5,6,9,10-hexabromocyclododécane (hexabromocyclododécane)		
Composition chimique de la substance (y compris la pureté et les sous-produits)	X	
Méthode		
Références	X	
Méthode normalisée (OCDE, UE, nationale, ou autre)?	X	
Justification de la méthode ou du protocole non normalisé employé, le cas échéant		
***BPL* (bonnes pratiques de laboratoire)**	X	
Conception et conditions des essais		
Type d'étude (photodégradation, hydrolyse, biodégradation, autre – préciser, mais **ne pas** évaluer) : biodégradation		
Type d'essai (aérobie ou anaérobie – préciser, mais **ne pas** évaluer) : aérobie et anaérobie		
Milieu d'essai (air, eau, sol ou sédiments – préciser, mais **ne pas** évaluer) : sol		
Des renseignements sont-ils disponibles sur la stabilité de la substance dans le milieu préoccupant indiqué?	X	
Témoins (positifs ou négatifs) : négatifs	X	
Nombre de répétitions (y compris les témoins)	X	
Température	X	
Durée de l'expérience	X	
Pour la photodégradation seulement		
Sources de lumière (préciser) :		
Spectre de la lumière et intensité relative selon l'intensité de la lumière du soleil :		
Pour l'hydrolyse seulement		
Des concentrations mesurées sont-elles indiquées?		
Propriétés fondamentales de l'eau (pH, dureté, etc.)		
Pour la biodégradation seulement		
Biodégradation immédiate ou intrinsèque (préciser) : immédiate	X	
Inoculum (concentration et source) :	X	
Résultats		
Paramètres : concentration de la substance cible à des intervalles de temps choisis tout au long de la période d'exposition utilisée pour calculer les demi-vies de biotransformation. On a déterminé que les demi-vies de biotransformation du HBCD étaient de 63 et 6,9 jours dans les sols aérobies et anaérobies, respectivement.		
Information sur les produits de répartition (ne **pas** évaluer ce point) : oui, non détectés		
Note globale : 11**/11 = 100 %**		
Code de fiabilité d'Environnement Canada **:** 1		
Catégorie de fiabilité *(élevée, satisfaisante, faible)* : Élevée		
Remarques :		

SOMMAIRE DE RIGUEUR D'ÉTUDES – Persistance

Élément	Oui	Non
Référence **:** EBFRIP. 2004. Investigation of the biodegradation of [14C]hexabromocyclododecane in sludge, sediment, and soil. Toxicology and Environmental Research and Consulting Laboratory Project Study ID 031178. Midland (MI) : The Dow Chemical Company (30 novembre 2004).		
Substance d'essai (n° CAS et nom) : 1,2,5,6,9,10-hexabromocyclododécane (hexabromocyclododécane)		
Composition chimique de la substance (y compris la pureté et les sous-produits)	X	
Méthode		
Références	X	
Méthode normalisée (OCDE, UE, nationale, ou autre)?	X	
Justification de la méthode ou du protocole non normalisé employé, le cas échéant		
BPL** **(bonnes pratiques de laboratoire)	X	
Conception et conditions des essais		
Type d'étude (photodégradation, hydrolyse, biodégradation, autre – préciser, mais **ne pas** évaluer) : biodégradation		
Type d'essai (aérobie ou anaérobie – préciser, mais **ne pas** évaluer) : aérobie et anaérobie		
Milieu d'essai (air, eau, sol ou sédiments – préciser, mais **ne pas** évaluer) : sol, sédiments et boues		
Des renseignements sont-ils disponibles sur la stabilité de la substance dans le milieu préoccupant indiqué?	X	
Témoins (positifs ou négatifs) : négatifs	X	
Nombre de répétitions (y compris les témoins)	X	
Température	X	
Durée de l'expérience	X	
Pour la photodégradation seulement		
Sources de lumière (préciser) :		
Spectre de la lumière et intensité relative selon l'intensité de la lumière du soleil :		
Pour l'hydrolyse seulement		
Des concentrations mesurées sont-elles indiquées?		
Propriétés fondamentales de l'eau (pH, dureté, etc.)		
Pour la biodégradation seulement		
Biodégradation immédiate ou intrinsèque (préciser) : immédiate	X	
Inoculum (concentration et source) :	X	
Résultats		
Paramètres : paramètres numériques non déterminés, comme l'objectif de l'étude était d'effectuer des recherches sur les voies d'exposition et les principaux produits formés pendant la dégradation.		
Information sur les produits de répartition (ne **pas** évaluer ce point) : oui		
Note globale : 11**/11 = 100 %**		
Code de fiabilité d'Environnement Canada **:** 1		
Catégorie de fiabilité *(élevée, satisfaisante, faible)* : Élevée		
Remarques :		

SOMMAIRE DE RIGUEUR D'ÉTUDES – Persistance

Élément	Oui	Non
Référence **:** Gerecke, A.C. *et al.,* 2006. Anaerobic degradation of brominated flame retardants in sewage sludge. *Chemosphere* 64:311-317.		
Substance d'essai (n° CAS et nom) : 1,2,5,6,9,10-hexabromocyclododécane (hexabromocyclododécane)		
Composition chimique de la substance (y compris la pureté et les sous-produits) : pureté, pas la composition	X	
Méthode		
Références		X
Méthode normalisée (OCDE, UE, nationale, ou autre)?		X
Justification de la méthode ou du protocole non normalisé employé, le cas échéant	X	
***BPL* (bonnes pratiques de laboratoire)**	Inconnue	
Conception et conditions des essais		
Type d'étude (photodégradation, hydrolyse, biodégradation, autre – préciser, mais **ne pas** évaluer) : biodégradation		
Type d'essai (aérobie ou anaérobie – préciser, mais **ne pas** évaluer) : anaérobie		
Milieu d'essai (air, eau, sol ou sédiments – préciser, mais **ne pas** évaluer) : boues d'épuration		
Des renseignements sont-ils disponibles sur la stabilité de la substance dans le milieu préoccupant indiqué?		X
Témoins (positifs ou négatifs) : négatifs	X	
Nombre de réplicats (y compris les témoins) : imprécis, mais définition d'une fourchette (voir la section Remarques)	X	
Température	X	
Durée de l'expérience : imprécise, mais définition d'une limite supérieure (voir la section Remarques)	X	
Pour la photodégradation seulement		
Sources de lumière (préciser) :		
Spectre de la lumière et intensité relative selon l'intensité de la lumière du soleil :		
Pour l'hydrolyse seulement		
Des concentrations mesurées sont-elles indiquées?		
Propriétés fondamentales de l'eau (pH, dureté, etc.)		
Pour la biodégradation seulement		
Biodégradation immédiate ou intrinsèque (préciser) : immédiate	X	
Inoculum (concentration et source) :	X	
Résultats		
Paramètres : constantes du taux de dégradation et demi-vies pour le mélange technique et pour chaque isomère. Seules les valeurs du mélange technique ont été indiquées. La constante du taux de l'HBCD technique était de 1,1 ± 0,3 j^{-1}, ce qui correspond à une demi-vie de 0,66 jour.		
Information sur les produits de répartition (ne **pas** évaluer ce point) : non		
Note globale : 8**/11 = 73 %**		
Code de fiabilité d'Environnement Canada **:** 2		
Catégorie de fiabilité *(élevée, satisfaisante, faible)* : satisfaisante		
Remarques : L'étude est consignée dans un article de journal; par conséquent, tous les détails ne sont pas inclus. Plusieurs ignifugeants bromés ont été soumis à des essais en même temps, et l'article détaille la méthodologie et les résultats globaux. Bien que la méthode utilisée ne soit pas normalisée, elle semble rigoureusement scientifique et l'étude a bien été menée. Certains renseignements importants (comme le nombre de réplicats et la durée d'exposition pour les essais sur l'HBCD) ne sont pas fournis.		

SOMMAIRE DE RIGUEUR D'ÉTUDES – Bioaccumulation

Élément	Oui	Non
Référence : Veith *et al.,* 1979. Measuring and estimating the bioconcentration factor of chemicals in fish. J *Fish Res Board Can* 36:1040-1048.		
Substance d'essai (n° CAS et nom) : 3194-55-6 (hexabromocyclododécane)		
***Composition chimique de la substance (y compris la pureté et les sous-produits)**		**X**
Persistance/stabilité de la substance d'essai dans le système d'essai	X	
Méthode		
Références	X	
***Méthode normalisée (OCDE, UE, nationale, ou autre)?**	**X**	
Justification de la méthode ou du protocole non normalisé employé, le cas échéant	s.o.	
***BPL (bonnes pratiques de laboratoire)**	s.o.	
Organismes d'essai (préciser les noms communs et latins) : tête-de-boule (*Pimephales promelas*)		
Indication du nom latin ou des deux noms (latin et commun)?	X	
Âge ou stade biologique de l'organisme d'essai	X	
Sexe	s.o.	
Longueur et poids des organismes d'essai		X
Nombre d'organismes d'essai par réplicat	X	
Type et périodes d'alimentation (acclimatation/pendant l'essai)	X	
Conception et conditions des essais		
Type d'essai (sur le terrain, en laboratoire) : en laboratoire	X	
Nombre de réplicats (y compris les témoins) et concentrations	X	
***Des concentrations mesurées sont-elles indiquées?** Concentration d'exposition moyenne mesurée; la description de la méthodologie d'essai précise que la concentration a été mesurée quotidiennement.	**X**	
***La concentration chimique dans l'eau était-elle inférieure à l'hydrosolubilité de la substance?** Concentration moyenne mesurée : 6 µg/L; hydrosolubilité : de 3,4 à 8,6 µg/L	**X**	
***La durée de l'expérience était-elle semblable ou plus longue par rapport au temps requis pour que la concentration chimique dans l'organisme et dans l'eau atteigne un état stable?** Durée de l'exposition : 32 jours; FBC à l'état stable calculé à partir de l'exposition de 32 jours.	**X**	
Les conditions du milieu d'exposition (température, pH, COT, COD, O.D., autre) ont-elles été mentionnées? La température, l'O.D. (saturation), la dureté, l'alcalinité et le pH de l'eau d'essai ont été mentionnés.	X	
Photopériode et intensité de l'éclairage : précise quelles méthodes de l'EPA des États-Unis (USEPA, 1975) sont utilisées.	X	
Préparation de solutions mères et de solutions d'essai		X
Information sur les agents émulsionnants utilisés pour les substances peu solubles ou instables	X	
Méthodes statistiques utilisées	X	
Le pH se situait-il entre 6 et 9? (ne **pas** évaluer ce point)	X	
La température se situait-elle entre 5 et 28 °C? (ne **pas** évaluer ce point)	X	
Résultats		
Paramètres et valeurs (FBA, FBC ou log K_{oe}; ne **pas** évaluer ce point) : FBC = 18 100		
FBA ou FBC déterminés comme : 1) le rapport des concentrations de la substance dans l'organisme et dans l'eau, ou 2) le rapport entre l'absorption de la substance et les constantes du taux d'élimination (**1** ou **2** – préciser; ne **pas** évaluer ce point) : 1		
A-t-on obtenu le FBA/FBC à partir d'un échantillon de tissu ou d'un organisme entier (ne **pas** évaluer ce point)?	X	
Indication mentionnant si le FBA/FBC utilisé correspond à une valeur moyenne (préciser; ne **pas** évaluer ce point)	X	
Indication mentionnant si le FBA/FBC utilisé correspond à une valeur maximale (préciser; ne **pas** évaluer ce point)		X
***A-t-on précisé le FBA/FBC en fonction de valeurs normalisées pour les lipides, ou a-t-on indiqué le pourcentage (%) de lipides?**	**X**	
Note : points principaux – **5/6**; note globale : **17/20 = 85 %**		
***Code de fiabilité** (Klimisch)* **:** 1		
***Catégorie de fiabilité (élevée, satisfaisante, faible) :** élevée*		
Remarques :		

SOMMAIRE DE RIGUEUR D'ÉTUDES – Bioaccumulation

Élément	Oui	Non
Référence : CMABFRIP. 2000. Hexabromocyclododecane (HBCD) : A flow-through bioconcentration test with the rainbow trout (*Oncorhychus mykiss*). Easton (MD) : Wildlife International Ltd. Project No. 439A-11.		
Substance d'essai (n° CAS et nom) : 3194-55-6 (hexabromocyclododécane)		
***Composition chimique de la substance (y compris la pureté et les sous-produits)**	**X**	
Persistance/stabilité de la substance d'essai dans le système d'essai	X	
Méthode		
Références	X	
***Méthode normalisée (OCDE, UE, nationale, ou autre)?**	**X**	
Justification de la méthode ou du protocole non normalisé employé, le cas échéant	s.o.	
***BPL (bonnes pratiques de laboratoire)**	**X**	
Organismes d'essai (préciser les noms communs et latins) : truite arc-en-ciel (*Oncorhynchus mykiss*)		
Indication du nom latin ou des deux noms (latin et commun)?	X	
Âge ou stade biologique de l'organisme d'essai : même source et groupe d'âge	X	
Sexe	s.o.	
Longueur et poids des organismes d'essai	X	
Nombre d'organismes d'essai par réplicat	X	
Type et périodes d'alimentation (acclimatation/pendant l'essai)	X	
Conception et conditions des essais		
Type d'essai (sur le terrain, en laboratoire) : en laboratoire	X	
Nombre de réplicats (y compris les témoins) et concentrations	X	
***Des concentrations mesurées sont-elles indiquées?**	**X**	
***La concentration chimique dans l'eau était-elle inférieure à l'hydrosolubilité de la substance?**	**X**	
***La durée de l'expérience était-elle semblable ou plus longue par rapport au temps requis pour que la concentration chimique dans l'organisme et dans l'eau atteigne un état stable?** État stable atteint à la concentration d'essai la plus élevée, mais pas à la plus faible concentration.		**X**
Les conditions du milieu d'exposition (température, pH, COT, COD, O.D., autre) ont-elles été mentionnées? La température, l'O.D., le pH, la dureté, l'alcalinité, la conductivité et le COT ont été mentionnés.	X	
Photopériode et intensité de l'éclairage :	X	
Préparation de solutions mères et de solutions d'essai	X	
Information sur les agents émulsionnants utilisés pour les substances peu solubles ou instables	X	
Méthodes statistiques utilisées	X	
Le pH se situait-il entre 6 et 9? (ne **pas** évaluer ce point)	X	
La température se situait-elle entre 5 et 28 °C? (ne **pas** évaluer ce point)	X	
Résultats		
Paramètres et valeurs (FBA, FBC ou log $K_{oe;}$ ne **pas** évaluer ce point) : FBC au 35e jour, à une concentration d'essai de 0,34 µg/L = 6 531 (comestible), 20 726 (non comestible), 13 085 (poisson entier) N.B. : Cette concentration ne permet pas d'atteindre l'état stable. FBC à l'état stable au 35e jour, à une concentration d'essai de 3,4 µg/L = 4 650 (comestible), 12 866 (non comestible), 8 974 (poisson entier).		
FBA ou FBC déterminés comme : 1) le rapport des concentrations de la substance dans l'organisme et dans l'eau, ou 2) le rapport entre l'absorption de la substance et les constantes du taux d'élimination (**1** ou **2** – préciser; ne **pas** évaluer ce point) : 1		
A-t-on obtenu le FBA/FBC à partir d'un échantillon de tissu ou d'un organisme entier (ne **pas** évaluer ce point)?	X	
Indication mentionnant si le FBA/FBC utilisé correspond à une valeur moyenne (préciser; ne **pas** évaluer ce point)	X	
Indication mentionnant si le FBA/FBC utilisé correspond à une valeur maximale (préciser; ne **pas** évaluer ce point)	X	
***A-t-on précisé le FBA/FBC en fonction de valeurs normalisées pour les lipides, ou a-t-on indiqué le pourcentage (%) de lipides?**	**X**	
Note : points principaux – **6/7**; note globale : **20/21 = 95 %**		
***Code de fiabilité** (Klimisch)* **:** 1		
***Catégorie de fiabilité (élevée, satisfaisante, faible) :** élevée*		
Remarques :		

SOMMAIRE DE RIGUEUR D'ÉTUDES – Toxicité intrinsèque

Élément	Oui	Non
***Référence* :** CMABFRIP. 1988. Hexabromocyclododecane (HBCD) : A flow-through life-cycle toxicity test with the cladoceran (*Daphnia magna*). Easton (MD) : Wildlife International Ltd. Project No. 439A-108.		
Substance d'essai (n° CAS et nom) : 3194-55-6 (hexabromocyclododécane)		
***Composition chimique de la substance (y compris la pureté et les sous-produits)**	**X**	
Persistance/stabilité de la substance d'essai dans le système d'essai	X	
Méthode		
Références	X	
***Méthode normalisée (OCDE, UE, nationale, ou autre)**?	**X**	
Justification de la méthode ou du protocole non normalisé employé, le cas échéant		
***BPL (bonnes pratiques de laboratoire)**	**X**	
Organismes d'essai (préciser les noms commun et latin) : cladocère (*Daphnia magna*)		
Indication du nom latin ou des deux noms (latin et commun)?	X	
Âge ou stade biologique de l'organisme d'essai	X	
Sexe	s.o.	
Longueur et poids des organismes d'essai	X	
Nombre d'organismes d'essai par réplicat	X	
Type et périodes d'alimentation (acclimatation/pendant l'essai)	X	
Conception et conditions des essais		
Type d'essai – toxicité aiguë ou chronique (préciser, ne **pas** évaluer ce point) : chronique		
Type d'expérience (en laboratoire ou sur le terrain) précisé?	X	
Type de système (statique, semi-statique, renouvellement continu)?	X	
Témoins négatifs ou positifs (préciser)? Solvants témoins négatifs	X	
Nombre de réplicats (y compris les témoins) et concentrations	X	
Voies d'exposition (nourriture, eau, les deux)	X	
Durée de l'exposition	X	
***Des concentrations mesurées sont-elles indiquées?**	**X**	
Conditions du milieu d'exposition (température, pH, conductivité électrique, COT, COD, O.D., cations et anions principaux, autre)	X	
Le pH se situait-il entre 6 et 9? (ne **pas** évaluer ce point)	X	
La température se situait-elle entre 5 et 28 °C? (ne **pas** évaluer ce point)	X	
Photopériode et intensité de l'éclairage	X	
Préparation de solutions mères et de solutions d'essai	X	
Utilisation d'agents émulsionnants/solubilisants (surtout pour les substances peu solubles ou instables)	X	
Intervalles des contrôles analytiques	X	
Méthodes statistiques utilisées	X	
Résultats		
Valeurs de toxicité (CL_{50}, CE_{50}, ou CI_{50} – préciser ne **pas** évaluer ce point) : CSEO après 21 jours (survie) > 11 µg/L, CMEO après 21 jours (reproduction) = 11 µg/L, CMEO après 21 jours (croissance) = 5,6 µg/L, CSEO après 21 jours (étude générale) = 3,1 µg/L		
Autres paramètres indiqués – par exemple, FBC/FBA (préciser, ne **pas** évaluer ce point) : CMAT après 21 jours = 4,2 µg/L		
***La valeur de la toxicité était-elle inférieure à celle de la solubilité de la substance dans l'eau**?	**X**	
Autres effets nocifs (p. ex., cancérogénicité, mutagénicité). (ne **pas** évaluer ce point)		X
Note : points principaux – 5/**5**; note globale : 24/**25 = 96 %**		
***Code de fiabilité d'Environnement Canada* :** 1		
Catégorie de fiabilité (élevée, satisfaisante, faible) : élevée		
Remarques : Tous les points principaux mentionnaient un « oui »; note globale de 96 %. La plus faible valeur de toxicité (5,6 µg/L) était légèrement supérieure à la valeur d'hydrosolubilité de 3,4 µg/L (25 °C) utilisée par les auteurs de l'étude. Cependant, une étude récente (EBFRIP, 2004a) a permis de mesurer une fourchette de solubilité comprise entre 2,08 et 48,8 µg/L (20 °C) pour chaque diastéréo-isomère. Température : de 19,0 à 20,5 °C; O.D. : de 7,2 à 8,8 mg/L; pH : de 8,1 à 8,4. Dureté : de 128 à 132 mg/L en tant que $CaCO_3$. Alcalinité : de 176 à 178 mg/L en tant que $CaCO_3$. Conductivité : de 310 à 320 µs/cm. Utilisation d'un solvant diméthylformamide. Bonnes performances des témoins, concentrations d'essai bien conservées tout au long de la période d'exposition.		

SOMMAIRE DE RIGUEUR D'ÉTUDES – Toxicité intrinsèque

Élément	Oui	Non
***Référence* :** EBFRIP. 2004b. Hexabromocyclododecane (HBCD) : A 72-hour toxicity test with the marine diatom (*Skeletonema costatum*). Easton (MD) : Wildlife International Ltd. Project No. 439A-125.		
Substance d'essai (n° CAS et nom) : 3194-55-6 (hexabromocyclododécane)		
***Composition chimique de la substance (y compris la pureté et les sous-produits)**	**X**	
Persistance/stabilité de la substance d'essai dans le système d'essai	X	
Méthode		
Références	X	
***Méthode normalisée (OCDE, UE, nationale, ou autre)**?	**X**	
Justification de la méthode ou du protocole non normalisé employé, le cas échéant		
***BPL (bonnes pratiques de laboratoire)**	**X**	
Organismes d'essai (préciser les noms commun et latin) : algue marine (*Skeletonema costatum*)		
Indication du nom latin ou des deux noms (latin et commun)?	X	
Âge ou stade biologique de l'organisme d'essai	s.o.	
Sexe	s.o.	
Longueur et poids des organismes d'essai	s.o.	
Nombre d'organismes d'essai par réplicat	s.o.	
Type et périodes d'alimentation (acclimatation/pendant l'essai)	X	
Conception et conditions des essais		
Type d'essai – toxicité aiguë ou chronique (préciser, ne **pas** évaluer ce point) : aiguë		
Type d'expérience (en laboratoire ou sur le terrain) précisé?	X	
Type de système (statique, semi-statique, renouvellement continu)?	X	
Témoins négatifs ou positifs (préciser)? Milieux témoins négatifs	X	
Nombre de réplicats (y compris les témoins) et concentrations	X	
Voies d'exposition (nourriture, eau, les deux)	X	
Durée de l'exposition	X	
***Des concentrations mesurées sont-elles indiquées?**	**X**	
Conditions du milieu d'exposition (température, pH, conductivité électrique, COT, COD, O.D., cations et anions principaux, autre)	X	
Le pH se situait-il entre 6 et 9? (ne **pas** évaluer ce point)	X	
La température se situait-elle entre 5 et 28 °C? (ne **pas** évaluer ce point)	X	
Photopériode et intensité de l'éclairage	X	
Préparation de solutions mères et de solutions d'essai	X	
Utilisation d'agents émulsionnants/solubilisants (surtout pour les substances peu solubles ou instables)	X	
Intervalles des contrôles analytiques	X	
Méthodes statistiques utilisées	X	
Résultats		
Valeurs de toxicité (CL_{50}, CE_{50}, ou CI_{50} – préciser, ne **pas** évaluer ce point) : CE_{50} après 72 heures (densité cellulaire, zone sous la courbe de croissance, taux de croissance) > 41,0 µg/L		
Autres paramètres indiqués – FBC/FBA, CMEO/CSEO (préciser, ne **pas** évaluer ce point) : CSEO après 72 heures (densité cellulaire, zone sous la courbe de croissance, taux de croissance) < 41,0 µg/L		
***La valeur de la toxicité était-elle inférieure à celle de la solubilité de la substance dans l'eau**?	**X**	
Autres effets nocifs (p. ex., cancérogénicité, mutagénicité). (ne **pas** évaluer ce point)		X
Note : points principaux – 5/**5**; note globale : 22/**22 = 100 %**		
***Code de fiabilité d'Environnement Canada* :** 1		
Catégorie de fiabilité (élevée, satisfaisante, faible) : élevée		
Remarques : Tous les points principaux mentionnaient un « oui »; note globale de 100 La concentration d'essai choisie (41,0 µg/L) est nettement supérieure à l'hydrosolubilité déclarée de 3,4 à 8,6 µg/L (25 °C) pour l'HBCD total; toutefois, une étude récente (EBFRIP, 2004a) a permis de mesurer des valeurs de solubilité comprises entre 2,08 et 48,8 µg/L à 20 °C pour chaque diastéréo-isomère. Par conséquent, bien que la présente étude n'ait déterminé aucun paramètre de toxicité, il faut considérer les résultats présentés comme significatifs dans le contexte d'un essai de télémétrie. Température : de 18,0 à 22,0 °C; pH de 7,9 à 8,4. Intensité de l'éclairage : de 4 130 à 4 660 lux. La croissance des témoins pendant la période d'essai de 3 jours était de 10 à 11 fois, et inférieure à la croissance de 16 fois recommandée par l'OCDE pour la validité de l'essai. Néanmoins, il convient de considérer que la réponse entre les témoins et la solution d'essai était suffisamment délimitée pour indiquer que l'inhibition se produisait dans les flacons de la substance d'essai.		

SOMMAIRE DE RIGUEUR D'ÉTUDES – Toxicité intrinsèque

Élément	Oui	Non
***Référence* :**. Oetken *et al.*, 2001. Validation of the preliminary EU-concept of assessing the impact of chemicals to organisms in sediment by using selected substances. UBA-FB 299 67 411. Dresden (DE): Institute of Hydrobiology, Dresden University of Technology		
Substance d'essai (n° CAS et nom) : 3194-55-6 (hexabromocyclododécane)		
***Composition chimique de la substance (y compris la pureté et les sous-produits)**		**X**
Persistance/stabilité de la substance d'essai dans le système d'essai	X	
Méthode		
Références	X	
***Méthode normalisée (OCDE, UE, nationale, ou autre)**?	**X**	
Justification de la méthode ou du protocole non normalisé employé, le cas échéant		
***BPL (bonnes pratiques de laboratoire)**	**Non indiqué**	
Organismes d'essai (préciser les noms commun et latin) : oligochète (*Lumbriculus variegatus*)		
Indication du nom latin ou des deux noms (latin et commun)?	X	
Âge ou stade biologique de l'organisme d'essai	X	
Sexe	s.o.	
Longueur et poids des organismes d'essai	X	
Nombre d'organismes d'essai par réplicat	X	
Type et périodes d'alimentation (acclimatation/pendant l'essai)	X	
Conception et conditions des essais		
Type d'essai – toxicité aiguë ou chronique (préciser, mais ne **pas** évaluer ce point) : chronique		
Type d'expérience (en laboratoire ou sur le terrain) précisé?	X	
Type de système (statique, semi-statique, renouvellement continu)?	X	
Témoins négatifs ou positifs (préciser)? Solvants témoins négatifs	X	
Nombre de réplicats (y compris les témoins) et concentrations	X	
Voies d'exposition (nourriture, eau, les deux)	X	
Durée de l'exposition	X	
***Des concentrations mesurées sont-elles indiquées?**	**X**	
Conditions du milieu d'exposition (température, pH, conductivité électrique, COT, COD, O.D., cations et anions principaux, autre)	X	
Le pH se situait-il entre 6 et 9? (ne **pas** évaluer ce point)	X	
La température se situait-elle entre 5 et 28 °C? (ne **pas** évaluer ce point)	X	
Photopériode et intensité de l'éclairage	s.o.	
Préparation de solutions mères et de solutions d'essai	X	
Utilisation d'agents émulsionnants/solubilisants (surtout pour les substances peu solubles ou instables)	X	
Intervalles des contrôles analytiques	X	
Méthodes statistiques utilisées	X	
Résultats		
Valeurs de toxicité (CL_{50}, CE_{50}, ou CI_{50} – préciser, ne **pas** évaluer ce point) : CSEO après 28 jours (nombre de vers) = 3,25 mg/kg de sédiments (poids sec); CMEO après 28 jours (nombre de vers) = 29,25 mg/kg de sédiments (poids sec); CSEO après 28 jours (grands vers par rapport aux petits vers, biomasse moyenne) = 29,25 mg/kg de sédiments (poids sec); CMEO après 28 jours (grands vers par rapport aux petits vers, biomasse moyenne) = 311,35 mg/kg de sédiments (poids sec).		
Autres paramètres indiqués – FBC/FBA (préciser, ne **pas** évaluer ce point) :		
***La valeur de la toxicité était-elle inférieure à celle de la solubilité de la substance dans l'eau**?	**s.o.**	
Autres effets nocifs (cancérogénicité, mutagénicité, etc. – ne **pas** évaluer ce point) déformation (aucune)	X	
Note : points principaux – 2/**4**; note globale : 20/**22 = 91 %**		
***Code de fiabilité d'Environnement Canada* :** 2		
Catégorie de fiabilité (élevée, satisfaisante, faible) : satisfaisante		
Remarques : On a utilisé une ligne directrice modifiée (essai n° 218) de l'OCDE et bien que les BPL n'aient pas été précisées dans le rapport, la description de la méthodologie est conforme à ces pratiques. Il convient de considérer que l'étude a respecté les principes scientifiques de base et que toutes les données et la documentation nécessaires ont été soumises. Température : 20 °C; O.D. : de 7,52 ± 0,81 mg/L; pH de 8,7 ± 0,15. Conductivité : de 1 026 ± 199 µs/cm.		

SOMMAIRE DE RIGUEUR D'ÉTUDES – Toxicité intrinsèque

Élément	Oui	Non
***Référence* :** ACCBFRIP. 2003a. Effect of hexabromocyclododecane on the survival and reproduction of the earthworm, *Eisenia fetida*. Columbia (MI) : ABC Laboratories Inc. Study No. 47222.		
Substance d'essai (n° CAS et nom) : 3194-55-6 (hexabromocyclododécane)		
***Composition chimique de la substance (y compris la pureté et les sous-produits)**	**X**	
Persistance/stabilité de la substance d'essai dans le système d'essai	X	
Méthode		
Références	X	
***Méthode normalisée (OCDE, UE, nationale, ou autre)**?	**X**	
Justification de la méthode ou du protocole non normalisé employé, le cas échéant		
***BPL (bonnes pratiques de laboratoire)**	**X**	
Organismes d'essai (préciser les noms commun et latin) : lombric (*Eisenia fetida*)		
Indication du nom latin ou des deux noms (latin et commun)?	X	
Âge ou stade biologique de l'organisme d'essai	X	
Sexe	s.o.	
Longueur et poids des organismes d'essai	X	
Nombre d'organismes d'essai par réplicat	X	
Type et périodes d'alimentation (acclimatation/pendant l'essai)	X	
Conception et conditions des essais		
Type d'essai – toxicité aiguë ou chronique (préciser, mais ne **pas** évaluer ce point) : chronique		
Type d'expérience (en laboratoire ou sur le terrain) précisé?	X	
Type de système (statique, semi-statique, renouvellement continu)?	X	
Témoins négatifs ou positifs (préciser)? Témoin négatif	X	
Nombre de réplicats (y compris les témoins) et concentrations	X	
Voies d'exposition (nourriture, eau, les deux)	X	
Durée de l'exposition	X	
***Des concentrations mesurées sont-elles indiquées?**	**X**	
Conditions du milieu d'exposition (température, pH, conductivité électrique, COT, COD, O.D., cations et anions principaux, autre)	X	
Le pH se situait-il entre 6 et 9? (ne **pas** évaluer ce point)	X	
La température se situait-elle entre 5 et 28 °C? (ne **pas** évaluer ce point)	X	
Photopériode et intensité de l'éclairage	X	
Préparation de solutions mères et de solutions d'essai	X	
Utilisation d'agents émulsionnants/solubilisants (surtout pour les substances peu solubles ou instables)	s.o.	
Intervalles des contrôles analytiques	X	
Méthodes statistiques utilisées	X	
Résultats		
Valeurs de toxicité (CL_{50}, CE_{50}, ou CI_{50} – préciser, ne **pas** évaluer ce point) : CE_{10} et CE_{50} après 28 jours (survie) > 4 190 mg/kg de sol (poids sec); CE_{10} après 56 jours (reproduction) = 21,6 mg/kg avec limites de confiance de 95 % de 0,000468 à 110 mg/kg; CE_{50} après 56 jours (reproduction) = 771 mg/kg avec limites de confiance de 95 %, de 225 à 4 900 mg/kg.		
Autres paramètres indiqués – FBC/FBA, CMEO/CSEO (préciser, ne **pas** évaluer ce point) : CSEO après 28 jours (survie) ≥ 4 190 mg/kg de sol (poids sec); CSEO après 56 jours (reproduction) = 128 mg/kg de sol (poids sec); CMEO après 56 jours (reproduction) = 235 mg/kg de sol (poids sec); FBA allant de 0,026 à 0,069.		
***La valeur de la toxicité était-elle inférieure à celle de la solubilité de la substance dans l'eau**?	**s.o.**	
Autres effets nocifs (p. ex., cancérogénicité, mutagénicité – ne **pas** évaluer ce point)		X
Cote : points principaux – 4/**4**; cote totale : 22/**22 = 100 %**		
***Code de fiabilité d'Environnement Canada* :** 1		
Catégorie de fiabilité (élevée, satisfaisante, faible) : élevée		
Remarques : Bonnes performances des témoins. Température : de 19,4 à 22,7 °C; pH de 5,50 à 6,67. Humidité du sol : de 18,9 à 42,3 %. Intensité de l'éclairage : de 573,4 à 595,5 lux. Cependant, il convient de noter que la préparation des sols d'essai différait de celle indiquée par l'ASTM et les facteurs de bioaccumulation ont été indiqués d'après la concentration dans les tissus (ppm) relativement à la concentration moyenne après 28 jours dans le sol.		

Annexe E : Estimations de la limite supérieure d'absorption quotidienne d'HBCD par la population canadienne

Voie d'exposition	Absorption estimée (µg/kg p.c. par jour) d'HBCD par divers groupes d'âge							
	0 à 6 mois[1, 2, 3]			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]
	Allaités	Nourris au lait maternisé	Sans lait maternisé					
Air ambiant[9]	$7{,}0 \times 10^{-8}$	$7{,}0 \times 10^{-8}$	$7{,}0 \times 10^{-8}$	$1{,}5 \times 10^{-7}$	$1{,}2 \times 10^{-7}$	$6{,}6 \times 10^{-8}$	$5{,}7 \times 10^{-8}$	$5{,}0 \times 10^{-8}$
Air intérieur[10]	$4{,}9 \times 10^{-5}$	$4{,}9 \times 10^{-5}$	$4{,}9 \times 10^{-5}$	$1{,}1 \times 10^{-4}$	$8{,}2 \times 10^{-5}$	$4{,}7 \times 10^{-5}$	$4{,}0 \times 10^{-5}$	$3{,}5 \times 10^{-5}$
Eau potable[11]	Aucun	$2{,}9 \times 10^{-5}$	$1{,}1 \times 10^{-5}$	$1{,}2 \times 10^{-5}$	$9{,}6 \times 10^{-6}$	$5{,}5 \times 10^{-6}$	$5{,}7 \times 10^{-6}$	$6{,}0 \times 10^{-6}$
Alimentation[12]	$8{,}4 \times 10^{-2}$	Aucun	$3{,}3 \times 10^{-2}$	$2{,}4 \times 10^{-2}$	$1{,}4 \times 10^{-2}$	$1{,}2 \times 10^{-2}$	$7{,}9 \times 10^{-3}$	$3{,}3 \times 10^{-2}$
Sol/poussière[13]	$5{,}2 \times 10^{-3}$	$5{,}2 \times 10^{-3}$	$5{,}2 \times 10^{-3}$	$8{,}4 \times 10^{-3}$	$2{,}7 \times 10^{-3}$	$6{,}6 \times 10^{-4}$	$5{,}5 \times 10^{-4}$	$5{,}4 \times 10^{-4}$
Absorption totale	$8{,}9 \times 10^{-2}$	$5{,}3 \times 10^{-3}$	$3{,}1 \times 10^{-2}$	$4{,}2 \times 10^{-2}$	$2{,}7 \times 10^{-2}$	$1{,}5 \times 10^{-2}$	$1{,}3 \times 10^{-2}$	$8{,}5 \times 10^{-3}$

[1] Lait maternel : Lait maternel : 28 µg/kg de lipides ou 0,084, soit 0,1 µg/kg p.c. par jour d'après 3 % de lipides ou de teneur en matières grasses dans le lait maternel, un poids corporel de 7,5 kg et 750 g de lait consommés par jour.

[2] On présume que le nourrisson pèse 7,5 kg, respire 2,1 m^3 d'air par jour, boit 0,8 L d'eau par jour (lait maternisé) ou 0,3 L d'eau par jour (lait non maternisé) et ingère 30 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).

[3] Pour les nourrissons exclusivement nourris au lait maternisé, l'absorption d'eau est synonyme d'absorption de nourriture. La concentration d'HBCD dans l'eau de 279 pg/L, utilisée pour préparer le lait maternisé, était fondée sur des données non publiées. Aucune donnée n'a été relevée au sujet des concentrations d'HBCD décelées dans le lait maternisé, au Canada ou ailleurs. Environ 50 % des enfants qui ne sont pas nourris au lait maternisé essaient des aliments solides vers l'âge de 4 mois, et cette proportion atteint 90 % vers 6 mois (SBSC, 1990, dans Santé Canada, 1998).

[4] On suppose que l'enfant pèse 15,5 kg, respire 9,3 m^3 d'air par jour, boit 0,7 L d'eau par jour et ingère 100 mg de sol par jour (Santé Canada 1998).

[5] On suppose que l'enfant pèse 31 kg, respire 14,5 m^3 d'air par jour, boit 1,1 L d'eau par jour et ingère 65 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).

[6] On suppose que le jeune pèse 59,4 kg, respire 15,8 m^3 d'air par jour, boit 1,2 L d'eau par jour et ingère 30 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).

[7] On suppose que la personne pèse 70,9 kg, respire 16,2 m^3 d'air par jour, boit 1,5 L d'eau par jour et ingère 30 mg de sol par jour (Santé Canada 1998).

[8] On suppose que la personne pèse 72 kg, respire 14,3 m^3 d'air par jour, boit 1,6 L d'eau par jour et ingère 30 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).

[9] On a choisi une concentration de 2 pg ou 2×10^{-6} µg/m^3 provenant de l'Arctique canadien (Xiao *et al.*, 2010).Toutes les données définies pour les concentrations dans l'air ambiant figurant dans le tableau 7 ont été prises en considération, et cette valeur était la valeur maximale au Canada. De plus, on a présumé que les Canadiens passent trois heures par jour à l'extérieur (Santé Canada, 1998).

[10] La concentration atmosphérique médiane dans l'air intérieur relevée au Royaume-Uni, soit 180 pg/m^3 ou 0,00018 µg /m^3, a servi de donnée de substitution relative à l'air intérieur pour les Canadiens, n = 33 (Abdallah *et al.*, 2008a). On n'a relevé aucune concentration d'HBCD dans l'air intérieur au Canada. Il a été présumé que les Canadiens passaient 21 heures par jour à l'intérieur (Santé Canada, 1998).

[11] On n'a relevé aucune concentration d'HBCD dans l'eau potable au Canada. Pour cette raison, on a utilisé les données non publiées sur l'HBCD dans les lacs du Royaume-Uni comme données de substitution : 270 pg/L ou $2{,}7 \times 10^{-4}$ µg/L. Toutes les données relevées pour les concentrations dans l'eau ont été prises en considération.

[12] Les estimations de l'absorption d'HBCD par voie alimentaire ont été établies d'après les concentrations mesurées dans des aliments définis au cours d'une étude sur le panier de provisions de produits alimentaires américains. Les estimations de l'absorption d'HBCD par voie alimentaire ont été établies d'après les concentrations mesurées dans des aliments représentatifs en Amérique du Nord au cours d'une étude sur le panier de provisions de produits alimentaires américains (Schecter *et al.*, 2009). Dans la partie I de cette importante étude, on a mesuré l'HBCD total dans des échantillons composites (n = 31 types d'aliments et n = 310 échantillons). On a utilisé des valeurs des limites de détection pour les cas de non-détection. Les apports étaient les suivants : 0,86 µg/kg poids humide dans la viande; 0,261 µg/kg poids humide dans les produits laitiers; 0,810 µg/kg poids humide dans les matières grasses; 0,180 µg/kg poids humide dans les céréales; 0,022 µg/kg poids humide dans les fruits; 0,018 µg/kg poids humide dans les légumes. En ce qui concerne les poissons, à titre d'estimation de l'HBCD dans les espèces de poisson au Canada, on a utilisé une valeur de 4,6 µg/kg (∑HBCD; α-HBCD = 3,8 µg/kg, γ-HBCD = 0,8 µg/kg, β-HBCD = 0,03 µg/kg; environ 35 ng/g de lipides) prélevée sur des touladis du lac Ontario (Tomy *et al.*, 2004a).. On considère qu'il s'agit d'une estimation raisonnable de la valeur supérieure des concentrations d'HBCD chez les espèces de poissons du nord et du sud du Canada.

[13] On a choisi la plus forte concentration dans la poussière relevée au Canada, soit 1 300 µg/kg poids sec (Abdallah *et al.*, 2008b). En Amérique du Nord et en Europe, il existe d'importantes variations dans les concentrations d'HBCD dans la poussière.

Annexe F. Estimations de l'exposition orale à l'HBCD pour les nourrissons âgés de 6 à 24 mois découlant du mâchonnement de coussins ou de meubles rembourrés ignifugés

Scénarios concernant les produits de consommation	Algorithme et hypothèses	Estimation de l'exposition
Mâchonnement de coussins ou de meubles rembourrés ignifugés avec de l'HBCD **D'après l'algorithme de l'Environ International Corporation, 2003**	Intensité de la dose = [HS x D_s x TP x FA_0 x FE_o x 1]/p.c. Où : HS = L'hydrosolubilité de l'isomère α-HBCD est de 48,8 µg/L. Vs = Le débit de salive dans la bouche d'un enfant est de 0,00022 L/min; information tirée de Watanabe *et al.* (1990), tel que cité dans Environ (2003a, 2003b). TP = Le taux partiel d'extraction par la salive est de 0,05 (valeur par défaut). FA_0 = Le facteur d'absorption par voie orale est 1 (valeur par défaut). FE_{orale} = Fréquence d'exposition par la mise en bouche, soit 23 min/jour, d'après les données suivantes : Juberg *et al.* (2001) : 22 min/jour pour les enfants âgés de zéro à 18 mois qui ont porté des objets à leur bouche (n = 46); Smith et Norris (2003) : 24 min/jour pour les enfants âgés de six à neuf mois (n = 15) et 23 min/jour pour les enfants âgés de 15 à 18 mois (n = 14) qui portent d'autres objets à leur bouche, d'après les déclarations du manuel de l'Environmental Protection Agency qui s'intitule *Child-Specific Exposure Factors Handbook* (USEPA, 2008) PC = Poids corporel, estimé à 10 kg pour un nourrisson âgé de six à 24 mois, période durant laquelle le comportement de mâchonnement est le plus répandu.	$1{,}2 \times 10^{-3}$ µg/kg p.c. par jour
Exposition d'enfants à l'HBCD par voie orale découlant du suçotement d'un tissu **D'après l'algorithme de l'U.S. National Research Council, 2000**	$D = S_u \times Z_f \times \mu_a \times f_{cc} / P_c$ Où : D = Intensité de la dose de la substance chimique (masse par unité de poids corporel par unité de temps) S_u = Masse par surface unitaire, taux d'application au tissu ou à l'enduction d'envers. 2 mg/cm^2 pour l'HBCD; cette valeur est utilisée dans l'évaluation des risques que représente l'HBCD dans l'UE. Z_t = Zone de tissu suçotée à chaque occasion, 50 cm^2. Valeur par défaut choisie par le sous-comité du CNR des États-Unis pour son évaluation de l'HBCD (US NRC, 2000). μ_a = Taux partiel (par unité de temps) d'extraction d'un ignifugeant par la salive dans les conditions données. Taux propre à la substance chimique, soit 0,025/jour, utilisé par le Conseil national de recherches des États-Unis dans l'évaluation de l'HBCD. D'après les données d'extraction relatives à l'HBCD dans les fibres de polyester du rapport de McIntyre *et al.* (1995) cité dans le Conseil national de recherches des États-Unis (2000). f_{cc} = Fraction (sans dimension) du temps que passent les enfants à porter à leur bouche du tissu ignifugé, soit 23 min/jour, d'après les données suivantes : Juberg *et al.* (2001) : 22 min/jour pour les enfants âgés de zéro à	4,0 µg/kg p.c. par jour

	18 mois qui ont porté des objets à leur bouche (n = 46); Smith et Norris (2003) : 24 min/jour pour les enfants âgés de six à neuf mois (n = 15) et 23 min/jour pour les enfants âgés de 15 à 18 mois (n = 14) qui portent d'autres objets à leur bouche, d'après les déclarations du manuel de l'Environmental Protection Agency qui s'intitule *Child-Specific Exposure Factors Handbook* (USEPA, 2008) P_C = Poids corporel, estimé à 10 kg pour un nourrisson âgé de six à 24 mois, période durant laquelle le comportement de mâchonnement est le plus répandu.	

Remarque : Le scénario d'exposition de l'Union européenne lié au mâchonnement de textiles a supposé un mâchonnement quotidien de 50 cm^2 de tissu enduit avec de l'HBCD (2 mg/cm^2), un taux d'extraction par la salive de 0,9 % pendant 30 minutes, une absorption à 100 %, un mâchonnement tous les trois jours, un enfant d'un an pesant 10 kg. L'estimation de l'exposition obtenue était de 30 µg/kg p.c. par jour quand les deux côtés du textile pouvaient être portés à la bouche. Si l'envers n'est pas disponible, l'exposition était de 3 µg/kg p.c. par jour. Les marges de sécurité calculées pour ces estimations de l'exposition étaient comprises entre 330 et 7 600.

Annexe G – Tableau sommaire des intrants des modèles de la persistance, de la bioaccumulation et de la toxicité

	Propriétés physico-chimiques et devenir	**Devenir**	**Devenir**	**Devenir**	**Devenir**	**Devenir**	**Devenir**	**Profils de persistance, bioaccumulation et toxicité**	**Écotoxicité**
Paramètres d'entrée des modèles	EPISuite (tous les modèles, notamment AOPWIN, KOCWIN, BCFBAF, BIOWIN et ECOSAR)	STP (1) ASTreat (2) SimpleTreat (3) (différents intrants requis selon le modèle)	EQC (différents intrants requis selon le type de substances – type I ou II)	TaPL3 (différents intrants requis selon le type de substances – type I ou II)	Outil de l'OCDE pour les POP	Modèle de FBC/FBA Arnot-Gobas Gobas BCFBAF	Modèle de FBA Gobas et Wolf	Modèle de POP canadien (incluant : Catabol, modèle de facteurs d'atténuation du FBC, modèle de toxicité OASIS)	Artificial IntelligenceExpert System (AIES)/ TOPKAT/ ASTER)
Code SMILES	BrC(C(Br)CCC(Br)C(Br)CCC(Br)C(Br)C1)C1							BrC(C(Br)CCC(Br)C(Br)CCC(Br)C(Br)C1)C1	x
Masse moléculaire (g/mol)		x (1, 2, 3)	641,7 (I,II)	x (I, II)	x				
Point de fusion (°C)			x (I)	x (I)					
Point d'ébullition (°C)									
Température (°C)			25 (I,II)	x (I, II)					
Masse volumique (kg/m^3)		x (2)							
Pression de vapeur (Pa)	6,27 × 10-5 Pa[5]	x (1, 3)	x (I)	x (I)					
Constante de la loi de Henry ($Pa \cdot m^3/mol$)		x (3)							
Log K_{ae} (coefficient de partage air-eau; sans dimension)		x (2)	2,63E-09 (II)	x (II)	x				
Log K_{oe} (coefficient de partage octanol-eau; sans dimension)		x (1)	x (I)	x (I)	x	7.74, 5,625 (γ-HBCD)	x		
K_{oe} (coefficient de partage octanol-eau; sans dimension)		x (2, 3)							
Log K_{co} (coefficient de partage carbone organique-eau : L/kg)									

	Propriétés physico-chimiques et devenir	**Devenir**	**Devenir**	**Devenir**	**Devenir**	**Devenir**	**Devenir**	**Profils de persistance, bioaccumulation et toxicité**	**Écotoxicité**
Paramètres d'entrée des modèles	EPISuite (tous les modèles, notamment AOPWIN, KOCWIN, BCFBAF, BIOWIN et ECOSAR)	STP (1) ASTreat (2) SimpleTreat (3) (différents intrants requis selon le modèle)	EQC (différents intrants requis selon le type de substances – type I ou II)	TaPL3 (différents intrants requis selon le type de substances – type I ou II)	Outil de l'OCDE pour les POP	Modèle de FBC/FBA Arnot-Gobas Gobas BCFBAF	Modèle de FBA Gobas et Wolf	Modèle de POP canadien (incluant : Catabol, modèle de facteurs d'atténuation du FBC, modèle de toxicité OASIS)	Artificial IntelligenceExpert System (AIES)/ TOPKAT/ ASTER)
Solubilité dans l'eau (mg/L)	0,00345 mg/L[5] (γ-HBCD)	x (1, 3)	x (I)	x					
Log K_{oa} (coefficient de partage octanol-air, sans dimension)							x		
Coefficient de partage sol-eau (L/kg)[1]			2502 (II)	x (II)					
Coefficient de partage sédiments-eau (L/kg)[1]			5004 (II)	x (II)					
Coefficient de partage particules en suspension-eau (L/kg)[1]		x (2)	25 020 (II)	x (II)					
Coefficient de partage poisson-eau (L/kg)[2]			8 974 (II)	x (II)					
Coefficient de partage aérosol-eau (sans dimension)[3]			100 (II)	x (II)					
Coefficient de partage végétation-eau (sans dimension)[1]				x (II)					
Enthalpie (K_{oe})				-20 [(3)]					
Enthalpie (K_{ae})				55 [(3)]					
Demi-vie dans l'air (jours)			2,13 (I,II)	x (I, II)	x				
Demi-vie dans l'eau (jours)			60 (I,II)	x (I, II)	x				
Demi-vie dans les sédiments (jours)			240 (I,II)	x (I, II)					
Demi-vie dans le sol (jours)			60 (I,II)	x (I, II)	x				

	Propriétés physico-chimiques et devenir	**Devenir**	**Devenir**	**Devenir**	**Devenir**	**Devenir**	**Devenir**	**Profils de persistance, bioaccumulation et toxicité**	**Écotoxicité**
Paramètres d'entrée des modèles	EPISuite (tous les modèles, notamment AOPWIN, KOCWIN, BCFBAF, BIOWIN et ECOSAR)	STP (1) ASTreat (2) SimpleTreat (3) (différents intrants requis selon le modèle)	EQC (différents intrants requis selon le type de substances – type I ou II)	TaPL3 (différents intrants requis selon le type de substances – type I ou II)	Outil de l'OCDE pour les POP	Modèle de FBC/FBA Arnot-Gobas Gobas BCFBAF	Modèle de FBA Gobas et Wolf	Modèle de POP canadien (incluant : Catabol, modèle de facteurs d'atténuation du FBC, modèle de toxicité OASIS)	Artificial IntelligenceExpert System (AIES)/ TOPKAT/ ASTER)
Demi-vie dans la végétation (jours)[4]				x (I, II)					
Constante cinétique de métabolisme (1/jour)						*	*		
Constante cinétique de biodégradation (1/jour) ou (1/heure)— préciser		x (3, 1/heure) (2, 1/jour)							
Demi-vie de biodégradation en clarificateur primaire ($t_{1/2\text{-}p}$; h)		x (1)							
Demi-vie de biodégradation en bassin d'aération ($t_{1/2\text{-}s}$; h)		x (1)							
Demi-vie de biodégradation en bac de décantation ($t_{1/2\text{-}s}$; h)		x (1)							

[1] D'après le log K_{co}
[2] D'après les données sur le FBC
[3] Valeur par défaut
[4] D'après la demi-vie dans l'eau
[5] Valeur définie par l'utilisateur utilisée pour déterminer la constante de la loi de Henry seulement