



Gouvernement
du Canada

Government
of Canada

Rapport d'évaluation préalable finale

2,2',6,6'-Tétrabromo-4,4'-isopropylidènediphénol

Numéro de registre du Chemical Abstracts Service
79-94-7

4,4'-Isopropylidenebis[2-(2,6-dibromophénoxy) éthanol]

Numéro de registre du Chemical Abstracts Service
4162-45-2

1,1'-Isopropylidènebis[4-(allyloxy)-3,5- dibromobenzène]

Numéro de registre du Chemical Abstracts Service
25327-89-3

Environnement Canada
Santé Canada

Novembre 2013

Canada 

No de cat. : En14-110/2013F-PDF
ISBN : 978-0-660-21450-4

Le contenu de cette publication ou de ce produit peut être reproduit en tout ou en partie, et par quelque moyen que ce soit, sous réserve que la reproduction soit effectuée uniquement à des fins personnelles ou publiques mais non commerciales, sans frais ni autre permission, à moins d'avis contraire.

On demande seulement :

- de faire preuve de diligence raisonnable en assurant l'exactitude du matériel reproduit;
- d'indiquer le titre complet du matériel reproduit et l'organisation qui en est l'auteur;
- d'indiquer que la reproduction est une copie d'un document officiel publié par le gouvernement du Canada et que la reproduction n'a pas été faite en association avec le gouvernement du Canada ni avec l'appui de celui-ci.

La reproduction et la distribution à des fins commerciales est interdite, sauf avec la permission écrite de l'auteur. Pour de plus amples renseignements, veuillez communiquer avec l'informathèque d'Environnement Canada au 1-800-668-6767 (au Canada seulement) ou 819-997-2800 ou par courriel à enviroinfo@ec.gc.ca.

Sa Majesté n'est pas responsable de l'exactitude et de l'intégralité des renseignements contenus dans le matériel reproduit. Sa Majesté doit en tout temps être indemnisée et tenue exempte du paiement de toute réclamation qui découle de la négligence ou d'un autre manquement dans l'utilisation des renseignements contenus dans cette publication ou dans ce produit.

© Sa Majesté la Reine du chef du Canada, représentée par la ministre de l'Environnement, 2013

SOMMAIRE

Conformément à l'article 74 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 du 2,2',6,6'-tétrabromo-4,4'-isopropylidènediphénol, communément connu sous le nom de tétrabromobisphénol A (TBBPA; numéro de registre du Chemical Abstracts Service¹ [n° CAS] 79-94-7), et de deux substances dérivées — le 4,4'-isopropylidènebis[2-(2,6-dibromophénoxy)éthanol], communément connu sous le nom de *O,O*-bis(2-hydroxyéthyl)TBBPA (n° CAS 4162-45-2), et le 1,1'-isopropylidènebis[4-(allyloxy)-3,5-dibromobenzène], aussi appelé *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA (n° CAS 25327-89-3). Dans le cadre de la catégorisation de la *Liste intérieure* (LI), une priorité a été accordée à l'évaluation préalable de ces substances, car elles répondaient aux critères de persistance et de toxicité intrinsèque pour les organismes non humains. Il a été déterminé que le TBBPA présentait un risque d'exposition intermédiaire pour les particuliers au Canada.

À l'échelle mondiale, le TBBPA et ses dérivés sont principalement d'origine anthropique, et le TBBPA est l'ignifugeant bromé le plus vendu. Il a été produit en quantités supérieures à 120 000 tonnes en 2001 et à 170 000 tonnes en 2004, et la production future augmentera encore probablement davantage. Le TBBPA est intégré aux polymères en tant qu'additif ignifuge ou ignifuge de type réactif dans les résines époxydes et de polycarbonate ignifuges et, dans une moindre mesure, dans les résines de polystyrène-butadiène-acrylonitrile (ABS) et les résines phénoliques. Les résines époxydes ignifuges qui contiennent du TBBPA sont largement utilisées dans les cartes de circuits imprimés avec stratifiés d'époxyde rigides. Parmi les autres utilisations, notons les panneaux de construction renforcés à fibres de verre, les boîtiers de moteur et les plaques à bornes. Les résines de polycarbonate ignifuges sont notamment utilisées dans des appareils de communication, du matériel électronique, des appareils électroménagers, des appareils de transport, des articles de sport et de loisirs, des appareils d'éclairage et des enseignes. Les résines ABS qui contiennent du TBBPA sont utilisées dans des pièces pour véhicules automobiles, des tuyaux et des raccords, des réfrigérateurs et d'autres appareils électroménagers, des machines de bureau et des téléphones. Le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA est un additif ignifuge et un ignifuge de type réactif utilisé dans les mousses de polystyrène expansé et les adhésifs. Le *O,O*-bis(2-hydroxyéthyl)TBBPA est utilisé comme additif ignifuge dans des polymères industriels, des résines époxydes, des polyesters thermoplastiques et thermodurcis, le polyuréthane, des stratifiés pour les cartes de circuits imprimés ainsi que des adhésifs et des revêtements.

Les résultats d'une enquête menée auprès de l'industrie pour l'année 2000 indiquent que, bien que le TBBPA n'ait pas été fabriqué au Canada cette année-là, de 100 à 1 000 tonnes ont été importées au pays, y compris des mélanges et des produits contenant du TBBPA. Selon des estimations récentes, les importations de TBBPA au Canada sont toujours de l'ordre de 100 à 1 000 tonnes et incluent du TBBPA pur, du TBBPA inaltéré dans des

¹Le numéro de registre du Chemical Abstracts Service (no CAS) est la propriété de l'American Chemical Society. Toute utilisation ou redistribution, sauf si elle sert à répondre aux besoins législatifs ou si elle est nécessaire pour les rapports destinés au gouvernement lorsque des renseignements et des rapports sont exigés par la loi ou une politique administrative, est interdite sans l'autorisation écrite préalable de l'American Chemical Society.

tableaux de connexions imprimés ainsi que du TBBPA sous forme d'additif dans des produits contenant de l'ABS et du polystyrène choc. On estime qu'entre 100 et 1 000 tonnes d'*O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA sont importées au Canada à l'heure actuelle. Il n'existe toutefois aucune donnée récente indiquant que le *O,O*-bis(2-hydroxyéthyl)TBBPA pur serait importé au Canada.

Environnement

Le TBBPA se caractérise par une solubilité dans l'eau faible à modérée, une faible pression de vapeur et un coefficient de partage octanol-eau moyennement élevé, qui varie en fonction de l'état d'ionisation et du pH. Lorsqu'il est rejeté dans l'environnement, le TBBPA devrait se répartir dans les sédiments et le sol, et se lier à la fraction organique de la matière particulaire ainsi qu'à la fraction lipidique du biote. Il existe peu de données mesurées sur les deux substances dérivées du TBBPA; toutefois, selon les prévisions fondées sur des données modélisées, ces substances auraient des propriétés qui pourraient s'apparenter à celles du TBBPA et être extrapolées à partir de celles-ci.

D'après les données empiriques et modélisées, le TBBPA répond aux critères de persistance dans l'eau, le sol, les sédiments et l'air énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* de la LCPE (1999). Bien que cette substance se dégrade par des processus de biodégradation anaérobie et aérobie, sa transformation complète dans l'environnement n'a pas été établie. Sa présence mesurée dans les régions arctiques éloignées laisse croire que cette substance pourrait être transportée depuis sa source jusqu'à une région éloignée. Il a été montré que le TBBPA se dégrade dans des conditions anaérobies et qu'il forme du bisphénol A. Il a été établi que le bisphénol A répond aux critères énoncés à l'article 64 de la LCPE (1999). D'après les données modélisées, le *O,O*-bis(2-hydroxyéthyl)TBBPA et le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA répondent également aux critères de persistance dans le sol, l'eau et les sédiments énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation*, mais ils ne répondent pas au critère de persistance dans l'air.

Des données modélisées et empiriques indiquent que le TBBPA peut s'accumuler, dans une certaine mesure, dans les tissus du biote, mais qu'il ne répond pas aux critères de bioaccumulation définis dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation*. Des données modélisées indiquent que le *O,O*-bis(2-hydroxyéthyl)TBBPA et le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA ne répondent pas non plus aux critères de bioaccumulation.

Le TBBPA est dangereux pour divers organismes aquatiques, et il a des effets nocifs sur la survie, la reproduction et le développement à de très faibles concentrations. Selon des recherches récentes, le TBBPA pourrait perturber le fonctionnement normal du système thyroïdien chez les amphibiens et les poissons et accroître l'activité du système immunitaire chez les bivalves marins. Les concentrations modélisées pour le paramètre d'écotoxicité du *O,O*-bis(2-hydroxyéthyl)TBBPA sont semblables à celles prévues pour le TBBPA. Pour ce qui est du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA, bien que la plupart des paramètres d'écotoxicité aquatique prévus n'entraînent aucun effet à la concentration de

saturation, une toxicité chronique est prévue à de très faibles concentrations dans la plage de valeurs de solubilité dans l'eau de cette substance.

La combustion de TBBPA dans certaines conditions peut mener à la formation de dibenzo-*para*-dioxines bromées et de dibenzofuranes bromés. De petites quantités de ces composés ont été décelées sous forme d'impuretés dans le TBBPA. Ces produits sont des analogues des dibenzofuranes polychlorés et des dibenzo-*para*-dioxines polychlorées, deux substances figurant à l'annexe 1 de la LCPE (1999).

Le TBBPA et le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA pourraient être rejetés dans l'environnement canadien à la suite d'activités industrielles de transformation, bien qu'on dispose de très peu de mesures de ces substances dans l'environnement au Canada. Le TBBPA a été mesuré dans tous les milieux, et les concentrations les plus élevées ont été mesurées dans des zones urbaines et industrielles. Des scénarios industriels génériques pour le milieu aquatique (qui tiennent compte des données disponibles pour les sites, y compris les quantités potentielles de chaque substance utilisée) ont été élaborés séparément pour chaque substance afin de fournir des estimations de l'exposition. Des analyses du quotient de risque, qui combinent des estimations prudentes de l'exposition aux données d'écotoxicité, ont été réalisées pour les milieux aquatiques, sédimentaires et terrestres pour le TBBPA et le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA. Ces analyses ont montré que les risques pour les organismes au Canada sont peu probables.

Comme le *O,O*-bis(2-hydroxyéthyl)TBBPA semble peu utilisé au Canada, on n'a pas réalisé d'analyse du quotient de risque pour cette substance dérivée; on considère qu'elle présenterait un faible risque d'exposition et, donc, un risque négligeable pour l'environnement canadien.

D'après les renseignements dont on dispose, le risque associé au TBBPA, au *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA et au *O,O*-bis(2-hydroxyéthyl)TBBPA est actuellement faible pour les organismes ou l'intégrité de l'environnement au sens large. Il est donc conclu que le TBBPA, le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA et le *O,O*-bis(2-hydroxyéthyl)TBBPA ne satisfont pas aux critères énoncés aux alinéas 64*a*) et 64*b*) de la LCPE (1999), car ces substances ne pénètrent pas dans l'environnement en des quantités, à des concentrations ou dans des conditions de nature à avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement ou la diversité biologique, ou de nature à mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie.

Santé humaine

Les sources d'exposition connues au TBBPA de la population générale sont d'origine anthropique et comprennent les milieux naturels (air ambiant, eau, sol, sédiments), la poussière domestique, l'air intérieur, le lait humain, les aliments et les produits traités au TBBPA pour ses propriétés ignifuges. Bien que la majeure partie du TBBPA dans les produits soit liée par covalence, de petites quantités de la substance inaltérée peuvent migrer et constituer une source d'exposition potentielle. Bien que la volatilisation du TBBPA soit faible, il existe une possibilité de dégagement gazeux en raison de sa

présence dans les composants électroniques qui chauffent pendant leur fonctionnement et dans la poussière accumulée de ces produits.

Au Canada, la tranche supérieure des estimations de l'exposition la plus élevée a été calculée pour les nourrissons allaités. La caractérisation du risque que présente le TBBPA était fondée principalement sur l'évaluation de l'Union européenne, ainsi que sur la prise en compte de données plus récentes. L'effet critique défini aux fins de la caractérisation du risque pour la santé humaine est la toxicité hépatique observée chez la progéniture femelle de souris à la suite d'une exposition au TBBPA dans le cadre d'une étude de toxicité pour la reproduction.

D'après la comparaison de la tranche supérieure des estimations de l'absorption de TBBPA chez les nourrissons allaités et de l'effet critique pour la caractérisation du risque pour la santé humaine, on considère que les marges d'exposition sont adéquates pour tenir compte des incertitudes relevées dans les bases de données sur les effets sur la santé et l'exposition.

Les sources d'exposition aux deux composés dérivés, le *O,O*-bis(2-hydroxyéthyl)TBBPA et le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA, sont également d'origine anthropique et sont les mêmes que celles du TBBPA, car ils sont utilisés de la même façon. Le *O,O*-bis(2-hydroxyéthyl)TBBPA est un additif ignifuge et le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA peut être utilisé comme additif ignifuge ou ignifuge de type réactif. Lorsqu'elles sont utilisées sous forme d'additifs, ces substances sont plus susceptibles de migrer hors du produit et de devenir une source potentielle d'exposition. Dans le cas du *O,O*-bis(2-hydroxyéthyl)TBBPA pur, étant donné que son utilisation n'est pas confirmée au Canada, toute exposition humaine résulterait probablement de l'utilisation de produits contenant cette substance, plutôt que de la substance pure elle-même. Bien que l'on dispose de peu de données pour quantifier le potentiel de migration des substances dérivées et que la tranche supérieure des estimations de l'absorption n'ait pas été calculée, il existe un risque d'exposition au TBBPA et à ses deux dérivés.

On considère que la tranche supérieure des estimations de l'absorption du TBBPA calculée tient compte de toute contribution supplémentaire des deux produits dérivés à l'absorption. De même, il a été jugé que l'effet critique pour la caractérisation du risque pour la santé humaine représentait le risque du TBBPA et de ses deux dérivés. Les marges d'exposition sont jugées adéquates pour tenir compte des incertitudes relevées dans les bases de données sur les effets sur la santé et l'exposition pour le TBBPA et ses deux dérivés.

À la lumière des renseignements présentés dans le rapport d'évaluation préalable, il est conclu que le TBBPA, le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA et le *O,O*-bis(2-hydroxyéthyl)TBBPA ne pénètrent pas dans l'environnement en des quantités, à des concentrations ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines et que, par conséquent, ces substances ne satisfont pas aux critères énoncés à l'alinéa 64c) de la LCPE (1999).

Conclusion

D'après les renseignements disponibles sur les facteurs relatifs à l'environnement et à la santé humaine, on conclut que le TBBPA, le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA et le *O,O*-bis(2-hydroxyéthyl)TBBPA ne satisfont pas aux critères énoncés à l'article 64 de la LCPE (1999).

Bien que l'exposition au TBBPA soit actuellement limitée au Canada et que ses concentrations dans l'environnement ne montrent pas d'effets nocifs sur les organismes, on craint que de nouvelles activités, incluant l'augmentation des volumes de fabrication, d'importation ou d'utilisation, puissent entraîner une augmentation de l'exposition des organismes à cette substance au Canada. Par conséquent, différentes options de suivi des changements dans l'utilisation de cette substance sont envisagées, telles que son ajout à l'Inventaire national des rejets de polluants et/ou la modification de la LI afin d'indiquer que cette substance est assujettie aux dispositions relatives à une nouvelle activité. Ainsi toute nouvelle activité relative à l'utilisation, la fabrication ou l'importation est déclarée et est soumise à une évaluation des risques pour la santé humaine et l'environnement.

Introduction

La *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* [LCPE (1999)] (Canada, 1999) exige que les ministres de l'Environnement et de la Santé procèdent à une évaluation préalable des substances qui répondent aux critères de la catégorisation énoncés dans la *Loi*, afin de déterminer si elles présentent ou sont susceptibles de présenter un risque pour l'environnement ou la santé humaine.

Le tétrabromobisphénol A (TBBPA; n° CAS 79-94-7) et deux de ses substances dérivées, soit le *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA (n° CAS 4162-45-2) et le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA (n° CAS 25327-89-3) sont trois substances figurant sur la LIS qui ont été choisies pour évaluation préalable. Dans le cadre de la catégorisation de la Liste intérieure des substances, ces substances ont été définies comme prioritaires pour l'évaluation préalable, car elles répondaient aux critères de persistance et de toxicité intrinsèque pour les organismes non humains. Il a été déterminé que le TBBPA présentait un risque d'exposition intermédiaire pour la population canadienne.

Les évaluations préalables effectuées aux termes de la LCPE (1999) mettent l'accent sur les renseignements jugés essentiels pour déterminer si une substance répond aux critères au sens de l'article 64 de la *Loi*. Les évaluations préalables 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.²

La présente évaluation préalable prend en considération les renseignements sur le TBBPA, le *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA et le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA, soit les propriétés chimiques, les dangers, les utilisations et l'exposition. Les données pertinentes pour l'évaluation préalable de ces substances 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 effectuées récemment, c'est-à-dire jusqu'en février 2013 pour les sections qui portent sur les aspects écologiques et jusqu'en janvier 2013 pour les sections qui portent sur les effets sur la santé et l'exposition. 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 a été menée auprès de l'industrie en l'an 2000 par l'entremise d'un avis publié dans la *Gazette du Canada*, conformément à l'article 71 de la

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 potentiels pour l'environnement ou la santé humaine associés aux expositions dans l'environnement en général. Pour les humains, cela inclut, sans toutefois s'y limiter, 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 les substances pétrolières énumérées dans le Plan de gestion des produits chimiques n'est pas pertinente à une évaluation, qu'elle n'empêche pas non plus, par rapport aux critères de risque définis dans le *Règlement sur les produits contrôlés*, qui fait partie du cadre réglementaire pour le Système d'information sur les matières dangereuses au travail (SIMDUT) pour les produits destinés à être utilisés au travail. De la même manière, la conclusion qui s'inspire des critères contenus dans l'article 64 de la LCPE (1999) n'empêche pas les mesures prises en vertu d'autres articles de la LCPE ou d'autres lois.

LCPE (1999). Cette enquête a permis de recueillir des données sur la fabrication, l'importation, les utilisations et les rejets du TBBPA, du *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA et du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA (Environnement Canada, 2001). En 2011, des renseignements ont été recueillis auprès de l'industrie afin de mettre à jour ces renseignements sur le TBBPA, le *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA et l'éther allylique TBBPA au Canada (Environnement Canada, 2011a).

Dans le cas de l'évaluation des risques pour la santé humaine, ces renseignements comprennent les données utiles à l'évaluation de l'exposition de l'ensemble de la population (exposition non professionnelle) et l'information sur les dangers 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 motiver la priorisation de la substance). La présente évaluation préalable présente les valeurs estimatives de la limite supérieure d'absorption des milieux naturels pour le Canada. L'annexe 3 présente un tableau d'absorption à la suite d'une exposition de la population générale canadienne à la substance. Les décisions concernant la santé humaine reposent sur la nature de l'effet critique ou sur l'écart entre les valeurs prudentes 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 déterminées relatives à l'exposition et aux effets, dans le contexte d'une évaluation préalable. L'évaluation préalable n'est 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 proposée.

La présente évaluation 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. On a tenu compte dans cette évaluation des commentaires reçus dans le cadre d'un examen scientifique externe mené récemment sur les parties de cette évaluation préalable portant sur l'écologie, ainsi que de ceux reçus de la part d'experts scientifiques portant sur les parties techniques concernant la santé. En outre, les commentaires recueillis au cours de la période de commentaires du public de 60 jours (du 10 novembre 2012 au 9 janvier 2013) ont été pris en compte et mis en avant dans la présente évaluation. Bien que ces commentaires aient été pris en considération, Santé Canada et Environnement Canada assument la responsabilité du contenu et des résultats de l'évaluation préalable.

Les principales données et considérations sur lesquelles repose la présente évaluation sont résumées ci-après.

Identité de la substance

Aux fins du présent document, la substance est appelée TBBPA, qui est une appellation tirée de son nom chimique, 2,2',6,6'-tétrabromo-4,4'-isopropylidènediphénol, ou tétrabromobisphénol A, qui est une appellation tirée du nom utilisé dans l'inventaire européen des substances chimiques commercialisées existantes (EINECS). Les deux dérivés du TBBPA, le 4,4'-isopropylidènebis[2-(2,6-dibromophénoxy)éthanol] et le 1,1'-isopropylidènebis[4-(allyloxy)3,5-dibromobenzène], sont communément appelés le *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA et le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA, respectivement. Les structures chimiques du TBBPA et de ses deux dérivés sont présentées au tableau 1.

Le TBBPA est produit par la bromation du bisphénol A en présence de solvants aux halocarbures et d'eau ou d'acide bromhydrique à 50 % ou de monoéthers alcoyliques, de méthanol et d'acide acétique (OMS, 1995). Le TBBPA commercial est disponible en deux catégories; une catégorie d'époxyde et une catégorie de polycarbonate de qualité supérieure (HSDB, 2002). Les formulations commerciales sont généralement d'une grande pureté (environ 98 %), sans additifs indiqués (American Chemistry Council Brominated Flame Retardant Industry Panel [ACCBFRIP], 2001c; RER UE, 2008).

Propriétés physiques et chimiques

Le tableau 2 présente les propriétés physiques et chimiques expérimentales et modélisées du TBBPA, du *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA et du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA, qui se rapportent à leur devenir dans l'environnement.

Le TBBPA se caractérise par une solubilité dans l'eau faible à modérée, une faible pression de vapeur, un coefficient de partage carbone organique-eau élevé et un coefficient de partage octanol-eau modéré à élevé qui varie en fonction de l'état de l'ionisation (voir le tableau 2). En tant que composé phénolique, le TBBPA est faiblement acide et peut exister sous forme non dissociée (neutre) ou dissociée (ionisée). On peut retrouver le TBBPA sous forme ionisée monobasique et dibasique, selon si l'ionisation a fait perdre un (monobasique) ou deux (dibasique) atomes d'hydrogène des groupes hydroxy de la molécule.

Il existe peu de données sur le *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA et le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA, mais, selon les prévisions fondées sur des données modélisées, ces substances auraient des propriétés comparables à celles du TBBPA. Aucune donnée n'a été relevée concernant le potentiel d'ionisation du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA et du *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA dans l'environnement d'une manière semblable à celle du TBBPA. Les similitudes entre la structure des chaînes latérales du *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA et de celles de l'éthanol laissent croire que le *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA pourrait s'ioniser de la même manière que l'éthanol, qui a peu tendance à s'ioniser dans l'environnement. En ce qui concerne le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA, l'absence de groupes phénoliques dans la molécule laisse croire que la substance ne devrait pas s'ioniser de la même manière que le TBBPA.

Sources

Les sources d'exposition au TBBPA sont anthropiques, soit principalement des flux de déchets ou des effluents d'usines de traitement, de fabrication et de moulure de composants plastiques et électroniques qui utilisent le TBBPA comme additif ignifuge ou ignifuge de type réactif (de Wit, 2002). Il n'existe aucune source naturelle de TBBPA, à l'exception du 4,4'-méthylènebis[2,6-dibromophenol], un analogue de structure semblable au TBBPA produit par le ver marin segmenté *Thelepus setosus* (RER UE, 2006). Ce processus a été jugé négligeable comme source de TBBPA dans la nature. Le TBBPA a également été décelé dans les boues d'épuration et le lixiviat des sites d'enfouissement, et il peut être rejeté pendant les activités de traitement des déchets (RER UE, 2006; Osako *et al.*, 2004). Ces résultats indiquent que les sources sont dispersives dans les milieux industriels et domestiques.

Selon les résultats d'une enquête menée auprès de l'industrie 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 de TBBPA au Canada en 2000, quoique des quantités allant de 100 000 à 1 000 000 kg ont été importées au pays au cours de cette même année. Selon des estimations récentes, les importations de TBBPA au Canada se situeraient toujours entre 100 000 et 1 000 000 kg, dont du TBBPA pur, du TBBPA inaltéré dans des tableaux de connexions imprimés ainsi que du TBBPA sous forme d'additif ignifuge dans des produits contenant de l'acrylonitrile-butadiène-styrène (ABS) et du polystyrène choc (Environnement Canada, 2011a). Bien que le TBBPA soit utilisé dans des produits non ignifuges dans certains cas (Environnement Canada, 2011a), sa principale utilisation serait en tant qu'ignifuge (Environnement Canada, 2001). En 2000, on n'a reçu aucune réponse concernant le *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA et le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA dans le cadre de l'enquête menée auprès de l'industrie, ce qui laisse entendre qu'au moment où l'enquête a été réalisée, ces substances n'étaient ni fabriquées ni importées au Canada en quantités supérieures à 100 kg. On estime qu'entre 100 000 kilogrammes et 1 000 000 de kilogrammes du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA sont importés au Canada à l'heure actuelle. Il n'existe toutefois aucune preuve récente indiquant que le *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA pur serait importé au Canada (Environnement Canada, 2011a).

En 2001, la demande de TBBPA sur le marché mondial était de 120 000 tonnes, ce qui en faisait l'ignifuge bromé le plus vendu (BSEF, 2003). La production mondiale de TBBPA a augmenté de près de 300 % entre 1991 et 2000, et de 35 % entre 1999 et 2000 seulement (OCDE, 2002). La demande sur le marché de TBBPA par région en 2001 (tonnes métriques et pourcentages) était de 119 700 tonnes au total, répartie comme suit : 89 400 tonnes (74,7 %) pour l'Asie; 18 000 tonnes (15 %) pour l'Amérique; 11 600 tonnes (9,7 %) pour l'Europe; 600 tonnes (0,5 %) pour les autres pays. La production mondiale est demeurée invariablement élevée entre 2002 (150 603 tonnes) et 2004 (170 000 tonnes) et aurait continué à augmenter (Morose, 2006; BSEF, 2004; Law,

2009; Environnement Canada, 2011a). Le TBBPA est fabriqué en Israël, aux États-Unis, en Jordanie, au Japon et en Chine (BSEF, 2009).

Le TBBPA a été envisagé comme produit de remplacement de certains polybromodiphényléthers (PBDE), pour lesquels on est arrivé à la conclusion qu'ils remplissaient les critères définis dans le paragraphe 64a) de la LCPE (1999) (Environnement Canada, 2006b), tels que le mélange commercial octabromodiphényléther (OctaBDE). La production d'OctaBDE a été arrêtée progressivement à l'échelle mondiale (DEFRA, 2002). L'OctaBDE était utilisé comme additif dans les résines ABS employées dans les boîtiers d'équipement électrique et électronique; la demande totale sur le marché mondial de l'OctaBDE était estimée à environ 3 790 tonnes en 2001 (BSEF, 2003). Il se peut que le remplacement de l'OctaBDE par le TBBPA dans les produits d'ABS ait accru, dans une certaine mesure, l'utilisation de la substance sous forme d'additif, modifiant la demande et le profil d'utilisation de la substance à l'échelle mondiale et ayant des répercussions sur le potentiel de rejet dans l'environnement.

Jusqu'à 10 % de la production mondiale du TBBPA est consommée dans la synthèse d'autres ignifuges, appelés dérivés du TBBPA. Ces dérivés, dont le *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA et le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA, sont utilisés dans le marché des produits très spécialisés. Le *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA est utilisé en tant qu'additif ignifuge dans des polymères industriels, des résines époxydes, des polyesters thermoplastiques et thermodurcis, le polyuréthane, des stratifiés pour les cartes de circuits imprimés ainsi que divers adhésifs et revêtements (OMS, 1995). Le dérivé *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA est un ignifuge de type réactif utilisé dans les mousses de polystyrène expansé ainsi que les adhésifs et est un additif ignifuge utilisé dans les mousses de polystyrène (de Wit *et al.*, 2011). Il existe d'autres dérivés du TBBPA, dont les oligomères de carbonate de TBBPA et les oligomères époxydiques bromés du TBBPA. Ces dérivés sont également synthétisés à partir de leur composé d'origine, le TBBPA (OMS, 1995).

Utilisations

L'utilisation du TBBPA en tant qu'ignifuge de type réactif dans les résines époxydes et de polycarbonate ou l'équipement électrique et électronique est estimée entre 70 et 90 % et, en tant qu'additif dans les plastiques (p. ex. résines ABS et phénoliques), entre 10 et 20 % (Heart, 2008; BSEF, 2009). Sous sa forme réactive, le TBBPA se lie par liaison covalente au polymère traité ou s'incorpore à la matrice polymérique traitée (RER UE, 2006). Bien que la majeure partie du TBBPA qui intervient dans la réaction soit liée chimiquement au polymère, il a été démontré qu'une petite fraction (estimée entre 0,0004 et 0,06 %) de la quantité totale utilisée dans la résine ne réagit pas et pourrait s'échapper du produit fini (Selleström et Jansson, 1995; RER UE, 2008).

Le TBBPA est utilisé comme ignifuge de type réactif dans la production de résines époxydes et de polycarbonate ignifuges (OMS, 1995). Les résines époxydes ignifuges qui

contiennent du TBBPA sont utilisées dans la fabrication de cartes de circuits et de tableaux de connexions imprimés avec stratifiés d'époxyde rigides ainsi que dans les panneaux de construction renforcés à fibres de verre, les boîtiers de moteur et les plaques à bornes (Danish Environmental Protection Agency, 1999). Par exemple, selon des estimations américaines en 2003, environ 10 000 tonnes de résine époxyde ont été employées dans la fabrication de stratifiés pour les tableaux de connexions imprimés utilisés dans divers marchés d'utilisation finale : ordinateurs et périphériques (35 %), systèmes de communication (20 %), pièces pour automobiles (15 %), télévisions et électronique grand public (10%), domaine militaire (10 %) et autres applications comme des machines de bureau et de l'équipement industriel (10 %) [Morose, 2006]. Les résines de polycarbonate ignifuges contenant du TBBPA sont notamment utilisées dans des appareils de communication, du matériel électronique, des appareils électroménagers, des appareils de transport, des articles de sport et de loisirs, des appareils d'éclairage et des enseignes (OMS, 1995). Le TBBPA peut également être intégré à du polyester non saturé employé dans des carreaux de sol simulant le marbre, des boules de quilles, des éléments de meubles, des raccords de conduites d'égout, des pâtes de colmatage pour automobiles, des boutons et des boîtiers d'appareils électriques (Gustafsson et Wallen, 1988).

Malgré l'utilisation importante du TBBPA à l'échelle mondiale dans les résines époxydes réactives pour les tableaux de connexions imprimés, il est impossible d'affirmer avec certitude si le TBBPA est importé au Canada à l'heure actuelle afin d'être ajouté à des résines époxydes ou à des ignifuges employés dans des tableaux de connexions imprimés. Le TBBPA qui entre au Canada dans des tableaux de connexions imprimés aura déjà réagi, de sorte qu'il n'est présent qu'en quantité résiduelle. Une grande partie du TBBPA importée au Canada est plutôt utilisée comme réactif dans des produits polymères (Environnement Canada, 2011a).

Contrairement aux ignifuges de type réactif, les additifs ignifuges sont combinés physiquement avec le matériel traité plutôt que d'y être liés par une réaction chimique. Par conséquent, les ignifuges de type réactif sont plus susceptibles d'être entraînés par lixiviation hors du produit. Lorsqu'il est utilisé comme additif, le TBBPA peut être combiné avec le trioxyde de diantimoine pour améliorer le rendement (OMS, 1995). Par exemple, le TBBPA peut être utilisé en tant qu'additif ignifuge dans les résines phénoliques, ABS et de polystyrène choc. Les concentrations de TBBPA sont de 17,6 à 22,0 % dans l'ABS et de 14 % dans le polystyrène choc (OMS, 1995; RER UE, 2008). Les résines ABS qui contiennent du TBBPA sont utilisées dans des pièces pour automobiles, des tuyaux et des raccords, des réfrigérateurs et d'autres appareils électroménagers, des machines de bureau et des téléphones (OMS, 1995). Les plastiques qui contiennent du TBBPA se trouvent dans les boîtiers de moniteurs d'ordinateur et de téléviseurs, les cartes de circuits imprimés et des composants d'imprimantes, de télécopieurs, de photocopieurs, d'aspirateurs, de cafetières et de fiches et de prises électriques (ÉPR, 2001; RER UE, 2008).

Le TBBPA est également utilisé dans la préparation d'ignifuges à base de dérivés du TBBPA ainsi que d'ignifuges d'adhésifs et de revêtements et pour accroître la résistance à

la corrosion dans les polyesters non saturés utilisés dans du matériel de traitement chimique (Gustafsson et Wallen, 1988).

On dispose de peu de renseignements sur les substances dérivées du TBBPA utilisées dans le commerce comme ignifuges. Cependant, leur utilisation à l'échelle mondiale représente environ 25 % de celle du TBBPA (OMS, 1995). En général, les profils d'utilisation du *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA sont semblables à ceux du TBBPA, principalement en ce qui a trait aux utilisations dans les résines époxydes et de certains additifs dans l'ABS et le polytéréphtalate de butylène (courriel envoyé en 2006 par un gestionnaire de la qualité de l'environnement de l'entreprise importatrice de la substance chimique à la Direction des substances existantes, à Environnement Canada; source non citée) ainsi qu'en tant qu'additif ignifuge dans des polymères industriels (comme le polytéréphtalate de butylène et le polycarbonate), des résines époxydes, des polyesters thermoplastiques et thermodurcis, le polyuréthane, des stratifiés pour les cartes de circuits imprimés ainsi que des adhésifs et des revêtements. La substance peut également être utilisée comme réactif dans les polyesters non saturés (Walker, 1995).

Le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA est utilisé comme additif ignifuge et comme ignifuge de type réactif dans les mousses de polystyrène (aussi dans les mousses de polystyrène expansé) [de Wit *et al.*, 2011], de même qu'en tant qu'ignifuge de type réactif pour les adhésifs (courriel envoyé en 2006 par un gestionnaire de la qualité de l'environnement de l'entreprise importatrice de la substance à la Direction des substances existantes, à Environnement Canada; source non citée). À l'heure actuelle, au Canada, le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA est vendu à des fabricants de résines. La résine ignifuge peut être utilisée dans le secteur de la construction.

Rejets

Aucune donnée n'a été relevée sur les rejets de TBBPA dans l'environnement au Canada. Cette substance n'a pas à être déclarée dans le cadre du programme de l'Inventaire national des rejets de polluants (INRP). Aux États-Unis, selon le Toxic Release Inventory de 2008, tous les rejets sur place de l'ensemble des installations totalisaient 48 926 livres (22 192 kg) et les rejets hors site 153 500 livres (69 626 kg) [USEPA, 2008]. Les rejets provenaient principalement d'installations qui fabriquaient du TBBPA, des cartes de circuits et des tableaux de connexions imprimés ou des matériaux pour des boîtiers de composants électroniques.

Il peut se produire des rejets de TBBPA dans l'environnement pendant les activités de fabrication et de traitement ainsi que l'utilisation et l'élimination de la substance ou des produits qui contiennent la substance. Les rejets se produisent principalement par différents flux de déchets provenant de la fabrication, du traitement et de l'élimination de la substance et des produits qui la contiennent (c.-à-d. désassemblage, recyclage, sites d'enfouissement, incinération, incendies accidentels et épandage de boues d'épuration à des fins agricoles). Le TBBPA peut être rejeté dans l'air, l'eau, le sol et les sédiments.

Étant donné que le TBBPA ne serait pas produit au Canada, les rejets éventuels liés à cette source n'ont pas été pris en considération dans la présente évaluation. Le TBBPA rejeté pendant les activités de traitement peut pénétrer dans l'air ou être déversé dans les eaux usées. Comme les principales utilisations de la substance sont associées à la production de polymères et à l'équipement électrique et électronique, elle serait rejetée en grande partie dans les zones urbaines et industrielles. Que le TBBPA soit présent dans des particules de poussière atmosphérique ou adsorbé à des particules, sa densité relativement élevée (2,18; OMS, 1995) permet de croire que son élimination de l'air par gravité serait plutôt rapide (RER UE, 2008). Le TBBPA rejeté dans les eaux usées sera probablement transporté vers une installation de traitement. Les coefficients de partage moyennement élevés laissent supposer que la majeure partie du TBBPA qui entre dans une usine de traitement sera séquestrée dans les boues d'épuration, lesquelles peuvent ensuite être répandues sur le sol. Cependant, de petites quantités (p. ex. 0,025 µg/L; Kuch *et al.*, 2001) ont également été mesurées dans les effluents déversés dans les eaux réceptrices. On prévoit que le TBBPA qui se retrouve dans les eaux de surface se répartira dans les matériaux du lit après avoir été adsorbé aux particules en suspension dans la colonne d'eau et avoir subi une sédimentation.

Des rejets peuvent se produire au cours de la vie utile des produits finaux par volatilisation ou lixiviation. Les études portant sur le potentiel de perte par volatilisation n'ont pas permis de déceler le TBBPA utilisé comme réactif (de Boer *et al.* 1998; Wolf *et al.*, 2000; ERGO, 2002). En outre, le TBBPA peut pénétrer dans l'environnement à la suite de pertes de particules par les produits polymères pendant leur durée d'utilisation. Le potentiel de rejets de TBBPA à partir de produits démantelés ou éliminés à la fin de leur durée de vie utile, ainsi que la collecte, la séparation et le rebroyage des cartes à circuit imprimé est apparemment limité en raison de la teneur relativement faible du polymère en TBBPA résiduel ou libre (RER de l'UE, 2008).

La quantité totale de TBBPA sous la forme de « déchets restant dans l'environnement » (c.-à-d., le TBBPA dans l'environnement rejeté par les produits et les articles au cours de leur durée de vie utile et lors de leur évaluation) a été estimée à 0,080 tonnes/an (RER de l'UE, 2008). Cette quantité a été calculée sur la base de 4 000 tonnes/an de TBBPA utilisé comme additif dans les produits, et de 21,6 tonnes/an retrouvées dans les produits où cette substance est appliquée comme réactif (RER de l'UE, 2008). En revanche, l'Union européenne fait remarquer que ces données sont très peu probables. Il n'existe pas de méthodologie établie pour estimer le TBBPA sous forme de déchets provenant de produits et d'articles. Pour l'instant, on ne dispose pas des données suffisantes pour conclure avec certitude que les produits rejettent une quantité significative de TBBPA pendant leur durée de vie utile et par la suite (RER de l'UE, 2008).

Parmi les déchets solides contenant du TBBPA, notons des matières mises au rebut pendant les opérations de transformation, des matières particulières créées pendant le vieillissement et l'usure de produits finaux et des produits jetés à la fin de leur vie utile. Les matériaux dans les sites d'enfouissement subiront des altérations atmosphériques, ce qui entraînera le rejet de particules contenant du TBBPA ou de TBBPA lié à des polymères, surtout dans le sol et, dans une moindre mesure, dans l'eau et dans l'air. Pour

l'instant, aucune expérience n'a été menée concernant la lixivabilité du TBBPA des polymères dans les lieux d'enfouissement technique; néanmoins, la lixiviation pendant des périodes prolongées est une possibilité, car le TBBPA est soluble dans l'eau (RER de l'UE, 2008). Si la lixiviation du TBBPA à partir du plastifiant se produit dans les lieux d'enfouissement technique, cette substance a des chances de s'adsorber aux particules et de se dégrader dans des conditions anaérobies, ce qui réduit, par conséquent, son potentiel de lixiviation dans les eaux souterraines. La faible tension de vapeur pourrait limiter ces pertes grâce à la volatilisation du TBBPA depuis les lieux d'enfouissement technique (RER de l'UE, 2008).

Comme il a été mentionné précédemment, on dispose de peu d'information sur la production et les utilisations des substances dérivées du TBBPA employées dans le commerce comme ignifuges. En général, les profils d'utilisation du *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA sont semblables à ceux du TBBPA.

Toutefois, comme aucune des entreprises qui ont répondu à l'avis d'enquête menée en 2000 en application de l'article 71 n'a indiqué qu'elle fabriquait ou importait du *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA, et étant donné qu'aucune preuve ne permet de croire que ces données auraient changé, les rejets potentiels provenant d'activités associées à la production et au traitement du *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA au Canada sont considérés comme quasi nuls.

Le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA est importé actuellement au Canada pour être utilisé dans des mousses de polystyrène. Par conséquent, les rejets potentiels provenant du traitement du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA devraient être semblables à ceux du TBBPA et pourraient pénétrer dans l'air ou être déversés dans les eaux usées, principalement dans des zones urbaines et industrielles.

En ce qui concerne les deux composés dérivés, l'utilisation des produits finaux pendant la durée de vie utile et l'élimination pourraient constituer une source de rejets.

Les rejets industriels de TBBPA et du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA sont décrits de façon plus détaillée dans la section portant sur l'exposition de l'environnement.

Devenir dans l'environnement

Le tableau 2 résume certaines des propriétés physiques et chimiques mesurées et prévues du TBBPA et des deux substances dérivées.

Le TBBPA présente une solubilité dans l'eau faible à modérée qui est fonction à la fois de la température et du pH, une faible pression de vapeur, un coefficient de partage carbone organique-eau élevé et un coefficient de partage octanol-eau modéré à élevé ($\log K_{oc}$) qui varie en fonction de l'état de l'ionisation (voir le tableau 2). La forme prédominante de

TBBPA dans un système aquatique est fonction du pH du système donné, la forme non dissociée étant celle qui prédomine à un faible pH.

Dans le cadre de cette évaluation, une modélisation de la fugacité de niveau III a été réalisée à l'aide de la valeur expérimentale du $\log K_{oe}$ ($\log K_{oe} = 5,9$ [ACCBFRIP, 2001b]) et de la valeur de solubilité dans l'eau (solubilité dans l'eau = 0,063 mg/L, pH de 7,6 à 8,1; NOTOX, 2000) qui correspondent aux valeurs de pH représentant celui des eaux de surface naturelles (pH de 6 à 9). Dans cet intervalle de pH, on observe une certaine dissociation, de sorte qu'on trouve une partie du TBBPA sous forme monobasique et dibasique, ce qui donne un $\log K_{oe}$ plus faible que celui de la substance neutre. D'après les propriétés physiques et chimiques du TBBPA (tableau 2), les résultats de la modélisation de la fugacité de niveau III (tableau 3a) semblent indiquer que cette substance devrait demeurer principalement dans le sol et les sédiments, selon le milieu dans lequel elle est rejetée.

Si la substance est rejetée dans l'air, une petite partie (< 0,1 %) devrait demeurer dans l'air (voir le tableau 3a). D'après la pression de vapeur modélisée faible de $1,19 \times 10^{-5}$ Pa et une constante de la loi de Henry inférieure à $0,1 \text{ Pa}\cdot\text{m}^3/\text{mol}$, si la substance n'était rejetée que dans l'air, les deux principaux milieux dans lesquels elle se répartirait seraient le sol (97,6 %) et les sédiments (~ 2,22 %; voir le tableau 3a).

Si le TBBPA était rejeté dans l'eau, il devrait s'adsorber fortement sur les matières solides en suspension et les sédiments, compte tenu des valeurs élevées du $\log K_{co}$ estimées entre 4,52 et 5,43 (tableau 2). D'après la constante de la loi de Henry attribuée à la substance, la volatilisation à partir de la surface de l'eau ne devrait pas être un processus de devenir important de celle-ci. Par conséquent, si l'eau était le milieu récepteur, le TBBPA devrait surtout se répartir dans les sédiments (96,4 %) et le 2,84 % restant devrait rester dans l'eau (voir le tableau 3a).

Si le TBBPA était rejeté dans le sol, son adsorption sur place devrait être élevée (la substance devrait être relativement immobile), d'après la valeur du $\log K_{co}$. La volatilisation à partir des surfaces de sol humides semble un processus peu important dans le devenir de cette substance d'après sa constante de la loi de Henry. Par conséquent, s'il est rejeté dans le sol, le TBBPA demeurerait principalement (99,8 %) dans ce milieu naturel, comme le montrent les résultats de la modélisation de la fugacité de niveau III (voir le tableau 3a).

Ces résultats représentent la répartition de la substance dans un environnement d'évaluation hypothétique découlant d'une répartition intermédiaire, ainsi que la perte tant par les processus de transport d'advection (à l'extérieur du milieu modélisé) que de dégradation ou de transformation. Les valeurs de répartition présentées dans le tableau 3 représentent les effets nets de ces processus dans des conditions de rejets continus lorsqu'un « état stable » hors de l'équilibre est atteint.

Il existe peu de données mesurées sur les propriétés physico-chimiques du *O,O* bis(2-hydroxyéthyl)TBBPA et du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA, mais, selon les prévisions fondées sur des données modélisées, ces substances auraient des propriétés comparables à

celles du TBBPA (voir le tableau 2). Les deux dérivés devraient également se répartir de façon semblable au TBBPA, soit surtout dans les sédiments et le sol, et ils devraient se lier à la fraction organique de la matière particulaire (voir les tableaux 3b et 3c). Les coefficients de partage prévus légèrement plus élevés du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA laissent croire que cette substance pourrait se répartir plus facilement dans les fractions organiques et s'adsorber plus fortement que les deux autres substances (tableau 3b). Dans le cas du rejet de *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA dans l'eau, une fraction légèrement plus importante de la substance pourrait demeurer dans l'eau (c.-à-d. 9,43 % dans l'eau) que celle prévue pour les deux autres substances (tableau 3c). Aucune donnée n'a été relevée concernant le potentiel d'ionisation du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA et du *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA dans l'environnement d'une manière semblable à celle du TBBPA. Les similitudes entre la structure des chaînes latérales du *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA et de celles de l'éthanol laissent croire que le *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA pourrait s'ioniser de la même manière que l'éthanol, qui a peu tendance à s'ioniser dans l'environnement. En ce qui concerne l'*O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA, l'absence de groupes phénoliques dans la molécule laisse croire que la substance ne devrait pas s'ioniser de la même manière que le TBBPA.

Persistance et potentiel de bioaccumulation

Persistance dans l'environnement

Des études sur le terrain et en laboratoire indiquent que le TBBPA peut subir une dégradation primaire dans l'environnement, mais que la minéralisation complète de la substance n'a pas été démontrée.

Comme aucune biodégradation du TBBPA n'a été observée dans le cadre de l'essai de biodégradation rapide d'une durée de 14 jours du ministère du Commerce international et de l'Industrie du Japon, on considère que le TBBPA ne se biodégrade pas facilement (CITI, 1992). Dans le cadre d'études en laboratoire menées sur des sols normaux, environ de 36 % à 82 % du TBBPA ajouté au début de l'essai est demeuré dans les sols à la fin de l'essai dans des conditions aérobies (Brominated Flame Retardants Industry Panel, 1989d) et de 44 % à 91 % du TBBPA est demeuré dans les sols dans des conditions anaérobies (Brominated Flame Retardants Industry Panel, 1989e), ce qui indique qu'il n'y a eu qu'une biodégradation partielle de la substance au cours de la période d'essai de 64 jours.

Wildlife International (2006a) a procédé à des études de dégradation à l'aide de TBBPA (marqueur cyclique carbone 14) dans les sols (sable loameux, argile sableuse, loam limoneux et argile limoneuse) dans des conditions aérobie et anaérobie sur une période de six mois. Pour les expériences dans le sol en conditions aérobie, le TD₅₀ pour le TBBPA dans les sols était d'environ 5,3 à 7,7 jours; en revanche, le RER de l'UE (2008) laisse entendre que les valeurs de TD₅₀ pourraient avoir largement représenté l'adsorption dans le sol plutôt que la biotransformation. La quantité de carbone 14 retrouvé dans les produits minéralisés a augmenté lentement pendant la durée de l'étude, jusqu'à atteindre

environ 18 à 22 % après six mois. Dans la composante anaérobie de l'étude, des proportions importantes de la substance radiomarkée semblent également avoir été adsorbées dans les sols. Dans l'étude de biodégradation anaérobie, le niveau de minéralisation complète a atteint environ 12 à 18 % (en fonction du type de sol) après quatre mois dans une des séries de l'expérience. Dans une autre série, une minéralisation complète d'environ 3 à 9 % a été observée après six mois. Les résultats de la dégradation anaérobie dans le sol étaient difficiles à interpréter, car l'ensemble des conditions anaérobie n'étaient pas présentes dans le système expérimental du sol pendant toute la durée de l'étude.

Wildlife International (2006b) a également procédé à une dégradation anaérobie du TBBPA dans l'eau et les sédiments à partir de deux sources d'eau douce dans le Maryland. Grâce à cette étude de 102 jours, le TD_{50} du TBBPA a été estimé à 28 et 24 jours pour l'ensemble du système eau-sédiments. Une minéralisation minimale est apparue dans les sédiments (minéralisation totale de 4,0 % et de 0,8 %) au cours de l'essai de 102 jours. Les résultats ont montré que la biodégradation en bisphénol A avait eu lieu via trois produits intermédiaires principaux. Même s'il restait des incertitudes dans l'analyse, on a émis l'hypothèse que du bi- et du tribromobisphénol A aient été formés, ainsi que, potentiellement, du mono- et du diméthyléther de TBBPA.

Dans un système d'essai microbien dans l'eau et les sédiments dans des conditions aérobies, environ de 45 % à 61 % du TBBPA est demeuré dans le système après une période d'essai de 56 jours, ce qui indique que les demi-vies estimées sont comprises entre 48 et 84 jours (Brominated Flame Retardants Industry Panel 1989f). Pour un essai dans des conditions aérobie et à l'aide de sédiments de rivière du sud de Taiwan, les constantes du taux de dégradation pour le TBBPA ($50\mu\text{g/g}$) allaient de 0,053 à $0,077\text{ jour}^{-1}$ (soit une demi-vie comprise entre 9 et 13,1 jours) (Chang *et al.*, 2012). En ce qui concerne les échantillons de sédiment non stérilisé, 21,4 à 39,5 % du TBBPA restait après 20 jours d'incubation. L'étude a également mis en lumière que les bactéries *Bacillus pumilus* et *Rhodococcus ruber* dominaient dans le processus de biodégradation du TBBPA dans le réseau hydrographique. La dégradation du TBBPA en condition aérobie était améliorée par certaines substances additives, parmi lesquelles les rhamnolipides entraînaient une dégradation plus importante du TBBPA que les autres.

Même s'il existe quelques données expérimentales sur la dégradation du TBBPA, une méthode du poids de la preuve reposant sur des RQSA a également été utilisée avec les modèles de dégradation présentés au tableau 4. Étant donné l'importance écologique du milieu aquatique, le fait que la plupart des modèles disponibles s'appliquent à l'eau et que le TBBPA devrait être libéré dans ce milieu, la biodégradation dans l'eau est la biodégradation qui a surtout été étudiée. Le TBBPA ne contient pas de groupements fonctionnels pouvant subir une hydrolyse.

Les résultats des modèles de biodégradation sont uniformes. Les résultats des cinq modèles de biodégradation ultime (sous-modèles BIOWIN 4.10; TOPKAT, 2004; CATABOL, 2004-2008) indiquent que la biodégradation serait très lente ou récalcitrante et que la demi-vie dans l'eau serait supérieure ou égale à 182 jours. De plus, le

sous-modèle BIOWIN 4 pour la biodégradation primaire (modèle d'enquête primaire) prévoit que la substance a une demi-vie primaire supérieure ou égale à 182 jours. Par conséquent, si l'on tient compte de tous les résultats modélisés, il existe des preuves permettant d'affirmer que la demi-vie de biodégradation du TBBPA dans l'eau est supérieure ou égale à 182 jours. Le TBBPA devrait donc être persistant dans l'eau d'après les critères établis dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000).

Selon un ratio d'extrapolation de 1:1:4 pour la demi-vie associée à la biodégradation dans l'eau, le sol, les sédiments (Boethling *et al.*, 1995), la demi-vie dans le sol est aussi supérieure ou égale à 182 jours, tandis que la demi-vie dans les sédiments est supérieure ou égale à 365 jours. Le TBBPA devrait donc être persistant dans l'eau d'après les critères établis dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000).

Aucune donnée mesurée sur la biodégradation n'a été relevée concernant le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA et le *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA. En ce qui concerne le *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA, deux des trois sous-modèles de dégradation ultime BIOWIN (version 4.10), de même que le sous-modèle de dégradation primaire, laissent entendre que la biodégradation est lente ou très lente. En ce qui concerne le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA, tous les modèles de biodégradation BIOWIN (version 4.10) indiquent que la biodégradation est très lente ou récalcitrante. Par conséquent, si l'on tient compte de tous les résultats modélisés, il existe des preuves fiables qui indiquent que la demi-vie de biodégradation du *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA et du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA dans l'eau est supérieure ou égale à 182 jours. D'après un ratio d'extrapolation de 1:1:4 pour une demi-vie de biodégradation dans l'eau, le sol et les sédiments (Boethling *et al.*, 1995), la demi-vie de biodégradation dans le sol est aussi supérieure ou égale à 182 jours et la demi-vie dans les sédiments est supérieure ou égale à 365 jours. Ces résultats indiquent que les dérivés du TBBPA devraient être persistants dans l'eau, le sol et les sédiments.

Il a été démontré que le TBBPA se dégrade dans des conditions anaérobies et qu'il forme du bisphénol A. On s'est rendu compte que le bisphénol A répond aux critères de l'article 64 de la LCPE (1999) Cette substance présente une toxicité aiguë pour les organismes aquatiques et il a été démontré qu'elle avait un effet nocif sur la croissance et le développement des organismes aquatiques et des organismes terrestres. Il a été démontré qu'une exposition à de faibles concentrations (p. ex. moins de 1 mg/L) de bisphénol A, particulièrement à certains stades sensibles du cycle de vie, peut entraîner des modifications permanentes de la capacité hormonale, de la capacité de développement et de la capacité de reproduction des organismes aquatiques et des amphibiens (Gouvernement du Canada, 2008).

La biodégradation du TBBPA en bisphénol A se produit dans des sédiments contaminés d'eau douce maintenus dans un milieu anaérobie (Ronen et Abeliovich, 2000) ainsi que dans des sédiments marins anoxiques (Voordeckers *et al.*, 2002), mais elle peut également se produire dans d'autres systèmes anaérobies. Ravit *et al.* (2003, 2005) ont démontré la biotransformation du TBBPA en bisphénol A dans des échantillons de sédiments à l'aide de deux espèces de macrophytes de marais salés, soit l'herbe salée

(*Spartina alterniflora*) et le roseau commun (*Phragmites australis*). De plus amples renseignements sont nécessaires pour évaluer l'importance de cette voie de dégradation dans les milieux aquatiques au Canada. Il est également possible que le TBBPA se dégrade en bisphénol A dans les conditions observées pendant le traitement anaérobie des boues d'épuration. Aucune donnée empirique permettant de quantifier les taux de production de bisphénol A à partir de la transformation du TBBPA dans les boues ou dans l'environnement n'a été relevée. Dans des sédiments salins et marins, on a observé une déshalogénéation complète du TBBPA par étape pour former le bisphénol A, mettant fin à la dégradation rapide (Ronen et Abelovich, 2000; Voordeckers *et al.*, 2002; RER UE, 2006).

Le méthoxyméthane du TBBPA (méthyl-TBBPA), un dérivé du TBBPA, a été décelé dans quelques échantillons prélevés dans l'environnement, et on pense qu'il se formerait par la transformation microbienne du TBBPA dans l'environnement (Watanabe *et al.*, 1983). Watanabe *et al.* (1983) s'inquiètent du fait que le méthyl-TBBPA pourrait être plus bioaccumulable que le TBBPA. Toutefois, on considère également que la présence de cette substance pourrait signifier la présence possible de TBBPA, et on s'inquiète du fait que le méthyl-TBBPA pourrait être plus bioaccumulable que le TBBPA (Watanabe *et al.*, 1983). On dispose de peu de données sur les propriétés physiques et chimiques du méthyl-TBBPA. La pression de vapeur mesurée de $2,67 \times 10^{-5}$ Pa (25 °C; Watanabe et Tatsukawa, 1989) semble indiquer que le méthyl-TBBPA présente une plus grande volatilité, de sorte que sa présence dans l'atmosphère serait plus importante que celle du TBBPA (pression de vapeur mesurée de $6,24 \times 10^{-6}$ Pa à 25 °C). Cependant, selon la modélisation de la fugacité de niveau III, seulement une très petite partie (pas de plus de 0,5 %) du méthyl-TBBPA rejeté dans l'environnement se répartirait dans l'air, et la majeure partie se répartirait dans les sédiments et dans le sol. Les ouvrages indiquent que les coefficients de partage octanol-eau (exprimés sous forme de $\log K_{oe}$) sont de 6,4 (Watanabe et Tatsukawa, 1989) et de 7,6 (Sellström et Jansson, 1995). Ces valeurs semblent indiquer que le méthyl-TBBPA s'adsorbera fortement aux matières organiques dans les sédiments et le sol ainsi qu'à la fraction lipidique du biote. Dans le cadre d'essais visant à comparer les sédiments en amont d'une usine de fabrication de matières plastiques située en Suède à ceux en aval, le TBBPA et son dérivé méthyl-TBBPA ont été décelés en une concentration largement supérieure en aval de l'usine (Sellström et Jansson, 1995). La source du dérivé méthyl-TBBPA est inconnue.

La combustion du TBBPA et des deux substances dérivées peut, dans certaines conditions, mener à la formation de dibenzo-*para*-dioxines bromées et de dibenzofuranes bromés, deux substances figurant à l'annexe 1 de la LCPE (1999) qui sont des produits de dégradation potentiellement dangereux. De petites quantités de ces substances dérivées ont été décelées sous forme d'impuretés dans le TBBPA (RER UE, 2008).

La demi-vie prévue pour la dégradation du TBBPA dans l'atmosphère découlant de la réaction avec les radicaux hydroxyles est de 3,615 jours (AOPWIN, 2008) [tableau 4]. Cette demi-vie est supérieure à la limite de deux jours pour la persistance dans l'air prévue dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada 2000), ce qui laisse entendre que le TBBPA est susceptible de rester dans l'atmosphère suffisamment

longtemps pour être transporté sur de grandes distances. Cependant, selon la modélisation de la fugacité de niveau III, seulement une très petite partie du TBBPA rejeté dans l'environnement se répartirait dans l'air. Par conséquent, les concentrations atmosphériques de la substance devraient être faibles. Le coefficient de partage octanol-eau moyennement élevé du TBBPA (valeur expérimentale du $\log K_{oe}$ de 5,9) laisse croire que le TBBPA rejeté directement dans l'air serait susceptible de s'adsorber à des particules, puis d'être éliminé dans le sol ou l'eau par dépôts secs et humides (Hazardous Substances Databank [HSDB], 2002). Il existe également des preuves qui indiquent que le TBBPA peut subir une dégradation biotique et abiotique. Il semblerait que ces processus soient lents, mais qu'ils contribueraient à réduire les quantités de TBBPA pouvant être transportées dans l'atmosphère. Wania (2003) a utilisé quatre modèles de prévision pour évaluer le transport du TBBPA sur de longues distances, qui lui ont permis de conclure que le potentiel de transport à grande distance est très faible et dépend du comportement des particules atmosphériques auxquelles il s'adsorbe. Toutefois, les données publiées indiquent que le TBBPA a été mesuré dans des échantillons d'air (Alaee *et al.*, 2003; Xie *et al.*, 2007), de sédiments marins (Fjeld *et al.*, 2004) et de biote (Fjeld *et al.*, 2004) prélevés dans plusieurs régions de l'Arctique. Cette contamination peut être d'origine locale, compte tenu de l'utilisation répandue du TBBPA dans de nombreux produits commerciaux. Or, ces résultats peuvent également démontrer que, dans certaines circonstances, le TBBPA peut rester dans l'atmosphère assez longtemps pour permettre le transport sur de grandes distances et vers des régions éloignées.

Le TBBPA peut également subir une dégradation photolytique dans l'air. Le principal produit de dégradation photolytique par le rayonnement ultraviolet est le 2,4,6-tribromophénol, mais plus de 20 produits de dégradation photolytique dans l'air ont été identifiés provisoirement (Eriksson et Jakobsson, 1998).

Le TBBPA peut subir une décomposition photolytique dans l'eau, qui entraîne la production d'un certain nombre de phénols substitués. Les principaux produits de décomposition sont le 2,6-dibromo-4-hydroxyphénol, le 2,6-dibromo-4-(2-hydroxypropan-2-yl)phénol et le 2,6-dibromo-4-(prop-1-èn-2-yl)phénol (Eriksson *et al.*, 2004). De plus, Han *et al.* (2009) ont montré que l'oxydation du TBBPA induite par l'oxygène singulet pouvait se produire dans des solutions aqueuses lors de l'irradiation du TBBPA dissout dans une solution d'acides humiques. Dans cette étude, lorsqu'un mélange aqueux d'acides humiques était irradié (à 400 nm) en présence de TBBPA, l'oxygène était consommé, produisant l'anion radical 2,6-dibromo-4-hydroxycyclohexa-2,5-dièn-1-one, décelé à l'aide d'une résonance paramagnétique électronique. Selon les auteurs de l'étude, ces résultats indiquent que la combinaison de rayonnement solaire et d'acides humiques pourrait jouer un rôle important dans l'environnement.

Bastos *et al.* (2008) ont utilisé le TBBPA dans l'élaboration d'une méthode visant à déterminer les taux de dégradation oxydative de substances chimiques comme indice de vulnérabilité aux réactions d'oxydation. Cette méthode évalue la dégradation oxydative dans l'eau en présence de permanganate de potassium; elle n'imite donc pas la dégradation dans l'environnement, mais vise plutôt à indiquer les substances qui

pourraient subir une oxydation dans la nature. Cette étude a montré que la décomposition du TBBPA était rapide, les demi-vies variant entre 140 secondes (à 0 °C) et 23 secondes (à 21 °C) à un pH de 7,6, ce qui indique que cette substance est sensible aux réactions d'oxydation dans l'environnement.

Les demi-vies du *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA et du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA dans l'atmosphère calculées à l'aide du modèle AOPWIN (version 1.92) sont respectivement de 0,418 jour et 0,159 jour. Ces valeurs sont inférieures au critère de 2 jours pour la persistance dans l'air établi dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* de la LCPE (1999) [Gouvernement du Canada, 2000]. La modélisation de la fugacité de niveau III prévoit que les deux substances dérivées, lorsqu'elles sont rejetées dans l'environnement, se déposeront principalement dans les sédiments et dans le sol, et que de très petites quantités seulement (moins de 0,6 %) seront réparties dans l'air. Les coefficients de partage octanol-eau moyennement élevés (valeur prévue du log K_{oe} entre 5,48 et 7,48 pour le *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA et entre 8,71 et 10,33 pour le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA) laissent croire que ces substances, lorsqu'elles sont rejetées directement dans l'air, s'adsorberont à des particules en suspension dans l'air d'une manière semblable à celle du TBBPA. Ainsi, ces substances peuvent, dans une certaine mesure, être transportées dans des courants atmosphériques à l'échelle locale, mais il est peu probable qu'elles demeurent dans l'atmosphère suffisamment longtemps pour être transportées sur de longues distances avant d'être éliminées par dépôts secs ou humides.

En résumé, d'après les données empiriques et modélisées, le TBBPA répond aux critères de persistance dans l'eau, le sol et les sédiments (demi-vies dans le sol et l'eau ≥ 182 jours, demi-vie dans les sédiments ≥ 365 jours), ainsi que dans l'air (demi-vie dans l'air ≥ 2 jours) établis dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Gouvernement du Canada, 2000).

D'après les données modélisées, le *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA et le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA répondent aux critères de la persistance dans l'eau, le sol et les sédiments (demi-vies dans le sol et l'eau ≥ 182 jours et demi-vie dans les sédiments ≥ 365 jours), mais ils ne répondent pas aux critères de la persistance dans l'air (demi-vie dans l'air ≥ 2 jours) énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000).

Potentiel de bioaccumulation

Le potentiel de bioaccumulation du TBBPA dans le milieu aquatique est lié à la proportion de la forme neutre et non dissociée présente qui prédomine à des valeurs de pH plus faibles. Comme le montre le tableau 2, le TBBPA se caractérise par un log K_{oe} modéré à élevé à un pH faible (p. ex. log K_{oe} de 6,53 à un pH de 3,05) [Kumarochi *et al.*, 2008], alors qu'à des pH représentatifs des eaux de surface naturelles (pH de 6 à 9), on observe une augmentation des formes dissociées du TBBPA, ce qui contribue à une diminution des valeurs du log K_{oe} . Les valeurs expérimentales du log K_{oe} obtenues pour le TBBPA varient entre 4,5 et 5,9. Les valeurs modélisées du log K_{oe} fondées sur des

valeurs expérimentales de solubilité dans l'eau ont été déterminées à 5,1 (solubilité dans l'eau = 0,240 mg/L, pH de 6,7 à 7,3; ACCBFRIP, 2002b) et à 5,7 (solubilité dans l'eau = 0,063 mg/L, pH de 7,6 à 8.1; NOTOX, 2000) [WSKOWWIN, 2008]. Aux fins de cette évaluation, la valeur expérimentale du log K_{oc} de 5,9 (ACCBFRIP, 2001b) a été choisie comme valeur prudente pour représenter la valeur supérieure de l'intervalle du potentiel de bioaccumulation du TBBPA dans les eaux de surface du Canada.

Les données expérimentales sur la bioaccumulation du TBBPA, qui portent sur plusieurs espèces de poissons et d'invertébrés aquatiques, laissent généralement penser que le potentiel de bioaccumulation de la substance est de faible à modéré. Le tableau 5a présente les valeurs empiriques du facteur de bioconcentration (FBC) du TBBPA. La bioconcentration et l'élimination du TBBPA ont été évaluées chez la tête-de-boule *Pimephales promelas* (Brominated Flame Retardants Industry Panel, 1989c). Le FBC chez la tête-de-boule a été établi à 1 200, et la valeur prévue du FBC fondée sur les taux observés d'absorption et de dépuración était de 1 300. Le ^{14}C -TBBPA a été éliminé rapidement du tissu, et sa demi-vie était de moins de 24 heures. Quatre-vingt-quinze pour cent (95 %) de l'élimination des résidus marqués au carbone 14 a eu lieu entre le jour 1 et le jour 4 de la période de dépuración, et 98 % des résidus avaient été éliminés à la fin de l'essai, soit après 6 jours. L'OCDE (2001a) indique que les mesures de radioactivité tiennent compte de la présence de la substance d'origine et de ses métabolites possibles. Dans le cadre de l'examen de cette étude sur le FBC, le RER de l'UE (2008) a estimé que la quantité de TBBPA d'origine présente par rapport à la charge corporelle totale de radioactivité était d'environ 13 %. Par conséquent, les FBC exprimés en fonction du TBBPA d'origine présent dans l'organisme seraient approximativement de 160 (selon la concentration mesurée) ou de 177 (selon les données cinétiques).

La bioconcentration de TBBPA chez le crapet arlequin (*Lepomis macrochirus*) a été évaluée à l'aide d'un produit commercial contenant du TBBPA radio-marqué, et la concentration mesurée à la fin de l'essai était de 10 µg/L (Velsicol Chemical Corporation, 1978f). Au cours de la période de traitement de 28 jours, les valeurs du FBC du TBBPA ont été déterminées à 20 (tissus comestibles) et à 170 (viscères). Les concentrations dans les deux types de tissus ont diminué rapidement au cours de la période de retrait, atteignant des concentrations non détectables au jour 7 dans les tissus comestibles et au jour 10 dans les viscères. Les auteurs du rapport ont conclu que le TBBPA ne présentait pas de potentiel de bioaccumulation chez le crapet arlequin.

Une étude de bioconcentration a été menée chez la carpe (*Cyprinus carpio*), qui a été exposée pendant huit semaines à des concentrations de 80 µg/L et de 8 µg/L de TBBPA dans l'eau (CITI, 1992). Bien que l'étude soit peu détaillée, les résultats démontrent que le TBBPA s'accumule de 30 à 341 fois chez le poisson exposé à 80 µg/L de TBBPA et de 52 à 485 fois chez le poisson exposé à une concentration de 8 µg/L.

La bioconcentration et l'élimination du TBBPA chez l'huître (*Crassostrea virginica*) ont été mesurées sur une période d'exposition de 20 jours à une concentration nominale de 1,0 µg/L de TBBPA (Brominated Flame Retardants Industry Panel, 1989b), suivie d'une période de dépuración de 14 jours. Les concentrations de TBBPA dans les tissus de

l'huître ont atteint un état stable le jour 5. Un FBC de 720 a été calculé à l'aide des concentrations mesurées, et une valeur estimée du FBC de 780 a été obtenue à l'aide des taux d'absorption et de dépuración. Le TBBPA a été éliminé des huîtres de façon constante au cours de la période de dépuración de 14 jours; la demi-vie calculée du TBBPA dans le tissu des huîtres se situerait entre les jours 3 et 5 de la période de dépuración.

La bioaccumulation du TBBPA et les effets des concentrations de carbone organique dans les sédiments sur le potentiel de bioaccumulation ont été étudiés chez le moucheron d'eau douce (*Chironomus tentans*) pendant une période d'exposition de 14 jours (Brominated Flame Retardants Industry Panel, 1989h) Les sédiments utilisés dans le cadre de l'essai (concentrations nominales de 200, de 100, de 50, de 25 et de 13 mg TBBPA/kg poids sec de TBBPA dans les sédiments) représentaient un intervalle de teneurs en carbone organique totales, soit des teneurs élevées (6,8 %), moyennes (2,7 %) et faibles (0,25 %). Les valeurs du FBC, qui ont été calculées en tant que rapport entre la concentration de TBBPA dans l'organisme et celle de l'eau interstitielle environnante, variaient entre 240 et 510 dans les sédiments à teneur élevée en CO, entre 490 et 1 100 dans les sédiments à teneur moyenne en CO et entre 650 à 3 200 dans les sédiments à faible teneur en CO.

L'absorption et l'accumulation de TBBPA chez le ver de terre (*Eisenia fetida*) ont été examinées dans le cadre d'une étude de toxicité (ACCBFRIP, 2003). Les vers de terre adultes ont été exposés aux concentrations moyennes mesurées de TBBPA suivantes : 0,562, 1,16, 2,11, 4,50, 9,01, 16,7 et 35,4 mg/kg poids sec dans le sol. Les concentrations dans les tissus ont été mesurées à la fin de la période d'exposition de 28 jours, puis comparées aux concentrations correspondantes dans le sol pour estimer les facteurs de bioaccumulation (FBA) chez le ver de terre. Un FBA de 5,1 a été obtenu pour le ver de terre à la concentration d'essai la plus faible, et les FBA associés aux autres concentrations variaient entre 0,24 et 0,019. Bien qu'un facteur supérieur à 1 soit généralement considéré comme élevé dans le cadre d'une étude sur l'accumulation dans le sol et les sédiments (p. ex. FBA dans le sol), les auteurs de l'étude proposent que la diminution des FBA lorsque les concentrations dans le sol augmentent signifierait qu'il n'y a pas de bioaccumulation du TBBPA dans les tissus des vers de terre pendant une période d'exposition de 28 jours.

Halldin *et al.* (2001) ont examiné l'absorption et la répartition du TBBPA chez la caille du Japon (*Coturnix japonica*) aux stades adulte et embryonnaire. Dans la première expérience, des œufs de caille fécondés ont été injectés au troisième jour d'incubation, puis ont fait l'objet d'une analyse radiométrique aux jours 6 ou 9. Dans la deuxième expérience, une dose unique de TBBPA radio-marqué a été injectée dans les œufs aux jours 6, 10 et 15 de l'incubation, puis un embryon de 15 jours provenant de chaque traitement a été analysé par autoradiographie. Dans la dernière expérience, des femelles pondeuses ont reçu une dose de ¹⁴C-TBBPA par voie orale ou intraveineuse. Les oiseaux exposés par voie orale ont été sacrifiés après 24 heures ou 9 jours, et l'oiseau ayant reçu une injection intraveineuse a été sacrifié une heure après l'exposition. Les résultats des trois expériences indiquent que le transfert du TBBPA à l'embryon en développement est

faible, et que la partie absorbée de la substance est métabolisée rapidement, puis excrétée. Chez les femelles pondeuses ayant reçu une dose de TBBPA par voie orale ou intraveineuse, on a observé une élimination relativement rapide dans la bile et les matières fécales. Seulement de petites quantités du composé radioactif étaient présentes dans le tractus gastro-intestinal après une période de 9 jours. Selon les chercheurs, le risque d'exposition de l'embryon au TBBPA suivant une absorption alimentaire chez la femelle pondeuse (c.-à-d. transfert maternel) devrait être faible.

Chez les mammifères, des études menées sur des rats (voir, par exemple, Hakk *et al.*, 2000; Szymańska *et al.*, 2001) montrent que le TBBPA est grandement métabolisé et excrété, de sorte qu'il est peu probable qu'il soit bioaccumulable.

Afin d'examiner le potentiel de bioaccumulation du TBBPA de façon plus approfondie, une méthode prédictive a été appliquée au moyen des modèles de FBA et de FBC existants, comme le montre le tableau 5b. Selon le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000), une substance est bioaccumulable si ses facteurs de bioconcentration et de bioaccumulation sont supérieurs ou égaux à 5 000. Toutefois, le calcul des facteurs de bioaccumulation est la mesure préconisée pour évaluer le potentiel de bioaccumulation des substances. En effet, le facteur de bioconcentration ne prend pas en compte de manière adéquate le potentiel de bioaccumulation des substances par l'alimentation, lequel est un facteur majeur pour les substances dont le log K_{oe} est supérieur à ~4,0 (Arnot et Gobas, 2003). On estime que la modélisation cinétique du bilan massique sert en principe à fournir la prévision la plus fiable pour déterminer le potentiel de bioaccumulation puisqu'elle tient compte des paramètres cinétiques et physiologiques, qui peuvent être corrigés lorsque les données le permettent.

Des estimations du FBC et du FBA, corrigées en fonction d'une biotransformation potentielle, ont été produites à l'aide de modèle BCFBAF (EPI Suite, 2008). Des constantes du taux métabolique ont été obtenues *in vivo* en normalisant le FBC selon la méthode décrite par Arnot *et al.* (2008a, 2008b et 2009). Étant donné qu'une relation peut être établie entre le potentiel métabolique, le poids corporel et la température (Hu et Layton, 2001; Nichols *et al.*, 2007), le modèle BCFBAFWIN normalise davantage la constante k_M pour un poisson de 10 g à 15° C en fonction du poids corporel de poissons de niveau trophique intermédiaire (184 g) dans le modèle Arnot-Gobas (Arnot *et al.*, 2008b). Des poissons de niveau trophique intermédiaire ont été utilisés pour représenter les conditions d'exposition moyennes dans les eaux du Canada, car, en raison de leur poids, ils représentent davantage les poissons susceptibles d'être consommés par des piscivores aviaires ou terrestres. Après avoir procédé à la normalisation, les valeurs médianes du k_M variaient entre 0,29 et 1,71, la valeur moyenne étant de 1,12 jours⁻¹. D'autres estimations du FBC ont également été produites à l'aide du modèle CPOP (CPOP, 2008; BBM avec facteurs atténuants, 2008).

L'utilisation d'une valeur prudente du log K_{oe} de 5,9 pour représenter les eaux de surface naturelles devrait donner un résultat indiquant qu'une partie du TBBPA total est présente sous forme ionisée (RER UE, 2008). Quand on tient compte de la transformation métabolique, les valeurs prévues du FBC sont comparables aux FBC mesurés, allant de

150 (modèle BCFBAFWIN) à 347,9 (modèle CPOP). De plus, quand on tient compte de la transformation métabolique, le FBA prévu est de 174. Les prévisions du facteur de bioconcentration et du facteur de bioaccumulation indiquent que le potentiel de bioconcentration et de bioaccumulation de la substance est limité (tableau 5b).

Les données existantes indiquent que le TBBPA devrait avoir un faible potentiel de bioaccumulation en raison de ses propriétés physiques et chimiques (p. ex diamètre maximal relativement grand de 1,3 à 1,4 nm, ionisation à des pH pertinents du point de vue de l'environnement, différents $\log K_{oe}$), des faibles valeurs expérimentales pour le FBC et le FBA du sol et de la preuve que le TBBPA est grandement métabolisé et excrété chez les organismes aquatiques et terrestres. Les valeurs du facteur de bioconcentration et du facteur de bioaccumulation en fonction du métabolisme sont inférieures à 5 000, ce qui correspond aux données sur les propriétés physico-chimiques et aux données empiriques sur le facteur de bioconcentration. D'après l'uniformité des valeurs disponibles obtenues par modélisation cinétique et empirique, corrigées en fonction du métabolisme, et compte tenu des preuves empiriques de potentiel métabolique, la substance TBBPA ne répond pas au critère de bioaccumulation ($FBA > 5\ 000$) énoncé dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000).

Aucune étude n'a été menée sur la bioaccumulation du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA. Une étude récente portant sur le dépistage des ignifuges dans les œufs du goéland argenté dans la région des Grands Lacs (Letcher et Chu, 2010) a permis de déceler des concentrations du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA variant entre 0,08 et 0,56 ng/g poids humide. Bien que les concentrations étaient très faibles, l'étude laisse croire que la substance est transférée des goélands à leurs œufs. Toutefois, aucun FBA n'a été obtenu expérimentalement pour le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA, de sorte qu'il faut se fier aux estimations des modèles RQSA pour évaluer la bioaccumulation. Le modèle BCFBAF (EPIsuite, 2008) prévoit que la substance aura un potentiel de bioconcentration modéré si on ne tient pas compte de la biotransformation et que le FBC estimé sera d'environ 1930 (méthode de régression linéaire) d'après la valeur du $\log K_{oe}$ de 8,71 corrigée à l'aide de la méthode d'ajustement de la valeur expérimentale. Les estimations du FBC et du FBA, corrigées en fonction d'une biotransformation (valeur k_M produite par le modèle RQSA = 0,0018 pour un poisson de 10 grammes à 15 °C), étaient respectivement de 1 757 et de 2 312 000 (EPIsuite, 2008). Arnot et Gobas (2006) ont fait une évaluation critique des données disponibles sur la bioaccumulation (FBC et FBA) chez les poissons et d'autres organismes. Dans les figures 6 et 9 du modèle d'Arnot et Gobas (2006), à une valeur de $\log K_{oe}$ de 8,71 pour le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA, la répartition empirique des données « acceptables » sur le FBC et le FBA chez le poisson indique qu'il n'y a aucune substance chimique dont les valeurs du FBC et du FBA dépassent 5 000, ce qui indiquerait que les résultats prévus sont hors du domaine des données empiriques et qu'ils doivent être jugés comme très incertains. Il est fort probable que la faible biodisponibilité du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA diminue l'exposition et l'absorption chez les organismes aquatiques.

Selon le modèle FBCmax avec facteurs d'atténuation (CPOP, 2008; BBM avec facteurs d'atténuation, 2008), la taille moléculaire et le métabolisme atténuent la bioaccumulation.

Les résultats du modèle CPOP laissent penser que l'intervalle de D_{\max} du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA (c.-à-d. de 1,4 à ~2,0 nm) peut diminuer l'absorption par les branchies en raison des effets stériques, permettant ainsi aux processus d'élimination d'excéder le taux d'absorption et de limiter l'accumulation totale chez le poisson dans le cas d'expositions d'origine hydrique. Ce modèle donne une valeur estimée du k_M d'environ $0,02 \text{ jours}^{-1}$, valeur qui se trouve dans la fourchette des taux de biotransformation lente (Arnot et *al.*, 2008b) et qui laisse supposer qu'il pourrait y avoir une forte accumulation par voie alimentaire (c.-à-d. facteurs de bioamplification ou FBA), qui n'est pas soumise aux mêmes effets stériques de diminution liés aux branchies. Cependant, il n'existe aucune donnée empirique sur la bioaccumulation par voie alimentaire pour appuyer cette hypothèse.

Les données sur le dérivé *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA sont donc limitées et très incertaines. Toutefois, lorsqu'on examine la nature de l'incertitude à la lumière des données existantes sur le $\log K_{oe}$, des effets stériques, de la faible biodisponibilité et de l'absence de données empiriques sur la bioaccumulation à une valeur du $\log K_{oe}$ supérieure à 8 environ, l'erreur à l'origine de l'incertitude ne laisse pas supposer qu'une conclusion prudente s'impose. D'autres éléments de preuve semblent indiquer que le potentiel de bioaccumulation de ce dérivé est limité par la faible biodisponibilité ainsi que par des restrictions relatives à l'absorption stérique et au métabolisme. Par conséquent, le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA ne répond pas au critère de bioaccumulation proposé dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Gouvernement du Canada, 2000). Des mesures empiriques du potentiel de bioaccumulation alimentaire appuieraient cette conclusion, le cas échéant.

D'après les résultats d'une étude expérimentale sur le *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA, le potentiel de bioaccumulation serait faible, avec une FBC variant entre 10 et 53 (CITI, 1992). Le *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA devrait avoir un potentiel de bioconcentration modéré lorsqu'on ne tient pas compte de la biotransformation et que le FBC est estimé à environ 1060 (méthode de régression linéaire, EPIsuite 2008) d'après la valeur prévue du $\log K_{oe}$ de 5,48 corrigée à l'aide de la méthode d'ajustement de la valeur expérimentale (KOWWIN, version 1.67). La constante du taux métabolique a été obtenue à l'aide d'une routine de normalisation FBC *in vivo* décrite précédemment (étude CITI, 1992) et a permis d'estimer une valeur moyenne du k_M de $13,8^{-1}$, ce qui correspond à la structure de l'éther. Le FBC et le FBA corrigés en fonction du métabolisme qui ont été estimés à l'aide de cette valeur étaient de 14,4 et de 14,3 pour les poissons de niveau trophique intermédiaire. Le modèle CPOP (CPOP, 2008; BBM avec facteur d'atténuation, 2008) estime le FBC à 29,1 et prévoit que le métabolisme et la taille moléculaire sont les principaux facteurs d'atténuation qui ont des effets sur le potentiel de bioaccumulation. Le diamètre maximal (D_{\max}) de ce dérivé éther du TBBPA varie entre 1,4 nm et 1,9 nm, ce qui correspond aux faibles valeurs du FBC observées. Bien que les données sur ce dérivé soient limitées, les caractéristiques stériques, les taux métaboliques estimés ainsi que les données modélisées et expérimentales laissent penser que le *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA présente un faible potentiel de bioaccumulation. Par conséquent, cette substance ne répond pas au critère de bioaccumulation proposé dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Gouvernement du Canada, 2000).

Potentiel d'effets nocifs sur l'environnement

Évaluation de l'exposition de l'environnement

Concentrations dans l'environnement

Le TBBPA a été mesuré dans tous les milieux (voir les tableaux 6 et 7), et les concentrations les plus élevées ont été mesurées dans des zones urbaines et industrielles. Toutefois, le TBBPA a été mesuré dans tous les milieux (voir les tableaux 6 et 7), et les concentrations les plus élevées ont été mesurées dans des zones urbaines et industrielles. Pour l'Amérique du Nord, on n'a trouvé pratiquement aucune donnée caractérisant les concentrations des substances dérivées et, pour le reste du monde, on n'en a trouvé que très peu.

Zweidinger *et al.* (1979a) ont analysé des échantillons d'air prélevés à proximité de deux installations de synthèse de produits chimiques organobromés dans le sud-est des États-Unis et ont décelé des concentrations d'un produit commercial contenant du TBBPA, le Tetrabrom, atteignant $0,028 \mu\text{g}/\text{m}^3$ près d'une installation et $1,8 \mu\text{g}/\text{m}^3$ près de la deuxième. Le TBBPA a également été décelé dans des particules aériennes prélevées dans des sites d'échantillonnage situés près de grandes usines de fabrication de substances bromées en Arkansas (DeCarlo, 1979), mais les concentrations mesurées ne sont pas précisées.

Une concentration de $0,00007 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de TBBPA a été mesurée dans un échantillon d'air archivé prélevé en 1994-1995 à Dunai, dans l'Arctique russe (Alaee *et al.*, 2003). Il s'agit d'une très faible concentration, mais cette constatation est importante, car elle démontre le transport possible de la substance vers des régions arctiques éloignées.

Xie *et al.* (2007) ont mesuré des concentrations de $5,0 \times 10^{-8} \mu\text{g}/\text{m}^3$ et de $1,7 \times 10^{-7} \mu\text{g}/\text{m}^3$ en phase gazeuse dans deux des sept échantillons d'air prélevés en 2004 dans la région arctique du nord-est de l'Atlantique, entre la Norvège et l'Islande. Selon les auteurs, ces données démontrent également que le TBBPA pourrait présenter un potentiel de transport à grande distance.

Dans le cadre d'études menées en Europe, le TBBPA a été mesuré dans des échantillons d'air et de précipitations. Peters (2003) a décelé des concentrations allant de $0,0006 \mu\text{g}/\text{L}$ à $0,0026 \mu\text{g}/\text{L}$ (moyenne de $0,0011 \mu\text{g}/\text{L}$) dans 8 des 50 échantillons d'eau de pluie prélevés aux Pays-Bas, en Belgique et en Allemagne (limite de détection : $0,0005 \mu\text{g}/\text{L}$). Des collecteurs de précipitation ouverts ont été utilisés pour recueillir les échantillons, de sorte qu'il était impossible de différencier les dépôts secs et humides. Le TBBPA était la substance la plus souvent détectée parmi les 15 ignifuges bromés analysés dans le cadre de l'étude, qui mesurait également les concentrations de 13 polybromodiphényléthers et hexabromocyclododécane. Les auteurs ont avancé que

les émissions diffuses provenant des produits de consommation pourraient constituer une source importante de TBBPA dans l'atmosphère.

Duyzer et Vonk (2003) ont décelé le TBBPA dans des échantillons d'air et de précipitations prélevés en 2000 et en 2001 à 18 endroits aux Pays-Bas. Le TBBPA était présent dans 41 % des échantillons d'air prélevés en 2000 (concentration moyenne de $1 \times 10^{-7} \mu\text{g}/\text{m}^3$) et dans 31 % des échantillons d'air prélevés en 2001 (concentration moyenne de $2 \times 10^{-6} \mu\text{g}/\text{m}^3$; limite de détection non précisée). Le TBBPA a également été décelé dans 41 % des échantillons de précipitations prélevés en 2000 (moyenne de $0,0002 \mu\text{g}/\text{L}$) et dans 69 % de ceux prélevés en 2001 (moyenne de $0,0029 \mu\text{g}/\text{L}$; limite de détection non précisé). La concentration la plus élevée, soit $0,0041 \mu\text{g}/\text{L}$, a été mesurée dans un échantillon de 2001.

Xie *et al.* (2007) ont analysé les échantillons d'air en phase gazeuse et particulaire qui avaient été prélevés dans le nord de l'Allemagne et la région de la mer des Wadden de la mer du Nord. Le TBBPA a été mesuré dans tous les échantillons en phase particulaire du nord de l'Allemagne, à des concentrations allant de $1,6 \times 10^{-7} \mu\text{g}/\text{m}^3$ à $8,5 \times 10^{-7} \mu\text{g}/\text{m}^3$. La substance a également été détectée dans six des sept échantillons en phase gazeuse, à des concentrations allant de $5 \times 10^{-8} \mu\text{g}/\text{m}^3$ à $2,5 \times 10^{-7} \mu\text{g}/\text{m}^3$. Les deux échantillons de la mer du Nord contenaient des concentrations de $2,1 \times 10^{-7} \mu\text{g}/\text{m}^3$ et de $5,0 \times 10^{-7} \mu\text{g}/\text{m}^3$ en phase vapeur, et, en phase particulaire, ils contenaient des concentrations de $1,0 \times 10^{-7} \mu\text{g}/\text{m}^3$ et de $1,9 \times 10^{-7} \mu\text{g}/\text{m}^3$.

On n'a relevé aucun rapport indiquant que du TBBPA avait été décelé dans l'eau de surface au Canada. Les mesures des concentrations de TBBPA dans des eaux de surface prélevées à l'extérieur du Canada sont abordées dans la section sur la santé humaine du présent rapport, et elles varient entre moins de $3,0 \times 10^{-5} \mu\text{g}/\text{L}$ (Labadie *et al.*, 2010) et $0,05 \mu\text{g}/\text{L}$ (Agence environnementale du Japon, 1989 et 1991)

Kuch *et al.* (2001) ont analysé des échantillons d'eau de surface prélevés en amont et en aval d'usines de traitement des eaux usées situées en Allemagne. Le TBBPA a été détecté dans 4 des 15 échantillons prélevés en amont, à des concentrations allant de $0,00081 \mu\text{g}/\text{L}$ à $0,0204 \mu\text{g}/\text{L}$, ainsi que dans 3 des 15 échantillons prélevés en aval, à des concentrations allant de $0,0011 \mu\text{g}/\text{L}$ à $0,0188 \mu\text{g}/\text{L}$ (limite de détection : $0,0002 \mu\text{g}/\text{L}$). Le méthyl-TBBPA était présent dans deux des échantillons prélevés en amont, à des concentrations variant entre $0,00042 \mu\text{g}/\text{L}$ et $0,00086 \mu\text{g}/\text{L}$, ainsi que dans un des échantillons prélevés en aval, à une concentration de $0,00106 \mu\text{g}/\text{L}$ (limite de détection : $0,0002 \mu\text{g}/\text{L}$). Cette référence ne précisait pas pourquoi la fréquence de détection du TBBPA et du méthyl-TBBPA était supérieure en amont qu'en aval des usines. Cette référence ne précisait pas pourquoi la fréquence de détection du TBBPA et du Méthyl-TBBPA était supérieure en amont qu'en aval des usines.

Des concentrations pouvant atteindre $472 \mu\text{g}/\text{kg}$ (ng/g) en poids sec (moyenne de $104 \mu\text{g}/\text{kg}$ en poids sec; médiane de $96,7 \mu\text{g}/\text{kg}$ en poids sec) ont été détectées dans 15 des 17 échantillons de boues d'égout collectées en 2009 dans 17 installations de traitement des eaux usées dans la région de Catalogne, en Espagne (Gorga *et al.*, 2013).

Des concentrations de monobromobisphénol A (6 échantillons sur 17 avec des niveaux pouvant atteindre 807 µg/kg en poids sec) et de tribromobisphénol A (10 échantillons sur 17 avec des niveaux pouvant atteindre 886 µg/kg en poids sec) ont été détectées. De même, lorsqu'on établit une comparaison avec le TBBPA, des concentrations plus élevées de ces deux composés (3 à 9 fois pour le monobromobisphénol A, et 1,5 à 20 fois pour le tribromobisphénol A) ont été observées. Des concentrations de bisphénol A, allant de 55,6 à 2 595 µg/kg en poids sec, ont été détectées dans tous les échantillons. Ce résultat semble être dû à la fois à la dégradation du TBBPA, ainsi qu'à la production industrielle et à l'utilisation du bisphénol A lui-même.

Le TBBPA a été mesuré dans les sédiments de surface dans le delta de la rivière Pearl, dans le sud de la Chine, avec des valeurs allant de 0,06 µg/kg à 304 µg/kg en poids sec (Feng *et al.*, 2012). La concentration moyenne la plus élevée de TBBPA a été détectée dans les sédiments collectés dans le cours inférieur de la rivière Dayanhe (64,7 µg/kg en poids sec), où est située une décharge de déchets électroniques. L'échantillonnage a eu lieu entre juillet 2009 et octobre 2010. En outre, des concentrations de TBBPA, allant de 657 µg/kg à 732 µg/kg en poids sec (moyenne = 694 µg/kg en poids sec) ont été signalées dans deux échantillons de boues résiduaires collectées dans une usine de traitement des eaux usées à Guangzhou, où sont traitées des eaux résiduaires domestiques et industrielles (avec un rapport d'environ 6:4, respectivement).

On a mesuré des concentrations de la substance allant jusqu'à 21,7 µg/kg poids sec (particules) et 0,085 µg/kg (phase dissoute) dans des échantillons d'influent de cinq usines de traitement des eaux usées situées au sud-est de l'Angleterre prélevés en 2002 (Morris *et al.*, 2004). On n'a trouvé aucune trace de la substance (limite de détection : 3,9 µg/kg poids sec) dans les effluents, mais elle était présente à des concentrations comprises entre 15,9 µg/kg et 112 µg/kg poids sec (moyenne de 59 µg/kg poids sec) dans les échantillons de boues. Ces cinq usines de traitement ont signalé qu'elles ne recevaient que des eaux usées domestiques. Dans le cadre de cette même étude, la substance a été détectée dans les boues de six usines de traitement des eaux usées situées en Irlande. Les concentrations mesurées dans ces échantillons allaient de moins de 2,4 µg/kg à 192 µg/kg poids sec (moyenne de 95 µg/kg poids sec).

Un échantillonnage de l'influent et de l'effluent a eu lieu à l'usine de traitement des eaux usées de Leeuwkuil, en Afrique du Sud. Le TBBPA a été mesuré à 6,6 µg/L, 6,8 µg/L et 3,3 µg/L dans les échantillons d'influent (filtré), d'influent brut (non filtré) et d'effluent, respectivement (Chokwe *et al.*, 2012).

Le TBBPA a été détecté dans la fraction particulaire des effluents terminaux de cinq usines de traitement des eaux usées prélevés en 2002 aux Pays-Bas (Morris *et al.*, 2004). Les concentrations variaient entre 3,1 µg/kg et 63 µg/kg poids sec (moyenne de 42 µg/kg poids sec). Des échantillons de boues d'épuration prélevés au cours de la même année à huit sites aux Pays-Bas contenaient jusqu'à 600 µg/kg poids sec (moyenne de 79 µg/kg poids sec) [Morris *et al.*, 2004].

La substance a été mesurée à une concentration de 0,9 µg/L dans le lixiviat de sites d'enfouissement prélevé à un site de démontage de produits métalliques situé en Finlande (Peltola, 2002). Le TBBPA a également été détecté dans le lixiviat de trois des neufs sites d'enfouissement étudiés aux Pays-Bas (de Boer *et al.*, 2002). Les concentrations mesurées dans les échantillons en phase particulaire variaient entre 43 µg/kg et 320 µg/kg poids sec.

Du TBBPA a été détecté dans un échantillon de lixiviat, parmi un ensemble de 40 échantillons de pré-traitement et de 10 échantillons de post-traitement collectés dans dix sites d'enfouissement de matières résiduelles au Canada au cours des programmes d'échantillonnage de 2009 et 2010 menés par Environnement Canada, à une concentration déclarée de 0,049 µg/L (49 ng/L) en 2009 (CRA, 2011). Les seuils de détection du laboratoire étaient compris entre 0,020 et 20 µg/L.

Schlabach a déterminé que des sédiments de cours d'eau qui recevaient un ruissellement de sites d'enfouissement contenaient du TBBPA en une concentration allant jusqu'à 44 µg/kg (ng/g) de sédiment. Dans une étude portant sur le lixiviat de sites d'enfouissement au Japon, des chercheurs ont trouvé des concentrations de TBBPA atteignant 0,62 µg/L (620 000 pg/L) de lixiviat. Après le traitement du lixiviat, on a observé une réduction importante des concentrations de TBBPA dans le cadre de cette étude. On croit que les sources de TBBPA étaient notamment des déchets d'équipement électrique et électronique ainsi que des cendres de plastiques contenant du TBBPA provenant d'incinérateurs (Osako *et al.*, 2004).

Quade (2003) a mesuré les concentrations de TBBPA dans les sédiments en suspension échantillonnés à huit stations d'échantillonnage de la rivière Detroit et du canal Trenton, dans la région des Grands Lacs (sites au Canada et aux États-Unis), en juillet 2000. Ces concentrations dans les sédiments variaient entre 0,60 µg/kg et 1,84 µg/kg poids sec (limite de détection de 0,002 µg/kg poids sec), et les concentrations plus élevées ont été mesurées en aval de l'usine de traitement des eaux usées de Detroit (1,84 µg/kg poids sec). Des concentrations élevées de TBBPA ont également été mesurées en aval de l'embouchure de la rivière Rouge (1,82 µg/kg poids sec), qui fait partie d'un bassin hydrographique fortement peuplé et industrialisé, ainsi que dans le canal Trenton (1,30 µg/kg et 1,31 µg/kg poids sec, respectivement). C'est à la station d'échantillonnage du sud du lac Sainte-Claire que les concentrations de TBBPA étaient les plus faibles (0,60 µg/kg poids sec), soit en amont d'une activité industrielle importante. L'auteur de l'étude a conclu qu'il existait une forte corrélation entre les concentrations de TBBPA et l'activité humaine dans le bassin hydrographique.

Dans le cadre de cette même étude, on a également examiné les sédiments benthiques recueillis à huit endroits différents dans le lac Ontario (Quade, 2003). Les résultats préliminaires indiquaient que les concentrations de TBBPA dans les sédiments du lac Ontario étaient largement inférieures à celles mesurées dans la rivière Detroit, variant entre « aucune concentration mesurée » et 0,063 µg/kg poids sec (limite de détection non précisée). Même si la contamination décelée était moins importante, l'étude a permis de confirmer la présence de TBBPA dans des sédiments au Canada.

Des concentrations de TBBPA variant entre « aucune concentration mesurée » et 330 000 µg/kg poids sec (limite de détection d'environ 100 µg/kg poids sec) ont été mesurées dans des échantillons de sédiments recueillis en 1977 à proximité de deux usines de fabrication de substances chimiques aux États-Unis qui utilisaient des composés organiques bromés (Zweidinger *et al.*, 1979b). Même si les concentrations les plus élevées étaient associées aux échantillons prélevés le plus près des propriétés des usines, la présence de concentrations détectables dans les échantillons prélevés jusqu'à 750 m des usines vient prouver que le TBBPA est mobile et qu'il peut être transporté dans l'environnement.

Des études sur la contamination des sédiments ont été menées en Norvège, aux Pays-Bas, en Belgique, au Royaume-Uni, en Allemagne et au Japon au cours de la période 2000-2003. La concentration la plus élevée de TBBPA enregistrée était de 9 750 µg/kg (ng/g) poids sec près d'une installation de fabrication d'ignifuges bromés au Royaume-Uni (Morris *et al.*, 2004).

D'autres études récentes portant sur des échantillons de sédiments de lacs et de rivières prélevés en Angleterre, en France et en Chine ont permis de déceler des concentrations de TBBPA allant de 0,07 µg/kg (ng/g) à 230 µg/kg (ng/g) poids sec (Harrad *et al.*, 2009; Zhang *et al.*, 2009; Labadie *et al.*, 2010, et Xu *et al.*, 2012)

La documentation actuelle contient peu de renseignements sur les concentrations de TBBPA dans le sol. DeCarlo (1979) a décelé du Tetrabrom, produit commercial contenant du TBBPA, dans des échantillons de sol prélevés à proximité d'usines de fabrication de substances bromées en Arkansas; toutefois, cette étude n'indique ni la concentration de TBBPA mesurée ni l'emplacement du site d'échantillonnage. Pellizzari *et al.* (1978) ont signalé une concentration maximale dans le sol de 222 000 µg/kg (poids sec ou humide non précisé) près d'installations de production situées dans le sud de l'Arkansas. Arnon (1999) a mesuré une concentration de TBBPA de 450 000 µg/kg (poids sec ou humide non précisé) dans le sol prélevé à un site contaminé en Israël. Leisewitz *et al.* (2001) ont fait état d'une concentration d'environ 0,2 µg/kg poids sec dans le sol recueilli près d'un site de production. L'emplacement du site, le type de production et l'année d'échantillonnage n'étaient pas précisés. Quoique limitées, ces données démontrent que le TBBPA peut s'accumuler à des concentrations élevées dans le sol, en particulier dans les environs d'installations de production.

Une étude récente a mesuré le TBBPA dans des échantillons de sol collectés dans des terres agricoles à proximité d'un site de recyclage de déchets électroniques à Beijing, en Chine. Cette étude est arrivée à la conclusion que, sur les onze échantillons collectés, deux présentaient des concentrations de 0,8 et 5,6 µg/kg en poids sec, alors que la majorité des échantillons présentait des concentrations de TBBPA inférieures à la limite de détection de 0,04 µg/kg (Xu *et al.*, 2012).

Lee et Peart (2002) ont analysé la présence de TBBPA dans des échantillons de boues prélevés entre juillet 1994 et janvier 2001 à 35 usines de traitement des eaux usées

municipales au Canada. Des échantillons de boues brutes et digérées ont été recueillis dans des réservoirs de sédimentation primaire et des clarificateurs secondaires, respectivement, de différentes usines situées dans 21 petites, moyennes et grandes municipalités de sept provinces. Le TBBPA a été décelé dans 34 des 35 échantillons, à des concentrations variant entre 2,9 µg/kg et 46,2 µg/kg poids sec (limite de détection de 1 µg/kg poids sec). La concentration la plus élevée a été mesurée dans un échantillon de boues brutes recueilli en 2000 à une usine de traitement située dans la région de Toronto. Selon les chercheurs, les eaux usées industrielles associées à la production de textiles, de meubles, de jouets et de cartes de circuits imprimés pourraient être les sources du TBBPA décelé dans les échantillons provenant des usines de traitement des eaux usées.

Dans une étude de développement en laboratoire selon une méthode analytique, Saint-Louis et Pellertier (2004) ont mesuré le TBBPA dans un échantillon déshydraté de boues résiduaires, collecté en 2003 dans une usine de traitement des eaux usées de la province de Québec. L'échantillon avait une teneur en eau de 69,4 % et était très hétérogène et fibreux. Deux lots de quatre sous-échantillons ont été analysés à six mois d'intervalle, en octobre 2003 et en avril 2004. Du TBBPA a été détecté dans ces deux lots à un niveau moyen de 330 ± 70 µg/kg ps (n = 3) et de 310 ± 90 µg/kg ps (n = 5), respectivement. Après l'étape de nettoyage supplémentaire, les récupérations moyennes pour l'extraction du TBBPA à partir de cet échantillon étaient de 92 ± 12 % (n = 4) et de 91 ± 12 % (n = 4), respectivement. Les chercheurs ont noté que les boues de cette usine sont incinérées.

Du TBBPA a été détecté et mesuré dans 4 des 40 échantillons ponctuels de boues ou de biosolides collectés lors de trois jours ouvrables consécutifs en 2010 et 2011, dans sept usines municipales de traitement des eaux usées au Canada, à des concentrations allant de 53 à 195 µg/kg (ng/g) en poids sec (limites de détection de 23,2 – 65,6 µg/kg en poids sec) (Smyth, 2013). Ces quatre échantillons ont été collectés dans la même usine de traitement primaire par procédé chimique, qui ne dispose pas de digesteur de boues. L'influent de l'usine était composé principalement d'eaux brutes résidentielles, avec une quantité moindre d'influents industriels et commerciaux (y compris provenant de l'industrie lourde, d'hôpitaux et d'universités). La part du carbone organique n'a pas été mesurée; en revanche, les solides volatils et les matières solides totales l'ont été dans le cadre de l'étude. Les récupérations de substituts dans les échantillons de boues ou de biosolides collectés étaient habituellement faibles, comprises entre 2,27 % et 82,0 %. Les récupérations de substituts dans les quatre échantillons de boues ou de biosolides présentant des concentrations mesurables de TBBPA étaient comprises entre 4,06 % et 12,0 %. Smyth a évoqué la possibilité que les substituts soient détruits ou liés dans la matrice de l'échantillon.

Les auteurs d'un rapport présentant des résultats analytiques sur la présence de TBBPA dans des boues d'épuration d'une usine de traitement des eaux usées de Montréal ont indiqué que la boue séchée de cette usine était incinérée. En extrapolant à partir de la concentration mesurée de TBBPA, les auteurs ont estimé qu'environ 8 kg de la substance pénétraient chaque année dans l'environnement à la suite de l'incinération des boues d'épuration à Montréal (Saint-Louis et Pelletier, 2004). Dans certaines parties du Canada,

il peut y avoir des cas où des boues d'épuration sont épandues sur des terres agricoles pour amender le sol; il n'en reste pas moins que l'élimination dans des sites d'enfouissement est également possible.

Quade (2003) a mesuré des concentrations de TBBPA dans des boues d'épuration recueillies dans cinq usines de traitement dans le sud de l'Ontario et dans sept usines de traitement aux États-Unis. Les échantillons représentaient une variété d'apports d'eaux usées et d'égout et de types de traitement. Toutes les usines canadiennes effectuaient un traitement primaire et secondaire (digestion aérobie), et une usine effectuait également un traitement tertiaire. Les usines aux États-Unis utilisaient l'un des trois types de traitement suivants : digestion anaérobie, stabilisation à l'aide d'oxyde de calcium ou compost. L'échantillonnage aux usines du Canada a été réalisé entre octobre et décembre 2002, et les échantillons des États-Unis ont été recueillis entre mars 1999 et août 2001. Le TBBPA était présent dans tous les échantillons analysés, à des concentrations allant de 9,04 µg/kg à 43,1 µg/kg poids sec dans les boues des sites canadiens et de 2,98 µg/kg à 196 µg/kg poids sec dans celles des États-Unis. Ces résultats n'ont pas permis d'établir de corrélation en fonction du type de traitement.

Plusieurs pays d'Europe et le Japon ont signalé la présence de TBBPA dans des boues d'épuration à des concentrations de l'ordre de ng/g (Morris *et al.*, 2004; Öberg *et al.*, 2002; ministère de l'Environnement du Japon, 2003). Dans la plupart des cas, l'usine de traitement ne recevait pas de rejets d'eaux usées industrielles contenant du TBBPA.

Une étude récente a signalé des concentrations de TBBPA allant de 67,1 µg/kg à 618 µg/kg en poids sec et de 4,01 µg/kg à 144 µg/kg en poids sec dans des échantillons de boues d'épuration issues d'usines municipales et industrielles de traitement des eaux usées, respectivement, en Corée (Hwang *et al.*, 2012).

Le TBBPA a été détecté dans un éventail de biotes, dont des poissons, des invertébrés, des mammifères marins et des oiseaux. Une étude portant sur la présence du TBBPA dans le biote de l'Amérique du Nord a été trouvée dans la documentation publiée. Johnson-Restrepo *et al.* (2008) ont mesuré des concentrations de la substance dans la graisse du dauphin à gros nez (*Tursiops truncatus*) ainsi que 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 du TBBPA dans les 31 échantillons analysés, en concentrations allant de 0,056 µg/kg à 8,48 µg/kg poids lipidique chez le dauphin à gros nez, de 0,035 µg/kg à 35,6 µg/kg poids lipidique chez le requin bouledogue, et de 0,495 µg/kg à 1,43 µg/kg poids lipidique chez le requin à nez pointu.

Des échantillons prélevés sur des espèces européennes d'anguille, de saumon, de perche, de brochet et de morue contenaient des concentrations de TBBPA allant de 0,021 µg/kg à 5,0 µg/kg poids humide (Kemmlin, 2000; Peltola, 2002; SFT, 2002). De Boer *et al.* (2002) ont analysé des échantillons prélevés chez une variété d'espèces aquatiques en 1999 et en 2000 au Royaume-Uni, aux Pays-Bas et dans la mer du Nord, dans lesquels ils ont décelé du TBBPA chez l'anguille, le merlan, la morue, l'étoile de mer, le buccin et le

bernard l'ermite. Les concentrations allaient de moins de 0,1 µg/kg à 3,3 µg/kg poids humide et de moins de 97 µg/kg poids lipidique à 245 µg/kg poids lipidique chez les espèces de poissons. Les concentrations mesurées chez l'étoile de mer étaient de 4,5 µg/kg poids humide et variaient de moins de 1 µg/kg à 96 µg/kg poids lipidique chez les autres invertébrés. De Boer a également décelé du TBBPA dans des échantillons hépatiques de cormoran (de 0,07 µg/kg à 0,28 µg/kg poids humide) et des échantillons de graisse prélevés sur des marsouins communs (de 0,05 µg/kg à 376 µg/kg poids humide). Le méthly-TBBPA a été mesuré dans 4 des 10 œufs de la sterne pierregarin, à des concentrations variant entre 0,4 µg/kg et 0,8 µg/kg poids humide (de Boer *et al.*, 2002). Morris *et al.* (2004) ont analysé les concentrations de la substance dans des échantillons de biote recueillis entre 1998 et 2001 dans des rivières et des estuaires qui se déversent dans le bassin de la mer du Nord à partir du Royaume-Uni, de la Belgique et des Pays-Bas. Les concentrations les plus élevées ont été mesurées chez le marsouin commun (jusqu'à 418 µg/kg poids lipidique), le merlan (jusqu'à 245 µg/kg poids lipidique), l'étoile de mer (un échantillon, 205 µg/kg poids lipidique) et le buccin (jusqu'à 96 µg/kg poids lipidique). Le TBBPA a également été décelé chez le bernard l'ermite (moins de 1 µg/kg à 35 µg/kg poids lipidique), le cormoran (2,5 µg/kg à 14 µg/kg poids lipidique), l'anguille (moins de 0,1 µg/kg à 13 µg/kg poids lipidique) et la morue (moins de 0,3 µg/kg à 1,8 µg/kg poids lipidique). Herzke *et al.* (2005) ont noté la présence de TBBPA dans huit œufs d'oiseaux prédateurs recueillis en Norvège. Les concentrations dans les œufs allaient de moins de 0,004 µg/kg à 0,013 µg/kg poids humide. L'autorité de contrôle de la pollution de Norvège (SFT, 2002) a décelé le TBBPA dans des échantillons de mousse provenant de la Norvège, à des concentrations variant entre 0,019 µg/kg et 0,89 µg/kg poids humide. Selon les chercheurs, la présence de TBBPA dans la mousse pourrait indiquer le potentiel de transport atmosphérique de la substance. Des échantillons hépatiques de morue recueillis à deux endroits dans le nord de la Norvège contenaient 0,5 µg/kg et 2,5 µg/kg poids lipidique (Fjeld *et al.*, 2004). La présence de TBBPA dans le biote d'endroits nordiques éloignés vient également prouver la possibilité du transport atmosphérique à grandes distances.

Le TBBPA a été mesuré chez plusieurs espèces de poissons du Japon, à des concentrations allant de 0,8 µg/kg à 4,6 µg/kg poids humide et de 3,4 µg/kg à 23 µg/kg poids lipidique (Watanabe et Tatsukawa, 1989; Ohta *et al.*, 2004). Le méthly-TBBPA a été décelé en une concentration d'environ 5 µg/kg poids humide chez les moules de la baie d'Osaka (Watanabe *et al.*, 1983).

Il existe très peu de données sur la mesure de concentrations du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA dans l'environnement et le biote. Dans le cadre d'une étude récente menée par Qu *et al.* (2011), le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA a été mesuré dans des échantillons environnementaux prélevés dans la rivière Liuyang au sud de la Chine, en 2009. Les concentrations de la substance dans l'eau allaient de quantités non détectables à 0,0491 µg/L (49,1 ng/L) [n = 18], et les concentrations les plus élevées ont été décelées directement en aval d'une usine de fabrication d'ignifuges bromés. Les concentrations dans les sédiments affichaient le même modèle, allant de 143,4 à 10 183,41 µg/kg (ng/g) [n = 18], et les concentrations les plus élevées ont été mesurées au même endroit en aval de l'usine de fabrication.

Ismail *et al.* (2006) ont décelé du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA dans 5 des 30 échantillons de touladi recueillis dans le lac Ontario entre 1997 et 2004. Les concentrations de la substance allaient de 0,2 à 1,7 µg/kg (ng/g) poids humide. Letcher and Chu (2010) ont recueilli des échantillons d'œufs de goéland argenté dans la région des Grands Lacs et ont détecté du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA dans 83 % des échantillons, à des concentrations variant entre 0,08 et 0,56 µg/kg (ng/g) poids humide. Bien que les concentrations étaient très faibles, l'étude laisse croire que la substance est transférée des goélands à leurs œufs.

Aucune donnée n'a été trouvée sur le *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA mesuré dans le biote dans l'environnement. Toutefois, dans une étude réalisée par Nyholm *et al.* (2008), le dard-perche femelle a été exposé par voie alimentaire pendant 42 jours à un mélange d'ignifuges bromés, qui contenait du *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA. Après l'exposition, aucun *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA n'a été décelé dans les échantillons.

Rejets industriels

On n'a répertorié que très peu de données sur les concentrations de TBBPA et de ses dérivés dans l'environnement canadien. Les concentrations dans l'environnement ont donc été évaluées sur la base des renseignements disponibles. Les concentrations de TBBPA et d'*O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA dans l'environnement ont été estimées pour un scénario de rejets industriels, tel qu'il est décrit dans les sections suivantes.

Une exposition aquatique au TBBPA et à *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA devrait avoir lieu si les substances sont rejetées durant les procédés de fabrication industrielle et de formulation ou vers une usine de traitement des eaux usées qui rejette ses effluents dans un plan d'eau de surface récepteur. La concentration des substances dans les eaux réceptrices près du point de rejet de l'usine de traitement des eaux usées est utilisée comme concentration environnementale estimée (CEE) dans l'évaluation du risque que posent les substances en milieu aquatique. On peut la calculer à l'aide de l'équation :

$$C_{\text{eau-ind}} = \frac{1000 \times Q \times P \times (1-T)}{N \times F \times D}$$

où

$C_{\text{eau-ind}}$:	concentration en milieu aquatique due aux rejets industriels, en mg/L
Q :	quantité de substance totale utilisée chaque année sur un site industriel, en kg/an
L :	pertes dans les eaux usées, fraction
R :	taux d'élimination du système de traitement des eaux usées, fraction
N :	nombre de jours de rejets annuels, en jour/an
F :	débit de l'effluent du système de traitement des eaux usées, en m ³ /jour
D :	facteur de dilution dans l'eau réceptrice, sans dimension

Comme le TBBPA et le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA sont utilisés dans la formulation de produits par des installations industrielles et devraient être rejetés dans l'eau, des scénarios de rejets industriels dans l'eau ont été mis au point pour les deux substances. Bien qu'il existe quelques sites connus, deux scénarios génériques, fondés sur des utilisations connues et possibles au Canada, ont été présentés pour chaque substance, et ce, afin de protéger la confidentialité. D'après l'information sur les sites connus, les substances ont été traitées séparément (c.-à-c. qu'on a présumé que le TBBPA et le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA n'avaient pas été traités aux mêmes endroits).

Pour le TBBPA, le premier scénario générique représente la fourchette supérieure de la masse commercialisée (maximum) et il a été préparé en tenant compte des activités déclarées par un utilisateur de TBBPA au Canada. Dans ce scénario, on part du principe que le TBBPA est utilisé comme réactif dans des produits polymères, application pour laquelle aucune eau de traitement n'est utilisée. L'eau est uniquement utilisée pour refroidir le matériau et elle circule en circuit fermé. Si les produits polymères peuvent entrer en contact avec l'eau de refroidissement pendant le processus, cette eau contaminée est envoyée vers une installation externe autorisée pour être traitée. Par conséquent, aucun déversement de TBBPA vers les eaux usées ne peut avoir lieu. Le deuxième scénario générique représente une autre utilisation du TBBPA au Canada et considère une plage inférieure et supérieure dans l'utilisation du TBBPA. Dans ce scénario, on part du principe que le TBBPA est utilisé pour la production de résine, application pour laquelle aucune eau de traitement n'est utilisée. Il existe un système de dépoussiérage sans vidange à l'étage auquel le TBBPA est utilisé ou stocké. L'eau de refroidissement n'est pas directement en contact avec le TBBPA; néanmoins, le TBBPA est un composant du liant plastique, qui lui est en contact avec l'eau. Par conséquent, l'eau contaminée, s'il y en a, passe par une usine de traitement des eaux usées sur place, avant d'être rejetée dans l'eau de surface.

Le tableau 8 présente les données sur le TBBPA utilisées pour estimer les concentrations de la substance dans le milieu aquatique près du point de rejet industriel. Le premier scénario ne donne aucune concentration environnementale estimée (CEE), car l'eau ne rentre à aucun moment dans le processus et qu'il n'y a pas de déversement dans l'eau de surface. Pour le deuxième scénario, les valeurs de CEE étaient comprises entre 0,72 et 7,2 µg/L (Environnement Canada, 2013). Il convient de noter que l'estimation de CEE pour le deuxième scénario est considérée comme étant un scénario prudent du cas le plus défavorable et, par conséquent, il est plus raisonnable d'envisager une CEE calculée au niveau de la fourchette inférieure ou au-dessous.

En ce qui concerne le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA, les scénarios génériques représentaient : 1) les valeurs supérieures de la plage de la masse vendue sur le marché utilisée comme additif par un fabricant de polymère situé près d'un système de traitement des eaux usées important dont les rejets sont évacués dans une grande rivière; 2) les valeurs inférieures de la plage de masse vendue sur le marché utilisée comme additif par un fabricant de polymère situé près d'un petit système de traitement des eaux usées dont les rejets sont évacués dans une petite rivière. Le tableau 9 présente les données sur le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA utilisées pour estimer les concentrations de la substance

dans le milieu aquatique près du point de rejet industriel. D'après ces hypothèses, le premier scénario donne une CEE de 1,31 µg/L, et le deuxième scénario, une CEE de 24,21 µg/L (Environnement Canada, 2011b). Ces valeurs des concentrations environnementales estimées représentent le niveau d'exposition dans les eaux réceptrices près du point de rejet du système de traitement des eaux usées pour chaque site. Toutefois, il est à noter que les valeurs de ces concentrations environnementales estimées dépassent la solubilité dans l'eau prévue du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA.

Rejets commerciaux et par les consommateurs

Bien qu'il reste des incertitudes concernant l'importance des déversements de TBBPA et de ses dérivés depuis les produits commerciaux et de consommation, le rejet de la substance dans l'eau devrait être limité. Dans le cas des produits qui contiennent du TBBPA ou du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA réactifs, la substance est chimiquement liée à la résine. Comme la quantité de TBBPA inaltéré est très faible, soit de l'ordre de 0,0004 à 0,06 % (EURAR, 2008), les fuites dans l'environnement sont limitées. Dans les produits où le TBBPA est utilisé comme additif, des émissions diffuses pourraient se produire, mais à un taux qui devrait être faible. De plus, bon nombre des produits fabriqués avec du TBBPA ou du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA n'entrent pas souvent en contact avec l'eau (p. ex. cartes de circuits et mousse de bâtiment). Par exemple, des produits seront installés dans des bâtiments. Une fois les travaux terminés, les produits sont emmurés pendant des années jusqu'à ce que le bâtiment soit rénové ou démoli. Le potentiel de rejet de la substance dans l'eau durant la durée de vie utile du produit est estimé à 0,05 % par année si le produit est destiné à un usage intérieur et de 0,16 % par année s'il est destiné à un usage extérieur. La grande majorité des produits serait emmurée ou destinée à un usage intérieur et ne devrait pas être chauffée pendant la durée de vie utile, de sorte qu'un taux de rejet de 0,05 % dans l'air ou dans l'eau pendant cette durée serait applicable (OCDE, 2004)..

Évaluation des effets sur l'environnement

La biodisponibilité et l'absorption de substances organiques ionisantes, comme le TBBPA, comportent des incertitudes et font actuellement l'objet de recherches. Bien que des espèces organiques ionisées puissent avoir une affinité relativement élevée avec les surfaces de membranes biologiques polaires ou chargées, elles devraient, en général, migrer à travers le noyau hydrophobe de ces membranes très lentement comparativement à des espèces neutres (Escher et Sigg, 2004). Par conséquent, en l'absence de processus d'absorption active ou d'appariement ionique, l'absorption des espèces ionisées dans les tissus devrait être limitée comparativement à celle des espèces neutres. En outre, la biodisponibilité globale de la substance devrait diminuer au fur et à mesure que le pH approche du pKa et le dépasse, et ce, en raison de l'augmentation de l'ionisation de la substance. Ce comportement prévu est appuyé par des études sur les chlorophénols qui indiquent une diminution de la biodisponibilité chez les poissons en fonction d'une augmentation de l'ionisation (Kobayashi et Kishino, 1980; Holcombe *et al.*, 1980;

Saarikoski et Viluksela, 1981; Spehar *et al.*, 1985; Saarikoski *et al.*, 1986; Stehly et Hayton, 1990; Howe *et al.*, 1994; Kishino et Kobayashi, 1995).

Différents mécanismes ont été proposés pour expliquer l'absorption globale des substances organiques ionisantes hydrophobes, tout en maintenant une biodisponibilité et une absorption même lorsque le pH devrait entraîner une ionisation importante. Même s'il serait préférable de réaliser une évaluation détaillée des effets fondée sur la cinétique vraisemblablement complexe de l'absorption du TBBPA et les différences en matière de toxicité entre les espèces neutres et ionisées, les connaissances actuelles sur la biodisponibilité et la toxicité du TBBPA ne le permettent pas. Par conséquent, l'attribution de valeurs de biodisponibilité et de toxicité identiques aux formes neutres, monobasiques et dibasiques des espèces de TBBPA est considérée comme une hypothèse prudente, mais défendable pour la caractérisation des risques.

Le mécanisme de toxicité précis du TBBPA n'a pas été déterminé. La forme neutre (non dissociée) de la substance pourrait avoir un mode d'action semblable à celui d'un narcotique ou d'une substance toxique de base, exacerbant les effets nocifs sur la fonction et l'intégralité de la membrane en raison de sa présence et de sa concentration dans celle-ci. Les formes ionisées de TBBPA présentent une plus faible biodisponibilité et sont, par conséquent, vraisemblablement moins toxiques. Escher et Sigg (2004) ont toutefois proposé que les formes ionisées des acides organiques faibles, telles que les phénols substitués (catégorie dont fait partie le TBBPA), puissent agir comme agents découplants de la phosphorylation photosynthétique et oxydative, de sorte qu'elles pourraient venir perturber la chaîne de transfert d'électrons qui fait partie intégrante de la production d'énergie dans les cellules.

Le TBBPA s'est avéré toxique chez une variété d'espèces aquatiques et terrestres (voir le tableau 10). Chez les espèces aquatiques, plus particulièrement chez l'huître (*Crassostrea virginica*), une concentration efficace médiane (CE₅₀) après 96 heures de 0,098 mg/L et une concentration minimale avec effet observé (CMEO) après 96 heures de 0,018 mg/L ont été établies, d'après une diminution importante des taux de formation de la coquille (Brominated Flame Retardants Industry Panel, 1989a). La CMEO après 70 jours et la concentration sans effet observé (CSEO) pour l'inhibition de la croissance chez la moule commune (*Mytilus edulis*) étaient respectivement de 0,032 mg/L et de 0,017 mg/L d'après la longueur de la coquille et le poids sec, et respectivement de 0,126 mg/L et de 0,062 mg/L d'après le poids humide (ACCBFRIP, 2005b et c). La CMEO après 21 jours et la CSEO (étude générale) étaient respectivement de 0,98 mg/L et de 0,30 mg/L chez la puce d'eau (*Daphnia magna*), d'après une reproduction considérablement réduite (Brominated Flame Retardants Industry Panel, 1989g). Wollenberger *et al.* (2005) ont indiqué une CE₅₀ après 5 jours de 0,125 mg/L pour l'inhibition du développement larvaire chez le copépode marin (*Acartia tonsa*).

La CMEO après 35 jours et la CSEO chez la tête-de-boule (*Pimephales promelas*) étaient respectivement de 0,31 mg/L et de 0,16 mg/L, d'après les taux de survie considérablement réduits des embryons et des larves (Brominated Flame Retardants Industry Panel, 1989i). Kuiper *et al.* (2007) ont signalé des effets aigus (nage anormale,

respiration réduite, perte d'équilibre graduelle) chez le dard-perche (*Danio rerio*) adulte exposé pendant 30 jours à des concentrations de 3,0 μM et de 6,0 μM (1,63 mg/L et 3,26 mg/L, respectivement) de TBBPA. La production d'œufs a diminué à 0,047 μM (0,026 mg/L), et une réduction considérable de l'éclosion a été observée à une concentration d'essai plus faible, soit 0,023 μM (0,013 mg/L). Des études récentes portant sur les effets sublétaux possibles chez les organismes aquatiques indiquent que le TBBPA pourrait avoir des effets sur la fonction enzymatique et la capacité oxydative des poissons (Ronisz *et al.*, 2001; Christiansen *et al.*, 2000; Jurgella *et al.*, 2006). Hu *et al.* (2009) ont étudié les effets du TBBPA dans le cadre d'une étude de toxicité aiguë sur les embryons du dard-perche en combinaison avec trois biomarqueurs, soit la superoxyde dismutase, la peroxydation lipidique et la protéine de choc thermique. Les résultats indiquent que des concentrations de TBBPA supérieures à 0,75 mg/L peuvent causer des malformations ou être létales. Le biomarquage des niveaux de superoxyde dismutase, de peroxydation lipidique et de protéine de choc 70 s'est accru suivant l'augmentation de la concentration, ce qui indique que le TBBPA peut causer un stress oxydatif ainsi qu'une surexpression de la protéine de choc 70.

Dans une étude réalisée par Nyholm *et al.* (2008), des poissons zèbres femelles ont été exposés par voie alimentaire pendant 42 jours à un mélange d'ignifuges bromés qui contenait du TBBPA et du *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA. À la suite de cette exposition, le TBBPA mesuré dans les œufs du dard-perche indiquait que le transfert de la substance du poisson adulte aux œufs était possible. De plus, le rapport des concentrations entre les œufs et le poisson (concentration du TBBPA dans les œufs divisée par la concentration mesurée chez le poisson) était supérieur à un, ce qui indique une exposition importante des œufs à la substance. En revanche, aucun *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA n'a été décelé dans les échantillons.

Breitholz *et al.* (2008) ont étudié la toxicité d'un mélange de dix ignifuges bromés, dont le TBBPA, chez le copépode benthique (*Nitocra spinipes*). Le gel de silice a été utilisé comme vecteur particulaire pour mener les essais de détermination des plages de concentration des ignifuges bromés individuels. Le TBBPA présentait la deuxième valeur la plus faible tant pour l'essai de toxicité aiguë après 96 heures ($\text{CL}_{50} = 0,39 \text{ mg/L}$) que pour l'essai de 6 jours sur le rapport du développement larvaire (RDL) et le cycle de vie partiel ($\text{CSEO}_{\text{RDL}} = 0,007 \text{ mg/L}$), qui mesurait la proportion des animaux qui sont passés du stade larvaire au stade de copépodite. À partir de ces résultats, six des dix ignifuges bromés ont été appliqués sous forme de mélange élaboré à partir des proportions des CSEO (établies à 0,008, 0,04, 0,2, 1 et 5 fois la CSEO_{RDL} de chaque ignifuge bromé) à *Nitocra spinipes* dans le cadre d'un essai sur l'ensemble du cycle de vie (26 jours). Les CSEO_{RDL} nominales utilisées dans le mélange allaient de 0,002 mg/L à 0,300 mg/L. La survie a diminué de façon importante après une exposition de 6 et de 26 jours à une concentration dans le mélange équivalant à 1 fois la CSEO_{RDL} comparativement au témoin. À la concentration dans le mélange équivalant à 5 fois la CSEO, tous les animaux sont morts, et le taux de survie associé aux trois concentrations les plus faibles dans le mélange indiquait clairement une relation concentration-réponse relativement à la mortalité durant l'ensemble du cycle de vie. Aucun effet important sur les paramètres de reproduction lié au mélange d'ignifuges bromés n'a été mesuré. Les auteurs ont conclu

que de faibles concentrations d'une substance individuelle qui n'est pas destinée à être biologiquement active peuvent être toxiques chez le copépode (*Nitocra spinipes* s'il est exposé à cette substance lorsqu'elle est présente dans un mélange.

L'ACCBFRIP (2002d et e) a mené des études de toxicité sur l'oligochète d'eau douce (*Lumbriculus variegates*). Les CME0 après 28 jours, d'après des taux réduits de survie, de reproduction et de croissance, étaient respectivement de 151 mg/kg et de 426 mg/kg poids sec pour les sédiments présentant une teneur en carbone organique de 2,5 % et de 5,9 %, respectivement.

Une CE₅₀ après 28 jours de 235 mg/kg poids sec dans les sédiments a été calculée pour l'émergence chez le moucheron (*Chironomus riparius*) [ACCBFRIP, 2005d]. La CME0 et la CSEO correspondantes dans cette étude étaient respectivement de 250 mg/kg et de 125 mg/kg poids sec, d'après les taux d'émergence, les taux de développement et la période de développement.

Une étude de 16 jours portant sur les stades précoces de la vie de l'oursin (*Psammechinus miliaris*) a mis en lumière l'apparition d'anomalies morphologiques à des concentrations de TBBPA supérieures à 1 000 nM (0,54 mg/L), ainsi qu'un retard de développement des larves lorsque la concentration de TBBPA était supérieure à 500 nM (0,27 mg/L) [Anselmo *et al.*, 2011]

Le TBBPA pourrait perturber la fonction de l'hormone thyroïdienne chez les amphibiens au cours de leur développement. Kitamura *et al.* (2005a) ont étudié la résorption de la queue et la croissance des membres chez une grenouille japonaise, *Rana rugosa*, avant sa métamorphose, exposée à des concentrations aquatiques allant de 10⁻⁸ à 10⁻⁶ M (approximativement de 0,005 mg/L à 0,5 mg/L). On a constaté que le TBBPA avait des effets atténuants sur la fonction de l'hormone thyroïdienne, la triiodothyronine (T₃), qui joue un rôle essentiel dans le déclenchement et le contrôle de la métamorphose chez les amphibiens (Brown *et al.*, 1996; Kashiwagi *et al.*, 1999; Hanada *et al.*, 2003). Veldhoen *et al.* (2006) ont exposé des têtards de rainette du Pacifique (*Pseudacris regilla*) à 10⁻⁸ M (0,0054 mg/L) ou 10⁻⁷ M (0,054 mg/L) de TBBPA. Ils ont constaté une modification importante des profils d'expression normaux des gènes médiés par l'hormone thyroïdienne à ces deux concentrations. Ces résultats ont montré que des modifications de l'expression génétique régulée par les glandes endocrines durant un stade sensible du cycle de vie de la rainette pouvaient se produire après quelques heures d'exposition à de faibles concentrations de TBBPA. Jagnytsch *et al.* (2006), Kudo *et al.* (2006) et Fini *et al.* (2007) ont présenté d'autres données probantes sur la perturbation de la fonction de l'hormone thyroïdienne chez les amphibiens durant leur développement.

L'effet du TBBPA sur la survie et la reproduction du ver de terre (*Eisenia fetida*) a été examiné dans le cadre de trois études de toxicité de 56 jours (ACCBFRIP, 2003 et 2005a). Aucun effet important n'a été observé sur la survie du ver de terre adulte dans la première étude (ACCBFRIP, 2003); toutefois, des effets importants ont été observés sur la reproduction à toutes les concentrations d'essai comparativement aux témoins. Une deuxième étude a été menée (ACCBFRIP, 2003) afin d'obtenir davantage de données

relatives aux effets potentiels sur la reproduction. D'après les résultats de ces deux études, la CSEO pour la survie du ver de terre était de 4 840 mg/kg poids sec dans le sol, et la CE₁₀ était supérieure à la concentration de traitement la plus élevée de 4 840 mg/kg. La CMEO pour la reproduction était de 4,50 mg/kg en poids sec dans le sol, et la CSEO, de 2,11 mg/kg en poids sec dans le sol. Les valeurs de la CE₁₀ et de la CE₅₀ pour la reproduction étaient respectivement de 0,12 mg/kg et de 1,7 mg/kg en poids sec dans le sol. Une autre étude (ACCBFRIP, 2005a) a été menée ultérieurement afin de clarifier davantage les résultats sur la reproduction. Aucun cas de mortalité n'a été observé dans les contenants d'essai, et la CSEO pour la survie était supérieure à 20 mg/kg en poids sec dans le sol, soit la concentration d'essai la plus élevée. Dans le cadre de cette étude, une CMEO après 56 jours et une CSEO de 0,63 mg/kg et de 0,31 mg/kg en poids sec dans le sol, respectivement, ont été établies d'après une reproduction considérablement réduite dans les sols traités comparativement aux témoins. On a calculé une CE₅₀ après 56 jours (reproduction) de 0,91 mg/kg en poids sec, et la CE₁₀ après 56 jours était inférieure à la concentration d'essai la plus faible, qui était de 0,31 mg/kg en poids sec.

Les effets du TBBPA sur l'émergence et la croissance des semis ont été évalués dans le cadre d'une étude de 21 jours 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, 2002e]. Aucun effet indésirable lié au traitement n'a été observé sur l'émergence des semis. Chez toutes les espèces, sauf le soja, la croissance, mesurée par la hauteur des semis et le poids sec, a subi des répercussions négatives. Les valeurs des paramètres les plus faibles étaient une CMEO après 21 jours de 78 mg/kg en poids sec dans le sol pour le concombre et une CE₅₀ après 21 jours de 49 mg/kg en poids sec dans le sol pour l'ivraie.

Li *et al.* (2008) ont examiné les réponses biochimiques du blé (*Triticum aestivum*) à l'exposition au TBBPA. Des sols contenant des graines de blé stérilisées ont été exposés à des concentrations de 0, 0,5, 5, 50, 500 et 5 000 mg/kg en poids sec de TBBPA. Les cultures ont été analysées pour évaluer les changements de chlorophylle, de la teneur en malondialdéhyde (MDA), des protéines solubles ainsi que de l'activité enzymatique dans les feuilles aux jours 0, 7 et 12. On a constaté que la teneur en chlorophylle avait diminué considérablement (comparativement au témoin) lorsque la concentration de TBBPA atteignait 50 mg/kg, mais qu'il y avait eu peu de différence entre 50 mg/kg et 5 000 mg/kg. La formation de MDA s'est accrue de façon importante suivant l'augmentation de la concentration de TBBPA aux jours 7 et 12, atteignant un maximum au septième jour d'exposition au TBBPA à une concentration de 5 000 mg/kg. Le TBBPA a également eu des effets sur l'activité protéique et enzymatique : il a été proposé qu'une augmentation de l'activité des enzymes antioxydants à la suite d'une exposition indiquait un mécanisme de protection, mais cette activité diminuait à des concentrations élevées (entre 50 mg/kg et 5 000 mg/kg) sur une longue période d'exposition. Cette étude a permis de déterminer que le TBBPA avait des effets importants sur les processus physiologiques. Bien que le blé présentait une capacité de tolérance au stress oxydatif, celle-ci diminuait après une exposition prolongée et à une concentration de TBBPA plus élevée. Aucune relation dose-réponse n'a été établie entre l'activité des enzymes antioxydants et la concentration de TBBPA.

Une étude de huit ans sur le devenir du TBBPA dans le sol et sur son absorption par les plantes a été menée par Li *et al.* (2011). L'étude est arrivée à la conclusion que les concentrations de TBBPA dans le sol chutaient rapidement d'environ 90 % surtout en raison de la sorption abiotique dans les particules du sol. Une certaine sorption par les plantes a néanmoins été détectée, avec des concentrations de TBBPA dans les tissus des choux et les radis mesurées à 18 et 5 µg/kg en poids sec, respectivement. Dans cette étude, les graines de chou et de radis stérilisées ont été plantées dans un sol enrichi de TBBPA à une concentration pouvant atteindre 1 000 µg/kg de sol sec.

Sverdrup *et al.* (2006) ont examiné la toxicité sublétales du TBBPA chez les bactéries nitrifiantes du sol, le trèfle des prés (*Trifolium pratense*) et le ver de terre (*Enchytraeus crypticus*). Le TBBPA était toxique pour l'enchytrée, présentant une CME0 après 21 jours de 10 mg/kg en poids sec dans le sol d'après une reproduction considérablement réduite et une valeur de la CE₁₀ après 21 jours de 2,7 mg/kg en poids sec. Une inhibition importante de la croissance des bactéries nitrifiantes du sol a été notée à une CME0 de 1 000 mg/kg en poids sec, et la CE₁₀ après 28 jours était de 295 mg/kg en poids sec. Aucun effet n'a été observé sur l'émergence et la croissance des semis ni sur la survie des vers de terre.

Une étude de cytotoxicité pour le TBBPA a été menée sur deux microalgues d'eau douce, la *Pseudokirchneriella subcapitata* et la *Nitzschia palea* (Debenest *et al.*, 2011). L'étude a exposé ces microalgues à des concentrations de 1,8, 4,8, 9,2, 12,9 et 16,5 µM (979, 2 611, 5 004, 7 016 et 8 974 µg/L) de TBBPA pendant 72 heures. Des effets importants sur la viabilité des cellules, la taille et la croissance sont apparus pour les deux microalgues pour les trois concentrations les plus élevées de l'expérience.

Il existe peu de données sur les effets potentiels du TBBPA sur la faune. Par contre, plusieurs études ont examiné la toxicité de la substance chez les rongeurs. Ces études sont résumées dans la partie portant sur la santé humaine de la présente évaluation.

Il existe peu de données mesurées décrivant la toxicité du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA et du *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA. Le CITI (1992) a déterminé une valeur de CL₅₀ après 48 heures de 30 mg/L chez le médaka exposé au *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA. Cette valeur est considérablement plus élevée que la solubilité dans l'eau estimée de moins de 1 mg/L prévue pour la substance (voir le tableau 2). On ne dispose d'aucun autre renseignement sur l'étude, y compris la composition et la pureté de la substance d'essai, mais il est probable qu'un solvant ait été utilisé (selon le protocole). La DL₅₀ orale chez le rat est supérieure à 5 000 mg/kg de poids corporel (p. c.) pour le *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA et le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA (Brominated Flame Retardants Industry Panel, 1974 et 1981). Ces études sont résumées dans la partie portant sur la santé humaine de la présente évaluation. Qu *et al.* (2011) ont déterminé que le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA était une substance toxique potentielle dans les essais biologiques (viabilité de neurones granulaires du cervelet en culture primaire) portant sur des extraits d'échantillons prélevés dans l'environnement (c.-à-d. sédiment).

Les modèles de toxicité fournissent des estimations de la toxicité prévue à l'aide de divers organismes aquatiques. Toutefois, plusieurs de ces prévisions dépassent les valeurs de solubilité dans l'eau ou sont obtenues à l'aide de valeurs estimées du log K_{oe} qui dépassent la valeur seuil du log K_{oe} du modèle. C'est pourquoi les résultats (y compris les paramètres chroniques) sont généralement jugés très incertains. Les concentrations prévues pour le paramètre d'écotoxicité du *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA sont semblables à celles prévues pour le TBBPA (voir le tableau 11), bien que les modes d'action prévus des substances soient différents (OCDE, 2010). Pour ce qui est du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA, bien que la plupart des valeurs d'écotoxicité estimées représentent un résultat « aucun effet à la concentration de saturation » (c.-à-d. les concentrations avec effets sont supérieures à la limite d'hydrosolubilité), il existe des données probantes indiquant une valeur de toxicité chronique estimée prévue à de très faibles concentrations dans la plage de valeurs de solubilité du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA (voir le tableau 11). Étant donné le manque de données expérimentales et prévues fiables, on suppose que les valeurs de toxicité du *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA et du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA devraient être semblables à celles du TBBPA. Il faut toutefois reconnaître qu'une incertitude considérable entoure cette hypothèse, étant donné les caractéristiques parfois divergentes de la structure et des propriétés de ces trois substances.

Les tableaux 10 et 11 résument les principales études de toxicité et données estimées utilisées dans le cadre de l'évaluation des effets écologiques du TBBPA, du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA et du *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA. De plus, des sommaires de rigueur d'études sont présentés à l'annexe 2 pour les principales études écotoxicologiques présentant de l'intérêt pour cette évaluation.

Caractérisation des risques pour l'environnement

La démarche suivie dans cette évaluation écologique préalable a consisté à examiner les renseignements scientifiques disponibles et à tirer des conclusions suivant la méthode du poids de la preuve et conformément à l'application du principe de prudence en vertu de la LCPE (1999). Les éléments de preuve utilisés sont fondés sur la persistance, le potentiel de bioaccumulation, l'écotoxicité, les événements environnementaux ainsi que les tendances et l'utilisation. Cette évaluation prend également en compte les quotients de risque, qui intègrent une exposition connue ou potentielle à la substance ayant des effets négatifs connus ou potentiels sur l'environnement.

Analyse des quotients de risque

Une analyse du quotient de risque, qui combine des estimations prudentes de l'exposition aux renseignements liés à la toxicité, a été réalisée pour les milieux aquatiques, sédimentaires et terrestres, afin de déterminer si le TBBPA et le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA pourraient avoir des effets nocifs sur l'environnement au Canada. Des résumés sont fournis dans les tableaux 12 et 13, respectivement. Ces substances ont été évaluées

séparément, à la lumière des renseignements disponibles sur leur utilisation au Canada (c.-à-d. en se fondant sur les quantités voisines ou « sans dilution », qui n'indiquaient pas de rejets simultanés entraînant une exposition environnementale cumulative au TBBPA, au *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA et au *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA.. Comme le *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA semble peu utilisé au Canada, on n'a pas réalisé d'analyse du quotient de risque pour cette substance dérivée et on considère qu'il présenterait un faible risque d'exposition dans le milieu naturel canadien pour le moment.

Les scénarios industriels génériques concernant le TBBPA pour le milieu aquatique (qui tiennent compte des données disponibles sur les quantités de TBBPA, des taux de rejet et des caractéristiques du milieu récepteur) présentés ci-haut ont donné des concentrations environnementales estimées variant entre 0,719 et 7,19 µg/L pour le deuxième scénario. Une concentration estimée sans effet (CESE) de 3,10 µg/L a été obtenue à partir de la valeur de la toxicité chronique de 310 µg/L (0,31 mg/L) [valeur de la toxicité chronique considérée comme valeur expérimentale valable la plus sensible en eau douce, tableau 10] pour un poisson d'eau douce, *Pimephales promelas*, divisée par un facteur d'évaluation de 100 (pour tenir compte de la variabilité interspécifique et intraspécifique de la sensibilité et de l'extrapolation des conditions en laboratoire à des conditions naturelles).. Le facteur d'évaluation de 100 est considéré comme approprié étant donné qu'il a été démontré que les effets du TBBPA se produisaient à de plus faibles concentrations pour les espèces d'invertébrés marins plus sensibles (c.-à-d. concentration minimale avec effet observé de 18 µg/L pour l'huître marine *Crassostrea virginica*, voir le tableau 10). Les quotients de risque obtenus (concentration environnementale estimée/concentration estimée sans effet) varient entre 0,23 et 2,3 (tableau 12). Néanmoins, d'après les renseignements fournis par l'utilisateur, le deuxième scénario est considéré comme une situation présentant la pire éventualité et, par conséquent, le quotient de risque devrait être, en réalité, bien inférieur à 1. Par conséquent, un quotient de risque de 0,23 est considéré comme plus raisonnable, mais toujours prudent, ce qui indique qu'aucun effet nocif sur les organismes aquatiques n'est probable sur ce site.

Une analyse du quotient de risque a également été réalisée pour les sédiments afin de déterminer si la substance pouvait avoir des effets nocifs sur l'environnement au Canada. Comme très peu de données sur les concentrations de TBBPA dans les sédiments ont été mesurées récemment en Amérique du Nord, il a fallu estimer des concentrations environnementales pour les organismes benthiques à l'aide de la méthode de partage (eau-sédiment) à l'équilibre (ECHA, 2010), qui est fondée sur les concentrations environnementales estimées dans l'eau pour le scénario industriel mentionné plus haut (voir le tableau 12, note de bas de page 4, pour le calcul détaillé et les valeurs d'entrée). Cette méthode sert à estimer les concentrations dans les sédiments de surface, où la teneur en carbone organique est estimée à 10 %. Les valeurs estimées des CEE dans les sédiments, normalisées pour une teneur en carbone organique de 100 % pour les comparer à la CESE, variaient entre 42,08 et 420,75 mg/kg. Cette fourchette est considérée comme élevée par rapport à l'ensemble de données global des concentrations de sédiment déterminé récemment, présenté dans le tableau 11 (concentrations normalisées pour une teneur en CO de 100 % et en partant du principe que les sédiments contiennent 10 % de CO). Une CESE de 60,4 mg/kg en poids sec de TBBPA dans les

sédiments a été obtenue selon une valeur de toxicité chronique (voir le tableau 10) de 151 mg/kg en poids sec dans les sédiments chez l'oligochète (*Lumbriculus variegates*), en divisant cette valeur par un facteur d'évaluation de 100, 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 selon une teneur en carbone organique de 100 %. Le quotient de risque obtenu (CEE/CESE) varie entre 0,7 et 7,0 (tableau 12). Néanmoins, en se fondant sur les renseignements fournis par l'utilisateur, le deuxième scénario est considéré comme la pire éventualité. En outre, en tenant compte des incertitudes liées à l'estimation des concentrations de sédiments à l'aide de la méthode du partage à l'équilibre et de la normalisation selon une teneur en carbone organique de 100 %, il est plus raisonnable d'envisager un quotient de risque à la valeur inférieure de 0,7 pour représenter une exposition prudente au biote des sédiments. Cette valeur indique qu'aucun effet nocif sur les organismes aquatiques ne devrait avoir lieu à cet endroit.

La base de données sur les concentrations de TBBPA mesurées dans le sol a également été jugée inadéquate; l'exposition dans le sol a donc été calculée à l'aide du modèle de niveau 4 des sols amendés avec des biosolides (BASL4) (BASL4, 2008). Ce modèle est fondé sur la fugacité et utilise les principes du partage à l'équilibre afin de déduire le devenir général d'un produit chimique dans le sol. Dans ce modèle, un produit chimique peut être éliminé du sol par les processus de volatilisation, de dégradation, de lixiviation, de ruissellement et d'érosion. Le modèle a été exécuté en supposant une demi-vie de biotransformation de 187 jours. Une concentration de boues déterminée pour une usine de traitement des eaux usées québécoise (Smyth, 2013) a été sélectionnée pour représenter des concentrations potentielles de la substance dans les boues d'une usine de traitement des eaux usées d'une région peuplée du Canada. La valeur choisie de 195 mg/kg en poids sec dans la boue (Smyth, 2013), est considérée comme prudente et plus élevée que la plupart des concentrations de TBBPA mesurées dans les boues d'épuration au Canada. Cette valeur est également semblable ou supérieure aux concentrations indiquées pour d'autres boues d'épuration au Canada, aux États-Unis et en Europe (tableau 6). Même si une concentration de 330 ug/kg en poids sec de TBBPA a été mesurée dans des boues d'épuration collectées dans une usine de traitement des eaux usées du Québec (Saint-Louis et Pelletier, 2004), des incertitudes persistent concernant l'étape à laquelle l'échantillon a été prélevé pendant le processus de traitement et les renseignements sur la méthode d'échantillonnage sont très limités; par conséquent, cette valeur est considérée comme incertaine. La teneur en carbone organique des échantillons de Smyth (2013) a été estimée à 38,5 % en se fondant sur les solides volatils et les solides totaux (voir les estimations au tableau 12). La CEE obtenue est de 0,000057 mg/kg en poids sec dans le sol en normalisant selon une teneur en carbone organique de 2 % (Communautés européennes, 1996). 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 0,12 mg/kg en poids sec dans le sol pour le ver de terre (*Eisenia fetida*) [en divisant cette valeur par un facteur d'évaluation de 100, 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, puis en la normalisant selon une teneur en carbone organique de 2 %; voir le tableau 12, note de bas de page 10] pour produire une CESE de 0,0005 mg/kg poids sec de sol. 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 10. Le quotient de risque obtenu (CEE/CESE) est de 0,11 (tableau 12). Les quotients de risque laissent supposer que les concentrations d'exposition actuelles estimées dans les sols canadiens ne dépassent pas les concentrations qui entraînent des effets nocifs pour les organismes du sol. On note également que si la dégradation primaire était prise en compte, le quotient de risque qui en découle aurait été significativement moins élevé.

Le quotient de risque obtenu pour les espèces fauniques souligne le potentiel d'absorption après la consommation d'aliments contenant du TBBPA. L'estimation de la VCT de 1,635 mg/kg p. c. par jour pour la faune a été obtenue à partir de la méthode des valeurs toxicologiques de référence pour la faune (Sample *et al.*, 1996), dans laquelle les effets chez la souris ont été normalisés à un poids corporel type du vison (*Mustela vison*), qui est une espèce faunique servant de substitut (voir le tableau 12, note de bas de page 11, pour le calcul détaillé et les valeurs d'entrée). On a choisi les paramètres de toxicité de l'étude de Tada *et al.* (2006), qui sont fondés sur la toxicité hépatique observée chez la progéniture femelle dans un essai sur la reproduction avec des souris (voir la section sur l'évaluation de la santé et l'annexe 9; Tada *et al.*, 2006). Un facteur d'évaluation de 10 a été appliqué pour représenter l'extrapolation des conditions de laboratoire à celles sur le terrain. La CESE obtenue était de 0,1635 mg/kg p. c. par jour dans les aliments. Une CEE de 0,007 mg/kg p. c. par jour a été déterminée à l'aide du calcul de l'absorption quotidienne totale pour un vison (*Mustela vison*) qui consomme du poisson, d'après les données l'USEPA (1993). Pour l'absorption quotidienne totale, une concentration de TBBPA dans l'eau (C_e) de 0,05 µg/L (tableau 2; Agence environnementale du Japon, 1989 et 1991) et une valeur du FBC de 485 (CITI, 1992) ont été utilisées pour calculer la concentration de TBBPA dans le tissu du poisson (voir la note de bas de page 11 du tableau 12). Le quotient de risque obtenu (CEE/CESE) de 0,043 indiquait que les concentrations actuelles du TBBPA dans le biote canadien ne devraient pas dépasser les concentrations minimales avec effet (tableau 12).

Les scénarios industriels génériques pour le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA dans le milieu aquatique (qui tiennent compte des données disponibles sur les quantités de la substance, les taux de rejet et les caractéristiques du milieu récepteur) présentés précédemment ont donné des concentrations environnementales estimées variant entre 1,31 et 24,21 µg/L. Ces concentrations environnementales estimées dépassent la valeur de solubilité dans l'eau prévue du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA de plus d'un facteur de 10. C'est pourquoi on ne les a pas utilisées dans l'analyse du quotient de risque. L'analyse du quotient de risque a été réalisée en utilisant la valeur prévue de la solubilité dans l'eau comme CEE (0,0204 µg/L; tableau 2). Aucune donnée empirique sur la toxicité de cette substance n'était disponible et aucun composé analogue convenable pour ce qui est de la toxicité pour les organismes aquatiques n'a été trouvé (OCDE, 2010). On a donc utilisé des données de toxicité modélisées pour choisir une valeur critique de toxicité (VCT). Il existe toutefois une incertitude liée aux données de toxicité modélisées. Dans presque tous les cas, tous les paramètres prévus dépassaient la limite de solubilité dans l'eau, n'entraînant aucun effet à la concentration de saturation pour l'exposition chronique et l'exposition aiguë (voir le tableau 11). De plus, dans certains cas, la valeur élevée du log K_{oe} de la substance (log K_{oe} = 8,7) dépassait légèrement les limites du log K_{oe} pour ces modèles. Une CESE a été calculée à partir de la VCT

modélisée pour le poisson de 0,098 µg/L, qui a été utilisée comme valeur de toxicité chronique la plus sensible en deçà d'un facteur de 10 de la limite de solubilité dans l'eau (tableau 11). Aucun facteur d'évaluation n'a été appliqué à la CESE, car la VCT était déjà jugée très prudente puisqu'elle était largement inférieure aux autres paramètres prévus, et tous les autres paramètres de toxicité chronique et aiguë (dans le domaine du modèle) n'ont montré aucun effet à la concentration de saturation. Par conséquent, on suppose que la valeur prévue est suffisamment prudente pour tenir compte des incertitudes prévisibles liées à l'extrapolation du laboratoire au terrain. Le quotient de risque (CEE/CESE) est de 0,21 (tableau 13), ce qui laisse entendre qu'il est peu probable que cette substance ait des effets nocifs sur les organismes aquatiques à ces sites.

Une analyse du quotient de risque du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA a également été réalisée pour les sédiments afin de déterminer si la substance pouvait avoir des effets nocifs sur l'environnement au Canada. Comme aucune concentration du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA dans les sédiments n'a été mesurée en Amérique du Nord, des CEE ont été déterminées pour le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA dans les sédiments à l'aide de la méthode du partage (eau-sédiment) à l'équilibre (ECHA, 2010) fondée sur des concentrations dans l'eau obtenues à partir des valeurs prévues de la solubilité dans l'eau (voir le tableau 13, note de bas de page 4). La valeur estimée de la CEE dans les sédiments était de 3,29 mg/kg, normalisée selon une teneur en carbone organique de 100 %. Comme on n'a relevé aucune donnée de toxicité empirique sur le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA ni aucune donnée de toxicité modélisée pour les organismes vivant dans les sédiments, la valeur de toxicité du TBBPA dans les sédiments a été utilisée comme VCT prudente d'un analogue. Une CESE de 60,4 mg/kg en poids sec dans les sédiments a été obtenue selon une valeur de toxicité chronique de 151 mg/kg en poids sec dans les sédiments chez le *Lumbriculus variegates* (en divisant cette valeur par un facteur d'évaluation de 100, 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 selon une teneur en carbone organique de 100 %). Le quotient de risque obtenu (concentration environnementale estimée/concentration estimée sans effet) est 0,054 (tableau 13). Par conséquent, il est peu probable que cette substance ait des effets nocifs sur les organismes benthiques à ces sites.

Comme les données de toxicité empiriques du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA pour les mammifères sont limitées et peu utiles, la valeur de toxicité du TBBPA a été utilisée comme valeur critique de toxicité prudente d'un analogue pour la faune. L'estimation de la VCT de 1,635 mg/kg p. c. par jour pour la faune a été obtenue à partir de la méthode des valeurs toxicologiques de référence pour la faune (Sample *et al.*, 1996), dans laquelle les effets chez la souris ont été normalisés à un poids corporel type du vison (*Mustela vison*), qui est une espèce faunique servant de substitut (voir le tableau 13, note de bas de page 8, pour le calcul détaillé et les valeurs d'entrée). Pour déterminer une valeur toxicologique de référence, on a choisi les paramètres de toxicité de l'étude de Tada *et al.* (2006), fondés sur la toxicité hépatique observée chez la progéniture femelle dans un essai sur la reproduction mené sur la souris (voir la section sur l'évaluation de la santé; Tada *et al.*, 2006). Un facteur d'évaluation de 10 a été appliqué pour représenter l'extrapolation des conditions de laboratoire à celles sur le terrain. La CESE obtenue était

de 0,1635 mg/kg p. c. par jour dans les aliments (voir le tableau 13 pour les détails). Une CEE de 0,00005 mg/kg p. c. par jour a été déterminée à l'aide du calcul de l'absorption quotidienne totale pour un vison (*Mustela vison*) qui consomme du poisson, selon la méthode de l'USEPA (1993). Pour calculer l'absorption quotidienne totale, on a utilisé une concentration dans les tissus du touladi (C_i) de 0,017 mg/kg en poids humide, tirée de l'étude sur le lac Ontario réalisée par Ismail *et al.* en 2006, soit la seule étude publiée présentant des concentrations du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA dans le biote du Canada et de l'Amérique du Nord. Le quotient de risque obtenu (CEE/CESE), soit 0,00031, indiquait que les concentrations actuelles du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA dans le biote canadien ne devraient pas dépasser les concentrations minimales avec effet (tableau 13).

En résumé, l'analyse des quotients de risque a déterminé que les concentrations de TBBPA dans l'environnement canadien ne devraient pas causer d'effets nocifs sur les populations d'organismes pélagiques et d'organismes vivant dans le sol et les sédiments, de même que sur la faune. De plus, d'après les analyses du quotient de risque, les concentrations du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA rejeté dans l'environnement sont peu susceptibles de causer des effets nocifs chez les populations d'organismes pélagiques, d'organismes vivant dans les sédiments et la faune.

Analyse du poids de la preuve

Le TBBPA et ses deux dérivés sont surtout anthropiques. Les renseignements existants indiquent que ces substances ne sont pas fabriquées au Canada, mais que le TBBPA et le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA sont importés au Canada (dans une fourchette comprise entre 100 et 1 000 tonnes par an), mais que ce n'est pas le cas du *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA. Les substances sont intégrées dans les polymères en tant que produit ignifuge. La production mondiale de TBBPA est en augmentation.

Lorsqu'il est rejeté dans l'environnement, le TBBPA devrait être persistant dans l'air, l'eau, le sol et les sédiments; il répond alors aux critères de persistance définis dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* de la LCPE (1999). En outre, la substance est présente dans des échantillons prélevés dans des régions considérées comme éloignées, notamment l'Arctique, ce qui démontre que, dans certaines circonstances, le TBBPA peut rester dans l'atmosphère assez longtemps pour permettre le transport sur de grandes distances et vers des régions éloignées.

Les données empiriques et modélisées indiquent que le TBBPA peut s'accumuler, dans une certaine mesure, dans le biote, mais qu'il ne répond pas aux critères de bioaccumulation définis dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation*.

Il a été démontré que dans des conditions anaérobiques, le TBBPA peut se dégrader et former du bisphénol A, une substance satisfaisant aux critères énumérés à l'article 64 de la LCPE, 1999. De plus, un éther diméthylé dérivé (Me-TBBPA) ayant vraisemblablement un potentiel de bioaccumulation plus élevé a été trouvé dans des échantillons environnementaux et il est fort probable que cette substance soit formée par la transformation microbienne du TBBPA dans l'environnement. La combustion de TBBPA dans certaines conditions peut mener à la formation de dibenzo-*para*-dioxines bromées et de dibenzofuranes bromés. Ces produits sont des analogues des dibenzofuranes polychlorés et des dibenzo-*para*-dioxines polychlorées, deux substances figurant à l'annexe 1 de la LCPE (1999).

Le TBBPA représente un danger pour certains organismes aquatiques, et il a des effets nocifs importants sur la survie, la reproduction et le développement à de très faibles concentrations. Selon des recherches récentes, le TBBPA pourrait perturber le fonctionnement normal du système thyroïdien chez les amphibiens et les poissons et accroître l'activité du système immunitaire chez les bivalves marins. L'exposition d'organismes du sol à la substance a entraîné une inhibition importante de la croissance de semis terrestres et de bactéries nitrifiantes du sol ainsi qu'une diminution de la reproduction chez deux espèces de vers de terre.

Alors que le TBBPA est considéré comme persistant dans l'environnement et peut potentiellement représenter un risque écotoxicologique à des niveaux faibles, l'analyse du quotient de risque indique que les concentrations prévues de TBBPA dans l'environnement dues aux activités actuelles de traitement au Canada ont peu de chances d'être nocives aux organismes pélagiques, vivant dans les sédiments et du sol, ou à la faune.

Sur la base de données modélisées, les deux dérivés, soit le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA et le *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA devraient persister dans le sol, l'eau et les sédiments, mais pas dans l'air, d'après les critères définis dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation*. Les données modélisées indiquent également que ces substances ne remplissent pas non plus les critères concernant le potentiel de bioaccumulation.

Les données empiriques sur l'écotoxicité du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA et du *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA ne sont généralement pas accessibles. Les concentrations prévues pour le paramètre d'écotoxicité du *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA sont semblables à celles prévues pour le TBBPA. Pour ce qui est du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA, sa toxicité sur les rongeurs a été définie comme faible et la plupart des valeurs d'écotoxicité estimées représentent un résultat « aucun effet à la concentration de saturation » (c.-à-d. les concentrations avec effets sont supérieures à la limite d'hydrosolubilité), même s'il existe une toxicité chronique estimée prévue à de très faibles concentrations dans la plage de sa solubilité dans l'eau.

Les analyses du quotient de risque pour le dérivé *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA indiquent néanmoins que les rejets de cette substance dans l'environnement à la suite des

activités de traitement au Canada ont peu de chances d'être nocifs pour les organismes pélagiques, les organismes benthiques et la faune.

Comme le *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA semble peu utilisé au Canada, on considère qu'il présenterait un faible risque d'exposition et, donc, un risque négligeable pour l'environnement canadien pour le moment.

Conclusion

Compte tenu de tous les éléments de preuve contenus dans la présente évaluation préalable, le risque associé au TBBPA, au *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA et au *O,O*-bis(2-hydroxyéthyl)TBBPA est faible pour les organismes et l'intégrité globale de l'environnement. On conclut qu'ils ne satisfont pas aux critères des alinéas 64a) ou b) de la LCPE (1999) car ils ne pénètrent pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement ou la diversité biologique, ou à mettre en danger l'environnement essentiel pour la vie.

Le TBBPA, le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA et le *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA satisfont aux critères de la persistance, mais ne satisfont pas aux critères de bioaccumulation énoncés dans le *Règlement sur la persistance et la bioaccumulation* (Canada, 2000).

Incertitudes dans l'évaluation des risques pour l'environnement

Il existe des incertitudes liées au manque de données sur les concentrations de la substance dans l'environnement canadien, plus particulièrement dans les effluents des eaux usées ainsi que dans les biosolides, les sols, les sédiments et le biote associés. Malgré cette limite, des scénarios d'exposition ont été élaborés pour des analyses de risque selon les meilleurs renseignements disponibles, et ils sont considérés comme suffisamment prudents pour caractériser les risques potentiels associés aux rejets de TBBPA et de *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA pour l'environnement au Canada. Le rapport d'évaluation reconnaît qu'il existe peu de données sur la caractérisation des rejets potentiels provenant de produits finis et de produits partiellement finis pendant leur utilisation, ainsi que lors de leur désassemblage ou de leur élimination à la fin de leur vie utile. Néanmoins, sur la base des renseignements disponibles, les déversements sont considérés comme peu importants. Cette évaluation ne tient pas compte de la formation possible de TBBPA dans l'environnement à la suite de la dégradation de sous-produits de TBBPA ou de produits qui en contiennent.

Certaines incertitudes existent quant au comportement du TBBPA dans l'environnement, notamment les effets d'un changement de proportions des formes dissociées et non dissociées du TBBPA en fonction de différents paramètres environnementaux, tels que les effets possibles du pH sur la biodisponibilité et la toxicité pour les organismes. Toutefois, selon les données recensées, la substance n'a qu'un faible potentiel de bioaccumulation et ne présente aucun risque pour les consommateurs secondaires, bien

que l'on reconnaisse que dans certaines conditions ou circonstances, la substance peut, dans une certaine mesure, s'accumuler dans les organismes.

Cette évaluation reconnaît également qu'il existe des lacunes en matière de données sur la toxicité du TBBPA pour la faune et ses effets sur les espèces pélagiques, les organismes vivant dans les sédiments et la faune résultant d'une exposition prolongée au TBBPA (p. ex. pendant la durée de vie et sur plusieurs générations). L'analyse des risques pour les consommateurs secondaires (dans cette évaluation, le vison est utilisé) portait sur une concentration de TBBPA chez une proie du vison (poisson), qui avait été établie à l'aide d'une concentration de TBBPA dans l'eau mesurée à l'extérieur de l'Amérique du Nord (multipliée par un FBC). Dans le cadre de la présente évaluation, on reconnaît que cette concentration de TBBPA n'est pas nécessairement représentative des eaux du Canada, mais l'analyse des données laisse supposer que la conclusion de l'analyse des risques serait la même pour la faune même si la concentration de TBBPA dans l'eau était largement supérieure à celle utilisée (p. ex. multipliée par un facteur de 100).

D'après les similitudes des substances quant à leur structure et à leurs propriétés physiques et chimiques, on suppose que les substances dérivées ont des propriétés qui s'apparentent à celles du TBBPA. Toutefois, on dispose de peu de renseignements sur les propriétés chimiques et physiques ainsi que le devenir potentiel de ces substances pour étayer cette hypothèse. On dispose également de peu de données sur les concentrations mesurées des dérivés du TBBPA dans l'environnement et sur le potentiel de bioaccumulation de ces substances. L'estimation d'une CEE dans l'eau est incertaine pour le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA en raison de l'absence d'estimations empiriques de la solubilité de la substance dans l'eau.

Enfin, on reconnaît qu'il existe des lacunes dans les données sur la toxicité du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA pour les espèces aquatiques et fauniques, les organismes benthiques et les organismes du sol en raison de l'absence d'études empiriques et de l'incertitude liée à l'applicabilité limitée des données modélisées sur la toxicité. En ce qui concerne l'écotoxicité aquatique, il n'a pas été possible de trouver un analogue approprié dont le mode d'action est semblable à celui du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA. L'utilisation du TBBPA comme analogue de cette substance dérivée sur le plan de la toxicité pour les sédiments constitue une source d'incertitude supplémentaire, mais cette utilisation est tout de même jugée prudente. Le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA devrait présenter une biodisponibilité limitée et ne devrait pas causer d'effets nocifs à la concentration de saturation.

Potentiel d'effets nocifs sur la santé humaine

Évaluation de l'exposition

Le TBBPA, le *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA et le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA sont des ignifuges présents dans un éventail de biens de consommation faits de polymères plastiques, comme les ordinateurs, les cartes de circuits imprimés, les téléviseurs et d'autre équipement électronique fini. Il n'existe aucune preuve d'utilisation du TBBPA

dans les textiles pour vêtements (RER UE, 2006; Sigman, 2002). Le TBBPA et ses dérivés peuvent être utilisés comme ignifuges de type réactif dans les cartes de circuits avec époxyde et, dans une moindre mesure, comme additif ignifuge dans la fabrication de résines de polystyrène-butadiène-acrylonitrile (ABS), les résines de polystyrène choc et les résines phénoliques. En tant qu'ignifuge de type réactif, seul le composé résiduel peut migrer, car la majeure partie du composé est liée par covalence à la matrice polymérique. Il s'agit donc d'une source d'exposition relativement faible. Lorsque la substance est utilisée en tant qu'additif, elle ne réagit pas chimiquement avec les autres composants du polymère, de sorte qu'elle peut migrer hors de la matrice à la suite d'une abrasion ou d'une exposition à la chaleur et à des températures élevées. La présente évaluation est fondée sur les concentrations de TBBPA les plus élevées mesurées dans l'air, le sol, la poussière, l'eau et les aliments afin de produire des valeurs d'entrée prudentes en raison de l'absence de données de surveillance sur les deux composés dérivés. On considère que les valeurs d'entrée calculées comprennent la contribution potentielle des deux dérivés.

D'après une enquête menée auprès de l'industrie en 2000, les quantités de TBBPA et de *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA importées au Canada étaient dans la même fourchette. Dans le cas du *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA pur, étant donné que son utilisation n'est pas confirmée au Canada, toute exposition humaine résulterait probablement de l'utilisation de produits contenant cette substance, plutôt que de la substance pure elle-même. Une personne peut être exposée au TBBPA lorsqu'elle entre en contact (ingestion, inhalation ou contact direct) avec de la poussière qui contient la substance ou lorsque la substance est rejetée, par exemple, dans le cas où du TBBPA inaltéré migre du polymère. Il convient cependant de noter qu'un maximum de 0,06 % de la quantité totale de la substance utilisée dans la résine ne réagit pas et pourrait migrer. Étant donné sa faible pression de vapeur, le TBBPA ne se volatiliserait pas et ne dégagerait pas de gaz à partir d'un produit. Par conséquent, en ce qui concerne le plus fort potentiel d'exposition de la population générale au TBBPA, la principale voie d'exposition de l'homme à de petites quantités de TBBPA libre serait un transfert main-bouche de retombées de poussières contenant du TBBPA dans un environnement intérieur. Si le TBBPA libre migre du plastique en raison de sa faible pression de vapeur, la volatilisation ne devrait pas constituer une source d'exposition.

Lorsqu'il y a augmentation de la température, comme dans le cas d'un téléviseur ou d'un ordinateur qui produit de la chaleur pendant son fonctionnement, il pourrait y avoir un potentiel de vaporisation de TBBPA libre, qui pourrait se déposer sur des surfaces dans une maison. En Amérique du Nord, Batterman *et al.* (2010) ont mesuré des concentrations détectables de TBBPA dans 3 des 10 bureaux où des échantillons ont été prélevés (deux pavillons universitaires : concentrations de $1,2 \times 10^{-8}$ mg/m³ et de $2,3 \times 10^{-8}$ mg/m³; une salle de serveur informatique : concentration la plus élevée de $8,6 \times 10^{-8}$ mg/m³) dans l'air, la poussière, les filtres du système de ventilation et les tapis de 10 bâtiments situés au Michigan (États-Unis). Ces concentrations sont considérées comme des surestimations des concentrations que l'on pourrait trouver dans un milieu résidentiel.

La stabilité des résines ABS a été étudiée à différentes températures (Luijk et Govers, 1992). De très faibles concentrations de TBBPA ont été décelées à des températures supérieures à 200 °C. Sjödin *et al.* (2001) ont mesuré les concentrations de TBBPA dans l'air de bureaux contenant un grand nombre d'ordinateurs. Quatre échantillons statiques présentaient une valeur moyenne de $3,6 \times 10^{-8} \text{ mg/m}^3$ [1 à $7 \times 10^{-8} \text{ mg/m}^3$]. Wolf *et al.* (2000) ont également montré qu'une carte de circuits imprimés avec résine d'époxyde contenant du TBBPA ne produisait aucun rejet de composés bromés. De plus, le RER de l'UE (2006) a également fait mention d'études dans le cadre desquelles aucun TBBPA n'avait été décelé dans l'air se trouvant à l'intérieur ou entourant un téléviseur ou un boîtier de moniteur d'ordinateur, et ce, même lorsque l'ignifuge était présent dans les cartes de circuits imprimés (type *réactif*) ou le boîtier du moniteur (type *additif*) [De Boer *et al.*, 1998; Ball et Hermann, 2002]. Pour ce dernier, on a réalisé une expérience dans un bureau afin d'étudier les rejets découlant de l'utilisation de moniteurs au cours d'une simulation de conditions « réelles ». Les moniteurs contenaient 12 % de TBBPA et les cartes de circuits se trouvant à l'intérieur contenaient entre 4 et 8 % de TBBPA. Les concentrations de TBBPA dans l'air mesurées dans la pièce fermée variaient entre $1,0 \times 10^{-7} \text{ mg/m}^3$ et $2,0 \times 10^{-5} \text{ mg/m}^3$, et les concentrations de TBBPA dans l'air mesurées dans le cadre de l'étude réalisée dans un bureau ont atteint $2,33 \times 10^{-5} \text{ mg/m}^3$ avant de diminuer lentement entre $1,0$ et $2,0 \times 10^{-7} \text{ mg/m}^3$. Les frottis prélevés dans les pièces faisant l'objet de l'étude ont donné une concentration maximale de TBBPA de $0,569 \text{ mg/m}^2$ dans la partie inférieure de la zone d'échantillonnage, mais des particules avaient été détectées auparavant, qui pourraient représenter une contamination du milieu résidentielle (RER UE, 2006). Ces données indiquent qu'il existe un risque d'exposition à de très faibles concentrations de TBBPA dans les zones entourant des ordinateurs et des moniteurs en marche.

Des rapports récents (D'Hollander *et al.*, 2010; Wang *et al.*, 2010; Roosens *et al.*, 2010; Ni *et al.*, 2010; Shi *et al.*, 2009b; Zhang *et al.*, 2009; Mascolo *et al.*, 2010; Guerra *et al.*, 2010) indiquent une variation importante de l'exposition humaine aux ignifuges bromés, plus particulièrement au TBBPA et à ses dérivés, selon l'utilisation propre au pays, le niveau de développement industriel, la production et le cadre réglementaire visant l'utilisation permise de la substance. Aux États-Unis (Batterman *et al.*, 2010) et au Royaume-Uni (Harrad *et al.*, 2010), les évaluations de l'exposition montrent diverses concentrations et tendances qui devraient être également différentes de celles d'autres pays comme la Belgique (D'Hollander *et al.*, 2010), où les concentrations ont tendance à être inférieures d'un ordre de grandeur. Le niveau d'exposition de la population générale en Amérique du Nord devrait être inférieur à celui mesuré par Batterman *et al.* (2010) dans un immeuble de bureaux.

Selon les études récentes mentionnées précédemment qui ont évalué l'exposition humaine aux ignifuges bromés, dont le TBBPA et ses dérivés, dans des environnements intérieurs et extérieurs (poussière, sol, air et aliments), bien que les données obtenues varient grandement, on note un risque d'exposition accru, surtout dans l'air intérieur, car le TBBPA et ses dérivés sont de plus en plus utilisés en Europe comme produit de remplacement d'autres substances. Par ailleurs, il convient de noter que, lorsqu'on combine l'augmentation du nombre d'appareils vendus sur le marché à la tendance à la

miniaturisation des appareils électroniques (entraînant une réduction de la masse réelle et de la surface de plastique des nouveaux produits), les répercussions sur le risque d'exposition pourraient être limitées.

Aucune donnée canadienne n'a été trouvée pour définir la caractérisation de l'exposition au TBBPA et à ses deux dérivés. L'exposition au TBBPA et à ses deux dérivés a été caractérisée pour la population générale, d'après les estimations de la limite supérieure et les concentrations maximales de TBBPA signalées pour l'air, le sol, la poussière, l'eau et les aliments à partir des données actuellement disponibles et qui sont considérées comme les plus représentatives des expositions au Canada

Pour caractériser l'absorption, l'utilisation des concentrations de TBBPA les plus élevées mesurées dans l'air, le sol, la poussière, l'eau et les aliments est jugée prudente en raison de l'absence de données de surveillance sur les deux composés dérivés. On considère que les valeurs d'entrée calculées comprennent la contribution potentielle des deux dérivés.

L'annexe 3 présente les estimations de la limite supérieure de l'absorption quotidienne totale résultant de l'exposition au TBBPA, au *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA et au *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA chez la population générale du Canada. Les estimations de l'absorption quotidienne de TBBPA et de ses dérivés varient entre $1,0 \times 10^{-5}$ mg/kg poids corporel par jour chez les nourrissons nourris au lait maternel et $1,95 \times 10^{-4}$ mg/kg poids corporel par jour chez les nourrissons allaités. Cette dernière valeur a été calculée à partir d'un algorithme d'exposition connu pour l'estimation de l'exposition des nourrissons par le lait maternel (Santé Canada, 2008).

Il est reconnu que ces estimations sont très incertaines. Ces incertitudes ont déjà été reconnues. L'Union européenne (RER UE, 2006) remarque que « *toute tentative de mener des évaluations quantitatives entraînera des taux d'erreurs disproportionnellement élevés en raison de la faible exposition prévue. L'exposition combinée de la pire éventualité serait un consommateur qui est déjà exposé à la substance indirectement par l'environnement. Étant donné que l'exposition des consommateurs au TBBPA est négligeable, le calcul de l'exposition combinée de la pire éventualité n'a pas été effectué.* »

Les annexes 4, 5 et 6 résument les concentrations de TBBPA mesurées dans l'air intérieur, les aliments et la poussière, qui sont expliquées en détail ci-après.

Air ambiant

Aucun rapport de surveillance du TBBPA dans l'air au Canada n'a été recensé.

Le TBBPA a été décelé dans l'air ambiant ($1,8 \times 10^{-9}$ mg de TBBPA/m³) prélevé par des échantillonneurs actifs à grand volume le long du périmètre de deux usines de synthèse de produits chimiques organobromés qui produisent la substance situées dans le sud de l'Arkansas (États-Unis) [Zweidinger *et al.*, 1979a]. Le TBBPA n'a pas été décelé dans les échantillons d'air extérieur prélevés à Berlin et à Stockholm (Kemmlin, 2000; Sjödin *et*

al., 2001), mais a été décelé à une concentration de $7,0 \times 10^{-8} \text{ mg/m}^3$ dans des échantillons prélevés à l'aide d'échantillonneurs actifs à grand volume à Dunai, dans l'Arctique russe (Alaee *et al.*, 2003), et aux Pays-Bas à une concentration de $2 \times 10^{-9} \text{ mg/m}^3$ (Duyzer et Vonk, 2003). Le TBBPA a été mesuré dans l'air ambiant à des concentrations allant de moins de $4 \times 10^{-3} \text{ mg/m}^3$ dans des échantillons prélevés dans des régions côtières du nord de l'Europe à $8,5 \times 10^{-10} \text{ mg/m}^3$ au Royaume-Uni (Xie *et al.*, 2007; Abdallah *et al.*, 2008).

Pour l'estimation de la limite supérieure de l'exposition de la population du Canada, les concentrations ambiantes mesurées à Dunai (Alaee *et al.*, 2003) ont été utilisées, car on estime que ce lieu géographique est comparable au Canada.

Air intérieur

L'annexe 4 fournit un résumé des rapports sur les concentrations de TBBPA mesurées dans l'air intérieur.

Plusieurs mesures de TBBPA ont été prises dans l'air intérieur (dans des salles de classe, des bureaux et des milieux industriels) dans le but notamment de détecter des émissions à proximité des ordinateurs. Les composants d'ordinateur peuvent être exposés à des températures élevées pendant leur utilisation et des substances volatiles peuvent être émises. Les rejets de TBBPA provenant de moniteurs d'ordinateur en marche pendant de longues périodes ont été mesurés dans des enceintes d'essai fermées à des concentrations variant entre $0,8$ et $1,5 \times 10^{-6} \text{ mg/m}^3$. Ces valeurs sont supérieures à celles mesurées dans les bureaux et les salles de classe, tel qu'il est indiqué à l'annexe 4 (Ball et Hermann, 2002). Des échantillons d'air intérieur ont été prélevés dans des appartements et des maisons à Tokyo (Japon) en 2003. Ces échantillons contenaient entre $0,3 \times 10^{-9} \text{ mg/m}^3$ et $0,8 \times 10^{-9} \text{ mg/m}^3$ de TBBPA (Inoue *et al.*, 2003). Les résultats de cette étude menée au Japon portant sur des lieux résidentiels étaient supérieurs à ceux de l'étude portant sur des bureaux et des salles de classe. Aux fins de comparaison, la concentration moyenne de TBBPA dans l'air intérieur de résidences au Royaume-Uni était de $1,6 \times 10^{-8} \text{ mg/m}^3$ et celle des maisons au Japon était de $8,0 \times 10^{-7} \text{ mg/m}^3$ (Abdallah *et al.*, 2008; Inoue *et al.*, 2003). Les concentrations mesurées dans les bureaux au Royaume-Uni atteignaient $2,6 \times 10^{-8} \text{ mg/m}^3$. Des concentrations ont été mesurées récemment dans l'air d'une source ponctuelle, soit des usines de recyclage, et variaient entre $0,03$ et $1,5 \times 10^{-4} \text{ mg/m}^3$ (Tollback *et al.*, 2006; Sjödin *et al.*, 2001; Morf *et al.*, 2005 cité dans Xie *et al.*, 2007).

Batterman *et al.* (2010) ont mesuré la présence d'ignifuges bromés, dont le TBBPA, dans l'air, la poussière, des filtres de systèmes de ventilation et des tapis de 10 bâtiments situés au Michigan (États-Unis). Des concentrations détectables de TBBPA ont été mesurées dans 3 des 10 bureaux où des échantillons avaient été prélevés (deux pavillons universitaires : concentrations de $1,2 \times 10^{-8} \text{ mg/m}^3$ et de $2,3 \times 10^{-8} \text{ mg/m}^3$; une salle de serveur informatique : concentration la plus élevée de $8,6 \times 10^{-8} \text{ mg/m}^3$). Le TBBPA a également été décelé à des concentrations de $1,1 \times 10^{-8} \text{ mg/m}^3$ dans la matière particulaire recueillie dans un bâtiment de fabrication d'appareils médicaux et dans un pavillon universitaire et à une concentration de $1,2 \times 10^{-8} \text{ mg/m}^3$ dans un magasin de pneus.

Pour l'estimation de la limite supérieure de l'exposition de la population du Canada, les concentrations dans l'air intérieur mesurées récemment aux États-Unis par Batterman *et al.* (2010) ont été utilisées, car on estime que ces données sont les plus représentatives de l'exposition à la substance au Canada.

Milieu aquatique

On n'a relevé aucun rapport indiquant que du TBBPA avait été décelé dans l'eau de surface au Canada.

Le TBBPA a été décelé dans un échantillon d'eau de surface (5×10^{-2} µg/L, limite de détection de 3×10^{-5} µg/L) sur un nombre total de 297 échantillons prélevés au Japon entre 1977 et 2000 (ministère de l'Environnement du Japon, 2003). Le TBBPA a été décelé (maximum de 20,4 ng/L ou $2,04 \times 10^{-2}$ µg/L) dans 7 des 30 échantillons prélevés dans les eaux de surface en Allemagne en 2000. Il a été établi que le TBBPA détecté dans des échantillons d'eau de rivière en Allemagne provenait de rejets industriels de la région (Kuch *et al.*, 2001, cité dans OSPAR, 2004).

Le TBBPA mesuré dans l'eau de surface allait de moins de $3,0 \times 10^{-5}$ µg/L à $3,0 \times 10^{-3}$ µg/L, en France et au Royaume-Uni, respectivement (Labadie *et al.*, 2010; Harrad *et al.*, 2009).

Du TBBPA natif ainsi que des dérivés bromés du ¹³C-bisphénol A (BPA) ont été décelés dans de l'eau potable que l'on trouve sur le marché (c.-à-d. bouteille d'eau), qui avait été entreposée dans des contenants réutilisables en polycarbonate. Dans deux échantillons prélevés dans une bonbonne d'eau, le ¹³C-TBBPA était le principal constituant du ¹³C-BPA (> 85 %) (Peterman *et al.*, 2000, cité dans NTP, 2002).

Pour l'estimation de la limite supérieure de l'exposition de la population du Canada, les valeurs obtenues par Harrad *et al.* (2009) pour les eaux de surface au Royaume-Uni ont été utilisées.

Sol, sédiments et poussières

L'annexe 5 fournit un résumé des concentrations de TBBPA mesurées dans la poussière.

Le TBBPA a été décelé dans quatre des huit échantillons de poussière prélevés dans huit édifices parlementaires nationaux en Europe à des concentrations atteignant $4,7 \times 10^{-2}$ mg/kg (Santillo *et al.*, 2001). Il a également été décelé dans quatre des dix échantillons combinés de poussière recueillis dans dix régions de la Grande-Bretagne à des concentrations allant jusqu'à 0,34 mg/kg, et les échantillons de poussière recueillis en Finlande et au Danemark présentaient des concentrations de TBBPA de 0,025 mg/kg et de 0,40 mg/kg, respectivement (Santillo *et al.*, 2003). Le rapport ne proposait aucune explication sur la source de TBBPA dans la poussière.

Dans une étude réalisée au Royaume-Uni sur les concentrations dans la poussière recueillie dans des bureaux, des maisons, des voitures et des microenvironnements, la concentration la plus élevée (0,220 mg/kg) a été mesurée dans des microenvironnements publics (n = 4), soit des bars et des restaurants.

La concentration de TBBPA dans la poussière la plus élevée a été mesurée derrière des meubles-télévision dans le cadre d'une étude japonaise et s'élevait à $1,9 \times 10^4$ mg/kg (Takigami *et al.*, 2008).

La présence de TBBPA a été signalée dans le sol de lieux contaminés associés à des installations de synthèse de produits chimiques organobromés, mais cette présence n'était pas considérée comme représentative des concentrations auxquelles une personne peut être exposée dans l'environnement, c'est pourquoi on n'en fait pas mention à l'annexe 5.

Le TBBPA a été décelé dans des échantillons de sédiments prélevés dans le lac Ontario en 2002 et dans la rivière Detroit et ses environs en 2000 à des concentrations se situant entre des quantités non détectables et 1,84 ng/g en poids sec (Quade, 2003). Aucun autre rapport sur le TBBPA dans les sédiments du Canada n'a été recensé. Des études sur la contamination des sédiments ont été menées en Norvège, aux Pays-Bas, en Belgique, au Royaume-Uni, en Allemagne et au Japon au cours de la période de 2000 à 2003. La concentration la plus élevée de TBBPA enregistrée était de 9 750 ng/g ($9,75 \times 10^{-3}$ mg/kg) en poids sec près d'une installation de fabrication d'ignifuges bromés au Royaume-Uni (Morris *et al.*, 2004). Morris *et al.* (2004) ont également fait état de la détection de TBBPA (0,1 mg/kg en poids sec) dans des sédiments recueillis aux Pays-Bas et dans l'Escaut occidental, en Belgique.

Selon une analyse du TBBPA et de son dérivé méthyle-TBBPA dans des sédiments prélevés dans une rivière de Suède en amont et en aval d'une usine de fabrication de matières plastiques qui utilisait du TBBPA, les concentrations des deux substances chimiques étaient largement supérieures en aval de l'usine qu'en amont de celle-ci (Sellström et Jansson, 1995). Le tableau 6 dresse la liste complète de ces études.

Des données supplémentaires ont indiqué des concentrations de TBBPA dans les sédiments variant entre 0,07 mg/g et 230×10^{-6} mg/g en poids sec (Harrad *et al.*, 2009; Sanchez-Brunete *et al.*, 2009; Zhang *et al.*, 2009; Labadie *et al.*, 2010).

Batterman *et al.* (2010) ont mesuré des concentrations de TBBPA dans l'air, la poussière, des filtres de systèmes de ventilation et des tapis de 10 bâtiments situés au Michigan (États-Unis). Le TBBPA a été décelé à une concentration moyenne de $2,23 \times 10^{-4}$ mg/g dans la poussière (médiane : $1,34 \times 10^{-4}$ mg/g; plage : de 20 mg/g à 938×10^{-6} mg/g) d'échantillons prélevés dans neuf bâtiments (minimum d'un échantillon par bâtiment, 2 échantillons dans 3 des 9 bâtiments : 12 échantillons au total). La concentration la plus élevée a été mesurée dans un bâtiment où des appareils médicaux étaient fabriqués ($9,38 \times 10^{-4}$ mg/g).

Harrad *et al.* (2010) ont signalé que les concentrations de TBBPA dans la poussière de plancher de garderies et de salles de classe d'écoles primaires au Royaume-Uni étaient largement supérieures ($p < 0,05$) à celles mesurées dans la poussière de voitures (Abdallah *et al.*, 2008) ($n = 20$) et de bureaux ($n = 28$), mais semblables à celles mesurées dans les maisons ($n = 45$). Les valeurs moyennes obtenues dans les classes de garderies et d'écoles primaires étaient de $2,0 \times 10^{-4}$ mg/g (médiane : $1,1 \times 10^{-4}$ mg/g; $n = 43$; plage de valeurs allant de 17 à $1,4 \times 10^{-3}$ mg/g). Les auteurs ont également comparé l'exposition des enfants et des adultes, de même que l'exposition par l'air et par l'alimentation. Ces données ont été utilisées pour calculer l'exposition par la poussière de la population canadienne, car on estime que ce sont les données les plus pertinentes pour évaluer l'exposition des nourrissons et des jeunes enfants, bien que les jeunes enfants semblent être le groupe d'âge le plus exposé après les nourrissons allaités.

Alimentation

On n'a relevé aucun rapport analysant la présence de TBBPA dans les aliments au Canada.

Un certain nombre de rapports sur les mesures de TBBPA dans le poisson et d'autres fruits de mer ont été publiés récemment. Le TBBPA a été décelé dans le poisson ainsi que les crustacés et les mollusques. Des échantillons prélevés dans la région d'Osaka contenaient $0,8 \mu\text{g/kg}$ et $4,6 \mu\text{g/kg}$ (poids humide) de TBBPA méthylé. Le TBBPA n'a été décelé dans aucun autre échantillon de poisson recueilli dans d'autres régions du Japon (Nakagawa *et al.*, 2006).

Les résultats de plusieurs études sont résumés à l'annexe 6. Les concentrations de TBBPA les plus élevées étaient de $245 \mu\text{g/kg}$ de lipides (équivalant à $1,5 \mu\text{g/kg}$ en poids humide pour une teneur en lipides de $0,63 \%$) dans le sillago de la mer du Nord (Morris *et al.*, 2004) et de $3,4 \mu\text{g/kg}$ en poids humide dans l'anguille des Pays-Bas (de Winter-Sorkina *et al.*, 2003).

La concentration de TBBPA mesurée dans un échantillon de lait de vache de Norvège était de $1,3 \times 10^{-2} \mu\text{g/kg}$ de lipides ou $5,1 \times 10^{-4} \mu\text{g/kg}$ de lait entier. La teneur en matières grasses du lait de vache était de $3,9 \%$ (Thomsen *et al.*, 2002a). Dans une étude portant sur 84 échantillons d'aliments réalisée aux Pays-Bas, le TBBPA a été décelé dans des échantillons de fromage à une concentration de $0,08 \mu\text{g/kg}$ de fromage, soit environ une concentration 160 fois plus élevée que celle mesurée dans le lait de vache comparativement à une base alimentaire entière (de Winter-Sorkina *et al.*, 2003). Cette différence s'explique en partie par la lipophilie du TBBPA, comme le montre la valeur élevée du $\log K_{oc}$ et la teneur en lipides élevée du fromage par rapport au lait.

Une enquête sur l'alimentation totale visant 121 catégories d'aliments a été menée au Royaume-Uni en 2001, et la concentration de TBBPA était inférieure à la limite de détection dans toutes les catégories alimentaires principales. Les limites de détection étaient de l'ordre de $1 \mu\text{g/kg}$ (Food Standards Agency, 2004). Contrairement aux résultats de Morris *et al.* (2004) présentés à l'annexe 6, dans le cadre de l'enquête menée au Royaume-Uni, aucun TBBPA n'a été décelé dans les échantillons de poissons et de fruits

de mer. Par contre, les limites de détection de l'étude du Royaume-Uni étaient relativement élevés, soit $1,4 \times 10^{-3}$ µg/kg de lipides dans le lait, comparativement à la concentration mesurée par Thomsen (2002a) de $1,3 \times 10^{-2}$ µg/kg de lipides dans le lait entier (équivalent). La limite de détection du TBBPA dans l'étude sur l'alimentation du Royaume-Uni est 100 fois plus élevée que la valeur mesurée dans l'étude de Norvège. Il convient donc d'examiner ces rapports indiquant qu'aucun TBBPA n'a été mesuré dans les aliments au Royaume-Uni en tenant compte du fait que les limites de détection étaient relativement élevés pour les produits laitiers et le poisson. Aucune comparaison n'est possible pour les autres groupes alimentaires en raison du manque de données.

D'autres concentrations de la substance dans les aliments ont été publiées. La concentration la plus élevée a été mesurée dans la quatrième enquête sur l'alimentation totale menée en Chine (Shi *et al.*, 2009b) et s'élève à 2,0 µg/kg de lipides pour une valeur de $n = 48$. Les concentrations les plus élevées étaient de 1,3 µg/kg pour la viande, de 0,7 µg/kg pour les œufs, de 2,0 µg/kg pour les aliments d'origine marine et de 0,8 µg/kg pour le lait. Ces données ont été choisies pour calculer la limite supérieure de l'absorption, car la Chine est un grand consommateur d'aliments d'origine marine (dans lesquels il a été établi que le TBBPA était décelé et s'y accumule) et l'Asie est un fabricant important de TBBPA et de produits ignifuges à base de TBBPA (p. ex. cartes de circuits électriques avec stratifiés d'époxyde; Shi *et al.*, 2009a).

Produits de consommation

Après examen des profils d'utilisation du TBBPA et des résultats indiqués dans le rapport d'évaluation des risques de l'UE (2006) concernant l'exposition découlant de l'utilisation de produits de consommation, les données indiquent que l'exposition au TBBPA découlant de l'utilisation de produits de consommation est négligeable, c'est pourquoi aucune estimation de la limite supérieure de l'exposition liée aux produits de consommation n'est nécessaire dans le cadre de la présente évaluation préalable des risques.

Biosurveillance du TBBPA

La détection et la quantification du TBBPA dans les échantillons de lait maternel et de sang humain montrent que les concentrations plus fortes de la substance dans le lait et le sang (annexes 7 et 8) traduisent une exposition de la population au TBBPA.

Comme l'indique l'annexe 7, le TBBPA a été décelé dans des échantillons de lait maternel recueillis entre 1990 et 2001 en Norvège, au Danemark et en Allemagne. Les concentrations mesurées allaient de quantités non détectables à 11 ng/g de lipides dans un échantillon prélevé chez une habitante des îles Féroé (Thomsen *et al.*, 2002a; Kemmlein, 2000). Aucune donnée n'a été fournie sur l'exposition professionnelle des femmes faisant partie du bassin, de sorte que les concentrations mesurées des échantillons combinés devraient être représentatives de la population générale. Le diméthyl-TBBPA a également été décelé semi-quantitativement dans des échantillons combinés de lait maternel provenant de trois endroits en Norvège, à des concentrations approximatives allant de 0,1 ng/g à 1,1 mg/g de lipides. La source du composé est inconnue, mais les

auteurs proposent deux explications : le diméthyl-TBBPA a été peu utilisé comme ignifuge ou il pourrait être le produit de la biométhylation (Thomsen *et al.*, 2003). Une étude plus récente par Carginan *et al.* (2012) s'est penchée sur des échantillons de lait maternel prélevés en 2004 et 2005 sur 43 femmes de Boston (Massachusetts), aux États-Unis. Du TBBPA a été détecté dans 35 % des échantillons (allant d'une limite de dosage de 30 à 550 pg/g en poids lipidique) et les moyennes de concentration n'ont pas été indiquées, car la fréquence de détection (< à 50 %) était trop faible.

Les concentrations sériques sont indiquées à l'annexe 8. En 2003, des échantillons de sang ont été prélevés chez 47 membres du Parlement européen, puis analysés aux fins de détection d'un grand nombre de contaminants. Le TBBPA a été décelé dans 27 des 40 échantillons analysés. La concentration de TBBPA la plus élevée était de 0,3 ng/g dans le sang entier (WWF, 2004). La concentration de TBBPA la plus élevée qui avait été mesurée auparavant était de 3,7 ng/g de lipides dans le cadre d'une étude sur des Japonais d'âge adulte (Nagayama *et al.*, 2000). La valeur maximale de 0,3 ng/g dans le sang entier établie par le Fonds mondial pour la nature (WWF) est plus élevée que toute autre valeur établie auparavant pour le sang et les fractions de sang. Il est impossible d'effectuer une comparaison précise des résultats exprimés en sang entier et en lipides sans connaître la teneur en lipides du sang entier du sujet. La grande différence entre les résultats du WWF et ceux des études de Thomsen *et al.* (2002a) et Jakobsson *et al.*, (2002) peut s'expliquer en partie du fait que le TBBPA peut s'adsorber aux particules sanguines, qui sont éliminées par centrifugation pendant la préparation des fractions de plasma et de sérum.

Le sérum d'échantillons de sang archivés prélevés chez des hommes âgés entre 40 et 50 ans dans cinq hôpitaux de comté de la Norvège au cours de la période de 1975 à 1999 ont été analysés aux fins de détection du TBBPA. Le TBBPA n'a été décelé dans aucun des échantillons prélevés avant 1986, mais a été détecté dans tous les échantillons prélevés après cette date à des concentrations allant de 0,44 ng/g à 0,65 ng/g de lipides. Des échantillons de sérum prélevés en 1998 chez des hommes et des femmes de la naissance à l'âge de 60 ans ont été analysés. La concentration de TBBPA était plus élevée dans le sérum des enfants de la naissance à l'âge de quatre ans que dans toutes les autres sous-populations d'âge. La charge corporelle de TBBPA ne variait pas en fonction de l'âge chez les personnes âgées de quatre ans et plus (Thomsen *et al.*, 2002b).

Une analyse a été réalisée sur la concentration dans le sang de plusieurs ignifuges bromés chez trois groupes de travailleurs en Norvège : démonteurs de matériel électronique, fabricants de cartes de circuits et employés de laboratoire non exposés au TBBPA. Les concentrations de TBBPA mesurées dans le plasma sanguin des démonteurs variaient entre 0,64 ng/g et 1,8 ng/g de lipides, et la concentration moyenne de TBBPA chez les sujets de ce groupe était largement supérieure à celles des deux autres groupes (Thomsen *et al.*, 2001). Ces résultats laissent entendre que la population norvégienne est exposée à la substance dans un cadre non professionnel et que les démonteurs de matériel électronique présentent une charge supplémentaire liée à l'exposition professionnelle à la substance. Dans le cadre d'une autre étude menée auprès de travailleurs d'une usine de démontage d'appareils électroniques, la concentration de TBBPA dans le sérum sanguin a

été mesurée pendant une période au cours de laquelle les sujets travaillaient et plusieurs jours après la cessation de l'exposition professionnelle. Les auteurs ont conclu que la demi-vie biologique chez l'humain était de 2,2 jours (Hagmar *et al.*, 2000), ce qui indique une faible tendance à se concentrer chez l'homme.

Le TBBPA a également été décelé dans 8 des 14 échantillons de sang prélevés chez des Japonais d'âge adulte. La concentration maximale mesurée était de 3,7 ng/g de lipides et la médiane, de 1,35 ng/g de lipides (Nagayama *et al.*, 2000). Aucun renseignement ne portait sur l'exposition professionnelle des sujets japonais. Il convient de noter que ces concentrations élevées sont du même ordre de grandeur que les résultats obtenus par Thomsen *et al.* (2001) pour les démonteurs de matériel électronique norvégiens. Une autre étude de biosurveillance menée au Japon a permis de détecter de faibles concentrations de TBBPA dans des échantillons de sang du cordon ombilical de nourrissons humains (Kawashiro *et al.*, 2008).

Depuis la publication de l'évaluation de l'Union européenne (RER UE, 2006), plusieurs nouvelles études de biosurveillance ont été publiées. Ces études comptent une étude réalisée par Shi *et al.* (2009b) dans le cadre de laquelle les concentrations de TBBPA dans le lait maternel ont été mesurées. Vingt-quatre échantillons combinés ont été analysés. Les concentrations étaient inférieures à 1 ng/g de lipides dans 75 % des échantillons. Cariou *et al.* (2008) ont calculé une concentration moyenne de TBBPA de 4,1 ng/g de lipides. Antignac *et al.* (2006) ont calculé une valeur médiane de 0,17 ng/g de lipides.

En ce qui concerne les données sur les concentrations dans le sang, la concentration moyenne la plus élevée a été mesurée, en France, dans le sérum du cordon ombilical de nouveau-nés (103,5 +/- 149,7 ng/g de lipides; Cariou *et al.*, 2008). Aucun TBBPA n'a été décelé dans le cadre d'un programme de biosurveillance récent mené au Canada portant sur 50 599 échantillons de sérum sanguin. La limite de détection était de 3×10^{-2} ng/g de sérum (Alberta Health and Wellness, 2008). Dallaire *et al.* (2009) ont mesuré la concentration de TBBPA dans le plasma de 771 sujets inuits du Nunavik (Québec). Le TBBPA a été décelé chez 5 % des sujets à des concentrations allant de 10 ng/L à 480 ng/L (limite de détection = 10 ng/L).

Plusieurs études se sont penchées sur le TBBPA dans les tissus adipeux. Johnson-Restrepo *et al.* (2008) ont détecté la substance à une concentration moyenne de $0,05 \pm 0,1$ ng/g de lipides, allant de moins de 0,003 à 0,5 ng/g de lipides. Les données combinées de biosurveillance humaine montrent une concentration de TBBPA semblable dans le lait maternel, le sérum et les tissus adipeux. Ces données indiquent que le TBBPA n'est pas séquestré davantage dans l'un ou l'autre des tissus ou liquides humains et qu'il se répartit également dans tous les lipides de l'organisme.

Évaluation des effets sur la santé

Les résultats d'une évaluation des risques associés au TBBPA publiée par l'Union européenne (RER UE, 2006) sont présentés ci-après. Plusieurs nouvelles études ont été recensées dans le cadre d'une recherche documentaire portant sur la période de 2006 à

janvier 2013. L'annexe 9 présente ces études plus en détail ainsi qu'un résumé des effets sur la santé des dérivés du TBBPA, soit le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA (n° CAS 25327-89-3) et le *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA (n° CAS 4162-45-2). Compte tenu de la structure chimique semblable du TBBPA et de ses dérivés, de même que des profils toxicologiques communs des composés définis dans des études comparables, la base de données sur les risques du TBBPA a été jugée adéquate pour évaluer le potentiel toxicologique du TBBPA et de ses dérivés et caractériser les risques associés à ces substances.

Le TBBPA présente une faible toxicité aiguë pour toutes les voies d'exposition. Des études menées sur des animaux ont donné des valeurs de CL_{50} , de DL_{50} par voie orale et de DL_{50} par voie cutanée toutes supérieures à 2 000 mg/m³ (mg/kg p.c.) [annexe 9]. Dans le cadre d'une étude de toxicité aiguë par inhalation, on a observé une réduction de l'activité motrice, un strabisme, une légère dyspnée et des érythèmes, qui se sont toutefois manifestés à une dose très élevée de 10 920 mg/m³ (Velsicol Chemical Corporation, 1978e). On n'a constaté aucun signe de toxicité dans le cas d'expositions par voie cutanée ou orale chez aucune des espèces étudiées.

Dans une étude de toxicité aiguë sur les effets neurocomportementaux réalisée par Nakajima *et al.* (2009), des souris mâles ont été exposées une seule fois par gavage à 0, 0,1, 5 et 250 mg/kg p.c. de TBBPA. On a observé des changements comportementaux ainsi que de grandes quantités de TBBPA dans le striatum des sujets des groupes recevant les deux doses les plus faibles. Toutefois, comme aucun effet et aucune accumulation de TBBPA dans le cerveau n'ont été notés dans le groupe recevant la dose la plus élevée, on conclut que les effets observés chez les groupes recevant de faibles doses n'étaient pas liés au traitement.

Le poids de la preuve recueillie dans ces études sur les animaux indique que le TBBPA n'est pas une substance irritante pour les yeux ou pour la peau (annexe 9). Dans une étude de toxicité par inhalation de 14 jours menée sur des rats, une irritation locale a été observée dans les voies respiratoires supérieures (IRDC, 1975). Toutefois, cette irritation a été attribuée aux fortes concentrations administrées dans le cadre de l'étude; les effets étaient sans doute une conséquence d'une irritation mécanique. Le TBBPA n'est donc pas considéré comme une substance irritante pour les voies respiratoires.

L'Union européenne (RER UE, 2006) n'a relevé aucun cas d'irritation de la peau ou des voies respiratoires. Dans un essai à agressions multiples, le TBBPA n'a pas provoqué de sensibilisation de la peau chez les humains (IRDC, 1978). Il a été conclu dans le RER de l'UE (2006) que le TBBPA n'était ni un sensibilisant cutané ni un sensibilisant des voies respiratoires. Aucune autre étude sur des animaux ou des humains n'a été recensée concernant le potentiel d'irritation ou de sensibilisation du TBBPA.

Le RER de l'UE (2006) ne fait état que d'une étude de toxicité par inhalation à doses répétées. Aucun effet systémique important sur le plan toxicologique n'a été noté chez des rats exposés à des doses allant jusqu'à 18 mg/L (18 000 mg/m³) sur une période de 14 jours (IRDC, 1975). Dans le cadre d'une étude de toxicité par voie cutanée d'une durée

de 3 semaines, aucun effet nocif n'a été observé chez les lapins exposés au TBBPA à des doses pouvant atteindre 2 500 mg/kg p.c. (IRDC, 1979). D'après le RER de l'UE (2006), plusieurs des études de toxicité à doses répétées administrées par voie orale existantes étaient peu détaillées (IRDC, 1972; Sato *et al.*, 1996; Szymańska, 1995; Frydrych et Szymańska, 2001), limitant donc leur utilité. Dans le cadre d'une étude par gavage de 28 jours menée sur des rats Wistar, aucun effet lié à la dose n'a été observé sur le foie à des concentrations allant jusqu'à 250 mg/kg p.c. par jour (Szymańska *et al.*, 2000).

Après 2006, deux études à doses répétées par voie orale à court terme ont fait état d'effets sur le foie à des doses élevées. Des souris ICR mâles ont été exposées par gavage à des doses de TBBPA de 0, 350, 700 et 1 400 mg/kg p.c. par jour pendant 14 jours dans une étude de Tada *et al.* (2007). Une augmentation importante du poids absolu et relatif du foie a été observée à la dose la plus élevée. Aux doses élevées et moyennes, on a noté une légère hypertrophie des hépatocytes, une infiltration cellulaire inflammatoire ainsi qu'une nécrose focale des hépatocytes. Germer *et al.* (2006) ont exposé des rats Wistar à des concentrations alimentaires équivalant à 0, 30, 100 et 300 mg/kg p.c. par jour pendant 28 jours. Aucun effet n'a été noté sur les microsomes ou l'ARNm hépatique. Des travaux récents *in vitro* ont démontré que le TBBPA est un agoniste du récepteur activé de la prolifération des peroxyosomes (PPAR γ) et qu'il est capable de produire l'adipogénèse dans les cellules NIH3T3-L1 (Riu *et al.*, 2011). Sinon, lorsqu'on a testé la capacité du TBBPA à activer le récepteur PXR (pregnane-X-receptor) chez l'humain et chez la souris à l'aide d'un essai de transfection, les résultats obtenus ont été négatifs (Sui *et al.*, 2012).

Deux études de toxicité subchronique sur des rats ont été recensées. Aucune lésion macroscopique ou histopathologique n'a été observée chez les rats exposés au TBBPA dans leur alimentation à des doses de 0, 0,3, 3, 30 et 100 mg/kg p.c. par jour pendant 90 jours (The Dow Chemical Company, 1975). Aucun effet n'a été observé dans la batterie d'observations fonctionnelles ni pendant les tests de l'activité motrice réalisés dans le cadre d'une étude de toxicité par gavage de 13 semaines au cours de laquelle des rats ont été exposés au TBBPA à des doses de 0, 100, 300 et 1 000 mg/kg p.c. par jour (MPI Research, 2002a). On n'a constaté aucun changement histopathologique indésirable dans le foie, la thyroïde, la parathyroïde ou l'hypophyse. Aucune modification du taux sérique de triiodothyronine (T3) ou de thyrostimuline (TSH) n'a été notée. Même si on a observé une diminution importante des taux de thyroxine sérique (T4) chez les deux sexes, on n'a observé aucun autre effet lié à la thyroïde, de sorte que cette diminution n'a pas été jugée comme un effet indésirable, car la forme active (T3) n'a pas changé. Le RER de l'UE (2006) a conclu qu'il n'y avait aucun effet toxicologique important à des doses allant jusqu'à 1 000 mg/kg p.c. par jour. Aucune autre étude de toxicité subchronique n'a été recensée.

Le RER de l'UE (2006) a conclu que le TBBPA n'était pas génotoxique dans des systèmes *in vitro* comme le test d'Ames (Mortelmans *et al.*, 1986; The Dow Chemical Company, 1985; Velsicol Chemical Company, 1977 et 1978a; Israel Institute for Biological Research, 1978; Litton Bionetics Inc., 1976; Ethyl Corporation, 1981) et le test d'aberration chromosomique (ACCBFRIP, 2001d). Aucune donnée *in vivo* n'a été

recensée et il a été noté que, d'après la structure du TBBPA, celui-ci ne serait pas génotoxique. Aucun nouveau renseignement venant contredire ces résultats n'a été publié.

Aucune étude sur des animaux ou des humains n'a été recensée concernant le potentiel cancérigène du TBBPA. Dans les études à doses répétées trouvées, rien n'indiquait que la substance provoquait l'apparition de tumeurs.

Plusieurs études sur le développement et la reproduction ont été répertoriées dans le cadre du RER de l'UE (2006). Aucun effet sur la fécondité ni sur la reproduction n'a été observé dans une étude effectuée selon les principes des BPL et les lignes directrices de l'OCDE portant sur deux générations de rats auxquels on a administré des doses de 0, 10, 100 et 1 000 mg/kg p.c. par jour (MPI Research, 2002b et 2003). On a observé une diminution des taux de T4 chez les mâles et femelles F0 et F1, mais aucun effet sur les taux de TSH ni aucun changement microscopique dans l'hypophyse ou le foie (la thyroïde n'a pas été examinée). Les taux sériques moyens de T3 étaient largement plus faibles chez les mâles F0 exposés à des doses élevées, mais aucun changement n'a été constaté chez les femelles F0 ni chez les rats des deux sexes de la génération F1. Dans une étude pilote de détermination des doses (Velsicol Chemical Corporation, 1978c) et deux essais de développement standard (Noda *et al.*, 1985; MPI Research, 2001), aucun effet sur le développement n'a été observé à des doses allant jusqu'à 10 000 mg/kg p.c. par jour. Dans une étude sur la neurotoxicité pour le développement menée sur des rats, aucun effet indésirable sur le développement neurologique n'a été observé aux doses de 0, 50 et 250 mg/kg p.c. par jour (Hass *et al.*, 2003). Dans une étude à protocole d'exposition unique sur des souris nouveau-nées, on n'a constaté aucun effet sur le comportement, l'apprentissage ou la mémoire à des doses de 0,75 et 11,5 mg/kg (Eriksson *et al.*, 1998 et 2001).

Une étude sur des rats nouveau-nés exposés au TBBPA par gavage à des doses de 0, 40, 200 et 600 mg/kg p.c. par jour à partir du 4^e jour après leur naissance jusqu'à leur 21^e jour de vie a permis de constater des effets sur les reins (lésions polykystiques associées à la dilatation des tubules) aux deux doses les plus élevées (Fukuda *et al.*, 2004). Dans le cadre de la même étude, des rats de cinq semaines ont été exposés à des doses de 0, 2 000 et 6 000 mg/kg p.c. par jour pendant 18 jours. Aucun effet histopathologique rénal semblable n'a été observé. Les effets observés chez les animaux nouveau-nés ont été attribués au métabolisme ou aux reins immatures des sujets. Dans le RER de l'UE (2006), la dose sans effet nocif observé (DSENO) de 40 mg/kg p.c. par jour a été choisie pour les besoins de la caractérisation du risque (dose minimale avec effet nocif observé = 200 mg/kg p.c. par jour, d'après les effets histopathologiques sur les reins).

Plusieurs nouvelles des études examinant les effets du TBBPA sur le développement et la reproduction ont été relevées. Tada *et al.* (2006) ont exposé des souris ICR par l'alimentation, de la première journée de gestation jusqu'à la période de sevrage (27^e jour après la naissance). Aucun effet sur la reproduction lié à la dose n'a été signalé. Une DMENO entre 140,5 mg/kg p.c. et 379,9 mg/kg p.c. par jour a été établie par Santé Canada, selon l'hypertrophie des hépatocytes et la très légère nécrose focale des hépatocytes observée chez la progéniture femelle.

Saegusa *et al.* (2009) ont exposé des rates Sprague-Dawley gravides à partir du 10^e jour de gestation jusqu'au 20^e jour suivant la mise bas (sevrage) à des concentrations alimentaires de 0, 100, 1 000 et 10 000 ppm (0, 9,5 à 22,9, 86,8 à 202,1, ou 818,9 à 2 129,2 mg/kg p.c. par jour). Le TBBPA n'a pas modifié le développement normal du cerveau. L'exposition n'a eu aucun effet sur le poids relatif des organes, à l'exception du poids de l'utérus chez la progéniture femelle à la 11^e semaine après la naissance (DMENO = 818,9 mg/kg p.c. à 2 129,2 mg/kg p.c. par jour). On n'a observé aucun effet important lié à la dose sur les taux de T3, de T4 ou de TSH ni au 20^e jour après la naissance ni à la 11^e semaine après la naissance.

Les résultats d'un essai relatif à l'absorption alimentaire sur une génération de rats Wistar ont été publiés (van der Ven *et al.*, 2008; Lilienthal *et al.*, 2008). Avant cet essai, une étude à doses répétées de 28 jours avait été menée, au cours de laquelle 10 rats des deux sexes avaient été exposés à des concentrations alimentaires équivalant à l'absorption de 0, 30, 100 et 300 mg/kg p.c. par jour. Les données ont été présentées après avoir fait l'objet d'une analyse dose-réponse à l'aide du logiciel PROAST (logiciel offert au public par le Institut national néerlandais de la santé publique et de l'environnement [RIVM]). Les seuls effets observés dans l'étude de 28 jours étaient une diminution des taux de T4 circulant et une augmentation des taux de T3 chez les rats mâles. Dans le cadre de l'étude principale, la durée d'exposition par voie alimentaire était de 70 jours (mâles) et de 14 jours (femelles) avant l'accouplement, de même que pendant les périodes d'accouplement, de gestation et de lactation. Les animaux de la génération F1 ont été exposés au même traitement que ceux de la génération F0 jusqu'à ce qu'ils soient âgés de 14 semaines approximativement. Les absorptions étaient de 0, 3, 10, 30, 100, 300, 1 000 et 3 000 mg/kg p.c. par jour. Aucun effet sur les paramètres de la reproduction n'a été constaté. Les principaux effets nocifs étaient une diminution des taux de T4 circulant chez les deux sexes et une augmentation du poids des testicules et de l'hypophyse chez les mâles. Des effets sur les potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral ainsi qu'un retard du développement sexuel chez les femelles ont été observés. Les doses repères minimales ont été établies pour l'augmentation du poids des testicules des rats de la génération F1 (dose avec effet critique, 1,4 mg/kg p.c. par jour; dose repère, 0,5 mg/kg p.c. par jour, seuil critique d'effet [SCE] à 5 %) et l'augmentation du poids de l'hypophyse des rats mâles de la génération F1 (dose avec effet critique, 2,2 mg/kg p.c. par jour; dose repère, 0,6 mg/kg p.c. par jour, SCE à 10 %). Aucun changement histopathologique lié à l'exposition n'a été observé dans les organes des animaux de la génération F1. Aucun effet n'a été noté sur la morphologie des spermatozoïdes et le nombre de spermatozoïdes. On n'a pas constaté d'effets sur la réponse immunitaire contre les hématies du mouton chez les mâles F1 (SEC à 20 %). Un autre « effet majeur » était l'augmentation de la latence auditive à de basses fréquences induite pendant le développement, les doses repères étant de 7,8 mg/kg p.c. et de 8,4 mg/kg p.c. par jour pour les mâles et les femelles, respectivement (SEC à 5 %). Il convient de noter que des préoccupations ont été publiées concernant la méthodologie (c.-à-d. utilisation du modèle et réalisation) employée dans le cadre de cette étude (Banasik *et al.*, 2009; Strain *et al.*, 2009; Lilienthal *et al.*, 2009; van der Ven *et al.*, 2009).

Une étude d'exposition pendant la période prépubère menée par Imai *et al.* (2009) a examiné les effets du TBBPA sur la sensibilité aux tumeurs de la glande thyroïde provoquées par une exposition accrue au DHPN ou au DMBA chez 344 rats Fisher. Bien que les résultats d'un scénario d'exposition complexe ne soient pas pris en compte dans l'évaluation du TBBPA seul, l'administration initiale de TBBPA 1 % (1 249 mg/kg p.c.) à des mères suivant la mise bas jusqu'au sevrage (3 semaines) entraînait une augmentation statistiquement significative du poids de la thyroïde et une diminution du poids relatifs du foie. Ces effets n'ont pas été observés dans aucune autre des études sur le développement recensées.

L'Union européenne (RER UE, 2006) a mené une évaluation reposant sur le poids de la preuve des effets potentiels du TBBPA sur le système endocrinien. Dans l'ensemble, la preuve des essais biologiques préliminaires *in vitro* indiquait que le TBBPA ne présentait pas de potentiel œstrogénique important. Des essais *in vitro* et *in vivo* examinant le potentiel du TBBPA de faire concurrence au T4 aux fins de liaison avec la transthyréine ont été répertoriés. Dans un essai *in vitro* sur la liaison compétitive, le TBBPA présentait une forte capacité de faire concurrence au T4 aux fins de liaison avec la transthyréine à des concentrations allant jusqu'à 12,5 µM (Hamers *et al.*, 2004 et 2006; RER UE, 2006). Bien que le nombre de liaisons du T4 à la transthyréine n'ait pas diminué dans le plasma de la mère et du fœtus suivant l'administration de TBBPA par voie orale chez des rates gravides du 10^e au 16^e jour de la gestation, les limites de cette étude étaient telles qu'aucune conclusion certaine ne peut être tirée en ce qui concerne l'affinité du TBBPA à la transthyréine *in vivo* (RER UE, 2006).

D'autres données sur les effets du TBBPA sur le système endocrinien ont été recueillies depuis l'évaluation de l'Union européenne.

Effets œstrogéniques et androgènes

L'effet du TBBPA sur la fixation et/ou l'activité des œstrogènes, des androgènes, et de la progestérone a été examiné par plusieurs chercheurs à l'aide de différentes méthodes *in vitro*. Alors que certains d'entre eux ont noté que le TBBPA entraînait des effets limités sur le récepteur des œstrogènes *in vitro* (Kitamura *et al.*, 2005b; Li *et al.*, 2010), d'autres sont arrivés à la conclusion que le TBBPA n'avait aucun effet, même à des concentrations élevées (Dorosh *et al.*, 2011; Lee *et al.*, 2012). La même ambiguïté peut être observée pour les effets sur la fixation et l'activité du récepteur des androgènes et du récepteur de la progestérone (Hamers *et al.*, 2006; Li *et al.*, 2010; Christen *et al.*, 2010). En outre, Cantón *et al.* (2005) n'ont mesuré aucune inhibition ou induction de l'activité de l'enzyme aromatasase (CYP19) [enzyme qui joue le plus grand rôle dans la conversion des androgènes en œstrogènes] par le TBBPA (voir l'annexe 9 pour plus de renseignements).

Dans des études *in vivo*, Kitamura *et al.* (2005b) ont exposé des souris B6C3F1 ovariectomisées par injection intrapéritonéale et ont noté une augmentation du rapport entre le poids de l'utérus et le poids corporel dans tous les groupes exposés, ce qui suggère une activité œstrogénique; en revanche, la relation dose-effet était faible. Plus récemment, Ohta *et al.* (2012) ont mené un essai utérotrophe au cours duquel du TBBPA a été administré quotidiennement par gavage oral et injection sous-cutanée à des souris

femelles C57BL/6J adultes ovariectomisées pendant 7 jours. Cette étude a donné des résultats négatifs pour le TBBPA concernant les réponses œstrogéniques agonistes et antagonistes par les deux voies d'exposition en utilisant des concentrations pouvant atteindre 1 000 mg/kg p.c. par jour (Ohta *et al.*, 2012).

En général, les études *in vitro* examinant les potentiels effets œstrogéniques du TBBPA n'ont pas montré d'activité œstrogénique, ni d'effets agonistes/antagonistes associés; des preuves limitées ont été présentées suggérant un faible potentiel œstrogénique. Les études *in vivo* corroborent les preuves rassemblées *in vitro*, car le TBBPA n'a pas présenté d'effets œstrogéniques *in vivo* lorsqu'il a été testé dans le cadre de l'essai utérotophe sur la souris. Il manque encore des études supplémentaires évaluant le potentiel androgénique et progestagénique du TBBPA.

Effets sur la thyroïde

De nombreux essais *in vitro* ont eu lieu récemment afin d'examiner les effets du TBBPA sur le système hormonal thyroïdien en se penchant sur les modes d'action possibles par l'intermédiaire desquels le TBBPA pourrait affecter la fonction thyroïdienne (fixation aux récepteurs thyroïdiens, perturbation du signal thyroïdien, inhibition de l'activité déiodinase). Des réactions différentes en matière de sécrétion de l'hormone de croissance dans les expériences *in vitro* en utilisant la lignée cellulaire GH3 ont été signalées par Kitamura *et al.* (2005b) et Freitas *et al.* (2010). Alors que Kitamura a suggéré une faible activité agoniste pour le TBBPA, Freitas a remarqué une activité antagoniste à des concentrations micromolaires.

De même, des résultats incohérents sont apparus pour la fixation du récepteur thyroïdien dans les études de lignée cellulaire. Butt *et al.* (2011) ont remarqué des réductions de l'activité de déiodinase dans les microsomes hépatiques à des concentrations micromolaires de TBBPA. Oka *et al.* (2012) ont remarqué des effets chez le poisson *medaka*, mais pas dans les lignées cellulaires humaines. À l'inverse, Fini *et al.* (2012) ont détecté une fixation du TBBPA, mais d'aucun de ses sulfates conjugués, aux récepteurs humains de la thyroïde exprimés sur des têtards de *X. laevis*. Les études d'expression des gènes ont également démontré une activité agoniste ou antagoniste à l'échelle micromolaire, en fonction du système de production de rapports utilisé (Sun *et al.*, 2009; Hofmann *et al.*, 2009; Lévy-Bimbot *et al.*, 2012).

Dans une étude *in vivo* à court terme, Decherf *et al.* (2010) ont démontré qu'une exposition de souris gravides au TBBPA pendant sept jours (150 mg/kg p.c.) entraînait une diminution de l'activation transcriptionnelle indépendante du T3 du gène de la thyrolibérine (*Trh*) et celui du récepteur de la mélanocortine-4 (*Mcr4r*), qui assurent la promotion de la descendance dans l'hypothalamus. Les conséquences de ces conclusions sur l'homéostasie de la thyroïde et le métabolisme doivent faire l'objet de recherches plus approfondies.

Chez les humains, une étude transversale récente a été menée en Belgique sur la fonction neurocomportementale, les concentrations d'hormones thyroïdiennes et l'exposition à faible dose aux produits ignifuges chez les adolescents. Aucun lien significatif n'a été fait

entre les concentrations de TBBPA et les concentrations sériques des hormones FT3, T4 ou TSH, après correction des éventuels facteurs de confusion (Kiciński *et al.*, 2012). Il convient de noter que les concentrations de TBBPA étaient souvent situées en dessous de la limite de dosage (soit 0,015 ng/mL) et que la concentration moyenne n'a pas été calculée (voir l'annexe 8).

Dans l'ensemble, la plupart des études *in vitro* se penchant sur les effets de la TBBPA sur les récepteurs des hormones thyroïdiennes et la signalisation hormonale ont une portée très limitée (détermination du mode d'action) et les implications de ces résultats restent peu claires. La TBBPA n'a pas modifié le développement normal du cerveau et n'a pas eu non plus d'effets sur les concentrations de T3, de T4 ou de TSH chez la progéniture des rats (Saegusa *et al.*, 2009). En outre, malgré ses limites, l'étude épidémiologique de Kiciński *et al.* (2012) n'a pas pu relier la présence de TBBPA dans le sérum avec les effets sur les concentrations d'hormones thyroïdiennes chez 515 adolescents. Pourtant, les données de biosurveillance semblent indiquer que l'ordre d'importance des concentrations actuelles n'atteint pas un niveau permettant d'altérer les mesures de la thyroïde dans les expériences *in vitro*.

Neurotoxicité

Plusieurs études de neurotoxicité *in vitro* ont examiné les conséquences potentielles des produits ignifuges sur la fonction cellulaire. Certaines études ont observé que le TBBPA et/ou son dérivé, le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA, était source de cytotoxicité dans plusieurs types de cellules neuronales à des doses allant de 15 à 25 µM (Qu *et al.*, 2011; Ziemińska *et al.*, 2012; Al-Mousa et Michelangeli, 2012), mais on ne peut pas en conclure que le TBBPA est neurotoxique.

L'effet du TBBPA sur le neurodéveloppement par rapport à l'homéostasie de la thyroïde est une préoccupation de premier plan. À cette fin, les répercussions du TBBPA sur le développement neuronal des rats nouveau-nés et leur réversibilité ont récemment été examinées par Saegusa *et al.* (2012) à des doses pouvant atteindre 10 000 ppm (de 818,9 à 2 129,2 mg/kg p.c. par jour) dans le régime alimentaire des mères. Ils ont noté une augmentation des interneurons d'expression de la reelin dans le hilus dentelé et une légère augmentation des corps apoptotiques dans les descendants des rats gravides, mais ces effets pouvaient être inversés grâce au PND 77. En outre, le TBBPA n'entraînait pas d'hypothyroïdie liée au développement de ces animaux (c.-à-d., aucun changement lié à la dose dans les taux sériques thyroïdiens; Saegusa *et al.*, 2009). Les neurones matures étaient en quantité excessive dans le hilus à des étapes ultérieures, mais ces effets étaient également réversibles et n'avaient aucune répercussion sur l'évolution du rapport entre le poids de l'organe et le poids corporel dans le cerveau ou la thyroïde. Dans l'ensemble, ces études sont arrivées à la conclusion qu'il n'existait pas d'hypothyroïdie évidente liée au développement causée par le TBBPA (Saegusa *et al.*, 2009, 2012).

Le TBBPA n'a pas eu l'air d'avoir des conséquences sur les niveaux de protéines impliqués dans la maturation du cerveau, dans la croissance des neurones ou dans la synaptogénèse des souris néonates après l'administration orale d'une seule dose faible (11,5 mg/kg p.c.) de TBBPA (Viberg et Eriksson 2011). En revanche, on a constaté une

baisse des sites de fixation de la cytosine du ligand nicotinique dans le cortex frontal, mais pas dans le cortex pariétal ni dans l'hippocampe des souris âgées de 17 jours. Les études antérieures de neurotoxicité pour le développement n'ont pas observé non plus d'effets nocifs sur le neurodéveloppement, ni d'effets sur le comportement, sur l'habituation au réflexe de sursaut auditif, sur l'apprentissage ou sur la mémoire sur les rats à la naissance ou à l'âge adulte (Eriksson *et al.*, 1998, 2001; Schroeder, 2002; Hass *et al.*, 2003). Comme cela a été mentionné précédemment, une étude neurocomportementale aiguë de Nakajima *et al.* (2009) a observé des changements de comportement, mais ces effets n'étaient pas considérés comme étant liés au traitement.

L'étude transversale belge mentionnée ci-dessus se penchant sur la fonction neurocomportementale chez les adolescents et sur l'exposition à de faibles doses de TBBPA n'a pas détecté d'associations cohérentes entre le rendement dans les essais comportementaux et les niveaux de TBBPA mesurés dans le sang (Kiciński *et al.*, 2012). Encore une fois, cette étude est limitée, car le nombre d'échantillons présentant des niveaux de TBBPA supérieurs à la limite de dosage n'est pas significatif (voir l'annexe 8).

Dans l'ensemble, même si on a découvert que le TBBPA et son dérivé, le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA, sont cytotoxiques pour les cellules neuronales *in vitro*, les études *in vivo* sur les rongeurs ont donné des résultats négatifs et n'ont présenté aucun effet nocif permanent sur le développement du cerveau.

Immunotoxicité

On disposait de peu de données pour évaluer l'immunotoxicité du TBBPA. Kibakaya *et al.* (2009) ont montré que l'exposition *in vitro* au TBBPA de cellules tueuses (NK) naturelles humaines diminuait la fonction lytique de façon persistante même après le retrait de la substance. Il convient de noter que les concentrations auxquelles la fonction était perturbée étaient élevées comparativement à celles mesurées dans le sérum humain. De même, des augmentations de l'expression protéique et de l'ARNm ont été détectées à 1 μ M (Han *et al.*, 2009), alors que la production d'espèces réactives de l'oxygène augmentait à partir de 2 μ M (Reistad *et al.*, 2005), et que les protéines de la surface des cellules diminuaient dans les cellules NK à des concentrations de 5 μ M (Hurd et Whalen, 2011) dans les études *in vitro*.

La capacité du TBBPA à stimuler les cellules immunitaires des souris a été examinée *in vitro* à l'aide de splénocytes et de cellules dendritiques dérivées de la moelle osseuse (BMDC) issues de souris Nc/Nga à tendance atopique (Koike *et al.*, 2012). Dans cette étude, le TBBPA n'a montré aucun effet cytotoxique sur les splénocytes ou sur les BMDC et aucun effet d'aucune sorte sur les BMDC, mais il a été en mesure de stimuler l'expression des marqueurs d'activation et la production d'IL-4 dans les splénocytes.

Dans des études *in vivo*, Watanabe *et al.* (2010) ont exposé des souris BALB/c à du TBBPA 1 % dans leur alimentation pendant 28 jours (1 887 mg/kg p.c. par jour). L'immunité de l'hôte contre le virus respiratoire syncytial a diminué de façon modérée

dans les poumons et le liquide de lavage bronchoalvéolaire (LBA) évalué *in vitro*, alors que l'immunité systémique n'a pas été touchée. Les auteurs ont proposé que les changements dans la production des cytokines et les populations de cellules immunitaires (LBA) avaient un effet sur l'immunité de la souris. Les paramètres de l'immunité ont également été étudiés dans un essai de reproductivité chez les rats (van der Ven *et al.*, 2008). On n'a constaté aucun effet sur la réponse immunitaire contre les hématies du mouton chez les mâles F1. De même, l'activité des cellules tueuses naturelles a été mesurée dans les cellules de la rate, et aucun effet n'a été constaté chez ces animaux.

Dans l'ensemble, même s'il existait des signes de perturbation de la fonction immunitaire dans les études *in vitro*, on n'a détecté aucune preuve d'effets particuliers sur la réaction immunitaire et l'immunité systémique générale n'a pas été touchée chez les animaux entiers.

Toxicocinétique

Il n'existe aucune donnée sur la toxicocinétique du TBBPA pour la voie d'exposition par inhalation. Toutefois, d'après les données sur les voies respiratoires, le RER de l'UE (2006) prévoit qu'environ 70 % des particules pourraient être absorbées par le tractus gastro-intestinal et que moins de 4 % pourraient être absorbées par les poumons. Aucune donnée n'était disponible sur l'exposition par voie cutanée.

La toxicocinétique du TBBPA pour l'exposition par voie orale a été examinée chez les rats mâles Sprague Dawley après l'administration d'une dose unique de 2,0 mg/kg p.c. de TBBPA (marqueur cyclique carbone 14) [Hakk *et al.*, 2000]. La même dose a été administrée à huit rats dont le canal cholédoque avait été canulé. L'urine, les matières fécales et la bile ont été recueillies entre 0 et 72 heures, et les tissus ont été examinés après 72 heures. D'après le RER de l'UE (2006), environ 71 % de la dose administrée est absorbée dans le tractus gastro-intestinal et excrétée par la bile et les matières fécales, 26 % de la dose n'est pas excrétée par la bile, mais est présente dans les matières fécales dans les 72 heures suivant l'administration de la dose. On suppose donc que 100 % de la dose de TBBPA administrée par voie orale est absorbée dans le tractus gastro-intestinal, et qu'environ 50 % de la dose est excrétée dans la bile après 24 heures. L'examen de la bile a permis de déceler trois métabolites du TBBPA : un conjugué d'oxyde (ou d'éther) diglucuronidique (24 %), un acide glucuronique/diconjugué d'ester-sulfate (14 %) et un acide monoglucuronide conjugué (24 %), ce qui représente environ 31 % de la dose totale administrée. Après examen des tissus, seulement 2 % et 1 % de la dose administrée était toujours présente dans les tissus des rats non canulés et canulés, respectivement. Chez les deux groupes, les concentrations les plus élevées ont été mesurées dans l'intestin grêle et le gros intestin (contenu non retiré avant la mesure). Les concentrations mesurées dans les autres tissus étaient inférieures à la limite de détection établie dans cette étude (Hakk *et al.*, 2000).

Dans le cadre d'études antérieures menées sur des rats, la majeure partie du TBBPA administré ou de ses métabolites était présente dans les matières fécales, et la distribution tissulaire ainsi que la distribution systémique par le sang étaient limitées, ce qui laisse supposer que le TBBPA n'est pas bioaccumulable (RER UE, 2006). Selon une étude

menée sur des rates Wistar gravides, il n'y aurait aucun transfert important de TBBPA ni de ses métabolites de la circulation maternelle vers la circulation fœtale à faible dose (5 mg/kg p.c.), même si une très petite partie de la dose administrée a été détectée dans le fœtus (0,34 %) [Meerts *et al.*, 1999].

D'autres données ont été trouvées depuis l'évaluation de l'Union européenne. Schauer *et al.* (2006) ont effectué une étude parallèle chez des rats et des humains. On a administré une dose de 0,1 mg/kg de TBBPA par voie orale à cinq sujets humains et une dose de 300 mg/kg p.c. de TBBPA à des rats. Des échantillons de sang et d'urine des deux espèces ont été analysés aux fins de détection du TBBPA et de ses métabolites. Deux des principaux métabolites du TBBPA, soit le glucuronide et le sulfate du TBBPA, ont été détectés dans les échantillons d'urine et de sang, alors que le TBBPA d'origine ne se trouvait dans aucun des échantillons de plasma humain à des concentrations détectables. Les pics de concentrations de glucuronide du TBBPA dans le plasma ont été atteints entre deux et six heures après l'administration de la substance, puis les métabolites ont été éliminés lentement dans l'urine, et la LD a été atteinte 124 heures après l'administration. Le sulfate du TBBPA (détecté chez 2 des 5 sujets humains) a été décelé entre quatre et six heures après l'administration dans le plasma et sa concentration était inférieure à la LD dans l'urine. D'après les auteurs, le TBBPA présenterait une faible biodisponibilité systémique chez les humains en raison du métabolisme hépatique efficace ainsi que du rôle important de la circulation entérohépatique montré par l'élimination lente du glucuronide du TBBPA dans l'urine des humains et des rats (Schauer *et al.*, 2006).

Kuester *et al.* (2007) ont mené une étude sur 344 rats Fischer pour examiner les effets de l'administration de doses répétées et des différentes voies d'administration sur la cinétique du ¹⁴C-TBBPA. Presque toutes (au moins 90 %) les doses uniques de 0, 20 et 200 mg/kg p.c. de ¹⁴C-TBBPA administrées par voie orale ont été éliminées après 72 heures. L'accumulation dans les tissus était limitée (0,2 à 0,9 %), même aux doses les plus élevées (aucun essai de distribution tissulaire n'a été réalisé chez les animaux auxquels des doses intraveineuses avaient été administrées). Aucun effet n'a été observé sur les taux d'élimination et la rétention dans les tissus après l'administration par voie orale de doses répétées de 20 mg/kg p.c. sur une période de cinq ou dix jours consécutifs. Les concentrations de TBBPA radiomarké ont diminué rapidement après l'administration d'une dose unique de 20 mg/kg par voie intraveineuse. En outre, l'excrétion dans les matières fécales était la principale voie d'élimination du TBBPA sans égard à la dose ou à la voie d'administration (orale et intraveineuse), bien que l'élimination était légèrement plus lente lorsque le TBBPA était administré par voie intraveineuse (Kuester *et al.*, 2007).

Dans une étude menée par Kang *et al.* (2009) sur des rats pour examiner le potentiel néphrotoxique du TBBPA, le TBBPA produisait un stress oxydatif transitoire seulement sur le rein adulte, mais, comme il n'était pas présent dans le tissu des reins après l'administration par voie orale de doses répétées allant jusqu'à 1 000 mg/kg p.c., ces effets ne semblaient pas toxiques.

Une étude de toxicité portant sur le développement neurologique mesurant les niveaux de ¹⁴C-TBBPA dans le cerveau des jeunes souris 3 h, 24 h et 7 jours après l'administration a

observé que les concentrations de TBBPA étaient faibles et se dispersaient rapidement (3,7 %, 0,9 % et 0,3 % respectivement) [Viberg et Eriksson, 2011].

Caractérisation des risques pour la santé

Le TBBPA présente une faible toxicité aiguë pour toutes les voies d'exposition. Les données probantes tirées d'études sur les animaux indiquent que le TBBPA n'est pas une substance irritante pour les yeux, la peau ou les voies respiratoires. De même, il n'est ni un sensibilisant cutané ni un sensibilisant des voies respiratoires.

Dans un nombre limité d'études de toxicité à doses répétées généralement peu détaillées, aucun effet nocif n'a été observé chez les rats et les lapins après une exposition par voie orale ou par inhalation. Dans le cadre d'une étude par gavage de 14 jours, aucun effet n'a été observé chez les souris auxquelles on a administré des doses allant jusqu'à 700 mg/kg p.c. par jour. Dans deux études de toxicité subchronique (alimentation, gavage), aucun effet nocif n'a été observé après une exposition à la substance à des doses atteignant 1 000 mg/kg p.c. par jour.

Le RER de l'UE (2006) a conclu que le TBBPA n'était pas génotoxique dans des systèmes *in vitro*. Aucune donnée *in vivo* n'a été relevée. Il est noté dans ce rapport que rien n'indique que le TBBPA pourrait être génotoxique d'après sa structure (aucune modélisation RQSA n'a été trouvée). De plus, le TBBPA ne semble pas être cancérigène.

Plusieurs études sur le développement et la reproduction ont été répertoriées dans le cadre du RER de l'UE (2006). Aucun effet sur la fécondité ni sur la reproduction n'a été observé dans une étude portant sur deux générations de rats auxquels on a administré des doses allant jusqu'à 1 000 mg/kg p.c. par jour. Dans une étude pilote de détermination des doses et deux essais de développement standard, aucun effet sur le développement n'a été observé à des doses allant jusqu'à 10 000 mg/kg p.c. par jour. Dans des études sur la neurotoxicité pour le développement, aucun effet nocif sur le développement neurologique n'a été observé à des doses atteignant 1 000 mg/kg p.c. par jour. Dans une étude à protocole d'exposition unique sur des souris nouveau-nées, on n'a constaté aucun effet sur le comportement, l'apprentissage ou la mémoire.

La dose avec effet critique sélectionnée dans le RER de l'UE (2006) (DSENO de 40 mg/kg p.c. par jour) a été tirée d'une étude de toxicité sur le développement (Fukuda *et al.*, 2004), dans laquelle des lésions polykystiques associées à la dilatation des tubules ont été constatées à des doses de 200 mg/kg p.c. ou 600 mg/kg p.c. par jour.

La plus faible dose avec effet critique figurant dans la base de données établie depuis la publication de l'évaluation de l'UE (2006) est une DMENO de 1,4 mg/kg p.c. par jour pour l'augmentation calculée du poids absolu des testicules chez les sujets F1 dans le cadre d'une étude de toxicité sur la reproduction, alors qu'une augmentation du poids absolu de l'hypophyse chez les sujets mâles F1 a été obtenue à une dose légèrement plus élevée (2,2 mg/kg p.c. par jour) [Van der Ven *et al.*, 2008; Lilienthal *et al.*, 2008]. Une comparaison du poids relatif de ces organes (annexe 10) n'indique aucune relation dose-réponse claire. Ces effets n'ont pas été utilisés comme paramètres critiques aux fins

de la présente évaluation des risques. Les annexes 9 et 10 présentent de plus amples renseignements sur ces études.

La caractérisation du risque associé au TBBPA et à ses dérivés est donc fondée sur la DMENO la plus faible (140,5 mg/kg p.c. par jour), d'après la toxicité hépatique chez la progéniture femelle observée dans le cadre d'un essai sur la reproduction mené sur la souris par Tada *et al.* (2006). Il a été établi que cette étude était d'une durée suffisante et qu'elle présentait une dose avec effet très prudente pour effectuer la caractérisation du risque associée à une exposition à long terme au TBBPA et à ses dérivés. Il s'agit d'une méthode prudente, fondée sur un essai rigoureux portant sur deux générations de rats, dans le cadre duquel aucun effet nocif n'a été observé à des doses de 1 000 mg/kg p.c. par jour. L'absorption de la substance chez les rats au cours de cette étude portant sur deux générations comportait une exposition *in utero*, ainsi qu'une exposition pendant la lactation et le développement jusqu'à l'âge adulte (MPI Research, 2002b et 2003). De même, on n'a observé aucun effet nocif dans le cadre d'une étude de toxicité subchronique au cours de laquelle des rats ont été exposés à des doses allant jusqu'à 1 000 mg/kg p.c. par jour (MPI Research, 2002a). Les doses avec effet critique sur le foie chez les souris établies dans un essai sur la reproduction réalisé par Tada *et al.* (2006) coïncident avec les doses correspondantes pour les effets nocifs sur les reins des rats nouveau-nés (Fukuda *et al.*, 2004). Les effets observés dans le cadre de cette dernière étude ont été attribués aux effets du TBBPA sur les animaux ayant un métabolisme ou des reins immatures. À titre de comparaison, le risque a également été caractérisé à l'aide d'une DSENO de 40 mg/kg p.c. par jour tirée d'une étude de toxicité sur le développement chez des rats nouveau-nés (Fukuda *et al.*, 2004), semblable à l'évaluation décrite de façon détaillée dans le RER de l'UE (2006). On considère que ce point de départ protège des éventuels effets temporaires sur la neurogenèse (augmentation des interneurons d'expression de la reelin dans le hilus dentelé chez les rats nouveau-nés).

L'estimation de la limite supérieure d'exposition au TBBPA, au *O,O* bis(2-hydroxyéthyl)TBBPA et au *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA de la population générale du Canada a été établie à $1,95 \times 10^{-4}$ mg/kg p.c. par jour pour les nourrissons allaités. Cette estimation de l'absorption chez les nourrissons allaités a été calculée à l'aide d'un algorithme d'exposition connu (Santé Canada, 2008).

Une comparaison entre la dose avec effet critique recensée (140 mg/kg p.c. par jour chez le jeune en développement et la population générale) et l'absorption de $1,95 \times 10^{-4}$ mg/kg p.c. par jour chez les nourrissons allaités permet d'obtenir une marge d'exposition (ME) de 717 950. À partir d'une DSENO de 40 mg/kg p.c. par jour tirée d'une étude de toxicité sur le développement (Fukuda *et al.*, 2004), semblable à celle décrite en détail dans le RER de l'UE (2006), on obtient une ME de 205 000. En tenant compte du fait que les estimations d'exposition étaient fondées sur des hypothèses prudentes (c.-à-d., des valeurs estimatives de la limite supérieure pour les nourrissons allaités lorsque les mesures réelles du TBBPA dans le lait maternel humain et les concentrations de TBBPA dans le sérum sanguin maternel n'étaient virtuellement pas détectées dans les dernières études en Amérique du Nord), et étant donné que ces marges sont fondées sur des DSENO et des

DMENO, ces marges d'exposition sont considérées comme adéquates pour aborder les incertitudes concernant les effets sur la santé et la base de données sur l'exposition.

Incertitudes de l'évaluation des risques pour la santé humaine

Le degré de confiance associé à la limite supérieure estimative de l'absorption quotidienne est jugé de faible à modéré.

Aucune donnée de surveillance canadienne concernant les milieux naturels concernés (air, eau, sol, poussière) ou l'alimentation n'a été repérée concernant le TBBPA ou les deux substances dérivées.

La mesure du TBBPA dans l'air ambiant provient de l'Arctique.

Les concentrations dans l'air intérieur sont issues de deux sources : les concentrations mesurées dans la vapeur et dans la matière particulaire, comme le signale une étude du Michigan (États-Unis).

Les estimations concernant l'exposition alimentaire sont également fondées sur les concentrations détectées dans les aliments dans d'autres pays. Les régimes alimentaires au Canada peuvent être différents de ceux du pays qui fournit les données utilisées dans l'évaluation de l'exposition.

La concentration maximale de TBBPA mesurée dans l'eau de surface en Allemagne dans une zone industrielle a été utilisée comme estimation des niveaux dans l'eau potable.

La concentration maximale de TBBPA mesurée dans la poussière recueillie dans les garderies et dans les écoles au Royaume-Uni a été utilisée. Toutefois, des concentrations beaucoup plus élevées (plusieurs ordres de grandeur) ont été signalées au Japon dans la poussière recueillie derrière des meubles-télévision et des ordinateurs, mais elles n'ont pas été utilisées dans la présente évaluation. Les valeurs du Royaume-Uni ont été utilisées, car elles coïncident avec les concentrations mesurées dans immeubles de bureaux et elles devraient être semblables à celles que l'on trouve dans les maisons et les voitures.

Bien que l'on considère que la base de données soit adéquate pour calculer une estimation de la limite supérieure jugée pertinente pour le profil d'utilisation canadien actuel, il convient de noter que l'exposition au TBBPA et aux deux substances dérivées aurait augmenté dans plusieurs pays. L'exposition à la substance varie grandement à l'échelle mondiale, selon l'utilisation des produits qui contiennent du TBBPA et les deux substances dérivées. Comme le Canada est un pays voisin des États-Unis, qui est un producteur et un consommateur important de TBBPA et des deux substances dérivées, les expositions signalées pour les États-Unis sont jugées les plus pertinentes. Dans la mesure du possible, les données des États-Unis ont été utilisées pour calculer les estimations de la limite supérieure, mais, dans le cas de certains paramètres, les données du Royaume-Uni, de la Belgique, de la Chine ou du Japon ont été utilisées.

L'estimation de la limite supérieure d'exposition au TBBPA, au *O,O* bis(2-hydroxyéthyl)TBBPA et au *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl) TBBPA de la population générale du Canada a été établie à $1,95 \times 10^{-4}$ mg/kg p.c. par jour (0,195 µg/kg p.c. par jour) pour les nourrissons allaités. Dans le rapport d'évaluation des risques de l'Union européenne, l'estimation de l'exposition chez les nourrissons âgés de 0 à 3 mois était de 0,05 µg/kg p.c. par jour lorsque la concentration de la substance dans le lait maternel était d'un tiers inférieure à la valeur la plus élevée indiquée par Cariou *et al.* (2008). Si on remplace la concentration dans le lait maternel utilisée dans cette évaluation (37,3 ng/g de lipides), on obtient une exposition de 0,15 µg/kg p.c. par jour pour les nourrissons allaités, ce qui serait plus proche de la valeur estimée utilisée dans la présente évaluation.

De plus, l'absence de méthodologies d'exposition permettant d'évaluer la contribution de l'exposition à la substance présente dans des particules de poussière et des matières particulaires dans l'air intérieur, à l'exception de l'exposition par ingestion, constitue une incertitude.

Il existe des incertitudes liées aux contributions réelles des dérivés. Un rapport indique que la présence des deux dérivés dans un polymère ne devrait pas excéder de 10 % à 25 % la quantité de TBBPA présente dans la formulation. Par conséquent, dans la présente évaluation, une approche prudente fondée sur l'utilisation d'une valeur d'exposition au TBBPA de la limite supérieure devrait tenir compte de l'exposition supplémentaire découlant des deux dérivés.

Le niveau de confiance à l'égard de la base de données relative aux effets sur la santé est jugé modéré. Bien qu'aucun essai portant sur la durée de vie n'ait été recensé, rien n'indiquait que la substance provoquait l'apparition de tumeurs dans les études à doses répétées. Les résultats des études de génotoxicité *in vitro* étaient négatifs pour le TBBPA (mais aucune étude *in vivo* n'a été trouvée). Il existe des incertitudes concernant la possibilité que le TBBPA ait des conséquences sur le système endocrinien, y compris sur la thyroïde, ainsi que sur le système immunitaire.

La base de données sur les effets sur la santé a été utilisée pour caractériser les effets potentiels sur la santé du TBBPA et du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA, en partant du principe que les deux dérivés ont une structure similaire à celle du TBBPA.

Conclusion

Compte tenu de tous les éléments de preuve contenus dans la présente évaluation préalable, le risque associé au TBBPA, au *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA et au *O,O*-bis(2-hydroxyéthyl)TBBPA est faible pour les organismes et l'intégrité globale de l'environnement. On conclut que le TBBPA et ses deux substances dérivées, le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA et le *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA, ne satisfont pas aux critères des alinéas 64a) ou b) de la LCPE (1999), car ils ne pénètrent pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à

avoir, immédiatement ou à long terme, un effet nocif sur l'environnement ou la diversité biologique, ou à mettre en danger pour l'environnement essentiel pour la vie.

En se fondant sur les adéquations des marges entre les valeurs estimatives de la limite supérieure de l'exposition au TBBPA et les niveaux critiques d'effet, on conclut que le TBBPA ne satisfait pas aux critères de l'alinéa 64c) de la LCPE (1999) car il ne pénètre pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines.

Compte tenu des informations présentes dans cette évaluation préalable, on conclut que le *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA et le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA ne satisfont pas aux critères de l'alinéa 64c) car ils ne pénètrent pas dans l'environnement en une quantité ou concentration ou dans des conditions de nature à constituer un danger au Canada pour la vie ou la santé humaines.

Par conséquent, on conclut que le TBBPA et ses dérivés, le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA et le *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA, ne satisfont à aucun des critères de l'article 64 de la LCPE (1999).

Considérations dans le cadre d'un suivi

Bien que l'exposition au TBBPA soit actuellement limitée au Canada et que ses concentrations dans l'environnement ne montrent pas d'effets nocifs sur les organismes, on craint que de nouvelles activités, incluant l'augmentation des volumes de fabrication, d'importation ou d'utilisation, puissent entraîner une augmentation de l'exposition des organismes à cette substance au Canada. Par conséquent, différentes options de suivi des changements dans l'utilisation de cette substance sont envisagées, telles que son ajout à l'Inventaire national des rejets de polluants et/ou la modification de la LIS afin d'indiquer que cette substance est assujettie aux dispositions relatives à une nouvelle activité. Ainsi toute nouvelle activité relative à l'utilisation, la fabrication ou l'importation est déclarée et est soumise à une évaluation des risques pour la santé humaine et l'environnement.

Références

Abbott, L., Altringer, L., Kingery, A.F., Mayhew, D.A. 1981. Acute dermal LD50 toxicity study in albino rabbits, acute eye irritation study in albino rabbits, acute oral LD50 toxicity study in albino rats, primary skin irritation study in albino rabbits with BE-51. Cincinnati (OH) : Wil Research Laboratories, Inc. [rapport inédit n° WIL-81225 présenté à la Great Lakes Chemical Corporation, West Lafayette (IN); soumis à l'Organisation mondiale de la santé par le Brominated Flame Retardant Industry Panel]. [cité dans OMS, 1995].

Abdallah, M.A.E., Harrad, S., Covaci, A. 2008. Hexabromocyclododecanes and Tetrabromobisphenol-A in Indoor Air and Dust in Birmingham, UK: Implications for Human Exposure. *Environ. Sci. Technol.* 42:6855-6861.

[ACCBFRIP] American Chemistry Council Brominated Flame Retardant Industry Panel. 2001a. An oral prenatal developmental toxicity study with tetrabromobisphenol A in rats. MPI Research Laboratory Study Identification: 474-005. 20 septembre 2001.

[ACCBFRIP] American Chemistry Council Brominated Flame Retardant Industry Panel. 2001b. Determination of the n-octanol/water partition coefficient of tetrabromobisphenol A. Wildlife International Ltd. Project Number: 439C-129. 19 octobre 2001.

[ACCBFRIP] American Chemistry Council Brominated Flame Retardant Industry Panel. 2001c. HPV data summary and test plan for phenol, 4,4'-isopropylidenebis[2,6-dibromo- (tetrabromobisphenol A, TBBPA) CAS No. 79-94-7. Arlington (VA). 20 décembre 2001.

[ACCBFRIP] American Chemistry Council Brominated Flame Retardant Industry Panel. 2001d. *In vitro* mammalian chromosome aberration test. Tetrabromobisphenol A (TBBPA). BioReliance Laboratory Study Number: AA47V.341.BTL. 15 octobre 2001.

[ACCBFRIP] American Chemistry Council Brominated Flame Retardant Industry Panel. 2002a. Determination of the dissociation constant of tetrabromobisphenol A. Wildlife International Ltd. Project Number: 439C-130. 7 août 2002.

[ACCBFRIP] American Chemistry Council Brominated Flame Retardant Industry Panel. 2002b. Determination of water solubility of tetrabromobisphenol A. Wildlife International Ltd. Project Number: 439C-132. 26 août 2002.

[ACCBFRIP] American Chemistry Council Brominated Flame Retardant Industry Panel. 2002c. Tetrabromobisphenol A: A prolonged sediment toxicity test with *Lumbriculus variegatus* using spiked sediment with 2% total organic carbon. Wildlife International Ltd. Project Number: 439A-115. [cité dans EURAR, 2008].

[ACCBFRIP] American Chemistry Council Brominated Flame Retardant Industry Panel. 2002d. Tetrabromobisphenol A: A prolonged sediment toxicity test with *Lumbriculus variegatus* using spiked sediment with 5% total organic carbon. Wildlife International, Ltd. Project Number: 439A-116. 1^{er} août 2002.

[ACCBFRIP] American Chemistry Council Brominated Flame Retardant Industry Panel. 2002e. Tetrabromobisphenol A: A toxicity test to determine the effects of the test substance on seedling emergence of six species of plants. Wildlife International Ltd. Project Number: 439-102. 5 mars 2002.

[ACCBFRIP] American Chemistry Council Brominated Flame Retardant Industry Panel. 2003. Effect of tetrabromobisphenol A on the survival and reproduction of the earthworm, *Eisenia fetida*. ABC

Laboratories, Inc. Study Number: 47014; Wildlife International, Ltd. Project Number: 439C-131. 12 février 2003.

[ACCBFRIP] American Chemistry Council Brominated Flame Retardant Industry Panel. 2005a. Effect of tetrabromobisphenol A on the reproduction of the earthworm, *Eisenia fetida*. ABC Laboratories, Inc. Study Number: 49264; Wildlife International, Ltd. Project Number: 439C-145. 18 octobre 2005.

[ACCBFRIP] American Chemistry Council Brominated Flame Retardant Industry Panel. 2005b. TBBPA: Determination of effects on the growth of the common mussel *Mytilus edulis*. AstraZeneca UK Limited, Brixham Environmental Laboratory Study Number: 03-0337/A. Avril 2005.

[ACCBFRIP] American Chemistry Council Brominated Flame Retardant Industry Panel. 2005c. Tetrabromobisphenol A: Determination of the effect on the growth of the common mussel (*Mytilus edulis*). Analytical phase. Wildlife International, Ltd. Project Number: 439C-143. 28 mars 2005.

[ACCBFRIP] American Chemistry Council Brominated Flame Retardant Industry Panel. 2005d. Tetrabromobisphenol-A (TBBPA): A 28-day sediment toxicity test with *Chironomus riparius* using spiked sediment. Wildlife International, Ltd. Project Number: 439A-130. 12 juillet 2005.

[ACD/Labs] Advanced Chemistry Development, Inc. 2011. 12^e éd. Version 12.5 (Build 32846, 15 mai 2009). ©1994-2011.

[AIEPS] Artificial Intelligence Expert Predictive System. 2003-2007. Version 2.05. Ottawa (Ont.) : Environnement Canada. Modèle élaboré par Stephen Niculescu. Disponible auprès de la Section de l'évaluation des substances chimiques nouvelles, Division des évaluations écologiques, Environnement Canada.

Adams, R.C., MacLean, F.S., Dixon, J.K., Bennett, F.M., Martin, G.I., Lough, R.C. 1951. The utilization of organic wastes in N.Z.: Second interim report of the inter-departmental committee. *New Zealand Engineering* (15 novembre 1951):396-424. [cité dans Richard et Trautmann, 2013].

Adams, W.J., Kimerly, R.A., Mosher, R.G. 1985. Aquatic safety assessment of chemicals sorbed to sediments. In: Cardwell, R.D., Purdy, R., Bahmer, R.C. (éd.) *Aquatic Toxicology and Hazard Assessment: Seventh Symposium*. American Society for Testing and Materials (ASTM) STP 854. Philadelphie (PA).

Al-Mousa, F., Michelangeli, F. 2012. Some commonly used brominated flame retardants cause ca 2+-atpase inhibition, beta-amyloid peptide release and apoptosis in sh-sy5y neuronal cells. *PLOS ONE* 7(4):1-8; e33059.

Alberta Health and Wellness. 2008. Alberta Biomonitoring Program: Chemicals in Serum of Pregnant Women in Alberta, Edmonton. Surveillance and Environmental Health, Public Health Division. ISBN: 978-0-7785-6695-3. 148 p. Accès : <http://www.health.alberta.ca>

Alaee, M., Muir, D., Cannon, C., Helm, P., Harner, T., Bidleman, T. 2003. New persistent chemicals in Arctic air and water. In: Canadian Arctic contaminants assessment report II. Sources, occurrences, trends and pathways in the physical environment. Ottawa (Ont.) : Affaires indiennes et du Nord Canada. p. 116-124.

Anselmo, H.M.R., Koerting, L., Devito, S., van den Berg, J.H.J., Dubbeldam, M., Kwadijk, C., Murk, A.J. 2011. Early life developmental effects of marine persistent organic pollutants on the sea urchin *Psammechinus milliaris*. *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 74:2182-2192.

Antignac, J.P., Maume, D., Marchand, P., Monteau, F., Zalko, D., Berrebi, A., Cravedi, J.P., Andre, F., Le Bizec, B., Cariou, R. 2006. Exposure assessment of fetus and newborn to brominated flame retardants in France: preliminary data. *Organohal. Compd.* 68:790-793.

[AOPWIN] Atmospheric Oxidation Program for Windows [modèle d'évaluation]. 2008. Version 1.92a. 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

Arnon, S. 1999. Transport of organic and inorganic contaminants in desert soil - evaluation of contaminants flushing from a contaminated soil near Ramat-Hovav industrial park. Thèse de maîtrise en sciences, Ben-Gurion University of the Negev, campus de Sede Boker, Israël. [en hébreux]. [cité dans Ronen et Abeliovich, 2000].

Arnot, J.A., Gobas, F.A.P.C. 2003. Categorization of organic substances on the Domestic Substances List for bioaccumulation potential. Rapport présenté à Environnement Canada, Division des substances existantes. Juin 2003. Gatineau (Qc) : Environnement Canada.

Arnot, J.A., Gobas, F.A.P.C. 2006. A review of bioconcentration factor (BCF) and bioaccumulation factor (BAF) assessments for organic chemicals in aquatic organisms. *Environ. Rev.* 14:257-297.

Arnot, J.A., Mackay, D., Bonnell, M. 2008a. Estimating metabolic biotransformation rates in fish from laboratory data. *Environ. Toxicol. Chem.* 27(2):341-351.

Arnot, J.A., Mackay, D., Parkerton, T.F., Bonnell, M. 2008b. A database of fish biotransformation rates for organic chemicals. *Environ. Toxicol. Chem.* 27(11):2263-2270.

Arnot, J.A., Meylan, W., Tunkel, J., Howard, P.H., Mackay, D., Bonnell, M., Boethling, R.S. 2009. A quantitative structure-activity relationship for predicting metabolic biotransformation rates for organic chemicals in fish. *Environ. Toxicol. Chem.* 28(6):1168-1177.

Ashford. 1994. Ashford's Dictionary of Industrial Chemicals. Londres (Royaume-Uni) : Wavelength Publications Ltd. p. 868.

Ashizuka, Y., Nakagawa, R., Hori, T., Yasutake, D., Tobiishi, K., Sasaki, K. 2008. Determination of brominated flame retardants and brominated dioxins in fish collected from three regions of Japan. *Molecular nutrition & food research* 52:273-283.

[ASTER] Assessment Tools for the Evaluation of Risk [en ligne]. 1999. Duluth (MN) : Environmental Protection Agency des États-Unis, Mid-Continent Ecology Division. Accès : http://www.epa.gov/med/Prods_Pubs/aster.htm [réserve de consultation].

[ASTM] American Society for Testing and Materials. 1988. Proposed guidelines for conducting sediment bioassays with midge larvae (*Chironomus Chironomidae, diptera*). ASTM Draft Guideline No. 2.

[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.

Ball, M., Hermann, T. 2002. Investigation into the emissions of Tetrabromobisphenol A from computer monitors. Rapport préparé pour la Bromine Science and Environment Foundation (Belgique).

Banasik, M., Hardy, M., Harbison, R., Hsu, C., Stedeford, T. 2009. Tetrabromobisphenol A and model-derived risks for reproductive toxicity. [lettre à l'éditeur]. *Toxicology* 260(1-3):150-152.

[BASL4] Modelling the fate of contaminants introduced into agricultural soils from biosolids. 2008. Version 2.xx. Gatineau (Qc) : Environnement Canada. Modèle élaboré par Eva Webster et Don Mackay. Disponible auprès de la Division des substances existantes d'Environnement Canada.

Bastos, P.M., Eriksson, J., Green, N., Bergman, Å. 2008. A standardized method for assessment of oxidative transformations of brominated phenols in water. *Chemosphere* 70:1196-1202.

Batterman, S., Godwin, C., Chernyak, S., Jia, C., Charles, S. 2010. Brominated flame retardants in offices in Michigan, USA. *Environment International* 36:548-556.

Bayer. 1990. Chemical dossier on tetrabromobisphenol A. Rapport inédit. Leverkusen (Allemagne) : Bayer AG. [cité dans OMS, 1995].

[BBM with Mitigating Factors] Baseline Bioaccumulation Model with Mitigating Factors. 2008. Gatineau (Qc) : Environnement Canada, Division des évaluations écologiques. [modèle développé selon celui de Dimitrov *et al.*, 2005]. [consulté le 30 juin 2011]. Disponible sur demande.

[BCFBAF] Bioaccumulation Program for Windows [modèle d'estimation]. 2008. Version 3.00. 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

Berg, C., Halldin, K., Brunström, B. 2001. Effects of bisphenol and tetrabromobisphenol A on sex organ development in quail and chicken embryos. *Environ. Toxicol. Chem.* 20(12):2836-2840.

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.

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.

Bonnell Environmental Consulting. 2001. Conducting the multi-media exposure assessment of new substances in Canada. Rapport présenté à Environnement Canada, Division des substances nouvelles, Hull (Qc).

Breitholtz, M., Wollenberger, L., Bengtsson, B.E., Kusk, K.O. 2001. Impacts of brominated flame retardants on development and reproduction of two copepod species, *Nitocra spinipes* and *Acartia tonsa*. Résumé tiré du Second International Workshop on Brominated Flame Retardants, du 14 au 16 mai 2001, Stockholm (Suède).

Breitholtz, M., Nyholm, J.R., Karlsson, J., Andersson, P.L. 2008. Are individual NOEC levels safe for mixtures? A study on mixture toxicity of brominated flame-retardants in the copepod *Nitocra spinipes*. *Chemosphere* 72:1242-1249.

Brominated Flame Retardants Industry Panel. 1974. Acute toxicity studies in rats and rabbits. Bis (2-hydroxyethyl ether) of tetrabromobisphenol A. International Research and Development Corporation report 274-015. 10 avril 1974.

Brominated Flame Retardants Industry Panel. 1981. Acute oral 50 toxicity study in albino rats with BE-51. WIL Research Laboratories, Inc. report. Project Number: WIL-81225.

Brominated Flame Retardants Industry Panel. 1989a. Acute toxicity of tetrabromobisphenol A to Eastern oysters (*Crassostrea virginica*) under flow-through conditions. Springborn Life Sciences, Inc. Report #89-1-2898, Study #1199-0688-6106-504. 15 février 1989.

Brominated Flame Retardants Industry Panel. 1989b. Bioconcentration and elimination of 14C-residues by eastern oyster (*Crassostrea virginica*) exposed to tetrabromobisphenol A. Springborn Life Sciences, Inc. Report #89-1-2918, Study #1199-0788-6106-142. Rapport final modifié. 15 août 1989.

Brominated Flame Retardants Industry Panel. 1989c. Bioconcentration and elimination of 14C-residues by fathead minnow (*Pimephales promelas*) exposed to tetrabromobisphenol A. Springborn Life Sciences, Inc. Report #89-3-2952, Study #1199-1287-6105-141. Rapport final modifié. 15 août 1989.

Brominated Flame Retardants Industry Panel. 1989d. Determination of the biodegradability of tetrabromobisphenol A in soil under aerobic conditions. Rapport final. Springborn Laboratories, Inc. Report #88-11-2848, Study #1199-1287-6103-760. 20 janvier 1989.

Brominated Flame Retardants Industry Panel. 1989e. Determination of the biodegradability of tetrabromobisphenol A in soil under anaerobic conditions. Rapport final. Springborn Laboratories, Inc. Report #88-11-2849, Study #1199-1287-6103-765. 19 janvier 1989.

Brominated Flame Retardants Industry Panel. 1989f. (Tetrabromobisphenol A) – Determination of the biodegradability in a sediment/soil microbial system. Springborn Laboratories, Inc. Report #89-8-3070, Study #1199-1287-6102-785. 23 août 1989.

Brominated Flame Retardants Industry Panel. 1989g. The chronic toxicity of tetrabromobisphenol A (TBBPA) to *Daphnia magna* under flow-through conditions. Springborn Laboratories, Inc. Report #89-01-2925, Study #1199-1287-6108-130. 15 août 1989.

Brominated Flame Retardants Industry Panel. 1989h. The subchronic toxicity of sediment-sorbed tetrabromobisphenol A to *Chironomus tentans* under flow-through conditions. Rapport final modifié. Springborn Laboratories, Inc. Report #89-08-3067, Study #1199-1287-6107-128. 6 octobre 1989.

Brominated Flame Retardants Industry Panel. 1989i. The toxicity of tetrabromobisphenol A (TBBPA) to fathead minnow (*Pimephales promelas*) embryos and larvae. Springborn Laboratories, Inc. Report #89-2-2937, Study #1199-1287-6108-120. 17 août 1989.

Brown, D.D., Wang, Z., Furlow, J.D., Kanamori, A., Schwartzman, R.A., Remo, B.F., Pinder, A. 1996. The thyroid hormone-induced tail resorption program during *Xenopus laevis* metamorphosis. *Proceedings of National Academy of Science, U.S.A* 93:1924-1929. [cité dans Kitamura *et al.*, 2005a].

Brusick, D. 1977. Mutagenicity evaluation of compound 279-117-2. Rapport final. Rapport de Litton Biometrics, Inc., Kensington (MD), présenté à la Great Lakes Chemical Corporation, West Lafayette (IN). Soumis à l'Organisation mondiale de la santé par le Brominated Flame Retardant Industry Panel. [cité dans OMS, 1995].

[BSEF] Bromine Science and Environmental Forum. 2003. Major brominated flame retardants volume estimates. Bruxelles (Belgique) : Bromine Science and Environmental Forum.

[BSEF] Bromine Science and Environmental Forum. 2004. Major brominated flame retardants volume estimates. Bruxelles (Belgique) : Bromine Science and Environmental Forum.

[BSEF] Bromine Science and Environmental Forum. 2009. About Tetrabromobisphenol A (TBBPA). Accès : <http://www.bsef.com/our-substances/tbbpa/about-tbbpa/> [consulté le 17 mai 2009].

Butt, C.M., Wang, D., Stapleton, H.M. 2011. Halogenated phenolic contaminants inhibit the in vitro activity of the thyroid regulating deiodinases in human liver. *Toxicol. Sci.* 124(2):339-347.

Canada. 1999. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)*. L.C., 1999, ch. 33. *Gazette du Canada*, Partie III, vol. 22, n° 3. Accès : <http://canadagazette.gc.ca/partIII/1999/g3-02203.pdf>

Canada. 2000. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement : 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://canadagazette.gc.ca/partII/2000/20000329/pdf/g2-13407.pdf>

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

Canada. Ministère de l'Environnement, ministère de la Santé. 2008. *Loi canadienne sur la protection de l'environnement (1999)* : Évaluation préalable pour le Défi concernant le Phénol, 4,4'-(1-méthyléthylidène)bis (Bisphénol-A). Numéro de registre du Chemical Abstracts Service 80-05-7. Octobre 2008. Accès : <http://www.ec.gc.ca/ese-ees/default.asp?lang=Fr&n=3C756383-1>

Cantón, R.F., Sanderson, J.T., Letcher, R.J., Bergman, A., van den Berg, M. 2005. Inhibition and induction of aromatase (CYP19) activity by brominated flame retardants in H295R human adrenocortical carcinoma cells. *Toxicol. Sci.* 88(2):447-455.

Carignan, C.C., Abdallah, M.A., Wu, N., Heiger-Bernays, W., McClean, M.D., Harrad, S., Webster, T.F. 2012. Predictors of tetrabromobisphenol-A (TBBP-A) and hexabromocyclododecanes (HBCD) in milk from boston mothers. *Environ. Sci. Technol.* 46(21):12146-12153.

Cariou, R., Antignac, J.-P., Zalko, D., Berrebi, A., Cravedi, J.-P., Maume, D., Marchand, P., Monteau, F., Riu, A., Andre, F., *et al.* 2008. Exposure assessment of French women and their newborns to tetrabromobisphenol-A: occurrence measurements in maternal adipose tissue, serum, breast milk and cord serum. *Chemosphere* 73:1036-1041.

[CATABOL] Probabilistic assessment of biodegradability and metabolic pathways [modèle informatique]. c2004-2008. Version 5.10.2. Bourgas (Bulgarie) : Bourgas Prof. Assen Zlatarov University, Laboratory of Mathematical Chemistry. Accès : <http://oasis-lmc.org/?section=software&swid=1>

[CEFAS] Centre for Environment, Fisheries & Aquaculture Science. 2002. Sampling for priority chemicals in the environment. CEFAS Contract Report C1337, présenté au Department of Environment, Food and Rural Affairs. [cité dans EURAR, 2008].

Chang, B.V., Yuan, S.Y., Ren, Y.L. 2012. Aerobic degradation of tetrabromobisphenol-A by microbes in river sediment. *Chemosphere* 87:535-541.

Chokwe, T.B., Okonkwo, J.O., Sibali, L.L., Ncube, E.J. 2012. Optimization and simultaneous determination of alkyl phenol ethoxylates and brominated flame retardants in water after SPE and heptafluorobutyric anhydride derivatization followed by GC/MS. *Chromatographia* 75:1165-1176. doi:10.1007/s10337-012-2293-6.

Christen, V., Crettaz, P., Oberli-Schrämli, A., Fent, K. 2010. Some flame retardants and the antimicrobials triclosan and triclocarban enhance the androgenic activity *in vitro*. *Chemosphere* 81:1245-1252. doi:10.1016/j.chemosphere.2010.09.031.

Christiansen, L.B., Pedersen, K.L., Pedersen, S.N., Korsgaard, B., Bjerregaard, P. 2000. *In vivo* comparison of xenoestrogens using rainbow trout vitellogenin induction as a screening system. *Environ. Toxicol. Chem.* 19(7):1867-1874.

[CITI] Chemicals Inspection and Testing Institute. 1992. Biodegradation and bioaccumulation data of existing chemicals based on the CSCL, Japan. Tokyo (Japon) : Japan Chemical Industry Ecology, Toxicology and Information Center. [cité dans OMS, 1995; EURAR, 2008].

Committee on Methods for Toxicity Tests with Aquatic Organisms. 1975. Methods for Acute Toxicity Tests with Fish, Macroinvertebrates and Amphibians. Rapport de l'Environmental Protection Agency des États-Unis. EPA 660/3-75-009. 61 p.

Commission européenne. 2003. Technical Guidance Document on Risk Assessment: Part II. Ispra (Italie) : Commission européenne, Centre commun de recherche, Bureau européen des substances chimiques,

Institute for Health and Consumer Protection. N° de rapport : EUR 20418 EN/2. 328 p. Luxembourg (Luxembourg) : Office des publications officielles des Communautés européennes. Accès : http://ecb.jrc.it/Documents/TECHNICAL_GUIDANCE_DOCUMENT/EDITION_2/tgdpart2_2ed.pdf

Commission OSPAR. 2004. OSPAR background document on tetrabromobisphenol A. Hazardous Substances Series, 2004.

Communautés européennes. 1996. Technical guidance document in support of Commission Directive 93/67/EEC on risk assessment for new notified substances and Commission Regulation (EC) No 1488/94 /on risk assessment for existing substances. Partie II. Bruxelles (Belgique); Luxembourg (Luxembourg) : Commission européenne.

Communautés européennes. 2003a. Rapport d'évaluation des risques de l'Union européenne. 4,4'-Isopropylidenediphenol (Bisphenol-A). CAS No.: 80-05-7. EINECS No.: 201-245-8. Évaluation des risques. Luxembourg (Luxembourg) : Office des publications officielles des Communautés européennes.

Communautés européennes. 2003b. 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. Commission européenne. Centre commun de recherche.

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

[CRA] Conestoga-Rovers & Associates. 2011. Sampling for Chemicals Management Plan Challenge substances from the waste sector: 2010 Field Sampling Program. Solicitation No.: K2A82-10-0011, Ref No.: 054555 (5). Waterloo (Ont.) : Conestoga-Rovers & Associates. Rapport préparé pour Environnement Canada.

Dallaire, R., Ayotte, P., Pereg, D., Dery, S., Dumas, P., Langlois, E., Dewailly, E.. 2009. Determinants of Plasma Concentrations of Perfluorooctanesulfonate and Brominated Organic Compounds in Nunavik Inuit Adults (Canada). *Environ. Sci. Technol.* 43:5130-5136.

Danish Environmental Protection Agency. 1999. Brominated flame retardants. Substance flow analysis and assessment of alternatives. Rapport préparé par Carsten Lassen et Søren Løkke, COWI Consulting Engineers and Planners, et Lina Ivar Andersen, Danish Institute of Fire Technology. Juin 1999.

de Boer, J., Robertson, L.W., Wichmann, H., Bahadir, M. 1998. Polybrominated diphenylethers in Human Adipose Tissue and Relation With Watching Television-a Case Study. *Organohal. Compd.* 35:407-410.

de Boer, J., Robertson, L.W., Dettmer, F., Wichmann, H., Bahadir, M. 1998. Polybrominated diphenyl ethers in human adipose tissue and relation with watching television - a case study. *Organohal. Compd.* 35:407-410. [cité dans EURAR, 2008].

de Boer, J., Allchin, C., Zegers, B., Boon, J.P., Brandsma, S.H., Morris, S., Kruijt, A.W., van der Veen, I., van Hesseligen, J.M., Hafka, J.J.H. 2002. HBCD and TBBP-A in sewage sludge, sediments and biota, including interlaboratory study. RIVO Report No.: C033/02. Septembre 2002. [cité dans EURAR, 2008].

DeCarlo, V.J. 1979. Studies on brominated chemicals in the environment. *Annals N.Y. Acad. Sci.* 320:678-681.

Debenest, T., Petit, A.-N., Gagne, F., Kohli, M., Nguyen, N., Blaise, C. 2011. Comparative toxicity of a brominated flame retardant (tetrabromobisphenol A) on microalgae with single and multi-species bioassays. *Chemosphere* 85:50-55. doi:10.1016/j.chemosphere.2011.06.036.

Decherf, S., Seugnet, I., Fini, J., Clergot-Froidevaux, M., Demeneix, B.A. 2010. Disruption of thyroid hormone-dependent hypothalamic set-points by environmental contaminants. *Molecular and Cellular Endocrinology* 323:172-182.

[DEFRA] United Kingdom Department for Environment, Food and Rural Affairs. 2002. Risk reduction strategy and analysis of advantages and drawbacks for octabromodiphenyl ether. Rapport final. Juin 2002. Rédigé par Risk & Policy Analysts Limited pour le compte du Department for Environment, Food and Rural Affairs, gouvernement du Royaume-Uni. Contract No. J355I/Octa. Accès : <http://archive.defra.gov.uk/environment/quality/chemicals/sitemap.htm>

D'Hollander, W., Roosens, L., Covaci, A., Cornelis, C., Reynders, H., Van Campenhout, K., de Voogt, P., Bervoets, L. 2010. Brominated flame retardants and perfluorinated compounds in indoor dust from homes and offices in Flanders, Belgium. *Chemosphere* 81:478-387.

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 31305001/2003. RIVM (Institut national néerlandais de la santé publique et de l'environnement).

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

de Wit, C.A., Muir, D.C.G. 2004. Levels and trends of brominated flame retardants in the Arctic. *In: Résumés du Third International Workshop on Brominated Flame Retardants, du 6 au 9 juin, Toronto (Ont.)* p. 109-112.

de Wit, C.A., Kierkegaard, A., Ricklund, N., Sellstrom, U. 2011. Emerging brominated flame retardants in the environment. *In: Eljarrat, E., Barcelo, D. (éd.) Handbook of Environmental Chemistry. Vol. 16.* Berlin, Heidelberg (Allemagne). p. 241-286.

Dimitrov, S., Dimitrova, N., Parkerton, T., Comber, M., Bonnell, M., Mekenyan, O. 2005. Base-line model for identifying the bioaccumulation potential of chemicals. *SAR QSAR Environ. Res.* 16(6):531-554.

Dirtu, A.C., Roosens, L., Geens, T., Gheorghe, A., Neels, H., Covaci, A. 2008. Simultaneous determination of bisphenol A, triclosan, and tetrabromobisphenol A in human serum using solid-phase extraction and gas chromatography-electron capture negative-ionization mass spectrometry. *Anal. Bioanal. Chem.* 391:1175-1181.

Dorosh, A., Děd, L., Elzeinová, F., Pěkníková, J. 2010. Assessing oestrogenic effects of brominated flame retardants hexabromocyclododecane and tetrabromobisphenol A on MCF-7 cells. *Folia Biol. (République tchèque)* 57(1):35-39.

Dow Chemical Company. 1975. Results of a 90-day toxicological study in rats given tetrabromobisphenol A in the diet. [cité dans EURAR, 2006].

Dow Chemical Company. 1985. *In vitro* microbiological mutagenicity of Dow Chemical Company Compounds. EPA/OTS Doc Number 878216067. [cité dans EURAR, 2006].

Driffield, M., Harmer, 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 additives & contaminants Part A: Chemistry, analysis, control, exposure & risk assessment* 25:895-903.

Duyzer, J.H., Vonk, A.W. 2003. Atmospheric deposition of pesticides, PAHs and PCBs in the Netherlands. Traduction de R2002/606. TNO (Toegepast-natuurwetenschappelijk onderzoek/Netherlands Organisation for Applied Scientific Research) report R2003/255. TNO Environment, Energy and Process Innovation. Netherlands Organisation for Applied Scientific Research. Juin 2003.

[ECHA] Agence européenne des produits chimiques. 2010. Guidance on information requirements and chemical safety assessment. Chap. R.16: Environmental exposure estimation. Mai 2010. Guidance for the implementation of REACH. Helsinki (Finlande) : Agence européenne des produits chimiques.

[ECOSAR] Ecological Structural Activity Relationships [en ligne]. 2011. Version [1.10]. 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

Environment Agency (Japon). 1989. Chemicals in the environment. Report on environmental survey and wildlife monitoring of chemicals in F.Y. 1986 and 1987. Tokyo (Japon) : Japan Environment Agency, Department of Environmental Health, Office of Health Studies. [cité dans OMS, 1995].

Environment Agency (Japon). 1991. Chemicals in the environment. Report on environmental survey and wildlife monitoring of chemicals in F.Y. 1988 and 1989. Tokyo (Japon) : Japan Environment Agency, Department of Environmental Health, Office of Health Studies. [cité dans OMS, 1995].

Environment Agency (Japon). 1996. Chemicals in the environment. Report on environmental survey and wildlife monitoring of chemicals in F.Y. 1994. Japan Environment Agency, Environmental Health and Safety Division. Mai 1996. [cité dans EURAR, 2008].

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 des substances (LIS)*. *Gazette du Canada*, vol. 135, n° 46. [besoin de vérifier auprès des responsables des renseignements commerciaux confidentiels (RCC) pour savoir comment ils veulent citer cette notice bibliographique].

Environment Canada. 2006a. Guidance for conducting ecological assessments under CEPA 1999: science resource technical series, technical guidance module: sludge amendment. Working document. Gatineau (QC): Environment Canada, Ecological Assessment Division.

Environment Canada. 2006b. Ecological screening assessment report on polybrominated diphenyl ethers (PBDEs), *CEPA 1999*, June 2006. Environment Canada, Ecological Assessment Division. Available from: www.ec.gc.ca/lcpe-cepa/default.asp?lang=En&n=0DDA2F24-1

Environnement Canada. 2011a. Étude confidentielle d'Environnement Canada. Rapport inédit. Gatineau (Qc) : Environnement Canada, Division des évaluations écologiques.

Environnement Canada. 2011b.

Site Specific Analysis Report: CAS RN 25327-89-3, le 6 octobre 2011. Rapport inédit. Gatineau (Qc) : Environnement Canada, Division des évaluations écologiques.

Environnement Canada. 2013. Site Specific Analysis Report: CAS RN 79-94-7, le 20 février 2013. Rapport inédit. Gatineau (Qc) : Environnement Canada, Division des évaluations écologiques.

[EPIsuite] Estimation Programs Interface Suite for Microsoft Windows [modèle d'estimation]. 2008. Version 4.00. 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/episuitedl.htm

[EQC] Fugacity-Based EQC-Equilibrium Criterion Model. 2003. Version 2.02. Université Trent. Accès : <http://www.trentu.ca/academic/aminss/envmodel/models/EQC2.html>

ERGO. 2002. Investigation into the emissions of tetrabromobisphenol A from computer monitors. ERGO Forschungsgesellschaft mbH. Avril 2002. [cité dans EURAR, 2008].

Eriksson, P., Jakobsson, E., Fredriksson, A. 1998. Developmental neurotoxicity of brominated flame-retardants, polybrominated diphenyl ethers and tetrabromo-bisphenol A. *Organohal. Compd., Polymer Additives and Monomers* 35:375-377. [cité dans EURAR, 2006].

Eriksson, P., Jakobsson, E. 1998. Decomposition of Tetrabromobisphenol A in the presence of UV-light and Hydroxyl radicals. *Organohal. Compd.* 35:419-422.

Eriksson, P., Jakobsson, E., Fredriksson, A. 2001. Brominated flame retardants: a novel class of developmental neurotoxins in our environment. *Environ. Health Perspect.* 109(9):903-908. [cité dans EURAR, 2006].

Eriksson, J., Rahm, S., Green, N., Bergman, Å., Jakobsson, E. 2004. Photochemical transformation of tetrabromobisphenol A and related phenols in water. *Chemosphere* 54:117-126.

Escher, B.I., Sigg, L. 2004. Chemical speciation of organics and of metals at biological interphases. *In*: van Leeuwen, H.P., Koster, W. (éd.) 2004. Physicochemical kinetics and transport at biointerfaces. John Wiley & Sons Ltd. p. 205-269.

Ethyl Corporation. 1981. Salmonella/microsomal assay-tetrabromobisphenol A. EPA/OTS Doc Number 878216192. [cité dans EURAR, 2006].

[EURAR] Rapport d'évaluation des risques de l'Union européenne. 2006. EU RAR. CAS No. 79-94-7, EINECS: 201-236-9: 2,2',6,6'-tetrabromo-4,4'-isopropylidenediphenol (tetrabromobisphenol A or TBBPA). Part II: human health. Commission européenne, Centre commun de recherche. EUR 22161 EN 4th Priority List, vol. 63. Accès : <http://europa.eu.int>

[EURAR] Rapport d'évaluation des risques de l'Union européenne. 2008. EU RAR [ébauche]. Risk Assessment of 2,2',6,6'-Tetrabromo-isopropylidene diphenol (Tetrabromobisphenol-A). CAS Number: 79-94-7; EINECS Number: 201-236-9. Ébauche environnementale finale de février 2008. Wallingford, Oxfordshire (Royaume-Uni) : United Kingdom Environment Agency.

Feng, A.-H., Chen, S.-J., Chen, M.-Y., He, M.-J., Luo, X.-J., Mai, B.-X. 2012. Hexabromocyclododecane (HBCD) and tetrabromobisphenol A (TBBPA) in riverine and estuarine sediments of the Pearl River Delta in Southern China, with emphasis on spatial variability in diastereoisomer- and enantiomer-specific distribution of HBCD. *Marine Pollution Bulletin* 64:919-925. Accès : <http://dx.doi.org/10.1016/j.marpolbul.2012.03.008>

Fini, J., Riu, A., Debrauwer, L., Hillenweck, A., Le mével, S., Chevolleau, S., Boulahtouf, A., Palmier, K., Balaguer, P., Cravedi, J., *et al.* 2012. Parallel biotransformation of tetrabromobisphenol A in *Xenopus laevis* and mammals: *Xenopus* as a model for endocrine perturbation studies. *Toxicol. Sci.* 125(2):359-367.

Fini, J.-B., Le Mevel, S., Turque, N., Palmier, K., Zalko, D., Cravedi, J.-P., Demeneix, B.A. 2007. An *in vivo* multiwell-based fluorescent screen for monitoring vertebrate thyroid hormone disruption. *Environ. Sci. Technol.* 41:5908-5914.

Fjeld, E., Schlabach, M., Berge, J.A., Eggen, T., Snilsberg, P., Källberg, G., Rognerud, S., Enge, E.K., Borgen, A., Gundersen, H. 2004. Screening of selected new organic contaminants - brominated flame retardants, chlorinated paraffins, bisphenol-A and trichlosan. Oslo (Norvège) : Norsk institutt for vannforskning (NIVA). Rapport 4809-2004. [en norvégien]. [cité dans de Wit et Muir, 2004].

- Food Standards Agency. 2004. Brominated flame retardants in trout and eels from the Skerne-Tees river system and total diet study samples. Food Survey Information Sheet: 52/04. Royaume-Uni : Food Standards Agency. Accès : <http://www.food.gov.uk/science/surveillance/fsis2004branch/fsis5204>
- Freitas, J., Cano, P., Craig-Veit, C., Goodson, M.L., Furlow, J.D., Murk, A.J. 2010. Detection of thyroid hormone receptor disruptors by a novel stable *in vitro* reporter gene assay. *Toxicol. in Vitro* 25(1):257-266.
- Frydrych, B., Szymańska, J. 2001. Nephrotoxicity of tetrabromobisphenol-A in rats after repeated exposure. *Bromat. Chem. Toksykol.* 34(1):1-5. [cité dans EURAR, 2006].
- Fu, J., Suuberg, F.M. 2012. Vapor pressure of three brominated flame retardants determined by using the Knudsen effusion method. *Environ. Toxicol. Chem.* 31(3):574-578.
- Fukuda, N., Ito, Y., Yamaguchi, M., Mitumori, K., Koizumi, M., Hasegawa, R., Kamata, E., Ema, M. 2004. Unexpected nephrotoxicity induced by tetrabromobisphenol A in newborn rats. *Toxicology Letters* 150:145-155. [cité dans EURAR, 2006].
- Geens, T., Roosens, L., Neels, H., Covaci, A. 2009. Assessment of human exposure to Bisphenol-A, Triclosan and Tetrabromobisphenol-A through indoor dust intake in Belgium. *Chemosphere* 76:755-760.
- Germer, S., Piersma, A., van der Ven, L., Kamyschnikow, A., Fery, Y., Schmitz, H., 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.
- Goldenthal, E.I., Dean, W.P. 1974a. Bis(2-hydroxyethyl ether) of tetrabromobisphenol A. Acute toxicity studies in rats and rabbits. Mattawan (MI) : International Research and Development Corporation. Rapport présenté à la Great Lakes Chemical Corporation, West Lafayette (IN) et soumis à l'Organisation mondiale de la santé par le Brominated Flame Retardant Industry Panel. [cité dans OMS, 1995].
- Goldenthal, E.I., Geil, R.G. 1974b. Bis(2-hydroxyethyl ether) of tetrabromobisphenol A; Decabromodiphenyl ether, 250-139-2; decabromodiphenyl ether, 143-78-6. Twenty-eight day toxicity study in rats. Mattawan (MI) : International Research and Development Corporation. Rapport présenté à la Great Lakes Chemical Corporation, West Lafayette (IN) et soumis à l'Organisation mondiale de la santé par le Brominated Flame Retardant Industry Panel. [cité dans OMS, 1995].
- Gorga, M., Martinez, E., Ginebreda, A., Eljarrat, E., Barcelo, D. 2013. Determination of PBDEs, HBB, PBEB, DBDPE, HBCD, TBBPA and related compounds in sewage sludge from Catalonia (Spain). *Science of the Total Environment* 444:51-59.
- Great Lakes Chemical Corporation. 1967a. Acute inhalation toxicity study of tetrabromobisphenol A to rats. Installation d'essai : International Bio Research, Inc., St. Louis (MO). Étude financée par le Brominated Flame Retardants Industry Panel. Date de mise en ligne des documents affichés sur le site Web du HPV Challenge Program à partir desquels les données ont été saisies dans le HPVIS : le 6 janvier 2002.
- Great Lakes Chemical Corporation. 1986. Summaries of toxicity data. Tetrabromobisphenol A. West Lafayette (IN). Rapport inédit soumis à l'Organisation mondiale de la santé par le Brominated Flame Retardant Industry Panel. [cité dans OMS, 1995].
- Grumping, R., Opel, M., Petersen, M. 2007. Brominated dioxins and brominated flame retardants in Irish cow's milk. *Organohal. Compd.* 69:150/1-150/4.
- Guerra, P., Eljarrat, E., Barcelo, D. 2010. Simultaneous determination of hexabromocyclododecane, tetrabromobisphenol A, and related compounds in sewage sludge and sediment samples from Ebro River basin (Spain). *Anal. Bioanal. Chem.* 397:2817-2824.

- Gustafsson, K., Wallen, M. 1988. Status report on tetrabromobisphenol A (CAS no. 79-94-7). Solna (Suède) : Clearing house Sweden, National Chemicals Inspectorate. Rapport inédit. [cité dans OMS, 1995].
- Hagmar, L., Sjödin, A., Höglund, P., Thuresson, K., Rylander, L., Bergman, Å. 2000. Biological Half-Lives of Polybrominated Diphenyl Ethers and Tetrabromobisphenol A in Exposed Workers. *Organohal. Compd* 47:198-201.
- Hakk, H., Larsen, G.L., Bergman, Å., Örn, U. 2000. Metabolism, excretion, and distribution of the flame retardant tetrabromobisphenol-A in conventional and bile-duct cannulated rats. *Xenobiotica* 30:881-890.
- Halldin, K., Berg, C., Bergman, Å., Brandt, I., Brunström, B. 2001. Distribution of bisphenol A and tetrabromobisphenol A in quail eggs, embryos and laying birds and studies on reproduction variables in adults following in ovo exposure. *Arch. Toxicol.* 75:597-603.
- Hamers, T., Kamstra, J.H., Sonneveld, E., Murk, A.J., Zegers, B.N., Boon, J.P., Andersson, P.L., Brouwer, A. 2004. *In vitro* screening of the endocrine disrupting potency of brominated flame retardants and their metabolites. Résumé du Third International Workshop on Brominated Flame Retardants, du 6 au 9 juin 2004, Toronto (Ont.), Canada.
- Hamers, T., Kamstra, J.H., Sonneveld, E., Murk, A.J., Kester, M.H., Andersson, P.L., Legler, J., Brouwer, A. 2006. *In vitro* profiling of the endocrine-disrupting potency of brominated flame retardants. *Toxicol. Sci.* 92(1):157-173.
- Han, S.-K., Sik, R.H., Motten, A.G., Chingnell, C.F., Bilski, P.J. 2009. Photosensitized oxygen of tetrabromobisphenol A by humic acid in aqueous solution. *Photochemistry and Photobiology* 85:1299-1305.
- Hanada, H., Katsu, K., Kanno, T., Sato, E.F., Kashiwagi, A., Sasaki, J., Inoue, M., Utsumi, K. 2003. Cyclosporin A inhibits thyroid-induced shortening of the tadpole tail through membrane permeability transition. *Comparative Biochemistry and Physiology* 135B:473-483. [cité dans Kitamura *et al.*, 2005a].
- Harrad, S., Abdallah, M.A.E., Rose, N.L., Turner, S.D., Davidson, T.A. 2009. Current-Use Brominated Flame Retardants in Water, Sediment, and Fish from English Lakes. *Environ. Sci. Technol.* 43:9077-9083.
- Harrad, S., Goosey, G., Desborough, J., Abdallah, M.A.E., Roosens, L., Covaci, A. 2010. Dust from U.K. Primary School Classrooms and Daycare Centers: The Significance of Dust as a pathway of Exposure of young UK Children to Brominated Flame Retardants and Polychlorinated Biphenyls. *Environ. Sci. Technol.* 44:4198-4202.
- Hass, H., Wamberg, C., Ladefoged, O., Dalgaard, M., Rye, L., Vinggard, A. 2003. Developmental neurotoxicity of tetrabromobisphenol A in rats. [inédit]. [cité dans EURAR, 2006].
- Heemken, O.P., Kuballa, J., Stachel, B. 2001. Flame retardants in sediments of the River Elbe. A first review and assessment. Présentation d'affiche lors du Second International Workshop on Brominated Flame Retardants, du 14 au 16 mai 2001, Université de Stockholm, Suède. [cité dans EURAR, 2008].
- Heart, S. 2008. Environmental Impacts and Use of Brominated Flame Retardants in Electrical and Electronic Equipment. *Environmentalist* 28:348-357.
- Herzke, D., Berger, U., Kallenborn, R., Nygård, R., Vetter, W. 2005. Brominated flame retardants and other organobromines in Norwegian predatory bird eggs. *Chemosphere* 61(3):441-449.
- Hill Top Research, Inc. 1966. Acute toxicity and irritation studies in Tetrabromobisphenol A. [inédit]. [cité dans EURAR, 2006].
- Hine, J., Mookerjee, P.K. 1975. The intrinsic hydrophilic character of organic compounds. Correlations in terms of structural contributions. *Journal of Organic Chemistry* 40(3):292-298.

- Hofmann, P.J., Schomburg, L., Kohrle, J. 2009. Interference of endocrine disrupters with thyroid hormone Receptor-Dependent transactivation. *Toxicological Sciences* 110(1):125-137.
- Holcombe, G.W., Fiantt, J.T., Phipps, G.L. 1980. Effects of pH increases and sodium chloride additions on the acute toxicity of 2,4-dichlorophenol to the fathead minnow. *Water Res.* 14:1073-1077.
- Howe, G.E., Marking, L.L., Bills, T.D., Rach, J.J., Mayer, F.L. Jr. 1994. Effects of water temperature and pH on toxicity of terbufos, trichlorfon, 4-nitrophenol, and 2,4- dinitrophenol to the amphipod *Gammarus pseudolimnaeus* and rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Environ. Toxicol. Chem.* 13:51-66.
- [HSDB] Hazardous Substances Databank. 2002. 2,2',6, 6'-Tetrabromobisphenol A. CAS RN: 79-94-7. Hazardous Substances Databank Number: 5232. 14 janvier 2002. Accès : <http://toxnet.nlm.nih.gov/>
- [HSDB] Hazardous Substances Databank. 2002. Cité dans l'entrée « 2,2',6,6'-tetrabromobisphenol A » de la Hazardous Substances Databank. Accès : <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/htmlgen?TBBPA>
- Hu, T.M., Layton, W.L. 2001. Allometric scaling of xenobiotic clearance: uncertainty versus universality. *AAPS PharmSci.* [en ligne]. Vol. 3(4) : article 29. Accès : <http://www.aapsj.org/view.asp?art=ps030429>
- Hu, J., Liang, Y., Chen, M., Wang, X. 2009. Assessing the toxicity of TBBPA and ABCD by Zebrafish embryo toxicity assay and biomarker analysis. *Environ. Toxicol.* 24:334-342.
- Hurd, T., Whalen, M.M. 2011. Tetrabromobisphenol A decreases cell-surface proteins involved in human natural killer (NK) cell-dependent target cell lysis. *J. Immunotoxicol.* 8(3):219-227.
- Hwang, I.-K., Kang, H.-H., Lee, I.-S., Oh, J.-E. 2012. Assessment of characteristic distribution of PCDD/Fs and BFRs in sludge generated at municipal and industrial wastewater treatment plants. *Chemosphere* 88:888-894. <http://dx.doi.org/10.1016/j.chemosphere.2012.03.098>.
- Imai, T., Takami, S., Cho, Y.M., Hirose, M., Nishikawa, A. 2009. Modifying effects of prepubertal exposure to potassium perchlorate and tetrabromobisphenol A on susceptibility to N-bis(2-hydroxypropyl)nitrosamine- and 7,12 dimethylbenz(a)anthracene-induced carcinogenesis in rats. *Toxicol. Letters* 185(3):160-7. [publié en ligne le 30 décembre 2008].
- Inoue, K., Yoshida, S., Kawaguchi, M., Ito, R., Nakayama, S., Nakazawa, H. 2003. Tetrabromobisphenol A and phenolic xeno-estrogens levels in indoor air. *Organohal. Compd.* 61:171-174.
- International Bio-Research, Inc. 1967. Acute oral toxicity of tetrabromobisphenol A to rats [inédit]. [cité dans EURAR, 2006].
- [IRDC] International Research and Development Corporation. 1972. Twenty-eight day toxicity study in rats [inédit]. [cité dans EURAR, 2006].
- [IRDC] International Research and Development Corporation. 1975. Fourteen day inhalation toxicity study in rats [inédit]. [cité dans EURAR, 2006].
- [IRDC] International Research and Development Corporation. 1978. Modified multiple Draize insult test in humans [inédit]. [cité dans EURAR, 2006].
- [IRDC] International Research and Development Corporation. 1979. Three week dermal toxicity study in rabbits [inédit]. [cité dans EURAR, 2006].
- Ismail, N., Pleskach, K., Marvin, C., Whittle, M., Keir, M., Helm, P., Tomy, G.T. 2006. Temporal trends of flame retardants in Lake Ontario lake trout (1979-2004). *Organohalogen Compounds* 68:1808-1811.

- [ISO] Organisation internationale de normalisation. 1997. Qualité du sol - Méthodes biologiques - Détermination de la minéralisation de l'azote et de la nitrification dans les sols, et de l'influence des produits chimiques sur ces processus. ISO/DIS 14238. Genève (Suisse) : Organisation internationale de normalisation.
- [ISO] Organisation internationale de normalisation. 1998. Qualité du sol - Effets des polluants vis-à-vis des vers de terre (*Eisenia fetida*) - Partie 2 : Détermination des effets sur la reproduction. ISO 11268-2: 1998. Genève (Suisse) : Organisation internationale de normalisation.
- [ISO] Organisation internationale de normalisation. 1999. Qualité de l'eau - Détermination de la toxicité létale aiguë vis-à-vis de copépodes marins (Copepoda, Crustacea). ISO 14669: 1999. Genève (Suisse) : Organisation internationale de normalisation.
- [ISO] Organisation internationale de normalisation. 2002. Qualité du sol – Effets des polluants sur les Enchytraeidae (Enchytraeus sp) - Détermination des effets sur la survie et la reproduction. ISO/DIS 16387. Genève (Suisse): Organisation internationale de normalisation.
- Israel Institute for Biological Research. 1978. Tetrabromobisphenol A; Mutagenic assay, Acute toxicity (mice), Primary eye irritation test, Primary skin irritation test. [inédit]. [cité dans EURAR, 2006].
- Jagannath, D.R., Brusick, D.J. 1979. Mutagenicity evaluation of No. 341-150 in the Ames *Salmonella*/microsome plate test (rapport final). Kensington (MD) : Litton Bionetics, Inc. Report No. LBI No. 20988. Présenté à la Great Lakes Chemical Corporation, West Lafayette (IN) et soumis à l'Organisation mondiale de la santé par le Brominated Flame Retardant Industry Panel. [cité dans OMS, 1995].
- Jakobsson, K., Thuresson, K., Rylander, L., Sjödin, A., Hagmar, L., Bergman, Å. 2002. Exposure to polybrominated diphenyl ethers and tetrabromobisphenol A among computer technicians. *Chemosphere* 46:709-716.
- Jagnytsh, O., Opitz, R., Lutz, I., Kloas, W. 2006. Effects of tetrabromobisphenol A on larval development and thyroid hormone-regulated biomarkers of the amphibian *Xenopus laevis*. *Environmental Research* 101:340-348.
- Japon. Ministère de l'Environnement. 2003. Chemicals in the Environment. Report on Environmental Survey and Wildlife Monitoring of Chemicals. Environmental Health Department, ministère de l'Environnement du Japon. Mars 2003. Accès : <http://www.env.go.jp/chemi/en/kurohon/http2001e/index.html>
- 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.
- Jurgella, G.F., Marwah, A., Malison, J.A., Peterson, R., Barry, T.P. 2006. Effects of xenobiotics and steroids on renal and hepatic estrogen metabolism in lake trout. *General and Comparative Endocrinology* 148:273-281.
- Kang, M., Kim, J., Shin, S., Choi, J., Lee, S., Kim, H., Kim, N., Kang, G., Jeong, H., Kang, W., et al. 2009. Nephrotoxic potential and toxicokinetics of tetrabromobisphenol A in rat for risk assessment. *J. Toxicol. Environ. Health A* 72:1439-1445, doi:10.1080/15287390903212907.
- Kashiwagi, A., Hanada, H., Yabuki, M., Kanno, T., Ishisaka, R., Sasaki, J., Inoue, M., Utsumi, K. 1999. Thyroxine enhancement and the role of reactive oxygen species in tadpole tail apoptosis. *Free Radical Biology and Medicine* 26:1001-1009. [cité dans Kitamura et al., 2005a].

- Kawashiro, Y., Fukata, H., Omori-Inoue, M., Kubonoya, K., Jotaki, T., Takigami, H., Sakai, S., Mori, C. 2008. Perinatal exposure to brominated flame retardants and polychlorinated biphenyls in Japan. *Endocrine Journal* 55(6):1071-1084.
- Kemmlin, S. 2000. Polybromierte Flammschutzmittel: Entwicklung eines Analyseverfahrens und Untersuchung und Bewertung der Belastungssituation ausgewählter Umweltkompartimente. Fachbereich 06. Vorgelegt von Diplom-Chemikerin, Berlin (Allemagne). [cité dans EURAR, 2008].
- Kibakaya, E., Stephen, K., Whalen, M. 2009. Tetrabromobisphenol A has immunosuppressive effects on human natural killer cells. *J. Immunotoxicol.* 6(4):285-292. [résumé, en ligne].
- Kiciński, M., Viaene, M.K., Den Hond, E., Schoeters, G., Covaci, A., Dirtu, A.C., Nelen, V., Bruckers, L., Croes, K., Sioen, I., *et al.* 2012. Neurobehavioral function and low-level exposure to brominated flame retardants in adolescents: A cross-sectional study. *Environ. Health* 11:86. Accès : <http://www.ehjournal.net/content/11/1/86>
- Kishino, T., Kobayashi, K. 1995. Relation between toxicity and accumulation of chlorophenols at various pH, and their absorption mechanism in fish. *Water Res.* 29:431-442.
- Kitamura, S., Kato, T., Iida, M., Jinno, N., Suzuki, T., Ohta, S., Fujimoto, N., Hanada, H., Kashiwagi, K., Kashiwagi, A. 2005a. Anti-thyroid hormonal activity of tetrabromobisphenol A, a flame retardant, and related compounds: Affinity to the mammalian thyroid hormone receptor, and effect on tadpole metamorphosis. *Life Sciences* 76:1589-1601.
- Kitamura, S., Suzuki, T., Sanoh, S., Kohta, R., Jinno, N., Sugihara, K., Yoshihara, S., Fujimoto, N., Watanabe, H., Ohta, S. 2005b. Comparative study of the endocrine-disrupting activity of bisphenol A and 19 related compounds. *Toxicological Sciences* 84(2):249-259.
- Kobayashi, K., Kishino, T. 1980. Effect of pH on the toxicity and accumulation of pentachlorophenol in goldfish. *Bull. Jpn. Soc. Sci. Fish.* 46:167-170.
- Koike, E., Yanagisawa, R., Takigami, H., Takano, H. 2012. Brominated flame retardants stimulate mouse immune cells in vitro. *J. Appl. Toxicol.* doi: 10.1002/jat.2809.
- Körner, W., Hanf, V., Schuller, W., Bartsch, H., Zwirner, M., Hagenmaier, H. 1998. Validation and application of a rapid *in vitro* assay for assessing the estrogenic potency of halogenated phenolic chemicals. *Chemosphere* 37:2395-2407. [cité dans Christiansen *et al.*, 2000].
- Kuch, B., Körner, W., Hagenmaier, H. 2001. Monitoring von bromierten Flammschutzmitteln in Fließgewässern, Abwässern und Klärschlamm in Baden-Württemberg. Abschlussbericht des BWPlus-Forschungsvorhabens BWBO 99-11. [cité dans EURAR, 2008].
- Kudo, Y., Yamauchi, K., Fukazawa, H., Terao, Y. 2006. *In vitro* and *in vivo* analysis of the thyroid system-disrupting activities of brominated phenolic and phenol compounds in *Xenopus laevis*. *Toxicological Sciences* 92(1):87-95.
- Kuester, R.K., Sólyom, A.M., Rodriguez, V.P., Sipes, I.G. 2007. The effects of dose, route, and repeated dosing on the disposition and kinetics of tetrabromobisphenol A in male F-344 rats. *Toxicol. Sci.* 96(2):237-245.
- Kuiper, R.V., van den Brandhof, E.J., Leonards, P.E.G., van der Ven, L.T.M., Webster, P.W., Vos, J.G. 2007. Toxicity of tetrabromobisphenol A (TBBPA) in zebrafish (*Danio rerio*) in a partial life-cycle test. *Arch. Toxicol.* 81:1-9.

- Kuramochi, H., Kawamoto, K., Miyazaki, K., Nagahama, K., Maeda, K., Li, X.-W., Shibata, E., Nakamura, T., Sakai, S.-I. 2008. Determination of physicochemical properties of tetrabromobisphenol A. *Environ. Toxicol. Chem.* 27(12):2413-2418.
- Labadie, P., Tlili, K., Alliot, F., Bourges, C., Desportes, A., Chevreuil, M. 2010. Development of analytical procedures for trace-level determination of polybrominated diphenyl ethers and tetrabromobisphenol A in river water and sediment. *Anal. Bioanal. Chem.* 396:865-875.
- Law, R.J., Allchin, C.R., Morris, S., Jepson, P.D. 2003. Persistent organohalogen compounds in marine mammals stranded or bycaught in the UK. *Organohal. Compd.* 62:224-227.
- Law, R.J., Bersuder, P., Allchin, C.R., Barry, J. 2006. Levels of the flame retardants hexabromocyclododecane and tetrabromobisphenol A in the blubber of harbor 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., Robin, 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 harbor porpoises (*Phocoena phocoena*) stranded or bycaught in the UK: an update to 2006. *Environ. Sci. Technol.* 42:9104-9109.
- Law, R.J. 2009. Tetrabromobisphenol A: Investigating the worst-case scenario. *Marine Pollution Bulletin* 58:459-460.
- Lee, H.-B., Peart, T.E. 2002. Organic contaminants in Canadian municipal sewage sludge. Part I. Toxic or endocrine-disrupting phenolic compounds. *Water Quality Research Journal of Canada* 37(4):681-696.
- Lee, H.K., Kim, T.S., Kim, C.Y., Kang, I.H., Kim, M.G., Jung, K.K., Kim, H.S., Han, S.Y., Yoon, H.J., Rhee, G.S. 2012. Evaluation of in vitro screening system for estrogenicity: Comparison of stably transfected human estrogen receptor- α transcriptional activation (OECD TG455) assay and estrogen receptor (ER) binding assay. *J. Toxicol. Sci.* 37(2):431-437.
- Leisewitz, A., Kruse, H., Schramm, E. 2001. Substituting environmentally relevant flame retardants: Assessment fundamentals. Vol. 1. Results and summary overview. Report UBA-FB 000171/1. Berlin (Allemagne) : Umweltbundesamt. 187 p.
- Letcher, J., Chu, S. 2010. High Sensitivity method for determination of Tetrabromobisphenol-S and Tetrabromobisphenol-A Derivative flame retardants in Great Lakes herring gull eggs by liquid chromatography-atmospheric pressure photoionization-tandem mass spectrometry. *Env. Sci. Technol.* 44:8615-8621.
- Lévy-Bimbot, M., Major, G., Courilleau, D., Blondeau, J., Lévi, Y. 2012. Tetrabromobisphenol-A disrupts thyroid hormone receptor alpha function in vitro: Use of fluorescence polarization to assay corepressor and coactivator peptide binding. *Chemosphere* 87(7):782-788.
- Li, Y., Zhou, Q., Wang, Y., Xie, X. 2011. Fate of tetrabromobisphenol A and hexabromocyclododecane brominated flame retardants in soil and uptake by plants. *Chemosphere* 82:204-209.
- Li, J., Ma, M., Wang, Z. 2010. In vitro profiling of endocrine disrupting effects of phenols. *Toxicology in vitro* 24:201-207.
- Li, Y., Zhou, Q., Li, F., Liu, X., Luo, Y. 2008. Effects of tetrabromobisphenol A as an emerging pollutant on wheat (*Triticum aestivum*) at biochemical levels. *Chemosphere* 74:119-124.
- Lilienthal, H., Verwer, C., van der Ven, L., Piersma, A., Vos, J. 2008. Exposure to tetrabromobisphenol A (TBBPA) in Wistar rats: neurobehavioral effects in offspring from a one-generation reproduction study. *Toxicology* 246(1):45-54.

- Lilienthal, H., Slob, W., van der Ven, L., Piersma, A. 2009. Measurement and evaluation of neurobehavioral effects induced by tetrabromobisphenol A (TBBPA) - Response to Strain *et al.* (2009). [lettre à l'éditeur]. *Toxicology* 260(1-3):158-161.
- Litton Bionetics, Inc. 1976. Mutagenicity evaluation of compound 279-117-2, final report, tetrabromobisphenol A. [inédit]. [cité dans EURAR, 2006].
- Luijk, R., Govers, H.A.J. 1992. The formation of polybrominated dibenzo-*p*-dioxins (PBDDs) and dibenzofurans (PBDFs) during pyrolysis of polymer blends containing brominated flame retardants. *Chemosphere* 25:361-374. [cité dans EURAR, 2008].
- Mascolo, G., Locaputo, V., Mininni, G. 2010. New perspective on the determination of flame retardants in sewage sludge by using ultrahigh pressure liquid chromatography-tandem mass spectrometry with different ion sources. *J. Chromatogr. A* 1217(27):4601-4611.
- Meerts, I.A.T.M., Assink, Y., Cenijin, P.H., Weijers, B.M., van den Berg, H.H.J. 1999. Distribution of the flame retardant tetrabromobisphenol A in pregnant and fetal rats and effect on thyroid hormone homeostasis. Brominated Flame Retardants P068/*Organohal. Compd.* 40:375-378.
- Meerts, I.A.T.M., van Zanden, J.J., Luijks, E.A.C., van Leeuwen-Bol, I., Marssh, G., Jakobsson, E., Bergman, A., Brouwer, A. 2000. Potent competitive interactions of some brominated flame retardants and related compounds with human transthyretin *in vitro*. *Toxicological Sciences* 56:95-104. [cité dans EURAR, 2006].
- 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.
- Metzger, J.W., Kuch, B. 2003. Organic flame retardants in wastewater treatment plants. *Chimia* 37:24-26. [cité dans EURAR, 2008].
- Meylan, W.M., Howard, P.H. 1991. Bond contribution method for estimating Henry's Law constants. *Environ. Toxicol. Chem.* 10:1283-1293.
- Morf, L.S., Tresp, J., Gloor, R., Huber, Y., Stengele, M., Zennegg, M. 2005. Brominated Flame Retardants in Waste Electrical and Electronic Equipment: Substance Flows in a Recycling Plant. *Environ. Sci. Technol.* 39(2):8691-8699. [cité dans Xie *et al.*, 2007].
- 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.
- Morose, G. 2006. An Overview of Alternatives to Tetrabromobisphenol A (TBBPA) and Hexabromocyclododecane (HBCD). Lowell (MA) : Lowell Center for Sustainable Production, Université du Massachusetts. Rédigé pour le compte de la Jennifer Altman Foundation. 26 p.
- Mortelmans, K., Haworth, S., Lawlor, T., Speck, W., Tainer, B., Zeiger, E. 1986. *Salmonella* mutagenicity test: II. Results from the testing of 270 chemicals. *Environ. Mutagen.* 8(7):1-119. [cité dans OMS, 1995].
- MPI Research. 2001. Final report - An oral prenatal developmental toxicity study with tetrabromobisphenol-A in rats. [inédit]. [cité dans EURAR, 2006].
- MPI Research. 2002a. A 90-day oral toxicity study of tetrabromobisphenol-A in rats with a recovery group. [inédit]. [cité dans EURAR, 2006].
- MPI Research. 2002b. An oral two generation reproductive, fertility and developmental neurobehavioural study of tetrabromobisphenol-A in rats. [inédit]. [cité dans EURAR, 2006].

- MPI Research. 2003. Amendment to the final report. An oral two generation reproductive, fertility and developmental behavioural study of tetrabromobisphenol-A in rats. [inédit]. [cité dans EURAR, 2006].
- Nagayama, J., Tsuji, H., Takasuga, T. 2000. Comparison between Brominated Flame Retardants and Dioxins or Organochlorine Compounds in Blood Levels of Japanese Adults. *Organohal. Compd.* 48:27-30.
- Nakagawa, R., Ashizuka, Y., Hori, T., Yasutake, D., Tobiishi, K., Sasaki, K. 2006. Determination of brominated flame retardants and brominated dioxins in fish collected from three regions of Japan. *Organohal. Compd.* 68:2166-2169.
- Nakajima, A., Saigusa, D., Tetsu, N., Yamakuni, T., Tomiokka, Y., Hishinuma, T. 2009. Neurobehavioral effects of tetrabromobisphenol A, a brominated flame retardant in mice. *Toxicol. Letters* 189(1):78-83.
- [NCI] National Chemical Inventories [base de données sur CD-ROM]. 2009. 1^{re} éd. Columbus (OH) : American Chemical Society. Accès : <http://www.cas.org/products/cd/nci/index.html>
- Ni, H.G., Zeng, H., Tao, S., Zeng, E.Y. 2010. Environmental and human exposure to persistent halogenated compounds derived from e-waste in China. *Environ. Toxicol. Chem.* 29(6):1237-1247.
- Nichols, J.W., Fitzsimmons, P.N., Burkhard, L.P. 2007. *In vitro-in vivo* extrapolation of quantitative hepatic biotransformation data for fish. II. Modeled effects on chemical bioaccumulation. *Environ. Toxicol. Chem.* 26:1304-1319.
- Noda, T., Morita, S., Ohgaki, S., Shimizu, M. 1985. Safety evaluation of chemicals for use in household products (VII) teratological studies on tetrabromobisphenol-A in rats. Rapport annuel du Osaka Institute of Public Health and Environmental Sciences, n° 48. p. 106-112. [cité dans EURAR, 2006].
- NOTOX. 2000. Determination of the water solubility of tetrabromobisphenol A. NOTOX Project 292804. Hertogenbosch (Pays-Bas) : NOTOX B.V. [cité dans EURAR, 2008].
- [NTP] National Toxicology Program. 2002. Tetrabromobisphenol A [79-94-7]. Review of Toxicological Literature. Rédigé par Integrated Laboratory Systems, Research Triangle Park (NC), pour le compte du National Institute of Environmental Health Sciences, Research Triangle Park (NC). Contract No. N01-ES-6540. Accès : http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/htdocs/Chem_Background/ExSumPdf/tetrabromobisphenola.pdf
- Nyholm, J.R., Norman, A., Norrgren, L., Haglund, P., Andersson, P.L. 2008. Maternal transfer of brominated flame retardants in zebrafish (*Danio rerio*). *Chemosphere* 73:203-208.
- [OASIS Forecast] Optimized Approach based on Structural Indices Set [en ligne]. 2005. Version 1.20. Bourgas (Bulgarie) : Bourgas Prof. Assen Zlatarov University, Laboratory of Mathematical Chemistry. Accès : <http://oasis-lmc.org/?section=software>
- Öberg, K., Warman, K., Öberg, T. 2002. Distribution and levels of brominated flame retardants in sewage sludge. *Chemosphere* 48:805-809.
- [OCDE] Organisation de coopération et de développement économiques. 1984a. Lignes directrices pour les essais de produits chimiques. Essai n° 207. Ver de terre, essai de toxicité aiguë. Adoptées le 4 avril 1984.
- [OCDE] Organisation de coopération et de développement économiques. 1984b. Lignes directrices pour les essais de produits chimiques. Essai n° 208. Plantes terrestres : essai de croissance.
- [OCDE] Organisation de coopération et de développement économiques. 1998. Lignes directrices pour les essais de produits chimiques. Proposal for revision of Guideline 208. Terrestrial (non-target) plant test.
- [OCDE] Organisation de coopération et de développement économiques. 2000. Lignes directrices pour les essais de produits chimiques. Proposed guideline: Earthworm reproduction test (*Eisenia fetida/andrei*).

- [OCDE] Organisation de coopération et de développement économiques. 2001a. Guidance document on the use of the harmonised system for the classification of chemicals which are hazardous for the aquatic environment. Séries sur les essais et l'évaluation de l'OCDE numéro 27. ENV/JM/MONO(2001)8. Avril 2001.
- [OCDE] Organisation de coopération et de développement économiques. 2001b. Lignes directrices pour les essais de produits chimiques. Proposed guideline 218. Sediment-water chironomid toxicity test using spiked sediment. Février 2001.
- [OCDE] Organisation de coopération et de développement économiques. 2002. Risk management and sustainable chemistry. Clearinghouse report on the survey of member countries and industry on brominated flame retardants and recommendations for further work. Organisation de coopération et de développement économiques, Direction de l'environnement. ENV/RM/RD(2002)18. Préparé par la Suisse. 20 septembre 2002.
- [OCDE] Organisation de coopération et de développement économiques. 2004. Emission scenario document on plastics additives [en ligne]. Paris (France) : Organisation de coopération et de développement économiques, Direction de l'environnement. Series on Emission Scenario Documents No. 3. Report No. ENV/JM/MONO(2004)8, JT00166678. [consulté le 7 octobre 2011]. Accès : [http://www.oalis.oecd.org/oalis/2004doc.nsf/LinkTo/env-jm-mono\(2004\)](http://www.oalis.oecd.org/oalis/2004doc.nsf/LinkTo/env-jm-mono(2004))
- [OCDE] Organisation de coopération et de développement économiques. Direction de l'environnement. 2010. QSAR Application Toolbox. Version 2.3.0.1132. Bourgas (Bulgarie) : Bourgas Prof. Assen Zlatarov University, Laboratory of Mathematical Chemistry, OECD QSAR Toolbox. Accès : http://www.oecd.org/document/54/0,3343,en_2649_34379_42923638_1_1_1_1,00.html
- Ohta, R., Takagi, A., Ohmukai, H., Marumo, H., Ono, A., Matsushima, Y., Inoue, T., Ono, H., Kanno, J. 2012. Ovariectomized mouse uterotrophic assay of 36 chemicals. *J. Toxicol. Sci.* 37(5):879-889.
- Ohta, S., Nakao, T., Nishimura, H., Okumura, T., Aozasa, O., Miyata, H. 2002. Contamination levels of PBDEs, TBBPA, PCDDs/DFs, PBDDs/DFs and PXDDs/DFs in the environment of Japan. *Organohal. Compd.* 57:57-60. [cité dans EURAR, 2008].
- Ohta, S., Okumura, T., Nishimura, H., Nakao, T., Aozasa, O., Miyata, H. 2004. Characterization of Japanese pollution by PBDEs, TBBPA, PCDDs/DFs, PBDDs/DFs and PXDDs/DFs observed in the long-term stock-fishes and sediments. *In: Résumés du Third International Workshop on Brominated Flame Retardants, du 6 au 9 juin, Toronto (Ont.)* p. 175-178.
- Oka, T., Mitsui-Watanabe, N., Tatarazako, N., Onishi, Y., Katsu, Y., Miyagawa, S., Ogino, Y., Yatsu, R., Kohno, S., Takase, M., *et al.* 2012. Establishment of transactivation assay systems using fish, amphibian, reptilian and human thyroid hormone receptors. *J. Appl. Toxicol.* doi: 10.1002/jat.2825. [sous presse].
- [OMS] Organisation mondiale de la santé. 1995. Tetrabromobisphenol A and derivatives. (Critère de l'hygiène de l'environnement n° 172). Genève (Suisse) : Programme international sur la sécurité des substances chimiques.
- [OMS] Organisation mondiale de la santé. 1997. Flame retardants: a general introduction. (Critère de l'hygiène de l'environnement n° 192). Genève (Suisse) : Programme international sur la sécurité des substances chimiques.
- Osako, M., Yong-Jin, K., Sakai, S. 2004. Leaching of brominated flame retardants in leachate from landfills in Japan. *Chemosphere* 57:1571-1579.
- Pellizzari, E.D., *et al.* [les autres auteurs ne sont pas mentionnés]. 1978. Environmental monitoring near industrial sites: brominated chemicals, Part I. Research Triangle Park (NC) : Research Triangle Institute.

Présenté à l'Environmental Protection Agency des États-Unis, Office of Toxic Substances, Washington (DC). EPA/560/6-78/002, NTIS No.: PB 286 484. [cité dans USEPA, 1982].

Peltola, J. 2002. An environmental screening of four brominated flame retardants in Finland. À paraître dans *Chemosphere*. [cité dans EURAR, 2008].

Peters, R.J. 2003. Hazardous chemicals in precipitation. TNO report R2003/198. TNO Environment, Energy and Process Innovation. Netherlands Organisation for Applied Scientific Research. Mai 2003.

Peterman, P.H., Orazio, C.E., Gale, R.W. 2000. Detection of tetrabromobisphenol A and formation of brominated ¹³C-bisphenol A's in commercial drinking water stored in reusable polycarbonate containers. *Div. Environ. Chem. Preprints Extended Abstr.* 40(1):431-433.

Pharmacon Laboratories. 1981a. Primary dermal irritation study in rabbits. [inédit]. Report no. PH 425-ET-001-81. [cité dans EURAR, 2006].

Pharmacon Laboratories. 1981b. Delayed contact hypersensitivity in guinea pigs. [inédit]. Report no. PH 424-ET-001-81). [cité dans EURAR, 2006].

Phipps, G.L., Ankley, G.T., Benoit, D.A., Mattson, V.R. 1993. Use of the aquatic oligochaete *Lumbriculus variegatus* for assessing the toxicity and bioaccumulation of sediment-associated contaminants. *Environ. Tox. Chem.* 12:269-279.

Pullen, S., Boecker, R., Tiegs, G. 2003. The flame retardants tetrabromobisphenol A and tetrabromobisphenol A-bisallylether suppress the induction of interleukin-2 receptor α chain (CD25) in murine splenocytes. *Toxicol.* 184:11-22.

Quade, S.C. 2003. Determination of tetrabromobisphenol A in sediment and sludge. Thèse de maîtrise en sciences, Université de Guelph, Guelph (Ont.)

Qu, G., Shi, J., Wang, T., Fu, J., Li, Z., Wang, P., Ruan, T., Jiang, G. 2011. Identification of tetrabromobisphenol A diallyl ether as an emerging neurotoxicant in environmental samples by bioassay-directed fractionation and HPLC-APCI-MS/MS. *Environ. Sci. Technol.* 45:5009-5016.

Ravit, B., Häggblom, M.M., Ehrenfeld, J.G. 2003. Tetrabromobisphenol-A (TBBPA) biotransformation in vegetated and non-vegetated salt marsh sediments. Présentation d'affiche lors du Meadowlands Symposium, a Scientific Symposium on the Hackensack Meadowlands, les 9 et 10 octobre 2003, Lyndhurst (NJ).

Ravit, B., Ehrenfeld, J.G., Häggblom, M.M. 2005. Salt marsh rhizosphere affects microbial biotransformation of the widespread halogenated contaminant tetrabromobisphenol-A (TBBPA). *Soil Biology and Biochemistry* 37:1049-1057.

Reistad, T., Mariussen, E., Fonnum, F. 2005. The effect of brominated flame retardants on cell death and free radical formation in cerebellar granule cells. *Organohal. Compd.* 57:391-394.

Richard, T., Trautmann, N. C/N Ratio. Cornell Composting, Science and Engineering. 24 mai 2013. Accès : http://compost.css.cornell.edu/calc/cn_ratio.html

Riu, A., Grimaldi, M., le Maire, A., Bey, G., Phillips, K., Boulahtouf, A., Perdu, E., Zalko, D., Bourguet, W., Balaguer, P. 2011. Peroxisome proliferator-activated receptor γ is a target for halogenated analogs of bisphenol A. *Environ. Health Perspect.* 119(9):1227-1232.

Ronen, Z., Abeliovich, A. 2000. Anaerobic-aerobic process for microbial degradation of tetrabromobisphenol A. *Applied and Environmental Microbiology* 66(6):2372-2377.

- Ronis, D., Farnen Finne, E., Karlsson, H., Förlin, L. 2001. Sublethal effects of the flame retardants hexabromocyclododecane (HBCD) and tetrabromobisphenol A (TBBPA) in juvenile rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). In: Swedish Chemical Society. 2001. Abstract volume for BFR 2001. The Second International Workshop on Brominated Flame Retardants, du 14 au 16 mai 2001, Stockholm (Suède). p. 187-188.
- Roosens, L., Cornelis, C., D'Hollander, W., Bervoets, L., Reynders, H., Van Campenhout, K., Van Den Heuvel, R., Neels, H., Covaci, A. 2010. Exposure of the Flemish population to brominated flame retardants: model and risk assessment. *Environ. Int.* 36(4):368-376.
- [RPA] Risk and Policy Analysts Limited. 2001. Octabromodiphenyl ether: Risk reduction strategy and analysis of advantages and drawbacks. Ébauche du rapport relatif à la deuxième étape préparé pour le Department for Environment, Food and Rural Affairs. Risk and Policy Analysts Limited. Novembre 2001. [cité dans EURAR, 2008].
- Russell, M., Webster, L., Walsham, P., Packer, G., Moffat, C.F. 2008. Brominated flame retardants in deep water fish species collected off the west coast of Scotland. *Organohal. Compd.* 70:255-258.
- Saarikoski, J., Lindstrom, M., Tyynila, M., Viluksela, M. 1986. Factors affecting the absorption of phenolics and carboxylic acids in the guppy (*Poecilia reticulata*). *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 11:158-173.
- Saarikoski, J., Viluksela, M. 1981. Influence of pH on the toxicity of substituted phenols to fish. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 10:747-753.
- 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. *Reproductive Toxicol.* 28:456-467.
- Saegusa, Y., Fujimoto, H., Woo, G., Ohishi, T., Wang, L., Mitsumori, K., Nishikawa, A., Shibutani, M. 2012. Transient aberration of neuronal development in the hippocampal dentate gyrus after developmental exposure to brominated flame retardants in rats. *Arch. Toxicol.* 86(9):1431-1442.
- Saint-Louis, R., Pelletier, E. 2004. LC-ESI-MS-MS method for the analysis of tetrabromobisphenol A in sediment and sewage sludge. *Analyst* 129(8):724-730.
- Sample, B.E., Opresko, D.M., Suter, G.W. II. 1996. Toxicological Benchmarks for Wildlife: 1996 Revision. Oak Ridge (TN) : Health Sciences Research Division. Présenté au United States Department of Energy. Contract No. DE-AC05-84OR21400.
- Sanchez-Brunete, C., Miguel, E., Tadeo, J.L. 2009. Determination of tetrabromobisphenol-A, tetrachlorobisphenol-A and bisphenol-A in soil by ultrasonic assisted extraction and gas chromatography-mass spectrometry. *J. of Chromatog. A* 1216:5497-5503.
- 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.
- Santé Canada. 2008. Draft Screening Level Exposure Assessment DSL Substances Guidance Binder. Dernière mise à jour par M. Ed Doyle, évaluateur en chef de l'exposition, le 13 août 2008. [inédit]. p. 17. 46 p.
- Santillo, D., Johnston, P., Bridgen, K. 2001. The presence of brominated flame retardants and organotin compounds in dusts collected from parliament buildings from eight countries. Greenpeace Research

Laboratories Technical Note 03/2001 [mise à jour]. 22 p. Accès : <http://www.archive.greenpeace.org/toxics/reports/eudust.pdf>

Santillo, D., Labunska, I., Davidson, H., Johnston, P., Strutt, M., Knowles, O. 2003. Consuming Chemicals. Hazardous chemicals in house dust as an indicator of chemical exposure in the home. Greenpeace Research Laboratories Technical Note 01/2003. 69 p. Accès : <http://www.greenpeace.org/international/Global/international/planet-2/report/2003/4/consuming-chemicals-hazardou.pdf>

Sato, T., Watanabe, K., Nagase, H., Kito, H., Niikawa, M. 1996. Toxicity of the brominated flame retardant (tetrabromobisphenol-A). *Toxicol. Environ. Chem.* 55:159-171. [cité dans EURAR, 2006].

Schauer, U.M.D., Völkel, W., Dekant, W. 2006. Toxicokinetics of tetrabromobisphenol A in humans and rats after oral administration. *Toxicol. Sci.* 91(1):49-58.

Schlabach, M., Epsen, M., Borgen, A., Dye, C., Enge, E.-K., Steinnes, E., Green, N., Mohn, H. 2002. Kartlegging av bromerte flammehemmere og klorerte parafiner. Norsk institutt for luftforskning, Statlig program for forurensningsovervåking, Norvège.

Schlabach, M., Fjeld, E., Borgen, A.R. 2004. Brominated flame retardants in Drammens River and the Drammensfjord, Norway. *In: Résumés du Third International Workshop on Brominated Flame Retardants, du 6 au 9 juin 2004, Toronto (Ont.), Canada.* p. 147-150.

Schroeder, R. 2002. An oral two generation reproductive, fertility, and developmental neurobehavioral study in tetrabromobisphenol A in rats. Study ID Number: 474-004. Mattawan (MI) : MPI Research, Inc. Résumé de l'étude, *In: HPV data summary and test plan for phenol, 4,4'-isopropylidenebis[2,6-dibromo-(Tetrabromobisphenol A, TBBPA). Préparé par le Brominated Flame Retardant Industry Panel (BFRIP) de l'American Chemistry Council.* [cité dans Williams et DeSesso, 2010].

Sellström, U. 1999. Determination of some polybrominated flame retardants in biota, sediment and sewage sludge. Mémoire de doctorat, Department of Environmental Chemistry and Institute of Applied Environmental Research, Université de Stockholm, Suède.

Sellström, U., Jansson, B. 1995. Analysis of tetrabromobisphenol A in a product and environmental samples. *Chemosphere* 31(4):3085-3092.

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. *Organohal. Compd.* 40:383-386.

[SFT] Statens forurensningstilsyn/Agence norvégienne de contrôle de la pollution. 2002. Kartlegging av bromerte flammehemmere og klorerte parafiner. Rapport 866/02. Agence norvégienne de contrôle de la pollution. [cité dans EURAR, 2008].

Shi, T., Chen, S.J., Luo, X.J., Zhang, X.L., Tang, C.M., Luo, Y., Ma, Y.J., Wu, J.P., Peng, X.Z., Mai, B.X. 2009a. Occurrence of brominated flame retardants other than polybrominated diphenyl ethers in environmental and biota samples from southern China. *Chemosphere* 74(7):910-916.

Shi, Z.-X., Wu, Y.-N., Li, J.-G., Zhao, Y.-F., Feng, J.-F. 2009b. Dietary exposure assessment of Chinese adults and nursing infants to tetrabromobisphenol-A and hexabromocyclododecanes: occurrence measurements in foods and human milk. *Environ. Sci. Technol.* 43:4314-4319.

Sigman, R. 2002. Clearing House Report on the Survey of Member Countries and Industry on Brominated Flame Retardants and Recommendations for Further Work. Réunion conjointe du Chemicals Committee et du Working Party on Chemicals, Pesticides and Biotechnology. (34^e réunion, du 5 au 8 novembre).

Sinkkonen, S., Lahtiperä, M., Vattulainen, A., Takhistov, V.V., Viktorovskii, I.V., Utsal, V.A., Paasivirta, J. 2003. Analysis of known and new types of polyhalogenated aromatic substances in oven ash from recycled aluminium production. *Chemosphere* 52:761-775.

Sjödin, A., Carlsson, H., Thuresson, K., Sjödin, S., Bergman, Å., Östman, C. 2001. Flame Retardants in Indoor Air at an Electronics Recycling Plant and at Other Work Environments. *Environ. Sci. Technol.* 35:448-454.

Smyth, S.A. 2013. Tetrabromobisphenol A (TBBPA) in municipal wastewater: CMP monitoring 2010/2011. Rapport inédit. Burlington (Ont.) : Environnement Canada, Groupe de travail sur le contrôle et la surveillance du Plan de gestion des produits chimiques. Rapport daté du 7 décembre 2011, révisé le 3 mai 2013.

Spehar, R.L., Nelson, H.P., Swanson, M.J., Renoos, J.W. 1985. Pentachlorophenol toxicity to amphipods and fathead minnows at different test pH values. *Environ. Toxicol. Chem.* 4:389-397.

Stehly, G.R., Hayton, W.L. 1990. Effect of pH on the accumulation kinetics of pentachlorophenol in goldfish. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 19:464-470.

Strain, G., Banasik, M., Hardy, M., Stedeford, T. 2009. Tetrabromophenol A (TBBPA) and model-derived risks for neurobehavioral effects in offspring from a one-generation reproduction study. [lettre à l'éditeur]. *Toxicology* 260(1-3):155-157.

Sui, Y., Ai, N., Park, S., Rios-Pilier, J., Perkins, J.T., Welsh, W.J., Zhou, C. 2012. Bisphenol A and its analogues activate human pregnane X receptor. *Environ. Health Perspect.* 120(3):399-405.

Sun, H., Shen, O., Wang, X., Zhou, L., Zhen, S., Chen, X. 2009. Anti-thyroid hormone activity of bisphenol A, tetrabromobisphenol A and tetrachlorobisphenol A in an improved reporter gene assay. *Toxicology in Vitro* 23:950-954.

Sverdrup, L.E., Hartnik, T., Mariussen, E., Jensen, J. 2006. Toxicity of three halogenated flame retardants to nitrifying bacteria, red clover (*Trifolium pratense*), and a soil invertebrate (*Enchytraeus crypticus*). *Chemosphere* 64:96-103.

Szymańska, J. 1995. Comparison of hepatotoxicity of monobromobenzene, dibromobenzenes, hexabromobenzene and tetrabromobisphenol A. *Chem. Libr.* 7:387-390. [cité dans EURAR, 2006].

Szymańska, J., Pitotriwski, J., Frydrych, B. 2000. Hepatotoxicity of tetrabromobisphenol-A: effects of repeated dosage in rats. *Toxicology* 142:82-95. [cité dans EURAR, 2006].

Szymańska, J.A., Sapota, A., Frydrych, B. 2001. The disposition and metabolism of tetrabromobisphenol A after a single i.p. dose in the rat. *Chemosphere* 45:693-700.

Tada, Y., Fujitani, T., Yano, N., Takahashi, H., Yuzawa, K., Ando, H., Kubo, Y., Nagasawa, A., Ogata, A., Kamimura, H. 2006. Effects of tetrabromobisphenol A, brominated flame retardant, in ICR mice after prenatal and postnatal exposure. *Food Chem. Toxicol.* 44:1408-1413.

Tada, Y., Fujitani, T., Ogata, A., Kamimura, H. 2007. Flame retardant tetrabromobisphenol A induced hepatic changes in ICR male mice. *Environ. Toxicol. Pharmacol.* 23(2):174-178.

Takigami, H., Suzuki, G., Hirai, Y., Ishikawa, Y., Sunami, M., Sakai, S.-I. 2008. Flame retardants in indoor air and dust of a hotel in Japan. *Organohal. Compd.* 70:186-189.

Takigami, H., Suzuki, G., Hirai, Y., Sakai, S.-I. 2008. Transfer of brominated flame retardants from components into dust inside television cabinets. *Chemosphere* 73:161-169.

- Thomsen, C., Lundanes, E., Becher, G. 2001. Brominated flame retardants in plasma samples from three different occupational groups in Norway. *J. Environ. Monit.* 3:366-370.
- Thomsen, C., Leknes, H., Lundanes, E., Becher, G. 2002a. A New Method for Determination of Halogenated Retardants in Human Milk Using Solid-Phase Extraction. *J. Anal. Toxicol.* 26:129-137.
- Thomsen, C., Lundanes, E., Becher, G. 2002b. Brominated Flame Retardants in Archived Serum Samples from Norway: A Study on Temporal Trends and the Role of Age. *Environ. Sci. Technol.* 36:1414-1418.
- Thomsen, C., Frøshaug, M., Leknes, H., Becher, G. 2003. Brominated Flame Retardants in Breast milk from Norway. *Organohal. Compd.* 64:33-36.
- Tollback, J., Crescenzi, C., Dyremark, E. 2006. Determination of the flame retardant tetrabromobisphenol A in air samples by liquid chromatography-mass spectrometry. *J. of Chromatography A* 1104:106-112.
- [TOPKAT] TOXicity Prediction by Komputer Assisted Technology [en ligne]. 2004. Version 6.2. San Diego (CA) : Accelrys Software Inc. Accès : [Accès : http://www.accelrys.com/products/topkat/index.html](http://www.accelrys.com/products/topkat/index.html)
- [USEPA] Environmental Protection Agency des États-Unis. 1982. Environmental implications of changes in the brominated chemicals industry. EPA 600/8-82-020. Washington (DC) : Office of Research and Development.
- [USEPA] Environmental Protection Agency des États-Unis. 1985a. Environmental Effects Guidelines. *Federal Register*, le 27 septembre 1985.
- [USEPA] Environmental Protection Agency des États-Unis. 1985b. Standard evaluation procedures for acute toxicity test for estuarine and marine organisms (Mollusc 96-hour flow-through shell deposition study). Office of Pesticide Programs.
- [USEPA] Environmental Protection Agency des États-Unis. 1985c. Standard evaluation procedure. *Daphnia magna* life cycle (21-day renewal) chronic toxicity test. Hazard Evaluation Division.
- [USEPA] Environmental Protection Agency des États-Unis. 1993. Wildlife Exposure Factors Handbook. Vol. I. EPA/600/R-93/187a. Office of Research and Development.
- [USEPA] Environmental Protection Agency des États-Unis. 1996a. Ecological effects test guidelines [ébauche]. OPPTS 850.1735. Whole sediment acute toxicity invertebrates, freshwater. EPA 712-C-96-354. Office of Prevention, Pesticides and Toxic Substances. Avril 1996.
- [USEPA] Environmental Protection Agency des États-Unis. 1996b. Ecological effects test guidelines [ébauche]. OPPTS 850.4100. Terrestrial plant toxicity, tier I (seedling emergence). EPA 712-C-96-153. Office of Prevention, Pesticides and Toxic Substances. Avril 1996.
- [USEPA] Environmental Protection Agency des États-Unis. 1996c. Ecological effects test guidelines [ébauche]. OPPTS 850.4225. Seedling emergence, tier II. EPA 712-C-96-363. Office of Prevention, Pesticides and Toxic Substances. Avril 1996.
- [USEPA] Environmental Protection Agency des États-Unis. 1996d. Ecological effects test guidelines [ébauche]. OPPTS 850.6200. Earthworm subchronic toxicity test. Avril 1996.
- [USEPA] Environmental Protection Agency des États-Unis. 1998. Assessment of Thyroid Follicular Cell Tumors. EPA/630/R-97/002.
- [USEPA] Environmental Protection Agency des États-Unis. 2000. Methods for measuring the toxicity and bioaccumulation of sediment associated contaminants with freshwater invertebrates. Environmental Protection Agency des États-Unis, EPA 600-R99-064.

[USEPA] Environmental Protection Agency des États-Unis. 2008. Toxic Release Inventory. Toxics Release Inventory (TRI) Program: Tetrabromobisphenol A. Accès : <http://www.epa.gov/tri/tridata/index.htm>

van der Ven, L., Kuil, T., Verhoef, A., Verwer, C., Lilienthal, H., Leonards, P., Schauer, U., Canton, R., Litens, S., De Jong, F., *et al* 2008. Endocrine effects of tetrabromobisphenol-A (TBBPA) in Wistar rats as tested in a one-generation study and a subacute toxicity study. *Toxicology* 245(1-2):76-89.

van der Ven, L., Slob, W., Piersma, A., Opperhuizen, A. 2009. The benchmark approach is the preferred method to describe the toxicology of tertabromobisphenol A (TBBPA) - Response to Banasik *et al.* 2009. [lettre à l'éditeur]. *Toxicology* 260(1-3):153-154.

Veldhoen, N., Boggs, A., Walzak, K., Helbing, C.C. 2006. Exposure to tetrabromobisphenol-A alters TH-associated gene expression and tadpole metamorphosis in the Pacific tree frog *Pseudacris regilla*. *Aquatic Toxicology* 78:292-302.

Velsicol Chemical Corporation. 1977. Mutagenicity evaluation of tetrabromobisphenol A. Rapport final. EPA/OTS Doc Number 878216106. [cité dans EURAR, 2006].

Velsicol Chemical Corporation. 1978a. Mutagenicity evaluation of FM PHT4: 2,3-Dibromopropanol in the Ames *salmonella*/microsome plate test. [rapport définitif comprenant lettre d'accompagnement et annexe]. TSCATS [études inédites sur la santé et la sécurité présentées à l'Environmental Protection Agency]. Microfiche No. OTS0526001; OTS0200512 1;1 - 4;1(7). Document No. 8EHQ-0678-0187.

Velsicol Chemical Corporation. 1978b. Partition coefficient of several flame retardants and industrial chemicals. Velsicol Chemical Corporation Environmental Science Section Project No.: 484058. Avril 1978.

Velsicol Chemical Corporation. 1978c. Pilot teratology study in rats with tetrabromobisphenol A [avec lettre d'accompagnement datée du 17 avril 1978]. [études inédites sur la santé et la sécurité présentées à l'Environmental Protection Agency]. Microfiche No. OTS0200479.

Velsicol Chemical Corporation. 1978d. The bioaccumulation of tetrabromobisphenol in the bluegill sunfish. Stoner Laboratories, Inc. Project 780241. 11 juillet 1978.

Velsicol Chemical Corporation. 1978e. Information non publiée sur la toxicité aiguë du tétrabromobisphénol A présentée par T.R. Loy de la Velsicol Chemical Corporation à l'Environmental Protection Agency des États-Unis le 9 juin 1978 et à laquelle on a attribué la cote 8EHQ-0678-0185. Cité par CRCS, Inc., 1984. [Ce rapport contient les mêmes données que Dean *et al.*, 1978b, cité dans OMS, 1995.]

Velsicol Chemical Corporation. 1978f. Water solubility of several flame retardants and industrial chemicals. Velsicol Chemical Corporation Environmental Science Section Project No.: 428048. Avril 1978.

Viberg, H., Eriksson, P. 2011. Differences in neonatal neurotoxicity of brominated flame retardants, PBDE 99 and TBBPA, in mice. *Toxicology* 289(1):59-65.

Voordeckers, J.W., Fennell, D.E., Jones, K., Häggblom, M.M. 2002. Anaerobic biotransformation of tetrabromobisphenol A, tetrachlorobisphenol A, and bisphenol A in estuarine sediments. *Environ. Sci. and Technol.* 36:696-701.

Walker, J.D. 1995. Testing decisions of the TSCA Interagency Testing Committee for chemicals on the *Canadian Environmental Protection Act* Domestic Substances List and Priority Substances List: di-*tert*-butylphenol, ethyl benzene, brominated flame retardants, phthalate esters, chloroparaffins, chlorinated

- benzenes and anilines. In: LaPoint, T.W., Price, F.T., Little, E.E. (éd.) 1995. Environmental Toxicology and Risk Assessment. Vol. 4. ASTM STP 1241. Philadelphie (PA) : American Society for Testing and Materials.
- 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. *Ecotoxicology and Environmental Safety* 14:215-222.
- Wania, F. 2003. Assessing the long-range transport potential of tetrabromobisphenol A and hexabromocyclododecane using several multimedia transport models. Rapport présenté au Bromine Science and Environment Forum. 19 janvier 2003.
- Wang, J., Ma, Y.J., Chen, S.J., Tian, M., Luo, X.J., Mai, B.X. 2010. Brominated flame retardants in house dust from e-waste recycling and urban areas in South China: implications on human exposure. *Environment International* 36:535-541.
- Watanabe, I., Kashimoto, T., Tatsukawa, R. 1983. The flame retardant tetrabromobisphenol-A and its metabolite found in river and marine sediments in Japan. *Chemosphere* 12(11-12):1533-1539.
- Watanabe, I., Tatsukawa, R. 1989. Anthropogenic brominated aromatics in the Japanese environment. Proceedings of the Workshop on Brominated Aromatic Flame Retardants, Swedish National Chemicals Inspectorate, du 24 au 26 octobre 1989, Skokloster (Suède). p. 63-71.
- Watanabe, I., Kashimoto, T., Tatsukawa, R. 1983. Identification of the flame retardant tetrabromobisphenol-A in the river sediment and the mussel collected in Osaka. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology* 31:48-52.
- Watanabe, W., Shimizu, T., Sawamura, R., Hino, A., Konno, K., Hirose, A., Kurokawa, M. 2010. Effects of tetrabromobisphenol A, a brominated flame retardant, on the immune response to respiratory syncytial virus infection in mice. *Int. Immunopharmacol.* 10:393-397.
- Wildlife International. 2002. Tetrabromobisphenol-A: An Activated Sludge Respiration Inhibition Test. Wildlife International Ltd., Project Number: 439E-107A. [cité dans EURAR, 2008].
- Wildlife International. 2003. Tetrabromobisphenol A: A 48-hour flow-through acute toxicity test with the cladoceran (*Daphnia magna*). Wildlife International Ltd., Project Number 439A-124. [cité dans EURAR, 2008].
- Wildlife International. 2005. Tetrabromobisphenol-A (TBBPA): Soil microorganisms: Nitrogen Transformation Test. Wildlife International Ltd., Project Number: 439E-109. [cité dans EURAR, 2008].
- Wildlife International. 2006a. Tetrabromobisphenol-A: Aerobic and anaerobic transformation in soil. Wildlife International Ltd., Project Number: 493E-112. [cité dans EURAR, 2008].
- Wildlife International. 2006b. Anaerobic transformation of radiolabeled (¹⁴C) tetrabromobisphenol-A in freshwater aquatic sediment systems. Wildlife International Ltd., Project Number: 493E-110. [cité dans EURAR, 2008].
- Wildlife International. 2006c. Tetrabromobisphenol-A (TBBPA): A prolonged sediment toxicity test with *Hyalella azteca* using spiked sediment. Wildlife International Ltd., Project Number: 439A-131. [cité dans EURAR, 2008].
- Williams, A.L., DeSesso, J.M. 2010. The potential of selected brominated flame retardants to affect neurological development. *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part B: Critical Reviews* 13(5):411-448.

Wildlife International. 2002. Tetrabromobisphenol-A: An Activated Sludge Respiration Inhibition Test. Wildlife International Ltd., Project Number: 439E-107A. [cité dans EURAR, 2008].

Wildlife International. 2003. Tetrabromobisphenol A: A 48-hour flow-through acute toxicity test with the cladoceran (*Daphnia magna*). Wildlife International Ltd., Project Number 439A-124. [cité dans EURAR, 2008].

Wildlife International. 2005. Tetrabromobisphenol-A (TBBPA): Soil microorganisms: Nitrogen Transformation Test. Wildlife International Ltd., Project Number: 439E-109. [cité dans EURAR, 2008].

Wildlife International. 2006a. Tetrabromobisphenol-A: Aerobic and anaerobic transformation in soil. Wildlife International Ltd., Project Number: 493E-112. [cité dans EURAR, 2008].

Wildlife International. 2006b. Anaerobic transformation of radiolabeled (^{14}C) tetrabromobisphenol-A in freshwater aquatic sediment systems. Wildlife International Ltd., Project Number: 493E-110. [cité dans EURAR, 2008].

Wildlife International. 2006c. Tetrabromobisphenol-A (TBBPA): A prolonged sediment toxicity test with *Hyalella azteca* using spiked sediment. Wildlife International Ltd., Project Number: 439A-131. [cité dans EURAR, 2008].

Williams, A.L., DeSesso, J.M. 2010. The potential of selected brominated flame retardants to affect neurological development. *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part B: Critical Reviews* 13(5):411-448.

Wolf, M., Riess, M., Heitmann, D., Schreiner, M., Thoma, H., Vierle, O., van Eldik, R. 2000. Application of a purge and trap TDS-GC/MS procedure for the determination of emissions from flame retarded polymers. *Chemosphere* 41:693-699. [cité dans EURAR, 2008].

Wollenberger, L., Dinan, L., Breitholtz, M. 2005. Brominated flame retardants: activities in a crustacean development test and in an ecdysteroid screening assay. *Environ. Toxicol. Chem.* 24(2):400-407.

[OMS] Organisation mondiale de la santé. 1995. Tetrabromobisphenol A and derivatives. (Critère de l'hygiène de l'environnement n° 172). Genève (Suisse) : Programme international sur la sécurité des substances chimiques.

[WSKOWWIN] Water Solubility for Organic Compounds Program for Microsoft Windows [modèle d'estimation]. 2000. Version 1.34. 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

[WSKOWWIN] Water Solubility for Organic Compounds Program for Microsoft Windows [modèle d'estimation]. 2008. 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

[WSKOWWIN] Water Solubility for Organic Compounds Program for Microsoft Windows [modèle d'estimation]. 2011. Version 1.43. 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

[WWF] Fonds mondial pour la nature. 2004. Chemical Check Up: An analysis of chemicals in the blood of Members of the European Parliament. Accès : <http://www.panda.org/downloads/europe/checkupmain.pdf>

Xie, Z., Ebinghaus, R., Lohmann, R., Heemken, O., Caba, A., Püttmann, W. 2007. Trace determination of the flame retardant tetrabromobisphenol A in the atmosphere by gas chromatography-mass spectrometry. *Analytica Chimica Acta* 584:333-342.

Xu, T., Wang, J., Liu, S.-Z., Lu, C., Shelver, W.L., Li, Q.X., Li, J. 2012. A highly sensitive and selective immunoassay for the detection of tetrabromobisphenol A in soil and sediment. *Analytica Chimica Acta* 751:119-127.

Zhang, X.L., Luo, X.J., Chen, S.J., Wu, J.P., Mai, B.X. 2009. Spatial distribution and vertical profile of polybrominated diphenyl ethers, tetrabromobisphenol A, and decabromodiphenylethane in river sediment from an industrialized region of South China. *Environ. Pollut.* 157(6):1917-1923.

Ziemińska, E., Stafiej, A., Toczyłowska, B., Łazarewicz, J.W. 2012. Acute cytotoxicity evoked by tetrabromobisphenol A in primary cultures of rat cerebellar granule cells outweighs the effects of polychlorinated biphenyls. *Pol. J. Environ. Stud.* 21(4):1079-1087.

Zweidinger, R.A., Cooper, S.D., Erickson, M.D., Michael, L.C., Pellizzari, E.D. 1979a. Sampling and analysis for semivolatile brominated organics in ambient air. *Monitoring Toxic Substances*. Schuetzla, D. (éd.) American Chemistry Society Symposium Series No. 94. p. 217-231.

Zweidinger, R.A., Cooper, S.D., Pellizzari, E.D. 1979b. Identification and quantification of brominated flame retardants. *In: Van Hall, C.E. (éd.) Measurement of organic pollutants in water and wastewater. ASTM STP 686. American Society of Testing and Materials. p. 234-250.*

Tableau 1. Identité des substances – TBBPA, *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA et *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA

N° CAS	79-94-7
Nom dans la LIS	2,2',6,6'-Tétrabromo-4,4'-isopropylidènediphénol
Noms relevés dans les National Chemical Inventories (NCI) ¹	Phenol, 4,4'-(1-methylethylidene)bis[2,6-dibromo - (TSCA, LIS, PICCS, ASIA-PAC, NZIoC) 2,2',6,6'-Tétrabromo-4,4'-isopropylidenediphénol (français) (LIS) 2,2',6,6'-Tétrabromo-4,4'-isopropylidenediphénol (français) (EINECS) 2,2',6,6'-Tetrabrom-4,4'-isopropylidendiphenol (allemand) (EINECS) 2,2',6,6'-tetrabromo-4,4'-isopropilidendifenol (espagnol) (EINECS) 2, 2-Bis (4'-hydroxy-3',-5'-dibromophenyl) propane (ENCS) Phenol, 4,4'-(1-methylethylidene)bis[2,6-dibromo- (AICS) 4,4'-(1-Methylethylidene)bis[2,6-dibromophenol] (ECL) BIS(PHENOL, 2,6-DIBROMO), 4,4'-(1-METHYLETHYLIDENE) (PICCS) BISPHENOL A, TETRABROMO- (PICCS) BISPHENOL, 4,4'-(1-METHYLETHYLIDENE)TETRABROMO- (PICCS) TETRABROMOBISPHENOL-A (ABS) (PICCS) Tetrabromobisphenol A (PICCS)
Autres noms	Tetrabromobisphenol A (TBBPA); 2,2',6,6'-Tetrabromobisphenol A; 3,3',5,5'-Tetrabromobisphenol A; 3,5,3',5'-Tetrabromobisphenol A; 2,2-Bis(3,5-dibromo-4-hydroxyphenyl)propane; 2,2-Bis(4-hydroxy-3,5-dibromophenyl)propane; 4,4'-Isopropylidenebis(2,6-dibromophenol); 4,4'-(1-Methylethylidene)bis(2,6-dibromophenol); Tetrabromodiphenylpropane; Tetrabromodian; Tetrabromobisphenol A; T 0032; BA 59; BA 59BP; BA 59P; CP 2000; Flame Cut 120G; Flame Cut 120R; GLCBA 59P; NSC 59775; PB 100; RB 100; Bromdian; FR-1524; Fire Guard FG2000; Firemaster BP 4A; Great Lakes BA-59P; Saytex CP-2000; Saytex RB 100; Saytex RB 100PC
Groupe chimique	Ignifugeant bromé
Sous-groupe chimique	Phénol aromatique bromé
Formule chimique	C ₁₅ H ₁₂ Br ₄ O ₂
Structure chimique	
SMILES ¹	<chem>Oc(c(cc(c1)C(c(cc(c(O)c2Br)Br)c2)(C)C)Br)c1Br</chem>
Masse moléculaire	543,88 g/mol (Ashford, 1994)

Tableau 1. Identité de la substance (suite)

N° CAS	4162-45-2
Nom dans la LIS	4,4'-Isopropylidènebis[2-(2,6-dibromophénoxy)éthanol]
Noms relevés dans les National Chemical Inventories (NCI) ¹	<p>Ethanol, 2,2'-[(1-methylethylidene)bis[(2,6-dibromo-4,1-phenylene)oxy]]bis- (TSCA, LIS, ENCS, PICCS, ASIA-PAC)</p> <p>4,4'-Isopropylidènebis[2-(2,6-dibromophénoxy)éthanol] (français) (LIS)</p> <p>4,4'-Isopropylidenebis(2-(2,6-dibromophénoxy)éthanol) (français) (EINECS)</p> <p>4,4'-Isopropylidenbis(2-(2,6-dibromophenoxy)ethanol) (allemand) (EINECS)</p> <p>4,4'-isopropilidenobis(2-(2,6-dibromofenoxi)etanol) (espagnol) (EINECS)</p> <p>Ethanol, 2,2'-[(1-methylethylidene)bis[(2,6-dibromo-4,1-phenylene)oxy]]bis- (AICS)</p> <p>2,2'[(1-Methylethylidene)bis[(2,6-dibromo-4,1-phenyleneoxy)]]bisethanol (ECL)</p> <p>Tetrabromobisphenol A Bis(2-hydroxyethyl ether) (PICCS)</p>
Autres noms	<p>2,2'-Isopropylidenebis[(2,6-dibromo-p-phenyleneoxy)diethanol]</p> <p>2,2-Bis[3,5-dibromo-4-(b-hydroxyethoxy)phenyl]propane</p> <p>2,2-Bis[3,5-dibromo-4-(2-hydroxyethoxy)phenyl]propane</p> <p>2,2-Bis[4-(2-hydroxyethoxy)-3,5-dibromophenyl]propane</p> <p>4,4'-Isopropylidenebis[2-(2,6-dibromophenoxy)ethanol]</p> <p>AFR 1011</p> <p>BA 50</p> <p>BA 50P</p> <p>Ethanol, 2,2'-[(1-methylethylidene)bis[(2,6-bromo-4,1-phenylene)oxy]]bis-</p> <p>Ethanol, 2,2'-[isopropylidenebis[(2,6-dibromo-p-phenylene)oxy]]di-</p> <p>Ethoxylated tetrabromobisphenol A</p> <p>FG 3600</p> <p>Fire Guard 3600</p>
Groupe chimique	Ignifugeant bromé
Sous-groupe chimique	Phénol aromatique bromé
Formule chimique	C ₁₉ H ₂₀ Br ₄ O ₄

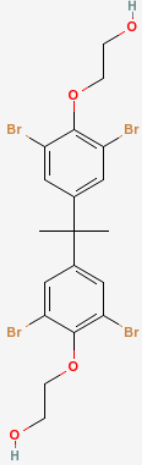
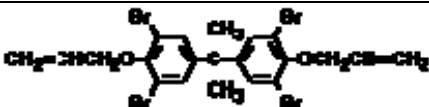
Structure chimique	
SMILES ¹	<chem>OCCOc1c(Br)cc(cc1Br)C(C)(C)c2cc(Br)c(OCCO)c(Br)c2</chem>
Masse moléculaire	631,98 g/mol (EPISuite, 2008).

Tableau 1. Identité de la substance (suite)

N° CAS	25327-89-3
Nom dans la LIS	1,1'-Isopropylidènebis[4-(allyloxy)-3,5- dibromobenzène]
Noms relevés dans les National Chemical Inventories (NCI) ¹	Benzene, 1,1'-(1-methylethylidene)bis[3,5-dibromo-4-(2-propenyloxy)- (TSCA, LIS, ENCS, PICCS, ASIA-PAC, NZIoC) 1,1'-isopropylidènebis[4-(allyloxy)-3,5-dibromobenzène] (français) (LIS, EINECS) 1,1'-isopropylidenebis[4-(allyloxy)-3,5-dibromobenzene] (EINECS) 1,1'-Isopropylidenbis[4-(allyloxy)-3,5-dibrombenzol] (allemand) (EINECS) 1,1'-isopropilidenbis[4-(aliloxi)-3,5-dibromobenceno] (espagnol) (EINECS) Benzene, 1,1'-(1-methylethylidene)bis[3,5-dibromo-4-(2-propenyloxy)- (AICS) 1,1'-isopropylidenebis[4-(allyloxy)-3,5-dibromobenzene] (ECL) Tetrabromobisphenol A Bis(allyl ether) (PICCS)
Autres noms	2,2-Bis(3,5-dibromo-4-allyloxyphenyl)propane 2,2-Bis(4-allyloxy-3,5-dibromophenyl)propane BE 51 FG 3200 Fire Guard 3200 Flame Cut 122K Propane, 2,2-bis[4-(allyloxy)-3,5-dibromophenyl]- Pyroguard SR 319 Voir également ignifugeant bromé SR 319 Tetrabromobisphenol A allyl ether Tetrabromobisphenol A diallyl ether Tetrabromobisphenol A, bis(allyl ether) Tetrabromobisphenol-A-bisethoxylate
Groupe chimique	Ignifugeant bromé
Sous-groupe chimique	Phénol aromatique bromé
Formule chimique	C ₂₁ H ₂₀ Br ₄ O ₂
Structure chimique	
SMILES ²	<chem>C=CCOc1c(Br)cc(cc1Br)C(C)(C)c2cc(Br)c(OCC=C)c(Br)c2</chem>
Masse moléculaire	624,01 g/mol (EPISuite, 2008)

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); ELINCS (Liste européenne des substances chimiques notifiées); ENCS (inventaire des substances chimiques existantes et nouvelles du Japon); PICCS (inventaire des produits et substances chimiques des Philippines); et TSCA (inventaire des substances chimiques visées par la Toxic Substances Control Act des États-Unis).

² Simplified Molecular Input Line Entry System

Tableau 2. Propriétés physiques et chimiques mesurées et prévues du TBBPA, du *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA et du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA

Propriété	TBBPA	<i>O,O</i> bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA	<i>O,O</i> -bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA
État physique (20 °C; 101,325 kPa)	Solide cristallin ou en poudre blanche (incolore) (OMS, 1995)	Poudre blanche cristalline (OMS, 1995)	Solide cristallin blanc (OMS, 1995)
Solubilité dans l'eau (mg/L)	0,240 (25 °C, pH de 6,7 à 7,3) (ACCBFRIP, 2002b) 0,148 à 2,34 (25 °C; pH de 5,0 à 9,0) (ACCBFRIP, 2002b) 0,063 (21 °C) (NOTOX, 2000) 0,72 à 4,16 (15 à 25 °C) (Velsicol Chemical Corporation, 1978f)	0,03119 (25 °C) (WSKOWWIN, version 1,43, dans ECOSAR) 0,005 à 0,019 (WAERNT, version 1.01) ⁹ 0,0001593 (25 °C) (WSKOWWIN, version 1.34)	2,05 x 10 ⁻⁵ (25 °C) (WSKOWWIN, version 1.43, dans ECOSAR) 4,07 x 10 ⁻⁶ (25 °C) (WSKOWWIN, version 1,41) 3,40 x 10 ⁻⁶ (25 °C) (WATERNT, version 1.01) 3,12 x 10 ⁻⁷ (25 °C) (WSKOWWIN, version 1.34) 7,4 x 10 ⁻⁷ à 2,83 x 10 ⁻⁶ (WATERNT, version 1.01)(EVA) ⁹ 1,12 x 10 ⁻³ (ACD/Labs, v.12.5)
Pression de vapeur (Pa)	< 1,19 x 10 ⁻⁵ (20 °C) (ACCBFRIP, 2001b) 6,24 x 10 ⁻⁶ (25 °C) (Watanabe et Tatsukawa, 1989) 4,72 x 10 ⁻⁹ (25 °C) (Kuramochi <i>et al.</i> , 2008) 8,47 x 10 ⁻⁹ (298,15K) (Fu J et Suuberg FM, 2012)	1,29 x 10 ⁻¹³ (25 °C) (MPBPWIN, version 1.31) 1,53 x 10 ⁻⁸ (25 °C) (MPBPWIN, version 1.43; méthode Mackay)	2,9 x 10 ⁻⁹ (25 °C) (MPBPWIN, version 1.43; méthode Antoine) 2,00 x 10 ⁻⁸ (25 °C) (MPBPWIN, version 1.31) 2,65 x 10 ⁻⁷ (25 °C) (MPBPWIN, version 1.43; méthode de Grain modifiée)
Constante de la loi de Henry (Pa·m ³ /mol)	< 0,10 0,014 à 0,054 (EURAR, 2008) 1,47 x 10 ⁻⁵ (Kuramochi <i>et al.</i> , 2008)	1,78 x 10 ⁻⁸ (HENRYWIN, version 3.03; méthode de Bond) 5,12 x 10 ⁻⁷ (HENRYWIN, version 3.03; estimation de la pression de vapeur et de l'hydrosolubilité) Incomplet ¹ (HENRYWIN, version 3.03; méthode d'estimation fondée sur les groupes)	1,30 x 10 ⁻² (HENRYWIN, version 3.03 et 3.20; méthode de Bond) 40,0 (HENRYWIN, version 3.03 et 3.20; estimation de la pression de vapeur et de l'hydrosolubilité) Incomplet ¹ (HENRYWIN, version 3.03 et 3.20; méthode d'estimation)

Propriété	TBBPA	O,O bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA	O,O-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA
			fondée sur les groupes)
Log K _{oe} (Log D)	5,903 (ACCBFRIP, 2001a) 4,540 (Velsicol Chemical Corporation, 1978b) 6,53 - (-1,22)(25 °C; pH de 3,05 à 11,83) (Kuramochi <i>et al.</i> , 2008) 5,1 (WSKOWWIN, version 1.41) ² 5,7 (WSKOWWIN, version 1.41) ³ Estimations des modèles RQSA propres à des espèces particulières (modèle KOWWIN, version 1.65) <u>TBBPA⁰</u> <u>TBBPA⁻¹</u> <u>TBBPA⁻²</u> 7,2 4,52 ⁴ 3,18 ⁵	5,48 (KOWWIN, version 1.67; méthode d'ajustement de la valeur expérimentale [EVA]) 5,995 (ClogP, version 1.0.0) 6,7842 (KOWWIN, version 1.65) 7,48 à un pH de 7 (PALLAS, version 4.0)	8,71 (KOWWIN, version 1.67 [EVA]) 8,89 (ClogP, version 1.0.0) 10,02 (KOWWIN, version 1.65) 10,33 (PALLAS, version 4.0)
Log K _{co}	5,43 ⁶ (KOCWIN, version 2.0; ICM) 4,52 ⁶ (KOCWIN, version 2.0; log K _{oe} calculé) 5,02 ⁶ (ASTER) 5,5 ⁷ 4,1 ⁷ Estimations du K _{co} propres à des espèces particulières ⁸ <u>TBBPA⁰</u> <u>TBBPA⁻¹</u> <u>TBBPA⁻²</u> 6,8 4,1 2,8	3,24 (KOCWIN, version 2.0; ICM) 3,25 (KOCWIN, version 2.0; log K _{oe} calculé)	5,87 (KOCWIN, version 2.0; ICM) 5,85 (KOCWIN, version 2.0; log K _{oe} calculé)
pKa	7,5 (1 ^{er}) et 8,5 (2 ^e) (Bayer, 1990) 9,40 (ACCBFRIP, 2002a) 6,79 (1 ^e) et 7,06 (2 ^e) (Kuramochi <i>et al.</i> , 2008)	-3,16 à 14,41 (PALLAS, version 4.0)	

Remarques

¹ Le modèle HENRYWIN, version 3.03, ne donne pas la définition de *incomplet*. Selon les renseignements fournis dans deux publications (Meylan et Howard, 1991; Hine et Mookerjee, 1975) sur lesquelles repose le modèle, ce terme pourrait être utilisé pour indiquer qu'une estimation de la constante de la loi de Henry n'a pu être établie à l'aide de la méthode d'estimation fondée sur les groupes en raison d'un manque de données sur tous les groupes chimiques formant la molécule étudiée.

Une hydrosolubilité de 0,240 mg/L et un pH de 6,7 à 7,3 ont été utilisés dans le modèle WSKOWWIN, version 1.41, (ACCBFRIP, 2002c).³ Une hydrosolubilité de 0,063 mg/L et un pH de 7,6 à 8,1 ont été utilisés dans le modèle WSKOWWIN, version 1.41 (NOTOX, 2000).

⁴ Valeur intermédiaire à celles prévues par le modèle ClogP entre 3,8 (selon l'hypothèse de l'absence de paire d'ions et d'une force ionique nulle) et 6,06 (selon l'hypothèse d'un appariement d'ions complet et d'une force ionique élevée).

⁵ Valeur intermédiaire à celles prévues par le modèle ClogP entre 1,31 (selon l'hypothèse de l'absence de paire d'ions et d'une force ionique nulle) et 5,31 (selon l'hypothèse d'un appariement d'ions complet et d'une force ionique élevée).

⁶ Valeur obtenue à partir d'un log K_{oe} de 5,90 mesuré de manière expérimentale.

⁷ Valeur obtenue à l'aide de l'équation générale $K_{co} = 0,41K_{oe}$ appliquée aux valeurs mesurées de manière expérimentale pour le K_{oe} .
⁸ Valeur obtenue à partir de l'équation générale $K_{co} = 0,41K_{oe}$ appliquée aux estimations des modèles RQSA du K_{oe} pour le TBBPA⁰, le TBBPA¹ et le TBBPA². D'après les données du tableau estimées à l'aide du modèle KOWWIN, version 1.65.
⁹ Méthode d'ajustement de la valeur expérimentale (EVA), d'après une hydrosolubilité de 0,063 à une concentration de TBBPA de 0,240 mg/L et à une température entre 21 et 25 °C.

Tableau 3a. Résultats de la modélisation de la fugacité de niveau III pour le TBBPA (EQC, 2003)

Substance rejetée dans :	Pourcentage de la substance répartie dans chaque milieu			
	Air	Eau	Sol	Sédiments
l'air (100 %)	0,10	0,07	97,6	2,22
l'eau (100 %)	$7,42 \times 10^{-4}$	2,84	0,75	96,4
le sol (100 %)	$2,68 \times 10^{-5}$	$6,85 \times 10^{-3}$	99,8	0,23

Tableau 3b. Résultats de la modélisation de la fugacité de niveau III pour le O,O-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA (EQC, 2003)

Substance rejetée dans :	Pourcentage de la substance répartie dans chaque milieu			
	Air	Eau	Sol	Sédiments
l'air (100 %)	0,48	0,31	81,1	18,1
l'eau (100 %)	$1,57 \times 10^{-7}$	1,7	$2,64 \times 10^{-5}$	98,29
le sol (100 %)	$3,74 \times 10^{-9}$	0,002	99,9	0,12

Tableau 3c. Résultats de la modélisation de la fugacité de niveau III pour le O,O-bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA (EQC, 2003)

Substance rejetée dans :	Pourcentage de la substance répartie dans chaque milieu			
	Air	Eau	Sol	Sédiments
l'air (100 %)	0,35	0,93	89,8	8,95
l'eau (100 %)	$1,99 \times 10^{-6}$	9,43	$5,03 \times 10^{-4}$	90,57
le sol (100 %)	$8,2 \times 10^{-7}$	0,01	99,89	0,10

Tableau 4. Données modélisées sur la dégradation du TBBPA

Processus du devenir	Modèle et base du modèle	Résultat et prévision du modèle	Demi-vie extrapolée (jours)
AIR			
Oxydation atmosphérique	AOPWIN, 2008 ¹	$t_{1/2} = 3,615$ jours	≥ 2
Réaction avec l'ozone	AOPWIN, 2008 ¹	N/D ²	s.o.
EAU			
Hydrolyse	HYDROWIN, 2008 ¹	N/D ²	s.o.

Biodégradation primaire			
Biodégradation (aérobie)	BIOWIN, 2008 ¹ Sous-modèle 4 : enquête d'expert (résultats qualitatifs)	2,37 ³ « se biodégrade lentement »	< 182
Biodégradation ultime			
Biodégradation (aérobie)	BIOWIN, 2008 ¹ Sous-modèle 3 : enquête d'expert (résultats qualitatifs)	1,35 ³ « récalcitrant »	≥ 182
Biodégradation (aérobie)	BIOWIN, 2008 ¹ Sous-modèle 5 : Probabilité linéaire MITI	-0,01 ⁴ « se biodégrade lentement »	≥ 182
Biodégradation (aérobie)	BIOWIN, 2008 ¹ Sous-modèle 6 : probabilité non linéaire MITI	0,01 ⁴ « se biodégrade très lentement »	≥ 182
Biodégradation (aérobie)	TOPKAT, 2004 Probabilité	0 ⁴ « se biodégrade très lentement »	≥ 182
Biodégradation (aérobie)	CATABOL, 2004-2008 % DBO (demande biochimique en oxygène)	% DBO = 3,5 « se biodégrade très lentement »	≥ 182

¹ EPISuite (2008)

² Le modèle ne donne pas d'estimation pour ce type de structure.

³ Le résultat s'exprime par une valeur numérique de 0 à 5.

⁴ Le résultat s'exprime par un taux de probabilité.

Tableau 5a. Données empiriques sur la bioaccumulation du TBBPA

Organisme d'essai	Paramètre	Valeur (poids humide en L/kg)	Références
Poisson <i>Pimephales promelas</i>	FBC	1 200 ¹ 1 300 ²	Brominated Flame Retardants Industry Panel, 1989c ³
Poisson <i>Lepomis macrochirus</i>	FBC	20 (tissus comestibles) ¹ 170 (viscères) ¹	Velsicol Chemical Corporation, 1978d
Poisson Carpe commune	FBC	30 à 485 ¹	CITI, 1992
Invertébrés	FBC	720 ¹	Brominated Flame

marins <i>Crassostrea virginica</i>		780 ²	Retardants Industry Panel, 1989b
Invertébrés d'eau douce <i>Chironomus tentans</i>	FBC	Teneur élevée en carbone organique (CO) de 240 à 510 Teneur moyenne en CO de 490 à 1 100 Faible teneur en CO de 650 à 3 200	Brominated Flame Retardants Industry Panel, 1989h
Verre de terre <i>Eisenia fetida</i>	Étude sur le FBA ⁴	0,24 à 0,019, 5,1	ACCBFRI, 2003

¹ Concentration mesurée dans les tissus ou concentration dans l'eau.

² Valeur prévue à partir du taux d'absorption ou du taux de dépuraction.

³ Les valeurs du FBC comprennent les métabolites et la valeur du FBC du composé parent seul est estimée entre 160 et 177 (RER UE, 2008).

⁴ Concentration mesurée dans les tissus ou concentration dans le sol.

Tableau 5b. Données modélisées pour la bioaccumulation du TBBPA

Organisme d'essai	Log K _{oe}	K _m (jours ⁻¹)	FBC (L/kg)	Valeur (poids humide en L/kg)	Références
Poisson	5,9	1,12 ¹	FBC	150	BCFBAF, 2008; Sous-modèle 2 : bilan massique d'Amot-Gobas
Poisson	5,9	1,12 ¹	FBA	174,1	BCFBAF, 2008; Sous-modèle 3 : bilan massique d'Amot-Gobas
Poisson	5,9	0,07 ²	FBC	347,9	CPOP, 2008; BBM avec facteurs atténuants, 2008

¹ Le K_M est la valeur moyenne calculée à partir de trois études expérimentales sur le FBC (Brominated Flame Retardants Industry Panel, 1989c; Velsicol Chemical Corporation, 1978d [poids supposé = 2 g, T = 22 °C]; CITI, 1992), normalisée pour les poissons du niveau trophique intermédiaire (184 g, 10 °C).

² Valeur provenant du modèle CPOP (CPOP, 2008; BBM avec facteurs d'atténuation, 2008).

Tableau 6. Concentrations de TBBPA et du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA mesurées dans le milieu ambiant et des boues d'épuration

Milieu	Lieu et année	Concentration de TBBPA*	Échantillons	Concentration d' <i>O,O</i> -bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA	Références
Air	États-Unis, 1977	< 0,01 à 1,8 µg/m ³	8		Zweidinger <i>et al.</i> , 1979a
Air	Royaume-Uni, 2007	8 x 10 ⁻⁷ (0,8 pg/m ³)	5		Abdallah <i>et al.</i> , 2008
Air	Arctique russe, 1994 à 1995	0,00007 µg/m ³	dans 1 des 4		Alaee <i>et al.</i> , 2003
Air	Arctique (nord-est de	< 4,0 x 10 ⁻⁸ à	dans 2 des 7		Xie <i>et al.</i> , 2007

	l'Atlantique), 2004	$1,7 \times 10^{-7} \mu\text{g}/\text{m}^3$			
Air	Mer des Wadden, 2005	$2,1 \times 10^{-7}$, $5,0 \times 10^{-7} \mu\text{g}/\text{m}^3$ (vapeur) $1,0 \times 10^{-7}$, $1,9 \times 10^{-7} \mu\text{g}/\text{m}^3$ (particules)	dans 2 de 2		Xie <i>et al.</i> , 2007
Air	Allemagne du Nord, 2005 et 2006	$< 4,0 \times 10^{-8}$ à $2,5 \times 10^{-7} \mu\text{g}/\text{m}^3$ (vapeur) $1,6 \times 10^{-7}$ à $8,5 \times 10^{-7} \mu\text{g}/\text{m}^3$ (particules)	dans 6 des 7 dans 7 des 7		Xie <i>et al.</i> , 2007
Air/ Précipitations	Pays-Bas, 2000 à 2001	0,0000001 à 0,000002 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 0,0002 à 0,0041 $\mu\text{g}/\text{L}$	s.o. ^a		Duyzer et Vonk, 2003
Air	Zone suburbaine, Stockholm (Suède)	n.d. ^b	0/2		Sjödén <i>et al.</i> , 2001
Air	Berlin (Allemagne)	n.d.	Multiples, s.o.		Kemmlin, 2000
Air	Sud de l'Arkansas (États-Unis), près de deux usines de fabrication de produits chimiques organobromés	n.d. à 0,028 (usine 1) [n.d. à 1,8] (usine 2)	8, 4 prélevés à l'aide d'échantillonneurs actifs à grand volume à chaque usine		Zweidinger <i>et al.</i> , 1979a
Précipitations	Allemagne, Belgique, Pays-Bas (année non mentionnée)	$< 0,0005$ à $0,0026 \mu\text{g}/\text{L}$	dans 8 des 50		Peters, 2003
Eau	France, rivière Prédecelle près de Paris; n = 5 stations; juin 2008	$< 3 \times 10^{-5}$ à $6 \times 10^{-5} \mu\text{g}/\text{L}$ (< 35 à $64 \text{ pg}/\text{L}$)	s.o.		Labadie <i>et al.</i> , 2010
Eau	Angleterre, lacs (n = 9); juillet à août 2008; novembre 2008 et janvier 2009	1×10^{-4} à $3 \times 10^{-3} \mu\text{g}/\text{L}$ (140 à $3\,200 \text{ pg}/\text{L}$)	3 par site x 9 sites = 27		Harrad <i>et al.</i> , 2009
Eau	Japon, plusieurs endroits, 2000	n.d. (limite de détection : 0,09)	0/27		Ministère de l'Environnement du Japon, 2003
Eau	Japon, plusieurs endroits, 1988	n.d. (limite de détection : 0,04)	0/150		Ministère de l'Environnement du Japon, 2003
Eau	Japon, plusieurs endroits, 1987	0,05 (limite de détection : 0,03)	Détecté dans 1 des 75		Ministère de l'Environnement du Japon, 2003
Eau	Japon, plusieurs endroits, 1977	n.d. (0,02 à 0,04)	0/15		Ministère de l'Environnement du Japon, 2003

Tableau 6. Concentrations de TBBPA et d'O,O-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA mesurées dans le milieu ambiant et des boues d'épuration (suite)

Milieu	Lieu et année	Concentration de TBBPA*	Échantillons	Concentration d'O,O-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA	Concentration de TBBPA*
Eau	Allemagne, 2000	$< 0,0002$ à $0,0204 \mu\text{g}/\text{L}$ (TBBPA) $< 0,0002$ à $0,00106 \mu\text{g}/\text{L}$ (méthyl-TBBPA ^c)	dans 7 des 30 dans 3 des 30		Kuch <i>et al.</i> , 2001
Eau	Japon, 1977 à 1989	$< 0,02$ à $0,05 \mu\text{g}/\text{L}$	dans 1 des 240		Agence environnementale du Japon, 1989 et 1991
Eau	Sud de la Chine,		18 échantillons	n.d. à	Qu <i>et al.</i> , 2011

	rivière Liuyang, 2009			0,0491 µg/L (49,1 ng/L) (limite de détection de l'instrument : 40 pg/L)	
Lixiviat de décharge	Canada; 2009-2010	0,049 µg/L (49 ng/L)	50		CRA, 2011
Lixiviat s'écoulant du site d'enfouissement	Finlande (année non mentionnée)	< 0,2 à 0,9 µg/L	2		Peltola, 2002
Lixiviat s'écoulant du site d'enfouissement (phase solide)	Pays-Bas (année non mentionnée)	< 5,5 à 320 µg/kg en poids sec	dans 3 des 9		de Boer <i>et al.</i> , 2002
Lixiviat s'écoulant du site d'enfouissement (phase solide)	Pays-Bas (2002)	< 0,3 à 320 µg/kg en poids sec	11		Morris <i>et al.</i> , 2004
Sédiments	Lac Ontario, 2003	De non détecté à 0,063 µg/kg ps	8		Quade, 2003
Sédiments	Rivière Détroit, 2000	0,60 à 1,84 µg/kg en poids sec	8		Quade, 2003
Sédiments	États-Unis, 1977	< 100 à 330 000 µg/kg en poids sec	7		Zweidinger <i>et al.</i> , 1979b
Sédiments	France, rivière Prédécelle près de Paris; sédiments, n = 5 stations	0,07 à 0,3 µg/kg en poids sec (65 à 280 pg/g en poids sec)	18		Labadie <i>et al.</i> , 2010
Sédiments	Royaume-Uni, English Lakes; juillet à août 2008; novembre 2008 et janvier 2009	0,3 à 3,8 µg/kg en poids sec (330 à 3 800 pg/g en poids sec)	7 carottes, sites = 63		Harrad <i>et al.</i> , 2009
Sédiments	Royaume-Uni (1998)	< 1,07 à 2,3 µg/kg en poids humide	dans 1 sur 50		CEFAS, 2002
Sédiments	Royaume-Uni (année non mentionnée)	< 2,4 à 9 753 µg/kg en poids sec	dans 10 des 22		de Boer <i>et al.</i> , 2002
Sédiments	Irlande (année non mentionnée)	< 0,1 à 3,7 µg/kg en poids sec	dans 4 des 13		de Boer <i>et al.</i> , 2002
Sédiments	Angleterre, 2000 à 2002	< 2,4 à 9 750 µg/kg en poids sec	22		Morris <i>et al.</i> , 2004
Sédiments	Pays-Bas (2000)	< 0,1 à 6,9 µg/kg en poids sec	28		Morris <i>et al.</i> , 2004
Sédiments	Belgique (2001)	< 0,1 à 67 µg/kg en poids sec	20		Morris <i>et al.</i> , 2004
Sédiments	Suède, 1988	34 à 270 µg/kg en poids sec (TBBPA) 24 à 1 500 µg/kg en poids sec (méthyl-TBBPA ^c)	s.o.		Sellström et Jansson, 1995
Sédiments	Finlande, 2000	< 0,2 à 21 µg/kg en poids sec	dans 2 des 5		Peltola, 2002
Sédiments	Allemagne, 2001	n.d. à 4,6 µg/kg en poids sec	dans 7 des 20		Heemken <i>et al.</i> , 2001
Sédiments	Allemagne (année non mentionnée)	n.d. à 18,68 µg/kg en poids sec	13		Kemmlin, 2000
Sédiments	Allemagne (année non mentionnée)	< 0,2 à 1,83 µg/kg en poids sec	dans 8 des 19		Kuch <i>et al.</i> , 2001

Tableau 6. Concentrations de TBBPA et du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA mesurées dans le milieu ambiant et des boues d'épuration (suite)

Milieu	Lieu et année	Concentration de TBBPA*	Échantillons	Concentration d' <i>O,O</i> -bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA	Références
Sédiments	Chine, 2009-2010	Échantillons de sédiments de surface			Feng <i>et al.</i> , 2012
	Rivière Dongjiang	n.d. à 82,3 µg/kg en poids sec (moyenne = 15,158 µg/kg en poids sec)	42		
	Rivière Zhujiang	0,103 à 127 µg/kg en poids sec	19		

	Rivière Beijiang	(moyenne = 28,365 µg/kg en poids sec) 0,537 à 6,20 µg/kg en poids sec	14		
	Rivière Xijiang	(moyenne = 2,804 µg/kg en poids sec) n.d. à 1,33 µg/kg en poids sec	13		
	Affluents de Shunde	(moyenne = 0,510 µg/kg en poids sec) 0,264 à 27,1 µg/kg en poids sec	13		
	Rivière Dayanhe	(moyenne = 4,589 µg/kg en poids sec) 0,741 à 304 µg/kg en poids sec	8		
	Estuaire de la rivière Pearl	(moyenne = 13,375 µg/kg en poids sec) 0,06 à 1,39 µg/kg en poids sec	12		
Sédiments	Canal Qinghe de Beijin, Chine; mai-juillet 2011	0,3 à 22 µg/kg en poids sec	13		Xu <i>et al.</i> , 2012
Sédiments	Norvège (2003)	0,02 à 39 µg/kg en poids sec	11		Schlabach <i>et al.</i> , 2004
Sédiments	Norvège (année non mentionnée)	1,92 à 44,4 µg/kg en poids sec (TBBPA) n.d. ³ à 1,23 µg/kg en poids sec (méthly-TBBPA ^c)	dans 12 des 12 dans 11 des 12		SFT, 2002
Sédiments	Norvège (année non mentionnée)	1,24 µg/kg en poids sec	s.o.		Fjeld <i>et al.</i> , 2004
Sédiments	Pays-Bas (année non mentionnée)	< 0,1 à 32 µg/kg en poids humide (TBBPA) < 0,1 à 0,4 µg/kg en poids humide (méthly-TBBPA ^c)	dans 35 des 47 dans 6 des 47		de Boer <i>et al.</i> , 2002
Sédiments	Japon, 1981	20 µg/kg en poids sec	1		Watanabe <i>et al.</i> , 1983
Sédiments	Japon, 1981 à 1983	< 0,5 à 140 µg/kg en poids sec (TBBPA) < 0,5 à 1,8 µg/kg en poids sec (méthly-TBBPA ^c)	dans 14 des 19 dans 5 des 19		Watanabe <i>et al.</i> , 1983
Sédiments	Japon (1987)	< 2 à 150 µg/kg en poids sec	dans 14 des 66		Watanabe et Tatsukawa, 1989
Sédiments	Japon, 1988	< 2 à 108 µg/kg en poids sec	dans 20 des 130		Agence environnementale du Japon, 1996
Sédiments	Japon (1999)	0,68 à 12 µg/kg en poids sec	6		Ohta <i>et al.</i> , 2002
Sédiments	Japon, 2003	0,08 à 5,0 µg/kg en poids sec	17		Ohta <i>et al.</i> , 2004
Sédiments	Chine, octobre 2006	3,8 à 230 µg/kg en poids sec	17 (15 de surface et 2 carottes)		Zhang <i>et al.</i> , 2009
Sédiments	Sud de la Chine, rivière Liuyang, 2009		18 échantillons	143,4 à 10 183,41 µg/kg (ng/g) (limite de détection de l'instrument : 40 pg)	Qu <i>et al.</i> , 2011
Sol	Chine, Beijing; mai-juillet 2011	26 à 104 γ/kg en poids sec (site de recyclage de déchets électroniques) n.d. à 5,6 µg/kg en poids sec (terres agricoles)	4 11		Xu <i>et al.</i> , 2012
Sol	Espagne (année non	3,4 à 32,2 µg/kg en poids	s.o.		Sanchez-

	mentionnée)	sec (industriel)			Brunete <i>et al.</i> , 2009
Sol	États-Unis (année non mentionnée)	222 000 µg/kg ^d	s.o.		Pellizzari <i>et al.</i> , 1978
Sol	Israël (année non mentionnée)	450 000 µg/kg ^d	s.o.		Arnon, 1999
Sol	Sud de la Chine, rivière Liuyang, 2009		18 échantillons	n.d. à 41,7 µg/kg (ng/g) (limite de détection de l'instrument : 40 pg)	Qu <i>et al.</i> , 2011
Boues d'épuration	Montréal, boues sèches; octobre 2003	0,3 µg/kg en poids sec (300 ng/g en poids sec)	1 échantillon, 8 analyses		Saint-Louis et Pelletier, 2004
Boues d'épuration	Canada, 1994 à 2001	< 1 à 46,2 µg/kg en poids sec	dans 34 des 35		Lee et Peart, 2002
Boues d'épuration	Ontario, 2002	9,04 à 43,1 µg/kg en poids sec	7		Quade, 2003
Boues d'épuration	Espagne (Catalogne), 2009	n.d. à 472 µg/kg en poids sec (moyenne = 104 µg/kg en poids sec; médiane = 96,7 µg/kg en poids sec)	17	3,00 µg/kg (ng/g) en poids sec	Gorga <i>et al.</i> , 2013
Boues d'épuration	Corée, ville de Busan, s.o.	67,1 à 618 µg/kg en poids sec	4		Hwang <i>et al.</i> , 2012
Usines de traitement des eaux usées municipales	Corée, ville d'Ulsan, s.o.	4,01 à 144 µg/kg en poids sec	7		
Boues d'épuration	Usine de traitement des eaux usées industrielles				
Boues d'épuration	États-Unis, 1999 à 2001	2,98 à 196 µg/kg en poids sec	7		Quade, 2003
Boues d'épuration	Royaume-Uni (année non mentionnée)	54 à 112 µg/kg en poids sec < 0,015 à 0,0852 µg/L 21,7 µg/kg en poids sec	dans 5 des 5 dans 4 des 5 dans 1 de 5		De Boer <i>et al.</i> , 2002
Influent (liquide)					
Influent (solide)					

Tableau 6. Concentrations de TBBPA et du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA mesurées dans le milieu ambiant et des boues d'épuration (suite)

Milieu	Lieu et année	Concentration de TBBPA*	Échantillons	Concentration d' <i>O,O</i> -bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA	Concentration de TBBPA*
Boues d'épuration Influent (solide) Influent (liquide) Effluent	Sud-est de l'Angleterre, 2002	15,9 à 112 µg/kg en poids sec < 3,9 à 21,7 µg/kg en poids sec 0,0026 à 0,085 µg/L < 3,9 µg/kg en poids sec	5 5 5 5		Morris <i>et al.</i> , 2004
Boues d'épuration	Irlande (année non mentionnée)	< 0,1 à 192 µg/kg en poids sec	dans 5 des 6		Morris <i>et al.</i> , 2004
Boues d'épuration	Suède, 1988	31 à 56 µg/kg en poids sec	2		Sellström et Jansson, 1995
Boues d'épuration	Suède, 1997 à 1998	3,6 à 45 µg/kg en poids sec	s.o.		Sellström, 1999; Sellström <i>et al.</i> , 1999
Boues d'épuration	Suède, 1999 à 2000	< 0,3 à 220 µg/kg en poids humide	57		Öberg <i>et al.</i> , 2002
Boues d'épuration Influent Effluent	Allemagne (année non mentionnée)	< 0,2 à 34,5 µg/kg en poids sec (TBBPA) < 0,2 à 11,0 µg/kg en poids sec (méthly-TBBPA ²) 0,00086 à 0,0174 µg/L (TBBPA) < 0,0002 à 0,025 µg/L (TBBPA) < 0,0002 à 0,00145 µg/L (méthly-TBBPA ⁶)	dans 11 des 12 dans 7 des 12 dans 5 des 5 des 10 des 19 dans 5 des 19		Kuch <i>et al.</i> , 2001
Boues d'épuration	Allemagne (année non mentionnée)	0,6 à 62 µg/kg en poids sec	32		Metzger et Kuch, 2003
Eaux usées Influent (filtré) Influent brut (non filtré) Effluent	Afrique du Sud, région de Vereeniging (année non mentionnée)	6,629 µg/L (TBBPA) 6,806 µg/L (TBBPA) 3,269 µg/L (TBBPA)	1 (250 mL) 1 (250 mL) 1 (250 mL)		Chokwe <i>et al.</i> , 2012
Boues d'épuration Effluents (phase solide)	Pays-Bas (année non mentionnée)	2,8 à 600 µg/kg en poids sec (TBBPA) < 0,1 à 5,5 µg/kg en poids sec (méthly-TBBPA ⁶) 37 à 62 µg/kg en poids sec (TBBPA) < 0,1 à 0,6 µg/kg en poids sec (méthly-TBBPA ⁶)	dans 10 des 10 dans 3 des 10 dans 5 des 5 dans 3 des 5		de Boer <i>et al.</i> , 2002
Boues d'épuration Influent Effluent	Pays-Bas (2002)	2 à 600 µg/kg en poids sec < 6,9 µg/kg en poids sec 3,1 à 63 µg/kg en poids sec	8 5 5		Morris <i>et al.</i> , 2004

Remarques

* Les valeurs « < » représentent la limite de détection de la méthode (LDM) utilisée pour l'échantillon.

^a Nombre d'échantillons non précisé.

^b Non détectée; limite de détection non spécifiée.

^c Dérivé diméthylé du TBBPA.

^d Poids sec ou poids humide non précisé.

Tableau 7. Concentrations de TBBPA et du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA mesurées dans le biote

Organisme	Lieu et année	Concentration de TBBPA*	Échantillons	Concentration d' <i>O,O</i> -bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA	Références
Dauphin à gros nez Requin bouledogue Requin à nez pointu	Floride, 1991 à 2004	0,056 à 8,48 µg/kg poids lipidique 0,035 à 35,6 µg/kg poids lipidique 0,495 à 1,43 µg/kg poids lipidique	dans 15 des 15 dans 13 des 13 dans 3 des 3		Johnson-Restrepo <i>et al.</i> , 2008
Marsouin commun	Royaume-Uni, 1996 à 2000	3,9 à 376 µg/kg poids humide	4		Law <i>et al.</i> , 2003
Étoile de mer Sillago Cormorant	Royaume-Uni, 1999 à 2000	4,5 µg/kg poids humide < 4,8 à 3,3 µg/kg poids humide ¹ 0,07 à 0,28 µg/kg poids humide	1 dans 1 des 2 dans 5 des 5		de Boer <i>et al.</i> , 2002
Marsouin commun Cormorant	Royaume-Uni (année non mentionnée)	0,05 à 376 µg/kg poids humide 0,07 à 10,9 µg/kg poids humide	dans 8 des 25 dans 7 des 28		CEFAS, 2002
Marsouin commun Cormorant Étoile de mer Merlu	Royaume-Uni, 1998 à 2001	0,1 à 418 µg/kg poids lipidique 2,5 à 14 µg/kg poids lipidique 205 µg/kg poids lipidique < 0,2 µg/kg poids lipidique	5 5 1 1		Morris <i>et al.</i> , 2004
Morue Sillago Bernard l'ermite Étoile de mer Buccin Marsouin commun	Mer du Nord, 1999 à 2000	< 0,1 à 0,8 µg/kg en poids humide < 97 à 245 µg/kg poids lipidique < 1 à 35 µg/kg poids lipidique < 1 à 10 µg/kg poids lipidique 5 à 96 µg/kg poids lipidique 0,05 à 376 µg/kg poids humide	dans 1 des 2 dans 2 des 3 dans 5 des 9 dans 2 des 3 dans 3 des 3 dans 5 des 5		de Boer <i>et al.</i> , 2002
Buccin Bernard l'ermite Sillago Morue Marsouin commun Phoque commun	Mer du Nord (1999)	5,0 à 96 µg/kg poids lipidique < 1 à 35 µg/kg poids lipidique < 97 à 245 µg/kg poids lipidique < 0,3 à 1,8 µg/kg poids lipidique < 11 µg/kg poids lipidique	3 9 3 2 4		Morris <i>et al.</i> , 2004

		< 14 µg/kg poids lipidique	2		
Saumon de l'Atlantique	Finlande, 1993 à 1999	2,0 à 5,0 µg/kg poids humide	dans 2 des 10		Peltola, 2002
Œufs d'oiseaux prédateurs	Norvège, 1992 et 2002	< 0,004 à 0,013 µg/kg poids humide	dans 8 des 8		Herzke <i>et al.</i> , 2005
Anguille	Norvège (2003)	0,3 µg/kg poids lipidique	s.o. ²		Schlabach <i>et al.</i> , 2004
Moule bleue Morue Mousse	Norvège (année non mentionnée)	0,01 à 0,03 µg/kg poids humide 0,08 à 0,16 µg/kg poids humide 0,019 à 0,89 µg/kg poids humide	dans 6 des 6 dans 6 des 6 dans 11 des 11		SFT, 2002
Morue	Norvège (année non mentionnée)	0,5 à 2,5 µg/kg poids lipidique	2		Fjeld <i>et al.</i> , 2004
Anguille Perche commune Grand brochet	Allemagne, 1998 à 1999	0,045 à 0,10 µg/kg poids humide 0,033 µg/kg poids humide 0,021 µg/kg poids humide	2 1 1		Kemmlin, 2000
Anguille	Belgique (2000)	< 0,1 à 13 µg/kg poids humide	19		Morris <i>et al.</i> , 2004
Œufs de la Sterne pierregarin Anguille	Pays-Bas, 1999 à 2000	n.d. ³ (TBBPA) 0,4 à 0,8 µg/kg poids humide (méthly-TBBPA ⁴) < 0,1 à 2,6 µg/kg en poids humide (TBBPA) < 0,1 à 2,5 µg/kg en poids humide (méthly-TBBPA ⁴)	10 dans 4 des 10 dans 6 des 18 dans 7 des 18		de Boer <i>et al.</i> , 2002
Sterne pierregarin Anguille	Pays-Bas, 1999 à 2001	< 2,9 µg/kg poids humide < 0,1 à 1,3 µg/kg poids humide	10 11		Morris <i>et al.</i> , 2004
Moule (<i>Mytilus edulis</i>)	Japon, 1981	n.d. ³ (TBBPA) 5 µg/kg poids humide (méthly-TBBPA ⁴)	s.o. ²		Watanabe <i>et al.</i> , 1983
Poissons, mollusques et crustacés	Japon, 1983	n.d. ³ à 4,6 µg/kg poids humide (méthly-TBBPA ⁴)	dans 2 des 19		Watanabe et Tatsukawa, 1989
Bar commun	Japon, 1986 à 2000	3,4 à 23 µg/kg poids lipidique	s.o. ²		Ohta <i>et al.</i> , 2004
Touladi	Lac Ontario, 1997 à 2004		dans 5 des 30	0,2 à 1,7 µg/kg poids humide (ng/g poids humide)	Ismail <i>et al.</i> , 2006
Œufs du Goéland argenté	Est des Grands Lacs et fleuve Saint-Laurent, 2008 et 2009		83 % des échantillons (concentrations de 8 échantillons fournies)	0,08 à 0,56 µg/kg poids humide (ng/g poids humide)	Letcher et Chu, 2010

¹ La limite de détection indiquée dans cette étude était supérieure à la concentration mesurée.

² Nombre d'échantillons non précisé.

³ Non détectée; limite de détection non spécifiée.

⁴ Dérivé diméthylé du TBBPA.

Tableau 8. Valeurs d'entrée représentatives utilisées pour estimer les concentrations aquatiques provenant des rejets industriels du TBBPA

Élément d'entrée	Valeur du premier scénario	Valeur du deuxième scénario	Justification et référence
Quantité (kg)	1 000 000	10 000 à 100 000	Limite inférieure et limite supérieure de la masse commercialisée
Pertes dans les eaux usées (%)	Aucun rejet d'eau	0,21 %	Pertes dans l'eau selon les activités de l'entreprise. <i>ESD on Plastic Additives</i> , chapitre 15 (OCDE, 2004)
Efficacité d'élimination du système de traitement des eaux usées (%)	Sans objet	93 %	Les usines de traitement des eaux usées standard au Canada effectuent un traitement primaire et secondaire.
Nombre de jours de rejets annuels (jours)	Sans objet	250	Données propres au site (Environnement Canada, 2013)
Facteur de dilution (-)	Sans objet	10	Données propres au site (Environnement Canada, 2013)

Tableau 9. Valeurs d'entrée représentatives utilisées pour estimer les concentrations aquatiques provenant des rejets industriels du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA

Élément d'entrée	Valeur du premier scénario	Valeur du deuxième scénario	Justification et référence
Quantité (kg)	1 000 000	100 000	Limite supérieure et limite inférieure de la masse commercialisée
Pertes dans les eaux usées (%)	0,21 %	0,21 %	Pertes dans l'eau selon les activités de l'entreprise. <i>ESD on Plastic Additives</i> , chapitre 15 (OCDE, 2004)
Efficacité d'élimination du système de traitement des eaux usées (%)	59,8	93	Les usines de traitement des eaux usées standard au Canada effectuent un traitement primaire et secondaire.
Nombre de jours de rejets annuels (jours)	250	250	Une valeur de 250 jours est considérée comme la « pire éventualité » pour les substances produites en grande quantité (Commission européenne, 2003)
Facteur de dilution (-)	10	10	

Tableau 10. Résumé des principales études de toxicité utilisées dans l'évaluation écologique du TBBPA, du *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA et du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA

Espèce, étape du cycle de vie	Produit d'essai	Modèle d'étude	Concentration avec effet (paramètre et valeur)	Référence
<i>Crassostrea virginica</i> , huître de l'est	TBBPA : principe actif à 100 %	<ul style="list-style-type: none"> renouvellement continu, eau de mer naturelle non filtrée, 96 heures concentrations mesurées : 0, 0,018, 0,032, 0,051, 0,087 et 0,15 mg/L 40 huîtres par traitement 19 à 20 °C, pH de 7,9 à 8,1, OD de 6,3 à 7,9 mg/L, 33 à 34 ppt BPL; protocole interne fondé sur celui de l'USEPA (1985a et b) 	<ul style="list-style-type: none"> CE₅₀ après 96 heures (IC de 95 %) (formation de la coquille) = 0,098 (0,020 à 0,210) mg/L CME0 après 96 heures (formation de la coquille) = 0,018 mg/L (moyenne mesurée) CSEO après 96 heures non déterminée, car aucun effet n'a été observé à la concentration la plus faible à l'essai; CSEO estimée = 0,0026 mg/L 	Brominated Flame Retardants Industry Panel, 1989a
<i>Mytilus edulis</i> , moule commune	TBBPA : pureté de 99,2 %	<ul style="list-style-type: none"> renouvellement continu, eau de mer naturelle filtrée, 70 jours concentrations mesurées : 0, 0,017, 0,032, 0,062, 0,126 et 0,226 mg/L 30 moules par traitement 15 ± 1 °C, pH de 7,9 à 8,1, OD de 7,2 à 8,2 mg/L, 34,5 à 35,5 ppt BPL 	<ul style="list-style-type: none"> CME0 après 70 jours (longueur de la coquille) = 0,032 mg/L CSEO après 70 jours (longueur de la coquille) = 0,017 mg/L CME0 après 70 jours (poids humide des tissus) = 0,126 mg/L CSEO après 70 jours (poids humide des tissus) = 0,062 mg/L CME0 après 70 jours (poids sec des tissus) = 0,032 mg/L CSEO après 70 jours (poids sec des tissus) = 0,017 mg/L les données sur le poids sec des tissus ne sont pas strictement liées à la dose 	ACCBFRIIP, 2005b et c
<i>Daphnia magna</i> , puce d'eau (moins de 24 heures de vie au début de l'essai)	TBBPA : principe actif à 100 %	<ul style="list-style-type: none"> Renouvellement continu avec de l'eau de puits; 21 jours concentrations mesurées : 0, 0,056, 0,10, 0,19, 0,30 et 0,98 mg/L 40 daphnies par traitement 20 ± 1 °C, pH de 8,1 à 8,2, OD de 8,0 à 8,7 mg/L, conductivité de 498 µmhos/cm, dureté de 170 mg/ exprimée en CaCO₃, alcalinité de 120 mg/L exprimée en CaCO₃ BPL; protocole interne fondé sur celui de l'USEPA (1985c) 	<ul style="list-style-type: none"> CME0 après 21 jours (survie, croissance) > 0,98 mg/L CSEO après 21 jours (survie, croissance) ≥ 0,98 mg/L¹ CME0 après 21 jours (reproduction) = 0,98 mg/L CSEO après 21 jours (reproduction) = 0,30 mg/L CME0 après 21 jours (étude générale) = 0,98 mg/L CSEO après 21 jours (étude générale) = 0,30 mg/L CMAT après 21 jours (étude générale) = 0,54 mg/L 	Brominated Flame Retardants Industry Panel, 1989g
<i>Daphnia magna</i> , puce d'eau (moins de 24 heures de vie au début de l'essai)	TBBPA : composition issue de 3 fabricants ; pureté de 99,17 %	<ul style="list-style-type: none"> Renouvellement continu avec de l'eau de puits; 48 heures 10 par réplicat, 2 réplicats par traitement 20 °C, pH de 8,1 à 8,2, dureté de 131 mg/L, OD ≥ 8,6 mg/L concentrations mesurées : 1,2 et 1,8 mg/L Limite de test conforme aux lignes directrices 202 de l'OCDE 	<ul style="list-style-type: none"> CSEO après 48 heures d'immobilité ≥ 1,8 mg/L 	Wildlife International, 2003
<i>Acartia tonsa</i> , copépode (adultes utilisés dans l'essai de toxicité aiguë;	TBBPA : composition et pureté non précisées	<ul style="list-style-type: none"> essais de renouvellement statique sur le développement larvaire de 5 jours et sur la toxicité aiguë de 2 jours, eau salée Concentrations non mentionnées 30 à 40 œufs par béccher, nombre de 	<ul style="list-style-type: none"> CL₅₀ après 2 jours (IC de 95 %) = 0,40 (0,37 à 0,43) mg/L CE₅₀ après 5 jours pour la vitesse de développement des larves (IC de 95 %) = 0,125 (0,065 à 0,238) mg/L 	Wollenberger <i>et al.</i> , 2005; Breitholtz <i>et al.</i> , 2001

Espèce, étape du cycle de vie	Produit d'essai	Modèle d'étude	Concentration avec effet (paramètre et valeur)	Référence
œufs et alevins utilisés dans l'essai de toxicité chronique)		<ul style="list-style-type: none"> • réplicats par traitement non mentionné • 20 ± 0,5 °C, 18 ppt • essai de toxicité aiguë réalisé conformément à la norme ISO 1999 		
<i>Skeletonema costatum</i> , <i>Thalassiosira pseudonana</i> , algues marines	TBBPA : composition et pureté non précisées	<ul style="list-style-type: none"> • Essai statique sur 72 heures • Concentrations non mentionnées • six milieux nutritifs • pH de 7,6 à 8,2, 30 ppt • densité de population estimée au moyen de la numération cellulaire réalisée à l'aide d'un hémocytomètre 	<ul style="list-style-type: none"> • CE₅₀ après 72 heures = 0,09 à 0,89 mg/L pour <i>S. costatum</i> • CE₅₀ après 72 heures = 0,13 à 1,00 mg/L pour <i>T. pseudonana</i> 	Walsh <i>et al.</i> , 1987

Tableau 10. Résumé des principales études de toxicité utilisées dans l'évaluation écologique du TBBPA, du *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA et du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA (suite)

Espèce, étape du cycle de vie	Produit d'essai	Modèle d'étude	Concentration avec effet (paramètre et valeur)	Référence
<i>Pimephales promelas</i> , tête-de-boule (embryons et larves)	TBBPA : principe actif à 100 %	<ul style="list-style-type: none"> renouvellement continu, eau de puits, 35 jours exposition des larves pendant 30 jours et des embryons pendant 5 jours concentrations mesurées : 0, 0,024, 0,040, 0,084, 0,16 et 0,31 mg/L 120 embryons, 60 larves par traitement 24 °C, pH de 7,0 à 8,2, OD de 8,1 à 8,6 mg/L, dureté de 28 à 29 mg/L exprimée en CaCO₃, alcalinité de 23 à 24 mg/L exprimée en CaCO₃, conductivité de 120 à 140 µmhos/cm BPL; protocole interne fondé sur le règlement concernant les essais définitifs de l'USEPA (<i>Fed. Reg.</i>, vol. 52, n° 128) 	<ul style="list-style-type: none"> CME0 après 35 jours (étude générale, d'après la survie des embryons) = 0,31 mg/L CSEO après 35 jours (étude générale) = 0,16 mg/L CMAT = 0,22 mg/L 	Brominated Flame Retardants Industry Panel, 1989i
<i>Oncorhynchus mykiss</i> , truite arc-en-ciel juvénile (alevin)	TBBPA : composition et pureté non précisées	<ul style="list-style-type: none"> essais de 1, 4, 14 et 28 jours Concentrations non mentionnées paramètres : enzymes antioxydants et de détoxification hépatique, indice hépatosomatique, vitellogénine plasmatique 	<ul style="list-style-type: none"> inhibition importante de l'activité de l'enzyme EROD après 4 jours aux doses de 100 et 500 mg/kg tendance à inhiber l'enzyme EROD lorsque la substance est injectée en combinaison avec un inducteur de l'enzyme EROD, laβ-naphtoflavone l'activité de la glutathion réductase a diminué à une dose de 100 mg/kg après une journée, mais a augmenté de façon importante après 4, 14 et 28 jours à la même dose, ce qui laisse croire que le TBBPA est un inducteur possible de stress oxydatif aucune augmentation de la concentration de vitellogénine; aucune œstrogénicité détectable aucun effet important sur l'indice hépatosomatique (IHS) 	Ronisz <i>et al.</i> , 2001
<i>Oncorhynchus mykiss</i> , truite arc-en-ciel (immature, de 80 à 120 g)	TBBPA : composition et pureté non précisées	<ul style="list-style-type: none"> renouvellement continu, 18 jours dose : 50 mg/kg chez les poissons 10 poissons par traitement 11 à 14 °C doses administrées aux jours 0, 6 et 12 échantillons de sang prélevés avant la dernière injection et 6 jour après celle-ci quantification de la vitellogénine au moyen de l'analyse immuno-enzymatique 	<ul style="list-style-type: none"> aucune induction de la synthèse de la vitellogénine les auteurs ont signalé des résultats positifs pour le TBBPA en ce qui concerne l'activité œstrogénique <i>in vitro</i> mesurée à l'aide d'une autre méthode de surveillance, l'essai E-screen (Körner <i>et al.</i>, 1998) 	Christiansen <i>et al.</i> , 2000

Tableau 10. Résumé des principales études de toxicité utilisées dans l'évaluation écologique du TBBPA, du *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA et du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA (suite)

Espèce, étape du cycle de vie	Produit d'essai	Modèle d'étude	Concentration avec effet (paramètre et valeur)	Référence
<i>Danio rerio</i> , dard-perche (adultes et des œufs)	TBBPA : pureté de 99,17 %	<ul style="list-style-type: none"> adultes : essai de 30 jours en régime semi-statique exposition des œufs pendant 3 jours et 47 jours concentrations nominales : 0, 0,047, 0,094, 0,188, 0,375, 0,750, 1,5, 3,0 et 6,0 µM 3 poissons adultes mâles et 3 poissons adultes femelles par traitement et deux échantillons témoins 100 œufs par traitement exposés pendant 47 jours; 12 œufs par traitement exposés pendant 3 jours 27 ± 2 °C, pH de 7,2 à 8,4, OD ≥ 5 mg/L, photopériode de 14 lumière et 10 obscurité 	<ul style="list-style-type: none"> CMEO après 30 jours (aiguë) = 3 µM (1,63 mg/L) CSEO après 30 jours (aiguë) = 1,5 µM (0,816 mg/L) CMEO après 30 jours (production d'œufs) = 0,047 µM (0,026 mg/L) CSEO après 30 jours (production d'œufs) = 0,023 µM (0,013 mg/L) CMEO après 47 jours (éclosion) = 0,023 µM (0,013 mg/L) CSEO après 47 jours (éclosion) < 0,023 µM (0,013 mg/L) CMEO après 3 jours (développement) = 3,0 µM (1,63 mg/L) CSEO après 3 jours (développement) = 1,5 µM (0,816 mg/L) 	Kuiper <i>et al.</i> , 2007
<i>Lumbriculus variegatus</i> , oligochète (adulte)	TBBPA : principe actif à 98,91 %	<ul style="list-style-type: none"> renouvellement continu, eau de puits filtrée, 28 jours, dureté de 127 à 128 mg/L exprimée en CaCO₃ concentrations nominales : 0, 90, 151, 254, 426, 715 et 1 200 mg/kg poids sec de sédiments 80 animaux par traitement deux essais menés sur différents sédiments artificiels : i) 83 % de sable, 9 % d'argile, 8 % de limon, 2,5 % de CO, capacité de rétention d'eau de 10,7 %, 23 ± 2 °C, pH de 6,8 à 8,3, OD de 3,8 à 8,0 mg/L, aération modérée du jour 6 jusqu'à la fin de l'essai; ii) 80% de sable, 14 % d'argile, 6 % de limon, 5,9 % de CO, capacité de rétention d'eau de 13,9 %, 23 ± 2 °C, pH de 7,5 à 8,3, OD de 4,2 à 7,9 mg/L, aération modérée du jour 7 jusqu'à la fin de l'essai BPL, protocole fondé sur Phipps <i>et al.</i> (1993), ASTM (1995) et USEPA (1996a) 	<p>sédiment ayant une concentration de 2,5 % de CO</p> <ul style="list-style-type: none"> CE₅₀ après 28 jours (survie et reproduction) = 294 mg/kg poids sec de sédiments CMEO après 28 jours (survie et reproduction) = 151 mg/kg poids sec de sédiments CSEO après 28 jours (survie et reproduction) = 90 mg/kg poids sec de sédiments la CMEO et la CSEO pour la croissance n'ont pu être déterminées, car aucune relation dose-réponse claire n'a été obtenue <p>sédiment ayant une concentration de 5,9 % de CO</p> <ul style="list-style-type: none"> CE₅₀ après 28 jours (survie et reproduction) = 405 mg/kg poids sec de sédiments CMEO après 28 jours (survie et reproduction, croissance) = 426 mg/kg poids sec de sédiments CSEO après 28 jours (survie et reproduction, croissance) = 254 mg/kg poids sec de sédiments 	ACCBFRIP, 2002c, d
<i>Chironomus tentans</i> , moucheron (larves au deuxième stade larvaire au début de l'essai)	TBBPA : principe actif à 99,15 %	<ul style="list-style-type: none"> renouvellement continu, eau de puits, 14 jours concentrations mesurées : 0, 0,07, 0,12, 0,20, 0,41 et 0,85 mg/L 50 larves par traitement 21 à 22 °C, pH de 6,9 à 7,8, OD de 7,7 à 8,6 mg/L, conductivité de 120 à 130 µmhos/cm, dureté de 29 à 30 mg/L exprimée en CaCO₃, alcalinité de 25 à 28 mg/L exprimée en CaCO₃ essais en eau seulement sur une mince couche (~ 2 mm) de sédiment BPL; protocole interne fondé sur Adams <i>et al.</i> (1985) et ASTM (1988) 	<ul style="list-style-type: none"> CL₅₀ après 14 jours (IC de 95 %) = 0,13 (0,11 à 0,15) mg/L CMEO après 14 jours (survie) = 0,20 mg/L CSEO après 14 jours (survie) = 0,12 mg/L CMEO après 14 jours (croissance) = 0,07 mg/L la CSEO après 14 jours (croissance) n'a pu être déterminée, car un effet a été observé à la concentration la plus faible à l'essai 	Brominated Flame Retardants Industry Panel, 1989h

Tableau 10. Résumé des principales études de toxicité utilisées dans l'évaluation écologique du TBBPA, du *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA et du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA (suite)

Espèce, étape du cycle de vie	Produit d'essai	Modèle d'étude	Concentration avec effet (paramètre et valeur)	Référence
<i>Chironomus tentans</i> , moucheron (larves au deuxième stade larvaire au début de l'essai)	TBBPA : principe actif à 99,15 %	<ul style="list-style-type: none"> renouvellement continu, eau de puits, sédiments du lit du cours d'eau, 14 jours concentrations mesurées : 6,8 % de CO : 0, 16, 44, 66, 110 et 340 mg/kg poids sec; 2,7 % de CO : 0, 16, 31, 65, 130 et 240 mg/kg poids sec; 0,25 % de CO : 0, 15, 24, 52, 110 et 230 mg/kg poids sec 50 larves par traitement dureté de 27 à 29 mg/L exprimée en CaCO₃, alcalinité de 23 à 26 mg/L exprimée en CaCO₃; conductivité de 120 à 130 µmhos/cm trois essais : i) 92 % de sable, 6 % de limon, 2 % d'argile, 6,8 % de CO, humidité du sol de 16 %, 22 °C, pH de 6,4 à 8,3, OD de 5,2 à 6,7 mg/L ii) 93 % de sable, 1 % de limon, 6 % d'argile, 2,7 % de CO, humidité du sol de 6,8 %, 22 °C, pH de 6,4 à 7,9, OD de 6,2 à 7,3 mg/L iii) 94 % de sable, 2 % de limon, 4 % d'argile, 0,25 % de CO, humidité du sol de 1,7 %, 22 °C, pH de 6,9 à 7,8, OD de 7,0 à 8,0 mg/L BPL; protocole interne fondé sur Adams <i>et al.</i> (1985) et ASTM (1988) 	<ul style="list-style-type: none"> survie des témoins négatifs : de 44 à 64 % (6,8 % de CO), de 8 à 24 % (2,7 % de CO), de 4 à 24 % (0,25 % de CO) survie des solvants témoins : de 60 à 76 % (6,8 % de CO), de 72 à 76 % (2,7 % de CO), de 76 à 92 % (0,25 % de CO) d'après la comparaison avec les solvants témoins, aucun des traitements ne présentait de différence importante en ce qui a trait à la survie et à la croissance du moucheron aucune concentration sans effet d'après les solvants témoins : 340 mg/kg (6,8 % de CO), 240 mg/kg (2,7 % de CO) et 230 mg/kg (0,25 % de CO) 	Brominated Flame Retardants Industry Panel, 1989h
<i>Chironomus riparius</i> , moucheron (premier stade larvaire au début de l'essai)	TBBPA : pureté de 99,2 %	<ul style="list-style-type: none"> renouvellement continu, eau de puits filtrée, sédiments artificiels, 28 jours concentrations nominales : 0, 63, 125, 250, 500 et 1 000 mg/kg poids sec de sédiments 80 larves par traitement 19,0 à 21,3 °C, pH de 7,7 à 8,6, OD de 5,9 à 8,9 mg/L, NH₃ < 0,017 à 0,290 mg/L BPL; protocole interne fondé sur celui de l'OCDE (2001b) 	<ul style="list-style-type: none"> CE₅₀ après 28 jours (émergence) = 235 mg/kg poids sec, avec IC de 95 %, de 207 et 268 mg/kg poids sec CME0 après 28 jours (taux d'émergence, taux de développement et période de développement) = 250 mg/kg poids sec CSEO après 28 jours (rapport entre les sédiments, taux de développement et période de développement) = 125 mg/kg poids sec 	ACCBFRIIP, 2005d
<i>Eisenia fetida</i> , ver de terre (adulte)	TBBPA : principe actif à 98,91 %	<ul style="list-style-type: none"> essai de 56 jours concentrations mesurées : étude 1 : 0, 326, 640, 1 250, 2 430 et 4 840 mg/kg poids sec dans le sol; étude 2 : 0, 0,562, 1,16, 2,11, 4,50, 9,01, 16,7 et 35,4 mg/kg poids sec dans le sol 80 par témoin, 40 par traitement sol artificiel : 78 à 79 % de sable, 8 à 10 % de limon, 12 à 13 % d'argile, 4,5 à 4,7 % de CO, pH de 5,8 à 7,5, 18,5 à 21,9 °C, humidité du sol de 14,6 à 45,3 % BPL, protocole fondé sur OCDE (1984a et 2000) et USEPA (1996d) 	<ul style="list-style-type: none"> CME0 après 28 jours (survie) > 4 840 mg/kg poids sec dans le sol CSEO après 28 jours (survie) ≥ 4 840 mg/kg poids sec dans le sol¹ CE₁₀ après 28 jours, CE₅₀ après 28 jours (survie) > 4 840 mg/kg poids sec dans le sol CME0 après 56 jours (reproduction) = 4,50 mg/kg poids sec de sol CSEO après 56 jours (reproduction) = 2,11 mg/kg poids sec de sol CE₁₀ après 56 jours (reproduction) = 0,12 mg/kg poids sec de sol CE₅₀ après 56 jours (reproduction) = 1,7 mg/kg poids sec de sol 	ACCBFRIIP, 2003

Tableau 10. Résumé des principales études de toxicité utilisées dans l'évaluation écologique du TBBPA, du *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA et du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA (suite)

Espèce, étape du cycle de vie	Produit d'essai	Modèle d'étude	Concentration avec effet (paramètre et valeur)	Référence
<i>Hyalella azteca</i>	TBBPA : composition avec une pureté de 99,2 %	<ul style="list-style-type: none"> Renouvellement continu avec de l'eau de puits; 28 jours sédiments artificiels : 5,7 % de carbone organique; 0,01 % d'acides humiques, 0,5 % de dolomite, 13 % de cellulose alpha, 10 % d'argile de type kaolinite et 77 % de silice fondue industrielle eau de dilution : 23 °C, pH de 7,7 à 8,2, OD ≥ 67 %, NH₃ < 0,17 mg/L, dureté de 116 à 132 mg/L concentrations mesurées : 63, 125, 250, 500 et 1 000 mg/kg en poids sec 80 amphipodes par traitement (8 réplicats de 10 chacun) BPL, protocole fondé sur les normes de l'USEPA (2000) ASTM E 1706-00 et OPPTS 850.1735	<ul style="list-style-type: none"> CSEO après 28 jours (survie) = 250 mg/kg en poids sec dans les sédiments CSEO après 28 jours (croissance) ≥ 1 000 mg/kg en poids sec dans les sédiments 	Wildlife International, 2006c
<i>Eisenia fetida</i> , ver de terre (adulte)	TBBPA : principe actif à 98,91 %	<ul style="list-style-type: none"> essai de 56 jours concentrations mesurées : étude 1 : 0, 326, 640, 1 250, 2 430 et 4 840 mg/kg poids sec dans le sol; étude 2 : 0, 0,562, 1,16, 2,11, 4,50, 9,01, 16,7 et 35,4 mg/kg poids sec dans le sol 80 par témoin, 40 par traitement sol artificiel : 78 à 79 % de sable, 8 à 10 % de limon, 12 à 13 % d'argile, 4,5 à 4,7 % de CO, pH de 5,8 à 7,5, 18,5 à 21,9 °C, humidité du sol de 14,6 à 45,3 % BPL, protocole fondé sur OCDE (1984a et 2000) et USEPA (1996d) 	<ul style="list-style-type: none"> CMEO après 28 jours (survie) > 4 840 mg/kg poids sec dans le sol CSEO après 28 jours (survie) ≥ 4 840 mg/kg poids sec dans le sol¹ CE₁₀ après 28 jours, CE₅₀ après 28 jours (survie) > 4 840 mg/kg poids sec dans le sol CMEO après 56 jours (reproduction) = 4,50 mg/kg poids sec dans le sol CSEO après 56 jours (reproduction) = 2,11 mg/kg poids sec dans le sol CE₁₀ après 56 jours (reproduction) = 0,12 mg/kg poids sec dans le sol CE₅₀ après 56 jours (reproduction) = 1,7 mg/kg poids sec dans le sol 	ACCBFRIP, 2003, 2005a
<i>Eisenia fetida</i> , ver de terre (adulte)	TBBPA : pureté de 99,2 %	<ul style="list-style-type: none"> essai de 56 jours concentrations nominales : 0, 0,31, 0,63, 1,3, 2,5, 5,0, 10 et 20 mg/kg poids sec dans le sol 80 par témoin, 40 par traitement sol artificiel : 77 % de sable, 6 % de limon, 17 % d'argile, 4,4 % de CO, pH de 5,8 à 7,3, 19,5 à 21,7 °C, humidité du sol de 20,5 à 32,7 % BPL, protocole interne fondé sur OCDE (1984a et 2000), USEPA (1996d) et la norme ISO 1998 	<ul style="list-style-type: none"> CSEO après 28 jours (survie) ≥ 20 mg/kg poids sec dans le sol CE₁₀ après 28 jours, CE₅₀ après 28 jours (survie) > 20 mg/kg poids sec dans le sol CMEO après 56 jours (reproduction) = 0,63 mg/kg poids sec dans le sol CSEO après 56 jours (reproduction) = 0,31 mg/kg poids sec dans le sol CE₁₀ après 56 jours (reproduction) = < 0,31 mg/kg poids sec dans le sol CE₅₀ après 56 jours (reproduction) = 0,91 mg/kg poids 	ACCBFRIP, 2005a

Espèce, étape du cycle de vie	Produit d'essai	Modèle d'étude	Concentration avec effet (paramètre et valeur)	Référence
<i>Hyalella azteca</i>	TBBPA : compositi on avec une pureté de 99,2 %	<ul style="list-style-type: none"> Renouvellement continu avec de l'eau de puits; 28 jours sédiments artificiels : 5,7 % de carbone organique; 0,01 % d'acides humiques, 0,5 % de dolomite, 13 % de cellulose alpha, 10 % d'argile de type kaolinite et 77 % de silice fondue industrielle eau de dilution : 23 °C, pH de 7,7 à 8,2, OD ≥ 67 %, NH₃ < 0,17 mg/L, dureté de 116 à 132 mg/L concentrations mesurées : 63, 125, 250, 500 et 1 000 mg/kg en poids sec 80 amphipodes par traitement (8 réplicats de 10 chacun) <p>BPL, protocole fondé sur les normes de l'USEPA (2000) ASTM E 1706-00 et OPPTS 850.1735</p>	<ul style="list-style-type: none"> CSEO après 28 jours (survie) = 250 mg/kg en poids sec dans les sédiments CSEO après 28 jours (croissance) ≥ 1 000 mg/kg en poids sec dans les sédiments 	Wildlife International, 2006c
<i>Zea mays</i> , maïs <i>Allium cepa</i> , oignon <i>Lolium perenne</i> , ivraie <i>Cucumis sativa</i> , concombre <i>Glycine max</i> , soja <i>Lycopersicon esculentum</i> , tomate	TBBPA : principe actif à 99,17 %	<ul style="list-style-type: none"> essai de 21 jours concentrations nominales : 0, 20, 78, 313, 1 250 et 5 000 mg/kg poids sec dans le sol 40 grains par traitement sol artificiel : 49 % de sable, 30 % de limon et 21 % d'argile, 2,1 % de matière organique, pH de 7,79 irrigation souterraine avec eau de puits, photopériode de 14 lumière et 10 obscurité, de 16 à 32°C, humidité relative de 32 à 70 % BPL, protocole interne fondé sur OCDE (1998) et USEPA (1996b et c) 	<p>sec dans le sol</p> <ul style="list-style-type: none"> aucun effet manifeste lié au traitement sur l'émergence et l'état des semis CME0 après 21 jours (croissance) > 5 000 mg/kg poids sec dans le sol et CSEO après 21 jours (croissance) ≥ 5 000 mg/kg poids sec dans le sol¹ pour le soja CME0 après 21 jours (croissance) = 1 250 mg/kg poids sec dans le sol; CSEO après 21 jours (croissance) = 313 mg/kg poids sec dans le sol pour le maïs, l'oignon et la tomate CME0 après 21 jours (croissance) = 313 mg/kg poids sec dans le sol; CSEO après 21 jours (croissance) = 78 mg/kg poids sec dans le sol pour l'ivraie CME0 après 21 jours (croissance) = 78 mg/kg poids sec dans le sol; CSEO après 21 jours (croissance) = 20 mg/kg poids sec dans le sol pour le concombre CE₂₅ après 21 jours (croissance) > 5 000 mg/kg poids sec dans le sol pour le maïs et le soja; 460 mg/kg pour l'oignon; 422 mg/kg pour la tomate; 73 mg/kg pour le concombre; 49 mg/kg pour l'ivraie CE₅₀ après 21 jours (croissance) > 5 000 mg/kg poids sec dans le sol pour le maïs, le soja et la tomate; 4 264 mg/kg pour l'oignon; 1 672 mg/kg pour le concombre; 459 mg/kg pour l'ivraie 	ACCBFRIP, 2002e
<i>Trifolium pratense</i> , trèfle des prés	TBBPA : compositio	<ul style="list-style-type: none"> essai de 21 jours concentrations nominales : 0, 1, 3, 10, 	<ul style="list-style-type: none"> aucun effet manifeste lié au traitement sur l'émergence et la croissance des 	Sverdrup <i>et al.</i> , 2006

Espèce, étape du cycle de vie	Produit d'essai	Modèle d'étude	Concentration avec effet (paramètre et valeur)	Référence
<i>Hyalella azteca</i>	TBBPA : composition avec une pureté de 99,2 %	<ul style="list-style-type: none"> • Renouvellement continu avec de l'eau de puits; 28 jours • sédiments artificiels : 5,7 % de carbone organique; 0,01 % d'acides humiques, 0,5 % de dolomite, 13 % de cellulose alpha, 10 % d'argile de type kaolinite et 77 % de silice fondue industrielle • eau de dilution : 23 °C, pH de 7,7 à 8,2, OD ≥ 67 %, NH₃ < 0,17 mg/L, dureté de 116 à 132 mg/L • concentrations mesurées : 63, 125, 250, 500 et 1 000 mg/kg en poids sec • 80 amphipodes par traitement (8 réplicats de 10 chacun) BPL, protocole fondé sur les normes de l'USEPA (2000) ASTM E 1706-00 et OPPTS 850.1735	<ul style="list-style-type: none"> • CSEO après 28 jours (survie) = 250 mg/kg en poids sec dans les sédiments • CSEO après 28 jours (croissance) ≥ 1 000 mg/kg en poids sec dans les sédiments 	Wildlife International, 2006c
	pureté non précisées (acheté auprès de Fluka, en Allemagne)	100, 300 et 1 000 mg/kg poids sec dans le sol <ul style="list-style-type: none"> • 20 graines par traitement • sol agricole du Danemark : 38,4 % de sable gros, 23,6 % de sable fin, 12,7 % de limon grossier, 12,3 % de limon fin et 13,0 % d'argile, 1,6 % de CO • de 15 à 25 °C, pH du sol de 6,2, humidité du sol de 65 % de la capacité de rétention d'eau, photopériode de 16 lumière et 8 obscurité • OCDE, 1984b 	semis <ul style="list-style-type: none"> • CMEQ après 21 jours > 1 000 mg/kg poids sec • CSEO après 21 jours ≥ 1 000 mg/kg poids sec¹ 	

Tableau 10. Résumé des principales études de toxicité utilisées dans l'évaluation écologique du TBBPA, du *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA et du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA (suite)

Espèce, étape du cycle de vie	Produit d'essai	Modèle d'étude	Concentration avec effet (paramètre et valeur)	Référence
<i>Enchytraeus crypticus</i> , ver de terre (adulte ayant atteint la maturité sexuelle)	TBBPA : composition et pureté non mentionnées (acheté auprès de Fluka, en Allemagne)	<ul style="list-style-type: none"> essai de 21 jours concentrations nominales : 0, 1, 3, 10, 100, 300 et 1 000 mg/kg poids sec dans le sol 40 vers de terre par traitement sol agricole du Danemark : 38,4 % de sable gros, 23,6 % de sable fin, 12,7 %, de limon grossier, 12,3 % de limon fin et 13,0 % d'argile, 1,6 % de CO 20 ± 1 °C, pH du sol de 6,2, humidité du sol de 65 % de la capacité de rétention d'eau Norme ISO 2002 	<ul style="list-style-type: none"> CME0 après 21 jours (survie) > 1 000 mg/kg poids sec CSEO après 21 jours (survie) ≥ 1 000 mg/kg poids sec¹ CME0 après 21 jours (reproduction) = 10 mg/kg poids sec CSEO après 21 jours (reproduction) = 3 mg/kg poids sec CE₁₀ après 21 jours (IC de 95 %) = 2,7 (0,7 à 5,4) mg/kg poids sec 	Sverdrup <i>et al.</i> , 2006
bactérie nitrifiante du sol	TBBPA : composition et pureté non mentionnées (acheté auprès de Fluka, en Allemagne)	<ul style="list-style-type: none"> essai de 28 jours concentrations nominales : 0, 1, 3, 10, 100, 300 et 1 000 mg/kg poids sec dans le sol sol agricole du Danemark : 38,4 % de sable gros, 23,6 % de sable fin, 12,7 %, de limon grossier, 12,3 % de limon fin et 13,0 % d'argile, 1,6 % de CO 20 °C, pH du sol de 6,2, humidité du sol de 57 % de la capacité de rétention d'eau, incubation dans l'obscurité Fondé sur la norme ISO 1997 	<ul style="list-style-type: none"> CME0 après 28 jours (nitrification) = 1 000 mg/kg poids sec CSEO après 28 jours (nitrification) = 300 mg/kg poids sec CE₁₀ de 28 jours (IC de 95 %) = 295 (210 à 390) mg/kg poids sec 	Sverdrup <i>et al.</i> , 2006
Microorganismes du sol	TBBPA : composition, pureté > 99 %	<ul style="list-style-type: none"> essai de 28 jours Concentrations nominales : 10, 32, 100, 316, 1 000 mg/kg poids sec dans le sol, 3 réplicats par traitement sable 69 %, limon 12 %, argile 19 %, carbone organique 1,3 %, biomasse microbienne 127 mg/kg poids sec 20 °C, pH 6,9, humidité du sol de 50 % de la capacité de rétention de l'eau, pré-incubation dans l'obscurité pendant 24 jours, incubation dans l'obscurité pour l'essai de 28 jours OCDE 216 	<ul style="list-style-type: none"> CE₁₀ après 28 jours > 1 000 mg/kg poids sec 	Wildlife International, 2005
<i>Coturnix japonica</i> , caille du Japon <i>Gallus domesticus</i> , poulet domestique (œufs fécondés)	TBBPA : principe actif supérieur à 99 %	<ul style="list-style-type: none"> exposition unique suivie d'une analyse à 12 jours (caille) et à 15 jours (poulet) dose de 15 ou 45 mg/kg injectée dans l'œuf exposition des œufs fécondés au troisième jour d'incubation pour la caille et au quatrième jour pour le poulet minimum de 24 œufs 	<ul style="list-style-type: none"> taux de mortalité des embryons important à la dose de 45 mg/kg par œuf (80 % chez la caille et 96 % chez le poulet) le taux de mortalité à la dose de 15 mg/kg par œuf n'est pas statistiquement différent de celui des témoins aucun effet important sur la formation des canaux de Müller ni 	Berg <i>et al.</i> , 2001

		embryonnés par dose <ul style="list-style-type: none"> analyse réalisée 2 jours avant l'éclosion prévue (jour 15 pour la caille et jour 19 pour le poulet) paramètres : mortalité, malformation des canaux de Müller, féminisation du testicule gauche 	sur l'histologie du testicule gauche	
<i>Giardia lamblia</i> , protozoaire parasite	TBBPA : principe actif à 98,91 %	<ul style="list-style-type: none"> boues activées provenant d'une usine de traitement recevant principalement des eaux usées domestiques 20 à 22 °C, SSC 3,640 mg/L, pH 7,8 concentration de l'essai : 15 mg/L en triple OCDE, ligne directrice 209 	<ul style="list-style-type: none"> CSEO après 3 heures \geq 15 mg/L 	Wildlife International, 2002
<i>Oryzias latipes</i> , médaka	<i>O,O bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA</i> : composition et pureté non mentionnées	<ul style="list-style-type: none"> essai d'une durée de 48 heures aucun autre détail sur l'étude n'est fourni 	<ul style="list-style-type: none"> CL₅₀ = 30 mg/L 	CITI, 1992

¹ L'étude a révélé que la concentration la plus élevée des essais n'a pas donné de résultat statistiquement significatif. Puisque la CSEO ou la DSENO pourrait être plus élevée, la CSEO ou la DSENO est décrite comme étant supérieure ou égale à la concentration la plus élevée des essais.

Tableau 11. Données prévues sur l'écotoxicité du TBBPA, du *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA et du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA

Organisme	Concentration (paramètre et valeur)	TBBPA (Log K _{oc} = 5,9)*	<i>O,O</i> bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA (Log K _{oc} = 5,48)*	<i>O,O</i> -bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA (Log K _{oc} = 8,71)*	Modèle
Poisson	CL ₅₀ de 96 h CL ₅₀ après 14 jours Concentration sans effet chronique	0,140 mg/L ^{1,2} - 0,21 mg/L	0,389 mg/L ^{1,2} 0,477 mg/L ² 0,056 mg/L ²	0,000483 mg/L ^{1,2} - 0,000098 mg/L ^{1,2} -	ECOSAR, 2011, version 1.10
Daphnie	CL ₅₀ après 48 heures Concentration sans effet chronique	0,156 mg/L ² 0,030 mg/L	0,302 mg/L ^{1,2} 0,073 mg/L ² -	0,000912 mg/L ^{1,2} - 0,000278 mg/L ^{1,2}	ECOSAR, 2011, version 1.10
Mysis effilées	CL ₅₀ de 96 h	-	0,035 mg/L ^{1,2}	-	ECOSAR, 2011, version 1.10
Algues vertes	CE ₅₀ après 96 heures Concentration sans effet chronique	0,148 mg/L ² 0,220 mg/L ²	0,377 mg/L ^{1,2} 0,459 mg/L ^{1,2} - -	0,000879 mg/L ^{1,2} 0,005 mg/L ^{1,2} -	ECOSAR, 2011, version 1.10
Poisson	CL ₅₀ de 96 h	-	1,614 mg/L	-	ASTER, 1999
Poisson	CL ₅₀ de 96 h	0,0115 mg/L	4,29 mg/L	1,05 mg/L	AIEPS (2003-2007)
Daphnie	CL ₅₀ après 48 heures	2,85 mg/L	0,041 mg/L	0,154 mg/L	AIEPS (2003-2007)
Algues vertes	CE ₅₀ après 72 heures	5,51 mg/L	11,25 mg/L	4,01 mg/L	AIEPS (2003-2007)
Poisson	CL ₅₀ de 96 h	0,1413 mg/L	0,0015 mg/L	0,0097 mg/L ³	TOPKAT, 1998, version 3.2; CL ₅₀ pour la tête-de-boule
Daphnie	CE ₅₀	0,6803 mg/L	21,2 mg/L	0,0000102 mg/L ³	TOPKAT, 2004, version 3.1; CE ₅₀ pour la daphnie
Poisson	CL ₅₀ de 96 h	0,194 mg/L	0,3919 mg/L ⁴	2,0163 mg/L ⁴	OASIS Forecast, 2005 (CPOP, 2008); toxicité aiguë, v.01
Daphnie	CL ₅₀ après 48 heures	0,1225 mg/L	0,2180 mg/L ⁴	3,4868 mg/L ⁴	OASIS Forecast, 2005 (CPOP, 2008); toxicité aiguë, v.01
Ver de terre	CL ₅₀ après 14 jours	-	478,664 mg/L ²	-	ECOSAR, 2011, version 1.10

Remarques

¹ Avertissement concernant le modèle ECOSAR : La valeur du log K_{oc} utilisée pour calculer la valeur de toxicité prévue dépasse la valeur seuil du log K_{oc} du modèle.

² Avertissement concernant le modèle ECOSAR : Il se peut que la substance chimique ne soit pas suffisamment soluble pour mesurer la valeur prévue.

³ Avertissement concernant le modèle TOPKAT : La valeur calculée du log P (log K_{oc}) dépasse la fourchette couverte par l'ensemble d'étalonnage. La substance semble être à l'extérieur du domaine du modèle.

⁴ Avertissement concernant le CPOP : La valeur peut dépasser la solubilité dans l'eau de la substance. La substance ne semble pas faire partie du domaine des modèles (< 60 % de la structure du domaine).

* Les valeurs déterminées du log K_{oc} ont été utilisées seulement dans les modèles ECOSAR et OASIS (CPOP). La valeur du log K_{oc} n'a pas pu être précisée pour des modèles TOPKAT et AIEPS.

Tableau 12. Résumé des données utilisées pour l'analyse du quotient de risque écologique du TBBPA

	Organismes pélagiques	Organismes benthiques	Organismes du sol	Espèces qui consomment du poisson
Concentration environnementale estimée (CEE)	0,000719 à 0,00719 ¹ mg/L	42,08 à 420,75 mg/kg (valeur normalisée en fonction d'une teneur en carbone organique de 100 %) ⁴	0,000057 mg/kg poids sec ⁸	0,007 mg/kg poids corporel par jour ¹¹
Valeur critique de toxicité (VCT)	0,31 mg/L ²	151 mg/kg poids sec ⁵	0,12 mg/kg poids sec ⁹	1,64 mg/kg poids corporel par jour ¹²
Facteur d'application	100 ^{note 3}	100 ^{note 6}	100 ^{note 6}	10 ^{note 13}
Concentration estimée sans effet (CESE)	0,0031 mg/L	60,4 mg/kg poids sec (valeur normalisée en fonction d'une teneur en carbone organique de 100 %) ⁷	0,0005 mg/kg poids sec ¹⁰	0,164 mg/kg p.c. par jour
Quotient de risque (CEE/CESE)	0,23 à 2,3	0,7 à 7,0	0,11	0,043

Remarques

¹ En raison du manque de données adéquates mesurées, on a estimé les CEE au moyen d'un modèle IGETA sur les rejets industriels.

² Brominated Flame Retardants Industry Panel (1989i).

^{note 3} On a utilisé un facteur d'application de 100 pour tenir compte de l'extrapolation des conditions en laboratoire aux conditions sur le terrain et de la variabilité intraspécifique et interspécifique de la sensibilité.

⁴ En raison du peu de données mesurées sur les sédiments en Amérique du Nord, des CEE pour les sédiments ont été estimées à l'aide d'une approche d'équilibre fondée sur l'équation R.16-35 du document de référence de REACH (ECHA, 2010) :

$$CEE_{\text{séd locaux}} = K_{\text{susp eau}} / RHO_{\text{susp}} \times CEE_{\text{eau locale}} \times 1\,000$$

où :

$CEE_{\text{séd locaux}}$ = CEE pour les sédiments (mg/kg)

$K_{\text{eau susp}}$ = coefficient de partage particules en suspension-eau (m^3/m^3); $K_{\text{eau susp}} = 26\,915,3$ selon l'équation R.16-7 et le tableau R.16-9 (ECHA, 2010), supposant un $\log K_{\text{co}} = 5,43$ et une constante de la loi de Henry = $0,1\text{ Pa } m^3/mol$

RHO_{susp} = masse volumique apparente des matières en suspension (kg/m^3); valeur par défaut = $1\,150$ selon l'équation R.16-16 (ECHA, 2010)

$CEE_{\text{eau locale}}$ = CEE pour l'eau de surface pendant un épisode de rejet (mg/L), établie à partir des résultats du modèle IGETA.

Dans l'équation de répartition dans les sédiments, la fraction du CO (Fco) est de 10 %, ce qui représente les sédiments de surface. Toutefois, en vue de pouvoir effectuer une comparaison avec la CESE, la CEE a été normalisée afin de représenter des sédiments présentant une teneur en CO de 100 %.

⁵ ACCBFRIP (2002d).

^{note 6} On a utilisé un facteur d'application de 100 pour représenter l'extrapolation des conditions en laboratoire aux conditions sur le terrain et les variations de sensibilité intraspécifiques et interspécifiques.

⁷ La VCT de 151 mg/kg poids sec a été obtenue avec des sédiments contenant 2,5 % de CO. Pour pouvoir comparer la CESE et les CEE, on a normalisé la CESE pour représenter des sédiments contenant 100 % de CO.

⁸ En raison de l'absence de données mesurées, la CEE a été calculée à l'aide du modèle BASL4. Le calcul a supposé un taux d'application maximum de 8 300 kg poids sec par hectare et par an (en se fondant sur la limite réglementaire provinciale existante la plus élevée; Environnement Canada, 2006a) avec une profondeur de la couche de mélange de 0,1 m (valeur par défaut pour le modèle BASL4) et une densité de sol de 1 487 kg/m³ (valeur par défaut pour le modèle BASL4). Une concentration de boues indiquée par Smyth (2013) de 0,195 mg/kg poids sec (teneur en carbone organique estimée à 38,5 %) en se fondant sur une fraction de solides volatils multipliée par 1,8 (Adams *et al.*, 1951) a été utilisée comme valeur C_{boues} dans le calcul. La CEE est normalisée avec une teneur en carbone organique de 2 % et représente la concentration maximale prévue par le modèle BASL4 au 56^e jour pour correspondre à la durée de l'étude à partir de laquelle a été dérivée la CESE.

⁹ ACCBFRIP (2003).

¹⁰ La VCT de 0,12 mg/kg poids sec a été obtenue avec un sol contenant 4,5 % de CO. La PNEC a été normalisée avec une teneur en carbone organique de 2 %.

¹¹ Valeur fondée sur l'absorption quotidienne totale chez le vison (*Mustela vison*) qui consomme du poisson, calculée à l'aide du modèle d'exposition de la faune, où :

L'équation prend pour hypothèse l'absence de pertes de TBBPA causées par 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 de TBBPA et d'accumulation préalable de TBBPA dans le sol. Dans le dessein d'étudier les répercussions potentielles d'une application à long terme, on a pris en considération une période d'application de 10 années consécutives. Pour les calculs, on a utilisé la concentration dans les boues de 0,0462 mg/kg poids sec rapportée par Lee et Peart (2002) pour C_{boues} . Comme on n'a pas précisé la teneur en carbone organique (CO) des boues, on a pris pour hypothèse le taux normalisé de CO de 2 % (European Communities, 1996).

¹ ACCBFRIP (2003).

¹ La VCT de 0,12 mg/kg poids sec a été obtenue avec un sol contenant 4,5 % de CO. Pour pouvoir comparer les CESE et les CEE, on a normalisé les CESE pour représenter des sédiments contenant 2 % de CO.

^k Valeur fondée sur l'absorption quotidienne totale chez le vison (*Mustela vison*) qui consomme du poisson, calculée à l'aide du modèle d'exposition de la faune, où :

$$AQT = \left[TML \left(\frac{C_i \cdot E_D \cdot P_i}{EB_i \cdot EA_i} \right) + (C_s \cdot TA_s) + (C_e \cdot TA_e) \right] \cdot Pt$$

où :

AQT = absorption quotidienne totale (mg/kg p.c. par jour)

TML = taux métabolique libre du récepteur faunique d'intérêt; dans cette évaluation, on suppose un TML de 181 kcal/kg p.c. par jour pour le vison

C_i = concentration de contaminant dans la *i*ème espèce proie (mg/kg); calculée selon la formule $C_i = C_e \times \text{FBC}$, où $\text{FBC} = 485$ (CITI, 1992)

P_i = pourcentage de la *i*ème espèce proie dans le régime (sans unité); on suppose qu'environ seulement de 30 à 35 % de l'alimentation du vison se compose de poisson : $P_i = 0,35$

EB_i = énergie brute de la *i*ème espèce proie (850 kcal/kg par proie); le 5^e centile est utilisé comme valeur prudente;

$EB_i = 1\ 200$

EA_i = efficacité d'assimilation de la *i*ème espèce proie par le récepteur faunique; $EA_i = 0,91$; valeur par défaut

C_s = concentration de contaminant dans les sédiments (mg/kg poids sec); on suppose que l'exposition au TBBPA par les sédiments est négligeable; $C_s = 0$

TA_s = taux d'absorption de sédiments (kg p.s./kg p.c. par jour); on suppose que l'ingestion accidentelle de sédiments est nulle; $TA_s = 0$

C_e = concentration de contaminants dans l'eau (mg/L); 0,05 µg/L, qui est la concentration de TBBPA mesurée la plus élevée figurant au tableau 6, a été choisie pour représenter une concentration dans l'eau régionale potentielle (tableau 6; Agence environnementale du Japon, 1989 et 1991); $C_e = 0,05$ µg/L

TA_e = taux d'ingestion d'eau (L/jour); on suppose que ce taux est de 10 %; $TA_e = 0,1$

Pt = pourcentage de temps passé par le récepteur dans la zone contaminée; on suppose que ce pourcentage est de 50 %; $Pt = 0,5$

Une description et une définition de chacune des variables faisant partie de l'équation ci-dessus sont présentées dans l'ouvrage de l'USEPA (1993).

¹² En raison du manque de données sur la faune, la VCT a été obtenue à partir de la méthode des valeurs toxicologiques de référence pour la faune (Sample *et al.*, 1996), établie à l'aide du modèle d'exposition de la faune, dans lequel les effets potentiels chez les rongeurs (Tada *et al.*, 2006) sont normalisés à un poids corporel type du vison (*Mustela vison*), qui est une espèce faunique servant de substitut :

$$VRT = {}_s \text{CMAT}_{ee} \times (p.c._{ee}/p.c._{ev})$$

où :

VRT_e = valeur de la concentration des résidus dans les tissus de la faune (mg/kg p.c. par jour)

CMAT_{ee} = concentration maximale autorisée de substances toxiques pour les espèces soumises à l'essai (mg/kg p.c. par jour); CMAT = moyenne géométrique de la DSENO et de la DMENO pour les espèces soumises à l'essai. Une DMENO de 140,5 mg/kg p.c. par jour et une DSENO de 15,7 mg/kg p.c. par jour (Tada *et al.*, 2006) ont été choisies pour déterminer une VRT pour l'évaluation des effets potentiels sur la faune. Ce paramètre est jugé pertinent, d'après la toxicité hépatique observée chez la progéniture femelle dans un essai sur la reproduction mené sur la souris (voir la section sur l'évaluation de la santé; Tada *et al.*, 2006).

$p.c._{ee}$ = poids corporel moyen de l'espèce soumise à l'essai (kg); $p.c._{ee} = 0,0383$ kg (moyenne de la DSENO et de la DMENO pour le poids de la souris; Tada *et al.*, 2006)

$p.c._{ev}$ = poids corporel de l'espèce visée (kg); poids utilisé = 1,1 (USEPA, 1993)

note ¹³ Un facteur d'application de 10 a été utilisé pour représenter l'extrapolation des conditions de laboratoire à celles sur le terrain.

Tableau 13. Résumé des données utilisées pour l'analyse du quotient de risque du O,O-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA

	Organismes pélagiques	Organismes benthiques	Espèces qui consomment du poisson fauniques

Concentration environnementale estimée (CEE)	0,0000204 mg/L ¹	3,29 mg/kg (valeur normalisée en fonction d'une teneur en carbone organique de 100 %)⁴	0,000057 mg/kg poids sec par jour
Valeur critique de toxicité (VCT)	0,000098 mg/L ²	151 mg/kg poids sec ⁵	1,635 mg/kg p.c. par jour ³
Facteur d'application	1 ^{note 3}	100 ^{note 6}	10 ^{note 9}
Concentration estimée sans effet (CESE)	0,000098 mg/L	60,4 mg/kg poids sec (valeur normalisée en fonction d'une teneur en carbone organique de 100 %)⁸	0,1635 mg/kg p.c. par jour ¹⁰
Quotient de risque (CEE/CESE)	0,208	0,054	0,00031

Remarques :

¹ En raison du manque de données mesurées adéquates, la limite d'hydrosolubilité prévue la plus élevée et la CEE théorique maximale en découlant ont été utilisées (tableau 2).

² Valeur de toxicité chronique pour le poisson obtenue à l'aide du modèle ECOSAR 2011, v.1.10.

^{note 3} Aucun facteur d'application n'a été utilisé. La valeur critique de toxicité chronique sélectionnée correspondait au résultat de toxicité prévu pour les organismes pélagiques qui était beaucoup plus faible. Il a donc été supposé qu'il n'était pas nécessaire d'appliquer un facteur de 10 pour tenir compte des variations de sensibilité intraspécifiques et interspécifiques. On suppose que la valeur prévue est suffisamment prudente pour tenir compte des incertitudes prévisibles liées à l'extrapolation du laboratoire au terrain. Toutes les autres valeurs de toxicité prévues (dans le domaine des modèles utilisés) ont dépassé la limite d'hydrosolubilité de la substance par un facteur de plus de 10, ce qui indique qu'il n'y a aucun effet à la concentration de saturation.

⁴ En raison du peu de données mesurées sur les sédiments en Amérique du Nord, des CEE pour les sédiments ont été estimées à l'aide d'une approche d'équilibre fondée sur l'équation R.16-35 du document de référence de REACH (ECHA, 2010) :

$$CEE_{\text{séd locaux}} = K_{\text{susp eau}} / RHO_{\text{susp}} \times CEE_{\text{eau locale}} \times 1\,000$$

où :

$CEE_{\text{séd locaux}}$ = CEE pour les sédiments (mg/kg)

$K_{\text{eau susp}}$ = coefficient de partage particules en suspension-eau (m^3/m^3); $K_{\text{eau susp}} = 74\,131$ selon l'équation R.16-7 et le tableau R.16-9 (ECHA, 2010), supposant un $\log K_{oc} = 5,87$ et une constante de la loi de Henry = $0,01 \text{ Pa } m^3/mol$

RHO_{susp} = masse volumique apparente des matières en suspension (kg/m^3); valeur par défaut = $1\,150$ selon l'équation R.16-16 (ECHA, 2010)

$CEE_{\text{eau locale}}$ = CEE pour l'eau de surface pendant un épisode de rejet (mg/L); limite d'hydrosolubilité prévue (0,0000204 mg/L)

Dans l'équation de répartition dans les sédiments, la fraction du CO (F_{co}) est de 10 %, ce qui représente les sédiments de surface. Toutefois, en vue de pouvoir effectuer une comparaison avec la CESE, la CEE a été normalisée afin de représenter des sédiments présentant une teneur en CO de 100 %.

⁵ ACCBFRIP (2002d).. Le TBBPA a été utilisé comme analogue en raison du manque de données sur les organismes vivant dans les sédiments.

^{note 6} On a utilisé un facteur d'application de 100 pour représenter l'extrapolation des conditions en laboratoire aux conditions sur le terrain et les variations de sensibilité intraspécifiques et interspécifiques. ⁷ La VCT de 151 mg/kg poids sec a été obtenue avec des sédiments contenant 2,5 % de CO.. Pour pouvoir comparer la CESE et les CEE, on a normalisé la CESE pour représenter des sédiments contenant 100 % de CO.

⁸ Valeur fondée sur l'absorption quotidienne totale chez le vison (*Mustela vison*) qui consomme du poisson, calculée à l'aide du modèle d'exposition de la faune, où :

$$AQT = \left[TML \left(\frac{C_i \cdot E_D \cdot P_i}{EB_i \cdot EA_i} \right) + (C_s \cdot TA_s) + (C_e \cdot TA_e) \right] \cdot Pt$$

où :

AQT = absorption quotidienne totale (mg/kg p.c. par jour)

TML = taux métabolique libre du récepteur faunique d'intérêt; dans cette évaluation, on suppose un TML de 181 kcal/kg p.c. par jour pour le vison

C_i = concentration de contaminant dans la énième espèce proie (mg/kg); établie à C_i = 0,0017 mg/kg, à partir d'échantillons de touladi prélevés dans le recueillis dans le lac Ontario (Ismail *et al.*, 2006)

P_i = pourcentage de la énième espèce proie dans le régime (sans unité); on suppose qu'environ seulement de 30 à 35 % de l'alimentation du vison se compose de poisson : P_i = 0,35

EB_i = énergie brute de la énième espèce proie (850 kcal/kg par proie); le 5^e centile est utilisé comme valeur prudente; EB_i = 1 200

EA_i = efficacité d'assimilation de la énième espèce proie par le récepteur faunique; EA_i = 0,91; valeur par défaut

C_s = concentration de contaminant dans les sédiments (mg/kg poids sec); on suppose que l'exposition au TBBPA par les sédiments est négligeable; C_s = 0

TA_s = taux d'absorption de sédiments (kg p.s./kg p.c. par jour); on suppose que l'ingestion accidentelle de sédiments est nulle; TA_s = 0

C_e = concentration de contaminants dans l'eau (mg/L); C_e = 0,0000204 mg/L, soit la valeur d'hydrosolubilité la plus élevée prévue pour le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA (tableau 2)

TA_e = taux d'ingestion d'eau (L/jour); on suppose que ce taux est de 10 %; TA_e = 0,1

Pt = pourcentage de temps passé par le récepteur dans la zone contaminée; on suppose que ce pourcentage est de 50 %; Pt = 0,5

Une description et une définition de chacune des variables faisant partie de l'équation ci-dessus sont présentées dans l'ouvrage de l'USEPA (1993).

^{note 9} Le TBBPA a été utilisé comme analogue en raison du manque de données sur la faune. La VCT a été obtenue à partir de la méthode des valeurs toxicologiques de référence pour la faune (Sample *et al.*, 1996), établie à l'aide du modèle d'exposition de la faune, dans lequel les effets potentiels chez les rongeurs (Tada *et al.*, 2006) sont normalisés à un poids corporel type du vison (*Mustela vison*), qui est une espèce faunique servant de substitut :

$$VRT = {}_s CMAT_{ee} \times (p.c._{ee}/p.c._{ev})$$

où :

VRT_e = valeur de la concentration des résidus dans les tissus de la faune (mg/kg p.c. par jour)

CMAT_{ee} = concentration maximale autorisée de substances toxiques pour les espèces soumises à l'essai (mg/kg p.c. par jour); CMAT = moyenne géométrique de la DSENO et de la DMENO pour les espèces soumises à l'essai. Une DMENO de 140,5 mg/kg p.c. par jour et une DSENO de 15,7 mg/kg p.c. par jour (Tada *et al.*, 2006) ont été choisies pour déterminer une VRT pour l'évaluation des effets potentiels sur la faune. Ce paramètre est jugé pertinent, d'après la toxicité hépatique observée chez la progéniture femelle dans un essai sur la reproduction mené sur la souris (voir la section sur l'évaluation de la santé; Tada *et al.*, 2006).

p.c._{ee} = poids corporel moyen de l'espèce soumise à l'essai (kg); p.c._{ee} = 0,0383 kg (moyenne de la DSENO et de la DMENO pour le poids de la souris; Tada *et al.*, 2006)

p.c._{ev} = poids corporel de l'espèce visée (kg); poids utilisé = 1,1 (USEPA, 1993)

¹⁰Un facteur d'application de 10 a été utilisé pour représenter l'extrapolation des conditions de laboratoire à celles sur le terrain.

ANNEXES

Annexe 1a. Tableau sommaire des intrants des modèles de la persistance, de la bioaccumulation et de la toxicité pour le TBBPA

	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 BCFBAF Arnot-Gobas	Modèle BASL4	Modèle canadien de POP (y compris le modèle Catabol, le modèle de facteurs d'atténuation du FBC et le modèle de toxicité OASIS)	Artificial Intelligence Expert System (AIES)/TOP KAT/ ASTER)
Code SMILES	<chem>Oc(c(cc(c1)C(c(cc(c(O)c2Br)Br)c2)(C)C)Br)c1Br</chem>							<chem>Oc(c(cc(c1)C(c(cc(c(O)c2Br)Br)c2)(C)C)Br)c1Br</chem>	<chem>Oc(c(cc(c1)C(c(cc(c(O)c2Br)Br)c2)(C)C)Br)c1Br</chem>
Masse moléculaire (g/mol)		x (1, 2, 3)	543,88 (I, II)	x (I, II)	x		543,88		
Point de fusion (°C)			181 (I)	x (I)					
Point d'ébullition (°C)									
Température (°C)			20 (I, II)	x (I, II)					
Masse volumique (kg/m ³)		x (2)					1 487 ³		
Pression de vapeur (Pa)		x (1, 3)	1,19 x 10 ⁻⁵ (I)	x (I)			1,19 x 10 ⁻⁵		
Constante de la loi de Henry (Pa·m ³ /mol)		x (3)							
Log K _{ae} (coefficient de partage air-eau; sans dimension)		x (2)	x (II)	x (II)	x				
Log K _{oe} (coefficient de partage octanol-eau, sans dimension)	5,9	x (1)	5,9 (I)	x (I)	x	5,9	5,9	5,9	5,9
K _{oe} (coefficient de partage octanol-eau, sans dimension)		x (2, 3)							

	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 BCFBAF Arnot-Gobas	Modèle BASL4	Modèle canadien de POP (y compris le modèle Catabol, le modèle de facteurs d'atténuation du FBC et le modèle de toxicité OASIS)	Artificial Intelligence Expert System (AIES)/TOP KAT/ ASTER)
Log K _{oc} (coefficient de partage carbone organique/eau - L/kg)							5,43		
Solubilité dans l'eau (mg/L)		x (1, 3)	0,063 ^a (I)	x					
Log K _{oa} (coefficient de partage octanol-air, sans dimension)							x		
Coefficient de partage sol-eau (L/kg) ¹			x (II)	x (II)					
Coefficient de partage sédiments-eau (L/kg) ¹			x (II)	x (II)					
Coefficient de partage particules en suspension-eau (L/kg) ¹		x (2)	x (II)	x (II)					
Coefficient de partage poisson-eau (L/kg) ²			x (II)	x (II)					
Coefficient de partage aérosol-eau (sans dimension) ³			x (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)			3,615 (I, II)	x (I, II)	x				
Demi-vie dans l'eau (jours)			4 166 (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 BCFBAF Arnot-Gobas	Modèle BASL4	Modèle canadien de POP (y compris le modèle Catabol, le modèle de facteurs d'atténuation du FBC et le modèle de toxicité OASIS)	Artificial Intelligence Expert System (AIES)/TOP KAT/ ASTER)
Demi-vie dans les sédiments (jours)			4 166 (I, II)	x (I, II)					
Demi-vie dans le sol (jours)			4 166 (I, II)	x (I, II)	x		182		
Demi-vie dans la végétation (jours) ⁴				x (I, II)					
Constante cinétique de métabolisme (1/jour)						1.12	*		
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-p} ; h)		x (1)							
Demi-vie de biodégradation en bassin d'aération (t _{1/2-s} ; h)		x (1)							
Demi-vie de biodégradation en bassin de décantation (t _{1/2-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

Annexe 1b. Tableau sommaire des intrants des modèles de la persistance, de la bioaccumulation et de la toxicité pour le *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA

	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 BCFBAF Arnot-Gobas	Modèle de FBA Gobas et Wolf	Modèle canadien de POP (y compris le modèle Catabol, le modèle de facteurs d'atténuation du FBC et le modèle de toxicité OASIS)	Artificial Intelligence Expert System (AIES)/TOPKAT/ ASTER)
Code SMILES	<chem>OCCOc1c(Br)cc(cc1Br)C(C)(C)c2cc(Br)c(Br)c(OCCO)c(Br)c2</chem>							<chem>OCCOc1c(Br)cc(cc1Br)C(C)(C)c2cc(Br)c(Br)c(OCCO)c(Br)c2</chem>	<chem>OCCOc1c(Br)cc(cc1Br)C(C)(C)c2cc(Br)c(OCCO)c(Br)c2</chem>
Masse moléculaire (g/mol)		x (1, 2, 3)	631,98 (I, II)	x (I, II)	x				
Point de fusion (°C)			247,21 (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)		x (1, 3)	1,29 x10 ⁻¹³ (I)	x (I)					
Constante de la loi de Henry (Pa·m ³ /mol)		x (3)							
Log K _{ae} (coefficient de partage air-eau; sans dimension)		x (2)	x (II)	x (II)	x				
Log K _{oe} (coefficient de partage octanol-eau, sans dimension)	5,48	x (1)	5,48 (I)	x (I)	x	5,48	x	5,48	5,48
K _{oe} (coefficient de partage octanol-eau, sans dimension)		x (2, 3)							

	Propriétés physico-chimiques et devenir	Devenir	Devenir	Devenir	Devenir	Devenir	Devenir	Devenir	Profils de persistance, bioaccumulation et toxicité	Écotoxicité
Paramètres d'entrée des modèles	EPI Suite (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 BCFBAF Arnot-Gobas	Modèle de FBA Gobas et Wolf	Modèle canadien de POP (y compris le modèle Catabol, le modèle de facteurs d'atténuation du FBC et le modèle de toxicité OASIS)	Artificial Intelligence Expert System (AIES)/TOPKAT/ ASTER)	
Log K _{oc} (coefficient de partage carbone organique/eau - L/kg)										
Solubilité dans l'eau (mg/L)		x (1, 3)	0,031 (I)	x						
Log K _{oa} (coefficient de partage octanol-air, sans dimension)							x			
Coefficient de partage sol-eau (L/kg) ¹			x (II)	x (II)						
Coefficient de partage sédiments-eau (L/kg) ¹			x (II)	x (II)						
Coefficient de partage particules en suspension-eau (L/kg) ¹		x (2)	x (II)	x (II)						
Coefficient de partage poisson-eau (L/kg) ²			x (II)	x (II)						
Coefficient de partage aérosol-eau (sans dimension) ³			x (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)			0,418 (I, II)	x (I, II)	x					
Demi-vie dans l'eau (jours)			180 (I, II)	x (I, II)	x					

	Propriétés physico-chimiques et devenir	Devenir	Devenir	Devenir	Devenir	Devenir	Devenir	Devenir	Profils de persistance, bioaccumulation et toxicité	Écotoxicité
Paramètres d'entrée des modèles	EPI Suite (tous les modèles, notamment AOPWIN, KOCWIN, BCFBAF, BOWIN 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 BCFBAF Arnot-Gobas	Modèle de FBA Gobas et Wolf	Modèle canadien de POP (y compris le modèle Catabol, le modèle de facteurs d'atténuation du FBC et le modèle de toxicité OASIS)	Artificial Intelligence Expert System (AIES)/TOPK AT/ ASTER)	
Demi-vie dans les sédiments (jours)			720 (I, II)	x (I, II)						
Demi-vie dans le sol (jours)			180 (I, II)	x (I, II)	x					
Demi-vie dans la végétation (jours) ⁴				x (I, II)						
Constante cinétique de métabolisme (1/jour)						13,8	*			
Constante cinétique de biodégradation (1/jour) ou (1/heure)- préciser		x (3, 1/h) (2, 1/jour)								
Demi-vie de biodégradation en clarificateur primaire (t _{1/2-p} ; h)		x (1)								
Demi-vie de biodégradation en bassin d'aération (t _{1/2-s} ; h)		x (1)								
Demi-vie de biodégradation en bassin de décantation (t _{1/2-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

Annexe 1c. Tableau sommaire des intrants des modèles de la persistance, de la bioaccumulation et de la toxicité pour le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA

	Propriétés physico-chimiques et devenir	Devenir	Devenir	Devenir	Devenir	Devenir	Devenir	Profils de persistance, bioaccumulation et toxicité	Écotoxicité
Paramètres d'entrée des modèles	EPI Suite (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 BCFBAF Arnot-Gobas	Modèle de FBA Gobas et Wolf	Modèle canadien de POP (y compris le modèle Catabol, le modèle de facteurs d'atténuation du FBC et le modèle de toxicité OASIS)	Artificial Intelligence Expert System (AIES)/TOP KAT/ ASTER)
Code SMILES	<chem>C=CCOc1c(Br)cc(cc1Br)C(C)(C)c2cc(Br)c(OCC=C)C(Br)c2</chem>							<chem>C=CCOc1c(Br)cc(cc1Br)C(C)(C)c2cc(Br)c(OCC=C)C(Br)c2</chem>	<chem>C=CCOc1c(Br)cc(cc1Br)C(C)(C)c2cc(Br)c(OCC=C)C(Br)c2</chem>
Masse moléculaire (g/mol)		x (1, 2, 3)	624,01 (I, II)	x (I, II)	x				
Point de fusion (°C)			216,64 (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)		x (1, 3)	2,9 x10 ⁻⁹ (I)	x (I)					
Constante de la loi de Henry (Pa·m ³ /mol)		x (3)							
Log K _{ae} (coefficient de partage air-eau; sans dimension)		x (2)	x (II)	x (II)	x				
Log K _{oe} (coefficient de partage octanol-eau, sans dimension)		x (1)	8,71 (I)	x (I)	x	8,71	x	8,71	8,71
K _{oe} (coefficient de partage octanol-eau, sans dimension)		x (2, 3)							

	Propriétés physico-chimiques et devenir	Devenir	Devenir	Devenir	Devenir	Devenir	Devenir	Profils de persistance, bioaccumulation et toxicité	Écotoxicité
Paramètres d'entrée des modèles	EPI Suite (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 BCFBAF Arnot-Gobas	Modèle de FBA Gobas et Wolf	Modèle canadien de POP (y compris le modèle Catabol, le modèle de facteurs d'atténuation du FBC et le modèle de toxicité OASIS)	Artificial Intelligence Expert System (AIES)/TOP KAT/ASTER)
Log K _{ow} (coefficient de partage carbone organique/eau - L/kg)									
Solubilité dans l'eau (mg/L)		x (1, 3)	0,000020 (I)	x					
Log K _{oa} (coefficient de partage octanol-air, sans dimension)							x		
Coefficient de partage sol-eau (L/kg) ¹			X (II)	x (II)					
Coefficient de partage sédiments-eau (L/kg) ¹			x (II)	x (II)					
Coefficient de partage particules en suspension-eau (L/kg) ¹		x (2)	x (II)	x (II)					
Coefficient de partage poisson-eau (L/kg) ²			x (II)	x (II)					
Coefficient de partage aérosol-eau (sans dimension) ³			x (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)			0,159 (I, II)	x (I, II)	x				
Demi-vie dans l'eau (jours)			180 (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	EPI Suite (tous les modèles, notamment AOPWIN, KOCWIN, BCFBAF, BOWIN 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 BCFBAF Arnot-Gobas	Modèle de FBA Gobas et Wolf	Modèle canadien de POP (y compris le modèle Catabol, le modèle de facteurs d'atténuation du FBC et le modèle de toxicité OASIS)	Artificial Intelligence Expert System (AIES)/TOP KAT/ASTER)
Demi-vie dans les sédiments (jours)			360 (I, II)	x (I, II)					
Demi-vie dans le sol (jours)			180 (I, II)	x (I, II)	x				
Demi-vie dans la végétation (jours) ⁴				x (I, II)					
Constante cinétique de métabolisme (1/jour)						0,0018	*		
Constante cinétique de biodégradation (1/jour) ou (1/heure)- préciser		x (3, 1/h) (2, 1/jour)							
Demi-vie de biodégradation en clarificateur primaire (t _{1/2-p} ; h)		x (1)							
Demi-vie de biodégradation en bassin d'aération (t _{1/2-s} ; h)		x (1)							
Demi-vie de biodégradation en bassin de décantation (t _{1/2-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

Annexe 2. Sommaire de rigueur d'étude

Description de la fiabilité de l'évaluation

Pour évaluer la fiabilité des études portant sur les principaux paramètres écologiques (p. ex. la toxicité intrinsèque pour les organismes aquatiques, le potentiel de bioaccumulation, la persistance), une approche analogue à celle de Klimisch *et al.*, (1997) a été élaborée. Elle implique l'utilisation d'un formulaire normalisé de Sommaire de rigueur d'études, y compris un système de notation visant à évaluer les études sur le plan quantitatif. Le Sommaire de rigueur d'étude (SRE) est une adaptation des modèles de Sommaire de rigueur d'étude de l'OCDE (OCDE, 2009). Il consiste en une liste de vérification de points ou de critères (colonne 2 du SRE) relatifs à l'identité de la substance, au protocole expérimental ou à la méthode expérimentale, à l'organisme d'essai, à la conception et aux conditions, à la pertinence sur le plan écologique et aux résultats. La plupart des points sont pondérés en fonction de leur importance pour la qualité et la fiabilité de l'étude (colonne 3). Les points les plus importants ou essentiels (qui décrivent des paramètres ou des facteurs qui ont l'influence la plus directe sur la qualité de l'étude) ont reçu une pondération plus élevée (3 points), tandis que les points moins importants ont reçu une cote inférieure (1 ou 2 points). L'évaluateur doit indiquer, pour chaque point, si ce dernier a été traité de façon appropriée dans l'étude en répondant par « oui », « non » ou « sans objet (s.o.) » (colonne 4). Des renseignements précis concernant les points sont fournis dans la colonne 5 du SRE.

Une fois que toutes les réponses à tous les points ont été fournies dans la colonne 4, on calcule la note globale du Sommaire de rigueur d'étude pour l'étude comme suit :

$$\text{Note globale de l'étude (\%)} = \frac{\sum P_{Oui}}{\sum P_{Oui+Non}} \times 100 \%$$

où :

P_{Oui} = pondération des réponses « oui » applicables;

$P_{Oui+Non}$ = pondération des réponses « oui » et « non » applicables.

Le code et la catégorie de fiabilité de la note totale sont déterminés à l'aide des quatre catégories adaptées de l'approche Klimisch et selon la répartition des notes, tel que décrit dans le tableau A.

Tableau A. Grille de notation de la fiabilité globale de l'étude

Code de fiabilité	Catégorie de fiabilité	Répartition globale des cotes de l'étude
1	Confiance élevée	≥ 80 %
2	Confiance satisfaisante	60 à 79 %
3	Confiance faible	40 à 59 %
4	Inacceptable	< 40 %

Références

Klimisch HJ, Andreae M, Tillmann U. 1997. A systematic approach for evaluating the quality of experimental toxicological and ecotoxicological data. *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 25:1-5

[OCDE] Organisation de coopération et de développement économiques. 2009. Manual for the Assessment of Chemicals. Annex 1: Guidance for Completing a SIDS Dossier [en ligne]. Paris (France) : OCDE, Direction de l'environnement. [consultée en juillet 2011]. Accès : <http://www.oecd.org/dataoecd/13/17/36045066.pdf>

Formulaire pour sommaires de rigueur d'études : principales études écotoxicologiques

Point	Oui	Non
Référence : Springborn Laboratories Inc. 1989. Determination of the Biodegradability of Tetrabromobisphenol A in a Soil Under Aerobic Conditions. <i>SLS Report: 88-11-2848; Study No.: 1199-1287-6103-760</i> p. 40. (Référence : Brominated Flame Retardants Industry Panel, 1989d).		
Substance d'essai (n° CAS et nom) : 79-94-7 (2,2',6,6'-tétrabromo-4,4'-isopropylidènediphénol ou TBBPA) 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 si non standard		
*BPL (bonnes pratiques de laboratoire)	X	
Conception et conditions des essais		
Type d'étude (photodégradation, hydrolyse, biodégradation, autre - <u>préciser, mais ne pas évaluer</u>) : biodégradation		
Type d'essai (aérobie ou anaérobie - <u>préciser, mais ne pas évaluer</u>) : aérobie		
Milieu d'essai (air, eau, sol ou sédiments - <u>préciser, mais ne pas évaluer</u>) : sol		
Des renseignements sont-ils fournis sur la stabilité de la substance dans le milieu préoccupant?		X
Témoins (positifs ou négatifs) : non mentionné		X
Nombre de répétitions (y compris les témoins)	X	
Température	X	
Durée de l'expérience	X	
Pour la photodégradation seulement		
Sources lumineuses (préciser) :		
Spectre de 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) : intrinsèque	X	
Inoculum (concentration et source) : non mentionné		X
Résultats		
Paramètres : demi-vie (à privilégier); dégradation (%); etc. (ne pas évaluer ce point) : 78,1 % restants ($k \cong 0,0039$; $t_{1/2} \cong 179$ jours) (64 jours - MASDLM); 42,2 % restants ($k \cong 0,013$; $t_{1/2} \cong 51,3$ jours) (64 jours - limon argileux); 38 % restants ($k \cong 0,015$; $t_{1/2} \cong 45,8$ jours) (64 jours - loam limoneux). Moyenne pour la $t_{1/2} \cong 92$ jours.		
Information sur les produits de répartition (ne pas évaluer ce point) : non		
Cote totale : 6/11 = 55 %		
Code de fiabilité d'Environnement Canada : 1		
Catégorie de fiabilité (élevée, satisfaisante, faible) : Faible		
Commentaires : Cote = 55 %; pureté chimique - 99 % ». Méthode conforme au protocole interne pour la détermination de la biodégradabilité intrinsèque dans le sol dans des conditions aérobies. Température de 20 à 25 °C. Étude de 64 jours; substance chimique mesurée par comptage par scintillation en milieu liquide. Maintenu dans l'obscurité. Solvant : acétone. Trois différents types de sol : loam sablonneux du Massachusetts (MASDLM), loam argileux, loam limoneux. « Seule une quantité limitée (< 6 %) de la radioactivité appliquée a été récupérée dans les capteurs de CO ₂ , ce qui laisse supposer une simple biodégradation partielle en produits non identifiés. » L'absence de mention de témoins est une source de préoccupation. De plus, comme le protocole interne ne fait pas mention de témoins, la confiance accordée aux données selon lesquelles les pourcentages signalés découlaient d'une biodégradation seulement est faible. Il est difficile de distinguer les facteurs qui sont à l'origine des différences observées entre les taux de biodégradation (p. ex. teneur en CO ₂ , pH), car aucun renseignement n'est fourni sur l'inoculum. Confiance faible; code de fiabilité = 3.		

Tableau récapitulatif

Type de sol	Carbone organique (%)	pH	Capacité au champ (%)	Sable (%)	Limon (%)	Argile (%)	TBBPA restant dans le sol (%)	Demi-vie (jours) (estimée par l'évaluateur)
MASDLM	4,4	7,0	74,8	83	13	4	74,3 à 81,9	179
Loam argileux	0,8	6,2	43,9	16	58	26	41,1 à 43,2	51,3
Loam limoneux	1,8	7,6	75,9	43	24	33	35,9 à 40,1	45,8

SOMMAIRE DE RIGUEUR D'ÉTUDES - Persistence

Point	Oui	Non
Référence : Springborn Laboratories Inc. 1989. (Tetrabromobisphenol A) - Determination of the Biodegradability in a Sediment/Soil Microbial System. <i>SLS Report: 9-8-3070; Study No.: 1199-1287-6102-785</i> p. 69. (Référence : Brominated Flame Retardants Industry Panel, 1989f).		
Substance d'essai (n° CAS et nom) : 79-94-7 (2,2',6,6'-tétrabromo-4,4'-isopropylidènediphénol ou TBBPA)		
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 si non standard		
*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) : eau et sédiments		
Des renseignements sont-ils fournis sur la stabilité de la substance dans le milieu préoccupant?	X	
Témoins (positifs ou négatifs) : témoin négatif	X	
Nombre de répétitions (y compris les témoins)	X	
Température	X	
Durée de l'expérience	X	
Pour la photodégradation seulement		
Sources lumineuses (préciser) :		
Spectre de 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) : non précisée		X
Inoculum (concentration et source) : Assemblages naturels de microorganismes vivant dans les sédiments. 10^3 · 10^5 unités formant des colonies par mL (final)	X	
Résultats		
Paramètres : demi-vie (à privilégier); dégradation (%); etc. (ne pas évaluer ce point) : (10 ug/L) $t_{1/2}$ = 48 jours ($k = 0,0145 \text{ jour}^{-1}$), $r^2 = 0,67$; (100 ug/L) $t_{1/2}$ = 69 jours ($k = 0,0101 \text{ jour}^{-1}$), $r^2 = 0,87$; (1 000 ug/L) $t_{1/2}$ = 84 jours ($k = 0,00829 \text{ jour}^{-1}$), $r^2 = 0,79$.		
Information sur les produits de répartition (ne pas évaluer ce point) : non		
Cote totale : 9/11 = 82 %		
Code de fiabilité d'Environnement Canada : 2		
Catégorie de fiabilité (élevée, satisfaisante, faible) : satisfaisante		
Commentaires : Cote = 82 %; pureté chimique - 96 % ». La méthode est conforme au protocole interne de détermination de la biodégradation d'un produit à l'essai dans un système d'essai microbien dans l'eau et les sédiments conformément aux lignes directrices proposées dans la TSCA, mais la référence réelle n'est pas fournie. Température de 25 °C. Stabilité de la substance surveillée sur une période de 56 jours par chromatographie en phase liquide à haute résolution. Maintenu dans l'obscurité. Solvant : acétone. Plage de pH de 5,2 à 6,6. Caractéristiques des sédiments : carbone total = 6,8 %, sable = 92 %, limon = 6 %, argile = 2 %, capacité au champ = 15,9 %. Trois concentrations de la substance à l'essai : élevée (1 000 ug/L); moyenne (100 ug/L); faible (10 ug/L). Trois réplicats par période d'échantillonnage. « Seule une quantité limitée (< 8 %) de la radioactivité appliquée a été récupérée dans les capteurs de CO ₂ , ce qui laisse supposer une simple biodégradation partielle en produits non identifiés. » Bien que l'expérience ait été menée dans l'eau et les sédiments, la demi-vie et les taux devraient être appliqués aux sédiments, car il s'agit du milieu où la majeure partie de la substance chimique a été détectée. Une augmentation de la concentration de la substance d'essai semble inhiber le taux de biodégradation, ce qui pourrait peut-être s'expliquer par des effets sur les populations microbiennes. Ce point a été étudié de façon plus approfondie, mais aucun résultat concluant n'a pu être tiré (conformément aux méthodes de l'OCDE 209). Confiance satisfaisante; code de fiabilité = 2. La valeur pourrait être sélectionnée en fonction de la concentration de la substance afin de la faire concorder avec ces taux ou avec la valeur en gras proposée.		

SOMMAIRE DE RIGUEUR D'ÉTUDES - Persistance

Point	Oui	Non
Référence : Ronen, Z. et A. Abeliovich. 2000. Anaerobic-Aerobic Process for Microbial Degradation of Tetrabromobisphenol A. <i>Applied and Environmental Microbiology</i> 66:2372-2377.		
Substance d'essai (n° CAS et nom) : 79-94-7 (2,2',6,6'-tétrabromo-4,4'-isopropylidènediphénol ou TBBPA)		
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 si non standard		
*BPL (bonnes pratiques de laboratoire)	s.o.	s.o.
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 et aérobie		
Milieu d'essai (air, eau, sol ou sédiments - préciser, mais ne pas évaluer) : sédiments		
Des renseignements sont-ils fournis sur la stabilité de la substance dans le milieu préoccupant?		X
Témoins (positifs ou négatifs) : témoin négatif	X	
Nombre de répétitions (y compris les témoins)		X
Température	X	
Durée de l'expérience	X	
Pour la photodégradation seulement		
Sources lumineuses (préciser) :		
Spectre de 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) : non précisée (~ intrinsèque)		X
Inoculum (concentration et source) : Assemblages naturels de microorganismes vivant dans les sédiments	X	
Résultats		
Paramètres : demi-vie (à privilégier); dégradation (%); etc. (ne pas évaluer ce point) : Anaérobie ESTIMÉE : $t_{1/2} = 11,5$ jours (d'après la constante cinétique de 0,06/jour estimée par l'examineur à partir d'un graphique). Aucun graphique ni taux n'a été présenté pour la dégradation aérobie du bisphénol A (il ne s'agit pas de la substance chimique principale non plus).		
Information sur les produits de répartition (ne pas évaluer ce point) : non		
Cote totale : 5/10 = 50 %		
Code de fiabilité d'Environnement Canada : 1		
Catégorie de fiabilité (élevée, satisfaisante, faible) : Faible		
Commentaires : Cote = 50 %; pureté chimique - non déterminée. Aucune méthode standard mentionnée. Température de 30 °C. Deux expériences menées sur des sédiments provenant de sites contaminés. i) Dégradation anaérobie du TBBPA; ii) dégradation aérobie du bisphénol A. Les milieux en anaérobie suivant ont été utilisés : le glucose, la peptone, la peptone tryptique et des extraits de levure. Le TBBPA est biodégradable dans des conditions anaérobies; toutefois, le bisphénol A (dégradation primaire produit - 88 %) n'est pas biodégradable dans des conditions anaérobies. Le bisphénol A se dégrade seulement dans des conditions aérobies. Plage de pH ajustée à 7,7. Taux et demi-vie estimés par l'examineur à partir d'un graphique. Ce taux s'applique à la biodégradation anaérobie du TBBPA et du bisphénol A seulement. Confiance faible; code de fiabilité = 3.		

SOMMAIRE DE RIGUEUR D'ÉTUDES - Toxicité intrinsèque

Point	Oui	Non
Référence : The toxicity of tetrabromobisphenol A (TBBPA) to Fathead Minnow (<i>Pimphales promelas</i>) embryos and larvae. Springborn Life Sciences, Inc. Report No: 89-2-2937. Study No: 1199-1287-6108-120. 52 pp(Référence : Brominated Flame Retardants Industry Panel, 1989i).		
Substance d'essai (n° de registre CAS et nom) : 79-94-7 (tétrabromobisphénol A [TBBPA])		
*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 si non standard		
*BPL (bonnes pratiques de laboratoire)	X	
Organismes d'essai (préciser les noms communs et latins) : tête-de-boule (<i>Pimphales promelas</i>)		
Indication du nom latin ou des deux noms (latin et commun)?	X	
Âge ou stade biologique de l'organisme d'essai	X	
Sexe		X
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) : 35 jours, cycle de vie partiel, paramètres chroniques		
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)? Témoins positifs et 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) : 35 jours, CME0 = 0,31 mg/L; 35 jours, CSEO = 0,16 mg/L		
Autres paramètres indiqués – FBC/FBA, CME0/CSEO (préciser, ne pas évaluer ce point) : Non		
*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. carcinogénicité, mutagénicité). Ne pas évaluer ce point		X
Cote : points principaux – 5/5; cote totale – (97 %)		
Code de fiabilité d'Environnement Canada : 1		
Catégorie de fiabilité (élevée, satisfaisante, faible) : élevée		
Commentaires : L'essai était rigoureux et conforme à un protocole établi fondé sur les méthodes de l'Environmental Protection Agency. Des observations sur les processus biotiques et abiotiques ont été notées quotidiennement et toutes les mesures de la qualité de l'eau se situaient dans les limites acceptables. Des mesures radiométriques des concentrations ont été prises pendant toute la durée de l'essai et la technique de chromatographie liquide à haute performance a été employée pour vérifier l'exactitude de la technique radiométrique. L'analyse des concentrations d'essai indique qu'elles ont été plutôt bien maintenues. Le rendement des témoins était bon et la relation dose-réponse était claire.		

Point	Oui	Non
Référence : Krueger, H.O., Kendall, T.Z. et M. Jaber. 2002. Tetrabromobisphénol A - A Prolonged Sediment Toxicity Test with <i>Lumbriculus variegatus</i> Using Spiked Sediment with 2% Total Organic Carbon. <i>Wildlife International, Ltd, Easton Maryland Project No.: 439A-115</i> , p. 103. (Référence : ACCBFRIP, 2002c).		
Substance d'essai (n° de registre CAS et nom) : 79-94-7 (tétrabromobisphénol A [TBBPA])		
*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		
*Méthode normalisée (OCDE, UE, nationale, ou autre)?	X	
Justification de la méthode ou du protocole si non standard		
*BPL (bonnes pratiques de laboratoire)	X	
Organismes d'essai (préciser les noms communs et latins) : oligochète (<i>Lumbriculus variegatus</i>)		
Indication du nom latin ou des deux noms (latin et commun)?	X	
Âge ou stade biologique de l'organisme d'essai	X	
Sexe		X
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)		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 = 294 mg/kg poids sec dans les sédiments (28 jours)		
Autres paramètres indiqués - FBC/FBA, CME0/CSE0 (préciser, ne pas évaluer ce point) : Oui, CME0 = 151 mg/kg poids sec dans les sédiments (statistiquement différent que celle chez les témoins [<i>p</i> < 0,05]); CSE0 = 90 mg/kg poids sec dans les sédiments		
*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. carcinogénicité, mutagénicité). Ne pas évaluer ce point		X
Cote : points principaux - 4/5; cote totale - 22/25 (88 %)		
Code de fiabilité d'Environnement Canada : 1		
Catégorie de fiabilité (élevée, satisfaisante, faible) : élevée		
Remarques : La réponse à quatre des points principaux était « oui »; cote totale de 88 %. Les méthodes étaient conformes au protocole interne sur l'essai de toxicité portant sur une exposition prolongée du <i>Lumbriculus variegatus</i> dans des sédiments enrichis d'une teneur en carbone organique totale de 5 %, fondé sur ASTM E (1706-95b [1995]) et la ligne directrice de l'OPPTS 850.1735 (USEPA, 1996a). Conception de l'essai : renouvellement continu. Pureté chimique - « 98,91 % ». Température : 23 °C. IC de 95 % = 140 à 391 mg/kg poids sec dans les sédiments. Effet : « survie et reproduction ». Substance chimique hydrophobe (log K _{oc} ~ 4,5 à 7,0). Les conditions et les organismes d'essai sont bien consignés. Des échantillons de l'eau, des sédiments et de l'eau interstitielle ont été prélevés pendant l'essai pour vérifier les concentrations d'essai, mais ce sont les concentrations nominales qui ont été utilisées pour déterminer les paramètres. Confiance élevée; code de fiabilité = 1.		

Tableau récapitulatif

Type de sol	Matière organique (%)	Carbone organique (%)	pH	Capacité de rétention d'eau (%)	Sable (%)	Limon (%)	Argile (%)
Sédiments artificiels	4,4	2,5	8,1	10,7	83	8	9

SOMMAIRE DE RIGUEUR D'ÉTUDES - Toxicité intrinsèque

Point	Oui	Non
Référence : Krueger, H.O., Kendall, T.Z. et M. Jaber. 2002. Tetrabromobisphénol A - A Prolonged Sediment Toxicity Test with <i>Lumbriculus variegatus</i> Using Spiked Sediment with 5% Total Organic Carbon. <i>Wildlife International, Ltd, Easton Maryland Project No. 439A-116</i> , p. 104. (Référence : ACCBFRIP, 2002d).		
Substance d'essai (n° de registre CAS et nom) : 79-94-7 (tétrabromobisphénol A [TBBPA])		
*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 si non standard		
*BPL (bonnes pratiques de laboratoire)	X	
Organismes d'essai (préciser les noms communs et latins) : oligochète (<i>Lumbriculus variegatus</i>)		
Indication du nom latin ou des deux noms (latin et commun)?	X	
Âge ou stade biologique de l'organisme d'essai	X	
Sexe		X
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)		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 = 405 mg/kg poids sec dans les sédiments (28 jours)		
Autres paramètres indiqués - FBC/FBA, CME0/CSEO (préciser, ne pas évaluer ce point) : Oui, CME0 = 426 mg/kg poids sec dans les sédiments (statistiquement différent que celle chez les témoins [<i>p</i> < 0,05]); CSEO = 254 mg/kg poids sec dans les sédiments		
*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. carcinogénicité, mutagénicité). Ne pas évaluer ce point		X
Cote : points principaux - 4/5; cote totale - 22/25 (88 %)		
Code de fiabilité d'Environnement Canada : 1		
Catégorie de fiabilité (élevée, satisfaisante, faible) : élevée		
Remarques : La réponse à quatre des points principaux était « oui »; cote totale de 88 %. Les méthodes étaient conformes au protocole interne sur l'essai de toxicité portant sur une exposition prolongée du <i>Lumbriculus variegatus</i> dans des sédiments enrichis d'une teneur en carbone organique totale de 5 %, fondé sur ASTM E (1706-95b [1995]) et la ligne directrice de l'OPPTS 850.1735 (USEPA, 1996a). Conception de l'essai : renouvellement continu. Pureté chimique - « 99 % ». Température : 23 °C. IC de 95 % = 314 à 869 mg/kg poids sec dans les sédiments. Effet : « survie et reproduction ». Substance chimique hydrophobe (log K _{ow} ~ 4,5 à 7,0). Les conditions et les organismes d'essai sont bien consignés. Des échantillons de l'eau, des sédiments et de l'eau interstitielle ont été prélevés pendant l'essai pour vérifier les concentrations d'essai, mais ce sont les concentrations nominales qui ont été utilisées pour déterminer les paramètres. Confiance élevée; code de fiabilité = 1.		

Tableau récapitulatif

Type de sol	Matière organique (%)	Carbone organique (%)	pH	Capacité de rétention d'eau (%)	Sable (%)	Limon (%)	Argile (%)
Sédiments artificiels	10,1	5,9	8,0	13,9	80	14	6

Point	Oui	Non
Référence : Aufderheide, J., Kendall, T. Z. et W.B. Nixon. 2003. Effect of Tetrabromobisphenol A on the Survival and Reproduction of the Earthworm, <i>Eisenia fetida</i> . <i>ABC Study No. 47014 and Wildlife International, Ltd Project No. 439C-131</i> , p. 109. (Référence : ACCBFRIP, 2003).		
Substance d'essai (n° de registre CAS et nom) : 79-94-7 (tétrabromobisphénol A [TBBPA])		
*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		
*Méthode normalisée (OCDE, UE, nationale, ou autre)?	X	
Justification de la méthode ou du protocole si non standard		
*BPL (bonnes pratiques de laboratoire)	X	
Organismes d'essai (préciser les noms communs et latins) : lombric (<i>Eisenia fetida</i>)		
Indication du nom latin ou des deux noms (latin et commun)?	X	
Âge ou stade biologique de l'organisme d'essai	X	
Sexe		X
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.	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) : reproduction - CE ₅₀ = 1,7 mg/kg poids sec dans le sol (56 jours); CE ₁₀ = 0,12 mg/kg poids sec dans le sol (56 jours). Survie - CE ₅₀ = > 4 840 mg/kg poids sec dans le sol (28 jours); CE ₁₀ = 0,12 mg/kg poids sec dans le sol (28 jours)		
Autres paramètres indiqués - FBC/FBA, CMEO/CSEO (préciser, ne pas évaluer ce point) : Oui, CSEO = 2,11 mg/kg poids sec dans le sol (reproduction); CSEO = 4 840 mg/kg poids sec dans le sol (survie)		
*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. carcinogénicité, mutagénicité). Ne pas évaluer ce point		X
Cote : points principaux - 5/5; cote totale - 23/24 (96 %)		
Code de fiabilité d'Environnement Canada : 1		
Catégorie de fiabilité (élevée, satisfaisante, faible) : élevée		
Remarques : La réponse à cinq des points principaux était « oui »; cote totale de 96 %. Méthodes conformes à la ligne directrice 850.6200 de l'OPPTS de l'USEPA, à la ligne directrice n° 207 de l'OCDE et à la ligne directrice proposée par l'OCDE « Earthworm Reproduction Test (<i>Eisenia fetida</i>) ». Deux études menées : i) survie, 28 jours; ii) reproduction, 56 jours. Poids moyen initial des vers de terre : 450 à 520 mg/ver de terre. Pureté chimique - « 99 % ». Température de 19,4 à 21,3 °C. IC de 95 % = 0,46 à 3,7 mg/kg poids sec dans le sol (CE ₅₀ après 56 jours pour la reproduction). Effet - « reproduction ». Les conditions et les organismes d'essai sont bien consignés. Confiance élevée; code de fiabilité = 1.		

Tableau récapitulatif (étude initiale - survie)

Type de sol	Matière organique (%)	Carbone organique (%)	pH	Humidité à 60 % de la capacité de rétention d'eau (%)	Sable (%)	Limon (%)	Argile (%)
Loam artificiel sablonneux	8,1	4,7	6,0 à 6,9	26	79	8	13

Tableau récapitulatif (étude finale - reproduction)

Type de sol	Matière organique (%)	Carbone organique (%)	pH	Humidité à 60 % de la capacité de rétention d'eau (%)	Sable (%)	Limon (%)	Argile (%)
Loam artificiel sablonneux	7,7	4,5	5,8 à 7,5	22,3	78	10	12

Annexe 3. Estimations de la limite supérieure d'absorption quotidienne de TBBPA, du *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA et du *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA pour la population canadienne

Voie d'exposition	Absorption estimée (- x 10 ⁻³ mg/kg- p.c. par jour) de par divers groupes d'âge							
	De 0 à 6 mois ^{1,2,3}			De 0,5 à 4 ans ⁴	De 5 à 11 ans ⁵	De 12 à 19 ans ⁶	De 20 à 59 ans ⁷	De 60 ans et plus ⁸
	Allaités	Lait maternisé	Sans lait maternisé					
Air ambiant ⁹	< 0,0001	< 0,0001	< 0,0001	< 0,0001	< 0,0001	< 0,0001	< 0,0001	< 0,0001
Air intérieur ¹⁰	0,002	0,002	0,002	0,005	0,004	0,002	0,002	0,002
Eau potable ¹¹	0,187	0,002	0,001	0,001	0,001	< 0,00001	< 0,0001	< 0,0001
Alimentation ¹²			0,081	0,050	0,030	0,017	0,011	0,009
Sol/poussière ¹³	0,006	0,006	0,006	0,009	0,002	0,001	0,001	0,001
Absorption totale	0,195	0,010	0,090	0,065	0,038	0,020	0,014	0,012

¹ 0,187 µg/kg p.c. par jour (1,87 x 10⁻⁴ mg/kg p.c. par jour) d'après la concentration la plus élevée de TBBPA détectée dans le lait maternel humain de 37 µg/kg de lipides, n = 34/77 (Cariou *et al.*, 2008). Les nourrissons allaités consomment en moyenne 742 mL de lait par jour, et la teneur en matières grasses du lait était de 5,08 g par 100 mL de lait. L'absorption de TBBPA a été estimée pour les nourrissons allaités (Santé Canada, 2008).

² On présume que le nourrisson pèse 7,5 kg, respire 2,1 m³ d'air par jour, boit 0,8 L d'eau par jour (lait maternisé) ou 0,3 L d'eau par jour (nourriture solide) 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 de TBBPA dans l'eau utilisée pour reconstituer le lait maternisé est fondée sur les données de Kuch *et al.* (2001). Aucune donnée n'a été répertoriée sur les concentrations de TBBPA dans le lait maternisé, au Canada ou ailleurs. Environ 50 % des enfants qui ne sont pas nourris au lait maternisé essaient des aliments solides aux alentours de 4 mois. La proportion atteint 90 % aux alentours de 6 mois (SBSC, 1990, dans Santé Canada, 1998).

⁴ En supposant que l'enfant pèse 15,5 kg, respire 9,3 m³ d'air par jour, qu'il boit 0,7 L d'eau par jour et qu'il ingère 100 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).

⁵ En supposant que l'enfant pèse 31 kg, respire 14,5 m³ d'air par jour, qu'il boit 1,1 L d'eau par jour et qu'il ingère 65 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).

⁶ En supposant que le jeune pèse 59,4 kg, respire 15,8 m³ d'air par jour, qu'il boit 1,2 L d'eau par jour et qu'il ingère 30 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).

⁷ En supposant que la personne pèse 70,9 kg, respire 16,2 m³ d'air par jour, qu'elle boit 1,5 L d'eau par jour et qu'elle ingère 30 mg de sol par jour (Santé Canada 1998).

⁸ En supposant que la personne pèse 72 kg, respire 14,3 m³ d'air par jour, qu'elle boit 1,6 L d'eau par jour et qu'elle ingère 30 mg de sol par jour (Santé Canada, 1998).

⁹ Aucune donnée canadienne n'a été répertoriée. Le TBBPA a été décelé dans l'air ambiant à des concentrations de 70 pg/m³ (7 x 10⁻⁸ mg/m³) à Dunai, dans l'Arctique russe (Alaee *et al.*, 2003). Cette valeur a été sélectionnée. L'hypothèse selon laquelle les Canadiens passent 3 heures par jour à l'extérieur est utilisée (Santé Canada 1998).

¹⁰ Vu l'absence de données canadiennes, une concentration de 9,8 x 10⁻⁶ mg/m³ mesurée dans l'air ambiant au Michigan (États-Unis) a été utilisée (calculée comme la somme des concentrations de TBBPA dans la vapeur et les matières particulaires) [Batterman *et al.*, 2010]. Par hypothèse, la population canadienne passe 21 heures par jour à l'intérieur (Santé Canada, 1998). Les données critiques ont été

choisies à partir d'un ensemble de données tirées d'études sur l'air intérieur, en tenant compte d'un scénario de la pire éventualité raisonnable (voir la remarque ci-après).

¹¹ Aucune donnée n'a été répertoriée sur les concentrations de TBBPA dans l'eau potable. Une valeur de 0,02 µg/L (2×10^{-5} mg/L) mesurée dans l'eau de surface en Allemagne a été utilisée comme donnée de substitution (Kuch *et al.*, 2001).

¹² Aucune donnée n'a été recueillie sur les concentrations de TBBPA dans les aliments au Canada. Les concentrations de TBBPA dans les aliments choisies comprennent celles tirées d'une étude de marché réalisée en Chine (Shi *et al.*, 2009b). Les valeurs les plus élevées étaient de 1,3 µg/kg ($1,3 \times 10^{-3}$ mg/kg) pour la viande, de 0,7 µg/kg (7×10^{-4} mg/kg) pour les œufs, de 2,0 µg/kg (2×10^{-3} mg/kg) pour les aliments d'origine marine et de 0,8 µg/kg (8×10^{-4} mg/kg) pour le lait. Ces données ont été choisies, car la Chine est un grand consommateur d'aliments d'origine marine et l'Asie est un fabricant important de TBBPA et de produits ignifuges à base de TBBPA (p. ex. cartes de circuits électriques avec stratifiés d'époxyde). Une valeur de 0,1 µg/kg (1×10^{-4} mg/kg) a été ajoutée à la valeur des produits laitiers pour le TBBPA décelé dans le fromage à pâte dure (de Winter-Sorkina *et al.*, 2003).

¹³ La concentration la plus élevée dans la poussière a été mesurée derrière des meubles-télévision dans le cadre d'une étude japonaise (Takigami *et al.*, 2008). La deuxième valeur la plus élevée a été mesurée dans la poussière recueillie sur le plancher de garderies et de salles de classe d'écoles primaires au Royaume-Uni, soit 1,4 mg/kg (1 400 ng/g mesurée par Harrad *et al.* 2010). Cette valeur est utilisée comme donnée de substitution pour estimer un scénario de la pire éventualité raisonnable visant la population canadienne, dans lequel les enfants seraient exposés constamment à ces concentrations à l'intérieur. Ces concentrations peuvent également servir à estimer celles auxquelles les adultes pourraient être exposés dans un milieu de travail. Les autres valeurs considérées étaient les suivantes : une valeur de 511 µg/kg (0,511 mg/kg) tirée d'une étude de 2008 qui comporte, de façon prudente, un écart type élevé pour la valeur moyenne (146 +/- 365 µg/kg ou 0,146 +/- mg/kg) de 18 résidences et de 2 bureaux situés en Flandre, en Belgique (Geens *et al.*, 2009); des concentrations dans la poussière de 20 à 938 ng/g (de 2×10^{-4} mg/kg à 0,938 mg/kg) mesurées dans des bureaux situés au Michigan, aux États-Unis (Batterman *et al.*, 2010); des concentrations de 141 ng/g (0,141 mg/kg) dans la poussière de maisons et de 212 ng/g (0,212 mg/kg) dans la poussière de bureaux situés en Belgique (D'Hollander *et al.*, 2010). Une approche prudente est adoptée, car il est reconnu que le TBBPA et ses dérivés sont de plus en plus employés dans des polymères qui se retrouvent dans les maisons et que les gens passent de plus en plus de temps à l'intérieur, surtout l'hiver.

REMARQUE : Comme on n'a répertorié aucune donnée quantitative (au Canada et ailleurs) sur les dérivés du TBBPA, soit le *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA et le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA, la surestimation des valeurs du TBBPA utilisées dans l'évaluation de l'exposition devrait compenser toute quantité supplémentaire qui contribue à l'exposition à ces dérivés. Il convient de noter que les évaluations quantitatives sur l'exposition au TBBPA relevées dans la documentation portent souvent sur un ensemble d'ignifuges bromés, qui ne comprennent pas nécessairement TOUS les dérivés du TBBPA, dont le *O,O* bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA et le *O,O*-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA.

Annexe 4. Concentrations du TBBPA dans l'air intérieur

Lieu	Période d'échantillonnage	Nombre d'échantillons	Limite de détection (mg/m ³)	Concentration moyenne ¹ (mg/m ³)	Références
Royaume-Uni	2007	5	Limite de dosage non précisée	$1,6 \times 10^{-8}$ (16 pg/m ³)	Abdallah <i>et al.</i> , 2008
Maisons et appartements, Tokyo (Japon)	Mars à mai 2003	48	$1,0 \times 10^{-7}$ (0,1 ng/m ³)	$[3 \times 10^{-7}$ à $8 \times 10^{-7}]$ (0,3 à 0,8 ng/m ³)	Inoue <i>et al.</i> , 2003
Bureaux et salles de classe					
États-Unis	2006-2007	10 bâtiments 18 échantillons	s.o.	Plage de valeurs - Vapeur = $[1,2 \text{ à } 8,6 \times 10^{-8}]$ (12 à 86 pg/m ³) Plage de valeurs - Matières particulaires : $1,1 \text{ à } 1,2 \times 10^{-8}$ (11 à 12 pg/m ³)	Batterman <i>et al.</i> , 2010
Royaume-Uni	2007	5	Limite de dosage non précisée	$1,6 \times 10^{-8}$ (16 pg/m ³)	Abdallah <i>et al.</i> , 2008
Royaume-Uni, microenvironnements publics	2007	4	Limite de dosage non précisée	$2,6 \times 10^{-8}$ (26 pg/m ³)	Abdallah <i>et al.</i> , 2008
Bureaux, Suède	Une journée de travail dans des bureaux ayant 2 ou 3 ordinateurs	4	s.o.	$3,6 \times 10^{-8}$ (0,036 ng/m ³) $[1,0 \times 10^{-8}$ à $7,0 \times 10^{-8}]$ (0,01 à 0,07 ng/m ³)	Sjödin <i>et al.</i> , 2001
Salle de cours d'informatique, Suède	Une journée de travail dans la salle de cours comptant 20 ordinateurs	2	s.o.	$3,5 \times 10^{-8}$ et $1,5 \times 10^{-7}$ (0,035 et 0,15 ng/m ³)	Sjödin <i>et al.</i> , 2001
Salle d'ordinateurs, Allemagne	3 semaines	1	s.o.	$8,0 \times 10^{-9}$ (8,0 pg/m ³)	Kemmlin, 2000
Salle d'ordinateurs dans une école Allemagne	3 semaines 8 ordinateurs et plusieurs imprimantes	1	s.o.	$2,9 \times 10^{-8}$ (29 pg/m ³)	Kemmlin, 2000
Usines de recyclage d'appareils électroniques (sources ponctuelles)	-	-	-	$[3 \text{ à } 15 \times 10^{-5}]$	Tollback <i>et al.</i> , 2006 Sjödin <i>et al.</i> , 2001 Morf <i>et al.</i> , 2005, cité dans Xie <i>et al.</i> , 2007

¹ Les valeurs entre crochets indiquent une plage de concentrations lorsqu'elles sont disponibles.

s.o. = non précisé

n.d. = non détecté

Annexe 5. Concentrations de TBBPA dans la poussière

Lieu	Période d'échantillonnage	Nombre d'échantillons	Limite de détection (mg/kg)	Concentration moyenne (mg/kg)	Références
Belgique	2008	43 maisons 10 bureaux	3×10^{-4} à 5×10^{-4}	[< 0,003 à 0,419] ¹	D'Hollander <i>et al.</i> , 2010
États-Unis	2006-2007	10 bâtiments	s.o.	[0,020 à 0,938]	Batterman <i>et al.</i> , 2010
Royaume-Uni	2007-2008	45 maisons 28 bureaux 20 voitures	s.o.	[0,017 à 1,4]	Harrad <i>et al.</i> , 2010
Japon	s.o. Téléviseurs utilisés jusqu'en 2005 – Fabriqués entre 1989 et 1998	Poussière 5/5 Carte de circuit imprimé 5/5 Meuble (devant) 5/5 Meuble (arrière) 5/5	s.o.	Poussière = 240 [5,5 à 680] Carte de circuit imprimé = 280 [7,9 à 1 300] Meuble (avant) = 20 [0,24 à 67] Meuble (arrière) = $1,9 \times 10^4$ [0,12 à $9,7 \times 10^4$]	Takigami <i>et al.</i> , 2008
Royaume-Uni, poussière, microenvironnements publics, 3 pubs et 1 restaurant	2006-2007	4	Limite de dosage non précisée	0,220	Abdallah <i>et al.</i> , 2008
Royaume-Uni, poussière domestique	2006-2007	34/35	Limite de dosage non précisée	0,087	Abdallah <i>et al.</i> , 2008
Royaume-Uni, poussière de bureaux	2006-2007	24/28	Limite de dosage non précisée	0,049	Abdallah <i>et al.</i> , 2008
Royaume-Uni, poussière de voiture	2006-2007	10/20	Limite de dosage non précisée	0,006	Abdallah <i>et al.</i> , 2008
Belgique, Flandre, poussière de maisons et de bureaux	Printemps 2008	20 (18 maisons, 2 bureaux)	Limite de dosage non précisée	0,146 +/- 0,365 0,073 +/- 0,039	Geens <i>et al.</i> , 2009
Poussière domestique 10 régions du Royaume-Uni continental	Octobre à novembre 2002	70 (combinés en 10 échantillons finaux); détecté dans 4 des 10 échantillons combinés	$0,5$ à 3×10^{-3}	0,116 [< 0,010 à 0,340]	Santillo <i>et al.</i> , 2003
Finlande	2002	1	$0,5$ à 3×10^{-3}	0,025	Santillo <i>et al.</i> , 2003

Lieu	Période d'échantillonnage	Nombre d'échantillons	Limite de détection (mg/kg)	Concentration moyenne (mg/kg)	Références
Danemark	2002	1	0,5 à 3 x 10 ⁻³	0,400	Santillo <i>et al.</i> , 2003
Le Parlement La Haye (Pays-Bas)	Juin 2000	1	0,5 à 3 x 10 ⁻³	0,005	Santillo <i>et al.</i> , 2001
Salle d'ordinateurs et bureaux, Pays-Bas	Juin 2000	3	0,5 à 3 x 10 ⁻³	< 0,0005 à < 0,001	Santillo <i>et al.</i> , 2001
Parlement, Helsinki (Finlande)	Mai 2000	1	0,5 à 3 x 10 ⁻³	< 0,003	Santillo <i>et al.</i> , 2001
Parlement, Stockholm (Suède)	Mai 2000	1	0,5 à 3 x 10 ⁻³	< 0,002	Santillo <i>et al.</i> , 2001
Senato et Palazzo Marini, Italie	Juillet 2000	2	0,5 à 3 x 10 ⁻³	< 0,001	Santillo <i>et al.</i> , 2001
Eigtved Pakhus et Parlement, Copenhague (Danemark)	Juillet 2000	2	0,5 à 3 x 10 ⁻³	< 0,001	Santillo <i>et al.</i> , 2001
Parlement, Vienne (Autriche)	4 octobre 2000	2	0,5 à 3 x 10 ⁻³	0,015 et 0,033	Santillo <i>et al.</i> , 2001
Reichstag, Berlin (Allemagne)	Septembre et octobre 2000	2	0,5 à 3 x 10 ⁻³	0,046 et 0,20	Santillo <i>et al.</i> , 2001
Parlement, Londres (Angleterre)	Janvier 2001	2	0,5 à 3 x 10 ⁻³	0,012 et 0,047	Santillo <i>et al.</i> , 2001

¹ Les valeurs entre crochets indiquent une plage de concentrations lorsqu'elles sont disponibles.
s.o. = non précisé

Annexe 6. Concentrations de TBBPA dans les aliments

Produit échantillonné	Période d'échantillonnage	Nombre d'échantillons	Limite de détection (µg/kg de lipides)	Concentration moyenne (µg/kg de lipides)	Références
Poisson, Angleterre	Été 2008	30	0,29	(< 0,29 à 1,7) ¹ [< 0,29 à 1,7 ng/g]	Harrad <i>et al.</i> , 2009
Poisson, Écosse	2006	s.o.	0,3 poids humide	< Limite de dosage	Russell <i>et al.</i> , 2008
Muscle de requin bouledogue, côte est de la Floride (États-Unis)	1993-1994 2002-2004	6 7	s.o.	5,17 [4,17 à 8,07] 13,2 [0,035 à 35,6]	Johnson-Restrepo <i>et al.</i> , 2008
Muscle de requin à nez pointu de l'Atlantique, Floride (États-Unis)	2004	3	s.o.	0,9 [0,5 à 1,4]	Johnson-Restrepo <i>et al.</i> , 2008
Graisse de marsouin commun, Royaume-Uni	1994-2003	18/68	s.o.	6 à 35 (poids humide)	Law <i>et al.</i> , 2006
Graisse de marsouin commun, Royaume-Uni	2003-2006	0/138	s.o.	n.d.	Law <i>et al.</i> , 2008
Poisson, Japon	-	29/45	-	[0,01 à 0,11 poids humide] (0,01 à 0,11 ng/g poids humide)	Ashizuka <i>et al.</i> , 2008
Poisson, Japon, produits d'origine marine obtenus dans trois épiceries situées dans trois régions (Nagoya, mer intérieure de Seto, Kyushu)	2004-2005	45	n.d.	0,02 [n.d. à 0,11]	Nakagawa <i>et al.</i> , 2006
Données de l'enquête sur l'alimentation totale; mollusques, huîtres, moules, pétoncles; Écosse, Royaume-Uni, 2004	2004	0/35	0,05	n.d.	Driffield <i>et al.</i> , 2008
Nourriture; quatrième enquête sur l'alimentation totale; Chine, n = 12 provinces	2007	48	s.o.	[< LD à 2,0] (< LD à 2 044 pg/g de lipides)	Shi <i>et al.</i> , 2009b
Lait de vache, Irlande	2006	0/5 des échantillons composites de chacun des 3 échantillons de lait individuels	0,2	n.d.	Grümping <i>et al.</i> , 2007
Poisson entier, muscle du poisson, Norvège	2003	16	s.o.	[n.d. à 9,0] (n.d. à 9,0 ng/g lipides)	Fjeld <i>et al.</i> , 2004
Foie de morue, Norvège	2003	6	s.o.	n.d. à 3,0 (n.d. à 3,0 ng/g de lipides)	Fjeld <i>et al.</i> , 2004
121 catégories d'aliments, Royaume-Uni	2001	0/s.o., mais vraisemblablement des centaines	1,4 à 30	n.d.	Food Standards Agency, 2004

Produit échantillonné	Période d'échantillonnage	Nombre d'échantillons	Limite de détection (µg/kg de lipides)	Concentration moyenne (µg/kg de lipides)	Références
Anguille, éclos et importés	2002	3	0,1 ng/g poids humide	0,2 à 3,4 ng/g poids humide	de Winter-Sorkina <i>et al.</i> , 2003
Hareng	2001	2	0,12 ng/g poids humide	n.d. et 0,6 ng/g poids humide	de Winter-Sorkina <i>et al.</i> , 2003
Sillago, Mer du Nord	1999	3	0,5	136 [< 0,97 à 245]	Morris <i>et al.</i> , 2004
Anguille, rivières aux Pays-Bas	1999	11	0,5	0,3 [< 0,1 à 1,3]	Morris <i>et al.</i> , 2004
Anguille, bassin de l'Escaut (Belgique)	2000	19	0,5	1,6 [< 0,1 à 13]	Morris <i>et al.</i> , 2004
Graisse de marsouin commun, mer du Nord	s.o.	4	0,5	< 11	Morris <i>et al.</i> , 2004
Graisse de marsouin commun, Royaume-Uni	1998	5	0,5	83 [0,1 à 418]	Morris <i>et al.</i> , 2004
Moule bleue, Norvège	2002	6	s.o.	0,021 ng/g poids humide 0,01 à 0,03 ng/g poids humide	Schlabach <i>et al.</i> , 2002
Foie de morue, Norvège	2002	6	s.o.	0,11 ng/g poids humide 0,08 à 0,16 ng/g poids humide	Schlabach <i>et al.</i> , 2002
Poisson, 24 régions du Japon	1987 - 2000	0/237	1 et 20 000 (0,001 et 20 µg/g)	n.d.	Ministère de l'Environnement du Japon, 2003
Fromage à pâte dure	2002	2	0,1 ng/g de fromage	0,06 et 0,09 ng/g de fromage	de Winter-Sorkina <i>et al.</i> , 2003
Lait de vache, Oslo (Norvège)	2001	1	5 x 10 ⁻⁴ (0,5 pg/g de lait)	0,013 (13 pg/g)	Thomsen <i>et al.</i> , 2002a
Marsouin, plusieurs endroits, Royaume-Uni	1999-2001	4/8	1,1 µg/kg poids humide	(n.d. à 376 µg/kg poids humide)	Law <i>et al.</i> , 2003
Poisson d'eau douce, Allemagne	1998-1999	2	8,5 pg/µL pour le diacétyle de TBBPA	0,91 et 1,12 (0,91 et 1,12 ng/g)	Kemmlein, 2000
Anguille, Allemagne	1998-1999	2/8	8,5 pg/µL pour le diacétyle de TBBPA	0,47 et 0,78 (0,47 et 0,78 ng/g)	Kemmlein, 2000

¹ Les valeurs entre crochets indiquent une plage de concentrations lorsqu'elles sont disponibles.

s.o. = non précisé

n.d. = non détecté

Annexe 7. Concentrations de TBBPA dans le lait maternel

Lieu	Période d'échantillonnage	Nombre d'échantillons	Seuil de détection	Concentration moyenne (ng/g de lipides)	Références
Boston, MA (États-Unis)	2004-2005	43	Limite de dosage : 30 pg/g poids lipidique	Non déclaré en raison de la fréquence de détection insuffisante	Carginan <i>et al.</i> , 2012
Chine	2007	24 échantillons combinés	s.o.	[< LD à 5,1] Concentrations < 1 ng/g poids lipidiques dans 75 % des échantillons	Shi <i>et al.</i> , 2009b
France	2004-2006	34/77	Limite de dosage < 0,05	4,1 [0,06 à 37,3]	Cariou <i>et al.</i> , 2008
France, dyades, mères et nouveau-nés	2005	23	s.o.	0,17 (médiane) 0,03 à 9,4	Antignac <i>et al.</i> , 2006
Échantillons combinés, Norvège	2001	1	5×10^{-4}	0,067 (67 pg/g de lipides)	Thomsen <i>et al.</i> , 2002a
Échantillons combinés et uniques, Allemagne	1998-1999	2/10	8,5 pg/ μ L pour le diacétyle de TBBPA	[0,29 à 0,94]	Kemmlin, 2000
Échantillons combinés, Allemagne	Archivés en 1990	0/5	8,5 pg/ μ L pour le diacétyle de TBBPA	n.d.	Kemmlin, 2000
Échantillon unique, îles Féroé (Danemark)	Archivés en 1990	1	8,5 pg/ μ L pour le diacétyle de TBBPA	11,0 ng/g de lipides	Kemmlin, 2000

Annexe 8. Concentrations de TBBPA dans le sérum et les tissus adipeux humains

TBBPA dans le sang humain					
Lieu	Période d'échantillonnage	Nombre d'échantillons	Seuil de détection	Concentration moyenne (ng/g de lipides)	Références
Belgique	11/02/2008	515	0,015 ng/ml	Moyenne : < limite de dosage P95 : 0,022 ng/ml Max : 0,186 ng/ml	Kiciński <i>et al.</i> , 2012
Programme de biosurveillance de l'Alberta	Janvier à décembre 2005	0/50 599	0,03 ng/g de sérum	n.d.	Alberta Health and Wellness, 2008
Arctique canadien, Nunavik (Nord du Québec)	Août à octobre 2004	771	0,01 ng/mL	< 0,01 à 0,48 ng/mL	Dallaire <i>et al.</i> , 2009 ²
Belgique	7 en 2007,	7	0,05 ng/mL	0,08 +/- 0,02 ng/mL	Dirtu <i>et al.</i> , 2008 ²
	14 échantillons combinés en 1999	14		0,09 +/- 0,03 ng/mL	
France, mères	2004-2006	29/91	< 0,05	19,9 +/- 24,15 (0,23 à 93,22)	Cariou <i>et al.</i> , 2008
France, nouveau-nés	2004-2006	27/90	< 0,05	103,5 +/- 149,73 (2,1 à 649,45)	Cariou <i>et al.</i> , 2008
France, n = 26, mères et nouveau-nés, dyades	2005	26	s.o.	(sérum de la mère moyenne = 0,054) 30,4 ng/g de lipides (sérum du cordon ombilical moyenne = 0,152)	Antignac <i>et al.</i> , 2006
Membres du Parlement européen	2003	27/40 échantillons	s.o.	0,33 ng/g de sang entier (n.d. à 330 pg/g de sang entier)	WWF, 2004
Techniciens en informatique, Suède	1999	8/10	s.o.	[< 0,54 à 1,8] (< 1 à 3,4 pmol/g de lipides)	Jakobsson <i>et al.</i> , 2002
Échantillons combinés, hommes norvégiens, âgés de 40 à 50 ans	1977-1999	6	Limite de dosage : 0,0004 ng/g de plasma	[n.d. à 0,65]	Thomsen <i>et al.</i> , 2002b
Échantillons combinés, Norvégiens, de la naissance à plus de 60 ans	1998	8	Limite de dosage : 0,0004 ng/g de plasma	[0,31 à 0,71]	Thomsen <i>et al.</i> , 2002b
Démonteurs d'appareils électroniques, Norvège	s.o.	39	0,0004 ng/g de plasma	1,3 [0,64 à 1,8]	Thomsen <i>et al.</i> , 2001
Fabricants de cartes de circuits imprimés, Norvège	s.o.	50	Limite de dosage : 0,0004 ng/g de sérum	0,54 [n.d. à 0,80]	Thomsen <i>et al.</i> , 2001

TBBPA dans le sang humain					
Lieu	Période d'échantillonnage	Nombre d'échantillons	Seuil de détection	Concentration moyenne (ng/g de lipides)	Références
Belgique	11/02/2008	515	0,015 ng/ml	Moyenne : < limite de dosage P95 : 0,022 ng/ml Max : 0,186 ng/ml	Kiciński <i>et al.</i> , 2012
Personnel de laboratoire	s.o.	46	0,08 ng/g de lipides (limite de dosage : 0,0004 ng/g de sérum)	0,34 [n.d. à 0,52] ¹	Thomsen <i>et al.</i> , 2001
Démonteurs d'appareils électroniques, Suède	1998	4	s.o.	[0,41 à 1,3] (2,2 à 7 pmol/g de lipides)	Hagmar <i>et al.</i> , 2000
Hommes et femmes du Japon, âgés de 37 à 49 ans	1998	8/14	s.o.	médiane : 0,92 (920 pg/g de lipides) [n.d. à 3,7] (n.d. à 3 700 pg/g de lipides)	Nagayama <i>et al.</i> , 2000
Tissu adipeux					
France, n = 26, mères et nouveau-nés, dyades	2005	0/26	s.o.	n.d.	Antignac <i>et al.</i> , 2006
France	2004-2006	0/44	< 0,05	n.d.	Cariou <i>et al.</i> , 2008
New York (États-Unis)	2003-2004	14/20	0,0033	0,048 +/- 0,102 ng/g poids lipidique [< 0,0033 à 0,464]	Johnson-Restrepo <i>et al.</i> , 2008

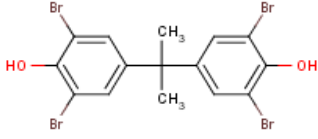
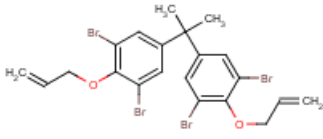
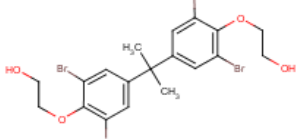
¹ Les valeurs entre crochets indiquent une plage de concentrations lorsqu'elles sont disponibles.

s.o. = non précisé

n.d. = non détecté

² Ces résultats ne sont pas convertis à la base lipidique.

Annexe 9. Résumé des renseignements relatifs aux effets du TBBPA et de ses dérivés sur la santé

Paramètre	Doses minimales avec effet		
	TBBPA (n° CAS 79-94-7)	Éther allylique du TBBPA / <i>O,O</i> -bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA (n° CAS 25327-89-3)	TBBPA éthoxylé / <i>O,O</i> bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA (n° CAS 4162-45-2)
Similarité (%) [ChemID]	100 %	75 %	80 %
Structure			
Toxicité aiguë	<p>DL₅₀ par voie orale (rat) > 50 000 mg/kg p.c. (International Bio-Research Inc., 1967).</p> <p>DL₅₀ par voie orale (souris) = 3 200 mg/kg (Gustafsson et Wallen, 1988).</p> <p>CL₅₀ par inhalation (rat) > 10 920 mg/m³ après 4 heures (Velsicol Chemical Corporation, 1978e) [réduction de l'activité motrice, strabisme, légère dyspnée et érythèmes].</p> <p>CL₅₀ par inhalation (souris) > 50 mg/L (50 000 mg/m³) après 8 heures, aucun signe de toxicité (Great Lakes Chemical Corp, 1967a).</p> <p>DL₅₀ par voie cutanée (lapin) > 10 000 mg/kg p.c. (Hill Top Research Inc., 1966).</p>	<p>DL₅₀ par voie orale (rat) > 5 000 mg/kg p.c. (Abbott <i>et al.</i>, 1981).</p> <p>DL₅₀ par voie cutanée (lapin) > 2 000 mg/kg (Abbott <i>et al.</i>, 1981). Érythème et œdèmes légers à modérés. Avec le temps, la gravité de la réaction cutanée s'atténuait et la région touchée diminuait. Aucun signe pathologique macroscopique n'a été observé.</p>	<p>DL₅₀ par voie orale (rat) > 5 000 mg/kg p.c. (Goldenthal and Dean, 1974a).</p> <p>CL₅₀ par inhalation (rat) > 12,5 mg/L (12 500 mg/m³) [Goldenthal et Dean, 1974a].</p> <p>DL₅₀ par voie cutanée (lapin) > 2 000 mg/kg (Goldenthal et Dean, 1974a).</p>
Toxicité à court	DMENO la plus faible, par voie orale = 700 mg/kg p.c. par jour	Aucune étude recensée.	DMENO la plus faible par voie

<p>Toxicité subchronique</p>	<p>DSENO la plus faible par inhalation (rats, 90 jours) = 100 mg/kg p.c. par jour (Ehret et al., 1975). Cette étude et les études des souris (forte et faible dose) (Ehret et al., 1975) n'ont pas été reprises. Les rats exposés à 0, 30, 100 ou 300 mg/kg p.c. de BBPA dans le régime pendant 14 jours. Une augmentation importante du poids absolu et relatif du foie a été observée à la dose la plus élevée.</p> <p>Autre DSENO par voie orale (rats, 90 jours) = 1 000 mg/kg p.c. par jour (MPI Research, 2002a). Dans le cadre d'une étude de toxicité par autre DSENO par voie orale (rats, 28 jours) = 360 mg/kg p.c. par jour (Ullrich et al., 2000) exposés par gavage à une dose de 100 mg/kg p.c. par jour pendant 28 jours. Aucune modification des paramètres de la fonction hépatique n'a été observée. Une diminution importante des RBC de 19,2 chez les deux sexes (Szymanski, 1999) a été observée. Selon cette étude, cette diminution n'a pas été jugée comme étant indésirable sur les microsomes.</p>	<p>Aucune étude recensée.</p>	<p>Aucune étude recensée.</p>
<p>Toxicité chronique et cancérogénicité</p>	<p>Aucune étude recensée des rats Wistar exposés à des concentrations alimentaires équivalant à 0, 30, 100 et 300 mg/kg p.c. par jour pendant 28 jours.</p>	<p>Aucune étude recensée.</p>	<p>Aucune étude recensée.</p>
<p>Génotoxicité et paramètres connexes : in vitro</p>	<p>DSENO la plus faible par inhalation (rats, 14 jours) = 500 000 µg/m³. Après l'observation d'une irritation locale des concentrations supérieures à 10 000 µg/plaque (avec et sans activation métabolique) (Hilton-Bionette et al., 1978). Chemical Corporation, 1978a; Israel Institute for Biological Research, 1978; Ethyl Corporation, 1981; The Dow Chemical Company, 1981.</p> <p>DSENO la plus faible par voie cutanée (lapins, 3 semaines) = 200 mg/kg p.c. par jour. Aucun effet nocif n'a été observé (IRDC, 1979).</p> <p>Résultats négatifs : Dans les souches D3 et D4 de levure (<i>Saccharomyces cerevisiae</i>) à des concentrations de TBBPA allant de 0 à 500 µg/plaque avec ou sans activation métabolique (Velsicol Chemical Corporation, 1978a; The Dow Chemical Company, 1985).</p>	<p>Résultats négatifs : <i>Salmonella</i> et <i>Saccharomyces</i> à des concentrations de 0,1 à 500 µg de BE-51 appliqué par plaque avec et sans activation métabolique (Brusick, 1977).</p>	<p>Résultats négatifs : Chez <i>S.typhimurium</i> (souches TA1535, TA 1537, TA1538, TA98 et TA100) à des concentrations de 0 à 1 000 µg/plaque avec et sans activation métabolique (Jagannath et Brusick, 1979).</p>

Génotoxicité <i>in vivo</i>	Aucune étude recensée.	Aucune étude recensée.	Aucune étude recensée.
Toxicité pour le développement et la reproduction (après 2006)	<p>DME(N)O la plus faible par voie orale (souris) = 140,5 à 379,9 mg/kg p.c. par jour, d'après une hypertrophie des hépatocytes, une très légère nécrose focale des hépatocytes et une diminution des concentrations de triglycéride sérique (données quantitatives non présentées) chez la progéniture femelle à cette dose (Tada <i>et al.</i>, 2006). Il y a eu également une augmentation du taux de cholestérol sérique total (données quantitatives non présentées) chez la progéniture mâle à cette dose. Des souris ICR gravides ont été nourries avec des aliments contenant 0 %, 0,01 %, 0,1 % ou 1,0 % de TBBPA (0, 15,7 à 42,1, 140,5 à 379,9 ou 1 639,7 à 4 155,9 mg/kg p.c.) à partir du début de la gestation jusqu'au sevrage, soit au 27^e jour après la naissance. On a observé une modification des concentrations sériques de cholestérol total et de triglycérides chez les mères et la progéniture. Aucun effet n'a été constaté sur la taille des portées, le poids des portées, le nombre total de descendants mâles et femelles ou le poids de la progéniture.</p> <p>Doses repères minimales = 0,5 mg/kg p.c. par jour pour l'augmentation du poids des testicules des rats de la génération F1 (dose avec effet critique de 1,4 mg/kg p.c. par jour) et l'augmentation du poids de l'hypophyse des rats mâles de la génération F1 (dose avec effet critique de 2,2 mg/kg p.c. par jour; dose repère de 0,6 mg/kg p.c. par jour). Des rats Wistar ont reçu du TBBPA dans leur alimentation équivalant à 0, 3, 10, 30, 100, 300, 1 000 et 3 000 mg/kg p.c. par jour pendant 70 jours (mâles) ou 14 jours (femelles) avant l'accouplement, de même que pendant les périodes d'accouplement, de gestation et de lactation (van der Ven <i>et al.</i>, 2008; Lilienthal <i>et al.</i>, 2008). Aucun effet sur les paramètres de la reproduction n'a été constaté. Des effets sur les potentiels évoqués auditifs du tronc cérébral ainsi qu'un retard du développement sexuel chez les femelles ont été observés. Aucun changement histopathologique lié à l'exposition n'a été observé dans les organes des animaux de la génération F1. Aucun changement histopathologique lié à l'exposition n'a été</p>	Aucune étude recensée.	Aucune étude recensée.

observé dans les organes des animaux de la génération F1. Aucun effet n'a été noté sur la morphologie des spermatozoïdes et le nombre de spermatozoïdes. On n'a constaté aucun effet sur la réponse immunitaire contre les hématies du mouton chez les mâles F1. Un autre « effet majeur » était l'augmentation de la latence auditive à de basses fréquences induite pendant le développement, les doses repères étant de 7,8 mg/kg p.c. et de 8,4 mg/kg p.c. par jour pour les mâles et les femelles, respectivement. **Il convient de noter que des préoccupations ont été publiées concernant la méthodologie employée dans le cadre de cette étude** (Banasik *et al.*, 2009; Strain *et al.*, 2009; Lilienthal *et al.*, 2009; van der Ven *et al.*, 2009). Une étude avait été menée antérieurement sur des rats Wistar auxquels on a administré du TBBPA dans l'alimentation à des doses de 0, 30, 100 et 300 mg/kg p.c. par jour pendant 28 jours. Les seuls effets observés étaient une diminution des taux de T4 circulant et une augmentation des taux de T3 chez les rats mâles.

DMENO la plus faible par voie orale (rats) = 200 mg/kg p.c. par jour, d'après des lésions polykystiques associées à la dilatation des tubules des reins chez 2 des 6 mâles observées à cette dose (Fukuda *et al.*, 2004). On a exposé des rats nouveau-nés par gavage à des doses de 0, 40, 200 et 600 mg/kg p.c. par jour à partir du 4^e jour après leur naissance jusqu'à leur 21^e jour de vie. Des effets sur les reins ont été observés aux deux doses les plus élevées. Quelques mâles et femelles exposés à des doses de 200 et 600 mg/kg p.c. ont souffert de diarrhée. Dans le cadre de la même étude, des rats de cinq semaines ont été exposés à des doses de 0, 2 000 et 6 000 mg/kg p.c. par jour pendant 18 jours. Aucun effet histopathologique rénal semblable n'a été observé. Le RER de l'UE (2006) a choisi la DSENO de 40 mg/kg p.c. par jour pour les besoins de la caractérisation des risques. Toutefois, on considère que l'effet sur les reins est le résultat « d'une administration directe inhabituelle par gavage de doses très élevées de TBBPA à des animaux d'un si jeune âge et d'un métabolisme ou des reins immatures. Par conséquent, la pertinence de cette constatation isolée pour la santé humaine est considérée comme douteuse. »

	<p>Autre DMEO par voie orale = 100 mg/kg p.c. par jour d'après une diminution des taux sériques de T4 chez la progéniture F0 et F1 à cette dose et à des doses plus élevées (MPI Research, 2002b et 2003). Des rats Sprague Dawley ont été exposés par gavage à des doses de 0, 100, 200 ou 1 000 mg/kg p.c. par jour pendant 10 semaines avant l'accouplement ainsi que pendant les périodes d'accouplement de 2 semaines chez les femelles, de gestation et de lactation. Les taux sériques de T3 étaient largement plus faibles chez les mâles du groupe recevant une dose de 1 000 mg/kg p.c. Aucun effet n'a été observé chez les rats F1 et F2 en ce qui concerne le poids corporel, les résultats cliniques, le rapport des sexes, la survie pendant le sevrage, les observations macroscopiques et le poids des organes. Il a été conclu que les effets notés sur les concentrations de T3 et de T4 n'étaient pas importants sur le plan toxicologique, car les effets sur les autres paramètres étaient peu importants (MPI Research, 2002b et 2003).</p> <p>Autre DMEO par voie orale = 818,9 à 2 129,2 mg/kg p.c. par jour, d'après une diminution de poids relatif de l'utérus chez la progéniture femelle à la 11^e semaine après la naissance à cette dose (Saegusa <i>et al.</i>, 2009). Aucun autre changement histopathologique n'a été observé dans l'utérus et les autres organes examinés. Des rates Sprague-Dawley gravides ont été exposées du 10^e jour de gestation au 20^e jour suivant la mise bas (sevrage) à des concentrations alimentaires de 0, 100 ppm (9,5 à 22,9 mg/kg p.c. par jour), 1 000 ppm (86,8 à 202,1 mg/kg p.c. par jour) ou 10 000 ppm (818,9 à 2 129,2 mg/kg p.c. par jour). Le TBBPA n'a pas modifié le développement normal du cerveau. Le poids relatif des reins a diminué de façon importante à des doses de 1 000 ppm, mais pas à des doses plus élevées chez la progéniture femelle. On n'a observé aucun effet important lié à la dose sur les taux de T3, de T4 ou de TSH. Aucun effet n'a été constaté sur le nombre de sites d'implantation, le nombre de rats vivants ou le rapport des sexes (Saegusa <i>et al.</i>, 2009).</p> <p>Une étude d'exposition pendant la période prépubère examinait les effets du TBBPA sur la sensibilité aux tumeurs de la glande thyroïde provoquées</p>		
--	---	--	--

	<p>par une exposition accrue au DHPN ou au DMBA chez 344 rats Fisher. Bien que les résultats d'un scénario d'exposition complexe ne soient pas pris en compte dans l'évaluation du TBBPA seul, l'administration initiale de TBBPA 1 % (1 249 mg/kg p.c.) à des mères suivant la mise bas jusqu'au sevrage (3 semaines) entraînait une augmentation statistiquement significative du poids de la thyroïde et une diminution du poids relatifs du foie (Imai <i>et al.</i>, 2009). Toutefois, aucun changement histopathologique n'a été observé dans le foie, et seulement une mère sur les six présentait une hyperplasie diffuse des cellules folliculaires de la glande thyroïde.</p> <p>Aucun effet sur le développement ou le développement neurologique n'a été observé dans différentes études à des doses atteignant 10 000 mg/kg p.c. par jour et 1 000 mg/kg p.c. par jour, respectivement (Velsicol Chemical Corporation, 1978c; Noda <i>et al.</i>, 1985; Eriksson <i>et al.</i>, 1998 et 2001; MPI Research, 2001, 2002b et 2003; Hass <i>et al.</i>, 2003).</p>		
<p>Neurotoxicité <i>in vivo</i></p>	<p>DMEO aiguë par voie orale = 11,5 mg/kg p.c. en se fondant sur une baisse des sites de fixation de la cytosine du ligand nicotinique dans le cortex frontal, mais pas dans le cortex pariétal ni dans l'hippocampe des souris mâles néonates.</p> <p>Les souris NMRI mâles (n = 6 à 8) ont reçu 11,5 mg de TBBPA/kg p.c. (21 µmol) ou une teneur de 20 % dans un excipient d'émulsion gras/kg p.c. au 10^e jour après la naissance par l'intermédiaire d'un tube gastrique métallique, en une seule dose administrée par voie orale. Les animaux ont été tués 7 jours après le traitement et les niveaux de protéines de CaMKII, de GAP-43, de synaptophysine et de tau dans l'hippocampe et dans le cortex ont été mesurés à l'aide d'une analyse slot-blot. La fixation du [³H]-QNB (tous les sous-types de récepteurs muscariniques), la fixation du [³H]-AFDX 384 (récepteurs muscariniques M2/M4) et la fixation du [³H]-cytosine (récepteurs nicotiniques α4β2) ont été évaluées dans l'hippocampe, ainsi que dans le cortex pariétal et frontal. Une évaluation statistique a été effectuée par l'intermédiaire d'une analyse de la variance</p>	<p>Aucune étude recensée.</p>	<p>Aucune étude recensée.</p>

	<p>unidirectionnelle et d'essais par paires à l'aide du test <i>post hoc</i> de Newman–Keul. Apparemment, le TBBPA n'avait aucune répercussion sur les niveaux de protéines impliqués dans la maturation du cerveau, dans la croissance des neurones ou dans la synaptogénèse chez les souris néonates. On a néanmoins constaté une baisse des sites de fixation de la cytosine du ligand nicotinique dans le cortex frontal ($35,9 \pm 10,4$ pmol/g de protéines contre $47,2 \pm 7,7$ pmol/g de protéines dans les témoins), mais pas dans le cortex pariétal, ni dans l'hippocampe (Viberg et Eriksson, 2011).</p> <p>DMEO par voie orale = 86,8 à 202,1 mg/kg p.c. par jour sur la base d'une augmentation transitoire des interneurones d'expression de la reelin dans le hilus dentelé à cette dose et au-dessus chez les rejetons 20 jours après la naissance, mais pas 77 jours après.</p> <p>Des rats Sprague–Dawley gravides (n = 8/groupe) ont été exposés à 0, 100, 1 000 ou 10 000 ppm (0, 9,5 à 22,9, 86,8 à 202,1, 818,9 à 2129,2 mg/kg p.c. par jour) de TBBPA dans le régime alimentaire du 10^e jour de gestation au 20^e jour après la naissance (77^e jour après la naissance). Aucun changement important lié au traitement n'a été observé chez les mères pendant la gestation et la lactation. On n'a constaté aucun changement lié à la dose dans les taux sériques thyroïdiens (voir ci-dessus la section portant sur la reproduction et le développement; Saegusa <i>et al.</i>, 2009), ni aucun effet sur l'évolution du rapport entre le poids de l'organe et le poids corporel dans le cerveau ou la thyroïde des rejetons. Une légère augmentation des corps apoptotiques chez les rejetons (n ~ 20/sexe/groupe) a été observée à une dose comprise entre 818,9 et 2 129,2 mg/kg p.c. par jour 20 jours après la naissance, mais cet effet semblait réversible, car les corps apoptotiques étaient très peu nombreux 77 jours après la naissance. Une augmentation des interneurones d'expression de la reeling dans le hilus dentelé a été observée à des doses moyennes à élevées de TBBPA, mais, encore une fois, ces effets sont repassés en dessous des niveaux témoins 77 jours après la naissance. Le nombre de neurones matures était excessif dans le hilus un peu plus tard, mais ces effets étaient réversibles. Aucune modification n'a été observée en ce qui concerne le nombre de cellules GAD67- immunoréactives dans les groupes des doses les plus élevées par rapport aux témoins non traités 20 jours et 77 jours après la naissance; de même les cellules immunoréactives EphA5 et Tacr3 dans la région CA1 de l'hippocampe n'ont pas subi de modification (Saegusa <i>et al.</i>, 2012).</p>		
--	---	--	--

	Des changements comportementaux ont été observés chez les deux groupes de souris mâles exposés par gavage aux plus faibles doses, soit 0, 0,1, 5 et 250 mg/kg p.c., mais ils n'ont pas été considérés comme liés au traitement. Il convient de noter que les auteurs ont proposé qu'un mécanisme de compensation pouvait expliquer l'absence de relation dose-réponse (Nakajima <i>et al.</i> , 2009).		
Neurotoxicité <i>in vitro</i>	<p>Cytotoxicité : Le TBBPA semblait cytotoxique à faible concentration micromolaire ($CL_{50} = 15 \pm 4 \mu\text{M}$) sur les cellules de neuroblastome humain SH-SY5Y, en revanche, les auteurs ont indiqué que cette étude restait floue concernant l'éventuelle neurotoxicité du TBBPA (Al-Mousa et Michelangeli, 2012). Le TBBPA entraînait l'activation des caspases (3/7) après l'exposition des cellules au TBBPA pendant 12 heures dans une gamme de concentration comprise entre 1 et 5 μM. On a également observé une augmentation temporaire des niveaux intracellulaires $[\text{Ca}^{2+}]$ et des espèces réactives de l'oxygène au sein de ces cellules neuronales. En outre, le TBBPA a également entraîné une dépolarisation des mitochondries et une libération de cytochrome c dans ces cellules neuronales (à 10 μM). L'application de 3 et de 10 μM de TBBPA pendant 12 heures a entraîné une augmentation du traitement du peptide b-amyloïde (Ab-42) et sa libération par ces cellules après quelques heures d'exposition (Al-Mousa et Michelangeli, 2012).</p> <p>On a également découvert que le TBBPA était extrêmement cytotoxique dans les cultures primaires de cellules granulaires cérébelleuses après une exposition de 30 minutes à des concentrations de TBBPA comprises entre 10 et 50 μM (résultats significatifs à 25 μM). D'après les auteurs, le TBBPA a également entraîné une augmentation des concentrations intracellulaires de Ca^{2+}, une dépolarisation des mitochondries et une activation de la production d'espèces réactives de l'oxygène (Ziemińska <i>et al.</i>, 2012).</p>	<p>Cytotoxicité : Des fractions d'<i>O,O</i>-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA dans l'environnement ont entraîné une cytotoxicité élevée dans les cellules neuronales des cellules granulaires cérébelleuses issues de la première culture de rats Sprague-Dawley. La neurotoxicité a été mesurée comme la viabilité des cellules comparée aux témoins positifs du paraquat. La chromatographie en phase liquide et spectrométrie de masse quadripôle et à temps de vol, ainsi que la chromatographie en phase gazeuse couplée à la spectrométrie de masse en mode d'ionisation négative par capture d'électrons ont été optimisées de façon à confirmer que l'<i>O,O</i>-bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA est la substance neurotoxique fondamentale. Les lignées cellulaires de carcinome hépatocellulaire Hep G2 humain, de cancer du sein MCF-7 humain et de macrophages RAW 264.7 de leucémie monocyttaire chez la souris ont également été étudiées pour faire des recherches sur la capacité non neurotoxique. Les résultats montrent qu'aucune des fractions de sédiments ou des</p>	Aucune étude recensée.

		normes d' <i>O,O</i> -bis(prop-2-èn-1-yl)TBBPA pur n'ont eu de conséquences importantes sur l'activité de ces lignées cellulaires (pour plus de renseignements, voir Qu <i>et al.</i> , 2011).	
Perturbation endocrinienne <i>in vivo</i> (après 2006)	<p>Kitamura <i>et al.</i> (2005b) ont exposé des souris B6C3F1 ovariectomisées par injection intrapéritonéale de TBBPA à des doses de 0, 20, 100, 300 et 500 mg/kg p.c. pendant 3 jours. Bien que le rapport entre le poids de l'utérus et le poids corporel ait augmenté de façon importante chez tous les groupes exposés, la relation dose-réponse était faible.</p> <p>Autre DMEO par voie orale : 150 mg/kg p.c. par jour sur la base d'une diminution de l'activation transcriptionnelle indépendante du T3 des gènes promoteurs <i>Trh</i> et <i>Mc4r</i> dans l'hypothalamus des rejets le 2^e jour après la naissance (n > 10/groupe). Des souris sauvages gravides venant de Suisse (n > 10/groupe) ont reçu 150 mg/kg p.c. de TBBPA quotidiennement par gavage oral pendant 7 jours à partir du 13^e jour après la conception. L'activité des promoteurs <i>Trh</i> et <i>Mc4r</i> a été mesurée dans l'hypothalamus des rats dans le cadre d'une étude à l'aide d'un gène rapporteur et le TBBPA a réduit de façon significative (P < 0,001) la transcription indépendante du T3 à partir des constructions rapporteurs <i>Mc4r</i> et <i>Trh</i> chez les rats. Lorsque les rats ont reçu du TBBPA en doses aiguës avec une ou deux injections de 2,1 g/kg de TBBPA, l'effet inverse a été observé sur l'activité transcriptionnelle indépendante du T3 des deux gènes promoteurs. Dans le cadre du premier protocole, une injection unique 48 heures avant l'euthanasie a fait baisser la transcription de <i>Mc4r</i> et de <i>Trh</i> en l'absence de T3 de 32,4 % et 33,6 %, respectivement. À l'inverse, l'administration des injections de TBBPA 48 et 24 heures avant l'euthanasie a augmenté de façon significative la transcription des deux gènes promoteurs : 28,7 % et 37,5 % pour les constructions <i>Mc4r</i> et <i>Trh</i>, respectivement (Decherf <i>et al.</i>, 2010).</p>	Aucune étude recensée.	Aucune étude recensée.
	Autre DSEO par voie orale : 1 000 mg/kg p.c. par jour en se fondant sur l'absence d'évolution du poids utérin des souris femelles adultes. Du TBBPA a été administré quotidiennement par gavage oral et injection sous-cutanée pendant 7 jours à des souris femelles C57BL/6J adultes et ovariectomisées (n = 6) conformément à la ligne directrice 440 de l'OCDE. Afin de détecter une activité agoniste, des témoins, quatre doses avec un rapport de demi-log et l'EE en tant		

	<p>que témoin positif, ont été testés. Pour une activité antagoniste, un témoin et les 4 mêmes doses ont été administrés avec une dose de référence d'EE. La DMEO a été définie comme la dose la plus faible ayant entraîné des modifications importantes du poids de l'utérus. Cette étude a donné des résultats négatifs pour le TBBPA concernant les réponses œstrogéniques agonistes et antagonistes par les deux voies d'exposition en utilisant des concentrations pouvant atteindre 1 000 mg/kg p.c. par jour (Ohta <i>et al.</i>, 2012).</p>		
<p>Perturbation endocrinienne <i>in vitro</i> (après 2006)</p>	<p>Fort antagoniste du RP et faible agoniste du REα : Li <i>et al.</i> (2010) ont mesuré la transcription de la β-galactosidase médiée par le récepteur d'œstrogènes (RE) et le récepteur de progestérone (RP) <i>in vitro</i> dans des levures à gènes rapporteurs. Le TBBPA pouvait également renverser l'inhibition des récepteurs orphelins associés aux récepteurs des estrogènes induite par la 4-hydroxytamoxifen. Des souches de levure ont été exposées à des concentrations de plus en plus fortes de TBBPA (1×10^{-9} à 1×10^{-4} mol/L) pendant 2 heures.</p> <p>L'activité œstrogénique du TBBPA était manifeste dans le cadre d'un essai sur un gène rapporteur de la luciférase dans des cellules de cancer du sein MCF-7 à des concentrations allant de 1×10^{-6} à 1×10^{-4} M. L'effet antiandrogène a également été mesuré dans le cadre d'un système d'étude E2 dans des cellules MCF-7 à une concentration de 1×10^{-5} M (Kitamura <i>et al.</i>, 2005b).</p> <p>Résultats négatifs – Antagoniste du RP et agoniste du RE : Aucune activité antiprogestagène ou agoniste du RE détectable n'a été mesurée à l'aide d'essais ER et PR-CALUX menés sur des cellules humaines de cancer du sein (RE) et des ostéoblastes humaines à des concentrations de 10 et 12,5 μM, respectivement (Hamers <i>et al.</i>, 2006). Aucune activité agoniste/antagoniste du RE n'a été détectée par Riu <i>et al.</i> (2011) à l'aide des lignées cellulaires de gènes rapporteurs HGELN, HGELNERα, HGELN-ERβ (10^{-9} à 10^{-5} M).</p> <p>Aucun effet n'a été observé sur la croissance des cellules dans un test de E-SCREEN portant sur des cellules MCF-7 du cancer du sein, même à la concentration maximale de 20 μM; le TBBPA n'a pas entraîné l'expression du</p>		

	<p>gène TFF1 entraînée par les récepteurs œstrogéniques <i>in vitro</i> (Dorosh <i>et al.</i>, 2010).</p> <p>Le TBBPA n'a montré aucune activité œstrogénique au niveau du ligand du récepteur œstrogénique alpha (ERα) à des concentrations comprises entre 10⁻¹⁰ et 10⁻⁵ M dans le cadre d'une étude d'activation transcriptionnelle par transfection stable conforme aux lignes directrices de l'OCDE (Lee <i>et al.</i>, 2012).</p>		
	<p>Résultats positifs – Inhibiteur de la sulfatation du 17 β-estradiol : Hamers <i>et al.</i> (2006) ont signalé que le TBBPA était un inhibiteur puissant de la sulfatation du 17 β-estradiol (CI = 0,016 μM) dans un essai E2SULT.</p> <p>Résultats positifs – Concurrence au T4 aux fins de fixation à la transthyréine : Le TBBPA faisait une forte concurrence au T4 aux fins de liaison avec la transthyréine dans le cadre d'un essai sur la fixation à la transthyréine (CI₅₀ < 0,1 μM), présentant une puissance de liaison avec la transthyréine 1,6 fois supérieur au ligand naturel T4 (Hamers <i>et al.</i>, 2006).</p> <p>Conflit agoniste/antagoniste au niveau de l'hormone thyroïdienne :</p> <p>Une augmentation de l'activité de libération de l'hormone de croissance a été observée depuis les cellules GH3 après ajout de TBBPA à des concentrations allant de 1 x 10⁻⁶ à 1 x 10⁻⁴ M (Kitamura <i>et al.</i>, 2005b). Aucune activité antagoniste n'a été mesurée. D'autres travaux portant sur des cellules GH3 (GH3.TRE-Luc) montrent que le TBBPA agit comme un très faible agoniste (5 % de T₃-max) à des concentrations allant jusqu'à 1 μM, mais comme un antagoniste à des concentrations supérieures à 5 μM en présence de 0,25 nM de T₃ après une exposition de 24 heures seulement (Freitas <i>et al.</i>, 2010).</p>		
	<p>L'administration de 25 μM de TBBPA a supprimé de façon significative l'activité du TRβ (CI₅₀ de 2,95 x 10⁻⁵ M). Les auteurs ont élaboré une étude sur le gène rapporteur médiée par le TRβ-1 en utilisant une transfection provisoire des récepteurs des hormones thyroïdiennes (TR) fusionnées au Gal4 exprimant le vecteur et la structure de réponse pUAS-tk-luc du Gal4 dans les cellules HepG2 (1, 10, 25, 50 et 100 μM). Traité de façon isolée, le TBBPA n'a pas été en mesure</p>		

	<p>d'entraîner l'expression de la luciférase, ce qui indique qu'il n'est pas en mesure d'activer le TR (Sun <i>et al.</i>, 2009).</p> <p>Une autre étude portant sur le gène rapporteur fondée sur la luciférase sensible aux hormones thyroïdiennes utilisant la lignée cellulaire humaine de l'hépatocarcinome HepG2 a montré que le TBBPA montrait des effets agonistes à 10 µM, mais était antagoniste en cas de coïncubation avec du T3 à 1 µM (concentrations allant de 10⁻⁴ à 10 µM pendant 24 h; Hofman <i>et al.</i> 2009).</p> <p>Le TBBPA associé au TRα-LBD humain, activait la transcription lorsqu'il était appliqué seul (sans T3) à 3 et 10 µM. En outre, le TBBPA a déplacé les concentrations physiologiques de T3 provenant de la fixation du TRα aux cellules HeLA à l'aide d'un système de rapporteur fondé sur la fusion du domaine de fixation du ligand à partir du TRα à un domaine de fixation à l'ADN GAL4, à une concentration de 10 µM (Fini <i>et al.</i>, 2012).</p> <p>Le TBBPA empêchait la fixation (ou entraînait la dissociation) du NcoRp, mais ne favorisait pas la fixation du SRC2p, voire inhibait la fixation du SRC2p entraînée par le T3 dans un essai de fixation de peptides coactivateur/corépresseur. Des concentrations croissantes (de 2 à 50 µM) de TBBPA étaient incubées avec du GST-LBD et un peptide corépresseur intitulé FITC (NcoRp) ou un peptide coactivateur (SRC2p) en présence et en l'absence de T3 (sans cellules) (Lévy-Bimbot <i>et al.</i>, 2012).</p>		
	<p>À des concentrations pouvant atteindre 10 µM, le TBBPA n'a eu de répercussions sur les activités transcriptionnelles du TRα et du TRβ dans aucune des espèces étudiées (trois espèces de grenouille : <i>Xenopus laevis</i>, <i>Silurana tropicalis</i> et <i>Rana rugosa</i>; un poisson : <i>Oryzias latipes</i>; un alligator : <i>Alligatormississippiensis</i>; et l'espèce humaine : <i>Homo sapiens</i>). Afin d'examiner si l'activité stimulée par le T3 était inhibée par le TBBPA, du T3 a été ajoutée à une concentration générant une valeur de CE₅₀ pour chaque type de récepteur (TRα : 4 x 10⁻¹⁰ M et TRβ : 2 x 10⁻⁹ M). Les résultats ont indiqué que le TBBPA inhibe l'activation du TRα et du TRβ stimulée par le T3 dans les cellules <i>S. tropicalis</i> et les cellules humaines à des concentrations supérieures à 10 µM (néanmoins, la viabilité des cellules après le traitement au TBBPA était compromise à des doses supérieures à 10 µM). Par conséquent, le TBBPA peut être évaluée à cette concentration ou à une concentration inférieure dans cette étude, qui n'a montré aucun effet sur l'activité</p>		

	<p>des cellules humaines <i>in vitro</i>. En utilisant cette approche, les auteurs se sont aperçus que la transactivité du TRα <i>O. latipes</i> entraînée par le T3 était inhibée par le TBBPA à une concentration de 10 μM, mais que ce composé à cette concentration n'entraînait pas d'antagonisation de l'activité du TRβ (Oka <i>et al.</i>, 2012).</p> <p>Inhibition de l'activité déiodinase : Une inhibition quasi complète de l'activité de déiodinase a été observée à la dose la plus élevée testée (2,1 μM) pour le TBBPA. Une relation dose-réponse a été détectée pour le TBBPA concernant l'inhibition de la formation de rT3 à partir de T4. L'inhibition de la formation de 3,3'-T2 a également été observée à 1,9 μM. Le processus de déiodination de la thyroxine (T4) et de la triiodothyronine inverse (rT3) a été mesuré en procédant à l'incubation de microsomes hépatiques humains rassemblés avec des T4 ou rT3 et en surveillant la production de T3, rT3, 3,3'-diiodothyronine et 3-monoiodothyronine par la chromatographie en phase liquide et la spectrométrie de masse en tandem (Butt <i>et al.</i>, 2011).</p>		
	<p>Résultats équivoques – Antagoniste RA : Faible agent antiandrogène dans les cellules MDA-kb2 <i>in vitro</i> exposées à 10 et à 50 μM de la substance pendant 24 heures, suivi d'un essai sur le gène rapporteur de la luciférase (Christen <i>et al.</i>, 2010). Li <i>et al.</i> (2010) et Hamers <i>et al.</i> (2006) n'ont observé aucun effet antiandrogène dans des cellules de levure (concentration non mentionnées) ni dans des ostéoblastes humaines à des concentrations de 10 μM à l'aide d'un essai AR-CALUX, respectivement, après l'administration de TBBPA. Aucun effet antiandrogène n'a été observé dans un gène rapporteur luciférase sous le contrôle d'un RA dans des cellules NIH3T3 à des concentrations allant de 1×10^{-11} à 1×10^{-9} M (Kitamura <i>et al.</i>, 2005).</p> <p>Résultats négatifs – Activité de l'aromatase : Le TBBPA n'a ni inhibé ni induit l'activité de l'aromatase (CYP19) et n'était pas cytotoxique à des concentrations de 2,5 μM et de 7,5 μM dans les cellules humaines de carcinomes corticosurrénaux H295R après une incubation de 24 heures (Cantón <i>et al.</i>, 2005).</p>		
Sensibilisation	Il a été conclu dans le RER de l'UE (2006) que le TBBPA n'était ni un	Aucune étude recensée.	Aucune étude recensée.

	sensibilisant cutané ni un sensibilisant des voies respiratoires.		
Irritation	Non irritant : Pour la peau (Hill Top Research, 1966; Pharmakon Laboratories, 1981a; Israel Institute for Biological Research, 1978; IRDC, 1979; RER UE, 2006) ni les yeux (Pharmakon Laboratories, 1981b; Israel Institute for Biological Research, 1978; Hill Top Research, 1966; RER UE, 2006).	Légèrement irritant : Pour les yeux et la peau chez des lapins albinos néo-zélandais après l'application de 100 mg et de 500 mg de BE-51, respectivement (Abbott <i>et al.</i> , 1981).	Non irritant : Pour les yeux et la peau chez des lapins albinos néo-zélandais après l'application de 100 mg et de 500 mg du <i>O,O</i> bis(2 hydroxyéthyl)TBBPA, respectivement (Goldenthal et Dean, 1974a).
Études spéciales	Immunotoxicité <i>in vitro</i> : Des cellules tueuses naturelles humaines ont été exposées à des concentrations de TBBPA allant jusqu'à 10 µM; la fonction lytique diminue à une concentration aussi faible que 0,5 µM après une exposition de 24 heures et à une concentration de 1,0 µM après une exposition d'une heure (Kibakaya <i>et al.</i> , 2009). Une étude de suivi a montré que l'expression des protéines de surface CD2, CD11a, CD16, CD18 nécessaires à l'attachement des cellules NK aux cellules cibles diminuait après l'exposition à 5 µM de TBBPA pendant 24 heures (Hurd et Whalen, 2011). Les cellules NK ont été exposées au TBBPA (0, 1, 2,5, 5 et 10 µM) pendant 24 h, 48 h et 6 jours, ou pendant 1 h, suivie de 24 h, 48 h et 6 jours sans TBBPA. Chaque expérience a eu lieu quatre fois à l'aide de cellules préparées à partir de donneurs de sang différents. L'expression des CD16 était diminuée de > 35 %, celle des CD11a de 16 % et celle des CD18 et CD56 d'environ 20 %. L'expression des CD18 était également en baisse (14 %) à 2,5 µM. La viabilité des cellules était compromise à 10 µM de TBBPA (en permanence) et à 5 µM après 48 heures et sans évaluation. L'expression des protéines CD16 et CD56 était comparable au bout de 24 et de 48 heures à 2,5 µM (Hurd et Whalen, 2011). Han <i>et al.</i> (2009) ont indiqué que l'exposition au TBBPA (0 à 50 µM) induisait la transcription de la cyclo-oxygénase-2 et l'expression des cytokines pro-inflammatoires par la voie de signalisation P13-K/Akt/MAPK médiée par une augmentation de l'activation de NF-κB et de AP-1 dans les macrophages du murin <i>in vitro</i> .	Immunotoxicité <i>in vitro</i> : L'incubation de splénocytes de souris avec du TBBPA (3 µmol/L) a entraîné une diminution importante de l'expression de la chaîne α du récepteur de l'interleukine-2 (CD25), qui est un antigène nécessaire à la production des lymphocytes T pendant une réponse immunitaire (Pullen <i>et al.</i> , 2003).	
	L'exposition de granulocytes neutrophiles humains à des concentrations de TBBPA d'au moins 2 µM a entraîné une augmentation de la production		

	<p>d'espèces réactives de l'oxygène qui était fonction de la concentration (Reistad <i>et al.</i>, 2005).</p> <p>L'incubation de splénocytes de souris avec du TBBPA (3 µmol/L) a entraîné une diminution importante de l'expression de la chaîne α du récepteur de l'interleukine-2 (CD25), qui est un antigène nécessaire à la production des lymphocytes T pendant une réponse immunitaire (Pullen <i>et al.</i>, 2003).</p> <p>Le TBBPA n'a montré aucun effet cytotoxique sur les splénocytes ou sur les cellules dendritiques dérivées de la moelle osseuse (BMDC) chez les souris Nc/Nga à tendance atopique. Après une exposition au TBBPA, l'expression moléculaire de la surface des cellules et la production de cytokine a été mesurée à l'aide de l'étude WST-1, du système FACS et du test ELISA (trois cultures individuelles obtenues auprès de trois animaux, et deux ou trois expériences indépendantes ont été répétées). Les splénocytes ont été exposés à des concentrations de TBBPA comprises entre 0,01 et 10 µg/ml pendant 24 heures et les cellules de moelle osseuse ont été exposées à des concentrations de TBBPA comprises entre 0,001 et 1 µM pendant 6 jours; en outre, des cellules dendritiques dérivées de la moelle osseuse (BMDC) ont été collectées. Le TBBPA a accru l'expression des molécules HLA classe II et CD86, ainsi que du récepteur de l'antigène des lymphocytes T (TCR) dans les splénocytes (1 et 10 µg/ml) et a augmenté la production d'interleukine (IL)-4 (mais une tendance a été observée pour les répercussions). Il n'y a pas eu d'effet sur l'expression des molécules HLA classe II, CD80, CD86, CD11c et DEC205 et sur la production de chimiokine après 24 heures d'exposition au TBBPA dans les BMDC (Koike <i>et al.</i>, 2012).</p> <p>Immunotoxicité <i>in vivo</i> : L'exposition de souris à du TBBPA 1 % dans l'alimentation sur une période de 28 jours (1 887 mg/kg p.c. par jour) a permis de constater une diminution de l'immunité de l'hôte contre le virus respiratoire syncytial dans les poumons et le liquide de lavage bronchoalvéolaire, mais aucun effet sur l'immunité systémique à l'examen des échantillons de rate (Watanabe <i>et al.</i>, 2010).</p>		
	<p>Hépatotoxicité <i>in vitro</i> : Le TBBPA a complètement inhibé la fixation de la [³H]-rosiglitazone au PPARγ avec une concentration inhibitrice 50 % (CI₅₀) de 0,7 µM.</p>		

	<p>Des cellules HeLa soumises à une transfection provisoire avec des plasmides (GALRE)5-βglobine-luciférase et pSG5-GAL4-PPARγ (chez l'humain et chez le dard-perche), ou (PPRE)3-TK-luciférase et pSG5-PPARγ (<i>Xenopus laevis</i>) ont été incubées avec 10 μM de TBBPA ou 1 μM de rosiglitazone (Rosi) afin d'évaluer leur potentiel agoniste PPARγ. Les affinités de fixation au PPARγ au cours d'essais de fixation avec la [³H]rosiglitazone ont été mesurées (0,001 à 30 μM) et les conséquences du TBBPA sur la différenciation des adipocytes à l'aide des cellules NIH3T3-L1 ont été étudiées. À 10 μM, le TBBPA produisait également l'adipogénèse, alors que le cotraitement avec le CD5477 inhibait l'action adipogénique du TBBPA, ce qui indique que le TBBPA catalyse l'adipogénèse via le PPARγ (Riu <i>et al.</i>, 2011).</p> <p>Sinon, lorsqu'on a testé la capacité du TBBPA à activer le récepteur PXR de l'humain et de la souris à l'aide d'une étude de transfection, les résultats ont été négatifs (Siu <i>et al.</i>, 2012). Les cellules HepG2 ont été soumises à une transfection avec le gène hPXR de pleine longueur, ainsi qu'avec le rapporteur CYP3A4-luc ou le gène mPXR de pleine longueur, en association avec le rapporteur (CYP3A2)3-luc et le plasmide témoin CMX-β-galactosidase. Les cellules ont été traitées avec du DMSO (témoin) ou du TBBPA pendant 24 h à des concentrations de 0 à 20 μM.</p>		
Études sur les humains			
Sensibilisation et irritation	Effet non sensibilisant : Dans un essai à agressions multiples chez les humains, le TBBPA n'a pas provoqué de sensibilisation de la peau après l'application d'environ 3 à 5 mg de TBBPA (concentration de 50 à 70 %) à 54 volontaires (IRDC, 1978).	Aucune étude recensée.	Aucune étude recensée.
Toxicocinétique	Les concentrations dans le sérum sanguin variaient entre plus de 0,5 et 3,8 μg/kg de lipides chez différents groupes d'exposition professionnelle examinés dans le cadre de plusieurs études menées en Suède et en Norvège (RER UE, 2006). Les concentrations dans le lait maternel variaient entre 0,01 et 11 μg/kg de lipides dans un cas des îles Féroé (RER UE, 2006). On a administré à cinq sujets humains une dose unique par voie orale de 0,1 mg/kg de TBBPA. Deux des principaux métabolites du TBBPA, soit	Aucune étude recensée.	Aucune étude recensée.

	<p>le glucuronide (5 des 5 sujets) et le sulfate du TBBPA (2 des 5 sujets), ont été détectés dans les échantillons d'urine et de sang, alors que le TBBPA d'origine ne se trouvait dans aucun des échantillons de plasma humain à des concentrations détectables. Les pics de concentrations de glucuronide du TBBPA dans le plasma ont été atteints entre deux et six heures après l'administration de la substance, puis les métabolites ont été éliminés lentement dans l'urine, et la LD a été atteinte 124 heures après l'administration. Le sulfate du TBBPA (dételé chez 2 des 5 sujets humains) a été décelé entre quatre et six heures après l'administration, et sa concentration était inférieure à la LD dans l'urine. D'après les auteurs, le TBBPA présenterait une faible biodisponibilité systémique chez les humains en raison du métabolisme hépatique efficace ainsi que du rôle important de la circulation entérohépatique montré par l'élimination lente du glucuronide du TBBPA dans l'urine des humains et des rats (Schauer <i>et al.</i>, 2006).</p>		
--	--	--	--

Annexe 10 : Données supplémentaires tirées de l'étude de van der Ven *et al.* (2008)

A. Données sur le poids des organes chez les rats mâles F1

Groupe (mg/kg p.c. par jour)	Poids corporel (g)	Poids des testicules (g)	Rapport entre le poids de l'organe et le poids corporel (présenté par Santé Canada)
Témoin	414	3,01	0,0073
3	433	3,25	0,0075
10	453	3,48	0,0077
30	461	3,50	0,0076
100	478	3,55	0,0074
300	454	3,56	0,0078
1 000	461	3,41	0,0074
3 000	472	3,32	0,0070

Dose avec effet critique : 1,4 mg/kg p.c. par jour (dose repère : 0,5 mg/kg p.c. par jour)

Groupe (mg/kg p.c. par jour)	Poids corporel (g)	Poids de l'hypophyse (g)	Rapport entre le poids de l'organe et le poids corporel (présenté par Santé Canada)
Témoin	414	0,011	0,000027
3	433	0,012	0,000028
10	453	0,014	0,000031
30	461	0,016	0,000035
100	478	0,014	0,000029
300	454	0,017	0,000037
1 000	461	0,013	0,000028
3 000	472	0,016	0,000034

Dose avec effet critique : 2,2 mg/kg p.c. par jour (dose repère : 0,6 mg/kg p.c. par jour)

B. Paramètres relatifs au système endocrinien

Groupe (mg/kg p.c. par jour)	Thyroxine (T ₄) totale (nmol/L) (femelles)	Thyroxine (T ₄) totale (nmol/L) (mâles)
Témoin	34,3	53,4
3	33,5	40,7
10	38,0	45,7
30	41,2	47,6
100	27,1	43,0
300	23,2	31,5
1 000	22,2	26,5
3 000	18,4	27,9

Dose avec effet critique chez les femelles : 35,6 mg/kg p.c. par jour (dose repère : 16,1 mg/kg p.c. par jour)

Dose avec effet critique chez les mâles : 99,5 mg/kg p.c. par jour (dose repère : 30,8 mg/kg p.c. par jour)