



**ENSP**  
ECOLE NATIONALE DE  
LA SANTE PUBLIQUE

**RENNES**

---

**Ingénieurs du Génie Sanitaire  
Promotion 2005**

---

***ATELIER SANTE-ENVIRONNEMENT***

**Evaluation et gestion des risques liés  
à l'exposition aux substances  
ignifuges bromées**

---

**Emmanuelle DELAHAYE  
Marie HERRERA  
Claire OUDOT**

Référent pédagogique :  
**Laurence GULDNER**

---

# Remerciements

---

Nous tenons à remercier tout particulièrement Virginie BRAGIGAND, qui a eu l'amabilité de nous transmettre les informations issues de sa thèse qui n'était pas encore publiée.

Nous remercions également Séverine KIRCHNER, de l'Observatoire de la Qualité de l'Air Intérieur, pour nous avoir communiqué les résultats de la campagne d'analyse des substances ignifuges bromées dans les poussières des logements, et M. BOCQUENE, de l'IFREMER de Nantes, pour nous avoir envoyé les fiches écotoxicologiques relatives aux PBDE.

Un grand merci enfin à Laurence GULDNER pour sa disponibilité, ses conseils et ses encouragements, ainsi qu'à toutes les personnes ayant contribué à la rédaction de ce rapport.

---

# Sommaire

---

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
<b>1 LES SUBSTANCES IGNIFUGES BROMEES .....</b>	<b>3</b>
<b>1.1 Généralités.....</b>	<b>3</b>
1.1.1 Présentation des substances ignifuges bromées (SIB).....	3
1.1.2 Propriétés physico-chimiques .....	5
<b>1.2 Le marché des SIB .....</b>	<b>8</b>
1.2.1 Production et utilisation .....	8
1.2.2 Cycle de vie et recyclage .....	10
<b>1.3 Méthodes d'analyses .....</b>	<b>11</b>
<b>1.4 Comportement et concentrations dans l'environnement.....</b>	<b>11</b>
1.4.1 Comportement.....	12
1.4.2 Concentrations .....	14
<b>2 EVALUATION DES RISQUES SANITAIRES LIES A L'EXPOSITION AUX SIB.....</b>	<b>17</b>
<b>2.1 Identification du danger.....</b>	<b>17</b>
2.1.1 Absorption.....	17
2.1.2 Cinétique et métabolisme.....	17
2.1.3 Effets sur les animaux de laboratoire et tests in vitro .....	18
2.1.4 Effets chez l'homme.....	23
<b>2.2 Relation dose-réponse.....</b>	<b>23</b>
2.2.1 Approche de l'UE .....	23
2.2.2 Approche de l'ATSDR .....	26
2.2.3 Approche de l'US-EPA .....	26
2.2.4 Approche de Santé Canada .....	27
<b>2.3 Evaluation de l'exposition.....</b>	<b>28</b>
2.3.1 Les voies d'exposition aux SIB .....	28
2.3.2 Synthèse des études menées sur l'exposition de la population.....	29
2.3.3 Evaluation de l'exposition de la population française.....	33
<b>2.4 Caractérisation du risque .....</b>	<b>37</b>
2.4.1 Caractérisation du risque lié à l'exposition des nourrissons aux PBDE via le lait maternel.....	37

2.4.2	Incertitudes et discussion des résultats.....	38
<b>3</b>	<b>REGLEMENTATION ET GESTION DU RISQUE.....</b>	<b>41</b>
<b>3.1.</b>	<b>Législation .....</b>	<b>41</b>
3.1.1.	En Europe .....	41
3.1.2.	Aux Etats-Unis .....	43
3.1.3.	Au Canada .....	43
<b>3.2.</b>	<b>Mesures de gestion .....</b>	<b>44</b>
3.2.1.	Produits de substitution .....	44
3.2.2.	Eco-labels .....	46
	<b>CONCLUSION .....</b>	<b>49</b>
	<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>I</b>
	<b>LISTE DES ANNEXES.....</b>	<b>IV</b>

---

## Liste des sigles utilisés

---

ABS : Acrylonitrile butadiène styrène  
AFSSA : Agence Française de Sécurité Sanitaire Alimentaire  
AFSSE : Agence Française de Sécurité Sanitaire de l'Environnement  
ATSDR : Agency for Toxic Substances and Disease Registry  
BCF : Facteur de bioaccumulation  
CETIAT : Centre Technique des Industries Aérauliques et Thermiques  
CIRC : Centre International de Recherche sur le Cancer  
CL-50 : concentration létale 50  
DEEE : Déchets d'Equipement Electrique et Electronique  
DJE : Dose Journalière d'Exposition  
DL-50 : dose létale 50  
EDF : Electricité de France  
HBCD : Hexabromocyclododécane  
INERIS : Institut National de l'Environnement Industriel et des Risques  
IFREMER : Institut Français de Recherche pour l'Exploitation de la Mer  
INRA : Institut National de Recherche Agronomique  
INRS : Institut National de Recherche et de Sécurité  
INSEE : Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques  
IPCS : International Program on Chemical Safety  
IRIS : Integrated Risk Information System  
LOAC : Concentration minimale ayant entraîné un effet  
LOAEL : Dose minimale ayant entraîné un effet  
MEDD : Ministère de l'Ecologie et du Développement Durable  
MOS : Marge of exposure – marge d'exposition  
NOAEC : Concentration sans effet nocif observé  
NOAEL : Dose sans effet nocif observé  
OCDE : Organisation de Coopération et de Développement Economique  
OQAI : Observatoire de la Qualité de l'Air Intérieur  
PBB : polybromobiphényles  
PBDE : Polybromodiphényléther  
PBT : Polybutylène Téréphtalate  
PET : Polyéthylène Téréphtalate  
SIB : Substance Ignifuge bromée  
TBBPA : Tétrabromobiphénol A  
TSH : Thyroestimuline  
TTR : transthyréine  
US EPA : Agence Américaine pour la protection de l'environnement  
VIC : Voluntary Industry Commitment

---

# Liste des tableaux et figures

---

## Liste des tableaux :

Tableau 1: synthèse des différentes propriétés physico-chimiques du penta-BDE, de l'octa-BDE et du déca-BDE.....	6
Tableau 2 : synthèse des différentes propriétés physico-chimiques du TBBPA.....	7
Tableau 3 : Synthèse des différentes propriétés physico-chimiques de l'HBCD.....	8
Tableau 4 : Estimation de la consommation (en tonnes) de SIB par région du monde en 1999.....	9
Tableau 5 : Demi-vie (en jours) des substances ignifuges bromées dans l'atmosphère <sup>[5]</sup>	12
Tableau 6 : Concentrations mesurées au cours de la campagne Greenpeace en France <sup>[6]</sup> .....	14
Tableau 7 : Concentrations en BDE-47, BDE-100, BDE-154 et BDE-209 rencontrées dans les sédiments des estuaires de l'Authie, de la Seine et de la Loire. ....	15
Tableau 8 : Concentrations de PBDE minimales et maximales (ng g <sup>-1</sup> de lipides) dans les organismes originaires de Loire et de Seine .....	16
Tableau 9 : DL-50 par ingestion du ComPenta-BDE, du ComOcta-BDE, du déca-BDE, du TBBPA et de l'HBCD.....	18
Tableau 10 : VTR proposées par l'ATSDR pour l'ensemble des PBDE.....	26
Tableau 11 : VTR proposées par l'US-EPA pour des mélanges commerciaux de PBDE.	26
Tableau 12 : Doses minimales produisant un effet critique sur la santé, pour les groupes de congénères et les mélanges commerciaux de PBDE .....	27
Tableau 13 : Apports de PBDE par l'alimentation pour différentes études .....	30
Tableau 14 : Concentrations médianes de PBDE dans le lait maternel pour différentes études .....	32
Tableau 15 : Exposition au congénère BDE-47 par les produits de la mer (crevettes) pour un adulte et un enfant en France.....	35
Tableau 16 : Indices de risque lié à l'exposition des nourrissons aux PBDE via le lait maternel.....	38
Tableau 17 : Exemples de retardateurs de flammes et de matériaux alternatifs .....	45
Tableau 18: Exemples de fabricants menant des actions pour la suppression des retardateurs de flammes toxiques.....	46

## Liste des figures :

Figure 1 : Utilisation des SIB par secteurs d'activité .....	4
Figure 2 : Structure des PBDE.....	5
Figure 3 : Structure du TBBPA .....	7
Figure 4 : Structure de l'HBCD .....	8
Figure 5 : Les voies d'exposition humaine aux SIB.....	28

## INTRODUCTION

Les substances ignifuges bromées (SIB) sont utilisées en tant que retardateurs de flammes dans différents matériaux afin de répondre aux normes de sécurité incendie. Les retardateurs de flamme sont des substances chimiques que l'on ajoute à des résines et à des polymères afin d'améliorer le comportement au feu de certains matériaux. Les SIB sont présents dans de nombreux objets de la vie quotidienne tels que matériaux synthétiques, matériaux de construction, meubles, câbles, appareils électriques et équipements électroniques, canapés, télévisions, textiles, mousses d'isolation, mais aussi voitures ou avions. Ils existent sous différentes formes : liquides, en poudre ou en granules.

Durant ces dernières années, l'utilisation de produits ignifuges a été en constante augmentation, s'accompagnant de la diminution des incendies résidentiels. Les retardateurs de flamme agissent à la fois sur le départ du feu en empêchant son démarrage, mais également sur la propagation du feu en la retardant. Ainsi, ils réduisent le risque d'atteindre le « flashover » c'est à dire le point d'embrassement généralisé.

Du fait de leur utilisation croissante ces vingt dernières années et de leurs propriétés intrinsèques, ces substances chimiques se retrouvent dans tous les biotopes (sol, air, eau). Leur persistance dans l'environnement et leur faculté de bioaccumulation dans les organismes vivants, notamment dans les graisses, conduisent à une exposition de plus en plus importante de la population.

Toutes ces données, appuyées par des études mettant en évidence les effets éventuels des substances ignifuges bromées sur la santé, ont amené le Canada, la Suède et l'Union Européenne à réglementer la fabrication et l'utilisation de certains de ces composés.

L'objectif de cette étude vise tout d'abord à faire état des connaissances disponibles dans ce domaine puis de procéder à la caractérisation des risques liés à l'exposition aux SIB afin de juger de la pertinence des mesures prises par l'Union Européenne et, le cas échéant, de proposer des actions complémentaires.

# 1 LES SUBSTANCES IGNIFUGES BROMÉES

## 1.1 Généralités

### 1.1.1 Présentation des substances ignifuges bromées (SIB)

Il existe différentes familles d'ignifuges, dont l'emploi diffère selon les propriétés intrinsèques des substances et des matériaux à protéger. Notons que les plastiques n'ont pas le même comportement à la flamme que les mousses ou le bois par exemple. Parmi les ignifuges bromés on recense plus de 75 composés différents, répartis en sept grandes familles :

- les polybromodiphényléther (PBDE),
- l'hexabromocyclododécane (HBCD),
- le tétrabromobiphénol A (TBBPA),
- le polystyrène bromé,
- les bromophénols,
- les polybromobiphényles (PBB),
- l'anhydride tetrabromophtalique.

On peut distinguer, les ignifuges réactifs, chimiquement liés aux plastiques et les ignifuges additifs, composés qui ne sont que mélangés avec les autres éléments des polymères. L'HBCD, le TBBPA et les PBDE sont utilisés à la fois comme ignifuges additifs et réactifs pour une très grande variété de polymères tels que : la mousse de polystyrène, le polystyrène compact (résistant aux chocs), la résine époxy...

Les SIB représentent 5 à 30% du poids du produit final. La documentation disponible ne présente que peu de données sur les quantités d'ignifugeants utilisées dans les produits. Dans certaines sources, on tente d'évaluer les quantités, mais les valeurs obtenues varient de façon significative.

Le graphique suivant montre les utilisations des SIB par secteurs d'activité : 56% de la production de SIB est utilisée dans les équipements électriques et électroniques. Le bâtiment et la construction, l'industrie textile et les transports viennent ensuite.

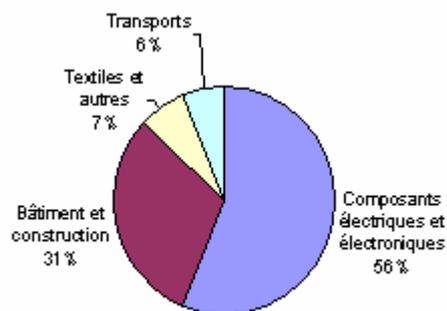


Figure 1 : Utilisation des SIB par secteurs d'activité<sup>[1]</sup>

Du fait de leur prédominance dans l'environnement ainsi que de la disponibilité des informations, nous nous intéresserons plus particulièrement dans ce rapport aux PBDE, au TBBPA et à l'HBCD.

Les PBDE sont synthétisés sous la forme de mélanges commerciaux appelés pentabromodiphényléther (ComPenta-BDE), octabromodiphényléther (ComOcta-BDE) et décabromodiphényléther (ComDéca-BDE) :

- **le ComPenta-BDE :**

il est principalement utilisé comme additif dans les mousses en polyuréthane fabriquées aux Etats-Unis. Il contient un mélange de tétra-, penta- et hexa-BDE. Ces molécules sont ajoutées à la mousse de polyuréthane et ne sont donc pas liées chimiquement au produit (elles peuvent s'échapper du produit au cours du temps),

- **le ComOcta-BDE :**

il contient de l'hexa-, hepta-, octa-, et du nona-BDE. Il est utilisé principalement comme additif à un type de plastique appelé acrylonitrile-butadiène-styrène (ABS), employé dans les équipements de bureaux et les appareils électriques (fax, ordinateurs),

- **le ComDéca-BDE :**

il est principalement ajouté aux plastiques de polystyrènes compacts, qui sont utilisés dans une variété de produits d'usage commun comme les télévisions, ordinateurs, radiocassettes, d'autres produits électroniques et des produits sujets aux standards de sûreté incendie comme les jouets plastiques. Il est composé à 100% de déca-BDE.

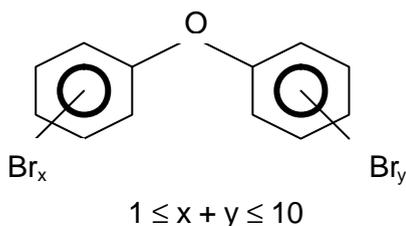
Le TBBPA est utilisé principalement dans des cartes de circuits imprimés et dans les résines époxy. Il peut également être utilisé dans les plastiques techniques destinés aux équipements électriques et électroniques.

Enfin, le HBCD est un SIB cyclo-aliphatique. Il est utilisé de manière courante dans le polystyrène expansé pour l'isolation des bâtiments où de très petites doses sont nécessaires. Dans le polystyrène compact (résistant aux chocs), les doses sont plus élevées. On l'utilise également pour les textiles.

### 1.1.2 Propriétés physico-chimiques<sup>[2]</sup>

#### A) Les PBDE

Les PBDE sont une catégorie de substances possédant une structure de base identique mais dont le nombre d'atomes bromés substitués est différent. Ils ont un poids moléculaire et une stabilité thermique élevés.



**Figure 2 : Structure des PBDE**

Il existe dix groupes de congénères différents comprenant en tout 209 congénères individuels. Les produits commercialisés tels que le ComPenta-BDE et le ComOcta-BDE sont des mélanges d'éthers diphényles comportant des nombres variés d'atomes de brome.

Les mélanges commerciaux sont constitués de plusieurs congénères de PBDE :

- le ComPenta-BDE est constitué de 50 à 62% de BDE-99 et BDE-100 et de 24 à 38% de BDE-47,
- le ComOcta-BDE est constitué de 62% de BDE-153 et BDE-154 et de 34% de congénères contenant 8 bromes,
- le ComDéca-BDE contient 97 à 98% de BDE-209.

La composition des mélanges commerciaux et l'identification des différents congénères sont consultables en annexes.

La suite de l'exposé présente, pour chaque composé étudié, des informations générales sur la substance ainsi que ses propriétés physico-chimiques.

	<b>Penta-BDE</b>	<b>Octa-BDE</b>	<b>Déca-BDE</b>
<b>Informations générales</b>			
Formule brute	C <sub>12</sub> H <sub>5</sub> Br <sub>5</sub> O	C <sub>12</sub> H <sub>2</sub> Br <sub>8</sub> O	C <sub>12</sub> Br <sub>10</sub> O
N° CAS	32534-81-9	32536-52-0	1163-19-5
Nombre de congénères individuels	46	12	1
Classification	Dangereux pour l'environnement (N), Nocif (Xn)	Substance non inscrite	Substance non inscrite
<b>Propriétés physico-chimiques</b>			
Etat physique (20°C, 101 325 kPa)	Liquide visqueux ou semi-solide, solide cristallin blanc	Poudre ou flocons	Poudre cristalline
Masse molaire (g/mol)	564,69	801,88	959,2
Solubilité dans l'eau (25°C, mg/l)	0,0133	0,0005	0,0001
Pression de vapeur (21°C, Pa)	4,69 e-005	6,59 e-006	4,63 e-006
Log K <sub>oe</sub>	6,57	6,29	6,27
Biodégradabilité	Substance non biodégradable	Substance non biodégradable	Substance non biodégradable
Bioaccumulation BCF	14 350, poisson	Pas de bioaccumulation dans les poissons	Pas de bioaccumulation attendue

**Tableau 1 : synthèse des différentes propriétés physico-chimiques du penta-BDE, de l'octa-BDE et du déca-BDE**

B) Le TBBPA

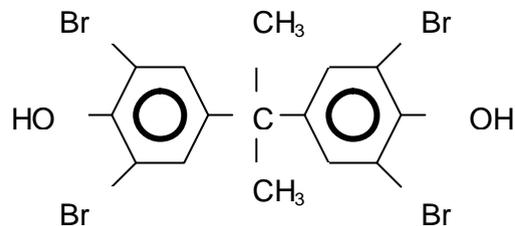


Figure 3 : Structure du TBBPA

Informations générales	
Formule brute	C <sub>15</sub> H <sub>12</sub> Br <sub>4</sub> O <sub>2</sub>
N° CAS	79-94-7
Nombre de congénères individuels	-
Classification	-
Propriétés physico-chimiques	
Masse molaire (g/mol)	543,7
Solubilité dans l'eau (25°C, mg/l)	0,72
Température d'ébullition (°C)	316
Point de fusion (°C)	181-182°C
Log K <sub>oe</sub>	5,9
Biodégradabilité	biodégradable
Bioaccumulation BCF	485, poissons

Tableau 2 : synthèse des différentes propriétés physico-chimiques du TBBPA

## C) L'HBCD

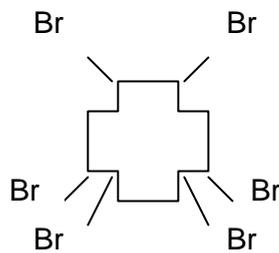


Figure 4 : Structure de l'HBCD

Informations générales	
Formule brute	C <sub>12</sub> H <sub>18</sub> Br <sub>6</sub>
N° CAS	3194-55-6
Nombre de congénères individuels	-
Classification	-
Propriétés physico-chimiques	
Masse molaire (g/mol)	641,7
Solubilité dans l'eau (25°C, mg/l)	0,0034
Pression de vapeur (21°C, Pa)	6,3 e-005
Log K <sub>oe</sub>	5,625
Biodégradabilité	Non biodégradable
Bioaccumulation BCF	18 100, Pimephales promelas - poisson

Tableau 3 : Synthèse des différentes propriétés physico-chimiques de l'HBCD

## 1.2 Le marché des SIB

### 1.2.1 Production et utilisation

Les SIB représentent actuellement un quart de l'ensemble des retardateurs de flamme produits dans le monde. Les PBDE sont en particulier produits en très grande quantité depuis les années 1980 ; leur production annuelle a plus que triplé entre 1980 et 1999.

En 1999, la production mondiale de SIB s'élevait à 205 000 tonnes, dont un quart de ComDéca-BDE (55 000 tonnes). La production de TBBPA représentait plus de la moitié

(123 000 tonnes), 8% pour l'HBCD (16 000 tonnes), et 6% pour les ComPenta et ComOcta-BDE (8600 et 3800 tonnes).

Il existe plusieurs fabricants dans le monde :

- en Europe : Great Lake Chemical Corporation (Royaume-Uni, avec 120 employés) ; Dead Sea Bromine (Pays-Bas, 150 employés) et Albemarle (France, 470 employés)
- aux Etats-Unis, deux entreprises produisent des PBDE : Albemarle (Arkansas) et Great Lake Chemical Corporation.

En ce qui concerne la consommation des SIB, c'est le TBBPA qui est le plus largement utilisé en Europe. La consommation de PBDE a représenté 68 000 tonnes en 1999, dont la moitié a été utilisée par l'Amérique du Nord (qui utilise le plus largement le ComDéca-BDE et le TBBPA). L'Europe ayant arrêté la production de ComPenta-BDE et interdit son utilisation en 2004, l'Amérique du Nord est la seule à continuer la production et l'utilisation de cette substance (98% de la production mondiale de ComPenta-BDE est utilisée par l'Amérique du Nord).

L'Europe de l'ouest représente 15 % de la consommation mondiale de PBDE (environ 8 900 tonnes par an). L'Asie utilise massivement le TBBPA (89 400 tonnes en 2001), ce qui en fait le plus gros consommateur de SIB.

Le tableau suivant récapitule l'ensemble des consommations de SIB (en tonnes) dans le monde :

	Europe	Amérique du Nord	Asie
<b>ComPenta-BDE</b>	150	<b>7 100</b>	150
<b>ComOcta-BDE</b>	610	1 500	1 500
<b>ComDéca-BDE</b>	<b>7 600</b>	<b>24 500</b>	<b>23 000</b>
<b>Total PBDE</b>	<b>8 900</b>	<b>33 100</b>	<b>24 650</b>
<b>TBBPA</b>	<b>11 600</b>	<b>18 000</b>	<b>89 400</b>
<b>HBCD</b>	<b>9 500</b>	2 800	3 900
<b>Total SIB</b>	<b>29 460</b>	<b>53 900</b>	<b>117 950</b>

**Tableau 4 : Estimation de la consommation (en tonnes) de SIB par région du monde en 1999**

### 1.2.2 Cycle de vie et recyclage

Les SIB peuvent-elles s'échapper d'un produit de consommation au cours de leur cycle de vie ? Les chercheurs se sont souciés de l'émission possible des SIB à partir des tissus ou matériaux plastiques, ou de leur libération avec de la poussière lors de la production, l'utilisation, l'usure ou le recyclage du produit. Elles pourraient également être lessivées des textiles par l'eau ou avalées par les enfants suçant un objet ou un jouet. Si les SIB sont utilisées en tant qu'additifs, elles sont encapsulées dans le matériau. Leur émission dépendra d'une éventuelle migration vers la surface du matériau, de leur volatilité, de leur solubilité dans l'eau, ou de l'usure du matériau. Les SIB utilisées comme réactifs sont moins susceptibles de s'échapper dans l'environnement que les SIB additifs.

#### A) Cycle de vie

Lors de la phase de fabrication, l'émission de SIB est probablement faible, mais durant leur utilisation une émission est possible, en particulier lors de l'échauffement du produit (téléviseurs, ordinateurs...) ou de sa détérioration (mousses, textiles...). Du fait de leur faible solubilité dans l'eau, les SIB ont tendance à se lier aux particules sédimentaires suspendues dans l'eau ou l'air, et peuvent alors contaminer la chaîne alimentaire. Lors de la mise en décharge, les SIB s'échappent probablement dans l'atmosphère ; l'eau et le soleil agirait de façon à les libérer dans les sédiments et dans la chaîne alimentaire via les insectes.

Le Bureau Européen des produits chimiques estime par exemple que 3,9 % du penta-BDE présent dans un produit de type mousse (de durée de vie 10 ans) s'échapperont lors de son utilisation, 2% seront émis lors de la mise en décharge et 94% seront incinérés ou enfouis.

#### B) Recyclage

En ce qui concerne la gestion et le recyclage des déchets de retardateurs de flammes, ceux-ci peuvent être traités par des incinérateurs d'ordures ménagères et générer de l'énergie (ils ralentissent et inhibent la combustion mais ne rendent pas le matériau incombustible). L'incinération de déchets comportant des SIB présente l'inconvénient de produire des dioxines et des furanes, dont l'émission est strictement limitée. La récupération du brome lors de l'incinération est quant à elle possible en faisant passer les fumées dans de l'eau pour récupérer l'acide bromhydrique (HBr) avec la possibilité de le transformer en brome élémentaire.

Beaucoup de plastiques mis sur le marché et comportant des SIB sont propices au recyclage mécanique :

- le recyclage en circuit ouvert, où des plastiques de tous âges sont récupérés, est difficile à cause du mélange de matières de compositions différentes. Il est difficile

d'atteindre une qualité comparable à la matière première brute, et de plus les quantités à traiter présentent un défi majeur,

- pour le recyclage en circuit fermé, le résultat est plus intéressant car l'origine et la composition des plastiques sont connues. De nombreux exemples pratiques existent, avec parfois un taux de recyclage atteignant 30% du matériau recyclé dans les nouveaux produits. Les retardateurs étant généralement plus coûteux que les polymères de base, les plastiques qui en contiennent représentent une valeur ajoutée (le caractère ignifuge est conservé lors du recyclage),

En ce qui concerne le recyclage chimique, des études menées au Japon et aux Pays Bas ont montré que les plastiques utilisés dans l'équipement électrique et électronique peuvent être traités sans risques par un traitement par pyrolyse et gazéification (le brome est alors récupéré sous forme d'HBr).

### **1.3 Méthodes d'analyses**

Après extraction, les différentes SIB sont analysées par chromatographie en phase gazeuse avec détection à capture d'électron ou par chromatographie en phase gazeuse couplée avec un spectromètre de masse en mode ionisation chimique négative. Ces techniques sont utilisées pour identifier et quantifier les différents congénères contenus dans les échantillons prélevés dans l'environnement et le biote.

### **1.4 Comportement et concentrations dans l'environnement**

Il n'existe que peu d'informations concernant le comportement ou les concentrations rencontrées dans l'environnement pour le TBBPA et l'HBBD.

Dans cette partie, nous nous attacherons donc plus particulièrement à présenter le devenir des PBDE.

Ces substances sont émises dans l'environnement tant au cours de la production, de l'utilisation et du recyclage que par l'intermédiaire des déchets domestiques, des sites d'enfouissement et des sites d'incinération. Elles sont persistantes dans l'environnement et se concentrent dans les tissus humains et animaux. De nombreuses études ont démontré que ces substances pouvaient se retrouver dans les poissons mais également dans le lait maternel de femmes suédoises et d'Amérique du Nord. De plus, on a relevé des concentrations en PBDE dans de nombreux pays du monde dont notamment l'Arctique. Ce qui prouve l'omniprésence de ces composés.

### 1.4.1 Comportement

Etant donné leur faible pression de vapeur, leur très faible solubilité dans l'eau et leur coefficient de partage octanol/eau (log K<sub>ow</sub>) élevé, on peut prévoir que les SIB qui pénètrent dans l'environnement auront tendance à se lier à la fraction organique de la matière particulaire.

Les PBDE émis se retrouveraient préférentiellement dans le sol, les sédiments puis l'air et l'eau. Ces composés sont résistants aux acides et aux bases, aux composés oxydants ou réducteurs, de même qu'à la chaleur et la lumière. Ils sont donc persistants dans l'environnement<sup>[2]</sup>.

Une fois dans le milieu naturel, ces substances s'accumulent dans les organismes aquatiques et certains aliments.

#### A) Air

Dans l'atmosphère, les SIB sont dégradées par les radicaux hydroxyles. Leurs demi-vies sont très variables, et augmentent avec la teneur en brome des composés, comme le montre le tableau suivant :

Substance ignifuge bromée	Penta-BDE	Octa-BDE	Déca-BDE	HBCD	TBBPA
Demi-vie (en jours)	12,6	76,4	94	3	2,17

Tableau 5 : Demi-vie (en jours) des substances ignifuges bromées dans l'atmosphère<sup>[5]</sup>

Les PBDE ayant 4 à 6 atomes de brome (tétra à hepta-BDE) sont plus facilement sujets à la volatilisation et au transport atmosphérique que les PBDE davantage bromés (8 à 10 atomes de brome).

Wania et Dugani<sup>[4]</sup> ont estimé, à partir de différents modèles de modélisation, la distance caractéristique de transport du tétra-BDE entre 1113 et 2483 km, celle du penta-BDE entre 608 et 1349 km et celle du déca-BDE entre 480 et 735 km.

#### B) Eau

Dans les milieux aquatiques, l'HBCD, le penta-, l'octa- et le déca-BDE sont considérés comme non biodégradables en conditions environnementales, contrairement au TBBPA qui est intrinsèquement biodégradable<sup>[2]</sup>.

Le penta-BDE, le déca-BDE et l'octa-BDE sont des molécules stables, leur demi-vie dans l'eau est estimée à 2 mois. La demi-vie de l'HBCD dans l'eau varie entre 2 et 25 jours. En

se basant sur la structure moléculaire du TBBPA, aucune hydrolyse rapide dans l'environnement n'est attendue<sup>[3]</sup>.

#### C) Sol et sédiments

En raison de leurs coefficients de partage octanol/eau élevés, les SIB peuvent être fortement adsorbées sur les matières en suspension et les sédiments. La majorité des SIB émises dans l'environnement se retrouvent dans le sol.

Les PBDE ont une demi-vie dans les sols de l'ordre de 6 mois. Sous l'action de la photodégradation, les PBDE sont transformés en congénères moins bromés, mais le rendement de ces réactions dans le milieu naturel est inconnu.

Le TBBPA est partiellement dégradé dans des conditions aérobies ou anaérobies dans le sol et les sédiments. En fonction des caractéristiques du sol (température, humidité, composition), 40 à 90% du TBBPA reste dans le milieu après une période comprise entre 56 à 64 jours<sup>[5]</sup>.

#### D) Organismes aquatiques

Le facteur de bioaccumulation de l'octa-BDE et du déca-BDE est très faible ( $BCF < 10$  chez les poissons) en raison de leurs masses moléculaires très élevées.

Par contre, le facteur de bioaccumulation du penta-BDE est très fort ( $BCF$  compris entre 14 000 et  $14.10^5$ ), ce qui indique une capacité de bioaccumulation très importante chez les organismes aquatiques.

L'INERIS a évalué le  $BCF$  de l'HBCD à 18100 pour les poissons.

Le facteur de bioaccumulation du TBBPA chez les organismes aquatiques varie entre 20 et 3200. La demi-vie chez le poisson est inférieure à un jour, elle est inférieure à 5 jours chez les huîtres.

#### E) Aliments

Les SIB étudiés dans ce rapport étant lipophiles, ils pourront se retrouver dans les huiles, les matières grasses animales, le poisson, les coquillages, la viande, le lait (y compris le lait maternel) et les œufs.

## 1.4.2 Concentrations

### A) Air

Greenpeace France a réalisé une campagne d'analyse de quelques SIB dans l'air intérieur de différents foyers (choisis sur la base du volontariat, ou appartenant à des personnalités politiques), dans 5 villes de France : Lille, Nantes, Paris, Toulouse et Lyon. Les substances recherchées ont été le tri-, tétra-, penta-, hexa-, hepta- et déca-BDE, le HBCD et le TBBPA. En raison de problèmes analytiques, l'hexa-BDE et le TBBPA n'ont pas pu être quantifiés.

Les résultats obtenus sont consignés dans le tableau suivant :

Substance individuelle	Unité	Fréquence de détection <sup>1</sup>	Nombre d'échantillons	Percentile 50	Minimum	Maximum
Tri-BDE	ng/g de poussière	75	8	0,25	0,1	4,8
Tétra-BDE	ng/g de poussière	100	8	24	7,3	260
Penta-BDE	ng/g de poussière	100	8	28,5	15	720
Hepta-BDE	ng/g de poussière	100	8	8	2,6	44
Déca-BDE	ng/g de poussière	100	8	420	69	3400
HBCD	ng/g de poussière	100	8	485	77	1600

Tableau 6 : Concentrations mesurées au cours de la campagne Greenpeace en France<sup>[6]</sup>

Ce sont les seules données Françaises sur les concentrations en substances ignifuges bromées dans l'air connues à ce jour.

### B) Eau

Aucune information concernant la concentration en substances ignifuges bromées dans l'eau en France n'a pu être récoltée auprès du MEDD, de l'INERIS, de l'IFREMER ou du Cemagref de Lyon.

---

<sup>1</sup> % de prélèvements > Limite de Quantification Analytique

Cependant, le TBBPA, l'HBCD et les PBDE sont des molécules très lipophiles, et sont peu solubles dans l'eau. Par conséquent, ces composés ne sont généralement pas retrouvés dans les échantillons d'eau analysés<sup>[3]</sup>.

### C) Sol et sédiments

Nous ne disposons pas d'information sur les teneurs en SIB sur les sols français.

Des analyses sur sédiments des estuaires de l'Authie, de la Seine et de la Loire ont été réalisées<sup>[7]</sup>. Les congénères de PBDE recherchés sont :

- Le BDE-47 (tétra-BDE) ;
- Le BDE-100 (penta-BDE) ;
- Le BDE-154 (hexa-BDE) ;
- Le BDE-209 (déca-BDE).

Les résultats obtenus sont consignés dans le tableau suivant :

<b>Estuaire</b>	<b>BDE-47 (ng/g, poids sec)</b>	<b>BDE-100 (ng/g, poids sec)</b>	<b>BDE-154 (ng/g, poids sec)</b>	<b>BDE-209 (ng/g, poids sec)</b>
<b>Authie</b>	0,13 – 0,26	-	-	0,19 – 0,32
<b>Seine</b>	0,05 – 0,47	ND – 0,48	ND – 0,20	0,14 – 1,08
<b>Loire</b>	0,10 – 0,29	-	-	0,40 – 0,77

**Tableau 7 : Concentrations en BDE-47, BDE-100, BDE-154 et BDE-209 rencontrées dans les sédiments des estuaires de l'Authie, de la Seine et de la Loire.**

On constate que les congénères rencontrés en plus grande quantité sont le BDE-47 et le BDE-209.

### D) Organismes aquatiques

Des analyses sur différents organismes aquatiques des estuaires de la Seine et de la Loire ont été réalisées<sup>[7]</sup>.

Les résultats, exprimés en ng/g de poids de lipides, sont consignés dans le tableau page suivante.

		<b>BDE-28</b>	<b>BDE-47</b>	<b>BDE-99</b>	<b>BDE-100</b>	<b>BDE-153</b>	<b>BDE-154</b>	<b>BDE-209</b>
<b>Algues</b>	<b>Loire</b>	<i>ND</i>	<b>2,20</b>	<i>ND</i>	<i>ND</i>	<i>ND</i>	<i>ND</i>	<i>ND</i>
<b>Zooplancton</b>	<b>Loire</b>	<b>ND-2,40</b>	<b>9,21 – 10,50</b>	<b>2,12 – 3,23</b>	<i>ND</i>	<i>ND</i>	<i>ND</i>	<i>ND</i>
<b>Crevettes grises</b>	<b>Loire</b>	<b>ND – 8,2</b>	<b>16,0-22,2</b>	<b>ND-15,2</b>	<b>ND-13,9</b>	<i>ND</i>	<i>ND</i>	<i>ND</i>
<b>Crevettes blanches</b>	<b>Loire</b>	<b>ND-25,4</b>	<b>14,7-40,2</b>	<b>ND-25,5</b>	<b>ND-2,0</b>	<i>ND</i>	<b>ND-2,4</b>	
	<b>Seine</b>	<b>31,2</b>	<b>48,6</b>	<b>12,0</b>	<b>6,6</b>	<i>ND</i>	<i>ND</i>	<i>ND</i>
<b>Crevettes roses</b>	<b>Loire</b>	<b>ND-5,4</b>	<b>9,2-28,6</b>	<b>ND-5,0</b>	<i>ND</i>	<i>ND</i>	<b>ND-2,2</b>	<i>ND</i>
<b>Soles</b>	<b>Loire</b>	<b>2-4,5</b>	<b>15,4-63,9</b>	<b>3,6-26,9</b>	<b>2,3-20,7</b>	<b>2,3-7</b>	<b>2,1-9</b>	<i>ND</i>
<b>Flets</b>	<b>Loire</b>	<b>ND-3,7</b>	<b>7,9-50,8</b>	<b>ND-12,4</b>	<b>ND-16,8</b>	<b>ND-5,3</b>	<b>ND-3,7</b>	<i>ND</i>
	<b>Seine</b>	<b>ND-27</b>	<b>63,7-799</b>	<b>ND-12,9</b>	<b>7,4-119,7</b>	<b>ND-13,1</b>	<b>3,1-97</b>	<i>ND</i>
<b>Anguilles</b>	<b>Loire</b>	<b>ND-0,4</b>	<b>0,6-2,3</b>	<b>0,2-0,53</b>	<b>0,2-0,6</b>	<b>ND-0,3</b>	<b>ND-0,3</b>	<i>ND</i>
	<b>Seine</b>	<b>0,5-2,7</b>	<b>30,7-73,2</b>	<b>4,3-10,5</b>	<b>6,7-18</b>	<b>0,9-6,8</b>	<b>1,1-6,1</b>	<i>ND</i>
<b>Crabes</b>	<b>Loire</b>	<b>0,10 – 0,26</b>	<b>13 – 15</b>	<b>4,2 – 8,5</b>	<b>0,08 – 0,19</b>	<b>ND - 0,14</b>	<b>0,14 – 0,20</b>	<i>ND</i>

*ND* : Non détecté

**Tableau 8 : Concentrations de PBDE minimales et maximales (ng g<sup>-1</sup> de lipides) dans les organismes originaires de Loire et de Seine**

On constate que les PBDE ont la capacité de se biomagnifier dans les réseaux trophiques.

#### E) Aliments

Une étude menée par l'AFSSA relative à la teneur en SIB dans les aliments en France est en cours de réalisation, mais les résultats ne sont pas encore connus.

## 2 EVALUATION DES RISQUES SANITAIRES LIÉS A L'EXPOSITION AUX SIB

### 2.1 Identification du danger

#### 2.1.1 Absorption

Les données sont très limitées concernant la comparaison de l'absorption des PBDE par ingestion, inhalation ou contact cutané. Cependant, il est reconnu que l'absorption diminue avec l'augmentation du degré de bromation, et que l'absorption par voie cutanée est très limitée (par exemple, elle est estimée à 1% pour le déca-BDE). Les voies d'absorption principales seront donc l'ingestion et l'inhalation.

Le TBBPA n'est que faiblement absorbé via la voie gastro-intestinale chez le rat<sup>[5]</sup>.

L'HBCD est absorbé via le tractus gastro-intestinal. La principale source d'exposition à ce composé est l'alimentation<sup>[8]</sup>.

#### 2.1.2 Cinétique et métabolisme

D'après leur coefficient octanol/eau élevé, les PBDE sont susceptibles de se distribuer préférentiellement dans les graisses. Cependant, des études ont montré que le BDE-47 était présent dans les graisses à des concentrations plus élevées que le BDE-99, lui-même retrouvé à des concentrations plus élevées que le BDE-209. Ceci s'expliquerait par l'absorption et la persistance relative de chacun de ces congénères, mais aussi par le fait que le BDE-209 présente un encombrement stérique qui limite sa distribution dans les différents tissus de l'organisme.

Ainsi, le profil de PBDE retrouvé dans le corps humain est très différent du profil de PBDE retrouvé dans les mélanges commerciaux.

Le métabolisme du BDE-47 a été étudié chez le rat et la souris, après ingestion d'une dose unique. La distribution et l'excrétion de ce composé s'est révélée être très différente entre le rat et la souris : respectivement 14 et 20% du produit sont excrétés dans les fèces et 0,5% et 33% dans les urines. Chez les deux espèces, le BDE-47 se distribue de la même façon : dans les tissus adipeux, puis dans le foie, les poumons, les reins et le cerveau. De faibles concentrations en métabolites hydroxylés ont été mises en évidence dans les fèces et les tissus.

Chez le rat, le BDE-99 est absorbé à plus de 50%. Les tissus adipeux, les glandes surrénales, le tractus gastro-intestinal et la peau sont les principaux sites de distribution.

Une étude réalisée sur le rat a montré que le ComDéca-BDE est principalement absorbé par l'intestin, avec une biodisponibilité de 26% environ<sup>[3]</sup>.

Les données disponibles chez le rat indiquent que 6 à 9,5% de la dose ingérée du ComDéca-BDE est absorbée par le tractus gastro-intestinal. Après 72 heures, seulement 3% de la radioactivité totale administrée est retrouvée dans les tissus tels que le foie, les muscles, la peau, le tissu adipeux et le tractus gastro-intestinal. Il est excrété majoritairement dans les fèces avec une excrétion biliaire de l'ordre de 9,5%. Chez le rat, après administration orale de 1 mg/kg de ComDéca-BDE, la demi-vie plasmatique est inférieure à 24 heures<sup>[9]</sup>.

Il n'existe que peu d'études sur animaux de laboratoire concernant le métabolisme du TBBPA. L'administration intra péritonéale d'une dose unique de 250 ou 1000 mg/kg à des rats a permis d'observer la distribution du TBBPA dans l'organisme. Les concentrations les plus élevées après une heure ont été détectées dans les tissus adipeux, puis dans le foie, le nerf sciatique, les muscles et les glandes surrénales<sup>[3]</sup>. La demi-vie maximale de ce composé dans tous les tissus est inférieure à 3 jours<sup>[5]</sup>.

Les données concernant le métabolisme du HBCD sont très limitées. Après ingestion, l'HBCD se retrouve dans différents organes, il s'accumule notamment dans les tissus adipeux. Chez les rats, la demi-vie de ce composé serait d'environ 2 heures après ingestion<sup>[3]</sup>.

### 2.1.3 Effets sur les animaux de laboratoire et tests in vitro

A) Exposition aiguë

a) *Effets généraux*

- Ingestion

Les DL-50 des différents composés étudiés sont consignées dans le tableau ci-dessous :

Composé	DL-50
ComPenta-BDE	0,5 – 5 g/kg pc (rat)
ComOcta-BDE	> 28 g/kg pc (rat)
Déca-BDE	> 5 g/kg pc (rat)
TBBPA	> 5 g/kg pc (rat) 10 g/kg pc (souris)
HBCD	> 10 g/kg pc (rat) > 6,4 g/kg pc (souris)

**Tableau 9 : DL-50 par ingestion du ComPenta-BDE, du ComOcta-BDE, du déca-BDE, du TBBPA et de l'HBCD**

Les signes cliniques observés après ingestion de ComPenta-BDE ont été une croissance réduite, des diarrhées, une piloérection, une baisse de l'activité, des tremblements, des rougeurs autour du nez et des yeux, et une mastication continue<sup>[8]</sup>.

La toxicité subaiguë d'un mélange ComOcta-BDE a été étudiée chez le rat. Des effets morphologiques sur le foie ont été observés à des doses de 10 mg/kg pc. Des effets sur la thyroïde ont également été observés, à des doses plus élevées.

La toxicité aiguë par voie orale du TBBPA et de l'HBCD sur les animaux de laboratoire est faible.

- *Inhalation*

La CL-50 du déca-BDE est supérieure à 48,2 mg/L chez le rat (1 heure d'exposition). Les seules manifestations sont essentiellement des signes locaux réversibles observés après exposition par voie inhalatoire sans toxicité systémique évidente<sup>[9]</sup>.

La CL-50 du TBBPA pour le rat, la souris et le cobaye est supérieure à 0,5 mg/litre.

Après inhalation de HBCD, une dyspnée légère a été observée chez les rats à une concentration de 200 mg/l d'air.

- *Voie cutanée*

La toxicité aiguë des SIB étudiés est faible.

Chez le lapin, les DL-50 du ComOcta-BDE, du ComDéca-BDE et du TBBPA sont toutes supérieures à 2 g/kg pc. Une irritation passagère des yeux a été observée après contact cutané avec du ComDéca-BDE, mais aucune irritation de la peau n'a été mise en évidence.

Une seule application de TBBPA sur la peau de lapins ou de cobayes n'a pas induit d'effet local ou systémique pour des concentrations allant jusqu'à 3,16g/kg pc. Le TBPPA n'est pas un irritant de la peau et des yeux du lapin. Aucune réaction de sensibilisation sur cobayes n'a été démontrée.

Chez le lapin et le cobaye, le HBCD ne serait pas irritant ou corrosif de la peau, mais serait légèrement irritant pour les yeux.

*b) Effets spécifiques*

- Effets génotoxiques

Le ComPenta-BDE, le ComOcta-BDE, le ComDéca-BDE, le TBBPA et l'HBCD ne présentent pas de profil génotoxique.

- *Immunotoxicité*

Chez les souris, après une exposition pendant 14 jours à une dose de 72 mg/kg pc du ComPenta-BDE, une suppression de la réponse anti CD2 a été observée, de même qu'une diminution du poids du thymus<sup>[8]</sup>.

Dans un modèle in vitro, le TBBPA réduit le CD25, un récepteur de la chaîne d'induction, essentiel pour la formation de cellules T activées. Le TBBPA aurait donc un effet immunosuppresseur.

- *Perturbation endocrinienne*

Du ComPenta-BDE a provoqué une perturbation de l'homéostasie des hormones thyroïdiennes ainsi que des effets sur les niveaux de thyroxine dans le sérum chez les rats et les souris. Ces effets sont apparus pour des doses de 0,8 mg/kg<sup>[8]</sup>.

In vitro, le TBBPA se lie à la transthyrétine humaine (TTR), avec une affinité 10 fois plus élevée que la thyroxine, le ligand naturel. In vivo, aucun effet sur les hormones thyroïdiennes n'a pu être mis en évidence sur des souris gestantes. Les concentrations en hormones thyroïdiennes dans le sérum de rats (T4 et TSH) ont été affectées après ingestion de 100 mg/kg pc pendant 90 jours.

B) Exposition subchronique et chronique

a) *Effets généraux*

- *Ingestion*

Des effets morphologiques ont été observés chez les rats après ingestion chronique de ComPenta-BDE. Pour une dose de 10 mg/kg/j, une modification de la taille et de l'histologie du foie et de la thyroïde a été mise en évidence.

Chez le rat, l'administration du ComOcta-BDE pendant 13 semaines à une dose de 10 mg/kg pc. a entraîné une modification morphologique du foie. A des doses plus élevées, des effets ont également été observés sur la thyroïde, les reins et le système hématologique<sup>[8]</sup>.

Les études subaiguës et subchroniques réalisées avec du déca-BDE (pureté de l'ordre de 97-99%) n'ont pas montré de toxicité systémique à des doses pouvant atteindre 3 g/kg/j chez le rat et 9 g/kg/j chez la souris. Seule une étude sur 30 jours chez le rat réalisée avec du déca-BDE (pureté de 77%) a montré une hyperplasie thyroïdienne à partir de 80 mg/kg/j et des effets histologiques hépatiques et rénaux à la dose maximale testée de 800 mg/kg/j. Une NOAEL de 8 mg/kg/j a été identifiée dans cette étude<sup>[9]</sup>.

Lors des études chroniques conduites avec du déca-BDE pur à 94-97%, les organes cibles suivants ont été identifiés : la thyroïde chez la souris, la rate et les ganglions lymphatiques chez le rat, le foie et l'estomac antérieur chez la souris et le rat. Les effets non néoplasiques observés sont des modifications histologiques (fibrose splénique, dégénérescence hépatique, hyperplasie lymphoïde des ganglions lymphatiques mandibulaires, acanthose de l'estomac antérieur, hyperplasie des cellules folliculaires

thyroïdiennes). Une NOAEL de 1120 mg/kg/j a été identifiée à partir de ces études chroniques<sup>[9]</sup>.

Des rats ont été exposés pendant 90 jours à des doses allant jusqu'à 100 mg TBBPA/kg pc. Aucun effet néfaste n'a pu être observé (poids corporel, histopathologie, hématologie, chimie clinique, analyses d'urine). Une dose de 700 mg/kg pc administrée pendant 90 jours à des souris n'a pas causé d'effets néfastes détectables, tandis qu'une dose de 2 200 mg/kg a conduit à une augmentation du poids corporel, une augmentation du poids de la rate et une réduction de la concentration en globules rouges, en protéines et en triglycérides du sérum sanguin.

Le foie semble être l'organe cible de l'HBCD après ingestion. Une étude réalisée sur 90 jours chez le rat a montré une augmentation du poids du foie. La LOAEL correspondante proposée est de 100 mg/kg pc. Une étude par gavage chez le rat, pendant 28 jours, a montré une hyperplasie de la thyroïde à des doses de 500 mg HBCD/kg pc./jour et de 2500 mg/kg pc./jour.

- *Inhalation*

Des rats ont été exposés au TBBPA jusqu'à 18 g/m<sup>3</sup>, 4 heures par jour, 5 jours par semaine pendant 2 semaines. Aucun effet n'a pu être mis en évidence

- *Voie cutanée*

Une étude de la toxicité chronique cutanée du TBBPA a été réalisée sur des lapins, sur une période de 3 semaines, à des concentrations allant jusqu'à 2500 mg/kg pc, et seuls quelques érythèmes légers ont pu être observés.

*b) Effets spécifiques*

- *Effets cancérogènes*

L'US-EPA a classé le ComPenta-BDE et le ComOcta-BDE en catégorie D: « ne peut être classé comme cancérogène pour l'homme en raison de preuves limitées chez l'animal. »

Le CIRC, Centre International de Recherche sur le Cancer, a classé le déca-BDE en catégorie 3 (équivalent de la catégorie D), alors que l'US-EPA l'a classé en catégorie C: « carcinogène humain possible ».

Aucun effet cancérogène du TBBPA n'a été démontré.

Le potentiel cancérogène de l'HBCD sur le foie aurait été démontré d'après une étude réalisée chez les souris, pendant 18 mois. Les effets carcinogènes du HBCD ont été plus marqués pour le groupe exposé aux doses moyennes (130 mg/kg pc. comparé à 13 mg/kg pc. et 1300 mg/kg pc.). L'absence de relation dose-réponse stricte, l'absence

d'effets chez les souris femelles et la souche de souris utilisée remettent cependant l'étude en question.

- *Effets tératogènes*

L'administration à des rats du ComPenta-BDE a conduit à une toxicité maternelle et fœtale, principalement manifestée par une diminution du poids corporel. Ces effets ont été observés pour des doses relativement élevées (100 et 200 mg/kg pc., durant le 6<sup>ème</sup> et le 15<sup>ème</sup> jour de gestation).

L'administration d'une dose de 10 mg/kg pc. de ComPenta-BDE par gavage chez des rates gestantes entre le 6<sup>ème</sup> jour de gestation et le 21<sup>ème</sup> jour après la naissance a entraîné une diminution de la concentration en thyroxine chez les rats nouveaux-nés.

Chez le rat, une toxicité fœtale a été mise en évidence après gavage de la mère gestante avec une préparation de ComOcta-BDE. Les effets observés sur le fœtus (résorption lente, diminution du poids corporel, ossification réduite, malformation des membres inférieurs) sont apparus pour des concentrations comprises entre 10-25 mg/kg pc. La toxicité maternelle (diminution du poids corporel, effets sur le taux de cholestérol) est apparue pour des doses plus élevées. Des effets équivalents ont également été observés chez le lapin (fœtus), pour des doses comprises entre 2 et 5 mg/kg pc<sup>[8]</sup>.

Le déca-BDE n'a pas montré d'effets significatifs sur la fertilité mâle ou femelle ou sur le développement embryo-fœtal chez le rongeur<sup>[9]</sup>.

Aucun effet tératogène du TBBPA n'a été démontré, sur deux études réalisées sur des rats, pour des doses allant jusqu'à 3g/kg pc.

Une étude de 28 jours, réalisée chez le rat a montré une inhibition de l'ovogénèse après administration d'HBCD. Chez les mâles, de fortes doses de HBCD n'ont pas entraîné d'effets sur les testicules et l'épididyme. La NOAEL chez le rat liée à l'inhibition de l'ovogénèse a été établie à 2500 mg/kg pc./jour. L'administration d'HBCD pendant la période de gestation (0-20 jours) chez le rat à des doses allant jusqu'à 750 mg/kg pc./jour a montré une légère diminution de la quantité de nourriture ingérée par les rates gestantes, ainsi qu'une augmentation sensible du poids du foie. Basée sur ces effets une NOAEL maternelle a été établie à 75/mg/kg/jour. Cependant, aucune anomalie fœtale n'a été observée, et le nombre de nouveaux-nés n'a pas été modifié par rapport au groupe témoin.

- *Effets sur le développement*

L'administration par voie orale du congénère BDE-99 à des souris nouveaux-nés 10 jours après la naissance à des doses comprises entre 0,4 et 16 mg/kg a entraîné des troubles du comportement (hyperactivité), de l'apprentissage et de la mémoire. Les tests du comportement réalisés chez les souris de 2, 5 et 8 mois ont montré une relation dose/réponse pour les souris mâles et femelles. Par ailleurs, ces effets s'aggravent avec

l'âge. La NOAEL pour ces troubles se trouverait entre 0,4 et 0,8 mg/kg. Des effets similaires ont également été observés avec le BDE-47, le BDE-153, et le BDE-209<sup>[12],[13]</sup>. D'autres études ont montré que ces effets survenaient durant la période de croissance rapide du cerveau, qui se situe autour du 10<sup>ème</sup> jour après la naissance chez les rats<sup>[14]</sup>. Une étude de l'exposition néonatale au HBCD à des souris au 10<sup>ème</sup> jour (dose unique par gavage de 0,9 ou 13,5 mg/kg pc./jour) a été menée, conduisant à des troubles de l'activité, corrélés à une relation dose-effet. La LOAEL correspondant à ces effets a été établie à 0,9 mg/kg pc.

#### **2.1.4 Effets chez l'homme**

Aucune réaction de sensibilisation de la peau par contact avec des produits contenant du déca-BDE n'a été mise en évidence<sup>[8]</sup>. Au cours d'une étude épidémiologique, quatre cas d'anomalies biologiques compatibles avec une hypothyroïdie sont rapportés au sein d'une cohorte de 35 sujets exposés au moins 3 ans professionnellement à un mélange de décabromodiphényle et déca-BDE. Les résultats de ces analyses apparaissent difficiles à interpréter : à la limite de la normale pour le dosage des lymphocytes T4 et forte élévation des taux de thyrostimuline (TSH). Dans l'un des articles, 3 cas de nodules thyroïdiens sont également décrits. Du fait d'une exposition combinée, il n'est pas possible d'attribuer cet effet au seul déca-BDE<sup>[9]</sup>. Aucune irritation cutanée au TBBPA n'a pu être observée après deux études réalisées sur une cinquantaine de volontaires<sup>[5]</sup>.

Aucune irritation cutanée au HBCD n'a pu être observée après l'application de patchs (10% HBCD) pendant 48 heures.

## **2.2 Relation dose-réponse**

Les données relatives à l'exposition et les données toxicologiques du TBBPA et de l'HBCD sont peu nombreuses. Par conséquent, la suite de notre exposé s'intéressera uniquement à l'évaluation du risque lié à l'exposition aux PBDE.

### **2.2.1 Approche de l'UE**

L'Union Européenne<sup>[13],[14]</sup> caractérise le risque d'exposition de la population au déca-BDE et à l'octa-BDE par le calcul du MOS (Margin of safety) qui est le rapport entre la NOAEL (ou la LOAEL) et la DJE. Ainsi, si ce rapport est supérieur ou égal à 82, le risque est considéré comme négligeable. Pour cela, les auteurs ne font pas référence aux VTR afin de procéder à l'évaluation du risque. Pages suivantes, les tableaux récapitulent les LOAEL et les NOAEL retenus par l'UE pour les mélanges commerciaux.

ComDéca-BDE	Effets/Voie	LOAEL (mg/kg/j)	NOAEL (mg/kg/j)	Taux d'absorption	Effets	Commentaires
<b>Exposition des travailleurs</b>						
<b>Doses répétées</b>	Inhalation	-	67,2	6%	Effets non néoplasiques (fibrose splénique, dégénérescence hépatique, hyperplasie lymphoïde des ganglions lymphatiques mandibulaires, acanthose de l'estomac antérieur, hyperplasie des cellules folliculaires thyroïdiennes)	Basé sur une NOAEL de 1120 mg/kg/j identifiée sur des rats, pour une toxicité chronique dont l'exposition est par voie orale
	Cutanée	-	67,2	6%		
<b>Toxicité Chronique</b>	Effets cancérigènes			6%		Basé sur une LOAEL de 1120 mg/kg/j identifiée sur des rats, pour une toxicité chronique dont l'exposition est par voie orale
	- Exposition par inhalation	67,2	-			
	- Exposition par voie cutanée	67,2				
<b>Exposition via l'environnement</b>						
<b>Doses répétées</b>	Inhalation		1120		Effets non néoplasiques (fibrose splénique, dégénérescence hépatique, hyperplasie lymphoïde des ganglions lymphatiques mandibulaires, acanthose de l'estomac antérieur, hyperplasie des cellules folliculaires thyroïdiennes)	Une NOAEL de 1120 mg/kg/j a été identifiée sur des rats, pour une toxicité chronique dont la voie d'exposition est orale. Cette valeur a été utilisée directement pour l'exposition via l'environnement
	Cutanée		1120			
<b>Toxicité Chronique</b>	Effets cancérigènes		1120			
<b>Exposition via l'utilisation</b>						
Pas de données disponibles						

ComOcta-BDE	Effets/Voie	LOAEL (mg/kg/j)	NOAEL (mg/kg/j)	Taux d'absorption	Effets	Commentaires
<b>Exposition des travailleurs</b>						
<b>Toxicité aiguë</b>	Irritation	-	-	-	-	Pas d'effets
	Sensibilité de la peau	-	-	-	-	Pas de données
<b>Doses répétées</b>	Inhalation	-	1 mg/m <sup>3</sup> (NOAEC)	-	Diminution des LT4 et augmentation du niveau de TSH	
	Cutanée	3,6	-	50%	Effets sur le foie et sur la glande thyroïde	LOAEL identifiée pour une exposition par voie orale du fait du manque de données pour l'exposition par voie cutanée
<b>Toxicité chronique</b>	Immunotoxicité	-	-	-	-	Pas de données disponibles
	Mutagénicité	-	-	-	-	Pas d'effets
	<i>Effets sur la reproduction</i> - <u>Fertilité</u> <sup>(1)</sup> : Exposition par inhalation	-	16 mg/m <sup>3</sup> (NOAEC)	100%	(1) : absence de corps jaune chez la rate.	(1) : basé sur des essais réalisés sur des rats pour une toxicité sub-aiguë ou sub-chronique, pour une exposition par voie orale ou par inhalation.
	Exposition par voie cutanée - <u>Développement mental</u> <sup>(2)</sup> :	-	4,6 1	50%	(2) : légère foeto-toxicité avec une décroissance du poids corporel	(2) : la NOAEL est celle identifiée pour une exposition par voie orale pour les lapins, soit : 2 mg/kg/j
	Perturbateur endocrinien	-	-	-	-	Absence d'études
<b>Exposition via l'environnement</b>						
<b>Doses répétées</b>	ingestion	7,2	-	-	Effets sur le foie et sur la glande thyroïde	LOAEL identifiée pour une toxicité sub-chronique dont l'exposition est par voie orale
<b>Toxicité Chronique</b>	<i>Effets sur la reproduction</i> - <u>Fertilité</u> <sup>(1)</sup> : <u>Développement mental</u> <sup>(2)</sup>	4,6 2	-	-	Cf exposition des travailleurs	Cf exposition des travailleurs
	<i>Exposition des enfants via le lait maternel ou le lait de vache</i>	-	-	-	-	Pas de données quantitatives
<b>Exposition via l'utilisation</b>						
Pas de données disponibles						

## 2.2.2 Approche de l'ATSDR<sup>[17]</sup>

L'ATSDR propose des VTR pour l'ensemble des PBDE :

PBDE	Voie d'exposition	VTR (mg/kg/j)	Effets / organe cible	Commentaires
<b>Toxicité aiguë</b>	Ingestion	0,03	Perturbation endocrinienne	Utilisation d'un facteur de sécurité de 30
	Inhalation	-	-	Données insuffisantes ne permettant pas de statuer sur une MLR
<b>Toxicité Chronique</b>	Ingestion	0,007	foie	Utilisation d'un facteur de sécurité de 300
	Inhalation	0,006 mg/m <sup>3</sup>	Perturbation endocrinienne	Utilisation d'un facteur de sécurité de 90

Tableau 10 : VTR proposées par l'ATSDR pour l'ensemble des PBDE

## 2.2.3 Approche de l'US-EPA<sup>[16],[17],[18]</sup>

L'US-EPA privilégie une approche par mélange commercial :

Substances	Voie d'exposition	NOAEL (mg/kg/j)	LOAEL (mg/kg/j)	VTR (mg/kg/j)	Effets	Commentaires
<b>ComPenta-BDE</b>	Ingestion	1,77	3,52	0,002	Induction d'enzymes hépatiques	Etude par gavage chez le rat. Utilisation d'un facteur de sécurité de 1000
	Inhalation	-	-	-	-	Pas d'information disponible à ce jour
<b>ComOcta-BDE</b>	Ingestion	2,51	5	0,003	Induction d'enzymes hépatiques	Etude par gavage chez le rat. Utilisation d'un facteur de sécurité de 1000
	Inhalation	-	-	-	-	Pas d'information disponible à ce jour
<b>ComDéca-BDE</b>	Ingestion	1,00	-	0,01	Aucun effet observé	Etude par gavage chez le rat. Utilisation d'un facteur de sécurité de 100
	Inhalation	-	-	-	-	Pas d'information disponible à ce jour

Tableau 11 : VTR proposées par l'US -EPA pour des mélanges commerciaux de PBDE

La confiance accordée à ces résultats par l'US-EPA est faible

## 2.2.4 Approche de Santé Canada

Cette approche est tirée du « Rapport d'évaluation préalable – Santé » du 25 février 2004. Les tableaux qui suivent présentent respectivement les effets critiques et les concentrations produisant un effet sur la santé des mélanges commerciaux ainsi que de chacun des congénères.

Sustances	LOAEL (mg/kg/j)	Paramètres
Tétra-BDE	10,5	Effets neurocomportementaux (souris)
Penta-BDE	0,8	Effets neurocomportementaux (souris)
Hexa-BDE	0,9	Effets neurocomportementaux (souris)
Hepta-BDE	-	-
Octa-BDE	-	-
ComPeBDE	2	Histopathologie du foie : étude alimentaire subchronique (rats)
ComOcBDE	5	Poids du foie : étude alimentaire subchronique (rats)
ComDeBDE	2,22	Effets neurocomportementaux (souris)

Tableau 12 : Doses minimales produisant un effet critique sur la santé, pour les groupes de congénères et les mélanges commerciaux de PBDE

## 2.3 Evaluation de l'exposition

### 2.3.1 Les voies d'exposition aux SIB

Les principales voies d'exposition aux SIB sont l'inhalation et la consommation d'aliments (y compris le lait maternel pour les nourrissons). Le schéma suivant récapitule l'ensemble des différentes voies d'exposition possibles pour l'homme.

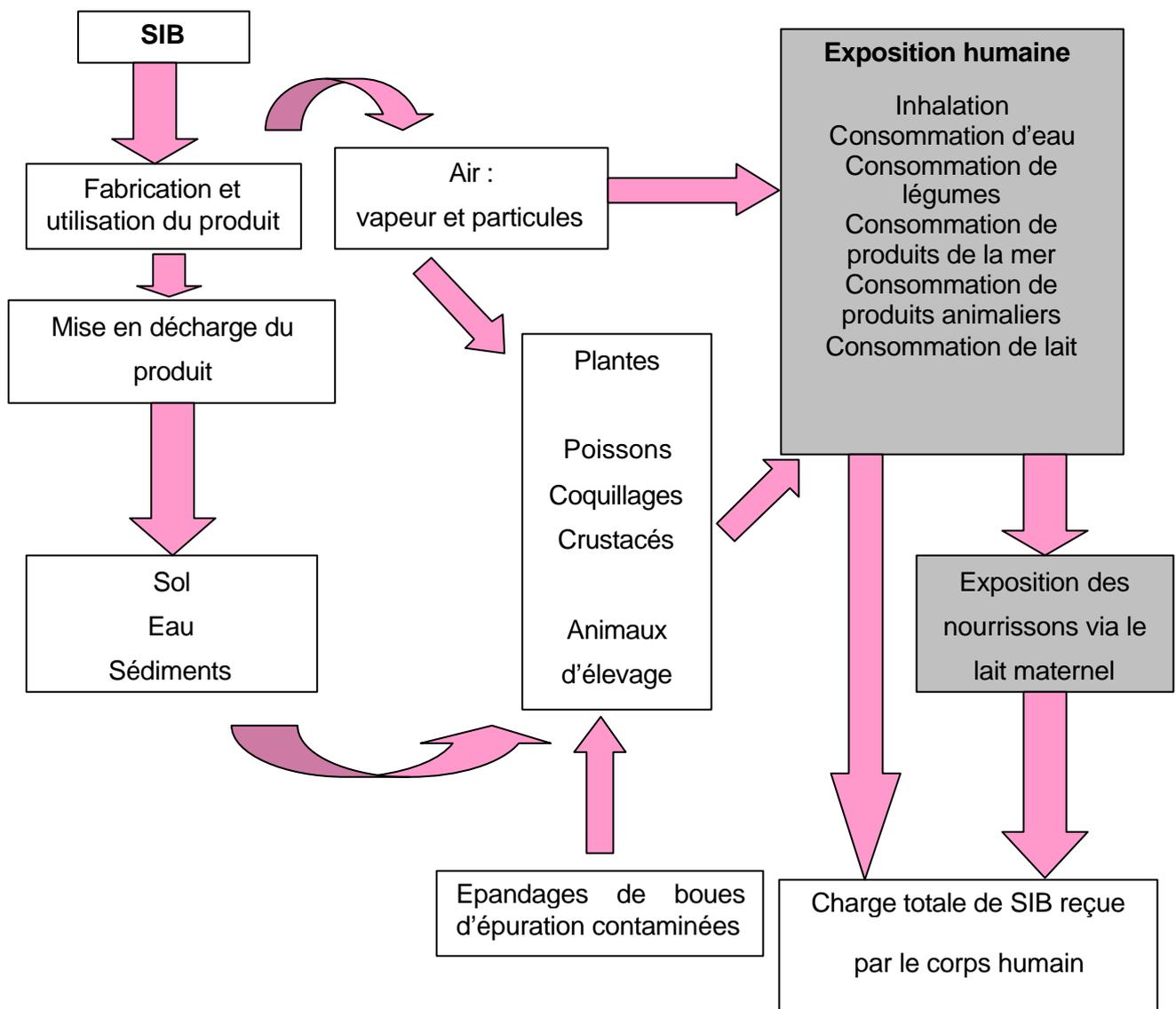


Figure 5 : Les voies d'exposition humaine aux SIB

Les études menées sur l'exposition de la population aux PBDE ont montré que la nourriture était la principale voie d'exposition, et en particulier les poissons gras, la viande et le lait.

### 2.3.2 Synthèse des études menées sur l'exposition de la population

Les données permettant de calculer les valeurs de l'exposition de la population sont très disparates. Les quelques études concernant l'exposition des travailleurs ont uniquement porté sur la contamination de leur environnement (concentration des SIB dans l'air et les poussières). Les études montrent de façon générale une augmentation de l'exposition depuis la mise sur le marché des SIB, et une exposition particulièrement forte pour les habitants de l'Amérique du Nord. Les paragraphes suivants détaillent quelques unes des études menées sur le sujet. Le dernier paragraphe est dédié à l'exposition des nourrissons par le lait maternel.

#### A) L'exposition aux PBDE (hors nourrissons)

Quelques études ont été menées en Europe, en Amérique du Nord et au Japon. Les études sur l'évaluation de l'exposition humaine aux PBDE sont généralement réalisées à partir de mesures de la contamination en PBDE des aliments. Elles montrent une exposition beaucoup plus élevée en Amérique du Nord qu'en Europe. Ce sont les congénères BDE-47 et BDE-99 auxquels la population est le plus souvent exposée. L'exposition liée à l'inhalation lors de l'utilisation d'équipements électroniques susceptibles de s'échauffer (télévision, ordinateur...) a été peu étudiée. Une étude de 1998 réalisée par Bruckman *et al.*<sup>[19]</sup> a permis de mesurer les émissions de PBDE au dessus d'un poste de télévision en fonctionnement ; 143 pg/m<sup>3</sup> de tri-BDE sont émis, 11 pg/m<sup>3</sup> de tetra-BDE et 0,5 pg/m<sup>3</sup> de penta-BDE (moins de 0,1 pg/m<sup>3</sup> pour l'hexa-BDE).

#### a) Exemples d'études sur l'exposition par l'alimentation

Bocio *et al.*<sup>[20]</sup> ont analysé la concentration en PBDE dans la nourriture en Espagne et en ont déduit que l'alimentation apportait 97 ng de PBDE par jour pour un homme adulte. La plus grande part de l'exposition provenait des congénères du tétra et du penta-BDE, présents principalement dans les huiles, la graisse, les poissons et les autres produits de la mer ainsi que la viande et les œufs. En 2000, les mêmes auteurs avaient mesuré la quantité de PBDE absorbée par des enfants (de 4 à 9 ans) vivant en Catalogne. La dose reçue avait été estimée à 74,6 ng/jour soit 3,1 ng/jour/kg (avec un poids de l'enfant considéré égal à 24 kg). Les contributions les plus importantes provenaient des graisses et huiles (26%), puis des produits de la mer (23%) et de la viande (21%).

En février 2004, Santé Canada<sup>[21]</sup> a estimé la limite supérieure de la dose journalière d'exposition aux PBDE pour la population canadienne (toutes voies d'exposition prises en compte) à 2,6 µg/kg-poids corporel pour les nourrissons (de 0 à 6 mois, avec un allaitement maternel), à 0,95 µg/kg pour les 0,5 à 4 ans, à 0,6 µg/kg pour les 5-11 ans, à

0,3 µg/kg pour les 12-19 ans, à 0,28 µg/kg pour les 20-59 ans et à 0,19 µg/kg pour les 60 ans et plus. Cette étude confirme également que les aliments représentent la principale source d'exposition, que les nourrissons sont les plus exposés (du fait de la forte contamination du lait maternel), et enfin que l'exposition diminue lorsque l'âge augmente.

*b) Récapitulatif*

Le tableau suivant récapitule les résultats des études menées sur l'exposition de la population aux PBDE (par les aliments) dans le monde :

Pays	Type d'aliment	Apports de PBDE		Année de réalisation de l'étude
		ng/j	ng/j/kg (adulte de 60kg)	
Danemark	Hareng	200-700	3,3-11,7	1998
Suède	Varié (*)	51	0,85	2000
Canada	Varié	44	0,7	2001
Japon	Varié	4,7-160	0,1-2,7	2002
UK	Aliments d'origine animale	37-235	0,6-3,9	2002
Espagne	Varié	81,9-97,3	1,2-1,4	2003
UK	Anguilles	150-840	2,5-14	2003
Allemagne	Varié	13-230	0,2-3,8	2003
Finlande	Varié	43-45	0,7-0,8	2004

**Tableau 13 : Apports de PBDE par l'alimentation pour différentes études<sup>[71]</sup>**

(\*) varié signifie une alimentation comprenant de la viande, du poisson, des légumes et des produits laitiers.

Précisons que la plupart des études sont réalisées à partir de produits provenant de supermarchés (aliments d'origine animale provenant d'élevages) et que les denrées animales provenant d'élevages sont vraisemblablement moins contaminés que les animaux sauvages<sup>[22]</sup>.

## B) Mesures de l'exposition des nourrissons

La concentration en SIB du lait maternel constitue un bon indicateur de l'exposition du nourrisson aux SIB, et ce lait est en général contaminé. La lactation engendre ainsi une forte exposition pour les nourrissons.

### a) Exemples d'études

#### **Concentrations en PBDE dans le sérum des mères et des nourrissons**

Une étude américaine a été menée par Mazdai *et al.*<sup>[23]</sup> en 2003 sur les concentrations en PBDE dans le sérum maternel et celui du fœtus en Indiana. Le congénère BDE-47 était présent de façon majoritaire (53 à 64% parmi tous les PBDE). Le BDE-99 arrivait second (15 à 19%). La concentration en PBDE total dans le sérum des mères variait entre 15 et 580 ng/g de lipide, et celles des fœtus entre 14 et 460 ng/g de lipide. Les concentrations en PBDE étaient très fortement corrélées (avec un coefficient de corrélation égal à 0,986), ce qui montre que le taux de PBDE dans le sang des mères attendant un enfant est un bon estimateur de l'exposition du fœtus. Les niveaux de PBDE de cette étude américaine étaient 20 à 69 fois plus importants pour le sang maternel, et 30 à 106 fois plus importants pour le sang du fœtus en comparaison avec une étude portant sur des femmes suédoises et leurs nouveaux nés<sup>[24]</sup>. On peut considérer que les concentrations en PBDE dans le sang des femmes de l'Indiana correspondent à une exposition comparable à celle de travailleurs suédois directement exposés aux PBDE par leur travail<sup>[25]</sup>.

#### **Concentrations dans le lait maternel**

Schechter *et al.*<sup>[26]</sup> ont mesuré la concentration totale en PBDE dans le lait maternel pour des femmes vivant dans le Texas. Cette concentration pouvait atteindre 419 ng/g de lipide avec une concentration médiane à 34 ng/g de lipide. Le congénère BDE-47 était en particulier présent à une concentration de 18 ng/g de lipide, suivi du congénère BDE-99 (avec 6 ng/g de lipide). La consommation de PBDE par des nourrissons de un an a ainsi été estimée à 1774 ng/jour. Une étude allemande<sup>[27]</sup> comparable, datant de 2001, avait estimé cette consommation à 55,2 ng/jour.

Une autre étude américaine<sup>[28]</sup>, menée dans le Nord-Ouest des Etats-Unis, a montré des taux élevés de PBDE dans le lait maternel, comparables à ceux de l'étude menée au Texas. Ces taux allaient de 6 à 321 ng/g de lipide, avec une médiane à 50 ng/g de lipide (20 à 40 fois plus qu'en Suède ou au Japon). Certains échantillons contenaient des niveaux très élevés de déca-BDE.

Une étude réalisée par Ryan et Patty<sup>[29]</sup> a consisté à mesurer les concentrations en HBCD dans le lait maternel pour plusieurs villes du Canada. Celles-ci variaient de 0 à 126 ng/g de lipide, avec une moyenne à 6,6 et une médiane à 1 ng/g de lipide. Ces concentrations

sont relativement faibles, mais la persistance de l'HBCD dans l'environnement et son potentiel de bioaccumulation font que ce composé reste un sujet d'inquiétude.

Une étude réalisée au Japon (près d'Osaka) en 2002 montre le lien entre les concentrations en PBDE dans les aliments, et la concentration en PBDE du lait de jeunes mères mangeant ces aliments. Les taux de PBDE dans le lait variaient entre 668 et 2840 pg/g de lipide, ce qui est comparable aux taux de mères allaitantes mesurés en Suède. Il existe une relation très forte entre la consommation de produits de la mer et le taux de PBDE dans le lait maternel.

Enfin, assez peu d'études en été menées en Europe. Les résultats montrent des concentrations 10 à 100 fois inférieures à celles trouvées aux Etats-Unis. En Suède, la mesure de la concentration en PBDE (entre 1972 et 1997) dans le lait maternel a montré un doublement de cette concentration tous les 5 ans<sup>[32]</sup>, ce qui a conduit la Suède à interdire les PBDE dès 1998.

*b) Récapitulatif*

Le tableau suivant récapitule les taux médians de PBDE mesurés dans le lait maternel pour plusieurs pays :

<b>Pays</b>	<b>Niveau médian de PBDE dans le lait maternel (en ng/g de lipide)</b>	<b>Années</b>
Suède	2,1	2003
Allemagne	2,3	2001
Japon	1,3	2003
Canada	25	2002
Etats-Unis	58	2003
Texas	34	2003
Nord-Ouest des Etats-Unis	50	2004

**Tableau 14 : Concentrations médianes de PBDE dans le lait maternel pour différentes études<sup>[28]</sup>**

### 2.3.3 Evaluation de l'exposition de la population française

L'évaluation de l'exposition de la population française est très difficile à réaliser, car peu de données sont disponibles sur la concentration en PBDE des différents milieux d'exposition, et en particulier les aliments.

Nous proposons donc, à partir des données disponibles, d'évaluer uniquement la dose de PBDE apportée par l'air inhalé (pour différents PBDE) et par la consommation de produits de la mer (pour le congénère BDE-47 uniquement) en France.

- A) Evaluation de l'exposition des Français aux PBDE par l'air et les produits de la mer

Deux catégories d'âge sont considérées : les adultes et les enfants (âgés de 3 à 14 ans). Deux scénarios sont étudiés pour chacune des catégories d'âge, en modifiant la consommation de produits de la mer, mais pas l'exposition via l'inhalation.

Scénario 1 (minimaliste) : cas d'une consommation de la portion alimentaire 'produits de la mer' sous la forme de crevettes uniquement (produit de la mer parmi les moins contaminés),

Scénario 2 (maximaliste) : cas d'une consommation de la portion alimentaire 'produits de la mer' sous la forme d'anguilles uniquement (poisson gras, parmi les plus contaminés).

a) *Hypothèses de calcul*

- Les hypothèses retenues pour les calculs d'exposition par inhalation sont les suivantes :

\* volume d'air respiré par jour, par catégories d'âge :

Enfants 3 à 14 ans : 11,3 m<sup>3</sup>/jour,

Adultes (moyenne H/F) : 13,25 m<sup>3</sup>/jour.

(Source: US-EPA Exposure Factors Handbook)

\* pour ce qui est de la quantité de poussières présentes dans l'air : l'étude VESTA a permis de décrire la distribution des expositions aux particules fines en suspension (PM 2.5) chez des enfants vivant en milieu urbain. Plus de 400 enfants âgés vivant dans 5 villes sélectionnées pour leur répartition géographique, leurs conditions climatiques contrastées et leurs configurations urbaines variées (Grenoble, Nice, Toulouse, Clermont-Ferrand, Paris) ont pris part à l'enquête épidémiologique réalisée entre mars 1998 et décembre 2000. Les concentrations intérieures moyennes estimées dans l'ensemble des

domiciles sont d'environ 22 µg/m<sup>3</sup>. On n'observe pas de différence significative entre les villes.

De plus, des travaux réalisés en 2001-2002 par EDF et le CETIAT ont permis d'estimer les concentrations en poussières dans deux immeubles de bureaux situés à Lyon et en région parisienne. Les concentrations dans les bureaux sont généralement inférieures à 30 µg/m<sup>3</sup>. (Source : OQAI).

Pour simplifier, on considère que les individus sont exposés toute la journée à un air de qualité comparable à celle de l'air intérieur (concentration en poussières dans l'air de 22 µg/m<sup>3</sup>). En effet, de nombreuses études ont montré que la majorité des personnes passe environ 80 à 90% de leur temps à l'intérieur de locaux. Cette hypothèse est donc majorante. Les concentrations en PBDE dans les poussières sont issues du chapitre 1.4.2A).

- Pour ce qui est de l'exposition par l'alimentation, la consommation de produits de la mer par jour en France et par catégories d'âge a été estimée à 20,3 g/jour pour les enfants de 3 à 14 ans et à 39,7 g/jour pour les adultes.

(Sources : INCA, 1999 et INSEE, 2000)

#### b) Résultats

Les résultats sont résumés dans les tableaux suivants :

#### Exposition par inhalation des poussières de l'air

Type de PBDE	Concentration dans les poussières (médiane)	Dose reçue par un adulte (70kg)	Dose reçue par un enfant (25kg)
Penta-BDE	28,5 ng/g poussière	0,0083 ng/jour ou 0,119. 10 <sup>-3</sup> ng/j/kg	0,0071 ng/jour ou 0,28. 10 <sup>-3</sup> ng/j/kg
Tri-BDE	0,25 ng/g poussière	0,073. 10 <sup>-3</sup> ng/jour ou 0,001. 10 <sup>-3</sup> ng/j/kg	0,062. 10 <sup>-3</sup> ng/jour ou 0,002. 10 <sup>-3</sup> ng/j/kg
Tétra-BDE	24 ng/g poussière	0,007 ng/jour ou 0,1. 10 <sup>-3</sup> ng/j/kg	5,97. 10 <sup>-3</sup> ng/jour ou 0,239. 10 <sup>-3</sup> ng/j/kg
Hepta-BDE	8 ng/g poussière	0,0023 ng/jour ou 0,033. 10 <sup>-3</sup> ng/j/kg	1,99. 10 <sup>-3</sup> ng/jour ou 0,079. 10 <sup>-3</sup> ng/j/kg
Déca-BDE	420 ng/g poussière	0,122 ng/jour ou 1,75. 10 <sup>-3</sup> ng/j/kg	0,104 ng/jour ou 4,18. 10 <sup>-3</sup> ng/j/kg

**Tableau 14. Exposition des enfants et des adultes aux PBDE par inhalation.**

## Exposition par l'alimentation

### - Scénario 1 :

Voie d'exposition	Concentration en BDE-47	Dose reçue par un adulte (70kg)	Dose de PBDE reçue par un enfant (25kg)
Crevettes	0,5 ng/g poids frais	19,9 ng/j ou 0,28 ng/j/kg pc	10,15 ng/j ou 0,41 ng/j/kg pc

Tableau 15 : Exposition au congénère BDE-47 par les produits de la mer (crevettes) pour un adulte et un enfant en France.

### - Scénario 2 :

Voie d'exposition	Concentration en BDE-47	Dose de PBDE reçue par un adulte (70 kg)	Dose de PBDE reçue par un enfant (25kg)
Anguilles	7,2 ng/g poids frais	285,8 ng/j ou 4,08 ng/j/kg pc	146,2 ng/j ou 5,85 ng/j/kg pc

Tableau 16 : Exposition au congénère BDE-47 par les produits de la mer (anguilles) pour un adulte et un enfant en France.

Remarque : Seul le BDE-47 a été pris en compte dans cette approche car c'est le seul congénère pour lequel la concentration en ng/g de poids frais dans les organismes aquatiques était connue.

#### B) Estimation de l'exposition des nourrissons français par l'air et le lait

##### a) Hypothèses de calcul

Aucune donnée n'est disponible sur les concentrations en PBDE du lait maternel en France. Nous ferons l'hypothèse que ces concentrations sont similaires à celles mesurées en Allemagne. En effet, les taux de PBDE du lait maternel mesurés en Europe sont relativement homogènes.

Pour le calcul de l'exposition par inhalation, les hypothèses sont les mêmes que dans le chapitre précédent, avec un volume d'air respiré par le nourrisson de 4,5 m<sup>3</sup>/jour.

Pour l'exposition par consommation de lait maternel, on considère que le nourrisson consomme 300 mL de lait maternel par jour, et que le lait contient 3% de lipides (Source Santé Canada).

b) Résultats

**Exposition par inhalation des poussières de l'air**

Type de PBDE	Concentration dans les poussières (médiane)	Dose reçue par un nourrisson (5kg)
Penta-BDE	28,5 ng/g poussière	0,003 ng/jour ou $0,56 \cdot 10^{-3}$ ng/j/kg
Tri-BDE	0,25 ng/g poussière	$0,03 \cdot 10^{-3}$ ng/jour ou $0,001 \cdot 10^{-3}$ ng/j/kg
Tétra-BDE	24 ng/g poussière	0,002 ng/jour ou $0,48 \cdot 10^{-3}$ ng/j/kg
Hepta-BDE	8 ng/g poussière	$0,79 \cdot 10^{-3}$ ng/jour ou $0,16 \cdot 10^{-3}$ ng/j/kg
Déca-BDE	420 ng/g poussière	0,042 ng/jour ou $8,32 \cdot 10^{-3}$ ng/j/kg

Tableau 17 : Exposition des nourrissons aux PBDE par inhalation

**Exposition par la consommation de lait maternel**

Congénère	Concentration dans le lait maternel	Dose reçue par un nourrisson (0-6mois, 5kg)
BDE-47	0,875 ng/g lipide	7,88 ng/jour ou 1,58 ng/kg/jour
BDE-99	0,315 ng/g lipide	2,84 ng/jour ou 0,57 ng/jour/kg
BDE-153	0,7 ng/g lipide	6,3 ng/jour ou 1,26 ng/jour/kg

Tableau 18 : Exposition aux PBDE par l'air et le lait maternel pour un nourrisson en France.

## C) Bilan

Les résultats des deux paragraphes précédents confirment que l'alimentation est la voie d'exposition prédominante (l'apport par inhalation de poussières peut-être négligé devant l'apport alimentaire). On peut considérer que l'apport de PBDE par les produits de la mer représente 33 à 80% des apports totaux en PBDE<sup>[7]</sup>. En effet, de nombreuses autres sources d'exposition telles que l'ingestion de viandes, de légumes, de lait mais aussi l'inhalation lors d'utilisation prolongée d'appareils électroniques doivent être pris en compte afin d'estimer l'exposition totale aux PBDE.

On peut estimer que l'apport du congénère BDE-47 (présent dans le ComPenta-BDE) par les produits de la mer en France varie entre 0,28 et 4,08 ng/jour/kg pour les adultes, et entre 0,41 et 5,85 ng/jour/kg pour les enfants. Ces ordres de grandeur d'exposition aux PBDE par la consommation de poissons sont comparables à ceux d'autres pays européens.

### 2.4 Caractérisation du risque

Il est possible d'approcher l'exposition de la population française aux PBDE congénère par congénère aussi bien par inhalation que par ingestion.

Pour caractériser ce risque, la connaissance des VTR par congénère est indispensable. Or, les seules données toxicologiques disponibles (NOAEL, LOAEL) sont celles relatives aux mélanges commerciaux (ComPenta-BDE, ComOcta-BDE ou ComDéca-BDE).

Il n'est donc pas possible d'évaluer le risque lié à l'exposition aux PBDE du fait de la discordance entre les données d'exposition et les données toxicologiques.

Concernant les travailleurs, il est impossible de procéder à une évaluation du risque car nous ne disposons d'aucune information concernant leur exposition en France.

Les données relatives à l'exposition des nourrissons et les VTR sont concordantes. Nous présentons donc ci-après les résultats de l'évaluation des risques relative à leur exposition.

#### 2.4.1 Caractérisation du risque lié à l'exposition des nourrissons aux PBDE via le lait maternel

Dans la partie précédente, l'exposition des nourrissons a été estimée. Des LOAEL relatives aux troubles du développement du nourrisson ont été déterminées pour les congénères 47 et 153 par des études suédoises<sup>[10],[11],[12]</sup> ce qui permet d'estimer des VTR en prenant un facteur de sécurité de 300 (3 pour l'extrapolation de la LOAEL à la NOAEL,

10 pour la transposition de l'animal à l'homme et 10 pour la variabilité interhumaine). Un facteur de sécurité de 100 sera appliqué à la NOAEL déterminée pour le congénère 99. Les auteurs ont montré que les effets se manifestaient lors de l'administration de PBDE durant la phase critique de développement du cerveau (10<sup>ème</sup> jour après la naissance chez la souris, entre le 3<sup>ème</sup> trimestre de grossesse et 2 ans après la naissance chez l'homme).

On peut alors en déduire l'indice de risque (IR) pour chacun des congénères présents dans le lait maternel, qui est le rapport entre la DJE et la VTR :

Congénères	DJE (ng/kg/j)	VTR (mg/kg)	IR
<b>BDE-47</b>	1,6	0,035	$4,6.10^{-5}$
<b>BDE-99</b>	0,6	0,004	$1,5.10^{-4}$
<b>BDE-153</b>	1,3	0,0015	$8,7.10^{-4}$

**Tableau 16 : Indices de risque lié à l'exposition des nourrissons aux PBDE via le lait maternel**

Ces congénères produisant les mêmes effets (troubles du comportement, de la mémoire, de l'apprentissage...), il est possible de sommer les IR ce qui donne un IR total de **0,001**.

Pour analyser la sensibilité du résultat, le calcul de l'IR a également été effectué avec une augmentation de 50% de la concentration en congénères présents dans le lait maternel. L'IR total est alors de 0,0016 au lieu de 0,001.

Cette valeur étant inférieure à 1, aucun trouble du développement du nourrisson n'est attendu lors de l'ingestion de lait maternel contenant des PBDE dans l'état actuel des connaissances.

## 2.4.2 Incertitudes et discussion des résultats

### A) Incertitudes sur la caractérisation du risque lié à l'exposition des nourrissons

Nous ne disposons pas de données concernant les teneurs en PBDE dans le lait maternel des femmes en France. Il n'est donc pas possible de savoir si l'hypothèse d'équivalence de concentration en PBDE dans le lait maternel des femmes allemandes et françaises conduit à une sous-estimation ou à une sur-estimation du risque. Une étude commanditée par l'AFSSE au laboratoire des xénobiotiques (INRA Toulouse) est en cours de réalisation sur « l'évaluation du risque associé aux retardateurs de flamme bromés : approche expérimentale de l'exposition chez le nouveau-né et caractérisation des effets biologiques ». Les résultats ne sont pas encore connus. Ils permettront de valider ou non l'hypothèse retenue dans cette étude, à savoir que les teneurs en PBDE dans le lait maternel des femmes françaises étaient équivalentes à celles des femmes allemandes.

De plus, seuls les congénères prépondérants ont été pris en compte dans cette évaluation, à savoir le BDE-47, le BDE-99 et le BDE-153. D'autres congénères peuvent également être présents en faibles quantités dans le lait maternel. Les effets de ces composés étant additifs, cette approximation conduit à une légère sous-estimation du risque.

L'exposition prénatale du fœtus n'a pu être prise en compte dans la caractérisation du risque. Ceci tendrait à sous-estimer le risque calculé.

Par ailleurs, les effets sur le développement ont été identifiés par une équipe de chercheurs suédois, et n'ont pas été vérifiés par d'autres laboratoires pour le moment. Cependant, une relation dose-réponse a été mise en évidence, et ceci sur deux souches de souris différentes. Des expériences complémentaires pourraient être menées pour confirmer la réalité des effets observés et mieux définir les LOAEL et les NOAEL correspondantes. Enfin, il faudrait préciser de quelle façon une NOAEL (ou LOAEL) déterminée à partir d'une dose unique par gavage sur la souris peut-être adaptée au cas du nourrisson ou du fœtus (exposés de façon continue via le lait ou le sang maternel).

#### B) Incertitudes sur les calculs d'exposition

L'absorption et le métabolisme des PBDE chez l'homme ne sont pas connus. Il est donc difficile d'évaluer l'exposition réelle de la population à partir de concentrations en PBDE mesurées dans l'air ou les aliments. Des études pourraient être menées en ce sens.

Les concentrations en PBDE dans les poussières mesurées au cours de la campagne Greenpeace en France ne concernent que 8 échantillons, prélevés dans les foyers de 5 villes françaises : Lille, Nantes, Paris, Toulouse et Lyon. Ils ne sont donc pas représentatifs de l'exposition réelle de la population française aux PBDE par inhalation. Cependant, les résultats sont cohérents avec les concentrations mesurées dans d'autres pays d'Europe<sup>[6]</sup>. D'autres campagnes de mesures pourraient être menées pour préciser l'exposition de la population française.

L'incertitude la plus importante réside dans l'estimation des apports journaliers de PBDE via l'alimentation. En effet, seule la concentration en PBDE dans quelques organismes aquatiques de Seine et Loire est connue. Nous ne connaissons pas l'apport lié à l'ingestion d'autres aliments tels que les huiles, le beurre, le lait, les œufs, la viande, les

légumes... Une étude sur la teneur en PBDE dans différents aliments est en cours de réalisation par l'AFSSA, elle permettra d'affiner l'exposition de la population française aux PBDE via l'alimentation.

### C) Recommandations

Il a été démontré que la connaissance de la toxicité des mélanges commerciaux ne permet pas de caractériser le risque lié à l'exposition aux PBDE, car la population est exposée à des mélanges de congénères qui n'ont pas le même profil que les mélanges commerciaux. Par conséquent, les données relatives à l'exposition ou à la toxicité des substances devraient être disponibles congénère par congénère.

Il a été démontré que le taux de PBDE dans le sang des mères attendant un enfant est un bon estimateur de l'exposition du fœtus. Il pourrait donc être intéressant de doser les PBDE dans le sang de futures mères volontaires. Le profil de congénères obtenu permettra de prendre en compte l'ensemble des congénères (et pas seulement le BDE-47, 99 et 153) dont les effets peuvent s'additionner et d'évaluer l'exposition prénatale du nourrisson.

Par ailleurs, des recherches sur la demi-vie des différents congénères dans le lait maternel permettraient de juger de la rapidité d'élimination des PBDE et de l'impact d'une modification du régime alimentaire de la future mère.

Etant donné que les congénères provoquent les mêmes effets et ont le même mécanisme d'action, l'approche utilisant l'équivalence de toxicité pourrait être appliquée afin de simplifier la démarche d'évaluation de risque.

Le TBBPA et l'HBBD paraissent moins toxiques que les PBDE, mais des données toxicologiques complémentaires et une évaluation de l'exposition de la population française pourraient permettre la caractérisation du risque lié à l'exposition à ces substances.

### 3 REGLEMENTATION ET GESTION DU RISQUE

De nombreux éléments indiquent que les SIB représentent un risque pour la santé publique. Leurs niveaux s'élèvent de façon exponentielle, et il a été montré sur des animaux de laboratoire que l'exposition peut interférer avec le développement mental. Les inquiétudes et le débat sur l'étendue de la contamination environnementale des SIB ressemblent fortement à ce qui s'est produit avec les PCB il y a 30 ans ; les taux de PCB dans le lait maternel de femmes suédoises commencent aujourd'hui à diminuer lentement, ceci 27 ans après leur interdiction. Des années de recherche ont confirmé la forte toxicité de ces substances, mais les mesures de restriction ont été prises trop tard pour éviter des effets sur l'homme. Pour ce qui est des SIB, le même scénario peut être évité si des actions sont menées à temps.

#### 3.1. Législation

Les conclusions des évaluations des risques préalables (menées aux Etats-Unis, en Europe et au Canada) concordent avec les décisions réglementaires, et les recommandations vont même parfois plus loin à certains égards.

##### 3.1.1. En Europe

###### A) Au niveau de l'Union Européenne

De nombreuses mesures ont déjà été prises pour la protection de la santé publique suite aux signes possibles de risques pour la santé de l'homme et pour l'environnement, et malgré un état des connaissances encore incomplet.

- Directive portant 4<sup>ème</sup> modification (27 juillet 1976) de la directive 76/769/CEE relative à la limitation de la mise sur le marché et de l'emploi de certaines substances et préparations dangereuses.

Cette directive interdit l'utilisation des PBB dans les textiles depuis novembre 1984. Les PBB ne sont plus produits depuis 2000.

- Directive cadre sur l'eau (Dir.2000/60/EEC) établissant la liste des substances prioritaires dans le domaine de la réglementation sur l'eau.

L'octa-BDE et le déca-BDE sont listés comme substances à surveiller par cette directive, et le penta-BDE est listé comme substance dangereuse devant être éliminée d'ici 2020.

- Directive sur les déchets électriques et électroniques.

La directive 2002/96/EC sur les déchets d'équipements électriques et électroniques (DEEE) exige un traitement sélectif pour les matériaux plastiques et composants d'équipements électriques et électroniques contenant des retardateurs de flammes bromés : les SIB plastiques doivent être séparés des DEEE avant recyclage. Les pays membres doivent transposer cette directive dans les lois nationales avant décembre 2006.

- Directive sur la réduction des substances dangereuses (RoHS, Restriction of Hazardous Substances).

La directive 2002/95/EC relative à la limitation de l'utilisation de certaines substances dangereuses dans les équipements électriques et électroniques (RoHS) dit que : « Les Etats membres veillent à ce que, à compter du 1er juillet 2006, les nouveaux équipements électriques et électroniques mis sur le marché ne contiennent pas de plomb, de mercure, de cadmium, de chrome hexavalent, de polybromodiphényles ni d'éthers de polybromodiphényle (PBDE) ».

- Directive 72003/11/CE (6 février 2003) portant 24<sup>ème</sup> modification de la directive 76/769/CEE relative à la limitation de la mise sur le marché et de l'emploi de certaines substances et préparations dangereuses.

Elle interdit l'utilisation sur le marché européen du ComPenta-BDE et du ComOcta-BDE depuis le 15 août 2004 : «[...] ne peut être mis sur le marché ni employé comme substance ou constituant de substances ou de préparations à des concentrations supérieures à 0,1% en masse ».

B) En Suède

Le pays mesure régulièrement les taux de contaminants présents dans le lait maternel. C'est ainsi qu'il a pu détecter le problème des PBDE dès 1997, et mettre en garde l'Europe face à leurs dangers. Les taux de PBDE dans le lait maternel des Suédoises a commencé à baisser dès leur interdiction en 1998.

C) En Allemagne

Les industriels utilisateurs de PBB ont décidé l'arrêt de leur utilisation dès 1986. Cette suppression progressive s'est amorcée par l'intermédiaire d'une directive sur la dioxine qui encourageait les producteurs à arrêter la fabrication de PBB et de PBDE pour éviter l'émission de dioxines bromées lors de l'incinération.

#### D) L'Organisation du Commerce et du Développement Economique (OCDE)

En 1995, l'industrie des SIB a formé un « Voluntary Industry Commitment » (VIC) avec l'OCDE. Les SIB concernés par ce VIC sont les PBB et les PBDE, qui font l'objet de surveillances. Des conseils aux entreprises concernées ont été formulés pour réduire les dangers liés aux SIB (meilleures techniques de fabrication par exemple). Des études portant sur l'incinération ont montré qu'il n'y avait pas d'augmentation de la production de dioxines ou de furanes liée à la présence de SIB dans les déchets, et des tests portant sur la teneur en dioxines des plastiques recyclés sont en cours.

#### E) La Convention OSPAR

Cette convention pour la protection du milieu marin de l'Atlantique du Nord-Est est entrée en vigueur le 25 mars 1998. Elle travaille sur la restriction de l'utilisation de certaines SIB. Celles-ci sont sur leur liste de substances chimiques pour une action prioritaire. L'objectif est de prévenir la pollution marine et de continuer à prévenir les émissions dans l'environnement d'ici 2020 en développant l'utilisation de substituts moins dangereux.

### 3.1.2. Aux Etats-Unis

Aux Etats-Unis, plusieurs Etats ont voté des lois interdisant certains PBDE. Le Maine a voté une loi (LD 743) qui exige que les fabricants ou utilisateurs de penta- et octa-BDE les suppriment d'ici 2006. L'Etat a proposé en outre une interdiction visant le ComDéca-BDE qui entrera en vigueur en 2008. Dans le Michigan et en Californie, des lois ont été établies pour interdire le ComPenta-BDE et le ComOcta-BDE d'ici 2006.

L'US-EPA évalue la possibilité d'utiliser des substituts aux PBDE grâce à son Nouveau Programme sur les Substances Chimiques. L'industrie du meuble et l'US-EPA ont établi un partenariat avec le Conseil Américain de Sécurité Incendie pour identifier des approches plus respectueuses de l'environnement permettant de respecter les standard de sécurité incendie (recherche de produits de substitution, de matériaux alternatifs,...). L'objectif est d'obtenir des informations sur l'efficacité, la disponibilité, la viabilité économique, et les risques potentiels des matériaux de substitution afin de développer une stratégie de réduction des risques cohérente.

### 3.1.3. Au Canada

Environnement Canada collabore avec le secteur industriel à la préparation d'une stratégie afin de réduire au maximum l'incidence des PBDE sur l'environnement. Les substances les plus préoccupantes font déjà l'objet d'une élimination progressive au Canada ; le ComPenta-BDE n'est plus utilisé depuis 2003, l'utilisation du ComOcta-BDE est restreinte et des mesures sont prises pour trouver des solutions de rechange.

## **3.2. Mesures de gestion**

### **3.2.1. Produits de substitution**

Un large spectre de produits existe pour remplacer les SIB, et particulièrement les PBDE ; il existe plus de 200 formes commerciales de retardateurs de flammes et de nouveaux matériaux sont en cours de développement. Le choix de produits de rechange se portera sur les retardateurs sans effet sur l'homme ou l'environnement, biodégradables en sous produits inoffensifs et présentant un relargage minimal durant les phases de production, d'utilisation et de fin de vie. Ces produits de remplacement occupent déjà les trois-quarts du marché mondial.

Il existe différents moyens pour donner des qualités ignifuges à un produit sans utiliser les SIB :

- le design des produits peut être revu afin de réduire les risques de propagation du feu ; par exemple, les composants inflammables peuvent être isolés des sources de chaleur ou protégés par des protection non-inflammables comme des écrans métalliques isolants,
- des matériaux aux propriétés ignifuges peuvent être utilisés pour remplacer les plastiques très inflammables. Certaines matières possèdent des propriétés de résistance au feu inhérentes (ce qui limite l'ajout d'additifs) telles que les matières naturelles (le cuir ou la laine) ou bien certains plastiques synthétiques (par exemple ceux contenant du sulfure comme le sulfide de polyphénylène). Des programmes expérimentaux travaillent sur la mise au point de nouveaux matériaux faiblement inflammables comme les polymères en précéramique,
- des additifs retardateurs de flammes moins toxiques peuvent être utilisés à la place des SIB. Les meilleurs types de retardateurs au regard de l'environnement et de la contamination humaine sont généralement sans halogènes. L'Agence de Protection Environnementale Allemande a sélectionné le phosphore rouge, le polyphosphate d'ammonium, et le trihydroxyde d'aluminium comme les substances alternatives les plus respectueuses de l'environnement.

Le tableau suivant récapitule les solutions alternatives disponibles pour les différents types de produits susceptibles de contenir des SIB :

<b>Matériaux traditionnellement utilisés avec des SIB</b>	<b>Principales applications</b>	<b>Retardateurs de flammes alternatifs</b>	<b>Matériaux alternatifs</b>
<b>Epoxy</b>	Circuits imprimés	Composés phosphorés et nitrogénés ; polyphosphate d'ammonium et trihydroxide d'aluminium	Sulfure de polyphénylène
<b>Résines phénoliques</b>	Circuits imprimés	Composés phosphorés et nitrogénés ; trihydroxide d'aluminium	
<b>Polystyrène haute résistance</b>	Boîtiers des produits électroniques, câbles	Composés organiques phosphoriques	Polyéthylène avec de l'hydroxyde de magnésium
<b>PBT/PET</b>	Interrupteurs, parties électriques des produits	Essais expérimentaux sur des produits alternatifs	Polyamide, polyketone, céramiques
<b>polyamide</b>	Equipements électroniques	Hydroxyde de magnésium, phosphore rouge, melamine,	
<b>polycarbonate</b>	Equipements électroniques	Composés organiques phosphoriques	
<b>polypropylène</b>	Eléments de toitures	Polyphosphate d'ammonium	
<b>Mousses en polyuréthane souples</b>	Equipements divers	Polyphosphate d'ammonium, melamine, Composés réactifs du phosphore	
<b>Textiles en coton</b>	meubles	Polyphosphate d'ammonium, phosphate de diammonium	
<b>Textiles synthétiques</b>	meubles	Composés réactifs du phosphore	

**Tableau 17 : Exemples de retardateurs de flammes et de matériaux alternatifs**

De nombreuses entreprises, notamment celles de l'industrie électronique, ont déjà commencé à utiliser de nouveaux design, matières, et retardateurs de flammes, ou même envisagent d'éliminer les SIB définitivement. Ainsi l'entreprise suédoise IKEA a fait le choix de ne vendre aucun produit contenant des SIB. Celles-ci sont remplacées par un mélange de phosphore organique et de composants comprenant du nitrogène. Pour les mousses en polyuréthane, l'entreprise a remplacé les SIB par de la melamine et de la paraffine chlorée (mais IKEA travaille à son élimination pour aboutir à des mousses sans

aucun composant halogéné). Ces produits rejoignent les standards de sécurité incendie pour des coûts équivalents aux produits contenant des SIB.

Le tableau suivant récapitule l'ensemble des actions prises par les grands groupes industriels pour limiter les SIB :

Entreprise	Actions pour réduire l'utilisation des SIB
Apple	La plupart des parties plastiques de plus de 25 grammes ne contiennent pas de PBDE
Ericsson	Les PBB et les PBDE ont été complètement interdits dans les produits de l'entreprise suédoise. En 2002, 80% de ses circuits imprimés étaient sans halogènes.
IBM	IBM a produit l'Intellisation, qui utilise 100% de plastique sans retardateur de flammes halogéné et recyclé
IKEA	IKEA a totalement supprimé les SIB de ses produits, et vise à supprimer toutes les substances halogénées
Intel	Intel a remplacé les SIB de la plupart de ses produits, et abandonné définitivement les PBDE et PBB
Motorola	Produit un téléphone sans SIB, et a remplacé les SIB de ses circuits avec réussite
Nec	Produit un type de plastique appelé NuCycle sans halogène et sans phosphore
Panasonic	En 1999, Panasonic produit une télévision sans retardateur de flammes halogéné dans le circuit électrique et le boîtier. D'autres produits tels que les ventilateurs, machines à laver sont sans halogènes
Phillips	A une liste de substances interdites qui comprend les PBB et PBDE
Sony	Le management « vert » de Sony prévoit d'éliminer toute SIB de ses produits depuis 2003

**Tableau 18 : Exemples de fabricants menant des actions pour la suppression des retardateurs de flammes toxiques<sup>[32]</sup>**

### 3.2.2. Eco-labels

Les SIB sont pris en compte dans le système européen des labels écologiques (eco-labels). Ce système a été conçu pour promouvoir des produits plus respectueux de l'environnement en leur octroyant un label spécifique. Ces labels écologiques n'ont pas de

valeur légale directe (leurs critères ne s'imposent d'aucune façon aux fabricants et distributeurs).

Durant leurs dix années d'existence, les eco-labels ont été établis pour 21 groupes de produits. Parmi eux, 6 sont susceptibles de contenir des retardateurs de flammes ; ordinateurs, télévisions, matelas, textile, ampoules et meubles.

Les labels les plus importants en Europe sont l'Ange Bleu en Allemagne qui interdit l'utilisation des PBB et PBDE dans les circuits imprimés, et le label TCO en Suède qui interdit l'utilisation des SIB dans les composants en plastiques de plus de 25 grammes. Le label européen, la Fleur, géré par la Commission européenne n'est pas encore largement reconnu mais des critères ont été établis pour de nombreux produits.

## CONCLUSION

L'étude que nous avons réalisée nous a permis de faire une analyse des connaissances concernant les SIB ; leurs propriétés, leurs modes d'actions et leurs impacts éventuels sur la santé. Malheureusement, en l'état actuel des recherches, nous ne sommes pas en mesure de conclure sur les risques liés à l'exposition de ces substances.

L'exposition de la population n'a pu être abordée dans ce rapport du fait de la non concordance des données. De plus, les informations relatives à certaines substances telles que le TBBPA, l'HBCD, sont rares ; de fait, l'évaluation de l'exposition et la caractérisation du risque ne paraît pas envisageable. Enfin, leur dégradation dans l'environnement (citons pour exemple la débromation du déca-BDE en octa-BDE puis penta-BDE...) est un mécanisme qui, aujourd'hui, reste peu étudié et dont l'impact sur l'environnement et la population est à ce jour inconnu.

De nombreux pays, ainsi que l'Union Européenne, ont privilégié le principe de précaution et mis en place des mesures afin de réglementer l'utilisation et la fabrication de ces composés. Cependant, ces substances ayant, pour partie, le même comportement dans l'environnement, les mêmes propriétés, des mécanismes d'action et des effets sanitaires similaires aux PCB, il s'avère nécessaire de poursuivre les investigations.

De plus, malgré l'interdiction d'utilisation de certains mélanges commerciaux (ComOcta-BDE, ComPenta-BDE), on ne peut écarter l'hypothèse d'une exposition de la population vis-à-vis de ces substances, qui sont encore présentes dans nos foyers. Qu'en est-il alors de l'exposition actuelle ?

Ces nombreuses questions, en suspens, ne font que renforcer le fait qu'il paraît indispensable de faire progresser la recherche dans ce domaine afin de pouvoir préciser le risque encouru par la population.

---

## Bibliographie

---

- [1] Bromine Science and Environmental Forum (BSEF), An introduction to brominated flame retardants, 2000.
- [2] <http://chimie.ineris.fr>
- [3] BIRNHAUM L.S., STASKAL D.F., Brominated Flame Retardants : Cause for Concern ? *Environmental Health Perspectives*, 2004, n°1, vol 112, pp 9-17
- [4] WANIA F. et DUGANI C. Assessing the long-range transport potential of polybrominated diphenyl ethers: A comparison of four multimedia models. *Environmental Toxicology and Chemistry* 2003, n°22, pp.1252-1261
- [5] [http:// www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc172.htm](http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc172.htm). Environmental Health Criteria 172 Tetrabromobisphenol A and derivatives
- [6] MOSQUERON L., NEDELLEC V., Mise à jour de la hiérarchisation sanitaire des paramètres d'intérêt de l'Observatoire de la Qualité de l'Air Intérieur : Application aux esters de phtalate, paraffines chlorées à chaîne courte, organo-étains, alkyl phénols et retardateurs de flamme bromés. *Rapport OQAI*, 2004
- [7] BRAGIDAND V. *Recherches écotoxicologiques sur les retardateurs de flamme bromés dans les écosystèmes estuariens (estuaires de Loire et de Seine)*. Thèse de doctorat . Université de Nantes, 2005
- [8] DARNERUD O. Toxic effects of brominated flame retardants in man and in wildlife. *Environment International*, 2003, n°29, pp 841-853
- [9] INRS. Décabromodiphényléther. Fiche toxicologique n°251, 2004
- [10] VIBERG H, FREDRIKSSON A., JAKOBSSON E., ORN U., ERIKSSON P. Neurobehavioral Derangements in Adult Mice Receiving Décabrominated Diphenyl Ether (PBDE 209) during a Defined Period of Neonatal Brain Development. *Toxicological Sciences*, 2003, n°76, pp 112-120
- [11] VIBERG H., FREDRIKSSON A., ERIKSSON P., Investigations of Strain and/or Gender Differences in Developmental Neurotoxic Effects of Polybrominated Diphenyl Ethers in Mice. *Toxicological Sciences*, 2004, n°81, pp 344-353
- [12] ERIKSSON P, VIBERG H., JAKOBSSON E., ORN U., FREDRIKSSON A. A Brominated Flame Retardant, 2,2',4,4',5-Pentabromodiphenyl Ether : Uptake, Retention,

and Induction of Neurobehavioral Alterations in Mice during a Critical Phase of Neonatal Brain Development. *Toxicological Sciences*, 2002, n°67, pp 98-103

[13] EUROPEAN CHEMICAL BUREAU. European Union Risk Assessment Report : diphenyl ether, octabromo derivative. *European Chemical Bureau, 1<sup>st</sup> priority list*, volume 16, 2003

[14] EUROPEAN CHEMICAL BUREAU. European Union Risk Assessment Report : bis(pentabromophenyl)ether. *European Chemical Bureau, 1<sup>st</sup> priority list*, volume 17, 2002

[15] <http://iier1.isciii.es/mrls.html>. MRL de l'ATSDR sur les PBDE

[16] <http://www.epa.gov/iris/subst/0184.htm>. Penta-BDE

[17] <http://www.epa.gov/iris/subst/0180.htm>. Octa-BDE

[18] <http://www.epa.gov/iris/subst/0035.htm>. Déca-BDE

[19] BRUCKMANN P., HACKHE K., BALL M., LIS Z.A., PÄPKE O. Degassing of PBDD/PBDF's from a television set - PBDD/PBDF levels after a fire in a stock house - two case studies. *Workshop on brominated flame retardants*, 2004.

[20] BOCIO A., FALCO G., LLOBET J.M., DOMINGO J.L., MÜLLER L., Dietary intake of organic pollutants in children from catalonia, Spain, *Organohalogen compounds*, Vol. 66.

[21] Santé Canada. Rapport d'évaluation préalable du PBDE - Santé. 2004

[22] ZENNEGG M., KOHLER M., GERECKE A.C., SCHMID P., Polybrominated diphenyl ethers in whitefish from Swiss lakes and farmed rainbow trout, *Chemosphere*, 51, 545-553.

[23] MAZDAÏ A., DODDER N., ABERNATHY M.P., A.HITES R., M.BIGSBY R., Polybrominated Diphenyl Ethers in Maternal and Fetal Blood Samples, *Environmental Health Perspectives*, Vol. 111, Number 9, July 2003.

[24] GUVENIUS D.M., ARONSSON A., EKMAN-ORDEBERG G., BERGMAN A., NOREN K., Human prenatal and postnatal exposure to polybrominated diphenyl ethers, polychlorinated biphenyls, polychlorobiphenylols and penta chlorophenol. *Environm. Health Perspec.*, 2003, 111 :1235-1241.

[25] JACOBSON JL., JACOBSON SW., HUMPHREY HE., Effects of in utero exposure to polychlorinated biphenyls and related contaminants on cognitive functioning in your children, *J Pediatr.*, 1990, 116:38-45.

[26] SCHECTER A., PAPKE O., TUNG K., STASKAL D., BIRNBAUM L. Polybrominated Diphenyl Ethers Contamination of United States Food. . *Environmental Science and Technology*: ASAP articles, Web Release 01-Sep-2004.

[27] FÜRST P., Organochlorine pesticides, dioxins, PCBs and polybrominated biphenylethers in human milk from Germany in the course of time, *Organohalogen Compounds*, 2001, 52:185-188.

[28] NorthWest Environment Watch, Flame retardants in the bodies of Pacific Northwest residents, 2004.

[29] John Jake Ryan et al., Polybrominated Flame Retardants in the Environment, *Chemosphere*, 2002, 46 :583-624.

[30] NOREN K., MEYRONITE D., Analysis of Polybrominated Diphenyl Ether in Swedish Human Milk :1972-1997, 2000, *Journal of Toxicology and Environmental Health*, 58 :329-341.

[31] Environment California Research Policy Center, 2003.

---

## Liste des annexes

---

Annexe 1 : Composition moyenne des PBDE.....	5
Annexe 2 : Identification des différents congénères de PBDE .....	6

**Annexe 1 : Composition moyenne des PBDE**

Composant	% Composition du produit commercial			
	Penta-BDE		Octa-BDE	Déca-BDE
	1997	2000	1997	1997
Tribromodiphényl éther		0,23		
Tétrabromodiphényl éther	33,7	36,02		
Pentabromodiphényl éther	54,6	55,10		
Hexabromodiphényl éther	11,7	8,58	5,5	
Heptabromodiphényl éther			42,3	
Octabromodiphényl éther			36,1	0,04
Nonabromodiphényl éther			13,9	2,5
Décabromodiphényl éther			2,1	97,4

(source : *European Chemical Bureau*)

## Annexe 2 : Identification des différents congénères de PBDE

Isomère	Congénère	Identité
2	monobromodiphenyl ether	1
3	monobromodiphenyl ether	2
2,4	dibromodiphenyl ether	7
2,4'	dibromodiphenyl ether	8
2,6	dibromodiphenyl ether	10
3,4	dibromodiphenyl ether	12
3,4'	dibromodiphenyl ether	13
4,4'	dibromodiphenyl ether	15
2,4,4'	tribromodiphenyl ether	28
2,4,6	tribromodiphenyl ether	30
2,4',6	tribromodiphenyl ether	32
2',3,4	tribromodiphenyl ether	33
3,3',4	tribromodiphenyl ether	35
3,4,4'	tribromodiphenyl ether	37
2,2',4,4'	tetrabromodiphenyl ether	47
2,2',4,6'	tetrabromodiphenyl ether	51
2,3',4,4'	tetrabromodiphenyl ether	66
2,3',4',6	tetrabromodiphenyl ether	71
2,4,4',6	tetrabromodiphenyl ether	75
3,3',4,4'	tetrabromodiphenyl ether	77
2,2',3,4,4'	pentabromodiphenyl ether	85
2,2',4,4',5	pentabromodiphenyl ether	99
2,2',4,4',6	pentabromodiphenyl ether	100
2,2',4,5,5'	pentabromodiphenyl ether	101
2,3,3',4,4'	pentabromodiphenyl ether	105
2,3,4,5,6	pentabromodiphenyl ether	116
2,3',4,4',6	pentabromodiphenyl ether	119
2,2',3,4,4',5	hexabromodiphenyl ether	138
2,2',3,5,5',6	hexabromodiphenyl ether	151
2,2',4,4',5,5'	hexabromodiphenyl ether	153
2,2',4,4',5,6'	hexabromodiphenyl ether	154
2,3,4,4',5,6	hexabromodiphenyl ether	166
2,2',3,4,4',5',6	heptabromodiphenyl ether	183
2,3,3',4,4',5,5'	heptabromodiphenyl ether	189
2,3,3',4,4',5,6	heptabromodiphenyl ether	190
2,2',3,4,4',5,5',6	octabromodiphenyl ether	203
2,2',3,3',4,4',5,5',6,6'	decabromodiphenyl ether	209

(source : European Chemical Bureau)