


[1 1] デカブロモジフェニルエーテル

1 . 物質に関する基本的事項

(1) 分子式・分子量・構造式

物質名： デカブロモジフェニルエーテル (別の呼称：デカブロモジフェニルオキシド、ビス(ペンタブロモフェニール) エーテル、DBDPO) CAS 番号：1163-19-5 分子式：C ₁₂ Br ₁₀ O 分子量：959.2 構造式：	
--	---

(2) 物理化学的性状

本物質は、白色あるいは微灰白色の粉末である¹⁾。

融点	305 ²⁾
沸点	記載なし ¹⁾
比重	3.0 ¹⁾
蒸気圧	5.03 mmHg (306 ¹⁾) ¹⁾
換算係数	該当せず ¹⁾
分配係数(1-オクタノール/水)(logP _{ow})	記載なし ³⁾
加水分解性	加水分解は進行しない ⁴⁾
解離定数	水存在下で解離する基をもたない ⁵⁾
水溶性	1.0 × 10 ⁻⁴ mg/L (25 ⁶⁾) ⁶⁾

(3) 環境運命に関する基礎的事項

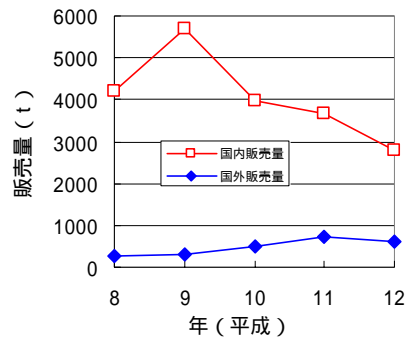
本物質の分解性および蓄積性は次の通りである。

分解性 好氣的：分解は認められていない ⁷⁾ 嫌氣的：報告は見当たらない 非生物的： (OH ラジカルとの反応性)：報告は見当たらない (直接光分解)：日光を用いた試験では直接的な光分解が速やかに進行し ⁸⁾ 、主に 4 あるいは 6 臭素化同属体に変換される ⁹⁾ 。 BOD から算出した分解度： 0% (試験期間：14 日、被験物質：100 mg/L、活性汚泥：30 mg/L) ⁷⁾ 濃縮性：水棲生物における生物濃縮性は中程度もしくは低いと推定される ¹⁰⁾ 。 生物濃縮係数 (BCF)：5 < (コイ、42 日、60 mg/L) ⁷⁾ 、50 < (コイ、42 日、6 mg/L) ⁷⁾
--

(4) 製造輸入量及び用途¹¹⁾

生産量・輸入量等

本物質の平成 13 年にける国内販売量は 2,578 t、国外販売量は 485t であった¹²⁾。国内・外販売量の推移を下図に示した。



用途

本物質の主な用途は、合成樹脂（ポリエチレン、ポリスチレン、ポリエステル、ABS等）に添加する難燃剤である。

2. 暴露評価

環境リスクの初期評価のため、わが国の一般的な国民の健康や、水生生物の生存・生育を確保する観点から、実測データをもとに基本的には特定の排出源の影響を受けていない一般環境等からの暴露を評価することとし、安全側に立った評価の観点からその大部分がカバーされる高濃度側のデータによって暴露量の評価を行った。原則として統計的検定の実施を含めデータの信頼性を確認した上で最大濃度を評価に用いている。

(1) 環境中分布の予測

本物質の環境中の分布について、各環境媒体間への移行量の比率を EUSES モデルを用いて算出した結果を表 2.1 に示す。なお、モデル計算においては、面積 2,400 km²、人口約 800 万人のモデル地域を設定して予測を行った¹⁾。

表 2.1 各媒体間の分布予測結果

		分布量 (%)
大	気	0.0002
水	質	0.01
土	壌	91.2
底	質	8.8

(2) 各媒体中の存在量の概要

本物質の環境中等の濃度について情報の整理を行った。各媒体ごとにデータの信頼性が確認された調査例のうち、より広範囲の地域で調査が実施されたものを抽出した結果を表 2.2 に示す。

表 2.2 各媒体中の存在状況

媒体	幾何 平均値	算術 平均値	最小値	最大値	検出 下限値	検出 率	調査 地域	測定年	文献
一般環境大気 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	0.000014	0.000017	<0.000006	0.000034	<0.000006	6/7	全国	2001	2
食物 $\mu\text{g}/\text{g}$	<0.0005	<0.0005			<i>0.0005</i>	0/50	全国	2001	3
土壌 $\mu\text{g}/\text{g}$	0.00041	0.0022	<0.00025	0.015	<0.00025	5/9	全国	2001	2
公共用水域・淡水 $\mu\text{g}/\text{L}$	0.000037	0.000042	<0.00003	0.000058	0.00003	3/4	神奈川	2001	4
公共用水域・海水 $\mu\text{g}/\text{L}$	<0.1	<0.1			0.1	0/18	全国	1987	5
底質(公共用水域・淡水) $\mu\text{g}/\text{kg}$	1.5	3.3	<0.5	8.1	0.5	2/3	全国	2001	2
底質(公共用水域・海水) $\mu\text{g}/\text{kg}$	1.5	4.5	<0.5	8.8	0.5	1/2	全国	2001	2

注：検出下限値の欄において、斜体で示されている値は、定量下限値として報告されている値を示す。

(3) 人に対する曝露の推定（一日曝露量の予測最大量）

一般環境大気、公共用水域淡水、食物及び土壌の実測値を用いて、人に対する曝露の推定を行った。ここで公共用水域のデータを用いたのは、飲料水の分析値が得られなかったためである（表 2.3）。化学物質の人による一日曝露量の算出に際しては、人の1日の呼吸量、飲水量、食事量及び土壌摂取量をそれぞれ 15 m^3 、2 L、2,000 g 及び 0.15 g と仮定し、体重を 50 kg と仮定している。

表 2.3 各媒体中濃度と一日曝露量

	媒体	濃度	一日曝露量
平均	大気 一般環境大気	0.000014 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ の報告がある (2001)	0.0000042 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ の報告がある
	室内空気	データは得られなかった	データは得られなかった
	水質		
	飲料水	データは得られなかった	データは得られなかった
	地下水	データは得られなかった	データは得られなかった
	公共用水域・淡水	0.000037 $\mu\text{g}/\text{L}$ の報告がある (2001)	0.0000015 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ の報告がある
	食物	0.0005 $\mu\text{g}/\text{g}$ 未満(2001)	0.02 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満
	土壌	0.00041 $\mu\text{g}/\text{g}$ の報告がある (2001)	0.0000012 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ の報告がある
最大値等	大気 一般環境大気	0.000034 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ の報告がある (2001)	0.000010 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ の報告がある
	室内空気	データは得られなかった	データは得られなかった
	水質		
	飲料水	データは得られなかった	データは得られなかった
	地下水	データは得られなかった	データは得られなかった
	公共用水域・淡水	0.000058 $\mu\text{g}/\text{L}$ の報告がある (2001)	0.0000023 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ の報告がある
	食物	0.0005 $\mu\text{g}/\text{g}$ 未満(2001)	0.02 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満
	土壌	0.015 $\mu\text{g}/\text{g}$ の報告がある (2001)	0.000045 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ の報告がある

人の一日曝露量の集計結果を表 2.4 に示す。吸入曝露の一日曝露量の予測最大量は、0.000010 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ (濃度としては 0.000034 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) の報告があったが、全国レベルの評価には不十分であった。

経口曝露による一日曝露量の予測最大量は 0.000047 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 以上 0.02 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満であった。

全曝露経路を一般環境大気、公共用水域淡水、食物及び土壌のデータから推定すると、一日曝露量の予測最大量は 0.000057 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 以上 0.02 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満であった。

表 2.4 人の一日暴露量

		平均	予測最大量
		暴露量(μg/kg/day)	暴露量(μg/kg/day)
大気	一般環境大気	0.0000042	0.000010
	室内空気		
水質	飲料水		
	地下水		
	公共用水域・淡水	0.0000015	0.0000023
食物		<u>0.02</u>	<u>0.02</u>
土壌		0.0000012	0.000045
経口暴露量合計		0.0000027+ <u>0.02</u>	0.0000473+ <u>0.02</u>
総暴露量		0.0000069+ <u>0.02</u>	0.0000573+ <u>0.02</u>

注：アンダーラインは不検出データによる暴露量を示す。

(4) 水生生物に対する暴露の推定（水質に係る予測環境中濃度：PEC）

本物質の水生生物に対する暴露の推定の観点から、水質中濃度を表 2.5 のように整理した。水質について安全側の評価値として予測環境中濃度（PEC）を設定すると、公共用水域の淡水域では 0.000058 μg/L の報告があったが、全国レベルの評価には不十分であった。同海水域では 0.1 μg/L 未満であった。

表 2.5 水質中の濃度

媒体	平均	最大値等
	濃度	濃度
水質		
公共用水域・淡水	0.000037 μg/L の報告がある (2001)	0.000058 μg/L の報告がある (2001)
公共用水域・海水	0.1 μg/L 未満(1987)	0.1 μg/L 未満(1987)

注：公共用水域・淡水は、河川河口域を含む。

3. 健康リスクの初期評価

健康リスクの初期評価として、ヒトに対する化学物質の影響（内分泌かく乱作用に関するものを除く）についてのリスク評価を行った。

(1) 一般毒性及び生殖・発生毒性

急性毒性¹⁾

表 3.1 急性毒性

動物種	経路	致死量、中毒量等	
ラット	経口	LDLo	500 mg/kg
ラット	経皮	LD	> 3 g/kg

本物質の急性毒性は低い。ウサギの目や皮膚への刺激性はなく、皮膚の塩素ざ瘡を生じさせることもない。ヒトでも皮膚感作性はない²⁾。

中・長期毒性

ア) Sprague-Dawley ラット雌雄各 25 匹を 1 群とし、本物質（純度 77.4%、ノナブロモジフェニルエーテル (NoBDE) 21.8%）を 0、0.01、0.1、1 mg/kg/day の用量で 2 年間混餌投与した結果、行動、体重、摂餌量、血液成分、尿、臨床化学成分、器官重量、生残率、腫瘍発生率に対して影響を認めなかった。この結果から、NOAEL は 1 mg/kg/day であった³⁾。しかし、用量が極めて低く、純度も低いことが問題として指摘されている^{4,5)}。

イ) Sprague-Dawley ラット雄（個体数不明）に本物質（純度 77.4%、NoBDE21.8%）を 0、8、80、800 mg/kg/day の用量で 30 日間混餌投与した結果、80 mg/kg/day 以上の群で肝臓の小葉中心性肝細胞肥大及び空胞化、腎臓の尿細管の硝子変性、甲状腺の過形成を認めた。この結果から、NOEL は 8 mg/kg/day であった⁶⁾。

ウ) Fisher 344/N ラット雌雄各 50 匹を 1 群とし、本物質（純度 94.97%）を雄に 0、1,120、2,240 mg/kg/day、雌に 0、1,200、2,550 mg/kg/day の用量で 103 週間混餌投与した結果、雄では 2,240 mg/kg/day 群で肝臓の血栓形成及び肝細胞の変性、脾臓の線維化、下顎リンパ節のリンパ濾胞過形成、雌では 1,200 mg/kg/day 以上の群で脾臓の髄外造血亢進及び前胃のアカントーシス (acanthosis) を認めた。この結果から、NOAEL は 1,120 mg/kg/day（雄）であった⁷⁾。

生殖・発生毒性

Sprague-Dawley ラット雌 20 匹を 1 群とし、本物質（純度 77.4%、NoBDE21.8%）を 0、10、100、1,000 mg/kg/day の用量で妊娠 6 日目から 15 日目までコーン油に添加して強制経口投与した結果、1,000 mg/kg/day 群の胎仔で浮腫、頭部の骨化遅延を認めたが、奇形の発生はなかった。また、10 mg/kg/day 以上の群で吸収胚の有意な増加を認めたが、用量依存性はなかった。この結果から、LOAEL 10 mg/kg/day が得られる⁶⁾が、概要のみの報告であり、純度も低いことから、信頼性は低い。

Sprague-Dawley ラット雌雄を 1 群とし、本物質（純度 77.4%、NoBDE21.8%）を 0 mg/kg/day（雄 20 匹、雌 40 匹）、3、30 mg/kg/day（雄 10 匹、雌 20 匹）、100 mg/kg/day（雄 15 匹、雌 30 匹）の用量で交尾前 60 日から授乳期間まで混餌投与した 1 世代試験の結果、親ラット、出生仔ともに毒性による影響を認めなかった。この結果から、NOAEL は 100 mg/kg/day であ

った^{8,9)}。

IGS BR ラット雌に本物質(純度 97.34%)を 0、100、300、1,000 mg/kg/day の用量で妊娠 0 日目から 19 日目までコーン油に添加して強制経口投与した結果、母ラットでは 1,000 mg/kg/day でわずかな摂餌量の増加がみられただけであった。また、胎仔では血管奇形や心臓肥大、生存能力の低下、吸収胚の増加がみられたが、これらは用量に依存した発生は示さず、有意でもなかったことから、本物質による影響ではないと考えられた。この結果から、胎仔及び母ラットで、NOAEL は 1,000mg/kg/day であった¹⁰⁾。

ヒトへの影響

ポリ臭化ビフェニル及びそのエーテル(本物質を含む)に 6 週間以上暴露された労働者で、甲状腺機能低下、感覚神経・運動神経(腓骨神経)における伝導速度の有意な低下を認めたが、これらの影響が本物質によるものとは断定されていない¹¹⁾。

この他、アメリカやドイツの臭素化難燃剤製造工場でも調査が行われているが、いずれも健康影響を認めていない¹²⁾。

(2) 発がん性

発がん性に関する知見の概要

Fisher 344/N ラット雌雄各 50 匹を 1 群とし、本物質(純度 94-97%)を雄に 0、1,120、2,240 mg/kg/day、雌に 0、1,200、2,550 mg/kg/day の用量で 103 週間混餌投与した結果、1,120 mg/kg/day 以上の群の雄、2,550 mg/kg/day 群の雌で肝細胞腺腫の発生率に用量に依存した有意な増加を認めた。また、2,240 mg/kg/day 群の雄で膵臓の腺房細胞腺腫の有意な増加を認めた⁷⁾。

B6C3F₁ マウス雌雄各 50 匹を 1 群とし、本物質(純度 97%)を雄に 0、3,200、6,650 mg/kg/day、雌に 0、3,760、7,780 mg/kg/day の用量で 103 週間混餌投与した結果、3,200 mg/kg/day 以上の群の雄で肝臓の小葉中心性肝細胞腫大、甲状腺濾胞細胞の過形成、肝細胞腺腫及びがん、甲状腺の濾胞細胞腺腫及びがんの発生率増加を認めたが、用量依存性については明確でなかった⁷⁾。

Sprague-Dawley ラット雌雄各 25 匹を 1 群とし、本物質(純度 77.4%、NoBDE21.8%)を 0、0.01、0.1、1 mg/kg/day の用量で 2 年間混餌投与した結果、腫瘍の発生率に有意な差を認めなかった³⁾。

発がんリスク評価の必要性

実験動物では発がん性について限られた証拠しかなく、ヒトでの発がん性に関してはデータがないため、IARC の評価では 3 (ヒトに対する発がん性については分類できない) に分類されている¹³⁾。このため、現時点では発がん性に関する評価を行う必要はない。

(3) 無毒性量 (NOAEL) 等の設定

経口暴露については、ラットの生殖・発生毒性試験の結果から得られた NOAEL 1,000 mg/kg/day (胎仔の体重や胚吸収などに有害な影響を与えない) が純度等を考慮した上で信頼性のある最小値であることから同値を採用し、無毒性量等として設定する。

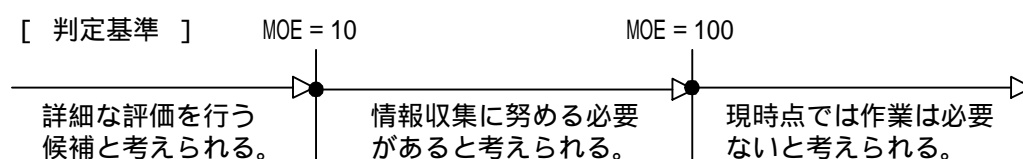
吸入暴露については、信頼性のあるデータが得られなかった。

(4) 健康リスクの初期評価結果

表 3.2 健康リスクの初期評価結果

暴露経路		暴露量		無毒性量等		MOE
		平均値	予測最大量			
経口	飲料水	-	-	1,000 mg/kg/day	ラット	-
	淡水*	0.0000027 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 以上 0.02 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満	0.000047 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 以上 0.02 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満			5,000,000 超 ~ 2,100,000,000
吸入	環境大気	-	-	-	-	-
	室内空気	-	-			-

注：飲料水、淡水*（公共用水域）とは、経口暴露量のうち、水からの暴露量を求める際に用いた媒体を示す。



経口暴露については、公共用水域の淡水を常時摂取すると仮定した場合、暴露量は平均値で 0.0000027 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 以上 0.02 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満、予測最大量で 0.000047 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 以上 0.02 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$ 未満であった。動物実験結果より設定された無毒性量等 1,000 $\text{mg}/\text{kg}/\text{day}$ と予測最大量から求めた MOE (Margin of Exposure) は 5,000,000 超 2,100,000,000 以下となるため、淡水を摂取すると仮定した場合の経口暴露による健康リスクについては現時点では作業は必要ないと考えられる。

4. 生態リスクの初期評価

生態リスクの初期評価として、水生生物に対する化学物質の影響（内分泌攪乱作用に関するものを除く）についてのリスク評価を行った。

(1) 生態毒性の概要

本物質の水生生物に対する影響濃度に関する知見の収集を行い、その信頼性を確認したもののについて生物群、毒性分類別に整理すると表 4.1 のとおりとなる。

表 4.1 生態毒性の概要

生物種	急性	慢性	毒性値 [μg/L]	生物名	エンドポイント/ 影響内容	暴露期間 [日]	信頼性			Ref. No.
							a	b	c	
藻類	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
甲殻類	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
魚類	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
その他	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

太字の毒性値は、PNEC 算出の際に参照した知見として本文で言及したもの、下線を付した毒性値は PNEC 算出の根拠として採用されたものを示す。

信頼性) a : 毒性値は信頼できる値である、b : ある程度信頼できる値である、
c : 毒性値の信頼性は低いあるいは不明

(2) 予測無影響濃度 (PNEC) の設定

本物質の水生生物に対する影響濃度に関する知見を収集した結果、本物質については信頼できるデータは得られなかった。

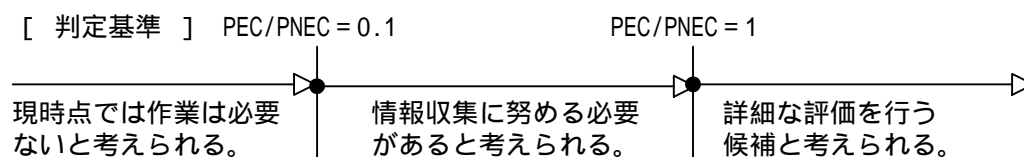
(3) 生態リスクの初期評価結果

表 4.2 生態リスクの初期評価結果

媒体		平均濃度	最大値[95パーセンタイル] 濃度 (PEC)	PNEC	PEC/ PNEC 比
水質	公共用水域・淡水域	0.000037μg/L の報告がある(2001)	0.000058μg/L の報告がある(2001)	- μg/L	-
	公共用水域・海水域	0.1μg/L 未満(1987)	0.1μg/L 未満(1987)		-

注：1) 環境中濃度での () 内の数値は測点年を示す。

2) 公共用水域・淡水は、河川河口域を含む。



本物質の公共用水域における濃度は、平均濃度で見ると淡水域で 0.000037 μg/L の報告があり、海水域では 0.1μg/L 未満で検出下限値未満であった。安全側の評価値として設定された予測環境中濃度 (PEC) は、淡水域で 0.000058 μg/L の報告があり、海水域で 0.1 μg/L 未満であった。

予測無影響濃度 (PNEC) を算定する十分な情報が得られなかったため、現時点では生態リスクの判定はできない。本物質は難分解性で水溶解度が低く、環境中では主として土壌に存在することが予測されており、製造量は 4,320t (平成 5 年度) であった。今後は、難燃剤として使用されていることを踏まえ、環境中濃度の測定、生態影響試験の実施等による情報収集の必要性について検討する必要がある。

5 . 引用文献等

(1) 物質に関する基本的事項

- 1) DHHS/NTP (1986): Toxicology and Carcinogenesis Studies of Decabromodiphenyl Oxide in F344/N Rats and B6C3F1 Mice (Feed Studies) Technical Report Series No. 309 NIH Pub No. 86-2565.
- 2) Kirk-Othmer Encyclopedia of Chemical Technology, 4th Ed., Vol. 1. (1991): New York, NY. John Wiley & Sons Inc.
- 3) American Chemical Society (1995): Exploring QSAR-Hydrophobic, Electronic, and Steric Constants. Washington, DC.
- 4) American Chemical Society (1990): Handbook of Chemical Property Estimation Methods. Washington, DC.
- 5) 財団法人化学物質評価研究機構 (2002): 既存化学物質安全性 (ハザード) 評価シート
- 6) Hardy, M.L. and R.L. Smith (1999): Div. Chem. Preprints of Extended Abstracts 39: 191-192.
- 7) 財団法人化学物質評価研究機構 (2002): 安全性点検 DATA
- 8) Watanabe, I., Kashimoto, T. and R. Tatsukawa (1986): Confirmation of the presence of the flame retardant decabromobiphenyl ether in river sediment from Osaka Japan. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 36: 839-842.
- 9) Hopper, K. and T.A. McDonald (2000): Environ. Health Perspect. 108: 387-392.
- 10) Franke, C., G. Studinger, G. Berger, S. Behling, U. Bruckmann, D. Chors-Fresenborg, and U. Joehnecke (1994): The assessment of bioaccumulation: Chemosphere 29: 1501-1514.
- 11) 14102 の化学商品 (2002), 13901 の化学商品 (2001), 13700 の化学商品 (2000), 13599 の化学商品 (1999), 13398 の化学商品 (1999), 化学工業日報社
- 12) 日本難燃剤協会 (2002): OECD 特別委員会 (FRCJ) への報告値

(2) 暴露評価

- 1) (財) 日本環境衛生センター(2002): 平成 13 年度化学物質の暴露評価に関する調査報告書 (環境省請負業務)
- 2) 環境省環境リスク評価室(2002): 平成 13 年度臭素系ダイオキシン類に関する調査結果について
- 3) (財) 日本食品分析センター(2002): 平成 13 年度食事からの化学物質暴露量に関する調査報告書 (環境省請負業務)
- 4) 廃棄物財団(2002): 平成 13 年度廃棄物処理等科学研究総合研究報告書
- 5) 環境庁保健調査室(1988): 昭和 63 年版化学物質と環境

(3) 健康リスクの初期評価

- 1) US National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH) RTECS Database.
- 2) IPCS (1992): ENVIRONMENTAL HEALTH CRITERIA 162.
- 3) Kociba, R.J., L.O. Frauson, C.G. Huniston, J. M. Norris, C. E. Wade, R. W. Lisowe, J. F. Quast, G. C. Jersey and G. L. Jewett (1975): Results of a two- year dietary feeding study with decabromodiphenyl oxide (DBDPO) in rats. J. Combust. Toxicol. 2(4): 267-285.
- 4) IARC (1990): Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risk of Chemicals to Human, Vol. 48.
- 5) Danish EPA (2000): Brominated flame retardants; Toxicity and ecotoxicity, Environmental Project No. 568.
- 6) Norris, J.M., J.W. Ehrmantraut, C.L. Gibbons, R.J. Kociba, B.A. Schwetz, J.Q. Rose, C.G. Humiston, G.L. Jewett, W.B. Crummett, P.J. Gehring, J.B. Tirsell, and J.S. Brosier (1973): Toxicological and environmental factors involved in the selection of decabromodiphenyl oxide as a fire retardant chemical. Appl. Polymer.

- Symp. 22: 195-219.
- 7) NTP (1986): Toxicological and Carcinogenesis Studies of Decabromodiphenyl Oxide (CAS No. 1163-19-5) in F344/N Rats and B6C3F1 Mice (Feeding Studies) (Tech. Rep. Ser. No. 309), Research Triangle Park, NC, United States Department of Health and Human Services.
 - 8) Norris, J.M., R.J. Kociba, B.A. Schwetz, J.Q. Rose, C.G. Humiston, G.L. Jewett, P.J. Gehring, and J.B. Mailhes (1975): Toxicology of octabromodiphenyl and decabromodiphenyloxide. *Environ. Health Perspect.* 11: 153-161.
 - 9) Schwetz, B.A., F.A. Smith, K.D. Nitschke, C.G. Humiston, G.C. Jersey, and R.J. Kociba (1975): Results of a reproduction study in rats maintained on diets containing decabromodiphenyloxide. Midland, Michigan, Dow Chemical Company (Unpublished report No. HET K47298-(14), submitted to WHO by BFRIP).
 - 10) BFRIP (2000): Brominated Flame Retardant Industry Panel. An oral developmental toxicity study of decabromodiphenyloxide in rats. Unpublished laboratory report from MPI Research, Mattawan, MI, USA.
 - 11) Bahn, A., O. Bialik, J. Oler, L. Houten, and E. Landau (1980): Health assessment of occupational exposure to polybrominated biphenyl (PBB) and polybrominated biphenyloxide (PBBO). Washington, DC, US Environmental Protection Agency, Office of Pesticides and Toxic Substances, 72 pp (ISS EPA 560/6-80-001; NTIS No. PB81-159675).
 - 12) EBFRIIP (1990): Information on polybrominated diphenylethers (PBDE's). Economic, technical and regulatory assessment of the European Brominated Flame Retardant Industry Panel - Responses to questions submitted by EEC, Brussels. Rijswijk (NL), The European Brominated Flame Retardant Industry Panel.
 - 13) IARC (1999): Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risk of Chemicals to Human, Vol. 71.