الأمم المتحدة

برنامج الأمم المتحدة للبيئة

SC

UNEP/POPS/POPRC.12/11/Add.2

Distr.: General
13 October 2016

Arabic
Original: English

اتفاقية استكهولم بشأن الملوثات العضوية الثابتة

لجنة استعراض الملوثات العضوية الثابتة
الاجتماع الثاني عشر
روما، ١٩-٢٣ أيلول/سبتمبر ٢٠١٦

تقرير لجنة استعراض الملوثات العضوية الثابتة عن أعمال اجتماعها الثاني عشر

إضافة

موجز مخاطر عن حمض البنتاديكافلوروكتانويك (الرقم في سجل دائرة المستخلصات الكيميائية: ١-٦٧-٣٣٥، PFOA، حمض البيرفلوروكتانويك) وأملاحه والمركبات المرتبطة به

١- اعتمدت لجنة استعراض الملوثات العضوية الثابتة في جلستها الثانية عشرة، بموجب مقررها ل. ا.م١٢/٢، موجز مخاطر عن حمض البنتاديكافلوروكتانويك (الرقم في سجل دائرة المستخلصات الكيميائية: ١-٦٧-٣٣٥، PFOA، حمض البيرفلوروكتانويك) وأملاحه والمركبات المرتبطة، استناداً إلى المشروع الوارد في مذكرة الأمانة (UNEP/POPS/POPRC.12/3) بصيغته المنقحة خلال الاجتماع. ويرد نص موجز المخاطر بصيغته المعتمدة في مرفق هذه الإضافة. ولم يُحرر رسمياً.

المرفق

حمض البنتاديكافلوروكتانويك (PFOA، حمض البيرفلوروكتانويك)، وأملاحه والمركبات المرتبطة به

موجز مخاطر

لجنة استعراض الملوثات العضوية الثابتة

أيلول/سبتمبر ٢٠١٦

المحتويات

الموجز التنفيذي ٤

١ - مقدمة ٦

١-١ الهوية الكيميائية ٨

١-٢ النتيجة التي خلصت إليها لجنة الاستعراض فيما يتعلق بمعلومات المرفق دال ١١

١-٣- مصادر البيانات ١١

١-٤ حالة المادة الكيميائية بموجب الاتفاقيات الدولية ١٢

٢- لمحة عامة عن موجز المخاطر ١٤

٢-١ المصادر ١٤

٢-١-١ الإنتاج والاتجار والمخزونات ١٤

٢-١-٢ الاستخدامات ١٦

٢-١-٣ الإطلاقات في البيئة ١٨

٢-٢ المصير البيئي ٢٢

٢-٢-١ مقاومة التحلل ٢٢

موجز بشأن مقاومة التحلل ٢٣

٢-٢-٢ التراكم البيولوجي ٢٤

تقييم الفرز استناداً إلى الخصائص الفيزيائية والكيميائية ٢٤

دراسات التركز البيولوجي في الكائنات المائية ٢٤

دراسات التراكم البيولوجي في الكائنات البرية ٢٥

موجز للتراكم البيولوجي ٢٥

٢-٢-٣ إمكانية الانتقال البيئي البعيد المدى ٢٦

٢-٣ التعرض ٢٩

٢-٣-١ بيانات الرصد البيئي ٢٩

٢-٣-٢ تعرض الإنسان ٣١

٢-٤ تقييم الأخطار للنقاط الطرفية المثيرة للقلق ٣٤

الآثار الضارة على الكائنات البحرية ٣٤

الآثار الضارة على الكائنات البرية ٣٤

موجز للتأثيرات السمية الإيكولوجية ٣٧

الآثار الضارة على صحة البشر ٣٨

الدراسات الوبائية ٣٩

السمية لجهاز المناعة ٤١

اختلال الغدد الصماء ٤١

٣- تجميع المعلومات ٤٢

٤- البيان الختامي ٤٤

٥- المراجع ٤٥

الموجز التنفيذي

١- خلصت لجنة استعراض الملوثات العضوية الثابتة إلى أن حمض البنتاديكافلوروكتانويك يستوفي معايير الفرز الواردة في المرفق دال، وأنه ينبغي تناول المسائل المتعلقة بإدراج المركبات المرتبطة بهذا الحمض، التي يُحتمل أن تتحلل إلى حمض البنتاديكافلوروكتانويك ومسألة إدراج أملاح حمض البنتاديكافلوروكتانويك في مشروع موجز المخاطر (انظر المقرر ل ا م ١١/٤). وتتضمن المواد المشمولة بمشروع موجز المخاطر هذا حمض البنتاديكافلوروكتانويك (الرقم في سجل دائرة المستخلصات الكيميائية: ١-٦٧-٣٣٥، ورقم المفوضية الأوروبية: ٩-٣٩٧-٢٠٦، PFOA، حمض البيرفلوروكتانويك)، بما في ذلك آيسوميراته، وأملاحه والمركبات المرتبطة به.

٢- ويستخدم حمض البيرفلوروكتانويك وأملاحه أساساً كمواد معالجة مساعدة في إنتاج الإلاستومرات الفلورية والبوليمرات الفلورية، ويؤدي الإيثيلين الرباعي الفلور المتبلمر (PTFE) دور بوليمر فلوري هام. وتستخدم المركبات المرتبطة بحمض البنتاديكافلوروكتانويك كعوامل ذات فاعلية سطحية وعوامل معالجة سطحية (مثلاً في المنسوجات، والورق والدهانات، ورغاوي مكافحة الحريق) وفي تصنيع البوليمرات المفلورة الجانبية السلسلة. ونظراً للخصائص الفيزيائية - الكيميائية التي يتميز بها حمض البنتاديكافلوروكتانويك وأملاحه والمركبات المرتبطة، تستخدم هذه المواد في مجموعة واسعة من التطبيقات والمنتجات الاستهلاكية عبر العديد من القطاعات.

٣- ويخضع حمض البنتاديكافلوروكتانويك وأملاحه والمركبات المرتبطة به لعدد من اللوائح الوطنية. وقد حظرت النرويج استخدامه في المنتجات الاستهلاكية (يجري في الوقت الحالي التخلص تدريجياً من هذه المادة)؛ في حين أن هناك مبادرة طوعية في الولايات المتحدة للتخلص التدريجي من استخدامه. وفي أماكن أخرى في كندا والاتحاد الأوروبي، هناك خطوات متخذة صوب وضع شروط ملزمة قانوناً لتقييد استخدام هذه المادة أو حظرها.

٤- وفي الفترة من ١٩٥١ إلى ٢٠٠٤، تشير التقديرات إلى أن مجموع الإنتاج العالمي من حمض البنتاديكافلوروكتانويك وحمض البنتاديكافلوروكتانويك الأمونيوم (ملح الأمونيوم) (APFO) كان يتراوح بين ٦٠٠ ٣ و٧٠٠ ٥ طن. ويتم معظم الإنتاج الحالي من حمض البنتاديكافلوروكتانويك في الصين حيث تضاعف إنتاج حمض البنتاديكافلوروكتانويك وأملاحه ثلاث مرات من حوالي ٣٠ طناً في عام ٢٠٠٤ إلى حوالي ٩٠ طناً في عام ٢٠١٢. وتشير أحدث البيانات المتاحة للجمهور بشأن الإنتاج العالمي من ملح الأمونيوم إلى إنتاج ٢٠٠-٣٠٠ طن في المتوسط سنوياً (١٩٩٥-٢٠٠٢). ومن المتوقع أن يكون الإنتاج الحالي أقل بكثير نتيجة تخلص الشركات الأمريكية والأوروبية واليابانية تدريجيا من هذه المادة بصورة طوعية. غير أن الاستخدام الحالي لهذه المادة على المستوى العالمي في إنتاج الإلاستومرات الفلورية والبوليمرات الفلورية يبين أن هناك استمراراً في إنتاجها واستخدامها.

٥- وتتسرب هذه المادة في البيئة بصورة مباشرة من عملية إنتاج المواد الخام (بما فيها الشوائب نت حمض البنتاديكافلوروكتانويك في تصنيع المركبات المرتبطة بحمض البنتاديكافلوروكتانويك وبعض البدائل) وأثناء تجهيز المادة الكيميائية واستخدامها والتخلص منها، ومن المواد المعالجة ومن المنتجات الملوثة بحمض البنتاديكافلوروكتانويك. والنواقل الرئيسية لانبعاثات حمض البنتاديكافلوروكتانويك وأملاحه هي المياه ومياه الصرف الصحي وجسيمات الغبار. ويمكن الاطلاع على الكميات المتسربة في الهواء والماء عبر الزمن خلال عملية تصنيع حمض البنتاديكافلوروكتانويك في مصنع في الولايات المتحدة خلال الفترة ما بين ١٩٥١ و٢٠٠٣. وهناك بعض التقديرات المتاحة للكميات المتسربة أثناء التخلص من المادة الكيميائية، ولا سيما من محطات معالجة مياه المجاري ومحطات معالجة مياه الفضلات ومدافن القمامة. ويحدث التسرب غير المباشر نتيجة

تحلل أو تحويل السلائف. وتطلق المركبات المرتبطة بحمض البنتاديكافلوروكتانويك في الهواء والمياه (مياه الصرف الصحي) وتتحلل إلى حمض البنتاديكافلوروكتانويك في البيئة وفي الكائنات. وأشار تقييم لمصادر حمض البنتاديكافلوروكتانويك في بحر البلطيق إلى أن ٣٠ في المائة من الإطلاقات كانت نتيجة تحول التيلومرات الفلورية. وبالتالي فإن إطلاقات حمض البنتاديكافلوروكتانويك الناتجة عن التحلل تسهم بحصة كبيرة في كميات حمض البنتاديكافلوروكتانويك المتسربة إلى البيئة.

٦- وتبين نتائج التحلل أن حمض البنتاديكافلوروكتانويك مادة ثابتة ولا تتحلل تحللاً حيوياً أو لاحيوياً في الظروف البيئية السائدة. وتبين بيانات الرصد أن حمض البنتاديكافلوروكتانويك الموجود في التربة يترشح مع مرور الوقت ويمكن أن يكون مصدراً طويل الأجل لتلوث المياه الجوفية. وعلى هذا الأساس، يمكن الخلوص إلى أن حمض البنتاديكافلوروكتانويك عالي الثبات في جميع أركان البيئة، وذو مقاومة قوية لجميع الآليات التقليدية للتحلل في الظروف البيئية السائدة.

٧- ويتمتع حمض البنتاديكافلوروكتانويك بقدرة منخفضة إلى معتدلة للتراكم في الأنواع المائية (التي تتنفس في المياه)، إلا أن هناك أدلة على أن حمض البنتاديكافلوروكتانويك وأملاحه تتراكم وتتضخم بيولوجياً في الثدييات البرية والبحرية التي تتنفس الهواء (عوامل تضخم بيولوجي وعوامل تضخم غذائي أكبر من ١).

٨- ويكشف رصد المياه والهواء والرواسب والكائنات الحية في مواقع نائية في جميع أنحاء العالم عن وجود حمض البنتاديكافلوروكتانويك والمركبات المرتبطة به. كما تشير بيانات النمذجة البيئية بالمثل إلى أن القدرة على الانتقال بعيد المدى قائمة، في حين حددت بيانات أخرى آليات رئيسية يمكن أن تجعل الانتقال بعيد المدى ممكناً. وعلى هذا الأساس، يمكن الخلوص إلى أن حمض البنتاديكافلوروكتانويك يخضع بصورة مباشرة أو عن طريق السلائف للانتقال بعيد المدى.

٩- ويتعرض عامة الجمهور ''البشر عن طريق البيئة'' عادة لحمض البنتاديكافلوروكتانويك باستهلاك مياه الشرب والغذاء، بما في ذلك الرضاعة الطبيعية، وعن طريق استنشاق الهواء الملوث والغبار داخل المباني أو من المنتجات الاستهلاكية التي تحتوي على حمض البنتاديكافلوروكتانويك وأملاحه والمركبات المرتبطة به. وقد اكتُشف حمض البنتاديكافلوروكتانويك في دم البشر ولبن الأمهات في بلدان مختلفة. ويتخلص البشر ببطء شديد جداً من حمض البنتاديكافلوروكتانويك مقارنة بالأنواع الأخرى ويتراوح نصف العمر المقدر للتخلص من حمض البنتاديكافلوروكتانويك من سنتين إلى ٤ سنوات. ويتراكم حمض البنتاديكافلوروكتانويك في البشر بمستويات متزايدة مع تزايد العمر.

١٠- ويتسم حمض البنتاديكافلوروكتانويك بسمية حادة منخفضة في الكائنات المائية. وفي الأسماك، تسببت جرعة حمض البنتاديكافلوروكتانويك في تثبيط جينات التصنيع الحيوي لهرمون الغدة الدرقية، واستثارت إفراز بروتين الفايتوليجنين (vitellogenin)، وأدت إلى نمو الخلايا البيضية في خصيات ذكور الأسماك وإلى تدهور المبيض في الإناث. ويمكن أن يؤثر حمض البنتاديكافلوروكتانويك على وظائف الغدد الصماء إلا أن الآثار المرئية قد لا تظهر إلا بعد وصول هذه الكائنات إلى مرحلة البلوغ.

١١- وثبت حدوث تأثيرات بسبب التعرض المتكرر لحمض البنتاديكافلوروكتانويك عن طريق الفم في الحيوانات مثل تغيرات في الكبد والسمية الإنجابية/النمائية واختلال الغدد الصماء. والتأثيرات النمائية ذات الصلة بالمسار الفموي هي الوفاة في الفترة المحيطة بالولادة، وانخفاض وزن الجسم في المرحلة المبكرة من العمر والنمو، والازرقاق والتنخر، وتأخر تكوين العظام، وتغيرات في نمو الغدة الثديية وتأخر النضوج.

١٢- وفي الاتحاد الأوروبي، يُصنف حمض البنتاديكافلوروكتانويك تصنيفاً موحداً ملزماً قانوناً كمادة مسرطنة (Carc. 2)، وكمادة مؤثرة على التكاثر (Repr. 1B) وكمادة ضارة من الفئة ١ بالرمز (STOT RE 1) (الكبد). ويُمتص حمض البنتاديكافلوروكتانويك بشكل سريع ولا يُستقلب وينتشر في الجسم وينتقل إلى الجنين عبر المشيمة وإلى الرضع عن طريق لبن الأم. وثبت وجود عدد كبير من الآثار الصحية الضارة المرتبطة بالتعرض لحمض البنتاديكافلوروكتانويك في البشر. وخلص الفريق العلمي المعني بحمض البنتاديكافلوروكتانويك (دراسة وبائية واسعة النطاق أجريت في الولايات المتحدة بشأن التعرض للحمض وآثاره الصحية) إلى احتمال وجود صلة بين التعرض للحمض والتشخيص بارتفاع الكوليسترول والتهاب القولون وأمراض الغدة الدرقية وسرطان الخصيتين وسرطان الكلى وارتفاع ضغط الدم الناجم عن الحمل. وقد أثبتت البيانات العلمية التأثيرات السمية التي يسببها الحمض على النظام المناعي، وأهمها كبت استجابة الأجسام المضادة لدى البشر. وثبت أيضاً وجود آثار صحية ضارة أخرى (مثل تغير الآثار الإنجابية والنمائية، واختلال الغدد الصماء، وضعف النمو العصبي، وضعف المناعة ضد السموم، وما إلى ذلك) مرتبطة بالتعرض للحمض في البشر.

١٣- ويتسم حمض البنتاديكافلوروكتانويك بالثبات، والتراكم البيولوجي بالنسبة للحيوانات، بما في ذلك البشر. والحمض وعدد من المركبات المرتبطة به منتشرة في أركان البيئة وفي الكائنات الحية والبشر. وبالتالي، يُخلص إلى أنه من المرجح أن يؤدي حمض البنتاديكافلوروكتانويك وأملاحه والمركبات المرتبطة به التي تتحلل إلى حمض البنتاديكافلوروكتانويك، نتيجة انتقالها البيئي بعيد المدى، إلى آثار صحية ضارة كبيرة على صحة البشر و/أو البيئة، مما يتطلب اتخاذ إجراء عالمي بشأنها.

١ - مقدمة

١٤- قدم الاتحاد الأوروبي والدول الأعضاء فيه اقتراحاً في حزيران/يونيه ٢٠١٥ بإدراج حمض البنتاديكافلوروكتانويك (الرقم في سجل دائرة المستخلصات الكيميائية: ١-٦٧-٣٣٥-، PFOA، حمض البيرفلوروكتانويك) وأملاحه والمركبات المرتبطة به في المرفقات ألف و/أو باء و/أو جيم لاتفاقية استكهولم (UNEP/POPS/POPRC.11/5). ونظرت لجنة استعراض الملوثات العضوية الثابتة في هذا الاقتراح في اجتماعها الحادي عشر المعقود في تشرين الأول/أكتوبر ٢٠١٥.

١٥- ويندرج حمض البنتاديكافلوروكتانويك وأملاحه والمركبات المرتبطة به ضمن عائلة البيرفلورألكيل ومواد البوليفلوروألكيل (PFASs). وتتألف مواد البوليفلوروألكيل من سلاسل كربونية مختلفة الطول، حيث يستعاض فيها كلياً عن ذرات الهيدروجين (البيرفلورية) أو جزئياً (البوليفلورية) بذرات الفلور (Buck et al., 2011; OECD, 2013; ECHA, 2015a). ولا يمكن كسر الارتباط المتين جداً بين الكربون والفلور إلا بكمية كبيرة من الطاقة. ولذلك فإن الأحماض البيرفلورية مثل حمض البنتاديكافلوروكتانويك لا تتحلل في البيئة. ويمكن أن تتحلل بعض الأحماض البيرفلورية لمواد بيرفلورية ثابتة مثل حمض البنتاديكافلوروكتانويك في الظروف البيئية، وبالتالي فهي من السلائف. ويشار إلى مواد البوليفلورألكيل المحتمل أن تتحلل إلى حمض البنتاديكافلوروكتانويك في البيئة بوصفها المركبات المرتبطة بحمض البنتاديكافلوروكتانويك. ويستخدم حمض البنتاديكافلوروكتانويك وأملاحه أساساً كمواد معالجة مساعدة في إنتاج الإلاستومرات الفلورية (fluoroelastomers) والبوليمرات الفلورية (fluoropolymers)، ويعمل الإيثيلين الرباعي الفلور المتبلمر (PTFE) كبوليمر فلوري هام. وتستخدم المركبات المرتبطة بحمض البنتاديكافلوروكتانويك كعوامل ذات فاعلية سطحية وفي تصنيع البوليمرات المفلورة الجانبية السلسلة (ECHA, 2015a). ونظراً للخصائص السطحية لكل من حمض البنتاديكافلوروكتانويك والعوامل ذات الفاعلية السطحية غير البوليمرية المرتبطة به، فهناك تطبيقات تستخدم هذه المواد، مثل رغاوي مكافحة الحريق ومواد الترطيب

والمنظفات. وتوفر البوليمرات المفلورة الجانبية السلسلة إمكانية مقاومة المياه والزيوت والبقع وتستخدم كطبقة سطحية للمنسوجات والملابس والجلود والورق والكرتون والدهانات والطلاءات ولاستخدامات أخرى (الملابس الطبية غير المنسوجة، وشموع الأرضيات، ومواد مانعة للتسرب للأحجار/الأخشاب، وأشرطة وعجائن مانعة للتسرب، ومواد لاصقة ومنتجات للملبوسات) (UNEP/POPS/POPRC.11.5; FluoroCouncil, 2016).

١٦- وقد بدأ تصنيع حمض البنتاديكافلوروكتانويك منذ عام ١٩٤٧ عندما طورت شركة 3M عملية الإنتاج عبر الفلورة الكهروكيميائية (ACS, 2015). واستُخدمت أيضاً المركبات المرتبطة بحمض البنتاديكافلوروكتانويك (مثل كحولات التيلومر الفلوري)، ولا سيما مع تطور تكنولوجيا التيلومرات الفلورية في الستينات وتسويقها اللاحق في السبعينات وما بعدها. وتمت أكسدة جزء يوديد البيرفلوروكتيل من التيلومرات الفلورية إلى حمض البنتاديكافلوروكتانويك واستخدمه بعد ذلك عدد من منتجي البوليمرات الفلورية كعامل مساعدة لإنتاج البوليمرات الفلورية (DuPont, 2010; FluoroCouncil, 2016). غير أن الشواغل المتزايدة بشأن الآثار الصحية والبيئية للحمض تعني وضع ضوابط أكثر صرامة وخطط للتخلص التدريجي من تلك المادة بموجب تشريعات مثل اللائحة المتعلقة بتسجيل المواد الكيميائية وتقييمها والترخيص لها وفرض القيود عليها في الاتحاد الأوروبي (REACH EC 1907/2006)، *وقانون حماية البيئة في كندا لعام ١٩٩٩ (CEPA)*، فضلاً عن الجهود الطوعية من قبيل برنامج الإشراف على حمض البنتاديكافلوروكتانويك التابع لوكالة حماية البيئة في الولايات المتحدة (US EPA, 2015) والعمل الذي تضطلع به الصناعة (OECD, 2015). ومع التحرك الطوعي للأعضاء في برنامج بحوث التيلومر (TRP) وفريق تصنيع التيلومرات الفلورية (FMG) في عام ٢٠٠٦، اتفق ثمانية من المصنعين الرئيسيين *للمواد المكونة من ٨ ذرات كربون* (المواد الكيميائية الفلورية المرتبطة *بثماني ذرات كربون مفلورة كلياً*) في الولايات المتحدة وأوروبا واليابان على التخلص التدريجي على صعيد العالم على مرحلتين من حمض البنتاديكافلوروكتانويك والمواد الطويلة السلسلة المرتبطة به بحلول نهاية عام ٢٠١٥ (ACC, 2015; FluoroCouncil, 2015/2016). ويوجد برنامج مماثل في كندا[(١)]. وقد نجح جميع المشاركين في برنامج الإشراف في إزالة المواد الكيميائية تقريباً على الصعيد العالمي من انبعاثات المصانع ومحتوى المنتجات. وباستثناء الشوائب المحتملة، لم يعد المشاركون في برنامج الإشراف يصنعون أو يستخدمون أو يبيعون حمض البنتاديكافلوروكتانويك والمواد الطويلة السلسلة المرتبطة به. والتخلص التدريجي الطوعي لا يشمل الجهات المصنعة التي تستخدم حمض البنتاديكافلوروكتانويك في بلدان مثل الصين أو الهند أو روسيا (ECHA, 2015a). وبعد أن أعلن المشاركون في برنامج الإشراف أنهم سيتخلصون تدريجياً من حمض البنتاديكافلوروكتانويك والمواد الطويلة السلسلة المرتبطة به قامت الشركات غير المشاركة في برنامج الإشراف بزيادة طاقتها الإنتاجية (FluoroCouncil, 2016).

١٧- وفي عام ٢٠١١، أضيف حمض البنتاديكافلوروكتانويك والتكنولوجيا والمنتجات ذات الصلة به إلى اللائحة الخاصة بتوجيه تعديلات الهيكل الصناعي في الصين (NDRC, 2013)، بما في ذلك مطلب تقييد المنشآت الجديدة لإنتاج حمض البنتاديكافلوروكتانويك، والتخلص من مواد الطلاء والبوليمرات المفلورة التي تستخدم هذا الحمض في عملية البلمرة. وفي عام ٢٠١٣، اعتُرف بالبوليمرات المفلورة التي تستخدم حمض البنتاديكافلوروكتانويك في عملية البلمرة بوصفها منتجات مسببة للتلوث والخطر البيئي الشديدين (المنتجات ''الشديدة الخطرين'') في اللائحة الشاملة (China MEP, 2015).

(١) Environmental Performance Agreements and Results: Perfluorinated Carboxylic Acids (PFCAs) and their Precursors (2010-2015), from http://www.ec.gc.ca/epe-epa/default.asp?lang=En&n=0D8C879E-1#X-2013092511492112.

١٨- وسلط الاقتراح بإدراج حمض البنتاديكافلوروكتانويك وأملاحه والمركبات المرتبطة به في المرفقات ألف و/أو باء و/أو جيم لاتفاقية استكهولم (UNEP/POPS/POPRC.11/5) الضوء على شواغل من أن وجود الحمض في البيئة يتأثر أيضاً بتحلل المركبات المرتبطة بحمض البنتاديكافلوروكتانويك، بما في ذلك البوليمرات المفلورة الجانبية السلسلة. وبالتالي، فإن إضافة حمض البنتاديكافلوروكتانويك وحده في اتفاقية استكهولم لن تكون كافية لحماية صحة البشر والبيئة. وبالنسبة لبعض المواد، أثبتت التجارب مثلاً تحلل كحول التيلومر الفلوروي ٢:٨[٢] إلى حمض البنتاديكافلوروكتانويك. وعلاوة على ذلك، فإن المركبات المرتبطة بحمض البنتاديكافلوروكتانويك المحتملة يمكن أن تكون مواد تحتوي على سلسلة ألكيل بيرفلورية بصيغة $F(CF_2)n$- (n=7 or 8) ومرتبطة مباشرة بأي جزء كيميائي غير ذرة الفلور أو الكلور أو البروم أو مجموعة فوسفونية أو فوسفينية أو سولفينية. ويمكن أن تتعرض هذه المواد لتحلل لاحيوي مما ينتج عنه إطلاق حمض البنتاديكافلوروكتانويك (Nielsen, 2013, 2014؛ وWang et al., 2014a؛ وEllis et al., 2004a). ويمكن أن تنتج المواد المحتوية على ثماني ذرات كربون (مثل حمض البنتاديكافلوروكتانويك) كشوائب في البدائل المحتوية على ست ذرات كربون. وبالتالي، فإن البدائل المحتوية على ٦ ذرات كربون تحتوي أيضاً المواد المتبقية المحتوية على ٨ ذرات كربون (والسلاسل الأطول) التي يمكن أن تُطلق في البيئة (ECHA, 2015a).

١-١ الهوية الكيميائية

١٩- تشتمل المواد المقترحة المعرّفة في ملف الفرز (UNEP/POPS/POPRC.11/5) على حمض البنتاديكافلوروكتانويك (الرقم في سجل دائرة المستخلصات الكيميائية: ١-٦٧-٣٣٥، ورقم المفوضية الأوروبية: ٩-٣٩٧-٢٠٦، PFOA، حمض البيرفلوروكتانويك) وأملاحه والمركبات المرتبطة به.

٢٠- وبالنظر إلى الوثيقة UNEP/POPS/POPRC.12/INF/5 بشأن مقترحات فرض قيود على حمض البنتاديكافلوروكتانويك وأملاحه والمركبات المرتبطة به (ECHA, 2015a; ECHA 2015c)، يشمل موجز المخاطر ما يلي:

(أ) حمض البنتاديكافلوروكتانويك، بما في ذلك آيسوميراته؛

(ب) أملاحه؛

(ج) المركبات المرتبطة بحمض البنتاديكافلوروكتانويك، وهي، لأغراض موجز المخاطر هذا، أية مواد تتحلل إلى ذلك الحمض، بما في ذلك أية مواد (منها الأملاح والبوليمرات) تتكون من مجموعة بيرفلوروهبتيل خطية أو متفرعة بالصيغة $C_7F_{15}C$- كمكون تركيبي، ومن الأمثلة على ذلك ما يلي:

'١' البوليمرات التي تتضمن سلاسل جانبية مفلورة يتراوح طولها بين ٨ ذرات كربون و١٦ ذرة كربون[٣]؛

'٢' المركبات التلوميرية المفلورة (٢:٨)؛

'٣' المركبات التلوميرية المفلورة (٢:١٠).

(٢) الكحولات الفلورومترية هي مركبات بيرفلورية تتسم عادة بعدد زوجي من ذرات الكربون البيرفلورية وذرتي كربون غير مفلورتين مجاورتين لمجموعة هيدروكسيلات (Dinglasan et al., 2004). وبالنسبة للكحولات الفلورومترية، فإن البادئة '٢:٨' تعني أنه في كل ''س:ص''، فإن س = عدد ذرات الكربون البيرفلورية في سلسلة الألكيل، وص = عددها ذرات الكربون غير المفلورة في سلسلة الألكيل.

(٣) DuPont, 1998. Technical information: Zonyl fluorochemical intermediates.

ولا تشمل المركبات المرتبطة بحمض البنتاديكافلوروكتانويك ما يلي:

'١' المركبات ذات الصيغة C_8F_{17}-X، حيث × = فلور أو كلور أو بروم؛

'٢' البوليمرات الفلورية[٤] المشمولة بالصيغة $CF_3[CF_2]$n-R'، حيث R' = أية مجموعة يقل عدد ذرات الكربون فيها عن ١٦؛

'٣' حمض السلفونيك البيرفلوروكتاني وأملاحه وفلوريد السلفونيك البيرفلوروأوكتاني، على النحو المدرج في المرفق باء لاتفاقية استكهولم.

٢١- وترد في الجدولين ١ و٢ بيانات عن حمض البنتاديكافلوروكتانويك. كما يشتمل ملف الفرز (UNEP/POPS/POPRC.11/5) على معلومات عن أملاح الحمض والمركبات المرتبطة به استناداً إلى دراسة أجرتها منظمة التعاون والتنمية في الميدان الاقتصادي (٢٠٠٧ و٢٠١١) فضلاً عن معلومات مستقاة من تقييم أجرته وزارة البيئة ووزارة الصحة في كندا (٢٠١٢). وللمحافظة على إيجاز الوثيقة، ترد جداول بيانات أملاح حمض البنتاديكافلوروكتانويك والمركبات المرتبطة به في وثيقة معلومات عامة تابعة لموجز المخاطر هذا (انظر الفرع ١-١ الوثيقة UNEP/POPS/POPRC.12/INF/5).

الجدول ١: هوية حمض البنتاديكافلوروكتانويك

الرقم في سجل دائرة المستخلصات الكيميائية:	١-٦٧-٣٣٥
الاسم في سجل دائرة المستخلصات الكيميائية:	حمض أوكتانويك، خماسي عشر الفلور ٢،٢،٣،٣،٤،٤،٥،٥،٦،٦،٧،٧،٨،٨،٨
الاسم لدى الاتحاد الدولي للكيمياء البحتة والتطبيقية:	حمض البنتاديكافلوروكتانويك
الرقم لدى المفوضية الأوروبية:	٩-٣٩٧-٢٠٦
الاسم لدى المفوضية الأوروبية:	حمض البنتاديكافلوروكتانويك
الصيغة الجزيئية:	$C_8HF_{15}O_2$
الوزن الجزيئي:	٤١٤,٠٧ غم/مول
المرادفات:	Perfluorooctanoic acid; PFOA; Pentadecafluoro-1-octanoic acid; Perfluorocaprylic acid; Perfluoro-n-octanoic acid; Pentadecafluoro-n-octanoic acid; Pentadecafluorooctanoic acid; n-Perfluorooctanoic acid; 1-Octanoic acid, 2,2,3,3,4,4,5,5,6,6,7,7,8,8,8-pentadecafluoro

(٤) البوليمرات الفلورية هي بوليمرات هيكلية مكونة من الكربون فقط، حيث ترتبط ذرة الفلور بذرات الكربون الهيكلية.

الجدول ٢– عرض عام للخصائص الفيزيائية–الكيميائية ذات الصلة لحمض البنتاديكافلوروكتانويك

الخاصية	القيمة	المرجع/التعليق
الحالة الفيزيائية عند درجة حرارة ٢٠°م وضغط ١٠١,٣ كيلو باسكال	صلب	Kirk, 1995
نقطة الانصهار/الذوبان	٥٤,٣°م ٤٤–٥٦,٥°م	Lide, 2003 مشار إليه في Beilstein, 2005 ECHA, 2013a
نقطة الغليان	١٨٨°م (١٠١٣,٥ هيكتوباسكال) ١٨٩°م (٩٨١ هيكتوباسكال)	Lide, 2003 Kauck and Diesslin, 1951
ضغط البخار	٤,٢ باسكال (٢٥°م)، مستنبطة من بيانات مقيسة ٢,٣باسكال (٢٠°م)، مستنبطة من بيانات مقيسة ١٢٨ باسكال (٥٩,٣°م) لحمض البيرفلورو مقيسة	Kaiser et al., 2005; Washburn et al., 2005 Washburn et al., 2005 Washburn et al., 2005
الذوبان في الماء	٩.٥ غم/ل (٢٥°م) ٤,١٤ غم/ل (٢٢°م)	Kauck and Diesslin, 1951 Prokop et al., 1989
ثابت التفكك	أقل من ١,٦، مثلاً ٠,٥ ١,٥ – ٢,٨	Vierke et al., 2013 Kissa, 2001
الرقم هيدروجيني (pH)	٢,٦ (١ غم/ل عند ٢٠°م)	ECHA 2015a (لم يتسن تحديد مدى موثوقية هذا المرجع)

٢٢- وهناك عمليتا تصنيع لإنتاج حمض البنتاديكافلوروكتانويك وأملاحه والمركبات المرتبطة به، هما: الفلورة الكهروكيميائية (ECF) والتلمرة. ففي الفترة من عام ١٩٤٧ إلى عام ٢٠٠٢، استُخدمت عملية الفلورة الكهروكيميائية أساساً لتصنيع حمض بيرفلوروكتانوات الأمونيوم (APFO) في جميع أنحاء العالم (ما بين ٨٠ و٩٠ في المائة في عام ٢٠٠٠)، وهي عملية تنتج مزيجاً من الأيسوميرات المتفرعة والخطية (٧٨ في المائة أيسوميرات خطية و٢٢ في المائة أيسوميرات متفرعة). والنطاق الحالي للتصنيع بالفلورة الكهروكيميائية في العالم غير معروف؛ غير أن معظم المصنعين يستخدمون الآن عملية التلمرة التي تنتج أساساً مركبات خطية (Wang et al., 2014a). وتشير النتائج التي توصلت إليها دراسة Jiang et al. (2015) إلى أن بعض المصنعين في الصين لا يزالون يستخدمون الفلورة الكهروكيميائية. وتوضح دراسة ECHA (2013b) الخصائص الفيزيائية – الكيميائية لبيرفلوروكتانوات الأمونيوم في البيئة. ويظل حمض البنتاديكافلوروكتانويك الحر في توازن مع حمض البيرفلورو، وهو القاعدة المقترنة، في وسط مائي في البيئة وكذلك في المختبر. وتختلف الخصائص الفيزيائية–الكيميائية لحمض البنتاديكافلوروكتانويك عن خصائص حمض البيرفلورو. وبالتالي فإن المآل البيئي المتوقع سيعتمد على الظروف البيئية التي تؤثر على التوازن بين القاعدة والحمض (الرقم الهيدروجيني وثابت التفكك). وكثيراً ما يستخدم حمض البنتاديكافلوروكتانويك في التجارب على الحيوانات، حيث إنه يتسم بقابلية كبيرة للذوبان في المياه. فهو يكون موجوداً في المحلول المائي كأيون حمض البيرفلورو وكاتيون الأمونيوم. وتشير دراسة Goss (2008) إلى أنه من المتوقع أن يكون ثابت تفكك حمض البنتاديكافلوروكتانويك منخفضاً، بحيث ينشأ أكثر من ٩٩ في المائة من المركب في شكله الأنيوني (أي حمض البيرفلورو) في معظم الظروف البيئية مما يشير إلى أن التقسيم البيئي لحمض البنتاديكافلوروكتانويك سيهيمن عليه الشكل الأنيوني. وسيظل الأنيون المذاب من حمض البيرفلورو في توازن مع

الحمض المقابل له في الوسط المائي. ولا يمكن بالأساليب التحليلية المتاحة حالياً التمييز بين حمض البيرفلورو وحمض البنتاديكافلوروكتانويك في العينات. وفي الأدبيات المتعلقة بدراسات رصد الأثر على البشر والبيئة، يشار إلى التركيزات كحمض البنتاديكافلوروكتانويك أو حمض بيرفلوروكتانوات الأمونيوم ولكن يكون النوعان (حمض البنتاديكافلوروكتانويك وحمض بيرفلوروكتانوات الأمونيوم) دائماً موجودين في أي تركيز (ECHA, 2013b).

٢٣- ولا توجد طريقة موحدة في الوقت الحالي لتحليل وجود حمض البنتاديكافلوروكتانويك في المصفوفات المختلفة. فالخصائص الكيميائية والفيزيائية الفريدة للحمض تحول دون قياسه باستخدام التحليل التقليدي. وثبت أن المنهجية الأكثر تعقيداً لاستشراب السوائل والمطياف الكتلي الترادفي (LC/MS-MS) أكثر موثوقية لتحليل الحمض في العينات البيولوجية والبيئية، وبالتالي فهي الطريقة التحليلية المفضلة (Xu et al., 2013; EFSA, 2008; Loos et al., 2007). وقد سمح هذا النوع من التحليل بتحديد أدق للمواد البيرفلورية (PFC)، بما فيها حمض البنتاديكافلوروكتانويك في الهواء والمياه والتربة (ATSDR, 2015).

١-٢ النتيجة التي خلصت إليها لجنة الاستعراض فيما يتعلق بمعلومات المرفق دال

٢٤- أجرت لجنة استعراض الملوثات العضوية الثابتة تقييماً للاقتراح المتعلق بحمض البنتاديكافلوروكتانويك (الرقم في سجل دائرة المستخلصات الكيميائية: ١-٦٧-٣٣٥، PFOA، حمض البنتاديكافلوروكتانويك) وأملاحه والمركبات المرتبطة به (UNEP/POPS/POPRC.11/5) وفقاً للمتطلبات الواردة في المرفق دال لاتفاقية استكهولم في اجتماعها الحادي عشر المعقود في روما. وخلصت اللجنة إلى أن حمض البنتاديكافلوروكتانويك يستوفي معايير الفرز المنصوص عليها في المرفق دال. وقررت اللجنة أيضاً إنشاء فريق عامل مخصص لمواصلة استعراض المقترح وإعداد مشروع موجز المخاطر وفقاً للمرفق هاء للاتفاقية وأنه ينبغي تناول المسائل المتعلقة بإدراج المركبات المرتبطة بحمض البنتاديكافلوروكتانويك المحتمل أن تتحلل إلى حمض البنتاديكافلوروكتانويك وإدراج أملاح الحمض عند إعداد مشروع موجز المخاطر (المقرر ل ا م ١١/٤).

١-٣- مصادر البيانات

٢٥- يستند مشروع موجز المخاطر إلى مصادر البيانات التالية:

(أ) الاقتراح المقدم من الاتحاد الأوروبي والدول الأعضاء فيه الأطراف في الاتفاقية (UNEP/POPS/POPRC.11/5)، ٢٠١٥؛

(ب) المعلومات المقدمة من الأطراف والجهات المراقبة، وفقاً للمرفق هاء للاتفاقية، وهي: ألبانيا، والنمسا، وكندا، والصين، وألمانيا، وهنغاريا، واليابان، وموناكو، والنرويج، ورومانيا، ومركز البحوث البيئية الإستوني، ومجلس صناعات الفلور، والشبكة الدولية للتخلص من الملوثات العضوية الثابتة، وجمعيات صناعة أشباه الموصِّلات؛

(ج) تقرير تقييم فرز حمض البنتاديكافلوروكتانويك وأملاحه وسلائفه الذي أعدته وزارة البيئة ووزارة الصحة في كندا في عام ٢٠١٢؛

(د) مجموعات بيانات معلومات الفرز الخاصة بحمض البنتاديكافلوروكتانويك وملح أمونيوم حمض البنتاديكافلوروكتانويك التي أعدتها منظمة التعاون والتنمية في ٢٠٠٦ و٢٠٠٧ و٢٠١١ و٢٠١٣؛

(هـ) الوثائق الداعمة لتحديد حمض البنتاديكافلوروكتانويك وملح أمونيوم حمض البنتاديكافلوروكتانويك كمادة مثيرة للقلق الشديد مدرجة بموجب لائحة الاتحاد الأوروبي لتنظيم تسجيل المواد الكيميائية وتقييمها والترخيص لها وفرض القيود عليها (ECHA, 2013a, 2013b)؛

(و) وثيقة المعلومات الأساسية للجنة تقييم المخاطر ولجنة التحليل الاجتماعي–الاقتصادي المرفقة بالرأي حول ملف المرفق الخامس عشر الذي يقترح قيوداً على حمض البنتاديكافلوروكتانويك وأملاحه والمركبات المرتبطة به (ECHA, 2015a)؛

(ز) البيانات التي قدمها برنامج الإشراف على حمض البنتاديكافلوروكتانويك التابع لوكالة حماية البيئة في الولايات المتحدة؛

(ح) التقييم البيئي الثاني المضطلع به بموجب الخطة الوطنية الأسترالية للإخطار عن المواد الكيميائية الصناعية وتقييمها لتقييم السلائف المباشرة وغير المباشرة لحمض البنتاديكافلوروكتانويك (NICNAS, 2015a and 2015b).

١–٤ حالة المادة الكيميائية بموجب الاتفاقيات الدولية

٢٦- يخضع حمض البنتاديكافلوروكتانويك لاتفاقية دولية واحدة. ففي إطار لجنة أوسلو/باريس لحماية البيئة البحرية لشمال شرق المحيط الأطلسي (لجنة أوسبار) أجري استعراض لكل من السلفونيك البيرفلوروكتاني وحمض البنتاديكافلوروكتانويك، لتقييم أثرهما المحتمل على البيئة. وأدى ذلك إلى إدراج حمض السلفونيك البيرفلوروكتاني في قائمة المواد الكيميائية التي تتطلب إجراءات على سبيل الأولوية في عام ٢٠٠٣. ولم يُضف حمض البنتاديكافلوروكتانويك إلى القائمة في ذلك الوقت انتظاراً لإجراء المزيد من البحوث والاستعراض واحتمال إدراجه في تاريخ لاحق (OSPAR, 2006).

٢٧- وقدمت منظمة التعاون والتنمية في الميدان الاقتصادي لمحة عامة حديثة عن نُهج الحد من المخاطر بالنسبة للمواد الألكيلية البيرفلورية عبر البلدان (OECD, 2015). ويخضع حمض البنتاديكافلوروكتانويك لعدد من اللوائح الوطنية و/أو الإقليمية على النحو التالي:

(أ) في عام ٢٠١٣، حُدد حمض البنتاديكافلوروكتانويك وملح الأمونيوم بوصفهما من المواد المثيرة للقلق الشديد بسبب خصائصهما الثابتة وتراكمهما البيولوجي وسميتهما وأدرجا في قائمة المواد المرشحة للائحة الاتحاد الأوروبي لتنظيم تسجيل المواد الكيميائية وتقييمها والترخيص لها وفرض القيود عليها (ECHA, 2013a, 2013b). والإدراج في هذه القائمة يعني أن المواد يمكن أن تخضع لمزيد من الاستعراض ويتم التخلص منها في نهاية المطاف بموجب عملية الترخيص. وبالإضافة إلى ذلك، تكون الصناعة ملزمة بناء على الطلب بإبلاغ المستهلكين بوجود المواد المدرجة في السلع الاستهلاكية؛

(ب) وفي عام ٢٠١٤، قدمت ألمانيا والنرويج اقتراحاً مشتركاً لإدراج حمض البنتاديكافلوروكتانويك في المرفق السابع عشر (التقييد) للائحة الاتحاد الأوروبي لتنظيم تسجيل المواد الكيميائية وتقييمها والترخيص لها وفرض القيود عليها (ECHA 2014a). وكان الهدف من الاقتراح هو فرض حظر تام على تصنيع حمض البنتاديكافلوروكتانويك وأملاحه وطرحها في الأسواق واستخدامها (بما في ذلك الاستيراد)، بما يشمل المواد التي يمكن أن تتحلل إلى ذلك الحمض (المركبات المرتبطة بحمض البنتاديكافلوروكتانويك) بتركيزات تبلغ أو تزيد على جزأين من المليار. ويشمل التقييد المقترح أيضاً السلع التي تتضمن هذه المواد. وبعد تقديم الاقتراح إلى وكالة المواد

الكيميائية الأوروبية، قدم أصحاب المصلحة تعليقات على هذا الاقتراح أثناء فترة الاستشارة العامة وقدموا معلومات جديدة. وفي وقت لاحق استكمل مقدمو الملفات الاقتراح، بالتعاون مع اللجنتين العلميتين التابعتين لوكالة المواد الكيميائية الأوروبية، وهما لجنة تقييم المخاطر ولجنة التحليل الاجتماعي-الاقتصادي، وقد أُحيل إلى المفوضية الأوروبية لوضع المقترح النهائي؛

(ج) وأدرج حمض البنتاديكافلوروكتانويك في إطار لائحة تصنيف وتوسيم وتغليف المواد (لائحة الاتحاد الأوروبي رقم ١٢٧٢/٢٠٠٨)، بموجب لائحة المفوضية (الاتحاد الأوروبي) رقم ٩٤٤/٢٠١٣ المؤرخة ٢ تشرين الأول/أكتوبر ٢٠١٣ (رقم المؤشر: ٦٠٧-٧٠٤-٠٠-٢). وصنّف حمض البنتاديكافلوروكتانويك كمادة مسرطنة (Carc. 2 H351) وكمادة مؤثرة على التكاثر (Repr. 1B H360D) وكمادة ضارة بلبن الرضاعة (Lact H362) وكمادة ضارة من الفئة ١ بالرمز (STOT RE 1 H372) (الكبد)، وكمادة ذات سمية حادة في حالة الاستنشاق (Acute tox 4 H332) وكمادة ذات سمية حادة في حالة البلع (Acute tox 4 H302) وكمادة ضارة بالعَين (Eye dam 1 H318)؛

(د) وأصدرت وكالة البيئة النرويجية تعديلاً للائحة المنتجات الاستهلاكية في عام ٢٠١٤ حظرت بموجبه استخدام حمض البنتاديكافلوروكتانويك في المنتجات الاستهلاكية والمنسوجات. ويتيح هذا التعديل فترة انتقالية تسمح باستيراد وبيع المنتجات قبل التخلص التدريجي منها؛

(هـ) وفي كندا، عقب تقييم الفرز الذي أجري في عام ٢٠١٢، خُلص إلى أن حمض البنتاديكافلوروكتانويك وأملاحه وسلائفه تفي بشروط المادة ٦٤أ من قانون حماية البيئة في كندا وأضيفت إلى الجدول ١: قائمة المواد السامة. وفي حزيران/يونيه ٢٠٠٦، نشرت حكومة كندا إشعاراً بخطة عمل لتقييم وإدارة الأحماض الكربوكسيلية البيرفلورية وسلائفها. وتضمنت خطة العمل هذه تدابير لمنع إدخال مواد جديدة إلى كندا من شأنها أن تسهم في مستوى الأحماض الكربوكسيلية البيرفلورية الموجودة في البيئة، والتماس اتخاذ الصناعة إجراءات للتصدي لمصادر الأحماض الكربوكسيلية البيرفلورية الموجودة في التجارة الكندية بالفعل. وتحقيقاً لهذه الغاية، تم التوقيع على اتفاق أداء بيئي طوعي في ٣٠ آذار/مارس ٢٠١٠. واتفق الموقعون على الحد من كمية حمض البنتاديكافلوروكتانويك والأحماض الكربوكسيلية البيرفلورية الطويلة السلسلة في المواد الكيميائية البيرفلورية في التجارة الكندية بنسبة ٩٥ في المائة بحلول ٣١ كانون الأول/ديسمبر ٢٠١٠، والقضاء عليها فعلياً بحلول ٣١ كانون الأول/ديسمبر ٢٠١٥. وبالإضافة إلى ذلك، نُشرت في نيسان/أبريل ٢٠١٥ *اللوائح المقترحة لتعديل لوائح حظر مواد سمية معينة، ٢٠١٢ في كندا*. وتقترح هذه التعديلات حظر حمض البنتاديكافلوروكتانويك وأملاحه وسلائفه والمنتجات التي تحتوي عليها، ما لم تكن موجودة في الأصناف المصنعة. وعلاوة على ذلك، تقترح التعديلات استثناءات محددة زمنياً واستخدامات مسموحا باستمرارها لتطبيقات معينة يجري بشأنها تطوير بدائل أو في الحالات التي لا توجد فيها حالياً بدائل معروفة؛

(و) وفي الولايات المتحدة الأمريكية، وضعت وكالة حماية البيئة برنامج الإشراف على حمض البنتاديكافلوروكتانويك في عام ٢٠٠٦. وهو برنامج يضم أكبر ثمانية مُصنّعين لحمض البنتاديكافلوروكتانويك وأملاحه والمركبات المرتبطة به (وهي شركات Arkema و Asahi وBASF وClariant وDaikin و3M/Dyneon وDuPont وSolvay Solexis). وهذا البرنامج هو مبادرة طوعية للتخلص التدريجي من تصنيع واستخدام حمض البنتاديكافلوروكتانويك وسلائفه وما يرتبط بها من مواد متجانسة ذات سلاسل أطوال (US EPA, 2015)؛

(ز) اعتمدت روسيا نظاماً لملح الأمونيوم في الأجواء المهنية. وهناك عدد من المواد الألكيلية البيرفلورية القصيرة والمتوسطة السلاسل الخاضعة للتنظيم في الأجواء والمياه المهنية (OECD, 2013).

٢- لمحة عامة عن موجز المخاطر

٢-١ المصادر

٢-١-١ الإنتاج والاتجار والمخزونات

٢٨- يوجز الجدول التالي المعلومات المتعلقة بإنتاج حمض البنتاديكافلوروكتانويك وأملاحه وملح الأمونيوم والكحول الفلوروتيلمري، وفقاً لعدة مصادر من الأدبيات. ويرد مزيد من المعلومات في الفرع ٢-١-١ من الوثيقة UNEP/POPS/POPRC.12/INF/5.

الجدول ٣: إنتاج حمض البنتاديكافلوروكتانويك وأملاحه وملح الأمونيوم والكحول الفلوروتيلمري

السنة/الفترة	الإنتاج	القيمة/النطاق [بالطن أو الطن في السنة]	المرجع
١٩٩٢-٢٠٠٢	إنتاج حمض البنتاديكافلوروكتانويك، شركة 3M [في الولايات المتحدة]	١١٣ طناً في السنة	3M communication to US EPA, 2003
٢٠٠٩	الإنتاج العالمي المقدر من الكحول الفلوروتيلمري	١١ ٠٠٠-١٤ ٠٠٠ طن في السنة	Umweltbundesamt, 2009
٢٠١٤	إنتاج المركبات المرتبطة بحمض البنتاديكافلوروكتانويك في الاتحاد الأوروبي (من المرجح أن تكون الكمية الفعلية أكبر)	١٠٠-١٠٠٠ طن في السنة	ECHA, 2015a
٢٠٠٣	الإنتاج من حمض البنتاديكافلوروكتانويك وأملاحه في الصين	٣٠ طناً في السنة	Li et al., 2015
٢٠١٢	الإنتاج من حمض البنتاديكافلوروكتانويك وأملاحه في الصين	٩٠ طناً في السنة	Li et al., 2015

٢٩- وفي عام ٢٠٠٥، كانت مقار المؤسسات المنتجة تقع في كل من إيطاليا والولايات المتحدة وأمريكا الجنوبية واليابان والصين. وحتى عام ٢٠١٠، كان الإنتاج يتم في إيطاليا أيضاً. وتوقف كل إنتاج حمض البنتاديكافلوروكتانويك وأملاحه الآن في الاتحاد الأوروبي، ومن المرجح أن تكون الصناعة التحويلية في اليابان والولايات المتحدة قد توقفت الآن بهدف التخلص التدريجي من الإنتاج بحلول نهاية عام ٢٠١٥ (ECHA, 2015a). غير أن إنتاج حمض البنتاديكافلوروكتانويك وأملاحه قد تضاعف ثلاث مرات في الصين من حوالي ٣٠ طناً في عام ٢٠٠٤ إلى حوالي ٩٠ طناً في عام ٢٠١٢ (Li et al., 2015).

٣٠- وفي عام ٢٠١٤، أشارت التقارير إلى أن الإنتاج من المركبات المرتبطة بحمض البنتاديكافلوروكتانويك في الاتحاد الأوروبي بلغ ما بين ١٠٠ و١٠٠٠ طن في السنة (ECHA, 2015a). غير أن هذه الكمية مشتقة من عملية بحث في قاعدة بيانات وكالة المواد الكيميائية الأوروبية لأربعة مركبات مرتبطة بحمض البنتاديكافلوروكتانويك مسجلة في إطار لائحة تنظيم تسجيل المواد الكيميائية وتقييمها والترخيص لها وفرض

القيود عليها، وتخلص وكالة المواد الكيميائية الأوروبية في تقريرها إلى أن الكمية الفعلية قد تكون أكبر. ولم ترد أية معلومات أخرى عن إنتاج المركبات المرتبطة بحمض البنتاديكافلوروكتانويك في التقارير التي قدمتها الأطراف ولا في الأدبيات المستعرضة.

٣١- والبيانات المتعلقة بالواردات والصادرات من حمض البنتاديكافلوروكتانويك محدودة ولم ترد أية معلومات عن حجم التدفقات التجارية العالمية بسبب ادعاءات السرية في الصناعة (ECHA, 2015a).

٣٢- واستورد ملح أمونيوم حمض البنتاديكافلوروكتانويك إلى كندا بكميات تتراوح بين ٠,١ و١٠٠ طن (الدراسة الاستقصائية لعام ٢٠٠٤) (Environment Canada and Health Canada, 2012).

٣٣- وتقدم دراسة ECHA, 2015a تقديرات بشأن أرقام الواردات بالنسبة للاتحاد الأوروبي. ويرد موجز للمعلومات الرئيسية المتصلة بالواردات فيما يلي (للاطلاع على معلومات مفصلة، انظر الفرع ٢-١-١ من الوثيقة UNEP/POPS/POPRC.12/INF/5).

الجدول ٤: الواردات من حمض البنتاديكافلوروكتانويك وأملاحه والمركبات المرتبطة به إلى الاتحاد الأوروبي

السنة	الواردات إلى الاتحاد الأوروبي	الكمية [بالطن]
٢٠١٤	حمض البنتاديكافلوروكتانويك وأملاحه (اتجاه متناقص منذ عام ٢٠٠٨)	حوالي ٢٠
٢٠١٤	حمض البنتاديكافلوروكتانويك وأملاحه (الخلائط، مثل تطاير البوليمرات الفلورية)	حوالي ١٠
٢٠١٤	حمض البنتاديكافلوروكتانويك وأملاحه في المواد (درجة عالية من عدم التيقن)	أقل من ١٠
٢٠١٥	من المتوقع أن تنخفض الواردات من حمض البنتاديكافلوروكتانويك وأملاحه بعد عام ٢٠١٥	أقل من ٠,١٥
٢٠١٤	الإيثيلين الرباعي الفلور المتبلمر	من ٣ إلى ١٦
٢٠١٤	حمض البنتاديكافلوروكتانويك والمركبات المرتبطة به	من ١٠٠ إلى ١٠٠٠
٢٠١٤	حمض البنتاديكافلوروكتانويك والمركبات المرتبطة به في المنسوجات (مجموع كمية المركبات المرتبطة بحمض البنتاديكافلوروكتانويك في المواد المستوردة غير معروف)	من ١٠٠٠ إلى ١٠ ٠٠٠

المرجع: ECHA (2015a)

٣٤- ووفقاً للمعلومات المجمعة في دراسة استقصائية أجرتها منظمة التعاون والتنمية في الميدان الاقتصادي في عام ٢٠٠٩ (OECD, 2011)، فإن تركيزات حمض البنتاديكافلوروكتانويك المبلغ عنها في المنتجات المحتوية على المادة تتراوح بين ما هو أقل من جزء واحد في الميلون و١٦٠ جزءاً في المليون. وكانت تركيزات المركبات الأخرى المرتبطة بحمض البنتاديكافلوروكتانويك في المنتجات تتراوح بين جزء واحد في المليون و٢٠٠ ٤ جزء في المليون، وتركيزات التيلومرات الفلورية ٢:٨ في المنتجات تتراوح بين ٥ أجزاء و٠٠٠ ٣٥ جزء في المليون. كما تقدم دراسة ECHA (2015a) في تذييلها بيانات عن تركيزات حمض البنتاديكافلوروكتانويك والمركبات المرتبطة به في منتجات من قبيل الملابس المخصص للأماكن الخارجية، وملابس حماية العمال، والأغشية المستخدمة لتغطية الملابس، والمنسوجات والأثاث المنزلي المعالج، والملابس الطبية غير المنسوجة المعالجة، وتشطيبات الجلود، والسجاد، ورشاشات التشريب/عوامل مقاومة المياه، ورغاوي مكافحة الحريق، والأوراق المعالجة، والدهانات والأحبار،

وعوامل التنظيف، وشموع الأرضيات/موانع التسرب الخاصة بالأخشاب، ومواد التشحيم والأشرطة المانعة للتسرب (يرجى الرجوع إلى ECHA, 2015a، التذييل باء، الجدولان ألف-باء-٢-٤ وألف-باء-٢-٩ للاطلاع على مزيد من المعلومات).

٣٥- ولا تقدم معلومات عن الواردات من المنتجات المحتوية على حمض البنتاديكافلوروكتانويك والمركبات المرتبطة به إلا أستراليا وألبانيا والاتحاد الأوروبي، وذلك على النحو التالي:

(أ) أبلغت أستراليا عن استيراد منتج مضاد للرغاوي يحتوي على أقل من ١٠ في المائة من المواد الكيميائية المرتبطة بحمض البنتاديكافلوروكتانويك (تشكل حوالي ١٠ كغ من الحمض) في عام ٢٠٠٥ للاستخدام في عملية الصباغة بالأصباغ الكبريتية (NICNAS, 2015b). وتقيّم أستراليا الكيانات الكيميائية الفردية وفقاً لكميات المنتجات الاستهلاكية والمواد الكيميائية التي تطلقها المواد. ولا تدخل هذه المواد ضمن نطاق *قانون الإخطار عن المواد الكيميائية الصناعية وتقييمها* (Australia 2016)؛

(ب) في عام ٢٠١٤، أفاد الاتحاد الأوروبي باستيراد ما بين ١٠٠٠ و١٠ ٠٠٠ طن من المركبات المرتبطة بحمض البنتاديكافلوروكتانويك التي تحتوي عليها مواد المنسوجات (وتحديداً في سترات الأماكن الخارجية). وتجدر الإشارة إلى أنه من المتوقع أن تنخفض هذه الكمية بعد عام ٢٠١٥ نظراً لتوافر البدائل (وتقدر الواردات بعد ذلك بما بين ٣٠٠ و٣ ٠٠٠ طن في السنة) (ECHA, 2015a)؛

(ج) قدمت ألبانيا معلومات في الدراسة الاستقصائية بموجب المرفق هاء (Albania, 2015) عن كمية السلع المستوردة التي قد تحتوي على حمض البنتاديكافلوروكتانويك للسنوات ٢٠١٢-٢٠١٥. وتتراوح الكمية بين ٣ أطنان و٢٠ طناً لمجموع الوزن الصافي لجميع السلع.

٣٦- ومن المرجح أن تظل مخزونات رغاوي مكافحة الحريق المحتوية على المواد الألكيلية البيرفلورية بما في ذلك حمض البنتاديكافلوروكتانويك في القواعد العسكرية والمطارات ومرافق إنتاج النفط والمنصات والمرافق الأخرى (Baduel et al., 2015; Anderson et al., 2016; FluoroCouncil 2016). وعلى سبيل المثال، كان الجيش الأمريكي يمتلك ما يقرب من ١١ مليون لتر من الرغاوي المائية لمكافحة الحريق المحتوية على مركبات المواد الكيميائية المتعددة الفلور، بما فيها حمض البنتاديكافلوروكتانويك (Place and Field, 2012). وتقدم دراستان بيانات عن الكميات المقدرة من الرغاوي التي تكّون طبقة مائية رقيقة في الولايات المتحدة (Darwin, 2004, 2011).

٢-١-٢ الاستخدامات

٣٧- يُستخدم حمض البنتاديكافلوروكتانويك وأملاحه والمركبات المرتبطة به، نظراً لما لها من خصائص فيزيائية-كيميائية، في تطبيقات ومنتجات استهلاكية ذات خصائص من قبيل المقاومة العالية للاحتكاك وخصائص الكهربائية ومقاومة الحرارة والعوامل الكيميائية وانخفاض الطاقة السطحية، وتستخدم كمواد مقاومة للمياه والشحوم والزيوت والتربة. ونتيجة لذلك تستخدم هذه المواد في مجموعة واسعة من التطبيقات والمنتجات الاستهلاكية في العديد من القطاعات (أساساً صناعات السيارات والإلكترونيات والتشييد والصناعات الفضائية الجوية) (ECHA, 2015a; OECD, 2013). وتوفر دراسة ECHA (2015a) تقديراً لكميات حمض البنتاديكافلوروكتانويك فضلاً عن المركبات المرتبطة بالحمض المستخدمة في الاتحاد الأوروبي في القطاعات/الصناعات المختلفة. وفيما يلي موجز للمعلومات الرئيسية التي تضمنتها الدراسة.

الجدول ٥: استخدام حمض البنتاديكافلوروكتانويك وأملاحه والمركبات المرتبطة به في القطاعات المختلفة في الاتحاد الأوروبي

الاستخدام في الاتحاد الأوروبي	القطاع/الصناعة	الكمية/المدى [بالطن]
المركبات المرتبطة بحمض البنتاديكافلوروكتانويك	معالجة المنسوجات والجلود	حوالي ١٠٠٠
	معالجة الورق	أكثر من ١٥٠ إلى ٢٠٠
	عوامل مكافحة الحريق	أكثر من ٥٠ إلى ١٠٠
	الدهانات والأحبار	أكثر من ٥٠ إلى ١٠٠
	استخدامات أخرى	أكثر من ٠,١ إلى ٠,٥
حمض البنتاديكافلوروكتانويك وأملاحه	تصنيع التيلومترات الفلورية	أقل من ٢٠
	صناعة التصوير	١,٠
	صناعة أشباه الموصِّلات	أقل من ٠,٠٥
	استخدامات أخرى	من ٠,٥ إلى ١,٥

المرجع: ECHA (2015a)

٣٨- ويستخدم حمض البنتاديكافلوروكتانويك أساساً في شكل ملح الأمونيوم في محلول مائي كمستحلب ومادة معالجة مساعدة في تصنيع العديد من التيلومترات الفلورية، مثل الإيثيلين الرباعي الفلور المتبلمر أو إيثيلين – البروبيلين المفلور (FEP) أو الكان البيرفوروالوكسي (PFA) أو فلوريد البوليفينيليدين (PVDF) (Emmett et al., 2006; OECD, 2006; ECHA, 2015a). وحمض البنتاديكافلوروكتانويك مادة ملوثة في المواد الكيميائية الفلورية ومنتجات التيلومر (Emmett et al., 2006). وتستخدم التيلومرات الفلورية في العديد من القطاعات لأغراض مختلفة، بما في ذلك: تصنيع الخراطيم والكبلات والحشايا؛ والطلاء غير اللاصق لأجهزة المطبخ؛ ومنتجات العناية الشخصية (Begley et al., 2005; Environment Canada and Health Canada, 2012; U.S.EPA, 2009; van der Putte et al., 2010; ECHA 2015a). كما يستخدم ملح الأمونيوم في تجهيز الطلاء والمواد المضافة لأفلام التصوير وفي صناعة صباغة المنسوجات (OECD, 2006)، ويُضاف أيضا إلى الرغاوي المائية لمكافحة الحريق (OECD, 2006; Prevedouros et al. 2006; Environment Canada and Health Canada, 2012). ويستخدم حمض البنتاديكافلوروكتانويك كعامل ذي فاعلية سطحية ومادة معالجة مساعدة في تصنيع أشباه الموصِّلات المستخدمة في العملية الفوتوليتوغرافية (van der Putte et al., 2010; ESIA, 2015) وكبديل لحمض السلفونيك البيرفلوروكتاني (PFOS) (ECHA, 2015a).

٣٩- وتستخدم المركبات المرتبطة بحمض البنتاديكافلوروكتانويك كعوامل ذات فاعلية سطحية و/أو بوليمرات فلورية لمجموعة من المنتجات بما في ذلك شموع أدوات التزلج على الجليد (Freberg et al., 2010; Nilsson et al., 2010a, 2010b) ومعالجة الجلود والمنسوجات الأخرى (مثل المنسوجات الخاصة بالأماكن الخارجية والسجاد) (Washburn et al., 2005; Begley et al., 2005)، وروق تغليف أكياس الفشار التي تُدخل في أجهزة الميكروويف (Sinclair et al., 2007). وأشير إلى وجود مستويات عالية من الحمض في شموع أدوات التزلج على الجليد (كمية حمض تصل إلى نحو ٢٠٠٠ ميكروغرام/كغ) والمنسوجات الخاصة بالأماكن الخارجية (كمية حمض تصل إلى ١٩ ميكروغرام/م٢) وبعض ورق الخبز (كمية حمض تصل إلى ١٥ ميكروغرام/م٢) (Kotthoff et al., 2015). وتستخدم المركبات المرتبطة بحمض البنتاديكافلوروكتانويك كعامل معالج للسطح في صناعات الحجر والورق (China, 2015)، وفي الأجهزة الطبية (Austria, 2015)، وكمنتجات مضادة للرغاوي لاستخدامها في عملية

الصبغ التي تستخدم الأصباغ الكبريتية (NICNAS, 2015b)، وكعامل للتسوية في الدهانات والأحبار. وتستخدم المركبات المرتبطة بحمض البنتاديكافلوروكتانويك (١) كمواد غير بوليمرية في رغاوي مكافحة الحريق، أو عوامل ترطيب أو منظفات (OECD, 2013; van der Putte et al., 2010) أو (٢) كجزء من بوليمرات مفلورة جانبية السلسلة، مثل بوليمرات الإكريلات الفلورية (US EPA, 2009; van der Putte et al., 2010). وتستخدم البوليمرات المفلورة الجانبية السلسلة لتوفير الحماية ضد المياه والشحوم والتربة، مثلاً في تطبيقات مثل المنسوجات أو منتجات الملبوسات أو الجلود أو الورق والكرتون (مثلاً في تغليف الأغذية) أو الدهانات والطلاءات (مثل الدهانات المعمارية الخارجية والداخلية) أو الملابس الطبية غير المنسوجة أو شموع الأرضيات وموانع التسرب الخاصة بالأحجار/الأخشاب أو أشرطة عجائن منع التسرب للثياب أو المواد اللاصقة أو منتجات الملبوسات. والتيلومرات الفلورية مصطلح يستخدم كثيراً في الأدبيات، ويشير إلى المواد المنتجة عن طريق عملية التلمرة. ويمكن أن تكون التيلومرات الفلورية من المركبات المرتبطة بحمض البنتاديكافلوروكتانويك إذا كانت تحتوي على طول السلسلة المعني. وبالنسبة للتيلومرات الفلورية، أفيد بأن ٨٠ في المائة منها تُستخدم في البوليمرات و٢٠ في المائة في التطبيقات غير البوليمرية. والاستخدامات الرئيسية المحددة للمركبات المرتبطة بحمض البنتاديكافلوروكتانويك في أوروبا هي المنسوجات المعالجة سطوحها ورغاوي مكافحة الحريق والأوراق والدهانات والأحبار المعالجة سطوحها (ECHA, 2015a).

٢-١-٣ الإطلاقات في البيئة

٤٠- تسهم مصادر مباشرة وغير مباشرة عديدة لحمض البنتاديكافلوروكتانويك وأملاحه والمركبات المرتبطة به في إجمالي إطلاقات الحمض في البيئة. وتحدث الإطلاقات المباشرة في البيئة من إنتاج المادة الكيميائية الخام والمنتجات المحتوية عليها، وأثناء تجهيزها واستخدامها والتخلص منها. والنواقل الرئيسية للانبعاثات هي المياه ومياه الصرف الصحي وجسيمات الغبار. وتحدث الإطلاقات غير المباشرة في البيئة بسبب تكوُّن الحمض من المركبات المرتبطة به، فهي تُطلق في الهواء وفي مياه الصرف الصحي أثناء تصنيع المواد ذاتها، ومن البوليمرات المفلورة الجانبية السلسلة وأثناء استخدام المواد الاستهلاكية المعالجة بالمركبات المرتبطة بحمض البنتاديكافلوروكتانويك والتخلص منها. وعند انبعاثها في الغلاف الجوي، من المحتمل أن تتحلل إلى حمض البنتاديكافلوروكتانويك، وتترسب في التربة أو المياه السطحية (انظر أيضاً الفقرة ٢-١-٣ من الوثيقة UNEP/POPS/POPRC.12/INF/5). كما يجري إزالتها من الغلاف الجوي عن طريق هطول الأمطار (ECHA, 2015a). وقد تراوحت الانبعاثات العالمية المتراكمة المقدرة من حمض البنتاديكافلوروكتانويك ما بين ٢٠٧٨ و٣٦٦ ١٨ طناً خلال الفترة من ١٩٥١ إلى ٢٠٣٠، وبذلك يكون هذا الحمض هو المركب الأعلى انبعاثاً من بين الأحماض الكربوكسيلية البيرفلورية التي يتراوح طول سلسلتها بين ٤ و١٤ من ذرات الكربون (Wang et al., 2014a). وتشير الدراسة أيضاً إلى انخفاض الانبعاثات المقدرة في أمريكا الشمالية وأوروبا الغربية واليابان، مع حدوث زيادة في نفس الوقت في الهند والاتحاد الروسي والصين.

٤١- وأشير إلى تصنيع حمض البنتاديكافلوروكتانويك باعتباره مصدراً مباشراً رئيسياً للحمض في البيئة (Armitage et al., 2009; Prevedouros et al., 2006). فخلال تصنيع الحمض، يمكن أن تنبعث المادة في البيئة، إما عن طريق مياه الصرف الصحي أو في الهواء. وتشير تقديرات Prevedouros and co-workers (2006) إلى أن الانبعاثات العالمية الناجمة عن تصنيع الحمض كان قدرها ٤٥ طناً في عام ١٩٩٩ و١٥ طناً في عام ٢٠٠٤ و٧ أطنان في عام ٢٠٠٦. كما يمكن أن يُطلق الحمض مباشرة من تصنيع المركبات المرتبطة به واستخدامها (Pistocchi and Loos, 2009; Loos et al., 2008; Dauchy et al., 2012). وكما أوضح Wang et al. (2014a) من

المرجح أن الإطلاقات الناجمة عن تصنيع حمض البنتاديكافلوروكتانويك واستخدامه قد تغيرت بالتزامن مع التغيرات في الممارسة المتبعة في المنشآت الصناعية (أي التحول من عدم تطبيق تدابير التحكم في مجاري النفايات إلى تطبيقها). ويوثق منشور صدر مؤخراً أول جرد محدد المصدر للإطلاقات البيئية من الحمض/المركبات البيرفلورية في الصين في الفترة من عام ٢٠٠٤ إلى عام ٢٠١٢ ويبين أن التقديرات التراكمية للإطلاقات البيئية تصل إلى ٢٥٠ طناً على مدى فترة تسع سنوات (Li et al., 2015) وتؤكد عدة دراسات أهمية الحمض في الصين. وكانت العينات الصينية من نظم الأنهار/مصاب الأنهار شديدة التلوث من مصدر صناعي يفرغ أساساً حمض البنتاديكافلوروكتانويك (Heydebreck et al., 2015) ويُطلق مصنع فردي ينتج الإيثيلين الرباعي الفلور المتبلمر والبوليمرات الفلورية الأخرى كميات كبيرة جداً من الحمض في النهر (Wang et al., 2016). وهناك ارتباط موجب قوي بين القرب من مصنع ينتج البوليمرات الفلورية وتركيزات الحمض في الأنهار (Shi et al., 2015) واكتشفت كميات كبيرة من المواد الألكيلية البيرفلورية والمتعددة الفلور في غبار الهواء الخارجي في الصين حيث كانت المادة السائدة هي حمض البنتاديكافلوروكتانويك (Yao et al., 2016). وتتوافر بيانات عن الإطلاقات التاريخية في البيئة الناجمة عن الإنتاج في المصانع الأمريكية في غرب فرجينيا (Emmett et al., 2006; Paustenbach et al., 2007; Lerner, 2005) ومن مصانع الإنتاج الأخرى الكبيرة الحجم حتى عام ٢٠٠٢ (Minnesota State Dep, 2016; Oliaei et al., 2013; Minnesota Pollution Control Agency, 2016).

٤٢- وتصنيع البوليمرات الفلورية مصدر الانبعاث المباشر الرئيسي لحمض البنتاديكافلوروكتانويك، حيث تستخدم بيرفلوروكتانوات الأمونيوم كمادة معالجة مساعدة (Armitage et al., 2009; Prevedouros et al., 2006). وينبعث الحمض من مواقع إنتاج البوليمرات الفلورية إلى الجو (ويكون في الغالب مرتبطاً بالجسيمات) وإلى المياه. وكثيراً ما تستخدم تشتتات البوليمرات الفلورية لتغطية أسطح المعادن والأقمشة. ويُطلق الحمض خلال تجهيز التشتتات واستخدامها اللاحق وعند التخلص من المواد الاستهلاكية. وتكون الإطلاقات البيئية الناجمة عن الاستخدام المباشر للحمض ممكنة أيضاً من صناعة التصوير وصناعة شبه الموصلات (van der Putte et al., 2010; ESIA, 2015; SIA, 2015).

٤٣- وتنشأ الإطلاقات في البيئة المنزلية الداخلية عن استخدام المنتجات المحتوية على حمض البنتاديكافلوروكتانويك والمركبات المرتبطة به للعديد من المنتجات المشتراة من أسواق التجزئة في الولايات المتحدة، حيث تنجم أكبر الإطلاقات عن الاستخدام المبلغ عنه للسوائل المستخدمة في الرعاية المهنية للسجاد والسجاد المعالج مسبقاً، وشموع الأرضيات والمواد المانعة للتسرب للأحجار/البلاط/الأخشاب والمنسوجات ومواد التنجيد المنزلية (US EPA, 2009a). وتنشأ الانبعاثات الناجمة عن سترات الأماكن الخارجية أساساً أثناء إجراءات الغسل والتشريب (Umweltbundesamt, 2014).

٤٤- ويؤدي استخدام المركبات المرتبطة بحمض البنتاديكافلوروكتانويك إلى انبعاثات مباشرة وغير مباشرة من الحمض. وتنتج هذه الانبعاثات عن الشوائب الموجودة في المنتجات القائمة على التيلومرات الفلورية وعن تحلل المنتجات القائمة على التيلومرات الفلورية، وكذلك من تصنيع البوليمرات المفلورة الجانبية السلسلة واستخدامها والتخلص منها (ECHA, 2015a; Environment Canada and Health Canada, 2012). ويشكل تصنيع البوليمرات المفلورة الجانبية السلسلة استخداماً صناعياً رئيسياً للمركبات المرتبطة بحمض البنتاديكافلوروكتانويك (Russell et al., 2008; ECHA 2015a; Danish Ministry of Environment, 2013).

٤٥- وتنشأ الإطلاقات إلى البيئة من إدارة مياه الصرف الصحي والنفايات الصلبة التي تتألف من حمض البنتاديكافلوروكتانويك وأملاحه أو المركبات المرتبطة به أو الملوثة به. وتعتبر مياه الصرف الصناعية الناجمة عن تصنيع التيلومرات الفلورية أهم مصادر الحمض في المياه السطحية. ولا تزيل محطات معالجة مياه الصرف الصحي الحمض بكفاءة. وبالتالي، تظل نسبة كبيرة منه في المياه وتدخل المسطحات المائية، ويمكن أن يؤدي تحلل المركبات المرتبطة بحمض البنتاديكافلوروكتانويك أثناء المعالجة إلى انبعاثات أعلى من الحمض (ECHA 2015a; Schultz et al., 2006; Bayerisches Landesamt für Umwelt, 2010; Houtz et al., 2016; ~~document~~UNEP/POPS/POPRC.12/INF/5). وخلال إدارة النفايات الصلبة، يمكن أن تنجم إطلاقات الحمض عن حرق القمامة ودفن القمامة وإعادة التدوير (Yamada et al., 2005; Poulsen et al., 2005). ومن المفترض أن تسهم إعادة تدوير النفايات الملوثة في إطلاقات بيئية (ECHA, 2015a). وهناك عدد من الدراسات المتاحة المتعلقة بمياه الصرف الصحي أو طين مياه الصرف الصحي أو عصارة دفن القمامة ومعالجة النفايات التي تشتمل على قياسات للإطلاقات المباشرة في البيئة نتيجة التخلص من حمض البنتاديكافلوروكتانويك والمركبات المرتبطة به (Muir and Scott, 2003; Boulanger et al., 2005; Yan et al., 2015; Ikonomou, 2006; Busch et al., 2010; Guo, 2008; US EPA, 2009b; OECD 2011).

٤٦- وتتحلل المركبات المرتبطة بحمض البنتاديكافلوروكتانويك إلى الحمض نفسه في الحمأة والتربة والمياه والهواء (Wang et al., 2005a, 2005b; Moody and Field, 1999; IPEN, 2015; Dasu and Lee, 2016; Bizkarguenaga et al., 2016)، ولوحظ هذا التحلل في العديد من المنتجات المحتوية على المركبات المرتبطة بحمض البنتاديكافلوروكتانويك (Dasu et al., 2013; Ellis et al., 2003; Ellis et al., 2004a; Frömel and Knepper, 2010; Gauthier and Mabury, 2005; Hilal et al., 2004; Jackson and Mabury, 2013; Jackson et al. 2013; Rayne and Forest, 2010; Renner, 2008; Wang et al., 2005a; Wang et al., 2005b; Washington et al., 2009; Young and Mabury, 2010; Young et al., 2008; Zhang et al., 2013; Butt et al., 2014; Rankin et al., 2014; Washington et al., 2015). وينجم إطلاق حمض البنتاديكافلوروكتانويك في البيئة عن استخدامه في رغوات مكافحة الحريق. وقد طورت الرغوات التي تكّون طبقة مائية رقيقة في مطلع الستينات وكانت المواد الألكيلية البيرفلورية من مكوناتها الرئيسية وتشكل مصدراً متبقياً من حمض البنتاديكافلوروكتانويك، مثلاً في ساحات التدريب على إطفاء الحريق أو حول قواعد الطيران العسكرية (Baduel et al., 2015; Australia, 2016).

٤٧- ولا توجد مصادر طبيعية معروفة لحمض البنتاديكافلوروكتانويك أو المركبات المرتبطة به (Kissa, 1994; Environment Canada and Health Canada, 2012; IPEN 2015).

٤٨- وتقدم الفقرات الواردة أعلاه معلومات عامة عن الإطلاقات في البيئة. وللاطلاع على معلومات أكثر تفصيلاً، يرجى الرجوع إلى القسم ٢-١-٣ من الوثيقة UNEP/POPS/POPRC.12/INF/5.

مساهمة أملاح حمض البنتاديكافلوروكتانويك والمركبات المرتبطة به في وجود الحمض في البيئة

٤٩- يسلط الترشيح المقترح لحمض البنتاديكافلوروكتانويك وأملاحه والمركبات المرتبطة به (UNEP/POPS/POPRC.11/5) الضوء على شواغل من أن المركبات المرتبطة بالحمض يمكن أن تسهم في تركيزات بيئية من الحمض من خلال التحلل. وأثارت هذه النقطة وزارة البيئة الدانمركية (٢٠١٣) التي تشير إلى أن: ''*التقييم الخاص بحمض البنتاديكافلوروكتانويك في بحر البلطيق قدّر بدرجة عالية من عدم اليقين أن ٣٠ في المائة من الإطلاقات ترجع إلى تحول التيلومرات الفلورية*''.

٥٠- ونظرت الدراستان Prevedouros et al. (2006) وKim et al. (2012 and 2013) في مصير وسلوك الكحولات الفلوروتيلومرية (FTOH) (كحولات فلوروتيلومرية ٢:٦ و٢:٨) في البيئات الأرضية، وأشارتا إلى أن نواتج تحلل الكحول الفلوروتيلومري ٢:٨ تحتوي على حمض البنتاديكافلوروكتانويك. وتشير تقديرات Prevedouros et al. (2006) إلى أن حوالي ١ في المائة من انبعاثات الأحماض الكربوكسيلية البيرفلورية تنشأ من تحلل المواد الفلوروتيلومرية الخام التي تشتمل على حمض البنتاديكافلوروكتانويك؛ في حين يسلط Kim et al. (2012) الضوء على عملية تحول بيولوجي في التربة، حيث أدت بكتيريا التربة إلى تحلل الكحولات الفلوروتيلومرية (الطويلة والقصيرة السلسلة) إلى مجموعة من منتجات التحلل التي تشمل حمض البنتاديكافلوروكتانويك. ووضع Washington et al (2009) تيلومرا فلوريا مرتبطا بالأكريلات في حاضنة تحتوي على بيئة اصطناعية مصغرة للتربة ورصدوا بيئة التربة للبحث عن منتجات التحلل المحتملة للتيلومرات الفلورية والمواد الكيميائية المتعددة الفلور. وتشير هذه النتائج وغيرها إلى أن تحلل البوليمرات والتيلومرات الفلورية مصدر من مصادر الحمض في البيئة (رجعت دراستا Washington et al., 2009 وWashington et al., 2014) إلى الدراسات: (Koch et al., 2006, 2009) و(Russell et al., 2008, 2010) للاطلاع على نظرة عامة أوسع نطاقاً للتحلل وأعمار الأنصاف).

٥١- كما أن التحلل الحراري للإيثيلين الرباعي الفلور المتبلمر ينتج عنه أيضاً البروبيلين السداسي الفلور ومركبات أخرى، بما في ذلك حمض البنتاديكافلوروكتانويك (Ellis et al., 2001; Schlummer et al., 2015) في حين أن المونومرات المستخدمة لتكوين التيلومرات الفلورية الطويلة السلسلة والمونومرات المتحللة منها يمكن أن تتحول بيولوجياً إلى حمض البنتاديكافلوروكتانويك (Butt et al., 2010a). ولم تكتشف دراسات Taylor (2009) وTaylor et al. (2014) بالتعاون مع شركة دوبونت حمض البنتاديكافلوروكتانويك في اختبار للاحتراق في المختبر. وأجرى كروسيك وآخرون (٢٠٠٥) وكروسيك ورو (٢٠٠٤) – Krusik and Roe (2004) و Krusik et al. (2005) – دراسة للتحلل الحراري لبيرفلوروكتانوات الأمونيوم الناتجة عن حمض البنتاديكافلوروكتانويك (APFO) ولحمض البنتاديكافلوروكتانويك نفسه. وخُلص إلى أنهما غير مستقرين حرارياً في درجات حرارة دفن النفايات (حوالي ١٠٠٠ درجة مئوية). وعلى سبيل المثال، تشير التقديرات إلى أن عمر النصف لبيرفلوروكتانوات الأمونيوم أقل من ٠,٢ ثانية عند درجة حرارة ٣٥٠ درجة مئوية. وفي ضوء الإنتاج الكبير تاريخياً من البوليمرات القائمة على التيلومرات الفلورية (FTP) وضعف فعالية المعالجات التقليدية لاسترداد الأحماض الكربوكسيلية البيرفلورية (PFCA) من مجاري النفايات، فإن تحلل المواد القائمة على التيلومرات الفلورية يمكن أن يؤدي إلى زيادة مستويات الأحماض الكربوكسيلية البيرفلورية في البيئة.

٥٢- ويمكن أن تؤدي البوليمرات القائمة على التيلومرات الفلورية المصنعة حتى اليوم إلى زيادة كميات تحميل المحيطات من الأحماض الكربوكسيلية البيرفلورية بمقدار ٤ إلى ٨ أضعاف، ويعتمد ذلك بدرجة كبيرة على سلامة احتواء وحدات التخلص للأحماض الكربوكسيلية البيرفلورية عند توليد البوليمرات القائمة على التيلومرات الفلورية بالتحلل المائي (Washington and Jenkins, 2015 ويرجى الرجوع إلى Koch et al., 2006, 2009; Russell et al., 2008, 2010 للاطلاع على تقييمات بديلة تشير إلى انخفاض إمكانات التحميل العالمي).

٥٣- ويوجد حمض البنتاديكافلوروكتانويك أيضاً في مواد التغليف. فعلى سبيل المثال، تختلف كميات حمض البنتاديكافلوروكتانويك والمركبات المرتبطة به في منتجات راتنج البوليمرات الفلورية حيث تصل إلى ١٥٠ ملليغرام/كيلوغرام و٥-٣٠٠٠ ملليغرام/كيلوغرام في منتجات تشتت البوليمرات الفلورية في مواقع الإنتاج خارج الولايات المتحدة. ويمكن أيضاً استخلاص حمض البنتاديكافلوروكتانويك بتركيزات منخفضة من المنسوجات والتغليف المعالج بالبوليمرات المفلورة الجانبية السلسلة. والإطلاقات من المواد خلال المراحل المختلفة من دورة

المادة وحجم تعرض الإنسان والبيئة لا تزال غير مفهومة بشكل كامل وهناك حاجة إلى مزيد من المعلومات (Danish Ministry of Environment, 2013).

٥٤- والأحماض الكربوكسيلية الفلورو تلوميرية وما يقابلها من الأحماض غير المشبعة هي منتجات وسيطة في التحلل الأحيائي للكحولات التلوميرية المفلورة المنتجة صناعياً، تتحول بعدها تلك المنتجات إلى أحماض كربوكسيلية بيرفلورية ثابتة. وقد تم تحري مآل هذه المركبات ضمن نظام مصغر بسيط للرواسب – المياه. وتم تحري مآل هذه المركبات ضمن نظام مصغر بسيط للرواسب – المياه. وأُحدثت في هذه النظم زيادة كبيرة في الحمض الكربوكسيلي التلوميري المفلور (٢:٨)، والحمض الكربوكسيلي التلوميري المفلور (٢:١٠) وتحللت الأحماض المشبعة وغير المشبعة التي شملها البحث بسرعة. ولوحظ وجود نواتج تحلل هذه الأحماض، من بينها حمض البنتاديكافلوروكتانويك لكل من المركبين ٢:٨ و٢:١٠ (Myers and Mabury 2010; Butt et al., 2014).

٥٥- وجمعت وزارة البيئة ووزارة الصحة في كندا (٢٠١٢) والوكالة الأوروبية للمواد الكيميائية ECHA (2015a) أدلة علمية بشأن تحلل/تحول المركبات المرتبطة بحمض البنتاديكافلوروكتانويك استناداً إلى مصادر مختلفة (يرد تجميع للمعلومات المستقاة من المصدرين في القسم ٢-١-٣ من الوثيقة UNEP/POPS/POPRC.12/INF/5).

٥٦- وتقدم دراسة الوكالة ECHA (2015a) المزيد من التفاصيل عن إمكانية تحلل المركبات المرتبطة بحمض البنتاديكافلوروكتانويك *ودورها في المساهمة في التركيزات البيئية من الحمض: ''تتراوح كميات حمض البنتاديكافلوروكتانويك في معظم الدراسات في نطاق ١,٧-٢٠ في المائة. وتتفاوت مدة الدراسات من ٢٨ يوماً إلى ٩٠ يوماً. وأجريت إحدى الدراسات على نطاق زمني أطول مدته ٧ أشهر. وكانت كميات الحمض في هذه الدراسة في نطاق ١٠-٤٠ في المائة (Wang et al. 2009). ويشير ذلك إلى أن بعض خطوات التحلل قد تستغرق بعض الوقت على الرغم من أن عمر النصف المقدر للمركبات المرتبطة بحمض البنتاديكافلوروكتانويك تكون في حدود بعض الأيام. وبالتالي، يمكن وضع فرضية أن كميات حمض البنتاديكافلوروكتانويك في البيئة الناجمة عن المركبات المرتبطة به أعلى بكثير من تلك المقاسة في تجارب التحلل القصيرة الوقت. كما أننا نضع فرضية أن كميات حمض البنتاديكافلوروكتانويك الناجمة عن تحلل المركبات المرتبطة به على مدى إطار زمني طويل مدته من ٥ إلى ١٠ سنوات تبلغ حوالي ٨٠ في المائة.''*

٥٧- وفي الختام، فإن المركبات المرتبطة بحمض البنتاديكافلوروكتانويك لديها القدرة على أن تتحلل إلى حمض البنتاديكافلوروكتانويك في البيئة الطبيعية مما يسهم في التركيزات البيئية من الحمض. وهناك المزيد من الجدل حول كميات حمض البنتاديكافلوروكتانويك المولدة نتيجة تحلل المركبات المرتبطة به حيث تتراوح النسب المبلغ عنها بين ١,٧ و٤٠ في المائة. غير أنه كما أشير في الدراسة ECHA (2015a)، فإن هذه النتائج تستند إلى اختبارات أقصر زمنياً وقد تكون كميات حمض البنتاديكافلوروكتانويك أكبر بكثير على الفترات الزمنية الأكثر طولاً (زهاء ٨٠ في المائة).

٢-٢ المصير البيئي

٢-٢-١ مقاومة التحلل

٥٨- حمض البنتاديكافلوروكتانويك مستقر للغاية في البيئة الطبيعية بسبب خصائصه الكيميائية ولا يتحلل تحت الظروف البيئية ذات الصلة. وهذه الحقيقة أكدتها دراسات US EPA (2014)، و Australian NICNAS (2015a and 2015b)، و Environment Canada and Health Canada (2012) وOECD (2006). وعلى وجه

الخصوص، أشار التقييمان اللذان أجرتهما وزارة البيئة والصحة في كندا ومنظمة التعاون والتنمية في الميدان الاقتصادي إلى أنه لا يوجد تحلل واضح لحمض البنتاديكافلوروكتانويك تحت الظروف اللاحيوية أو الحيوية.

٥٩- وفي البيئات المائية تحت الظروف البيئية الطبيعية، يكون يزيد عمر نصف حمض البنتاديكافلوروكتانويك عن ٩٢ عاماً ومن الأرجح أن يكون ٢٣٥ عاماً ولا يتبين أنه يحدث له تلاشي واضح نتيجةً للتحلل الضوئي (Todd, 1979; Hatfield, 2001; 3M, 2001). وفي البيئات المائية التي يتعرض فيها الحمض إلى تحلل ضوئي غير مباشر، تشير التقديرات إلى أن عمر نصفه أطول من ٣٤٩ يوماً (Hatfield, 2001; ECHA, 2013a, 2013b). ويرد في الجدول ٦ استعراض لبيانات عمر النصف وآليات التلاشي.

الجدول ٦: النتائج المبلغ عنها بشأن مقاومة حمض البنتاديكافلوروكتانويك للتحلل (مقتبسة من Environment Canada and Health Canada, 2012)

الوسط	الآلية	نصف عم التحلل	المراجع
المياه	التحلل الضوئي	لا يحدث تحلل ضوئي	Todd 1979; Hatfield, 2001
المياه	التحلل الضوئي غير المباشر	أكثر من ٣٤٩ يوماً	Hatfield, 2001
المياه	التحلل المائي	حوالي ٢٣٥ عاماً	3M, 2001
الهواء	التفاعل الهيدروكسيلي	حوالي ١٣٠ يوماً	Hurley et al., 2004
الطين	التحلل البيولوجي	أكثر من شهرين ونصف	Pace Analytical , 2001
التربة/الحمأة	التحلل البيولوجي	أكثر من ٢٥٩ يوماً	Liou et al., 2010

٦٠- واستناداً إلى البيانات المتاحة، من المتوقع أن يكون التحلل اللاحيوي لحمض البنتاديكافلوروكتانويك في الغلاف الجوي بطيئاً. وكانت التوقعات هي أن العمر الافتراضي للحمض في الغلاف الجوي قدره ١٣٠ يوماً (خلاصة بالاستنتاج قياساً بالأحماض البيرفلورية القصيرة السلسلة؛ انظر OECD, 2006; Hurley et al., 2004).

٦١- وتضاهي مقاومة التحلل في البيئة البرية الوضع الملاحظ في البيئة المائية، حيث يتسم المركب بمقاومة التحلل العالية وبطء التحلل وأعمار النصف الطويلة. ويشير كل من الملف الخامس عشر من لائحة تنظيم تسجيل وتقييم وتفويض وتقييد المواد الكيميائية (ECHA, 2015a) واقتراح اللائحة بتحديد حمض البنتاديكافلوروكتانويك كمادة مثيرة للقلق الشديد (ECHA 2013a) إلى أن الحمض لا يتحلل بيولوجياً، وأنه بسبب مقاومته العالية للتحلل، لا يمكن حساب أعمار الأنصاف في التربة أو الرواسب. وهذا هو نفس ما خُلص إليه في ملف الفرز (UNEP/POPS/POPRC.11.5).

٦٢- وترد معلومات أكثر تفصيلاً في الفرع ٢-٢-١ من الوثيقة UNEP/POPS/POPRC.12/INF/5.

موجز بشأن مقاومة التحلل

٦٣- استناداً إلى الأدلة التجريبية المتاحة، يمكن الخلوص إلى أن حمض البنتاديكافلوروكتانويك شديد المقاومة للتحلل في جميع المكونات البيئية، ويقاوم جميع الآليات التقليدية للتحلل في ظل الظروف البيئية ذات الصلة مقاومة قوية.

٢-٢-٢ التراكم البيولوجي

تقييم الفرز استناداً إلى الخصائص الفيزيائية والكيميائية

٦٤- نظراً لقدرة الفاعلية السطحية الكبيرة لحمض البنتاديكافلوروكتانويك وقدرته على تشكيل طبقات متعددة في الأوكتانول/المياه، فمن غير الممكن تحليل لوغاريثم ثابت التفرق في الأوكتانول والماء Kow مباشرة (US EPA, 2002). وكما يشار في المرفق دال من اتفاقية استكهولم وعلى النحو الوارد في الجدول ٢، فإن التقديرات المستمدة تتباين ما بين قيم أعلى وأقل من القيمة الحرجة للوغاريثم ثابت التفرق في الأوكتانول والماء Kow البالغة ٥. وتسلط الدراسات المتعلقة بمعامل التركز البيولوجي ومعامل التراكم البيولوجي الضوء أيضاً على قيم أقل من القيمة الحرجة البالغة ٥ ٠٠٠ المشار إليها في المرفق دال. غير أنه استناداً إلى الخصائص الفيزيائية، فمن المعروف أن حمض البنتاديكافلوروكتانويك يخضع لآلية تراكم بيولوجي بروتيني وليس لعملية تفرق في الليبيدات (UNEP/POPS/POPRC.3/INF/8/2003)، مما يجعل تحليل معامل التركز البيولوجي ومعامل التراكم البيولوجي أقل دلالة. وبالتالي، ثبت أن لوغاريتم ثابت التفرق في الأوكتانول والماء Kow ومعامل التركز البيولوجي ومعامل التراكم البيولوجي مقاييس غير مناسبة للتراكم البيولوجي لحمض البنتاديكافلوروكتانويك (ECHA, 2013a).

٦٥- ولتقييم ما إذا كان حمض البنتاديكافلوروكتانويك يستوفي معيار التراكم البيولوجي، يجري التركيز على الفقرة ج) '٢' و'٣' من المرفق دال؛ الأدلة ذات الأهمية في الأنواع كجزء من عملية الرصد. ويشتمل ذلك على نهج يستخدم عوامل التضخم البيولوجي (BMF) وعوامل التضخم الغذائي (TMF)، واعتُمد إلى جانب رصد أنواع الفئة الغذائية العليا لإثبات أن التراكم البيولوجي يحدث في البيئة الطبيعية. وتقوم نُهج عوامل التضخم البيولوجي وعوامل التضخم الغذائي بتقييم العلاقات بين الأنواع المفترسة والفرائس والسلسلة الغذائية بأكملها لتقييم تدفق المواد وإثبات ما إذا كان يمكن أن يحدث التضخم البيولوجي عبر المستويات الغذائية. وأجرى عدد من الدراسات تقييماً لكل من عوامل التضخم البيولوجي وعوامل التضخم الغذائي في نظم إيكولوجية تتراوح ما بين القطب الشمالي وكندا والولايات المتحدة الأمريكية وهولندا والبرازيل وكانت القيم المبلغ عنها أكبر من ١ (القيمة الحرجة)، مما يشير إلى أن التراكم البيولوجي لحمض البنتاديكافلوروكتانويك يحدث عبر المستويات الغذائية (Houde et al., 2006; Kelly et al., 2009; Martin et al., 2004; Tomy et al., 2004, 2009; Butt et al., 2008).

٦٦- ويشير استعراض للدراسات المتعلقة بعوامل التضخم البيولوجي وعوامل التضخم الغذائي لحمض البنتاديكافلوروكتانويك إلى نطاقات واسعة لعوامل التضخم البيولوجي (حد أدنى = ٠,٠٤، وحد أقصى = ١٢٥)، ولعوامل التضخم الغذائي (حد أدنى = ٠,٥٨؛ وحد أقصى = ١٣) مما يثير القلق إزاء موثوقية هذه القيم كمؤشرات لاحتمال التراكم البيولوجي. وقد يكون ذلك نتيجة عدة عوامل مثل عدم تحقيق ظروف الحالة الثابتة وعدم اليقين بشأن إيكولوجية التغذية وتأثير التمثيل الغذائي لمركبات السلائف. ويقترح تحديد عوامل التضخم البيولوجي وعوامل التضخم الغذائي في دراسات غذائية تحت ظروف خاضعة للتحكم الصارم مع مراعاة أعمار النصف المقيسة للإزالة (Franklin, 2016).

دراسات التركز البيولوجي في الكائنات المائية

٦٧- نظراً للفاعلية السطحية الكبيرة لحمض البنتاديكافلوروكتانويك وقابليته للذوبان، فقد تفرز الأسماك الحمض عن طريق الخياشيم مما يؤدي إلى تقليل الامتصاص والتراكم البيولوجي. وهذا ما يفسر القيم المنخفضة في كثير من الأحيان الملحوظة في اختبارات عوامل التضخم البيولوجي وعوامل التضخم الغذائي باستخدام الأسماك. وبالمثل بالنسبة للتحليل الذي يستخدم عوامل التضخم البيولوجي وعوامل التضخم الغذائي حيث

تكون الأنواع المفترسة الأعلى في السلسلة الغذائية من أنواع الأسماك، يمكن ملاحظة أن القيم الحرجة تقل عن ١. وقيم معامل التركز البيولوجي في البيئة المائية تميل إلى الانخفاض. وتوفر الدراسات القائمة على الحيوانات التي تتنفس في المياه دليلاً على عدم استيفاء معيار التراكم البيولوجي في البيئة المائية (OECD, 2006; Kelly et al., 2009). وهناك عدة دراسات تتحقق من خصائص آيسومر حمض البنتاديكافلوروكتانويك في الكائنات الحية المائية. وفي الشبكة الغذائية البحرية، فإن الآيسومر الخطي للحمض هو الشكل المهيمن الموجود في الكائنات الحية. وفي دراسة أخرى، تراكمت آيسومرات الحمض المتفرعة في أنسجة أسماك السلمون الملون (Fang et al., 2014; De Silva et al., 2009).

٦٨- ويتوفر عدد محدود من الدراسات عن الأنواع المائية التي تتنفس الهواء، ومع ذلك، فإن إمكانية التراكم البيولوجي لدى الثدييات البحرية مؤكدة. وهناك أدلة على أن حمض البنتاديكافلوروكتانويك يتضخم بيولوجياً في الثدييات التي تتنفس الهواء لأن عوامل التضخم البيولوجي تتراوح ما بين ١,٣ و١٢٥ لمجموعة مختارة من العلاقات بين الأنواع المفترسة والفرائس وعوامل التضخم الغذائي تتراوح ما بين ١,١ و١٣ في سلاسل غذائية مختارة. وبالنسبة للأنواع من غير الأسماك، ولا سيما الأنواع البرية وأنواع الطيور التي تتنفس الهواء، يتبين حدوث تراكم بيولوجي (Houde et al., 2006; Butt et al., 2008; van den Heuvel-Greve et al., 2009; Müller et al., 2011).

٦٩- وترد معلومات أكثر تفصيلاً عن التركيز البيولوجي في الكائنات المائية في القسم ٢-٢-٢ من الوثيقة UNEP/POPS/POPRC.12/INF/5.

دراسات التراكم البيولوجي في الكائنات البرية

٧٠- أُكمل عدد من الدراسات التي تبرز وجود حمض البنتاديكافلوروكتانويك في الأنواع البرية من المستوى الأعلى. وتشمل الدراسات لمحة عامة عن وجود مواد كيميائية بيرفلورية في الكائنات الحية البحرية والبرية وتلك التي تعيش في المياه العذبة في ألمانيا (Rüdel et al., 2011). واكتُشف حمض البنتاديكافلوروكتانويك في عينات كبد الدببة الكندية، وأبرزت دراسات النظم الإيكولوجية في كندا وجود حمض البنتاديكافلوروكتانويك بمستويات أعلى من الحدود التي يمكن اكتشافها في الأشنة والرنة والذئاب، وقد تراوح معامل التضخم الغذائي في الأشنة والرنة والذئاب (أو النباتات) من ١,١ إلى ٢,٤ (Martin et al., 2004; Müller et al., 2011). وتأكد في هذه الدراسات الثلاث، إمكانية التراكم البيولوجي لحمض البنتاديكافلوروكتانويك في الأنواع البرية. وأظهرت دراسة بشأن التغذية شملت خنازير تسمين أن أحماض الألكيل البيرفلورية تتراكم في أنسجتها. وأعد المؤلفون نماذج لحركة السموم ذات الصلة وخلصوا إلى أن أنصاف أعمار الإزالة لدى الخنازير أطول زمنياً (٢٣٦ يوماً لحمض البنتاديكافلوروكتانويك) مما أبلغ عنه لمعظم الكائنات الحية (Numata et al., 2014).

٧١- وترد معلومات أكثر تفصيلاً عن التركز البيولوجي في الكائنات البرية في القسم ٢-٢-٢ من الوثيقة UNEP/POPS/POPRC.12/INF/5.

موجز للتراكم البيولوجي

٧٢- يتسم تقييم التراكم البيولوجي لحمض البنتاديكافلوروكتانويك بالتعقيد بسبب خصائصه الفيزيائية، مما يجعل تقييم نُهج لوغاريثم التفرق في الأوكتانول والماء Kow ومعامل التركز البيولوجي ومعامل التراكم البيولوجي صعباً. ولا يتراكم الحمض في الحيوانات التي تتنفس في المياه وفقاً لمعايير اتفاقية استكهولم. ويمكن تفسير ذلك بالطريقة التي تتناول بها الأسماك الحمض وتفرزه عن طريق خياشيمها.

٧٣- ويتضخم حمض البنتاديكافلوروكتانويك بيولوجياً في الثدييات التي تتنفس الهواء. وقد اكتُشف الحمض في أنسجة جسم الأنواع المائية التي تتنفس الهواء. وبالنسبة للأنواع البرية، اكتُشف وجود حمض البنتاديكافلوروكتانويك بالفعل، ويشير عدد من الدراسات إلى عوامل تضخم بيولوجي وعوامل تضخم غذائي أكبر من ١. وهناك أدلة على أن حمض البنتاديكافلوروكتانويك يتراكم بيولوجياً في الثدييات التي تتنفس الهواء وأنواع برية أخرى، بما في ذلك الإنسان (انظر الفرع الخاص ٢-٣-٢ بشأن تعرض الإنسان).

٢-٢-٣ إمكانية الانتقال البيئي البعيد المدى

٧٤- يسلط ملف الفرز (UNEP/POPS/POPRC.11/5) الضوء على مقاومة التحلل والاستقرار العاليين لحمض البنتاديكافلوروكتانويك وأملاحه والمركبات المرتبطة به، ولا سيما في الهواء. وتشير الدراسة التي أجراها هورلي وآخرون Hurley et al. (2004) إلى أن العمر الافتراضي للحمض في الغلاف الجوي فيما يتعلق بشقوق الهيدروكسيل قدره ١٣٠ يوماً (انظر الجدول ٦). وسيكون هذا الوقت كافياً للسماح للحمض بالانتقال لمسافات طويلة من نقطة الانبعاثات.

٧٥- وحسب فرانكلين (٢٠٠٢) Franklin العمر الافتراضي لحمض البنتاديكافلوروكتانويك في الغلاف الجوي وخلص إلى أنه بضعة أيام إذا انبعث الحمض من مصدر أرضي، وبالتالي من غير المرجح أن ينتقل لمسافات طويلة. غير أنه إذا كان الحمض ناتجاً عن مصدر في الغلاف الجوي (أي عن طريق سلائف) وإذا كانت آلية الفقدان الرئيسية هي الترسب الرطب أو الجاف، فإن عمر الحمض يمكن أن يتراوح من ٢٠ إلى ٣٠ يوماً قبل الترسب (Ellis et al, 2004b). وسيكون هذا الوقت كافياً للسماح بانتقال الحمض لآلاف الكيلومترات.

٧٦- وأبلغت دراسات النمذجة عن الانتقال عبر المحيطات بوصفه المسار السائد لتوزيع حمض البنتاديكافلوروكتانويك (أساساً من مصادر مباشرة) إلى القطب الشمالي. ويعتقد أن دوران المحيطات وتغيراتها من العوامل التي تحدد التوزيع البعيد المدى للحمض ومصيره (Stemmler and Lammel, 2010; Armitage et al., 2009).

وجود حمض البنتاديكافلوروكتانويك وأملاحه والمركبات المرتبطة به في المناطق النائية

٧٧- إلى جانب الخصائص الثابتة لحمض البنتاديكافلوروكتانويك وبيانات النمذجة البيئية التي تشير إلى القدرة على الانتقال بعيد المدى، هناك بيانات رصد بيئي أيضاً من عدد من الدراسات للمساعدة في التثبت من تقديرات النموذج. ويقدم الجدول ٧ تفاصيل عن رصد الحمض في المياه السطحية والجليد والرواسب والكائنات الحية من أماكن نائية بعيدة عن نقطة الاستخدام والانبعاثات.

الجدول ٧ أمثلة لوجود حمض البنتاديكافلوروكتانويك في المناطق النائية

العينة	القيمة	الملاحظات	المرجع
المياه السطحية			
بحيرات القطب الشمالي الكندي (ميريتا وريزلوت وشار والبحيرة الصغيرة والبحيرة الشمالية وبحيرة التسعة أميال)	٠,٦-١٧ نانوغرام/لتر (نطاق)	٢٠١٠-٢٠١١	(Lescord et al., 2015)

العينة	القيمة	الملاحظات	المرجع
مياه البحر/الجليد			
خليج بايداراتسكايا (الاتحاد الروسي)	٠,١٣٠٧ (± ٠,٠٧٧٢) نانوغرام/لتر (المتوسط ± الانحراف المعياري)	٢٠٠٧	(Saez et al., 2008)
بحر غرينلاند	٠,٠٢٠-٠,١١١ نانوغرام/لتر (نطاق)		(Theobald et al., 2007; ECHA, 2015a)
الرواسب			
بحيرات القطب الشمالي الكندي (بحيرة شار، وبحيرة رزوليوت)	١,٧ و٧,٥ نانوغرام/غرام وزن جاف أقل من ١,١ و٢,٣ نانوغرام/غرام وزن جاف ١,٢ وأقل من ١,٨ نانوغرام/غرام وزن جاف (نطاق)	صفر-١ سم (عمق) ١-٢ سم ٢-٣ سم	(Stock et al., 2007)
الهواء			
عينات من الهواء كبير الحجم تم تجميعها من المركبات في المحيط الأطلسي والمحيط الجنوبي وبحر البلطيق عينات من الهواء كبير الحجم من موقع بري بالقرب من هامبورغ	٠,٧ بيكوغرام/م^3 (متوسط) ٠,٣ بيكوغرام/م^3 (متوسط)	٢٠٠٧-٢٠٠٨	(Dreyer et al., 2009)
بيركيز زيبيلين أندويا (النرويج)	٠,٣٢ بيكوغرام/م^3 ٠,٢٢ بيكوغرام/م^3 ٠,١٩ بيكوغرام/م^3 (متوسط)	٢٠١٤	(NILU, 2015)
جزر كورنواليس (كندا)	١,٤ بيكوغرام/م^3 (متوسط)	٢٠٠٤	(Stock et al., 2007)
الكائنات الحية			
الدب القطبي (الكبد) (شرق غرينلاند)	٠,٦-١٤ نانوغرام/غرام وزن رطب ٦,٨-١٥,٨ نانوغرام/غرام وزن رطب ١١,٨-١٧,٦ نانوغرام/غرام وزن رطب (نطاق) ١٤ نانوغرام/غرام وزن رطب ١٢,٣ نانوغرام/غرام وزن رطب ٤,٨ نانوغرام/غرام وزن رطب (متسوط سنوي)	١٩٩٠ (العام) ١٩٩٥ ٢٠٠٦ ٢٠٠٦ ٢٠١٠ ٢٠١١	(Dietz et al., 2007) (Rigét et al., 2013)
الدب القطبي (الكبد) (شمال القطب الأمريكي الشمالي، والقطب الأوروبي)	٢,٤-٣٦ نانوغرام/غرام وزن رطب (نطاق المتوسطات الهندسية)		(Smithwick et al., 2005)
الفقمة ذات الحلقات (الكبد) (أرفيات - القطب الكندي الشمالي)	أقل من ٠,٨٥-٣,٦ نانوغرام/غرام وزن رطب (نطاق)		(Butt et al., 2007)
الفقمة ذات الحلقات (الكبد) (شرقي غرينلاند)	١,٦ نانوغرام/غرام وزن رطب ٢,٢ نانوغرام/غرام وزن رطب > الحد القابل للكشف (متسوط سنوي)	٢٠٠٦ ٢٠٠٨ ٢٠١٠	(Rigét et al., 2013)

٧٨- وهناك أدلة على وجود حمض البنتاديكافلوروكتانويك في المناطق النائية من القمة الجليدية في القطب الشمالي (US EPA, 2014)، والمياه السطحية ومياه البحر في مناطق القطب الشمالي (Butt et al., 2010b; AMAP, 2014; Benskin et al., 2012a, 2012b; Veillette et al., 2012; Kwok et al., 2013; Cai et al., 2012; Zhao et al., 2012a) وعينات الثلوج والجليد الأسطوانية في الصين (مثلاً في شمالي الصين وهضبة التبت) (Wang et al., 2014b; Shan et al., 2015) وعينات الهواء والثلوج/عينات الجليد الأسطوانية والمياه والرواسب والكائنات الحية من النرويج (Xie et al., 2015; NILU, 2015; Kwok et al., 2013) وعينات الثلوج من سلوفاكيا وسويسرا وإيطاليا (Cobbing, 2015)، فضلاً عن عينات الهواء والمياه والحيوانات من أنتاركتيكا ونصف الكرة الجنوبي (Zhao et al., 2012a; Tao et al., 2006; Danish Ministry of Environment, 2013; Wang et al., 2015).

٧٩- وأبلغ ليسكورد وآخرون Lescord et al. (2015) عن أدلة على وجود حمض البنتاديكافلوروكتانويك في الشبكات الغذائية في بحيرات أعالي المنطقة القطبية الشمالية الكندية. كما أفادت الأدلة بتلوث بيض النورس العاجي *(Pagophila eburnea)* في أعالي المنطقة القطبية الشمالي (Lucia et al., 2015) وثدييات المنطقة القطبية الشمالية وشمال المحيط الأطلسي الأخرى (Bytingsvik et al., 2012; Rotander et al., 2012; Rigét et al., 2013). واكتُشفت آيسومرات مختلفة من حمض البنتاديكافلوروكتانويك في عينات من كبد الدببة القطبية في المنطقة القطبية الشمالية الكندية وشرقي غرينلاند حيث أظهرت عينات الدب القطبي من غرينلاند مجموعة متنوعة من الآيسومرات المتفرعة في حين لم يكن موجوداً في العينات الكندية إلا آيسومرات حمض البنتاديكافلوروكتانويك الخطية (de Silva and Mabury, 2004). وفيما يتعلق بالمنطقة القطبية، كُشف عن وجود حمض البنتاديكافلوروكتانويك في عينات الكبد في الحوت القاتل والفقمة والدب القطبي في شرقي غرينلاند (Gebbink et al., 2016).

٨٠- ويبدو أن كحولات التيلومرات الفلورية مثل $n\text{-}C_8F_{17}CH_2CH_2OH$ مصدر عالمي كبير للتلوث بالأحماض الكربوكسيلية البيرفلورية التي تتراكم بيولوجياً وتقاوم التحلل، وتبين نتائج النمذجة الحالية أنه بالتقديرات الحالية للعوامل الكيميائية وتدفقات تأكسده في الغلاف الجوي، يمكن أن يوفر كحول التيلومر الفلوري ٨:٢ تفسيراً كمياً لوجود الأحماض الكربوكسيلية البيرفلورية، بما فيها حمض البنتاديكافلوروكتانويك، في المناطق النائية (Wallington et al., 2006; Young et al., 2007). وبالإضافة إلى ذلك فقد شوهد التحول الأحيائي لكحولات الفلوروتلومير (٨:٢) إلى حمض البنتاديكافلوروكتانويك في التجارب المخبرية (Butt et al., 2014).

الآليات المحتملة للانتقال البعيد المدى

٨١- تناقش الدراستان اللتان أجراهما بريفدوروس وآخرون Prevedouros et al. (2006) وبنغتسون ناش وآخرون Bengtson Nash et al. (2010) آليتين رئيسيتين تساعدان على الانتقال البعيد المدى لحمض البنتاديكافلوروكتانويك إلى المناطق النائية. وتنطوي الآلية الأولى على إطلاقات في البيئة لجسيمات غبار محمولة جواً ملوثة مباشرة بالحمض أو أملاحه، أو إطلاق مباشر إلى المياه السطحية. وتخضع هذه الإطلاقات بعد ذلك إلى انتقال بعيد المدى من خلال دورة من الترسب والتبخير من المياه البحرية، ومن المرجح أن يكون الانتقال في المياه عن طريق البيئة البحرية أسلوب الانتقال السائد للمناطق القطبية الشمالية الكندية. وأشير إلى أن الانتقال عبر الغلاف المائي يشكل مساراً بطيئاً ولكن رئيسياً لوصول مركبات المواد الكيميائية المتعددة الفلور إلى منطقة أنتاركتيكا (Bengtson Nash et al., 2010). أما الآلية الثانية فتنطوي على الانتقال عن طريق السلائف المحمولة جواً (مثل الكحولات الفلوروتيلومرية) مرة أخرى من خلال جسيمات الغبار الملوثة، ثم تحلل هذه المواد لتُشكل حمض البنتاديكافلوروكتانويك *في الموقع* عند وصولها.

٨٢- وتناقش الوكالة الأوروبية للمواد الكيميائية في دراستها آلية النقل الجوي. ونتيجة للضغط النسبي لبخار حمض البنتاديكافلوروكتانويك الأمونيوم وحمض البنتاديكافلوروكتانويك والبيرفلوروكتانوات، فإن الصيغة الكيميائية التي من الأرجح أن تخضع للنقل الجوي في المرحلة الغازية هي حمض البنتاديكافلوروكتانويك (ECHA, 2015a). ويشير فرانكلين (Franklin 2002) إلى أنه في حالة وجود ماء في الهواء، فإن حمض البنتاديكافلوروكتانويك الغازي يتكثف إلى جسيمات إيروسولية ويتفكك إلى الحمض البيرفلوري المناظر. ويشير ذلك إلى أن دورة الانتقال بين الغلاف الجوي والأرض عن طريق الترسب الرطب/الجاف والرذاذ ممكنة وتساعد على الانتقال البعيد المدى لحمض البنتاديكافلوروكتانويك. كما أشير إلى تغير المناخ الذي يؤدي إلى ذوبان الثلوج والجليد كآلية محتملة (Zhao et al., 2012a).

٨٣- وترد معلومات أكثر تفصيلاً عن الانتقال البعيد المدى في القسم ٢-٢-٣ من الوثيقة UNEP/POPS/POPRC.12/INF/5.

موجز بشأن الانتقال البيئي البعيد المدى

٨٤- حمض البنتاديكافلوروكتانويك على درجة عالية من الاستقرار والمقاومة للتحلل. ويكشف رصد المياه والهواء والرواسب والكائنات الحية في مواقع نائية عن وجود الحمض. وبالمثل تشير بيانات النمذجة البيئية إلى أن هناك قدرة على الانتقال بعيد المدى (مثلاً الانتقال في المحيطات)، في حين حددت غيرها الآليات الرئيسية التي تدخل فيها السوالف، والتي تجعل الانتقال بعيد المدى ممكناً. وعلى هذا الأساس، يمكن الخلوص إلى أن حمض البنتاديكافلوروكتانويك يستوفي معيار المرفق دال للانتقال بعيد المدى.

٢-٣ التعرض

٢-٣-١ بيانات الرصد البيئي

٨٥- تبين دراسات مختلفة أن حمض البنتاديكافلوروكتانويك موجود في كل مكان في البيئة. وتحتوي دراسة الوكالة الأوروبية للمواد الكيميائية (ECHA (2015a على نخبة من الدراسات التي تفيد باكتشاف الحمض والمركبات المرتبطة به في عدة أقسام (المياه السطحية، ومياه أعماق البحار، والمياه الصالحة للشرب، ومرافق معالجة مياه الصرف، والرواسب، والمياه الجوفية، والتربة، والغلاف الجوي، والغبار، والكائنات الحية، والإنسان) في المواقع التي أخذت منها العينات في جميع أنحاء العالم (انظر ECHA, 2015a, Table A.B.4-8 in Appendix B؛ وانظر أيضاً القسم ٢-٣-١ من الوثيقة UNEP/POPS/POPRC.12/INF/5). ولم يجر أي برنامج رصد واسع النطاق بشأن حمض البنتاديكافلوروكتانويك ولا تتوافر إلا دراسات محدودة عن الاتجاه الزمني. ولا تتوافر معلومات كافية للتوصل إلى نتائج نهائية بشأن اتجاه التركيزات البيئية. وتشير دراسات الاتجاهات الزمنية المتاحة إلى وجود اتجاهات متناقصة ومتزايدة في الكائنات الحية في أوروبا، وفي المناطق القطبية (ECHA 2015a, Roos and Benson, 2016, Faxneld et al., 2014; Rigét et al., 2013). وبما أن حمض البنتاديكافلوروكتانويك لا يتحلل، فإن هذا الاتجاه المتناقص لم يثبت في عينات المياه والرواسب مما يشير إلى أن المحيطات والرواسب تشكل أحواضاً للحمض (ECHA 2015a).

٨٦- وتم جمع بيانات الرصد البيئي لعدد من المواقع التي لا تزال تنتج حمض البنتاديكافلوروكتانويك والمركبات المرتبطة به في الصين. وقد عثر على حمض البنتاديكافلوروكتانويك في الرواسب، ومياه الأنهار، والمياه السطحية، والمياه الجوفية وكذلك في المياه الصالحة للشرب، أساساً بالقرب من مرافق إنتاج الإيثيلين الرباعي الفلور المتبلمر وسلفونات البيرفلوروكتان أو مجمعات صناعة الفلور (Bao et al., 2011; Chen et al., 2015; Shi et al., 2015,

Yao et al., 2014). ورغم أنه من المسلم به على نطاق واسع أن التلمرة هي حالياً طريقة التصنيع السائدة لحمض البنتاديكافلوروكتانويك، وتؤدي إلى إنتاج آيسومرات نقية وخطية إلا أن الفلورة الكهروكيميائية لا تزال تستخدم من قبل بعض المنتجين في الصين (Jiang et al., 2015). ويؤكَّد ذلك من خلال تحليل خصائص آيسومرات حمض البنتاديكافلوروكتانويك في عينات مأخوذة من الثلوج الطازجة في شمال الصين، والتي تتوافق مع خصائص منتجات الفلورة الكهروكيميائية التاريخية لشركة ثري إم (3M)، مما يشير إلى أن هذه المنتجات لا تزال تنتج وتستخدم في الصين (Shan et al., 2015).

٨٧- وقد عثر على حمض البنتاديكافلوروكتانويك في معظم عينات المياه الجوفية في الاتحاد الأوروبي وشبكات مياه الشرب العامة في الولايات المتحدة (Loos et al., 2010; Post et al., 2009). وأسباب تلوث المياه الجوفية هي الإطلاقات في التربة سطحية، والترسب العام في الغلاف الجوي، وعصارة دفن النفايات، واستخدام الرغوات المائية لمكافحة الحريق في الماضي، مثلاً بالقرب من المطارات ومواقع التدريب على مكافحة الحريق (Xiao et al., 2015; Eschauzier et al., 2013; Yan et al., 2015; Filipovic et al., 2015; KemI, 2016). وفي الوقت الحالي، هناك برنامج واسع النطاق لرصد مياه الشرب تموله وكالة حماية البيئة في الولايات المتحدة في إطار قانون مياه الشرب المأمونة ويسمى قاعدة رصد الملوثات غير المنظمة (UCMR) حيث يجري رصد أكثر من ٨٠٠ ٤ شبكة من شبكات المياه العامة لمتابعة ٣٠ مادة ملوثة بما فيها حمض البنتاديكافلوروكتانويك (US EPA, 2016).

٨٨- وأشار تقييم للمساهمة النسبية لمصادر حمض البنتاديكافلوروكتانويك القديمة (أي المفلورة إلكترونياً) والمعاصرة (أي التيلومرات) في عينات مياه بحر مختلفة إلى أن المصدر السائد/المصادر السائدة لإطلاقات الحمض إلى المحيط الهادئ وأرخبيل المنطقة القطبية الشمالية الكندية هو/هي من (١) الانبعاثات المباشرة للحمض المعاصر عن طريق التصنيع أو الاستخدام في آسيا أو (٢) انتقال سلائف الحمض المعاصرة في الغلاف الجوي وأكسدتها (Benskin et al., 2012c).

٨٩- وتتوافر بيانات الرصد البيئي للمياه السطحية والرواسب في اليابان (Japan, 2015)، ولنهر بو في إيطاليا (ECHA, 2014b)، وعصارة دفن النفايات، والمياه، وبيض النورس في أستراليا (Gallen et al., 2016; Thompson et al., 2011a) وكانت رواسب الأنهار من حمض البنتاديكافلوروكتانويك في جنوب أفريقيا بها تركيزات أعلى من تلك الموجودة في بلدان أخرى (Mudumbi et al. 2014).

٩٠- وهناك أدلة وافرة تبين المستويات المكتشفة من حمض البنتاديكافلوروكتانويك في الكائنات الحية البحرية والبرية والكائنات الحية في المياه العذبة (de Silva and Mabury, 2004; Martin et al., 2004; Smithwick et al., 2005; Houde et al., 2006; Butt et al., 2007; Dietz et al., 2007; Ishibashi et al., 2008; Sonne et al., 2008; de Silva et al., 2009; Müller et al., 2011; Rüdel et al., 2011; Bytingsvik et al., 2012; Rotander et al., 2012; NILU, 2013; Fang et al., 2014; Lescord et al., 2015; Lucia et al., 2015). وكما سبق مناقشته في القسمين ٢-٢-٢ و٢-٢-٣، فإن التراكم البيولوجي لحمض البنتاديكافلوروكتانويك يحدث عبر المستويات الغذائية، ويشير اكتشاف الحمض في الكائنات الحية في مواقع نائية إلى قدرة الحمض على الانتقال البعيد المدى، على التوالي.

٩١- وأفادت دراسة سابقة بوجود مستويات أعلى من حمض البنتاديكافلوروكتانويك في إبر الصنوبر (Pinus mugo) بالقرب من مناطق التزلج على الجليد (Chropeňová et al. 2016a). ويُفترض أن تطبيقات الحمض كمانع

لظهور البُقع وفي شموع مزالج الجليد ربما يشكل مصدراً هاماً في منتجعات التزلج على الجليد لإطلاق هذا الحمض في بيئات الجبال العالية، وخطراً محتملاً لتعرض البشر له (Chropeňová et al. 2016b)

٩٢- وترد معلومات أكثر تفصيلاً عن الرصد البيئي في القسم ٢-٣-١ من الوثيقة UNEP/POPS/POPRC.12/INF/5.

٢-٣-٢ تعرض الإنسان

٩٣- أجري عدد كبير من الدراسات لتحديد تعرض الإنسان لحمض البنتاديكافلوروكتانويك. وتحدد النتائج ضمن جملة أمور الطرائق المشتركة للتعرض والفئات القابلة للتعرض، وتنشر كذلك مستويات التركيز الموجودة في العينات.

٩٤- وعادة ما يحدث تعرض الإنسان ''عن طريق البيئة''[٥] من خلال استهلاك مياه الشرب والأغذية، وعن طريق استنشاق الغبار الملوث داخل المباني أو من المنتجات الاستهلاكية التي تحتوي على حمض البنتاديكافلوروكتانويك والمركبات المرتبطة به، وبدرجة أقل، عن طريق ملامسة الجلد. (ECHA, 2013a; Post et al., 2009; Shoeib et al., 2015; Wilhelm et al., 2010; Schwanz et al., 2015; D'Hollander et al., 2015; Eriksson et al., 2013; Carlsson et al., 2014; Yamada et al., 2014). كما أن الهواء والغبار داخل المباني يمثلان كذلك مصدرين هامين لتعرض الإنسان للحمض (Haug et al., 2011; Gebbink et al., 2015). ويتركز الحمض بعد ذلك في الدم والكبد والكلى والرئتين (ECHA, 2013a).

٩٥- وقد أشارت عدة دراسات إلى أن مستويات حمض البنتاديكافلوروكتانويك تزيد مع التقدم في العمر (Haug et al., 2010, 2011; Christensen et al., 2016) وأن الرضاعة الطبيعية والنظم الغذائية والبيئة داخل المباني من العوامل الهامة للتعرض للحمض التي يتعين معالجتها عند تقييم تعرض الإنسان وتراكم الحمض (Haug et al., 2010, 2011; Brantsater et al. 2013; ECHA, 2013a).

٩٦- والجرعة الغذائية، بما في ذلك المياه، أهم مسارات تعرض الإنسان لحمض البنتاديكافلوروكتانويك استناداً إلى دراسات من مختلف البلدان. وهناك أدلة على أن المقدار الذي يتناوله الأطفال أكبر (Vestergren et al., 2008; Haug et al., 2010, 2011; Thompson et al., 2011b; Cornelis et al., 2012, Shan et al., 2016). واستنادا إلى جملة أمور منها هذه المعلومة، أصدرت وكالة حماية البيئة في الولايات المتحدة إشعاراً صحياً لمدى الحياة يتعلق بكمية حمض البنتاديكافلوروكتانويك وحمض السلفونيك البيرفلوروكتاني في مياه الشرب بمقدار ٠,٠٧ ميكروغرام لليتر، استناداً إلى جرعة معيارية مشتقة من دراسة للسمية النمائية لدى الجرذان (US EPA, 2016b).

٩٧- وبحثت دراسة أجراها فيسترغرين وآخرون Vestergren et al. (2015) مسألة تعرض الإنسان عن طريق المنتجات الاستهلاكية ووضعت الدراسة نموذجاً للانبعاثات من المنتجات الاستهلاكية المستوردة من الصين وخلصت إلى أن ١,٥ في المائة من حمض البنتاديكافلوروكتانويك المنصرف في مياه الصرف الصحي و٠,٣ في المائة من انبعاثات كحول التيلومر الفلوروي ٢:٨ في الجو في النرويج يمكن أن تعزى إلى هذه المنتجات المستوردة إلى النرويج.

(٥) تعرض الإنسان بطريقة غير مباشرة عن طريق البيئة قد يحدث من خلال استهلاك الأغذية (الأسماك، والمحاصيل، واللحوم والألبان) وشرب المياه وكذلك استنشاق الهواء (ECHA, 2012).

٩٨- ويبين تحليل عينات مصل الدم أن حمض البنتاديكافلوروكتانويك موجود بين عامة السكان في مختلف البلدان (Emmett et al. 2006; Vestergren and Cousins, 2009; Fromme et al., 2009; Health Canada, 2013; CDC, 2015; Cho et al., 2015; Góralczyk et al., 2015; Wuttke et al., 2013; Vorkamp et al., 2014).

٩٩- واستناداً إلى الدراسات الحالية لتركيزات حمض البنتاديكافلوروكتانويك في مصل الدم/البلازما بين عامة البالغين الأوروبيين والأطفال في جميع أنحاء العالم، وجد أن المتوسط الأوسط (والأقصى) لمستويات الحمض في مصل الدم يبلغ ٣,٥ (٢١) نانوغرام/ملليلتر و٦,٤ (١٠٨) نانوغرام/ملليلتر للبالغين الأوروبيين والأطفال في جميع أنحاء العالم، على التوالي (ECHA, 2015a؛ وانظر أيضاً الوثيقة UNEP/POPS/POPRC.12/INF/5 للاطلاع على قائمة بالدراسات).[٦]

١٠٠- وقد قُدر بأن تركيزات حمض البنتاديكافلوروكتانويك في مصل الدم والبلازما لدى المجموعات السكانية الأوروبية تراوحت ما بين أقل من ٠,٥ إلى ٤٠ ميكروغرام/ملليلتر (Fromme et al., 2009; Vestergren and Cousins, 2009). كما اكتُشف الحمض بين عامة السكان الأمريكيين والسكان الكنديين بمن فيهم الأطفال في نونافيك وكذلك الكنديين الذين يعيشون في المحميات حيث تراوحت تركيزات المتوسط الهندسي بين ١,٣٩ و٢,٥ ميكروغرام/لتر (Health Canada, 2013; Wuttke et al., 2013 AMAP, 2015; CDC, 2015). وعثر أيضاً على مستويات من الحمض في الإنسان في جميع أنحاء القطب الشمالي، وفي بعض البلدان مثل أيسلندا والنرويج، كانت مستويات الحمض في عينة السكان أعلى مقارنة بالملوثات العضوية الثابتة الأخرى (AMAP, 2015). ووجدت دراسة أمريكية للصيادين الذكور الأكبر سناً مستويات من الحمض في مصل الدم مماثلة لعامة سكان الولايات المتحدة، ولوحظ أن زيادة السن فضلاً عن استهلاك الكحول من العوامل التي تساعد على التنبؤ بمستويات الحمض (Christensen et al., 2016). وتشير عدة دراسات إلى أن تركيزات الحمض بين البالغين الأستراليين والحوامل الدانمركيات تنخفض بمرور الوقت (Toms et al., 2014; Bjerregaard-Olesen et al., 2016) وأن تركيزات الحمض بين الأستراليات اللواتي في سن الإنجاب أعلى مقارنة بألمانيا والولايات المتحدة الأمريكية (Toms et al., 2014).

١٠١- وهناك عدد قليل من التقارير التي اكتشفت مستويات من حمض البنتاديكافلوروكتانويك في مصل الدم بين العمال المعرضين مهنياً له (Guruge et al., 2005; Fromme et al., 2009; Freberg et al., 2010; Nilsson et al., 2010b). ويبدو أن الغبار داخل المباني والجسيمات العالقة الإجمالية من مسارات التعرض المهني الهامة في تصنيع المواد الكيميائية الفلورية وتعتبر مهمة في السياقات المحلية أيضاً (Gao et al., 2015; Eriksson and Kärrman, 2015; Tian et al., 2016). وفي بعض الحالات، يمكن أن تعزى مستويات الحمض المرتفعة في مصل الدم إلى حد كبير إلى التعرض للمركبات المرتبطة بالحمض مثل كحول التيلومر الفلوروي ٢:٨ (Nilsson et al., 2010a, 2010b). وتكون مستويات الحمض أعلى بين الأشخاص الذين يعيشون بالقرب من مرافق تصنيع المواد الكيميائية الفلورية مقارنة بعامة السكان (Emmett et al., 2006; Oliaei et al., 2013; Hoffman et al., 2011).

١٠٢- وتفرز الأمهات حمض البنتاديكافلوروكتانويك عبر لبن الأم، الذي هو مصدر مهم لتعرض الأطفال الذين يرضعون رضاعة طبيعية، والذين يكون مستوى تعرضهم للحمض أعلى بكثير من البالغين (Haug et al.,

(٦) تجدر الإشارة إلى أنه لحساب المتوسط الأوسط (والأقصى) لمستويات الحمض في مصل الدم الوارد في الدراسة ECHA, 2015a، أدرجت قيمة شاذة من دراسة Mondal et al., (2012) في الحساب. وفي حالة إزالة هذه القيمة الشاذة فإن المتوسط الأوسط (والأقصى) لمستويات الحمض في الأطفال يبلغ ٢,٥٢ نانوغرام/ملليغرام (١٥,٩ نانوغرام/ملليغرام).

2011). كما ينتقل الحمض إلى الجنين عن طريق المشيمة، وأشير إلى أن إجمالي آيسومرات الحمض المتفرعة تخترق المشيمة بكفاءة أكبر من الأيسوميرات الخطية (Beeson et al. 2011). كما خلص إلى أن الفترات الزمنية الفاصلة بين الولادات ترتبط ارتباطاً قوياً بزيادة تركيزات الحمض بين الحوامل، وربما يعكس ذلك إعادة تراكم الحمض في دم الأمهات اللواتي تتزايد الفترات الزمنية الفاصلة بين حملهن (Brantsæter et al., 2013). وبسبب التعرض *داخل الرحم* والتعرض نتيجة لبن الأم ومياه الشرب، تكون تركيزات الحمض في مصل الأطفال حتى ١٢ سنة من العمر أكبر من التركيزات بين أمهاتهم (Mondal et al., 2012). وتعتبر الرضاعة الطبيعية مساراً مهماً للتعرض للحمض فضلاً عن المرور عبر المشيمة (Umweltbundesamt AT, 2012, 2013; Carious et al., 2015; Forns et al., 2015; Papadopoulou et al., 2015; Hanssen et al., 2013; Mogensen et al., 2015, Brantsæter et al., 2013).

١٠٣- وتشير الدراسات المتعلقة بالرضاعة الطبيعية من الأردن وإسبانيا وإيطاليا إلى أن مستويات حمض البنتاديكافلوروكتانويك أعلى بين المسنات، وأن هناك انتقال أكبر للمواد الكيميائية البيرفلورية أثناء الرضاعة من جانب النساء البكريَّات وبالتالي درجة تعرض أكبر للطفل الأول لهذه الملوثات (Al-sheyab et al., 2015; Motas, Guzmàn et al., 2016; Barbarossa et al., 2013).

١٠٤- وأفادت دراسة حديثة عن اكتشاف حمض البنتاديكافلوروكتانويك في ٢٧ من أصل ٣٠ عينة من عينات شعر الإنسان بتركيزات للحمض تتراوح بين ٢٥ و٧٤ بيكوغرام/غرام شعر وبمتوسط ٤٦ بيكوغرام/غرام شعر (Alves et al., 2015).

١٠٥- ويتخلص الإنسان ببطء شديد من حمض البنتاديكافلوروكتانويك مقارنة بالأنواع الأخرى مثل القوارض والخنازير والقرود (Olsen et al., 2007; Numata et al., 2014) حيث يتراوح عمر النصف بين سنتين و٤ سنوات (ECHA, 2014a; Olsen et al., 2007; Russell et al., 2015; Bartell et al., 2010; Han et al., 2012).

١٠٦- وترد معلومات أكثر تفصيلاً عن تعرض الإنسان في القسم ٢-٣-٢ من الوثيقة UNEP/POPS/POPRC.12/INF/5.

موجز لتعرض الإنسان

١٠٧- عادة ما يحدث تعرض الإنسان ''عن طريق البيئة'' من خلال استهلاك مياه الشرب والأغذية، وعن طريق استنشاق الغبار الملوث داخل المباني أو من المنتجات الاستهلاكية التي تحتوي على حمض البنتاديكافلوروكتانويك والمركبات المرتبطة به. وقد اكتُشف حمض البنتاديكافلوروكتانويك في دم الإنسان ولبن الأم في بلدان مختلفة. ويعد الرضع معرضين للحمض عن طريق الرضاعة الطبيعية أو مرور الحمض عبر المشيمة، وتبين أن مستويات الحمض أعلى بين الأشخاص الذين يعيشون بالقرب من مرافق تصنيع المواد الكيميائية الفلورية مقارنة بعامة السكان. وهناك أدلة على أن مستويات الحمض تتراكم في الإنسان وتتزايد مع تقدم العمر. ويتخلص الإنسان ببطء شديد من الحمض مقارنة بالأنواع الأخرى ويتراوح عمر النصف المقدر للحمض بين سنتين و٤ سنوات.

٢-٤ تقييم الأخطار للنقاط الطرفية المثيرة للقلق

الآثار الضارة على الكائنات البحرية

١٠٨- وفقاً لعدة مصادر معلومات، تشير البيانات المتاحة حالياً لحمض البنتاديكافلوروكتانويك إلى بعض الآثار الضارة على عدد من الكائنات المائية. وعموماً، تكون السمية المائية الحادة منخفضة في اختبارات السمية الإيكولوجية القياسية (NICNAS, 2015a)؛ وتُلاحظ سمية حادة معتدلة إلى منخفضة في كائنات المياه السطحية بما في ذلك الأسماك، وسمية مزمنة منخفضة في الكائنات القاعية (Environment Canada and Health Canada, 2012). وتشمل الآثار الضارة انتقال السمية بين الأجيال في أول جيل من النسل (Ji et al., 2008) وبعض السمية بسبب حمض البنتاديكافلوروكتانويك في طحالب المياه العذبة (Elnabarawy et al., 1981; Ward et al., 1995a, 1995b, 1996a, 1996b, 1996c; Boudreau, 2002; Thompson et al., 2004 as cited in Environment Canada and Health Canada, 2012; Latała et al., 2009) وفي الكائنات البحرية الأخرى (3M Company 1987a, 1990a, 1996a, b, c; Beach 1995a cited in Environment and Health Canada 2012). وبالإضافة إلى ذلك، لوحظت بعض الآثار التي يسببها الحمض على نمو الأسماك، وخاصة فيما يتعلق بتكاثرها (Ulhaq et al. 2015; Wei et al., 2007; Wei et al., 2008). وأظهرت دراسات على كائنات بحرية أخرى مثل ذكور البلطي التي تعيش في المياه العذبة وبلح البحر وفقمة بحر بايكال آثاراً استروجينية وحالات تسمم في الكبد والتهاب وحساسية كيميائية (Liu et al., 2007; Stevenson et al., 2006; Ishibashi et al., 2008). أما الدراسات الميدانية المتعلقة بآثار حمض البنتاديكافلوروكتانويك على وظائف جهاز المناعة ومعالم الاختبارات السريرية للدم في الدلافين والسلاحف البحرية فقد كشفت عن زيادات في مؤشرات الالتهاب والمناعة (Peden-Adams et al., 2004a, 2004b). كما لوحظت زيادة الاستجابات المشجعة لحدوث الالتهابات في ذكور أسماك الميداكا اليابانية (Yang, 2010). ولوحظ تنشيط مستقبِل α المستحث بناشرات البيروكسيسوم في فقمة بحر البايكال (Ishibashi et al., 2008b). وتشير الأدلة إلى أن حمض البنتاديكافلوروكتانويك يمكن أن يؤدي إلى تفاقم الآثار الضارة الناجمة عن بعض أنواع المبيدات (Rodea-Palomares et al., 2015).

الآثار الضارة على الكائنات البرية

١٠٩- تم تقييم آثار التعرض الفموي المتكرر لحمض البنتاديكافلوروكتانويك في الجرذان (Loveless et al., 2006; Christopher and Marisa, 1977; Griffith and Long, 1980; Lau et al., 2006; Macon et al., 2011; Abbott et al., 2007; Wolf et al., 2007)، والجرذان (Metrick and Marisa, 1977; Griffith and Long, 1980; Goldenthal, 1978b;) والقرود (Goldenthal, 1978; Palazzolo, 1993; Biegel et al., 2001; Perkins et al., 2004 Griffith and Long, 1980; Thomford, 2001; Butenhoff et al., 2002).ولوحظ تضخم خلايا الكبد في كل الأنواع. وفي حالة الجرعات الأقل، لوحظ انخفاض وزن الجسم فضلاً عن زيادة وزن الكبد والكلى. كما أشير إلى التحلل و/أو التنخر وحيد البؤرة أو متعدد البؤر، مع تزايد الشدة في حالة الجرعات التي تتراوح بين ١,٥ و١٥ ملليغرام/كيلوغرام لوزن الجسم في اليوم في الجرذان والجرذان. ولوحظت الوفيات في حالة الجرعات العالية (ECHA, 2015a).

١١٠- وقد تم تحديد مستوى أعلى جرعة تنعدم فيها التأثيرات الضارة الملاحظة (NOAEL) ومستوى أدنى جرعة تلاحظ فيها التأثيرات الضارة (LOAEL) بواسطة دراسات أساسية وذات صلة بالنسبة للآثار المدروسة. ويبلغ هذان المستويان فيما يتعلق بزيادة وزن الكبد وتضخم خلايا الكبد استناداً إلى دراسات السمية دون المزمنة في الجرذان ٠,٠٥٦ ملليغرام/كيلوغرام لوزن الجسم في اليوم و٠,٦٤ ملليغرام/كيلوغرام لوزن الجسم في اليوم، على التوالي (ECHA, 2015a; Perkins et al., 2004). ويبلغ أدنى مستوى لملاحظة التأثيرات الضارة بالنسبة للسمية لدى الأمهات ١ ملليغرام/كيلوغرام لوزن الجسم في اليوم استناداً إلى زيادة وزن الكبد، وذلك على

أساس دراسة السمية النمائية لدى الجرذان من الجيل الأول (Macon et al. 2011). وخلصت دراسة White et al. (2009) إلى أن أدنى مستوى لملاحظة التأثيرات الضارة بلغ ١,٠ ملليغرام/كيلوغرام لوزن الجسم في اليوم لتأخر نمو الغدة الثديية في الجيل الأول من النسل (F1). وأجرت دراسة Abbott et al. (2007) حساباً لمستوى انعدام التأثيرات الضارة الملاحظة وخلصت إلى أنه يبلغ ٠,٣ ملليغرام/كيلوغرام لوزن الجسم في اليوم بالنسبة لبقاء المواليد على قيد الحياة استناداً إلى التعرض النمائي للجرذان.

١١١- وأظهرت دراسات السمية في الجرذان أن حمض البنتاديكافلوروكتانويك يقلل الدهون في مصل الدم في حين أنه يرفع ثلاثي الغليسيريد الكبدي، ربما من خلال تنشيط مستقبِل α المستحث بناشرات البيروكسيسوم (PPARα) (Haugom and Spydevold, 1992; Bjork et al., 2011). وأفادت دراسة Butenhoff et al. عن ظهور زيادة تعتمد على الجرعة في ثلاثي الغليسيريد في مصل الدم للقرود وعن انخفاض معتدل إلى انخفاض لا يذكر في الكوليسترول مع زيادة الحمض (Butenhoff et al., 2002).

١١٢- وحدثت استثارة الأورام في الجرذان التي تعرضت لحمض البنتاديكافلوروكتانويك. وأسفر تعرض الجرذان بشكل مزمن للحمض إلى تزايد حالات أورام الكبد، وأورام/تضخم خلية ليديغ، وأورام خلية البنكرياس العنيبية في ذكور جرذان سبراغ-داولي (Biegel et al., 2001). ولوحظ ورم الغدد الليفية الثديية في إناث الجرذان في دراسة أخرى بشأن التعرض المزمن للحمض على الرغم من التشكيك في هذه الملاحظات بعد أن أعاد فريق مستقل من الباثولوجيين (الفريق العامل المعني بالباثولوجيا) فحص الأنسجة وتوصل بإجماع الآراء إلى أن أورام الغدد الثديية لم تتأثر بالتعرض المزمن للحمض (Hardisty et al., 2010; Butenhoff et al., 2012).

١١٣- وتبين الدراسات التي أجريت على الحيوانات أن حمض البنتاديكافلوروكتانويك يزيد من حالات الفقدان الكامل للمواليد، ووفيات بعد الولادة، ويخفض وزن جسم الجنين، ويؤخر تكون العظام، ويغير نمو الغدة الثديية ويؤخر النضوج، وظهر ذلك في عدة دراسات لنمو الجرذان (وبعض دراسات نمو الجرذان) وفقاً للسلالة والجرعة ووقت التعرض ومدته (Lau et al., 2006; Abbott et al., 2007; Macon et al., 2011; White et al., 2007, 2009, 2011; Wolf et al., 2007; Yang et al., 2009; Zhao et al., 2012b; Dixon et al., 2012, Suh et al., 2011; Albrecht et al., 2013). وجرى تحديد أدنى مستوى للآثار الضارة الملحوظة بالنسبة لسمية الأم بمقدار ١ ملليغرام/كيلوغرام من وزن الجسم في اليوم وكان مستوى انعدام الآثار الضارة الملحوظة ٠,٣ ملليغرام/كيلوغرام من وزن الجسم في اليوم (Lau et al., 2006; Abbott et al., 2007). واستعرض المعهد الوطني لعلوم الصحة البيئية (الولايات المتحدة) الأدلة بالنسبة لتأثيرات حمض البنتاديكافلوروكتانويك على نمو الجنين في الحيوانات، وخلص الباحثون إلى أن هناك أدلة كافية على ضعف نمو الجنين في الأنواع الثديية غير البشرية (Koustas et al., 2014).

١١٤- وقد ظهرت آثار التعرض للحمض أثناء الحمل على نمو الغدة الثديية في أمهات الحيوانات المستأنسة المرضعات وإناث الجراء (White et al., 2007, 2009). واتضح أن التعرض لحمض البنتاديكافلوروكتانويك في النافذة الحرجة لقابلية التأثر (١٠-١٧ يوم حمل) يحدث تغييرات في الغدة الثديية في نسل الجرذان من مجموعة التمايز ١ (CD-1) (Macon et al., 2011). وبالإضافة إلى ذلك، فإن التعرض المزمن لجرعة منخفضة من حمض البنتاديكافلوروكتانويك يقلل نمو الغدة الثديية في جيل النسل الأول وكذلك جيل النسل الثاني (Yang et al. 2009). ولاحظت دراسة Zhao et al. (2010) أن حمض البنتاديكافلوروكتانويك يحفز نمو الغدة الثديية في الجرذان من الفئة C57BL/6. ويمكن أن تتحقق بعض التأثيرات المستحثة النمائية/التكاثرية الملحوظة والناتجة عن الحمض بسبب مستقبِل α المستحث بناشرات البيروكسيسوم (Zhao et al., 2012b; Albrecht et al., 2013). غير أنه أشير

إلى أن التغييرات في نمو الغدة الثديية الناجمة عن الحمض قد تعتمد على إنتاج الستيرويد في المبايض وتكون مستقلة عن مستقبِل α المستحث بناشرات البيروكسيسوم (Zhao et al., 2010).

١١٥- وهناك دراسات تشير إلى أن حمض البنتاديكافلوروكتانويك يمكن أن يغير إنتاج هرمون الستيرويد أو يعمل بصورة غير مباشرة عن طريق تأثيرات المبايض كوسيلة لإحداث اختلالات في الغدد الصماء (Zhao et al., 2010, 2012b; York, 2002; Butenhoff et al., 2004; Suh et al., 2011; Hines et al., 2009). وأفيد بأن الحمض قد يغير النضوج الجنسي وتوقيت البلوغ لإناث وذكور نسل الجرذان وفي سلالات متعددة من الجرذان (York, 2002; Butenhoff et al., 2004, Yang et al., 2009; Dixon et al. 2012)، مما يشير إلى إعاقة التنظيم الطبيعي لهرمون الستيرويد. وبالإضافة إلى ذلك، لوحظت إعاقة التعبير الجيني لجينات هرمون مجموعة بروﻻكتين المشيمة في مشيمة الجرذان المعرضة للحمض أثناء الحمل (Suh et al., 2011).

١١٦- وهناك بعض المؤشرات على التأثيرات المناعية التي تحدث بسبب حمض البنتاديكافلوروكتانويك. وقد أدى التعرض الغذائي قصير الأجل للحمض إلى انخفاض في وزن الغدة الصعترية، وانخفاض في عدد الخلايا الأصلية المكونة للغدة الصعترية والخلايا الأصلية المكونة للطحال وضعف تركيب الأجسام المضادة IgM في الجرذان من السلالة C57BL/6 (DeWitt et al., 2008; DeWitt et al., 2009; Qazi et al., 2009). كما أن نسل أمهات الحيوانات المستأنسة الذي تعرض للحمض من فترة الحمل حتى الرضاعة أظهر بعد وصوله إلى سن البلوغ تغيراً في الاستجابات المناعية مثل انخفاض الخلايا T في الطحال وإنتاج الإنترلوكين ١٠ من هذه الخلايا (Hu et al., 2012). وقد تبين أيضاً أن الحمض يزيد من إفراز الهيستامين من الخلايا البدينة (Mast Cells) ويؤدي كذلك إلى تفاقم رد الفعل التحسسي المحلي المعتمد على الغلوبولين المناعي (IgE) في الجرذان (Singh et al., 2012). وأخيراً، لوحظ ضعف المناعة الخلوية في الخلايا T في طائر السمان الياباني بعد التعرض لحمض البنتاديكافلوروكتانويك عن طريق مياه الشرب لمدة ثمانية أسابيع (Smits and Nain, 2013).

١١٧- ويشدد مؤلفو وثيقة المعلومات الأساسية المتعلقة بفرض قيود على حمض البنتاديكافلوروكتانويك (ECHA, 2015a) على أهمية تقييم الدراسات التي أجريت على الجرذان بدلاً من دراسات الجرذان كأساس لوضع المستوى المشتق الذي لا يحدث تأثيراً (DNEL) عندما يكون ذلك مستنداً إلى الدراسات التي أجريت على حيوانات بسبب طول العمر النصفي للحمض في الجرذان مقارنة بالجرذان.

١١٨- ولم تظهر الدراسات التي أجريت على الدجاج أي نتائج هامة من قبيل التغييرات في نجاح فقس الفراخ أو في البارامترات الكيميائية البيولوجية في تركيزات تصل إلى ١٠ ميكروغرام/غرام من الوزن الرطب للجنين وجرعات تصل إلى ١,٠ ملليغرام/غرام من وزن الجسم لمدة ٣ أسابيع (O'Brien et al., 2009; Yeung et al., 2009). غير أن دراسة أجريت مؤخراً لاحظت سمية نمائية للحمض (تتمثل في خفض نسبة بقاء الأجنة) في طائر الغاق (*Phalacrocorax carbo sinensis*)، وطائر نورس الرنجة (*Larus argentatus*)، والدجاج الأبيض (*Gallus gallus domesticus*)، وكان الدجاج أكثر الأنواع حساسية (Nordén et al., 2016).

١١٩- وظهرت لدى الدودة الأسطوانية التي تعيش في التربة (*Caenorhabditis elegans*) تأثيرات مميتة، حيث بلغ التركيز النصفي الفعال (EC_{50}) قدرها ٣,٨٥ ملليمولي بعد ساعة من التعرض و٢,٣٥ ملليمولي بعد ٤٨ ساعة من التعرض (Tominaga et al., 2004).

١٢٠- وأظهرت الدراسات التي أجريت على نباتات مثل الخس (*Lactuca sativa*)، والخيار (*Cucumis sativus*)، والكرنب الصيني (*Brassica rapa chinensis*)، والقمح الربيعي، والشوفان والبطاطا، والذرة، وأعشاب

الزوان آثار ضارة تعتمد على نوع النبات (مثل نمو الجذور والتنخر) بسبب حمض البنتاديكافلوروكتانويك (Li, 2008; Stahl et al., 2009).

١٢١- ويُكتشف حمض البنتاديكافلوروكتانويك أساساً في كبد الكائنات الحية مثل الدب القطبي والفقمة (Martin et al., 2004; Smithwick et al., 2005; Dietz et al., 2007; Sonne et al., 2008; Butt et al., 2007; Ishibashi et al., 2008)، ولكن لم يتم حتى الآن توضيح الآثار الضارة للحمض على تلك الكائنات الحية. وأظهرت دراسة Ishibashi et al., (2008) تنشيط مستقبِل α المستحث بناشرات البيروكسيسوم في كبد فقمة بحر البايكال، ولكن لم يتم الإبلاغ عن أي تأثيرات ضارة يسببها الحمض على الكبد. كما خلصت دراسة Sonne et al., (2008) إلى أنه ليس من الواضح ما إذا كان التعرض المزمن للحمض يرتبط بآفات الكبد في الدببة القطبية، ولكن من الممكن أن يؤدي الحمض بتركيزات كافية في الدبب القطبية إلى إحداث تغيرات كبدية.

١٢٢- وخلصت دراسة Environment Canada and Health Canada (2012) إلى أن مُعامِلات المخاطر (PEC/PNEC) تشير إلى انخفاض احتمالات المخاطر على الكائنات القاعية، والثدييات البرية من التعرض للتركيزات الحالية في البيئة. بيد أنه وفقاً لما ورد في الدراسة ECHA (2014)، تؤدي خصائص المواد الكيميائية المتسمة بالثبات والتراكم البيولوجي والسمية إلى عدم اليقين في تقدير المخاطر على البيئة وصحة الإنسان عند إجراء تقييمات المخاطر الكمية. وقد أفادت الوكالة الأوروبية للمواد الكيميائية بأنه لا يمكن باستخدام الأساليب المتاحة حاليا تحديد تركيز ''آمن'' في البيئة من بدرجة كافية من الموثوقية تسمح بمعرفة المخاطر المقبولة. وعلاوة على ذلك، فنتيجة لثبات المادة وميلها إلى التراكم والتضخم بيولوجياً في مجموعة متنوعة من الثدييات البحرية والبرية، وبسبب سميتها الكبدية والاتجاه الزمني المتصاعد لتركيزات الحمض في الدببة القطبية وبعض الأنواع الأخرى، فإن تركيزات الحمض في الدببة القطبية يمكن أن تقترب من مستويات تعرض تؤدي إلى الضرر. وفي الواقع، أشار تحليل للاتجاه الزمني إلى زيادة سنوية قدرها ٢,٣ في المائة في مستويات الحمض في الدببة القطبية بشرقي غرينلند في الفترة من عام ١٩٨٤ إلى عام ٢٠٠٦ (Dietz et al., 2007).

١٢٣- وترد معلومات مفصلة عن الآثار الضارة على الكائنات الحية المائية والبرية في وثيقة المعلومات الأساسية (انظر الفرع ٢-٤ من الوثيقة UNEP/POPS/POPRC.12/INF/5).

موجز للتأثيرات السمية الإيكولوجية

١٢٤- تكون السمية المائية الحادة منخفضة في اختبارات السمية الإيكولوجية القياسية؛ وتُلاحظ سمية حادة معتدلة إلى منخفضة في الكائنات البحرية السطحية بما في ذلك الأسماك، وسمية مزمنة منخفضة في الكائنات القاعية. وتشمل الآثار الضارة انتقال السمية بين الأجيال في جيل النسل الأول وبعض السمية بسبب حمض البنتاديكافلوروكتانويك في طحالب المياه العذبة وكائنات مائية أخرى.

١٢٥- وهناك أدلة تجريبية في الكائنات البرية تبين أن حمض البنتاديكافلوروكتانويك يمكن أن يحدث تغييرات في الكبد وتوقف عمل الغدد الصماء والسمية النمائية وتكوين الأورام. وتشمل التأثيرات الضارة تغيرات في النضوج الجنسي وتوقيت البلوغ وتغيرات في نمو الغدة الثديية فضلاً عن استثارة مجموعة من الأورام. وهناك بعض الأدلة على أن الحمض يسبب تغيرات في الجهاز المناعي. وفي النباتات، يمكن أن يتسبب الحمض في تشوهات مرئية ويغير نمو الجذور. وبسبب ميل حمض البنتاديكافلوروكتانويك إلى التراكم بيولوجياً، فقد تزيد تركيزاته في الدب القطبي بمرور الوقت، ويصل إلى مستويات تعرض تؤدي إلى الضرر.

الآثار الضارة على صحة البشر

١٢٦- أجرت الوكالة الأوروبية للمواد الكيميائية، ووكالة حماية البيئة في الولايات المتحدة، ووزارتا الصحة والبيئة الكنديتان، والهيئة الأوروبية لسلامة الأغذية تقييماً لسمية حمض البنتاديكافلوروكتانويك (ECHA, 2011, 2015a; Environment Canada and Health Canada, 2012; US EPA, 2006, 2016b; EFSA, 2008). ووضع الاتحاد الأوروبي تصنيفاً موحداً ملزماً قانوناً للحمض كمادة مسرطنة من الفئة ٢ (Carc. 2)، وكمادة مؤثرة على التكاثر (Repr. 1B) وكمادة سامة لعضو محدد مستهدف بالتعرض المتكرر الفئة ١ (STOT RE 1) (الكبد) وفقاً للقاعدة التنظيمية الصادرة عن الاتحاد الأوروبي رقم ٢٠١٣/٩٤٤.

١٢٧- ويُمتص حمض البنتاديكافلوروكتانويك بسهولة بعد التعرض (الابتلاع) ويتراكم في مصل الدم والأعضاء عالية الامتصاص، ولا سيما في الكبد والكلى، ويرجع ذلك أساساً إلى ارتباط الحمض ببروتينات الألبيومين في الدم. ولا يخضع الحمض للتمثيل الغذائي أو التحول البيولوجي في الجسم (Environment Canada and Health Canada, 2012; Post et al., 2012). وكما ذكر آنفاً، فإن العمر النصفي لطرح الحمض بالنسبة للبشر طويل، ويتراوح ما بين سنتين و٤ سنوات (Olsen et al., 2007; Russell et al., 2015).

١٢٨- وقد أظهرت الدراسات التي أجريت على الحيوانات أن حمض البنتاديكافلوروكتانويك وبيرفلوروكتانوات الأمونيوم (ملح حمض البنتاديكافلوروكتانويك) يستثيران الأورام، وأشير إلى التنشيط الكبدي لمستقبِل α المستحَث بناشرات البيروكسيسوم كآلية لاستثارة أورام الكبد (Klaunig et al., 2003). غير أن أسلوب التنشيط الناهض للمستقبل المستحث بناشرات البيروكسيسوم والمقترح لأورام الكبد والخصيتين والبنكرياس لدى الجرذان قد لا يكون مهماً بالنسبة للبشر. غير أن الأهمية بالنسبة للبشر لم تحدد بشكل قاطع وفقاً للأطر القائمة قبل عقد من الزمن (Meek et al., 2003; Boobis et al., 2006)، كما لم تختبر مركبات الحمض لإمكاناتها المسرطنة المحتملة في أي نوع من أنواع الحيوانات المخبرية بخلاف الجرذان (Environment Canada and Health Canada, 2012). وبالتالي، خلصت لجنة تقييم المخاطر التابعة للوكالة الأوروبية للمواد الكيميائية إلى أن البيانات المتعلقة بأسلوب التنشيط لا تكفي لاستنتاج أن الأورام التي تستثيرها بيرفلوروكتانوات الأمونيوم في الحيوانات ليست ذات أهمية للبشر، وبالتالي، يُصنف حمض البنتاديكافلوروكتانويك كمادة مسرطنة من الفئة ٢ (Carc. 2). واستناداً إلى الأدلة المحدودة المتعلقة بالبشر التي تفيد بأن حمض البنتاديكافلوروكتانويك يسبب سرطان الخصيتين والكلى فضلاً عن الأدلة المحدودة المتعلقة بحيوانات التجارب، صنفت الوكالة الدولية لبحوث السرطان الحمض كمادة من مواد المجموعة ٢باء (المحتمل أن تكون مسرطنة للبشر) (Benbrahim-Tallaa et al., 2014; IARC, 2016).

١٢٩- ومن المعروف أن حمض البنتاديكافلوروكتانويك ينتقل إلى الجنين عبر دم الحبل السُّري، وإلى المواليد عن طريق لبن الثدي. والأجنة في طور النماء والمواليد شديدو التعرض للسمية الناتجة عن هذه المادة (US EPA 2016b). وتشير التقارير إلى الارتباط الطردي بين مستوى حمض البنتاديكافلوروكتانويك في عينات دم الأم ومستواه في دم الحبل السري في العديد من دراسات التعرض التي أجريت للمواليد في إسبانيا والنرويج (Manzano-Salgado et al., 2015; Gutzkow et al., 2012). وبالنظر إلى أن بيرفلوروكتانوات الأمونيوم يمكن أن تنتقل أيضاً إلى الأطفال الرضع عن طريق الرضاعة الطبيعية، وافقت لجنة تقييم المخاطر على تصنيف إضافي للحمض يتعلق بالتأثيرات خلال فترة الرضاعة (H362 قد يسبب أضراراً للأطفال الذين يرضعون رضاعة طبيعية) (ECHA, 2011).

الدراسات الوبائية

١٣٠- بحثت العديد من الدراسات الوبائية التعرض والآثار الصحية المرتبطة به بالنسبة للعمال وفئات سكانية مختلفة. ومن أكبر الدراسات الوبائية واسعة النطاق بشأن حمض البنتاديكافلوروكتانويك والبشر هو مشروع الصحة المتعلق بحمض البنتاديكافلوروكتانويك، والذي يمثل دراسة صحية على مستوى السكان لتقييم ما إذا كانت هناك صلة محتملة بين التعرض للحمض والمرض في المجتمع. ويمكن الاطلاع على المعلومات الأساسية ذات الصلة بمشروع الصحة المتعلق بحمض البنتاديكافلوروكتانويك (C8 Health Project) على شبكة الإنترنت (C8 Science Panel, 2013).

١٣١- ووجد أن هناك ارتباطاً طردياً بين التعرض لحمض البنتاديكافلوروكتانويك وارتفاع مستويات الكوليسترول (مثلاً ارتفاع الكوليسترول في الدم) وكذلك بارامترات الدهون الأخرى (مثل حمض اليوريك، ودهون مصل الدم) في الدراسات التي شملت عمال معرضين للحمض مهنياً (Sakr et al., 2007)، والمقيمين في المناطق عالية التعرض للحمض (Steenland et al., 2009; Steenland et al., 2010a; Frisbee et al., 2010; Fitz-Simon et al., 2013) وعامة السكان (Eriksen et al., 2013; Nelson et al., 2010) والأطفال خاصة الذكور منهم (Qin et al., 2016).

١٣٢- وكذلك تشير أدلة من مشروع الصحة المتعلق بحمض البنتاديكافلوروكتانويك (C8) إلى الارتباط المحتمل بين التعرض للحمض وزيادة مخاطر الإصابة بسرطان الخصيتين و/أو الكلى (Barry et al., 2013; Vieira et al., 2013; Steenland, 2012). وهناك عدد من التقارير التي تشير إلى عدم ملاحظة أي ارتباط ذو أهمية بين التعرض للحمض ومخاطر إصابة البشر بالسرطان (Chang et al., 2014; Leonard et al., 2008; Eriksen et al., 2009). وتعترف الدراسة التي أجراها إريكسن بإمكانية وجود تحيز لبعض المعلومات المتعلقة بآثار التعرض (Eriksen et al., 2009). ووفقاً لما ورد في دراسة IARC (2016)، لا توجد سوى أدلة محدودة على تسبب حمض البنتاديكافلوروكتانويك في السرطان لدى البشر. وقد لوحظت صلة طردية مع سرطان الخصيتين والكليتين.

١٣٣- ويرتبط التهاب القولون التقرحي والتهاب المفاصل الروماتويدي ارتباطاً طردياً بالتعرض لحمض البنتاديكافلوروكتانويك بين العمال (Steenland et al., 2015).

١٣٤- وأفيد بوجود آثار إنجابية ضارة في بعض الدراسات الوبائية. فقد أشير إلى ارتباط طردي بين مستويات الحمض في مصل الدم ومعدل انقطاع الطمث في عدة دراسات حيث زاد احتمال انقطاع الطمث في وقت مبكر لدى النساء اللواتي وقعن في الخمس الأعلى من التعرض للحمض (Taylor et al., 2013; Knox et al., 2011a). بيد أنه أشير إلى إمكانية وجود أثر عكسي، أي كون انقطاع الطمث المبكر يؤدي إلى ارتفاع مستويات حمض البنتاديكافلوروكتانويك (Dhingra et al. 2016a, 2016b). ومعنى ذلك أن النساء اللاتي ينقطع لديهن الطمث في وقت مبكر يمكن أن يتعرضن لخطر ارتفاع مستويات حمض البنتاديكافلوروكتانويك في أجسامهن. وأظهرت دراسة أخرى أجريت في كندا وشملت أكثر من ٧٠٠ ١ امرأة احتمال انخفاض الخصوبة بين النساء اللواتي لديهن مستويات أعلى من الحمض في البلازما (Velez et al., 2015). ويرتبط الحمض الموجود في مصل الدم ارتباطاً طردياً بارتفاع ضغط الدم الناجم عن الحمل (Darrow et al., 2013)، ويرتبط الارتعاج التشنجي ارتباطاً ضعيفاً بمستوى الحمض (Savitz et al., 2012; Stein et al., 2009). ووُجدت مستويات أعلى من حمض البنتاديكافلوروكتانويك لدى المرضى اللاتي يعانين من مُتَلازِمَةُ المَبيضِ المُتَعَدِّدِ الكيسات (Vagi et al., 2014).

١٣٥- وقد تكون للتعرض لحمض البنتاديكافلوروكتانويك آثار على النمو لدى البشر. فمن ناحية، هناك ارتباط عكسي بين حمض البنتاديكافلوروكتانويك والوزن عند الولادة، ومؤشر باندورال لكتلة الجسم وقياس محيط الرأس في عدة دراسات تعرض شملت مجموعات من الأمهات والأطفال (Fei et al., 2007; Apelberg et al., 2007; Maisonet et al., 2012; Chen et al., 2012, Wu et al., 2012; Whitworth et al., 2012a). وطبقت منهجية تحليل تَلَوي جديدة لاستعراض الأدلة الواردة في ٩ دراسات متعلقة بالبشر، وأظهرت نتائج هذا التحليل وجود أدلة كافية تشير إلى أن التعرض للحمض خلال فترة النماء يقلل معدل نمو الجنين (Johnson et al., 2014; Lam et al., 2014). ومن الناحية الأخرى، فإن أمهات الصغار ذوي الوزن المنخفض عند الولادة قد يكن تعرضن لتغير في وظائف الكلي مثل توسع أقل لحجم البلازما، مما يؤدي بالتالي إلى إعاقة التخلص من الحمض من خلال الترشيح الكبيبي (Whitworth et al., 2012b; Verner et al., 2015; Sagiv et al., 2015). وعلاوة على ذلك، هناك دراسات أخرى تفيد بعدم وجود ارتباط كبير بين مستويات الحمض في مصل دم الأم والوزن عند الولادة (Washino et al., 2009; Stein et al., 2009; Monroy et al., 2008; Hamm et al., 2010).

١٣٦- وتشمل الآثار الضارة الأخرى المبلغ عنها التي لوحظت في الأطفال والمراهقين الذين لديهم مستويات مرتفعة من الحمض في مصل الدم: ضعف النمو العصبي (انظر أدناه)، والسمنة المفرطة (Halldorsson et al., 2012 ; Braun et al., 2016)، وارتفاع نسبة الدهون في الدم (dyslipidemia) (Geiger et al., 2014)، وتغير وظائف الكلى (Kataria et al., 2015)، وانخفاض استجابة المناعة الخلطية (Grandjean et al., 2012; Grandjean and Budtz-Jørgensen, 2013)، وانخفاض مستويات عامل النمو ١ الشبيه بالأنسولين والهرمونات الجنسية (Lopez-Espinosa et al., 2016)، وارتفاع احتمالات الإبلاغ الذاتي عن الحساسية للأغذية (Buser and Scinicariello, 2016) وتأخر سن البلوغ بين الفتيات (Lopez-Espinosa et al., 2011; Holtcamp, 2012).

السمية للجهاز العصبي لدى البشر

١٣٧- جرى ربط ضعف النمو العصبي بحمض البنتاديكافلوروكتانويك. وقد لوحظت علاقة عكسية بين تركيزات الحمض في مرحلة ما قبل الولادة لدى الأمهات ونمو الجهاز العصبي، حسبما يعبر عنه مؤشر النمو العقلي (MDI)، في النسل من الإناث (وليس الذكور) حتى ٦ أشهر من العمر، وذلك في دراسة تعرض شملت مجموعة من المواليد اليابانيين (دراسة هوكايدو). غير أن هذه العلاقة لم تلاحظ في النسل البالغ ١٨ شهراً من العمر (Goudarzi et al., 2016). كما لم يلاحظ ارتباط بين مستويات الحمض والوزن عند الولادة في نفس مجموعة الدراسة (Washino et al., 2009). وتشير التقارير إلى وجود ارتباطات عكسية ذات دلالة إحصائية بين الحمض وضعف الذاكرة (Gallo et al., 2013). ومن الناحية الأخرى، أشارت دراسات أخرى إلى عدم وجود ارتباط بين التعرض للحمض وضعف نمو الجهاز العصبي أو السلوك (Chen et al., 2013; Stein et al., 2013).

١٣٨- وقد أجرى البرنامج الوطني للدراسات السمية التابع للمعهد الوطني لعلوم الصحة البيئية في الولايات المتحدة استعراضاً وتقييماً منهجيين للأدلة المتعلقة بالتعرض لحمض السلفونيك البيرفلوروكتاني وحمض البنتاديكافلوروكتانويك وما ينتج عنه من آثار صحية مناعية، من أجل تحديد ما إذا كان التعرض لأي من المادتين يرتبط بالسمية المناعية لدى البشر. ونشر البرنامج مشروع استنتاجاته في حزيران/يونيه ٢٠١٦ استناداً إلى بيانات الآثار الصحية المستقاة من ٣٣ دراسة بشرية و٩٣ دراسة حيوانية و٢٧ دراسة للأجنة في الأنابيب/دراسة آلية مختبرية يمكن الاعتماد عليها في هذا الغرض، فخلص إلى أن حمض البنتاديكافلوروكتانويك يفترض أنه ينطوي على خطر مناعي للبشر. واستند البرنامج في استنتاجه هذا بصورة أساسية إلى الأدلة التي تفيد بكبت الحمض للاستجابة المناعية للأجسام المضادة وزيادته للحساسية، فضلاً عن أدلة إضافية مستمدة

بصورة رئيسية من الدراسات الوبائية تشير إلى أن حمض البنتاديكافلوروكتانويك يُضعف مقاومة الجسم للأمراض المعدية ويزيد من انتشار الأمراض (US NIEHS, 2016).

السمية لجهاز المناعة

١٣٩- لوحظ انخفاض استجابة المناعة الخلطية في دراسات قليلة (Grandjean et al., 2012; Looker et al., 2014; Kielsen et al., 2015). وعلى وجه الخصوص، ترتبط المستويات المرتفعة من حمض البنتاديكافلوروكتانويك في مصل الدم بتدني كمية الأجسام المضادة المنتجة ولا سيما لفيروس الإنفلونزا A/H3N2، كما ترتبط بزيادة مخاطر عدم بلوغ تركيزات الأجسام المضادة عتبة الحماية اللازمة (Looker et al., 2014). وفي دراسة تعرض وطنية لمجموعة المواليد الدانمركيين، أفيد بأن التعرض للحمض في مرحلة ما قبل الولادة لا يرتبط بزيادة مخاطر الأمراض المعدية التي تستدعي المعالجة في المشافي في مرحلة الطفولة المبكرة؛ غير أنه عندما تم تصنيف التحليل حسب نوع الجنس، أظهرت الفتيات مخاطر أعلى قليلاً لدخول المشافي نتيجة للأمراض المعدية المرتبطة بارتفاع مستويات الحمض لدى الأمهات (معدل الإصابة أعلى بنسبة ١,٧٤ للربع الأعلى بالمقارنة مع الربع الأدنى) (Fei et al., 2010).

١٤٠- وباستخدام بيانات من دراسة للسمية لجهاز المناعة لدى الأطفال (Grandjean et al., 2012)، تم حساب الجرعات القياسية (حد أدنى من الثقة) (BMDL) بحوالي ٠,٣ نانوغرام/ملليلتر للحمض من حيث الانخفاض في تركيز مضادات معينة في مصل الدم. وباستخدام عامل عدم ثقة قدره عشرة لمراعاة قابلية التأثر الفردية، ستؤدي الجرعات القياسية إلى تركيز للجرعة المرجعية في مصل الدم قدره ٠,١ نانوغرام/ملليلتر أو أقل.

اختلال الغدد الصماء

١٤١- يبدو أن نتائج الدراسات تشير إلى وجود تأثير لحمض البنتاديكافلوروكتانويك على جهاز الغدد الصماء. وقد يؤدي التعرض للحمض قبل الولادة إلى تغيير تركيزات التستوستيرون لدى الإناث (Maisonet et al., 2015)، وأشير أيضاً إلى ارتباط عكسي بين مستقبِلات الهرمون ٢ (PTH2R) والتعرض للحمض في دراسة شملت ١٨٩ امرأة (Galloway et al., 2015). أما بالنسبة للرجال، أشارت دراسة La Rocca et al. (2015) إلى وجود علاقة عكسية بين مستوى الحمض في مصل الدم في الرجال والتعبير عن مستقبِلات نووية مثل مستقبِلات الاستروجين والأندروجين. كما لوحظ انقطاع الطمث مبكراً بين النساء اللواتي لديهن مستويات مرتفعة من الحمض في مشروع الصحة (C8) المتعلق بحمض البنتاديكافلوروكتانويك (Knox et al., 2011a, 2011b).

١٤٢- ويشار إلى أن حمض البنتاديكافلوروكتانويك يعمل كالمركبات المسماة 'مسببات السمنة' (obesogene) ومثل المركبات الأخرى التي تؤدي إلى اختلال الغدد الصماء والتي يمكن أن تؤثر مباشرة على الربيطات لمستقبِلات الهرمونات النووية أو تؤثر على العناصر في مسارات إرسال إشارات التمثيل الغذائي. وأوضحت دراسة توقعية أجريت على مجموعة من البشر وجود ارتباط بين التعرض لجرعة منخفضة من الحمض في حالة ٦٥٥ امرأة دانمركية حامل والتأثيرات المسببة للسمنة في نسلها عند بلوغ ٢٠ سنة من العمر. وارتبطت تركيزات الحمض لدى الأمهات ارتباطاً طردياً بأنسولين مصل الدم ومستويات هرمون اللبتين وارتباطاً عكسياً بمستويات الأديبونيكتين في النسل من الإناث (Halldorsson et al., 2012). ومن الناحية الأخرى، فإن مشروع الصحة (C8) المتعلق بحمض البنتاديكافلوروكتانويك خلص إلى أن التعرض للحمض في مرحلة مبكرة من العمر لا يرتبط بمخاطر زيادة الوزن والسمنة بعد مرحلة البلوغ (Barry et al., 2014).

١٤٣- وتشير الأدلة من عدة دراسات وبائية إلى وجود ارتباط بين التعرض لحمض البنتاديكافلوروكتانويك والتغيرات في هرمونات درقية مختلفة تؤدي إلى تغير وظائف الغدة الدرقية، مما يسفر عن أمراض الغدة الدرقية مثل ضعف نشاط الغدة الدرقية ونشاطها المفرط (Shrestha et al., 2015; Lopez-Espinosa et al., 2012; Knox et al., 2011b; Kim et al., 2011; Melzer et al., 2010; C8 Science Panel, 2013; Yang et al., 2016). ولكن دراسات أخرى أفادت عن نتائج متضاربة بشأن العلاقة بين التعرض للحمض وأمراض الغدة الدرقية (مثلاً علاقة عكسية بين فرط نشاط الغدة الدرقية دون السريري وحمض البنتاديكافلوروكتانويك أو عدم وجود ارتباط بين ضعف نشاط الغدة الدرقية والحمض (على النحو الموجز في Steenland et al., 2010b and C8 Science Panel, 2013).

١٤٤- وجرى في دراسة مختبرية تحليل التأثير المحتمل لحمض البنتاديكافلوروكتانويك على النشاط العابر لمستقبِل الاستروجين ومستقبِل الاندروجين فضلاً عن نشاط إنزيمات الأروماتاز، وتبين أن الحمض يستثير بشكل كبير النشاط العابر لمستقبِل الاستروجين ولكنه يعمل كمضاد لمستقبِل الاندروجين على نحو يعتمد على التركيز. وبالإضافة إلى ذلك، عندما تم خلط حمض البنتاديكافلوروكتانويك بستة مركبات بيرفلورية، لوحظ وجود تأثير للخليط يتجاوز أثر الإضافة على وظيفة مستقبل الاندروجين، مما يؤكد أهمية النظر في التأثير التجميعي لمركبات المواد الكيميائية البيرفلورية عند تقييم المخاطر الصحية ذات الصلة (Kjeldsen and Bonefeld-Jørgensen, 2013).

١٤٥- ووفقاً لدراسة Su et al., (2016)، أظهر حمض البنتاديكافلوروكتانويك تأثيراً وقائياً محتملاً ضد الحساسية المفرطة تجاه الجلوكوز ومخاطر الإصابة بمرض السكري.

١٤٦- وترد معلومات مفصلة عن الآثار الضارة على صحة البشر في وثيقة المعلومات الأساسية (انظر الفرع ٢-٤ من الوثيقة UNEP/POPS/POPRC.12/INF/5).

موجز للآثار الضارة على صحة البشر

١٤٧- يُصنّف حمض البنتاديكافلوروكتانويك كمادة مسرطنة (Carc. 2)، وكمادة مؤثرة على التكاثر (Repr. 1B) وكمادة سامة لعضو محدد مستهدف بالتعرض المتكرر الفئة ١ (STOT RE 1) (الكبد) وفقاً للقاعدة التنظيمية الصادرة عن الاتحاد الأوروبي رقم ٢٠١٣/٩٤٤. وصنفت الوكالة الدولية لبحوث السرطان أيضاً الحمض كمادة من مواد المجموعة ٢باء (المحتمل أن تكون مسرطنة للبشر). وأشير إلى وجود آثار صحية ضارة (مثل ارتفاع مستويات الكوليسترول، وتغير التأثيرات الإنجابية/النمائية، واختلال الغدد الصماء، وضعف نمو الجهاز العصبي، فضلاً عن زيادة مخاطر الإصابة بالسرطان نتيجة تعرض البشر للحمض. وقد أثبتت البيانات العلمية تسبب حمض البنتاديكافلوروكتانويك للسمية المناعية، ولا سيما كبت استجابة الأجسام المضادة لدى البشر. وعلى الرغم من أن هذه النتائج محدودة، فإن الآثار الصحية الضارة المبلغ عنها تشير إلى وجود شواغل إضافية بشأن الصحة العامة.

٣- تجميع المعلومات

١٤٨- يُصنع حمض البنتاديكافلوروكتانويك منذ عام ١٩٤٧ ويُصنع حالياً أساساً على هيئة ملح بيرفلوروكتانوات الأمونيوم. وزاد حجم الإنتاج العالمي تدريجياً على مر الزمن مع استمرار الإنتاج، على سبيل المثال، في الصين.

١٤٩- وتتسم المركبات المرتبطة بحمض البنتاديكافلوروكتانويك بالقدرة على التحلل إلى حمض البنتاديكافلوروكتانويك وبالتالي المساهمة في تركيزات الحمض في البيئة الطبيعية. ومن المستبعد أن تؤدي إجراءات مكافحة حمض البنتاديكافلوروكتانويك وملح بيرفلوروكتانوات الأمونيوم وحدها إلى تقليل أو إزالة التركيزات البيئية بالكامل. وعلى وجه الخصوص، تم تحديد كحولات الفلوروتيلومر (FTOHs) كمصدر محتمل للحمض. وتسهم العديد من المصادر المباشرة وغير المباشرة لحمض البنتاديكافلوروكتانويك وأملاحه والمركبات المرتبطة به في الإطلاقات الإجمالية من الحمض في البيئة. والنواقل الرئيسية للانبعاث هي المياه ومياه الصرف الصحي وجسيمات الغبار والهواء.

١٥٠- وتُستخدم البوليمرات الفلورية والبوليمرات القائمة على التيلومرات الفلورية (FTP) في العديد من القطاعات لأغراض مختلفة، بما في ذلك تصنيع الطبقات الخارجية المقاومة للبقع وللمياه على المنسوجات والسجاد؛ والخراطيم والكبلات والحلقات الحاشية؛ والطبقات غير اللاصقة لأواني الطبخ؛ ومنتجات العناية الشخصية. وتوجد آثار الحمض أيضاً في بعض الرغاوي المائية لمكافحة الحريق.

١٥١ واستناداً إلى الأدلة التجريبية المتاحة، يستنتج أن حمض البنتاديكافلوروكتانويك مستقر وثابت للغاية في لبيئة الطبيعية. ومن المستبعد أن يتحلل حمض البنتاديكافلوروكتانويك تحت الظروف السائدة في البيئة الطبيعية، ويتبين أن فترات عمره النصفي طويلة في البيئة. وتوضح بيانات الرصد أن حمض البنتاديكافلوروكتانويك الموجود في التربة يرتشح مع مرور الوقت ويمكن أن يكون مصدراً طويل الأجل لتلوث المياه الجوفية.

١٥٢- وقد عثر على حمض البنتاديكافلوروكتانويك في الكائنات الحية البحرية والبرية وكائنات المياه العذبة في جميع أنحاء العالم، ويحدث التراكم البيولوجي للحمض عبر المستويات الغذائية. ويزداد تقييم التراكم البيولوجي لحمض البنتاديكافلوروكتانويك تعقيداً بسبب خصائصه الفيزيائية كمادة خافضة للتوتر السطحي، مما يجعل التحليل لوضع قيم لوغاريتم معامل التفرق في الأوكتانول والماء K_{ow} غير ممكن مباشرة. ويتراكم الحمض ويتضخم بيولوجياً في الحيوانات التي تتنفس الهواء والأنواع البرية الأخرى بما فيها البشر ولكن ليس في الحيوانات التي تتنفس في المياه نظراً لأن الأسماك تطرح هذا الحمض عن طريق خياشيمها.

١٥٣- ويكشف رصد كل من المياه والثلوج والهواء والرواسب والكائنات الحية في المواقع النائية عن وجود حمض البنتاديكافلوروكتانويك. وبالمثل، فإن بيانات النمذجة البيئية وغيرها من المعلومات تُمكّن من استنتاج أن حمض البنتاديكافلوروكتانويك يستوفي معيار الانتقال بعيد المدى.

١٥٤- ويحدث تعرض البشر لحمض البنتاديكافلوروكتانويك عبر ما يتناولونه من الغذاء ومياه الشرب، ومن التعرض للغبار الملوث داخل المباني أو للمنتجات الاستهلاكية التي تحتوي على حمض البنتاديكافلوروكتانويك والمركبات المرتبطة به. وقد بينت الدراسات وجود حمض البنتاديكافلوروكتانويك في البشر، ولا سيما في عينات الدم ولبن الأم. ويتعرض كل من الأجنة والمواليد للحمض عن طريق الرضاعة الطبيعية أو عبر المشيمة. وأسفر التعرض المهني أو التعرض نتيجة القرب من مواقع الإنتاج إلى مستويات من الحمض في مصل الدم أعلى من تلك التي تظهر لدى عامة السكان. ويتخلص البشر ببطء شديد للغاية من الحمض مقارنة بأنواع الكائنات الأخرى. والعمر النصفي لطرح البنتاديكافلوروكتانويك من دم الإنسان طويل، حيث يتراوح ما بين سنتين و٤ سنوات.

١٥٥- ويؤثر حمض البنتاديكافلوروكتانويك تأثيراً ضاراً على كل من الأنواع البرية والمائية. وتشير بيانات السمية الإيكولوجية إلى سمية حادة منخفضة في الكائنات الحية المائية. وهناك أيضاً أدلة تجريبية بالنسبة للكائنات البرية

تشير إلى احتمال استثارة الحمض لتغييرات في وظائف الكبد، ووظائف الغدد الصماء، والنمو، فضلاً عن الاستجابات المناعية، وقد ظهرت استثارة الأورام في الجرذان التي تعرضت لحمض البنتاديكافلوروكتانويك. ولم توضح حتى الآن الآثار الضارة للحمض على الكائنات الحية، ولكن بسبب نزعة الحمض إلى التراكم البيولوجي، فإن تركيزاته في الكائنات الحية، لا سيما في الدببة القطبية، قد تتزايد بمرور الوقت، وتقترب من التعرض الذي يؤدي إلى الضرر.

١٥٦- ويصنّف حمض البنتاديكافلوروكتانويك وفقاً لمعايير نظام الاتحاد الأوروبي المنسق عالمياً لتصنيف المواد الكيميائية ووسمها كمادة مسرطنة (Carc. 2)، وكمادة مؤثرة على التكاثر (Repr. 1B) وكمادة سامة لعضو محدد مستهدف بالتعرض المتكرر الفئة ١ (STOT RE 1) (الكبد) (القاعدة التنظيمية للاتحاد الأوروبي رقم ٢٠١٣/٩٤٤). وصنفت الوكالة الدولية لبحوث السرطان أيضاً الحمض كمادة من مواد المجموعة ٢باء المسرطنة فيما يتعلق بصفة خاصة بسرطان الخصيتين والكلى. وخلص أيضاً في الدراسات الوبائية إلى وجود ارتباط بين تعرض البشر للحمض وارتفاع الكوليسترول، والأمراض الالتهابية، والتهاب القولون التقرحي، ومرض الغدة الدرقية، والتأثيرات المناعية، وارتفاع ضغط الدم الناجم عن الحمل، واختلال الغدد الصماء وضعف النمو العصبي وكذلك الإنجابي، ولكن هناك حاجة إلى مزيد من الأدلة لتحديد العلاقة بين الحمض والآثار الصحية التي تتم ملاحظتها.

٤- البيان الختامي

١٥٧- يُستخدم حمض البنتاديكافلوروكتانويك وآيسوميراته وأملاحه (منذ أواخر الأربعينات) والمركبات المرتبطة به (منذ الستينات) على نطاق واسع على الصعيد العالمي. غير أن الأدلة المتزايدة على الآثار الصحية والبيئية تعني أن الشواغل المتعلقة باستخدام الحمض قائمة منذ عدد من العقود. وقد وضعت رقابة تنظيمية أكثر صرامة واتخذت إجراءات طوعية من جانب الصناعة للتخلص التدريجي من إنتاج الحمض واستخدامه منذ عام ٢٠٠٦.

١٥٨- وقد تبيَّن أن حمض البنتاديكافلوروكتانويك شديد الثبات وله القدرة على الانتقال لمسافات طويلة بعيداً عن نقطة الاستخدام. ويتضح ذلك من بيانات رصد الحمض في الهواء والمياه والتربة/الرواسب والكائنات الحية في المواقع المحلية والنائية مثل القطب الشمالي. وبالإضافة إلى ذلك، توجد المركبات المرتبطة بحمض البنتاديكافلوروكتانويك في البيئة الطبيعية ويمكنها أن تتحلل فيها وتتحول إلى حمض البنتاديكافلوروكتانويك، مما يساعد كذلك على انتقال هذه المواد لمسافات بعيدة. ويمكن أن يتراكم الحمض بيولوجياً في الثدييات التي تتنفس الهواء ولدى الأنواع البرية الأخرى، بما في ذلك البشر. كما توجد أدلة توضح الآثار الضارة المحتملة للحمض على كل من الأنواع البيئية والبشر.

١٥٩- واستناداً إلى ثبات حمض البنتاديكافلوروكتانويك وتراكمه البيولوجي وسميته في الثدييات، بما في ذلك البشر وانتشاره في أركان البيئة، يُستنتَج أن الحمض وآيسوميراته وأملاحه والمركبات المرتبطة به التي تتحلل إلى حمض البنتاديكافلوروكتانويك، نتيجة لانتقالها بعيد المدى في البيئة، من المرجح أن تؤدي إلى آثار ضارة كبيرة على صحة البشر والبيئة، مما يتطلب اتخاذ إجراء عالمي بشأنها.

٥- المراجع

3M	1977	Acute toxicity of FC-143 to fish (fathead minnow). St. Paul (MN): 3M Company. Submitted to Office of Pollution Prevention and Toxics, US Environmental Protection Agency, Washington, DC, OPPT Administrative Record AR226-0498.
3M	1978a	Acute toxicity of FC-143 to fish (bluegill sunfish). St. Paul (MN): 3M Company. Submitted to Office of Pollution Prevention and Toxics, US Environmental Protection Agency, Washington, DC, OPPT Administrative Record AR226-0499.
3M	1978b	Acute toxicity of FC-143 to fish (bluegill sunfish). St. Paul (MN): 3M Company. Submitted to Office of Pollution Prevention and Toxics, US Environmental Protection Agency, Washington, DC, OPPT Administrative Record AR226-0500.
3M	1982	Acute toxicity of FC-143 to aquatic invertebrates (Daphnia magna). St. Paul (MN): 3M Company. Submitted to Office of Pollution Prevention and Toxics, US Environmental Protection Agency, Washington, DC, OPPT Administrative Record AR226-0507.
3M	1984	Chronic toxicity to freshwater invertebrates (Daphnia magna). St. Paul (MN): 3M Company. Submitted to Office of Pollution Prevention and Toxics, US Environmental Protection Agency, Washington, DC, OPPT Administrative Record AR226-0508.
3M	1985	Acute toxicity of FX-1001 to fish (fathead minnow). St. Paul (MN): 3M Company. Submitted to Office of Pollution Prevention and Toxics, US Environmental Protection Agency, Washington, DC, OPPT Administrative Record AR226-0509.
3M	1987a	Acute toxicity of FC-126 to aquatic invertebrates (Daphnia magna). St. Paul (MN): 3M Company. Submitted to Office of Pollution Prevention and Toxics, US Environmental Protection Agency, Washington, DC, OPPT Administrative Record AR226-0512.
3M	1987b	Acute toxicity of FC-126 to fish (fathead minnow). St. Paul (MN): 3M Company. Submitted to Office of Pollution Prevention and Toxics, US Environmental Protection Agency, Washington, DC, OPPT Administrative Record AR226-0513.
3M	2001	Hydrolysis reactions of perfluorooctanoic acid (PFOA), St. Paul (MN): 3M Company. Project identification, 3M Laboratory Report No: E00-1851 Based on OPPTS: 835.21 10.
Abbott et al	2007	Perfluorooctanoic acid–induced developmental toxicity in the mouse is dependent on expression of peroxisome proliferator–activated receptor-alpha. Toxicol Sci 98:571–81.
Abdellatif et al	1991	The modulation of rat liver carcinogenesis by perfluorooctanoic acid, a peroxisome proliferator. Toxicol Appl Pharmacol 111:530–7.
ACC	2015	American Chemical Council, “U.S. EPA Confirms That FluoroCouncil Companies Are “On Track” to Phase out Long-Chain Chemicals by Year’s End”. Available from: http://www.americanchemistry.com/Media/PressReleasesTranscripts/ACC-news-releases/FluoroCouncil-Companies-to-Phase-out-Long-Chain-Chemicals-by-Years-End.html.
ACS	2015	American Chemical Society-Chemistry for life, ‘Perfluorooctanoic acid’. Available from: http://www.acs.org/content/acs/en/molecule-of-the-week/archive/p/purfluorooctanoic-acid.html.
Al-sheyab et al	2015	Levels of perfluorinated compounds in human breast milk in Jordan: the impact of sociodemographic characteristics. Environ Sci Pollut Res Int 22:12415-23.
Albania	2015	Submission of information specified in Annex E to the Stockholm Convention pursuant to Article 8 of the Convention.

Albrecht et al	2013	A species difference in the peroxisome proliferator-activated receptor α-dependent response to the developmental effects of perfluorooctanoic acid. Toxicol Sci 131:568-82.
Alves et al	2015	New approach for assessing human perfluoroalkyl exposure via hair. Talanta 144:574-83.
AMAP	2014	Trends in Stockholm Convention Persistent Organic Pollutants (POPs) in Arctic Air, Human media and Biota. Available from: http://www.amap.no/documents/doc/trends-in-stockholm-convention-persistent-organic-pollutants-pops-in-arctic-air-human-media-and-biota/1081.
AMAP	2015	AMAP Assessment 2015: Human Health in the Arctic. Arctic Monitoring and Assessment Program (AMAP), Oslo, Norway. Available from: http://www.amap.no/documents/doc/AMAP-Assessment-2015-Human-Health-in-the-Arctic/1346
Anderson et al	2016	Occurrence of select perfluoroalkyl substances at US Air Force aqueous film-forming foam release sites other than fire-training areas: Field-validation of critical fate and transport properties. Chemosphere 150:678-85.
Apelberg et al	2007	Determinants of foetal exposure to polyfluoroalkyl compounds in Baltimore, Maryland. Environ Sci Technol 41:3891-7.
Armitage et al	2009	Modeling the global fate and transport of perfluorooctanic acid and perfluorooctanoate emitted from direct sources using a multispecies mass balance model. Environ Sci Technol 43, 1134-40.
ATSDR	2015	Draft toxicological profile for perfluoroalkyls. August 2015. Available from: http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp200.pdf.
Austria	2015	Submission of information specified in Annex E to the Stockholm Convention pursuant to Article 8 of the Convention.
Australia	2016	Comments on draft risk profile
Baduel et al	2015	Perfluoroalkyl substances in a firefighting training ground (FTG), distribution and potential future release. J Hazard Mater 296:46-53.
Bao et al	2011	Perfluorinated compounds in the environment and the blood of residents living near fluorochemical plants in Fuxin, China. Environ Sci Technol 45:8075-80.
Barbarossa et al	2013	Perfluoroalkyl substances in human milk: a first survey in Italy. Environ Int 51:27-30.
Barry et al	2013	Perfluorooctanoic acid (PFOA) exposures and incident cancers among adults living near a chemical plant. Environ Health Perspect 121: 1313-1318.
Barry et al	2014	Early life perfluorooctanoate (PFOA) exposure and overweight and obesity risk in adulthood in a community with elevated exposure. Environ Res 132:62-9.
Bartell et al	2010	Rate of decline in serum PFOA concentrations after granular activated carbon filtration at two public water systems in Ohio and West Virginia. Environ Health Perspect 118:222-8.
Bayerisches Landesamt für Umwelt	2010	Bestimmung persistenter, bioakkumulierender Perfluoralkylverbindungen in verschiedenen Umweltmatrices. Bayerisches Landesamt für Umwelt (LfU). Available from: http://www.bestellen.bayern.de/application/applstarter?APPL=STMUG&DIR=stmug&ACTIONxSETVAL%28artdtl.htm,APGxNODENR:283761,AARTxNR:lfu_all_00085,USERxBODYURL:artdtl.htm,KATALOG:StMUG,AKATxNAME:StMUG,ALLE:x%29=X.
Beesoon et al	2011	Isomer profiles of perfluorochemicals in matched maternal, cord, and house dust samples: Manufacturing sources and transplacental transfer. Environ Health Perspect 119:1659-64.
Begley et al	2005	Perfluorochemicals: potential sources of and migration from food packaging. Food Addit Contam 22:1023-31.
Beilstein	2005	Handbook of Organic Chemistry (online). Request January 12.

Benbrahim-Tallaa et al	2014	Carcinogenicity of perfluorooctanoic acid, tetrafluoroethylene, dichloromethane, 1,2-dichloropropane, and 1,3-propane sultone. Lancet Oncol 15:924-5.
Bengtson Nash	2010	Perfluorinated compounds in the Antarctic region: Ocean circulation provides prolonged protection from distant sources. Environ Pollut 158:2985-91.
Benskin et al	2012a	Manufacturing origin of perfluorooctanoate (PFOA) in Atlantic and Canadian Arctic seawater. Environ Sci Technol 46:677-85.
Benskin et al	2012b	Perfluorinated compounds in the Arctic and Atlantic Oceans. Environ Sci Technol 46:5815-23.
Benskin et al	2012c	Observation of a novel PFOS-precursor, the perfluorooctane sulfonamido ethanol-based phosphate (SAmPAP) diester, in marine sediments. Environ Sci Technol 46:6505−14.
Biegel et al	2001	Mechanisms of extrahepatic tumor induction by peroxisome proliferators in male CD rats. Toxicol Sci 60:44–5.
Bizkarguenaga et al	2016	Uptake of 8:2 perfluoroalkyl phosphate diester and its degradation products by carrot and lettuce from compost-amended soil. Chemosphere 152:309-17.
Bjerregaard-Olesen et al	2016	Time trends of perfluorinated alkyl acids in serum from Danish pregnant women 2008-2013. Environ Int 91:14-21.
Bjork et al	2011	Multiplicity of nuclear receptor activation by PFOA and PFOS in primary human and rodent hepatocytes. Toxicol 288:8-17.
Boobis et al	2006	IPCS framework for analyzing the relevance of a cancer mode of action for humans. Crit Rev Toxicol 36:781–92.
Boudreau	2002	Toxicological evaluation of perfluorinated organic acids to selected freshwater primary and secondary trophic levels under laboratory and semi-natural field conditions (Master's thesis]. Guelph (ON): University of Guelph, Department of Environmental Biology.
Boulanger et al	2005	Mass budget of perfluorooctane surfactants in Lake Ontario. Environ Sci Technol 39:74–9.
Brantsæter et al	2013	Determinants of plasma concentrations of perfluoroalkyl substances in pregnant Norwegian women. Environ Int 54:74-84.
Braun et al	2016	Prenatal perfluoroalkyl substance exposure and child adiposity at 8 years of age: The HOME study. Obesity 24: 231-7.
Buck et al	2011	Perfluoroalkyl and polyfluoroalkyl substances in the environment: terminology, classification, and origins. Integr Environ Assess Manag 7:513–41.
Busch et al	2010	Polyfluoroalkyl compounds in landfill leachates. Environ Pollut 158:1467-71.
Buser and Scinicariello	2016	Perfluoroalkyl substances and food allergies in adolescents. Environ Int 88:74-9.
Butenhoff et al	2002	Toxicity of ammonium perfluorooctanoate in male cynomolgus monkeys after oral dosing for 6 months. Toxicol Sci 69:244–57.
Butenhoff et al	2004	The reproductive toxicology of ammonium perfluorooctanoate (APFO) in the rat. Toxicology 196: 95-116.
Butenhoff et al	2012	Chronic dietary toxicity and carcinogenicity study with ammonium perfluorooctanoate in Sprague–Dawley rats. Toxicology 298:1-13.
Butt et al	2007	Rapid response to arctic ringed seals to changes in perfluoroalkyl production. Environ Sci Technol 41:42-9.
Butt et al	2008	Spatial trends of perfluoroalkyl compounds in ringed seals (Phoca hispida) from the Canadian Arctic. Environ Toxicol Chem 27:542–53.
Butt et al	2010a	Biotransformation of the 8:2 fluorotelomer acrylate in rainbow trout. In vivo dietary exposure. Environ Toxicol Chem 29:2726-35.
Butt et al	2010b	Levels and trends of poly- and perfluorinated compounds in the arctic environment. Sci Total Environ 408:2936-65.
Butt et al	2014	Biotransformation pathways of fluorotelomer-based polyfluoroalkyl substances: A review. Environ Toxicol Chem 33:243-67.
Bytingsvik et al.	2012	Perfluoroalkyl substances in polar bear mother-cub pairs: a comparative study based on plasma levels from 1998 and 2008. Environ Int 49:92-9.

C8 Science Panel	2013	C8 Science Panel. 2013. Available from: http://www.c8sciencepanel.org/index.html.
Cai et al	2012	Occurrence of perfluoroalkyl compounds in surface waters from the North Pacific to the Arctic Ocean. Environ Sci Technol 46:661-8.
Cariou et al	2015	Perfluoroalkyl acid (PFAA) levels and profiles in breast milk, maternal and cord serum of French women and their newborns, Environ Int 84:71-81.
Carlsson et al	2014	Polychlorinated biphenyls (PCBs), polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) and perfluorinated alkylated substances (PFASs) in traditional seafood items from western Greenland. Environ Sci Pollut Res Int 21:4741-50.
CDC	2015	Fourth national report on human exposure to environmental chemicals. Updated tables, February 2015. Available from: http://www.cdc.gov/biomonitoring/pdf/FourthReport_UpdatedTables_Feb2015.pdf.
Chang et al	2014	A critical review of perfluorooctanoate and perfluorooctanesulfonate exposure and cancer risk in humans. Crit Rev Toxicol 44 S1:1-81.
Chen et al	2012	Perfluorinated compounds in umbilical cord blood and adverse birth outcomes. PloS One 7:e42474.
Chen et al	2013	Perfluorinated compound levels in cord blood and neurodevelopment at 2 years of age. Epidemiology 24:800-8.
Chen et al	2015	Levels and spatial distribution of perfluoroalkyl substances in China Liaodong Bay basin with concentrated fluorine industry parks. Mar Pollut Bull 101:965-71.
China	2015	Submission of information specified in Annex E to the Stockholm Convention pursuant to Article 8 of the Convention.
China MEP	2015	高污染、高环境风险产品名录 (2015 年版). [Comprehensive Catalogue for Environmental Protection. (2015)] Available from: http://www.mep.gov.cn/gkml/hbb/bgth/201512/W020151231390609524367.pdf
Cho et al	2015	Concentration and correlations of perfluoroalkyl substances in whole blood among subjects from three different geographical areas in Korea. Sci Total Environ 512-513:397-405.
Christensen et al	2016	Perfluoroalkyl substances in older male anglers in Wisconsin. Environ Int 91:312-8.
Christopher and Marisa	1977	28-day oral toxicity study with FC-143 in albino mice, Final Report, Industrial Bio-Test Laboratories, Inc. Study No. 8532-10655, 3M Reference No. T-1742CoC, Lot 269.
Chropeňová et al.	2016a	Pine Needles for the Screening of Perfluorinated Alkylated Substances (PFASs) along Ski Tracks. Environmental Science & Technology 50, 9487–9496.
Chropeňová et al.	2016b	Pine needles and pollen grains of Pinus mugo Turra – A biomonitoring tool in high mountain habitats identifying environmental contamination. Ecological Indicators 66, 132–142.
CIT	2003	Ammonium perfluorooctanoate (APFO): Daphnia magna reproduction test. Study No. 22658 ECD. Evreux (FR): CIT. Submitted to Office of Pollution Prevention and Toxics, US Environmental Protection Agency, Washington, DC, OPPT-2003-0012-0180.
Cobbing	2015	Footprints in the snow — Hazardous PFCs in remote locations around the globe. September 2015. Available from: http://detox-outdoor.org/assets/uploads/Report%20RAE/RAE_report_08_2015_english_final.pdf .
Cook et al	1992	Induction of Leydig cell adenomas by ammonium perfluorooctanate: a possible endocrine related mechanism. Toxicol Appl Pharmacol 192:209–17.

Cornelis et al	2012	First assessment of population exposure to perfluorinated compounds in Flanders, Belgium. Chemosphere 86:308–14.
Costa et al	2009	Thirty years of medical surveillance in perfluooctanoic acid production workers. J Occup Environ Med 51: 364–72.
Danish Ministry of Environment	2013	Survey of PFOS, PFOA and other perfluoroalkyl and polyfluoroalkyl substances, Environmental Project No. 1475. Available from: http://www2.mst.dk/Udgiv/publications/2013/04/978-87-93026-03-2.pdf.
Darrow et al	2013	Serum perfluorooctanoic acid and perfluorooctanesulfonate concentrations in relation to birth outcomes in the Mid-Ohio Valley, 2005 – 2010. Environ Health Perspect 121:1207-13.
Darwin	2004	Estimated Quantities of AFFF in the United States, August 2004. Robert L. Darwin.
Darwin	2011	Estimated Inventory Of PFOS-based AFFF, 2011 Update to the 2004 Report, July 13, 2011 by Robert L. Darwin.
Dasu et al	2012	Aerobic soil biodegradation of 8:2 fluorotelomer stearate monoester. Environ Sci Technol 46:3831-6.
Dasu et al	2013	Aerobic biodegradation of 8:2 fluorotelomer stearate monoester and 8:2 fluorotelomer citrate triester in forest soil. Chemosphere 91:399-405.
Dasu and Lee	2016	Aerobic biodegradation of toluene-2,4-di(8:2 fluorotelomer urethane) and hexamethylene-1,6-di(8:2fluorotelomer urethane)monomers in soils. Chemosphere 144:2482-8.
Dauchy et al	2012	Relationship between industrial discharges and contamination of raw water resources by perfluorinated compounds. Part I: Case study of a fluoropolymer manufacturing plant. Bull Environ Contam Toxicol 89:525-30.
De Silva and Mabury	2004	Isolating isomers of perfluorocarboxylates in polar bears (Ursus maritimus) from two geographical locations. Environ Sci Technol 38: 6538-45.
De Silva et al	2009	Toxicokinetics of perfluorocarboxylate isomers in rainbow trout. Environ Toxicol Chem 28:330-7.
Del Vento et al	2012	Volatile per– and polyfluoroalkyl compounds in the remote atmosphere of the western Antarctic Peninsula: an indirect source of perfluoroalkyl acids to Antarctic waters? Atmospheric Pollution Research 3:450–5.
DeWitt et al	2008	Perfluorooctanoic acid-induced immunomodulation in adult C57BL/6J or C57BL/6N female mice. Environ Health Perspect 116:644-50.
DeWitt et al	2009	Suppression of humoral immunity by perfluorooctanoic acid is independent of elevated serum corticosterone concentration in mice. Toxicol Sci 109:106-12.
Dhingra et al.	2016a	A study of reverse causation: Examining the associations of perfluorooctanoic acid serum levels with two outcomes. Environ Health Perspect. Available from: http://dx.doi.org/10.1289/EHP273.
Dhingra et al.	2016b	Perfluorooctanoic acid exposure and natural menopause: A longitudinal study in a community cohort. Environ Res 146:323-30.
D'Hollander et al	2015	Occurrence of perfluorinated alkylated substances in cereals, salt, sweets and fruit items collected in four European countries. Chemosphere 129:179-85.
Dietz et al	2007	Increasing perfluoroalkyl contaminants in East Greenland polar bears (Ursus maritimus): A new toxic threat to the Arctic bears. Environ Sci Technol 42:2701-7.
Dinglasan et al	2004	Fluorotelomer alcohol biodegradation yields poly- and perfluorinated acids. Environ Sci Technol 38:2857-64.
Dixon et al	2012	Histopathologic changes in the uterus, cervix and vagina of immature CD-1 mice exposed to low doses of perfluorooctanoic acid (PFOA) in a uterotrophic assay. Reprod Toxicol 33:506-12.
Dreyer et al	2009	Polyfluorinated compounds in the atmosphere of the Atlantic and Southern Oceans: evidence for a global distribution. Environ Sci Technol 43:6507-14.
DuPont	1998	Technical information: Zonyl fluorochemical intermediates.

DuPont	2010	'Teflon® and Tefzel® fluoropolymers'. Available from: http://www2.dupont.com/Products/en_RU/Teflon_and_Tefzel_FLUOROPOLYMERS_en.html.
EC	2006	Regulation (EC) No 1907/2006. Available from: http://eur-lex.europa.eu/legal-content/EN/TXT/PDF/?uri=CELEX:02006R1907-20150601&from=EN.
EC	2008	Regulation (EC) No 1272/2008. Available from: http://eur-lex.europa.eu/legal-content/EN/TXT/PDF/?uri=CELEX:02008R1272-20150601&from=EN.
ECHA	2011	Opinion proposing harmonised classification and labelling at Community level of Perfluorooctanoic acid (PFOA). Adopted 2 December 2011. Available from: http://echa.europa.eu/documents/10162/e7f15a22-ba28-4ad6-918a-6280392fa5ae.
ECHA	2012	Guidance on information requirements and chemical safety assessment Chapter R.16 : Environmental Exposure Estimation. Available from: http://echa.europa.eu/documents/10162/13632/information_requirements_r16_en.pdf.
ECHA	2013a	Support Document for identification of pentadecafluorooctanoic acid (PFOA) as a substance of very high concern because of its CMR and PBT properties. Available from: http://echa.europa.eu/ candidate-list-table/-/substance/305/search/+/term.
ECHA	2013b	Support Document for identification of AMMONIUM PENTADECAFLUOROOCTANOATE (APFO) as a substance of very high concern because of its CMR and PBT properties.
ECHA	2014	Guidance on Information Requirements and Chemical Safety Assessment – Chapter R.11: PBT/vPvB assessment. Version 2.0. November 2014. Available from: https://echa.europa.eu/documents/10162/13632
ECHA	2015a	Background document to the Opinion on the Annex XV dossier proposing restrictions on Perfluorooctanoic acid (PFOA), PFOA salts and PFOA-related substances. 4 December 2015. Available from: http://echa.europa.eu/documents/10162/fa20d0e0-83fc-489a-9ee9-01a68383e3c0.
ECHA	2015b	Committee for Risk Assessment (RAC) – Opinion on an Annex XV dossier proposing restrictions on Perfluorooctanoic acid (PFOA), PFOA salts and PFOA-related substances. Sept 8 2015. Available from: http://echa.europa.eu/documents/10162/3d13de3a-de0d-49ae-bfbd-749aea884966.
ECHA	2015c	Committee for Risk Assessment (RAC) Committee for Socio-economic Analysis (SEAC) – Opinion on an Annex XV dossier proposing restrictions on Perfluorooctanoic acid (PFOA), PFOA salts and PFOA-related substances. Compiled version prepared by the ECHA Secretariat of RAC's opinion (adopted 8 September 2015) and SEAC's opinion (adopted 4 December 2015). Available from: http://echa.europa.eu/documents/10162/2f0dfce0-3dcf-4398-8d6b-2e59c86446be
EFSA	2008	Scientific Opinion of the Panel on Contaminants in the Food chain on Perfluorooctane sulfonate (PFOS), perfluorooctanoic acid (PFOA) and their salts. The EFSA Journal. 653:1-131.
Ellis et al	2001	Thermolysis of fluoropolymers as a potential source of halogenated organic acids in the environment. Nature 412:321-4.
Ellis et al	2003	Atmospheric lifetime of fluorotelomer alcohols. Environ Sci Technol 37:3816-20.
Ellis et al	2004a	Degradation of fluorotelomer alcohols: a likely atmospheric source of perfluorinated carboxylic acids. Environ Sci Technol 38, 3316-21.
Ellis et al	2004b	Environmental review of perfluorooctanoic acid (PFOA) and its salts. Prepared under contract for Environment Canada, Gatineau, Quebec.

Elnabarawy et al	1980	Aquatic toxicity testing: FC-143 (Lot-37) L.R. 5626S. Report No. 037. Submitted to Office of Pollution Prevention and Toxics, US Environmental Protection Agency, Washington, DC (OPPT Administrative Record AR226-0504).
Elnabarawy et al	1981	Multi-phase exposure/recovery algal assay test method. Report No. 006. Submitted to Office of Pollution Prevention and Toxics, US Environmental Protection Agency, Washington, DC (OPPT Administrative Record AR226-0506).
Emmett et al	2006	Community exposure to perfluorooctanoate: relationships between serum concentrations and exposure sources. J Occup Environ Med 48:759-70.
Environment Canada and Health Canada	2012	Screening Assessment Report, Perfluorooctanoic Acid, its Salts, and its Precursors.
Eriksen et al	2009	Perfluorooctanoate and perfluorooctanesulfonate plasma levels and risk of cancer in the general Danish population. J Natl Cancer Inst 101:605-9.
Eriksen et al	2013	Association between plasma PFOA and PFOS levels and total cholesterol in a middle-aged Danish population. PloS One 8(2):e56969.
Erikkson and Kärrman	2015	World-wide indoor exposure to polyfluoroalkyl phosphate esters (PAPs) and other PFASs in household dust. Environ Sci Technol 49:14503-11.
Eriksson et al	2013	Perfluoroalkylsubstances (PFASs) in food and water from Faroe Islands. Environ Sci Pollut Res Int 20:7940-8.
Eschauzier et al	2013	Perfluorinated alkylated acids in groundwater and drinking water: identification, origin and mobility. Sci Total Environ 458-460:477-85.
ESIA	2015	European Semiconductor Industry Association, Submission of information specified in Annex E to the Stockholm Convention pursuant to Article 8 of the Convention.
Fang et al	2014	Trophic magnification and isomer fractionation of perfluoroalkyl substances in the food web of Taihu Lake, China. Environ Sci Technol 48:2173–82.
Fasano et al	2006	Absorption, distribution, metabolism, and elimination of 8-2 fluorotelomer alcohol in the rat. Toxicol Sci 91:341-55.
Fei et al	2007	Perfluorinated chemicals and foetal growth: a study within the Danish National Birth Cohort. Environ Health Perspect 115:1677-82.
Fei et al	2010	Prenatal exposure to PFOA and PFOS and risk of hospitalization for infectious diseases in early childhood. Environ Res 110:773-7.
Filipovic et al	2015	Historical usage of aqueous film forming foam: A case study of the widespread distribution of perfluoroalkyl acids from a military airport, to groundwater, lakes, soils and fish. Chemosphere 129:39–45.
Fitz-Simon et al	2013	Reductions in serum lipids with a 4-year decline in serum perfluorooctanoic acid and perfluorooctanesulfonic acid. Epidemiology 24:569-76.
Fletcher et al	2013	Associations between PFOA, PFOS and changes in the expression of genes involved in cholesterol metabolism in humans. Environ Int 57-58: 2-10.
FluoroCouncil	2015	Submission of information specified in Annex E to the Stockholm Convention pursuant to Article 8 of the Convention.
FluoroCouncil	2016	Comments on draft risk profile
Forns et al	2015	Perfluoroalkyl substances measured in breast milk and child neuropsychological development in a Norwegian birth cohort study. Environ Int 83:176-82.
Franklin	2002	Screening assessment for the potential for long-range atmospheric transport of perfluorooctanoic acid. Submitted to Office of Pollution Prevention and Toxics, US Environmental Protection Agency, Washington, DC (OPPT-2003-0012-0183).
Freberg et al	2010	Occupational exposure to airborne perfluorinated compounds during professional ski waxing. Environ Sci Technol 44:7723-28.

Frisbee et al	2010	Health Project: associations between perfluorooctanoic acid and perfluorooctanesulfonic acid and serum lipids in children. Arch Pediatr Adolesc Med 164: 860–9.
Frömel and Knepper	2010	Fluorotelomer ethoxylates: sources of highly fluorinated environmental contaminants part I: biotransformation. Chemosphere 80:1387-92.
Fromme et al	2009	Perfluorinated compounds — Exposure assessment for the general population in western countries. Int J Hyg Environ Health 212:239-70.
Gallen et al	2016	Occurrence and distribution of brominated flame retardants andperfluoroalkyl substances in Australian landfill leachate and biosolids. J Hazard Mater 312:55-64.
Gallo et al	2012	Serum Perfluorooctanoate (PFOA) and Perfluorooctane Sulfonate (PFOS) Concentrations and Liver Function Biomarkers in a Population with Elevated PFOA Exposure. Environ Health Perspect 120:655-60.
Gallo et al	2013	Serum perfluoroalkyl acids concentrations and memory impairment in a large cross-sectional study. BMJ Open 2013;3:e002414.
Galloway et al	2015	PFOA and PFOS are associated with reduced expression of the parathyroid hormone 2 receptor (PTH2R) gene in women. Chemosphere 120:555-62.
Gao et al	2015	Differential accumulation and elimination behavior of perfluoroalkyl Acid isomers in occupational workers in a manufactory in China. Environ Sci Technol 49:6953-62.
Gauthier and Mabury	2005	Aqueous photolysis of 8:2 fluorotelomer alcohol. Environ Toxicol Chem 24:1837-46.
Gebbink et al	2015	Estimating human exposure to PFOS isomers and PFCA homologues: the relative importance of direct and indirect (precursor) exposure. Environ Int 74:160-9.
Gebbink et al	2016	Observation of emerging per- and polyfluoroalkyl substances (PFASs) in Greenland marine mammals. Chemosphere, 144:2384-91.
Geiger et al	2014	The association between PFOA, PFOS and serum lipid levels in adolescents. Chemosphere 98:78-83.
Goldenthal	1978a	Final report, Ninety day sub-acute rat toxicity study on Flurado® Fluorochemical FC-143, International Research and development corporation, Study No. 137-089, 3M Reference No. T-3141, November 6, 1978. US EPA AR226-0441.
Goldenthal	1978b	Final report, Ninety day sub-acute Rhesus Monkey toxicity study, International Research and development corporation, Study No. 137-090, November 10, 1978. US EPA AR226-0447.
Gomis et al	2015	A modeling assessment of the physicochemical properties and environmental fate of emerging and novel per- and polyfluoroalkyl substances. Sci Total Environ 505:981-91.
Góralczyk et al	2015	Perfluorinated chemicals in blood serum of inhabitants in central Poland in relation to gender and age. Sci Total Environ 532:548-55.
Goss	2008	The pKa values of PFOA and other highly fluorinated carboxylic acids. Environ Sci Technol 42: 456–8.
Goudarzi et al	2016	Prenatal exposure to perfluorinated chemicals and neurodevelopment in early infancy: The Hokkaido Study. Sci Total Environ 541:1002-10.
Grandjean et al	2012	Serum vaccine antibody concentrations in children exposed to perfluorinated compounds. JAMA 307:391–7.
Grandjean and Budtz-Jørgensen	2013	Immunotoxicity of perfluorinated alkylates:calculation of benchmark doses based on serum concentrations in children. Environ Health 12:35.
Grandjean and Clapp	2015	Perfluorinated alkyl substances: Emerging insights into health risks. New Solut 25:147-63.
Griffith and Long	1980	Animal toxicity studies with ammonium perfluorooctanoate. Am Ind Hyg Assoc J 41:576-83.
Guo	2008	Determination of perfluorooctanesulfonate and perfluorooctanoic acid in sewage sludge samples using liquid chromatography/quadrupole time-of-flight mass spectrometry. Talanta 75:1394–9.
Guruge et al	2005	Perfluorinated organic compounds in human blood serum and seminal plasma: a study of urban and rural tea worker populations in Sri Lanka. J Environ Monit 7:371-7.

Guruge et al	2006	Gene expression profiles in rat liver treated with perfluorooctanoic acid (PFOA). Toxicol Sci 89:93-107.
Gutzkow et al	2012	Placental transfer of perfluorinated compounds is selective—a Norwegian Mother and Child sub-cohort study. Int J Hyg Environ Health 215:216-9.
Halldorsson	2012	Prenatal exposure to perfluorooctanoate and risk of overweight at 20 years of age: a prospective cohort study. Environ Health Perspect 120:668-73.
Hamm et al	2010	Maternal exposure to perfluorinated acids and fetal growth. Expo Sci Environ Epidemiol 20: 589–97.
Han et al	2012	Renal elimination of perfluorocarboxylates (PFCAs). Chemical research in toxicology 25:35-46.
Hanson et al	2005	Microcosm evaluation of the toxicity and risk to aquatic macrophytes from perfluorooctanoic acid (PFOA) and perfluorooctane sulfonic acid (PFOS). Poster presentation at Fluoros, An International Symposium on Fluorinated Alkyl Organics in the Environment, August 18–20, 2005, Toronto, Ontario. Toronto (ON): University of Toronto. Abstract available from: http://www.chem.utoronto.ca/symposium/fluoros/abstractbook.htm.
Hanssen et al	2013	Partition of perfluoroalkyl substances (PFASs) in whole blood and plasma, assessed in maternal and umbilical cord samples from inhabitants of arctic Russia and Uzbekistan. Sci Total Environ 447:430-7.
Hardisty et al	2010	Pathology Working Group review and evaluation of proliferative lesions of mammary gland tissues in female rats fed ammonium perfluorooctanoate (APFO) in the diet for 2 years. Drug and Chemical Toxicology 33:131–37.
Hatfield	2001	Screening studies on the aqueous photolytic degradation of perfluorooctanoic acid (PFOA). Lab Request No. E00-2192. Submitted to Office of Pollution Prevention and Toxics, US Environmental Protection Agency, Washington, DC (OPPT Administrative Record AR226-1030a).
Haug et al	2010	Diet and particularly seafood are major sources of perfluorinated compounds in humans. Environ Int 36:772–8.
Haug et al	2011	Characterisation of human exposure pathways to perfluorinated compounds — Comparing exposure estimates with biomarkers of exposure. Environ Int 37:687-93.
Haugom and Spydevold	1992	The mechanism underlying the hypolipemic effect of perfluorooctanoic acid (PFOA), perfluorooctane sulphonic acid (PFOSA) and clofibric acid. Biochim Biophys Acta 1128:65-72.
Health Canada	2013	Second Report on Human Biomonitoring of Environmental Chemicals in Canada, Health Canada, 2013. Available from: http://publications.gc.ca/collections/collection_2013/sc-hc/H128-1-10-601-1-eng.pdf.
Heydebreck et al	2015	Alternative and Legacy Perfluoroalkyl Substances: Differences between European and Chinese River/Estuary Systems. Environ Sci Technol 49:8386-95.
Hilal et al	2004	Estimation of Carboxylic Acid Ester Hydrolysis Rate Constants. QSAR and Combinatorial Science 22:917-25.
Hines et al	2009	Phenotypic dichotomy following developmental exposure to perfluorooctanoic acid (PFOA) in female CD-1 mice: Low doses induce elevated serum leptin and insulin, and overweight in mid-life. Mol Cell Endocrinol 304:97-105.
Hoffman et al	2011	Private drinking water wells as a source of exposure to PFOA in communities surrounding a fluoropolymer production facility. Environ Health Perspect 119:92-7.
Holtcamp	2012	Pregancy-induced hypertension « probably linked » to PFOA contamination. Environ Health Perspect 120:a59.
Houde et al	2006	Biomagnification of perfluoroalkyl compounds in the bottlenose dolphin (Tursiops truncatus) food web. Environ Sci Technol 40: 4138-44.

Hu et al	2012	Does developmental exposure to perflurooctanoic acid (PFOA) induce immunopathologies commonly observed in neurodevelopmental disorders? Neurotoxicology 33:1491-8.
Hurley et al	2004	Atmospheric chemistry of perfluorinated carboxylic acids: reaction with OH radicals and atmospheric lifetimes. J Phys Chem A 108: 615–20.
IARC	2016	Perfluorooctanoic acid. IARC Monographs – 110. (Updated 14 September 2016). Available from: http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol110/mono110-07.pdf..
Ikonomou	2006	Determination of perfluorinated compounds in biosolids, sediment, and leachate by ESI-LCMS/MS. Prepared under contract to Environment Canada, June 9, 2006.
IPEN	2015	Submission of information specified in Annex E to the Stockholm Convention pursuant to Article 8 of the Convention.
Ishibashi et al	2008	Contamination and effects of perfluorochemicals in Baikal seal (Pusa sibirica). 2. Molecular characterization, expression level, and transcriptional activation of peroxisome proliferator–activated receptor α. Environ Sci Technol 42:2302–8.
Jackson and Mabury	2013	Polyfluorinated amides as a historical PFCA source by electrochemical fluorination of alkyl sulfonyl fluorides. Environ Sci Technol 47:382-9.
Jackson et al	2013	Atmospheric Oxidation of Polyfluorinated Amides: Historical Source of Perfluorinated Carboxylic Acids to the Environment. Environ Sci Technol 47:4317−24.
Japan	2015	Submission of information specified in Annex E to the Stockholm Convention pursuant to Article 8 of the Convention.
Ji et al	2008	Toxicity of perfluorooctane sulfonic acid and perfluorooctanoic acid on freshwater macroinvertebrates (Daphnia magna and Moina macrocopa) and fish (Oryzias latipes). Environ Toxicol Chem 27:2159-68.
Jiang et al	2015	Perfluoroalkyl acids (PFAAs) with isomer analysis in the commercial PFOS and PFOA products in China. Chemosphere 127:180-7.
Johnson et al	2014	The Navigation Guide – evidence-based medicine meets environmental health: systematic review of human evidence for PFOA effects on fetal growth. Environ Health Perspect 122:1028-39.
Kaiser et al	2005	Vapor pressures of perfluorooctanoic, -nonanoic, -decanoic, -undecanoic, and –dodecanoic acids. J Chem Eng Data 50:1841-3.
Kataria et al	2015	Association between perfluoroalkyl acids and kidney function in a cross-sectional study of adolescents. Environ Health 14:89.
Kauck and Diesslin	1951	Some properties of perfluorocarboxylic acids. Ind Enf Chem 43, 2332-4.
Kelly et al	2009	Perfluoroalkyl contaminants in an Arctic marine food web: trophic magnification and wildlife exposure. Environ Sci Technol 43:4037–43.
KemI	2016	Förslag till nationella regler för högfluorerade ämnen i brandsläckningsskum (Proposals for national regulation of perfluorinated substances in fire fighting foam] Report 1/16. The Swedish Chemicals Agency. Available from: http://www.kemi.se/global/rapporter/2016/rapport-1-16-forslag-till-nationella-regler-for-hogfluorerade-amnen-i-brandslackningsskum.pdf.
Kielsen et al	2015	Antibody response to booster vaccination with tetanus and diphtheria in adults exposed to perfluorinated alkylates.J Immunotoxicol 16:1-4.
Kim et al	2009	The effects of perfluorooctane sulfonate (PFOS) and perfluorooctanoic acid (PFOA) on acute toxicity, reproduction and embryo development in Daphnia magna. Poster presentation at SETAC North America, New Orleans, November 2009.
Kim et al	2011	Trans-placental transfer of thirteen perfluorinated compounds and relations with fetal thyroid hormones. Environ Sci Technol 45:7465-72.
Kim et al	2012	Biodefluorination and biotransformation of fluorotelomer alcohols by two alkane-degrading Pseudomonas strains. Biotechnol Bioeng 109:3041–8.

Kim et al	2013	6:2 Fluorotelomer alcohol (6:2 FTOH) biodegradation by multiple microbial species under different physiological conditions. Appl Microbiol Biotechnol 98:1831-40.
Kirk	1995	Encyclopaedia of Chemical Technology. 14 th ed. Volumes 1: New York, NY. John Wiley and Sons, 1991-Present., p. V11 551.
Kissa	1994	Fluorinated surfactants: synthesis, properties, applications. New York (NY): Marcel Dekker, Inc.
Kissa	2001	Fluorinated Surfactants and Repellents. Marcel Dekker; New York
Kjeldsen and Bonefeld-Jørgensen	2013	Perfluorinated compounds affect the function of sex hormone receptors. Environ Sci Pollut Res Int 20:8031-44.
Klaunig et al	2003	PPARα agonist-induced rodent tumours: modes of action and human relevance. Crit Rev Toxicol 33:655–780.
Knox et al	2011a	Implications of early menopause in women exposed to perfluorocarbons. J Clin Endocrinol Metab 96:1747-53.
Knox et al	2011b	Perfluorocarbon exposure, gender and thyroid function in the C8 Health Project. J Toxicol Sci 36:403-10.
Koch et al	2006	Investigation on the biodegradation potential of Clariant fluorotelomer-based acrylate polymer – results from a GLP study on aerobic transformation in soil (according to OECD 307) after 4 month exposure. 27th SETAC North America Meeting Presentation P529.
Koch et al	2009	Biodegradation kinetic and estimated half-life of a Clariant fluorotelomer-based acrylate polymer–Results from a test on aerobic transformation in soil. Reprod Toxicol 27:420-1.
Kotthoff et al	2015	Perfluoroalkyl and polyfluoroalkyl substances in consumer products. Environ Sci Pollut Res Int 22 :14546-59.
Koustas et al	2014	The Navigation Guide – evidence-based medicine meets environmental health: systematic review of nonhuman evidence for PFOA effects on fetal growth. Environ Health Perspect 122:1015-27.
Krusik and Roe	2004	Gas-Phase NMR Technique for Studying the Thermolysis of Materials: Thermal Decomposition of Ammonium Perfluorooctanoate. Anal Chem 76:3800-3803.
Krusik et al	2005	Gas-phase NMR studies of the thermolysis of perfluorooctanoic acid. J Fluorine Chem 126:1510-1516.
Kwok et al	2013	Transport of perfluoroalkyl substances (PFAS) from an arctic glacier to downstream locations: Implications for sources. Sci Total Environ 447:46-55.
La Rocca et al	2015	Exposure to endocrine disruptors and nuclear receptors gene expression in infertile and fertile men from Italian areas with different environmental features. Int J Environ Res Public Health 12:12426-45.
Lam et al	2014	The Navigation Guide – evidence-based medicine meets environmental health: integration of animal and human evidence for PFOA effects on fetal growth. Environ Health Perspect 122:1040–51.
Latała et al	2009	Acute toxicity assessment of perfluorinated carboxylic acids towards the Baltic microalgae. Environ Toxicol Pharmacol 28:167-171.
Lau et al	2006	Effects of perfluorooctanoic acid exposure during pregnancy in the mouse. Toxicol Sci 90:510-8.
Leonard et al	2008	Retrospective cohort mortality study of workers in a polymer production plant including a reference population of regional workers. Ann Epidemiol 18:15-22.
Lerner	2015	DuPont and Chemistry of Deception, The Intercept . Available from: https://theintercept.com/2015/08/17/teflon-toxin-case-against-dupont/.
Lescord et al	2015	Perfluorinated and polyfluorinated compounds in lake food webs from the Canadian high Arctic. Environ Sci Technol 49:2694-702.
Li et al	2008	Accumulation of perfluorinated compounds in captive Bengal tigers (Panthera tigris tigris) and African lions (Panthera leo Linnaeus) in China. Chemosphere 73: 1649–53.
Li	2008	Short communication: Toxicity of perfluorooctane sulfonate and perfluorooctanoic acid to plants and aquatic invertebrates. Environ Toxicol 24:95–101.

Li et al	2015	Estimating industrial and domestic environmental releases of perfluorooctanoic acid and its salts in China from 2004 to 2012. Chemosphere 129:100–9.
Lide	2003	CRC Handbook of Chemistry and Physics. CRC Press.
Liou et al	2010	Investigating the biodegradability of perfluorooctanoic acid. Chemosphere 80:176–83.
Liu et al	2007	Evaluation of estrogenic activities and mechanism of action of perfluorinated chemicals determined by vitellogenin induction in primary cultured tilapia hepatocytes. Aquat Toxicol 85: 267–77.
Liu et al	2008	Molecular characterization of cytochrome P450 1A and 3A and the effects of perfluorooctanoic acid on their mRNA levels in rare minnow (Gobiocypris rarus) gills. Aquat Toxicol 88:183–90.
Liu et al	2015	Involvement of NRF2 in perfluorooctanoic acid-induced testicular damage in male mice. Biol Reprod 93:41.
Loganathan et al	2007	Perfluoroalkyl sulfonates and perfluorocarboxylates in two wastewater treatment facilities in Kentucky and Georgia. Water Res 41:4611-20.
Looker et al	2014	Influenza vaccine response in adults exposed to perfluorooctanoate and perfluorooctanesulfonate. Toxicol Sci 138:76-88.
Loos et al	2007	Polar herbicides, pharmaceutical products, perfluorooctanesulfonate (PFOS), perfluorooctanoate (PFOA), and nonylphenol and its carboxylates and ethoxylates in surface and tap waters around Lake Maggiore in Northern Italy. Anal Bioanal Chem 387:1469-78.
Loos et al	2008	Analysis of perfluorooctanoate (PFOA) and other perfluorinated compounds (PFCs) in the River Po watershed in N-Italy. Chemosphere 71, 306-13.
Loos et al	2010	Pan-European survey on the occurrence of selected polar organic persistent pollutants in ground water. Water Res 44:4115-26.
Lopez-Espinosa et al	2011	Association of perfluorooctanoic acid (PFOA) and perfluorooctane sulfonate (PFOS) with age of puberty among children living near a chemical plant. Environ Sci Technol 45 :8160-6.
Lopez-Espinosa et al	2012	Thyroid function and perfluoroalkyl acids in children living near a chemical plant. Environ Health Perspect 120:1036-41.
Lopez-Espinosa et al	2016	Perfluoroalkyl substances, sex hormones, and insulin-like growth factor-1 at 6-9 years of age: A cross-sectional analysis within the C8 health project. Environ Health Perspect 2016 Jan 22 (in press).
Loveless et al	2006	Comparative responses of rats and mice exposed to linear/branched, linear, or branched ammonium perfluorooctanoate (APFO). Toxicology 220:203–17.
Lucia et al	2015	Circumpolar contamination in eggs of the high-arctic ivory gull Pagophila Eburnea. Environ Toxicol Chem 34:1552–61.
Macdonald et al	2004	Toxicity of perfluorooctane sulfonic acid (PFOS) and perfluorooctanoic acid (PFOA) to Chironomus tentans. Environ Toxicol Chem 23: 2116–23.
Macon et al	2011	Prenatal perfluorooctanoic acid exposure in CD-1 mice: low dose developmental effects and internal dosimetry. Toxicol Sci 122:134-45.
Maisonet et al	2012	Maternal concentrations of polyfluoroalkyl compounds during pregnancy and fetal and postnatal growth in British girls. Environ Health Perspect 120:1432–37.
Maisonet et al	2015	Prenatal exposure to perfluoroalkyl acids and serum testosterone concentrations at 15 years of age in female ALSPAC study participants. Environ Health Perspect 123:1325-30.
Manzano-Salgado et al	2015	Transfer of perfluoroalkyl substances from mother to fetus in a Spanish birth cohort. Environ Res 142:471-8.
Martin et al	2004	Identification of long-chain perfluorinated acids in biota from the Canadian Arctic. Environ Sci Technol 38:373–80.
Martin et al	2007	Toxicogenomic study of triazole fungicides and perfluoroalkyl acids in rat livers predicts toxicity and categorizes chemicals based on mechanisms of toxicity. Toxicol Sci 97:595-613.

Meek et al	2003	A framework for human relevance analysis of information on carcinogenic modes of action. Crit Rev Toxicol 33: 591–653.
Melzer et al	2010	Association between serum perfluorooctanoic acid (PFOA) and thyroid disease in the U.S. National Health and Nutrition Examination Survey. Environ Health Perspect 118:686-92.
Metrick and Marisa	1977	28-day oral toxicity study with FC-143 in albino Rats Final Report, Industrial Bio-Test Laboratories, Inc. Study No. 8532-10654, 3M Reference No. T-1742CoC, Lot 269, September 29, 1977. Final Report, Industrial Bio-Test Laboratories, Inc. Study No. 8532- 10654, 3M Reference No. T-1742CoC, Lot 269, September 29, 1977.
Miao et al	2015	Perfluorooctanoic acid enhances colorectal cancer DLD-1 cells invasiveness through activating NF-kB mediated matrix metalloproteinase-2/-9 expression. Int J Clin Exp Pathol 8:10512-22.
Minnesota Pollution Control Agency	2016	Perfluorochemicals (PFCs). Available from: http://www.pca.state.mn.us/index.php/waste/waste-and-cleanup/cleanup-programs-and-topics/topics/perfluorochemicals-pfc/perfluorochemicals-pfcs.html.
Minnesota Public Radio	2016	Toxic Traces: Timeline. Available from: http ://news.minnesota.publicradio.org/projects/2005/02/toxictraces/ timeline.shtml.
Minnesota State Dep	2016	Minnesota State Department of Health. The 3M Cottage Grove Facility and Perfluorochemicals. Available from: http ://www.health.state.mn.us/divs/eh/hazardous/sites/washington/ 3Mcottagegrove.html.
Mogensen et al	2015	Breastfeeding as an exposure pathway for perfluorinated alkylates. Environ Sci Technol 49:10466-73.
Mondal et al	2012	Relationships of perfluorooctanoate and perfluorooctane sulfonate serum concentrations between child-mother pairs in a population with perfluorooctanoate exposure from drinking water. Environ Health Perspect 120:752-7.
Monroy et al	2008	Serum levels of perfluoroalkyl compounds in human maternal and umbilical cord blood samples. Environ Res 108: 56–62.
Moody and Field	1999	Determination of perfluorocarboxylates in groundwater impacted by fire-fighting activity. Environ Sci Technol 33:2800–6.
Motas Guzmàn et al	2016	Perfluorinated carboxylic acids in human breast milk from Spain and estimation of infant's daily intake. Sci Total Environ 544:595-600.
Mudumbi et al	2014	Concentrations of perfluorooctanoate and perfluorooctane sulfonate in sediment of western cape rivers, South Africa. Carpathian Journal of Earth and Environmental Sciences. 9:147–58.
Muir and Scott	2003	Overview of recent studies/results at National Water Research Institute and University of Toronto: chemistry on perfluorinated organics. Internal presentation at Environment Canada, Gatineau, Quebec.
Müller et al	2011	Biomagnification of perfluorinated compounds in a remote terrestrial food chain: Lichen-Caribou-wolf. Environ Sci Technol 45:8665-73.
Myers and Mabury	2010	Fate of Fluorotelomer Acids in a Soil-Water Microcosm.. Environmental Toxicology and Chemistry, Vol. 29, No. 8, pp. 1689–95
NDRC	2013	产业结构调整指导目录 (2011年本) (修正). [Catalogue for the Guidance of Industrial Structure Adjustment (2011) (revised)]. Available from: http://www.gov.cn/gongbao/content/2013/content_2404709.htm
Nelson et al	2010	Exposure to polyfluoroalkyl chemicals and cholesterol, body weight, and insulin resistance in the general U.S. population. Environ Health Perspect 118:197-202.
NICNAS	2015a	Environment Tier II Assessment of Perfluorooctanoic Acid (PFOA) and its Direct Precursors. National Industrial Chemicals Notification and Assessment Scheme, Sydney, Australia. Available from: https://www.nicnas.gov.au/chemical-information/ imap-assessments/imap-assessments/tier-ii-environment-assessments/perfluorooctanoic-acid-and-its-direct-precursors.

NICNAS	2015b	Environment Tier II Assessment for Indirect Precursors to Perfluorooctanoic Acid (PFOA). National Industrial Chemicals Notification and Assessment Scheme, Sydney, Australia. Available from: http://www.nicnas.gov.au/chemical-information/imap-assessments/imap-assessments/tier-ii-environment-assessments/indirect-precursors-to-perfluorooctanoic-acid-pfoa.
Nielsen	2013	PFOA Isomers, Salts and Precursors, Literature study and evaluation of physico-chemical properties. TA-nummer 2944/2012, Klif project no. 3012013. CTCC, Department of Chemistry, University of Oslo. Available from : http ://www.miljodirektoratet.no/old/klif/publikasjoner/2944/ta2944.pdf.
Nielsen	2014	Potential PFOA Precursors, Literature study and theoretical assessment of abiotic degradation pathways leading to PFOA. M-231/2014. CTCC, Department of Chemistry, University of Oslo. Available from: http://www.miljodirektoratet.no/Documents/publikasjoner/M231/M231.pdf.
Nilsson	2010a	Inhalation exposure to fluorotelomer alcohols yield perfluorocarboxylates in human blood? Environ Sci Technol 44: 7717-22.
Nilsson	2010b	A time trend study of significantly elevated perfluorocarboxylate levels in humans after using fluorinated ski wax. Environ Sci Technol 44:2150-5.
NILU	2013	Perfluorinated alkylated substances, brominated flame retardants and chlorinated paraffins in the Norwegian Environment – Screening 2013.
NILU	2015	Monitoring of environmental contaminants in air and precipitation, annual report 2014. Available from: http://www.miljodirektoratet.no/Documents/publikasjoner/M368/M368.pdf
Nordén et al	2016	Developmental toxicity of PFOS and PFOA in great cormorant (Phalacrocorax carbo sinensis), herring gull (Larus argentatus) and chicken (Gallus gallus domesticus). Environ Sci Pollut Res Int (in press).
NTN	2016	National Toxics Network: The persistence and Toxicity of Perfluorinated Compounds in Australia, M. Lloyd-Smith, R. Senjen, January 2016.
Numata et al	2014	Toxicokinetics of seven perfluoroalkyl sulfonic and carboxylic acids in pigs fed a contaminated diet. J Agric Food Chem 62:6861-70.
Oakes et al	2004	Impact of perfluorooctanoic acid on fathead minnow (Pimephales promelas) fatty acyl-CoA oxidase activity, circulating steroids, and reproduction in outdoor microcosms. Environ Toxicol Chem 23: 1912–9.
O'Brien et al	2009	Pipping success and liver mRNA expression in chicken embryos exposed in ovo to C8 and C11 perfluorinated carboxylic acids and C10 perfluorinated sulfonate. Toxicol Lett 190: 134–9.
OECD	2006	Organisation for Economic Co-Operation and Development, SIDS Initial Assessment Report, Paris, France. 18-21 April 2006.
OECD	2007	Organisation for Economic Co-Operation and Development, Lists of PFOA, PFAS, PFCA, Related compounds and chemicals that may degrade to PFCA.
OECD	2011	Organisation for Economic Co-Operation and Development, PFCs:Outcome of the 2009 survey: Survey on the production , use and releases of PFOS, PFAS, PFOA, PFCA, their related substances and products/mixtures containing these substances, OECD, Paris.
OECD	2013	OECD/UNEP Global PFC Group, Synthesis paper on per- and polyfluorinated chemicals (PFCs), Environment, Health and Safety, Environment Directorate, OECD.
OECD	2015	Risk Reduction Approaches for PFASs – A Cross-Country Analysis. Available from: http://www.oecd.org/chemicalsafety/risk-management/Risk_Reduction_Approaches%20for%20PFASS.pdf.

Oliaei et al	2013	PFOS and PFC releases and associated pollution from a PFC production plant in Minnesota (USA). Environ Sci Pollut Res 20: 1977-92.
Olsen and Zobel	2007	Assessment of lipid, hepatic, and thyroid parameters with serum perfluorooctanoate (PFOA) concentrations in fluorochemical production workers. Int Arch Occup Environ Health 81:231-46.
Olsen et al	2007	Half-life of serum elimination of perfluorooctanesulfonate, perfluorohexanesulfonate, and perfluorooctanoate in retired fluorochemical production workers. Environ Health Perspect 115:1298-305.
OSPAR	2006	Perfluorooctane Sulphonate PFOS. OSPAR Commission 2005 (2006 Update). OSPAR Background Document on Perfluorooctane Sulphonate. Hazard substance series, 269/2006.
PACE Analytical	2001	The 18-day aerobic biodegradation study of perfluorooctanesulfonyl-based chemistries. Contract Analytical Project ID: CA097. Submitted to the Office of Pollution Prevention and Toxics, US Environmental Protection Agency, Washington, DC (OPPT Administrative Record AR226-1030a 038).
Palazzolo	1993	Thirteen week dietary study with T-5180, ammonium perfluorooctanoate (CAS No. 3825-26-1) in male rats. Final report. Laboratory project Identification HWI 6329-100. Hazelton Wisconsin, Inc. US EPA AR226-0449.
Papadopoulou et al	2015	Reliability of perfluoroalkyl substances in plasma of 100 women in two consecutive pregnancies. Environ Res 140:421-9.
Parliament of Australia	2016	Contamination of Australia's Defence Force facilities and other Commonwealth, state and territory sites in Australia. Available from: http://www.aph.gov.au/Parliamentary_Business/Committees/Senate/Foreign_Affairs_Defence_and_Trade/ADF_facilities.
Paustenbach et al	2007	A methodology for estimating human exposure to perfluorooctanoic acid (PFOA): a retrospective exposure assessment of a community (1951-2003). J Toxicol Environ Health 70:28-57.
Peden-Adams	2004a	Immune function and clinical blood parameters correlate with perfluorinated alkyl acid concentrations in bottlenose dolphins. Poster presentation at the Society of Environmental Toxicology and Chemistry's (SETAC) 25th Annual Meeting in North America, November 14–18, 2004, Portland, Oregon.
Peden-Adams	2004b	Perfluorinated alkyl acids measured in sea turtle blood correlate to modulations in plasma chemistry values and immune function measurements. Poster presentation at the Society of Environmental Toxicology and Chemistry's (SETAC) 25th Annual Meeting in North America, November 14–18, 2004, Portland, Oregon.
Perkins et al	2004	13-week dietary toxicity study of ammonium perfluorooctanoate (APFO) in male rats. Drug Chem Toxicol 27: 361–78.
PFOA Stewardship Programme	2014	US EPA company progress reports for 2014. Available from: http://epa.gov/oppt/pfoa/pubs/preports.htm.
Pistocchi and Loos	2009	A map of European emissions and concentrations of PFOS and PFOA. Environ Sci Technol 43:9237-44.
Place and Field	2012	Identification of novel fluorochemicals in aqueous film-forming foams (AFFF) used by the US military. Environ Sci Technol 46:7120-7.
Post et al	2009	Occurrence and potential significance of perfluorooctanoic acid (PFOA) detected in New Jersey public drinking water systems. Environ Sci Technol 43:4547–54.
Post et al	2012	Perfluorooctanoic acid (PFOA), an emerging drinking water contaminant: A critical review of recent literature. Environ Res 116:93-117.
Poulsen et al	2005	More environmentally friendly alternatives to PFOS-compounds and PFOA. Danish Ministry of the Environment. Available from: http://www2.mst.dk/common/Udgivramme/Frame.asp?http://www2.mst.dk/udgiv/Publications/2005/87-7614-668-5/html/default_eng.htm.
Prevedouros et al	2006	Sources, fate and transport of perfluorocarboxylates. Environ Sci Technol 40:32-44.

Prokop et al	1989	Analysis of the products from the electrochemical fluorination of octanoyl chloride. Journal of Fluorine Chemistry 43:277-90.
Qazi et al	2009	The atrophy and changes in the cellular compositions of the thymus and spleen observed in mice subjected to short-term exposure to perfluorooctanesulfonate are high-dose phenomena mediated in part by peroxisome proliferator-activated receptor-alpha (PPARalpha). Toxicology 260:68-76.
Qin et al	2016	Positive associations of serum perfluoroalkyl substances with uric acid and hyperuricemia in children from Taiwan. Environ Pollut 212: 519-24.
Rankin et al	2014	Investigating the biodegradability of fluorotelomer-based acrylate polymer in a soil-plant microcosm by indirect and direct analysis. Environ Sci Technol 48:12783-90.
Rayne and Forest	2010	Modeling the hydrolysis of perfluorinated compounds containing carboxylic and phosphoric acid ester functions and sulfonamide groups. J Environ Sci Health A Tox Hazard Subst Environ Eng 45: 432-46.
Renner	2008	Do perfluoropolymers biodegrade into PFOA? Environ Sci Technol 42:648-50.
Rigét	2013	Trends of perfluorochemicals in Greenland ringed seals and polar bears: Indications of shifts to decreasing trends. Chemosphere, 93:1607-14.
Rodea Palomares et al	2015	Effect of PFOA/PFOS pre-exposure on the toxicity of the herbicides 2,4-D, atrazine, diuron and paraquat to a model aquatic photosynthetic microorganism. Chemosphere 139:65-72.
Rotander et al	2012	Increasing levels of long-chain perfluorocarboxylic acids (PFCAs) in Arctic and North Atlantic marine mammals, 1984-2009. Chemosphere 86:278-85.
Royer et al	2011	An investigation of the biodegradation potential of 8:2 fluorotelomer esters in environmentally relevant systems. Doctoral thesis of Purdue University, West Lafayette, IN.
Rüdel et al	2011	Survey of patterns, levels, and trends of perfluorinated compounds in aquatic organisms and bird eggs from representative German ecosystems. Environ Sci Pollut Res Int 18:1457-70.
Russell et al	2008	Investigation of the biodegradation potential of a fluoroacrylate polymer product in aerobic soils. Environ Sci Technol 42:800-7.
Russell et al	2010	Evaluation of PFO formation from the biodegradation of a fluorotelomer-based urethane polymer product in aerobic soils. Polymer Degradation and Stability 95:79-85.
Russell et al	2015	Calculation of chemical elimination half-life from blood with an ongoing exposure source: the example of perfluorooctanoic acid (PFOA). Chemosphere 129:210-6.
Saez et al	2008	Uncommon PFC-profile in Arctic ice samples from Russia. Organohalogen Compounds 70:1870-3.
Sagiv et al	2015	Sociodemographic and perinatal predictors of early pregnancy per- and polyfluoroalkyl Substance (PFAS) concentrations. Environ Sci Technol 49:11849-58.
Sakr et al	2007	Longitudinal study of serum lipids and liver enzymes in workers with occupational exposure to ammonium perfluorooctanoate. J Occup Environ Med 49:872-9.
Savitz et al	2012	Perfluorooctanoic acid exposure and pregrancy outcomes in a highly exposed community. Epidemiology 23:386-92.
Schlummer et al	2015	Emission of perfluoroalkyl carboxylic acids (PFCA) from heated surfaces made of polytetrafluoroethylene (PTFE) applied in food contact materials and consumer products. Chemosphere 129: 46-53.

Schultz et al	2006	Fluorochemical mass flows in a municipal wastewater treatment facility. Environ Sci Technol 40:7350-7.
Schwanz et al	2015	Perfluoroalkyl substances assessment in drinking waters from Brazil, France and Spain. Sci Total Environ 539:143-52.
Shan et al	2015	Occurrence, fluxes and sources of perfluoroalkyl substances with isomer analysis in the snow of northern China. J Hazard Mater 299:639-46.
Shan et al	2016	Impacts of daily intakes on the isomeric profiles of perfluoroalkyl substances (PFASs) in human serum. Environ Int 89–90:62–70.
Shi et al	2015	Characterizing direct emissions of perfluoroalkyl substances from ongoing fluoropolymer production sources: A spatial trend study of Xiaoqing River, China. Environ Pollut 206:104-12.
Shoeib et al	2015	Poly- and perfluoroalkyl substances (PFASs) in indoor dust and food packaging materials in Egypt: Trends in developed and developing countries Chemosphere 144:1573-81.
Shrestha et al	2015	Perfluoroalkyl substances and thyroid function in older adults. Environ Int 75:206-14.
SIA	2015	Semiconductor Industries Association, Submission of information specified in Annex E to the Stockholm Convention pursuant to Article 8 of the Convention.
Sinclair et al	2007	Quantitation of gas-phase perfluoroalkyl surfactants and fluorotelomer alcohols released from nonstick cookware and microwave popcorn bags. Environ Sci Technol 41:1180-5.
Singh et al	2012	Perfluorooctanoic acid induces mast cell-mediated allergic inflammation by the release of histamine and inflammatory mediators. Toxicol Lett 210:64-70.
Smithwick et al	2005	Circumpolar study of perfluoroalkyl contaminants in polar bears (Ursus maritimus). Environ Sci Technol 39:5517-23.
Smits and Nain	2013	Immunomodulation and hormonal disruption without compromised disease resistance in perfluorooctanoic acid (PFOA) exposed Japanese quail. Environ Pollut 179:13-8.
Sonne et al	2008	Potential correlation between perfluorinated acids and liver morphology in East Greenland polar bears (Ursus maritimus). Toxicol Environ Chem 90: 275–83.
Stahl et al	2009	Carryover of perfluorooctanoic acid (PFOA) and perflurooctane sulfonate (PFOS) from soil to plants. Arch Environ Contam Toxicol 57:289-98.
Steenland et al	2009	Association of perfluorooctanoic acid and perfluorooctane sulfonate with serum lipids among adults living near a chemical plant. Am J Epidemiol 170:1268-78.
Steenland et al	2010a	Association of perfluorooctanoic acid (PFOA) and perfluorooctanesulfonate (PFOS) with uric acid among adults with elevated community exposure to PFOA. Environ Health Perspect 118: 229–33.
Steenland et al	2010b	Epidemiologic evidence on the health effects of perfluorooctanoic acid (PFOA). Environ Health Perspect 118:1100–8.
Steenland et al	2012	Cohort mortality study of workers exposed to perfluorooctanoic acid. 2012. Am J Epidemiol 176:909-17.
Steenland et al	2015	A cohort incidence study of workers exposed to perfluorooctanoic acid (PFOA). Occup Environ Med 72:373-80.
Stein et al	2009	Serum levels of perfluorooctanoic acid and perfluorooctane sulfonate and pregnancy outcome. Am J Epidemiol 170:837–46.
Stein et al	2013	Perfluorooctanoate and neuropsychological outcomes in children. Epidemiology. 24:590-9.
Stevenson et al	2006	New perspectives on perfluorochemical ecotoxicology: inhibition and induction of an efflux transporter in the marine mussel, Mytilus californianus. Environ Sci Technol 40:5580–5.

Stemmler and Lammel	2010	Pathways of PFOA to the Arctic: variabilities and contributions of oceanic currents and atmospheric transport and chemistry sources. Atmos Chem Phys 10:9965-80.
Stock et al	2007	Perfluoroalkyl contaminants in the Canadian Arctic: evidence of atmospheric transport and local contamination. Environ Sci Technol 41:3529-36.
Su et al	2016	Serum perfluorinated chemicals, glucose homeostasis and the risk of diabetes in working-aged Taiwanese adults. Environ Int 88:15-22.
Suh et al	2011	Perfluorooctanoic acid-induced inhibition of placental prolactin-family hormone and fetal growth retardation in mice. Mol Cell Endocrinol 337:7-15.
Tao et al	2006	Perfluorooctanesulfonate and related fluorochemicals in albatrosses, elephant seals, penguins, and polar skuas from the Southern Ocean. Environ Sci Technol 40:7642-8.
Taylor et al	2013	Perfluoroalkyl chemicals and menopause among women 20-65 years of age (NHANES). Environ Health Perspect 122:145-50.
Taylor et al	2014	Investigation of waste incineration of fluorotelomer-based polymers as a potential source of PFOA in the environment. Chemosphere 110:17–22.
Thomford et al	2001	26-week capsule toxicity study with ammonium perfluorooctanoate (APFO) in cynomolgus monkeys. Report prepared by Covance Laboratories Inc., Madison, Wisconsin (Covance 6329-231; Sponsor's study identification T-6889.3).
Thompson et al	2011a	Perfluorinated alkyl acids in water, sediment and wildlife from Sydney Harbour and surroundings. Mar Pollut Bull 62:2869-75.
Thompson et al	2011b	Concentrations of PFOS, PFOA and other perfluorinated alkyl acids in Australian drinking water. Chemosphere 83:1320-5.
Tian et al	2016	Human exposure to per- and polyfluoroalkyl substances (PFASs) via house dust in Korea: Implication to exposure pathway. Sci Total Environ 553:266-75.
Todd	1979	FC-143 photolysis study using simulated sunlight. Report No. 002. Submitted to Office of Pollution Prevention and Toxics, US Environmental Protection Agency, Washington, DC (OPPT Administrative Record AR226-0490).
Tominaga et al	2004	Effects of perfluoro organic compound toxicity on nematode Caenorhabditis elegans fecundity. J Health Sci 50: 545–50.
Toms et al	2014	Decline in perfluorooctane sulfonate and perfluorooctanoate serum concentrations in an Australian population from 2002 to 2011. Environ Int 71:74-80.
Tomy et al	2004	Fluorinated organic compounds in an eastern Arctic marine food web. Environ Sci Technol 38:6475–81.
Tomy et al	2009	Trophodynamics of some PFCs and BFRs in a western Canadian Arctic marine food web. Environ Sci Technol 43:4076-81.
Tucker et al	2015	The mammary gland is a sensitive pubertal target in CD-1 and C57BI/ 6 mice following perinatal perfluorooctanoic acid (PFOA) exposure. Reprod Toxicol 54:24-36.
Ulhaq et al	2015	Tissue uptake, distribution and elimination of 14C-PFOA in zebrafish (Danio rerio). Aquat Toxicol 163:148-57.
Umweltbundesamt	2009	Do without perfluorinated chemicals and prevent their discharge into the environment. German Federal Environment Agency, Dessau.
Umweltbundesamt	2012	Project UM-MuKi: NBDAAA-00055 Final Report. Chemicals in mothers and their newborn in mothers The Um-MuKi Bratislava-Vienna study. Available from: http://www.um-muki.eu/.
Umweltbundesamt AT	2013	POP Biomonitoring: Belastung ausgewählter Muttermilchproben auf perfluorierte Verbindungen. Report, Umweltbundesamt Österreich.

Umweltbundesamt	2014	Understanding the exposure pathways of per- and polyfluoralkyl substances (PFASs) via use of PFASs-containing products – risk estimation for man and environment. Report No. (UBA-FB) 001935/E. Available from: http://www.umweltbundesamt.de/en/publikationen/understanding-the-exposure-pathways-of-per.
UNEP/POPS/POPRC.11/5	2015	Proposal to list pentadecafluorooctanoic acid (CAS No: 335-67-1, PFOA, perfluorooctanoic acid), its salts and PFOA-related compounds in Annexes A, B and/or C to the Stockholm Convention on Persistent Organic Pollutants.
US EPA	2002	Revised draft hazard assessment of perfluorooctanoic acid and its salts. November 4, 2002. Washington (DC): US Environmental Protection Agency, Office of Pollution Prevention and Toxics, Risk Assessment Division.
US EPA	2006	US Environmental Protection Agency. 2006. SAB review of EPA's draft risk assessment of potential human health effects associated with PFOA and its salts. Washington (DC): US Environmental Protection Agency, Science Advisory Board. Report EPA-SAB-06-006. Available from: http://yosemite.epa.gov/sab/sabproduct.nsf/A3C83648E77252828525717F004B9099/$File/sab_06_006.pdf.
US EPA	2009a	Perfluorocarboxylic Acid Content in 116 Articles of Commerce. Available from: http://nepis.epa.gov/Adobe/PDF/P100EA62.pdf.
US EPA	2009b	Lindstrom, A. B.; Strynar, M. J.; Delinsky, A. D.; McMillan, L.; Nakayama, S. F. Results of the Analyses of Screening Surface and Well Water Samples from Decatur, Alabama for Selected Per-fluorinated Compounds. EPA 600/C-09-004, May 2009; US EPA National Exposure Research Laboratory: Research Triangle Park, NC, 2009. Pg 7,8 Available from: https://archive.epa.gov/pesticides/region4/water/documents/web/pdf/epa_final_report_water_pfcs_rev_1_052809.pdfAvailable from: https://archive.epa.gov/pesticides/region4/water/documents/web/pdf/epa_final_report_water_pfcs_rev_1_052809.pdf
US EPA	2014	Emerging Contaminants – Perfluorooctane Sulfonate (PFOS) and Perfluorooctanoic Acid (PFOA), US EPA factsheet.
US EPA	2015	United States Environmental Protection Agency, PFOA Stewardship Programme. Available from: http://www.epa.gov/assessing-and-managing-chemicals-under-tsca/20102015-pfoa-stewardship-program.
US EPA	2016	Monitoring Unregulated Drinking Water Contaminants. Occurrence Data for the Unregulated Contaminant Monitoring Rule. Available from: https://www.epa.gov/dwucmr/occurrence-data-unregulated-contaminant-monitoring-rule
US EPA	2016b	Drinking Water Health Advisory for Perfluorooctanoic Acid (PFOA). EPA Document Number: 822-R-16-005. Available from: https://www.epa.gov/sites/production/files/2016-05/documents/pfoa_health_advisory_final-plain.pdf.
US NIEHS	2016	National Toxicology Program. Systematic Review Of Immunotoxicity Associated With Exposure To Perfluorooctanoic Acid (PFOA) Or Perfluorooctane Sulfonate (PFOS). Available from: http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/about_ntp/monopeerrvw/2016/july/draftsystematicreviewimmunotoxicityassociatedpfoa_pfos_508.pdf.
Vagi et al	2014	Exploring the potential association between brominated diphenyl ethers, polychlorinated biphenyls, organochlorine pesticides, perfluorinated compounds, phthalates, and bisphenol a in polycystic ovary syndrome: a case–control study. BMC Endocrine Disorders, 14:86
vanVan den Heuvel-Greve et al	2009	Bioaccumulation of perfluorinated compounds in a harbour seal food web of the Westerschelde, the Netherlands: a field study. Présentation d'affiche lors de la SETAC North America. 30th Annual Meeting, Nouvelle-Orléans (LA). Long-chain perfluorinated compounds (PFOS/PFDA/PFOA) in juvenile chickens.

vanVan der Putte et al	2010	Analysis of the risks arising from the industrial use of Perfluorooctanoic Acid (PFOA) and Ammonium Perfluorooctanoate (APFO) and from their use in consumer articles. Evaluation of the risk reduction measures for potential restrictions on the manufacture, placing on the market and use of PFOA and APFO. European Commission, DG Enterprise and Industry, for the European Commission, DG Enterprise and Industry. Report TOX08.7049.FR03.
van Zelm et al	2008	Modeling the environmental fate of perfluorooctanoate and its precursors from global fluorotelomer acrylate polymer use. Environ Toxicol Chem 27:2216-23.
Veillette et al	2012	Perfluorinated chemicals in meromictic lakes on the northern coast of Ellesmere Island, High Arctic Canada. Arctic, 65:245-56.
Velez et al	2015	Maternal exposure to perfluorinated chemicals and reduced fecundity: the MIREC study. Hum Reprod 30:701-9.
Verner et al	2015	Associations of perfluoroalkyl substances (PFAS) with lower birth weight: an evaluation of potential confounding by glomerular filtration rate using a physiologically based pharmacokinetic model. Environ Health Perspect 123:1317-24.
Vestergren et al	2008	Estimating the contribution of precursor compounds in consumer exposure to PFOS and PFOA. Chemosphere 73:1617-24.
Vestergren and Cousins	2009	Tracking the pathways of human exposure to perfluorocarboxylates. Environ Sci Technol 43:5565-75.
Vestergren et al	2015	Are imported consumer products an important diffuse source of PFASs to the Norwegian environment? Environ Pollut 198:223-30.
Vieira et al	2013	Perfluorooctanoic acid exposure and cancer outcomes in a contaminated community: a geographic analysis. Environ Health Perspect 121:318-23.
Vierke et al	2011	Air concentrations and particlegas partitioning of polyfluoroalkyl compounds at a wastewater treatment plant. Environ Chem 8:363-71.
Vierke et al	2012	Perfluorooctanoic acid (PFOA) — main concerns and regulatory developments in Europe from an environmental point of view. Environ Sci Eur 24:16.
Vierke et al	2013	Estimation of the acid dissociation constant of perfluoroalkyl carboxylic acids through an experimental investigation of their water-to-air transport. Environ Sci Technol 47:11032-9.
Vorkamp et al	2014	Polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) and perfluoroalkyl substances (PFASs) in serum of pregnant women – levels, correlations and potential health implications. Archives of Environmental Contamination and Toxicology 67, 9-20.
Wang et al	2005a	Fluorotelomer alcohol biodegradation-direct evidence that perfluorinated carbon chains breakdown. Environ Sci Technol 39:7516-28.
Wang et al	2005b	Aerobic biotransformation of 14C-labeled 8-2 telomer B alcohol by activated sludge from a domestic sewage treatment plant. Environ Sci Technol 39:531-8.
Wang et al	2009	8-2 fluorotelomer alcohol aerobic soil biodegradation: pathways, metabolites, and metabolite yields. Chemosphere 75:1089-96.
Wang et al	2014a	Global Emission Inventories for C4-C14 Perfluoralkyl Carboxylic Acid (PFCA) Homologues from 1951 to 2030, Part I: Production and Emission from Quantifiable Sources. Environ Int 70:62-75.
Wang et al	2014b	Accumulation of Perfluoroalkyl Compounds in Tibetan Mountain Snow: Temporal Patterns from 1980 to 2010. Environ Sci Technol 48:173-81.
Wang et al	2014c	Global emission inventories for C4–C14 perfluoroalkyl carboxylic acid (PFCA) homologues from 1951 to 2030, part II: The remaining pieces of the puzzle. Environ Int 69:166-76.
Wang et al	2015	Neutral poly/per-fluoroalkyl substances in air from the Atlantic to the Southern Ocean and in Antarctic snow. Environ Sci Technol 49: 7770-5.

Wang et al	2016	Shifts in production of perfluoroalkyl acids affect emissions and concentrations in the environment of the Xiaoqing River Basin in China. J Hazard Mater 307:55-63.
Ward and Boeri	1990	Static acute toxicity of FX-1003 to the daphnid, Daphnia magna. Submitted to Office of Pollution Prevention and Toxics, US Environmental Protection Agency, Washington, DC (OPPT Administrative Record AR226-0517).
Ward et al	1995a	Acute toxicity of N2803-2 to the freshwater alga, Pseudokirchneriella subcapitata. Submitted to Office of Pollution Prevention and Toxics, US Environmental Protection Agency, Washington, DC (OPPT Administrative Record AR226-1030a).
Ward et al	1995b	Growth and reproduction toxicity test with L-13492 and the freshwater alga, Pseudokirchneriella subcapitata. Submitted to Office of Pollution Prevention and Toxics, US Environmental Protection Agency, Washington, DC (OPPT Administrative Record AR226-1030a 096).
Ward et al	1995c	Acute toxicity of L-13492 to the daphnid, Daphnia magna. Submitted to Office of Pollution Prevention and Toxics, US Environmental Protection Agency, Washington, DC (OPPT Administrative Record AR226-1030a 092).
Ward et al	1996a	Growth and reproduction toxicity test with N2803-4 and the freshwater alga, Pseudokirchneriella subcapitata. Submitted to Office of Pollution Prevention and Toxics, US Environmental Protection Agency, Washington, DC (OPPT Administrative Record AR226-1030a 101).
Ward et al	1996b	Growth and reproduction toxicity test with N2803-3 and the freshwater alga, Pseudokirchneriella subcapitata. Submitted to Office of Pollution Prevention and Toxics, US Environmental Protection Agency, Washington, DC (OPPT Administrative Record AR226-0518).
Ward et al	1996c	Growth and reproduction toxicity test with FC-1015 and the freshwater alga, Pseudokirchneriella subcapitata. Submitted to Office of Pollution Prevention and Toxics, US Environmental Protection Agency, Washington, DC (OPPT Administrative Record AR226-0526).
Ward et al	1996d	Acute toxicity of N2803-2 to the daphnid, Daphnia magna. Submitted to Office of Pollution Prevention and Toxics, US Environmental Protection Agency, Washington, DC (OPPT Administrative Record AR226-1030a 099).
Ward et al	1996e	Acute toxicity of N2803-4 to the daphnid, Daphnia magna. Submitted to Office of Pollution Prevention and Toxics, US Environmental Protection Agency, Washington, DC (OPPT Administrative Record AR226-1030a 102).
Ward et al	1996f	Acute toxicity of N2803-3 to the daphnid, Daphnia magna. Submitted to Office of Pollution Prevention and Toxics, US Environmental Protection Agency, Washington, DC (OPPT Administrative Record AR226-0520).
Ward et al	1996g	Acute toxicity of N2803-4 to the fathead minnow, Pimephales promelas. Submitted to Office of Pollution Prevention and Toxics, US Environmental Protection Agency, Washington, DC (OPPT Administrative Record AR226-1030a 100).
Ward et al	1996h	Acute toxicity of N2803-3 to the fathead minnow, Pimephales promelas. Submitted to Office of Pollution Prevention and Toxics, US Environmental Protection Agency, Washington, DC (OPPT Administrative Record AR226-0519).
Ward et al	1996i	Acute toxicity of FC-1015 to the fathead minnow, Pimephales promelas. Submitted to Office of Pollution Prevention and Toxics, US Environmental Protection Agency, Washington, DC (OPPT Administrative Record AR226-0525).
Washburn et al	2005	Exposure assessment and risk characterization for perfluorooctanoate in selected consumer articles. Environ Sci Technol 39:3904-10.
Washington et al	2009	Degradability of an acrylate-linked, fluorotelomer polymer in soil. Environ Sci Technol 43:6617-23.

Washington et al	2014	Decades-Scale Degradation of Commercial, Side-Chain, Fluorotelomer-Based Polymers in Soils and Water. Environ. Sci. Technol. 2015, 49, 915−923
Washington and Jenkins	2015	Abiotic hydrolysis of fluorotelomer-based polymers as a source of perfluorocarboxylates at the global scale. Environ Sci Technol 49:14129-35.
Washino et al	2009	Correlations between prenatal exposure to perfluorinated chemicals and reduced fetal growth. Environ Health Perspect 117:660-7.
Wei et al	2007	Estrogen-like properties of perfluorooctanoic acid as revealed by expressing hepatic estrogen-responsive genes in rare minnows (Gobiocypris rarus). Environ Toxicol Chem 26:2440-7.
Wei et al	2008	Toxicogenomic analysis of the hepatic effects of perfluorooctanoic acid on rare minnows (Gobiocypris rarus). Toxicol Appl Pharmacol 226:285-97.
White et al	2007	Gestational PFOA exposure of mice is associated with altered mammary gland development in dams and female offspring. Toxicol Sci 96:133-44.
White et al	2009	Effects of perfluorooctanoic acid on mouse mammary gland development and differentiation resulting from cross-foster and restricted gestational exposures. Reprod Toxicol 27:289-98.
White et al	2011	Gestational and chronic low-dose PFOA exposures and mammary gland growth and differentiation in three generations of CD-1 mice. Environ Health Perspect 119:1070–6.
Whitworth et al	2012a	Perfluorinated compounds and subfecundity in pregnant women. Epidemiology 23:257-63.
Whitworth et al	2012b	Perfluorinated compounds in relation to birth weight in the Norwegian Mother and Child Cohort Study. Am J Epidemiol 175:1209-16.
Wilhelm et al	2010	Occurrence of perfluorinated compounds (PFCs) in drinking water of North Rhine-Westphalia, Germany and new approach to assess drinking water contamination by shorter-chained C4-C7 PFCs. Int J Hyg Environ Health 213:224-32.
Wolf et al	2007	Developmental toxicity of perfluorooctanoic acid in the CD-1 mouse after cross-foster and restricted gestational exposures. Toxicol Sci 95:462-73.
Wu et al	2012	Association between maternal exposure to perfluorooctanoic acid (PFOA) from electronic waste recycling and neonatal health outcomes. Environ Int 48:1-8.
Wuttke et al	2013	First Nations Biomonitoring Initiative: National Results (2011). Assembly of First Nations, 2013. Print. Available from: http://www.afn.ca/uploads/files/afn_fnbi_en.pdf
Xiao et al	2015	Perfluorooctane sulfonate (PFOS) and perfluorooctanoate (PFOA) in soils and groundwater of a U.S. metropolitan area: migration and implications for human exposure. Water Res 72:64-74.
Xie et al	2015	Neutral poly-/perfluoroalkyl substances in air and snow from the Arctic. Sci Rep 5:8912.
Xu et al	2013	Determination of PFOS and PFOA in food matrix of animal origin using UHPLC hyphenated triple quadrupole tandem mass spectrometry. Application Note. Agilent Technologies. Available from: https://www.agilent.com/cs/library/applications/5991-1948EN.pdf.
Yahia et al	2010	Effects of perfluorooctanoic acid (PFOA) exposure to pregnant mice on reproduction. J Toxicol Sci 35:527-33.
Yamada et al	2005	Thermal degradation of fluorotelomer treated articles and related materials. Chemosphere 61:974-84.
Yamada et al	2014	Dietary exposure to perfluoroalkyl acids of specific French adult sub-populations: high seafood consumers, high freshwater fish consumers and pregnant women. Sci Total Environ 491-492:170-5.

Yan et al	2015	Perfluoroalkyl acids in municipal landfill leachates from China: Occurrence, fate during leachate treatment and potential impact on groundwater. Sci Total Environ 524-525:23-31.
Yang et al	2009	Differential effects of peripubertal exposure to perfluorooctanoic acid on mammary gland development in C57Bl/6 and Balb/c mouse strains. Reprod Toxicol 27:299-306.
Yang	2010	Perfluorooctanoic acid induces peroxisomal fatty acid oxidation and cytokine expression in the liver of male Japanese medaka (Oryzias latipes). Chemosphere 81:548–52.
Yang et al	2016	Placental transfer of perfluoroalkyl substances and associations with thyroid hormones: Beijing Prenatal Exposure Study. Sci Rep 6:21699.
Yao et al	2014	Distribution and primary source analysis of per-and poly-fluoroalkyl substances with different chain lengths in surface and groundwater in two cities, North China. Ecotoxicol Environ Saf 108:318–28.
Yao et al	2016	Nationwide distribution of per- and polyfluoroalkyl substances in outdoor dust in mainland China from eastern to western areas. Environ Sci Technol 50:3676-85.
Yeung et al	2009	Biochemical responses and accumulation properties of long-chain perfluorinated compounds (PFOS/PFDA/PFOA) in juvenile chickens (Gallus gallus). Arch Environ Contam Toxicol 57: 377-86.
York	2002	Oral (gavage) two-generation (one litter per generation) reproduction study of ammonium perfluorooctanoate (APFO) in rats. Report prepared by Argus Research, Horsham, Pennsylvania (Protocol 418-020, Sponsor's Study No. T-6889.6).
Young and Mabury	2010	Atmospheric perfluorinated acid precursors: chemistry, occurrence, and impacts. Rev Environ Contam Toxicol 208:1-109.
Young et al	2007	Perfluorinated acids in Arctic snow: new evidence for atmospheric formation. Environ Sci Technol 41:3455-61.
Young et al	2008	Atmospheric chemistry of 4:2 fluorotelomer iodide (n-C4F9CH2CH2I): kinetics and products of photolysis and reaction with OH radicals and Cl atoms. J Phys Chem A 112:13542-8.
Zhang et al	2013	6:2 and 8:2 fluorotelomer alcohol anaerobic biotransformation in digester sludge from a WWTP under methanogenic conditions. Environ Sci Technol 47:4227-35.
Zhao et al	2010	Perfluorooctanoic acid effects on steroid hormone and growth factor levels mediate stimulation of peripubertal mammary gland development in C57BL/6 mice. Toxicol Sci 115: 214-24.
Zhao et al	2012a	Distribution and long-range transport of polyfluoroalkyl substances in the Arctic, Atlantic Ocean and Antarctic coast. Environ Pollut 170:71-7.
Zhao et al	2012b	Perfluorooctanoic acid effects on ovaries mediate its inhibition of peripubertal mammary gland development in Balb/c and C57Bl/6 mice. Reprod Toxicol 33: 563-76.