



关于持久性有机污染物的 斯德哥尔摩公约

持久性有机污染物审查委员会

第八次会议

2012年10月15-19日，日内瓦

持久性有机污染物审查委员会第八次会议工作报告

增编

六氯丁二烯风险简介

在其第八次会议上，持久性有机污染物审查委员会在载于文件 UNEP/POPS/POPRC.8/3 的风险简介草案基础上，通过了六氯丁二烯风险简介。经过修订的上述风险简介文本载于本增编附件，未经正式编辑。

附件

六氯丁二烯

风险简介

《斯德哥尔摩公约》
持久性有机污染物审查委员会
六氯丁二烯问题特设工作组编写

2012年10月19日

目录

执行摘要	4
1. 导言	5
1.1 化学特性.....	5
1.2 审查委员会在附件D信息问题上的结论.....	7
1.3 数据来源.....	7
1.4 该化学品在国际公约下的情况.....	8
2. 与风险简介相关的资料概述	9
2.1 来源.....	9
2.1.1 生产、贸易和库存	9
2.1.2 用途	10
2.1.3 向环境的释放	10
2.2 环境归宿.....	13
2.2.1 持久性	13
2.2.2 生物累积	15
2.2.3 长程环境飘移潜力	16
2.3 接触.....	18
2.3.1 环境监测数据	18
2.4 对引起关注的终点进行的危害评估.....	23
3. 信息综述	32
4. 结论陈述	33
参考文献	33

执行摘要

1. 六氯丁二烯（HCBd）是一种脂肪族卤代烃，主要是在生产氯化碳氢化合物时产生的副产品。六氯丁二烯曾经有多种用途，从化学品生产过程中的中间体，到变压器、液压液或热传导液，再到葡萄栽培中使用的农药。联合国欧洲经委会国家已停止使用和生产该物质，但现在无法获得有关其他国家目前使用情况的信息。工业中，包括废物管理中，仍然存在该物质的无意释放现象。

2. 六氯丁二烯是一种蒸汽压很高的亲脂性化合物，其亨利定律常数说明该物质会从潮湿表面和水中挥发。各种模型显示，环境中的相当一部分六氯丁二烯一旦释放到水中，将会再次进入大气，而且几乎所有排放到空气中的六氯丁二烯都会长存于大气中。

3. 《斯德哥尔摩公约》（附件 D 标准(d)三）将化学品在空气中的长程飘移标准设定为两天以上。六氯丁二烯的估计大气半衰期在一年以上，显然超过了《斯德哥尔摩公约》设定的两天的阈值。由于在大气中飘移的距离长达 8700 多公里，六氯丁二烯极有可能对偏远地区造成污染。这一假设已得到事实支持，在远离该化学品使用地的生物和非生物样本中均发现了六氯丁二烯的痕迹。

4. 有多项证据表明六氯丁二烯在环境中具有持久性。由于缺少水解功能基团，六氯丁二烯不会发生水解。有关其光合作用的数据有限。挥发是其从水和土壤进入空气系统的主要传播途径。六氯丁二烯会吸附土壤及沉积物中的有机物质，导致生物利用率下降，因而不易于生物降解。有证据显示六氯丁二烯不易于生物降解，而且在土壤中的厌氧环境下不可降解。不过，在一项反应堆研究中，六氯丁二烯的浓度水平仅在厌氧条件下有所降低。这说明，如果六氯丁二烯吸附于沉积物，则其不具有生物可用性，于是将长期存在于环境中。有关六氯丁二烯降解途径的各项发现似乎相互矛盾。

5. 六氯丁二烯在水中的估计半衰期为 3 天至 12 个月，超出了 2 个月的持久性阈值，尽管有证据表明其在有利条件下可能发生快速降解。在土壤中的估计半衰期为 4 周至 26 周，达到了 6 个月的持久性阈值。目前没有沉积物中的半衰期数据，但沉积物属于六氯丁二烯汇。迄今为止，在空气中的半衰期数值全都超过了 2 天，证明了六氯丁二烯在空气中的持久性。偏远区域的监测数据也再次证实了六氯丁二烯在环境中的持久性。

6. 六氯丁二烯在水生生物中的生物浓缩潜力已得到实验数据的确认。根据文献记载，其在鱼类、甲壳类、贝类及藻类中的生物浓缩系数数值从 1 升/千克到 19,000 升/千克不等。数值范围跨度大是因为不同物种的新陈代谢和接触浓度存在差异。已有鲤鱼和黑头呆鱼的生物浓缩系数评价数值，在 6,480 升/千克至 7,410 升/千克之间。甲壳类的生物累积系数评价数值有两个，9,260 升/千克和 250,000 升/千克；鱼类的生物浓缩系数评价数值为 17,360 升/千克。有关六氯丁二烯的生物放大作用的实验数据和计算数据既有限，又含混。依据 >5,000 升/千克的测定生物浓缩系数值和生物累积系数值，可得出结论，六氯丁二烯具有生物累积潜力。

7. 生物和非生物介质中都已探测到六氯丁二烯，甚至在北极这样的偏远地区也是如此。六氯丁二烯可见于表层水、饮用水、环境空气、水生生物及陆地生物中。过去几十年间，欧洲河流（莱茵河、易北河）水中和鱼类中的六氯丁二烯浓度大幅下降。由于数据不足，难以确定偏远地区的暂时性趋势。虽然最近（即过去 15 年内）的生物群数据很少，但仍有关于六氯丁二烯污染的报

告，一起是 2003 年在白鲸鲸脂中（浓度高达 278 微克/千克脂重），另一起是 2002 年北极熊脂肪中（浓度为 1 微克/千克至 9 微克/千克湿重）。

8. 水生物种的实验数据揭示了以微克/升为单位的半数效应浓度值和无可见效应浓度值，说明六氯丁二烯对水生生物具有剧毒。

9. 多次接触和长期接触低浓度（即 0.2 毫克/千克）的六氯丁二烯会导致中毒。毒性的目标器官为肾脏；如果终生摄食接触，六氯丁二烯经生物转化为活性化合物后，将引起器官中毒，产生遗传毒性和致癌性。事实表明，接触六氯丁二烯和反应模式类似的化学品，将导致毒性作用叠加。实验室啮齿动物研究显示了性别差异（即雌性动物的易受害性较高），幼年时期的雌性生物体极易中毒。目前没有关于六氯丁二烯对免疫系统的影响的研究。已知某些地点的地下水和引用水中都存在六氯丁二烯，由于已报告的监测数据有限，对食物摄入六氯丁二烯的估计情况必然存在相对较高的不确定性。导致动物患癌的证据已足以引起对那些可能长期接触低浓度六氯丁二烯的人群的关切。

10. 根据现有证据可知，六氯丁二烯具有持久性和生物累积性，对水生生物有剧毒，对鸟类有毒。对比海水、淡水及海洋沉积物或淡水沉积物的影响数据和监测数据，会发现六氯丁二烯对水生生物和沉积物栖息生物产生重大不利影响的风险尽管较低，但不可排除。按照传统风险评估方法确实无法精确估计在确定长期风险时存在的不确定性情况。此外还应考虑到，北极动物和食物链顶端捕食者正在接触多种重金属和持久性有机物。

11. 六氯丁二烯很可能因其长程飘移而给人类健康和环境造成重大不利影响，因而必须采取全球行动。

1. 引言

12. 2011 年 5 月 10 日欧洲联盟及其成员国提交了一份将六氯丁二烯（HCBD）列入《斯德哥尔摩公约》附件 A、B 或 C 的提案（UNEP/POPS/POPRC.7/3），以及一份支持该提案的详细材料（UNEP/POPS/POPRC.7/INF/4）。

13. 六氯丁二烯是一种卤代脂族化合物，主要是在生产氯化碳氢化合物（多为三氯乙烯、四氯乙烯和四氯化碳）时产生的副产品。该物质还被用作熏蒸剂。

1.1 化学特性

名称和登记号

通用名：	六氯丁二烯
国际理论化学与应 用化学联盟命名：	1,1,2,3,4,4-六氯-1,3-丁二烯
异名：	HCBD; perchloro-1, 3-butadiene; perchlorobutadiene; 1,3-hexachlorobutadiene; 1,3-butadiene, 1,1,2,3,4,4-hexachloro-; 1,3-butadiene, hexachloro-; hexachlorobuta-1,3-diene; ^{1,2,3}
化学文摘社编号：	87-68-3

1 Mackay 等人（2006 年）。

2 UNEP/POPS/POPRC.7/INF/4。

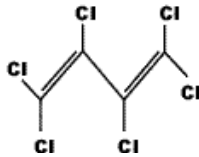
3 计算毒理学综合资源库（2012 年）。

通用商品名: C-46, Dolen-pur, GP40-66:120, UN2279,⁴

化学结构

分子式¹: C_4Cl_6 , $Cl_2C=CClCIC=CCl_2$
分子量: 260.76 克/摩尔

图 1.1-1: 化学结构式



物理和化学属性

14. 与已列入《公约》的其他持久性有机污染物相比，六氯丁二烯的水溶性较低，蒸汽压则非常高(UNEP/POPS/POPRC.2/14/Add.2)。该物质具有亲脂性，其辛醇/水分配系数对数值接近 5（参见表 1.1-1）。该物质的亨利定律常数说明它会从潮湿土壤和水中挥发（有害物质数据库，2012 年）。国际化学品安全方案（1994 年）认为该物质的气味类似于松脂。表 1.1-1 选择性列举了该物质的一些物理和化学属性（大部分数值系实验确定）。

表 1.1-1: 六氯丁二烯的物理和化学属性

熔点(°C)	-21
沸点(°C)	215 ⁵
密度(克/立方厘米, 温度为 20°C 时)	1.68 ⁶
水溶性(毫克/升, 温度为 25°C 时)	3.2 毫克/升 ⁷
蒸汽压(帕, 温度分别为 20°C 和 100°C 时)	20 ⁸ 和 2926 ⁹
亨利定律常数(帕 立方米/摩尔)	1044 (实验数值), 2604 (计算数值) ¹⁰
辛醇/水分配系数对数	4.78 ¹¹ , 4.9 ¹²
温度为 10°C 时的辛醇-空气分配系数对数	6.5 ¹³
有机碳-水分配系数	报告数值范围: 3.7 至 5.4 ¹⁴

4 国际化学品安全方案（1994 年）。

5 Horvath, 1982 年, Lide, 2003 年, 均转引自 Mackay 等人, 2006 年。

6 Horvath, 1982 年, 转引自 Mackay 等人, 2006 年。

7 摇瓶法结合高效液相色谱法, Banerjee 等人 (1980 年), 转引自 SRC 物性数据库 (2012 年)。

8 Person 和 McConell (1975 年), 转引自 Mackay 等人 (2006 年)。

9 加拿大环境部 (1999 年)。

10 Warner 等人 (1987 年), 转引自 Mackay 等人 (2006 年)。

11 摇瓶法结合高效液相色谱法, Banerjee 等人 (1980 年), Sangster (1993 年), Hansch 等人 (1995 年), 转引自 (推荐数值来自) Mackay 等人 (2006 年)。

12 摇瓶法结合气相色谱法, 两阶段, Chiou (1985 年), 转引自 Mackay 等人 (2006 年)。

13 Vulykh 等人 (2005 年)。

14 有害物质数据库 (2012 年)。

物理状态

液体

1.2 审查委员会在附件D 信息问题上的结论

15. 持久性有机污染物审查委员会在日内瓦举行的第七次会议上按照《斯德哥尔摩公约》附件 D 的要求评价了有关六氯丁二烯的提案 (UNEP/POPS/POPRC.7/3)。委员会在第 POPRC-7/3 号决定中得出结论，有关六氯丁二烯的提案符合附件 D 规定的甄别标准。委员会还决定设立一个特设工作组，负责进一步审查该提案，并根据《公约》附件 E 编写一份风险简介草案。

1.3 数据来源

16. 风险简介草案的数据来源如下所列：

(a) 欧洲共同体及其属于《公约》缔约方的成员国所提交的提案 (UNEP/POPS/POPRC.7/3, UNEP/POPS/POPRC.7/INF/4)，2011 年。

(b) 持久性有机污染物审查委员会第 POPRC-7/3 号决定，2011 年。

(c) 下列缔约方和观察员根据《公约》附件 E 提交的资料：阿塞拜疆、保加利亚、喀麦隆、加拿大、中国、哥斯达黎加、爱沙尼亚、德国、危地马拉、日本、基里巴斯、拉脱维亚、墨西哥、摩纳哥、缅甸、荷兰、挪威、波兰、罗马尼亚、圣多美和普林西比、泰国、美利坚合众国、国际消除持久性有机污染物联盟与阿拉斯加有毒物质行动组织、世界氯理事会。

(d) 该资料可登陆《公约》网站查阅。

(<http://chm.pops.int/Convention/POPsReviewCommittee/POPRCMeetings/POPRC7/POPRC7Followup/HCBDAAnnexEinformation/tabid/2465/Default.aspx>)

(e) 国际化学品安全方案，六氯丁二烯，环境健康标准 156，世界卫生组织。日内瓦，1994 年。<http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc156.htm>

(f) 六氯丁二烯毒理学简介，美利坚合众国卫生及公众服务部，公众卫生部，毒物与疾病登记署，1994 年。

<http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp.asp?id=865&tid=168>

(g) 国际癌症研究机构，国际癌症研究机构关于人类致癌风险评价的专题论文，第 73 期，世界卫生组织。日内瓦，1999 年。

<http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol73/volume73.pdf>

(h) 加拿大环境部（1999 年）优先物质清单评估报告，六氯丁二烯，国际标准书号 0-662-29297-9。

(i) 欧洲氯组织关于奥斯陆和巴黎委员会区域海洋环境的风险评估——北海：六氯丁二烯，2002 年。

(j) 国立技术与评估研究院——独立行政法人，国立技术与评估研究院，日本。化学品管理领域。关于日本实施全球统一制度现状的资料。全球统一分类制度的结果。六氯丁二烯：识别号 1012。

http://www.safe.nite.go.jp/english/ghs_index.html

(k) 美国环保局，六氯丁二烯的健康影响补充文件，EPA 822-R-03-002，美国环保局。2003 年。

http://www.epa.gov/ogwdw/ccl/pdfs/reg_determine1/support_cc1_hexachlorobutadiene_healtheffects.pdf

(l) 加利福尼亚州环保局, 1,3-六氯丁二烯的致癌性证据, 2000年12月。生殖和癌症危害评估处。环境健康危害物评估署。加利福尼亚州环保局。http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/htdocs/Chem_Background/ExSumPDF/Hexachlorobutadiene.pdf

17. 除上述资料来源外, 还对众多公共数据库进行了文献查找, 着重于近期的科学文献。用到的数据库如下: 计算毒理学综合资源库 (<http://www.epa.gov/actor/>), Pubmed (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?DB=pubmed>), SRC 数据库 (<http://www.srcinc.com/what-we-do/free-demos.aspx>), 经合组织 eChemPortal (http://www.echemportal.org/echemportal/index?pageID=0&request_locale=en), 毒理学文献和事实数据库 (<http://toxnet.nlm.nih.gov/>), 致癌潜因数据库 (<http://potency.berkeley.edu/cpdb.html>), 国立技术与评估研究院数据库 (<http://www.safe.nite.go.jp/english/db.html>), GESTIS 物质数据库 (<http://www.dguv.de/ifa/en/gestis/stoffdb/index.jsp>), 世界卫生组织图书馆数据库 (<http://dosei.who.int>), 国际化学品安全方案 Inchem (<http://www.inchem.org/>), 农药行动网农药数据库 (<http://www.pesticideinfo.org/>), 谷歌科学搜索 (<http://scholar.google.com>), Scirus 出版物检索 (<http://www.scirus.com>)。

18. 由于条目繁多, 搜索词汇一般包括化学品名或化学文摘社编号, 以及/或者多个技术名称的组合。同理, 优先选择了一些最新的科学文章。上文所列的报告中包含了本风险简介草案未具体列明 (除非另作说明) 的个别引用文献。

1.4 该化学品在国际公约下的情况

19. 六氯丁二烯受到多项国际条约和条例的管制:

(a) 2009年12月, 根据第2009/1号决定, 六氯丁二烯被提议增列入《远距离越境空气污染公约》下的《联合国欧洲经委会关于持久性有机污染物的议定书》附件一 (禁止生产和使用)。对附件一的这一修正将在三分之二的缔约方通过该修正案后生效。

(b) 联合国欧洲经委会 (联合国欧洲经济委员会) 已将六氯丁二烯列入《在环境问题上获得信息、公众参与决策和诉诸法律的奥胡斯公约》下的《污染物释放和转移登记册议定书》附件二。

(c) 化学品审查委员会目前正在审查六氯丁二烯, 以将其纳入《鹿特丹公约》管辖范围。审查程序自加拿大和日本发布关于禁止或严格限制六氯丁二烯的最终管制行动通知时开始 (<http://www.pic.int>) (泰国, 2011年)。

(d) 在《五大湖区两国边界有毒物质策略》范畴内, 美国和加拿大签订了《五大湖区水质协议》, 将六氯丁二烯确定为二级有毒物质 (美国环保局)。

(e) 在欧盟, 有关已通过的第2000/60/EC号欧盟水框架指令所列出的第一份优先物质清单的第2455/2001/EC号决定在其附件中列入了六氯丁二烯。此外, 六氯丁二烯被认为是优先危险物质, 因此需逐步停止或逐步淘汰排放和损失。

(f) 六氯丁二烯列于奥斯巴保护东北大西洋海洋环境委员会下第B节的可能引起关切的物质清单。第B节列出了引起奥斯巴委员会关切、但正得到欧洲委员会的倡议或其他国际论坛妥善应对的物质。

(g) 欧洲持久性、生物累积性和毒性工作组根据理事会（ECC）第 793/93 号法规对六氯丁二烯进行了评估。其结论是，六氯丁二烯符合持久性、生物累积性和毒性标准，高持久性和高生物累积性标准，以及持久性有机污染物的筛选标准¹⁵。

2. 与风险简介相关的资料概述

2.1 来源

2.1.1 生产、贸易和库存

20. 迄今，联合国欧洲经委会区域，包括美国（于 1970 年左右终止；Mumma 和 Lawless, 1975 年）和加拿大（Lecloux, 2004 年），都不再有意生产六氯丁二烯。欧洲于二十世纪七十年代末终止了六氯丁二烯的有意生产（Van Der Honing, 2007 年），美国和加拿大不再将其作为商业产品生产（Lecloux, 2004 年），至少不以商业数量生产（毒物与疾病登记署, 1994 年）。目前尚无联合国欧洲经委会区域以外的有意生产数据（Lecloux, 2004 年）。然而，中国（Li 等人, 2008 年）和台湾（Juang 等人, 2010 年）的监测数据表明，至少直到近期生产（作为副产品生产）还在继续。1982 年，全世界六氯丁二烯的产量估计为 1 万吨，而作为副产品废物产生的六氯丁二烯数量要高得多，仅美国一国的数量就达 1.4 万吨（1982 年）（国际化学品安全方案, 1994 年，转引自 Lecloux, 2004 年）。

21. 六氯丁二烯还在氯化碳氢化合物，特别是四氯乙烯、三氯乙烯和四氯化碳（另称为四氯甲烷、哈龙 104、氟里昂 10 等）的生产过程中无意产生：荷兰国家公共卫生和环境研究所, 2001 年；Lecloux, 2004 年。六氯丁二烯还可在氯乙烯、氯丙烯和环氧氯丙烷的生产过程中形成，尽管欧洲氯碱工业编制的一份文件从技术的角度认为这是极不可能的（Lecloux, 2004 年）。在联合国欧洲经委会区域，四氯乙烯和四氯甲烷的联合生产估计是目前仅有的会大量产生六氯丁二烯这一副产品的生产过程，而由此产生的六氯丁二烯一般会在工厂里销毁或回收（Lecloux, 2004 年）。然而，欧洲氯碱工业承认，完全停止（六氯苯和）六氯丁二烯的工业排放是不现实的，因为这可能导致工厂倒闭，并且失去大量工作岗位和商业机会（欧洲氯组织委托 BiPRO 公司开展的研究；欧洲氯组织 2006-2007 年度报告）。在美国，2005-2007 年有毒物质排放清单报告，六氯丁二烯的年产量为 995-1,031 万磅（4,515-4,678 吨），比 1997 年有毒物质排放清单所报告的 840 万磅有所增长，该清单列出了美国与生产有关的所有废物（Rabovsky, 2000 年）。2007 年，已生产的六氯丁二烯中被处置或燃烧用于能源回收的比例不到 0.1%（约 4.5 吨）。几乎所有六氯丁二烯都得到了处理，大多数是在现场处理。同时，美国报告了 163 万磅含六氯丁二烯的危险废物，其中一半以上用于改造或回收（大多数是能量回收）。另有 41.5% 被销毁或在处置前预处理，5.3%（86,773 磅 = 39.4 吨）在垃圾填埋场处置（美国环保局, 2010 年）。此外，半导体制造中铝的等离子体刻蚀被认为是六氯丁二烯的一个来源（美国环保局, 2000 年）。

22. 环境中没有六氯丁二烯的天然来源（加拿大环境部, 1999 年）。

23. 垃圾堆放场仍然存在重大问题。有关垃圾堆放场中堆积六氯丁二烯的一个案例是美国路易斯安那州的曼查克沼泽区。在澳大利亚的 Orica 垃圾场，大

15 http://esis.jrc.ec.europa.eu/doc/PBT-evaluation/PBT_sum060_CAS_87-68-3.pdf.

量受六氯丁二烯污染的六氯苯及其他有机氯被堆放在鼓里（近 2 万吨）（Rae, 2012 年）。这些案例证明，六氯丁二烯有从以前的垃圾堆放场里释放出来的可能性。在联合王国的 Weston 采石场，在垃圾场边的石堆上建造起来的房屋不得不因为室内六氯丁二烯的浓度过高而拆迁（欧洲工业污染场地网络研讨会报告，2004 年；Barnes 等人，2002 年；Crump 等人，2004 年）。目前，人们对全世界的垃圾场总数及其六氯丁二烯释放情况都没有清晰的了解（Crump 等人，2004 年）。

2.1.2 用途

24. 作为副产品产生的六氯丁二烯数量庞大，这促使人们为其找到工业用途（Lecloux, 2004 年）。在化学工业，六氯丁二烯被用作中间产物或产品。它还被用作橡胶及其他聚合物的溶剂；回收含氯气体或从气体中清除挥发性有机成分的“清洗剂”；热交换液或变压器油；或用在陀螺仪中（Lecloux, 2004 年）。六氯丁二烯还在铝和石墨棒的生产中使用（世界氯理事会，2002 年）。

25. 除技术应用外，六氯丁二烯在前苏联、且在较轻的程度上在欧洲地中海国家和阿根廷用作葡萄园里的杀虫剂（Lecloux, 2004 年）。目前不清楚是否欧盟以外的地区也停止将六氯丁二烯用作处理葡萄的熏蒸剂（Van Der Honing, 2007 年）。在前苏联，六氯丁二烯还被用作杀菌剂（Bosma, 1994 年）。

26. 欧洲化学品管理局分类和标签清单¹⁶显示，六氯丁二烯有 31 个通知方。这表明这些通知方生产或进口六氯丁二烯或有兴趣从事生产或进口活动，并将其投放到欧洲市场上。

2.1.3 向环境的释放

27. 有关六氯丁二烯向环境释放的数量的资料稀少且陈旧。根据毒物与疾病登记署（1994 年）所引用的国家科学基金会（1975 年）所述，美国于 1975 年生产的六氯丁二烯中有 10 万磅（=454 吨）释放入环境。1987 年，有 1,600 千克六氯丁二烯释放入空气，另有 86 千克排入水中、32 千克注入地下，作为一种废物处置的方式（美国环保局有毒物质排放清单，转引自国际癌症研究机构，1999 年）。1975 年至 1987 年间排放量的大幅下降可归功于工业生产中加强了对六氯丁二烯的销毁或流程中的回收。截至 1996 年，美国的排放量为 1,100/120/430 千克（空气/水/注入地下）：美国国家医学图书馆（1998 年），转引自国际癌症研究机构（1999 年）。1990 年，美国各工业报告的排放量为 2.7 吨（美国环保局有毒物质排放清单，1992 年，转引自毒物与疾病登记署 1994 年）。1997 年的有毒物质排放清单报告，美国与生产有关的六氯丁二烯废物总量为 840 万磅（Rabovsky, 2000 年），但实际排放量可能更高，因为有毒物质排放清单只列入高于一定阈值的排放量。在地方一级，Chan 和 Kohli（1987 年）估计，加拿大于 1985 年一年排入圣克莱尔河的数量为 240 千克。

28. 二十世纪八十年代六氯丁二烯的大气含量在北半球和南半球估计分别为 320 万和 130 万千克/年（Class 和 Ballschmitter, 1987 年，转引自毒物与疾病登记署 1994 年）。

29. 2000 年，联合国欧洲经委会欧洲区域的六氯丁二烯排放量估计为 2.59 吨，其中 97%可归因于镁的生产（Van Der Gon 等人，2007 年）。

16 <http://echa.europa.eu/web/guest/regulations/clp/cl-inventory>。

30. 根据欧洲氯组织（2007 年）所述，完全停止六氯丁二烯作为副产品的无意产生在经济上是不现实的。1997 年，欧洲氯工业向空气和水排放的六氯丁二烯分别为 2 千克和 100 千克（世界氯理事会，2002 年），并且根据欧洲氯组织 COCEM 项目估计，在 2001-2010 年期间，向空气和水排放的六氯丁二烯年均排放量分别为 0.91 千克和 78.7 千克（世界氯理事会，2011 年）。在 2007-2009 年间，欧盟工业¹⁷包括废物管理在内的估计排放量（仅排入水中）为 120-149 千克/年（参见图 2.1.3-1）。实际工业排放量可能比欧盟污染物释放和转移登记册清单机制中所记录的要高，因为与所报告的累积排放量相比，1 千克/年/设施的报告阈值较高。污染物释放和转移登记册的数据与 Haskoning（2003 年）估计的 140 千克/年的年工业排放量相当。由若干欧盟国家完成的问卷调查显示，化学工业和塑料制造业排入地表水的工业排放量分别为 1.7 千克/年和 5.1 千克/年。纸浆和造纸业的排放量为 0.1 千克/年，垃圾填埋场的排放量则为 1.0 千克/年（环境顾问与援助公司，2005 年）。该研究中的工业排放总量为 10.6 千克/年，这与上述欧盟的数值相比较低，然而，环境顾问与援助公司调查的反馈率（即可得清单数据）则是最高值 48%，并且仅计入了排入地表水的数量（环境顾问与援助公司，2005 年）。

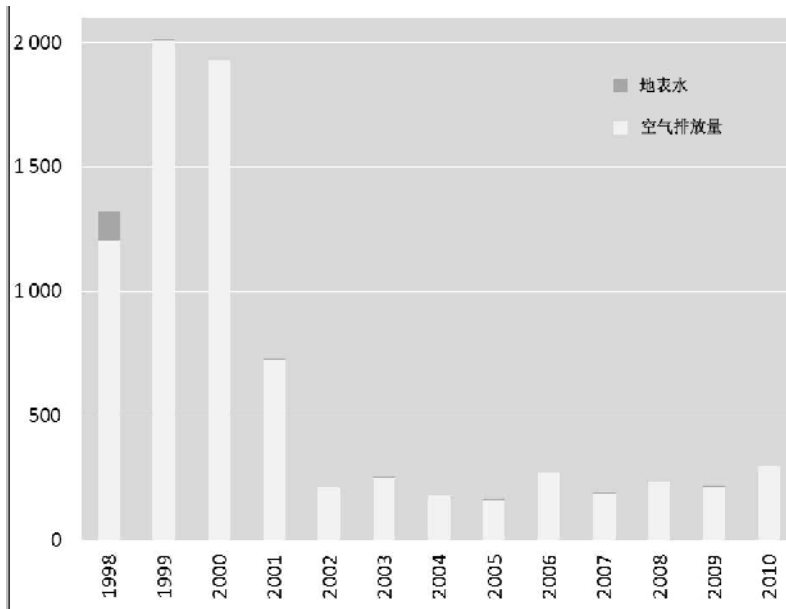
图 2.1.3-1：2009 年欧洲工业活动释放的六氯丁二烯（来源：欧洲环境局，2012 年 a）

污染物释放/活动		内容：		
污染物：六氯丁二烯		摘要	活动	地区
年份：2009		地区对比	设施	保密性
地区：欧盟污染物释放和转移登记册的所有汇报国家				
设施：15				
所有数值均为年排放量				
每项工业活动的排放量	设施	空气	水	土壤
1、能源部门	总量 1 偶尔 0	-	1.10 千克 0	-
1. (a) 矿物油和天然气精炼厂	总量 1 偶尔 0	-	1.10 千克 0	-
4、化学工业	总量 2 偶尔 0	-	41.1 千克 0	-
4. (a) 基本有机化学品的工业规模的生产	总量 2 偶尔 0	-	41.1 千克 0	-
4. (a)、(八) 基本塑料材料（聚合物、合成纤维和纤维素纤维）	总量 2 偶尔 0	-	41.1 千克 0	-
5、废物和废水管理	总量 12 偶尔 0	-	78.0 千克 0	-
5. (a) 危险废物的处置或回收	总量 1 偶尔 0	-	8.92 千克 0	-
5. (f) 城市废水处理厂	总量 11 偶尔 0	-	71.6 千克 0	-
总计	总量 15 偶尔 0	-	120 千克 0	-

处于相同数量级的是美国目前排入空气和地表水的六氯丁二烯排放量（参见图 2.1.3-2；已将原始数据中的磅转换成千克：1 磅=0.4536 千克）：

图 2.1.3-2：美国排入空气和地表水的六氯丁二烯排放量（千克）（数据来源：美国环保局，2012 年）

17 欧盟 27 国，加上瑞士、冰岛、列支敦士登、挪威、塞尔维亚；比利时、捷克共和国、法国、意大利、波兰和联合王国的 15 家设施报告的排放量高于 1 千克/设施的阈值。



31. 在世界大多数地区，仍有从含氯溶剂的生产中无意释放六氯丁二烯的可能性（Lecloux，2004 年；挪威，2011 年）。印度南部泰米尔纳德邦的报告（印度人民环境及人权法庭，2005 年；Narayan，2011 年）表明，仍有大量¹⁸六氯丁二烯不断地从工业中排放出来，尽管缺乏亚洲等区域的相应数据。Juang 等人（2010 年）的数据显示，东南亚仍有相当多的排放源。

32. 加拿大不存在有意使用六氯丁二烯的情况，但 2004 年有估计认为，可能仍存在来自无意源头的六氯丁二烯释放，包括氯化溶剂中的污染物（估计最高达 45 克/年）、氯化铁/氯化亚铁中的污染物（估计最高达 10 克/年），以及金属镁行业产生的副产品（估计最高达 7 克/年）。其它可能性源头包括垃圾填埋场的有害沥出物（加拿大环境部，2004 年）。

33. 六氯丁二烯还可能从垃圾填埋场中渗滤出来（加拿大环境部，1999 年）。近期的测量数据显示，在波兰的市政垃圾填埋场中，每升渗滤液中含 0.008–0.08 微克的六氯丁二烯（Matejczyk 等人，2011 年）。然而，由于总体上缺乏数据，特别是缺乏来自非联合国欧洲经委会国家的数据以及有关废物释放六氯丁二烯的数据，很难将目前的六氯丁二烯排放源进行排序。就欧盟而言，各种废物管理的排放量处于同一数量级，并且通常（2007-2009 年间的年排放总量）高于工业中的排放量。相反，对于美国的工业来说，有毒物质排放清单的数据显示，生产现场的空气排放量几乎是（完全通过垃圾填埋场的）处置过程排放量的 6 倍。

34. 总而言之，尽管联合国欧洲经委会区域在过去的数十年中作为副产品产生的六氯丁二烯的排放量已下降了几个数量级，但排放仍在继续，而在非联合国欧洲经委会国家，有关副产品的信息严重匮乏。联合国欧洲经委会区域的削减可以认为在很大程度上归功于技术投资（在现场回收或销毁副产品、废物管理），但其他国家并未准许采用同样严格的标准，实际上，这些标准受到印度等国有关目前六氯丁二烯污染情况的报告的反驳。

18 “大量”在此语境中指的是“不容忽视”，即产生的六氯丁二烯达到环境浓度水平，这从空间和技术上来说，都归因于一些知名的工厂，并且排放量太高，无法安全地排除生态和健康风险；但与此同时，似乎也不可能将此类工业释放看作是相关印度某邦的独特现象，因为目前还没有更大范围内的亚洲区域的排放数据。

35. 大量六氯丁二烯废物是过去产生的。不管目前的废物管理标准如何，如今需要对一些臭名昭著的六氯丁二烯废物堆放场采取补救措施，这表明过去的六氯丁二烯有继续产生污染的风险。再者，在非联合国欧洲经委会国家，有关六氯丁二烯遗留库存的信息很少，甚至都缺少目前废物释放量的信息。然而，在某些情况下，估计受污染环境储存的六氯丁二烯数量可观，Krantzberg 等人（1999 年）就认为大湖区受污染的沉积物中可能含有约 400 千克的六氯丁二烯。

2.2 环境归宿

2.2.1 持久性

非生物降解

36. 由于没有水解功能基团，六氯丁二烯不会发生水解。根据国际化学品安全方案（1994 年），六氯丁二烯吸收太阳光谱中的光线，因而可能发生直接光解。国际化学品安全方案（1994 年）提到，在一项实验中，将吸附有六氯丁二烯的硅胶放置在模拟的对流层紫外光下持续 6 天，发现矿化度大于 50%。然而，基于该研究设计得出的结果还不足以估计各环境相的相关性和降解率常数。

37. 如加拿大环境部（1999 年）所述，六氯丁二烯在空气中有持久性，直至其发生光化学降解或在吸附到颗粒物上后沉积于水或土壤中。根据 MSCE-POP（多相持久性有机物）飘移模型，从大气中移除六氯丁二烯的主要过程是，使其仅按在气相中与氢氧自由基发生作用的速率降解（Vulyk 等人，2005 年）。

38. 据报告，根据通过与氢氧基反应降解估计的半衰期为 60 天到 3 年不等，北半球的半衰期为 840 天（2.3 年），南半球的半衰期则为 290 天（0.8 年），这两个数据得出的依据是，氢氧自由基反应速率常数为 2×10^{-14} 立方厘米/分子/秒，以及氢氧自由基浓度分别为 7×10^5 分子/立方厘米和 17×10^5 分子/立方厘米（加拿大环境部，1999 年）。

39. 文件 UNEP/POPS/POPRC.7/INF/4 引用了如下估计数据：根据一天 12 小时、 1.5×10^6 氢氧基/立方厘米得出空气中的半衰期为 365 天，以及根据 7×10^5 氢氧基/立方厘米和 17×10^5 氢氧基/立方厘米分别得出半衰期为 582 天和 194 天。

40. Mackey 等人（2006 年）报告，根据汽相中与氢氧自由基反应的估计速率常数得出半衰期为 0.3-3.3 年。六氯丁二烯还可用臭氧去除，但其意义不大，因为预计与臭氧反应的半衰期是 165,500 天（经合组织、加拿大分类结果，2012 年）。

41. 有害物质数据库（2012 年）称，根据偏远地区的监测数据，北半球和南半球的对流层半衰期分别为 1.6 年和 0.6 年。

42. 根据 Howard（1991 年），可依据测得的氢氧自由基与四氯乙烯的反应速率常数估计六氯丁二烯通过氢氧自由基发生光化学氧化的速率。同源的全氯代烯烃在 298K 下通过氢氧自由基发生光化学氧化的首选测得速率是 1.6×10^{-13} 立方厘米/分子/秒（Atkinson 等人，2008 年）。

43. 总之，六氯丁二烯易在氢氧自由基和臭氧的影响下发生光解和光氧化，但是直接光解的实验数据非常有限。同源物质的测量数据（速率常数）表明六氯丁二烯在空气中的半衰期>2 天。从大气中去除六氯丁二烯的主要过程预计可通过氢氧自由基的氧化实现。预测结果和根据监测数据进行的质量平衡计算表明大气中的半衰期很长（>1 年）。

生物降解，包括降解路径信息

44. 根据文件 UNEP/POPS/POPRC.7/INF/4，利用雪城 Biowin 模型（线性和非线性）计算后得出如下预测结果：六氯丁二烯生物降解速度较慢；最终生物降解时间框架：顽抗；初步生物降解时间框架：数周。经合组织和加拿大分类结果（2012 年）列出的预测最终降解半衰期为 182 天，以 MITI 数据库为基础、根据 Biowin 模型 v4.01 计算，得出生物降解可能性为 0.0001。日本（2011 年）提交了根据经合组织测试准则 301C（针对易挥发物质进行了改编）开展的生物降解测试结果。28 天后生物需氧量为 6-33%（不易生物降解）。实验中发现该物质吸附力很强。根据有害物质数据库（2012 年），强吸附力（由高有机碳-水分配系数值得出）会降低生物利用率，因此也会降低易降解性。

45. 文件 UNEP/POPS/POPRC.7/INF/4 中指出，六氯丁二烯在有氧条件下是一种顽性物质，而在厌氧条件下则会发生还原脱氯作用。考虑到六氯丁二烯的结构，预计有氧生物降解发生前一定会出现脱氯步骤。但是，Taylor 等人（2003 年）援引证据指出，土壤中的六氯丁二烯在厌氧条件下可能不会降解。Bosma 等人（1994 年）发现，经过 4 个月的适应环境后六氯丁二烯在厌氧条件下会消失，但在有氧但不还原的条件下，过了三年后该物质依然存在。该研究中主要的降解产物是 1,2,3,4-四氯-1,3-丁二烯 (>90%)，但未计算出半衰期。这种抗真菌剂可能在有氧条件下进一步降解。Booker 等人（2000 年）也汇报说厌氧条件下六氯丁二烯会产生大量连续的还原脱氯反应。主要降解产品为三氯和二氯-1,3-丁二烯的异构体，以及微量的一氯-1,3-丁二烯异构体。James（2009 年）指出，活性污泥中某种不明细菌能够在厌氧条件下脱去六氯丁二烯中的氯，使其变为不含氯的 C4 气体（即 1,3-丁二烯）。根据国际癌症研究机构（2012 年），1,3-丁二烯会对人类致癌（第 1 类）。

46. 有害物质数据库（2012 年）指出，有氧和厌氧水生环境批量实验中都出现了生物降解。Tabak 等人（1981 年）发现，静置培养生活污水可在七天内通过生物氧化作用完全移除浓度为 5 或 10 毫克/升的六氯丁二烯（培养烧瓶用玻璃塞密封，以防止挥发损失）。Schröder（1987 年）在一项为期 8 天的低负载量污水生物处理厂试点实验发现，在有氧条件下，约 72%的物质会吸附，8%会降解，15%会挥发，5%则出现在流出的废水中。

47. 文件 UNEP/POPS/POPRC.7/INF/4 援引称六氯丁二烯在水中的半衰期为 30 天，但未提供进一步数据。根据加拿大环境部（1999 年），厌氧条件下在水中出现的降解过程非常缓慢，而且水中的半衰期与有机物质的数量成正比。Zoeteman 等人（1980 年）根据监测数据估计了消散半衰期（包括挥发和吸附），指出河流和湖/地下水的半衰期分别为 3-30 天和 30-300 天。他们认为河水中湍流更急是半衰期较短的主要原因，这会加剧挥发和生物降解，还可能促进光解作用。这与有毒物质数据库 2012 年的结论一致，数据库指出根据亨利定律常数，蒸发是从水中消散的主要路径。Mackey 等人（2006 年）根据监测和水生环境筛选测试数据，指出水生环境下有氧降解的半衰期为 4 周-6 个月。

以此数据为基础，地表水的厌氧环境半衰期确定为 16 周-2 年，地下水则为 8 周-12 个月。因此，六氯丁二烯达到了水中持久性的阈值。

48. 根据加拿大环境部（1999 年），在水中处置六氯丁二烯可能会使该物质大量飘移至空气或沉积物中。Prytula 等人（1996 年）发现，大部分被吸收的六氯丁二烯不具有生物相容性，这会使其长期存在于天然沉积物中，而解吸附作用则是速率控制步骤。汇报的高有机碳-水分配系数值表明该物质会吸附在沉积物上。水生环境中沉积物就是六氯丁二烯的洗涤槽（加拿大环境部，1999 年）。

49. 关于土壤中持久性的数据非常少。根据有毒物质数据库（2012 年），从估计的有机碳-水分配系数对数值（表 1.1-1）可知，六氯丁二烯在土壤中的流动性极低，甚至没有流动性，这会降低其生物利用率。预计土壤中的挥发是主要的归宿过程。根据加拿大环境部（1999 年），沙丘渗透研究发现六氯丁二烯在沙质土壤中具有流动性（这与前文内容矛盾），平均停留时间为 100 天，很少发生生物降解。还研究了土壤和植物系统中的六氯丁二烯。两年过后，施用的放射物质中有 4% 存在于土壤表层 50 厘米中不可提取的残留物中，加拿大环境部（1999 年）指出这表明该物质具有长期累积潜力。预计剩余 96% 已经挥发。

50. 文件 UNEP/POPS/POPRC.7/INF/4 中，有人报告称六氯丁二烯会在土壤中快速分解（主要在有氧条件下）。加拿大环境部（1999 年）和 Taylor 等人（2003 年）指出，厌氧条件下六氯丁二烯可能无法在土壤中降解。Mackey 等人（2006 年）根据估计的水生环境有氧生物降解半衰期，指出土壤中的半衰期为 4 周至 6 个月。

51. Vulykh 等人（2005 年）使用多区划持久性有机污染物飘移模型计算了整体持久性（表现为在环境中的半衰期）。结果也表明六氯丁二烯在大气中的半衰期值对于评价其在环境中的停留时间最为重要。该物质在环境中的半衰期为 13 个月，而在空气、水和土壤的不同区划中，半衰期值分别为 14、3 和 6 个月。

52. 已有多项可用证据证明六氯丁二烯的持久性。从其化学结构来看，六氯丁二烯不能水解。有关直接光解的数据非常有限。有实验性证据表明六氯丁二烯不易发生生物降解，而且估计的水中半衰期超过了两个月的持久性阈值，但有迹象表明在有利条件下降解速度可能更快。估计在土壤中的半衰期也达到了六个月的持久性阈值。厌氧条件下六氯丁二烯可能不会降解，也可能超过厌氧土壤中的阈值。因此，对于土壤区划而言，仅符合部分持久性标准。但可用的土壤降解数据非常少，没有可用的沉积物半衰期数据。

2.2.2 生物累积

53. 分析了两项补充信息来源，以评估六氯丁二烯的生物累积和生物放大潜力：根据物理化学特性开展的筛选评估，以及对实验数据和估计值进行的分析，包括生物浓缩、生物累积和生物放大数据。下文介绍了评估要点：

根据物理化学特性开展筛选评估

54. 汇报的六氯丁二烯的辛醇/水分配系数对数值为 4.78。根据风险评估技术指导文件（2003 年）援引 Veith 等人（1979 年）的观点，根据对数值计算出鱼类的生物浓缩系数为 2,307 升/千克，在测量值的范围内。

水生物种的生物浓缩、生物放大和生物累积

55. 据文献记载，根据淡水和海水中藻类、甲壳类、贝类和鱼类实验室测试的湿重，生物浓缩系数值为 71-17,000 升/千克（国际化学品安全方案，1994 年）。加拿大环境部（1999 年）汇报说鱼类全体的生物浓缩系数值为 1-19,000 升/千克，另外还指出六氯丁二烯不会在植物中累积（加拿大环境部，1999 年）。数值相差很大是因为各物种代谢方式不同以及接触浓度不同（毒物与疾病登记署，1994 年）。

56. 国立技术与评估研究院数据库（国立技术与评估研究院，2012 年）汇报说，研究发现接触浓度为 0.83 微克/升和 0.087 微克/升时，脂质含量为 5.1%至 6.2%的鲤鱼的生物浓缩系数分别为 6,280 升/千克和 7,720 升/千克。引用资料称黑头呆鱼的生物浓缩系数值为 6,918 升/千克（有毒物质数据库，2012 年）。对于无脊椎动物而言，加拿大环境部（1999 年）称贻贝的生物浓缩系数最大值为 2,000 升/千克。Gobas 等人（2009 年）表示这意味着六氯丁二烯可能具有生物累积性。

57. 国际化学品安全方案（1994 年）指出，根据干重计算（其中 8%为脂肪），安大略湖沉积物中寡毛蠕虫的平均生物浓缩系数值为 29,000 升/千克（Oliver, 1987 年）。该研究中未发现生物放大现象（有毒物质数据库，2012 年）。

58. 国际化学品安全方案（1994 年）指出，根据湿重计算出的地表水中的浮游生物、甲壳类、贝类、昆虫和鱼类的生物累积系数为 33 至 11,700 升/千克，与实验室中观察到的数据相当。在一份报告中（荷兰，2012 年）审查了三项研究，生物累积系数为 6,760 升/千克脂质到 575,000 升/千克脂质。三项研究中一项被确认为有效（Oliver 等人，1988 年）。该研究发现甲壳类动物糠虾和 *Pontoporeia affinis* 的生物累积系数分别为 9,260 升/千克和 250,000 升/千克（考虑到了 5%的脂质）。研究发现粘杜父鱼的生物累积系数为 17,360 升/千克。另外，在报告中（荷兰，2012 年），按照风险评估技术指导文件（技术指导文件，2003 年），根据鲤鱼较高的生物浓缩系数值 7,410 升/千克（日本，2012 年）以及默认的生物放大系数值 3（在辛醇/水分配系数对数（4.78）的值 2 和生物浓缩系数（7,410 升/千克）的值 10 之间），计算得出其生物累积系数值为 22,230 升/千克。

59. 加拿大环境部（1999 年）指出，由于净化率很快，六氯丁二烯不会产生生物放大作用。经过 6.3 天的半衰期后，该物质会从金鱼体内消失。这点得到了国际化学品安全方案（1994 年）的证实，其中引用的两项鱼类研究结果都未发现生物放大作用。Kelly 等人（2007 年）计算出了无脊椎动物、鱼类、爬行动物、两栖动物、鸟类、哺乳动物和人类体内六氯丁二烯的生物放大系数值（基于辛醇/水分配系数对数值）。上述所有生物体内的生物放大系数值都小于 1。2012 年在荷兰，根据技术指导文件（2003 年）的方法，以生物浓缩系数为基础计算出的生物放大系数值为 3，表明存在生物放大潜力。但是，由于未开展任何食物链研究，因此未发现营养转移。

60. 水生物种的测量数据表明生物浓缩系数或生物累积系数值大于 5,000 升/千克，完全符合附件 D 列出的标准。

2.2.3 长程环境飘移潜力

61. 可使用多项信息来源评估六氯丁二烯的长程飘移潜力：物理化学特性、模型和研究偏远地区的现有监测数据。

物理化学特性筛选

62. 挥发性、大气中的高持久性（参见第 2.2.2 节）和偏远地区生物群中出现六氯丁二烯都表明该物质有极大的长程飘移潜力。

长程环境飘移模型预测

63. 多区划持久性有机污染物飘移模型（Vulykh 等人，2005 年）利用基准方法来减轻模型对数值的依赖。苯并芘和六氯苯被选为基准物质。模型试验时，他们预计六氯丁二烯在空气、水和土壤中的半衰期分别为 14、3 和 6 个月。模型预测大气中的行进距离（浓度降至原浓度 1/1000 所需的距离）为 8,784 千米，并预测大气中的半衰期为 118 天。作者强调此种距离会使六氯丁二烯在大气中造成污染，并造成远距离扩散。在相同模型中用苯并芘和六氯苯作为基准物质，作者预计六氯丁二烯在环境中的半衰期还不及六氯苯预计半衰期的一半，约为苯并芘半衰期的五倍。MacLeod 等人（2007 年）利用经合组织多媒介归宿模型确定六氯丁二烯更高的长程环境飘移潜力，利用输入参数预计六氯丁二烯在空气、水和土壤中的半衰期分别为 9100、1700 和 1700 小时。另外，模型计算中化学品几乎完全与空气分开，因此，空气中的归宿过程会决定其特点。

64. 因为不同作者的建模结果都表明若不是进入土壤，很大一部分六氯丁二烯都将释放在大气中，因此六氯丁二烯很长的半衰期及其在大气中的行进距离都特别引人关注。加拿大环境部和美国环保局使用的稳态平衡判据三级模型预测至少 98% 的大气释放会停留在大气中，1% 会进入土壤，另有不到 1% 会进入水和沉积物中。释放到水中的物质中，有 15% 将进入空气，另有 15% 和 1% 将分别进入沉积物和土壤。若释放至土壤，约有 99% 的污染物将停留在土壤内，另有 1% 将进入空气（DMER 和 AEL，1996 年，为加拿大环境部建模；转引自加拿大环境部，1999 年）。但是，这一结果与有害物质数据库（2012 年）汇报的研究结果不符，后者指出土壤-植物系统中会流失 96% 的六氯丁二烯。

65. 其他资料来源汇报说空气：水：固体分区比例为 78:2:20，或预计理论上至少有 99% 停留在空气中（欧洲化学市场研究协会，1988 年；NORDIC，1988 年；转引自芬兰环境研究所，2012 年）。国际化学品安全方案（1994 年）指出，区划间的飘移主要通过挥发、吸附在微粒物质、以及随后的沉积或沉降实现。

66. 六氯丁二烯是确定将纳入瑞典长期监测方案的化学品，依据包括：在空气和沉积物中发现该物质的频率、在空气中的持久性、对生物积累的评估，以及是否在偏远地区的空气和/或沉积物样本中发现了该物质。六氯丁二烯被列入长期大气监测重要化学品的最后排名列表，原因是“该物质的特性使其具有很强的长程飘移和生物累积潜力，而且瑞典筛选方案分析的大气和/或沉积物样本中经常发现这一物质。”（国际消除持久性有机污染物联盟，2011 年；Palm-Cousins 等人，2011 年）。

根据在偏远地区的测量结果做出确认

67. Belfroid 等人（2005 年）引用了 Kaj 和 Palm（2004 年）以及 Kaj 和 Dusan（2004 年）的研究，他们跟踪了瑞典的空气和大气沉积物中的六氯丁二烯，但没有跟踪污水污泥、沉积物、贻贝或鱼类中的情况。他们还参考了 Vorkamp 等人（2004 年）的结论，Vorkamp 等人在格陵兰岛的陆生哺乳动物、鸟类、海洋无脊椎动物、鱼类和哺乳类动物以及海鸟中发现了六氯丁二烯。斯瓦尔巴特群岛的北极熊样本中也含有六氯丁二烯（Gabrielsen 等人，2004 年）。Belfroid 等人（2005 年）强调这些区域从未使用过六氯丁二烯，表明该物质会进行长程飘移。

68. Murdoch 等人（1992 年）发现了长程飘移的早期证据，即加拿大西北部的大奴湖中的沉积物数据表明浓度为 0.01-0.23 纳克/克。

69. 总之，模型实验（半衰期从 60 天至 3 年多不等）和实验性证据（背景场址的生物群和空气中出现了六氯丁二烯）都表明，六氯丁二烯有很大的长程大气飘移潜力。

2.3 接触

2.3.1 环境监测数据

70. 近期（即过去 15 年内）的监测数据较为稀缺。表 2.3.1-1 举例说明了目前在爱沙尼亚观测到的不同媒介中的六氯丁二烯含量（爱沙尼亚，2011 年）。表 2.3.1-2 列出了欧盟地区生物群中的汇报浓度值。

表 2.3.1-1: 爱沙尼亚环境中的六氯丁二烯浓度（资料来源：爱沙尼亚，2011 年）

样本类型	六氯丁二烯浓度	样本数量	年份
淡水	<0.003 微克/升	14	2011
淡水	0.006 – 0.01 微克/升	7	2011
海水	< 0.003 微克/升	6	2011
海水	0.0002 – 0.01 微克/升	5	2011
海底沉积物	< 1 微克/千克干重	36	2011
生物群（河鲈）肝脏	< 0.05 微克/千克组织湿重	2（混合样本）	2011
生物群（河鲈）肝脏	0.07 – 0.38 微克/千克组织湿重	9（混合样本）	2011
生物群（河鲈）肝脏	0.03 – 0.24 微克/千克组织湿重	11（混合样本）	2011
废水（排流）	< 0.1 微克/升	10	2010
淡水	< 0.1 微克/升	16	2010
雨水	< 0.1 微克/升	29	2008
雨水	0.28 微克/升	1	2008

表 2.3.1-2: 生物群体内的六氯丁二烯浓度

国家	年份	物种	样本数	浓度范围 [微克/千克]	基准	资料来源
斯瓦尔巴特群岛	2002	北极熊	15	1.2-8.9	湿重	Gabrielsen 等人, 2004 年
格陵兰岛	1999-2001	陆地动物	17 (变量, 组织/个体)	不可测-4.9	脂重	Vorkamp 等人, 2004 年
		海洋无脊椎动物	4	不可测-0.57		
		海鱼	16 (变量, 组织/个体)	不可测-2.6		
		海鸟	8 (变量, 组织/个体)	不可测-3.4		
		海洋哺乳动物	25 (变量, 组织/个体)	不可测-0.8		
西班牙	2005-2006	葡萄牙牡蛎	3	< 0.07 LOD	湿重	欧洲环境局, 2012 年 b
丹麦	2000	白鲸	45	< 8.22		
丹麦	2000	大西洋鳕	12	< 8.22		
丹麦	2000	毛鳞鱼	10	< 8.22		
丹麦	2000	独角鲸	3	< 8.22		
丹麦	2000	杜父鱼	74	< 0.175 - < 8.22		
荷兰、英国、西班牙	2002-2009	贻贝	62	0.01 - < 0.4		
丹麦	2000	北极甜虾	21	< 8.22		
丹麦	1999	环斑海豹	44	< 0.02 - < 2.2		
荷兰	2009	川鲈	71	0.1-0.6		
丹麦	2000	马舌鲈	11	< 8.22		
丹麦	2000	大西洋鲑	7	< 8.22		
丹麦	2000	北极嘉鱼	20	< 8.22		
丹麦	2000	海平鲉	5	< 8.22		

LOD...检测限; 所有其他“<”表示浓度值低于定量限: 该浓度可被检测出, 但低于可接受的测量不确定度的水平。

71. 世界卫生组织 (2004 年) 列出了下列水体中的六氯丁二烯浓度 (参见表 2.3.1-3):

表 2.3.1-3: 六氯丁二烯在水中的浓度 (该表修改自世界卫生组织 2004 年资料)

水体	六氯丁二烯浓度 [微克/升] 转引自国际化学品安全方案 (1999 年)	资料来源
环境水体	0.05-5	国际癌症研究机构, 1979 年
莱茵河	0.1-5	国际癌症研究机构, 1979 年
埃布罗河水	0.2	Amaral 等人, 1996 年
密西西比河	0.9-1.9	国际癌症研究机构, 1979 年
路易斯安那河	0.01-0.48	Amaral 等人, 1997 年
日本	< 0.02	日本环境局, 1982 年
欧洲某化工厂的排流	6.4	国际癌症研究机构, 1979 年

72. 二十世纪九十年代在英国和加拿大开展了两项调查，在饮用水中检测出的六氯丁二烯频率极低：在 1995-1996 年对亨伯河（英国）流域开展的一项调查中，280 个样本中仅有一个样本的六氯丁二烯浓度高于 0.4 纳克/升的检测限，而在取自安大略省（加拿大）143 处地区的 2,994 个样本中，仅有 5 个样本含有可检测的六氯丁二烯，其中最高浓度为 6 纳克/升（Meharg 等人，1998 年；安大略省环境和能源部，1996 年；转引自 Lecloux，2004 年）。相反，世卫组织（2004 年）指出，在莱茵河（六氯丁二烯浓度为 0.1-5 微克/升）等环境水体中经常检测出六氯丁二烯（平均含量通常低于 0.1 微克/升），而在饮用水中检测到的浓度为 2-3 纳克/升。2006 年，巴塞尔（瑞士）的饮用水井中的六氯丁二烯含量低于 50 纳克/升的检测限（Brüschweiler 等人，2010 年）。英国一处废弃的垃圾倾倒地中释放出的六氯丁二烯污染了地下水（和室内空气）（英国食品、化妆品及环境中化学品毒性委员会，2000 年）。

73. 1994-1997 年对六个欧洲国家的河流展开的一项研究显示，六氯丁二烯的 90 百分位数浓度为 12 纳克/升（Govaerts 等人，2000 和 2004 年，转引自 Lecloux，2004 年）。

空气

在 2002-2009 年间，通过每年对约 52 个样本进行不断的大量取样，测量了加拿大北极高地（努纳武特）的六氯丁二烯含量。方法检测限的范围为 0.025-0.37 皮克/立方米。每年有 0%-20% 的样本中的六氯丁二烯含量低于方法检测限，59%-93% 的样本中的含量高出方法检测限达 3 倍以上（Hung, 2012 年）。Kaj 和 Palm（2004 年）报告称，瑞士的两处本底监测站发现，大气中的六氯丁二烯浓度为 0.16 纳克/立方米（中间值）。

沉积物

位于美国与加拿大边境的圣克莱尔河地区报告了当地受六氯丁二烯污染的一些热点地区，其中 1994 年的沉积物浓度最高，达 310 毫克/千克干重（Farara 和 Burt, 1997 年；转引自加拿大环境部，2000 年）。在一个工业区，圣克莱尔河底最上层 5 厘米的沉积物中含有 18.7 微克/千克干重（90 百分位数）的六氯丁二烯。该地区目前就六氯丁二烯污染问题进行了全面整治。在欧洲受污染的热点地区中，因受工业活动影响，有些地区的沉积物浓度高达 300 微克/千克干重（Heinisch 等人，2007 年）。在取自欧洲各处河流及河口的 500 份沉积物样本中，六氯丁二烯的 90 百分位数浓度达 4 微克/千克（1994-1997 年间数据；Govaerts 等人，2000 和 2004 年；转引自 Lecloux, 2004 年）。近期（2011 年），与表 2.3.1-4 中所列欧洲其他国家的含量相比，北欧地区（爱沙尼亚）的这一数值低于 1 微克/千克（表 2.3.1-1）。

表 2.3.1-4：六氯丁二烯在沉积物中的浓度（欧盟地区；资料来源：欧洲环境局，2012 年 b）

国家	年份	样本数	浓度范围 [微克/千克]
马耳他	2005-2006	38	<50 定量限
德国	1990-2008	152	<0.003 - <1
丹麦	2007-2009	114	<0.005-0.8
荷兰	1985	2	0.1-0.2
西班牙	2006-2009	19	<0.5 检测限- < 40

74. 1996 年在高雄海岸（台湾）测量到的沉积物含量为 42.8 微克/千克（10 个四点位截面中的最高值；截面平均值在不可测到 22.6 微克/千克之间）（Lee 等人，2000 年）。作者指出，左营排水管和/或后劲河是主要的污染源，并指出当时（1996 年）的六氯丁二烯释放量相当可观。

土壤

75. 有关土壤中六氯丁二烯污染情况的数据较为稀缺。加拿大 30 个农业地区中的六氯丁二烯含量低于检测限（Webber 和 Wang, 1995 年；转引自 Lecloux, 2004 年），这表明污染程度（如有）极低。

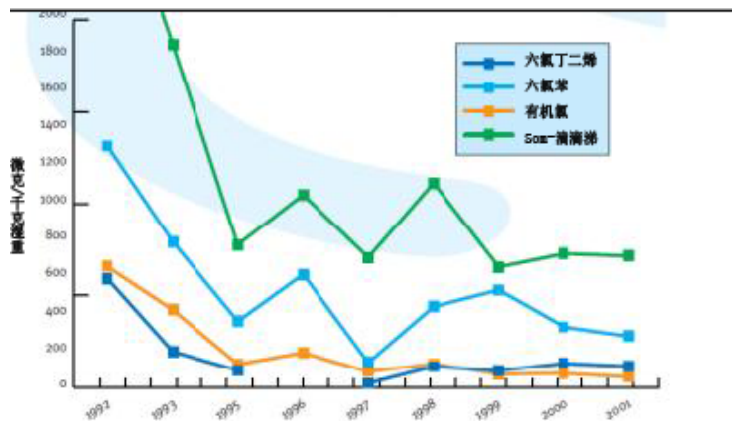
生物群

76. 如前文所述，有关六氯丁二烯的近期监测数据较为稀缺，其中关于生物群体内六氯丁二烯含量的数据尤其匮乏。

77. 圣克莱尔河沿岸三个工业区附近的笼养贻贝体内的六氯丁二烯含量为 36 微克/千克湿重，这为污染源附近的浓度提供了一个示例数据。

78. 据莱茵河及马斯河水厂协会（2004 年）报告，1977-2002 年期间，在莱茵河段（荷兰）的欧洲鳗鱼体内，因工业污染所致的六氯丁二烯含量至少下降了 5 倍。但对 1995 年和 2000 年取自莱茵河各河段的鳗鱼样本进行比较后发现，六氯丁二烯的最高含量（这两年中污染最严重样本的六氯丁二烯含量的中间值均为 42 微克/千克湿重）并未下降，反而转移出现在上游地区（莱茵河保护国际委员会，2002 年；转引自 Hillenbrand 等人，2006 年）。在挪威的斯瓦尔巴群岛，北极熊血浆和脂肪样本中的六氯丁二烯含量介于 1.2-8.9 纳克/克湿重，算术平均值为 3.7（Gabrielsen 等人，2004 年）。据 Lecloux（2004 年）援引 Muir（2003 年）称，已对白鲸鲸脂中的六氯丁二烯含量进行了测量，结果从圣劳伦斯河河口的 278 微克/千克脂重，到北魁北克（东哈得逊湾）的不到 0.1 微克/千克脂重，含量不等。

图 2.3.1-1：莱茵河洛皮克河段中欧洲鳗鱼体内六氯丁二烯及其他有机氯含量的变化趋势（资料来源：莱茵河及马斯河水厂协会，2004 年）。



Richman 和 Sommers（2010 年）发现，尼亚加拉河的斑驴贻贝体内含有当地限制的六氯丁二烯（含量高达 17 纳克/千克干重），并总结了当地的六氯丁二烯来源所造成的影响。他们汇报说，在 1995 至 2003 年间，六氯丁二烯的浓度出现了显著下降，表明当地的整治措施取得了成功。

79. 1989 年，易北河（德国）的六氯丁二烯年含量为 96 千克/年，相比之下，2004 年的年含量则低于 0.6 千克/年。在 1995 至 2000 年间，易北河的这一数据出现明显下降。但在吉尔溪河（五大湖区）河口的贻贝体内并未检测出如此明显的下降趋势（1987-2009 年），尽管当地采取了整治措施（Richman 等人，2011 年）。

80. 在吉尔溪河河口的笼养贻贝体内也未检测出六氯丁二烯浓度（平均值 \pm 标准误差）的明显变化趋势（1987-2009 年）。

人类接触：

81. 鉴于目前的限制措施，许多国家的接触程度相对较低。但当地的六氯丁二烯来源，例如垃圾填埋场以及其他含氯化合物的燃烧及生产地点，可能使接触程度明显提高。例如在英国韦斯顿村，化学工业的废物处理使当地发生了严重的六氯丁二烯污染。经确认，有 21 所房屋接触过六氯丁二烯，为人们的健康带来了严重的风险；全村近半数人（约 500 户家庭）因健康问题而离开家园（Barnes 等人，2002 年）。此外，还有其他地区会接触到以往有害废物场地中释放出的六氯丁二烯，这仍是一项关键问题，其中曼查克沼泽区就是一例。据优斯咨询（澳大利亚）公司的一项健康影响评估显示，在对含六氯丁二烯的废

物进行重新包装的某个单位（注意：不是废物场）附近，人们因在当地居住或休闲而接触到的六氯丁二烯估算含量占幼童每日允许摄入量的 78%，占成人的 36%（优斯咨询公司，2006 年）。尽管接触量低于允许摄入水平，却高达幼童每日允许摄入量的 78%，这并不尽如人意，因为在终生接触六氯丁二烯或同时接触其他有害物质的情况下，该化合物可能表现出潜在的遗传毒性。第 2.3.1 节提供了所汇报的饮用水中的六氯丁二烯含量。关于饮用水中含量的近期数据较少。最近，巴塞尔的饮用水中的含量低于 50 纳克/升的检测限（Brüschweiler 等人，2010 年）。总体而言，由于汇报的监测数据有限，对食物摄入六氯丁二烯的估计情况必然存在较高的不确定性。Tchounwou 等人（1998 年；转引自美国环保局，2003 年）指出，水生生物，尤其是鱼类，可能是受污染湿地释放的六氯丁二烯转移进入人体的主要来源。在美国部分地区（印度河口、曼查克沼泽、巴吞鲁日、卡尔克苏河口），多氯联苯、六氯苯和六氯丁二烯的浓度引发了鱼类食用警报。在人体脂肪组织内检测发现的六氯丁二烯浓度为 0.8-8 微克/千克湿重。人体肝脏样本中也发现了六氯丁二烯，浓度介于 5.7-13.7 微克/千克湿重之间（国际化学品安全方案，1994 年）。

2.4 对引起关注的终点进行的危害评估

82. 目前存在一些关于六氯丁二烯毒性的评估报告（毒物和疾病登记署，1994 年；国际化学品安全方案，1994 年；加拿大环境部，1999 年；国际癌症研究机构，1999 年；加利福尼亚州环保局，2000 年；美国环保局，2003 年）。

83. 根据全球统一制度，按健康危害性对六氯丁二烯分类如下：口服所致的急性毒性类别为 3，皮肤接触的急性毒性类别为 4，吸入六氯丁二烯蒸气的急性毒性类别为 1；由于数据供应不足，无法按皮肤刺激或眼刺激程度对六氯丁二烯进行分类，皮肤敏化作用类别为 1，由于缺乏数据，无法按呼吸系统敏化作用进行分类，生殖细胞突变性类别为 2，致癌性类别为 2（“疑似人类致癌物”），生殖毒性类别为 2，单次接触后的特定目标器官（肾脏）毒性类别为 1，重复接触后的特定目标器官（肾脏、肝脏、骨髓）毒性类别为 1。分类工作由国立技术与评估研究院（2006 年），可通过经合组织的 e-chem 门户网站查阅。六氯丁二烯被加利福尼亚州（美国）列为已知可致癌的化学物质（加利福尼亚州环保局，2012 年）。应当注意，业界在向欧洲化学品管理局¹⁹提交的分类中还对皮肤和眼刺激进行了分类。但这并不是业界统一分类的结果。

84. 根据全球统一制度，按环境危害性对六氯丁二烯分类如下：因急性及长期接触可对水生环境有害，有害类别为 1（国立技术与评估研究院，2006 年）。

生态毒性

85. 根据文件 UNEP/POPS/POPRC.7/INF/4 和国际化学品安全方案（1994 年），目前已有关于若干海洋和淡水物种（鱼类、甲壳类动物、细菌、藻类、贝类、原生动物、昆虫和蜗牛）的生态毒性数据。在多数研究中，并未报告六氯丁二烯的浓度，因此实际效果浓度可能低于或高于标示浓度。急性半数致死浓度介于 0.032 毫克/升（对海洋甲壳类动物草虾而言）到 4.5 毫克/升（对淡水鱼类茉莉花鲈而言）之间，仅有一个离群值（金色圆腹雅罗鱼 48 小时半数致

19 <http://echa.europa.eu/web/guest/regulations/clp/cl-inventory>。

死浓度为 470 毫克/升)。通过对黑头软口鲮进行为期 28 天的早期生命阶段测试, 可以得出鱼类的长期无观测效应浓度为 0.0065 毫克/升(贯流系统和浓度测量)。因此可总结认为, 六氯丁二烯对水生生物有剧毒。据加拿大环境部(1999 年)称, 没有关于水生无脊椎动物的长期数据, 并且细菌和植物对六氯丁二烯的敏感度低于鱼类和无脊椎动物。世界氯理事会(2002 年)按 17,000 升/千克的生物浓缩系数和 0.0065 毫克/升的半数致死浓度计算得出的鱼类体内的临界负担量为 111 毫克/千克湿重。但若按 7,720 升/千克(国立技术与评估研究院, 2012 年)的生物浓缩系数计算, 临界机体负担量应为 50.18 毫克/千克湿重。这只是简单的预测, 需要注意的是, 全球分布情况、六氯丁二烯污染的持久性及其累积特点等因素将使预测工作更加复杂。此外, 沉积生物的接触量可能高于水生物种。

86. 加拿大环境部(1999 年)采用水-沉积物平衡分配方法, 估算出沉积生物的临界毒性值为 20.8 微克/克干重。在一项沉积物稀释研究以及沉积物急性毒性加标测试中, 确定了淡水甲壳类动物(淡水片脚类动物)以及河口甲壳类动物(海洋片脚类动物)的最低影响阈值分别为 0.63 毫克/千克 1%有机碳和 1.4 毫克/千克 1%有机碳(Fuchsman 等人, 2000 年)。Arkoosh 等人(2000 年)使大鳞大麻哈鱼幼鱼接触六氯丁二烯污染后, 其肝脏内的六氯丁二烯浓度与生活在受污染沉积物中的幼鱼体内的浓度相当, 并且导致大麻哈鱼的易患病性增加(在接触鳃弧菌 7 天后, 致死率提高 28%)。据加拿大环境部(1999 年)称, 六氯丁二烯优先积累在鱼类的肝脏中, 经过生物转化, 成为极性代谢产物并到达肾脏, 可能导致鱼类肾中毒。

87. 据国际化学品安全方案(1994 年)报告称, 目前仅有一项关于鸟类的可靠研究(有关日本鹌鹑的为期 90 天的研究), 研究中的无可见有害作用剂量为 3 毫克/千克饲料。Neuhauser 等人(1985 年)按照经合组织测试准则 207, 对蚯蚓进行了一次为期 2 天的接触测试, 测试结果显示, 六氯丁二烯的半数致死浓度为 0.01 毫克/立方米。该研究共测试了 44 种化学品, 在一项人造土壤试验中, 还测试了另外 10 种化学品。通过比较两次不同研究中的半数致死浓度值, 可得出人造土壤试验中的六氯丁二烯的半数致死浓度范围为 10-1000 毫克/千克土壤。

88. 六氯丁二烯在水中的溶解度为 3.2 毫克/升。因此, 根据水生物种半数致死浓度值和无观测效应浓度值(微克)的实验数据得出结论, 六氯丁二烯有剧毒。上述数据足以证明, 当六氯丁二烯低于其在水中的饱和浓度时, 也许会对水生生态系统中的某些物种造成严重的不利影响。

人体毒性

89. 有关六氯丁二烯对人类毒性的研究数量有限。俄罗斯的两项研究(Krasniuk 等人, 1969 年和 Burkatskaya 等人, 1982 年)报告了其对接触六氯丁二烯的葡萄园工人造成的不利健康影响, 例如下列病症的发生率上升: 动脉低血压症、心肌营养不良、胸痛、上呼吸道变化、肝脏受到影响、睡眠障碍、手抖、恶心以及嗅觉功能紊乱(美国环保局, 2003 年); 但是根据国际化学品安全方案(1994 年), 不能排除工人同时接触其他化学品的可能, 因此上述研究对于风险评估的价值有限。

90. 德国(1986 年, 国际化学品安全方案 1994 年引用)曾报告称, 接触六氯丁二烯的工人的外周淋巴细胞中染色体畸变的发生频率增加, 但是畸变的频率与其雇佣期无关。

91. 体外研究表明，六氯丁二烯可在人体中形成有毒代谢物，这在对实验室动物的试验中得到证明（国际化学品安全方案，1994年）。
92. 在对职业接触六氯丁二烯的多数研究中，无法排除同时接触其他化学品的可能。尚未对一般人群或敏感人群进行长期或流行病学研究。因此危害因素主要是基于实验室动物产生的数据。

急性毒性

93. 通常，六氯丁二烯对实验室动物具有中度急性毒性（半数致死浓度值为90-350毫克/千克体重），但对单剂量口服后的断奶雌性大鼠具有高度急性毒性。六氯丁二烯对断奶雄性大鼠的半数致死浓度值是65毫克/千克，对断奶雌性大鼠是46毫克/千克（国际化学品安全方案（1994年）中Kociba等人，1977年a）。Hook等人（1983年）观察到50毫克/千克的六氯丁二烯对雌性大鼠造成了严重的肾损伤，而检测到200毫克/千克浓度的六氯丁二烯对雄性大鼠造成了类似影响。受六氯丁二烯毒性影响的主要器官是肾脏，其次是肝脏。

吸收和代谢

94. 对放射性标记六氯丁二烯进行的动物研究表明，大部分此类化合物都在72小时内通过尿液和粪便排出体外。但在大鼠的尸体和组织（主要是肝脏、大脑和肾脏）内检测到约7%的此类化合物，而在小鼠的尸体（尤其是脂肪组织）中检测到6.7-13%的此类化合物（国际化学品安全方案，1994年）。吸收的大部分六氯丁二烯转移到肝脏并与谷胱甘肽结合。谷胱甘肽共轭物随着胆汁排入肠道，形成了半胱氨酸衍生物，并再次从肠内吸收，转移到肝脏，继而转移到身体组织（Coudhary等人，1995年）。

作用模式、目标器官毒性

95. 针对所有接触途径（口服、皮肤、吸入、腹腔）进行的急性、短期、亚慢性和慢性研究表明肾近端小管受到影响。对于吸入浓度低于可产生刺激性作用的六氯丁二烯而导致肾损伤来说，可通过防止刺激性现象避免出现其他系统毒性症状这一假设并不正确（Ceaurriz等人，1988年）。观察到的肾中毒及其遗传毒性和致癌性预计可以通过生物转化为含有代谢产物的活性硫来解释。这一假设得到若干研究和评估的支持。对男女人体捐献者的肝微粒体的研究表明，可能牵涉到来自3A家族的细胞色素P450（Werner等人，1995年）。Green等人比较了大鼠和人体的主要代谢步骤，在人体内同样发现了主要活化步骤，但程度较低（Green等人，2003年）。对作用模式的研究通常在实验室动物身上进行。据推测，肾毒性的产生机制是，通过生物活化作用，六氯丁二烯与谷胱甘肽共轭结合成相应的半胱氨酸-S-共轭物，进而半胱氨酸共轭物 β -裂解酶促使1-(半胱氨酸-S-基)-1,2,3,4,4-五氯苯酚-1,3-丁二烯（CPB）产生活化作用，形成肾近端小管细胞中的活性硫代双烯酮，从而导致六氯丁二烯与细胞大分子的共价结合（国际癌症研究机构，1999年）。肾浓缩了谷胱甘肽和半胱氨酸-S-共轭物，并将谷胱甘肽共轭物转化为半胱氨酸-S-共轭物，进而使这种结合的活性中间体达到相当比例（Dekant等人，1989年）。有证据显示，肾对六氯丁二烯的独特敏感性与肾积累这些有机离子的能力有关（Rush等人，1984年）。

96. Kim和同事已经证明，易感肾细胞中三磷酸腺苷的减少会导致细胞功能受损、蛋白渗出、以及肾单位的若干区域中出现半胱氨酸-S-共轭物 β -裂解酶（Kim等人，1996年）。

97. Trevisan 和同事（Trevisan 等人，2005 年）调查了肾效应的生物标记物。经观测发现，雄性大鼠肝脏内的谷胱甘肽在 24 小时后耗竭，且其肾脏内的谷胱甘肽含量呈剂量依赖性增加。据报告，雌、雄大鼠肾脏内的谷氨酰胺合成酶活性明显下降，具体视剂量大小而定。在较高剂量下，雌性大鼠体内较先出现有机阴离子积累量减少的情况，且幅度较大。

98. 在一项为期 24 小时的研究中，经腹腔注射 90 毫克/千克剂量的六氯丁二烯后，检测到信使核糖核酸的含量有所增加，这表明六氯丁二烯经过了新陈代谢，造成了氧化压力并导致肾脏内出现炎症反应（Swain 等人，2010 年）。

99. 经口服接触六氯丁二烯后，在雄性大鼠（而非雌性大鼠）的尿液中检测到了代谢物 N-乙酰-S-(1,1,2,3,4-五氯丁二烯基)-L-半胱氨酸亚砷(N-AcPCBC-SO)。细胞色素 P450 3A 单氧酶是形成这一代谢物的中介物质，该物质仅在雄性大鼠体内分泌（Birner 等人，1995 年；Werner 等人，1995a）。研究发现，这一代谢物在未经 β -裂解酶的活化作用下可对试管内的肾近端小管细胞表现出细胞毒性（Birner 等人，1995 年）。据 Birner 等人（1997 年）描述，在另一起非 β -裂解酶促代谢物活化反应中，生成了乙烯基亚砷，并且在雄性大鼠体内的反应更为明显。经确认，有多种化学品会引起因肾脏中积累 α -2u 球蛋白所致的肾毒性（仅针对雄性大鼠）。Saito 等人（1996 年）称，在接触过六氯丁二烯的成年大鼠体内，并未发现尿肾型 α -2u 球蛋白含量增加。

100. 具有相似作用方式的肾毒物混合物同样具有毒性，其所表现出的肾毒性与可加性假设的预期效应一致。在无观测肾毒性效应水平下，同时接触四种具有相似作用方式的肾毒物化合物所引起的效应与在最低观测肾毒性效应水平下单独接触某一种化合物的效应相似（Jonker 等人，1996 年）。

101. 经研究观察，可产生非致癌性肾效应的无观测不良效应水平为 0.2 毫克/千克体重/天（Schwetz 等人，1977 年；Yang 等人，1989 年）。表 2.4-1 提供了关于肾毒性效应的特定研究概述。

表 2.4-1：关于六氯丁二烯的肾毒性研究

对接触六氯丁二烯的实验动物的研究				
口服接触				
物种	接触条件	效应水平	报告产生的效应	参考资料
B6C3F1 小鼠 (每组雌雄 小鼠各 10 只)	雄性： 0、0.1、0.4、 1.5、4.9、16.8 雌性： 0、0.5、1.8、 4.5、19.2 毫克/千克体重/ 天，口服接触 13 周	最低观测效应水 平：雌性： 0.2 毫克/千克体重 /天 无观测不良效应 水平：雄性： 1.5 毫克/千克体重 /天	肾脏中出现组织 病理效应	Yang 等人， 1989 年； 国家毒物学 方案，1991 年
Wistar 大鼠 (每组雌雄 大鼠各 5 只)	食物摄入 0、 1.25、5、20 毫克/ 千克，持续 4 周 时间	无观测不良效应 水平：1.25 毫克/ 千克体重/天 最低观测不良效 应水平： 5 毫克/千克体重/ 天	体重下降， 肾上腺的相对重 量下降，尿液及 生化参数受到影 响，肾脏中出现 组织病理效应	Jonker 等 人，1993 年

对接触六氯丁二烯的实验动物的研究				
口服接触				
物种	接触条件	效应水平	报告产生的效应	参考资料
Wistar 大鼠 (每组雌雄大鼠各 10 只)	通过灌胃方式摄入 0、0.4、1.0、2.5、6.3、15.6 毫克/千克体重/天, 持续 13 周时间	无观测效应水平: 雌性: 1.0 毫克/千克体重/天 雄性: 2.5 毫克/千克体重/天 最低不良观测效应水平: 雌性: 2.5 毫克/千克体重/天 雄性: 6.3 毫克/千克体重/天	尿液参数受到影响; 肾脏中出现组织病理效应	Harlemann 和 Seinen, 1979 年
Sprague-Dawley 大鼠 (每组雄性大鼠 10-12 只, 雌性 20-24 只); 控制组雄性大鼠 17 只, 雌性 34 只	食物摄入 0、0.2、2.0、20 毫克/千克体重/天, 持续约 5 个月时间	无观测效应水平: 0.2 毫克/千克体重/天 最低观测效应水平: 2 毫克/千克体重/天	引发肾脏中的毛重及组织病理变化	Schwetz 等人, 1977 年
Sprague-Dawley 大鼠 (每组雄性大鼠 39-49 只, 雌性 40 只; 控制组雌雄大鼠各 90 只)	食物摄入 0、0.2、2.0、20 毫克/千克体重/天, 持续约 2 年	无观测效应水平: 0.2 毫克/千克体重/天 最低(不良)观测效应水平: 2 毫克/千克体重/天	尿液生化参数受到影响; 肾脏中出现组织病理效应, 神经系统受到影响 (20 毫克/千克体重/天); 肾小管腺瘤/恶性腺瘤发病率增加	Kociba 等人, 1977 年
Wistar 大鼠 (每组雌雄大鼠各 10 只)	腹腔内注射 50、100、200 毫克/千克体重; 死亡时间: 24 或 48 小时后	没有无观测效应水平	近端小管直部出现组织病理效应; 肾脏生物标记物显示出, 六氯丁二烯引发的毒性效应具有性别差异; 雌性大鼠的肾脏反应时间明显较早且更显著	Trevisan 等人, 2005 年
Wistar 大鼠 (每组 21 只 6 个月大的雄性大鼠)	持续 2 周喂食含 0.1% 的 N-亚硝基乙基-羟乙胺的饮用水, 随后在膳食中加入 0.1% 的六氯丁二烯并喂	最低不良观测效应水平: 2 毫克/千克体重/天	喂食 N-亚硝基乙基-羟乙胺及六氯丁二烯的小鼠中的大鼠的肾小管肿瘤发病率 (15/21) 高于仅	Nakagawa 等人, 1998 年

对接触六氯丁二烯的实验动物的研究				
口服接触				
物种	接触条件	效应水平	报告产生的效应	参考资料
	<p>食 30 周；其中一组仅摄入 N-亚硝基乙基-羟乙胺，另一组仅摄入六氯丁二烯 控制组则喂食了 N-亚硝基乙基-羟乙胺及六氯丁二烯这两种物质</p>		<p>喂食 N-亚硝基乙基-羟乙胺的大鼠的发病率 (5/10)，肿瘤出现前的肾小管增生发病率也有所增加 (21/21 和 4/10)。六氯丁二烯组的大鼠体内没有发现腺瘤增生病灶和肾细胞肿瘤。作者指出，这可能是因为接触时间过短。 通过使用溴脱氧尿苷免疫染色法，对小管段的 DNA 合成情况进行了估计。在喂食 N-亚硝基乙基-羟乙胺及六氯丁二烯的小组以及仅喂食六氯丁二烯的小组中，溴脱氧尿苷的标记指数均明显增加，但在仅喂食 N-亚硝基乙基-羟乙胺的小组中并未发现这一增加趋势。</p>	
<p>格恩西牛或弗里西亚牛（雌雄两性，体重约为 50 千克）</p>	<p>向 24 头小牛体内注入卤代烷共轭物或六氯丁二烯（有 4 头小牛被注入六氯丁二烯，其剂量分别为：单剂量 50 毫克/千克；5 毫克/千克体重/天，共 7 天；2.5 毫克/千克体重/天，持续 10 天，随后 5 毫克/千克体重/天，持续 8 天；以及 5 毫克/千克体重/天，共 8 天）</p>	<p>无观测效应水平/ 最低观测效应水平：2.5 毫克/千克</p>	<p>50 毫克/千克剂量下：产生明显毒性，致使 5 天后死亡；5 毫克/千克剂量下：肝损伤的血清标记物数量增多，出现肾周积液水肿及肝肿大；组织病理检查：肾小管上皮细胞普遍肿大，且伴有退行性变化</p>	<p>Lock 等人，1996 年</p>

表 2.4-1 提供了关于实验动物和家畜体内肾毒性效应的研究概述。国家毒物学方案在一次为期 13 周的研究中发现，雌性小鼠的最低观测不良效应水平为 0.2 毫克/千克体重/天（Yang 等人，1991 年），估测得出的雄性小鼠的无观测不良效应水平为 1.5 毫克/千克，这表明雌性小鼠的敏感度较高。大鼠的无观测不良效应水平介于 0.2 毫克/千克体重/天（Schwetz 等人，1977 年；Harlemann 和 Seinen，1979 年）到 2.5 毫克/千克体重/天之间。Kociba 和 Coworkers（1977 年）开展的为期 2 年的致癌性研究是一项在多项风险评估中均有提及的重要研究。该研究表明，六氯丁二烯引起的毒性主要作用在肾脏，且具有明显的剂量反应关系。作者指出，只有在剂量高于能引起可察觉的肾损伤的剂量时，六氯丁二烯才会诱发肾肿瘤；但还需对浓度介于 2 毫克/千克到 20 毫克/千克的小组进行额外的处理，以便评估六氯丁二烯的致癌能力。在小牛体内也观察到了由六氯丁二烯引起的肾毒性反应；并记载了 5 毫克/千克体重/天的剂量持续 8 天在肝脏和肾脏内的不良反应（Lock 等人，1996 年）。

遗传毒性：

102. 关于遗传毒性的报告结果相互冲突。在若干采用标准鼠伤寒沙门氏菌的致突变试验（埃姆斯试验）中，六氯丁二烯的测试结果为阴性（Yang 等人，1988 年；国际癌症研究机构，1999 年），但在能力较强的大鼠肝脏微粒体酶系统代谢活化系统（增加蛋白含量或添加谷胱甘肽）或使用大鼠肾微粒体的试验中，六氯丁二烯表现为阳性（毒性委员会，2000 年；Brüschweiler 等人，2010 年；国际癌症研究机构，1999 年）。此外，在采用鼠伤寒沙门氏菌 TA100 菌株的埃姆斯检测法中，六氯丁二烯代谢物的结果也为阳性（国际化学品安全方案，1994 年）。中国仓鼠卵巢细胞的姐妹染色单体互换试验（Galloway 等人，1987 年）以及叙利亚仓鼠胚胎细胞的细胞转化试验（Schiffmann 等人，1984 年）的结果也均为阳性。在中国仓鼠肺成纤维细胞（V79 细胞）中，无论有无代谢活化作用，均可发现由六氯丁二烯引发的体外染色体畸变（Brüschweiler 等人，2010 年），但在中国仓鼠卵巢细胞中，并未检测到染色体畸变的情况（Galloway 等人，1987 年）。经观察发现，六氯丁二烯会与大鼠肾脏中的 DNA 以及雌性小鼠肝脏和肾脏中的线粒体 DNA 发生体内共价结合（Schrenk 和 Dekant，1989 年；国际癌症研究机构，1999 年）。小鼠吸入和口服接触六氯丁二烯后，在其骨髓细胞中检测到体内染色体畸变现象（German，1988 年）。经观察发现，大鼠体内会出现肾脏 DNA 烷化的现象，并且六氯丁二烯会与线粒体 DNA 以及雌性 NMRI 小鼠的肝脏和肾脏细胞发生体内（共价）结合。

103. 按照国立技术与评估研究院（2006 年）的全球统一制度分类标准，由于国际化学品安全方案（1994 年）报告称，吸入及口服接触六氯丁二烯的小鼠的骨髓细胞体内染色体畸变测试结果为阳性，因此将该物质列入致突变类别 2，作为可能诱发人类生殖细胞遗传突变的化学物质。总体而言，已有多名作者指出，六氯丁二烯具有潜在的遗传毒性。

致癌性：

104. 在口服接触 20 毫克/千克体重/天的六氯丁二烯后，雌、雄大鼠肾脏中均产生了良性和恶性肿瘤（Kociba 等人，1977 年；查看研究描述，见表 2.4-1）。但多次接触六氯丁二烯，并不会产生皮肤肿瘤，此外在对小鼠进行的致癌与促癌两个阶段的研究中，该物质也未表现出致癌作用。Nakagawa 等人假

设肾毒性剂是引发肾致癌作用的主要因素，并使大鼠接触六氯丁二烯 30 周（在膳食中摄入，浓度 0.1%）后，持续 2 周给予致癌物亚硝基乙基羟乙胺（在膳食中摄入，浓度 0.1%）。在该肾致癌作用两阶段研究中，六氯丁二烯使 N-亚硝基乙基羟乙胺引发的腺瘤型增生和肾小管肿瘤的发病率提高约 2 倍（Nakagawa 等人，1998 年）。

105. 据国际癌症研究机构称，能够表明六氯丁二烯在人体内致癌性的证据不足，而在实验动物体内致癌性的证据也有限（国际癌症研究机构，1999 年）。因此，国际癌症研究机构得出结论，无法将六氯丁二烯按照其对人类的致癌性分类（第 3 类）。根据加利福尼亚州（美国）环境保护局环境健康危害评估办公室生殖和癌症危害评估部 2000 年的报告（Rabovsky, 2000 年），“根据从饮食中摄入六氯丁二烯近两年的雌性和雄性大鼠的肾小管赘生物发育情况，有证据表明六氯丁二烯的致癌性。观察到在有利于谷胱甘肽/硫醚氨酸类衍生物/ β -裂解酶路径的条件下的细菌诱变、哺乳类动物细胞内的遗传毒性，以及在大鼠和小鼠体内组合的活体 DNA，这些都确保了证据的效力。与公认的致癌物进行化学结构、功能和代谢类比以及肿瘤促进活动进一步提高了证据的可信度。”（加利福尼亚州环保局，2003 年）。美国环保局将六氯丁二烯界定为可能的人类致癌物。Büschweiler 和同事指出，根据他们在一项为期两年的研究中获得的结果、观察到的遗传毒性证据以及肿瘤诱导，应重新评价六氯丁二烯的致癌性（Büschweiler 等人，2010 年）。

106. 最新评估的依据在于，美国政府工业卫生学家会议将六氯丁二烯归类为 A3 类致癌物（怀疑职业接触浓度可致皮肤癌）。因此，国立技术与评估研究院将六氯丁二烯界定为全球统一制度第 2 类致癌物“疑似人类致癌物”（国立技术与评估研究院，2006 年）。

生殖影响：

107. Hardin 等人于 1981 年观察到，腹腔膜在妊娠期第 1 至 15 天内接触六氯丁二烯会对胚胎产生毒性。据报告，该研究方案为一项试点研究，按一定剂量（10 毫克/千克体重/天）处理 10 至 15 只 Sprague-Dawley 雌性大鼠，该剂量在剂量反应研究中被定为最大耐受剂量。至少有两个母体中的器官重量出现了变化，并且胚胎发育延迟。心脏发育延迟了 1-2 天，同时出现肾盂和输尿管扩张。作者并未将这些影响界定为致畸作用，但将六氯丁二烯列为候选物质，以通过另一接触途径进行更广泛的致畸筛选。

108. Poteryaeva 在 1966 年进行的一项研究报告称，在腹腔内一次性接触一定剂量的六氯丁二烯后会产生严重影响。按 20 毫克/千克体重的剂量处理非妊娠白化大鼠。观察 61 只对照组动物随后的妊娠过程及其结果，以及经过处理的母体生产的 86 只幼崽。该处理未对妊娠率产生影响，论文原稿中并未提供其他任何关于母体健康的信息，因此风险评估的相关性有限。除观察到母体器官出现明显病变（肺部出血、肝脏和肾脏出现炎症和功能退化，以及胃肠道遭到破坏）外，还发现其后代活力降低、体重增加缓慢、周边血液发生变化并且动作协调性丧失。

109. Saillenfait 等人（1989 年）研究了通过呼吸接触六氯丁二烯产生的生殖毒性。用妊娠的 Sprague-Dawley 大鼠（19-25 只/组）在妊娠第 6 至 20 天按 6 小时/天分别接触浓度为百万分之 2、5、10、15（相当于 21、53、107、160 毫克/立方米）的该物质。浓度为百万分之 15 时胚胎体重出现下降，是影响母体体重增长的浓度。同时观察到，浓度为百万分之 15 时出现输尿管轻微积水，浓

度为百万分之 10 时，额外的第 14 根肋骨的发病率略有增加。根据全球统一制度，该物质被列为第 2 类致癌物，原因是在大鼠产期药物检查中（自妊娠第 17 日起至产后第 10 日摄入混合饲料），已确认能够导致在母体中观察到肾毒性等影响的剂量，也会在胚胎中产生肾毒性（国家毒理学计划数据库，2006 年，转引自国立技术与评估研究院，2006 年）。

110. 根据现有文献可得出结论，该物质达到母体毒性浓度时会对生殖产生影响，因此认为该物质浓度如低于可导致母体毒性的水平，产生生殖影响的风险则较小。

神经影响

111. 大鼠按 150 毫克/千克/天的浓度接触该物质 10 周后，出现了运动失调、脱髓鞘和股神经纤维退化（毒物与疾病登记署，1994 年）。

限值和指导值

112. 世界卫生组织针对六氯丁二烯设定了 0.2 微克/千克体重的每日耐受量值，其依据是在喂养大鼠 2 年的研究中确定的每天 0.2 毫克/千克体重的无观测不良效应水平，该研究使用的不确定性系数为 1000（物种间和物种内变异为 100，某些代谢物的致癌性和遗传毒性的有限证据为 10（世卫组织，2004 年））。已得出 0.6 微克/升的暂定参考值，作为饮用水指导值（世卫组织，2004 年）。在澳大利亚设立了 0.7 微克/升的饮用水指导值（澳大利亚国家健康与医学研究理事会，2004 年）。据美国环保局（1980 年）称，成人饮用水中的接触水平（终身接触）不应超过 1 微克/升。美国环保局针对饮用水中的六氯丁二烯制定了 0.9 微克/升的初步健康参考水平（美国环保局，2001 年 c），使用线性评估方法按照斜率计算，这一浓度相当于癌症风险增加了 10^{-6} （美国环保局，2003 年）。国家大气毒物信息交流站 1991 年根据各州制定的年度空气浓度监管标准分别为 0.00 微克/立方米、0.045 微克/立方米、0.8 微克/立方米和 0.210 微克/立方米（毒物与疾病登记署，1994 年）。英国食品、化妆品和环境化学品毒性委员会设定了 0.6 毫克/立方米的安全空气浓度，或分别为十亿分之 60，并指出应遵循最低合理可行原则（英国食品、化妆品及环境中化学品毒性委员会，2000 年）。

影响数据与监测数据的对比

113. 过去已经开展持久性有机污染物风险评估。最近在解决具体问题和减少持久性有机污染物风险评估中不确定性方面也取得进展（Klecka 和 Muir，2008 年）。然而，如果仅使用传统的毒性测试方法和办法进行评估，可能会低估持久性和生物累积性物质的风险。Van Wijk 等人（2009 年）认为，测定体内剂量或关键组织残留剂量是评估持久性、生物累积性、毒性物质和持久性有机污染物的首选方法，以减少影响程度描述中的不确定性。据欧洲化学品管理局（2008 年）称，与其他物质相比，在确定可能的持久性、生物累积性和毒性物质的长期风险时，无法准确估计其中的不确定性程度。此外，低估不良影响所带来的后果也不易通过监管行动逆转。

114. 世界氯理事会（2002 年）采用了传统的风险评估方法说明六氯丁二烯的海洋环境风险特性，指出生物浓缩对海洋水生、沉积物栖息生物不存在风险，但对鱼类存在风险。该风险评估在奥斯陆和巴黎委员会针对北海开展的方案中进行，使用的评估系数值为 50，取自当时适用的欧盟风险评估指南。然而，根据目前的指南，使用 50 的评估系数值并不适合，应为所列数据集制定数值更

高的系数。就二次中毒和生物放大作用的风险而言（基于不含评估系数的口服或食物预测无影响浓度以及在不考虑生物放大系数时计算得出的预测环境浓度），结果表明食用被六氯丁二烯污染鱼类几乎不会对食肉物种产生毒性影响。六氯丁二烯的预计每日摄取量低于无不良影响水平好几个数量级。然而，有人认为这些结论存疑，原因不仅在于得出的预测无效应浓度和预测环境浓度值，还在于上文指出的传统方法不适用于持久性有机污染物。加拿大环境部（1999年）使用了在圣克莱尔河（当地的一个污染点）测量的浓度，用以说明风险特性并确定一种对该河流中大部分污染区域中底栖生物（但非远洋生物）的风险。

3. 信息综述

115. 不论是作为有机合成的副产品还是来自有意生产，六氯丁二烯都具有多种用途，包括用作化学或冶金工业中的中间物、散热材料、绝缘或液压油以及杀虫剂用途。过去几十年中，该物质产量大幅下降，联合国欧洲经委会所属区域已不再生产该物质；联合国欧洲经委会国家以外的有意生产和使用信息尚不完整。2000年，据估计在联合国欧洲经委会区域有2.6吨六氯丁二烯被释放至环境中，最近（2007-2009年）的库存清单显示，欧盟的工业排放（包括废物管理）量为120-149千克/年。美国最近的六氯丁二烯释放量处于同一数量级（2007年至2010年约200-300千克/年）。

116. 根据其化学结构，六氯丁二烯不可水解。有关光解的可用数据有限，且在环境条件下的相关性未知。该物质主要通过挥发和吸附的途径从水和土壤中耗散，继而提高持久性。生物利用率是生物降解和生物群影响的限制因素。有证据表明六氯丁二烯不易发生生物降解，某些在水中的预计半衰期超过了2个月的阈值。然而有证据表明，有利条件下的降解速度可能更快。在土壤中的预计半衰期达到了六个月的持久性阈值。六氯丁二烯无法在厌氧土壤中降解。尽管沉积物为六氯丁二烯的吸收汇，但目前无法获得沉积物中的半衰期数据。大气中的预测半衰期很长（大于1年），鉴于六氯丁二烯的物理化学性质，应考虑其在大气环境中的分布，这是一个非常重要的环境区划。因此，有证据表明，六氯丁二烯具备充分的持久性，以说明在《斯德哥尔摩公约》范围内考虑该物质的原因。

117. 各项模拟结果，以及六氯丁二烯出现在远离其来源的区域的环境样本中这一事实，为六氯丁二烯长程飘移的假设提供了支持。根据模型预测，向空气或水中释放的六氯丁二烯在很大程度上将分布于大气中。大气中的六氯丁二烯的半衰期很长，飘移距离为8,784千米，这使六氯丁二烯污染可以扩散至很远的地方。目前已在格陵兰或斯瓦尔巴特群岛等远距离地点的哺乳类动物、鸟类和鱼类体内发现了六氯丁二烯。

118. 六氯丁二烯的辛醇/水分配系数对数为4.78。实验数据已证实六氯丁二烯在水生生物中的生物浓缩潜力。根据文献记载，其在鱼类、甲壳类、贝类及藻类中的生物浓缩系数值从1升/千克到19,000升/千克不等。数值范围跨度大是因为不同物种的新陈代谢和接触浓度存在差异。已有鲤鱼和黑头呆鱼的生物浓缩系数评价数值，在6,480升/千克至7,410升/千克之间。甲壳类的生物累积系数评价数值有两个，9,260升/千克和250,000升/千克，鱼类的则为17,360升/千克。因此，报告的生物浓缩系数和生物累积系数都高于5,000的标准。按照生物浓缩系数为3计算，得出的生物放大系数显示出生物放大的潜力，但这一发

现却未得到实地数据的证实。根据这些数据可以得出结论，六氯丁二烯至少在某些物种中具备生物累积的潜力。

119. 资料详细记载了六氯丁二烯的毒性和生态毒性。关于若干环境物种（鱼类、甲壳类、细菌、藻类、贝类、原生动物、昆虫、蜗牛、鸟类和蚯蚓）的实验数据提供了充分的证据，可以得出结论，六氯丁二烯对水生环境有剧毒，且对鸟类具有毒性。

120. 已对海洋环境进行风险评估，但在使用当时可用的传统风险评估方法确定水生浮游物种的风险时，不确定性程度较高。对淡水环境的风险评估发现了一处当地受污染场址，并确定了对底栖生物的风险。

121. 关于六氯丁二烯人体毒性的数据十分稀少，因此不得不使用动物数据观察有害性。在实验动物体内，六氯丁二烯并未表现出很高的急性毒性，但在多次或长期接触时表现出剧毒。预期通过细胞色素 P450 3a 与谷胱甘肽结合而进行的生物转化，最终将生成含有活性硫的代谢物，这可解释观察到的肾毒性及其遗传毒性和致癌性。在生物体内外均观察到了遗传毒性。在通过职业接触该物质的人体内还发现了染色体畸变。在一项为期两年的研究中，在通过食物摄入六氯丁二烯的大鼠体内观察到了致癌性。目前尚未找到免疫功能方面的资料。

122. 人体外的数据表明，人体内同样会发生可生成毒性反应产物的代谢活化，但程度较低。

123. 对通过食物摄取的六氯丁二烯的估算存在大量不确定性，而这很可能是最主要的接触途径。鱼类可能是六氯丁二烯从受污染的湿地向人类传播的重要来源。多氯联苯、六氯苯和六氯丁二烯的测量浓度引发了鱼类食用警报。目前没有关于北极土著居民接触六氯丁二烯的数据，因而无法将接触量与影响数据进行对比。

124. 据资料详细记载，北极土著居民正遭受由接触持久性有机污染物导致的健康问题（北极监测评价方案，2009 年）。六氯丁二烯具有肾毒性，在同时接触致癌物的情况下可加快肿瘤形成，因此应尽量减少接触该物质。

4. 结论陈述

125. 尽管联合国欧洲经委会国家已停止六氯丁二烯的生产和使用，但关于联合国欧洲经委会外正在使用或再次引入该物质的资料不足。这为估计当前六氯丁二烯的排放量增加了不确定性，造成了在全球估计排放量中存在未解释的六氯丁二烯释放量的风险。来自联合国欧洲经委会化学工业的六氯丁二烯工业排放量目前较低，这同样是因为在生产中对作为副产品的六氯丁二烯进行了选择性回收或销毁。然而，人们对于联合国欧洲经委会以外的区域，在化学工业中作为副产品的六氯丁二烯的数量和排放量却知之甚少。

126. 由于其在空气中具有高持久性，并且可出现在较远区域的生物或非生物基质中，六氯丁二烯可进行大气长程飘移。但目前监测数据有限，无法确定亚北极或北极环境中的时间趋势。

127. 根据在水中的实验数据和模拟降解数据，六氯丁二烯达到了附件 D 中的持久性标准。而在空气中的长半衰期（根据测量和估计信息）则证实，六氯丁二烯具备充分的持久性，说明了在《斯德哥尔摩公约》范围内对其作出考虑的原因。

128. 根据其在鱼类中的高生物浓缩系数，六氯丁二烯符合附件 D 中的生物累积标准。
129. 六氯丁二烯对水生生物有剧毒。关于六氯丁二烯对人体影响的毒理学资料非常有限，因此不得不使用动物数据观察其有害性。实验动物（脊椎动物）在多次或长期接触该物质后体内表现出剧毒性。该物质对肾脏有毒，并具备遗传毒性，而其致癌性则是一个特别值得关切的问题，对长期通过饮食低剂量摄入该物质的生物尤其如此。
130. 根据其固有特性、在偏远地区的环境区划和生物群中测量到的出现情况，以及其剧毒性和疑似致癌性，可得出结论，六氯丁二烯很可能因其长程飘移而给人类健康和环境造成重大不利影响，因而必须采取全球行动。

参考文献

- ACToR 2012: US EPA (<http://actor.epa.gov/actor/GenericChemical?casrn=87-68-3>, 2012-02-23)
- AMAP 2009: AMAP Assessment 2009: Human Health in the Arctic. Arctic Monitoring and Assessment Programme (AMAP), Oslo, 2009. ISBN 13 978-82-7971-051-6.
- Arkoosh MR, Clemons E, Huffman P, Kagley AN, Casillas E, Adams N, Sanborn HR, Collier TK, Stein JE. 2001: Increased Susceptibility of Juvenile Chinook Salmon to Vibriosis After Exposure to Chlorinated and Aromatic Compounds Found in Contaminated Urban Estuaries, *J. Aquat. Anim. Health* 13(3): 257-268
- ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry) 1994: Toxicological profile for hexachlorobutadiene. Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services (publication No. TP-93/08).
- Bakoğlu M, Karademir A, Ayberk S. 2004: An evaluation of the occupational health risks to workers in a hazardous waste incinerator. *J Occup Health*. 2004 Mar;46(2):156-64.
- Barnes G, Baxter J, Litva A, Staples B. 2002: The social and psychological impact of the chemical contamination incident in Weston Village, UK: a qualitative analysis. *Soc Sci Med*. 55 (12):2227-41.
- Bedard D, Petro S. 1997: Laboratory sediment bioassay report on Upper St. Clair River sediments in the vicinity of industrial point sources, 1994 & 1995. St. Clair River Remedial Action Plan, Toronto, Ontario. 76 p.
- Belfroid A, Block H, Balk F. 2005: Addendum to the risk profile of Hexachlorobutadiene, Annex E submission by The Netherlands.
- Birner G, Werner M, Ott MM, Dekant W. 1995: Sex differences in hexachlorobutadiene biotransformation and nephrotoxicity. *Toxicol. Appl Pharmacol*. 132(2):203-12.
- Booker RS, Pavlostathis SG, 2000: Microbial reductive dechlorination of hexachloro-1,3-butadiene in a methanogenic enrichment culture. *Water Research* Volume 34, Issue 18, 4437-4445.
- Bosma TNP, Cottaar FHM, Posthumus MA, Teunis CJ, Veldhuizen, Schraa G, Zehnder AJB. 1994: Comparison of reductive dechlorination of hexachloro-1,3-butadiene in Rhine sediment and model systems with hydroxocobalamin. *Environ. Sci. Technol*. 28, 1124-28
- Brüschweiler B, Märki W, Wülser R. 2010: In vitro genotoxicity of polychlorinated butadienes (Cl4-Cl6). *Mutation Research* 699, 47-54.
- Burkatskaya EN, Viter VF, Ivanova ZV, Kaskevitch LM, Gorskaya NZ, Kolpakov IE, Deineka KA. 1982: Clinico-hygienic data on working conditions during use of hexachlorobutadiene in vineyards. *Vrach Delo*, 11: 99-102 (in Russian).
- California EPA: State of California EPA (2012) Office of Environmental Health Hazard Assessment, Safe Drinking Water and Toxic Enforcement Act of 1986, Chemicals known to the State to cause cancer or reproductive toxicity, 3 February 2012
http://www.oehha.ca.gov/prop65/prop65_list/files/singlelist020312.xls
- Chan CH & Kohli J (1987): Surveys of Trace Contaminants in the St. Clair River, 1985. *Env. Canada Scientific Series* 1985: http://agrienvarchive.ca/download/trace_contam_St.clair_river85.pdf
- Choudhary G. 1995: J Human health perspectives on environmental exposure to hexachlorobutadiene: A review. *Journal of Environmental Science and Health, Part C: Environmental Carcinogenesis and Ecotoxicology Reviews* Volume 13, Issue 2, pages 179-203.
- COT - Committee on toxicity of chemicals in food, consumer products and the environment (2000) TOX/2000/11 Hexachlorobutadiene (HCBd)
- COT - Committee on toxicity of chemicals in food, consumer products and the environment (2000) COT statement on Hexachlorobutadiene (June 2000):
(<http://cot.food.gov.uk/cotstatements/cotstatementsyrs/cotstatements2000/hexachlorobutadiene>, 2012-02-23)
- Crump D, Brown V, Rowley J, Squire R (2004) Reducing Ingress of Organic Vapours into Homes Situated on Contaminated Land. *Env. Technol*. 4(25): 443-450.
- De Ceaurriz J, Gagnaire F, Ban M, Bonnet P. 1988: Assessment of the relative hazard involved with airborne irritants with additional hepatotoxic or nephrotoxic properties in mice. *Appl Toxicol*. 8(6):417-22.

- Dekant W, Vamvakas S. 1993: Glutathione-dependent bioactivation of xenobiotics. *Xenobiotica* 23:873-887.
- Dekant W. 1996: Biotransformation and renal processing of nephrotoxic agents. *Arch Toxicol Suppl.* 1996;18:163-72.
- DMER, AEL 1996: Pathways analysis using fugacity modelling of hexachlorobutadiene for the second Priority Substances List Report prepared for Chemicals Evaluation Division commercial Chemicals Evaluation Branch, Environment Canada, by Don Mackay Environmental Research (DMER), Peterborough, Ontario, and Angus Environmental Limited (AEL), Don Mills, Ontario, Canada.
- Duprat P, Gradiski D. (1978) Percutaneous toxicity of hexachlorobutadiene. *Acta Pharmacol Toxicol.* 43(5):346-53.
- ECETOC 1988: Concentrations of industrial organic chemicals measured in the environment: The influence of physico-chemical properties, tonnage and use pattern. Technical report no 29. European chemical industry ecology & toxicology centre ECETOC. 105p
- ECOLAS 2005: Assessing economic impacts of the specific control measures for priority substances and priority hazardous substances regulated under Article 16 of the Water Framework Directive. (commissioned by EU DG Environment) 03/07767/DL
- ECHA 2008: Guidance on information requirements and chemical safety assessment, Chapter R.11: PBT Assessment, European Chemicals Agency. (http://echa.europa.eu/documents/10162/13643/information_requirements_part_c_en.pdf, 2012-03-25)
- EEA 2012a: The European Pollutant Release and Transfer Register. (<http://prtr.ec.europa.eu/>, 2012-02-23)
- EEA 2012b: Waterbase - Transitional, coastal and marine waters. (<http://www.eea.europa.eu/data-and-maps/data/waterbase-transitional-coastal-and-marine-waters-7> 2012/03/23) ENVIRONMENT CANADA 2000: Priority substances list assessment report – Hexachlorobutadiene. ISBN 0-662-29297-9
- Environment Canada 1999: Priority Substance List Assessment Report, Hexachlorobutadiene, ISBN 0-662-29297-9. <http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/pubs/contaminants/psl2-lsp2/hexachlorobutadiene/index-eng.php>
- Environment Canada 2004. Risk Management Strategy - Update 2004 Hexachlorobutadiene (HCBd) <https://www.ec.gc.ca/Publications/default.asp?lang=En&xml=81EBD5A7-0C9C-4CB0-86FD-849869B75715>
- Estonia 2011: submission of information specified in Annex E to the Stockholm Convention pursuant to Article 8 of the Convention (<http://chm.pops.int/Convention/POPsReviewCommittee/POPRCMeetings/POPRC7/POPRC7Followup/HCBdAnnexEinformatio/tabid/2465/Default.aspx>, 2012-01-22)
- Euro Chlor 2007: Chlorine Industry Review 2006–2007. Well-earned reputation rests on renewed sustainability efforts. Brussels 2007.
- Fuchsman PC, Sferra JC, Barber TR. 2000: Three Lines of Evidence in a Sediment Toxicity Evaluation for Hexachlorobutadiene, *Environmental Toxicology and Chemistry*, Vol. 19, No. 9, pp. 2328-2337.
- Gabrielsen GW, Knudsen L B, Verreault J, Pusk K, Muir D C, Letcher R J 2004: Halogenated organic contaminants and metabolites in blood and adipose tissue of polar bears (*Ursus maritimus*) from Svalbard. SFT project 6003080. Norsk Polar Institut. SPFO report 915/2004.
- Galloway SM, Armstrong MJ, Reuben C. 1987: Chromosome aberrations and sister chromatid exchanges in Chinese hamster ovary cells: evaluations of 108 chemicals. *Environ. Mol. Mutagen.* 10:1-175.
- German IV & Viter VF (1985) Evaluation of worker's health in Dactal and hexachlorobutadiene production processes. *Hyg Employ Toxicol Pestic Polym*, 15: 32-34.
- German, I.V. 1986: Level of chromosome aberrations in workers coming in contact with hexachlorobutadiene during production. *JGig. Tr. Prof. Zabol.* 5:57-79. (original in Russian) (as cited in IPCS, 1994).

- Gobas F.A.P.C, de Wolf W, Burkhard L. P., Verbruggen E, Plotzke K. (2009), Revisiting Bioaccumulation criteria for POPs and PBT Assessments. *Integrated Environmental Assessment and Management*, Vol.5, No. 4, pp. 624 – 637
- Green T, Lee R, Farrar D, Hill J. 2003: *Toxicol Lett.* 2003 Feb 18;138(1-2):63-73.
- Hardin BD, Bond GP, Sikov MR. 1981: Testing of selected workplace chemicals for teratogenic potential. *Scand. J. Work Environ. Health* 7(Suppl. 4):66-75.
- Harleman JH, Seinen W. 1979: Short-term toxicity and reproduction studies in rats with hexachloro-(1,3)-butadiene. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 47:1-14.
- Haskoning 2003: CIRCA Royal Haskoning fact sheets on production, use and release of priority substances in the WFD, Alachlor, Final version 31 January 2003
- Heinisch E, Kettrup A, Bergheim W, Wenzel S. 2007: Persistent chlorinated hydrocarbons (PCHCS), source-oriented monitoring in aquatic media. 6. Strikingly high contaminated sites. *Fresen. Environ. Bull.* 16 (10), 1248-1273
- Hillenbrand T, Marscheider-Weidemann F, Strauch M, Heitmann K 2006: Prioritäre Stoffe der Wasserrahmenrichtlinie, Datenblatt Hexachlorbutadien [Priority Substances of the EU Water Framework Directive – Hexachlorobutadiene fact sheet].
<http://www.umweltdaten.de/wasser/themen/stoffhaushalt/hexachlorbutadien.pdf>
- Hook JB, Ishmael J, Lock EA. 1983: Nephrotoxicity of Hexachloro-1:3-butadiene in the rat: the effect of age, sex, and strain. *Toxicol Appl Pharmacol.* 67(1):122-31.
- Howard P 1991: *Handbook of environmental fate and exposure data for organic chemicals.* Lewis Publishers, London, U.K.
- HSDB, 2012: Hazardous Substances Data Bank; Hexachlorobutadiene. Division of Specialized Information Services, National Library of Medicine (<http://toxnet.nlm.nih.gov/>, last revised 10/12/2011).
- Hung, H. 2012. Hexachlorobutadiene (HCBd) Monitored in Canadian Arctic Air. Data Originator: Hayley Hung, Environment Canada (unpublished data).
- IARC 1979: Some Halogenated Hydrocarbons. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Vol. 20 (609 pp). ISBN 92-832-1220-7. online:
<http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol20/volume20.pdf>
- IARC 1999: INTERNATIONAL AGENCY FOR RESEARCH ON CANCER, IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 73, WHO
[<http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol73/volume73.pdf>, 2012-02-01]
- IARC 2012: IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 100F, A Review of Human Carcinogens: Chemical Agents and Related Occupations,
<http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol100F/>, 2012-06.26
- IKSR 2002: IKSR – Internationale Kommission zum Schutz des Rheins 2002: Kontamination von Rheinfischen 2000. Bericht Nr. 124-d. (http://www.iksr.org/uploads/media/bericht_nr124d.pdf, 2012-02-23)
- IPCS 1994: INTERNATIONAL PROGRAMME ON CHEMICAL SAFETY, ENVIRONMENTAL HEALTH CRITERIA 156, HEXACHLOROBUTADIENE, WHO
[<http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc156.htm>, 2012-02-01]
- IPEN, 2011: submission of information specified in Annex E to the Stockholm Convention pursuant to Article 8 of the Convention
(<http://chm.pops.int/Convention/POPsReviewCommittee/POPRCMeetings/POPRC7/POPRC7Followup/HCBdAnnexEinformation/tabid/2465/Default.aspx>, 2012-01-22)
- IPT 2005: The Indian people's tribunal report on environmental and human rights violations by Chemplast Sanmar and MALCO industries at Mettur, Tamil Nadu. India People's Tribunal on Environment and Human Rights. Mumbai 2005.
http://www.sipcotcuddalore.com/downloads/Mettur_IPT_report.pdf
- James DL 2009: Biochemical dechlorination of Hexachloro-1,3-butadiene. PhD thesis (196 p.). Murdoch University. Perth, Western Australia

- Japan 2012: Annex E submission. National Institute of Technology and Evaluation (NITE), Chemical Risk Information Platform (CHRIP). Biodegradation study of hexachlorobutadiene, supported by the Economy, Trade and Industry (METI). (http://www.safe.nite.go.jp/data/hazkizon/pk_e_kizon_disp.html?k_no=1637 2012-01-31)
- Jonker D, Woutersen RA, Feron VJ. 1996: Toxicity of mixtures of nephrotoxicants with similar or dissimilar mode of action. *Food Chem Toxicol* 34(11-12):1075-82.
- Jonker D, Woutersen RA, van Bladeren PJ, Til HP, Feron VJ. 1993: Subacute (4-wk) oral toxicity of a combination of four nephrotoxins in rats: comparison with the toxicity of the individual compounds. *Food Chem Toxicol.* 31(1):45-52.
- Jonker D, Jones MA, van Bladeren PJ, Woutersen RA, Til HP, Feron VJ. 1989: Acute (24 hr) toxicity of a combination of four nephrotoxicants in rats compared with the toxicity of the individual compounds. *Carcinogenesis* 10(6):1139-41.
- Juang D-F, Lee C-H, Chen W-C, Yuan C-S 2010: Do the VOCs that evaporate from a heavily polluted river threaten the health of riparian residents? *Sci. Tot. Env.* 408(20): 4524–4531.
- Kaj L, Dusan B 2004: Screening av Organiska Miljögifter i Fisk-HCBD och Klorbensener. (Screening of Organic Environmental Toxins-HCBD and Chlorobenzenes.). Report B1557, Swedish Environmental Research Inst. (IVL), Stockholm, Sweden
- Kaj L, Palm A 2004: Screening av Hexaklorbutadien (HCBD) i Miljön. (Screening of Hexachlorobutadiene (HCBD) in the Environment). Report B1543, Swedish Environmental Research Inst. (IVL), Stockholm, Sweden
- Kelly BC, Ikonomou MG, Blair JD, Morin AE and Gobas FAPC 2007: Food web- Specific Biomagnification of Persistent Organic Pollutants. *Science* 317: 2362_2339
- Kim HS, Cha SH, Abraham DG, Cooper AJ, Endou H. 1997: Intranephron distribution of cysteine S-conjugate beta-lyase activity and its implication for hexachloro-1,3-butadiene-induced nephrotoxicity in rats. *Endou H.Arch Toxicol.* 71(3):131-41-
- Klecka GM, Muir DCG 2008: Science-Based Guidance and Framework for the Evaluation and Identification of PBTs and POPs: Summary of a SETAC Pellston Workshop, SETAC <http://www.setac.org/sites/default/files/ExecutiveSummary.pdf>, 2012-06-04
- Kociba RJ, Keyes DG, Jersey GC, Ballard JJ, Dittenber DA, Quast JF, Wade CE, Humiston CG, Schwetz BA 1977: Results of a two year chronic toxicity study with hexachlorobutadiene in rats. *Am Ind Hyg Assoc J.*;38 (11):589-602.
- Kociba RJ, Keyes DG, Jersey GC, Ballard JJ, Dittenber DA, Quast JF, Wade CE, Humiston CG, & Schwetz BA 1977a: Results of a two year chronic toxicity study with hexachlorobutadiene in rats. *Am Ind Hyg Assoc J*, 38: 589-602.
- Krantzberg G, Hartig J, Maynard L, Burch K, Ancheta C 1999: Deciding when to intervene. Data Interpretation Tools for Making Sediment Management Decisions Beyond Source Control. Sediment Priority Action Committee –Great Lakes Water Quality Board. <http://www.ijc.org/php/publications/html/sedwkshp/app15.html>
- Krasniuk EP, Ziritskaya LA, Bioko VG, Voitenko GA, & Matokhniuk LA. 1969: Health conditions of vine-growers contacting with fumigants hexachlorobutadiene and polychlorbutan-80. *Vrach. Delo.* 7:111-115 (in Russian).
- Lecloux A. 2004: Hexachlorobutadiene – Sources, environmental fate and risk characterization, Science Dossier, Euro Chlor representing the chlor-alkali industry, www.eurochlor.org, 43p
- Lee, C-L, Song H-J, Fang M-D 2000: Concentrations of chlorobenzenes, hexachlorobutadiene and heavy metals in surficial sediments of Kaohsiung coast, Taiwan. *Chemosphere* 41:889–899
- Li, MT, Hao LL, Sheng LX, Xu JB 2008: Identification and degradation characterization of hexachlorobutadiene degrading strain *Serratia marcescens* HL1. *Bioresource Technology* 99(15): 6878–6884.
- Lock EA, Sani Y, Moore RB, Finkelstein MB, Anders MW, Seawright AA.(1996) Bone marrow and renal injury associated with haloalkene cysteine conjugates in calves. *Arch Toxicol.* 70(10):607-19.
- Mackay D, Shiu YW, Ma KC, Lee SC. 2006: Handbook of Physical-Chemical Properties and Environmental Fate for Organic Chemicals ,Boca Raton, FL: CRC/Taylor & Francis, 2006 (ISBN 9781566702553)

- MacLeod et al 2007: Model Results for Overall Persistence and Potential for Long Range Transport for the UNECE Convention on Long range Transboundary Air Pollution Protocol on Persistent Organic Substances Candidate Substances. http://www.sust-chem.ethz.ch/docs/UNECE_POP_CandidatesTheTool.pdf
- Matejczyk M, Płaza GA, Nałęcz-Jawecki G, Ulfig K, Markowska-Szczupak A 2011: Estimation of the environmental risk posed by landfills using chemical, microbiological and ecotoxicological testing of leachates. *Chemosphere* 87(7):1017–1023.
- Mudroch A, Allan RJ, Joshi SR. 1992: Geochemistry and organic contaminants in the sediments of Great Slave Lake, Northwest Territories, Canada. *Arctic* 45(1):10–19
- Mumma CE, Lawless EW 1975: Survey of industrial processing data. Task I – Hexachlorobenzene and hexachlorobutadiene pollution from chlorocarbon processes. Environmental Protection Agency, Washington 1975. (obtainable from <http://nepis.epa.gov/>)
- Nakagawa Y, Kitahori Y, Cho M. 1998: Effects of hexachloro-1,3-butadiene on renal carcinogenesis in male rats pretreated with N-ethyl-N-hydroxyethylnitrosamine. *Toxicol. Pathol.* 26:361-366.
- Narayan S 2011: Interview, in: Van Den Berg Js (director): Silent Snow. The Netherlands 2011.
- Neuhauser E., Loehr RC, Malecki MR, Milligan DL and Durkin PR 1985: The Toxicity of Selected Organic Chemicals to the Earthworm *Eisenia fetida*, *J. Environ. Qual.* 14(3): 383-388
- NHRMC 2004: National Health and Medical Research Council (2004) Australian Drinking Water Guidelines. National Water Quality Management Strategy. Australian Government. ISBN Print: 186496118X.
- NITE 2006: Incorporated Administrative Agency, National Institute of Technology and Evaluation, Japan, classification accessible via the OECD e-chem portal (http://www.echemportal.org/echemportal/index?pageID=0&request_locale=en, 2012-02-21)
- NITE 2012: Incorporated Administrative Agency, National Institute of Technology and Evaluation, Japan, (<http://www.safe.nite.go.jp/english/db.html>, 2012-02-21)
- NORDIC 1988: Environmental hazard classification of chemicals. Status report from the Joint NORDIC Project, December 19, 1988, Kemikalieinspektionen, Solna.
- Norway 2011: submission of information specified in Annex E to the Stockholm Convention pursuant to Article 8 of the Convention (<http://chm.pops.int/Convention/POPsReviewCommittee/POPRCMeetings/POPRC7/POPRC7Followup/HCBDAAnnexEinformation/tabid/2465/Default.aspx>, 2012-01-22)
- OECD, Canadian Categorization Results, 2012: Chemicals, Ecological Categorization Results from the Canadian Domestic substance List. (<http://webnet.oecd.org/CCRWeb/ChemicalDetails.aspx?Key=39f5728f-87ad-442f-bb9a-0139ed06599e&Idx=0>, 2012-02-23)
- Oliver BG, Niimi AJ. 1988: Tophodynamic analysis of polychlorinated biphenyl congeners and other chlorinated hydrocarbons in the Lake Ontario ecosystem. *Environ Sci Technol* 22: 388-397.
- Oliver BG, 1987: Biouptake of Chlorinated Hydrocarbons from Laboratory Spiked and Field Sediments by Oligochaete Worms. *Environ. Sci. Technol.*, 21, 85-790.
- Palm Cousins A, Brorstrom-Lunden E, Hedlund B, 2011: Prioritizing organic chemicals for long-term air monitoring by using empirical monitoring data—application to data from the Swedish screening program. *Environ. Monit. Assess.* Published on-line 08 September 2011
- Poteryaeva GE. 1966: Effect of hexachlorbutadiene on the offspring of albino rats. *Hyg Sanit (USSR)* 31(1-3):331-335.
- Prytula MT, Pavlostathis SG. 1996: Extraction of sediment-bound chlorinated organic compounds: implication on fate and hazard assessment. *Wat. Sci. Tech.* 33: 247-254.
- Rabovsky (2000) Evidence for the carcinogenicity of hexachlorobutadiene. Final December 2000. Reproductive and Cancer Hazard Assessment Section . Office of Environmental Health Hazard Assessment's . California Environment Protection Agency.
- Rae, I 2012: Comment on the first draft risk profile, April, 2012. <http://chm.pops.int/Convention/POPsReviewCommittee/POPRCMeetings/POPRC7/POPRC7Followup/Requestsforinformation/RequestsforcommentsbyPOPRC7IWGs/CommentsonHCBd/tabid/2730/Default.aspx>, 2012-06-04

- Reichert D, Neudecker T, Schütz S. 1984: Mutagenicity of hexachlorobutadiene, perchlorobutenoic acid and perchlorobutenoic acid chloride. *Mutat Res.*;137(2-3):89-93.
- Richmann LA, Somers K 2010: Monitoring metal and persistent organic contaminant trends through time using quagga mussels (*Dreissena bugensis*) collected from the Niagara River. *Journal of Great Lakes Research* 36(1):28–36
- Richman LA, Hobson G, Williams DJ, Reiner E 2011: The Niagara River mussel biomonitoring program (*Elliptio complanata*): 1983–2009. *Journal of Great Lakes Research* 37(2):213–225.
- RIVM 2001: Environmental risk limits for hexachlorobenzene and hexachlorobutadiene in water. Using bioaccumulation data to convert biota standards into water risk limits. RIVM letter report 601714015/2011. National Institut for Public Health and the Environment. Netherlands
- RIWA 2004: Trends van Prioritaire Stoffen over de periode 1977–2002 [Trends of priority substances during the period 1977–2002]. Vereniging van Rivierwaterbedrijven (RIWA). 64 pages (in Dutch) ISBN 90-6683-111-1
- Rush GF, Smith JH, Newton JF, Hook JB. 1984: Chemically induced nephrotoxicity: role of metabolic activation. *Crit Rev Toxicol.* 1984;13(2):99-160.
- Saillenfait AM, Bonnet P, Guenier JP. 1989: Inhalation teratology study on hexachloro-1,3-butadiene in rats. *Toxicol. Lett.* 47:235-240.
- Schiffman D, Reichert D, Henschler D. 1984: Induction of morphological transformation and unscheduled DNA synthesis in Syrian hamster embryo fibroblasts by hexachlorobutadiene and its putative metabolite pentachlorobutenoic acid. *Cancer Lett.* 23:297-305.
- Schrenk D, Dekant W. 1989: Covalent binding of hexachlorobutadiene metabolites to renal and hepatic DNA. *Carcinogenesis* 10:1139-1141.
- Schröder HF. 1987: Chlorinated hydrocarbons in biological sewage purification – Fate and difficulties in balancing. *Water Sci. Technol.*, 19: 429-438.
- Schwetz BA., Smith FA, Humiston CG. 1977: Results of a reproduction study in rats fed diets containing hexachlorobutadiene. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 42:387-398.
- SRC PhysProp Database: The Physical Properties Database of the Syracuse Research Corporation [<http://www.syrres.com/esc/physprop.htm>; 2012-01-02]
- State of California EPA 2012: Office of Environmental Health Hazard Assessment, Safe Drinking Water and Toxic Enforcement Act of 1986, Chemicals known to the State to cause cancer or reproductive toxicity, 3 February 2012.
- Stott WT, Watanabe PG 1982: Differentiation of genetic versus epigenetic mechanisms of toxicity and its application to risk assessment. *Drug Metab Rev.* 13(5):853-73.
- Swain A, Turton J, Scudamore C L, Pereira I, Viswanathan N, Smyth R, Munday M, McClure F, Gandhi M, Sondh, S. and York, M. 2011: Urinary biomarkers in hexachloro-1:3-butadiene-induced acute kidney injury in the female Hanover Wistar rat; correlation of α -glutathione S-transferase, albumin and kidney injury molecule-1 with histopathology and gene expression. *Journal of Applied Toxicology* 2011 31: 366–377. doi: 10.1002/jat.1624
- SYKE 2012: Data bank of Environmental Properties of Chemicals – EnviChem. (http://www.ymparisto.fi/scripts/Kemrek/Kemrek_uk.asp?Method=MAKECHEMdetailsform&txtChemId=197, 20120209). Finnish Environment Institute 2012.
- Tabak HH, Quave SA, Mashni CI, Barth E. 1981: Biodegradability studies with organic priority pollutant compounds. *Journal WPCF*, 53, (10), 1503-1518.
- Taylor KW, Caux PY, Moore DRJ 2003: An Ecological Risk Assessment of Hexachlorobutadiene. *Hum. Ecol. Risk Assess.* Vol.9, No. 2, 511-525.
- TGD 2003: Technical Guidance Document on Risk Assessment, Part II, European Commission, Joint Research Centre.
- Thailand 2011: submission of information specified in Annex E to the Stockholm Convention pursuant to Article 8 of the Convention (<http://chm.pops.int/Convention/POPsReviewCommittee/POPRCMeetings/POPRC7/POPRC7Followup/HCBDAAnnexEinformatio/tabid/2465/Default.aspx>, 2012-01-22)

- The Netherlands (2012), Annex E submission. Moermond C.T.A. and E.M.J. Verbruggen, Environmental risk limits for hexachlorobenzene and hexachlorobutadiene in water, RIVM letter report 601714015/2011 and personal communication to Annex E submission by Dr. Janssen M.P.M. (2012)
- Trevisan A, Cristofori P, Beggio M, Venturini MB, Di Marco L, Zanetti E (2005) Segmentary effects on the renal proximal tubule due to hexachloro-1,3-butadiene in rats: biomarkers related to gender. *J Appl Toxicol*. 2005 Jan-Feb;25(1):13-9.
- UNEP 2009: Stockholm Convention on Persistent Organic Pollutants (POPs) as amended in 2009.
- UNEP/POPS/POPRC.7/INF/4: Van de Plassche E, Schwegler A. 2002: Risk profile hexachlorobutadiene. Royal Haskoning report L00002.A0/R0010/EVDP/TL
- URS 2006: Human Health Impact Assessment. Proposed HCB Waste Repackaging Plant Prepared for Orica Australia
- US EPA 2000: Draft PBT National Action Plan For Hexachlorobenzene (HCB) for Public Review <http://www.epa.gov/pbt/pubs/hcbactionplan.pdf>
- US EPA 2001: Information obtained from Dr. T. Wayne on HCB, 06-09-2001.
- US EPA 2003: Health Effects Support Document for Hexachlorobutadiene, EPA 822-R-03-002, United States Environment Protection Agency. (http://www.epa.gov/ogwdw/ccl/pdfs/reg_determine1/support_cc1_hexachlorobutadiene_healtheffects.pdf, 2012-01-21)
- US EPA 2010: National priority chemicals trends report (2005–2007) Section 4: Trends analyses for specific priority chemicals (2005–2007): Hexachloro-1,3-butadiene (HCB, D).
- US EPA 2012: Toxic Release Inventory (TRI). Data obtained from online TRI-explorer as of Feb. 9, 2012. (<http://www.epa.gov/tri/>, 2012-02-23)
- US EPA 2012b: Great Lakes Binational Toxics Strategy, Appendix 1, Persistent toxic substances focused on by the Canada-United States strategy for the virtual elimination of persistent toxic substances in the Great Lakes <http://www.epa.gov/glnpo/p2/bns.html#Appendix%20I>
- Van Agteren, M, Keuning S, Jansen DB. 1998: Handbook on biodegradation and biological treatment of hazardous organic compounds. Kluwer Academic Publishers.
- Van der Gon HD, Van het Bolscher M, Visschedijk A, Zandveld P. 2007: Emissions of persistent organic pollutants and eight candidate POPs from UNECE–Europe in 2000, 2010 and 2020 and the emission reduction resulting from the implementation of the UNECE POP protocol. *Atmosph Env* 41:9245–9261
- Van der Honing, M 2007: Exploration of management options for Hexachlorobutadiene (HCB, D) Paper for the 6th meeting of the UNECE CLRTAP Task Force on Persistent Organic Pollutants, Vienna, 4-6 June 2007. SenterNovem, The Netherlands, 2007. <http://www.unece.org/fileadmin/DAM/env/lrtap/TaskForce/popsxg/2007/6thmeeting/Exploration%20of%20management%20options%20for%20HCB%20final.doc.pdf>
- Van Wijk D, Chénier R, Henry T, Hernando MD, Schulte C. 2009: Integrated approach to PBT and POP prioritization and risk assessment. *Integr Environ Assess Manag*. 2009 Oct;5(4):697-711.
- Vorkamp K, Riget F, Glasius M, Pecseli M, Lebeuf M, Muir D 2004: Chlorobenzenes, chlorinated pesticides, coplanar chlorobiphenyls and other organochlorine compounds in Greenland biota. *Sci Total Environ*. 2004 Sep 20;331(1-3):157-75
- Vulykh N, Dutchak S, Mantseva E, Shatalov V (2005): EMEP contribution to the preparatory work for the review of the CLRTAP protocol on persistent organic pollutants. Meteorological Synthesizing Centre – East 2005.
- Wallace DC 1999: Mitochondrial diseases in man and mouse. *Science* 283(5407):1482-8. Review.
- WCC 2002: Euro Chlor Risk Assessment for the Marine Environment OSPARCOM Region - North Sea: Hexachlorobutadiene.
- WCC 2011: submission of information specified in Annex E to the Stockholm Convention pursuant to Article 8 of the Convention. <http://chm.pops.int/Convention/POPsReviewCommittee/POPRCMeetings/POPRC7/POPRC7Followup/HCBDAAnnexEinformation/tabid/2465/Default.aspx>

Webber MD, Wang C 1995: Industrial organic compounds in selected Canadian soils. *Can. J. Soil Sci.* 75 (4): 513–524.

Werner M, Birner G, Dekant W. 1995: The role of cytochrome P4503A1/2 in the sex-specific sulfoxidation of the hexachlorobutadiene metabolite N-Acetyl-S-(pentachlorobutadienyl)-L-cysteine in rats. *Drug Metab. Dispos.* 23(8):861-868.

WHO 2004: Hexachlorobutadiene in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/101)

Wild D, Schütz S, Reichert D. 1986: Mutagenicity of the mercapturic acid and other S-containing derivatives of hexachloro-1,3-butadiene. *Carcinogenesis* 7(3):431-4.

Yang RS. 1988: Hexachloro-1,3-butadiene: toxicology, metabolism, and mechanisms of toxicity. *Rev Environ Contam Toxicol.*101:121-37.

Yang RS, Abdo KM, Elwell MR, Levy AC, Brennecke LH. 1989: Subchronic toxicology studies of hexachloro-1,3-butadiene (HCBd) in B6C3F1 mice by dietary incorporation. *J Environ Pathol Toxicol Oncol.* 9(4):323-32.

Yang RS. 1991: NTP technical report on the toxicity studies of Hexachloro-1,3-butadiene in B6C3F1 Mice (Feed Studies) (CAS No. 87-68-3). *Toxic Rep Ser.* 1:1-22.

Zoeteman BCJ, Harmsen K, Linders JBHJ, Morra CFH, Slooff W 1980: Persistent organic pollutant in river water and ground water of the Netherlands. *Chemosphere* 9: 231-249.