



**Стокгольмская конвенция  
о стойких органических  
загрязнителях**

Distr.: General  
1 November 2012

Russian  
Original: English

---

**Комитет по рассмотрению стойких органических загрязнителей**  
**Восьмое совещание**  
Женева, 15-19 октября 2012 года

**Доклад Комитета по рассмотрению стойких органических  
загрязнителей о работе его восьмого совещания**

**Добавление**

**Оценка рисков по гексахлорбутадиену**

На своем восьмом совещании Комитет по рассмотрению стойких органических загрязнителей в решении КРСОЗ-8/2 принял оценку рисков по гексахлорбутадиену на основе проекта оценки рисков, содержащегося в документе UNEP/POPS/POPRC.8/3. Текст оценки рисков с внесенными в него изменениями приводится в приложении к настоящему добавлению; его официальное редактирование не проводилось.

**Приложение**

**ГЕКСАХЛОРБУТАДИЕН**

**ХАРАКТЕРИСТИКА РИСКОВ**

Подготовлена специальной рабочей группой по гексахлорбутadiену  
Комитета по рассмотрению СОЗ  
Стокгольмской конвенции

**19 октября 2012 года**

## Содержание

Установочное резюме .....	4
1. Введение .....	5
1.1 Идентификационные данные химического вещества .....	5
1.2 Вывод Комитета по рассмотрению в отношении информации, полученной в рамках приложения D .....	7
1.3 Источники данных .....	7
1.4 Статус данного химического вещества в рамках международных конвенций .....	8
2. Сводная информация по характеристике рисков .....	8
2.1 Источники .....	8
2.1.1 Производство, торговля, запасы .....	8
2.1.2 Виды использования .....	9
2.1.3 Выбросы в окружающую среду .....	10
2.2 Экологическая "судьба" .....	13
2.2.1 Стойкость .....	13
2.2.2 Биоаккумуляция .....	15
2.2.3 Способность к переносу в окружающей среде на большие расстояния .....	16
2.3 Воздействие .....	18
2.3.1 Данные мониторинга окружающей среды .....	18
2.4 Оценка опасности по соответствующим конечным параметрам .....	22
Сравнение данных о воздействии с данными мониторинга .....	30
3. Обобщение информации .....	30
4. Заключение .....	32
Литература .....	33

## Установочное резюме

1. Гексахлорбутадиен (ГХБД) представляет собой галогенированный алифатический углеводород, в основном получаемый в качестве побочного продукта при производстве хлорированных углеводородов. ГХБД имел ряд применений: от промежуточного продукта в производстве химических веществ до трансформаторной, гидравлической жидкости, теплоносителя и пестицида для обработки винограда. В странах ЕЭК ООН его производство и применение прекращены, однако информация о продолжающемся применении в странах, не входящих в ЕЭК ООН, в настоящее время отсутствует. Это вещество по-прежнему является объектом непреднамеренных выбросов в промышленности, в том числе в деятельности по регулированию отходов.
2. ГХБД является липофильным соединением с высоким давлением пара и постоянной закона Генри, которая указывает на улетучиваемость с влажных поверхностей и из воды. Модельные расчеты демонстрируют, что существенная часть содержащегося в окружающей среде ГХБД будет перемещаться в атмосферу при сбросе в воду и что почти все выбросы ГХБД в воздух сохраняются в атмосфере.
3. Установлены критерии переноса на большие расстояния химического вещества по воздуху, которые превышают два дня, зафиксированные в Стокгольмской конвенции (критерий d) iii) приложения D). Прогнозируемый период полураспада ГХБД в атмосфере, превышающий один год, очевидно, выходит за пределы порогового значения в два дня, установленного в Стокгольмской конвенции. С учетом расстояния переноса в атмосфере свыше 8 700 километров ГХБД имеет большой потенциал загрязнения отдаленных районов. Это предположение подтверждается обнаружением следовых количеств ГХБД в биотических и абиотических пробах, взятых вдали от районов использования этого химического вещества.
4. Существует несколько обоснований стойкости ГХБД в окружающей среде. ГХБД не подвергается гидролизу ввиду отсутствия гидролизуемых функциональных групп. Данные о фотоллизе ограничены. Летучесть считается одним из основных путей рассеивания из воды и почвы в воздух. Адсорбция на органических веществах в почве и осадочных отложениях будет приводить к сокращению биодоступности и, следовательно, способности к биоразложению. Существуют свидетельства того, что ГХБД не подвергается быстрому биоразложению и может не разлагаться в анаэробных условиях в почве. Тем не менее, в рамках одного реакторного исследования уровни ГХБД снижались только в анаэробных условиях. Продемонстрировано, что если ГХБД адсорбируется в осадочные отложения, он не является биодоступным, что приводит к его долговременной стойкости в окружающей среде. Выводы, касающиеся путей биоразложения, в некоторой степени противоречивы.
5. Ожидаемые периоды полураспада в воде варьируются от 3 суток до 12 месяцев, что превышает порога стойкости в два месяца, хотя есть указания и то, что при благоприятных условиях возможно и более быстрое разложение. Согласно оценкам, период полураспада в почве составляет от 3 до 26 недель, что достигает порогового значения в шесть месяцев. Данные о полураспаде в осадочных отложениях отсутствуют, хотя осадочные отложения являются одной из приемных сред ГХБД. Значения полураспада в атмосфере последовательно намного превышают два дня, что свидетельствует о стойкости ГХБД в воздухе. Данные мониторинга удаленных районов подкрепляют свидетельства стойкости ГХБД в окружающей среде.
6. Потенциал биоконцентрации ГХБД в водных организмах подтверждается экспериментальными данными. В литературе значения коэффициента биоконцентрации (КБК) варьируются от 1 до 19 000 л/кг для рыбы, ракообразных, моллюсков и водорослей. Такой широкий диапазон объясняется различиями в метаболизме видов и различиями в концентрациях воздействия. Установлены оценочные величины КБК для карпа и толстоголового гольяна, составляющие от 6480 до 7410 л/кг. Имеются оценочные величины КБН, составляющие 9260 и 250 000 л/кг для ракообразных и 17 360 л/кг для рыбы. Имеются ограниченные и противоречивые экспериментальные и расчетные данные, связанные с биоусилением ГХБД. На основе измеренных значений КБК и КБН более 5000 л/кг можно сделать вывод о том, что ГХБД имеет потенциал бионакопления.
7. ГХБД выявлен в абиотических и биотических средах даже в отдаленных районах, таких как Арктика. ГХБД обнаружен в поверхностных водах, питьевой воде, окружающем воздухе, водных и наземных организмах. Уровни ГХБД в воде и рыбе из европейских рек (Рейн, Эльба) значительно снизились за последние десятилетия. В связи с дефицитом данных сложно выявить временную тенденцию для отдаленных районов. Хотя в недавний период (т.е. за последние

15 лет) данные по биоте устанавливались крайне редко, сообщалось о наличии ГХБД в ворвани белухи в 2003 году (до 278 мкг/кг лв) и в жире белого медведя (1-9 мкг/кг срв) в 2002 году.

8. Экспериментальные данные по водным видам позволили установить значения ЭК50 и КННВ в диапазоне до нескольких микрограммов на литр, что указывает на сильную токсичность ГХБД для водных организмов.

9. ГХБД обладает токсичностью вследствие неоднократного и хронического воздействия при низких уровнях воздействия (т.е. 0,2 мг/кг). Поражаемым токсичностью органом являются почки; биотрансформация в реагирующие соединения ведет к токсичности для органов, генотоксичности и канцерогенности вследствие непрерывного воздействия через рацион питания. Воздействие ГХБД и химических веществ со схожим действием, как было продемонстрировано, ведет к суммированию токсических эффектов. Исследования на лабораторных грызунах позволяют сделать предположение о половых различиях, т.е. о большей восприимчивости самок и особенно высокой восприимчивости организма самок в очень молодом возрасте. Исследования воздействия на иммунную систему отсутствуют. Известно, что ГХБД присутствует в грунтовых водах и в питьевой воде на отдельных участках, и сообщается об очень высоком уровне неопределенности в связи с оценками поглощения ГХБД с пищей ввиду ограниченности данных мониторинга. Свидетельства раковых заболеваний у животных достаточны для возникновения озабоченности по поводу групп населения, которые могут подвергаться воздействию низких уровней ГХБД в течение продолжительных периодов.

10. Судя по имеющимся данным, ГХБД обладает стойкостью, способностью к биоаккумуляции, высокой токсичностью для водных организмов и токсичностью для птиц. Сравнение данных об эффектах с данными мониторинга в морской воде, пресной воде, а также в морских или пресноводных осадочных отложениях указывает на то, что риск значительного отрицательного влияния ГХБД на организмы, живущие в воде или осадочных отложениях, низок, однако его нельзя исключить полностью. В сущности, нельзя с достаточной точностью определить уровень неопределенности при определении долгосрочных рисков в соответствии с традиционным подходом к оценке рисков. Кроме того, следует учитывать, что арктические животные и высшие хищники подвергаются воздействию смеси тяжелых металлов и стойких органических загрязнителей.

11. Вследствие его переноса на большие расстояния ГХБД, по всей вероятности, способствует возникновению значительных неблагоприятных последствий для здоровья человека и окружающей среды, что требует глобальных действий.

## 1. Введение

12. Европейский союз и его государства-члены представили предложение о внесении гексахлорбутадиена (ГХБД) в приложение А, В или С к Стокгольмской конвенции 10 мая 2011 года (UNEP/POPS/POPRC.7/3), а также подробное досье в обоснование этого предложения (UNEP/POPS/POPRC.7/INF/4).

13. ГХБД представляет собой галогенированное алифатическое соединение, получаемое, в основном, в качестве побочного продукта при производстве хлорированных алифатических соединений (главным образом, три- и тетрахлорэтана и тетрахлорметана). Она также использовалась в качестве пестицидного фумиганта.

### 1.1 Идентификационные данные химического вещества

#### Наименование и номер в реестре

Общее наименование:	Гексахлорбутадиен
Наименование	1,1,2,3,4,4-гексахлорбута-1,3-диен
МСТПХ:	
Синоним:	ГХБД; перхлор-1, 3-бутадиен; перхлорбутадиен; 1,3-гексахлорбутадиен; 1,3-бутадиен, 1,1,2,3,4,4-гексахлор-; 1,3-бутадиен, гексахлор-; гексахлорбута-1,3-диен, <sup>1, 2, 3</sup>
Номера по реестру	87-68-3

<sup>1</sup> Mackay et al. (2006).

<sup>2</sup> UNEP/POPS/POPRC.7/INF/4.

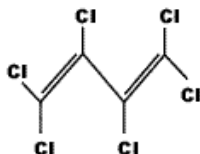
<sup>3</sup> ACToR (2012).

КАС:  
Общепринятые торговые наименования: C-46, Dolen-pur, GP40-66:120, UN2279<sup>4</sup>,

### Строение

Молекулярная формула<sup>1</sup>:  $C_4Cl_6$ ,  $Cl_2C=CClC=CCl_2$   
Молекулярный вес: 260,76 г/моль

**Рисунок 1.1-1. Химическое строение**



### Физико-химические свойства

14. ГХБД обладает низкой растворимостью в воде и довольно высоким давлением пара по сравнению с другими внесенными в приложения СОЗ (UNEP/POPS/POPRC.2/14/Add.2). Вещество является липофильным, судя по значению  $\log K_{ow}$  близкому к 5 (см. также таблицу 1.1-1). Ввиду показателя постоянной закона Генри вещество может улетучиваться из сырой почвы и воды (HSDB, 2012). Согласно исследованию IPCS (1994), оно обладает запахом, схожим с запахом скипидара. Отдельные физико-химические свойства (большая часть значений определена экспериментальным путем) указаны в таблице 1.1-1.

**Таблица 1.1-1. Физико-химические свойства ГХБД**

Температура плавления (°C)	-21
Температура кипения (°C)	215 <sup>5</sup>
Плотность (г/см <sup>3</sup> при 20°C)	1,68 <sup>6</sup>
Растворимость в воде (мг/л при 25°C)	3,2 мг/л <sup>7</sup>
Давление пара (Па при 20°C и 100°C)	20 <sup>8</sup> и 2926 <sup>9</sup>
Постоянная закона Генри (Па м <sup>3</sup> /моль)	1044 (экспериментальная), 2604 (расчетная) <sup>10</sup>
Log K <sub>ow</sub>	4,78 <sup>11</sup> , 4,9 <sup>12</sup>
Log K <sub>oa</sub> при 10°C	6,5 <sup>13</sup>
Log K <sub>oc</sub>	Установленный диапазон: 3,7-5,4 <sup>14</sup>
Физическое состояние	Жидкость

<sup>4</sup> IPCS (1994).

<sup>5</sup> Horvath 1982, Lide 2003, цитируются в Mackay et al. 2006.

<sup>6</sup> Horvath 1982, цитируется в Mackay et al. 2006.

<sup>7</sup> Shake flask-HPLC, Banerjee et al. (1980), цитируется в SRC PhysProp Database (2012).

<sup>8</sup> Person and McConell (1975), цитируется в Mackay et al. (2006).

<sup>9</sup> Environment Canada (1999).

<sup>10</sup> Warner et al. (1987), цитируется в Mackay et al. (2006).

<sup>11</sup> Shake flask-HPLC Banerjee et al. (1980), Sangster (1993), Hansch et al. (1995), cited (and recommended value) in Mackay et al. (2006).

<sup>12</sup> Shake-flask-GC, both phases, Chiou (1985), cited in Mackay et al. (2006).

<sup>13</sup> Vulykh et al. (2005).

<sup>14</sup> HSDB (2012).

## 1.2 *Вывод Комитета по рассмотрению в отношении информации, полученной в рамках приложения D*

15. Комитет по рассмотрению СОЗ проанализировал предложение в отношении ГХБД (UNEP/POPS/POPRC.7/3) в соответствии с требованиями приложения D к Стокгольмской конвенции на своем седьмом совещании в Женеве. В решении КРСОЗ-7/3 Комитет пришел к выводу о том, что ГХБД соответствует критериям отбора, приведенным в приложении D. Комитет также постановил учредить специальную рабочую группу для дальнейшего рассмотрения этого предложения и подготовки проекта характеристики рисков в соответствии с приложением E к Конвенции.

## 1.3 *Источники данных*

16. Проект характеристики рисков основан на следующих источниках данных:

- a) предложение, представленное Европейским сообществом и его государствами-членами, которые являются Сторонами Конвенции (UNEP/POPS/POPRC.7/3, UNEP/POPS/POPRC.7/INF/4), 2011;
- b) решение КРСОЗ-7/3 Комитета по рассмотрению СОЗ, 2011;
- c) информация, представленная в соответствии с приложением E к Конвенции Сторонами и наблюдателями: Азербайджаном, Болгарией, Гватемалой, Германией, Камеруном, Канадой, Кирибати, Китаем, Коста-Рикой, Латвией, Мексикой, Монако, Мьянмой, Нидерландами, Норвегией, Польшей, Румынией, Сан-Томе и Принсипи, Соединенными Штатами Америки, Таиландом, Эстонией, Японией, Всемирным советом по хлору, Международной сетью по ликвидации СОЗ (ИПЕН) и Сообществом Аляски по принятию мер в отношении токсичных веществ;
- d) данная информация, размещенная на веб-сайте Конвенции. (<http://chm.pops.int/Convention/POPsReviewCommittee/POPRCMeetings/POPRC7/POPRC7Followup/HCBDAAnnexEinformation/tabid/2465/Default.aspx>);
- e) International Programme on Chemical Safety, Hexachlorobutadiene, Environmental Health Criteria 156, World Health Organization. Geneva, 1994. <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc156.htm>
- f) Toxicological profile for hexachlorobutadiene, United States of America Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Toxic Substances and Disease Registry, 1994. <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp.asp?id=865&tid=168>
- g) International Agency for Research on Cancer, IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Volume 73, World Health Organization. Geneva, 1999 <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol73/volume73.pdf>
- h) Environment Canada (1999) Priority Substance List Assessment Report, Hexachlorobutadiene, ISBN 0-662-29297-9
- i) Euro Chlor Risk Assessment for the Marine Environment OSPARCOM Region - North Sea: Hexachlorobutadiene, 2002.
- j) NITE - Incorporated Administrative Agency, National Institute of Technology and Evaluation, Japan. Chemical Management Field. Information about the status of the implementation of GHS in Japan. Results of the GHS Classification. HCBID: ID 1012 [http://www.safe.nite.go.jp/english/ghs\\_index.html](http://www.safe.nite.go.jp/english/ghs_index.html)
- k) US EPA, Health Effects Support Document for Hexachlorobutadiene, EPA 822-R-03-002, United States Environment Protection Agency. 2003. [http://www.epa.gov/ogwdw/ccl/pdfs/reg\\_determine1/support\\_cc1\\_hexachlorobutadiene\\_healtheffects.pdf](http://www.epa.gov/ogwdw/ccl/pdfs/reg_determine1/support_cc1_hexachlorobutadiene_healtheffects.pdf)
- l) California EPA, Evidence on the carcinogenicity of 1,3-hexachlorobutadiene, December 2000. Reproductive and Cancer Hazard Assessment Section. Office of Environmental Health Hazard Assessment. California Environmental Protection Agency. [http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/htdocs/Chem\\_Background/ExSumPDF/Hexachlorobutadiene.pdf](http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/htdocs/Chem_Background/ExSumPDF/Hexachlorobutadiene.pdf)

17. В дополнение к этим источникам информации был проведен поиск литературы в открытых базах данных, в которых имеется недавняя научная литература. Были использованы следующие базы данных: ACToR database (<http://www.epa.gov/actor/>), Pubmed (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?DB=pubmed>), SRC databases

(<http://www.srcinc.com/what-we-do/free-demos.aspx>), OECD eChemPortal ([http://www.echemportal.org/echemportal/index?pageID=0&request\\_locale=en](http://www.echemportal.org/echemportal/index?pageID=0&request_locale=en)), TOXNET (<http://toxnet.nlm.nih.gov/>), The Carcinogenic Potency Database (<http://potency.berkeley.edu/cpdb.html>), NITE DataBase (<http://www.safe.nite.go.jp/english/db.html>), GESTIS (<http://www.dguv.de/ifa/en/gestis/stoffdb/index.jsp>), WHOLIS WHO (<http://dosei.who.int>), IPCS Inchem (<http://www.inchem.org/>), PAN pesticide database (<http://www.pesticideinfo.org/>), Google scientific search (<http://scholar.google.com>), Scirus publication search (<http://www.scirus.com>).

18. Как правило, критерии поиска включают наименование или номер КАС химического вещества и/или сочетание технических критериев в связи с большим количеством записей. По той же причине предпочтение при выборе отдавалось обновленным научным статьям. Приведенные выше сообщения содержали отдельные ссылки, которые не перечисляются отдельно в настоящем проекте характеристики рисков, если не указано иное.

#### 1.4 Статус данного химического вещества в рамках международных конвенций

19. ГХБД регулируется рядом международных конвенций и регулирующих норм:

- a) в декабре 2009 года в решении 2009/1 было предложено включить ГХБД в приложение I (запрещение производства и использования) к Протоколу ЕЭК ООН о стойких органических загрязнителях (СОЗ) к Конвенции о трансграничном загрязнении воздуха на большие расстояния. Поправка вступит в силу, когда ее примут две трети Сторон;
- b) ЕЭК ООН (Европейская экономическая комиссия Организации Объединенных Наций) включила ГХБД в приложение II Протокола о регистрах выбросов и переноса загрязнителей (РВПЗ) к Орхусской конвенции о доступе к информации, участии общественности в принятии решений и доступе к правосудию по вопросам, касающимся окружающей среды;
- c) в настоящее время ГХБД находится на рассмотрении Комитета по рассмотрению химических веществ (КРХВ) на предмет включения в Роттердамскую конвенцию. Процесс рассмотрения был начат в соответствии с уведомлениями об окончательных регламентационных постановлениях о запрещении или серьезном ограничении ГХБД в Канаде и Японии (<http://www.pic.int>) (Thailand, 2011);
- d) в соответствии со Стратегией двух стран в отношении токсичных веществ в районе Великих озер, действующей в рамках Соглашения между США и Канадой о качестве воды в Великих озерах, ГХБД определен как вещество уровня II (US EPA, 2012b);
- e) в Европейском союзе в соответствии с решением № 2455/2001/ЕС о создании первого списка приоритетных веществ в рамках принятой Рамочной директивы ЕС по водным ресурсам 2000/60/ЕС ГХБД был включен в приложение к этому решению. Кроме того, ГХБД считается приоритетным опасным веществом, то есть его использование должно быть поэтапно прекращено, а его выбросы, эмиссии и потери подлежат поэтапной ликвидации.
- f) ГХБД включен в раздел В Перечня веществ, вызывающих потенциальную озабоченность, Комиссии ОСПАР по защите морской среды в северо-восточной части Атлантического океана. В разделе В перечислены вещества, которые вызывают озабоченность в рамках ОСПАР, однако надлежащим образом учитываются в рамках инициатив Европейской комиссии или других международных форумов;
- g) Европейская рабочая группа по стойким биоаккумулирующимся токсичным веществам (СБТ) провела оценку ГХБД в соответствии с постановлением Совета (ЕСС) 793/93. Рабочая группа пришла к выводу, что ГХБД удовлетворяет критериям СБТ и vPvV (крайне стойкого биоаккумулирующегося токсичного вещества), а также отборочным критериям СОЗ<sup>15</sup>.

## 2. Сводная информация по характеристике рисков

### 2.1 Источники

#### 2.1.1 Производство, торговля, запасы

20. К настоящему времени ГХБД уже не является объектом преднамеренного производства в регионе ЕЭК ООН, включая США (прекращено примерно в 1970 году: Mumma & Lawless 1975) и Канаду (Lecloux, 2004). Его преднамеренное производство в Европе прекращено в конце



1970-х годов (Van Der Honing 2007), и он никогда не производился в качестве коммерческого товара в США и Канаде (Lecloux, 2004), по крайней мере, не производился в коммерческих объемах (ATSDR, 1994). Данные о преднамеренном производстве за пределами региона ЕЭК ООН отсутствуют (Lecloux, 2004). Тем не менее, данные мониторинга в Китае (Li et al., 2008) и на Тайване (Juang et al., 2010) позволяют предположить, что производство (в качестве побочного продукта) продолжалось, по меньшей мере, до недавнего времени. Согласно оценке, в 1982 году общий объем производства ГХБД составлял 10 000 тонн, однако объем ГХБД, производимого в качестве побочного продукта, был значительно выше и составлял 14 000 тонн (в 1982 году) только в США (IPCS, 1994, цитируется по Lecloux, 2004).

21. ГХБД по-прежнему намеренно производится при изготовлении хлорированных углеводородов, в частности перхлорэтилена, трихлорэтилена и тетрахлорида углерода (также известного как тетрахлорметан, галон-104, фреон-10 и т.д.) (RIVM 2001, Lecloux 2004). Он также может образовываться при производстве винилхлорида, аллилхлорида и эпихлоргидрина, хотя в досье, подготовленном для европейской промышленности по производству хлорщелочи, содержится мнение о том, что это крайне маловероятно с точки зрения технологии (Lecloux, 2004). В регионе ЕЭК ООН общий объем производства перхлорэтилена и тетрахлорметана, согласно оценкам, остается единственным значительным сектором побочного производства ГХБД, который, как правило, уничтожается или рециркулируется на заводе (Lecloux, 2004). Тем не менее, европейская отрасль по производству хлора допускает, что полное прекращение промышленных выбросов ГХБД (и ГХБ) является нереалистичным, поскольку это может привести к закрытию заводов и серьезным сокращениям рабочих мест и деловых возможностей (исследование БИПРО по заказу ассоциации "Еврохлор"; ежегодный доклад ассоциации "Еврохлор" за 2006–2007 годы). В Реестр выбросов токсичных веществ США была представлена информация о производстве 9,95–10,31 млн. фунтов (4515–4678 метрических тонн) ГХБД в год в период 2005–2007 годов. Это превышает показатель 8,4 млн. фунтов, зафиксированный в Реестре выбросов токсичных веществ (PBTB) 1997 года в качестве общего объема отходов, связанных с производством, в США (Rabovsky, 2000). В 2007 году менее 0,1% (около 4,5 метрических тонн) произведенного ГХБД было утилизировано или сожжено в рамках рекуперации энергии. Фактически весь объем ГХБД подвергался обработке, большей частью на месте производства. В то же время сообщалось о 1,63 млн. фунтов содержащих ГХБД опасных отходов, более половины которых были использованы для регенерации или рекуперации (в основном, энергии). Еще 41,5% от этого объема было уничтожено или обработано до утилизации, а 5,3% (86 773 фунтов = 39,4 метрических тонн) было удалено на свалки (US-EPA 2010). Кроме того, одним из источников ГХБД было признано плазменное травление с использованием алюминия в отрасли по производству полупроводников (US EPA, 2000).

22. Природные источники ГХБД в окружающей среде отсутствуют (Environment Canada 1999).

23. По-прежнему существуют серьезные проблемы, связанные со свалками отходов. Одним из примеров наличия запасов ГХБД являются свалки отходов в заболоченном районе Девил в Луизиане (США). На свалке Орика в Австралии большое количество ГХБ, загрязненного ГХБД и другими хлорорганическими соединениями хранятся в бочках (приблизительно 20 000 тонн) (Rae, 2012). Эти примеры свидетельствуют о возможности выбросов ГХБД на закрытых свалках отходов. В каменоломнях Уэстон (Соединенное Королевство) объекты, построенные на месте выемок рядом со свалкой отходов, пришлось снести вследствие чрезмерных концентраций ГХБД внутри помещений (Report of the Nicole workshop, 2004, Barnes et al., 2002, Crump et al., 2004). Нет сведений ни об общем количестве площадок хранения отходов по всему миру, ни о выбросах с них (Crump et al., 2004).

### 2.1.2 Виды использования

24. Большие количества ГХБД, производимого в качестве побочного продукта, стали стимулом для поиска методов его применения в промышленности (Lecloux, 2004). ГХБД используется в качестве промежуточного продукта при производстве химических веществ, а также в качестве конечного продукта. Он применялся в качестве растворителя (для каучука и других полимеров); в качестве "скруббера" для рекуперации хлорсодержащего газа или удаления из газа летучих органических соединений; в качестве гидравлической жидкости, теплоносителя или трансформаторного масла; либо в гироскопах (Lecloux, 2004). ГХБД применялся также в производстве алюминиевых и графитовых стержней (WCC, 2002).

Помимо технических видов применения, ГХБД также использовался в качестве инсектицида на виноградниках в бывшем Советском Союзе и, в меньшей степени, в странах Средиземноморья

и в Аргентине (Lecloux, 2004). Нет сведений о том, прекращено ли его использование в качестве фумиганта для обработки винограда за пределами ЕС (Van Der Honing, 2007). В бывшем Советском Союзе ГХБД также использовался в качестве фунгицида (Bosma, 1994).

В реестре классификации и маркировки Европейского агентства по химическим веществам<sup>16</sup> указано, что 31 предприятие уведомило о применении ГХБД. Это позволяет предположить, что они производят или импортируют ГХБД и выпускают его на рынок в пределах Европы.

### 2.1.3 Выбросы в окружающую среду

27. Информация о количестве выбросов в окружающую среду является скудной и устаревшей. Согласно данным Национального фонда науки (1975), которые цитируются по исследованию ATSDR (1994), 0,1 млн. фунтов (=454 тонн) ГХБД, произведенного в США в 1975 году, поступили в окружающую среду. В 1987 году 1600 кг ГХБД поступили в воздух, 86 кг сброшено в воду, и 32 кг слито в почву в целях удаления отходов (EPA TRI, цитируется по IARC, 1999). Совершенствование методов уничтожения ГХБД или его рециркуляции в ходе технологического процесса при промышленном производстве, возможно, способствовали серьезному сокращению выбросов в период с 1975 года по 1987 год. К 1996 году выбросы в США составили 1100/120/430 кг (воздух/вода/проникновение под почву) (National Library of Medicine, 1998, цитируется по IARC, 1999). В 1990 году промышленность США сообщила о выбросах в объеме 2,7 тонн (EPA TRI, 1992, цитируется по ATSDR, 1994). В Реестре выбросов токсичных веществ 1997 года (PBT) сообщается об общих выбросах, связанных с производством в США, в объеме 8,4 млн. фунтов ГХБД (Rabovsky, 2000), однако фактический объем выбросов может быть больше, поскольку в PBT учитываются только выбросы, превышающие определенный пороговый уровень. На местном уровне, по оценкам, приведенным в исследовании Chan & Kohli (1987), общий объем поступления в реку Сен-Клер в Канаде в 1985 году составил 240 кг.

28. Объем ГХБД в атмосфере в 1980-е годы оценивался в 3,2 млн. и 1,3 млн. кг/год для северного и южного полушария, соответственно (Class & Ballschmiter, 1987, цитируется по ATSDR 1994).

29. В 2000 году выбросы ГХБД в европейском регионе ЕЭК ООН, согласно оценкам, составили 2,59 тонн, из которых 97% пришлось на производство магния (Van Der Gon et al., 2007).

30. Согласно исследованию Eugo Chlog (2007), полное прекращение непреднамеренного производства ГХБД в качестве побочного продукта нереалистично с экономической точки зрения. В 1997 году европейская отрасль по производству хлора сбрасывала 2 кг ГХБД в атмосферу и 100 кг в воду (WCC, 2002), а в 2001–2010 годах средний годовой объем выбросов ГХБД составил 0,91 кг в атмосферу и 78,7 кг в воду, как было установлено в рамках проекта СОСЕМ ассоциации "Еврохлор" (WCC 2011). Согласно оценкам, выбросы (только в воду) промышленности ЕС<sup>17</sup>, включая регулирование отходов, в 2007-2009 годах составили 120-149 кг/год (см. также рисунок 2.1.3-1). Фактические выбросы в промышленности, вероятно, превышают величины, зарегистрированные в рамках Реестра выбросов и переноса загрязнителей (РВПЗ) ЕС, поскольку порог для представления информации, составляющий 1 кг/год для каждого завода достаточно высок по сравнению с общим зарегистрированным объемом выбросов. Данные РВПЗ соответствуют годовому промышленному объему выбросов 140 кг/год, как это оценивается в исследовании Haskoning (2003). В вопросниках, заполненных несколькими странами ЕС, указаны промышленные выбросы в поверхностные воды в объеме 1,7 кг/год в отрасли по производству химических веществ и 5,1 кг/год в отрасли по производству пластмасс. На целлюлозно-бумажную промышленность приходится 0,1 кг/год, а выбросы со свалок составляют еще 1,0 кг/год (ECOLAS 2005). Согласно этому исследованию общий объем промышленных выбросов составляет 10,6 кг/год, что ниже указанных ранее величин, касающихся всего ЕС: тем не менее, доля ответивших (т.е. объем имеющихся в реестре данных) в обследовании ECOLAS, составила не более 48%, причем учитывались только выбросы в поверхностные воды (ECOLAS 2005).

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

<sup>17</sup> Двадцать семь стран ЕС плюс Швейцария, Исландия, Лихтенштейн, Норвегия, Сербия; выбросы, превышающие пороговый уровень 1 кг в год на каждый завод, зарегистрированы на 15 заводах Бельгии, Италии, Польши, Соединенного Королевства, Франции и Чешской Республики.

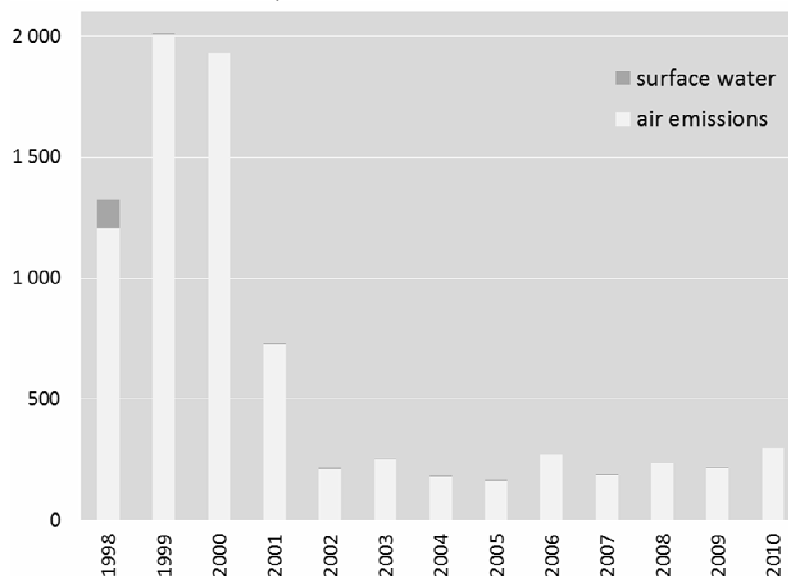
**Рисунок 2.1.3-1. Выбросы ГХБД в Европе вследствие промышленной деятельности в 2009 году (источник: ЕЕА, 2012а)**

Pollutant releases / Activities		Facilities	Air	Water	Soil
Pollutant: Hexachlorobutadiene (HBCD)					
Year: 2009					
Area: All Reporting States for E-PRTR					
Facilities: 15					
All values are yearly releases.					
<div style="float: right; border: 1px solid black; padding: 2px;">                     Contents:  <a href="#">Summary</a>  <a href="#">Activities</a>  <a href="#">Areas</a>  <a href="#">Area Comparison</a>  <a href="#">Facilities</a>  <a href="#">Confidentiality</a> </div>					
Releases per industrial activity		Facilities	Air	Water	Soil
1 Energy sector		Total 1	-	1.10 kg	-
		Accidental 0	-	0	-
1.(a) Mineral oil and gas refineries		Total 1	-	1.10 kg	-
		Accidental 0	-	0	-
4 Chemical industry		Total 2	-	41.1 kg	-
		Accidental 0	-	0	-
4.(a) Industrial scale production of basic organic chemicals		Total 2	-	41.1 kg	-
		Accidental 0	-	0	-
4.(a).(viii) Basic plastic materials (polymers, synthetic fibres and cellulose-based fibres)		Total 2	-	41.1 kg	-
		Accidental 0	-	0	-
5 Waste and waste water management		Total 12	-	78.0 kg	-
		Accidental 0	-	0	-
5.(a) Disposal or recovery of hazardous waste		Total 1	-	6.32 kg	-
		Accidental 0	-	0	-
5.(f) Urban waste-water treatment plants		Total 11	-	71.6 kg	-
		Accidental 0	-	0	-
Total		Total 15	-	120 kg	-
		Accidental 0	-	0	-

Pollutant Releases / Activities	Выбросы загрязнителей / виды деятельности
Polutant: Hexachlorobutadiene (HBCD)	Загрязнитель: гексахлорбутадиен (ГХБД)
Year: 2009	Год: 2009
Area: All reporting States for E-PRTR	Район: все государства, представляющие информацию в РВПЗ ЕС
Facilities: 15	Объекты: 15
All values are yearly releases	Все приведенные величины обозначают годовой объем выбросов
Releases per industry	Выбросы по отраслям
Facilities	Объекты
Air	Воздух
Water	Вода
Soil	Почва
Total	Всего
Accidental	Непреднамеренно
Energy sector	Сектор энергетики
Mineral oil and gas refineries	Заводы по переработке нефти и газа
Chemical industry	Химическая промышленность
Industrial scale production of basic organic chemicals	Промышленное производство основных органических химических веществ
Basic plastic materials (polymers, synthetic fibers and cellulose-based fibers)	Основные виды пластмасс (полимеры, синтетические волокна и волокна на основе целлюлозы)
Waste and waste-water management	Регулирование отходов и сточных вод
Disposal or recovery of hazardous waste	Удаление или рекуперация опасных отходов
Urban waste-water treatment plants	Заводы по очистке городских сточных вод
Total	Всего

Величины такого же порядка характерны и для текущих выбросов ГХБД в воздух и поверхностные воды в США (см. также рисунок 2.1.3-2; исходные данные преобразованы из фунтов в килограммы: 1 фунт = 0,4536 кг).

**Рисунок 2.1.3-2. Выбросы ГХБД в США (кг) в воздух и поверхностные воды (источник данных: US EPA, 2012)**



Surface water	Поверхностные воды
Air emissions	Выбросы в воздух

31. До сих пор существует возможность непреднамеренных выбросов ГХБД при производстве хлорированных растворителей в большей части регионов мира (Lecloux, 2004; Norway, 2011). Сообщения из провинции Тамилнад на юге Индии (ИРТ 2005, Narayan 2011) позволяют сделать предположение о наличии существенных<sup>18</sup> выбросов ГХБД в промышленности, несмотря на отсутствие соответствующих данных, например, для Азии. Данные из исследования Juang et al. (2010) указывают, что в Юго-Восточной Азии сохраняются крупные источники.

32. Хотя в Канаде никаких случаев преднамеренного применения ГХБД выявлено не было, в 2004 году были подготовлены оценки, свидетельствующие о том, что выбросы ГХБД по-прежнему могут происходить из случайных источников, включая загрязнение хлорированными растворителями (по оценкам, не более 45 г в год), железные/железистые хлориды (по оценкам, не более 10 г в год) и побочные продукты, образующиеся на предприятиях по производству магния (по оценкам, не более 7 г в год). Другими возможными источниками являются опасные сточные воды свалок (Environment Canada, 2004 год).

33. ГХБД также может выщелачиваться из свалок отходов (Environment Canada, 1999). Недавние измерения показали концентрации в диапазоне 0,008–0,08 мкг ГХБД на литр фильтрата, взятого на польских свалках бытовых отходов (Matejczyk et al., 2011). Тем не менее, общий дефицит данных, особенно из стран, не входящих в ЕЭК ООН, и данных по выбросам ГХБД из отходов, затрудняет определение значимости имеющихся источников ГХБД. Что касается ЕС, выбросы вследствие регулирования отходов имеют тот же порядок величин и, как правило (общегодовые показатели в период 2007–2009 годов), превосходят объем промышленных выбросов. В промышленности США, напротив, выбросы в воздух на месте производства, как показывают данные РВТ, почти в шесть раз превышают количество удаленных (в полном объеме на свалках) отходов.

34. В заключение, в регионе ЕЭК ООН объем выбросов ГХБД, производимого в качестве побочного продукта, в последние десятилетия снизился на несколько порядков - хотя и не до нуля - однако отсутствует важная информация о побочном производстве в странах, не

<sup>18</sup> "Существенные" в данном контексте означает "не являющиеся пренебрежимо малыми", т.е. дающие основание для уровней присутствия ГХБД в окружающей среде, которые в пространственном и техническом отношении связаны с известными промышленными предприятиями и слишком велики для того, чтобы безопасным образом исключить экологические или медицинские риски; в то же время представляется маловероятным, чтобы такие промышленные выбросы были исключительным явлением, ограниченным на пространстве всего азиатского региона (по которому отсутствуют данные о выбросах) только территорией указанной провинции Индии.

входящих в ЕЭК ООН. Сокращений в регионе ЕЭК ООН можно ожидать, в основном, вследствие технических инвестиций (рециркуляция или уничтожение побочного продукта на месте производства, регулирование отходов), однако принятие аналогичных строгих норм в других странах не гарантировано, и, в действительности, даже опровергается сообщениями о текущем загрязнении ГХБД, например, в Индии.

35. Ранее отходы ГХБД образовывались в больших объемах. Независимо от текущих стандартов регулирования отходов, печально известные примеры свалок отходов ГХБД, которые в настоящее время требуют регенерации, демонстрируют риск "унаследованного" загрязнения ГХБД. При этом почти отсутствует информация как об остающихся запасах ГХБД, так и о нынешних выбросах ГХБД из отходов в странах, не входящих в ЕЭК ООН. Тем не менее, в некоторых случаях объем ГХБД, содержащегося в загрязненной среде, оценивается весьма значительными величинами: в исследовании Krantzberg et al. (1999) приводится вероятный уровень в 400 кг ГХБД, содержащегося в связанном виде в загрязненных осадочных отложениях в регионе Великих озер.

## 2.2 Экологическая "судьба"

### 2.2.1 Стойкость

#### Абиотическое разложение

36. ГХБД, как представляется, не склонен к гидролизу в связи с отсутствием гидролизуемых функциональных групп. Согласно исследованию IPCS (1994), ГХБД абсорбирует свет в пределах солнечного спектра. Поэтому возможно разложение путем прямого фотолитиза. В IPCS (1994) упоминается, что в экспериментальных условиях происходила минерализация, превышающая 50 %; в эксперименте использовался ГХБД, адсорбированный на гель кремниевой кислоты, и имитировалось воздействие тропосферного УФ-излучения в течение шести дней. Тем не менее, результаты (на основе плана исследования) не позволяют оценить значимость для экологических сред или установить константу скорости разложения в этих средах.

37. Как указано в работе Environment Canada (1999), ГХБД сохраняет стойкость в воздухе до тех пор, пока не происходит фотохимического разложения или осаждения в воду или на почву при адсорбции на твердые частицы. Основным процессом удаления из атмосферы является разложение, скорость которого определяется исключительно скоростью его взаимодействия в газообразной фазе с ОН-радикалами в соответствии с моделью переноса МСЦВ-СОЗ (для многосредовых СОЗ) (Vulyk et al., 2005).

38. Сообщается, что согласно оценкам, периоды полураспада, рассчитанные на основе распада путем реакции с гидроксильными радикалами, варьируются от 60 суток до 3 лет; также указываются периоды полураспада 840 суток (2,3 года) в северном полушарии и 290 суток (0,8 года) в южном полушарии, рассчитанные на основе константы скорости реакции гидроксильных радикалов  $2 \times 10^{-14}$  см<sup>3</sup>/молекул/с и концентрации гидроксильных радикалов  $7 \times 10^5$  и  $17 \times 10^5$  молекул /см<sup>3</sup>, соответственно (Environment Canada, 1999).

39. В документе UNEP/POPS/POPRC.7/INF/4 указывается примерный период полураспада в воздухе 365 суток, рассчитанный на основе 12-часового дня и значения  $1,5 \times 10^6$  ОН/см<sup>3</sup>, а также периоды полураспада 582 и 194 суток, рассчитанные на основе показателей  $7 \times 10^5$  ОН/см<sup>3</sup> и  $17 \times 10^5$  ОН/см<sup>3</sup>, соответственно.

40. В работе Mackey et al. (2006) указывается период полураспада в воздухе 0,3-3,3 года, полученный на основе оценочной постоянной скорости для реакции с ОН-радикалами в парообразной фазе. ГХБД также может разрушаться озоном, хотя это не имеет существенного значения с учетом прогнозируемого периода полураспада при реакции с озоном, составляющего 165 500 суток (OECD, Canadian Categorization Results 2012).

41. В исследовании HSDB (2012) приведена оценка периода полураспада в тропосфере на основе данных мониторинга в отдаленных районах: он составляет 1,6 года в северном полушарии и 0,6 года в южном полушарии.

42. Согласно работе Howard (1991), оценки скорости фотохимического окисления ГХБД гидроксильным радикалом могут быть основаны на замеренной константе скорости реакции гидроксильного радикала с тетрахлорэтиленом. Предпочтительная замеренная константа скорости для фотохимического окисления этого гомологичного перхлорированного олефина гидроксильным радикалом при температуре 298 К составляет  $1,6 \times 10^{-13}$  см<sup>3</sup>/молекул/с (Atkinson et al. 2008).

43. Таким образом, ГХБД подвержен фотолизу и фотоокислению ОН-радикалами и озоном. Тем не менее, объем экспериментальных данных по прямому фотолизу ограничен. Замеренные данные (постоянная скорости) гомологичного вещества указывают, что период полураспада ГХБД в воздухе составляет более двух суток. Основным процессом удаления ГХБД из атмосферы, согласно прогнозам, является окисление ОН-радикалами. Прогнозы и масс-балансовые расчеты на основе данных мониторинга свидетельствуют об очень продолжительном периоде полураспада, превышающем один год.

#### **Биотическое разложение, включая информацию о механизмах разложения**

44. Согласно документу UNEP/POPS/POPRC.7/INF/4, на основе линейных и нелинейных расчетов по модели Sygacuse Biowin выработаны следующие прогнозы: ГХБД не подвержен быстрому биоразложению; имеет продолжительный срок окончательного биоразложения; период первичного биоразложения измеряется неделями. В работе OECD, Canadian Categorization Results (2012) приводится прогнозный период полураспада при окончательном разложении 182 суток и величина вероятности биоразложения 0,0001, основанная на показателях из базы данных Справочника существующих и новых химических веществ и рассчитанная по модели Biowin версии 4.01. В документе Japan (2011) представлены результаты испытаний по быстрому биоразложению в соответствии с методикой ОЭСР TG 301C (адаптированной для летучих веществ). Значения биологической потребности в кислороде (БПК) по прошествии 28 суток составили 6-33% (т.е. вещество не подвержено быстрому биоразложению). В ходе эксперимента выявлена сильная адсорбция. Согласно работе HSDB (2012), сильная адсорбция (на основе высоких значений Кос) приводит к снижению биодоступности и, следовательно, способности к разложению.

45. В документе UNEP/POPS/POPRC.7/INF/4 указано, что ГХБД плохо поддается разложению в аэробных условиях, в то время как в анаэробных условиях наблюдается восстановительное дехлорирование. Исходя из строения ГХБД, можно ожидать, что этап дехлорирования является необходимой предшествующей стадией для аэробного биоразложения. Тем не менее, в исследовании Taylor et al. (2003) цитируются свидетельства того, что ГХБД может не разлагаться при анаэробных условиях в почве. В исследовании Vosma et al. (1994) было обнаружено удаление при анаэробных условиях (связываемое с анаэробной деятельностью бактерий) после 4 акклимации, однако не наблюдалось удаления в течение трех лет при аэробных, не способствующих восстановлению условиях. Основным продуктом разложения в этом исследовании стал 1,2,3,4-тетрахлор-1,3-бутадиен (>90%), однако периоды полураспада не рассчитывались. Это противогрибковое вещество может впоследствии подвергаться дальнейшему аэробному разложению. Сильное последовательное восстановительное дехлорирование ГХБД при анаэробных условиях также отмечалось в работе Booker et al. (2000). Основными продуктами разложения стали изомеры три- и дихлор-1,3-бутадиена, а также следы изомера монохлор-1,3-бутадиена. В работе James (2009) показано, что неспецифические бактерии из активированного ила способны к анаэробному дехлорированию ГХБД на не содержащие хлора газы C<sub>4</sub>, а именно 1,3-бутадиен. Согласно IARC (2012) 1,3-бутадиент является канцерогеном для человека (группа 1).

46. В документе HSDB (2012) указано, что биоразложение происходит при аэробных и анаэробных серийных испытаниях в воде. В работе Tabak et al. (1981) сделан вывод о том, что статические культуры в посевах из бытовых сточных вод были способны полностью удалять концентрации в 5 или 10 мг/л ГХБД в течение семи дней выращивания путем биоокисления (колбы для выращивания были закрыты стеклянными пробками, чтобы предупредить потери на летучесть). В исследовании Schröder (1987) установлено, что в течение 8-дневного эксперимента с низкой загрузкой сооружений для очистки биологических отходов адсорбция составила приблизительно 72%, деградация – 8%, потери на летучесть – 15%, и еще 5% попало в сточные воды.

47. В документе UNEP/POPS/POPRC.7/INF/4 указан период полураспада в воде 30 суток без дальнейших разъяснений. Согласно исследованию Environment Canada (1999), разложение в воде при анаэробных условиях проходит крайне медленно, и период полураспада в воде пропорционален количеству органического вещества. В работе Zoeteman et al. (1980) оцениваются периоды полураспада (включая улетучивание и адсорбцию) на основе данных мониторинга; получены величины от 3 до 30 суток и от 30 до 300 суток для рек и озер/грунтовых вод, соответственно. Для обоснования менее продолжительного периода полураспада в речной воде было выдвинуто предположение о том, что одним из главных факторов является повышенная турбулентность, которая усиливает летучесть, биоразложение и, возможно, фотолиз. Это соответствует данным исследования HSDB, 2012, где предполагается, что улетучивание является одним из основных путей рассеивания из воды,

согласно постоянной закона Генри. В работе Mackey et al. (2006) указан период полураспада при водном аэробном биоразложении, составляющий от 4 недель до 6 месяцев и рассчитанный на основе данных мониторинга и отборочных испытаний с акклимированными водными организмами. На основе этого значения выводится период полураспада от 16 недель до 2 лет для поверхностных вод и от 8 недель до 12 месяцев для грунтовых вод. Таким образом, показатели ГХБД соответствуют пороговому уровню стойкости в воде.

48. По данным Environment Canada (1999), при сбросе в воду возникает возможность существенного переноса ГХБД в воздух или осадочные отложения. Rytula et al. (1996) установили, что большая часть адсорбированного ГХБД не является биодоступной, что ведет к долговременной стойкости в естественных осадочных отложениях, а скорость разложения определяется активностью десорбции. Адсорбция в осадочных отложениях подтверждается зафиксированными высокими значениями Кос. Осадочные отложения являются принимающей средой для ГХБД в водных средах (Environment Canada, 1999).

49. Имеются весьма скудные данные о стойкости этого вещества в почве. Согласно HSDB (2012), ГХБД не обладает подвижностью или обладает низкой подвижностью в почве, что следует из оценки его значений  $\log K_{oc}$  (см. также таблицу 1.1-1), вследствие чего снижается его биодоступность. Улетучивание из почвы, как предполагается, является одним из главных процессов, определяющих экологическую "судьбу". По данным исследования Environment Canada (1999), установлено, что ГХБД обладает подвижностью в песчаных почвах – вопреки сведениям, ранее изложенным в этом пункте – что было установлено в инфильтрационных испытаниях на песчаных почвах дюн; были зафиксированы среднее время удержания 100 суток и неактивное биоразложение. Также изучалось поведение ГХБД в системах "почва-растение". По прошествии двух лет 4% действовавшего радиоактивного излучения было связано в составе неизвлекаемых остатков в верхних 50 см почвы, что, по данным работы Environment Canada (1999), позволяет сделать предположение о способности к долговременному накоплению. Предполагается, что оставшиеся 96% подверглись улетучиванию.

50. В документе UNEP/POPS/POPRC.7/INF/4 сообщается, что ГХБД быстро распадается в почве (в основном при аэробных условиях). В исследованиях Environment Canada (1999) и Taylor et al. (2003) утверждается, что ГХБД может не распадаться в почве при анаэробных условиях. В работе Mackey et al. (2006) указаны оценки полураспада в почве, которые составляют от 4 недель до 6 месяцев и основаны на оценках полураспада при водном аэробном биоразложении.

51. В исследовании Vulykh et al. (2005) с использованием модели МСЦВ-СО<sub>2</sub> рассчитана общая стойкость, выраженная как период полураспада в окружающей среде. В нем также показано, что значение периода полураспада ГХБД в атмосфере является наиболее важным для оценки времени его пребывания в окружающей среде. Период полураспада в окружающей среде в целом составляет 13 месяцев, в то время для различных сред (воздуха, воды и почвы) были получены значения 14, 3 и 6 месяцев.

52. Есть несколько наборов обоснований, позволяющих сделать вывод о стойкости ГХБД. ГХБД не склонен к гидролизу в силу своего химического строения. Имеются ограниченные данные о прямом фотолизе. Получены эмпирические свидетельства того, что ГХБД не подвергается быстрому биоразложению, а некоторые оценочные величины полураспада в воде превышают пороговый уровень стойкости, составляющий два месяца, хотя есть указания на то, что при благоприятных условиях возможно более быстрое разложение. Оценки периодов полураспада в почве достигают порогового уровня стойкости, составляющего шесть месяцев. При анаэробных условиях ГХБД может не разлагаться, при этом маловероятно, что ГХБД превышает пороговый уровень в анаэробной почве. Таким образом, критерий стойкости выполняется не для всех типов почвы. Тем не менее, имеющиеся данные о разложении в почве весьма скудны. Данные о полураспаде в осадочных отложениях отсутствуют.

### 2.2.2 Биоаккумуляция

53. Были проанализированы два дополнительных источника информации, с тем чтобы оценить способность ГХБД к биоаккумуляции и биомагнификации: отборочная оценка на основе физико-химических свойств и анализ экспериментальных данных, а также, среди прочего, оценки биоконцентрации, биоаккумуляции и биомагнификации. Важнейшие элементы этих оценок представлены ниже.

#### Отборочная оценка на основе физико-химических свойств

54. Согласно сообщениям, показатель  $\log K_{ow}$  для ГХБД составляет 4,78. Согласно исследованию Veith et al. (1979), которое цитируется в Техническом руководящем документе

по оценке риска (TGD, 2003), на основе этого значения log Kow был рассчитан КБК 2307 л/кг для рыбы, находящийся в пределах диапазона замеренных показателей.

### **Биоконцентрация, биомагнификация и биоаккумуляция у водных видов**

55. В литературе значения КБК варьируются в пределах 71-17 000 л/кг при расчете на основе сырого веса в серии лабораторных испытаний с водорослями, ракообразными, моллюсками и рыбой в пресной и морской воде (IPCS, 1994). У рыбы значения КБК составляют 1-19 000 л/кг при расчете на основе полной массы тела, как указано в документе Environment Canada (1999). В нем также сообщается, что ГХБД не накапливается в растениях (Environment Canada, 1999). Большой разброс значений объясняется различиями в метаболизме видов, а также различиями в действующих концентрациях (ATSDR, 1994).

56. В базе данных Национального института технологий и оценки Японии (NITE, 2012) приводятся значения КБК, взятые из исследования на карпах (*Cyprinus carpio*) с содержанием липидов от 5,1 до 6,2 процента, составляющие 6280 и 7720 л/кг при воздействии концентраций 0,83 и 0,087 мкг/л. В работе (HSDB, 2012) приводится значение КБК 6918 л/кг у толстоголового голяна. Что касается беспозвоночных, максимальная величина КБК 2000 л/кг у мидий (*Mytilus edulis*) приводится в исследовании Environment Canada (1999). Согласно работе Gobas et al. (2009), это, возможно, указывает на способность ГХБД к биоаккумуляции.

57. В IPCS (1994) указано, что средние значения КБК у малоштитковых червей в озере Онтарио составляют 29 000 л/кг, исходя из сухого веса, 8 процентов которого приходится на липидный вес (Oliver, 1987). В этом исследовании биомагнификация не наблюдалась (HSDB, 2012).

58. Как указано в IPCS (1994), наблюдаемые коэффициенты биоаккумуляции (КБА) на основе сухого веса у планктона, ракообразных, моллюсков, насекомых и рыбы в поверхностных водах сопоставимы со значениями, наблюдаемыми в лабораторных условиях, и варьируются от 33 до 11 700 л/кг. В одном из докладов (The Netherlands, 2012) были проанализированы три исследования, показавшие значения КБА в диапазоне от 6760 л/кг липидов до 575 000 л/кг липидов. Одно из этих исследований было признано достаточно обоснованным (Oliver et al, 1988). В этом исследовании выявлены значения КБА 9,260 л/кг и 250 000 л/кг (нормированные по 5% липидов) для ракообразных *Mysis relicta* и *Pontoporeia affinis*. Для рыбы *Cottus cognatus* установлен КБА 17 360 л/кг. Кроме того, в докладе (The Netherlands, 2012) рассчитана величина КБА 22 230 л/кг, основанная на более высоком значении КБК 7410 л/кг для карпа (Japan, 2012), а также на исходном значении КБМ, составляющем 3 (между значением 2 при log Kow 4,78 и значением 10 при КБК 7410 л/кг), в соответствии с Техническим руководящим документом по оценке риска (TGD, 2003).

59. В документе Environment Canada (1999) указано, что ГХБД не подвержен биомагнификации в связи с большой скоростью выведения. Период полувыведения из организма золотой рыбки (*Carassius auratus*) составляет 6,3 суток. Это подтверждается данными упоминающихся в документе IPCS (1994) двух исследований на рыбе, в ходе которых биомагнификация не наблюдалась. Kelly et al. (2007) рассчитал значения КБМ ГХБД (на основе log Kow) у беспозвоночных, рыбы, пресмыкающихся, земноводных, птиц, млекопитающих и человека. Эти значения превышают единицу для всех перечисленных организмов. Рассчитанное в Нидерландах в 2012 году значение КБМ, основанное на показателях КБК в соответствии с методологией TGD (2003), составляет 3, что указывает на способность к биомагнификации. Тем не менее, переноса по пищевой цепи не зафиксировано, поскольку отсутствуют исследования, касающиеся пищевых цепей.

61. Данные измерений у водных видов демонстрируют значения КБК или КБА, превышающие 5000 л/кг, что очевидным образом удовлетворяет критериям приложения D.

### **2.2.3 Способность к переносу в окружающей среде на большие расстояния**

61. Для оценки способности ГХБД к переносу в окружающей среде на большие расстояния можно воспользоваться несколькими источниками информации: физико-химическими свойствами, данными моделирования и обзором имеющихся данных мониторинга в отдаленных районах.

#### **Обзор физико-химических свойств**

62. Сочетание летучести, достаточно большой стойкости в атмосфере (см. также раздел 2.2.2) и наличия ГХБД в биоте отдаленных районов указывают на значительную способность к переносу на большие расстояния.



**Прогнозы по моделям ПБР**

63. В моделировании переноса химических веществ в различных средах по методу МСЦВ-СОЗ (Vulykh et al., 2005) используется подход на базе опорных параметров, позволяющий преодолеть зависимость модели от численных значений. В качестве опорных веществ были отобраны бенз(а)пирен и гексахлорбензол (ГХБ). Для моделирования были взяты за основу периоды полураспада ГХБД в воздухе, воде и почве, составляющие 14, 3 и 6 месяцев, соответственно. В рамках этой модели получены прогнозные значения 8784 км для расстояния переноса в атмосфере (РП – расстояние, после которого концентрация становится менее 1/1000 концентрации у источника) и 118 суток для полураспада в атмосфере. Авторы подчеркивают, что РП такой величины приводит к загрязнению атмосферы ГХБД, которое распространяется на очень большие расстояния. Использование ГХБ и Б(а)П в качестве опорных веществ в этой модели позволяет авторам оценить период полураспада ГХБД в окружающей среде, который составляет менее половины прогнозного периода для ГХБ и примерно в пять раз превышает прогнозный период для Б(а)П. В исследовании MacLeod et al. (2007) на основе принятой в ОЭСР модели поведения в различных средах, где в качестве вводных параметров взяты периоды полураспада 9100, 1700 и 1700 часов в воздухе, воде и почве, выявлена большая способность ГХБД к ПБР. Кроме того, в рамках модельных расчетов это вещество практически полностью выделяется в воздух, и, следовательно, его поведение определяется его экологической "судьбой" в воздухе.

64. Продолжительный период полураспада и большое РП атмосферного ГХБД вызывают особую озабоченность, поскольку результаты моделирования, полученные от разных авторов, показывают, что значительная часть выбросов ГХБД в конечном итоге попадает в атмосферу, если они не будут сброшены в почву. Согласно прогнозу с использованием равновесной модели EQC уровня III, которая используется Министерством окружающей среды Канады и АООС США, более 98% выбросов в атмосферу сохраняются в атмосфере, более 1% поступает в почву, и менее 1% остается в воде и осадочных отложениях. Из объема выбросов в воду 15% также поступят в воздух, а еще 15% и 1% - в осадочные отложения и почву, соответственно. Только при сбросе в почву около 99% процентов загрязнения останется в ней, и 1% высвободится в воздух (DMER and AEL, моделирование 1996 года для исследования Environment Canada, 1999). Тем не менее, эти данные не соответствуют сведениям из исследования, описанного в HSDB (2012), в котором содержится предположение о высвобождении 96% из системы "почва-растение".

65. В других источниках сообщается о распределении в воздухе, воде и твердых средах в пропорции 78:2:20 или прогнозируется теоретическое распределение более 99% в воздухе (ECETOC 1988 и NORDIC 1988, цитируются по SYKE 2012). По данным IPCS (1994), перенос из одной среды в другую происходит, главным образом, при улетучивании, адсорбции на твердых частицах и последующем осаждении или отложении.

66. ГХБД стал одним из веществ, включенных в проводимую в Швеции программу долгосрочного мониторинга ввиду эмпирических данных об общей частоте его обнаружения в воздухе и осаждения, стойкости в воздухе, оценочных величин биоаккумуляции, а также данных об обнаружении в образцах воздуха/отложений из отдаленных районов. ГХБД включен в заключительный систематизированный список веществ, в первую очередь подлежащих долгосрочному мониторингу в атмосфере, поскольку "эти химические вещества обладают свойствами, которые обуславливают высокую способность к переносу на большие расстояния и биоаккумуляции, а также часто обнаруживаются в образцах воздуха и/или отложений, подвергающихся анализу в рамках проводимых в Швеции программ отбора". (IPEN 2011, Palm-Cousins et al. 2011).

**Подтверждение на основе измерений в отдаленных районах**

67. В исследовании Belfroid et al. (2005) цитируются работы Kaj & Palm (2004) и Kaj & Dusan (2004), в которых отслеживается содержание ГХБД в воздухе и его атмосферное осаждение в Швеции, при этом не рассматриваются шлам сточных вод, осадочные отложения, содержание в организме мидий или рыбы. Также имеется ссылка на исследование Vorkamp et al. (2004), выявившее ГХБД в организме наземных млекопитающих и птиц, морских беспозвоночных, рыб и млекопитающих, а также морских птиц в Гренландии. Пробы, взятые у белых медведей на острове архипелага Шпицберген, также содержали ГХБД (Gabrielsen et al., 2004). В работе Belfroid et al. (2005) подчеркнуто, что эти результаты получены из регионов, где никогда не использовался ГХБД, что свидетельствует о его переносе на большие расстояния.

68. Более ранние свидетельства переноса на большие расстояния были обнаружены авторами исследования Murdoch et al. (1992), где приводятся данные об осадочных отложениях

из Большого Невольничьего озера на северо-западных территориях Канады, содержащих концентрации 0,01-0,23 нг/г.

69. Таким образом, ГХБД обладает серьезной способностью к переносу на большие расстояния, что подтверждается данными моделирования (с периодом полураспада от 60 суток до более чем 3 лет) и эмпирическими данными (наличие ГХБД в биоте и воздухе в отдаленных районах).

## 2.3 *Воздействие*

### 2.3.1 Данные мониторинга окружающей среды

70. Данные мониторинга за последнее время (т.е. за последние 15 лет) весьма скудны. В таблице 2.3.1-1 приведены примеры нынешних уровней ГХБД в различных средах, наблюдаемые в Эстонии (Estonia, 2011). В таблице 2.3.1-2 приведены зафиксированные значения, относящиеся к биоте в регионе ЕС.

**Таблица 2.3.1-1. Концентрации ГХБД в окружающей среде Эстонии (источник: Estonia 2011)**

Тип образца	Концентрация гексахлорбутадиена	Количество образцов	Год
Пресная вода	<0,003 мкг/л	14	2011
Пресная вода	0,006-0,01 мкг/л	7	2011
Морская вода	< 0,003 мкг/л	6	2011
Морская вода	0,0002-0,01 мкг/л	5	2011
Донные отложения	< 1 мкг/кг сухого веса	36	2011
Биота ( <i>Perca fluviatilis</i> ), печень	< 0,05 мкг/кг сырого веса ткани	2 (усредненная проба)	2011
Биота ( <i>Perca fluviatilis</i> ), печень	0,07 – 0,38 мкг/кг сырого веса ткани	9 (усредненная проба)	2011
Биота ( <i>Perca fluviatilis</i> ), мышечная ткань	0,03-0,24 мкг/кг сырого веса ткани	11 (усредненная проба)	2011
Сточные воды (сбросы)	< 0,1 мкг/л	10	2010
Пресная вода	< 0,1 мкг/л	16	2010
Ливневая вода	< 0,1 мкг/л	29	2008
Ливневая вода	0,28 мкг/л	1	2008

**Таблица 2.3.1-2. Концентрации ГХБД в биоте**

Страна	Год	Вид	Размер выборки	Диапазон концентраций [мкг/кг]	Основа	Источник
Шпицберген	2002	Белый медведь	15	1,2–8,9	Сырой вес (срв)	Gabrielsen et al. 2004
Гренландия	1999–2001	Наземные животные	17 (разн. ткани/отдельн.)	н.д. – 4,9	Липидный вес (лв)	Vorkamp et al. 2004
		Морские беспозвоночные	4	н.д.–0,57		
		Морская рыба	16 (разн. ткани/отдельн.)	н.д.–2,6		
		Морские птицы	8 (разн. ткани/отдельн.)	н.д.–3,4		
		Морские млекопитающие	25 (разн. ткани/отдельн.)	н.д.–0,8		
Испания	2005–06	<i>Crassostrea angulata</i>	3	< 0,07 ПО	Сырой вес	ЕЕА 2012b
Дания	2000	<i>Delphinapterus leucas</i>	45	< 8,22		
Дания	2000	<i>Gadus morhua</i>	12	< 8,22		
Дания	2000	<i>Mallotus villosus</i>	10	< 8,22		
Дания	2000	<i>Monodon monoceros</i>	3	< 8,22		
Дания	2000	<i>Myoxocephalus scorpius</i>	74	< 0,175 - < 8,22		
Нидерланды, Соединенное Королевство, Испания	2002–09	<i>Mytilus edulis</i>	62	0,01 - < 0,4		
Дания	2000	<i>Pandalus borealis</i>	21	< 8,22		
Дания	1999	<i>Phoca hispida</i>	44	< 0,02 - < 2,2		
Нидерланды	2009	<i>Platichthys flesus</i>	71	0,1-0,6		
Дания	2000	<i>Reinhardtius hippoglossoides</i>	11	< 8,22		
Дания	2000	<i>Salmo salar</i>	7	< 8,22		
Дания	2000	<i>Salvelinus alpinus</i>	20	< 8,22		
Дания	2000	<i>Sebastes marinus</i>	5	< 8,22		

ПО – предел обнаружения; все прочие обозначения "< " указывают на значения ниже предела количественного определения; такие концентрации могут быть обнаружены, однако находятся ниже принятых пределов неопределенности при измерении.

71. В исследовании ВОЗ (WHO, 2004) указаны следующие концентрации ГХБД в воде (см. таблицу 2.3.1-3):

**Таблица 2.3.1-3. Концентрации ГХБД в воде (таблица изменена на основе данных ВОЗ, 2004 год)**

Водоем	ГХБД [мкг/л]	Источник
Вода в источниках	0,05–5	IARC, 1979
Рейн	0,1–5	IARC, 1979
Вода из реки Эбро	0,2	Amaral et al., 1996
Миссисипи	0,9–1,9	IARC, 1979
Луизиана	0,01–0,48	Almedia et al., 1997
Япония	< 0,02	Japan Environment Agency, 1982
Сбросы европейского химического завода	6,4	IARC, 1979

72. В 1990-е годы в ходе двух исследований в Соединенном Королевстве и Канаде ГХБД обнаруживался в питьевой воде, хотя и с весьма низкой частотой: в исследовании в водосборном бассейне реки Хамбер (Соединенное Королевство) в 1996-1996 годах в одной из 280 проб был превышен предел обнаружения 0,4 нг/л, и пять из 2994 проб из 143 мест в районе Онтарио (Канада) содержали обнаруживаемые следы ГХБД с максимальной концентрацией

6 нг/л (Meharg et al., 1998 и OMEE, 1996, цитируются по Lecloux, 2004). Напротив, (ВОЗ, 2004 год отмечено, что ГХБД часто обнаруживается в воде источников (средний уровень, как правило, < 0,1 мкг/л), например, в Рейне (0,1-5 мкг/л), а также обнаружен в питьевой воде в концентрации 2–3 нг/л. В 2006 году уровни ГХБД в скважинах, предназначенных для снабжения питьевой водой, в Базеле (Швейцария), уровни ГХБД были ниже предела обнаружения 50 нг/л (Brüschweiler et al., 2010). Отмечено загрязнение выбросами ГХБД грунтовых вод (и воздуха в помещениях) на выведенных из эксплуатации свалках отходов в Соединенном Королевстве (COT, 2000).

73. В исследовании рек в шести европейских странах в 1994–1997 году получено значение 90-процентного квантиля, составляющее 12 нг/л (Govaerts et al., 2000 и 2004, цитируется по Lecloux, 2004).

### **Воздух**

В канадском заполярье (Нунавут) замеры ГХБД производились в 2002-2009 году с использованием постоянного отбора объемных проб с частотой приблизительно 52 образца в год. Предел обнаружения метода (ПОМ) варьировался от 0,025 до 0,37 пг/м<sup>3</sup>, при этом от 0 до 20% всех проб за каждый год были ниже ПОМ, и от 59 до 93 % всех проб за каждый год более чем в три раза превышали ПОМ (Hung, 2012). В работе Kaj & Palm (2004) указана (медианная) атмосферная концентрация 0,16 нг/м<sup>3</sup> в двух пунктах измерения в отдаленных районах Швеции.

### **Осадочные отложения**

Некоторые очаги локального загрязнения ГХБД были зафиксированы в районе реки Сент-Клер на границе США и Канады, где в 1994 году максимальная концентрация в осадочных отложениях составила 310 мг/кг сухого веса (схв) (Fagara & Burt 1997, Kauss 1997, цитируются по Environment Canada 2000). В промышленной зоне верхние пять сантиметров осадочных отложений в реке Сент-Клер содержали 18,7 мкг/кг схв (90-процентный квантиль) ГХБД. Сейчас на этом участке подвергается полной регенерации в отношении ГХБД. В европейских очагах концентрации составляют до 300 мкг/кг схв и обусловлены промышленной деятельностью (Heinisch et al. 2007). По всей Европе 90-процентный квантиль по результатам отбора 500 проб осадочных отложений в реках и устьях составил 4 мкг/кг (1994-97; Govaerts et al. 2000, 2004, цитируется по Lecloux 2004). Недавние (2011 год) значения, зафиксированные на севере Европы (в Эстонии), были ниже 1 мкг/кг (таблица 2.3.1-1); уровни, зарегистрированные в других европейских странах, указаны в таблице 2.3.1-4.

**Таблица 2.3.1-4. Концентрации ГХБД в осадочных отложениях (регион ЕС; источник: ЕЕА 2012b)**

Страна	Год	Размер выборки	Диапазон концентраций [мкг/кг]
Мальта	2005-2006	38	<50 ПКО
Германия	1990-2008	152	<0,003 - <1
Дания	2007-2009	114	<0,005-0,8
Нидерланды	1985	2	0,1-0,2
Испания	2006-2009	19	< 0,5 ПО - < 40

74. Примером концентрации в загрязненных районах является уровень 42,8 мкг/кг (максимальное значение по десяти трансектам, состоящим из четырех секторов; трансект – значение между н.д. и 22,6), зафиксированный на побережье района Гаосюн (Тайвань) в 1996 году (Lee et al. 2000). Авторы предполагают, что основным источником загрязнения являются дренажный коллектор района Цзуоин и/или река Хочинь, и указывают на продолжающиеся (в 1996 году) существенные выбросы.

### **Почва**

75. Данные о загрязнении почвы ГХБД ограничены. На 30 сельскохозяйственных участках в Канаде содержание ГХБД было ниже предела обнаружения (Webber and Wang, 1995, цитируется по Lecloux 2004), что указывает на очень малое загрязнение или его отсутствие.

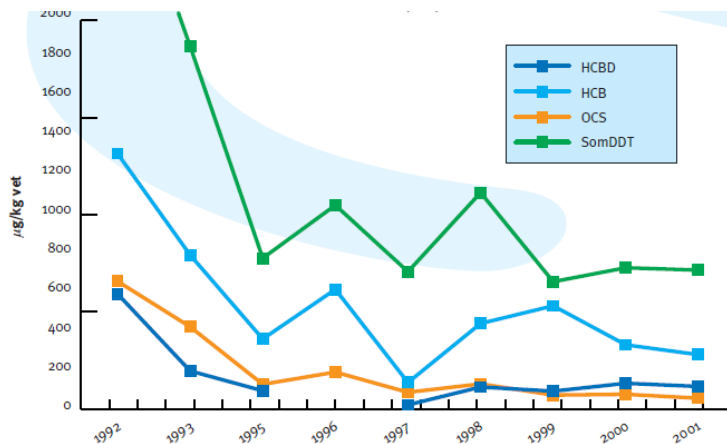
### **Биота**

76. Как отмечалось ранее, недавние данные мониторинга ГХБД ограничены, особенно в отношении уровней ГХБД в биоте.

77. Уровень 36 мкг ГХБД/кг срв у искусственно выращиваемых мидий, наблюдавшийся вблизи трех промышленных участков в районе реки Сент-Клер в течение трех недель (Environment Canada, 1999), позволяет получить представление о концентрациях рядом с источниками.

78. Уровни ГХБД у европейского угря (*Anguilla anguilla*) в участках Рейна (Нидерланды), связываемые с промышленным загрязнением, снизились, по меньшей мере, в пять раз в период 1977–2002 годов, согласно исследованию RIWA (2004). Тем не менее, сравнение проб угря, взятых на различных участках вдоль Рейна в 1995 году и 2000 году, дает основание полагать, что пик воздействия ГХБД (медианное значение по наиболее загрязненным пробам составляет приблизительно 42 мкг/кг срв за оба года) не снизился, а переместился вверх по течению (IKSR 2002, цитируется по Hillenbrand et al. 2006). Образцы плазмы и жира белых медведей с островов Шпицбергена, Норвегия, содержали от 1,2 до 8,9 нг ГХБД/г срв, а среднее арифметическое значение составило 3,7 (Gabrielsen et al. 2004). По данным Muir (2003), которого цитировал Lecloux (2004), содержание ГХБД в ворвани белуги составляло от 278 мкг/кг лв в эстуарии реки Сент-Лоуренс до 0,1 мкг/кг лв в Северном Квебеке (Ист Хадсон Бэй).

Рисунок 2.3.1-1. Динамика содержания ГХБД и других хлорорганических соединений в европейском угре (*Anguilla anguilla*) из реки Рейн в районе селения Лобит (концентрация в мкг/кг жира) (источник: RIWA 2004).



HCB	ГХБД
HCB	ГХБ
OCS	Хлорорганические соединения
SomDDT	ДДТ

В ходе исследования Richman & Sommers (2010) найдены ограниченные по месту распространения обнаруживаемые уровни ГХБД (до 17 нг/кг сухого веса) в организме мидий квагга в реке Ниагара, и сделан вывод о влиянии местных источников. В работе сообщается о заметном снижении концентраций ГХБД с 1995 года по 2003 год, что позволяет судить об успехе местных мер по регенерации.

79. В 2004 году ежегодный объем сброса ГХБД в реку Эльба (Германия) составлял 0,6 кг в год; для сравнения, в 1989 году он равнялся 96 кг в год. Этот объем сильно уменьшился в 1995-2000 годах. Тем не менее, несмотря на меры по регенерации такое же явное уменьшение (1987-2009 годы) не наблюдается у мидий, подверженных воздействию ГХБД в устье реки Джилл-Крик (регион Великих озер) (Richman et al. 2011).

80. У культивируемых мидий, размещенных в устье реки Джилл-Крик (1987-2009 годы), не удалось выявить отчетливую динамику изменения концентраций ГХБД (среднее значение +/- стандартная погрешность).

#### Воздействие на человека

81. Во многих странах воздействие, как ожидается, будет относительно небольшим ввиду существующих ограничений. Местные источники ГХБД, такие как полигоны для захоронения отходов, заводы по сжиганию и предприятия по производству других хлорированных химических веществ могут обусловить значительно более сильное воздействие. Например, в поселке Уэстон, Соединенное Королевство, удаление отходов химической промышленности привело к появлению высоких уровней загрязнения ГХБД. Воздействие ГХБД в

21 домохозяйстве, как было установлено, представляло серьезный риск для здоровья человека; приблизительно половина населения поселка, состоящего примерно из 500 домохозяйств, покинули свои дома из-за проблем, связанных со здоровьем (Barnes et al. 2002). Кроме того, в других регионах воздействие ГХБД, находящегося на бывших свалках опасных отходов, по-прежнему представляет серьезную проблему, как, например, в заболоченном районе Девил. Согласно оценке воздействия на здоровье, проведенной компанией URS (Австралия), проживание вблизи установки по переработке отходов, содержащих ГХБД (т.е. не свалки отходов), приводит к воздействию ГХБД, которое, по оценкам, составляет 78% от объема допустимого суточного поступления (ДСП) для маленьких детей и 36% для взрослых при воздействии в условиях проживания и отдыха (URS, 2006). Несмотря на недостижение допустимого уровня, воздействие 78% ДСП на маленьких детей не является удовлетворительным с учетом потенциальной генотоксичности соединения, возможного воздействия в течение всей жизни и возможного параллельного воздействия других опасных веществ. Уровни, зафиксированные в питьевой воде, приводятся в разделе 2.3.1. Объем недавних данных об уровнях содержания в питьевой воде весьма ограничен. В последнее время уровни в Базеле были ниже предела обнаружения, составляющего 50 нг/л (Brüschweiler et al., 2010). В целом, сообщается о высокой степени неопределенности в оценках поступления ГХБД с пищей в связи с ограниченным объемом данных мониторинга. В работе Tchounwou et al (1998), которая цитируется в документе US EPA (2003), демонстрируется, что водные организмы, особенно рыба, могут стать значительным источником переноса ГХБД из загрязненных водно-болотных угодий в организм человека. В некоторых районах США (Байу д'Инд, озеро Девилз-Суомп, Байу-Батон-Руж, устье Кальказье) наличие серьезных концентраций ПХД, ГХБ и ГХБД обусловило необходимость составления рекомендаций по потреблению рыбы. ГХБД был обнаружен в жировой ткани человека в концентрациях от 0,8 до 8 мкг/кг сырого веса. Также ГХБД обнаружен в пробах печени человека в концентрациях от 5,7 до 13,7 мкг/кг сырого веса (IPCS, 1994).

#### 2.4 Оценка опасности по соответствующим конечным параметрам

82. В настоящее время имеется несколько докладов об оценке, в которых рассматривается токсичность ГХБД (ATDSR, 1994; IPCS, 1994; Environment Canada, 1999; IARC 1999; California EPA, 2000; US-EPA, 2003).

83. В соответствии с Согласованной на глобальном уровне системой (СГС) ГХБД классифицируется в отношении опасности для здоровья следующим образом: острая токсичность категории 3 при пероральном приеме, категории 4 при воздействии на кожу, категории 1 при вдыхании паров ГХБД; не классифицирован в отношении раздражения кожи или глаз в связи с отсутствием достаточных данных; является сенсибилизирующим веществом категории 1 для кожи; не классифицирован в отношении сенсибилизации дыхательных органов в связи с отсутствием данных; является мутагеном категории 2 для эмбриональных клеток, канцерогенным веществом категории 2 ("предполагаемое канцерогенное вещество для человека"); классифицирован как токсичное вещество категории 2 для репродуктивной системы; обладает специфической системной токсичностью для поражаемых органов после однократного воздействия (СТПО-ОВ) категории 1 (почки), а также после многократного воздействия (СТПО-МВ) категории 1 (почки, печень, костный мозг). Классификация приведена на портале "e-chem" ОЭСР и выполнена Национальным институтом испытаний и оценки (NITE, 2006). В штате Калифорния (США) ГХБД классифицирован как химическое вещество, вызывающее раковые заболевания (California EPA, 2012). Следует отметить, что в классификации, представленной промышленными предприятиями Европейскому агентству по химическим веществам<sup>19</sup>, определены дополнительные классификационные параметры в отношении раздражения кожи и глаз. Однако эти результаты не соответствуют отраслевой системе согласованной классификации.

84. В соответствии с СГС это вещество имеет следующую классификацию в отношении опасности для окружающей среды: опасно для водной среды в связи с острым и хроническим воздействием в соответствии с категорией 1 (NITE, 2006).

#### Экотоксичность

85. Согласно документам UNEP/POPS/POPRC.7/INF/4 и IPCS, 1994, имеются данные об экотоксичности для ряда морских и пресноводных видов (рыба, ракообразные, бактерии, водоросли, моллюски, простейшие, насекомые и улитки). В большинстве исследований

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

концентрация ГХБД не указывается, поэтому фактические действующие концентрации могут быть ниже или выше номинальных концентраций. Значения острой ЛК50 варьируются от 0,032 мг/л для морских ракообразных *Palaemonetes pugio* до 4,5 мг/л для пресноводной рыбы *Roeccilia latipinna*. Имеется лишь одно выпадающее значение (ЛК50=470 мкг/л после 48 часов для *Leuciscus idus melonatus*). Действительное значение хронической КННВ 0,0065 мг/л получено для рыбы при воздействии в течение 28 суток в ходе испытаний на ранних стадиях развития рыб *Pimephales promelas* (в прямочной системе с замером концентраций). Таким образом, был сделан вывод о том, что ГХБД является сильно токсичным для водных организмов. Согласно исследованию Environment Canada (1999), данных о хроническом воздействии на водных беспозвоночных не выявлено. В нем также указано, что бактерии и растения менее восприимчивы к действию ГХБД, чем рыба и беспозвоночные. Для расчета критического содержания в организме рыбы в работе WCC (2002) использовался КБК 17 000 л/кг и КННВ 0,0065 мг/л, в результате чего была получена величина содержания в организме 111 мг/кг сырого веса. Однако если использовать КБК 7720 л/кг (NITE, 2012), то критическое содержание в организме составит 50,18 мг/кг сырого веса. Это примитивный прогноз, поэтому следует учитывать, что такие факторы, как глобальное распределение, долговременное загрязнение ГХБД и его склонность к накоплению делают прогнозирование значительно более сложным. Кроме того, организмы, обитающие в осадочных отложениях, вероятно, подвержены более активному воздействию, чем водные виды.

86. В исследовании Environment Canada (1999) использовался подход на основе равновесного распределения в водных отложениях с целью оценить критическую величину токсичности для осадочных организмов, которая составила 20,8 мкг/г сухого веса. В исследовании с использованием растворов осадочных отложений и испытаниях на острую токсичность с активированными осадочными отложениями наименьшие действующие пороговые величины для пресноводного ракообразного *Hyalella azteca* и обитающего в устьях ракообразного *Leptocheirus plumulosus* составили 0,63 мг/кг 1%ОС и 1,4 мг/кг 1%ОС, соответственно (Fuchsman et al., 2000). В исследовании Arkoosh et al. (2001) наблюдалось воздействие концентраций ГХБД на молодняк чавычи, которое привело к концентрации в печени, сопоставимой с концентрацией у особей, обитающих в загрязненных осадочных отложениях. Это воздействие привело к повышению восприимчивости чавычи к заболеваниям (рост смертности на 28 % после семи суток воздействия *Vibrio anguillarum*). Согласно исследованию Environment Canada (1999), ГХБД накапливается преимущественно в печени рыбы, где он может подвергаться биотрансформации и преобразованию в полярные метаболиты, которые достигают почек и могут быть нефротоксичными для рыбы.

87. По данным IPCS (1994), есть лишь одно достоверное исследование в отношении птиц (90 суток; японский перепел *Coturnix coturnix japonica*), содержащее показатель УННВВ 3 мг/кг рациона. В исследовании Neuhauser et al. (1985) в ходе 2-дневного контактного испытания на дождевых червях, проведенного в соответствии с руководящими принципами испытаний ОЭСР № 207, показано, что ГХБД имеет значение ЛК50, равное 0,01 мг/см<sup>2</sup>. В этом исследовании испытаны 44 химических вещества; еще 10 веществ прошли дополнительные испытания в искусственной почве. При сравнении значений ЛК50 из этих двух исследований можно ожидать, что ЛК50 для ГХБД в искусственной почве составит от 10 до 1000 мг/кг почвы.

88. Показатель растворимости в воде составляет 3,2 мг/л. Таким образом, на основе сведений об экспериментах на водных видах получены результаты ЛК50 и КННВ, которые варьируются в диапазоне микрограммов, что позволяет сделать вывод о крайней токсичности ГХБД. Эти данные в достаточной мере свидетельствуют, что ГХБД может оказывать серьезное отрицательное воздействие на некоторые виды в водных экосистемах при уровне содержания этого вещества в воде ниже концентрации насыщения.

#### **Токсичность для человека**

89. Имеется ограниченное количество исследований токсичности для человека. В двух российских исследованиях (Krasniuk et al. 1969 и Burkatskaya et al., 1982) сообщается об отрицательном влиянии на здоровье работников виноградников, которые подвергаются воздействию ГХБД; отрицательные последствия включают увеличение частотности артериальной гипотензии, дистрофии миокарда, болей в груди, изменения в верхних дыхательных путях, последствия для печени, расстройства сна, дрожание рук, тошноту и расстройство функций обоняния (US EPA, 2003); однако, согласно IPCS (1994), не исключено совместное воздействие с другими химическими веществами, поэтому эти исследования имеют ограниченную ценность для оценки риска.

90. В исследовании German (1986, цитируется в IPCS, 1993) сообщается о повышении частотности хромосомных aberrаций в периферических лимфоцитах у подвергающихся воздействию работников; тем не менее, частота aberrаций не была связана с периодом занятости.
91. Исследования в лабораторных условиях позволяют предположить, что токсичные метаболиты ГХБД могут образовываться в организме человека, как это продемонстрировано на лабораторных животных (IPCS, 1994).
92. В большей части исследований воздействия ГХБД на рабочем месте нельзя исключить совместного воздействия других химических веществ. Долгосрочные или эпидемиологические исследования в отношении общей массы населения или уязвимых групп населения отсутствуют. Поэтому, соображения об опасности этого вещества основаны, главным образом, на данных о воздействии на лабораторных животных.

### **Острая токсичность**

93. В целом ГХБД имеет умеренную острую токсичность для лабораторных животных (значения ЛД50 составляют 90-350 мг/кг массы тела), однако имеет высокую острую токсичность для самок крысят-отъемышей при получении одной дозы перорально. Значение ЛД50 у крысят-отъемышей составило 65 мг/кг для самцов и 46 мг/кг для самок (Kociba et al. 1977a, цитируется по IPCS, 1994). В работе Hook et al. (1983) отмечены наблюдаемые серьезные поражения почек при концентрации 50 мг/кг у самок, в то время как аналогичные последствия у самцов отмечались при концентрациях 200 мг/кг. Основным поражаемым органом для токсичности, вызываемой ГХБД, являются почки и, в меньшей степени, печень.

### **Всасывание и метаболизм**

94. Исследования на животных с использованием меченого радиоактивными изотопами ГХБД показали, что большая часть соединения выводится в течение 72 часов с мочой и фекалиями. Однако у крыс приблизительно 7% этого соединения было обнаружено в корпусе и тканях, в основном в печени, мозге и почках, а у мышей 6,7-13% было обнаружено в корпусе, в частности в жировой ткани (IPCS, 1994). Большая часть абсорбированного ГХБД переносится в печень и связывается с глутатионом. В связке с глутатионом вещество выводится с желчью в кишечный тракт, где образуется цистеиновое производное вещество, которое повторно поглощается из кишечного тракта и переносится в печень, а затем в ткани тела (Coudhary et al. 1995).

### **Способ действия, токсичность для поражаемых органов**

95. В исследованиях острой, кратковременной, субхронической и хронической токсичности через все пути воздействия (пероральный, кожный, при вдыхании, внутрибрюшинный) поражаются проксимальные почечные канальцы. Допущение о возможности предотвращения других проявлений системной токсичности путем предупреждения раздражения оказалось неверным в случае воздействия ГХБД при вдыхании, которое приводит к поражению почек даже при концентрациях ниже уровней, ведущих к раздражающим эффектам (Seaurtiz et al. 1988). Предполагается, что биотрансформация в реагирующий метаболит с содержанием серы связана с наблюдаемой нефротоксичностью, а также с генотоксичностью и канцерогенными свойствами соединения. Эта гипотеза подтверждается несколькими исследованиями и оценками. Исследования на донорских печеночных микросомах человека у обоих полов показывают, что это касается цитохром P450 семейства 3A 3A (Werner et al., 1995). В работе Green et al. сравниваются основные метаболические этапы у крыс и человека и содержится вывод о том, что основные этапы активации наблюдаются и у людей, хотя и в меньшей степени (Green et al., 2003). Исследования способа действия производились, как правило, на лабораторных животных. Почечная токсичность, как предполагается, является следствием биоактивации за счет связывания глутатиона с соответствующим ему цистеиновым s-конъюгатом и последующей связанной  $\beta$ -лиазной активации 1-(цистеин-S-ил)-1,2,3,4,4-пентахлор-1,3-бутадиена (ПХБ) с реагирующим тиокетоном в проксимальных печеночных канальцах, что приводит к ковалентному связыванию с клеточными макромолекулами (IARC, 1999). Почки накапливают GSH- и цистеиновые S-конъюгаты и перерабатывают GSH-конъюгаты в цистеиновые S-конъюгаты, которые в значительном объеме связываются с реагирующими промежуточными веществами (Dekant et al. 1989). Было выдвинуто предположение о том, что особая чувствительность почек к ГХБД связана со способностью почек накапливать эти органические ионы (Rush et al. 1984).



96. Ким и соавторы выявили сокращение количества АТФ в уязвимых клетках почек, ведущее к нарушению функций клеток и выщелачиванию белков в присутствии S-conjugate  $\beta$ -лиазы цистеинового S-конъюгата в нескольких зонах нефрона (Kim et al. 1996).
97. Биомаркеры воздействия на почки были исследованы Тревизаном и соавторами (Trevisan et al., 2005). Наблюдались истощение печеночного глутатиона у самцов крыс после 24 часов воздействия, а также зависимое от дозы увеличение глутатиона в почках самцов крыс. Сообщалось о заметном увеличении активности глутамин-синтетазы у обоих полов в зависимости от дозы. Утрата способности к накоплению органических анионов при повышении дозы наблюдалась раньше и проявлялась более выражено у самок крыс.
98. Повышенное содержание мРНК, указывающее на метаболизм ГХБД, окислительный стресс и воспалительную реакцию обнаружилось в ходе 24-часового исследования при уровне дозы 90 мг/кг ГХБД при внутривентральном введении (Swain et al., 2010).
99. Метаболит N-ацетил-S-(1,1,2,3,4 пентахлорбутадиенил)-L-цистеин сульфоксид (N-АсPCBC-SO) был обнаружен в моче самцов (но не у самок) крыс после перорального введения ГХБД. Образование этого метаболита происходит с задействованием монооксигеназ цитохрома P450 3A и выражено наблюдается только у самцов крыс (Birner et al., 1995; Werner et al., 1995a). Этот метаболит, как установлено в лабораторных исследованиях вне организма, является цитотоксичным для клеток проксимальных канальцев без активации  $\beta$ -лиазой (Birner et al., 1995). Еще одна реакция метаболической активации, не зависящая от  $\beta$ -лиазы и приводящая к образованию винилсульфооксида, была описана в работе Birner et al. (1997); она была обнаружена в более выраженном виде у самцов крыс. Было определено, что различные химические вещества могут вызывать нефротоксичность только у самцов крыс вследствие накопления альфа-2и-глобулина в почках. В исследовании Saito et al. (1996) показано, что у взрослых особей крыс, испытывавших воздействие ГХБД, не наблюдалось повышенного содержания почечно-мочевыводящего альфа-2и-глобулина.
100. Исследование токсичности смесей нефротоксичных соединений с аналогичным способом действия позволило выявить, что почечная токсичность смесей соответствует эффекту, ожидаемому с учетом допущения о совокупном воздействии. Совместное воздействие четырех аналогичных действующих нефротоксичных соединений при достижении их УНННтВ (уровень, при котором не наблюдается нефротоксичного воздействия) имеет те же последствия, что и воздействие отдельных соединений при достижении НУННтВ (наименьший уровень, при котором наблюдается нефротоксичное воздействие) (Jonker et al., 1996).
101. Наименьший УННВВ (уровень, при котором не наблюдается вредного воздействия) наблюдался в исследованиях на предмет не связанных с раковыми заболеваниями последствий и составил 0,2 мг/кг мт/сут (Schwetz et al. 1977, Yang et al. 1989). Обзор отдельных исследований токсичного воздействия на почки приведен в таблице 2.4-1.

**Таблица 2.4-1. Исследования почечной токсичности ГХБД**

Исследования на подопытных животных, подвергающихся воздействию ГХБД				
Пероральное введение				
Виды	Условия воздействия	Уровни воздействия	Наблюдаемое воздействие	Источник
Мыши В 6С3F1 (10 самцов и 10 самок в каждой группе)	Самцы: 0; 0,1; 0,4; 1,5; 4,9; 16,8 Самки: 0; 0,5; 1,8; 4,5; 19,2 мг/кг мт/сут, перорально, 13 недель	НУНВ: самки: 0,2 мг/кг мт/сут УННВВ: самцы: 1,5 мг/кг мт/сут	Гистопатологическое воздействие на почки	Yang et al., 1989; NTP, 1991
Крысы Wistar (5 самцов и 5 самок в каждой группе)	0; 1,25; 5; 20 мг/кг в рационе, 4 недели	УННВВ: 1,25 мг/кг мт/сут НУНВВ: 5 мг/кг мт/сут	Снижение массы тела Снижение относительного веса надпочечников, воздействие на показатели мочи и биохимические показатели, гистопатологическое воздействие на почки	Jonker et al., 1993

Исследования на подопытных животных, подвергающихся воздействию ГХБД				
Пероральное введение				
Виды	Условия воздействия	Уровни воздействия	Наблюдаемое воздействие	Источник
Крысы Wistar (10 самцов и 10 самок в каждой группе)	0; 0,4; 1,0; 2,5; 6,3; 15,6 мг/кг мт/сут, зондовое питание, 13 недель	УННВ: самки: 1,0 мг/кг мт/сут самцы: 2,5 мг/кг мт/сут НУНВВ: самки: 2,5 мг/кг мт/сут самцы: 6,3 мг/кг мт/сут	Воздействие на показатели мочи; гистопатологическое воздействие на почки	Harlemann and Seinen, 1979
Крысы Sprague-Dawley (10–12 самцов и 20–24 самок в каждой группе; 17 самцов и 34 самки в контрольной группе)	0; 0,2; 2,0; 20 мг/кг мт/сут в рационе, примерно 5 месяцев	УННВ: 0,2 мг/кг мт/сут НУНВ: 2 мг/кг мт/сут	Общие и гистопатологические изменения в почках	Schwetz et al., 1977
Крысы Sprague-Dawley (39–49 самцов и 40 самок в каждой группе; 90 самцов и 90 самок в контрольной группе)	0; 0,2; 2,0; 20 мг/кг мт/сут в рационе, 2 года	УННВ: 0,2 мг/кг мт/сут УНН(В)В: 2 мг/кг мт/сут	Воздействие на биохимические показатели мочи; гистопатологическое воздействие на почки; воздействие на нервную систему (20 мг/кг мт/сут) Учащение случаев аденомы /аденокарциномы почечных канальцев	Kociba et al. 1977
Крысы Wistar (самцы и самки, 10 особей в каждой группе)	Внутрибрюшинное введение 50, 100, 200 мг/кг мт/сут; Умерщвление: через 24 и 48 часов	УННВ отсутствует	Гистопатологическое воздействие на часть проксимальных канальцев, различия биомаркеров вызванных ГХБД токсических эффектов у самцов и самок: у самок выявлена значительно более ранняя и сильная восприимчивость почек	Trevisan et al. 2005
Крысы Wistar (самцы, возраст: 6 недель), 21 особь на группу	0,1% N-нитрозоэтил-гидроксиэтиламин (НЭГЭА) в питьевой воде в течение двух недель; затем 0,1% ГХБД в рационе в течение 30 недель. Одна группа – только НЭГЭА, одна группа – только ГХБД. Одна контрольная группа	НУНВВ: 2 мг/кг мт/сут	Частотность возникновения опухолей в печеночных канальцах в группе, которой вводили НЭГЭА и гексахлорбутадиен (15/21), была выше, чем у крыс, которым вводили только НЭГЭА (5/10); также наблюдалась повышенная частотность	Nakagawa et al., 1998

Исследования на подопытных животных, подвергающихся воздействию ГХБД				
Пероральное введение				
Виды	Условия воздействия	Уровни воздействия	Наблюдаемое воздействие	Источник
			возникновения предраковой гиперплазии канальцев (21/21 и 4/10). В группе ГХБД не обнаружено очагов аденоматозной гиперплазии и опухолевых клеток в печени. Авторы исследования предполагают, что воздействие могло быть слишком кратковременным. Синтез ДНК в сегментах канальцев оценивался путем иммуногистохимического окрашивания с использованием бромдезоксипуридина (БДУ). В группе ГХБД+НЭГЭА и в группе ГХБД отмечено значительное увеличение кол-ва маркеров БДУ, в то время как в группе НЭГЭА такого увеличения не наблюдалось..	
Самцы и самки гернзейских или фризских телят массой тела около 50 кг	24 телятам вводили конъюгаты галогеналкена или ГХБД (4 особям вводили ГХБД: 1: одна доза 50 мг/кг; 2: 5 мг/кг мт/сут 7 сут, 3: 2,5 мг/кг мт/сут 10 сут, затем 5 мг/кг мт/сут 8 сут; и 4: 5 мг/кг мт/сут 8 сут	УННВ/НУНВ: 2,5 мг/кг	При дозе 50 мг/кг: выраженная токсичность, ведущая к гибели через 5 сут 5 мг/кг: повышенное содержание в плазме маркеров повреждения печени, паранефральный отек в почках, увеличение печени. Гистопатологические наблюдения: обширное вздутие эпителия канальцев с дегенеративными изменениями	Lock et al., 1996

В таблице 2.4-1 приводится обзор исследований, демонстрирующих почечную токсичность у лабораторных животных, а также у домашних животных. В рамках 13-недельного исследования NTP был получен показатель НУНВВ 0,2 мг/кг мт/сут для самок мышей (Yang et al., 1991), в то время как у самцов мышей был установлен УННВВ 1,5 мг/кг, что демонстрирует более сильную восприимчивость самок. У крыс УННВВ составлял от 0,2 мг/кг мт/сут (Schwetz et al., 1977, Harlemann and Seinen, 1979) до 2,5 мг/кг мт/сут. Основным исследованием, на которое имеются ссылки в нескольких оценках риска, является двухгодичное исследование на предмет обнаружения канцерогенных свойств, проведенное Косибой и соавторами в 1977 году. Исследование продемонстрировало отчетливое, зависящее от дозы соотношение токсичности ГХБД и поражения, в первую очередь, почек. Согласно наблюдениям авторов, вызванные ГХБД почечные новообразования появляются только при уровне дозирования, превышающем

уровень, который приводит к образованию отчетливого поражения почек; тем не менее, было бы полезно провести дополнительные эксперименты в группе с дозировкой от 2 до 20 мг/кг, с тем чтобы оценить канцерогенный потенциал. Кроме того, у телят наблюдалась вызванная ГХБД нефротоксичность; при концентрации 5 мг/кг мг/сут в течение 8 суток были зафиксированы негативные явления в печени и почках (Lock et al. 1996).

### Генотоксичность

102. Сообщается о противоречивых результатах исследований генотоксичности. Влияние ГХБД не выявлено в нескольких экспериментах с использованием стандартных испытаний на мутагенность с *Salmonella typhimurium* (тест Эймса) (Yang et al., 1988, IARC, 1999), однако были получены положительные результаты при использовании системы активации, обогащенной фракцией S9 печени крыс (с добавлением белка или глутатиона) или микросомами почек крыс (COT, 2000, Brüschweiler et al., 2010 IARC 1999). Также метаболиты ГХБД показали положительные результаты в тесте Эймса с штаммом *S. typhimurium* TA 100 (ICPS, 1994). Положительные результаты были получены в тестах на сестринских хроматидных обменах с использованием клеток яичника китайского хомячка (Galloway et al. 1987) а также в тесте на трансформацию клеток с использованием клеток эмбриона сирийского хомяка (Schiffmann et al. 1984). Вызванные ГХБД абберрации хромосом в лабораторных условиях были обнаружены в клетках V79 легочного фибробласта китайского хомячка при наличии и при отсутствии метаболической активации (Brüschweiler et al. 2010), в то время как в клетках яичника китайского хомячка хромосомных абберраций выявить не удалось (Galloway et al. 1987). Ковалентное связывание с ДНК наблюдалось на живом организме у крыс; также наблюдалось связывание с митохондриальной ДНК в печени и почках у самок мышей (Schrenk and Dekant, 1989, IARC, 1999). Хромосомные абберрации на живом организме выявлены в клетках костного мозга у мышей после вдыхания и перорального введения (German, 1988). Алкилирование почечной ДНК наблюдалось на живом организме у крыс наряду со связыванием (ковалентным) с митохондриальной ДНК в клетках печени и почек на живом организме у самок мышей линии NMRI.

103. Согласно классификации СГС, приведенной в работе NITE (2006), которая основана на положительных результатах описанных в IPCS (1994) тестов на хромосомную абберрацию на живом организме после перорального воздействия и вдыхания с использованием клеток костного мозга мышей, это соединение классифицируется как мутагенное вещество категории 2, имеющее способность вызывать наследуемые мутации в клетках эмбриона человека. В целом, различные авторы продемонстрировали, что ГХБД имеет генотоксичный потенциал.

### Канцерогенность

104. После перорального введения крысам ГХБД приводил к образованию доброкачественных и злокачественных опухолей в почках у животных обоих полов при дозе 20 мг/кг мг/сут (Kociba et al., 1977, описание исследования см. в таблице 2.4-1). Он не приводил к образованию опухолей на коже после неоднократного нанесения и не проявлял никакой первичной активности в ходе двухступенчатого ("стимуляция-активация") исследования на мышах. В работе Nakagawa et al. сделано предположение о том, что нефротоксичные агенты являются важными факторами онкологических заболеваний почек, и описывается введение канцерогенного нитрозозтилгидроксиэтиламина (0,1% в питьевой воде) в течение двух недель с последующим 30-недельным периодом воздействия ГХБД (0,1% в рационе). В рамках этой двухступенчатой модели развития почечного онкогенеза ГХБД увеличивает частоту возникновения аденоматозной гиперплазии и опухолей почечных канальцев, обусловленных воздействием N- нитрозозтилгидроксиэтиламина, приблизительно в два раза (Nakagawa et al., 1998).

105. По сведениям МАИР, имеются недостаточные свидетельства канцерогенных свойств ГХБД для человека и ограниченные свидетельства, полученные на подопытных животных (IARC, 1999). В связи с этим МАИР пришла к выводу, что ГХБД не подлежит классификации по признаку канцерогенности для человека (группа 3). По заключению, содержащемуся в докладе 2000 года Сектора по оценке опасностей для репродуктивной системы и угрозы раковых заболеваний Управления по оценке опасностей для здоровья и окружающей среды штата Калифорния Агентства по охране окружающей среды США (Rabovsky, 2000), "существуют свидетельства канцерогенности ГХБД в связи с развитием новообразований в почечных канальцах у самок и самцов крыс, получавших ГХБД в рационе в течение приблизительно двух лет. Эти свидетельства подтверждаются наблюдениями о мутагенности у бактерий в условиях, которые способствуют процессу синтеза глутатиона/меркаптурата/β-

лиазы, а также наблюдениями о генотоксичности в клетках у млекопитающих и о связывании ДНК в живых организмах мышей и крыс. Аналогии с признанными канцерогенами в области химического строения, функций и метаболизма, а также свидетельства содействия развитию опухолей далее увеличивают весомость доказательств" (California EPA, 2003). АООС США определило ГХБД как возможный канцероген для человека. В работе Бюшвайлера и соавторов утверждается, что на основе результатов и свидетельств генотоксичности, а также образования опухолей в ходе двухлетнего исследования следует провести повторную оценку канцерогенных свойств ГХБД (Büschweiler et al., 2010).

106. Самая новая оценка основана на классификации Американской конференции государственных специалистов по промышленной гигиене (АКГСПГ), в которой это вещество отнесено к категории канцерогенов А3 (предполагается, что вещество вызывает рак кожи при концентрациях, связанных с профессиональным воздействием). Поэтому НИТО классифицировал ГХБД как канцероген категории 2 по СГС – "предполагаемый канцероген для человека" (NITE, 2006).

#### **Воздействие на репродуктивную систему**

107. Эмбриотоксичность после внутрибрюшинного введения ГХБД в период с 1 по 15 день беременности изучалась в исследовании Hardin et al. 1981. В протоколе исследования сообщалось, что работа представляет собой экспериментальное исследование, в котором используется одна доза (10 мг/кг мт/сут) на 10-15 самках крыс линии Sprague –Dawley, причем эта доза была отобрана как максимально переносимая по итогам исследований зависимости от величины дозы. Наблюдались весовые изменения, по меньшей мере, в двух материнских органах, а также задержки в развитии плода. Сердце развивалось с задержкой в 1-2 дня, причем просматривалось расширение почечных лоханок и мочеточников. Авторы классифицировали эти эффекты как тератогенные, однако внесли ГХБД в список веществ, подлежащих более тщательному отбору на предмет тератогенных свойств при использовании других путей ввода в организм.

108. В исследовании, проведенном Потеряевой в 1966 году, отмечены серьезные эффекты после внутрибрюшинного введения одной дозы ГХБД. Доза 20 мг/кг мт была введена небеременным белым крысам. Ход последующей беременности и ее исхода наблюдался на 61 контрольном животном и 86 новорожденных детенышах от матерей из подопытных групп. Введение вещества не повлияло на частотность беременности; кроме того, в исходном документе не приводится другой информации о здоровье детенышей, поэтому его степень его применимости для оценки риска ограничена. У потомства наряду с отчетливыми патологическими изменениями внутренних органов (кровотечения в легких, дегенеративные и воспалительные изменения в печени и почках и деструктивные процессы в желудочно-кишечном тракте) наблюдались сниженная жизненная активность, плохой набор веса, изменения периферийного кровообращения и утрата координации движений.

109. Репродуктивная токсичность ГХБД при вдыхании изучалась в исследовании Saillenfait et al. (1989). Беременные крысы линии Спраг-Доули (19 – 25 особей в группе) подвергались воздействию доз 2, 5, 10, 15 частей на миллион, что соответствует 21, 53, 107, 160 мг/м<sup>3</sup> в течение 6 ч/сут с 6 по 20 день беременности. Сообщалось о снижении веса тела зародыша при концентрации 15 ч.н.м., которая также влияла на набор веса материнской особью. Наблюдались возникающие с незначительной частотой гидроуретеры при 15 ч.н.м. и незначительное повышение частотности образования 14-й пары ребер при 10 ч.н.м. В соответствии с СГС вещество было отнесено к категории 2 после медицинского исследования крыс в перинатальный период (введение с пищевой смесью с 17-го дня беременности до 10-го дня после родов); также отмечается нефротоксичность для плода, так как у детенышей наблюдается зависимость от дозы нефротоксичность (NTP DB, 2006, цитируется по NITE, 2006).

110. На основе имеющейся литературы можно сделать вывод о том, что последствия для репродуктивной системы появляются при достижении токсичных концентраций в материнском организме, поэтому риск воздействия на репродуктивную систему при уровнях, не приводящих к токсичности для материнского организма, является относительно низким.

#### **Воздействие на нервную систему**

111. У крыс, подвергавшихся воздействию концентраций 150 мг/кг/сут в течение периода до 10 суток, наблюдались атаксия, демиелинизация и дегенерация волокон бедренного нерва (ATSDR, 1994).

### Предельные и ориентировочные значения

112. Всемирная организация здравоохранения установила значение ДСП для ГХБД, составляющее 0,2 мкг/кг массы тела на основе УННВВ 0,2 мг/кг массы тела в сутки, которое приводило к почечной токсичности в ходе 2-годичного исследования на крысах с использованием коэффициента неопределенности 1000 (100 для меж- и внутривидовых изменений и 10 при наличии ограниченных свидетельств канцерогенности и генотоксичности некоторых метаболитов) (WHO, 2004). Для питьевой воды было получено ориентировочное значение 0,6 мкг/л (WHO, 2004). В Австралии установлено ориентировочное значение содержания в питьевой воде 0,7 мкг/л (NHRMC, 2004). Согласно документу US-EPA (1980) уровни воздействия в питьевой воде не должны превышать 1 мкг/л для взрослых (воздействие в течение жизни). АООС США рассчитало предварительный медицинский контрольный уровень (МКУ) концентрации 0,9 мкг ГХБД на литр питьевой воды (US EPA, 2001c), что соответствует коэффициенту  $10^{-6}$  к величине нарастающего риска раковых заболеваний, которая рассчитана на основе кривой канцерогенной опасности с использованием линейного метода оценки (US EPA, 2003). Нормативные стандарты для годовых концентраций в воздухе, согласно работе NATICH (1991), были установлены – в зависимости от штата – на уровне 0,00 мкг/м<sup>3</sup>, 0,045 мкг/м<sup>3</sup>, 0,8 мкг/м<sup>3</sup> и 0,210 мкг/м<sup>3</sup>, соответственно (ATSDR, 1994). Комитет по токсичности химических веществ, содержащихся в продуктах питания, потребительских товарах и окружающей среде (Соединенное Королевство) установил уровень безопасной концентрации в воздухе 0,6 мг/м<sup>3</sup> или 60 частей на миллиард, указав на необходимость соблюдения принципа ПЦНУ (поддержания практически целесообразного низкого уровня) (COT, 2000).

#### *Сравнение данных о воздействии с данными мониторинга*

113. Ранее проводились оценки риска в отношении СОЗ. В последнее время удалось добиться улучшений в рассмотрении конкретных вопросов и сокращении неопределенности оценок риска, обусловленного СОЗ (Klecka and Muir, 2008). Тем не менее, возможна недооценка рисков, связанных со стойкими и биоаккумулирующимися веществами, если оценка производится с использованием только традиционных методов и походов проверки на токсичность. Van Wilk et al (2009) установили, что предпочтительным подходом в случае стойких биоаккумулирующихся токсичных веществ и СОЗ является метод внутренней дозы или остатков в критических тканях, позволяющий уменьшить неопределенность в определении характеристик действующих уровней. Согласно исследованию ЕСНА (2008), уровень неопределенности при определении долгосрочного риска в отношении возможных стойких, биоаккумулирующихся и токсичных веществ нельзя оценить с достаточной точностью по сравнению с другими веществами. Кроме того, последствия недооценки вредного воздействия сложно нивелировать регламентационными постановлениями.

114. При определении характеристик риска, связанного с ГХБД, для морской среды в исследовании WCC (2002), использовался традиционный подход к оценке риска, в результате чего был получен вывод об отсутствии риска для морских водных организмов, организмов, обитающих в осадочных отложениях, и рыбы вследствие биоконцентрации. Оценка риска проводилась в контексте программы ОСПАРКОМ для Северного моря, а оценочный коэффициент 50 был взят из применимого на тот момент руководства ЕС по оценке риска. Тем не менее, использованный коэффициент 50 не соответствует нынешним руководящим указаниям, поэтому к перечисленному набору данных следует применять более высокий коэффициент. Что касается риска вторичного загрязнения и биомагнификации (на основе ПКНВ<sub>пероральн./пища</sub> без оценочных коэффициентов и ПКОС, рассчитанной с учетом коэффициентов КБМ), результаты указывают на малый риск токсического воздействия для хищных видов, которые питаются рыбой, загрязненной ГХБД. Приблизительное суточное потребление ГХБД на несколько порядков ниже уровней, при которых отсутствует вредное воздействие. Тем не менее, эти выводы считаются спорными не только в связи с методом получения величин ПКНВ и ПКОС, но и в связи с нецелесообразностью применения традиционного подхода к СОЗ, как это указано выше. В исследовании Environment Canada (1999) замеренные в реке Сент-Клэр (на участке с местным загрязнением) концентрации использовались для определения характеристик риска, в результате чего было выявлено наличие риска для донных организмов (но не для пелагических организмов) на наиболее загрязненных участках реки.

### 3. Обобщение информации

115. ГХБД, получаемый в качестве побочного продукта органического синтеза или производимый целенаправленно, применяется в ряде областей, в том числе в качестве промежуточного продукта в химической промышленности и металлургии, ингредиента

теплоносителей, изолирующих или гидравлических жидкостей, а также применяется в качестве пестицида. В течение последних десятилетий его производство существенно сократилось, и он уже не производится в регионе ЕЭК ООН; информация о целенаправленном производстве и применении за пределами стран ЕЭК ООН является неполной. В 2000 году в регионе ЕЭК ООН, согласно оценкам, объем выбросов в окружающую среду составил 2,6 тонны; по более поздним сведениям (2007-2009 годы), промышленные выбросы (в том числе в рамках регулирования отходов) в ЕС составляли 120–149 кг в год. Выбросы в США за недавний период имеют тот же порядок величин (примерно 200–300 кг в год в 2007-2010 годах).

116. Считается, что ГХБД не способен к гидролизу в связи с его химическим строением. Имеются ограниченные данные о фотоллизе, степень применимости которых в условиях окружающей среды неизвестна. Улетучивание и адсорбция являются основными путями рассеивания из воды и почвы, в результате чего усиливается его стойкость. Биодоступность является фактором, ограничивающим биоразложение, а также воздействия на биоту. Есть свидетельства того, что ГХБД не подвержен быстрому биоразложению, и, по некоторым оценкам, период его полураспада в воде превышает пороговый уровень в 2 месяца. Тем не менее, есть указания на то, что при благоприятных условиях возможно ускоренное разложение. Расчетный период полураспада в почве достигает порогового уровня стойкости в 6 месяцев. ГХБД может не разлагаться в почве при анаэробных условиях. Данные о полураспаде в осадочных отложениях отсутствуют, хотя осадочные отложения являются поглощающей средой для ГХБД. Прогнозные периоды полураспада в воздухе весьма продолжительны (более 1 года), а в отношении распределения ГХБД в окружающей среде воздух является очень важной природной средой в связи с физико-химическими свойствами ГХБД. Таким образом, имеются свидетельства того, что ГХБД в любом случае обладает достаточной стойкостью, которая позволяет обосновать его рассмотрение в рамках Стокгольмской конвенции.

117. Предположение о способности к переносу ГХБД на большие расстояния подтверждается результатами моделирования и наличием ГХБД в природных образцах из районов, находящихся вдалеке от источников ГХБД. Согласно модельным прогнозам, ГХБД, сбрасываемый в воздух или воду, в значительной степени распределяется в атмосфере. Атмосферный ГХБД имеет очень продолжительный период полураспада и переносится на расстояние 8784 км, что обеспечивает распространение загрязнения этим веществом на очень большие расстояния. ГХБД был обнаружен в организме млекопитающих, птиц и рыбы в отдаленных районах, таких как Гренландия или острова Шпицбергена.

118. Показатель  $\log K_{ow}$  для ГХБД составляет 4,78. Потенциал биоконцентрации ГХБД в водных организмах подтверждается данными экспериментов. В литературе значения коэффициента биоконцентрации (КБК) варьируются от 1 до 19 000 л/кг для рыбы, ракообразных, моллюсков и водорослей. Широкий диапазон объясняется различиями в метаболизме видов и различиями в действующих концентрациях. Оценка КБК для карпа и толстоголового гольяна составляет от 6480 до 7410 л/кг. Имеются оценочные значения КБА 9260 и 250 000 л/кг для ракообразных, а также значение 17 360 л/кг для рыбы. Таким образом, указанные КБК и КБА превышают критерий 5000. КБМ, рассчитанный на основе величины КБК 3, указывает на способность к биомагнификации, однако этот вывод не подтвержден полевыми данными. На основе этих данных можно сделать вывод о том, что ГХБД имеет потенциал биоаккумуляции, по меньшей мере, в организмах некоторых видов.

119. Токсичность и экотоксичность ГХБД хорошо задокументирована. Данные экспериментов на нескольких природных видах (рыба, ракообразные, бактерии, водоросли, моллюски, простейшие, улитки, птицы и дождевые черви) дают достаточные основания для вывода о том, что ГХБД крайне токсичен для водной среды и токсичен для птиц.

120. Производились оценки риска для морской среды, однако в них имеется повышенный уровень неопределенности в определении рисков для пелагических видов в связи с применением принятого на тот момент традиционного подхода к оценке риска. Оценка риска для пресноводной среды основывается на данных об участке с местным загрязнением и позволяет выявить риск для донных организмов.

121. Данные о токсичности для человека скудны, поэтому для рассмотрения вопроса об опасности приходится использовать данные о токсичности для животных. Острая токсичность ГХБД для лабораторных животных не слишком высока, однако это вещество обладает высокой токсичностью при неоднократном или хроническом воздействии. Поражаемым органом при вызванной ГХБД токсичности являются почки – как у лабораторных животных, так и у телят. Предполагается, что наблюдаемая нефротоксичность, а также генотоксичность и канцерогенность обусловлены биотрансформацией через цитохром P450 3a за счет связывания

с глутатионом, которое, в конечном итоге, ведет к образованию реагирующего метаболита, содержащего серу. Генотоксичность наблюдалась в лабораторных условиях и на живых организмах. У людей, подвергавшихся профессиональному воздействию, также были обнаружены хромосомные аберрации. Канцерогенные свойства наблюдались у крыс, получавших ГХБД в рационе, в ходе двухгодичного исследования. Информации об иммунологической функции не выявлено.

122. Лабораторные данные о воздействии на человека позволяют предположить, что метаболическая активация, ведущая к образованию токсичных продуктов реакции – хотя и в меньшей степени – встречается и у человека.

123. Существует значительная неопределенность в оценке поглощения ГХБД с пищей, которая является вероятным главным источником воздействия. Рыба может быть значительным источником переноса ГХБД из водно-болотных угодий в организм человека. По итогам замера концентраций ПХД, ГХБ и ГХБД в США были составлены рекомендации по безопасному потреблению рыбы. Сведения о воздействии ГХБД на коренное население Арктики, которые бы позволили сравнить данные о воздействии и его последствиях, отсутствуют.

124. В литературе зафиксировано, что коренное население Арктики испытывает медицинские проблемы в связи с воздействием стойких органических загрязнителей (АМАР, 2009). Поэтому следует свести к минимуму воздействие ГХБД, являющегося нефротоксичным веществом, которое активизирует образование опухолей при совместном воздействии с каким-либо канцерогенным веществом.

#### 4. Заключение

125. Производство и использование ГХБД в странах ЕЭК ООН прекращены, однако не имеется достаточной информации о продолжении или возобновлении его использования за пределами региона ЕЭК ООН. Это увеличивает неопределенность оценок текущих выбросов ГХБД и создает риск наличия неучтенных выбросов ГХБД в глобальных масштабах. Промышленные выбросы ГХБД в отрасли по производству химических веществ в регионе ЕЭК ООН в настоящее время невелики, что также связано с избирательной рециркуляцией или уничтожением получаемого в качестве побочного продукта ГХБД при производстве. Однако в отношении регионов, не входящих в ЕЭК ООН, имеется мало информации об объемах и выбросах ГХБД, получаемого в качестве побочного продукта в химической отрасли.

126. ГХБД может переноситься в атмосфере на большие расстояния в связи с высокой стойкостью в воздухе и наличием в абиотических и биотических системах в отдаленных районах. Ограниченность данных мониторинга не позволяет проследить динамику содержания в средах Арктики и приполярных районов.

127. ГХБД удовлетворяет критерию стойкости в соответствии с приложением D, исходя из экспериментальных и модельных данных о разложении в воде. Кроме того, сведения о продолжительности полураспада в воздухе (данные измерений и оценок) подтверждают, что ГХБД в любом случае обладает достаточной стойкостью, что обосновывает его рассмотрение в рамках Стокгольмской конвенции.

128. ГХБД удовлетворяет критерию в отношении биоаккумуляции приложения D в связи со значением КБК в рыбе.

129. ГХБД крайне токсичен для водных организмов. Имеется весьма ограниченная информация о последствиях воздействия ГХБД на человека, поэтому для рассмотрения вопроса об опасности приходится использовать данные о воздействии на животных. Это вещество обладает высокой токсичностью при неоднократном и хроническом воздействии на лабораторных животных (позвоночных). Его высокая токсичность для почек, генотоксичность и канцерогенные свойства представляют особую опасность в условиях малого воздействия в течение всей жизни при наличии этого вещества в рационе.

130. В связи с присущими ему свойствами и с учетом замеров содержания в природных средах и биоте в отдаленных районах, а также ввиду высокой токсичности и предполагаемых канцерогенных свойств можно сделать вывод о том, что ГХБД в результате переноса на большие расстояния, вероятно, ведет к возникновению значительных отрицательных последствий для здоровья человека и окружающей среды, в связи с чем необходимы глобальные действия.



## Литература

- 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](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](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](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/HCBdAnnexEinformation/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) (цитируется по 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](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](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](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](http://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](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.chemportal.org/chemportal/index?pageID=0&request\\_locale=en](http://www.chemportal.org/chemportal/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/CommentsonHCB/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  $\alpha$ -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](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/cc1/pdfs/reg\\_determine1/support\\_cc1\\_hexachlorobutadiene\\_healtheffects.pdf](http://www.epa.gov/ogwdw/cc1/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). (HCB).
- 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) 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 (HCB) 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.

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.