

Distr.: General  
11 November 2013

Russian  
Original: English



**Стокгольмская конвенция  
о стойких органических  
загрязнителях**

**Комитет по рассмотрению стойких органических загрязнителей**  
**Девятое совещание**  
Рим, 14-18 октября 2013 года

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

**Добавление**

**Характеристика рисков в отношении пентахлорфенола, его  
солей и эфиров**

На своем девятом совещании в решении КРСОЗ-9/3 Комитет по рассмотрению стойких органических загрязнителей принял характеристику рисков в отношении пентахлорфенола, его солей и эфиров на основе проекта, содержащегося в документе UNEP/POPS/POPRC.9/6. Текст характеристики рисков с изменениями приводится в приложении к настоящему добавлению и официально не редактировался.

**Приложение**

**ПЕНТАХЛОРОФЕНОЛ, ЕГО  
СОЛИ И ЭФИРЫ**

**ПРОЕКТ ХАРАКТЕРИСТИКИ РИСКОВ**

Подготовлен специальной рабочей группой  
по пентахлорфенолу, его солям и эфирам

Комитет по рассмотрению стойких органических  
загрязнителей

18 октября 2013 года

## Содержание

	Установочное резюме.....	4
1.	Введение .....	6
1.1	Заключение Комитета в отношении информации, касающейся приложения D.....	6
1.2	Источники данных.....	7
1.3	Статус данного химического вещества в рамках международных конвенций.....	7
1.4	Идентификационные данные .....	7
2.	Сводная информация по характеристике рисков.....	10
2.1	Источники .....	10
2.1.1	Виды применения, производство и торговля.....	10
2.1.2	Выбросы в окружающую среду .....	11
2.1.3	Другие источники ПХФ.....	11
2.2	Экологическая «судьба» ПХФ и ПХА.....	12
2.3	Биоаккумуляция .....	14
2.4	Возможность переноса в окружающей среде на большие расстояния .....	15
2.5	Воздействие .....	16
2.5.1	Данные мониторинга окружающей среды.....	16
2.6	Оценка риска ПХФ и ПХА .....	22
2.6.1	Отрицательное воздействие на водные организмы.....	22
2.6.2	Отрицательное воздействие на наземные организмы.....	23
2.6.3	Отрицательное воздействие на здоровье человека .....	23
2.7	Концентрация в окружающей среде и воздействие ПХФ и ПХА.....	25
3.	Прочие вопросы .....	26
4.	Обобщение информации .....	30
5.	Заключение .....	31
	Литература .....	32

## Установочное резюме

1. Пентахлорфенол (ПХФ) – это ароматический углеводород из семейства хлорфенолов, который впервые начал использоваться в 1930-х годах в качестве консерванта древесины. Со времени своего появления ПХФ использовался во множестве других видов применения (как биоцид, пестицид, дезинфицирующее средство, дефолиант, средство предупреждения заболонной синевы, средство борьбы с микробами, а также в производстве лаурата пентахлорфенила). Соль пентахлорфенат натрия использовалась в тех же целях, что и ПХФ, и легко распадается до уровня ПХФ. Эфир лаурат пентахлорфенила (ЛПХФ) использовался в текстильной промышленности. ПХА не применяется в качестве коммерческого химиката или пестицида и не поступает напрямую в окружающую среду преднамеренным образом. Он может образовываться в результате преобразования ПХФ. ПХА может образовываться в результате распада других структурно родственных хлорированных углеводородов, включая гексахлорбензол (ГХБ), линдан (ГХГ) и пентахлорнитробензол (ПХНБ).
2. ПХФ либо не применяется, либо запрещен во всех государствах ЕС, Индии, Индонезии, Китае, Новой Зеландии, России и Швейцарии. ПХФ разрешен только для обработки древесины с дополнительными ограничениями и/или нормативными требованиями в Канаде, Мексике и Соединенных Штатах. Также имеется информация о зарегистрированных видах применения для изготовления клеящих составов, в кожевенной промышленности, производстве бумаги и текстильных изделий. В настоящее время производится в Мексике и США.
3. Учитывая сложные пути распада и метаболизма ПХФ и ПХА в окружающей среде и в биоте, в характеристике рисков их следует рассматривать вместе.
4. ПХФ обладает умеренной подвижностью при низких значениях рН почвы и нормальной подвижностью при более высоких рН почвы. Он стабилизируется в отложениях и почве. Распад ПХФ может происходить путем фотолиза, что является наиболее быстрым каналом, а также путем биodeградации. В обычных условиях окружающей среды период полураспада составляет < 4 недели (вода), < 20 недель (отложения) и < 10 недель (почва). При этом ПХФ может сохранять стойкость в течение многих лет на загрязненных участках, где уровни ПХФ превышают пороговое значение токсичности для микроорганизмов почвы и в условиях холодного северного климата.
5. ПХА плохо растворим в воде и, вероятно, является неподвижным или малоподвижным в почвах, а в водных системах стабилизируется в осадочных отложениях. Константа закона Генри указывает, что ПХА, как ожидается, будет улетучиваться из влажной почвы и водных систем, при этом в лабораторных условиях наблюдалось улетучивание из воды, но не из почвы. ПХА соответствует критериям приложения D в отношении биоаккумуляции. Вероятно, ПХА подвергается транспортировке на большие расстояния до отдаленных регионов, что подтверждается предполагаемой и наблюдаемой летучестью в лабораторных исследованиях, а также выявлением ПХА в воздухе и снеге в отдаленных регионах.
6. ПХФ и ПХА обнаружены в воде, воздухе, почве и биоте по всему миру, в том числе в отдаленных районах. ПХА по сравнению с ПХФ чаще встречается в воздухе, тогда как ПХФ присутствует в более высокой концентрации в почве и отложениях по сравнению с ПХА. В биоте концентрация ПХФ и ПХА имеет сопоставимые значения. Имеющиеся данные долгосрочных наблюдений показывают, что концентрация ПХФ и ПХА снижается в воздухе и биоте.
7. ПХФ обнаруживается в крови, моче, в семенной жидкости, грудном молоке и в жировой ткани человека. Данные биомониторинга показывают аналогичные уровни ПХФ в организмах людей из отдаленных и более населенных районов, а также воздействие и, соответственно, потенциальную опасность для плода, новорожденных и взрослых. По сравнению с другими хлорированными соединениями ПХФ является одним из наиболее часто встречающихся соединений, содержание которых отмечается в плазме крови.
8. ПХФ и ПХА являются гепатотоксичными, канцерогенными, иммунотоксичными, нейротоксичными и токсичными для репродуктивной системы. Следует отметить, что некоторые из указанных видов опасного воздействия могут проявляться эндокринным путем, при этом отсутствует научный консенсус относительно порогового значения для этой пути. Учитывая уровень концентрации ПХФ/ПХА, наблюдаемый у человека, нельзя исключать вероятность возникновения негативных последствий для здоровья человека, связанных с видами токсичности, перечисленными выше.
9. ПХФ и ПХА очень высокотоксичны для водных организмов. Уровни концентрации, полученные в ходе экологического мониторинга, в целом ниже, чем те значения, которые, как ожидается, могут оказывать воздействие на окружающую среду, особенно в отдаленных областях. Однако, учитывая широкое распространение ПХФ/ПХА, что измеряемые уровни ПХФ/ПХА часто обнаруживаются в биоте, нельзя исключать воздействие на окружающую среду.
10. Помимо взаимодействия друг с другом, ПХФ и ПХА также могут иметь токсическое взаимодействие с другими СОЗ.

11. Проводилось сравнение уровней ПХФ и ПХА в отдаленных районах, а также их токсикологических параметров (КННВ и УННВВ), с эндосульфамом и линданом. Этот подход к характеристике рисков показал, что ПХФ, ПХА, линдан и эндосульфам обнаруживаются в биоте и у населения из отдаленных районов в сопоставимых концентрациях. ПХФ и ПХА также были сочтены веществами, имеющими аналогичную эндосульфаму и линдану токсичность.
12. ПХФ и ПХА могут в результате их переноса в окружающей среде на большие расстояния вызывать серьезные неблагоприятные последствия для здоровья человека и/или окружающей среды, которые потребуют глобальных действий.

## 1. Введение

13. Европейское сообщество и его государства-члены представили предложение о включении пентахлорфенола и его солей и эфиров в приложения А, В и/или С к Конвенции, которое было рассмотрено Комитетом по рассмотрению стойких органических загрязнителей (КРСОЗ) на его седьмом совещании в октябре 2011 года<sup>1</sup>. В этом предложении основанием для уделения особого внимания стало то, что пентахлорфенол (ПХФ) и родственные ему соединения (пентахлорфенат натрия, лаурат пентахлорфенила и пентахлоранизол, являющийся продуктом преобразования ПХФ) обладают стойкостью в окружающей среде и часто встречаются в экологических нишах, находящихся в отдаленных районах. Согласно имеющейся информации, эти вещества обладают высокой токсичностью для дикой природы и человека, потенциалом переноса на большие расстояния и потенциалом биоаккумуляции. Кроме того, в процессе их производства образуются загрязнители, включая гексахлорбензол, пентахлорбензол, диоксины и фураны, хотя эти вещества уже подлежат регулированию, поскольку они внесены в Конвенцию.

14. На своем седьмом совещании Комитет постановил отложить принятие решения по данному предложению до получения дополнительной информации о преобразовании ПХФ в пентахлоранизол (ПХА) и с учетом предложения Японии о заполнении пробелов в информации о преобразовании ПХФ в ПХА. Было высказано мнение, что имеющиеся количественных данных недостаточно для вывода о том, является ли ПХА основным продуктом преобразования ПХФ в условиях, имеющих значения для окружающей среды, и следует собрать дополнительную информацию о степени преобразования ПХФ в ПХА. В межсессионный период правительство Японии также провело обзор литературы по преобразованию ПХФ в окружающей среде, особенно в почве, которая считается экологической нишей, в наибольшей степени загрязненной ПХФ.

15. На восьмом совещании КРСОЗ в октябре 2012 года Комитету были представлены обзор литературы и предварительные результаты лабораторных исследований, проведенных Японией. Комитет располагал запиской секретариата, содержащей предложение о включении пентахлорфенола и его солей и эфиров в приложения А, В и/или С к Конвенции<sup>2</sup>, а также дополнительной информацией по данным веществам, собранной в период после седьмого совещания Комитета<sup>3</sup>. Комитет принял решение КРСОЗ-8/4 по ПХФ, его солям и эфирам в следующей редакции:

*«Комитет по рассмотрению стойких органических загрязнителей:*

*изучив* представленное Европейским союзом и его государствами-членами, являющимися Сторонами Стокгольмской конвенции о стойких органических загрязнителях, предложение о включении пентахлорфенола, его солей и эфиров в приложения А, В и/или С к Конвенции, и применив для этого критерии отбора, указанные в приложении D к Конвенции,

1. *постановляет* в соответствии с пунктом 4 а) статьи 8 Конвенции, что он убежден в том, что критерии отбора в отношении пентахлорфенола, его солей и эфиров были выполнены, как это указано в оценке, изложенной в приложении к настоящему решению.

2. *постановляет также* в соответствии с пунктом 6 статьи 8 Конвенции и пунктом 29 решения СК-1/7 Конференции Сторон Конвенции учредить специальную рабочую группу для дальнейшей проработки предложения и подготовки проекта характеристики рисков в соответствии с приложением E к Конвенции;

3. *предлагает* в соответствии с пунктом 4 а) статьи 8 Конвенции Сторонам и наблюдателям представить секретариату информацию, указанную в приложении E, к 11 января 2013 года».

16. Ряд Сторон и наблюдателей откликнулся на это предложение. Информация о преобразовании ПХФ в ПХА, а также дополнительная информация о стойкости, биоаккумуляции, мониторинге и воздействии ПХФ была представлена на рассмотрение в соответствии с приложением E. Информация о загрязнителях (например, диоксинах, фуранах и гексахлорбензоле) также была представлена для рассмотрения.

17. Настоящая характеристика рисков применима к ПХФ и ПХА (многократное воздействие, общие периоды полураспада и аналогичные свойства токсичности).

### 1.1 Заключение Комитета в отношении информации, касающейся приложения D

18. Комитет оценил информацию, касающуюся приложения D, на своем восьмом совещании и постановил, что хотя молекулярная единица ПХФ отвечает не всем критериям отбора, указанным в приложении D, ПХФ, его соли и эфиры отвечают критериям отбора, указанным в приложении D, с учетом того, что одним из продуктов его трансформации является ПХА.

<sup>1</sup> UNEP/POPS/POPRC.7/4.

<sup>2</sup> UNEP/POPS/POPRC.8/5.

<sup>3</sup> UNEP/POPS/POPRC.8/INF/7.

## 1.2 Источники данных

19. Основным источником информации для подготовки настоящей характеристики рисков стало представленное Европейским сообществом и его государствами-членами предложение, содержащееся в документах UNEP/POPS/POPRC.7/4, UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5, UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5/Add.1; дополнительная информация, представленная в рамках приложения D и содержащаяся в документах UNEP/POPS/POPRC.8/5 и UNEP/POPS/POPRC.8/INF/7; а также дополнительная информация, представленная для оценки в рамках приложения E. В частности:

- a) 2012 год, правительство Канады, монография по ПХА;
- b) сентябрь 2008 года, решение о перерегистрации прав (РПП) Агентства по охране окружающей среды (АООС) Соединенных Штатов Америки и вспомогательная документация (например, записки АООС от 16 февраля 2008 года и 14 апреля 2008 года) по ПХФ. Документы РПП опубликованы по адресу: [www.regulations.gov](http://www.regulations.gov) – EPA Docket OPP-2004-0402-0078;
- c) сентябрь 2010 года – резюме информации о ПХФ из Комплексной системы информации о рисках (КСИР) АООС (EPA-635-R-09-004F).

20. Кроме того, следующие Стороны и наблюдатели ответили на запрос о представлении информации, указанный в приложении E к Конвенции: Канада, Мексика, Нигерия, Румыния, Словакия, Соединенные Штаты Америки, Швеция, Шри-Ланка, Хорватия, Эстония; совместное представление Международной сети по ликвидации СОЗ (МСЛЗ), Сообщества Аляски по принятию мер в отношении токсичных химических веществ (АКАТ) и Ассоциации по сохранению лесов Канады.

21. Более подробное резюме представлений содержится во вспомогательном документе (UNEP/POPS/POPRC.9/INF/7).

## 1.3 Статус данного химического вещества в рамках международных конвенций

22. ПХФ подпадает под действие ряда нормативов и планов действий, указанных ниже:

- a) Роттердамская конвенция о процедуре предварительного обоснованного согласия в отношении отдельных опасных химических веществ и пестицидов в международной торговле;
- b) Перечень химических веществ, требующих безотлагательных действий (1998) Конвенции о защите морской среды Северо-Восточной Атлантики (Конвенция OSPAR);
- c) приложение 1A (Перечень первоочередных опасных химикатов), утвержденное третьей Конференцией государств Северного моря;
- d) предложен для включения в приложение I Протокола по СОЗ Конвенции о трансграничном загрязнении воздуха на большие расстояния (ТЗВБР) Европейской экономической комиссии Организации Объединенных Наций.

## 1.4 Идентификационные данные

23. ПХФ – это ароматический углеводород из семейства хлорфенолов, который впервые начал использоваться в 1930-х годах в качестве консерванта древесины. Со времени своего появления ПХФ использовался во множестве других видов применения (как биоцид, пестицид, дезинфицирующее средство, дефолиант, средство предупреждения заболонной синевы, средство борьбы с микробами, а также в производстве лаурата пентахлорфенила (ЛПХФ)). Соль пентахлорфенат натрия (ПХФН) использовалась в тех же целях, что и ПХФ, и легко распадается до уровня ПХФ. Эфир лаурат пентахлорфенила (ЛПХФ) используется в текстильной промышленности. ПХФ получают посредством реакции хлора с фенолом при высокой температуре в присутствии катализатора. В процессе его получения образуются загрязнители, включая гексахлорбензол, пентахлорбензол, диоксины и фураны. Эти соединения обладают неотъемлемыми свойствами токсичности, а также стойкостью в окружающей среде; их присутствие может привести к увеличению экологического риска, связанного с использованием ПХФ. Эта информация отражена в таблице 1-1 а), b) и таблице 1-2.

24. ПХА не используется в качестве коммерческого химического вещества или пестицида и не является объектом преднамеренного выброса непосредственно в окружающую среду. Он может формироваться вследствие преобразования ПХФ. ПХА может образовываться в результате распада структурно родственных хлорированных углеводородов, таких как ПХФ, гексахлорбензол (ГХБ), линдан (ГХЦГ), и пентахлорнитробензол (ПХНБ).

Таблица 1-1 а). Наименования и номера в реестрах

Общее наименование Химическое наименование	Пентахлорфенол 2,3,4,5,6-пентахлорфенол	
Номера по реестру КАС	Пентахлорфенол	87-86-5
	Пентахлорфенат натрия	131-52-2 и 27735-64-4 (в виде моногидрата)
	Лаурат пентахлорфенила	3772-94-9
	Пентахлоранизол	1825-21-4
Торговое наименование и другие наименования пентахлорфенола	Пентахлорфенол обозначается аббревиатурой ПХФ. Наименования продуктов включают: Acutox, Block Penta, Chem-Penta, chem-Tol, Chlon, Chlorophen, Cryptogil Oil, Cryptogil OL, Dirotox, Dow Pentachlorophenol DP-2 Antimicrobial, Dowcide 7, Dowcide 7/EC-7/G, Dowicide 6, Dowicide 7, Dowicide 7 Antimicrobial, Dowicide EC-7, Dowicide G, Dura TreetII, Dura treat 40, Durotox, EP 30, Forpen-50 Wood Preservative, Fungifen, GlazdPenta, Grundier Arbezol, 1-гидроксипентахлорбензол, KMG Technical Penta Flakes, KMG Technical Penta Blocks KMG, Penta Blocks, Lautor A, Lauxtol, Lauxtol A, Lauxtrol A, Liroprem, OnTrack We Herbicide, Ortho Triox Liquid Vegetation Killer, Osmose Wood Preserving Compound, Penchlorol, Penta, Penta C 30, Penta Concentrate, Penta Plus 40, Penta Pres 1-10, Penta Ready, Penta WR, Penta WR1-5 Penwar, Pentachlorophenolate, 2, 3, 4, 5-пентахлорфенол, Pentachlorophenol DP-2, Pentachloropheno, Pentachlorophenol, Pentacon, Penta-kil, Pentasol, Pentchloral, Penwar, Peratox, Permicide, Permagard, Permasan, Permatox, Permatox DP-2, Permatox Penta, Permite, Persasan, Prevenol, Priltox, Santobrite, Santophen, Santophen 20, Sautox, Sinithuo, Sinituho, Term-I-Trol, Thompson's Wood Fix, Watershed Wood Preservative, Weed and Brush Killer, Weedone, Witophen P, Woodtreat, Woodtreat A.	
Торговое наименование и другие наименования пентахлорфената натрия	Penta-ate, Pentachlorophenolate sodium, Pentachlorophenol sodium salt, Pentachlorophenoxy sodium, Pentaphenate, Phenol pentachloro- sodium derivative monohydrate, Sodium PCP, Sodium pentachlorophenolate, Sodium pentachlorophenoxide.	

Таблица 1-1 б): Строения

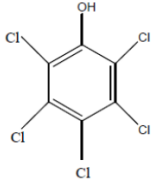
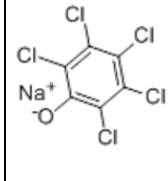
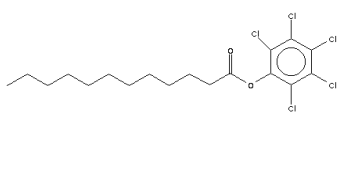

	Пентахлорфенол	Пентахлорфенат натрия	Лаурат пентахлорфенила	Пентахлоранизол
Молекулярная формула	$C_6HCl_5O$ и $C_6Cl_5OH$	$C_6Cl_5ONa$ и $C_6Cl_5ONa \times H_2O$ (в виде моногидрата)	$C_{18}H_{23}Cl_5O_2$	$C_7H_3Cl_5O$
Молекулярная масса	266,34 г/моль	288,32 г/моль	448,64 г/моль	280,362 г/моль
Структурные формулы изомеров и основной продукт преобразования				



Таблица 1-2. Физико-химические свойства пентахлорфенола и пентахлоранизола

Свойства	Пентахлорфенол	Пентахлоранизол	
	Значение <sup>1</sup>	Значение	Источник
<b>Растворимость в воде при 25°C</b>	0,13% (% по весу) 5 мг/л при 0°C <sup>1,2</sup> 14 мг/л при 20°C <sup>1,2</sup> 35 мг/л при 50°C <sup>1,2</sup> 14 мг/л при 25°C <sup>1,2</sup>	<1 мг/л  0,24 мг/л 0,19 мг/л	<a href="http://cameochemicals.noaa.gov/chemical/20850">http://cameochemicals.noaa.gov/chemical/20850</a> Метод анализа по усвоенному объему Метод logK <sub>ow</sub>
<b>Давление пара (при 25°C)</b>	2 мПа (20°C) 0,0070-0,213 Па (25°C) 1,1 x 10 <sup>-4</sup> мм рт. (25°C) <sup>2</sup> Средняя летучесть	0,0458 Па (25°C) 0,0933 мм рт. Летучесть от средней до высокой	Модифицированный метод Грейна Dobbs and Grant (1980) Схема классификации из Kennedy and Talbert, 1977
<b>Постоянная закона Генри атм/м<sup>3</sup>/моль</b>	2,45 x 10 <sup>-6</sup> атм/м <sup>3</sup> /моль <sup>2</sup> 0,0248-0,284 Па м <sup>3</sup> /моль  Потенциал улетучиваться из воды и влажной почвы	1,94 x 10 <sup>-3</sup> атм/м <sup>3</sup> /моль (25°C) (групповой метод) (1/H = 12.7, K <sub>aw</sub> = 0,003) 7,12 x 10 <sup>-5</sup> атм/м <sup>3</sup> /моль (25°C) (метод Бонда)  Потенциал улетучиваться из воды и влажной почвы	HENRYWIN v 3.2 из U.S. EPA 2011  Схема классификации из Mackay and Wolkoff, 1973
<b>Константа диссоциации (pK<sub>a</sub>)</b>	pKa 4,60-5,30 pKa 4,7 <sup>2</sup> При нейтральном pH большинства природных вод ПХФ ионизируется более чем на 99%	Диссоциация не ожидается при обычных для окружающей среды показателях pH	-
<b>Коэффициент разделения октанол/вода (LogK<sub>ow</sub>)</b>	Диапазон измеренных значений от 1,3 до 5,86; представляется, что значение зависит от величины pH. Значения 5,12 и 5,18 являются общепринятыми Потенциал биоаккумуляции в биоте	5,30 (моделирование) 5,45 (в лаборатории) Потенциал биоаккумуляции в биоте	KOWWIN v1.68 в U.S. EPA 2011 Opperhuizen and Voors (1987)
<b>K<sub>oc</sub></b>	293-900 л/кг (при 0,0125 мг/л) 1000 л/кг (расчетная величина) 3000-4000 л/кг (измеренная величина) 293-4000 л/кг <sup>2</sup> 706-3420 л/кг (измеренная величина) <sup>2</sup> Подвижность в почве от малой до умеренной	2474 л/кг  13800 л/кг  Неподвижен	Метод индекса молекулярной связности, KOCWIN 2.0 Метод K <sub>ow</sub> , KOCWIN 2.0 в U.S. EPA (2011)  Схема классификации из McCall et al., 1981

Примечание:

<sup>1</sup> Значения, приведенные в документе UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5, если не указано иное.

<sup>2</sup> Значения, приведенные в представленной в рамках приложения E информации из United States of America, Environmental Fate Assessment of Pentachlorophenol for the Reregistration Eligibility Decision (RED).  
PC Code 063001, Case 2505, Antimicrobials Division, 11/19/2004

## 2. Сводная информация по характеристике рисков

### 2.1 Источники

#### 2.1.1 Виды применения, производство и торговля

25. По данным из характеристики IRPTC (1983), ранее в мире производилось 90 000 тонн ПХФ в год. По подсчетам Economist Intelligence Unit (1981), объем мирового производства составляет примерно 50 000-60 000 тонн в год, если брать за основу выработку в Северной Америке и Европейском сообществе (UNEP/POPRC.7/INF/5). К 1990-м годам в большинстве стран ПХФ уже не использовался в больших масштабах.

26. В Европе прежние виды применения включали использование для восстановительной обработки древесины и в качестве поверхностного биоцида для обработки кирпича. Он также применялся для пропитки текстильных изделий (из шерсти, хлопка, льна и джутовых тканей и пряжи, которые использовались для изготовления чехлов, тентов, навесов, палаток, ремней и сеток, а также сизальских и манильских тросов). Вещество также использовалось в качестве консерванта для масляной краски, клея, адгезивных составов, в качестве промежуточного продукта в синтезе фармацевтических препаратов, в качестве промежуточного продукта при изготовлении красящих веществ, на грибных фермах, для удаления шлама при производстве целлюлозно-бумажной продукции, а также в сельском хозяйстве в качестве химиката для борьбы с сорняками.

27. В Австралии прежние виды применения включают использование в качестве фунгицида для предупреждения заболонной синевы и в качестве консерванта древесины.

28. В Канаде прежние виды применения включают использование для предупреждения заболонной синевы и специализированные виды применения (краски, протравки, продукты для столярного производства, промышленные продукты для обработки воды, биоциды на нефтяных месторождениях и консерванты для материалов) (ССМЕ, 1997). Применение для предупреждения заболонной синевы и всех прочих целей (например, в качестве бытового консерванта древесины) было прекращено в 1990 году.

29. В Японии (по состоянию на 1990 год) была отменена регистрация всех продуктов, содержащих ПХФ в качестве сельскохозяйственного химиката. В 2003 году использование ПХФ в качестве сельскохозяйственного химиката было запрещено. Ранее ПХФ использовался в Японии в качестве гербицида на рисовых полях (Minomo et. al 2011). Он также использовался в качестве сельскохозяйственного фунгицида. В 1990 году регистрация всех продуктов, содержащих ПХФ в качестве сельскохозяйственного химиката, была отменена.

30. В Швеции ПХФ в большом количестве применялся, главным образом, в качестве консерванта древесины и для производства целлюлозы. Важным, но небольшим по объему видом применения ПХФ была защита текстильных изделий.

31. В США ПХФ использовался в производстве риса и сахара, очистке воды, в качестве дефолианта перед уборкой хлопка, а также в качестве общего гербицида, наносимого до всхода урожая. Он также применялся в производстве множества продуктов, включая клеи, строительные материалы, кожу и бумагу.

32. В Индии ПХФ использовался преимущественно в кожевенной промышленности.

33. В настоящее время ПХФ либо не используется, либо запрещен во всех государствах – членах ЕС, Австралии, Индии, Индонезии, Китае, Новой Зеландии, России и Швейцарии. Более полный список стран, установивших запрет и/или строгое ограничение, приведен в дополнении V документа UNEP/POPS/POPRC.9/INF/7.

34. Согласно представляемой информации, в настоящее время единственным видом применения ПХФ является использование в качестве консерванта древесины. Собранные данные указывают, что все страны, которые сообщили о применении для этой цели, в том числе Белиз, Канада, Китай, Мексика и США, также ввели дополнительные ограничения и/или правила регулирования в отношении консервации древесины. В Канаде и США ПХФ используется для защиты древесины, которая подвергается высоким нагрузкам, и обработанные изделия из древесины предназначены только для промышленного использования. В Мексике также зарегистрировано применение для изготовления клея, в кожевенной промышленности, производстве бумаги и текстильных изделий.

35. ПХФ производится в Мексике и США. В 2009 году на заводе в Мексике произведено 7257 тонн для США, Канады и Мексики. Правительство Мексики представило схожую информацию о производстве в 2009 году (6610 тонн), а также информацию об импорте/экспорте. Мексика сообщила, что в 2007-2011 годах в США, Колумбию и Перу экспортировалось от 3670 до 7343 тонн в год. Мексика сообщила также об импорте ПХФ из США, Китая и Германии в период 1997-2011 годов.

36. США сообщили, что в 2002 году примерно 5000-5500 тонн было использовано для обработки столбов, пиломатериалов и бревен (для строительства). Из этого объема 4083 тонны были импортированы, и 1361-1815 тонн было произведено внутри страны.
37. Канада сообщила, что в 2008-2012 годах из Мексики импортировалось 372-537 тонн ПХФ в год; вещество применялось для обработки столбов и поперечных балок.
38. Представленные странами более подробные сведения о сохраняющейся практике его применения приведены в дополнении I и дополнении IV документов UNEP/POPS/POPRC.7/INF5 и UNEP/POPS/POPRC.7/INF/6.

### 2.1.2 Выбросы в окружающую среду

39. Существует несколько источников поступления ПХФ в окружающую среду, в том числе выделение ПХФ во время его производства и при использовании в соответствии с зарегистрированными в настоящее время видами применения в качестве консерванта древесины, для использования в клеевых составах, кожевенной промышленности, производстве бумаги и текстильной продукции. К другим источникам относятся загрязненные участки и природные источники либо процессы горения (OSPAR, 2004).
40. Основной вид использования в мировом масштабе – сильный консервант для древесины. В ходе жизненного цикла обработанной древесины ПХФ может выделяться в окружающую среду в процессе производства, процессах обработки древесины, при применении и удалении обработанной древесины. Выбросы в окружающую среду (воздух, воду и почву) с деревообрабатывающих заводов могут происходить:

- a) в процессе обработки (улетучивание в воздух);
- b) при передаче обработанной древесины из травильных ванн для просушки (стекание с поверхности древесины на почву);
- c) в процессе сушки (улетучивание в воздух и выщелачивание в почву);
- d) из фильтрата и из древесины, хранящейся вне помещений (стекание с поверхности древесины на почву);
- e) путем испарения из обработанных деревянных изделий (улетучивание в воздух);
- f) с отходами древесины после распиливания и переработки обработанной древесины;
- g) в виде твердых отходов, шлама из донной части травильной ванны.

41. Многие юрисдикции приняли меры для сведения выбросов к минимуму. Обзор международных нормативных документов приводится в работе Cooper and Radivojevic (2012).

42. В соответствии с приложением E была представлена конкретная информация о выбросах по следующим странам:

a) За 2011 отчетный год в АОС США было представлено 34 отчета о ПХФ для внесения в Реестр токсичных выбросов (РТВ). Общий объем удаления на участках и за их пределами, а также прочих выбросов составил 43,5 тонны. Из этого объема 40,8 тонны составили «выбросы в пределах участка» и 2,8 тонны – выбросы «за пределами участка». Большая часть выбросов в пределах участка была классифицирована как выбросы на участке свалки опасных отходов (40,5 тонны) (т.е. свалки, оборудованные в соответствии с подразделом C RCTA). Прочие выбросы в пределах участка представляли собой неорганизованные выбросы в воздух (47 кг), точечные выбросы в атмосферу (71 кг) и сброс в поверхностную воду (232 кг). Большая часть выбросов за пределами участка была классифицирована как «неизвестные» (1,1 тонны), «свалки, оборудованные в соответствии с подразделом C RCTA» (834 кг) и «прочие свалки» (735 кг).

b) Мексика сообщила о сжигании 17 776 кг без указания категорий (возможно, обработанный материал, активные ингредиенты, готовая продукция) в 2008 году. В 2006-2009 годах объем выбросов в атмосферу составлял 38 кг в год. Поступление в почву, согласно оценке, составило 0,0029 кг (2005).

43. Обработанная ПХФ древесина может являться источником диоксинов и фуранов (Bulle et al. 2010; Fries et al. 2002; Lee et al. 2012; Lorber et al. 2002).

### 2.1.3 Другие источники ПХФ

44. ПХФ также является продуктом преобразования и метаболитом других хлорорганических соединений, таких как ГХБ (гексахлорбензол), ГХГ (линдана) и ПХНБ (квинтозина). Масштабы этих потенциальных источников не поддаются количественной оценке.

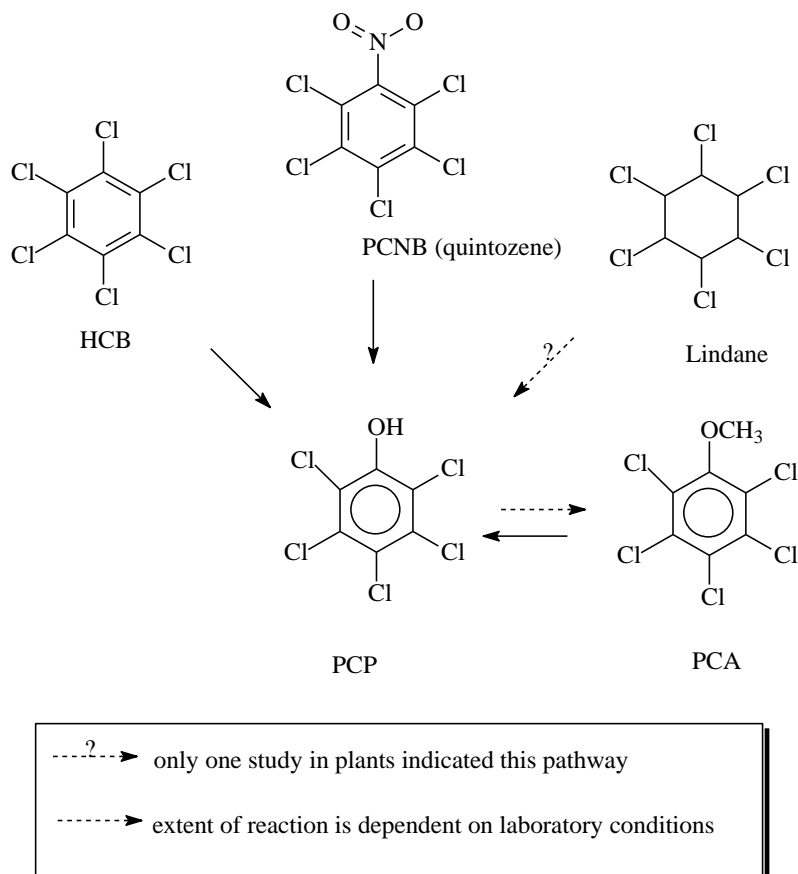


Рис.1. Примеры источников ПХФ в окружающей среде

HCB	ГХБ
PCNB (quintozene)	ПХНБ (квинтозин)
Lindane	Линдан
PCP	ПХФ
PCA	ПХА
Only one study in plants indicated this pathway	Этот путь поступления указан только в одном исследовании на материале растений
Extent of reaction is dependent on laboratory conditions	Масштаб реакции зависит от лабораторных условий

## 2.2 Экологическая «судьба» ПХФ и ПХА

45. Фотолит в водном растворе является самым быстрым из известных механизмов распада ПХФ, который может привести к полной минерализации ПХФ в воде в течение нескольких часов с момента его выброса. Фотолит происходит в воздухе и в чистой воде, поскольку ПХФ устойчив к гидролизу при природных значениях pH. В водах, где мутность и глубина препятствуют воздействию света, в отложениях и в почве соответствующим процессом является биodeградация. (UNEP/POPS/POPRC.7/4)

46. В определенных условиях окружающей среды микрофлора может адаптироваться и начать разлагать ПХФ с периодом полураспада менее 4 недель в воде, менее 20 недель в осадочных отложениях и менее 10 недель в почве. Период полураспада в анаэробных осадочных отложениях варьируется от <13 дней до <144 дней (UNEP/POPS/POPRC.7/INF5 и EPA 2008). ВОЗ (1987) указывает значения в диапазоне 80-192 дней, но этот период полураспада основывается на исследовании продолжительностью 28 дней. Многие другие исследования демонстрируют разложение ПХФ путем минерализации, при этом в некоторых из них указана низкая скорость минерализации. (UNEP/POPS/POPRC.7/4) ПХФ обладает умеренной подвижностью при низких значениях pH почвы и нормальной подвижностью при высоких pH почвы.

47. В окружающей среде имеется большое количество бактерий, разлагающих ПХФ; и выявлено несколько путей разложения в аэробных условиях, зависящих от условий эксперимента или окружающей среды. (UNEP/POPS/POPRC.8/5 и UNEP/POPS/PORC.8/INF/7)

48. ПХА не может образовываться за счет абиотических процессов, таких как гидролиз и фотолит. Он, как представляется, не подвергается гидролизу в силу своего химического строения (Lyman et al 1982 in U.S. EPA

1992). ПХА плохо растворим в воде и обладает высоким значением Кос, указывающим, что он, вероятно, является неподвижным или малоподвижным в почвах, а в водных системах стабилизируется в осадочных отложениях. Константа закона Генри указывает, что ПХА, как ожидается, будет улетучиваться из влажной почвы и водных систем. При этом в лабораторных условиях наблюдалось улетучивание из воды, но не из почвы, структура которой, как показали применяемые методы, препятствует улетучиванию (Walter et al. 2005; Chung and Aust 1995; Pfender et al., 1997).

49. В организмах, которые активно преобразуют ПХФ в ПХА, это преобразование, как представляется, происходит на этапе детоксикации, который делает возможным получение иных уровней токсичности ПХФ. В отличие от ПХФ, ПХА не является ингибитором окислительного фосфорилирования и, следовательно, является менее токсичным для древесных грибов и других микробов (Chung and Aust 1995; Suzuki 1983b). Скорость образования ПХА из ПХФ может быть высокой. В аэробных условиях в некоторых исследованиях с использованием изолированных штаммов грибов белой гнили в ПХА преобразовывалось до 86% ПХФ (Walter et al, 2004; Badkoubi et al., 1996; Pfender et al., 1997; Rigot and Matsumura, 2002). Имеются процентные величины полураспада при формировании и минерализации, указанные в этих исследованиях, однако они имеют ограниченную экологическую значимость, поскольку являются лишь ориентировочными показателями разложения для конкретного штамма организма в условиях исследования.

50. Ниже приводится краткое изложение результатов исследований, проведенных в экологически значимых условиях. Правительством Японии было проведено исследование аэробного преобразования ПХФ в шламе и лесной почве, с тем чтобы подтвердить преобразование ПХФ в ПХА. В исследовании шлама, где в качестве посевного материала использовались вторичные стоки муниципальных очистных сооружений, не наблюдалось преобразования ПХФ в ПХА после 49-суточной инкубации при начальных концентрациях ПХФ 1,0 мг/л и 0,10 мг/л, соответственно. В исследовании лесных почв, преобразование ПХФ в ПХА наблюдалось после 49-суточной инкубации, при этом показатели преобразования, согласно оценкам, составили 14% и 26% при начальных концентрациях ПХФ 1,0 мг/кг и 0,10 мг/кг, соответственно (CERI, 2013). Как указано в нескольких исследованиях, найденных в опубликованной литературе, из ПХФ образовывались следовые количества ПХА (до 5,1 %) при воздействии других видов микрофлоры или смешанной микрофлоры (Walter et al. 2004; Walter et al. 2005; Ford et al., 2007, Machado et al., 2005; Haimi et al. 1993; D'Angelo and Reddy 2000 and Kuwatsuka and Igarashi 1975; Rubilar et al., 2007; Rigot and Matsumura 2002). В исследовании Haimi et al. 1993 наблюдалось обратное деметилирование хлоранисолов в исходные хлорфенолы. Наблюдаемый период полураспада ПХА составил 20-35 суток (Haimi et al. 1993; D'Angelo and Reddy 2000 and Kuwatsuka and Igarashi 1975; Rubilar et al., 2007; Rigot and Matsumura 2002). Тем не менее, в этих оценках присутствует неопределенность, так как не во всех исследованиях указано, были ли системы закрытыми; исследования, проведенные с ПХФ в качестве исходного материала, привели к одновременному образованию и разложению ПХА, что не снизило точность оценок периода полураспада; кроме того, эти оценки основаны на низких или следовых количествах ПХА. Эти значения не соответствуют полным периодам полураспада при минерализации. Летучесть ПХФ (таблицы 3.3-1 и 3.3-2 в документе UNEP/POPS/POPRC.9/INF/7) и ПХА (Walter et al. 2005; Chung and Aust 1995; Pfender et al., 1997) не установлена в исследованиях, проведенных с использованием надлежащим образом герметизированной почвой и уловителями летучих частиц.

51. Биотрансформация путем дехлорирования является основным путем разложения в анаэробной почве, шламе и водных системах (при стабилизации в осадочных отложениях). Большинство рассмотренных исследований не содержат информации об образовании ПХА в анаэробных условиях (UNEP/POPS/POPRC.8/INF/7\*). В анаэробных условиях ПХА деметилируются до ПХФ (Murthy et al. 1979). Авторы сообщают, что 42% от внесенного ПХА было преобразовано в ПХФ в течение 24 суток. Общий уровень радиоактивности в почве составил 98,8%, что говорит о том, что любые потери на улетучивание были незначительными.

52. В водных системах ПХА, как ожидается, будет стабилизироваться в осадочных отложениях и со временем улетучиваться в воздух (исходя из его физико-химических свойств и наблюдавшейся в лабораторных условиях летучести). Pierce and Victor 1978 изучили «судьбу» ПХФ и продуктов его преобразования после разлива нефти; было продемонстрировано, что в полевых условиях ПХФ биометилируется в ПХА и что оба вещества стабилизируются в осадочных отложениях. Имеются свидетельства того, что ПХФ преобразуется в низшие хлорированные фенолы и анизолы (тетрахлорфенолы, трихлорфенолы, тетрахлоранисол), как это наблюдалось в ходе аэробных и анаэробных лабораторных исследований. (U.S. EPA 2008)

53. Сохраняется высокая загрязненность почвы вблизи лесопильных производств. Исследователи обнаружили, что в период до пяти лет после последнего использования технического ПХФ не наблюдалось значительного снижения содержания ПХФ в почве вокруг площадок, где применялся консервант древесины (Kitunen et al. 1987). Аналогичным образом, ПХФ был обнаружен в городском воздухе в Новой Зеландии через семь лет после его запрета. Правительство Новой Зеландии пришло к выводу, что хлорфенолы, особенно ПХФ и тетрахлорфенол, содержание которых замерялось в воздухе, образовались вследствие более

раннего использования ПХФ качестве консерванта древесины в Новой Зеландии (Ministry for the Environment, New Zealand, 1998).

### 2.3 Биоаккумуляция

54. В открытой литературе значения  $\log K_{ow}$  для ПХФ варьируются от 1,3 до 5,86. В работе Mackay, et al (2006) рекомендовались значения 5,12 и 5,18 в качестве значений, которые следует рассматривать для исследований с моделированием. Значительный разброс значений  $\log K_{ow}$  обусловлен диссоциацией ПХФ в зависимости от значений pH. (решение КРСОЗ-8/4).

55. В исследовании биоконцентрации, проведенном на синежаберном солнечнике, значение КБК составляет 190-790 (US EPA 2008, представленная в соответствии с приложением E информация «Оценка экологической судьбы и переноса пентахлорфенола»<sup>4</sup>). Значения КБК для ракообразных, моллюсков, водных и наземных червей и рыб варьируются в пределах 0,9-4900. (UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5). Поскольку большинство значений ниже 5000 и ПХФ подвергается быстрой биотрансформации, ПХФ не отвечают числовым критериям КБК, указанным в приложении D.

56. Letcher et al. (2009) указывает КБУ 1,5 для ПХФ в липидной ткани белых медведей, что свидетельствует о биомагнификации. Доля ПХФ, образующегося в результате метаболизма ГХБ (т.е. без учета употребления зараженной добычи), неизвестна. Поэтому данная оценка КБУ также связана с некоторой неопределенностью с этой оценкой. Поскольку аналитический метод предусматривает этап метилирования без проведения различия между ПХФ и ПХА, КБУ следует считать указанием на сочетанную биомагнификацию ПХФ и ПХА.

57. Значение  $\log K_{ow}$  5,45 и значения КБК 12 000-20 000 для ПХА у рыбы, указанные в Oliver and Niimi (1985), соответствуют численным критериям КБК приложения D (5 и 5000, соответственно) и указывают на более высокий потенциал биоаккумуляции, чем у ПХФ. Тем не менее, существует неопределенность в оценках КБК, поскольку экспериментальные концентрации ПХФ сильно варьировались в течение периода исследования, причем эксперимент проводился с одновременным использованием нескольких химических веществ. Кроме того, дополнительная лабораторная информация указывает, что ПХА метаболизируется и очищается у различных видов, включая рыб (Opperhuizen and Voors, 1987; Glickman et al., 1977), дождевых червей (Haimi et al, 1992; Haimi et al., 1993) и млекопитающих (Vodicnik et al, 1980). В исследовании биоконцентрации Opperhuizen and Voors (1987), проводившемся на гуппи, экспериментальную концентрацию сохранить не удалось; скорость рекуперации ПХА была очень низкой, поэтому рассчитать значение КБК было невозможно. Тем не менее, авторы пришли к выводу, что хлоранизола были быстро выведены из рыбы (период полураспада для тетра- и пентахлоранизола составил 1-4 суток). В исследовании биоконцентрации Glickman et al (1977), проводившемся на радужной форели, период полураспада в тканях рыб составил 6,3, 9,8, 23 и 6,3 суток в крови, печени, жире и мышцах, соответственно. ПХА деметилировал в ПХФ.

58. Информация о биоаккумуляции также приводится в нескольких полевых исследованиях. Например, Pierce and Victor (1978) наблюдали аккумуляцию, выведение и биотрансформацию ПХФ и ПХА в водной системе после разлива ПХФ. Концентрация в организме рыбы уменьшается по мере уменьшения концентрации в воде, однако для достижения фонового уровня требуется от 6 до 10 месяцев.

59. В ходе национального исследования остатков химических веществ в тканях озерной рыбы (US EPA 2009), которое было посвящено установлению концентраций химических веществ в рамках общенациональной сети, ПХФ обнаружен в организме донных и хищных рыб, при этом у хищных видов частота обнаружения была ниже. ПХА был обнаружен на 12% участков, где отбирались пробы у хищных рыб, с показателями, превосходящими уровни дильдрин или линдана (5-10% участков), эндосульфана, мирекса или гептахлора (1-5% участков), альдрин, эндрин, или альфа-изомер ГХГ (<1% участков).

60. Имеется информация об уровнях остатков ПХФ в биоте в отдаленных районах.

61. В работе Muir (2013) сообщается об остатках ПХА в биоте отдаленных канадских арктических районов. Концентрация ПХА в биоте из отдаленных регионов канадской Арктики в период 2000-2010 годов варьировалась в пределах: <0,1-42 нг/г липидного веса, <LOD – 0,82 нг/г липидного веса, <LOD – 0,10 нг/г липидного веса, <LOD – 1,83 нг/г липидного веса, <LOD – 0,35 нг/г липидного веса и <LOD – 3,85 нг/г липидного веса у полярного медведя, кольчатой нерпы, арктического гольца, туводного гольца, озерной форели и налима, соответственно. Данные говорят о том, что у полярных медведей была зафиксирована несколько более высокая концентрация (<n/d – 42 нг/г липидного веса), чем у других морских млекопитающих. В исследовании из Гренландии сообщается об измеримых остатках у разных видов – от акваторических беспозвоночных до рыб, птиц и млекопитающих (Vorkamp et al. 2004). При этом для обнаруженных на этих разных трофических уровнях концентраций ПХА не выявляются признаки биомагнификации. В работе Vorkamp et al. (2004) отмечается, что концентрации в высших хищных морских млекопитающих (гренландский тюлень, нарвал и белуха) не превышают концентраций в морских рыбах. При

<sup>4</sup> <http://chm.pops.int/tabid/3070/Default.aspx>.

этом для обоих исследований животные были отобраны в различных частях Арктики в течение 10-летнего периода, что затрудняет сопоставление концентраций с учетом неоднородных результатов исследований.

62. В работе Swachkhammer et al. 1988 авторы указывают средние концентрации ПХА в рыбе, отобранной в озере Сискивит (на отдаленном острове Роял в озере Верхнем), составляющие 3,6 нг/г липидного веса и 6,5 нг/г липидного веса у озерной форели и сига, соответственно.

63. В двух исследованиях на дождевых червях концентрации ПХА в почве и организмах дождевых червей измерялись в районах заброшенных лесопилок. В почве были зафиксированы концентрации ПХА 0,06-1 мкг/г сухой почвы. Концентрации ПХА, накопленные у дождевых червей, составили 0,09-9 мкг/г липидов (Haimi et al. 1992 и Haimi et al. 1993). Концентрации у дождевых червей и в почве уменьшались одновременно с наблюдаемым полураспадом, период которого составил примерно 5 недель (Haimi et al. 2003). Оценочный КБА, основанный на указанных показателях концентрации ПХА, составляет 5-40 мкг липидов/сухой почвы. (UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5)

64. Vodcnik et al. (1980) установили, что после введения ПХА самкам мышей выведение  $^{14}\text{C}$ -эквивалентов ХПХА прошло довольно быстро, с периодом полураспада 5-10 часов во всех тканях за исключением печени.

65. Ikeda et al. (1994) установили, что у крыс метаболиты ПХА выводились с мочой и фекалиями, при этом период полураспада в крови составлял 6-15 часов. Метаболиты включали тетрахлоргидрохинон (ТХГХ), свободный ПХА и связанный ПХА. Системная биодоступность ПХА после перорального приема была низкой у крыс и мышей и не зависела от пола. Системная биодоступность была сочтена низкой из-за значительного метаболизма поглощенного ПХА в ПХФ при первом проходе в печени (Yuan et al. 1993).

66. В работе Ikeda and Sapienza (1995) приводятся исследования распределения в тканях, выделения и метаболизма пентахлоранизола (ПХА), метаболита пентахлорфенола (ПХФ), у собак породы «бигль» и карликовых свиней после одного перорального приема (25 мг/кг) меченого радиоактивным изотопом ПХА. У обоих видов наблюдалось быстрое деметилирование с периодом полураспада 5-8 минут. Образующийся ПХФ оказался крупнейшим метаболитом у собак и свиней.

#### 2.4 Возможность переноса в окружающей среде на большие расстояния

67. ПХФ является относительно летучим соединением, в то время как его натриевая соль не обладает летучестью. Исходя из значения константы закона Генри, он имеет потенциал улетучивания с воды или влажной почвы. Тем не менее, ПХФ не обнаружен в виде летучей фракции в ходе какого-либо лабораторного исследования, описанного в документе UNEP/POPS/POPRC.9/INF/7 (таблицы 3.2-1, 3.3-1 и 3.3-2). В атмосфере летучий ПХФ может подвергаться фотолизу или вступать в фотохимическую реакцию с гидроксильными радикалами. Хотя полученные лабораторным путем значения полураспада, основанные на реакции с ОН-радикалами, указывают на низкий потенциал переноса на большие расстояния (период полураспада при фотолизе 12-44 часов в воздухе (Sloof et al., 1991, цитируется в UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5), ПХФ был обнаружен в твердых частицах в воздухе. Атмосферный ПХФ, связанный с твердыми частицами или влагой, подвержен влажному и/или сухому осаждению.

68. Постоянная закона Генри ПХА указывает, что ПХА, вероятно, быстро улетучивается из воды. Период полураспада при улетучивании в моделируемой реке (глубина 1 м, скорость течения 1 м/с, скорость ветра 5 м/с), согласно оценкам, длится 2,2 часа (EPIWIN, US EPA, 2011). Период полураспада при улетучивании в моделируемом озере (глубина 1 м, скорость течения 0,05 м/с, скорость ветра 0,5 м/с) составляет 6,9 суток. Кроме того, в нескольких лабораторных исследованиях с использованием жидкой среды было отмечено улетучивание ПХА (Badkoubi et al. 1996, Walter et al. 2004, Lamar et al. 1990). Улетучивания ПХА из почвы не наблюдалось ни в одном лабораторном исследовании (Walter et al. 2005; Chung and Aust 1995; Pfender et al., 1997). При оценке по модели QSAR период полураспада при фототрансформации ПХА в воздухе составил 9,8 суток (U.S. EPA 2011).

69. Данные мониторинга указывают на наличие в воздухе как ПХФ, так и ПХА. Моделирование позволяет прогнозировать перенос ПХФ на значительные расстояния; имеются случаи его обнаружения и в более отдаленных районах. Например, ПХФ был обнаружен в пробах атмосферного воздуха, взятых в горах в регионе Ла-Пас (Боливия) на высоте 5200 м над уровнем моря, с концентрациями от 0,25 до 0,93 нг/м<sup>3</sup> (ATSDR 1998, цитируется по Czapliska 2004). ПХА, как правило, встречается в более высоких концентрациях и чаще, чем ПХФ. По результатам мониторинга воздуха, проведенного в Швеции, сообщалось об обнаружении ПХА (3-40 пг/м<sup>3</sup>), продукта преобразования ПХФ, на более высоком уровне, чем ПХФ (<1-3 пг/м<sup>3</sup>) (IVL Report B1474, June 2002). ПХА является предметом мониторинга в Алерте с 1993 года (подробная информация приводится в разделе 2.5.1 ниже). Научно-исследовательская станция в Алерте используется для реализации Национального плана Канады по арктическому мониторингу и оценке (Hung 2013, Fellin et al. 1996, Hung et al. 2010, Su et al. 2011, Barrie et al. 1998). Существуют также данные о переносе на большие расстояния ПХА вследствие осаждения на мелких частицах почвы (подробная информация приводится в разделе 2.5.1).

70. Имеется неопределенность в отношении источника(ов) ПХФ и ПХА, обнаруженных в отдаленных районах, поскольку это может быть результатом разложения хлорированных углеводородов, включая ПХД, ГХБ, ГХЦГ и ПХНБ.

## 2.5 Воздействие

### 2.5.1 Данные мониторинга окружающей среды

#### ПХФ в воздухе, воде, осадочных отложениях и почве

71. В работе Bogysiewicz (2008) содержится подборка данных об уровне ПХФ, поступающего из различных источников в Европе. Концентрации ПХФ в воде европейских рек снизились с начала 1990-х годов, когда были впервые введены ограничения на продажу и использование (UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5). Концентрации в реках в Нидерландах, Германии и Бельгии варьировались от 0,17 до 0,01 мкг/л в период с 1990 года по 1997 год. В реке Сена (Франция) средняя концентрация в 1995 году составляла 0,03 мкг/л. В Соединенном Королевстве в 1990-1992 годах концентрации были немного выше, однако медианные уровни ПХФ были ниже 1 мкг/л; более высокие концентрации были зафиксированы в промышленных зонах (на одном участке концентрация составляла 40 мкг/л). Тем не менее, в период 1994-1996 годов концентрации в Соединенном Королевстве были значительно ниже (0,15, 0,20, 0,02 мкг/л в 1994, 1995 и 1996 годах, соответственно), что демонстрирует эффект от введения ограничений.
72. Данные мониторинга продемонстрировали, что концентрации ПХФ в реке Эльба в целом снизились в период 1988-1993 годов. Это было связано с прекращением производства ПХФ в Германии в 1986 году и запретом его использования в 1989 году. Тем не менее, в реке Рейн и его притоках в 1990-1991 годах наблюдался рост концентраций по сравнению с 1980-1989 годами (UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5).
73. В морской среде концентрации ПХФ варьировались от необнаруживаемого уровня до 0,79 мкг/л в период с 1983 года по 1997 год (средняя/медианная концентрация ниже 1 мкг/л) в Северном море, прибрежных водах и устьях рек в Германии, Нидерландах и Соединенном Королевстве (UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5). В целом в период 1983-1997 годов в эстуарных водах концентрации демонстрировали тенденцию к снижению на всех участках, где проводился мониторинг. В 1983-1997 годах «типичная концентрация» в прибрежной и морской воде, по оценкам, составляла 0,07 мкг/л.
74. С 1994 года по 1998 год в государствах – членах ЕС в контексте выполнения Рамочной директивы ЕС по водным ресурсам была установлена медианная концентрация ПХФ 0,0706 мкг/л (2296 проб на 85 участках).
75. Поверхностная питьевая вода в США содержала от 0,04 до 1 мкг ПХФ/л (средн.  $\pm$  SD  $0,4052 \pm 0,4355$  мкг/л) (UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5). Концентрация ПХФ в грунтовой воде варьировалась от 0,04 до 1,64 мкг/л (средн.  $0,459 \pm 0,444$  мкг/л).
76. В работе Hoferkamp et al. (2010) не сообщается об обнаружении ПХФ в воде в арктических районах Канады, где, однако, был обнаружен ПХА (см. ниже).
77. Все замеренные величины ПХФ в поверхностной воде внутренних водоемов и других поверхностных водах в Эстонии не превышали предела количественного определения 0,4 мкг/л.
78. В резюме исследований ПХФ, которое приводится в работе Zheng et al. (2011), указано, что средняя концентрация в морской воде в 1993-1997 годах варьировалась от 0,001 до 0,012 мкг/л в пробах из Нидерландов и Соединенного Королевства; концентрации в осадках составляли от <0,002 до 0,01 мкг/л. Концентрации ПХФ в реке Ниагара и реке Сент-Лоуренс в Канаде варьировались от <0,2 до 21 нг/л.
79. В докладе Health Canada (2010) указано, что объем данных мониторинга сильных консервантов для древесины ограничен. Имеется несколько случаев обнаружения ПХФ в Манитобе, однако информации, позволяющей соотнести эти случаи с использованием таких консервантов древесины, представлено не было.
80. Данные по содержанию ПХФ в воде, собранные в рамках международной конвенции по Рейну, представляются на ежегодной основе. В 2000-2011 годах концентрации ПХФ в реке Рейн варьировались в диапазоне от 0,1 до 0,006 нг/л.
81. В работе Cessna et al. (1997) описан мониторинг ПХФ/ПХА в воздухе вблизи от Йеллоунайфа и в Саскачеване, Канада. В 1994 году соответствующие концентрации составляли 0,43-3,68 нг/м<sup>3</sup> (средн.: 1,53 нг/м<sup>3</sup>) и 0,06-0,58 нг/м<sup>3</sup> (средн. 0,30 нг/м<sup>3</sup>) в Йеллоунайфе и Саскачеване, соответственно. Поскольку в методологии анализа, применяемой в данном исследовании, в качестве дериватирующего вещества использовался диазометан, авторы не смогли провести различие между ПХФ и ПХА.
82. В своем резюме исследований, касающихся ПХФ, Zheng et al. (2011) установили, что недавние концентрации ПХФ в окружающем воздухе городских районов в Канаде и США варьировались от неопределяемого уровня до 1233 пг/м<sup>3</sup> (1995-2001 годы). В целом концентрации варьировались в диапазоне от необнаруживаемого уровня до 51,5 пг/м<sup>3</sup>.



83. В Новой Зеландии ПХФ был обнаружен в воздухе через семь лет после его запрета в этой стране (Ministry for the Environment, New Zealand 1998). Был сделан вывод, что причиной является более раннее применение в качестве консерванта для древесины.
84. В 1994-1998 годах в государствах – членах ЕС медианная концентрация ПХФ в осадочных отложениях, замеренная в контексте Рамочной директивы ЕС по водным ресурсам, составила 15,5 мкг/л (sic) (66 проб с 20 участков) (Fraunhofer Institut 1999, в Borysiewicz 2008).
85. В реке Нарва, Эстония, и в двух точках в озере Пеипус, Эстония, уровень содержания в осадочных отложениях сохранялся ниже предела квантификации (0,1 мкг/кг сухого веса (св)), а в прибрежных осадочных отложениях ПХФ не обнаруживался (данные 2010 года).
86. В своем резюме исследований, касающихся ПХФ, Zheng et al. (2011) установили, что недавние (1991-1996 годы) средние концентрации ПХФ в осадочных отложениях варьировались в диапазоне от 0,9 приблизительно до 40 мкг/кг св. Исследования проводились в Соединенном Королевстве, Нидерландах, Германии и Франции. Временные закономерности проследить сложно ввиду отсутствия достаточных данных, поэтому сравнения между регионами не обязательно имеют силу.
87. В период 2004-2008 годов ПХФ в морских отложениях в Норвегии не обнаружен.
88. Измерения в реке Эльба, проведенные в рамках деятельности Международной комиссии по охране реки Эльба, свидетельствуют об общем снижении уровней загрязнения в 1997-2010 годах, а также различиях в уровнях загрязнения между различными участками (IKSE 2010).
89. Почвы вблизи лесопилок, на которых активно использовался ПХФ, по-прежнему сильно загрязнены ПХФ даже через много лет после прекращения его использования (Salminen et al. 1995). Аналогичным образом, почвы на предприятии по обработке древесины оказались сильно загрязненными ПХФ спустя много лет после закрытия производства (The Clean Environment Commission 1984). В работе Kitunen et al. (1987) исследователи не обнаружили значительного снижения уровня ПХФ в сильно загрязненных почвах на участках активного применения этого вещества в период до 5 лет после последнего использования, особенно в холодном климате северных районов.
- ПХФ в биоте**
90. ПХФ был обнаружен в яйцах птиц в Норвегии в концентрации от <предела квантификации до 1350 пг/г влажного веса (вв) (Berger et al 2004).
91. Сообщалось о содержании этого вещества в организме белого медведя, рыбы и прочей арктической биоте. В работе Hoekstra et al. (2003) установлено, что ПХФ является наиболее распространенным галогенированным фенольным соединением, которое обнаруживается в плазме полярных гренландских китов.
92. В ходе национального исследования остатков химических веществ в тканях озерной рыбы (U.S. EPA 2009), ПХФ обнаружен не был на протяжении четырех лет (2000-2003 годы) изучения выборки хищных и придонных видов рыб из 500 случайным образом отобранных озер. Предел обнаружения составлял 555 мкг/кг.
93. В работе Dupont et al. 2013 указываются значения содержания ПХФ в крови тюленей обыкновенных при медианной концентрации 134 мкг/мл (диапазон 62-293 пг/мл) и средней концентрации 155 пг/мл ± 16.
94. В 1999 году ПХФ был обнаружен в сельди из Балтийского моря в концентрации в диапазоне 57-340 нг/г. (IVL Report B1474, June 2002).
95. В исследовании Letcher et al. (2009) указано, что в 2002 году ПХФ/ПХА в средних концентрациях  $1,0 \pm 0,4$  нг/г липидного веса (лв) был обнаружен в ворвани всех кольчатых нерп, у которых были взяты пробы на востоке Гренландии. Концентрации ПХФ/ПХА у белых медведей были определены через КБУ со значением 1,5, что дало средние концентрации на уровне 1,5 нг/г липидного веса; фактические концентрации для белых медведей в работе Letcher et al. (2009) не включены. Как указывалось выше, имеется неопределенность, каким образом интерпретировать эти величины – как концентрации ПХФ, концентрации ПХА или обоих веществ.
96. В 100% образцов сосновой хвои, взятых в Саскачеване, Канада, содержался ПХФ/ПХА в концентрации 0,42-2,08 нг/г (Thompson and Treble, 1995), что указывает на широкое распространение этого загрязнителя атмосферы в Саскачеване; в Европе концентрации варьировались от 0,09 до 1,39 нг/г свежего веса (св.в) (Eriksson et al. 1989). Аналитические методы, примененные в этом исследовании, включали этап дериватизации диазометаном, поэтому провести различие между ПХФ и ПХА не удалось.

97. ПХФ не обнаружен у голубых мидий и в печени трески в Норвегии в период 2004-2008 годов (Norway 2012, информация представлена в виде документа «Информация о пентахлорфеноле, его солях и эфирах»<sup>5</sup>).
98. ПХФ и ПХА обнаружены в воде, воздухе, почве и биоте по всему миру, в том числе в отдаленных районах.

#### **Воздействие на человека и ПХФ в биомониторинговых исследованиях человеческого организма**

99. ПХФ обнаруживается в крови, моче, в семенной жидкости, грудном молоке и в жировой ткани человека (Zheng et al. 2011b). В ходе биомониторинговых исследований организма человека ПХФ был обнаружен в различных тканях, а также в амниотической жидкости, пуповинной крови и молоке матери, что говорит о воздействии и, следовательно, потенциальной опасности для плода, новорожденных и взрослых (раздел 2.5.1). В работе Frégy et al. (2013) сообщается о том, что ПХФ был обнаружен в 66,2% образцов мочи (ПК: 0,03-0,1 мкг/л) среди населения Франции.
100. В работе Sjödin et al. (2000) было установлено содержание ПХФ в плазме крови латышских и шведских мужчин, и эти показатели были сопоставлены с уровнем потребления рыбы, как возможным фактором, влияющим на потребление ПХФ. Была установлена обратная зависимость между уровнем содержания ПХФ в плазме и потреблением рыбы, а статистические данные показали, что такая зависимость не зависит от возраста, однако значительно коррелирует со страной проживания объектов исследования. При этом уровень ПХФ был значительно ниже в Латвии, чем в Швеции.
101. Сравнение результатов биомониторинга ПХФ, полученных в отдаленных районах и более населенных областях (Parks et al. 2008; Rylander et al. 2012; Sandau 2002), показало, что эти значения сходны. Сообщалось, что ПХФ является основным хлорированным фенольным соединением в крови взрослых жителей района Нунавик (инуиты) и южного Квебека в Канаде (Sandau 2002), в молоке женщин Братиславы (средняя концентрация составила 2,21 мкг/кг цельного молока) (Veningerova et al. 1996), в сыворотке крови беременных и кормящих женщин в Швеции (до 3 нг/г сырой массы сыворотки) (Larsdotter et al. 2005) и у репрезентативной выборки женщин в Норвегии, образцы у которых брались в 2004 году (711 нг/л сырой массы) (Rylander et al. 2012). Уровень концентрации в крови, о котором сообщалось, находился в тех же пределах, что и концентрация в образцах, полученных у канадских инуитов (801 нг/л, n=567), а также в пуповинной крови новорожденных из Словакии (Park et al. 2008).
102. У норвежских женщин ПХФ и p,p'-ДДЭ были основными соединениями в расчете на сырую массу, и их концентрации значительно превышали концентрации ПХД и других хлорированных пестицидов в 311 образцах, полученных у норвежских женщин постклимактерического возраста, несмотря на то, что ПХФ не используется в Норвегии, а также на то, что, по оценкам правительства Норвегии, выбросы ПХФ сократились в Норвегии на 99% в период с 1995 до 2009 годов (Rylander et al. 2012).
103. Хотя по данным обзорной статьи Zheng et al. 2011 у людей наблюдается снижение уровня концентрации с 1970 года, когда были приняты меры регулирования для сокращения выбросов, ПХФ по-прежнему является одним из основных стойких органических загрязнителей, присутствующим в крови человека в расчете на сырую массу (Rylander et al. 2012).
104. В канадской провинции Квебек концентрация в пуповинной крови составила от 628 до 7680 пг/г влажного веса плазмы. На уровень концентрации не влияло место взятия образцов, и аналогичные уровни концентрации наблюдались у инуитов на севере провинции Квебек, и у населения, проживающего южнее, в г. Квебек.
105. Среднее геометрическое концентраций ПХФ в плазме крови инуитских мужчин, женщин и женщин детородного возраста из региона Нунавик (Канада) в 2004 году составило 1,0, 0,7 и 0,7 мкг/кг липидного веса (лв), соответственно. Во всех группах уровень концентрации составлял от 0,1 до 18 мкг/кг лв (АМАР 2009). В ходе канадского Исследования показателей здоровья, проведенного в 2009-2011 годах, ПХФ был выявлен только в 3,45% образцов мочи, взятых у 2551 жителей Канады в возрасте от 3 до 79 лет, проживающих в 18 местах в Канаде (Health Canada 2013). ПХФ в моче был обнаружен только у одной возрастной группы – у людей в возрасте от 60 до 79 лет (предел обнаружения <LOD от 1,1 мкг/л; <LOD – 2,2 мкг/г с поправкой на креатинин).
106. В ходе исследования, которое проводилось в сельских и городских районах провинции Саскачеван, были измерены уровни концентрации ПХФ в образцах мочи, собранных в течение суток у лиц, не подвергающихся воздействию ПХФ в силу профессиональной деятельности (Treble & Thompson 1996). В общей сложности было обследовано 69 участников обоих полов в возрасте от 6 до 87 лет, и концентрация ПХФ в моче варьировалась от 0,05 до 3,6 мкг/л, в среднем составив 0,75 мкг/л (Treble & Thompson 1996). Однако нужно отметить, что методика анализа, использованная в этом исследовании для определения

---

<sup>5</sup><http://chm.pops.int/tabid/2543/Default.aspx>

концентраций ПХФ, включала в себя этап дериватизации диазометана, что не позволило выявить, входил ли в состав обнаруженного ПХФ только ПХФ или же это была комбинация ПХФ и ПХА.

107. На ПХФ приходилось 85% общего измеренного объема фенольных смол, обнаруженных в образцах сыворотки крови, взятых в Бельгии, и 35% – в образцах, взятых в Румынии (Dirtu et al. 2010). В работе Sandanger et al. (2004) говорится о том, что концентрация ПХФ была обнаружена в плазме крови коренного чукотского народа, проживающего в российской Арктике. Медианный уровень ПХФ составил 642 пг/г плазмы. Уровень концентрации в крови в целом соответствовал значениям, установленным для образцов, взятых у канадских инуитов (801 нг/л, 567 проб). ПХФ был обнаружен в сыворотке крови у четырехлетних детей, проживающих в городских и сельских районах Испании (среднее значение – 6,4 нг/мл и 0,61 нг/мл, соответственно).

108. Среднее геометрическое концентраций ПХФ в образцах плазмы крови беременных женщин, взятых в Норвегии, составило 1,1 мкг/кг лв в 2004 году. В России уровни концентрации составили 1,6 (от 0,8 до 12) и 1,7 (от 1,0 до 3,4) мкг/кг лв на Таймыре и в Нарьян-Маре, соответственно, в 2002 году (АМАР 2009). В исследовании Glynn et. al (2011) не было обнаружено снижения концентраций ПХФ в сыворотке крови, взятой у шведских женщин во время беременности (концентрации варьировались от 0,6 до 9,5 нг/г сыворотки).

109. В исследовании Wilson et al. (2007) ПХФ был обнаружен в образцах мочи, взятых у 257 детей из случайно выбранных семей и детских садов в Огайо (среднее значение = 1,27 нг/мл), США. ПХФ был обнаружен в моче и в ходе других исследований (Cooper and Jones 2008, Hill et al. 1989).

110. В ходе исследования Bradman et al. (2003) ПХФ был обнаружен в 3 из 20 образцов околоплодной жидкости, взятых у женщин в Калифорнии (США), с геометрическим средним 0,23 мкг/л (положительные значения) (диапазон 0,15-0,54 мкг/л), что говорит о прямом воздействии на плод. В работе Guvenius et al. (2003) было установлено наличие ПХФ в образцах материнской плазмы крови, плазмы пуповинной крови и грудного молока у женщин в Стокгольме, Швеция; значения его средней концентрации составили 2,83, 1,96, и 0,02 нг/г массы сырой ткани соответственно (15 проб), что говорит о том, что плод, по всей видимости, подвергается постоянному воздействию в ходе развития. Концентрация ПХФ в плазме материнской крови и пуповинной крови была в 30 и 36 раз выше в среднем, чем сумма ОН-ПХД.

111. В ходе Третьей Национальной программы проверки здоровья и питания Центра по контролю за заболеваемостью США (NHANES) было установлено, что 95-й перцентиль концентрации ПХФ в моче составил 1,0-2,0 мкг/л в исследовании 1999-2002 годов (Cooper and Jones, 2008). В докладе NHANES IV (NHANES 2013) 95-й перцентиль концентрации ПХФ в моче во всех возрастных группах составил 3,63 мкг/л в США (2354 пробы) при 95% CI в размере 2,98-4,61 мкг/л. В исследовании концентрации ПХФ в моче 197 детей, проживающих в штате Арканзас, исследователи установили наличие обнаруживаемых уровней ПХФ в 100% образцов при средней концентрации в 14 частей на млрд (Hill et al. 1989).

112. По результатам Немецкого экологического исследования здоровья детей 2003/06 – GerES IV – Биомониторинг организма человека (Becker et al. 2008), сообщается о наличии концентрации ПХФ в моче детей в возрасте от 3 до 14 лет. После обобщения данных было установлено, что концентрация ПХФ в моче варьируется от <0,60 до 9,71 мкг/л с частотой выявляемости в 49% и средним геометрическим показателем в <0,6 мкг/л.

113. Schulz et al. (2007) обобщили данные, полученные в ходе исследования немецких детей (GerES) на образцах, отобранных в 1990/1992 годах и в 2003/2006 годах. Они установили, что уровни ПХФ у детей в 1990-1992 годах были статистически значительно выше у детей Западной Германии, чем у детей Восточной Германии. Однако к 2003/2006 годам эта разница исчезла. Общая (на основе обобщенных данных из бывшей Восточной Германии и Западной Германии) концентрация ПХФ у детей снизилась за период с 1990/92 годов до 2003/2006 годов со среднего геометрического значения в 4,5 мкг/л до <0,6 мкг/л, соответственно.

114. В работе Schulz et al. (2007) также показано, что среднее геометрическое концентраций ПХФ в моче взрослых в возрасте 25-69 лет, проживающих в на территории бывшей Западной Германии, снизилось в ходе периодов отбора образцов 1985/86, 1990/92, и 1998 с 4,4, 2,7 и 1,1 мкг/л, соответственно. Сбор образцов также проходил в бывшей Восточной Германии в 1990/92 и в 1998 годах, но статистически значимого различия между двумя регионами не было.

115. В докладе Health Canada (2013) сообщается, что на поступление с пищей приходится от 74 до 89% общего ежедневного поступления ПХФ (на основе данных Coad and Newhook 1992). На поступление с воздухом приходится от 10 до 25% общего объема поступления, а такие источники, как вода, почва и бытовая пыль, считаются незначительными. Уровни оцененного потребления всеми группами населения, которые стали объектом исследований, были ниже допустимого суточного поступления (ДСП), которое составляет 6 мкг/кг мт/день. Токсикологическое предельное значение, использованное для определения ДСП для ПХФ в Канаде составляло 3 мг/кг вт/день для УННВВ, полученного в субхроническом исследовании репродуктивной функции и хроническом исследовании, и при факторе неопределенности 500 х. Эти оценки соотносятся с другим данными, в соответствии с которыми поступление с пищей является основным источником

потребления ПХФ у людей (Hattenger-Frey and Travis 1989). В связи с относительной давностью проведения этих исследований доля текущего поступления с пищей для людей может быть преувеличена. В ходе других исследований, где изучалось население отдаленных районов, было установлено, что у потребителей жира морских млекопитающих в регионе Нунавик (Канада) уровень концентрации ПХФ в плазме крови несколько выше ( $p = 0,05$ ) по сравнению с теми, кто не потребляет жир морских млекопитающих (AMAP 2009).

116. В работе Dewailly et al. 2014 указывается, что ПХФ был одним из веществ с самыми высокими уровнями по результатам диспансеризации инуитов в Нинавике в 2004 году. ПХФ был обнаружен в 100% образцов плазмы крови с медианной концентрацией 822 нг/л, а ПХА был обнаружен в 1,9% образцов, но не поддавался измерению (показатель LOD составил 10 нг/л).

117. В работе Cogona et al. (2013) указываются концентрации ПХФ на уровне 0,49 мг/кг в образцах бытовой пыли, взятых в 2010 году в районе, прилегающем к ликвидированному предприятию по обработке древесины.

#### ПХА в воздухе, воде, отложениях и почве

118. ПХА – это один из наиболее часто встречающихся галогенуглеводородов с высоким молекулярным весом в отдаленной морской тропосфере. В более ранних исследованиях, проведенных в 1980-е и 1990-е годы, концентрация ПХА в южной части Тихого океана (Американское Самоа) северного полушария составила в среднем  $9,0 \text{ пг/м}^3$ , тогда как уровень концентрации в южном полушарии (Новая Зеландия) составил  $2,1 \text{ пг/м}^3$  (Atlas et al, 1986). Концентрация в пробах воздуха, взятых в ходе круиза по атлантическому океану между  $50^\circ\text{N}$  и  $50^\circ\text{S}$ , варьировалась от 1,8 до  $40 \text{ пг/м}^3$  (Schreitmuller et al. 1995).

119. Также сообщалось о наличии ПХА на нескольких арктических станциях мониторинга в Канаде, США и России с различным характером распределения по сезонам (Su et al 2008). Три случая повышения концентрации ПХА наблюдались в период с июня по август 2002 года на мысе Барроу на Аляске. Построение соответствующих обратных траекторий показало, что воздушные массы, по большей части, происходили из евразийской части Северного Ледовитого океана или из российской части Арктики. В целом средние и медианные концентрации ПХА, замеренные на арктических станциях мониторинга, составили 4,9 и  $3,8 \text{ пг/м}^3$  (1993-2005),  $\gamma$ -ГХГ 4-16  $\text{пг/м}^3$  (1990-е годы) и 1,4-10  $\text{пг/м}^3$  (2000-е годы).

120. Более актуальная информация, включая данные о временных тенденциях, доступна относительно содержания ПХА в арктическом воздухе (Рисунок 2). Текущая информация, полученная в ходе мониторинга, показывает, что средние концентрации ПХА в воздухе в целом ниже  $5 \text{ пг/м}^3$  в воздухе Арктики в поселении Алерт региона Нунавут (Канада) (высокоширотная арктическая точка). Наблюдается значительный сезонный перепад, причем концентрация достигает пика зимой и весной. Но, по всей видимости, максимальные значения, наблюдаемые зимой/весной, снизились в последние годы (2007-2009) и имеют более эпизодический характер, отличаясь меньшей сезонной изменчивостью. В период 2003-2009 годов наблюдалось снижение концентрации по сравнению с периодом относительной стабильности концентрации (1993-2002) (Hung et al. 2013, Fellin et al. 1996, Hung et al. 2010, Su et al. 2011, Barrie et al. 1998). Реальная причина снижения атмосферной концентрации и изменений в сезонной изменчивости концентрации ПХА, наблюдаемой в поселении Алерт, неясна.

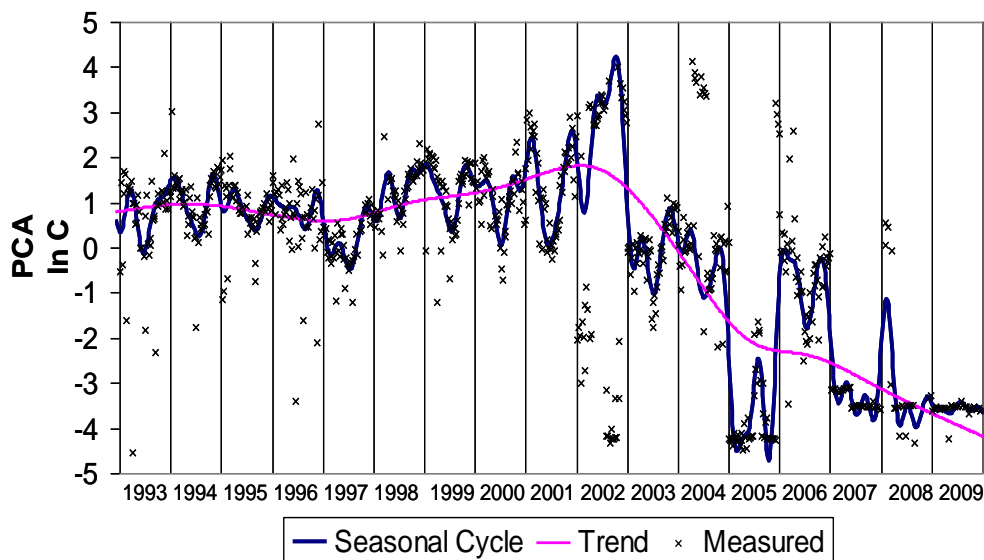


Рис. 2. Временные тенденции концентрации ПХА (газ + концентрация на стадии частиц С ( $\text{пг/м}^3$ ) в воздухе на станции Алерт (1993-2009 годы)

Seasonal cycle	Сезонный цикл
Trend	Тенденция
Measured	Результаты измерений

121. В шведском исследовании (IVL Report B1474, июнь 2002 года, аннотация на английском языке) были отобраны образцы для анализа содержания ПХФ и ПХА в воздухе. Концентрация ПХА была выше, чем ПХФ, в 200 раз.

122. ПХА был обнаружен в отложениях в областях, подвергающихся воздействию (река Миссисипи, США; река Янцзы, Китай; Александрийская гавань, Египет, и Желтое море), а также в отдаленных регионах канадской Арктики. Уровень концентрации не превышал 7,4 нг/г во всех областях (таблица 5-15 из документа UNEP/POPS/POPRC.9/INF/7).

123. Концентрация ПХА в датированном осадочном керне из озера Хейзен в регионе Нунавут, Канада (высокоширотный регион Арктики), собранном в 2006 году, составила от <ДЛ до 0,523 нг/г св (Muir, 2013). В датированный керн входили образцы с 1898 по 2005 годы. Концентрация была гораздо выше в верхних слоях (соответствующих примерно 1991-2004 годам) по сравнению с нижними слоями.

124. Концентрация ПХА в почве в горах Тавр составила от 1,44 пг/г сухого веса (св) на высоте 121 метр до 6,02 пг/г сухого веса (св) на высоте 1881 метр (Turgut et al. 2012). Корреляции с высотой или какой-либо другой измеренной переменной (характеристики почвы) установлено не было.

125. Только в двух исследованиях говорится о наличии ПХА в снеге. Когда в канадской Арктике выпал «коричневый снег» (Welch et al. 1991), был зафиксирован очень высокий уровень концентрации ПХА. Судя по траекториям движения воздушных масс, минеральному составу глины, сажевым частицам и видимым органическим остаткам, источником, вероятно, был перенос на большие расстояния мелких частиц, скорее всего из Азии. ПХА также был обнаружен в снеге ледяного щита на о. Девон в северной части Канады (Muir 2007 in Hoferkamp et al. 2009).

126. Только в одном исследовании (Jiang et al. 2000) сообщалось об обнаружении ПХА в воде, и это была вода из подверженной воздействию области реки Янцзы, Китай.

#### **ПХА в биоте**

127. В 1999 году ПХА был обнаружен в сельди из Балтийского моря в концентрациях в диапазоне 88-260 нг/г липидного веса. (IVL Report B1474, June 2002). В том же исследовании был выявлен аналогичный диапазон для ПХФ за тот же период выборки.

128. Данные о присутствии остатков ПХА в биоте уже приводились ранее в UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5 и UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5/Add.1, и они свидетельствовали о том, что ПХА был обнаружен в водной биоте в отдаленных областях. Однако в четырех исследованиях (Vorkamp et al. 2004; Bentzen et al. 2008; Swackhammer et al. 1988; Muir 2013 (таблица 5-16 документа UNEP/POPS/POPRC.9/INF/7) говорится о том, что концентрация остатков ПХА в биоте в отдаленных районах невысока.

129. В ходе Национального исследования присутствия остатков химических веществ в тканях озерных рыб (АООС США 2009) было выявлено наличие ПХА как в бентосоядной рыбе (в пределах = <предела обнаружения метода до 9 нг/г), так и в хищной рыбе (в пределах = <MDL до 4 нг/г), однако частота обнаружения была ниже у хищных рыб (2000-2003 годы). ПХА был обнаружен в 12% мест, где брались образцы хищной рыбы, на уровне, превышающем уровень дильдрин или линдана (5-10% мест), эндосульфана, мирекса или гептахлора (1-5% мест), альдрин, эндрин или альфа-изомера ГХГ (<1% мест).

130. Концентрация ПХА в биоте из отдаленных регионов канадской Арктики в период 2000-2010 годов варьировалась в пределах <0,1-42 нг/г липидного веса, <LOD – 0,82 нг/г липидного веса, <LOD – 0,10 нг/г липидного веса, <LOD – 1,83 нг/г липидного веса, <LOD – 0,35 нг/г липидного веса и <LOD – 3,85 нг/г липидного веса у полярного медведя, кольчатой нерпы, арктического гольца, туводного гольца, озерной форели и налива, соответственно (Muir 2013). Данные говорят о том, что у полярных медведей была зафиксирована несколько более высокая концентрация (<н/д – 42 нг/г липидного веса), чем у других морских млекопитающих. Животные были отобраны в различных частях Арктики в течение 10-летнего периода.

131. Проведенное в Гренландии исследование показало наличие биоаккумуляции ПХА в некоторых видах от водных беспозвоночных до рыб, птиц и млекопитающих (Vorkamp et al, 2004). Однако присутствие ПХА, обнаруженное на этих разных трофических уровнях, не содержит признаков биомагнификации. По мнению авторов, по сравнению с результатами для хлорбензола и других хлорированных пестицидов уровни концентрации ПХА в биоте невысоки.

132. ПХА также был обнаружен у краба-стригуна, в мышечной ткани и печени на уровне 0,66 нг/г липидного веса и 0,45 нг/г липидного веса, соответственно. ПХА также был обнаружен в печени

гаги-гребенушки и толстоклювой кайры в концентрации 0,36 и 0,22 нг/г липидного веса, соответственно. Уровни концентрации в арктических морских млекопитающих варьировались от 0,08 нг/г липидного веса у гренландского тюленя до 0,54 нг/г липидного веса у нарвала в мышечной ткани и 1,1 нг/г липидного веса в мышечной ткани белуги. В мышечной ткани карibu ПХА был обнаружен в концентрации 0,20 нг/г липидного веса (Hoferkamp 2010).

### Данные мониторинга ПХФ с ПХА

133. В шведском исследовании (IVL Report B1474, June 2002) образцы для анализа ПХА и ПХФ собирались из нескольких источников, включая воздух, дождь, воду, отложения, почву, ил, рыбу и печень лосей. Результаты показывают, что уровни ПХФ в Швеции, как правило, ниже международных предельных значений, установленных на момент проведения исследования. Концентрации ПХФ значительно выше, чем концентрации ПХА в почве, отложениях и иле., и сопоставимы в биоте. В воздухе обнаружили более высокие уровни ПХА по сравнению с ПХФ. По этой причине, по всей вероятности, перенос ПХФ на большие расстояния происходит в форме ПХА. Результаты в краткой форме приводятся в таблице 2.1..

**Таблица 2.1: Данные доклада IVL о ПХА и ПХФ в различных средах в 2002 году.**

Среда	Концентрация ПХФ	Концентрация ПХА
Воздух, фоновый показатель (пг/м <sup>3</sup> )	<1-3 пг/м <sup>3</sup>	3-40 пг/м <sup>3</sup>
Воздух, город (пг/м <sup>3</sup> )	<1-50	<2-130
Дождь (нг/м <sup>2</sup> /день)	н.д.-3,4	н.д.-0,16
Водоемы (нг/л)	<1,5-19	<1,5-2,3
Отложения (нг/г св)	<1-28	н.д.-1,6
Почва, фоновый показатель (нг/г св)	0,2-3	<1-7
Почва нг/г св)	2-19	<1-11
Ил (нг/г св)	7-200	<1-11
Биота, сельдь (нг/г липид.вес)	57-340	88-260
Печень лосей (нг/г липид.вес)	26-130	<1-3

## 2.6 Оценка риска ПХФ и ПХА

134. ПХФ действует как разобщитель окислительного фосфорилирования, ингибируя пути формирования АТФ, необходимые для дыхания как животных, так и растительных клеток. Moreland and Hilton (1976) охарактеризовали ПХФ как более общий ингибиторный разобщитель. Они предположили, что он действует в нескольких местах, включая фосфорилирование, белковый синтез и липидный биосинтез (Mogrod 1976). Все механизмы токсического воздействия ПХД не были определены точно, но в целом они могут включать в себя разрушение клеточных мембран (Jayaweera et al. 1982; Senger and Ruhl 1980; and Smejtek et al. 1983).

135. Промышленного производства ПХА не ведется, и это вещество не очень хорошо изучено. Доступны только ограниченные токсикологические данные. При оценке токсикологического потенциала ПХА следует принять во внимание, что ПХА в живых организмах подвергается деметилированию, снова превращаясь в ПХФ. Основным путем метаболизма ПХА у мышей, крыс, кроликов и рыб – это деметилирование в ПХФ (Glickman et al., 1977; Ikeda et al., 1994 and Vodnick et al., 1980). Поэтому данные о токсичности ПХФ относятся и к ПХА.

### 2.6.1 Отрицательное воздействие на водные организмы

136. При остром воздействии и ПХФ, и ПХА крайне токсичны для водных организмов (UNEP/POPS/POPRC.9/INF/7, таблица 3.11-1 и таблица 3.11-2). У рыб большей токсичностью отличается ПХФ, а у беспозвоночных – ПХА. Значения ЛК<sub>50</sub> для острой токсичности для рыб составили от 20 мкг/л до 600 мкг/л ПХФ и от 650 мкг/л до >1,2 мг/л для ПХА. Значения ЛК<sub>50</sub> для острой токсичности для беспозвоночных составили от 240 мкг/л до 2000 мкг/л ПХФ и от 10 до 27 мкг/л для ПХА. Сообщается, что сублетальное хроническое воздействие на водные организмы оказывали дозы ПХФ в концентрации 10-100 мкг/л для ПХФ (UNEP/POPS/POPRC.9/INF/7, таблица 3.11-1). Наблюдаемое сублетальное воздействие касалось репродуктивной деятельности, выживания, роста, гормона щитовидной железы (Т3) и изменений в личиночном скелете. В работе Orton et al. 2009 сообщается о низшем сублетальном предельном значении у взрослых особей *Xenopus laevis* при воздействии концентрации в 0,1 и 1 мкг/л. Авторы отметили статистически значимое повышение уровня прогестерона в плазме после объединения образцов из обеих концентраций. Более того, были выявлены дегенеративные явления в яичниках, но они не были статистически значимыми. Однако эти уровни воздействия являются недооценкой, поскольку при более высокой концентрации измеряемое значение уменьшилось в пределах 50% от исходной концентрации спустя 48 часов. Для более низкого уровня концентрации показатели отсутствовали. Второе нижнее предельное значение

составило КННВ на уровне 6 мкг/л, как указано в работе Brooks 2001 в *Pimephales promelas*, подвергавшихся воздействию в течение 90 дней.

### 2.6.2 Отрицательное воздействие на наземные организмы

137. ПХФ отличается токсичностью от средней до высокой для млекопитающих, а для птиц он может быть как практически нетоксичен, так и высокотоксичен, в соответствии с Категориями экотоксичности для наземных организмов, разработанных АООС США. Значения ЛД<sub>50</sub> при остром воздействии и оральном приеме для крыс составили 50-220 мг/кг массы тела, а при приеме с пищей ЛК<sub>50</sub> при остром воздействии составила 80-177 мг/кг рациона как для крыс, так и для мышей. У птиц значение ЛК<sub>50</sub> при пятидневном приеме с пищей японским перепелом превышает 5139 мг/кг (Hill *et al.* 1975). Приводимые в работе Hill *et al.* (1975) значения ЛК<sub>50</sub> для северной куропатки, фазана и кряквы варьируются от 3400 до 4500 мг/кг пищи. Сообщается, что показатели ЛД<sub>50</sub> для ПХФ при остром воздействии и оральном приеме составляют 380 мг/кг массы тела для кряквы и 504 мг/кг массы тела для фазана (Hudson *et al.* 1984). Сублетальное воздействие, такое как снижение вылупления яиц, было отмечено при питании  $\geq 50$  мг ПХФ/кг пищи (Stedman *et al.* 1980; Dorrestein and Zelle 1979). Также сообщалось о влиянии на уровень тироксина норки и овцы при потреблении 1-2 мг/кг веса тела (Beard and Rawlings 1998; Rawlings *et al.* 1998; Beard *et al.* 1997; Beard *et al.* 1999; Beard *et al.* 1999a).

138. ПХА также токсичен для млекопитающих. По сведениям Renner *et al.* 1986, значения ЛД<sub>50</sub> при остром воздействии и оральном приеме для мышей составили 318-331 мг/кг массы тела; значения ЛД<sub>50</sub> при внутрибрюшинном введении составили 281 (особи мужского пола) и 293 (особи женского пола) мг/кг. Значение ЛД<sub>50</sub> составило  $\geq 500$  мкг/г для земляных червей (Salminen and Haimi 1991, источник – Haimi *et al.* 1993). Не было найдено информации о токсичности ПХА для птиц, а также о хронической токсичности ПХА.

### 2.6.3 Отрицательное воздействие на здоровье человека

139. Люди могут подвергаться воздействию ПХФ при его проникновении через кожу, при вдыхании и оральном проникновении, в том числе с пищей. Большая часть данных по воздействию на человека основана на профессиональном воздействии и эпидемиологических данных. Выявлению потенциальных угроз и рисков, связанных с воздействием ПХФ на человека, помогает наличие крупной базы данных с результатами качественных лабораторных исследований на животных, представленной в обоснование ходатайств о регистрации применения пестицидов. Кроме того, имеется значительный объем независимой академической публичной литературы.

140. В исследованиях острой токсичности ПХФ имеет умеренную токсичность при оральном поступлении, вдыхании и попадании через кожу. ПХФ вызывает раздражение слизистых оболочек, кожи и глаз.

141. Наиболее чувствительные показатели имеют гепатотоксичность и эндокринные эффекты (АООС США, 2010). В дополнение к тем документам, которые были рассмотрены АООС США, потенциальная эндокринная модуляция, цитотоксичность и генотоксичность отмечаются в следующих документах (Schurg 1998; Li 2010; Shan *et al.* 2013; Chen *et al.* 2013; Guo *et al.* 2013; Ma *et al.* 2011). В отношении гепатотоксичности самые чувствительные показатели возникают у собак при оральном приеме составляют 1,5 мг/кг/день. Эндокринные эффекты наблюдались у баранов годовалого возраста, ягнят и норок при оральном приеме дозы 1 мг/кг/день с различными промежутками времени (Beard *et al.* 1997; Beard *et al.* 1998; Beard *et al.* 1999a; Beard *et al.* 1999b; Rawlings *et al.* 1998).

142. Большая часть исследований токсического воздействия ПХФ на внутриутробное развитие не подтвердила наличие тератогенного воздействия ни на крыс, ни на кроликов. У крыс воздействие ПХФ вызывает негативные репродуктивные последствия, включая снижение фертильности, задержку полового созревания, воздействие на яйца, снижение размера помета, снижение жизнеспособности и уменьшение веса детенышей. (АООС США, 2010).

143. Среди других важных эффектов токсического воздействия ПХФ на лабораторных животных – нарушение гомеостаза щитовидной железы. Хотя есть свидетельства, что ПХФ может повлиять на гормоны щитовидной железы, исследования токсичности для внутриутробного развития и репродуктивной системы на крысах и мышах, рассмотренные АООС США (2010), не подтверждают воздействие, связанное с нарушением работы щитовидной железы. Поскольку гормоны щитовидной железы играют важную роль в процессах неврологического развития, нарушение гомеостаза щитовидной железы представляет потенциальную опасность для нормального развития нервной системы. ПХФ также может влиять на другие эндокринные системы через взаимодействие с рецепторами или изменяя уровни других гормонов (АООС США 2010).

144. Было доказано, что ПХФ оказывает негативное воздействие на иммунную систему у некоторых видов животных. Сообщается о нейротоксическом воздействии в системах *in vitro*, а *in vivo* происходят изменения в тканях мозга и в ходе нейрофункциональных испытаний на животных.

145. Считается, что ПХФ не обладает мутагенным действием, хотя тетрахлоргидрохинон (ТХГХ), метаболит ПХФ, оказывал мутагенное воздействие в ходе некоторых испытаний. Считается, что ПХФ

обладает канцерогенным действием на лабораторных животных при всех способах воздействия. Недавно АООС США классифицировало ПХФ как вероятный канцероген для человека (АООС США 2010).

146. У людей острое воздействие больших доз ПХФ может вызывать повышение температуры, обильное потоотделение, обезвоживание, потерю аппетита, снижение массы тела, тошноту, а также такие неврологические эффекты, как тремор, потеря координации, боль в ногах, мышечные судороги и кома. В результате воздействия на рабочем месте на предприятиях по обработке дерева также отмечались такие последствия как раздражение кожи/образование волдырей, раздражение глаз и воздушных путей, потеря аппетита и снижение веса, обмороки, учащенное сердцебиение и смерть. Исследования на людях показали, что у пациентов, в крови которых уровень ПХФ составлял  $>10$  мкг/л, и в особенности у тех, у кого этот показатель был  $>20$  мкг/л, наблюдались нарушения иммунной реакции (Daniel et al., 1995; McConnachie and Zahalsky, 1991). В исследовании Daniel et al. (2001) были обнаружены иммунологические нарушения, связанные с содержанием ПХФ в плазме у лиц, подвергавшихся долгосрочному воздействию в малых дозах, в том числе значительная связь с клеточным и гуморальным иммунодефицитом. В некоторых исследованиях сообщается что ПХФ может влиять на функцию щитовидной железы у людей (Dallaire, et al 2009, Sandau, et al 2002). В исследовании инуитских женщин присутствие ПХФ у матери было связано с пониженными уровнями Т4 (fT4) в пуповинной крови. Однако связь между содержанием ПХФ у матери или новорожденного и fT4 была неочевидна в возрасте новорожденного 7 месяцев. Этот результат позволяет предположить, что ПХФ может снижать передачу материнского Т4 к плоду путем ингибирования связывания Т4 с транстиретином (ТТР). Кроме того, существуют свидетельства того, что ПХФ, содержащийся в домашней пыли, способствует разрушению гормонов щитовидной железы. Suzuki et al. (2008) использовали химическое фракционирование с конкурентносвязывающим анализом человека ТТР *in vitro* и GC-MS, чтобы проанализировать связывающие соединения транстиретины (ТТР) в вытяжке пыли, подвергнутой серонокислотной обработке. В результате было обнаружено, что во всех образцах пыли ПХФ являлся одним из сильнодействующих соединений, связывающих ТТР, при этом ПХФ в значительной степени усиливал способность домашней пыли связывать ТТР. Концентрация ПХФ в домашней и офисной пыли составляла 23-680 нг/г (срединное значение 100 нг/г) и 8,60-480 нг/г (срединное значение 55 нг/г) соответственно. На новорожденных не проводились испытания, которые могли бы установить, может ли сниженный уровень Т4 влиять на неврологическое развитие. Ограниченный размер выборки ограничивает возможности по интерпретации этих результатов (Dallaire, et al 2009a). В ходе более позднего исследования, проведенного Dallaire (2009b) в той же группе инуитов, уровень тиреоидных гормонов у взрослых был в пределах нормальных значений ( $>96\%$  fT4,  $>99\%$  fT3). У взрослых в этой группе населения были выявлены измеримые концентрации полигалогенированных соединений, включая ПХД и хлорорганические пестициды, такие как пентахлорфенол, а также различные другие соединения, которые, как полагают, влияют на уровень гормонов щитовидной железы. Считалось, что пентахлорфенол не оказывает значительного влияния на параметры щитовидной железы. Авторы пришли к выводу, что, поскольку у большинства инуитов было нормальное состояние щитовидной железы, нельзя точно определить, есть ли связь между наблюдаемым воздействием на параметры щитовидной железы и ростом заболеваемости среди взрослого населения.

147. В ходе биомониторинговых исследований на людях было установлено присутствие ПХФ в различных тканях организма, а также в амниотической жидкости, пуповинной крови и молоке матери, что говорит о воздействии и, следовательно, о потенциальной опасности для плодов, новорожденных и взрослых.

148. В ходе эпидемиологических исследований и исследований производственной гигиены была показана связь между воздействием ПХФ и различными последствиями для здоровья, многие из которых соответствуют результатам исследований на животных. В ходе ряда эпидемиологических исследований, где в основном изучалось воздействие путем вдыхания и поступления через кожу, была установлена связь с различными видами рака, включая неходжкинскую лимфому, множественную миелому, саркому мягких тканей и рак печени (АООС США 2010). Однако значительные недостатки в методах оценки воздействия зачастую ограничивают достоверность сообщаемых результатов как в положительную сторону, так и в отрицательную. Судя по лабораторным исследованиям на животных, используемых для оценки риска для здоровья человека (АООС США 2010), основными органами, подвергающимися воздействию ПХФ, являются печень, почки и центральная нервная система. Ряд последствий, возникающих в результате воздействия используемого в коммерческих целях ПХФ, объясняются присутствием микрозагрязнителей в техническом растворе.

149. В ходе эпидемиологических проспективных исследований на людях с пренатальным воздействием галогенорганических соединений ПХФ связывался с ухудшением координации движений, понижением сенсорной целостности, ослаблением внимания и ухудшением визуально-моторной целостности у детей в возрасте 5-6 лет в Нидерландах (Roze et al. 2009). В число других примеров эффектов, связанных с пренатальным воздействием ПХФ, входят влияние на моторные, когнитивные и поведенческие показатели школьников (Meijer 2012), а также влияние на половое развитие (Roze et al. 2009).



150. Zheng et al. (2011) сообщают о негативном влиянии на моторные, когнитивные и поведенческие показатели, а также других связанных с воздействием ПХФ медико-санитарных рисках, существующих при низком уровне состояния окружающей среды.

### Оценка опасности ПХА

151. У крыс, мышей и кроликов при поступлении перорально ПХА быстро деметилируют до ПХФ. Метаболиты выводятся с мочой и калом, а период полувыведения из крови составил 6-15 часов. Метаболиты включали в себя ТХГХ, свободный ПХФ и связанный ПХФ. Биодоступность ПХА была низкой как у крыс, так и у мышей и не зависела от пола особи. Предполагается, что у человека биоаккумуляция ПХА не происходит в силу его быстрого метаболизма (деметилирования) до ПХФ, который затем метаболизируется и выводится.

152. Хотя некоторые анализы дали отрицательные результаты, есть несколько, подтверждающих, что ПХА является генотоксичным. Воздействие ПХА связывается с увеличением числа случаев доброкачественных феохромоцитом (опухоль надпочечников) у самцов крыс и с увеличением числа случаев доброкачественных феохромоцитом (опухоль надпочечников) и гемангиосарком (быстро развивающийся инвазивный рак печени) у самцов мышей.

153. Ежедневное потребление ПХА с пищей в течение жизни крыс (2 года) было связано с повышением числа случаев гиперплазии мозгового вещества надпочечников (увеличение роста клеток) у самок крыс и пигментации эпителия почечных канальцев, обонятельного эпителия и гепатоцитов у самцов и самок крыс. Кроме того, наблюдалось увеличение числа случаев гиперплазии и гипертрофии мозгового вещества надпочечников, а также числа очагов гепатоцеллюлярных смешанных клеток у самцов мышей. У самцов и самок мышей было отмечено увеличение числа случаев гепатоцеллюлярных цитологических изменений, пигментации клеток Купфера, гиперплазии желчных путей и подострых воспалений.

154. Репродуктивная токсичность у крыс проявляется в снижении количества желтых тел и повышении эмбриолетальности. Также отмечается снижение веса плода мужского пола и копчиково-теменной размер у детенышей мужского пола.

### 2.7 Концентрация в окружающей среде и воздействие ПХФ и ПХА

155. Сообщается о единственном случае содержания ПХА в воде на уровне 0,6 нг/л в подверженной воздействию области реки Янцзы (Китай). Это значение ниже наиболее чувствительных сублетальных показателей. Для отдаленных регионов не сообщается о содержании ПХФ или ПХА в воде, однако предполагается, что их концентрация ниже, чем в более населенных районах.

156. [Также доступна информация о концентрации в тканях в биоте. На основе измерения остатков в тканях животных были описаны потенциальные негативные последствия с использованием метода исследования критического уровня остатков в организме (McCarty and MacKay, 1993). При рассмотрении пределов внутренней токсичности для базовых наркотических и химически активных веществ McCarty и MacKay (1993) ссылаются на критическое содержание вещества в организме на уровне 0,08 ммоль/кг для хронического воздействия и 0,3 ммоль/кг для острого воздействия непосредственно для ПХФ и характеризуют механизм его действия как респираторного разобщителя.

157. Существует трехкратная разница между самой высокой измеренной концентрацией ПХА в рыбе (1980-84 годы) в размере 100 нг/г (0,028 ммоль ПХА/кг) (Schmitt et al., 1990) и оценками критического содержания ПХА в организме (0,08 ммоль ПХА/кг). Концентрация остатков в тканях, о которых сообщается для биоты других мест и, в частности, для биоты Арктики, была гораздо ниже <1-10 нг/г (0,00028-0,0028 ммоль/кг), что говорит о наличии, как минимум, 30-кратного спектра безопасности для ПХА. Эти данные проводятся в информационном документе (UNEP/POPS/POPRC.9/INF/7, таблица 3.12-1).

158. В отношении этих оценок сохраняется некоторая неопределенность, поскольку они основаны на ограниченном объеме экспериментальных данных. Кроме того, подход, связанный с критическим содержанием вредных веществ в организме, может быть не применим к непороговым эффектам, причем существуют данные, свидетельствующие о том, что ПХФ вызывает эндокринные эффекты при малых дозах. Следует отметить, что некоторые негативные эффекты ПХФ/ПХА могут вызываться эндокринным механизмом действия, при этом не достигнуто научного консенсуса по поводу существования порога для данного механизма.

159. [Также необходимо учитывать дополнительный риск, связанный с комбинированным воздействием ПХА и ПХФ.

160. ПХФ и ПХФ отличаются гепатотоксичностью, канцерогенностью, токсичностью для иммунной и репродуктивной систем, а также нейротоксичностью. Следует отметить, что некоторые из этих рисков могут вызываться эндокринными механизмами действия, при этом не достигнуто научного консенсуса по поводу существования порога для такого вида воздействия. Учитывая уровень концентрации ПХД/ПХА,

наблюдаемый у человека, нельзя исключать вероятность возникновения негативных последствий для здоровья человека, связанных с видами токсичности, перечисленными выше.

161. ПХФ и ПХА крайне высокотоксичны для водных организмов. Сообщаемые уровни концентрации, полученные в ходе экологического мониторинга, в целом ниже, чем те значения, которые, как ожидается, могут оказывать воздействие на окружающую среду, особенно в отдаленных областях. Однако, учитывая широкое распространение ПХФ/ПХА, что измеряемые уровни ПХФ/ПХА нередко обнаруживаются в биоте и что ПХФ и ПХА воздействуют эндокринным путем, нельзя исключать последствия для окружающей среды.

### 3. Прочие вопросы

162. Использование и неправильное использование ПХФ в прошлом привело к появлению загрязненных мест по всему миру. Например, почвы вблизи лесопилок, на которых активно использовался ПХФ, по-прежнему сильно загрязнены ПХФ даже через много лет после прекращения его использования (Salminen et al. 1995). Исследователи не обнаружили значительного снижения уровня ПХФ в сильно загрязненных почвах на участках активного применения этого вещества в период до пяти лет после последнего использования, особенно в холодном климате северных районов (Kitunen et al. 1987).

163. Кроме того, загрязненные точки также могут содержать большое количество диоксинов и фуранов, что связано с выбросом загрязнителей в продуктах ПХФ. Более того, существуют данные о более серьезном воздействии диоксинов на людей, проживающих неподалеку от загрязненных ПХФ участков (Lee et al., 2006). Однако нужно отметить, что перечень диоксинов в приложении С не охватывает присутствие диоксинов как примесей к ПХФ. Содержание диоксинов и фуранов, как примесей, снизилось после принятия законодательных мер в США и Европе в период с 1987 по 1999 годы. В 1987 году АООС США ввело требование, что в ПХФ не должно содержаться определяемой концентрации 2,3,7,8-тетрахлордибензо-п-диоксина (ТХДД) (1 пг/кг). Также было введено требование о том, что концентрация гексахлордибензо-п-диоксина (ГХДД) не должна превышать 2 ppm в среднем в месяц, а также что его содержание в отдельной партии не должно превышать 4 ppm. В период с 1987 по 1999 годы общее содержание диоксинов в технических продуктах ПХФ снизилось в 3-6 раз. В Европейском союзе максимально допустимое содержание в размере 4 ppm для всего ГХДД было установлено в 1992 году. В 2000 году этот предел был снижен до 2 ppm. В настоящее время, согласно данным о содержании химических веществ в канадских технических продуктах, содержащихся в дополнении II UNEP/POPS/POPRC.9/INF/7, общее количество ГХДД и диоксинов/фуранов составляет 0,4 ppm и 0,8 ppm, соответственно (ТЭ рассчитан в соответствии с факторами ВОЗ 2005 в Van den Berg et al. 2006).

164. Считается, что ПХА – это среднелетучее хлорорганическое соединение (СХС), и в двух исследованиях указано на то, что мировой океан может быть крупным источником поступления вещества в воздух. Schreitmuller и Ballschmiter (1995) указали на то, что особенно в условиях снижения поступления СХС из континентальных источников равновесие между воздухом и поверхностными водами сделает океаническую систему источником рассредоточенного поступления антропогенных соединений в морской воздух. Аналогичным образом Hoferkamp et al. (2010) указали на то, что за исключением линдана и альфа-эндосульфана (Weber et al., 2006) недостаточно данных, чтобы определить, является ли содержание в воздухе результатом отложений в чистом виде в Северном Ледовитом океане и озерных водах или же эти воды фактически выделяют в виде газа используемые в настоящее время пестициды (включая ПХА), мониторинг которых ведется в Арктике.

165. В дополнение к взаимодействию между ПХФ и ПХА они могут также осуществлять токсическое взаимодействие с другими СОЗ. В документе ATSDR 2013 года (<http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp90.pdf>) отмечается, что ПХФ в сочетании с ГХБ усугубляет тяжесть вызываемой ГХБ порфириновой болезни. Следует также учитывать, что такой орган, как печень, поражается не только ПХФ, но и всеми изомерами ГХБ и, соответственно, остается риск аддитивных эффектов. Кроме того, коренное население и дикая природа Арктики подвергаются воздействию большого числа СОЗ, включая все изомеры ГХБ и другие загрязняющие вещества, вызывая вероятные аддитивные эффекты (UNEP/POPS/POPRC.3/20/Add.8). Далее, Shan et al. (2013) отмечают повышение цитотоксичности ПХФ, вызываемое ПФОС (перфлюорооктилсульфонатом) в клетках печени НерG2.

166. Уровни ПХФ и ПХА в отдаленных районах, а также их токсикологические параметры (УНВОК и ВНГД), были сопоставлены с эндосульфаном и линданом, двумя СОЗ, включенными в перечни 2009 и 2011 годов на основе процесса обзора, упоминаемого в Статье 8. Такой подход к оценке характера риска показал, что в биоте и среди населения отдаленных районов обнаруживаются сравнимые концентрации ПХФ, ПХА, эндосульфана и линдана (см. таблицу 3). Кроме того, считается, что ПХФ и ПХА имеют токсичность, сходную с эндосульфаном и линданом.

**Таблица 3.1: Сравнение некоторых показателей токсичности и измеряемых концентраций в биоте и у людей**

СРАВНЕНИЕ ТОКСИЧНОСТИ ЭНДОСУЛЬФАНА, ЛИНДАНА И ПХФ/ПХА					
ТОКСИЧНОСТЬ ДЛЯ ВОДНЫХ ОРГАНИЗМОВ	Самый низкий водный КННВ (рыбы)	Эндосульфан : 0.05 мкг/л (Кнэкер и др., 1991 год)	Линдан: 2.9 мкг/л (характеристика риска линдана)	ПХФ 2 и < 15 µg/L (Еврохлор 1999 год)	Данных по ПХА нет
ТОКСИЧНОСТЬ ДЛЯ МЛЕКЛПИТАЮЩИХ	Самый низкий НОАЭЛ для млекопитающих	Эндосульфан 0.6 мг/кг мт/день Крысы (Рукман и др., 1989 год) Собаки (Брунк 1989-1990 годы)	Линдан: 0.8 мг/кг мт/день Кролики (характеристика риска линдана)	ПХФ 1 мг/кг в день (Демиденко, Н.М 1969 год)	Данных по ПХА нет
СРАВНЕНИЕ ИЗМЕРЯЕМЫХ КОНЦЕНТРАЦИЙ В БИОТЕ (для эндосульфана: $\Sigma = \alpha\text{-эндосульфан} + \beta\text{-эндосульфан} + \text{эндосульфансульфат}$ ; в других случаях - сумма указанных изомеров)					
Источник и место	Организм (ткань)	Эндосульфан Среднее значение (диапазон)	Линдан Среднее значение (диапазон)	ПХФ Среднее значение (диапазон)	ПХА Среднее значение (диапазон)
Бенгтсон Нэш и др. 2008 год Антарктика	беспозвоночные: антирктический криль	$\Sigma$ 419 (<LOQ-451) пг/г лв	127 (<LOQ-127) пг/г лв		
Эрве и др. 1988 год	мидии, Финляндия				<1 – 274 нг/г лв
Уэйд и др. 1998 год	мидии, США				<0.25-8.99 нг/г св
ЕРА 910-R-01-003. 2003 год, Аляска	рыба: чавыча рыба: кета рыба: нерка	$\Sigma$ (<273-780) нг/кг $\Sigma$ (<273)нг/кг $\Sigma$ (<273-1610) нг/кг	(<124-203) нг/кг (<124-186) нг/кг (<124-793) нг/кг		
Хинк и др. 2008 год, Американский передвижной речной бассейн	бас карп				60-380нг/кг жв 720-3.180нг/кг жв
Свакхаммер и др. 1988 год, оз. Сискивит, США	озерная форель белая рыба				3.600 нг/кг лв 6.5 нг/г лв
Воркамп и др. 2004 год	атлантическая треска				2.300 нг/кг лв (среднее)
Канада, не опубликованные данные	Озерная форель (2002-2009 годы)				70(<MDL-350) нг/кг липидного веса

Бентзен и др. 2008 год, Аляска	млекопитающие: белый медведь (жир)	$\alpha + \beta$ 8 нг/г лв	8 нг/г лв		
Аляска; Бентзен и др. 2008 год	белый медведь				11 (<0.1-42) нг/г лв
Розо и др. 2008 год, Аляска	птицы: тонкоклювая Кайра (яйца)	$\Sigma$ 3.15 нг/г жв	0.19 нг/г жв		
Бергер и др. 2004 год, Норвегия	птицы (яйца)			<LOQ to 1.35 нг/г жв	
Миранда-Фильо и др. 2007 год, Антарктика	морские млекопитающие: тюлени: взрослые самцы взрослые самки молодняк детеныши	$\Sigma$ 3.02 нг/г лв $\Sigma$ 2. нг/г лв $\Sigma$ 1.99 нг/г лв $\Sigma$ 0.90 нг/г лв	1.04 нг/г лв 0.65 нг/г лв 0.34 нг/г лв 0.28 нг/г лв		
Летчер и др. 2009 год, Восточная Гренландия	кольчатые нерпы			1.0 ± 0.4 нг/г лв	0.11 (<MDL-0.82) нг/г липидного веса
Хоббз и др. 2003 год, Северная Атлантика	морские млекопитающие: малый полосатик (ворвань)	$\alpha$ (<1 - 33.6) нг/г лв	(<1 - 86.6) нг/г лв		1.10 нг/г лв гренландский тюлень нарвал белуга Воркамп и др. 2004 год
Хоэстрада и др. 2003 год, Аляска, США	плазма морских млекопитающих, гренландского кита			Среднее=1.55±0.19 Диапазон 0.16-3.48 (n=19) нг/г жв гренландский кит	
<b>СРАВНЕНИЕ ИЗМЕРЯЕМЫХ КОНЦЕНТРАЦИЙ У ЛЮДЕЙ</b> (для эндосульфана: $\Sigma = \alpha$ -эндосульфан+ $\beta$ -эндосульфан + эндосульфансульфат; в других случаях - сумма указанных изомеров)					
<b>Источник и место</b>		<b>Эндосульфан Среднее значение (диапазон)</b>	<b>Линдан Среднее значение (диапазон)</b>	<b>ПХФ Среднее значение (диапазон)</b>	<b>ПХА Среднее значение (диапазон)</b>
ВОЗ Европа 2003 год (NL, DE, UK, CD)	молоко		1-100 нг/г липидного веса	100 нг/г липидного веса	

Сандэнджер и др. (2004 год) Российская Арктика	плазма			642нг/кг	
Сандо и др. 2002 год бухта Св. Лаврентия в Нунавике и городской центр на юге провинции Квебек	пуповинная кровь			1,670 нг/кг, (628-7,680) нг/кг см	
ВОЗ Европа 2003 год (NL)	кровь		100-200 нг/л		
Роуз и др. (2009 год) (NL)	кровь		1 пг/г сыворотки	1,018 (297-8,532) на основе чистого веса (пг/г сыворотки)	
Райлэндер 2012 год женщины из обычного населения в Норвегии (n=311)	плазма			Диапазон: меньше уровня обнаружения до 7686 нг/л см Среднее: 711 нг/л см Арифметическое среднее: 958 нг/л	
Даллэр 2009 год, канадские инуиты	плазма			801 нг/л, n=567	
Гувениус 2003 год Швеция	плазма			2830 нг/л, n=15	
Девейлей и др. 2004 год Нунавикские инуиты	плазма			Среднее= 1115.7 нг/г (n=925)	

#### 4. Обобщение информации

167. ПХФ впервые начал использоваться в 1930-х годах в качестве консерванта древесины и использовался во множестве других видов применения (как биоцид, пестицид, дезинфицирующее средство, дефолиант, средство предупреждения заболонной синевы, средство борьбы с микробами, консервант древесины и в текстильной промышленности). ПХФ получают посредством реакции хлора с фенолом при высокой температуре в присутствии катализатора. В процессе его получения образуются загрязнители, включая гексахлорбензол, пентахлорбензол, диоксины и фураны. Нужно отметить, что включение диоксинов в приложение С не охватывает присутствие диоксинов как примесей к ПХФ.

168. ПХФ производится в Индии, Мексике и США. В настоящее время ПХФ либо не используется, либо запрещен во всех государствах – членах ЕС, Индии, Индонезии, Новой Зеландии, России и Швейцарии. Использование ПХФ разрешено только в качестве консерванта древесины с при условии соблюдения дополнительных ограничений и/или норм в Белизе, Канаде, Мексике и Соединенных Штатах. В Мексике также зарегистрировано применение для изготовления клея, в кожевенной промышленности, производстве бумаги и текстильных изделий. Данных о применении в других странах не имеется.

169. Коммерческое производство ПХА не осуществляется и, соответственно, не является объектом преднамеренного выброса в окружающую среду. ПХА является метаболитом, который может образовываться в почве и в отложениях в результате биодеградации ПХФ определенными микроорганизмами в аэробных условиях.

170. Учитывая комплексный распад и метаболические пути ПХФ и ПХА в окружающей среде и в биоте, при характеристике рисков их следует рассматривать вместе.

171. Существует несколько источников поступления ПХФ в окружающую среду, в том числе выделение ПХФ во время его производства и при использовании в соответствии с зарегистрированными в настоящее время видами применения, а также выделение с ранее загрязненных участков, где использовалось это вещество. ПХФ и, следовательно, ПХА, также может быть продуктом преобразования и метаболитом других хлорорганических соединений, таких как гексахлорбензол, линдан и квинтозин. Масштабы этих потенциальных источников ПХФ/ПХА в окружающей среде не поддаются количественной оценке.

172. ПХФ обладает умеренной подвижностью при низких значениях рН почвы и нормальной подвижностью при высоких рН почвы. Он разделяется в отложениях и в почве. Распад ПХФ может происходить посредством фитолиза, который является наиболее быстрым путем, а также посредством биодеградации. В типичных условиях окружающей среды периоды полураспада составляют <4 недель (в воде), <20 недель (в отложениях) и <10 недель (в почве). Однако ПХФ может многие годы находиться в загрязненных местах, где уровни концентрации ПХФ превышают пороги токсичности для почвенных микроорганизмов, или в условиях холодного северного климата.

173. ПХА плохо растворим в воде и, вероятно, является неподвижным или малоподвижным в почвах, а в водных системах стабилизируется в осадочных отложениях. Константа закона Генри указывает, что ПХА, как ожидается, будет улетучиваться из влажной почвы и водных систем, однако в лабораторных условиях наблюдалось улетучивание из воды, но не из почвы.

174. Общепринятыми для ПХФ являются значения  $\log Kow$  5,12 и 5,18, что превышает критерии отбора по биоаккумуляции. Значения КБК для ракообразных, моллюсков, водных и наземных червей и рыб не соответствуют критерию отбора, составляющему 5000. Сообщалось о значении КБК более 1,5 для ПХФ в липидах у белых медведей. ПХА имеет значение  $\log Kow$  5,45, что превышает критерий отбора, равный 5.

175. Вероятно, ПХА подвергается транспортировке на большие расстояния до отдаленных регионов, что подтверждается предполагаемой и наблюдаемой летучестью в лабораторных исследованиях, а также выявлением ПХА в воздухе и снеге в отдаленных регионах. ПХФ и ПХА также могут образовывать в отдаленных регионах из других хлорорганических веществ, таких как ГХБ, которые уже присутствуют в этих регионах. Относительная значимость этих двух источников (местная трансформация из других хлорорганических соединений и фактический перенос на большие расстояния) неясна.

176. И ПХФ, и ПХА обнаруживаются в атмосфере, в воде, в земле и в биоте по всему миру, в том числе и в отдаленных регионах. ПХА по сравнению с ПХФ чаще встречается в воздухе, тогда как ПХФ присутствует в более высокой концентрации в почве, отложениях и шлеме по сравнению с ПХА. Уровни концентрации ПХА и ПХФ в биоте находятся на сопоставимом уровне. Судя по долгосрочным данным мониторинга, где они доступны, концентрация ПХФ и ПХА снижается в атмосфере и воде.

177. ПХФ был обнаружен в крови, моче, в семенной жидкости, грудном молоке матери и в жировой ткани человека. Данные биомониторинга показывают аналогичные уровни ПХФ у людей из отдаленных и из более населенных районов. Это также говорит о воздействии и, следовательно, потенциальной опасности для плода, новорожденных и взрослых. По сравнению с другими хлорированными соединениями ПХФ является одним из самых часто встречающихся загрязнителей, содержание которых измеряется в плазме крови.

178. ПХФ, в отличие от ПХА, действует как разобщитель окислительного фосфорилирования. Поскольку ПХА в некоторых видах, например, у мышей, крыс, кроликов и рыб, подвергается деметилированию, снова превращаясь в ПХФ, данные о токсичности ПХФ были сочтены значимыми и для ПХА.

179. ПХФ и ПХА являются гепатотоксичными, канцерогенными, нейротоксичными и токсичными для репродуктивной системы. Нужно отметить, что некоторые из таких рисков могут быть вызваны эндокринными механизмами, и что в научных кругах отсутствует консенсус относительно существования порогового уровня для такого механизма. Учитывая уровень концентрации ПХД/ПХА, наблюдаемый у человека, нельзя исключать вероятность возникновения негативных последствий для здоровья человека, связанных с видами токсичности, перечисленными выше.

180. ПХФ, и ПХА крайне токсичны для водных организмов. Сообщаемые уровни концентрации, полученные в ходе экологического мониторинга, в целом ниже, чем те значения, которые, как ожидается, могут оказывать воздействие на окружающую среду, особенно в отдаленных областях. Тем не менее, учитывая широкую распространенность ПХФ/ПХА, что в биоте часто обнаруживается измеряемый уровень ПХФ/ПХА и что ПХФ и ПХА воздействуют эндокринным путем, воздействие на окружающую среду не может быть исключено.

181. ПХФ и ПХА, помимо взаимодействия между собой, могут также токсически взаимодействовать с другими СОЗ. Совместное поступление ПХФ с ГХБ увеличивает степень серьезности вызванной ГХБ порфирии. Следует также учитывать, что печень является основным органом, который поражает не только ПХФ, но и все изомеры ГХГ, тем самым, сохраняется и риск суммарного воздействия.

182. Уровни содержания ПХФ и ПХА в отдаленных районах, а также их токсикологические характеристики (показатели концентрации, не вызывающей наблюдаемых последствий (НОЕС), и показатели уровня отсутствия наблюдаемых неблагоприятных последствий (NOAEL)), сопоставлялись с характеристиками эносульфана и линдана, двух СОЗ, включенных в перечень в 2009 и 2011 годах на основании процесса обзора, проведенного в соответствии со статьей 8. Этот подход к характеристике рисков показал, что ПХФ, ПХА, линдан и эндосульфан обнаруживаются в биоте и у населения отдаленных районов в сопоставимых концентрациях. ПХФ и ПХА были также сочтены веществами, токсичность которых аналогична эндосульфану и линдану.

## 5. Заключение

183. Рассматривается вопрос о включении пентахлорфенола (ПХФ) и связанных с ним соединений, способствующих наличию ПХФ в окружающей среде (пентахлорфенат натрия, лаурат пентахлорфенила и пентахлоранизол – продукт трансформации ПХФ) в приложение А, В и/или С к Конвенции. Комитет оценил информацию, касающуюся приложения D, на своем восьмом совещании, состоявшемся в Женеве 15-19 октября 2012 года, и постановил, что, хотя молекулярная единица ПХФ не отвечает сама по себе всем критериям отбора, указанным в приложении D, ПХФ и его соли и эфиры отвечают критериям отбора, указанным в приложении D, с учетом того, что одним из продуктов его трансформации является ПХА.

184. Стороны и наблюдатели предоставили дополнительную информацию в соответствии с приложением E для подготовки характеристики рисков. В соответствии с этой информацией, оценки объема использования и производства значительно снизились с 1990-х годов. Однако недостаточно информации о производстве и применении в отношении ряда стран. В предыдущих национальных и международных оценках говорилось об обеспокоенности, связанной с ПХФ, и в связи с этим страны приняли меры для снижения воздействия как на человека, так и на окружающую среду, наложив запрет, ограничив применение, вводя дополнительные меры регулирования для деревообрабатывающих предприятий и/или в отношении удаления использованной древесины, а также распространяя на эти вещества действие таких международных конвенций, как Роттердамская конвенция.

185. И ПХФ, и ПХА по-прежнему часто обнаруживаются в окружающей среде поблизости от точечных источников, а также в отдаленных регионах. Содержание ПХА в воздухе сравнимо с содержанием других СОЗ. Биомониторинговые исследования организма человека показывают, что уровень ПХФ постоянно измеряется среди населения по всему миру. И ПХФ и ПХА обладают крайне острой и хронической токсичностью для людей и окружающей среды. ПХФ и ПХА обнаруживаются в биоте и у населения в отдаленных районах в концентрации, аналогичной уровню концентрации ранее включенных СОЗ, токсичность которых аналогична токсичности ПХФ и ПХА. ПХФ и ПХА, помимо взаимодействия между собой, могут также токсически взаимодействовать с другими СОЗ.

186. С учетом неотъемлемых свойств ПХФ и ПХА и их широкого присутствия в экологических нишах и биоте/человеке в удаленных районах, делается вывод о том, что ПХФ и продукт его трансформации ПХА, вероятно, в результате их переноса на большое расстояние в окружающей среде могут приводить к значительным неблагоприятным последствиям для здоровья человека и окружающей среды, которые требуют глобальных действий.

## Литература

- AMAP 2009. AMAP Assessment 2009: Human Health in the Arctic. Arctic Monitoring and Assessment Programme (AMAP), Oslo, Norway. xiv+254 pp.
- Badkoubi, A., D.K. Stevens and I.P. Murarka. 1996. Quantification of pentachlorophenol transformation product distribution in the presence of *Phanerochaete chrysosporium*; Arch. Environ. Contam. Toxicol. 30:1-8.
- Barrie, L., Falck, E., Gregor, D., Iverson, T., Loeng, H., Macdonald, R., et al. 1998. The influence of physical and chemical processes on contaminant transport into and within the Arctic. In: Gregor, D., Barrie, L., Loeng, H., editors. The AMAP Assessment. p. 25-116.
- Beard, AP; Rawlings, NC. (1998) Reproductive effects in mink (*Mustela vison*) exposed to the pesticides lindane, carbofuran and pentachlorophenol in a multigeneration study. J Reprod Fertil 113:95-104.
- Beard, AP; McRae, AC; Rawlings, NC. (1997) Reproductive efficiency in mink (*Mustela vison*) treated with the pesticides lindane, carbofuran and pentachlorophenol. J Reprod Fertil 111:21-28.
- Beard, AP; Bartlewski, PM; Rawlings, NC. (1999a) Endocrine and reproductive function in ewes exposed to the organochlorine pesticides lindane or pentachlorophenol. J Toxicol Environ Health A 56:23-46.
- Beard, AP; Bartlewski, PM; Chandolia, RK; et al. (1999b) Reproductive and endocrine function in rams exposed to the organochlorine pesticides lindane and pentachlorophenol from conception. J Reprod Fertil 115:303-314.
- Becker, K., M. Müssig-Zufika, A. Conrad, A. Lüdecke, C. Schultz, M. Seiwert, M. Kolossa-Gehring. 2008. German Environmental Survey for Children 2003/06 – GerES IV- Human Biomonitoring. Levels of selected substance in blood and urine of children in Germany. Federal Environment Agency (UBA) Dessau-Roßlau. 93 pp.
- Bentzen, T.W., D.C.G. Muir, S.C. Amstrup and T.M. O’Hara. 2008. Organochlorine concentrations in blood and adipose tissue of Southern Beaufort Sea polar bears. Sci. Tot. Environ. 406:352-367.
- Berger, U. Herzke, D. and Sandanger, T.M. 2004. Two Trace Analytical Methods for Determination of Hydroxylated PCBs and Other Halogenated Phenolic Compounds in Eggs from Norwegian Birds of Prey. Anal. Chem. 76:441-452.
- Borysiewicz, M. 2008. Risk Profile of Pentachlorophenol. Institute of Environmental Protection, Poland. Dossier prepared in support of a proposal of pentachlorophenol to be considered as a candidate for inclusion in the Annex I to the Protocol to the 1979 Convention on Long-Range Transboundary Air Pollution on Persistent Organic Pollutants (LRTAP Protocol on POPs). UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5.
- Bradman, A., Barr, D.B., Henn, B.G.C., Drumheller, T., Curry, C. and Eskenazi, B. 2003. Measurements of pesticides and other toxicants in amniotic fluid as a potential biomarker of prenatal exposure. Env. Health Perspect. 111(14):1779-1782.
- Bulle, C. et al. 2010. Enhanced migration of PCDD/Fs in the presence of PCP-treated oil in soil around utility poles: screening model validation. Env. Tox. Chem 29(3):582-590.
- CCME 1997. Canadian Council of Ministers of the Environment. 1997. Canadian Soil Quality Guidelines for Pentachlorophenol: Environmental and Human Health. Prepared by the CCME Subcommittee on Environmental Quality Criteria for Contaminated Sites.
- CERI 2013. Study on the transformation of PCP in the environment (in Japanese), Chemicals Evaluation and Research Institute.
- Cessna, A.J., Waite, D.T., Constable, M. 1997. Concentrations of pentachlorophenol in atmospheric samples from three Canadian locations, 1994. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 58:651-658.
- Chung, N. and S.D. Aust. 1995. Degradation of pentachlorophenol in soil by *Phanerochaete chrysosporium*, Journal of Hazardous Materials 41: 177-183.
- The Clean Environment Commission. 1984. Report on the Review of the Plan for the Rehabilitation of the Site of Domtar Inc. Former Wood Preserving Plant, Transcona, Manitoba. December 1984.
- Cooper, GS and Jones, S. 2008. Pentachlorophenol and cancer risk: focussing the lens on specific chlorophenols and contaminants. *Environmental Health Perspectives* 116: 1001-1008.
- Cooper, P and Radivojevic S. 2012 Report: A review of Regulatory Instruments to minimize the risks and releases of toxic substances from the wood preservation industry. Prepared for: Environment Canada. January 12 2012. 130 pp.
- Corona, MV et al. 2013. Attic dust assessment near a wood treatment plant: past air pollution and potential exposure. *Ecotoxicol. Env. Safety* Sept.; 95:153-160.



- Czaplick, M. 2004. Sources and transformations of chlorophenols in the natural environment. *Science of the Total Environment* 322: 21–39.
- Dallaire, R., Muckle, G., Dewailly, E., Jacobson, S., Jacobson, J., Sandanger, T., Sandou, C., Ayotte, R. 2009a. Thyroid hormone levels of pregnant Inuit women and their infants exposed to environmental contaminants. *Environmental Health Perspectives* 117 (6): 1014 – 1020.
- Dallaire, R., Dewailly, E., Pereg, D., Dery, S., Ayotte, P. 2009b. Thyroid function and plasma concentrations of polyhalogenated compounds in Inuit adults. *Environmental Health Perspectives* 117(9) 1380 – 1386.
- Daniel, V., Huber, W., Bauer, K., Suesal, C., Mytilineos, J., Melk, A., Conrad, C., Opelz, G. 2001. Association of elevated blood levels of PCP with cellular and humoral immunodeficiencies. *Arch Environ Health* 56(1):77-83.
- D'Angelo, E.M. and Reddy, K.R. 2000 Aerobic and anaerobic transformations of pentachlorophenol in wetland soils. *Soil Science Society of America Journal*, 64 (3), 933-943 (2000).
- Daniel, Volker et al. 2001. Association of elevated blood levels of PCP with cellular and humoral immunodeficiencies. *Arch Environ Health* 56(1):77-83.
- Daniel, V; Huber, W; Bauer, K; et al. (1995) Impaired in vitro lymphocyte responses in patients with elevated pentachlorophenol (PCP) blood levels. *Arch Environ Health* 50:287–292.
- Dewailly, E., Dallaire, R., Pereg, D., Ayotte, P., Fontaine, J. and S. Dery. 2007. Exposure to environmental contaminants in Nunavik : Persistent Organic Pollutants and New Contaminants of Concern. Government of Quebec. 28 pp.
- Dorrestein, G. M., and R. Zelle. 1979. Pentachlorophenol poisoning in nestlings of canaries (*Serinus canarius*). *Tijdschr. Diergeneesk.* 104:268-273.
- Dirtu AC, Jaspers VL, Cernat R, Neels H, Covaci A. 2010. Distribution of PCBs, their hydroxylated metabolites, and other phenolic contaminants in human serum from two European countries. *Environ Sci Technol* 44(8):2876-83.
- Dobbs, A.J. and C. Grant. 1980. Pesticide volatilization rates: a new measurement of the vapour pressure of pentachlorophenol at room temperature. *Pestic. Sci.* 11:29-32 (1980).
- The Economist Intelligence Unit. 1981. [www.economist.com/topics/economist-intelligence-unit](http://www.economist.com/topics/economist-intelligence-unit) Eriksson G; Jensen S; Kylan H; Strachan, W. 1989. The pine needle as a monitor of atmospheric pollution. *Nature* 341:42-44.
- [www.eurochlor.org/upload/documents/document91.pdf](http://www.eurochlor.org/upload/documents/document91.pdf) Ewers, UKrauseSchulzInt Arch Occup Environ Health. Fellin, P., Barrie, L. A., Dougherty, D., Toom, D., Muir, D., Grift, N., Lockhart, L., Billeck, B. 1996. Air monitoring in the Arctic: Results for selected persistent organic pollutants for 1992. *Environ. Toxicol. and Chem.* 153:253-261.
- Ford, C. I., Walter, M., Northcott, G. L., Hong J. D., Cameron, K. C., Trower, T., 2007. Fungal inoculum properties: extracellular enzyme expression and pentachlorophenol removal by New Zealand *Trametes* species in contaminated field soils. *J. Environ. Qual.* 36, 1749-1759
- Fréry N, Guldner L, Saoudi A, Garnier R, Zeghnoun A, Bidondo ML. Exposition de la population française aux substances chimiques de l'environnement. Tome 2 - Polychlorobiphényles (PCB-NDL) et pesticides. Saint-Maurice: Institut de veille sanitaire; 2013. 180 p. Disponible à partir de l'URL:<http://www.invs.sante.fr>
- Fries, GF et al. 2002. Treated wood in livestock facilities: relationship among residues of PCP, dioxins and furans in wood and beef. *Env. Poll.* 116:301-307.
- Glickman, A.H., Statham, C.N., Wu, A and Lech, J.J. 1977. Studies on the uptake, metabolism, and disposition of pentachlorophenol and pentachloroanisole in rainbow trout. *Toxicology and Applied Pharmacology* 41:649-658.
- Guvenius, D. et al. 2003. Human prenatal and postnatal exposure to PBDEs, PCBs, polychlorophenylols, and PCP. *Env. Health Perspect.* 111(9):1235-1241.
- Government of Canada. 2012. PCA monograph.
- Haimi J, Salminen J, Huhta V, Knuutinen J and Palm H. 1993 Chloroanisoles in soil and earthworms. *Science of the Total Environment*, supplement 1993: 439-448 (1993).
- Haimi J, Salminen J, Huhta V, Knuutinen J and Palm H. 1992 Bioaccumulation of organochlorine compounds in earthworms. *Soil Biology and Biochemistry* 24(12): 1699-1703 (1992).
- Hattemer-Frey, H.A. and C.C. Travis. 1989. Pentachlorophenol: environmental partitioning and human exposure. *Arch Environ. Contam. Toxicol.* 18:482.

- Health Canada 2013. Second Report on Human Biomonitoring of Environmental Chemicals in Canada. Results of the Canadian Health Measures Survey Cycle 2 (2009-2011). 424 pp.
- Health Canada, Pest Management Regulatory Agency. 2011. Heavy Duty Wood Preservatives: Creosote, Pentachlorophenol, Chromated Copper Arsenate (CCA) and Ammoniacal Copper Zinc Arsenate (ACZA). Re-evaluation Decision PRVD 2011-06. 36 pp.
- Hill, Robert H. Jr. et al. 1989. Residues of chlorinated phenols and phenoxy acid herbicides in the urine of Arkansas children. *Arch Environ Contam Toxicol* 18:469-474.
- Hill, E.F. Health, R.G., Spann, J.W. and Williams, J.D. 1975. Lethal dietary toxicities of environmental pollutants to birds, Washington D.C., US Fish and Wildlife Service, Department of the Interior, 61 pp (special Scientific Report – Wildlife No. 191).
- Hoekstra, P.F., Letcher, R.J., O'Hara, T.M., Backus, S.M., Solomon, K.R. and Muir, D.C.G. 2003. Hydroxylated and methylsulfone-containing metabolites of PCBs in the plasma and blubber of bowhead whales. *Env. Toxicol. Chem.* 22:2650-2658.
- Hoferkamp, L. M.H. Hermanson, and D.C.G. Muir. 2010. Current use pesticides in Arctic media; 2000-2007. *Sci. Total Environ.* 408 (15): 2985-2994.
- Hudson, R., Tucker, R., and Haegele, M. 1984. Handbook of toxicity of pesticides to wildlife. Second Edition. U.S. Fish and Wildlife Service, Resources Publication No. 153, Washington, D.C.
- Hung, H. 2013., Personal communication. Unpublished archive data, Environment Canada.
- Hung, H., Kallenborn, R., Breivik, K., Su, Y., Brorstrøm-Lunden, E., Olafsdottir, K., Thorlacius, J. M., Keppanen, S., Bossi, R., Skov, H., Manø, S., Stern, G., Sverko, E., Fellin, P. (2010) Atmospheric monitoring of organic pollutants in the Arctic under the Arctic Monitoring and Assessment Programme (AMAP): 1993-2006. *Sci. Tot. Environ.* 408: 2854–2873.
- Ikeda GJ, Sapienza PP and Warr PI., 1994. Disposition and metabolism of radiolabelled pentachloroanisole in rats and rabbits, *Food and Chemical Toxicology*; 32, 1137-1146 (1994).
- Ikeda, G.J. and P.P. Sapienza. 1995. Distribution, Metabolism and Excretion of Pentachloroanisole in the Beagle Dog and Miniature Pig. *Food Chem. Toxic.* 33 (5): 409-421. Internationale Kommission zum Schutz der Elbe Mezinárodní komise pro ochranu Labe (IKSE). 2010. Zahlentafeln der physikalischen, chemischen und biologischen Parameter des Internationalen Messprogramms Elbe. 506 pp. [http://www.ikse-mkol.org/uploads/media/Zahlentafeln\\_2010\\_IKSE.pdf](http://www.ikse-mkol.org/uploads/media/Zahlentafeln_2010_IKSE.pdf)
- International Registrar of Potentially Toxic Chemicals. 1983. Data profile on pentachlorophenol. United Nations Environment Programme, Geneva.
- IVL report 2002
- Jayawerra, R., Petersen, R., Smejtek, P. 1982. Induced hydrogen ion transport in lipid membranes as origin of toxicity of pentachlorophenol in an alga. *Pesticide Biochemistry and Physiology.* 18: 197-204.
- Jiang X, Martens D, Schramm K-W, Kettrup A, Xu SF and Wang LS. 2000. Polychlorinated organic compounds (PCOCs) in waters, suspended solids and sediments of the Yangtse River. *Chemo.* 41: 901-905.
- Kennedy, J. M. and Talbert, R. E.. 1977. Comparative Persistence of Dinitroaniline Type Herbicides on the Soil Surface. *Weed Science* 25:373-381.
- Kitunen, VH et al. 1987. Contamination of Soil Around Wood Preserving Facilities. *Env. Sci. Technol.* 21:96-101.
- Kuwatsuka S and M Igarashi. 1975. Degradation of PCP in Soils: The Relationship between the Degradation of PCP and the Properties of Soils, and the Identification of the Degradation Products of PCP. *Japanese Society of Soil Science and Plant Nutrition* 21(4): 405-414.
- Lamar RT, Larsen MJ and Kirk T K. 1990. Sensitivity to and Degradation of Pentachlorophenol by *Phanerochaete* spp. *Applied and Environmental Microbiology* 56(11): 3519-3526.
- Larsdotter, M. Darnerud, P.O., Aune, M., Glynn, A. and Bjerselius, R. 2005. Serum concentrations of PCP, PCBs, and hydroxylated metabolites of PCB during pregnancy and lactation. *Livmedelsverket* 2005.
- Lee, CC et al. 2006. Human PCDD/F levels near a PCP contamination site in Tainan, Taiwan. *Chemosphere* 65:436-448.
- Letcher RJ, Gebbink WA, Sonne C, Born EW, McKinney MA, Dietz R. 2009. Bioaccumulation and biotransformation of brominated and chlorinated contaminants and their metabolites in ringed seals (*Pusa hispida*) and polar bears (*Ursus maritimus*) from East Greenland. *Env. Int.* 35:1118-1124.

- Li, Cheng et al. 2012. Long-term persistence of polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans in air, soil and sediment around an abandoned PCP factory in China. *Env Poll* 162:138-143.
- Lorber, MN et al. 2002. Investigation of the potential release of polychlorinated dioxins and furans from PCP-treated utility poles. *Sci. Total Env.* 290:15-39.
- Machado, K. M. G., Matheus, D. R. R., Monteiro T. R., Bononi V. L. R., 2005. Biodegradation of pentachlorophenol by tropical basidiomycetes in soils contaminated with industrial residues. *World Journal of Microbiology and Biotechnology.* 21, 297-301.
- Mackay D and AW Wolkoff. 1973. Rate of evaporation of low-solubility contaminants from water bodies to atmosphere. *Eviron. Sci. Technol.* 7(7):611-614.
- Mackay, D., Shiu W-Y, Ma, K-C and Lee, S.C., 2006. Physical-chemical properties and environmental fate for organic compounds. 2nd ed. Boca Raton, FL, U.S.A.: CRC Press, Taylor & Francis group. 4182 pp
- McCarty L and MacKay D.,1993. Enhancing Ecotoxicological modeling and assessment. *Environ. Sci. Technol.* 27(9): 1719-1728.
- McCall, P.J., Laskowski, D.A., Swamm, R.L. and Dishburger, H.J. (1981). Measurements of sorption coefficients of organic chemicals and their use in environmental fate analysis. In *Test Protocols for Environmental Fate and Movement of Toxicants*. Proceedings of AOAC Symposium, AOAC, Washington, D.C.
- McConnachie, PR; Zahalsky, AC. 1991. Immunological consequences of exposure to pentachlorophenol. *Arch Environ Health* 46:249–253.
- Meijer L, Martijn A, Melessen J, Brouwer A, Weiss J, de Jong FH, Sauer PJ. 2012 Mar. Influence of prenatal organohalogen levels on infant male sexual development: sex hormone levels, testes volume and penile length. *Hum Reprod* 27(3):867-72.
- Ministry for the Environment, New Zealand. 1998. Reporting on Persistent Organochlorines in New Zealand.
- Minomo, K., N. Ohtsuka, S. Hosono, K.Nojiri, K. Kawamura. 2011. Seasonal change of PCDDs/PCDFs/DL-PCBs in the water of Ayase River, Japan: Pollution sources and their contributions to TEQ. *Chemosphere* 85:188-1994.
- Muir D. 2013. Unpublished data, Environment Canada. Submitted by Canada Annex E .  
UNEP-POPS-POPRC8CO-SUBM-PCP-Canada\_6-130111.En[1]
- Murthy, NBK and Kaufman, DD and Fries, GF 1979. Degradation of pentachlorophenol (PCP) in aerobic and anaerobic soil. *Journal of Environmental Science and Health - Part B Pesticides, Food Contaminants, and Agricultural Wastes* 14 (1): 1-14 (1979).National Health and Nutrition Examination Survey: 2013. Centre for Disease Control and Prevention
- Oliver, B.G., and Niimi, A.J. 1985. Bioconcentration Factors of Some Halogenated Organics for Rainbow Trout: Limitations in Their Use for Prediction of Environmental Residues“; *Environ. Sci. Technol.* 19 (9) 842-849.
- Opperhuizen, A., and Voors, P.I. 1987. Uptake and Elimination of Polychlorinated Aromatic Ethers by Fish: Chloroanisoles; *Chemosphere* 16 (5) 953-962
- Orton, F., Lutz, I, Kloas, W and E.J. Routledge . 2009. Endocrine disrupting effects of herbicides and pentachlorophenol: in vitro and in-vivo evidence. *Environ Sci Technol.* March 15, 1009; 43 (6).
- Oslo Paris Commission. 2004. Pentachlorophenol. 31 pp.
- Park, JS, Bergman A, Linderholm L, 2008. Placenta transfer of polychlorinated biphenyl, their hydroxylated metabolites and pentachlorophenol in pregnant women from eastern Slovakia. *Chemosphere* 70:1676-1678.
- Pfender, W. F., Maggard, S. P., Gander, L. K., Watrud, L. S., 1997. Comparison of three bioremediation agents for mineralization and transformation of pentachlorophenol in soil. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 59, 230-237.
- Pierce, R.H. and Victor, D.M., 1978. The Fate of Pentachlorophenol in an Aquatic Ecosystem. *In: Pentachlorophenol: chemistry, pharmacology, and environmental toxicology*. Edited by K. R. Rao. Plenum Press, New York. pp. 27-39.
- Rawlings, NC; Cook, SJ; Waldbillig, D. (1998) Effects of the pesticides carbofuran, chlorpyrifos, dimethoate, lindane, triallate, trifluralin, 2,4-D, and pentachlorophenol on the metabolic endocrine and reproductive endocrine system in ewes. *J Toxicol Environ Health A* 54:21–36.
- Renner, G., 1981. Biotransformation of the fungicides hexachlorobenzene and pentachloronitrobenzene. *Xenobiotica* 11(7): 435-446.

- Rigot, J. and Matsumura, F., 2002. Assessment of the rhizosphere competency and pentachlorophenol-metabolizing activity of a pesticide-degrading strain of *Trichoderma harzianum* introduced into the root zone of corn seedlings. *J. Environ. Sci. Hlth PartB*. 37:201-210.
- Roze, E., Meijer, M., Bakker, A., Van Braeckel, K.N. J. A., Sauer, P.J.J. and Bos, A. F. 2009. Prenatal exposure to organohalogenes, including brominated flame retardants, influences motor, cognitive, and behavioral performance at school age. *Env. Health Perspect.* 117(12):1953-1958.
- Rubilar, O., Feijoo, G., Diez, C., Lu-Chau, T. A., Moreira, M. T., Lema, J. M.. 2007. Biodegradation of pentachlorophenol in soil slurry cultures by *Bjerkandera adusta* and *Anthracophyllum discolor*. *Ind. Eng. Chem. Res.* 46, 6744-6751.
- Rylander C, Lund E, Froyland L, Sandanger TM. 2012 Mar 27. Predictors of PCP, OH-PCBs, PCBs and chlorinated pesticides in a general female Norwegian population. *Environ Int.* 43C:13-20
- Salminen, J., 1995. Effects of pentachlorophenol and biotic interactions on soil fauna and decomposition in humus soil. *Ecotox. and Env. Safety* 31:250-257.
- Sandanger, T.M. Dumas, P., Berger, U. and Burkow, I.C. 2004. Analysis of HO-PCBs and PCP in blood plasma from individuals with high PCB exposure living on the Chukotka Peninsula in the Russian Arctic. *J Environ Monit. Sep*; 6(9):758-65. Epub 2004 Aug 18.
- Sandau, C.D. Ayotte, P., Dewailly, É, Duffe, J., Norstrom, R.J. 2002. PCP and hydroxylated PCB metabolites in umbilical cord plasma of neonates from coastal populations in Quebec. *Env. Health Perspect.* 110(4):411-417.
- Schmitt CJ, Zajicek JL and Peterman PH. (1990) National Contaminant Biomonitoring Program: Residues of Organochlorine Chemicals in U.S. Freshwater Fish, 1976-1984. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology* 19: 748-781.
- Schreitmüller, J. and K. Ballschmiter. 1995 Air-water equilibrium of hexachlorocyclohexanes and chloromethoxybenzenes in north and south Atlantic; *Environ. Sci. Technol.* (29) pp 207-215 (1995).
- Schulz, C., A. Conrad, K. Becker, M. Kolossa-Gehring, M. Seiwert, B. Seifert. 2007. Twenty years of the German Environmental Survey (GerES): Human biomonitoring – Temporal and spatial (West Germany/East Germany) differences in population exposure. *Int. J. Hyg. Environ. Hlth.* 210:271-297.
- Senger, H. and Ruhl, D. 1980. The influence of pentachlorophenol on the biosynthesis of 5-aminolevulinic acid and chlorophyll. *International Journal of biochemistry.* 12: 1045-1048.
- Sjödin, A., Hagmar, L., Klasson-Wehler, E., Björk, J., and Bergman, Å., 2000. Influence of the Consumption of Fatty Baltic Sea Fish on Plasma Levels of Halogenated Environmental Contaminants in Latvian and Swedish Men. *Environ. Hlth. Perspectives* 108:1035-1041
- Shan et al. 2013. Enhanced cytotoxicity of PCP by PFOS in HepG2 cells. *Chemosphere.* In press.
- Smejtek, P. Jayaweera, A.R., Hsu, K. 1983. Electrical conductivity, transfer of hydrogen ions in lipid bilayer membranes and uncoupling effect induced by pentachlorobenzenethiol (pentachlorothiophenol). *Journal of Membrane Biology.* 76:227-234.
- Stedman T.M., Booth N.H., Bush, P.B., Page, R.K., and Goetsch, D.D.. 1980. Toxicity and bioaccumulation of pentachlorophenol in broiler chickens. *Poult. Sci.* 59(5):1018-26.
- Su, Y., Hung, H., Stern, G., Sverko, E., Lao, R., Barresi, E., Rosenberg, B., Fellin, P., Li, H., Xiao, H. 2011. Bias from two analytical laboratories involved in a long-term air monitoring program measuring organic pollutants in the Arctic: a quality assurance/quality control assessment. *J. Environ. Monitor.* 13: 3111-3118.
- Su, Y., Hung, H., Blanchard, P., Patton, G.W., Kallenborn, R., Knoplev, A., Fellin, P., Li, H., Geen, C., Stern, G., Rosenberg, B., and Barrie, L.A. (2008) A circumpolar perspective of atmospheric organochlorine pesticides (OCPs): Results from six Arctic monitoring stations in 2000-2003; *Atmospheric Environment*, 42 (19), pp. 4682-4698.
- Suzuki G, Takigami H., Watanabe M., Takahashi S., Nose K., Asari M, Sakai S. (2008) Identification of Brominated and Chlorinated Phenols as Potential Thyroid-Disrupting Compounds in Indoor Dusts. *Environ. Sci. Technol.* 42, 1794-1800.
- Suzuki, T. 1983. Metabolism of Pentachlorophenol (PCP) by Soil Microorganisms. *Journal of Pesticide Science* 8: 385-394. (English abstract)
- Suzuki, T. 1983. Methylation and hydroxylation of Pentachlorophenol by *Mycobacterium* sp. Isolated from Soil. *Journal of Pesticide Science* 8: 419-428.
- Swackhammer, D.L. and Hites, R.A., 1988. Occurrence and bioaccumulation of organochlorine compounds in fishes from Siskiwit Lake, Isle, Royale, Lake Superior. *Environ. Sci. Technol.* 22:639-648 (1988).

- Tewari, P.C. and S. Shukla. 2012. Assessment of Pentachlorophenol (PCP) Degrading Bacterial strains Isolated from the Tannery Effluent Sludge of Jajmau (India). *Int. J. Science and Technol.* 2:39-49.
- Thakur, I.S. and S. Srivastava. 2013. Bioremediation and bioconversion of chromium and pentachlorophenol in tannery effluent by microorganisms. *Int. J. Technol.* 3:224-233.
- Thompson, T.S. and Treble, R.G. 1995. Use of pine needles as an indicator of atmospheric contamination by pentachlorophenol. *Chemosphere* 31:4387-4392
- Treble, R.G. and Thompson, T.S. 1996. Normal values for pentachlorophenol in urine samples collected from a general population. *Journal of Analytical Toxicology* 20: 313–317.
- Turgut, C., L. Atatnir, B. Mazzmanci, M.A. Mazmanci, B. Henkelmann, K-W. Schramm. The occurrence and environmental effect of persistent organic pollutants (POPs) in Taurus Mountain soils. *Environ. Sci. Pollut. Res.* 19:325-334.
- U.S. EPA 1992. National Study of Chemical Residues in Fish Vol. II. EPA 823-R-92-008b
- U.S. EPA 2008. Pentachlorophenol environmental fate and transport assessment. Office of Prevention, Pesticides, and Toxic Substances. EPA-HQ-OPP-2004-0402-0066. 21 pp. (2008).  
UNEP-POPS-POPRC8CO-SUBM-PCP-USA\_8-20130110.En[1]
- U.S. EPA 2008. Reregistration Eligibility Decision (RED) for Pentachlorophenol. EPA Docket OPP-2004-0402-0078. September 2008.
- U.S. EPA 2008b. Reregistration Eligibility Decision for Pentachloronitrobenzene. Office of Prevention, Pesticides, and Toxic Substances. June 2006. 102 pp.
- U.S. Environmental Protection Agency (USEPA). 2009. The National Study of Chemical Residues in Lake Fish Tissue; EPA-823-R-09-006; U.S. Environmental Protection Agency, Office of Water; Washington, DC. (2009); [www.epa.gov/waterscience/fishstudy/](http://www.epa.gov/waterscience/fishstudy/)
- U.S. EPA 2010. Toxicological review of pentachlorophenol. Integrated Risk Information System (IRIS) database. EPA/635/R-09/004F. Annex E Information Submitted by the U.S.A. 288 pp.  
UNEP-POPS-POPRC8CO-SUBM-PCP-USA\_6-20130110.En[1]
- U.S. EPA. 2011. Estimation Programs Interface Suite™ for Microsoft® Windows, v 4.10. United States Environmental Protection Agency, Washington, DC, USA.
- Van den Berg m, Birnbaum LS, Denison M, De Vito M, Farland W, Feeley M, Fiedler H, Hakansson H, Hanberg A, Haws L, Rose M, Safe S, Schrenk D, Tohyama C, Tritscher A, Tuomisto J, Tysklin M, Walker N and RE Peterson. 2006. The 2005 World Health Organisation Re-evaluation of Human and Mammalian Toxic Equivalency Factors for Dioxins and Dioxin-like Compounds. *Toxicological Sciences* 93(2):223-241.
- Veningerova, M. 1996. Chlorophenols in human milk. *Z. Lebensm. Unters. Forsch.* 203:309-310.
- Vodicnik, M.J., Glickman, A.H., Rickert, D.E. and Lech, J.J., 1980. Studies on the Disposition and Metabolism of Pentachloroanisole in Female Mice. *Toxicology and Applied Pharmacology* 56: 311-316.
- Vorkamp, K, Riget, F, Glasius, M, Pécseli, M and Lebeuf, M., 2004. Chlorobenzenes, chlorinated pesticides, coplanar chlorobiphenyls and other organochlorine compounds in Greenland biota. *Sci. Total Environ.* 331: 157–175.
- Walter M, Boul L, Chong R and Ford C., 2004. Growth substrate selection and biodegradation of PCP by New Zealand white-rot fungi. *Journal of Environmental Management* 71: 361–369.
- Walter, M, Boyd-Wilson, K., Boul, L., Ford, C., McFadden, D., Chong, B., and Pinfold, J., 2005. Field Scale bioremediation of pentachlorophenol by *Trametes versicolor*. *International Biodeterioration and Biodegradation* 56: 51-57.
- Weber J, Halsall CJ, Muir DCG, Teixeira C, Burniston DA, Strachan WMJ, Hung H, MacKay N, Arnold D and H. Kylin. 2006. Endosulfan and  $\gamma$ -HCH in the arctic: An assessment of surface seawater concentrations and air-sea exchange. *Environ. Sci. and Technol.* 40(24):7570-7576.
- Wilson, N.K., J.C. Chuang, M.K. Moran, R.A. Lordo and L.S. Sheldon. 2007. An observational study of the potential exposures of preschool children to pentachlorophenol, bisphenol-A, and nonylphenol at home and daycare. *Env. Res.* 103 (207):9-20.
- World Health Organisation. 2003. Pentachlorophenol in Drinking Water. Background document for the development of WHO Guidelines for Drinking-water Quality. Published in Guidelines for drinking-water quality, 2<sup>nd</sup> ed. Addendum to Vol. 2. Health criteria and other supporting information. World Health Organisation, Geneva, 1998.
- International Programme for Chemical Safety. 1987. Environmental Health Criteria 71 – Pentachlorophenol

Zheng W, Wang X, Yu H, Tao X, Zhou Y, Qu W., 2011. Global trends and diversity in pentachlorophenol levels in the environment and in humans: a meta-analysis. *Environ Sci Technol* 45(11):4668-75.

The following documents may be reached at:

<http://chm.pops.int/TheConvention/POPsReviewCommittee/Meetings/POPRC9/Overview/tabid/3280/mctl/ViewDetails/EventModID/871/EventID/407/xmid/10326/Default.aspx>

UNEP-POPS-POPRC.3-20-Add8

UNEP/POPS/POPRC.7/4

UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5

UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5/Add.1

UNEP/POPS/POPRC.7/INF/6

UNEP/POPS/POPRC.8/5

UNEP/POPS/PORC.8/INF/7

Decision POPRC.8/4

UNEP/POPS/POPRC.9/INF/7