

联合国



SC

UNEP/POPS/POPRC.9/13/Add.3

Distr.:General
11 November 2013

Chinese
Original:English



关于持久性有机污染物的 斯德哥尔摩公约

持久性有机污染物审查委员会

第九次会议

2013年10月14–18日，罗马

持久性有机污染物审查委员会第九次会议工作报告

增编

关于五氯苯酚及其盐类和酯类的风险管理评估

在其第九次会议的第 POPRC-9/3 号决定中，持久性有机污染物审查委员会根据载于文件 UNEP/POPS/POPRC.9/6 中的相关修正草案，通过了关于五氯苯酚及其盐类和酯类的风险管理评估。经过修订的这一风险管理评估的案文现列于本增编的附件之中。案文未经正式编辑。

附件

五氯苯酚及其盐类和酯类

风险管理评估

持久性有机污染物审查委员会
五氯苯酚及其盐类和酯类问题特设工作组撰写

2013年10月18日

目录

执行摘要.....	4
1. 导言.....	5
1.1 委员会就附件 D 资料得出的结论.....	5
1.2 数据来源.....	5
1.3 国际公约下的化学品状况.....	6
1.4 化学特性.....	6
2. 与风险简介有关的资料概述.....	9
2.1 来源.....	9
2.1.1 使用、生产和交易.....	9
2.1.2 向环境释放.....	10
2.1.3 五氯苯酚的其他来源.....	11
2.2 五氯苯酚和五氯苯甲醚的环境归宿.....	11
2.3 生物累积性.....	13
2.4 远距离环境迁移潜力.....	14
2.5 接触.....	15
2.5.1 环境监测数据.....	15
2.6 五氯苯酚和五氯苯甲醚的危害评估.....	21
2.6.1 对水生生物的不利影响.....	21
2.6.2 对陆生生物的不利影响.....	22
2.6.3 对人体健康的不利影响.....	22
2.7 环境浓度及五氯苯酚和五氯苯甲醚的影响.....	24
3. 其他考虑因素.....	25
4. 信息综述.....	29
5. 结论综述.....	30
参考文献.....	31

执行摘要

1. 五氯苯酚是氯苯酚族中的芳香烃。1930 年代，五氯苯酚最初作为木材防腐剂投入使用。之后，五氯苯酚被用于多种其他用途，如生物杀灭剂、杀虫剂、消毒剂、枯叶剂、防变色剂和抗微生物剂，并用于生产月桂酸五氯苯酯。五氯酚钠盐的用途与五氯苯酚类似，并且很容易降解成五氯苯酚。月桂酸五氯苯酯用在纺织品中。五氯苯甲醚并未用作商业化学品或农药，也未直接有意释放到环境中。五氯苯酚经过转化会形成五氯苯甲醚。结构类似的氯化碳氢化合物，如六氯苯、林丹和五氯硝基苯降解后也可能产生五氯苯甲醚。
2. 欧盟所有成员国、中国、印度、印度尼西亚、新西兰、俄罗斯和瑞士均已停止使用或禁用五氯苯酚。在加拿大、墨西哥和美国，五氯苯酚仅允许用于木材防腐，并对其颁布了额外的限制条款和/或监管规定。墨西哥还报告称，五氯苯酚被登记用于粘合剂、制革、纸张和纺织品中。当前墨西哥和美国仍生产该物质。
3. 鉴于五氯苯酚和五氯苯甲醚在环境和生物群中均具有复杂的降解和代谢途径，因此应在风险简介中对两种物质一并进行审议。
4. 五氯苯酚在 pH 值较低的土壤中移动性中等，在 pH 值较高的土壤中移动性强。该物质能在沉积物和土壤中分区。五氯苯酚最快的降解路径是光解，另外还有生物降解。在正常环境条件下，五氯苯酚在水中半衰期不超过 4 周，在沉积物中不超过 20 周，在土壤中不超过 10 周。但在五氯苯酚含量超过土壤微生物毒性阈值的受污染场地以及寒冷的北方气候条件下，该物质可以存留多年。
5. 五氯苯甲醚微溶于水，该物质在土壤以及水生系统中的沉淀物分区中不具备移动性或移动性较低。五氯苯甲醚的亨利定律常数值表明，该物质在潮湿的土壤和水生系统中可能会挥发，但在实验室条件下，观察发现五氯苯甲醚会从水中挥发，但不会从土壤中挥发。五氯苯甲醚符合附件 D 所列生物蓄积性标准。根据在实验室研究中预测和观测到的五氯苯甲醚挥发特性，以及在偏远地区空气和积雪中的探测发现，五氯苯甲醚可能会远距离迁移到偏远地区。
6. 在全球（包括偏远区域）的空气、水、土壤和生物群中都检测出五氯苯酚和五氯苯甲醚。五氯苯甲醚在空气中的浓度高于五氯苯酚，而五氯苯酚在土壤、沉积物和污泥中的浓度则高于五氯苯甲醚。二者在生物群中的浓度相当。在存在长期监测数据的地区，二者在空气和生物群中的浓度均不断下降。
7. 在人体血液、尿液、精液、母乳和脂肪组织中均检测出了五氯苯酚。生物监测资料显示，偏远地区和人口密集区域的人体内五氯苯酚含量类似。另外，还表明存在接触情况，因此可能对胎儿、婴儿和成人造成危害。与其他氯化化合物相比，五氯苯酚是血浆中测出的最常见的污染物之一。
8. 五氯苯酚和五氯苯甲醚具有肝毒性、致癌性、免疫毒性和神经毒性，也对生殖有毒。必须指出，一种内分泌作用方式会诱发此类危害，但缺乏有关存在此类作用方式阈值的科学共识。考虑到五氯苯酚和五氯苯甲醚在人体中的含量，上述毒性对人体健康造成的不利影响不应排除在外。
9. 五氯苯酚和五氯苯甲醚对水生生物都具有极高毒性。报告的环境监测浓度普遍低于会引发环境影响的程度，偏远地区尤其如此。但是，考虑到五氯苯酚和五氯苯甲醚的广泛分布及经常在生物群中发现可测量的五氯苯酚和五氯苯甲醚含量，而且五氯苯酚和五氯苯甲醚具有内分泌方式的作用，因此其环境影响不应排除在外。
10. 除五氯苯酚和五氯苯甲醚之间的相互作用外，二者还可能与其他持久性有机污染物相互作用产生毒性。
11. 将偏远地区五氯苯酚和五氯苯甲醚的含量及其毒性参数（无观测效应浓度 和 无观测不良效应水平）与硫丹和林丹做了比较。风险简介中采用的该方法显示，五氯苯酚、五氯苯甲醚、硫丹和林丹在偏远地区生物群和人体中的含量相当。还认为五氯苯酚和五氯苯甲醚产生的毒性与硫丹和林丹类似。
12. 五氯苯酚及五氯苯甲醚经过远距离环境迁移后，很可能会对人类健康和/或环境产生重大不利影响，因此需要采取全球行动。

1. 导言

13. 欧洲共同体及其成员国提交了一份关于将五氯苯酚及其盐类和酯类列入《公约》附件 A、B 和/或 C 的提案，2011 年 10 月举行的持久性有机污染物审查委员会第七次会议审议了该提案¹。该提案指出，引发关切的原因是五氯苯酚及相关化合物（五氯酚钠、月桂酸五氯苯酯和五氯苯酚的转化产物五氯苯甲醚）在环境中具有持久性，经常在偏远地区的环境区划中发现此类物质。资料表明，上述物质对野生动物和人类具有很强的毒性，具有远距离环境迁移潜力，并且可能进行生物累积。另外，尽管这些化学品已列入《公约》且应当予以控制，但是生产过程中还是会产生六氯苯、五氯苯、二恶英和呋喃等污染物。

14. 委员会在第七次会议上商定，待收到有关五氯苯酚转化成五氯苯甲醚的额外资料以及日本提交的用以填补五氯苯酚转化为五氯苯甲醚信息缺口的提案后，再就上述提案做出决定。会上指出，量化信息不足以判定五氯苯甲醚是否是相关环境条件下五氯苯酚的主要转化产物，需收集更多有关五氯苯酚在多大程度上转化为五氯苯甲醚的额外资料。闭会期间，日本政府还对有关五氯苯酚在环境中（尤其是土壤中）转化情况的文献进行了审查，土壤被认为是受五氯苯酚污染最为相关的环境区划。

15. 在 2012 年 10 月举行的持久性有机污染物审查委员会第八次会议上，日本向委员会提交了其开展的文献审查和实验室研究的初步结论。委员会收到了有关将五氯苯酚及其盐类和酯类列入《公约》附件 A、B 和/或 C 的提案的秘书处说明²，以及自委员会第七次会议以来收集的有关该物质的额外资料³。委员会通过了有关五氯苯酚及其盐类和酯类的第 POPRC-8/4 号决定，该决定内容如下。

“持久性有机污染物审查委员会，

审查了欧洲联盟及其属于《关于持久性有机污染物的斯德哥尔摩公约》缔约方的成员国提交的、关于将五氯苯酚及其盐类和酯类列入《公约》附件 A、B 和/或 C 的提案，并已应用《公约》附件 D 中所规定的筛选标准，

1. 按照《公约》第 8 条第 4(a)款决定，如本决定附件所载的评价所示，确定五氯苯酚及其盐类和酯类已满足相关的筛选标准；
2. 还决定 按照《公约》第 8 条第 6 款以及缔约方大会第 SC-1/7 号决定第 29 段，设立一个特设工作组来进一步审查该项提案，并按照《公约》附件 E 的要求编写一份风险简介草案；
3. 依照《公约》第 8 条第 4(a)款，邀请 各缔约方和观察员于 2013 年 1 月 11 日之前向秘书处提交附件 E 所规定的信息。”

16. 一些缔约方和观察员已根据该要求提交了有关五氯苯酚转化成五氯苯甲醚的资料，以及有关五氯苯甲醚的持久性、生物累积性、监测和影响的额外资料，以供根据附件 E 的要求进行审查。还提交了有关污染物（如二恶英、呋喃和六氯苯）的资料，以供审议。

17. 该风险简介同时涉及五氯苯酚和五氯苯甲醚（多种接触方式、整体半衰期和类似毒性）。

1.1 委员会就附件 D 资料得出的结论

18. 委员会在第八次会议上评价了各方根据附件 D 要求提交的资料，并决定虽然五氯苯酚分子并未符合附件 D 中规定的全部筛选标准，但考虑到其转化产物为五氯苯甲醚，五氯苯酚及其盐类和酯类符合附件 D 中规定的筛选标准。

1.2 数据来源

19. 编制本风险简介的主要资料来源是欧洲共同体及其成员国提交的提案，载于文件 UNEP/POPS/POPRC.7/4、UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5 和 UNEP/POPS/PORC.7/INF/5/Add.1；根据附

¹ UNEP/POPS/POPRC.7/4。

² UNEP/POPS/POPRC.8/5。

³ UNEP/POPS/POPRC.8/INF/7。

件 D 要求提交的额外资料，载于文件 UNEP/POPS/POPRC.8/5 和 UNEP/POPS/PORC.8/INF/7；以及应附件 E 要求评价而提交的额外资料。特别包括下列内容：

(a) 2012 年，加拿大政府，五氯苯甲醚专题论文；

(b) 2008 年 9 月，美国国家环境保护局（美国环保局），五氯苯酚重新登记资格决定和佐证文件（如 2008 年 2 月 16 日和 2008 年 4 月 14 日美国环保局的备忘录）。重新登记资格决定文件载于：www.regulations.gov-EPA Docket OPP-2004-0402-0078；

(c) 2010 年 9 月，美国环保局五氯苯酚综合风险信息系统摘要 (EPA-635-R-09-004F)。

20. 另外，下列缔约方和观察员按《公约》附件 E 的要求提供了资料：加拿大、克罗地亚、爱沙尼亚、墨西哥、尼日利亚、罗马尼亚、斯洛伐克、斯里兰卡、瑞典和美利坚合众国。国际消除持久性有机污染物联盟、阿拉斯加有毒物质行动组织和加拿大木材防腐协会联合提交了呈文。

21. 佐证文件 UNEP/POPS/POPRC.9/INF/7 中更详细地概述了呈文情况。

1.3 国际公约下的化学品状况

22. 五氯苯酚受到下列条例和行动计划的管制：

(a) 《关于在国际贸易中对某些危险化学品和农药采用事先知情同意程序的鹿特丹公约》；

(b) 《保护东北大西洋海洋环境公约》的《奥斯巴优先行动化学品清单》（1998 年）；

(c) 第三届北海会议附件 1A（《重点有害物质清单》）；

(d) 被提名作为候选物质列入联合国欧洲经济委员会《远距离越境空气污染公约关于持久性有机污染物的议定书》的附件一。

1.4 化学特性

23. 五氯苯酚是氯苯酚族中的芳香烃。1930 年代，五氯苯酚最初作为木材防腐剂投入使用。之后，五氯苯酚被用于多种其他用途，如生物杀灭剂、杀虫剂、消毒剂、枯叶剂、防变色剂和抗微生物剂，并用于生产月桂酸五氯苯酯。五氯酚钠盐的用途与五氯苯酚类似，并且很容易降解成五氯苯酚。月桂酸五氯苯酯用在纺织品中。高温环境下，氯与苯酚在催化剂的作用下相互反应后会生成五氯苯酚。生产过程中会产生六氯苯、五氯苯、二恶英和呋喃等污染物。这些化合物本身具有毒性和环境持久性，它们会增加因使用五氯苯酚而产生的生态风险。表 1-1(a) 和(b) 以及表 1-2 中总结归纳了相关信息。

24. 五氯苯甲醚并未用作商业化学品或农药，也未直接有意释放到环境中。五氯苯酚经过转化会形成五氯苯甲醚。结构类似的氯化碳氢化合物，如五氯苯酚、六氯苯、林丹和五氯硝基苯降解后也可能产生五氯苯甲醚。

表 1-1(a) : 名称和注册号

通用名	五氯苯酚		
化学名称	2,3,4,5,6-五氯苯酚		
化学文摘社编号	五氯苯酚	87-86-5	
	五氯酚钠	131-52-2 和 27735-64-4 (一水化物)	
	月桂酸五氯苯酯	3772-94-9	
	五氯苯甲醚	1825-21-4	
五氯苯酚的商品名和其他名称	五氯苯酚的名称缩写为 PCP。产品名称包括：Acutox, Block Penta, Chem-Penta, chem-Tol, Chlon, Chlorophen, Cryptogil Oil, Cryptogil OL, Dirotex, 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-hydroxypentachlorobenzene, KMG Technical Penta Flakes, KMG Technical Penta Blocks KMG, Penta Blocks, Lautor A, Lauxtol, Lauxtol A, Lauxtol 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, Pentachlorophenate, 2, 3, 4, 5-pentachlorophenol, Pentachlorophenol DP-2, Pentachloropheno, Pentachlorphenol, Pentacon, Penta-kil, Pentasol, Pentchlral, Penwar, Peratox, Permacide, 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.		
五氯酚钠的商品名和其他名称	Penta-ate, Pentachlorophenate sodium, Pentachlorophenol sodium salt, Pentachlorophenoxy sodium, Pentaphenate, Phenol pentachloro- sodium derivative monohydrate, Sodium PCP, Sodium pentachlorophenolate, Sodium pentachlorophenoxyde.		

表 1-1(b): 结构

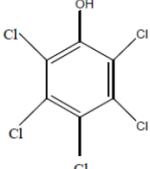
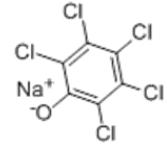
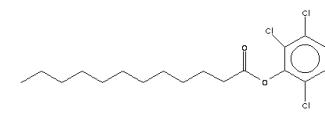
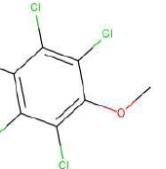
	五氯苯酚	五氯酚钠	月桂酸五氯苯酯	五氯苯甲醚
分子式	C ₆ HCl ₅ O 和 C ₆ Cl ₅ OH	C ₆ Cl ₅ ONa 和 C ₆ Cl ₅ ONa x H ₂ O (一水化物)	C ₁₈ H ₂₃ Cl ₅ O ₂	C ₇ H ₃ Cl ₅ O
分子量	266.34 克/摩尔	288.32 克/摩尔	448.64 克/摩尔	280.362 克/摩尔
异构体和主要转化产物的结构式				

表 1-2：五氯苯酚和五氯苯甲醚的物理属性和化学属性

	五氯苯酚	五氯苯甲醚	
属性	数值 ¹	数值	参考资料
水溶性 (温度为 25 °C)	0.13% (重量比) 0 °C 时为 5 毫克/升 ^{1,2} 20 °C 时为 14 毫克/升 ^{1,2} 50 °C 时为 35 毫克/升 ^{1,2} 25 °C 时为 14 毫克/升 ^{1,2}	<1 毫克/升 0.24 毫克/升 0.19 毫克/升	http://cameochemicals.noaa.gov/chemical/20850 EVA 法 辛醇/水分配系数对数方法
蒸汽压 (温度为 25 °C)	2 毫帕(20 °C) 0.0070-0.213 帕(25 °C) 1.1×10^{-4} 毫米汞柱 (25 °C) ² 挥发性中等	0.0458 帕(25 °C) 0.0933 毫米汞柱 挥发性中等至强	改进晶粒法 Dobbs 和 Grant (1980 年) Kennedy 和 Talbert, 1977 年分类体系
亨利定律常数 (标准大气压/立方米/摩尔)	2.45×10^{-6} 标准大气压 立方米/摩尔 ² 0.0248 至 0.284 帕 立方米/摩尔 可能从水或潮湿土壤中挥发	1.94×10^{-3} 标准大气压 立方米/摩尔 (25 °C) (组合法) ($1/H = 12.7$, $K_{AW} = 0.003$) 7.12×10^{-5} 标准大气压 立方米/摩尔(25 °C) (系列法) 可能从水或潮湿土壤中挥发	HENRYWIN v3.2, 美国环保局, 2011 年 Mackay 和 Wolkoff, 1973 年分类体系
离解常数 (pK_a)	pK_a 4.60-5.30 pK_a 4.7 ² 在大多数自然水域 pH 值呈中性的情况下, 五氯苯酚的电离率超过 99%	在环境中的 pH 值条件下, 预计不会发生离解	-
辛醇/水分配系数对数	测量得出的数值在 1.3 至 5.86 之间, 该值与 pH 值相关。通常公认的数值为 5.12 和 5.18 可能在生物群中进行生物累积	5.30 (模型计算数值) 5.45 (实验数值) 可能在生物群中进行生物累积	KOWWIN v1.68, 美国环保局, 2011 年 Oppenhuizen 和 Voors (1987 年)
有机碳-水分配系数	293 至 900 升/千克 (浓度为 0.0125 毫克/升) 1000 升/千克 (计算数值) 3000 至 4000 升/千克 (测量数值) $293-4000$ 升/千克 ² 706-3420 升/千克 (测量数值) ² 在土壤中的流动性为微弱至中等	2474 升/千克 13800 升/千克 不能移动	蒙特卡罗积分法, KOCWIN 2.0 辛醇-水分配系数方法, KOCWIN 2.0, 美国环保局 (2011 年) McCall 等人, 1981 年, 分类体系

说明:

¹ 数值均摘自 UNEP/POPS/PORC.7/INF/5, 另有说明的除外。² 重新登记资格决定, 五氯苯酚环境归宿评估, 美利坚合众国呈文的附件 E 中所报告的数值。

邮编: 063001, 案例编号: 2505, 抗菌剂部门, 2004 年 11 月 19 日

2. 与风险简介有关的资料概述

2.1 来源

2.1.1 使用、生产和交易

25. 回顾以往，根据国际潜在毒化学品登记处（1983 年）的数据简介，全球每年五氯苯酚产量曾达到 9 万吨。《经济学家》资料处（1981 年）曾根据北美和欧洲共同体的五氯苯酚产量估算得出，全球年产量约为 5-6 万吨(UNEP/POPRC.7/INF/5)。截至 1990 年代，多数国家已停止广泛使用五氯苯酚。

26. 在欧洲，五氯苯酚的以往用途包括用于对木材的修补处理，以及用作砖石建筑的表面生物杀灭剂。五氯苯酚曾用于纺织品的养护（包括羊毛棉、覆盖物中的亚麻及黄麻织物和织线、防水布、篷布、带状和网状织物，以及西沙尔麻绳和马尼拉麻绳）。此外还曾用作：油脂漆、胶水和粘合剂中的防腐剂；合成药物的中间体；染料、蘑菇养殖场及制造纸浆和纸张时腐浆控制过程中的中间产品；以及用于防治杂草的农业化学品。

27. 在澳大利亚，五氯苯酚的以往用途包括用作防止木材变色的杀菌剂和木材防腐剂。

28. 在加拿大，五氯苯酚的以往用途包括用于防止木材变色以及其他专业用途（油漆、染色剂、细木工产品、工业水处理产品、油田生物杀灭剂和材料防腐剂）（加拿大环境委员会，1997 年）。1990 年已停止将五氯苯酚用于防止木材变色的用途及其他所有用途（如家用木制品防腐剂）。

29. 截至 1990 年，日本已取消登记所有含五氯苯酚产品的农业化学品用途。2003 年禁止将五氯苯酚用作农业化学品。在日本，五氯苯酚的以往用途包括用作稻田中的除草剂（Minomo 等人，2011 年）。此外还曾用作农业上的杀菌剂。1990 年取消登记所有含五氯苯酚产品的农业化学品用途。

30. 在瑞典，五氯苯酚曾大量用作木材防腐剂并用于生产纸浆。养护纺织品也是五氯苯酚的一项重要用途，但使用规模较小。

31. 在美国，五氯苯酚曾用于产米、制糖，及水处理用途，并曾用作棉花收获前的落叶剂，以及普遍使用的芽前除草剂。此外还曾用于粘合剂、建筑材料、皮革和纸张等多种产品中。

32. 印度曾将五氯苯酚广泛用于制革工业

33. 目前，欧盟所有成员国、澳大利亚、中国、印度、印度尼西亚、新西兰、俄罗斯和瑞士均已停止使用或禁用五氯苯酚。对五氯苯酚予以禁用和/或严格限制的国家完整清单参见 UNEP/POPS/POPRC.9/INF/7 附录五。

34. 目前报告的五氯苯酚全球用途仅包括木材养护一项。已收集的资料显示，报告仍使用五氯苯酚养护木材的各个国家，在管理木材养护业方面均颁布了额外的限制条款和/或监管规定，其中包括伯利兹、加拿大、墨西哥和美国。在加拿大和美国，五氯苯酚用于重型木材的防腐，经处理后的木材仅用于工业用途。墨西哥报告还称，五氯苯酚被登记用于粘合剂、制革、纸张和纺织品中。

35. 墨西哥和美国目前仍在生产五氯苯酚。2009 年，墨西哥工厂为美国、加拿大和墨西哥本国供应生产的五氯苯酚产量为 7257 吨/年。墨西哥政府报告的 2009 年产量（6610 吨）与这一数字接近，该政府还提供了相关的进出口信息。据墨西哥报告，2007 至 2011 年间，该国向美国、哥伦比亚和秘鲁每年出口的五氯苯酚总量为 3670 至 7343 吨。据报告，1997 至 2011 年间，墨西哥曾从美国、中国和德国进口五氯苯酚。

36. 据美国报告称，2002 年约有 5000 至 5500 吨五氯苯酚用于处理电杆、木材和木料（建筑）。在这一总用量中，有 4083 吨来自于进口，1361 至 1851 吨由国内生产。

37. 据加拿大报告称，2008 至 2012 年间每年从墨西哥进口的用于处理电杆和横木的五氯苯酚总量为 372 至 537 吨。

38. 各国提供的关于五氯苯酚当前使用情况的更具体信息载于文件 UNEP/POPS/POPRC.7/INF5 和 UNEP/POPS/POPRC.7/INF6 的附录一和附录四。

2.1.2 向环境中的释放

39. 环境中的五氯苯酚有多个来源，包括在其生产过程中造成的释放，以及在根据目前登记用途将其用作木材防腐剂，以及控制钉螺，或制造粘合剂、皮革、纸张和纺织品中造成的释放。其他释放来源包括：受污染场地、自然来源或燃烧过程（奥斯巴委员会，2004 年）。

40. 五氯苯酚主要的全球用途是用作重型木材的防腐剂。在经处理木材的生命周期内，在其制造过程、木材处理过程以及对经处理木材的使用和处置过程中，都可能向环境释放五氯苯酚。木材处理设施可能会在以下情况向环境（空气、水和土壤）排放五氯苯酚：

- (a) 处理过程（挥发到空气中）；
- (b) 从浸泡槽中移出经处理的木材进行干燥的过程（从木材表面流入土壤）；
- (c) 干燥过程中（挥发到空气中，渗入土壤）；
- (d) 从沥出物中排放，以及经处理的木材在室外堆放过程中造成的排放（从木材表面流入土壤）；
- (e) 经处理的木产品通过蒸发造成的排放（挥发到空气中）；
- (f) 锯削和加工经处理的木材时作为木材废料排放；
- (g) 在浸泡槽/处理槽底部作为固体废物或污泥排放。

41. 许多辖区已采取措施，最大程度地减少五氯苯酚的排放量。Cooper 和 Radivojevic（2012 年）对相关国际监管工具进行了概述。

42. 下列各国的具体释放信息已提交载于附件 E：

(a) 在 2011 年报告年，美国环保局收到了三十四份五氯苯酚释放情况报告表，用于编制《毒物释放清单》。来自现场和非现场处置或其他来源的五氯苯酚释放总量为 43.5 吨。其中，“现场释放量”为 40.8 吨，“非现场释放量”为 2.8 吨。大部分的现场释放量（40.5 吨）来自于有害废物现场填埋场（《资源保存和恢复法》小标题 C 下所列填埋场）。其他现场释放来源包括：漏风排放（47 千克）、点源空气排放（71 千克）和地表水排放（232 千克）。大部分非现场释放量来源“未知”（1.1 吨）、“《资源保存和恢复法》小标题 C 下所列填埋场”（834 千克）和“其他填埋场”（735 千克）。

(b) 墨西哥报告了下列释放情况：2008 年未指定来源（可能是经处理的材料、活性成分、终端产品）焚烧所致释放量为 17776 千克。2006 至 2009 年间每年向空气排放量为 38 千克，向土壤释放的估计值为 0.0029 千克（2005 年）。

43. 经五氯苯酚处理的木材可能成为二恶英和呋喃的来源（Bulle 等人，2010 年；Fries 等人 2002 年；Lee 等人 2012 年；Lorber 等人，2002 年）。

2.1.3 五氯苯酚的其他来源

44. 五氯苯酚还是其他有机氯（如六氯苯、林丹和五氯硝基苯）的转化产物和代谢产物。无法对这些潜在来源的影响程度进行量化。

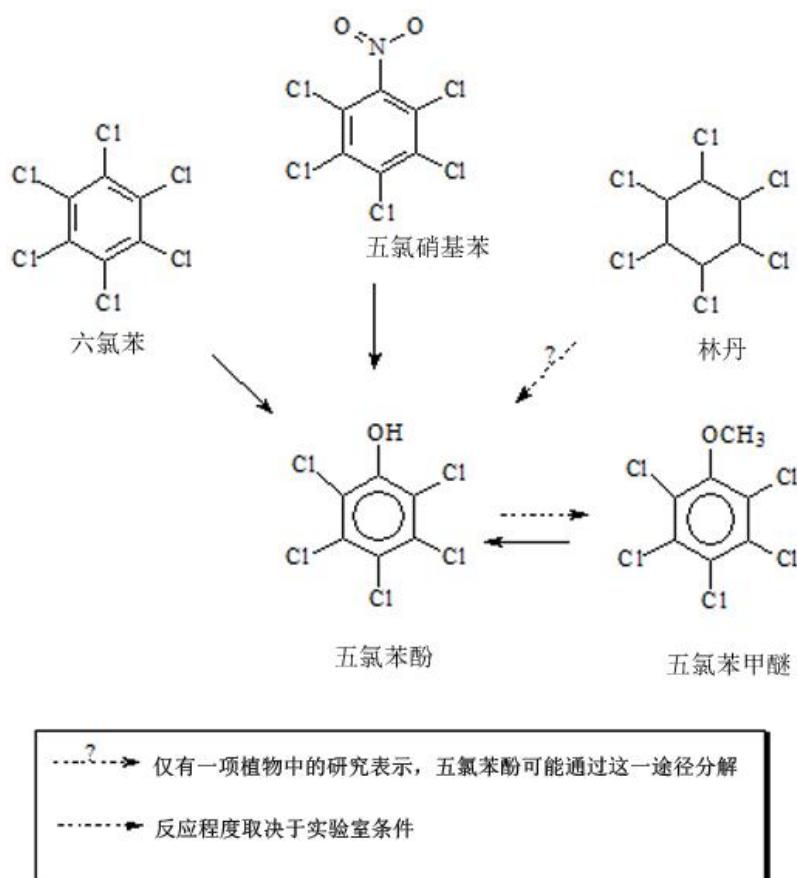


图 1：环境中的五氯苯酚来源示例

2.2 五氯苯酚和五氯苯甲醚的环境归宿

45. 已知五氯苯酚最快的降解机制是在水溶液中光解，释放到水中数小时内即可完全矿化。在空气和净水中机制相似，因为五氯苯酚在环境相关 pH 值条件下不易水解。在不透光的浊水和深水中，以及在沉积物和土壤中，相应的过程是生物降解。(UNEP/POPS/POP/RC.7/4)

46. 在某些环境条件下，微生物能够适应并降解五氯苯酚，在水中半衰期不超过 4 周，在沉积物中不超过 20 周，在土壤中不超过 10 周。在厌氧沉积物中的半衰期介于不足 13 天至不足 144 天之间 (UNEP/POPS/POP/RC.7/INF5 和美国环保局, 2008 年)。但是世卫组织 (1987 年) 报告的半衰期范围为 80 天至 192 天，该数据基于一项为期 28 天的报告。许多其他研究从矿化角度论述五氯苯酚的降解，有些研究表明矿化速度较慢(UNEP/POPS/POP/RC.7/4)。五氯苯酚在 pH 值低的土壤中的移动性一般，但在 pH 值高的土壤中的移动性较高。

47. 环境中有大量可降解五氯苯酚的细菌，在有氧条件下可通过若干途径降解五氯苯酚，降解途径取决于实验条件或环境条件。(UNEP/POPS/POP/RC.8/5 和 UNEP/POPS/POP/RC.8/INF/7)

48. 水解和光解等非生物过程中不会产生五氯苯甲醚。根据其化学结构可知，该物质不会发生水解反应 (Lyman 等人, 1982 年；转引自美国环保局, 1992 年)。五氯苯甲醚微溶于水，具有较高的有机碳-水分配系数值，这表示该物质在土壤以及水生系统中的沉淀物分区中不具备移动性或移动性能较低。五氯苯甲醚的亨利定律常数值表明，该物质在潮湿的土壤和水生系统中可能会挥发。但是在实验室条件下，使用挥发气体捕集装置对土壤和水生系统进行密封后观测发现，五氯苯甲醚会从水中挥发，但不会从土壤中挥发 (Walter 等人, 2005 年；Chung 和 Aust, 1995 年；Pfender 等人, 1997 年)。

49. 对于五氯苯酚优先转化为五氯苯甲醚的生物体而言，这一转化过程似乎是一项解毒程序，使达到毒性含量的五氯苯酚发生代谢。五氯苯甲醚不同于五氯苯酚，不会对氧化磷酸化反应产生抑制作用，因此对木腐菌和其他微生物的毒性较弱 (Chung 和 Aust, 1995 年；Suzuki, 1983b)。五氯苯酚

生成五氯苯甲醚的转化率较高。在一些采用白腐真菌分离株的研究中发现，在有氧环境下五氯苯酚生成五氯苯甲醚的转化率高达 86%（Walter 等人，2004 年；Badkoubi 等人，1996 年；Pfender 等人，1997 年；Rigot 和 Matsumura，2002 年）。通过这些实验可以了解五氯苯酚生成五氯苯甲醚的转化率及其矿化半衰期，但这仅能体现出研究条件下五氯苯酚在某种特定生物体内的降解情况，与环境条件下的降解情况联系不大。

50. 下文概述了环境相关条件下开展的各项研究结果。日本政府对五氯苯酚在污泥和森林土壤中的有氧转化过程进行了研究，以确认五氯苯酚向五氯苯甲醚转化的情况。在使用污泥样本的测试中，采用城市废水处理厂二级出水作为培养液，在五氯苯酚初始浓度分别为 1.0 毫克/升和 0.10 毫克/升的条件下进行培养 49 天后，未观测到五氯苯酚转化为五氯苯甲醚的现象。但在使用森林土壤样本的测试中，在五氯苯酚初始浓度分别为 1.0 毫克/千克和 0.10 毫克/千克的条件下进行培养 49 天后，观察到了转化现象，转化率分别为 14% 和 26%（日本化学品评估和研究院，2013 年）。出版文献中的多项研究表明，在使用其他物种系统或混合微生物系统进行测试时，五氯苯酚会转化生成微量的五氯苯甲醚（转化率不超过 5.1%）（Walter 等人，2004 年；Walter 等人，2005 年；Ford 等人，2007 年；Machado 等人，2005 年；Haimi 等人，1993 年；D'Angelo 和 Reddy，2000 年；Kuwatsuka 和 Igarashi，1975 年；Rubilar 等人，2007 年；Rigot 和 Matsumura，2002 年）。Haimi 等人（1993 年）观测发现，苯甲醚类物质会发生脱甲基反应，重新生成相应的氯酚类化合物。据观察，五氯苯甲醚的半衰期为 20-35 天（Haimi 等人，1993 年；D'Angelo 和 Reddy，2000 年；Kuwatsuka 和 Igarashi，1975 年；Rubilar 等人，2007 年；Rigot 和 Matsumura，2002 年）。然而，这些估计值具有不确定性，因为并非所有的研究都说明了系统是否密封；在以五氯苯酚为初始原料的研究中，会同时发生五氯苯甲醚的形成和降解过程，这使得半衰期的估计值变得混杂；并且这些估计值都是在低量或痕量五氯苯甲醚的基础上得出的。这些估计值均不是完整的矿化半衰期。根据佐证文件中的报告，使用经适当密封的测试系统和挥发收集装置在土壤中进行的所有研究结果均表明五氯苯酚（UNEP/POPS/POPRC.9/INF/7，表 3.3-1 和 3.3-2）和五氯苯甲醚（Walter 等人 2005 年；Chung 和 Aust，1995 年，Pfender 等人，1997 年）不具有挥发性。

51. 通过脱氯作用进行生物转化是五氯苯酚在厌氧土壤、污泥和水生系统中沉积后的主要降解途径。回顾的大部分研究都表明，在厌氧条件下不会生成五氯苯甲醚（UNEP/POPS/POPRC.8/INF/7*）。在厌氧条件下，五氯苯甲醚会经过脱甲基作用形成五氯苯酚（Murthy 等人，1979 年）。据作者报告，所用的五氯甲基苯在 24 天内有 42% 转化为了五氯苯酚。从土壤中共回收了 98.8% 的放射物质，这表明因挥发导致的任何损失都是微乎其微的。

52. 在水生系统中，根据在实验室观察到的理化性质和挥发性，五氯苯甲醚会渗入沉积物中，并随着时间的推移挥发至空气中。Pierce 和 Victor（1978 年）研究了一次石油泄漏后五氯苯酚及其转化产物的归宿，结果表明在实地条件下，五氯苯酚会发生甲基化作用形成五氯苯甲醚，并且五氯苯酚和五氯苯甲醚都会渗入到沉积物中。根据在实验室有氧和厌氧研究中的观察，有证据表明五氯苯酚会转化为氯化程度较低的酚类和苯甲醚（四氯苯酚、三氯苯酚和四氯苯甲醚）（美国环保局，2008 年）。

53. 锯木厂附近土壤的污染程度仍然很高。研究者发现，在停止使用工业五氯苯酚后的五年内，木材防腐处理场地周围的土壤中该物质的含量未出现明显下降（Kitunen 等人，1987 年）。类似地，新西兰禁用五氯苯酚七年后的城市空气中发现了该物质。新西兰政府总结认为，在空气中测量到的氯苯酚，尤其是五氯苯酚和四氯苯酚，是由于该国曾使用五氯苯酚作为木材防腐剂（新西兰环境部，1998 年）。

2.3 生物累积性

54. 在公开的文献中，五氯苯酚的辛醇/水分配系数对数在 1.3 至 5.86 之间。Mackay 等人（2006 年）建议建模研究中应该考虑的数值为 5.12 至 5.18。辛醇/水分配系数对数值的较大变化是由于五氯苯酚的分解，与 pH 值相关（第 POPRC.8/4 号决定）。

55. 在一次针对蓝腮太阳鱼的生物浓缩研究中，得出的生物浓缩系数值为 190 至 790（美国环保局 2008 年提交了附件 E 规定的资料，即五氯苯酚的环境归宿和迁移评估⁴）。甲壳类动物、双壳类动物、水生和陆生蠕虫以及鱼类体内的生物浓缩系数值为 0.9 至 4,900。（UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5）。考虑到大部分生物浓缩系数值都低于 5,000，并且五氯苯酚的生物转化发生迅速，该物质不符合附件 D 中的生物浓缩系数数值标准。

⁴ 链接：<http://chm.pops.int/tabcid/3070/Default.aspx>。

56. Letcher 等人（2009 年）报告称，五氯苯酚在北极熊脂质中的生物放大系数为 1.5，表明发生了生物放大作用。六氯苯代谢（而非食用受污染猎物）所产生的五氯苯酚比例目前未知。正因为如此，加上分析方法中采用的甲基化步骤未区分五氯苯酚和五氯苯甲醚，目前估算出的生物放大系数值存在一定的不确定性。生物放大系数值应被视为五氯苯酚和五氯苯甲醚具有共同生物累积性的证据。

57. 据 Oliver 和 Niimi（1985 年）报告，五氯苯甲醚在鱼类体内的辛醇/水分配系数对数值为 5.45，生物浓缩系数值为 12,000 至 20,000。这符合附件 D 中规定的辛醇/水分配系数对数值大于 5 以及生物浓缩系数值大于 5,000 的标准，并且表明五氯苯甲醚比五氯苯酚的生物累积潜力要高。然而，考虑到不同测试时期中五氯苯甲醚的测试浓度差异较大，并且同时对多种化学品进行了测试，估算得出的生物累积系数值存在不确定性。此外，其他实验室资料也表明，五氯苯甲醚会在各类物种体内进行代谢和净化，包括鱼类（Opperhuizen 和 Voors，1987 年；Glickman 等人，1977 年）、蚯蚓（Haimi 等人，1992 年；Haimi 等人，1993 年）和哺乳动物（Vodicnik 等人，1980 年）。Opperhuizen 和 Voors（1987 年）对孔雀鱼体内的生物累积性研究发现，五氯苯甲醚的测试浓度并不能维持不变，并且回收率极低，因此无法计算生物浓缩系数值。然而，作者得出结论，氯苯甲醚和迅速从鱼类体内消失（四氯苯甲醚和五氯苯甲醚的半衰期为 1 至 4 天）。Glickman 等人（1977 年）对虹鳟体内的生物累积性研究发现，五氯苯甲醚在鱼组织内会发生脱甲基作用形成五氯苯酚，在血液、肝脏、脂肪和肌肉中的半衰期分别为 6.3 天、9.8 天、23 天和 6.3 天。

58. 若干实地研究也提供了生物累积性的相关资料。例如，Pierce 和 Victor（1978 年）在一次五氯苯酚泄露事件后，在水生系统中观察到了五氯苯酚和五氯苯甲醚的累积、净化和生物转化。鱼体内的浓度随着水中该物质浓度的降低而下降，但需要六至十个月才能降到本底水平。

59. “湖鱼组织中的化学残留物全国性研究”（美国环保局，2009 年）在全国网络内对化学品浓度开展调查，该研究在底食鱼类和捕食鱼类体内都检测到了五氯苯甲醚，不过对于捕食鱼类的检测频率较低。在捕食鱼类的采样地中，有 12% 的地点中的鱼体内检测出了五氯苯甲醚，这一比例高于狄氏剂或林丹（5-10% 的地点），或硫丹、灭蚊灵或七氯（1-5% 的地点），或艾氏剂、异狄氏剂或甲型六氯环己烷（不到 1% 的地点）。

60. 据报告，偏远地点生物群内存在五氯苯甲醚残留。

61. Muir（2013 年）报告了偏远的加拿大北极地区生物群中五氯苯甲醚的残留水平。据报告，2000 年到 2010 年期间各生物体内的五氯苯甲醚浓度范围如下：北极熊为 0.1 以下至 42 纳克/克脂质，环斑海豹为检测限值以下至 0.82 纳克/克脂质，北极红点鲑为检测限值以下至 0.10 纳克/克脂质，内陆红点鲑为检测限值以下至 1.83 纳克/克脂质、湖红点鲑为检测限值以下 0.35 纳克/克脂质，以及江鳕为检测限值以下至 3.85 纳克/克脂质。该资料表明，在北极熊体内检测到的浓度（未检出值至 42 纳克/克脂重）高于其他海洋哺乳动物。格林兰岛的一项研究中报告了从水生无脊椎动物到鱼类、鸟类和哺乳动物等不同物种体内的可衡量残留量（Vorkamp 等人，2004 年）。然而，在这些不同营养级动物体内检测到的五氯苯甲醚含量不能表明发生了生物放大作用。Vorkamp 等人（2004 年）指出，处于顶级的捕食性海洋哺乳动物（格陵兰海豹、独角鲸和白鲸）体内的浓度未超过海洋鱼类体内的浓度。但是两项研究中，动物样本均来自北极的不同地区，且在 10 年时间跨度中，由于这些影响结果的变量很难比较该化学品的浓度。

62. 在 Swachkhammer 等人 1988 年的研究中，作者报告称对苏必利尔湖皇家岛上较为偏远的锡斯基威特湖中的鱼类进行了采样，结果发现胡红点鲑和白鲑体内的五氯苯甲醚浓度分别为 3.6 纳克/克脂重和 6.5 纳克/克脂重。

63. 在两项对蚯蚓的研究中，测量了一个废弃锯木厂内土壤和蚯蚓中的五氯苯甲醚浓度。据报告，土壤中该物质的浓度为 0.06 至 1 微克/克干燥土壤，蚯蚓体内累积的五氯苯甲醚浓度为 0.09 至 9 微克/克脂质（Haimi 等人，1992 年；以及 Haimi 等人，1993 年）。在观察到的 5 周左右的半衰期内，蚯蚓体内和土壤中该物质的浓度同时降低（Haimi 等人，2003 年）。根据所报告的五氯苯甲醚浓度估算出的生物累积系数值为 5 至 40 微克脂质/干燥土壤(UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5)。

64. Vodicnik 等人（1980 年）确定，在向雌性小鼠体内注射五氯苯甲醚后，¹⁴CPCA 当量物会迅速消失，除肝脏外，在所有组织内的半衰期均为 5 至 10 小时。

65. Ikeda 等人（1994 年）确定，大鼠的尿液和粪便中不会出现五氯苯甲醚的代谢物，该物质在大鼠血液中的半衰期为 6 至 15 小时。五氯苯甲醚的代谢物包括四氯氢醌、游离态和共轭态五氯苯酚。在给大鼠和小鼠喂服低剂量的五氯苯甲醚后，发现该物质的系统生物利用率较低，且不受性别影

响。系统生物利用率较低的原因在于，五氯甲基苯被吸收后首先会通过肝脏进行大量代谢，生成五氯苯酚（Yuan 等人，1993 年）。

66. Ikeda 和 Sapienza（1995 年）报告说，在小猎犬和小型猪体内针对五氯苯酚的一种环境代谢物——五氯苯甲醚开展了组织分布、排泄物和新陈代谢研究，方法是一次口服 25 毫克/千克的放射性同位素标记的五氯苯甲醚。结果发现，五氯苯甲醚被快速脱甲基还原，半衰期仅为 5 至 8 分钟。产生的五氯苯酚是狗和猪的主要代谢物。

2.4 远距离环境迁移潜力

67. 五氯苯酚是一种相对较易挥发的化合物，但其钠盐不具有挥发性。根据亨利定律常数，五氯苯酚有可能从水或潮湿的土壤中挥发。然而，在 UNEP/POPS/POPRC.9/INF/7 文件（表 3.2-1、3.3-1 和 3.3-2）报告的任何实验室研究中，并未从挥发性馏分中检测到五氯苯酚（表 5-4 和表 5-6）。在大气中，挥发后的五氯苯酚可能发生光解作用，或者与经过光化学作用产生的氢氧自由基发生反应。尽管在实验室根据与氢氧自由基发生的反应计算出的半衰期表明该物质的远距离迁移潜力较低在空气中的光解半衰期为 12 至 44 小时（Sloof 等人，1991 年，转引自 UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5），但仍仍在空气中的颗粒物中检测到了五氯苯酚。可通过干/湿沉降的方法消除附着在大气中颗粒物或水分中的五氯苯酚。

68. 五氯苯甲醚的亨利定律常数表明，该物质很可能从水中迅速挥发。五氯苯甲醚在模型河流（深度为 1 米，水流速度为 1 米/秒，风速为 5 米/秒）中的挥发半衰期估计为 2.2 小时（美国环保局 EPIWIN 软件，2011 年）。该物质在模型湖（深度为 1 米，水流速度为 0.05 米/秒，风速为 0.5 米/秒）中的挥发半衰期估计为 6.9 天。此外，在使用液体介质的实验室研究中也观察到五氯苯甲醚发生了挥发（Badkoubi 等人，1996 年；Walter 等人，2004 年；Lamar 等人，1990 年）。在实验室研究（Walter 等人，2005 年；Chung 和 Aust，1995 年；Pfender 等人，1997 年）中，未观察到土壤中的五氯苯甲醚挥发（表 5-4 和表 5-6）。根据定量构效关系估算，五氯苯甲醚在空气中的光转化半衰期为 9.8 天（美国环保局，2011 年）。

69. 监测数据显示空气中同时存在五氯苯酚和五氯苯甲醚。根据建模计算的结果，预计五氯苯酚可迁移至很远的距离，并且偶尔也有报告称在更偏远的地点发现了该物质。例如，在拉巴斯地区（玻利维亚）海平面以上 5,200 米的山脉中的空气样本中检测到了五氯苯酚，浓度为 0.25 至 0.93 纳克/立方米（毒物与疾病登记署，1998 年，转引自 Czaplicka，2004 年）。五氯苯甲醚的浓度和出现频率要普遍高于五氯苯酚。据瑞典的空气检测资料中报告，检测出的五氯苯酚（3-40 皮克/立方米）的转化产物——五氯苯甲醚的浓度要高于五氯苯酚（<1-3 皮克/立方米）（瑞典环境科学研究院报告 B1474，2002 年 6 月）。阿勒特自 1993 年起开始监测五氯苯甲醚的浓度（详情参见下文第 2.5.1 节）。设在阿勒特的研究站是加拿大北极监测评价方案国家实施计划的一部分（Hung，2013 年；Fellin 等人，1996 年；Hung 等人，2010 年；Su 等人，2011 年；Barrie 等人，1998 年）。还有证据表明五氯苯甲醚通过土壤细颗粒的吸附作用进行远距离迁移（详见第 2.5.1 节）。

70. 目前尚不确定在偏远地区检测到的五氯苯酚和五氯苯甲醚的来源，因为它们也可能是氯化碳氢化合物（包括多氯联苯、六氯苯、六氯环己烷和五氯硝基苯）发生降解的结果。

2.5 接触

2.5.1 环境监测数据

空气、水、沉积物和土壤中的五氯苯酚

71. Borysiewicz（2008 年）汇编了欧洲若干来源中五氯苯酚的水平状况。自 1990 年代初首次实施销售及使用限制以来，欧洲河水中的五氯苯酚浓度已有所下降（UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5）。1990 年至 1997 年，荷兰、德国和比利时河流中的五氯苯酚浓度在 0.17 至 0.01 微克/升之间。1995 年，法国塞纳河中的平均浓度为 0.03 微克/升。1990 年至 1992 年，联合王国的五氯苯酚浓度略微偏高，但中位浓度低于 1 微克/升；其中工业区内的浓度较高（某处工业区五氯苯酚的浓度为 40 微克/升）。但是，1994 年至 1996 年，联合王国的五氯苯酚浓度显著降低（1994 年、1995 年和 1996 年的浓度分别为 0.15、0.20 和 0.02 微克/升），反映出实施使用限制的成效。

72. 监测数据显示，1988 年至 1993 年，易北河中的五氯苯酚浓度总体上有所下降。这得益于德国在 1986 年停止生产并于 1989 年禁止使用五氯苯酚。但据观察，相比于 1980-1989 年，1990-1991 年莱茵河及其支流中的五氯苯酚浓度有所上升(UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5)。

73. 海洋环境方面，1983 年至 1997 年，北海以及德国、荷兰和联合王国的沿海水域及河口的五氯苯酚浓度在未检出值到 0.79 微克/升之间（平均/中位浓度低于 1 微克/升）(UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5)。1983 年至 1997 年，河口水域所有监测点的浓度呈总体下降趋势。据估计，1983 年至 1997 年，沿海及海洋水域的“典型浓度”为 0.07 微克/升。

74. 1994 年至 1998 年，在欧盟委员会水务框架指令背景下，在欧盟各成员国检测出的五氯苯酚中位浓度为 0.0706 微克/升（来自 85 个采样点，样本数为 2296）。

75. 在美国，饮用水所用地表水中的五氯苯酚浓度在 0.04 至 1 微克/升之间（平均值±标准差为 0.4052 ± 0.4355 微克/升）(UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5)。地下水中的五氯苯酚浓度在 0.04 至 1.64 微克/升之间（平均值为 0.459 ± 0.444 微克/升）。

76. Hoferkamp 等人（2010 年）报告称，在加拿大北极地区水体中未检测出五氯苯酚，但检测出了五氯苯甲醚（见下文）。

77. 爱沙尼亚内陆地表水及其他地表水中检测出的五氯苯酚浓度为 0.4 微克/升或低于该定量限值。

78. Zheng 等人（2011 年）在关于五氯苯酚的研究摘要中指出，1993 年至 1997 年，在联合王国和荷兰的采样点中测得海水中五氯苯酚的平均浓度在 0.001 至 0.012 微克/升之间；沉积物中浓度在小于 0.002 至 0.01 微克/升之间。加拿大尼亞加拉河和圣劳伦斯河中的五氯苯酚浓度在小于 0.2 至 21 纳克/升之间。

79. 加拿大卫生部（2010 年）报告称，水体中有关重型木材防腐剂的监测数据较为有限。在马尼托巴湖检测出五氯苯酚，但并未提供资料表明这些五氯苯酚与使用重型木材防腐剂有关。

80. 关于莱茵河的国际公约中提供了有关水体中五氯苯酚浓度的年度数据。2000 年至 2011 年，莱茵河中的五氯苯酚浓度为 0.1 至 0.006 纳克/升。

81. Cessna 等人（1997 年）对加拿大耶洛奈夫和萨斯喀彻温空气中的五氯苯酚/五氯苯甲醚进行了监测。1994 年，耶洛奈夫和萨斯喀彻温的浓度分别为 0.43 至 3.68 纳克/立方米（平均值：1.53 纳克/立方米）以及 0.06 至 0.58 纳克/立方米（平均值：0.30 纳克/立方米）。由于这项研究的分析方法采用重氮甲烷作为衍生剂，因此作者无法对五氯苯酚和五氯苯甲醚加以区分。

82. Zheng 等人（2011 年）在关于五氯苯酚的研究摘要中指出，最近在加拿大和美国城市室外空气中测得的的五氯苯酚浓度在未检出值到 1,233 皮克/立方米之间（1995-2001 年）。总体看来，浓度在未检出值到 51.5 皮克/立方米之间。

83. 新西兰在禁止使用五氯苯酚 7 年后，仍在空气中检测到五氯苯酚（新西兰环境部，1998 年）。有结论称这很有可能是由于过去将五氯苯酚用于木材防腐剂造成的。

84. 1994 年至 1998 年，在欧盟委员会水务框架指令背景下，在欧盟各成员国进行的监测显示，沉积物中五氯苯酚的中位浓度为 15.5 微克/升（引用原文）（来自 20 个采样点，样本数为 66）（弗劳恩霍夫研究所，1999 年，转引自 Borysiewicz，2008 年）。

85. 爱沙尼亚的纳尔瓦河和楚德湖两处监测点沉积物中五氯苯酚浓度仍在定量限值以下（0.1 微克/千克干重），沿海沉积物中并未检测出五氯苯酚（2010 年数据）。

86. Zheng 等人（2011 年）在关于五氯苯酚的研究摘要中指出，最新数据（1991-1996 年）显示，沉积物中五氯苯酚浓度在 0.9 至约 40 微克/千克干重之间。研究数据来自联合王国、荷兰、德国和法国。由于数据不够充足，以及各区域间进行的比较分析并非完全正确，因此较难得出相关的时间变化模式。

87. 2004 年至 2008 年，挪威的海洋沉积物中并未检测出五氯苯酚。

88. 在保护易北河国际委员会框架内针对易北河展开的检测显示，1997 年至 2010 年，污染水平总体呈下降趋势，同时各地污染水平的差异逐渐缩小（保护易北河国际委员会，2010 年）。

89. 由于大量使用五氯苯酚，在停止使用五氯苯酚若干年后，锯木厂附近的土壤仍受到该物质的重度污染（Salminen 等人，1995 年）。同样地，一个木材防腐厂停运若干年后，土壤仍也受到五氯苯酚的严重污染（清洁环境委员会，1984 年）。Kitunen 等人（1987 年）研究发现，在大量使用五氯苯酚的场所，自最后一次使用五氯苯酚算起的 5 年之内，重度污染的土壤中的五氯苯酚浓度未出现明显下降，在寒冷的北方气候中尤其如此。

生物群中的五氯苯酚

90. 在挪威，鸟蛋中检测出的五氯苯酚浓度在低于定量限值至 1,350 皮克/克湿重之间（Berger 等人，2004 年）。

91. 有报告说明了在北极熊、鱼及其他北极生物群中检测出的五氯苯酚水平。Hoekstra 等人（2003 年）研究发现，五氯苯酚是北极露脊鲸血浆中发现的含量最高的卤代酚类化合物。

92. 美国针对湖鱼的化学残留物全国性研究（美国环保局，2009 年）指出，在 4 年期间（2000-2003 年）对随机选择的 500 个湖泊中的食肉鱼类和湖底鱼类样本并未检测到五氯苯酚。方法监测极限为 555 微克/千克。

93. Dupont 等人在 2013 年报告说，港海豹血液中五氯苯酚的中位浓度为 134 皮克/毫升（范围介于 62-293 皮克/毫升），平均浓度为 155 皮克/毫升 \pm 16。

94. 1999 年，在波罗的海的鲱鱼体内检测到了五氯苯酚，浓度介于 57 至 340 纳克/克（IVL Report B1474，2002 年 6 月）。

95. Letcher 等人（2009 年）研究发现，2002 年东格陵兰岛所有环斑海豹脂肪样本中检测出的五氯苯酚/五氯苯甲醚平均浓度为 1.0 ± 0.4 纳克/克脂重，五氯苯酚/五氯苯甲醚在北极熊体内的浓度根据生物放大系数为 1.5 计算得出，其在北极熊体内的平均浓度为 1.5 纳克/克脂重，Letcher 等人（2009 年）的研究中未列入北极熊体内的实际浓度。如上文所述，尚不确定报告的浓度应被视为五氯苯酚浓度、五氯苯甲醚浓度，或是两者的总体浓度。

96. 对加拿大萨斯喀彻温的松针进行的检测（Thompson 和 Treble，1995 年）得出，100% 样本中的五氯苯酚/五氯苯甲醚浓度在 0.42 至 2.08 纳克/克之间，表明在萨斯喀彻温，该物质作为大气污染物广泛扩散；在欧洲，这一浓度值在 0.09 至 1.39 纳克/克鲜重之间（Eriksson 等人，1989 年）。上述研究中采用的分析方法包括一项重氮甲烷衍生步骤，因此无法区分五氯苯酚和五氯苯甲醚。

97. 2004 年至 2008 年，在挪威的紫贻贝和鳕鱼肝脏中未检出五氯苯酚（挪威于 2012 年提交的资料：关于五氯苯酚及其盐类和酯类的资料⁵）。

98. 在全球（包括偏远区域）的空气、水、土壤和生物群中都检测出五氯苯酚和五氯苯甲醚。

空气、水、沉积物和土壤中的五氯苯甲醚

99. 在人体的血液、尿液、精液、母乳和脂肪组织中均检测出五氯苯酚（Zheng 等人，2011b）。人体生物监测研究在各种人体组织以及羊水、脐带血和母乳中检测出五氯苯酚，表明存在接触五氯苯酚的现象，并会对胎儿、婴儿及成人造成潜在危害（第 2.5.1 节）。Fréy 等人（2013 年）报告称，在法国居民 66.2% 的尿液样本中检测到五氯苯酚（定量限值：0.03 至 0.1 微克/升）。

100. Sjödin 等人（2000 年）测定了拉脱维亚和瑞典男性体内血浆的五氯苯酚浓度，并将所得数值与这一人群的食鱼数量加以比较，将食鱼数量作为影响五氯苯酚摄入量的一个可能因素。血浆中的五氯苯酚浓度与食鱼数量呈反比关系，统计数据显示，五氯苯酚浓度不受年龄影响，但与受测主体所在国家状况密切相关，即拉脱维亚居民体内的五氯苯酚浓度远远低于瑞典居民。

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

101. 当把偏远地区和人口密集地区的五氯苯酚人体生物监测数据进行比较，发现浓度相似。报告显示，五氯苯酚是以下样本中检出的主要氯代酚类化合物：努纳维克人（因纽特人）和加拿大魁北克南部成人血液（Sandau, 2002 年）、布拉迪斯拉发女性母乳（中位浓度为 2.21 微克/千克全脂乳）（Veningerova 等人, 1996 年）、瑞典怀孕及泌乳妇女血清（浓度最高为 3 纳克/克血清湿重）（Larsdotter 等人, 2005 年），以及挪威 2004 年抽样的妇女代表人群体内（密度为 711 纳克/升湿重）（Rylander 等人, 2012 年）。报告的血液中五氯苯酚浓度与加拿大因纽特人体内（801 纳克/升，样本数为 567）及斯洛伐克婴儿脐带血中检出的浓度在同一范围内（Park 等人, 2008 年）。

102. 五氯苯酚和 *p,p'*-滴滴伊是按湿重计算挪威女性体内的主要化合物，在 311 份挪威绝经女性的血浆样本中，其浓度远远高于多氯联苯及其他氯化农药，虽然挪威并不使用五氯苯酚，并且据挪威政府估计，1995-2009 年间挪威的五氯苯酚排放量已经降低了 99%（Rylander 等人, 2012 年）。

103. 尽管 2011 年 Zheng 等人在一篇综述文章中说明自 1970 年代起开始采取减少排放的管制措施后，人类体内的五氯苯酚浓度呈下降趋势，但是该物质仍然是湿重状态下人类血液中最主要的持久性有机污染物（Rylander 等人, 2012 年）。

104. 在加拿大魁北克省，脐带血中五氯苯酚的浓度在 628-7,680 皮克/克湿重血浆之间。浓度值不受采样地点的影响，魁北克省北部的因纽特人和来自魁北克市南部的人群体内该物质的浓度相似。

105. 2004 年，加拿大努纳维克的因纽特男性、女性和育龄女性的血浆中五氯苯酚的几何平均浓度分别为 1.0、0.7 和 0.7 微克/千克脂重。所有群体中五氯苯酚的浓度在 0.1-18 微克/千克脂重之间（北极监测评价方案，2009 年）。在 2009 年至 2011 年间开展的加拿大人健康程度调查发现，在加拿大 18 个地点的 3-79 岁人群里选取的 2,551 个样本中，仅 3.45% 的人的尿液中存在五氯苯酚（加拿大卫生部，2013 年）。仅在 60-79 岁人群的尿液中检测出五氯苯酚（范围为检测限值以下至 1.1 微克/升；校正后范围为检测限值以下至 2.2 微克/克肌酐）。

106. 在萨斯喀彻温省的农村和城市开展的一项研究中，通过对未受职业接触影响的个人进行 24 小时尿液采样测量了五氯苯酚的浓度（Treble 和 Thompson, 1996 年）。在 6-87 岁的 69 名男性和女性中，尿液中五氯苯酚的浓度在 0.05-3.6 微克/升之间，平均浓度为 0.75 微克/升（Treble 和 Thompson, 1996 年）。但是需要注意的是，该研究中确定五氯苯酚浓度的分析方法包含重氮甲烷衍生步骤，因此无法确定检测到的物质是否全部为五氯苯酚，还是五氯苯酚和五氯苯甲醚的混合物。

107. 在比利时的采样调查中，五氯苯酚占人体血清中检测到的酚类物质总量的 85%，在罗马尼亚的采样调查中这一比例为 35%（Dirtu 等人, 2010 年）。Sandanger 等人（2004 年）发现，俄罗斯北极地区楚科奇土著人的血浆中五氯苯酚的中位浓度为 642 皮克/克血浆。血液中五氯苯酚的浓度大体与对加拿大因纽特人的采样调查结果类似（801 纳克/升，样本数为 567）。在西班牙城市和农村的 4 岁儿童的血清中也检测到了五氯苯酚（平均值分别为 6.4 纳克/毫升和 0.61 纳克/毫升）。

108. 在挪威，2004 年测得的孕妇血浆中五氯苯酚的几何平均浓度为 1.1 微克/千克脂重。在俄罗斯泰米尔和纳里扬马尔，2002 年测得五氯苯酚的几何平均浓度分别为 1.6（范围在 0.8-12 之间）和 1.7（范围在 1.0-3.4 之间）微克/千克脂重（北极监测评价方案，2009 年）。Glynn 等人（2011 年）发现瑞士女性怀孕期间血清中测得的五氯苯酚浓度没有下降（浓度范围为 0.6-9.5 纳克/克血清）。

109. Wilson 等人（2007 年）在美国俄亥俄州和北卡罗来纳州家庭和日托中心随机选择的 257 名儿童的尿液中检测到五氯苯酚，平均值分别为 0.605 纳克/毫升和 1.27 纳克/毫升。在其他研究中也在尿液中检测到五氯苯酚（Cooper 和 Jones, 2008 年；Hill 等人, 1989 年）。

110. Bradman 等人（2003 年）在美国加利福尼亚州女性 20 份羊水样本中，有 3 份检测到五氯苯酚，几何平均值为 0.23 微克/升（正值）（范围为 0.15 至 0.54 微克/升），表明会对胎儿造成直接接触。Guvenius 等人（2003 年）在来自瑞典斯德哥尔摩市的孕妇血浆、脐血血浆和乳汁样本中检测到五氯苯酚，中位浓度分别为 2.83、1.96 和 0.02 纳克/克鲜重（样本数均为 15），表明胎儿在发育过程中可能会持续接触五氯苯酚。孕妇血浆和脐血血浆中五氯苯酚的浓度平均比羟基多氯联苯的总量高 30 和 36 倍。

111. 美国疾病控制中心第三次全国健康和营养调查报告称，1999-2002 年尿液中五氯苯酚浓度的第 95 百分位数为 1.0-2.0 微克/升（Cooper 和 Jones, 2008 年）。第四次全国健康和营养调查报告（全国健康和营养调查，2013 年）指出，美国所有年龄段人群的尿液中五氯苯酚浓度的第 95 百分位数为 3.63 微克/升（样本数为 2,354），95% 置信区间为 2.98-4.61 微克/升。在一项针对阿肯色州 197 名儿

童尿液中五氯苯酚浓度的研究中，研究者发现 100% 的样本中可检测到五氯苯酚，中位浓度为十亿分之十四（Hill 等人，1989 年）。

112. 《德国儿童环境调查 2003/06 年-第四次德国环境调查-人体生物监测》（Becker 等人，2008 年）报告了 3-14 岁儿童尿液中的五氯苯酚浓度。结合相关数据可得出，尿液中五氯苯酚的浓度范围从小于 0.60 微克/升到 9.71 微克/升，49% 的样本中可检测到五氯苯酚，几何平均浓度小于 0.6 微克/升。

113. Schulz 等人（2007 年）对德国环境调查 1990/1992 年以及 2003/2006 年采用的样本中针对儿童的五氯苯酚数据进行总结。从统计数据来看，1990-1992 年间西德儿童体内的五氯苯酚浓度明显高于东德儿童，但是 2003/2006 年两者之间不存在差异。总体来看（结合来自前东德和前西德的数据），儿童体内五氯苯酚的几何平均浓度从 1990/92 年的 4.5 微克/升降至 2003/2006 年的小于 0.6 微克/升。

114. Schulz 等人（2007 年）还指出，在 1985/86 年、1990/92 年以及 1998 年对前西德 25 至 69 岁成人进行尿液采样期间，测得尿液中五氯苯酚浓度分别为 4.4 微克/升、2.7 微克/升和 1.1 微克/升，其几何平均浓度不断下降。1990/92 年和 1998 年两个采样周期也从前东德地区获取样本，但东德和西德之间没有统计差异。

115. 加拿大卫生部（2013 年）报告称，通过食物摄入的五氯苯酚数量估计占每日总摄入量的 74% 到 89%（根据 Coad 和 Newhook 1992 年的研究得出）。空气摄入占总摄入量的比例估计在 10-25%，而通过水、土壤和家居粉尘的摄入量被认为可忽略不计。接受调查的所有人口的摄入量估计值都低于 6 微克/千克体重/日的每日允许摄入量。加拿大用于确认五氯苯酚容许日摄入量的毒性终点值为 3 毫克/千克体重/天，该数值是按照一项亚长期生殖研究和长期研究中报告的无观测不良效应水平以及不确定性因子为 500 计算得出的。其他参考文献的结论与上述估计值类似，认为饮食摄入占人类摄入五氯苯酚量的大部分（Hattemer-Frey 和 Travis，1989 年）。这些研究的相对年代可能导致过高地估计当前食物对人类的作用。在调查偏远地区人口的其他研究中，加拿大努纳维克食用海洋哺乳动物脂肪的人群其血浆中五氯苯酚的浓度($p=0.05$)略高于不食用此种脂肪的人群（北极监测评价方案，2009 年）。

116. Dewailly 等人 2014 年报告说，2004 年对努纳维克的因纽特人开展的一项健康调查表明，五氯苯酚是含量最高的物质之一。在全部血浆样品中都检测到了五氯苯酚，中位浓度为 822 纳克/升，在 1.9% 的样本中检测到了五氯苯甲醚，但未能测定浓度值（检测限值为 10 纳克/升）。

117. Corona 等人（2013 年）报告称，2010 年在一家已停用的木材加工厂附近的区域的家庭灰尘样本中检测出的五氯苯酚浓度为 0.49 毫克/千克。

空气、水、沉积物和土壤中的五氯苯甲醚

118. 五氯苯甲醚是偏远海洋对流层中含量较高的高分子量卤烃之一。1980 年代和 1990 年代的研究中，北半球南太平洋（美属萨摩亚）中的五氯苯甲醚平均浓度为 9.0 皮克/立方米，而在南半球（新西兰）的平均浓度为 2.1 皮克/立方米（Atlas 等人，1986 年）。在北纬 50 度和南纬 50 度之间的大西洋上巡航收集到的空气样本中，五氯苯甲醚浓度在 1.8-40 皮克/立方米之间（Schreitmuller 等人，1995 年）。

119. 加拿大、美国和俄罗斯的几个有不同季节特征的北极监测站也报告称检测到五氯苯甲醚（Su 等人，2008 年）。2002 年 6 月-8 月在阿拉斯加巴罗角观察到了五氯苯甲醚浓度出现三次增长。相应的回溯性轨迹分析表明，大部分空气团来自北冰洋的欧洲部分或俄罗斯的北极地区。总体看来，北极监测站测量到的五氯苯甲醚浓度的平均值和中位值分别为 4.9 皮克/立方米和 3.8 皮克/立方米。这些数值与 Hung 等人（2010 年）报告的其他持久性有机污染物类似， α -硫丹浓度为 3-6 皮克/立方米（1993-2005 年）， γ -六氯环己烷浓度为 4-16 皮克/立方米（1990 年代）和 1.4-10 皮克/立方米（2000 年代）。

120. 关于北极空气中五氯苯甲醚浓度的较新信息包括时间趋势数据（见图 2）。加拿大努纳维特阿勒特（高纬度北极地区）的当前监测信息表明，空气中五氯苯甲醚的平均浓度基本低于 5 皮克/立方米。可以看出五氯苯甲醚浓度呈现明显的季节性梯度变化，冬季和春季出现最高值。但是，近几年冬季/春季的最高值出现下降趋势（2007-2009 年），并且浓度值更加分散，季节差异较小。五氯苯甲醚浓度在经过一段相对稳定的时期（1993-2002 年）后，2003-2009 年出现下降趋势（Hung 等人，2013 年；Fellin 等人，1996 年；Hung 等人，2010 年；Su 等人，2011 年；Barrie 等人，1998 年）。还不确定造成阿勒特大气中五氯苯甲醚浓度下降以及季节差异出现变化的真正原因。

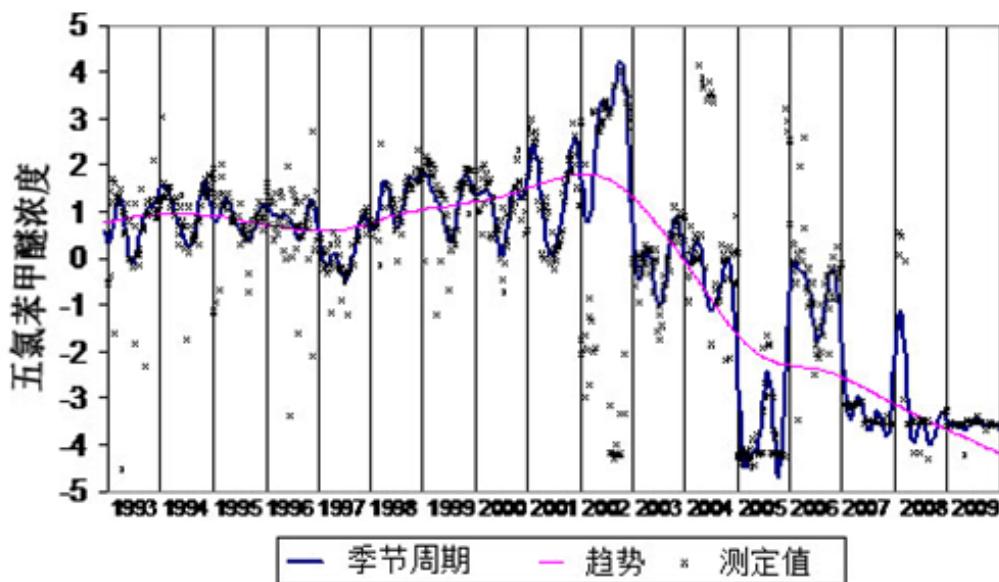


图 2：阿勒特空气中五氯苯甲醚（气固两相浓度（单位：皮克/立方米））的时间趋势（1993-2009 年）。

121. 在瑞典的一项研究（瑞典环境科学研究院报告 B1474，2002 年 6 月，英文摘要）中，通过采集样本分析空气中五氯苯酚和五氯苯甲醚的浓度。检测到的五氯苯甲醚浓度高于五氯苯酚，因子为 200。

122. 在受影响地区（美国密西西比河、中国长江、埃及亚历山大港，以及黄海）以及加拿大北极偏远地区的沉积物中检测到五氯苯甲醚。所有地区的浓度低于 7.4 纳克 / 克（UNEP/POPS/POPRC.9/INF/7，表 5-15）。

123. 2006 年在加拿大努纳维特黑曾湖（高纬度北极地区）采集的陈年沉积岩芯中五氯苯甲醚的浓度范围为可检测浓度以下至 0.523 纳克/克干重（Muir，2013 年）。沉积岩芯中所含物质的时间跨度为 1898 年到 2005 年。上层（约 1991-2004 年）浓度远高于下层。

124. 托罗斯山脉土壤中五氯苯甲醚的浓度范围为 1.44 皮克/克干重（121 米）至 6.02 皮克/克干重（1881 米）（Turgut 等人，2012 年）。浓度与海拔或其他任何测得的变量（如土壤特征）不存在关联。

125. 仅有两项研究报告了雪中五氯苯甲醚的浓度。在加拿大北极地区的一次棕色雪事件（Welch 等人，1991 年）中报告了非常高的浓度。对空气团轨迹、粘土矿物组成、炭黑颗粒以及可见有机物残留的分析表明，来源很有可能是通过远距离迁移到达此地的微粒，最有可能来自亚洲。还在加拿大北部德文冰盖地区的雪中检测到了五氯苯甲醚（Muir，2007 年，转引自 Hoferkamp 等人，2009 年）。

126. 仅有一项研究（Jiang 等人，2000 年）报告了水中的五氯苯甲醚浓度，样本来自中国长江受影响地区。

生物群中的五氯苯甲醚

127. 1999 年，在波罗的海鲱鱼体内检测到了五氯苯甲醚，浓度范围在 88-260 纳克/克脂重之间（瑞典环境科学研究院报告，B1474，2002 年 6 月）。该研究还发现，在同一样本阶段五氯苯酚的浓度范围与其相似。

128. 此前文件 UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5 和 UNEP/POPS/POPRC.7/INF/5/Add.1 中报告了有关生物群中残留物的信息，信息显示在偏远地区的水生生物群中发现了一定浓度的五氯苯甲醚。但是，四项研究（Vorkamp 等人，2004 年；Bentzen 等人，2008 年；Swackhammer 等人，1988 年；Muir，2013 年（见阴影部分）引自 UNEP/POPS/POPRC.9/INF/7，表 5-16）显示偏远地点的生物群中残留物的含量较低。

129. “湖鱼组织中的化学残留物全国性研究”（美国环保局，2009 年）在底食鱼类（范围在方法检测限值以下至 9 纳克/克之间）和捕食鱼类（范围在方法检测限值以下至 4 纳克/克之间）体内都检测到了五氯苯甲醚，但对于捕食鱼类的检测频率较低（2000-2003 年）。在捕食鱼类的采样地中，有 12% 的地点中的鱼体内检测出了五氯苯甲醚，这一比例高于狄氏剂或林丹（5-10% 的地点），或硫丹、灭蚊灵或七氯（1-5% 的地点），或艾氏剂、异狄氏剂或甲型六氯环己烷（不到 1% 的地点）。

130. 2000-2010 年间，偏远的加拿大北极地区生物群中五氯苯甲醚的浓度范围如下：北极熊为 0.1 以下至 42 纳克/克脂质，环斑海豹为检测限值以下至 0.82 纳克/克脂质，北极红点鲑为检测限值以下至 0.10 纳克/克脂质，内陆红点鲑为检测限值以下至 1.83 纳克/克脂质，湖红点鲑为检测限值以下至 0.35 纳克/克脂质，江鳕为检测限值以下至 3.85 纳克/克脂质（Muir, 2013 年）。该资料表明，在北极熊体内检测到的浓度（未检出值至 42 纳克/克脂质）略高于其他海洋哺乳动物。对北极不同地区动物的采样跨越了 10 年时间。

131. 格陵兰岛的一项研究显示，五氯苯甲醚在水生无脊椎动物、鱼类、鸟类和哺乳动物等不同物种体内都具有生物累积性（Vorkamp 等人，2004 年）。然而，在这些不同营养级动物体内发现的五氯苯甲醚含量并未表明发生了生物放大作用。与氯苯及其他氯化农药的结果相比，研究作者认为生物群中五氯苯甲醚的浓度较低。

132. 在雪蟹的肌肉组织和肝脏中也发现了五氯苯甲醚，浓度分别为 0.66 纳克/克脂质和 0.45 纳克/克脂质。还在王绒鸭和厚嘴海鸦的肝脏中发现了五氯苯甲醚，浓度分别为 0.36 纳克/克脂质和 0.22 纳克/克脂质。北极海洋哺乳动物体内五氯苯甲醚的浓度分别为：格陵兰海豹为 0.08 纳克/克脂质，独角鲸肌肉组织内的浓度为 0.54 纳克/克脂质，白鲸肌肉组织内的浓度为 1.1 纳克/克脂质。驯鹿肌肉组织内的五氯苯甲醚浓度为 0.20 纳克/克脂质（Hoferkamp, 2010 年）。

五氯苯酚和五氯苯甲醚的监测信息

133. 瑞典一项研究（瑞典环境科学研究院报告，B1474，2002 年 6 月）从多种媒介中收集了样本，包括空气、雨水、水、沉积物、土壤、污泥以及鱼类和麋鹿的肝脏等，用于分析其中的五氯苯酚和五氯苯甲醚浓度。结果显示，瑞典的五氯苯酚环境水平总体低于开展研究时国际确认的质量限值。五氯苯酚在土壤、沉积物和污泥中的浓度明显高于五氯苯甲醚的浓度，但在生物群中两者浓度相当。然而，五氯苯甲醚在空气中的检测浓度要高于五氯苯酚。因此，五氯苯酚可能是以五氯苯甲醚的形式进行远距离迁移。表 2.1 对研究结果进行了总结。

表 2.1：2002 年瑞典环境科学研究院关于不同环境介质中五氯苯酚和五氯苯甲醚的筛查报告

介质	五氯苯酚浓度	甲醚浓度
空气环境（皮克/立方米）	<1-3 皮克/立方米	3-40 皮克/立方米
城市空气（皮克/立方米）	<1-50	<2-130
降雨（纳克/平方米/天）	未检出值-3.4	未检出值-0.16
水源（纳克/升）	<1.5-19	<1.5-2.3
沉积物（纳克/克干重）	<1-28	n.d.-1.6
土壤环境（纳克/克干重）	0.2-3	<1-7
城市土壤（纳克/克干重）	2-19	<1-11
污泥（纳克/克干重）	7-200	<1-11
生物圈鲱鱼（纳克/克脂质）	57-340	88-260
麋鹿幼仔肝脏（纳克/克/脂质）	26-130	<1-3

2.6 五氯苯酚和五氯苯甲醚的危害评估

134. 五氯苯酚通过氧化磷酸化的解偶联作用，阻碍对动植物细胞呼吸具有重要作用的三磷酸腺苷通路。Moreland 和 Hilton (1976 年) 将五氯苯酚描述为一种更普遍的抑制性解偶联剂。他们指出，五氯苯酚有多个作用点，包括磷酸化、蛋白质合成和脂质生物合成 (Morrod, 1976 年)。五氯苯酚的毒性机制尚未全部得到精确界定，但一般情况下可能包括破坏细胞膜 (Jayaweera 等人, 1982 年; Senger 和 Ruhl, 1980 年; Smejtek 等人, 1983 年)。

135. 五氯苯甲醚非工业生产所得，也未经充分研究。可用的毒理学数据较为有限。在评估五氯苯甲醚的毒理学潜力时，应考虑到生物机体内的五氯苯甲醚可以通过脱甲基还原为五氯苯酚。小鼠、大鼠、兔子和鱼类体内五氯苯甲醚新陈代谢的主要途径是通过脱甲基还原为五氯苯酚 (Glickman 等人, 1977 年; Ikeda 等人, 1994 年; Vodnick 等人, 1980 年)。因此认为五氯苯酚的毒性信息与五氯苯甲醚的毒性信息相关。

2.6.1 对水生生物的不利影响

136. 从急性角度来看，五氯苯酚和五氯苯甲醚对水生生物都具有极高毒性（文件 UNEP/POPS/POPRC.9/INF7，表 3.11-1 和表 3.11-2）。五氯苯酚对鱼类更具急性毒性，而五氯苯甲醚对无脊椎动物更具急性毒性。鱼类的五氯苯酚急性半数致死浓度为 20 微克/升至 600 微克/升，五氯苯甲醚急性半数致死浓度为 650 微克/升至 1.2 毫克/升以上。无脊椎动物的五氯苯酚急性半数致死浓度为 240 微克/升至 2000 微克/升，五氯苯甲醚急性半数致死浓度为 10 微克/升至 27 微克/升。报告显示五氯苯酚对水生生物的慢性亚致死效应在 10-100 毫克/升的范围内（文件 UNEP/POPS/POPRC.9/INF7，表 3.11-1）。观察到的慢性亚致死效应包括生殖、存活、发育、对甲状腺激素(T3)活动的影响以及幼虫骨的改变。Orton 等人 2009 年报告称成年雄性非洲爪蟾的最低亚致死终端浓度值为 0.1 微克/升和 1 微克/升。他们报告称，从统计数据来看，收集的两种化学品浓度中血浆孕酮的水平显著上升。另外观察到卵巢退化的特征，但从统计数据来看并不明显。但是，因为 48 小时后，当浓度较高时，测得的数值比初始浓度降低了达 50%，因此对上述影响水平的估计不足。尚无较低浓度水平的测量数值。Brooks (2001 年) 报告称黑头呆鱼暴露 90 天后的无观测效应浓度为 6 微克/升，这一数值为次最低终端。

2.6.2 对陆生生物的不利影响

137. 根据美国环保局陆生生物生态毒性类别，五氯苯酚对哺乳动物的毒性从中到高不等，实际上对鸟类的毒性从无到高不等。大鼠的急性口服半数致死剂量为 50-220 毫克/千克体重，大鼠和小鼠的急性进食半数致死浓度为 80-177 毫克/千克每餐。在鸟类中，日本鹌鹑的 5 日进食半数致死浓度大于 5,139 毫克/千克 (Hill 等人, 1975 年)。Hill 等人 (1975 年) 报告称山齿鹑、野鸡和野鸭的半数致死浓度在 3,400 到 4,500 毫克/千克食物不等。报告显示野鸭的五氯苯酚急性口服半数致死剂量为 380 毫克/千克体重，野鸡为 504 毫克/千克体重 (Hudson 等人, 1984 年)。注意到喂食率大于等于 50 毫克五氯苯酚/千克每餐时，会产生孵蛋数量减少等亚致死效应 (Stedman 等人, 1980 年; Dorrestein 和 Zelle, 1979 年)。还报告了对喂食的貂和绵羊体内甲状腺素水平的影响 (Beard 和 Rawlings, 1998 年; Rawlings 等人, 1998 年; Beard 等人, 1997 年; Beard 等人, 1999 年; Beard 等人, 1999a)。

138. 五氯苯甲醚对哺乳动物也具有毒性。Renner 等人 1986 年报告称，小鼠的急性口服半数致死剂量为 318-331 毫克/千克体重；腹膜内五氯苯甲醚的半数致死剂量为 281 (雄性) 和 293 (雌性) 毫克/千克。蚯蚓的半数致死浓度大于等于 500 微克/克 (Salminen 和 Haimi, 1991 年, 引自 Haimi 等人, 1993 年)。没有发现有关五氯苯甲醚对鸟类毒性的任何资料，也未发现有关五氯苯甲醚慢性毒性的任何资料。

2.6.3 对人体健康的不利影响

139. 人体可能通过皮肤、吸入和口服（包括饮食）途径接触五氯苯酚。有关五氯苯酚对人体影响的大部分现有资料是以职业接触和流行病学数据为基础。为支持农药用途登记申诉提交了一个高质量的大型实验室动物研究数据库，为查明人体接触五氯苯酚的潜在危险和风险提供了支持。此外还有大量独立学术公共文献。

140. 在急性毒性研究中，五氯苯酚通过口服、吸入和皮肤途径接触产生中等毒性。五氯苯酚会刺激黏膜、皮肤和眼睛。

141. 肝毒性和内分泌效应是最敏感的终点（美国环保局，2012 年）。除美国环保局审查的上述参考文献外，下列文献还表明，五氯苯酚可能具有内分泌调节效应以及细胞毒性和基因毒性（Schurr, 1998 年；Li, 2010 年；Shan 等人, 2013 年；Chen 等人, 2013 年；Guo 等人, 2013 年；Ma 等人, 2011 年）。在肝毒性方面，狗通过口腔摄入 1.5 毫克/千克/天五氯苯酚是最敏感的终点。在内分泌效应方面，公羊、母羊和貂在不同时间机制下通过口腔摄入 1 毫克/千克/天五氯苯酚，同样观测到最敏感的终点（Beard 等人, 1997 年；Beard 等人, 1998 年；Beard 等人, 1999a；Beard 等人, 1999b；Rawlings 等人, 1998）。

142. 对五氯苯酚发育毒性的大部分研究未证明大鼠或兔子的致畸效应。大鼠接触五氯苯酚会对生殖产生不利影响，包括生育能力下降、青春期延迟、睾丸受到影响、同胎产仔数减少、生存能力下降以及幼仔体重下降（美国环保局，2010 年）。

143. 五氯苯酚对实验室动物产生的其他重要毒性影响包括甲状腺内稳态破坏。尽管有证据证明五氯苯酚会影响甲状腺激素，但美国环保局（2010 年）审查对大鼠和小鼠发育毒性和生殖毒性的研究并未显示与甲状腺破坏有关的影响。由于甲状腺激素在神经发育过程中起着重要作用，甲状腺内稳态破坏会为神经系统的正常发育造成潜在危害。五氯苯酚还可能通过与受体作用或非甲状腺激素水平的改变而影响其他内分泌系统（美国环保局，2010 年）。

144. 研究显示，五氯苯酚会对多种动物的免疫系统造成不利影响。报告还指出，五氯苯酚对体外系统及活体内脑组织变化具有神经毒性作用，对动物的神经功能测试也显示出此类神经毒性作用。

145. 五氯苯酚被认为是非诱变性的，尽管在若干测试中五氯苯酚的四氯氢醌代谢物表现出有利的诱变效应。一般认为五氯苯酚通过实验室动物的所有接触途径会产生致癌作用。美国环保局最近将五氯苯酚列为：可能对人体致癌（美国环保局，2010 年）。

146. 人体高度急性接触五氯苯酚会导致体温升高、大量出汗、脱水、食欲不振、体重下降、恶心以及影响神经系统，例如颤动、动作不协调、腿痛、肌肉抽搐和昏迷。还注意到在木材处理设施中的职业接触会导致皮肤刺激/起泡、对眼睛和呼吸道的刺激性影响、食欲不振和体重下降、昏厥、心率过快以及死亡。人体研究表明，血液中五氯苯酚含量大于 10 微克/升，尤其是大于 20 微克/升的病患的免疫反应受到损害（Daniel 等人, 1995 年；McConnachie 和 Zahalsky, 1991 年）。Daniel 等人（2001 年）发现，长期接触低剂量五氯苯酚的人的免疫功能异常，尤其包括细胞和体液的免疫缺陷，与体内五氯苯酚血浆水平有关。若干研究表明，五氯苯酚可能会影响人体甲状腺功能（Dallaire 等人, 2009 年；Sandau 等人, 2002 年）。在对因纽特孕妇的一项研究中，母体五氯苯酚含量与脐带血中较低的游离 T4 含量有关。然而，在 7 个月大的新生儿身上无法明显看到母体或新生儿体内的五氯苯酚与游离 T4 存在关系。这一结果表明，五氯苯酚可能会抑制 T4 与甲状腺运载蛋白结合，因而减少母体中的 T4 向胎儿转移。还有证据显示，室内灰尘中含有的五氯苯酚会促进甲状腺激素干扰。Suzuki 等人（2008 年）通过化学分馏法，以及体外竞争性甲状腺运载蛋白结合实验和质谱联用法，分析经硫酸处理的灰尘提取物中的甲状腺运载蛋白结合物。结果发现，在所有灰尘样本中，五氯苯酚是可能生成的甲状腺运载蛋白结合物之一，并且对甲状腺运载蛋白与住宅灰尘的结合潜力具有较大的促进作用。住宅和办公室的五氯苯酚浓度分别为 23-680 纳克/克（中间值为 100 纳克/克）和 8.60-480 纳克/克（中间值为 55 纳克/克）。尚未对婴儿进行神经学测试以确定 T4 的减少是否影响到神经发育。样本数量较少对结果的解释造成困难，（Dallaire 等人, 2009a）。Dallaire (2009b) 随后对同一群因纽特人进行的一项研究发现，成人的甲状腺激素水平属于正常范围（游离 T4 大于 96%，游离 T3 大于 99%）。这批人群中成人体内的多卤化化合物含量可以测量，包括多氯联苯、五氯苯酚等有机氯农药以及其他各种化合物，所有物质都被认为会影响甲状腺激素水平。五氯苯酚与任何甲状腺参数的关系都不大。作者得出结论，由于大多数因纽特人的甲状腺状态正常，因此不清楚观察到的对甲状腺参数的影响是否与成人不断增加的疾病负担有关。

147. 人体生物监测研究在各种人体组织以及羊水、脐带血和母乳中检测出五氯苯酚，表明存在接触五氯苯酚的现象，并会对胎儿、婴儿及成人造成潜在危害。

148. 流行病学及工业健康研究显示，接触五氯苯酚与各种健康影响有关，许多结论与动物研究的结果一致。主要基于吸入和皮肤接触的多项流行病学研究表明，非霍奇金淋巴瘤、多发性骨髓瘤、软组织肉瘤和肝癌等各种癌症都与接触五氯苯酚有关（美国环保局，2010 年）。但是，接触评估方法存在重大缺陷，往往从正面或负面限制了报告结果的有效性。用于人类健康风险评估的实验室动物

研究（美国环保局，2010 年）发现，五氯苯酚的主要靶器官是肝脏、肾脏和中枢神经系统。接触商用五氯苯酚产生的一些影响与技术准备过程中的微污染物有关。

149. 在荷兰，关于母体产前接触有机卤素的一项流行病前瞻性群组研究发现，母体产前接触五氯苯酚与 5-6 岁儿童出现协调能力下降、感官完整性受损、注意力下降、视觉运动整合能力偏差的现象存在关系（Roze 等人，2009 年）。母体产前接触五氯苯酚产生的其他相关效应还包括，影响学龄儿童的运动、认知和行为表现（Meijer，2012 年），以及影响性发育（Roze 等人，2009 年）。

150. Zheng 等人（2011 年）报告称，在低环境水平下接触五氯苯酚会对运动、认知和行为结果造成不利影响，还会产生其他健康风险。

五氯苯甲醚危害评估

151. 经喂食进入大鼠、小鼠和兔子体内的五氯苯甲醚会迅速脱甲基变为五氯苯酚。尿液和排泄物中均无代谢物残留，代谢物在血液中的消除半衰期为 6 至 15 小时。代谢物包括四氯氢醌、游离态和共轭态五氯苯酚。五氯苯甲醚在大鼠和小鼠体内的生物利用率均较低，而且无性别差异。预计五氯苯甲醚不会在人体内进行生物累积，因为它会迅速代谢（脱甲基）为五氯苯酚，然后经代谢排出体外。

152. 尽管一些试验结果呈阴性，其他一些试验却显示五氯苯甲醚具有遗传毒性。五氯苯甲醚与雄性大鼠良性嗜铬细胞瘤（肾上腺肿瘤）发病率增加呈相关性，与雄性小鼠良性嗜铬细胞瘤（肾上腺肿瘤）和血管肉瘤（急速扩张性肝癌）发病率增加也呈相关性。

153. 在大鼠生命周期（2 年）内，每日在其饮食中添加五氯苯甲醚与雌性大鼠肾上腺髓质增生（细胞增生）发病率增加呈相关性，与雄性和雌性大鼠肾小管上皮、嗅觉上皮及肝细胞色素沉着发病率增加也呈相关性。此外，雄性小鼠肾上腺髓质增生和肥大以及肝细胞混合性病灶的发病率也会增加。雄性和雌性小鼠的肝细胞细胞学变异、枯氏细胞色素沉着、胆管增生和亚急性炎症发病率增加的情况也有发现。

154. 五氯苯甲醚在大鼠体内的生殖毒性表现在黄体减少和胚胎致死率增加。另外，还发现雄性胎体重量减轻和颈臀长度缩短。

2.7 环境浓度及五氯苯酚和五氯苯甲醚的影响

155. 唯一报告的五氯苯甲醚在水中的浓度值为 0.6 纳克/升，这是从中国长江中受五氯苯甲醚影响过的一个区域检测到的。这一浓度值低于报告的最敏感亚致死终端浓度值，也低于世卫组织暂行饮用水标准中关于五氯苯酚含量不超过 9 微克/升的限定值（世卫组织，2003 年）。目前没有关于偏远地区水体中五氯苯酚或五氯苯甲醚浓度的报告，但是与人口密集地区相比，偏远地区的浓度应当会低一些。

156. 还有关于生物群中组织浓度的信息。根据动物组织中检测到的残留物，利用临界机体残留方法对潜在负面影响进行了界定（McCarty 和 MacKay，1993 年）。在审查基准麻醉型和反应型化学品的内在毒性阈值时，McCarty 和 MacKay（1993 年）指出，长期和急性接触五氯苯酚的临界机体耐受量分别为 0.08 毫摩尔/千克和 0.3 毫摩尔/千克，五氯苯酚作为呼吸解偶联剂发生作用。

157. 鱼体内测出的五氯苯甲醚最高历史浓度（1980-84 年）为 100 纳克/克（0.028 毫摩尔五氯苯甲醚/千克）（Schmitt 等人，1990 年），五氯苯甲醚的临界机体耐受量估计值为 0.08 毫摩尔五氯苯甲醚/千克，两者相差三倍。报告的其他地点，特别是北极生物群的组织残留则大大降低，大多低于 1-10 纳克/克（0.00028-0.0028 毫摩尔/千克），这表明五氯苯甲醚至少有一个 30 倍的安全系数。该信息记录在资料文件中（UNEP/POPS/POPRC.9/INF/7，表 3.12-1）。

158. 由于估算依据的环境数据有限，因此估算得出的上述数值存在不确定性。另外，临界机体耐受量的方法可能不适用于计算非阈值影响，并且有证据表明，低剂量接触五氯苯酚会对内分泌产生影响。必须指出，一种内分泌作用方式会诱发五氯苯酚/五氯苯甲醚的某些不利影响，但在此类作用方式是否存在相关阈值方面未达成科学共识。

159. 还应考虑同时接触五氯苯甲醚和五氯苯酚所带来的其他风险。

160. 五氯苯酚和五氯苯甲醚会导致肝中毒、致癌，具有免疫毒性、生殖毒性和神经毒性。应当注意，上述毒性可能由内分泌作用形式诱发。根据人体中检测到的五氯苯酚或五氯苯甲醚浓度，不排除上述毒性会使人体产生相关不良反应。

161. 五氯苯酚和五氯苯甲醚对水生生物具有极高的毒性。报告的环境监测浓度普遍低于会引发环境影响的程度，偏远地区尤其如此。然而，由于五氯苯酚和五氯苯甲醚分布广泛，并频繁可在生物群中测得，而且五氯苯酚和五氯苯甲醚具有内分泌方式的作用，因此其环境影响不应排除在外。

3. 其他考虑因素

162. 过去对五氯苯酚的使用及误用已在全球范围内造成了场地污染。比如，曾大量使用五氯苯酚的锯木厂在停止使用五氯苯酚多年之后，附近土壤中的五氯苯酚浓聚物仍处于严重污染的状态（Salminen 等人，1995 年）。研究者发现，在停用五氯苯酚后五年里，土壤中五氯苯酚的浓度并未明显下降，北方气候寒冷的地区尤其如此（Kitunen 等人，1987 年）。

163. 由于五氯苯酚产品中污染物释放的缘故，受污染场地可能还含有大量的二恶英和呋喃。也有证据表明，受五氯苯酚污染的场地附近居民较多接触到二恶英（Lee 等人，2006 年）。然而，值得注意的是，在附件 C 中增列二恶英并未涉及以杂质形式存在于五氯苯酚中的二恶英。1987 年至 1999 年间，美国和欧洲采取了一些法律手段之后，以杂质形式存在的二恶英和呋喃的浓度有所下降。1987 年，美国环保局规定，五氯苯酚中 2,3,7,8-四氯二苯并对二恶英的浓度必须低于可检测水平（1 皮克/千克），同时还规定六氯二苯并对二恶英浓度的月平均值不能高于百万分之 2，单个浓度值不能高于百万分之 4。1987 年至 1999 年间，五氯苯酚技术产品中的二恶英总含量下降了 1/3 至 1/6。1992 年，欧盟规定六氯二苯对二氧化芑的最高容许浓度为百万分之 4，2000 年最高容许浓度又降到百万分之 2。文件 UNEP/POPS/POPRC.9/INF/7 的附录二列出了加拿大五氯苯酚技术产品现行标准，标准指出六氯二苯对二氧化芑和二恶英/呋喃的总浓度分别为百万分之 0.4 和百万分之 0.8（根据世卫组织 2005 年数值计算出的毒性当量；转引自 Van den Berg 等人，2006 年）。

164. 五氯苯甲醚是一种半挥发性的有机氯物质，有两份研究表明，海洋是空气中五氯苯甲醚的一个主要持续来源。Schreitmuller 和 Ballschmiter（1995 年）指出，当空气中的水分含量与地表水达到平衡时，尤其是陆地中的半挥发性有机氯物质在空气中的挥发量不断减少的条件下，海洋系统会成为海洋气团中人为化合物的一个全球非点源。类似地，Hoferkamp 等人（2010 年）指出，除了林丹和 α -硫丹之外（Weber 等人，2006 年），没有充分的数据用来评估空气中含有的五氯苯甲醚是否会在北冰洋和湖水中出现净沉积，也无法评估在北极监测到的当前所使用的杀虫剂（包括五氯苯甲醚）是否确实会在上述水体中发生脱气作用。

165. 除五氯苯酚和五氯苯甲醚之间的相互作用外，二者还可能与其他持久性有机污染物相互作用产生毒性。毒物与疾病登记署（2013 年）(<http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp90.pdf>) 的资料显示，五氯苯酚与六氯苯联合作用，使六氯苯引起的卟啉症程度加重。另外，还应该考虑到，肝脏不仅是五氯苯酚作用的靶器官，还是所有林丹异构体的靶器官，因此具有产生叠加效应的风险。此外，北极土著居民及野生动物暴露于一系列持久性有机污染物中，包括所有林丹异构体及其他污染物，这可能导致产生叠加效应(UNEP/POPS/POPRC.3/20/Add.8)。Shan 等人（2013 年）的一份报告还显示，HepG2 肝细胞中的全氟辛烷磺酸可使五氯苯酚的细胞毒性有所增强。

166. 将偏远地区五氯苯酚和五氯苯甲醚的含量及其毒性参数（无观测效应浓度和无观测不良效应水平）与硫丹和林丹做了比较，这两种持久性有机污染物是基于第 8 条载列的审议程序分别于 2009 年和 2011 年列入《公约》的。风险简介中采用的该方法显示，五氯苯酚、五氯苯甲醚、硫丹和林丹在偏远地区生物群和人体中的含量相当。此外还认为五氯苯酚和五氯苯甲醚产生的毒性与硫丹和林丹类似。

表 3.1：若干毒性数值与生物体和人体内检测浓度的比较

硫丹、林丹和五氯苯酚/五氯苯甲醚的毒性比较					
对水生生物的毒性	水生生物最低无可见效应浓度 (鱼类)	硫丹: 0.05 微克/升 (Knacker 等人, 1991 年)	林丹: 2.9 微克/升 (林丹风险简介)	五氯苯酚: 2-<15 微克/升 (欧洲氯组织, 1999 年)	五氯苯甲醚: 无数据
对哺乳动物的毒性	哺乳动物最低无毒性反应浓度	硫丹: 0.6 毫克/千克体重/天 老鼠 (Ruckman 等人, 1989 年) 狗 (Brunk, 1989-1990 年)	林丹: 0.8 毫克/千克体重/天 兔子 (林丹风险简介)	五氯苯酚: 1 毫克/千克/天 (Demidenko, NM., 1969 年)	五氯苯甲醚: 无数据
水生生物体内检测浓度比较					
(硫丹: $\Sigma = \alpha\text{-} \text{硫丹} + \beta\text{-} \text{硫丹} + \text{硫丹硫酸盐}$; 其他情况下为所有指示异构体之和)					
参考文献及地点	生物体 (组织)	硫丹 平均值 (范围)	林丹 平均值 (范围)	五氯苯酚 平均值 (范围)	五氯苯甲醚 平均值 (范围)
Bengtson Nash 等人, 2008 年, 南极	无脊椎动物: 南极磷虾	$\Sigma 419$ (<定量限 - 451) 皮克/克液重	127 (<定量限 - 127) 皮克/克液重		
Herve 等人, 1988 年	芬兰贻贝				<1-274 纳克/克液重
Wade 等人, 1998 年	美国贻贝				<0.25-8.99 纳克/克干重
环境保护局 910-R-01-003, 2003 年, 阿拉斯加	鱼类: 王鲑 鱼类: 狗鲑 鱼类: 红鲑	$\Sigma (<273-780)$ 纳克/千克 $\Sigma (<273)$ 纳克/千克 $\Sigma (<273-1610)$ 纳克/千克	(<124-203) 纳克/千克 (<124-186) 纳克/千克 (<124-793) 纳克/千克		
Hinck 等人, 2008 年 美国莫比尔河谷	鲈鲤				60-380 纳克/千克湿重 720-3.180 纳克/千克湿重
Swackhammer 等人, 1988 年 美国锡斯基威特湖	湖鳟 白鱼				3.600 纳克/千克液重 6.5 纳克/克液重

Vorkamp 等人, 2004 年	大西洋鳕				2.300 纳克/千克液重 (中值)
未出版, 加拿大	湖鳟 (2002-2009 年)				70 (<检出限-350) 纳克/千克液体
Bentzen 等人, 2008 年 阿拉斯加	哺乳动物: 北极熊 (脂肪)	$\alpha + \beta 8$ 纳克/克液重	8 纳克/克液重		
Bentzen 等人, 2008 年; 阿拉斯加	北极熊				11 (<0.1-42) 纳克/克液重
Roseau 等人, 2008 年 阿拉斯加	鸟类: 崖海鸦 (蛋)	$\sum 3.15$ 纳克/克湿重	0.19 纳克/克湿重		
Berger 等人, 2004 年 挪威	鸟类 (蛋)			<定量限 - 1.35 纳克/克湿重	
Miranda-Filho 等人, 2007 年 南极	海洋哺乳动物: 象海豹 成年雄性 成年雌性 幼年 幼仔	$\sum 3.02$ 纳克/克液重 $\sum 2.68$ 纳克/克液重 $\sum 1.99$ 纳克/克液重 $\sum 0.90$ 纳克/克液重	1.04 纳克/克液重 0.65 纳克/克液重 0.34 纳克/克液重 0.28 纳克/克液重		
Letcher 等人, 2009 年 东格陵兰	环斑海豹			1.0 ± 0.4 纳克/克液重	0.11 (<检出限-0.82) 纳克/克液体
Hobbs 等人, 2003 年 北大西洋	海洋哺乳动物: 须鲸 (鲸脂)	$\alpha (<1 - 33.6)$ 纳克/克液重	$(<1 - 86.6)$ 纳克/克液重		1.10 纳克/克液重 竖琴海豹 独角鲸 白鲸 Vorkamp 等人, 2004 年

人体内检测浓度比较 (硫丹: $\Sigma=\alpha\text{-} \text{硫丹}+\beta\text{-} \text{硫丹}+\text{硫丹硫酸盐}$; 其他情况下为所有指示异构体之和)					
参考文献及地点		硫丹 平均值 (范 围)	林丹 平均值 (范 围)	五氯苯酚 平均值 (范围)	五氯苯甲醚 平均值 (范围)
卫生组织, 欧洲, 2003 年 (荷兰 DE., 英国 CD.)	母乳		1-100 纳克/克液体	100 纳克/克液体	
Sandanger 等人 (2004 年) 俄罗斯北极	血浆			642 纳克/千克	
Sandau 等人, 2002 年, 圣劳伦斯努纳维克海湾和魁北克南部市中心	脐血浆			1,670 纳克/千克, (628-7,680)纳克/千克湿重	
卫生组织, 欧洲, 2003 年 (荷兰)	血液		100-200 纳克/升		
Roze 等人 (2009 年) (荷兰)	血液		1 皮克/克血清	1,018 (297-8,532)鲜重 (皮克/克血清)	
Rylander, 2012 年, 挪威普通女性人口(n=311)	血浆			范围: <检出限-7686 纳克/升湿重 平均值: 711 纳克/升湿重 算术平均值: 958 纳克/升	
Dallaire, 2009 年, 加拿大因纽特人	血浆			801 纳克/升, n=567	
Guvenius, 2003 年, 瑞典	血浆			2830 纳克/升, n=15	
Dewailley 等人, 2004 年 努纳维克因纽特人	血浆			平均值: 1115.7 纳克/克(n=925)	

4. 信息综述

167. 20世纪30年代，五氯苯酚最初作为木材防腐剂投入使用，之后，五氯苯酚有了多种其他用途（如生物杀灭剂、杀虫剂、消毒剂、脱叶剂、防变色剂、抗微生物剂、木材防腐剂和纺织品）。在高温条件下，氯与苯酚在催化剂的作用下相互反应后会生成五氯苯酚。生产过程中会产生六氯苯、五氯苯、二恶英和呋喃等污染物。应当注意，在附件C中增列二恶英并未涉及以杂质形式存在于五氯苯酚中的二恶英。

168. 印度、墨西哥和美国都生产五氯苯酚。欧盟所有成员国、印度、印度尼西亚、新西兰、俄罗斯和瑞士均已停止使用或禁用五氯苯酚。在伯利兹、加拿大、墨西哥和美国，五氯苯酚仅允许用于木材防腐，并对其颁布了额外的限制条款和/或监管规定。墨西哥还报告称，五氯苯酚被登记用于粘合剂、制革、纸张和纺织品中。尚不清楚其他国家的使用情况。

169. 五氯苯甲醚未经商业化生产，也未有意释放到环境中。五氯苯甲醚是五氯苯酚在有氧条件下经过某些微生物的降解作用在土壤和沉积物中形成的一种代谢产物。

170. 鉴于五氯苯酚和五氯苯甲醚在环境和生物群中均具有复杂的降解和代谢途径，因此应在风险简介中对两种物质一并进行审议。

171. 环境中的五氯苯酚有多个来源，包括按照当前登记用途进行使用的过程中造成的五氯苯酚释放，以及因以往因使用五氯苯酚后产生五氯苯甲醚而受到污染的场地所造成的释放。五氯苯酚也可以是其他有机氯（如六氯苯、林丹和五氯硝基苯）的转化产物或代谢产物。无法确定环境中出现的五氯苯酚及随后产生的五氯苯甲醚的可能来源数量。

172. 五氯苯酚在pH值较低的土壤中移动性适中，在pH值较高的土壤中移动性较强。该物质能在沉积物和土壤中分区。五氯苯酚最快的降解途径是光解，也可生物降解。在典型的环境条件下，其在水中的半衰期不超过4周，在沉积物中不超过20周，在土壤中不超过10周。但在五氯苯酚含量超过土壤微生物毒性阈值的受污染场地以及寒冷的北方气候条件下，该物质可以存留多年。

173. 五氯苯甲醚微溶于水，该物质在土壤以及水生系统中的沉淀物分区中不具备移动性或移动性较低。五氯苯甲醚的亨利定律常数值表明，该物质在潮湿的土壤和水生系统中可能会挥发，但在实验室条件下，观察发现五氯苯甲醚会从水中挥发，但不会从土壤中挥发。

174. 普遍接受的五氯苯酚辛醇/水分配系数对数值为5.12至5.18，超过了生物累积性筛选标准。甲壳类动物、双壳类动物、水生和陆生蠕虫以及鱼类体内的生物浓缩系数值不符合5000的筛选标准。有报告称五氯苯酚在北极熊脂质中的生物放大系数值为1.5。五氯苯甲醚的辛醇/水分配系数对数值为5.45，超过了5的筛选标准。

175. 根据在实验室研究中预测和观测到的五氯苯甲醚挥发特性，以及在偏远地区空气和积雪中的探测发现，五氯苯甲醚可能会远距离迁移到偏远地区。偏远地区中原先存在的有机氯物质（如六氯苯）也可能生成五氯苯酚和五氯苯甲醚。目前尚不清楚这两种途径（其他有机氯化合物的本地转化和实际发生的远距离迁移）所起作用的相对重要性。

176. 是世界各地包括偏远地区的空气、水、土壤和生物群中都检测出五氯苯酚和五氯苯甲醚。五氯苯甲醚在空气中的浓度高于五氯苯酚，而五氯苯酚在土壤、沉积物和污泥中的浓度则高于五氯苯甲醚。在生物群中，五氯苯酚和五氯苯甲醚的浓度相近。根据现有的长期数据，空气和生物群中五氯苯酚和五氯苯甲醚的浓度均在下降。

177. 在人体的血液、尿液、精液、母乳及脂肪组织中都检测出了五氯苯酚。生物监测资料显示，偏远地区和人口较密集地区人体内的五氯苯酚浓度相近。这也说明胎儿、婴儿和成人都能够接触到五氯苯酚，并可能因此受到危害。相比于其他的氯化物，在血浆检测中五氯苯酚属于最为常见的污染物。

178. 五氯苯酚、而非五氯苯甲醚通过氧化磷酸化产生解偶联作用。由于经喂食进入大鼠、小鼠、兔子和鱼等若干物种体内的五氯苯甲醚会脱甲基变为五氯苯酚，因此有关五氯苯酚的毒性信息对五氯苯甲醚而言至关重要。

179. 五氯苯酚和五氯苯甲醚具有肝毒性、致癌性、免疫毒性、神经毒性和生殖毒性。应当注意的是，部分危害可能由内分泌的作用方式诱发，有关这些作用方式的阈值是否存在，还没有一致的科学意见。考虑到在人体内观测到的五氯苯酚/五氯苯甲醚浓度，不能排除与上述与毒性相关的对人体健康的不良影响。

180. 五氯苯酚和五氯苯甲醚对水生生物都具有极高毒性。报告的环境监测浓度普遍低于会引发环境影响的程度，偏远地区尤其如此。但是，考虑到五氯苯酚和五氯苯甲醚的广泛分布及经常在生物群中发现可测量的五氯苯酚和五氯苯甲醚含量，而且五氯苯酚和五氯苯甲醚具有内分泌方式的作用，因此其环境影响不应排除在外。

181. 除五氯苯酚和五氯苯甲醚之间的相互作用外，二者还可能与其他持久性有机污染物相互作用产生毒性。五氯苯酚与六氯苯联合作用，使六氯苯引起的卟啉症程度加重。另外，还应该考虑到，肝脏不仅是五氯苯酚作用的靶器官，还是所有林丹异构体的靶器官，因此具有产生叠加效应的风险。

182. 将偏远地区五氯苯酚和五氯苯甲醚的含量及其毒性参数（无观测效应浓度和无观测不良效应水平）与硫丹和林丹做了比较，这两种持久性有机污染物是基于第 8 条载列的审议程序分别于 2009 年和 2011 年列入《公约》的。风险简介中采用的该方法显示，五氯苯酚、五氯苯甲醚、硫丹和林丹在偏远地区生物群和人体中的含量相当。还认为五氯苯酚和五氯苯甲醚产生的毒性与硫丹和林丹类似。

5. 结论综述

183. 目前委员会正在对五氯苯酚及在环境中释放五氯苯酚的相关化合物（五氯酚钠、月桂酸五氯苯酯和五氯苯酚的转化产物五氯苯甲醚）进行审议，以便将其列入《公约》附件 A、B 和/或 C。2012 年 10 月 15 日至 19 日在日内瓦举行的委员会第八次会议评价了根据附件 D 提交的资料并做出决定，尽管五氯苯酚分子不完全符合附件 D 中规定的全部筛选标准，但考虑到其转化产物为五氯苯甲醚，因此认为五氯苯酚及其盐类和酯类符合附件 D 中规定的筛选标准。

184. 各缔约方和观察员按照附件 E 的规定提交了额外的风险简介资料。该资料显示，自 1990 年代以来，五氯苯酚在全球范围内的估计用量和产量均显著下降，但缺乏若干国家的生产和使用信息。以往的国家和国际评价已经确定了有关五氯苯酚的关切事项，因此各国已经采取相应措施减少该物质与人类和环境的接触，例如禁用、限用、采取额外管制措施以管理木材处理设施和/或处置经过处理的木材，以及将该物质列入《鹿特丹公约》等国际公约。

185. 无论是接近点源的地区还是偏远地区，环境中仍然经常检测出五氯苯酚和五氯苯甲醚。五氯苯甲醚在空气中的浓度与其他一些持久性有机污染物的浓度相当。人体生物监测研究表明对全世界各类人群体内的五氯苯酚浓度进行了不断测量。五氯苯酚和五氯苯甲醚对人类和环境具有高度急性和慢性毒性。偏远地区的生物群和人体中发现的五氯苯酚和五氯苯甲醚浓度相近，而之前列入《公约》的持久性有机污染物具有与五氯苯酚和五氯苯甲醚相似的浓度水平。除五氯苯酚和五氯苯甲醚之间的相互作用外，二者还可能与其他持久性有机污染物相互作用产生毒性。

186. 根据五氯苯酚和五氯苯甲醚的固有性质，并考虑到这些物质广泛出现在偏远地区的环境区划以及生物群/人类体内，可以得出结论：五氯苯酚及其转化产物五氯苯甲醚经过远距离环境迁移后，很可能会对人类健康和环境产生重大不利影响，因此需要采取全球行动。

参考文献

- 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., Conradt, 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.
- Dorresteijn, 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 Eriksson G; Jensen S; Kylian H; Strachan, W. 1989. The pine needle as a monitor of atmospheric pollution. *Nature* 341:42-44.
- 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
- Fr éy N, Guldner L, Saoudi A, Garnier R, Zeghnoun A, Bidondo ML. Exposition de la population fran çaise 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 Chlороanisoles in soil and earthworms. *Science of the Total Environment*, supplement 1993: 439-448 (1993).

- Haimi J, Salminen J, Huhta V, Knutinen 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 Haegle, 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
- International Register 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, PI. 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 organohalogens, 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 *Anthracobphyllo 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. *Poul. 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., Knonplev, 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. Mazzmancı, M.A. Mazmancı, 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/
- 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, P écseli, 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 γ -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, 2nd 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/mct1/ViewDetails/EventModID/871/EventID/407/xmid/10326/Default.aspx>

UNEP/POPS/POPRC.3/20/Add.8.

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/POPRC.8/INF/7.

Decision POPRC.8/4.

UNEP/POPS/POPRC.9/INF/7.