UNEP/POPS/POPRC.2/17/Add.5



联合国环境抑制署

Distr.: General 21 November 2006

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 第二次会议 2006 年 11 月 6—10 日,日内瓦

持久性有机污染物审查委员会第二次会议工作报告

增编

关于全氟辛烷磺酸(PFOS)的风险简介

在其第二次会议上, 持久性有机污染物审查委员会根据列于文件 UNEP/POPS/POPRC.2/11 中的相关草案,通过了关于全氟辛烷磺酸的风险简介。经过修正的风险简介全文附后;未对之作正式编辑整理。

K0653902 130207 130207

全氟辛烷磺酸

风险简介

持久性有机污染物审查委员会第二次会议通过

2006年11月

目录

1.	导言		4
	1.1	提议物质的化学特性	4
	1.2	持久性有机污染物审查委员会关于附件 D 资料的结论	6
	1.3	数据来源	7
	1.4	在其他方案下开展的评估和管理工作情况摘要	7
	1.5	该化学品列入国际公约的现状	8
2.	与风	. 险简介相关的资料摘要	8
	2.1	资料来源	8
		2.1.1 生产和贸易情况	8
		2.1.2 用途	9
		2.1.3 向环境中排放的情况	15
	2.2	环境转归性	16
		2.2.1 持久性	16
		2.2.2 生物蓄积性	16
		2.2.3 远距离环境迁移情况	20
	2.3	发生接触的情况	22
		2.3.1 在环境中测定的浓度值	22
		2.3.2 生物效用	28
	2.4	终端关注点的危害评估	29
		2.4.1 哺乳动物毒性	29
		2.4.2 生态毒性	30
3.	资料	综述	31
4.	结束	语	34
会 :	본수회	<u> </u>	25

执行摘要

1 导言

1.1 提议物质的化学特性

2005 年 7 月 14 日,瑞典政府提出把全氟辛烷磺酸 (PFOS) 以及 96 种与全氟辛烷磺酸有关的物质列入《关于持久性有机污染物的斯德哥尔摩公约》附件 A 的提案。

化学名:全氟辛烷磺酸 (PFOS)

分子式: C₈F₁₇SO₃

全氟辛烷磺酸,作为一种阴离子,并没有单独的化学文摘社编号,但其原体磺酸却有明确的化学文摘社编号(化学文摘编号: 1763-23-1)。与之相关的一些具有重要商业用途的盐类实例如下:

钾盐(化学文摘社编号: 2795-39-3)

二乙醇胺盐(化学文摘社编号: 70225-14-8)

铵盐(化学文摘社编号: 29081-56-9)

锂盐(化学文摘社编号: 29457-72-5)

结构式:

图 1. 全氟辛烷磺酸的钾盐结构式

全氟辛烷磺酸是完全氟化的阴离子,以盐的形式广泛使用或渗入较大的聚合物。全氟辛烷磺酸及那些与之密切相关的化合物,即包含全氟辛烷磺酸杂质或能够形成全氟辛烷磺酸的物质,均为全氟烃基磺酸盐物质大族系中的成员。欧洲联盟在对全氟辛烷磺酸进行规范性测查过程中,检测了全部具有下列分子式的分子结构: $C_8F_{17}SO_2Y$,其中的 Y=OH、金属盐或其它盐类、卤化物、氨化物、以及包括聚合物在内的其他衍生物(欧洲联盟,2006年)。

全氟辛烷磺酸钾盐的物理和化学特性如表 1 所示。

表 1. 全氟辛烷磺酸钾盐的物理和化学特性

(除另作说明者外, 所列数据均来自经合组织, 2002年)。

特性	数/量值
常温和常压下状态	白色粉末
分子重量	538 克/摩尔
蒸汽压力	3.31 x 10 ⁻⁴ 帕
在纯水中的水溶性	519 毫克/升(20±0.5℃) 680 毫克/升(24 - 25℃)
融点	> 400 °C
沸点	无法测量
水分离系数	无法测量
空气一水分离系数	< 2 x 10 ⁻⁶ (3M, 2003)
亨利法则常量	3.09 x 10 ⁻⁹ atm 立方米/摩尔纯水

全氟辛烷磺酸可由与全氟辛烷磺酸有关的物质(如图1中所展示的由含有半全氟辛烷磺酸的分子)(通过环境微生物降解或较大生物的新陈代谢)形成。尽管每一种与全氟辛烷磺酸有关的物质单独对全氟辛烷磺酸的环境负荷所产生的最终影响现在尚无法加以预计,但是任何一种含有半全氟辛烷磺酸的分子均可具有成为全氟辛烷磺酸的前体的潜力。

与全氟辛烷磺酸有关的大多数物质都是具有高分子重量的聚合物,而全氟辛烷磺酸只是聚合物中的一部分和最终产品(经合组织,2002年)。与全氟辛烷磺酸有关的物质在不同情况下的定义有所不同,目前已编制了一些与全氟辛烷磺酸有关的物质的清单(表 2)。这些清单包括了数目不等的、与全氟辛烷磺酸有关的物质。据认为,这些物质有可能分解成为全氟辛烷磺酸。各项清单所考虑的物质范围与各国现有化学品清单有不同程度的重叠。

表 2. 由英国环境、食品和农业事务部、美国环保局、经合组织、奥斯巴公约、 以及加拿大提出的与全氟辛烷磺酸有关的物质的数目

来源	全氟辛烷磺酸有关的物质的数目
英国环境、食品和农业事务部(2004年)	96
美国环保局(2002年, 2006年)	$88^1 + 183^1$
经合组织(2002年)	1721(22 类全氟烷基磺酸物质)
奥斯巴公约(2002年)	48
加拿大环境组织(2006年)	57

¹ 清单中包括具有不同长度的长碳链的全氟化物质。

许多物质都有可能形成全氟辛烷磺酸并因此而造成污染问题。英国环境、食品和农业事务部(风险与政策分析局和英国建筑研究所,2004年)最近编制了一份清单,其中囊括96种与全氟辛烷磺酸有关的物质。但这96种物质的特性目前尚未大致确定。据3M公司称(该公司提交《斯德哥尔摩公约》秘书处的文件,2006年),这些物质在诸如可溶性、稳定性和被吸收或新陈代谢能力等环境特征上彼此完全不同。尽管如此,根据英国提交的相关文件所作的推断,所有这些物质最终都会降解成为全氟辛烷磺酸(风险政策分析局和英国建筑研究所,2004年)。

加拿大环境组织在进行生态风险评估时针对全氟辛烷磺酸所下的定义为:可能转化或降解成为全氟辛烷磺酸的、含有半全氟辛基磺酰(C₈F₁₇SO₂,C₈F₁₇SO₃或 C₈F₁₇SO₂N)的物质(加拿大环境组织,2006 年)。"前体"一词适用于、但不限于在生态评估中确认的约 50 种物质。但这一清单的考虑并不全面,因为可能会有其他全氟烃基化合物也是全氟辛烷磺酸的前体。这些资料是在工业调查、专家意见和分解代谢模型的基础上汇编而成,其中共检测了 256 种全氟烃基化合物,以确定是否每一种物质中的无氟化成分都能够化学降解和/或生化降解,以及是否最后的全氟化降解产物有可能是全氟辛烷磺酸。尽管评估中并未考虑到全氟辛烷磺酸及其前体的累加效应,但已确认全氟辛烷磺酸的前体对最终的全氟辛烷磺酸环境负荷是有影响的。前体可能在远距离迁移中、继而在远离其来源地的区域,如加拿大北极区等,降解成为全氟辛烷磺酸这一过程中发挥重要作用。

1.2 持久性有机污染物审查委员会关于附件D 资料的结论

持久性有机污染物审查委员会曾在其 2005 年 11 月 7 日至 11 日在日内瓦举行的第一次会议上评价了附件 D 资料,并认定关于全氟辛烷磺酸的资料符合附件 D 中具体规定的筛选标准(POPRC-1/7 号决定:全氟辛烷磺酸)。

1.3 数据来源

这一关于全氟辛烷磺酸的文件,在编写过程中所参考的资料主要来自由英国和美国为经合组织编写的危害评估报告、以及英国的减少风险战略:

经合组织(2002 年)针对现有化学品开展的合作—对全氟辛烷磺酸及其盐类的危害评估,经济合作与发展组织环境局化学品委员会与化学品、农药和生物特别技术工作组联合会议,巴黎,2002 年11 月21 日。

美国区域规划协会和英国建筑研究所(2004年)— 全氟辛烷磺酸-减少风险战略及其利弊分析:为环境、食物及农村事务部及英格兰和威尔士环境局编写的最后报告。

最近来自公开的科学文献的相关资料(截至2006年5月)也已囊括在内。经审议的、由各缔约方和观察员提交的数据及添加的新资料也收录在本报告中。

1.4 在其他方案下开展的评估和管理工作情况摘要

经合组织于 2002 年进行的危害评估认定,全氟辛烷磺酸在环境中的存在及其持久性、毒性和生物蓄积潜力关系到环境和人类健康问题。

由英国环境署编制的、经欧盟成员国在关于各种现有物质的条例(ESR DIR 793/93)总体框架内予以讨论的环境风险评估报告中也表示需要对全氟辛烷磺酸加以关注。

加拿大环境组织/加拿大卫生组织关于全氟辛烷磺酸及其盐类和前体的评估结果已于2006年7月公布。其中的生态风险评估结果认定,全氟辛烷磺酸具有持久性和生物蓄积性,而且可对环境产生即时或长期的有害影响(加拿大环境组织,2006年)。

欧洲联盟最近决定限制全氟辛烷磺酸的销售和使用(欧洲联盟,2006年)。这些限制措施涵盖全氟辛烷磺酸所属的酸、盐类和包括全氟辛烷磺酸聚合物在内的各种全氟辛烷磺酸衍生物。此项决定禁止作为一种物质或作为制剂中浓度相当于或高于 0.005%的成分向市场投放和使用这些化合物。此外,还禁止使用含有浓度超过 0.1%的全氟辛烷磺酸的半成产品和半成物品。然而,此项决定中亦规定了一些例外情况,其中包括准许照相平版印刷工艺、摄影涂层和金属覆层工艺中的的某些用途、以及业已投放市场的航空液压油和灭火器泡沫等。

英国和瑞典提议(2005年)在欧盟范围内对全氟辛烷磺酸作如下分类:

T 有毒

R40 致癌物第3类;有限证据表明有致癌作用

R48/25 有毒;如发生因吞食而导致的长时间接触,会对健康产生严重损害和危险 R61 可对胎儿造成危害

R51/53 对水生生物有毒,亦可对水系环境造成长期有害影响

挪威正在审议一项提案,其中要求禁止使用含有全氟辛烷磺酸和与全氟辛烷磺酸有关的化合物的灭火器泡沫。这是此类化合物目前在挪威的主要用途。

美国环保局于 2002 年确定了两项重大新用途规则,要求所有企业在生产或进口列举的 88 种与全氟辛烷磺酸有关的物质时必须向环保局作出通报。环保局提出在 2006 年 3 月出台的《有毒物质控制法》第 5 部分(a)(2)中添加重大新用途规则,规定把其他 183 种带有 5 个碳原子或更长碳链的全氟烃基磺酸盐纳入该法案的涵盖范围。环保局还进一步提出对 2006 年 3 月发布的《聚合物豁免规则》进行修正,免除其中对含有某些由 CF3 或更长碳链组成的半全氟烃基聚合物的豁免,并规定必须提交有关此类聚合物的新化学品申报。

1.5 该化学品列入国际公约的现状

奥斯巴公约: 已于 2003 年 6 月把全氟辛烷磺酸添加到《优先采取行动的化学品》清单。

《远距离越界空气污染公约》的《持久性有机污染物议定书》: 联合国欧洲经委会的《远距离越界空气污染公约》的执行机构商定把全氟辛烷磺酸视为在《持久性有机污染物议定书》中所界定的一种持久性有机污染物,并请欧洲经委会的持久性有机污染物问题特别小组继续对这一物质进行审查、并商讨对之实行管理的相应战略。

2. 与风险简介相关的资料摘要

2.1 资料来源

2.1.1 生产和贸易

全氟辛烷磺酸和与全氟辛烷磺酸有关物质的主要生产过程是电化学氟化(ECF)。3M公司作为全氟辛烷磺酸和与全氟辛烷磺酸有关物质主要全球生产商直至 2000 年之前所使用的就是这一生产工艺。

直接氟化, 电化学氟化 (ECF):

C₈H₁₇SO₂CI+18HF→C₈F₁₇SO₂F+HCI+副产品

反应产品全氟辛烷磺酰氟(PFOSF)¹是全氟辛烷磺酸和与全氟辛烷磺酸有关物质合成的主要中间体。电化学氟化的方式会产生带有 35-40%8-碳直链全氟辛烷磺酰氟的异构体和同系物混合物。但是,作为商品的全氟辛烷磺酰氟产品是大约 70%线形的和 30%分枝的全氟辛烷磺酰氟衍生物杂质的混合物。据估算,截至停产之日,3M 公司全氟辛烷磺酰氟全球产量为 13,670 公吨(1985 年至 2002 年),最大年产量是 2000 年的 3,700 公吨全氟辛烷磺酸及与之相关的物质(3M 公司,2006 年向《斯德哥尔摩公约》提交的文件)。全氟辛烷磺酰氟可与甲基或乙胺进一步反应生成 N-乙基和 N-甲基全氟辛烷亚磺酰胺,继而与碳酸亚乙酯反应生成 N-乙基和 N-甲基全氟辛烷亚磺酰氨基乙醇 (N-EtFOSE 和 N-MeFOSE)。 N-乙基全氟辛烷亚磺酰氨基乙醇和 N-甲基全氟辛烷亚磺酰氨基乙醇是 3M 公司生产线上最主要的合成物。全氟辛烷磺酸是在全氟辛烷磺酰氟化学或酶催水解后形成的(3M 公司,1999 年)。

其他的全氟烃基化物质生产方法有调聚反应和低聚反应。但是,这些方法在何种程度上可以用于全氟辛烷磺酸和与全氟辛烷磺酸有关物质的生产目前尚不明确。

2000年5月16日,3M公司宣布自愿从2001年起逐步淘汰全氟辛烷磺酸和与全氟辛烷磺酸有关物质的生产。至2000年年底时,3M公司这些物质的90%已经停止生产,2003年初则完全停止生产。

3M 公司自愿淘汰全氟辛烷磺酸的生产带动了全氟辛烷磺酸物质使用的减少。这不仅是因为这些物质不易获得(3M 公司拥有当时世界上最大的全氟辛烷磺酸物质生产能力),还因为相关工业部门采取行动减少公司对这些物质的依赖。

美国环保局收集了一份被认为向全球市场提供与全氟辛烷磺酸有关物质的非美国公司清单。这些公司(除去 3M 公司在比利时的工厂)有六家工厂设在欧洲,六家在亚洲(其中四家在日本),一家在拉丁美洲(经合组织,2002 年)。但是,这一清单未必考虑周全或是最近才予更新的。

根据日本 2006 年向《斯德哥尔摩公约》秘书处提交的最新材料,日本仍有一家生产商在生产全氟辛烷磺酸,产量为 1—10 吨(2005 年)。巴西提交的材料说明全氟辛烷磺酸锂盐还在生产,但没有相关的数量数据。

2.1.2 用途

带有长碳链的全氟化物质,包括全氟辛烷磺酸,都是既防脂又防水的。因此与全氟辛烷磺酸有关的物质在不同用途中被用作表面活性制剂。这些物质的极端持久性使它们

¹ 经合组织 2002 年报告,全氟辛烷磺酰氟的缩写为 POSF。

适合于高温作业或与强酸或碱接触的作业。正是很强的碳氟结合特性使氟化物质具有持久性。

经查证,过去在美国和欧洲,与全氟辛烷磺酸有关的物质系用于以下各种用途:

- 灭火器泡沫
- 地毯
- 皮革制品/服装
- 纺织品/垫衬料
- 纸张和包装材料
- 涂料和涂料添加剂
- 工业和家用清洁剂
- 农药和杀虫剂

在英国的研究(美国区域规划协会和英国建筑研究所,2004年)中,详细资料是从下列目前正在使用与全氟辛烷磺酸有关的物质的部门得到的:

- 现有泡沫灭火筒的使用
- 照相业
- 照相平板印刷和半导体
- 液压油
- 金属覆镀

上述部门是对英国而言的,但据认为也可代表整个欧盟的大致情况。不过,欧盟各国目前在用途范围上的偏差是不能排除的。

加拿大不生产全氟辛烷磺酸及其前体,而是将其作为化学品或产品进口供加拿大本国使用。它们还可能是进口制成品的构成成分。据估计,大部分全氟辛烷磺酸被用作防水剂、防油剂、防尘剂和防脂剂(如用于织物、皮革、纸张、包装、毛皮地毯和地毯)及表面活性制剂(如灭火器泡沫和涂料添加剂)(加拿大环境组织,2006年)。

美国不生产全氟辛烷磺酸及其前体,而是将其作为化学品或不受规则管辖的特定限制用途产品进口。这些用途包括航空液压油中的抗腐蚀添加剂;光阻物质成分,包括光酸产生物或表面活性制剂或抗反光涂层成分;用于生产半导体,或电子或其他微型化装置中的相似部分的显微摄像平板印刷过程;表面张力涂层、静电放电和合成化学物质黏着控制及数码影像电影、相纸和印版,或处理影像电影时混合使用的表面活性制剂;作为中间体生产其他专门用于这些用途的化学物质。过去,全氟辛烷磺酸及其前体也曾用作灭火器泡沫中表面活性制剂以及工业和家用清洁剂;用于地毯、纺织品、皮革和纸张涂层;用于白蚁和蚂蚁饵料杀虫产品。2002年美国法规颁布之时的全氟辛烷磺酸库存和已有含全氟辛烷磺酸产品可在不违背法规的前提下继续用于各种用途直至耗尽为止。除非与全氟辛烷磺酸有关的杀虫产品被纳入逐步淘汰协议 2015年后禁止使用。

下表显示欧盟当前在这些用途中对与全氟辛烷磺酸有关的物质的预计需求量(美国区域规划协会和英国建筑研究所,2004年)。

欧盟当前与全氟辛烷磺酸有关的物质预计需求量(2004 年)		
工业部门	数量(公斤/每年)	
照相业	1,000	
显微摄像平板印刷和半导体	470	
液压油	730	
金属覆镀	10,000	

在经合组织 2004 年进行的关于全氟辛烷磺酸和有关物质的生产和使用调查(2005 年公布)中,与全氟辛烷磺酸有关的数据很难同全氟烃基磺酸盐相关数据分开。

灭火器泡沫

灭火器泡沫可归入下列两个主要类别:

- 含氟泡沫型(其中一些含与全氟辛烷磺酸有关的物质)
- 无氟泡沫型

由于 3M 公司自愿停止生产与全氟辛烷磺酸有关的物质,灭火器泡沫中的全氟辛烷磺酸已逐步减少(美国区域规划协会和英国建筑研究所,2004年)。过去在加拿大,绝大部分全氟辛烷磺酸是以用于灭火器泡沫的钾盐的形式进口的(加拿大环境组织,2006年)。加拿大已经确定现有含氟灭火器泡沫库存将继续成为主要排放源。

2004年由灭火器泡沫联合体在美国进行的一项工业调查报告称,在美国水成膜泡沫灭火剂总存货约990万加仑,其中45%是2003年以前生产的以全氟辛烷磺酸为基础的灭火筒,其他55%是以调聚物为基础的灭火泡沫。

纺织品、地毯和皮革保护剂

与全氟辛烷磺酸有关的物质曾用于使纺织品、衣物、家用家具和垫衬料、地毯及皮革制品具有防尘性、防油性和防水性。自从 3M 公司退出市场,与全氟辛烷磺酸有关的物质在这些方面的使用已大大减少(美国区域规划协会和英国建筑研究所, 2004 年)。

纸品和包装保护剂

与全氟辛烷磺酸有关的物质曾用于食品及商业应用的包装和纸品工业,使纸张、纸板和包装底面具有防脂、防油和防水性。据 3M 公司称,含氟化合物在食物接触用途(盘子,食物容器,袋子和包装纸)和非食物用途(折叠纸盒,容器和无碳模型和蒙版纸)中都有使用。自从 3M 公司退出市场,与全氟辛烷磺酸有关的物质在这些方面的使用已大大减少(美国区域规划协会和英国建筑研究所,2004年)。

涂料和涂料添加剂

3M 公司指出,在其自愿淘汰全氟辛烷磺酸生产之前该公司曾出售含氟化合物聚合物涂料和涂料添加剂。这些涂料和涂料添加剂未经水或丁基乙酸盐稀释或经稀释后使用,使表面(包括印刷电路板和照相制版)具有防油性、防水性(美国区域规划协会和英国建筑研究所,2004年)。这些聚合物含有的碳氟化合物残质浓度在4%或更低。水性涂料还可以用于保护瓦、大理石和混凝土。还不清楚这些产品中哪些是基于与全氟辛烷磺酸有关的物质。

英国在英国涂料联合会(BCF)成员中所做的一项调查显示与全氟辛烷磺酸有关的物质在这些目的中的使用非常有限(美国区域规划协会和英国建筑研究所,2004年)。

工业和家用清洁剂 (表面活性剂)

过去 3M 公司以全氟辛烷磺酸为基础的产品出售给了各类配方设计师,用以改善作为碱性清洁剂、地板蜡(改善润湿度和平流性)、牙科清洁剂和洗发水销售的流质产品的润湿度。这些产品中的一些(碱性清洁剂、地板蜡、洗发水)销售给了消费者,还有些产品销售给了房屋维修和商业服务部门。许多碱性清洁剂都是喷射式的。

至于英国清洁用品行业对数据(说明具体调查和年份)的回应表明工业和家用清洁剂中使用了与全氟辛烷磺酸有关的物质。根据产品登记部门提供的资料,瑞典国家化学监察署已经表示在瑞典与全氟辛烷磺酸有关的物质仍在工业和家庭用途中被使用(美国区域规划协会和英国建筑研究所,2004年)。

照相业

以全氟辛烷磺酸为基础的化学品与其他物质混合后用作下列用途,照相胶卷、相纸和印版的涂层(美国区域规划协会和英国建筑研究所,2004年):

- 表面活性制剂
- 静电放电控制剂
- 摩擦控制剂
- 防尘剂
- 黏着控制剂

照相平板印刷和半导体

光阻材料

半导体的生产由500个步骤组成,其中共涉及以下四个基本物理过程:

- 注入
- 沉积
- 蚀刻
- 照相平板印刷

照相平板印刷是成功完成其他各步骤以及整个过程的最重要一步。它设计布置接点和晶体管并使之绝缘,规定了金属连接体,规划了形成晶体管的电路并将它们连接在一起。据报道,照相平板印刷占据了上文提到的总计 500 个步骤中的 150 步。照相平板印刷是半导体微型化所不可缺少的(美国区域规划协会和英国建筑研究所,2004 年)。

全氟辛烷磺酸作为一种光酸产生物(PAG)被用于一种称为化学放大的机理,它可以增加光阻材料的敏感度,使蚀刻影像小于光的波长。

抗反光涂层

许多抗蚀剂供应商将抗反光涂层(ARC)分为顶部涂层(TARC)和底部涂层(BARC)进行销售,并与深紫外光光阻(DUV)结合使用。这一过程需要在防蚀涂层上涂上薄薄的顶部涂层以减少反光。以几乎同样的方式、为同样的目的,眼镜和相机镜头被覆盖了涂层。

航空业使用的液压油

液压油最初是用于航空器制动压力。由于设计了更大型、更高速的飞行器,也就必然要更多地使用液压油。1940年代,由于液压油起火事件频频出现,迫使人们开发不易燃液压油。1948年前后,第一种此类液压油开发成功。那是一种基于磷酸酯化学物的不易燃液压油。

全氟化阴离子通过改变其在金属表面的电子势能运动,从而阻止金属表面在流体高速流动的情况下出现电化学氧化(美国区域规划协会和英国建筑研究所,2004年)。因此基于磷酸酯技术并含有以全氟化阴离子为基础的添加剂的液压油在世界各国的所有商业航空器及许多军用和民用飞机以及机身制造中被使用(美国区域规划协会和英国建筑研究所,2004年)。

金属覆镀

与全氟辛烷磺酸有关的物质在金属覆镀中的主要用途是镀铬、阳极化和酸洗。与全氟辛烷磺酸有关的物质降低了电镀溶液的表面张力,所以电镀过程中发出的含铬酸喷雾就会被限制在溶液里而不会排入空气(美国区域规划协会和英国建筑研究所,2004年)。

其他

有资料显示,过去或现在全氟辛烷磺酸的用途还包括杀虫剂、医学用途、矿业和石油 表面活性剂,阻燃剂和黏着剂。根据目前的了解,这些用途只是全氟辛烷磺酸已知用 途的小部分,因此本材料汇编将不再进一步详述。

2.1.3 向环境中排放的情况

有关全氟辛烷磺酸向环境中释放及释放途径的资料非常有限。全氟辛烷磺酸在环境中的出现是人为生产和使用的结果,因为全氟辛烷磺酸并不是自然存在的物质。

全氟辛烷磺酸和与全氟辛烷磺酸有关的物质可能在它们的整个生命周期都在不断排放。它们可以是在生产时排放,在它们聚合成为一种商业产品里时,在销售时以及在工业和消费者使用时,还有在产品使用后废渣填埋处和污水处理厂都可以排放(3M公司,2000年)。

生产过程构成了当地环境中全氟辛烷磺酸的主要来源。在这些过程中与全氟辛烷磺酸有关的挥发性物质可能会排放到大气中。全氟辛烷磺酸和与全氟辛烷磺酸有关的物质也有可能通过污水流出而排放(3M公司,2000年)。一份研究材料表明源自本地的高量排放。该研究显示,在 3M公司紧邻比利时安特卫普的含氟化合物工厂处的木鼠体内,全氟辛烷磺酸浓度相当高(Hoff等人,2004年)。3M公司在明尼苏达州卡蒂奇格罗夫也有一家含氟化合物工厂,在紧邻工厂的密西西比河里钓起的鱼,其肝脏和血液中也发现了高浓度全氟辛烷磺酸(MPCA,2006年)。

消防训练区也被发现是全氟辛烷磺酸的排放源,原因是灭火泡沫中含有全氟辛烷磺酸。在瑞典的消防训练区附近湿地就监测到了高浓度全氟辛烷磺酸(瑞典环境保护署,2004年)。在美国,消防训练区附近的地下水中也有同样发现(Moody等人,2003年)。

挪威在2005年进行的一项有关全氟辛烷磺酸和与全氟辛烷磺酸有关的化合物使用情况的调查显示,使用总量中有大约90%是用在灭火器中(2006年提交《斯德哥尔摩公约》的文件)。据估计,从1980年到2003年,与灭火器有关的全氟辛烷磺酸排放量至少为57吨(2002年为13-15吨)。据估算,挪威剩余的灭火器泡沫量据估算最少还有140万升,相应的全氟辛烷磺酸量约为22吨。2002年挪威市政方面的排放量估计为5至7吨(2006年提交《斯德哥尔摩公约》的文件)。

据欧洲半导体工业协会(SIA)估计,用于半导体的全氟辛烷磺酸每年会产生 43 公斤的排放量(SIA 2006 年提交《斯德哥尔摩公约》的文件),占到该用途全氟辛烷磺酸总使用量的 12%。在美国,来自半导体的全氟辛烷磺酸排放量估计已达到同样水平(SIA, 2006 年)。

不同产品使用时所排放的磺化全氟化合物,包括全氟辛烷磺酸和与全氟辛烷磺酸有关的物质,都已进行了估算(3M公司特种材料,2002年)。例如,在使用家用产品处理 衣物时,有两年使用期的处理剂在清洁时预计损失 73%。喷雾罐产品在使用时会在空气中损失 34%,瓶罐被丢弃时仍有 12.5%原有内容物存留其中。

全氟辛烷磺酸和与全氟辛烷磺酸有关的物质可以通过污水处理厂和通过废渣填埋排放到环境中,其浓度与背景浓度相比会更高。一旦通过污水处理厂排放出来,全氟辛烷磺酸就会部分吸附到沉积物和有机物上。由于污水污泥的使用,大量全氟辛烷磺酸最后会存在于农业土壤中。因此,全氟辛烷磺酸的主要存在空间被认为是水、沉积物和土壤(RIKZ,2002年)。

据认为,全氟辛烷磺酸在环境中的扩散是通过地表水或海洋洋流迁移(Yamashita 等人,2005年; Caliebe 等人,2004年)、空气迁移(易挥发的、与全氟辛烷磺酸有关的物质)、粒子吸附(水中、沉积物或空气)和有机生物实现的(3M公司,2003年a)。

在尝试估算向环境中排放的全氟辛烷磺酸数量时,遇到的主要障碍是全氟辛烷磺酸可以通过与全氟辛烷磺酸有关的物质降解形成。这种形成方式的比例和范围目前还不清楚。一项有关瑞典污水厂的研究显示,与引入的污水相比,流出废水中的全氟辛烷磺酸浓度更高。这说明全氟辛烷磺酸可因与全氟辛烷磺酸有关的物质形成(Posner 和Järnberg, 2004年)。

2.2 环境转归性

2.2.1 持久性

全氟辛烷磺酸的持久性极强。它在任何环境条件测试中都未出现水解、光解或生物降解(经合组织,2002年)。

根据美国环保局污染预防和有毒物质管理办公室实验计划 835.2210,展开了一项关于全氟辛烷磺酸在水中的水解作用研究。研究设定 pH 值在 1.5 到 11.0,温度在有助于水解的 50℃水中进行,但全氟辛烷磺酸没有显示出任何降解现象。全氟辛烷磺酸的半衰期被确定为超过 41 年。

根据美国环保局污染预防和有毒物质管理办公室实验计划 835.5270,展开了一项关于全氟辛烷磺酸在水中的光解作用研究。任何条件测试中均没有发现明显的直接或间接光解现象。25℃时全氟辛烷磺酸的间接光解半衰期估计超过 3.7 年。

全氟辛烷磺酸的生物降解已在各种测试中进行过评估。有多项研究都曾做过活化污水污泥、沉积物培养和土壤培养中的全氟辛烷磺酸富氧生物降解测试。富氧生物降解也在污水污泥中进行过测试。没有任何研究显示有生物降解的现象。

模拟微生物降解仿真程序,分解代谢系统和专家建议预测 171 种已研究的全氟化物质中超过 99%的物质将由于生物降解而成为持久性极强的全氟化酸。它们中有 109 种物质预计最后形成全氟化磺酸,包括全氟辛烷磺酸,61 种物质会形成全氟化羧酸 (Dimitrov 等人,2004年)。

唯一已知的可使全氟辛烷磺酸降解的条件是在正确操作环境下高温焚化(3M公司,2003年a)。低温焚化的潜在降解性目前还不清楚。

2.2.2 生物蓄积性

应当注意,全氟辛烷磺酸并不遵循在许多持久性有机污染物中常见的"经典"模式,即先分裂成脂肪组织,然后再行聚积。这是因为全氟辛烷磺酸既疏水又疏脂。取而代之的方式是全氟辛烷磺酸会优先粘附在蛋白质上,在血浆中如白蛋白和脂蛋白(Kerstner-Wood等人,2003年),在肝脏中如肝脏脂肪酸结合蛋白(L-FABP; Luebker等人,2002年)。由于全氟辛烷磺酸独特的物理化学特性,其生物蓄积机制可能与其他持久性有机污染物不同。

根据经合组织实验计划 305 展开的研究对大鳍鳞鳃太阳鱼 (Lepomis macrochirus) 的生物蓄积性进行了测试,整条鱼的动能生物浓缩系数 (BCFK) 被确定为 2,796 (3M 公司, 2002 年)。

在另一项研究中,对虹鳟鱼($Oncorhynchus\ mykiss$)肝脏和血浆中的生物浓缩系数(BCF)的估计值分别为 2,900 和 3,100 (Martin 等人, 2003 年)。

仔细观察 BCF 值就会清楚,这些数值都低于《斯德哥尔摩公约》附件 D 中的 BCF 数值标准(报告的 BCF 值在 5000 以下),但是正如上文提到的,全氟辛烷磺酸这一特殊情况的 BCF 数值标准不能充分反映该物质的生物蓄积潜力。对各地的主要食肉动物的数据的监测表明,全氟辛烷磺酸的含量很高,而且表明全氟辛烷磺酸具有很高的生物蓄积和生物放大的特性(BMF)。值得注意的是在北极熊肝脏里测量到的全氟辛烷磺酸的浓度超过了所有其他已知的各种有机卤素的浓度。(Martin 等人,2004 年 a)。由于肉食动物(如北极熊)体内全氟辛烷磺酸浓度与它们主要食物(如海豹)中的浓度系数有关,假设的 BMF 值是可计算出来的。此方面的这些数据在表 3 中作了汇报。应在此指出,在这些相互对比中仍然存在着不确定性。即使是比较两种不同生物的肝脏或血液中的全氟辛烷磺酸浓度,不同物种特有的蛋白质结合可能会影响到组织中该物质的浓度,但不会影响该物质在生物整体中的浓度。

表 3. 在各地生物群中测量到的全氟辛烷磺酸浓度。可适用 BMF 值计算如下:

物种和地点	全氟辛烷磺酸浓度	参考文献
• 北极熊,加拿大北极地区	 肝脏中全氟辛烷磺酸浓度(1700->4000 纳克/克),超过其他所有单独有机卤代物 BMF>160,基于北极海豹体内浓度	Martin 等人,2004 年 a
• 北极狐,加拿	- 肝脏中全氟辛烷磺酸浓度非常高(6.1-1400 纳	Martin 等人,2004 年 a

UNEP/POPS/POPRC.2/17/Add.5

大北极地区	克/克)	
	- 肝脏中全氟辛烷磺酸浓度非常高(40-4870 纳克/克)	Giesy 和 Kannan, 2001年
	- BMF=22 基于从同一海域鱼类中得到的数据	Kannan 等人,
• 水貂,美国	- 另一项水貂研究同样显示肝脏中全氟辛烷磺酸浓度非常高(1,280-59,500 纳克/克,平均18,000 纳克/克)	2005年
	- BMF~145至~4000基于从它们的猎物如龙虾 (整体)、鲤鱼(肌肉)和海龟(肝脏)得到 的数据	
• 秃鹰,美国	- 血浆中全氟辛烷磺酸浓度非常高 (1-2570 纳克/克)	Giesy 和 Kannan, 2001年
• 海豚,美国	- 肝脏中全氟辛烷磺酸浓度非常高(10-1520 纳克/克)	3M 公司, 2003 年 a
• 波的尼亚湾海 豹,芬兰	- 肝脏中全氟辛烷磺酸浓度非常高(130-1100 纳克/克)	Kannan 等人,2002年
	- BMF > 60 基于从同一海域鲑鱼中得到的数据	

在 Kannan 等人(2005 年)的研究中,黑口新虾虎鱼(Neogobius melanostomus)整体 BCF 值约为 2400,这一数值可与实验室数据相比较。与鲑鱼肝脏中的浓度相比,鱼(黑口新虾虎鱼整体)体内的全氟辛烷磺酸浓度所产生的 BMF 约为 10-20。在研究中与高营养级鱼类相比,秃鹰肝脏内的全氟辛烷磺酸平均浓度为 400 纳克/克(湿重),所产生的 BMF 为 4 到 5。而水貂,与它们的猎物如龙虾(整体)、鲤鱼(肌肉)和海龟(肝脏)相比,145 至 4000 的 BMF 值可从 18,000 纳克/克(湿重)的平均肝脏浓度计算得出。

总的来说,数据显示,高营养级动物中的全氟辛烷磺酸浓度要高于低营养级动物,说明生物放大性在发生作用。例如,以浮游食物网为基础的全氟辛烷磺酸营养放大系数(TMF)为 5.9。该浮游食物网包括:一种无脊椎生物——糠虾;两种饵料鱼——银虹鱼和灰西鲱;以及一种主要肉食鱼类—湖红点鲑。湖红点鲑的食重生物蓄积系数被确定为大约 3(Martin 等人,2004 年 b)。

Morikawa 等人(2005 年)指出,海龟也有很高的生物蓄积性。Tomy 等人(2004 年 a)的研究结果说明,东部北极海洋食物网中(全氟辛烷磺酸肝脏浓度被用于海鸟和海洋哺乳动物)全氟辛烷磺酸被生物放大了。Houde 等人(2006 年)在大西洋宽吻海豚的食物网中也发现了全氟辛烷磺酸生物放大现象。

Bossi 等人(2005 年 a)的研究进一步支持了生物放大作用的存在。对从格陵兰和法罗群岛采集的鱼类、鸟类和海洋哺乳动物肝脏样本中的全氟辛烷磺酸和相关化合物进行了初步筛选。在所分析的生物群中,全氟辛烷磺酸是主要的含氟化合物,之后是全氟辛烷磺酰胺(PFOSA)。格陵兰的研究结果显示了在沿海洋食物链中全氟辛烷磺酸的生物放大性(短角床杜父鱼 < 环斑海豹 < 北极熊)。

据推定,鸟类接触全氟辛烷磺酸的主要的和最相关的途径是食物,鸟类组织中的生物放大就是这样产生的。在格但斯克湾收集的多种鸟类的 BMF 报告显示其 BME 值大于1(Gulkowska 等人,2005年)。Kannan 等人(2005年)的报告称,秃鹰的 BMF 值为10到20(与猎物相关)。据 Tomy等人(2004年a)计算,三趾鸥:cod 营养级 BMF为5.1,北极鸥:cod 的 BMF为9.0。Newsted等人(2005年)指出,同哺乳动物相比,鸟类血液和肝脏组织中的全氟辛烷磺酸半衰期相对较短。例如,全氟辛烷磺酸在公野鸭血清中的消解半衰期为13.6天,而在公鼠血清中的消解半衰期超过90天。最近的研究提出鸟类排泄全氟辛烷磺酸的速度是相当快的(Kannan等人,2005年)。但是,如果鸟类通过食物长期接触全氟辛烷磺酸,生物放大还是会发生的。事实上,在鸟类栖息地北部进行的鸟类环境监测显示出了全氟辛烷磺酸的蓄积。

全氟辛烷磺酸同蛋白质结合导致相关问题——什么样的全氟辛烷磺酸浓度会使在蛋白质上的结合处被渗透?血清白蛋白是全氟辛烷磺酸最有可能的结合体(Jones 等人,2003 年),关于血浆中的生物浓缩也已进行了多项研究。Ankley 等人(2005 年)在1毫克/升浓度的全氟辛烷磺酸水中研究鱼的生物浓缩性;剂量测试时水中和血浆中全氟辛烷磺酸浓度几乎成线型关系,血浆中全氟辛烷磺酸浓度为 0.3 毫克/升,并且没有任何渗透现象(考虑到 1毫克/升剂量时的死亡率而没有进行测试)。这远远超过了上述与环境相关的浓度。

在 3M 公司(2003 年 a)进行的研究中,在计算了全氟辛烷磺酸摄入与净化基础上,全氟辛烷磺酸浓度为 86 微克/升时整条鱼的生物浓缩系数(BCF)被确定为大约 2,800。在接触 49 天后达到稳定状态。净化作用缓慢进行,预计 152 天后整条鱼组织中的全氟辛烷磺酸清除 50%。考虑到死亡率,全氟辛烷磺酸浓度在 870 微克/升时的生物浓缩系数无法计算。因此,血清蛋白结合处的渗透不太可能限制鱼体内的全氟辛烷磺酸生物浓缩。在食蟹猴身上逐渐增大全氟辛烷磺酸剂量(0.03、0.15 或 0.75 毫克/千克/天,口服 182 天),结果显示在低剂量和中等剂量组猴子血浆中的全氟辛烷磺酸浓度呈直线增长,而高剂量组的反应则是非直线型的(Covance Laboratories 公司,2002

年 a)。我们不知道是否可以在其他哺乳动物身上得到类似数据,但是鉴于在哺乳动物身上发现的高水平生物蓄积,以及哺乳动物血清中含有的高浓度蛋白质,结合处不太可能限制全氟辛烷磺酸在通过环境接触到该物质的哺乳动物体内的生物蓄积。

2.2.3 远距离环境迁移情况

全氟辛烷磺酸钾盐的已知蒸汽压力为 3.31×10^4 帕。由于这种蒸汽压力和较低的空气 - 水分离系数($< 2 \times 10^6$),全氟辛烷磺酸本身不会大量挥发。由于全氟辛烷磺酸具 有表面活性,而不是气态,因此推定其可在大气中主要附着于颗粒进行迁移。

一些与全氟辛烷磺酸有关的物质的蒸汽压力比全氟辛烷磺酸本身的蒸汽压力高出许多,因而也就更容易挥发。如 N-乙基全氟辛烷磺氨基乙醇酰胺和 N-甲基全氟辛烷磺氨基乙醇酰胺,这些前体的蒸汽压力可超过 0.5 帕(是全氟辛烷磺酸的 1000 倍)(Giesy和 Kannan, 2002 年)。其他挥发性的全氟辛烷磺酸前体包括 N-乙基全氟辛烷磺氨基乙醇酰胺、N-甲基全氟辛烷磺氨基乙醇酰胺、N-甲基全氟辛烷磺酸基乙醇酰胺(3M 公司,2000 年)。全氟辛烷磺酸的前体比全氟辛烷磺酸更有可能蒸发到大气中并随同空气进行更大范围的迁移。一旦进入大气,它们就可以保持气相,在大气颗粒上凝结并由之携带或随之沉降,或被雨水冲刷掉(3M 公司,2000 年)。Martin等人(2002 年)测量多伦多和长角、安大略湖空气中一些全氟辛烷磺酸前体,发现在多伦多 N-甲基全氟辛烷磺氨基乙醇平均浓度为 101 皮克/米 3,在长角为 35 皮克/米 3;多伦多 N-乙基全氟辛烷磺氨基乙醇平均浓度为 205 皮克/米 3,长角为 76 皮克/米 3。

至于排放到水中的前体,蒸汽压力足以使这些物质进入大气。如 N-乙基全氟辛烷磺氨基乙醇,相当高的亨利法则常量 (1.9×10³ 帕/米 ³/摩尔-¹) 表明其有脱离水相的倾向 (Hekster 等人,2002 年)。有报道称,当全氟辛烷磺酸前体以残质形式存在于产品中时,它们会随产品的喷射或风干而蒸发到大气中(3M 公司,2000 年)。

在加拿大某城市中心的雨水中曾检测到浓度为 0.59 纳克/升的全氟辛烷磺酸。现在还不清楚来自前体的全氟辛烷磺酸是否是通过迁移后湿沉降并降解成为全氟辛烷磺酸,或在大气中降解然后湿沉降而形成。该研究没有测量潜在的全氟辛烷磺酸前体(Loewen 等人, 2005 年)。

全氟辛烷磺酸的大气半衰期预计超过两天。这种说法虽没有经过专门测试,但却有事实依据,即全氟辛烷磺酸在所有进行过的测试中体现出极强的抗降解性。但是,采用AOP 计算模型程序 V1.91 计算得出全氟辛烷磺酸大气半衰期为 114 天 (环境署, 2004年)。全氟辛烷磺酸的间接光解半衰期估计超过 3.7 年 (经合组织, 2002年)。

关于全氟烃基酸性物质是如何在全球环境中传播和扩散的问题十分关键,因为从其蒸汽压力及亨利法则常量看,此种物质的挥发性极低,故不大可能直接进入大气(Stock等人,2004年)。因此,所作出的假定推论是,全氟辛烷磺酸一定是通过挥发性更强的、在空气中传播的中和性污染物在全球范围内进行迁移的一此类污染物经过远距离迁移后发生降解,从而生成游离性酸。

为论证上述观点, Stock 等人(2004年)最近报告说,他们发现整个北美洲上空的对流层中遍布多氟氨磺酰;其平均浓度为22—403 皮克/米³,而且所涉大多数多氟化污染物取决于具体的采样地点。

在乔治亚州的格里芬地区上空发现的 N-甲基全氟辛烷亚磺酰氨基乙醇的平均浓度为359 皮克/米³。针对这一高浓度情况,上述作者的推论是,由于格里芬地区地区位于美国主要的地毯制造和加工地带,因此此种物质很可能从地毯加工产品中排入环境,因为其中许多产品系由附着于聚合材料中的氟化物质分子组成。例如,游离化学品有可能滞留于地毯纤维之中。从关于 3M 公司制造的产品的公开资料中可以看出,游离性多氟化氨磺酰的浓度通常为 1—2%或略低。从另一方面看,据推证,在地毯中以化学方式混合在一起的 N-甲基全氟辛烷亚磺酰氨基乙醇亦可经化学、物理和(或)生物降解过程排入环境。

Shoeib 等人(2004 年)为上述假定推断提供了支持。他们同时对室内和室外空气中的 *N*-甲基全氟辛烷亚磺酰氨基乙醇(NMeFOSE)及相关的 *N*-乙基全氟辛烷亚磺酰氨基乙醇 (NEtFOSE)含量进行了测量。经测定,室内和室外空气中的浓度分别为 2,590 皮克/米³ 和 770 皮克/米³,而室内和室外空气之间的比率则分别为 110 和 85。地毯再度被确认为是可能生成 *N*-甲基全氟辛烷亚磺酰氨基乙醇(NMeFOSE)的来源,并再度确认在建筑物中大量使用的纸类产品可能是生成 *N*-乙基全氟辛烷亚磺酰氨基乙醇 (NEtFOSE)的来源。Shoeib 等人(2004 年)还建议说,纸类产品亦可能是造成内华达州的里诺地区空气中 *N*-乙基全氟辛烷亚磺酰氨基乙醇(NEtFOSE) 高含量的来源。

Dinglasan-Panlilio and Maybury (2006年)最近论证说,在各种材料中发现的氟化物质残余,包括在商用地毯保护产品中发现的 0.39%的全氟辛烷亚磺酰氨基乙醇含量,正是这些挥发性前体的可能来源。此外,还进一步在实验室中论证了 *N*-甲基全氟丁烷亚磺酰氨基乙醇(NMeFBSE)可降解成全氟丁烷磺酸 (PFBS)的情况,尽管所生成的数量较低 (D'eon 等人,2006年)。

在北半球许多地区如加拿大北极区、瑞典、美国和荷兰的很多生物群中都进行了全氟辛烷磺酸测量。Martin等人(2004年a)的研究对加拿大北极地区生物群肝脏样本的全氟辛烷磺酸含量进行了测量,发现在所检测的大多数物种中都存在全氟辛烷磺酸。全氟辛烷磺酸出现在远离人类活动来源的北极生物群中,表明全氟辛烷磺酸具有远距

离迁移的潜力。迁徙的机制尚不清楚,但可能是由挥发性的、与全氟辛烷磺酸有关的物质迁移并最终降解成全氟辛烷磺酸。

虽然前体一旦被排入大气就会发生降解,但转化率却大为不同。前体通过大气或其他介质达到边远地区还要取决于其降解为全氟辛烷磺酸的生物和非生物途径(Giesy 和 Kannan,2002 年 a; Hekster 等人,2002 年)。降解机制还不完全清楚。当大鼠进行以 N-甲基全氟辛烷亚磺酰氨基乙醇化合物为基础的新陈代谢时,组织样本中一些代谢物已得到确认,其中包括全氟辛烷磺酸和 N-甲基全氟辛烷亚磺酰氨基乙醇(3M 公司,环境实验室 2001 年 a,2001 年 b)。全氟辛烷磺酸是大鼠或许也是其他脊椎动物体内与全氟辛烷磺酸有关物质代谢的最终产物。

最近对虹鳟鱼(Onchorhynchus mykiss)肝脏微粒体进行的研究显示,在鱼体内 N-乙基全氟辛烷氨磺酰(N-EtPFOSA)是全氟辛烷磺酸的前体(Tomy 等人,2004年 b)。这些发现结合最近在北极地区水生生物体内测得浓度在 92.8±41.9 纳克/克(湿重)的 N-乙基全氟辛烷氨磺酰(Tomy 等人,2004年 a)进一步支持了此种假设,即全氟化氨磺酰是全氟辛烷磺酸的一种挥发性前体,经远距离迁移后进入北极地区。但是,这些挥发性前体通过大气迁移到达北极纬度的假定论断尚未经过大气实际测定的证实(Bossi 等人,2005年 b)。

2.3 发生接触的情况

2.3.1 在环境中测定的浓度值

由瑞典环境保护署(瑞典 EPA)指定、应用环境研究机构的 ITM 方法进行了一项关于瑞典环境中全氟辛烷磺酸浓度的筛选研究(瑞典 EPA,2004 年)。结果显示在消防训练区周围湿地的全氟辛烷磺酸的含量很高,并在邻近区域呈梯度下降(2.2-0.2 微克/升)。在污水处理厂(STPs)和废渣填埋处也检测到含量很高的全氟辛烷磺酸。污水处理厂废水中的全氟辛烷磺酸水平为 0.020 微克/升,废渣填埋处沥出物中全氟辛烷磺酸水平为 0.038-0.152 微克/升。

关于全氟辛烷磺酸和其他全氟烃基磺化物质在诸如大西洋和太平洋等远海海域出现的情况调查已经展开。在外洋海域检测到全氟辛烷磺酸说明还有另一种潜在的向边远地区如北极远距离迁移的机制。结果显示,在太平洋中部到西部区域内全氟辛烷磺酸浓度为 15-56 皮克/升,可与中部大西洋全氟辛烷磺酸浓度相比较。这些数值可以作为远离本地源的边远海域背景值(Taniyasu等人,2004年)。在亚洲国家(日本、中国和韩国)的沿岸海水中也检测到了全氟辛烷磺酸,浓度范围在 1.1-57,700 皮克/升-1(金等人,2004年;Yamashita等人,2005年)。在北海(易北河河口、德国湾、北海南部和东部)也发现了全氟辛烷磺酸(Caliebe等人,2004年)。

在针对中国各城市进行的一项研究中,在所有水取样(地表水、海水、地下水、市政和工业污水及自来水)中都发现了全氟辛烷磺酸。这表明在中国水环境的各不同区域中普遍存在着全氟辛烷磺酸污染问题。全氟辛烷磺酸含量大都在约1纳克/升水平。(金等人,2004年)

美国的研究已经确定在该国许多城市中心的地表水和生产设施下游沉积物,以及废水处理厂废水、污水污泥和废渣填埋沥出物中都存在全氟辛烷磺酸(3M公司多城市研究,经合组织审查(2002年)和3M公司(2003年a))。有四个城市(迪凯特(AL)、莫比尔、哥伦布(GA)、潘萨科拉)生产含氟化合物或在工业中使用含氟化合物;有两个城市(克利夫兰(TN)、圣卢西亚港)是控制城市,没有太多含氟化合物活动。这些城市的全氟辛烷磺酸含量值如下文表5所示。

表 4. 美国六个城市中心的全氟辛烷磺酸在环境中的含量(经合组织, 2002年)

介质	全氟辛烷磺酸含量范围(微克/升或微克/千克)
城市废水处理厂废水	0.041 — 5.29
城市废水处理厂污泥	0.2 — 3.120 (干重)
饮用水	ND — 0.063
沉积物	ND — 53.1 (干重)
地表水	ND — 0.138
静止水	ND — 2.93

注:检测不出。

通常控制城市采样都位于上述水平范围的最低等级,例外的是有一个城市(克利夫兰)废水处理厂废水和污泥数据结果在水平范围中游,一个控制城市(圣卢西亚港)静止水体采样结果是最高的。22 年来(1980-2002 年)加拿大每年都会在尼亚加拉湖边小镇采集尼亚加拉河中的悬浮沉积物样本。全氟辛烷磺酸浓度范围为 5 至 1100 皮克/克(Furdui 等人,2005 年)。初步结果表明,研究期间全氟辛烷磺酸浓度呈上升趋势,由 1980 年早期的 < 400 皮克/克升⁻¹至 2002 年的 1000 皮克/克⁻¹。

从十五个有代表性的工业部门收集的废水样本已经进行了全氟辛烷磺酸分析 (Hohenblum 等人,2003年)。这些工业部门是印刷(1处)、电子(3)皮革、金属、造纸(6)、照相和纺织品(2)。全氟辛烷磺酸水平范围从0到2.5 微克/升(皮革2.5 微

克/升、金属 0.120 微克/升、造纸厂有四处为 0.140-1.2 微克/升、照相 1.2 微克/升,纺织品或电子产品中没有发现全氟辛烷磺酸)。

美国密歇根州一空军基地的地下水也被收集采样(Moody 等人,2003年)。该基地从1950年代开始一直使用含全氟辛烷磺酸的灭火器泡沫进行训练演习,直到1993年基地退役不再使用。地下水中被发现含有全氟辛烷磺酸,浓度为4-110微克/升。

十六大湖水样(八个采水点)也进行了全氟辛烷表面活性剂分析。所有样本中都含有全氟辛烷磺酸,浓度范围在 21-70 纳克/升。在这些水样中还发现了三种全氟辛烷磺酸前体。几乎所有样本中都存有 N-乙基 FOSAA (4.2-11 纳克/升) 和全氟辛烷磺酰 (0.6-1.3 纳克/升),而八个采集点中有六处所采样本中确定含有全氟辛烷亚磺酸盐 (2.2-17 纳克/升) (Boulanger 等人,2004 年)。由于多伦多国际机场灭火器泡沫溢出渗入到附近的怡陶碧谷溪,致使该处地表水也被检测到含有全氟辛烷磺酸。在 153 天采样周期采集的溪水样本中检测到的全氟辛烷磺酸浓度范围在 < 0.017 到 2210 微克/升-1。在上游采样点则没有检测到全氟辛烷磺酸(Moody等人,2003 年)。

在世界各地进行的多项研究都发现动物体内含有全氟辛烷磺酸和与之有关的含氟化合物。通常,在包括鱼类在内的食物链中主要肉食动物体内全氟辛烷磺酸浓度最高。有报告称,美国水貂肝脏内的全氟辛烷磺酸浓度水平是北美或极地附近区域哺乳动物组织中的最高值,为 59,500 微克/千克(湿重)(Kannan 等人,2005 年 a)。

Martin 等人(2004年 a)测量了加拿大北极生物群肝脏样本中的全氟辛烷磺酸水平。全氟辛烷磺酸在绝大多数样本中都有发现,并且位于食物链顶端的动物体内浓度较高。北极熊体内浓度值最高,七种动物的平均值在 3100 纳克/克(最大值 > 4000 纳克/克)。北极熊体内全氟辛烷磺酸浓度是所有其他全氟烃基物质浓度的 5-10 倍,并且也高于以前报道的其他存在于北极熊脂肪内的持久性有机化学物(如多氯联苯、氯丹或六氯化本)浓度(Martin 等人,2004年 a)。全氟辛烷磺酰胺(PFOSA)是全氟辛烷磺酸的一种前体,在大多数样本中也有发现。鱼类体内的全氟辛烷磺酰胺浓度高于全氟辛烷磺酸浓度,但其他哺乳动物情况有所不同。这说明全氟辛烷磺酰胺在哺乳动物体内通过新陈代谢形成全氟辛烷磺酸,而高浓度则有可能是直接接触全氟辛烷磺酸和全氟辛烷磺酰胺新陈代谢的结果。

在世界各地的鸟类体内都发现有全氟辛烷磺酸。在北美,大湖区的鹰、尼亚加拉河的野鸭、魁北克北部的潜鸟、北极的海鸥以及从加拿大迁徙到美国的物种(如北卡罗来纳的普通潜鸟)都被发现体内含有全氟辛烷磺酸。加拿大或由加拿大到美国的迁徙物种(魁北克北部,潜鸟)体内的浓度经测量为从不可察觉到至1780纳克/克;秃鹰(密歇根)血浆中全氟辛烷磺酸浓度范围在<1—2220纳克/克血浆;马尼托巴湖双冠鸬鹚

的蛋及蛋黄中全氟辛烷磺酸浓度在 21—220 纳克/克。多项检测研究显示,与其他物种相比,食鱼水鸟肝脏和血清中全氟辛烷磺酸浓度最高(Newsted 等人,2005 年)。在关于尼亚加拉河地区鸟类的研究中,食鱼鸟类(普通秋沙鸭、巨头鹊鸭)体内全氟辛烷磺酸浓度远远高于非食鱼鸟类(Sinclair 等人,2006 年)。两种加拿大北极物种(厚啄海鸠和暴雪鹱)从 1993 年到 2004 年走势的主要数据表明,鸟类体内全氟辛烷磺酸浓度正在升高(Butt 等人,2005 年)。已有报道指出在大湖区周围和挪威北极区的鹰、海鸥和鸬鹚血浆中全氟辛烷磺酸浓度范围在 < 1 纳克/克至 2220 纳克/克。

Kannan 和 Giesy(2002 年 b)对存档的组织样本分析结果进行了总结。被分析的组织样本来自世界各地包括北极和南极海域的水生哺乳动物、鸟类、鱼类、爬行动物和两栖动物。所使用的样本是在 1990 年代收集的。共分析了约 1,700 份样本,确定了肝脏、蛋黄、肌肉或血浆中的全氟辛烷磺酸浓度。检测限在湿重 1 纳克/克到 35 纳克/克。结果汇总如表 6 所示。

表 5. 不同物种体内全氟辛烷磺酸最大浓度及检测频度。 依据 Kannan 和 Giesy (2002 年 a) 提供的材料

物种	最大浓度 ng/g wwt	检测频度
水生哺乳动物	1,520	77%
水貂和水獭	4,900	100%
鸟类	2,570	60%
鱼类	1,000	38%

在大多数采样中,包括那些来自边远水域的样本,都可以检测到含有浓度为 > 1 纳克/克的全氟辛烷磺酸。作者比较了来自边远地区和来自更为工业化地区的结果,发现全氟辛烷磺酸广泛散布于边远地区,包括北极地区,但是在更加城市化和工业化的区域(如波罗的海、大湖区)全氟辛烷磺酸浓度要高出数倍。在加拿大、意大利、日本和韩国所有食鱼鸟类组织中都含有可检测到的全氟辛烷磺酸,这说明它们通过所食用的鱼接触到了全氟辛烷磺酸。多项研究汇总如表 6 所示。

表 6. 动物体内全氟辛烷磺酸检测水平(数据来自经合组织 2002 年特选研究)

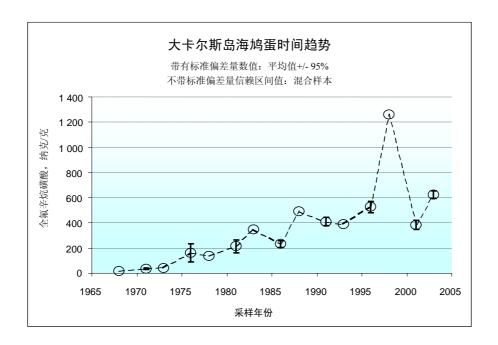
研究题目	参考	报告的最高浓度 (最大值和平均值)	地点
水生哺乳动物全球 监测调查(佛罗里 达、加利福尼亚、 阿拉斯加、北部波	A	宽吻海豚 (肝脏, n = 26): 最大值: 1520 纳克/克湿重 平均值: 420 纳克/克湿重	佛罗里达
罗的海、地中海、 北极、塞布尔岛(加 拿大)		环斑海豹 (肝脏, n=81): 最大值: 1,100 纳克/克湿重 平均值: 240 纳克/克湿重	北部波罗的海
加拿大北冰洋哺乳 动物、鸟类和鱼类情况调查	В	北极熊 (肝脏, n=7): 最大值: >4000 纳克/克湿重 平均值: 3100 纳克/克湿重 北极狐 (肝脏, n=10): 最大值: 1400 纳克/克湿重 平均值: 250 纳克/克湿重	加拿大北极区
鱼类调查(美国、 欧洲、北部太平洋、	C	鱼类 (肌肉, n = 172): 最大值: 923 纳克/克湿重 平均值: 40 纳克/克湿重	比利时河口
南极)		鲤鱼(肌肉, n = 10): 最大值: 296 纳克/克湿重 平均值: 120 纳克/克湿重	美国大湖区
食鱼鸟类调查(美国、波罗的海、地中海、日本海岸、 韩国海岸)	D	秃鹰 (血浆, n = 42): 最大值: 2570 纳克/毫升 平均值: 520 纳克/毫升	美国中西部

研究题目	参考	报告的最高浓度 (最大值和平均值)	地点
美国水貂和河獭情		水貂 (肝脏, n = 77): 最大值: 4870 纳克/克湿重 平均值: 1220 纳克/克湿重	美国
况调查	E	河獭 (肝脏, n = 5): 最大值: 994 ng/g 湿重 平均值: 330 ng/g 湿重	美国
美国牡蛎情况调查 (切萨皮克湾和墨 西哥湾)	F	牡蛎 (整体, n =77) 最大值: 100 纳克/克湿重 平均值: 60 纳克/克湿重	美国
美国阿拉巴马迪凯 特镇 3M 公司生产 设施上游及下游鱼 类采样	G	鱼 (整体): 平均值 (上游): 59.1 微克/千克湿重 平均值 (下游): 1,332 微克/千克湿重	美国迪凯特镇
瑞典城市和背景鱼 类采样	Н	河鲈: 3-8 纳克/克(市政污水处理厂周围市区);梅拉伦湖和斯德哥尔摩附近 20-44 纳克/克	瑞典(梅拉伦湖)

资料来源: A: 3M 公司 (2003 年 a), B: Martin 等人 (2004 年 a); C: 3M 公司 (2003 年 a) 中 Giesy 和 Kannan (2001 年 c); D: 3M 公司 (2003 年) 中 Giesy 和 Kannan (2001 年 b); E: 3M 公司 (2003 年 a) 中 Giesy 和 Kannan (2001 年 d); F: 3M 公司 (2003 年) 中 Giesy 和 Kannan (2001 年 e); G: 经合组织 (2002 年) 中 Giesy 和 Newsted (2001 年); H: Holmström 等人 (2003 年)。

从 1968 年到 2003 年测量波罗的海大卡尔斯岛海鸠($Uria\ aalge$)蛋中的全氟辛烷磺酸浓度($Holmström\ 等人,2005 年),结果如图 2 所示,自 1968 年以来浓度一直呈上升趋势(17-623 纳克/克)。$

图 2. 1968—2003 年在波罗的海大卡尔斯岛采集的海鸠(*Uria aalge*)蛋中测得的全氟辛烷磺酸浓度。本图表来自瑞典环境保护署环境评估部"Screening av perfluorerade ämnen"报告(2004 年)



2.3.2 生物效用

有关鱼类的研究表明,全氟辛烷磺酸具有生物浓缩特性。根据对大鳍鳞鳃太阳鱼(*Lepomis macrochirus*)、虹鳟鱼(*Oncorhynchus mykiss*)的研究结果,其生物浓缩系数(BCFs)分别估计为 2,796(整条鱼)、2,900(肝脏)和 3,100(血浆)。主要摄取途径据认为是通过鱼腮(Martin 等人,2003 年)。

鉴于全氟辛烷磺酸据认为是通过污水处理厂的水排入环境的,因此全氟辛烷磺酸进入 当地食物链的主要途径应是通过鱼类。在大鼠身上进行的研究结果显示,口服摄取的 全氟辛烷磺酸在 24 小时内大量 (95%) 存在于胃肠道 (经合组织,2002 年)。这也可 以解释为什么食物链中包括鱼类的主要肉食动物体内全氟辛烷磺酸含量很高。

这一结论在两项分别进行的针对瑞典人口的人类监测研究中也得到了证实。研究结果显示,与普通女性人群的样本(17.8(纳克/克,4.6-33,n=26))相比,食用大量鱼类的女性血液中全氟辛烷磺酸含量较高(27.2 纳克/克,3.0-67,n=10)(Kärrman 等人,2004年)。

人体全氟辛烷磺酸浓度最高值是在美国迪凯特 3M 公司全氟化合物生产厂工人体内中检测到的,去年(2000 年)测量的血清中浓度水平在 0.06-10.06 微克/克 (n=263, 经合组织,2002 年)。

一项针对普通人群的研究从生活在 12 个欧洲国家、三代同堂的家庭中采集血液样本,对其中含有的化学物质,包括全氟辛烷磺酸和全氟辛烷磺酰胺进行测试。结果 38 份样本中有 37 份含有浓度在 0.36 至 35.3 纳克/克血的全氟辛烷磺酸, 36 份含有浓度在 0.15 至 2.04 纳克/克血的全氟辛烷磺酰胺(WWF, 2005 年)。

将 2002—2003 年收集的 3,802 份澳大利亚居民混合血清样本按照年龄、性别和地区分组并进行全氟烃基磺酸盐、全氟烃基羧酸盐和全氟辛烷磺酰胺检验(Kärrman 等人,2006 年)。所有混合血清样本中的全氟辛烷磺酸和全氟辛烷磺酰胺都被量化,总体范围分别在 12.7 至 29.5 纳克/毫升(平均 7.2 纳克/毫升)和 0.36 至 2.4 纳克/毫升(平均 0.81 纳克/毫升)。在全氟辛烷磺酸方面,年龄和浓度升高之间显示出紧密的相关性。城市和农村在全氟化合物水平上没有显著不同。根据性别,不同年龄组之间略有差别。

2.4 终端关注点的危害评估

2.4.1 哺乳动物毒性

使大鼠急性、亚慢性和慢性接触及猴子亚慢性接触全氟辛烷磺酸,以及对大鼠的两代研究可以得出该物质的哺乳动物毒性方面的证据。从大鼠和兔子的生殖研究和致畸性研究中也可得出结论。这里不述及研究细节,具体可参阅经合组织得出的评估结果(2002年)。与本风险简介最相关的数据如下:

- 在 90 天研究周期内通过强饲法使猕猴接触全氟辛烷磺酸钾盐,剂量分别为 0、0.5、1.5 和 4.5 毫克/千克(体重)/天。当剂量在 4.5 毫克/千克(体重)/天时猴子全部(4 只)死亡或奄奄一息。剂量在 0.5 或 1.5 毫克/千克(体重)/天时没有发现死亡,但是出现了胃肠毒性的征兆。由于最低剂量为最低可见不良作用水平,因此无法确定无可见不良作用水平(Goldenthal 等人, 1978 年 a)。
- 在周期为90天的口服重复剂量毒性试验中给大鼠食用含全氟辛烷磺酸钾盐的食物,剂量在每公斤食物含0、30、100、300、1000和3000毫克全氟辛烷磺酸钾盐。当食物中全氟辛烷磺酸含量在300毫克/千克及以上(相当于18毫克/千克(体重)/天及以上)时,大鼠全部死亡。含量在100毫克/千克(6毫克/千克(体重)/天)时,50%的大鼠(5/10)死亡。食物中全氟辛烷磺酸含量在30毫克/千克(2.0毫克/千克(体重)/天)时,全部大鼠存活到试验结束,但身体和器官重

量出现微小变化。由于最低剂量为最低可见不良作用水平,因此无法确定无可见不良作用水平(Goldenthal等人,1978年b)。

- 两代生殖毒性研究通过强饲法给大鼠喂食剂量为 0.1、0.4、1.6 和 3.2 毫克/千克(体重)/天时克(体重)/天的全氟辛烷磺酸钾盐。剂量在 1.6 和 3.2 毫克/千克(体重)/天时发现第一子代的成活率明显下降。1.6 毫克/千克(体重)/天剂量组中 34%(86/254)的第一子代幼鼠在出生 4 天后死亡。3.2 毫克/千克(体重)/天剂量组中 45%(71/156)的第一子代幼鼠在出生 1 天后死亡。这些幼鼠的成活期均没能超过 4 天。当剂量在 1.6 和 3.2 毫克/千克(体重)/天时母体毒性作用已经非常明显,表现在摄食量降低、体重增长和最终体重上。剂量在 3.2 毫克/千克(体重)/天时还发现了局部脱毛现象。在该项研究中,最低可见不良作用水平为 0.4 毫克/千克(体重)/天,表现为第一子代幼鼠体重明显下降。无可见不良作用水平为 0.1 毫克/千克(体重)/天。(Christian 等人,1999年)。Luebker 等人(2005年)进行的新研究也支持了上述结论。
- 食蟹猴在接触全氟辛烷磺酸 26 周后出现胸腺萎缩(母猴),及高密度脂蛋白、胆固醇、三碘甲腺原氨酸和血清总胆红素降低(公猴)(Covance Laboratories 公司,2002 年 a)。能观察到反应的最低量是 0.03 毫克/千克⁻¹ (体重)/天,在这一水平上,母猴与公猴平均的血浆与肝脏全氟辛烷磺酸浓度均值分别为 19.8 微克/克⁻¹和 14.5 微克⁻¹。
- 在大鼠身上进行的周期为两年的定食研究显示,当全氟辛烷磺酸摄入量分别在 0.06-0.23 毫克/千克(体重)/天和 0.07-0.21 毫克/千克(体重)/天时,公鼠和母鼠身体会出现组织病理学反应(Covance Laboratories 公司,2002 年 b)。公鼠和母鼠能观察到反应的最低量平均值被确定为肝脏 40.8 微克/克、血清 13.9 毫克/升。

Grasty 等人(2003 年)经研究后得出结论,妊娠鼠在妊娠后期接触全氟辛烷磺酸足以导致幼鼠 100%死亡,具体情况是在妊娠期第 17—20 天口服强饲全氟辛烷磺酸 25 毫克/千克(体重)或在妊娠期第 19—20 天口服强饲全氟辛烷磺酸 50 毫克/千克。致死原因可能是肺部发育受阻。但 Grasty 等人(2005 年)后来的研究没有确定幼鼠死亡背后的机理。

2.4.2 生态毒性

全氟辛烷磺酸环境毒性数据主要是对水生生物而言,如鱼类、无脊椎动物、藻类、以及鸟类等。

全氟辛烷磺酸对鱼类的急性毒性中等。接触全氟辛烷磺酸钾盐的黑头软口(Pimephales promelas)的已知最低半数致死浓度(96小时)估计为4.7毫克/升。在死亡率基础上

延长接触时间(42天),发现黑头软口鲦的最低无抑制浓度为0.3毫克/升(经合组织,2002年)。据观察,糠虾(*Mysidopsis bahia*)的水生动物最低半数致死浓度(96小时)为3.6毫克/升,最低无抑制浓度为0.25毫克/升(经合组织,2002年)。

Macdonald 等人(2004年)进行的研究称,摇蚊(Chironomous tentans)在 0.0491 毫克/升条件下可以生长和存活 10 天。研究者认定,全氟辛烷磺酸对于摇蚊的毒性要比对其他水生生物体的毒性高出二至三个等级,这可能是因与血色素发生某种相互作用而产生的结果。不论水中的溶解氧程度如何,摇蚊体内总是存在血色素;而水蚤则只是在水中的溶解氧下降的情况下才能产生血色素。

最敏感的藻类似乎是绿藻门(Pseudokirchneriella subcapitata), 其细胞半数抑制浓(96小时,细胞密度)为 48.2 毫克/升。同一研究中还确定,藻类中 Pseudokirchnerilla subcapitata 的最低无抑制浓度是 5.3 毫克/升(Boudreau 等人, 2003年)。

使野鸭和鹌鹑通过摄食接触全氟辛烷磺酸达 21 周,并对各项端点进行检查,包括成年个体和脏器重量的变化、食物消耗率、繁殖力、孵化力和后代成活情况。当全氟辛烷磺酸剂量在 10 毫克/千克食物时,雄性绿头鸭 (Anas platyrhyncos) 会出现睾丸变小、精子变少的反应 (3M 公司,2003 年 b)。在这一剂量时,血清和肝脏中的全氟辛烷磺酸浓度分别为 87.3 微克/毫升和 60.9 微克/克。(3M 公司,2004 年)。对山齿鹑(Colinus virginianus) 来说,食物中 10 微克/千克的剂量只对成年个体产生微小影响,包括肝脏重量增加(雌性)、睾丸变小情况增加(雄性)及幼雏存活的能力降低。成年雌性鹌鹑血清和肝脏中的全氟辛烷磺酸浓度为 84 微克/毫升一血清(5 周,前繁殖期)、8.7 微克/毫升一血清(21 周)和 4.9 微克/千克一(湿重)肝脏;成年雄性鹌鹑浓度为 141 微克/毫升一血清和 88.5 微克/克一(湿重) 肝脏;成年雄性鹌鹑浓度为 141 微克/毫升一血清和 88.5 微克/克一(湿重) 肝脏(3M 公司,2003 年 c)。

3. 资料综述

全氟辛烷磺酸是完全氟化的阴离子,以盐的形式被广泛使用或渗入较大的聚合物。由于全氟辛烷磺酸具有表面活性特性,因此一直以来被广泛用于多种用途,包括灭火器泡沫和表面抗油、抗水、抗脂或防尘制剂。全氟辛烷磺酸可由大量有关物质降解形成,这些物质被称为与全氟辛烷磺酸有关的物质(见第3页定义)。

由于其独特特性,全氟辛烷磺酸以及与全氟辛烷磺酸有关的物质在各种用途中被广泛使用。过去,全氟辛烷磺酸和与全氟辛烷磺酸有关的物质在八个不同部门中被使用,如上文 2.1.2 所示。现在工业化国家对这些物质的使用似乎仅限于五个部门,见 2.1.2。目前尚无法确定全球的使用情况是否也是如此。

全氟辛烷磺酸和与全氟辛烷磺酸有关的物质可在生产过程、工业和消费应用的使用过程中排入环境,也可通过对含有这些物质的产品或商品使用后的处置排入环境。

全氟辛烷磺酸通过与全氟辛烷磺酸有关的物质降解形成的比例和范围目前还不清楚。由于缺乏数据,所以很难估计每一种与全氟辛烷磺酸有关的物质单独对全氟辛烷磺酸的环境负荷所产生的影响。但是,由于全氟辛烷磺酸性质极为稳定,所以它被认为可能是所有与全氟辛烷磺酸有关的物质的最终降解产品。

全氟辛烷磺酸的持久性极强,它在任何环境条件测试中都没有出现水解、光解或生物降解。唯一已知的可使全氟辛烷磺酸降解的条件是高温焚化。

关于生物蓄积潜力,鉴于在主要肉食动物如北极熊、海豹、秃鹰和水貂体内发现的全氟辛烷磺酸含量很高,该物质达到附件 D 标准。在已知其猎物体内全氟辛烷磺酸浓度的基础上估计这些肉食动物的生物放大系数会比较高。尽管鱼类的生物浓缩系数相当高,但其本身没有达到具体数字标准。不过,由于全氟辛烷磺酸具有优先粘附非脂组织蛋白质的特性,运用于生物浓缩系数和生物蓄积系数的以脂分离物质浓度为基础的数字标准并不适合全氟辛烷磺酸。最值得注意和警惕的是在远离人为来源的北极动物体内发现了高浓度全氟辛烷磺酸。在营养级较高的生物群和肉食动物如鱼类、食鱼鸟类、水貂和北极生物群中也检测到了全氟辛烷磺酸。同样,与低营养级的鸟类相比,肉食动物如鹰会蓄积更高浓度全氟辛烷磺酸。即使在一些生产厂商减少全氟辛烷磺酸生产的情况下,野生动物如鸟类仍会持续接触到持久的、可生物蓄积的物质,如全氟辛烷磺酸,因为它具有持久性和长期蓄积性。

根据可获得的数据,全氟辛烷磺酸达到了远距离迁移潜力的标准。监测数据显示北半球各地全氟辛烷磺酸水平显著升高正说明了这一点。而尤其明显的是在远离人为来源的北极生物群中发现了全氟辛烷磺酸。全氟辛烷磺酸达到了大气半衰期的具体标准。

全氟辛烷磺酸达到了有害影响的标准。低浓度亚慢性重复剂量试验,以及导致幼鼠出生后不久即死亡的大鼠生殖毒性试验,都表明全氟辛烷磺酸会对哺乳动物造成有害影响。全氟辛烷磺酸对水生生物有毒,糠虾和摇蚊是最敏感生物。

表 7. 全氟辛烷磺酸的持久性有机污染物特性(除另作说明者外, 研究中所使用的物质均为全氟辛烷磺酸钾盐,)

标准	是否满足标准 (是/否)	备注
持久性	是	持久性极强。在化学和生物测试中从未发生任 何降解。
生物蓄积性	是	肉食动物体内浓度显著升高。计算假设生物放 大系数=22-160。
		鱼类生物浓缩系数 = 2796 - 3100。

远距离环境迁移潜力	是	大气半衰期 > 2 天 (光解半衰期 > 3.7 年基础 上的估计值)
		亚慢性接触:猴子死亡率 4.5毫克/千克(体重)/天。生殖毒性:幼鼠死亡率 1.6毫克/千克(体重)/天。
毒性	是	对糠虾的急性毒性 (<i>Mysidopsis bahia</i>): 半数致 死浓度 (96 小时) = 3.6 毫克/升
		对鱼的急性毒性,黑头软口鲦(Pimephales promelas): 半数致死浓度= 4.7 毫克/升 ¹

¹ 研究中的目标化合物为全氟辛烷磺酸锂盐。

加拿大进行了关于全氟辛烷磺酸对野生动物的风险商数分析,其中将已知或潜在的接触与已知或潜在的环境有害影响相结合(加拿大生态筛选评估报告,2006年)。结果表明,目前的全氟辛烷磺酸环境浓度会使高营养级哺乳动物面临风险。

对北极熊进行的风险商数分析,在南哈得森湾发现了最高浓度,最大值为 3.77 微克/克-1(湿重)肝脏(范围 2.00-3.77 微克/克-1,平均值 2.37 微克/克-1(湿重)肝脏,Smithwick 等人,2005 年)。比较北极熊体内 3.77 微克/克-1 (湿重) 肝脏的全氟辛烷磺酸浓度与大鼠肝脏发生组织病理学反应的 40.8 微克/克-1 (湿重) 肝脏的临界毒性值 (研究周期两年,Covance Laboratories 公司,2002 年),二者的不同仅约为系数 10。运用加拿大生态筛选评估报告中所使用的应用系数 100²可计算得出风险商数为 9.2,而数值在 1以上就表明面临风险。让大鼠和猴子在与南哈得森湾北极熊有同样的最大接触浓度的条件下进行研究,从中也计算出毒物学端点的风险商数为 2.1 到 19。

加拿大北极地区的北极熊是全世界含全氟辛烷磺酸浓度最高的北极熊之一。但是考虑到上文提到的其他北美和欧洲北极地区北极熊体内所含有的相同浓度,以及全球野生动物体内所含有的高浓度,据认为前者体内因接触而导致的浓度并不属于异常情况。

许多加拿大当地固有的鸟类包括很多食鱼鸟类和迁徙物种的风险商数也已计算出来。 在当地物种包括迁徙物种中观察到的浓度,其风险商数范围不论是超过1还是接近1 都表示有潜在的危害(加拿大环境组织,2006年)。

² 应用系数 100 被用于从实验室到实地条件的推断、种内及种内变体敏感度以及从可观察到影响的水平到无影响水平的推断。

4. 结束语

全氟辛烷磺酸是源于人类活动的合成物质,并非自然存在。因此可以认定,全氟辛烷磺酸及其前体在环境中出现是人类活动的结果,而在远离可能来源的边远地区发现的全氟辛烷磺酸则是通过远距离环境迁移到达那里的。虽然与全氟辛烷磺酸有关的物质可以降解成全氟辛烷磺酸,全氟辛烷磺酸本身在所有介质中都具有很强的持久性,并且可在哺乳动物和食鱼鸟类中进行生物蓄积和生物放大。

美国的主要生产商自愿逐步淘汰全氟辛烷磺酸的生产,大大减少了与全氟辛烷磺酸有关的物质的使用。因而可以认为,这种物质仍然在有些国家生产,而且许多国家仍然在继续使用这种物质。鉴于全氟辛烷磺酸所具有的内在特性³,以及业已证实的或潜在的可能超过某些高营养级生物群如食鱼鸟类和哺乳动物的作用水平的环境含量;并且鉴于全氟辛烷磺酸在生物群中的广泛出现,包括边远地区;并且鉴于全氟辛烷磺酸前体有可能加剧全氟辛烷磺酸在环境中的整体存在,可以认定,全氟辛烷磺酸,作为其远距离环境迁移的结果,可能会导致对人类健康和环境产生有害影响。为此,有理由在全球范围内对之采取行动。

³ 关于应否把全氟辛烷磺酸前体列入问题的决定现已推迟作出,有待于委员会首先对附件 F 中所规定的资料进行评价。

参考文献

- 3M, 1999. The science of organic fluorochemistry.
- 3M, 2000. Sulfonated Perfluorochemicals in the Environment: Sources, Dispersion, Fate and Effects (AR226-0545). 3M Company, St Paul, MN.
- 3M, 2001a. Analytical laboratory report, determination of the presence and concentration of PFOS, PFOSA, PFOSAA, EtFOSE-OH, M556 and PFOSEA in serum and liver samples of Crl:CD(SD) IGS BR rats exposed to N-ethyl perfluoroctanesulfonamido ethanol. 3M Environmental Laboratory Report No. Tox-001, Laboratory Request No. U2103, 3M Reference No. T-6316.1
- 3M, 2001b. Analytical laboratory report, determination of the presence and concentration of PFOS, PFOSA, PFOSAA, EtFOSE-OH, M556 and PFOSEA in serum and liver samples of Crl:CD(SD) IGS BR rats exposed to N-ethyl perfluoroctanesulfonamido ethanol. 3M Environmental Laboratory Report No. Tox-002, Laboratory Request No. U2104, 3M Reference No. T-6316.1
- 3M, 2002. Final report, perfluorooctanesulfonate, potassium salt (PFOS): A flow-through bioconcentration test with bluegill (*Lepomis macrochirus*). Project Number 454A-134. Studyconducted for 3M. Wildlife International Ltd., St. Paul, MN.
- 3M, 2003a. Environmental and Health Assessment of Perfluorooctane Sulfonic Acid and its Salts. Prepared by 3M Company, with J Moore (Hollyhouse Inc.), J Rodericks and D Turnbull (Environ Corp.) and W Warren-Hicks and Colleagues (The Cadmus Group, Inc.). August 2003.
- 3M, 2003b. Final Report PFOS: A Pilot Reproduction Study with the Mallard Wildlife International, Ltd. Project Number: 454-108. US EPA OPPT AR226-1738
- 3M, 2003c. Final Report PFOS: A Reproduction Study with the Northern Bobwhite Wildlife International, Ltd. Project Number: 454-108. US EPA OPPT AR226-1831.
- 3M, 2004. Final Report: PFOS A Dietary LC50 Study with Mallard. Wildlife International Ltd., Project No. 454-102. US EPA OPPT AR226-1735.
- 3M, 2000. Final report, Sulfonated Perfluorochemicals: U.S. Release Estimation -1997. Part 1: Life-cycle Waste Stream Estimates.
- Ankley G.T., Kuehl D.W., Kahl M.D., Jensen K.M., Linnum A., Leino R.L., Villeneuvet D.A., 2005. Reproductive and developmental toxicity and bioconcentration of perfluorooctanesulfonate in a partial life-cycle test with the fathead minnow (Pimephales promelas). *Environ Toxicol Chem.* 24 (9):2316-24.
- Berglund M., Personal communication. Institute of Environmental Medicine, Karolinska Institutet.
- Bossi R., Riget F.F., Dietz R., Sonne C., Fauser P., Dam M., Vorkamp K., 2005a. Preliminary screening of perfluorooctane sulfonate (PFOS) and other fluorochemicals

in fish, birds and marine mammals from Greenland and the Faroe Islands. *Environ Pollut*. **136** (2): *323-9*.

Bossi, R.; Riget, F. F.; Dietz, R., 2005b. Temporal and spatial trends of perfluorinated compounds in ringed seal (*Phoca hispida*) from Greenland. *Environ. Sci. Technol.* 39:7416-7422

Boudreau, T.M., Sibley, P.K., Mabury, S.A., Muir, D.C.G. and Solomon, K.R., 2003a. Laboratory evaluation of the toxicity of perfluorooctane sulfonate (PFOS) on Selenastrum capricornutum, *Chlorella vulgaris, Lemna gibba, Daphnia magna* and *Daphnia pulicaria. Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 44, 307-313.

Boulanger B., Vargo J., Schnoor J.L., and Hornbuckle K.C., 2004. Detection of perfluorooctane surfactants in Great Lakes water. *Environ Sci Technol. 38 (15):* 4064-4070.

Butt, C.M., Stock., N.L., Mabury, S.A., Muir, D.C.G. and Breune, B.M., 2005. Spatial and temporal trends of perfluorinated alkyl substances in ringed seals and seabirds (Northern fulmar and Thick-billed Murre) from the Canadian Arctic. Presentation at the International Symposium on Fluorinated Alkyl Organics in the Environment. Toronto, Ontario, Canada, August 18-20.

Caliebe, C., Gerwinski, W., Hühnerfuss, H. and Theobald, N., 2004. Occurrence of Perfluorinated Organic Acids in the Water of the North Sea. . *Organohalogen compounds* 66: 4074-4078

Christian, M.S., Hoberman, A.M., and York, R.G. 1999. Combined Oral (Gavage) Fertility, Developmental and Perinatal/Postnatal Reproduction Toxicity Study of PFOS in Rats. Argus Research Laboratories, Inc. Protocol Number: 418-008, Sponsor Study Number: 6295.9, (8EHQ-0200-00374).

Covance Laboratories, 2002a. Final report: 104-week dietary chronic toxicity and carcinogenicity study with perfluorooctane sulfonic acid potassium salt (PFOS; T-6295) in rats. Study No. 6239-183, Madison, Wisconsin.

Covance Laboratories, 2002b. 26-week capsule toxicity study with perfluorooctane sulfonic acid potassium salt (PFOS T-6295) in cynomolgus monkeys. #6329-223.

D'eon J.D., Hurley M.D., Wallington T.J. and Mabury S.A. 2006. Atmospheric Chemistry of N-methyl Perfluorobutane Sulfonamidoethanol, C4FSO2N(CH3)CH2CH2OH: Kinetics and Mechanism of Reaction with OH, Environmental Science and Technology, Vol. 40, No. 6, pp 1862-1868.

Dimitrov, S., Kamenska V., Walker J.D., Windle W., Purdy R., Lewis M. and Mekenyan O., 2004. Predicting the biodegradation products of perfluorinated chemicals using CATABOL, SAR and QSAR. Environ. Res. 15(1): 69-82.

Dinglasan-Panlilio M. J. A. and Mabury S. A., 2006, Significant Residual Fluorinated Alchols Present in Various Fluorinated Materials, *Environmental Science and Technology*, 40(5):1447-1453. Environment Agency, 2004. Environmental Risk

Evaluation Report: (PFOS). D Brooke, A Footitt, T A Nwaogu. Research Contractor: Building Research Establishment Ltd. Risk and Policy Analysts Ltd

Environment Canada, 2006. Environmental Screening Assessment Report on Perfluorooctane Sulfonate, Its Salts and Its Precursors that Contain the C8F17S02 or C8F17S03 Moiety.

Eurpean Union, 2006. Restrictions on the marketing and use of perfluorooctane sulfonate. European Parliament legislative resolution on the proposal for a directive of the European Parliament and of the Council relating to restrictions on the marketing and use of perfluorooctane sulfonates (amendment of Council Directive 76/769/EEC) (COM (2005)0618 - C6 - 0418/2005 - 2005/0244(COD)).

Fire Fighting Foam Coalition, 2004. "Estimated Quantities of Aqueous Film Forming Foam (AFFF) in the United States". Prepared by Robert L. Darwin and available in the US electronic docket system, www.regulations.gov, at document number EPA-HQ-OPPT-2003-0012-0714

Furdui, V., Crozier, P., Marvin, C., Reiner, E., Wania, F., and Mabury, S., 2005. Temporal Study of Perfluorinated Alkyl Substances in Niagara River Suspended Sediments. Presentation at SETAC 2005, Baltimore, Maryland, November 2005.

Giesy, J.P., Kannan, K., 2001. Global Distribution of Perfluorooctane Sulfonate in Wildlife. *Env. Sci. Tech*, *35*, 1339 - 1342.

Giesy, J.P. and Kannan, K., 2001a. Accumulation of perfluorooctanesulfonate and related fluorochemicals in marine mammals. Prepared for 3M, St Paul, MN. In US EPA Administrative Record AR226-1030A (and cited in OECD, 2002).

Giesy, J.P. and Kannan, K., 2001b. Perfluorooctanesulfonate and related fluorochemicals in fish-eating water birds. Prepared for 3M, St Paul, MN. In US EPA Administrative Record AR226-1030A (and cited in OECD, 2002).

Giesy, J.P. and Kannan, K., 2001c. Accumulation of perfluorooctanesulfonate and related fluorochemicals in fish tissues. Prepared for 3M, St Paul, MN. In US EPA Administrative Record AR226-1030A (and cited in OECD, 2002).

Giesy, J.P. and Kannan, K., 2001d. Accumulation of perfluorooctanesulfonate and related fluorochemicals in mink and river otters. Prepared for 3M, St Paul, MN. In US EPA Administrative Record AR226-1030A (and cited in OECD, 2002).

Giesy, JP and Kannan, K (2001e). Perfluorooctanesulfonate and related fluorochemicals in oyster, Crassostrea virginica, from the Gulf of Mexico and Chesapeake Bay. Prepared for 3M, St Paul, MN. In US EPA Administrative Record AR226-1030A (and cited in OECD, 2002).

Giesy, J. P. and Newsted, J. L., 2001. Selected Fluorochemicals in the Decatur, Alabama Area. Prepared for 3M, St Paul, MN. In US EPA Administrative Record AR226-1030A.

Giesy, J.P. and K. Kannan., 2002. Perfluorochemical surfactants in the environment. *Environ. Sci. Technol. 36: 147A-152A.*

- Goldenthal, E.I., Jessup, D.C., Geil, R.G. and Mehring, J.S., 1978a. Ninety-day Subacute Rhesus Monkey Toxicity Study. Study No. 137-092, International Research and Development Corporation, Mattawan, MI. FYI-0500-1378.
- Goldenthal, E.I., Jessup, D.C., Geil, R.G., Jefferson, N.D. and Arceo, R.J., 1978b. Ninety-day Subacute Rat Study. Study No. 137-085, International Research and Development Corporation, Mattawan, MI. FYI-0500-1378
- Grasty, R.C., Grey, B.E., Lau, C.S., Rogers, J.M., 2003. Prenatal Window of Susceptibility to Perfluorooctanesulfonate-Induced Neonatal Mortality in the Sprague-Dawley Rat. *Birth Defects Research (Part B): 68, 465 471.*
- Grasty R.C., Bjork J.A., Wallace K.B., Lau C.S., Rogers J.M., 2005. Effects of prenatal perfluorooctane sulfonate (PFOS) exposure on lung maturation in the perinatal rat Birth Defects Res B Dev Reprod Toxicol. 74 (5) 405-16. Erratum in: *Birth Defects Res (Part B). Dev Reprod Toxicol. 2006 Feb;77(1):87.*
- Gulkowska, A., Falandysz, J., Taniyasu, S., Bochentin, I., So, M.K., Yamashita, N., 2005. Perfluorinated chemicals in blood of fishes and waterfowl from the Gulf of Gdańsk, Baltic Sea. Presentation at International Symposium on Fluorinated Organics in the Environment, Toronto, Ontario, Canada, August 18-20, 2005.
- Hekster, F.M., P. de Voogt, A.M.,. Pijinenburg C.M and Laane R.W.P.M., 2002. Perfluoroalkylated substances aquatic environmental assessment. Report RIKZ/2002.043. Prepared at the University of Amsterdam and RIKZ (The State Institute for Coast and Sea), July 1, 2002. 99 pp.
- Hoff, P.T, Scheirs, J., Van de Vijver, K., Van Dongen, W., Esmans, E.L, Blust, R., De Coen, W., 2004. Biochemical Effect Evaluation of Perfluoroctane Sulfonic Acid-Contaminated Wood Mice. *Environmental Health Perspectives*, 112 (6):681 686.
- Holmström K. E., Järnberg U. and Bignert A., 2005. Temporal Trends of PFOS and PFOA in Guillemot Eggs from the Baltic Sea, 1968 2003. *Env. Sci. Tech.*, 39 (1):80-84.
- Holmström K.E., Järnberg, U., Berggren, D., Johansson, C., Balk, L., 2003. Perfluorooctane sulfonate concentrations in Swedish urban and background fish samples. (abstract).
- Hohenblum, P., Scharf, S. and Sitka, A., 2003. Perfluorinated anionic surfactants in Austrian industrial effluents. *Vom Wasser*, 101:155-164.
- Houde, M., Bujas, T.A.D., Small, J., Wells, R., Fair, P., Bossart, G.D., Solomon, K.R., and Muir, D.C.G., 2006. Biomagnification of Perfluoroalkyl Compounds in the Bottlenose Dolphin (Tursiops truncatus) Food Web. *Environ. Sci. Technol.*, **40** (13), 4138 -4144, 2006 (Web release date: May 25, 2006)
- Jones P.D., Hu W., De Coen W., Newsted J.L. and Giesy J.P., 2003. Binding of perfluorinated fatty acids to serum proteins. *Environ Toxicol Chem. 22(11):2639-49.*
- Kannan, K. and Giesy, J.P., 2002a. Global distribution and bioaccumulation of perfluorinated hydrocarbons. *Organohalogen Compounds*, **59**:267-270.

Kannan, K., Corsolini, S., Falandysz, J., Oehme, G., Focardi, S. and Giesy, J.P., 2002b. Perfluorooctanesulfonate and related Fluorinated Hydrocarbons in Marine Mammals, Fishes and Birds from Coasts of the Baltic and the Mediterranean Seas *Environ. Sci. Technol.*, 36:3210 - 3216.

Kannan K., Tao L., Sinclair E., Pastva S.D., Jude D.J. and Giesy J.P., 2005. Perfluorinated compounds in aquatic organisms at various trophic levels in a Great Lakes food chain. *Arch Environ Contam Toxicol.* 48 (4): 559-66.

Kerstner-Wood, C., Coward, L. and Gorman, G., 2003. Protein Binding of perfluorbutane sulfonate, perfluorooctane sulfonate and perfluorooctanoate to plasma (human, rat, monkey), and various human-derived plasma protein fractions. Southern Research Corporation, Study 9921.7. Unpublished report. Available on USEPA Administrative Record AR-226.

Kärrman A., Van Bavel, B., Hardell, L., Järnberg, U., and Lindström, G., 2004. Perfluoroalkylated compounds in whole blood and plasma from the Swedish population. Report to Swedish EPA, HÄMI 215 0213, dnr 721-4007-02 Mm.

Kärrman A., Mueller J.F., van Bavel B., Harden F., Toms L-M. L. and Lindström G., 2006. Levels of 12 Perfluorinated Chemicals in Pooled Australian Serum, Collected 2002-2003, in Relation to Age, Gender, and Region. *Environ. Sci. Technol.* 40, 3742–3748

Loewen M., Halldorson T., Wang F., Tomy G., 2005. Fluorotelomer carboxylic acids and PFOS in rainwater from an urban center in Canada. *Env. Sci Tech.* 39 (9) 2944-51.

Luebker D. J., Case M. T., York R. G., Moore J. A., Hansen K. J. and Butenhoff J. L., 2005. Two-generation reproduction and cross-foster studies of perfluorooctanesulfonate (PFOS) in rats. *Toxicology.* 215 (1-2): 126-48.

Luebeker D. J., Hansen K. J, Bass N. M, Butenhoff J. L. and Secat A. M., 2002. Interactions of fluorochemicals with rat liver fatty acid-binding protein. *Toxicology*, 15 (3): 175-85.

MacDonald, M.M., Warne, A.L., Stock, N.L., Mabury, S.A., Soloman, K.R. and Sibley, P.K., 2004. Toxicity of perfluorooctane sulfonic acid and perfluorooctanoic acid to *Chironomus tentans*. *Environmental Toxicology and Chemistry*. **23** (9): 2116-2123

Martin, J.W., Muir, D.C.G., Moody, C.A., Ellis, D.A., Kwan, W.C., Solomon, K.R., and Mabury, S.A., 2002. Collection of airborne fluorinated organics and analysis by gaschromatography/chemical ionization mass spectrometry, *Anal. Chem.*, **74**, 584-590

Martin, J.W., Mabury, S.A., Solomon, K.R. and Muir D.C.G., 2003. Bioconcentration and Tissue Distribution of Perfluorinated Acids in Rainbow Trout (*Oncorhynchus Mykiss*). Env. Tox. Chem., 22 (1), 196-204.

Martin, J.W., Smithwick, M.M., Braune, B.M., Hoekstra, P.F., Muir, D.C.G. and Mabury, S.A., 2004a. Identification of long chain perfluorinated acids in biota from the Canadian arctic. *Environ. Sci. Technol.*, 38, 373-380.

UNEP/POPS/POPRC.2/17/Add.5

Martin J.W., Whittle D.M., Muir D.C.G., and Mabury S.A., 2004b. Perfluoroalkyl Contaminants in a Food Web from Lake Ontario. *Environ. Sci. Technol.: 38, 5379-5385.*

MPCA , 2006. Investigation of perfluorochemical contamination in Minnesota: Phase one Report to Senate Environment Committee. Minnesota Pollution Control Agency.

Moody C. A., Hebert G. N., Strauss S. H. and Field J. A., 2003. Occurrence and persistence of perfluorooctanesulfonate and other perfluorinated surfactants in groundwater at a fire-training area at Wurtsmith Air Force Base, Michigan, USA. *J Environ. Monit.*, 5:341-345.

Morikawa A, Kamei N, Harada K, Inoue K, Yoshinaga T, Saito N, and Koizumi A., 2005. The bioconcentration factor of perfluorooctane sulfonate is significantly larger than that of perfluorooctanoate in wild turtles (Trachemys scripta elegans and Chinemys reevesii): An Ai river ecological study in Japan. *Ecotoxicol. Environ. Saf.* Jul 22; [Epub ahead of print]

Newsted J.L., Jones P.D., Coady K. and Giesy, J.P., 2005. Avian Toxicity Reference Values for Perfluorooctane Sulfonate. *Environ Sci Technol.* 139(23):9357-62.

OECD, 2002. Co-operation on Existing Chemicals - Hazard Assessment of Perfluorooctane Sulfonate and its Salts, Environment Directorate Joint Meeting of the Chemicals Committe and the Working Party on Chemicals, Pesticides and Biothechnology, Organisation for Economic Co-operation and Development, Paris, November 21, 2002.

OSPAR (2002). Grouping of Perfluorinated Substances, Presented by the United Kingdom and Sweden, at the Meeting of the Working Group on Priority Substances (SPS), Convention for the Protection of the Marine Environment of the North-east Atlantic (OSPAR), Arona, October 21-25.

Posner S. (IFP-research), Järnberg U. (Institute of Applied Environmental Research). Personal communication.

RIKZ, 2002. Perfluoroalkylated Substances - Aquatic Environmental Assessment. RIKZ and University of Amsterdam. Report RIKZ/2002.043.

RPA and BRE, 2004. Risk & Policy Analysts Limited in association with BRE Environment, Perfluorooctane Sulfonate — Risk reduction strategy and analysis of advantages and drawbacks, Final Report prepared for Department for Environment, Food and Rural Affairs and the Environment Agency for England and Wales.

SIA, 2006. Note to the Secretariat of the Stockholm Convention by Chuck Fraust, Semiconductor Industry Association, USA.

Shoeib M., Harner T., Ikonomonu M. and Kannan K., (2004). Indoor and Outdoor Concentrations and Phase Partitioning of Perfluoroalkyl Sulfonamides and Polybrominated Diphenyl Ethers. *Environmental Science and Technology, Vol.* 38(5):1313-1320.

Sinclair E., Mayack D.T., Roblee K., Yamashita N. and Kannan, K., 2006. Occurrence of Perfluoroalkyl Surfactants in Water, Fish, and Birds from New York State. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology 50: 398-410.*

Smithwick M., Mabury S.A., Solomon K., Sonne C., Martin J.W., Born E. W., Dietz R., Derocher A.E., Letcher R.J., Evans T.J., Gabrielsen G., Nagy J., Stirling I., Taylor M. and Muir D.C.G., 2005. Circumpolar study of perfluoroalkyl contaminants in polar bears (*Ursus maritimus*). Environmental Science and Technology 39: 5517-5523.

Stock N.L., Lau F.K., Ellis D.A., Martin J.W., Muir D.C.G. and Mabury S.A., 2004. Perfluorinated Telomer Alcohols and Sulfonamides in the North American Troposphere. *Environmental Science and Technology, Vol. 38(4):991-996.* Swedish EPA, 2004. Slutligt PM för screening av perfluorerade ämnen.

Taniyasu S., Kannan K., Horii Y. and Yamashita N., 2002. The first environmental survey of perfluorooctane sulfonate (PFOS) and related compounds in Japan. *Organohalogen Compounds*, *59:311-314*.

Tomy G.T., Budakowski W., Halldorson T., Helm P.A., Stern G. A.; Freisen K.; Pepper K.., Tittlemier S. A. and Fisk A. T., 2004a. Fluorinated organic compounds in an eastern Arctic marine food web. *Environ. Sci Technol.*, 38, 6475-6481

Tomy G. T., Tittlemier S. A., Palace V. P., Budakowski W. R., Braekevelt E., Brinkworth, L. and Friesen K., 2004b. Biotransformation of *N*-ethyl perfluorooctanesulfonamide by rainbow trout (*Onchorhynchus mykiss*) liver microsomes. *Environ. Sci. Technol.*, 38, 758-762

US-EPA, 2002. Perfluorooctyl Sulfonates-Proposed Significant New Use Rule. 40 CFR 721, U.S. Federal Register: Vol 67 (No 47), March 11, 2002.

US-EPA, 2006. PFAS-Proposed Significant New Use Rule, 40CFR721. U.S. Federal Register: Vol 71 (No 47), March 10, 2006.

WWF, 2005. Generation X, results of WWF's European family biomonitoring survey.

Yamashita N., Kurunthachalam K., Taniyasu S., Horii Y., Petrick G., and Gamo, T., 2005. A global survey of perfluorinated acids in oceans. *Marine Pollution Bulletin*, 51:658-668

41