**工作场所空气中十溴联苯醚职业接触限值**

Occupational exposure limits for decabromodiphenyl ether in the air of workplace

**（编制说明）**

湖北省疾病预防控中心

2012年2月

**目 录**

1 编制过程 -------------------------------------------------------------------------------- 3

2 制订标准的主要依据 ------------------------------------------------------------------3

2.1 理化特性 ----------------------------------------------------------------------------4

2.2 接触机会 ----------------------------------------------------------------------------5

2.3 接触途径 ----------------------------------------------------------------------------5

2.4 吸收、分布和代谢-------------------------------------------------------------------6

2.5 毒理学研究 ------------------------------------------------------------------------ 6

2.6人群研究----------------------------------------------------------------------------- 7

2.7 国外卫生标准--------------------------------------------------------------------- 11

3 工作场所空气中十溴联苯醚职业接触限值建议值 ----------------------------11

4 本建议标准的可行性研究 ---------------------------------------------------------- 11

5 标准达到的水平 ---------------------------------------------------------------------- 12

6. 征求意见及采纳情况---------------------------------------------------------------- 12

7 主要参考文献 --------------------------------------------------------------------------13

**工作场所空气中十溴联苯醚职业接触限值编制说明**

**1. 编制过程**

为了预防十溴联苯醚（Decabromodiphenyl ether，DecaBDE）的职业危害和保护工人健康，湖北省疾病预防控制中心于2009年3月向卫生部政策法规司、全国卫生标准技术委员会职业卫生专业委员会提出了十溴联苯醚卫生标准和测定方法制订项目建议书，该建议书于2009年11月获得批准。

根据卫生部政策法规司和卫生部职业卫生标准委员会2009年的委托（协议书号2009-03-11），由湖北省疾病预防控制中心牵头，和华中科技大学同济医学院公共卫生学院、山东省职业病防治院等单位共同承担对《十溴联苯醚的职业接触限值和测定方法》（GBZ—XXXX）进行制订。

根据本课题的毒理学资料、现场作业环境和职业人群健康状况调研、文献收集和资料整理，提出了十溴联苯醚职业接触限值及其测定方法。

**2. 制订标准的主要依据**

十溴联苯醚（Decabromodiphenyl ether，DecaBDE）是添加型溴代阻燃剂（Brominated flame retardants ，BFRs)—多溴联苯醚（Polybrominated Diphenyl Ethers ，PBDEs）中最常见使用最多的一种，广泛应用于电子产品、塑料、泡沫、橡胶、化工、建材。多溴联苯醚最常见的三类同系物为：五溴联苯醚、八溴联苯醚和十溴联苯醚，由于五溴联苯醚和八溴联苯醚的环境持久性、生物蓄积放大性以及高毒性，已经正式列入持久性有机污染物（POPs）的名单，并且也被欧盟和北美相继禁用，但是毒性相对较低的十溴联苯醚仍在全球范围内广泛使用[1]。

随着研究的深入，发现十溴联苯醚也是潜在的持久性有机污染物，同样具有POPs的特性，具有内分泌扰乱、肝毒性、神经发育毒性、生殖发育毒性及致癌性；十溴联苯醚在环境介质和生物体中可以通过水解[2]、光解[3]生物代谢及微生物分解[4]生成生物富集性更强和毒性更大的低溴代联苯醚。此外，含十溴联苯醚的产品在受热或燃烧过程中会释放出具有强致癌致畸的多溴联苯并二噁英(PBDD)和多溴联苯并呋喃(PBDF) [5]，对机体产生更大的危害。针对于此，欧盟取消了RoHS修正案对十溴联苯醚的豁免，规定电子产品中十溴联苯醚和一到九

溴联苯醚之和不得超过1000ppm[6]。目前瑞典、挪威等一些欧盟的国家和美国的华盛顿、缅因、俄勒冈、明尼苏达、伊利诺斯等十几个州已相继禁用了十溴联苯醚，其他州禁用十溴联苯醚的相应法规也在制订中。美国十溴联苯醚生产商已同意到2013年年底停止全部相关产品的生产[7]。针对于欧盟和北美的一些措施，我国也做了相应的政策调整，在2006 年出台的《电子信息产品污染控制管理办法》对电气、电子设备中十溴联苯醚的使用量进行了限制。

由于十溴联苯醚是添加型阻燃剂，与产品结合程度远小于共价结合；因此产品在生产使用过程中，十溴联苯醚会逸散到环境中，通过不同环境介质进入生物体而蓄积。生产环境中十溴联苯醚浓度很高，通过吸入或皮肤接触等暴露途径进入体内，可能会引起工人内分泌紊乱、肝肾损伤、生殖功能低下等健康危害，甚至可能导致肿瘤的发生。

我国是十溴联苯醚生产、使用以及出口大国，年生产量达30,000吨[8]（2005年）。我国作为世界工厂，每年生产大量的电子和塑料产品出口。由于十溴联苯醚价格低廉，阻燃性能优良，而且毒性较小，许多企业都会选择十溴联苯醚添加到产品中去，添加量一般在产品质量的5~30%。虽然十溴联苯醚毒性不强，但它降解的低溴代联苯醚毒性较大，加上工人长期暴露，体内十溴联苯醚和降解的PBDEs不断蓄积，达到一定浓度会危害工人健康。目前，我国还尚无十溴联苯醚的职业卫生标准。因此，为了保护工人健康和预防其职业危害，制订工作场所空气中十溴联苯醚卫生标准显得十分重要。

2.1 理化特性

十溴联苯醚的化学结构与理化性质类似于持久性有机污染物多氯联苯，常见的十溴联苯醚并非纯品，多由97%~98%的十溴联苯醚与0.3~3.0% 的其他高溴代联苯醚所构成，包括一小部分九溴联苯（Nona-BDE），以及微量的八溴联苯醚(Octa-BDE)[9-12]。十溴联苯醚在受热、光照等条件下会脱溴降解，在不同环境介质中半衰期不尽相同，在生物体内可以发生羟基化、巯基化及甲基化等。理化性质与化学结构[13-14]如表1中所示。

表1 十溴联苯醚的理化性质

|  |  |
| --- | --- |
| CAS号 | 1163-19-5 |
| 同义词及英文缩写 | 2,2',3,3',4,4',5,5',6,6'-DecaBDE， BDE209，DecaBDE，benzene，1,1'-oxybis[2,3,4,5,6,-pentabromo]-，Decabromodiphenyl oxide，Decabromodiphenyl ether，Decabromobiphenyl ether， bis(pentabromophenyl)；  DBBE DBBO  DBDPE DBDPO |
| 物理状态 | 白色固体 |
| 溶点(°C） | 300~310 |
| 沸点（°C） | ﹥320分解 |
| 21°C蒸汽压（Pa） | 4.63 × 10–6 |
| 亨利常数:  Atm.m3/mol (pam3/mol), 25°C | 1.93 × 10–8  0.04 |
| 密度, g/cm3 | 3.0 |
| 25°C水溶性, μg/L | <0.1 |
| Log Kow | 6.3~12.6 |
| Log Koc | 6.3 |
| 分子量 | 959.17 |
| 分子式 | C12Br10O |
| 分子结构 |  |

2.2 接触机会

十溴联苯醚广泛应用于电子、纺织、橡胶、塑料等行业，如添加到聚乙烯、聚丙烯、ABS树脂、环氧树脂、PBT树脂、硅橡胶、三元乙橡胶及聚脂纤维等合成材料中。因此在十溴联苯醚生产与含十溴联苯醚产品的加工、使用和废弃拆解及焚烧等过程中均可接触。

2.3 接触途径

由于十溴联苯醚沸点高，具有一定挥发性，常温常压下容易吸附在空气颗粒物上[15]，在生产环境中十溴联苯醚通过呼吸道或者皮肤接触等途径进入工人体内。

2.4 吸收、分布和代谢

进入机体的十溴联苯醚主要分布于血液、脂肪组织及乳汁中，经过氧化脱溴代作用，代谢为九、八、七溴代联苯醚，十溴联苯醚部分经粪便及乳汁等排出，部分及代谢产物在机体内蓄积。

2.5 毒理学研究

急性毒性[16-21] 十溴联苯醚属低毒类物质，动物实验表明，十溴联苯醚的急性经口、经呼吸道和经皮肤毒性较弱。对大鼠经口LD50大于5000mg/kg，对兔子经皮的LD50大于2000mg/kg，对大鼠急性吸入LC50大于50mg/L，对兔子急性吸入LC50大于48.2mg/L, 兔子经皮肤的LD50大于2000mg/kg。对兔子的眼和皮肤具有轻微刺激性。

亚急性毒性[21] 大鼠小鼠14天亚急性毒性试验，结果发现大鼠肝脏重量增加。

亚慢性毒性[10, 22-23] 大鼠小鼠30天亚慢性毒性试验，大鼠经口剂量为800mg/kg/day时出现了肝小叶细胞质扩大并产生空泡，肾脏细胞质透明化等症状。

慢性毒性[21, 24] 美国毒物毒理学项目(NTP)1986年完成了对十溴联苯醚慢性毒理学实验，在高剂量（超过50000ppm）经口摄入可以导致小鼠和雄性大鼠的肝肿瘤发生。在雄鼠体内十溴联苯醚暴露量达到1120和2240mg/kg/day、雌鼠体内暴露达到255mg/kg/day时会观察到肝肿瘤产生；雄鼠暴露量为3200mg/kg/day时出现了肝细胞腺瘤样增生。该研究为十溴联苯醚的致癌性提供了一些证据。

生殖发育与肝毒性 对怀孕大鼠经口染毒，高剂量组的子代出现了皮下浮肿和骨化延迟[20, 25]。Viberg等[26]提出十溴联苯醚能破坏幼鼠大脑快速生长高峰期的神经元，大鼠发育过程中自发性的行为能力和类胆碱功能系统是攻击的对象。由于十溴联苯醚与甲状腺激素的化学结构类似，可能会扰乱甲状腺激素或者一些代谢酶(UDP，葡糖醛酸基转移酶)[22]。Tseng等[27]研究十溴联苯醚对雄性小鼠后代的甲状腺激素和肝酶活性的影响，结果表明出生前暴露十溴联苯醚 (低剂量组10mg/kg/day，高剂量组150mg/kg/day)的雄性后代的血清中总T3的浓度降低，而T4浓度没有变化，并且高剂量组观察到肝细胞酶7-乙氧基-异吩唑酮-脱乙基酶（EROD）的活动性升高，另外组织病理学检查还显示雄性小鼠出生前受到十溴联苯醚的暴露可能与其肝细胞肥大有关，高剂量组发现甲状腺发生轻微改变。

基因与免疫毒性 Riva等[28]发现十溴联苯醚可导致淡水双贝壳的DNA损伤，具有遗传毒性，但与剂量无相关性。Hu等[29]证实十溴联苯醚能促进体外培养的肝癌HePG2细胞产生活性氧自由基(ROS)，诱导细胞凋亡，且与暴露时间及浓度呈正相关，而且加入抗氧化剂(NAC)可抑制ROS的生成。另外还有研究报道十溴联苯醚具有免疫系统毒性[30]。

美国毒物管理委员会(ATSDR)根据动物毒理学试验，制订了一般人群暴露于十溴联苯醚的最小风险水平(MRL)[31]：

MRLs=10mg/kg/day（亚慢性经口暴露水平）。

美国环保局（EPA）和风险信息综合评估系统（IRIS）在2002年制订了十溴联苯醚的参考剂量（RfDs），并且在2008年对十溴联苯醚又修订了其参考剂量(RfDs)[14]：

RfDs=0.01mg/kg/day (2002)；

RfDs=0.007mg/kg/day (2008)。

2.6人群研究

目前，关于十溴联苯醚人群研究资料非常有限，较早的人群研究并没有发现单纯的十溴联苯醚接触工人有明显的健康损害[32]；而多溴联苯醚的健康危害资料较多，但多数研究还仅仅是对暴露水平的评价，且评价大多是以多溴联苯醚（PBDEs）为目标化合物，十溴联苯醚多为是这些研究结果中的主要化合物。

2.6.1生产环境中十溴联苯醚及多溴联苯醚的暴露水平

美国工业卫生协会在1977~1978年间调查美国新泽西赛尔维尔十溴联苯醚生产厂，发现溴反应区十溴联苯醚暴露水平为3.6mg/cm2，在研磨工序区的十溴联苯醚个体暴露水平8h-TWA范围在0.08~ 0.21mg/m3之间，研磨泄露区个体暴露水平在1.3~ 1.9mg/m3之间[33]。Norris 等[18]调查显示工人的十溴联苯醚暴露水平8h-TWA范围在1~4mg/m3之间，短时最高暴露水平为42mg/m3，在倾倒物料区高达400mg/m3。

对于多溴联苯醚，美国、日本、中国台湾等报道的一般环境空气中浓度在pg/m3级水平，但生产环境中达到了ng/m3级水平，比一般环境高出几十到几千倍[23]，其中十溴联苯醚所占比例最高。大量研究显示电子垃圾拆解、电路板装配、橡胶生产、电缆制造、固体垃圾焚烧以及电脑维修等作业环境是多溴联苯醚高暴露行业，其中以电子垃圾拆解厂最为严重。我国的电子垃圾拆解厂是世界电子垃圾的终点站，如广东贵屿每年处理的电子垃圾超过百万吨，由于拆解方式原始，拆解过程释放出大量有毒物质。电子垃圾在拆解、切割、粉碎和焚烧时，大量多溴联苯醚和含多溴联苯醚的颗粒物弥散到作业环境中，造成工作环境中多溴联苯醚水平很高。Pettersson等[34]对瑞典某电子垃圾回收不同厂区的多溴联苯醚暴露调查，结果显示拆解区多溴联苯醚浓度显著高于非拆解区与办公区，拆解区平均浓度约是办公区的16倍。Sjödin A等[35]比较电子垃圾拆解各厂区多溴联苯醚污染情况，发现拆解区多溴联苯醚平均浓度水平约是非拆解区的50倍，垃圾粉碎机附近空气中多溴联苯醚平均浓度高达285ng/m3。Deng等[36]调查显示，我国贵屿某电子垃圾拆解厂工作区空气中多溴联苯醚浓度高达13200~45400 pg/m3，是对照区（24~200 pg/m3）的58~691倍。不同生产环境空气中多溴联苯醚的浓度水平汇总见表2。

表2. 不同生产环境空气中多溴联苯醚的浓度水平(pg/m3)

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 国家地区 | 生产环境 | 浓度（pg/m3） | N\* | 对照生产  环境 | 浓度（pg/m3） | N | 生活环境 | 浓度（pg/m3） | N |
| 瑞典[34] | 拆解工人 | 77000 | 11 | 非拆解工人 | 26000 | 2 | 非暴露工人 | 4600 | 3 |
| 瑞典[35] | 垃圾拆解区 | 64000 | 12 | 电路板装配 | 1680 | 6 | 教室 | 1360 | 2 |
| 瑞典[35] | 垃圾粉碎区 | 285000 | 2 | 电脑维修厂 | 320 | 2 | 室外空气 | 200 | 2 |
| 中国[36] | 垃圾拆解区 | 22000 | 30 | 广州工业区 | 240 | 30 | 香港城区 | 150 | 30 |
| 中国[37] | 垃圾拆解区 | 9130 | 8 | 制衣工业区 | 360 | 8 | 无 |  |  |
| 台湾[38] | 废电子电器组 | 150400 | 12 | 废资讯品组 | 37060 | 8 | 行政人员组 | 18170 | 7 |
| 瑞典[39] | 垃圾焚烧厂 | 6.3 | 17 | 无 |  |  | 本地城区 | 3.5 | 19 |
| 中国[40] | 电子工业区 | 7870 | 8 | 工业背景区 | 583 | 8 | 城区 | 353 | 8 |
| 英国[41] | 行政办公环境 | 2787 | 10 | 室内环境 | 524 | 7 | 室外环境 | 20.5 | 6 |

注： \*N为检测样本量。

2.6.2 职业接触人群十溴联苯醚及多溴联苯醚的内暴露评价

职业人群体内的多溴联苯醚主要为高溴代联苯醚（如十溴联苯醚和BDE-183等），而一般人群则是低溴代联苯醚(如BDE-47、 BDE-99及BDE-100等)。十溴联苯醚通过呼吸道和皮肤等暴露途径进入人体，血液、母乳、脂肪以及头发等生物样品中都能检测到它的存在。高浓度的生产环境暴露，导致作业工人体内多溴联苯醚含量的升高。Arnold等[42]对加利福尼亚某电子垃圾回收工厂研究发现，工人血中多溴联苯醚水平比美国民众高出6～33倍。Ma等[43]对我国台州某电子垃圾回收工厂调查显示，垃圾回收工人头发中多溴联苯醚的平均浓度水平约是对照组的3倍，检出的主要同系物为十溴联苯醚。Bi[44]调查我国贵屿某电子垃圾拆解工厂，发现工人体内十溴联苯醚的平均浓度是310ng/g，是以往报道[45-46]职业人群暴露水平的50~200倍，最高浓度达到3100ng/g。Qu等[47]的研究也显示，贵屿电子垃圾拆解工人体内七溴～十溴联苯醚的暴露水平为对照组的11～20倍，其中，十溴联苯醚的浓度高达3436ng/g。Thuresson等[45] 研究发现橡胶工十溴联苯醚暴露水平高达270ng/g，是屠宰工的50～100倍。以上研究结果都表明高溴代联苯醚（特别是十溴联苯醚）在职业人群体内水平较高。Kristina等[48]发现电脑维修工血中高溴代同系物与工作年限存在剂量反应关系。表3汇总了不同职业人群体内多溴联苯醚平均暴露水平。

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 国家地区 | 职业人群 | 浓度（ng/m3） | N | 对照职业人群 | 浓度（ng/m3） | N | 一般人群 | 浓度（ng/m3） | N |
| 瑞典[49] | 电子垃圾拆解 | 26 | 19 | 电脑文员 | 4.1 | 20 | 医院清洁工 | 3.3 | 20 |
| 瑞典[50] | 电子垃圾拆解 | 26.8 | 8 | 白领 | 11.8 | 6 | 无 |  |  |
| 中国[44] | 电子垃圾拆解 | 126 | 20 | 附近居民 | 35 | 15 | 普通人群 | 10.4 | 20 |
| 中国[43] | 电子垃圾拆解 | 157 | 27 | 无 |  |  | 上海市民 | 40.3 | 11 |
| 中国[47] | 电子垃圾拆解 | 600 | 26 | 附近居民 | 170 | 21 | 无 |  |  |
| 挪威[51] | 废电器组 | 8.8 | 5 | 电路板工人 | 3.9 | 5 | 实验员 | 3 | 5 |
| 台湾[38] | 废电器组 | 39 | 15 | 废资讯品组 | 128 | 13 | 行政人员组 | 48 | 8 |
| 瑞典[45] | 橡胶工人 | 35 | 21 | 无 |  |  | 屠宰工人 | 2.4 | 17 |
| 美国[52] | 泡沫工人 | 160 | 12 | 地毯工人 | 178 | 3 | 工人配偶 | 19 | 5 |
| 韩国[53] | 焚化炉工人 | 19.2 | 30 | 附近居民 | 15.8 | 51 | 普通人群 | 18.8 | 11 |

表3. 不同职业人群体内多溴联苯醚暴露水平

注：\*N为检测样本量。

2.6.3 接触人群的健康危害

一般人群主要是低溴代联苯醚暴露水平的升高，其部分来源可能是十溴联苯醚在环境中和生物体内代谢降解产生的。某些研究显示，十溴联苯醚的婴幼儿暴露水平高于成年人，这可能由于婴幼儿与富含十溴联苯醚室内灰尘接触频繁，同时十溴联苯醚还可以通过乳汁进入婴幼儿体内。十溴联苯醚高水平暴露可能会影响婴幼儿的生长发育，如Mazdai等[54]研究美国印第安纳州妊娠妇女的多溴联苯醚暴露水平与脐带血中多溴联苯醚水平高度相关，提示多溴联苯醚可以通过胎盘进入胎儿体内，如果十溴联苯醚或者其降解产物能通过胎盘，则可能会影响胎儿的生长发育[27]，但是Roze等[55]做的一个队列研究，调查荷兰怀孕第35周的妇女体内多溴联苯醚的水平与出生后至六岁的儿童神经行为的发展，发现十溴联苯醚与儿童运动神经功能、认知及行为发育存在相关性，但与甲状腺素却无相关性。Herbstman等[56]在纽约做的另外一个队列研究，测定329名孕妇其产前脐带血多溴联苯醚暴露水平，发现高暴露水平的孕妇与婴幼儿的智力和身体发育评分低有相关性。多溴联苯醚还具有生殖毒性，可能影响男性的生殖功能，有证据表明多溴联苯醚能降低精子的质量。日本流行病学研究显示，男性青年体内BDE-153水平与精子数量呈负相关关系[57]。另外一项研究也显示52名男性精子活动度与体内的BDE-47、BDE-99、BDE-100以及多溴联苯醚的水平存在负相关关系[58]。

但是，单纯由十溴联苯醚职业暴露造成的健康危害只有零星报道，多为甲状腺激素水平失衡。Bahn等[59]报道作业工人（n=35）暴露于生产多溴联苯（PBB）、多溴联苯醚（包括十溴联苯醚）的工作环境中至少六周时间,发现有4名工人甲状腺功能减退，血清中促甲状腺激素升高以及T4和甲状腺素降低。虽然生产十溴联苯醚的工人中原发性甲状腺功能低下患病率比一般人群高，并且出现感觉和运动神经传导速度明显下降，但工人血清中检出十溴联苯醚的浓度并不高[60]，这可能是由于十溴联苯醚进入机体内后迅速代谢降解。Wang等[61]研究电子垃圾回收厂的工人以及附近的居民体内甲状腺素（THs）和促甲状腺素(TSH)的水平与多溴联苯醚（含十溴联苯醚）暴露的关系，发现工人和附近居民体内的T3、FT3、FT4的水平都低于对照组，但两组T4的水平与对照组没有显著性差异，工人体内TSH的水平低于对照组。目前，关于十溴联苯醚的致癌性也备受关注，十溴联苯醚是多溴联苯醚中唯一有动物致癌性资料的化合物，但人群资料匮乏。

综上所述，不管是在环境还是人体内都是十溴联苯醚与其他溴代联苯醚的混合存在，同时还可能存在其他的污染物（如多氯联苯、二噁英、多溴联苯并二噁英与多溴联苯并呋喃等），因此在评价十溴联苯醚剂量反应/效应关系还很困难，但是十溴联苯醚的内分泌干扰作用、肝毒性、发育毒性及潜在的致癌性是明确的。多溴联苯醚作为持久性有机污染物，而十溴联苯醚使用量最大，对环境的影响必定是长远的，因此十溴联苯醚必须合理限制使用。

2.7 国外卫生标准

目前，美国工业卫生协会(AIHA)和化学品制造商推荐指南（CMRG）制订了十溴联苯醚工作场所环境暴露水平(WEEL)[62-63]：5mg/m3（TWA）。美国劳工部职业安全卫生署（OSHA）及美国职业安全与卫生研究所（NIOSH）尚未制订十溴联苯醚的职业接触限值标准。发达国家使用的物料安全性清单(MSDS)[64-68]也是采用的AIHA制订的限值。迄今为止，其它国家还尚未制订出十溴联苯醚相关的职业接触限值卫生标准。

**3. 工作场所空气中十溴联苯醚职业接触限值建议值**

根据国内外毒理学研究和人群资料，十溴联苯醚的毒性虽然不强，但如果工人长期反复暴露于高浓度的生产环境，在体内不断蓄积和降解低溴代联苯醚，可能产生内分泌系统扰乱、肝毒性、神经毒性及生殖毒性等，甚至导致肿瘤的发生。十溴联苯醚的职业暴露主要是在含十溴联苯醚商品的生产和使用，以及电子垃圾拆解回收工厂等工作场所。我国是十溴联苯醚生产和使用大国，也是电子电气设备生产的世界工厂，迫切需求对生产环境中的十溴联苯醚制订相关的职业接触限值，以保证广大劳动者的身体健康。

根据我国现有的职业流行病学调查资料、企业的生产技术条件及经济能力，同时参考美国工业卫生医师协会（AIHA）制订的工作场所环境暴露水平（WEEL）。建议我国十溴联苯醚时间加权平均容许溶度(PC-TWA)：5mg/m3。

**4. 本建议标准的可行性研究**

根据以往研究[44, 69-70]所显示，我国不同工作场所浓度差别较大，从pg/ m3水平到μg/m3水平不等。为研究工作场所空气中十溴联苯醚职业接触限值，我们分别在山东省某十溴联苯醚生产车间（甲厂）、湖北省某汽车配件生产车间（乙厂）及浙江省某电子垃圾拆解工厂区（丙厂）进行现场验证，结果显示十溴联苯醚生产厂溴化反应工序浓度最高，达到443475ng/m3，乙厂和丙厂的平均浓度相差不大，浓度范围为0.2~5048ng/m3，三厂的浓度水平见表4。

表4 甲乙丙三厂车间内空气中十溴联苯醚的浓度

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| 厂别 | 采样地点 | 样品数 | 平均浓度（ng /m3） | 浓度范围（ng /m3） |
| 甲厂 | 溴化反应区 | 5 | 174450 | 85380~443475 |
|  | 附近操作区 | 5 | 1690 | 501~2997 |
| 乙厂 | 熔化 | 6 | 2.9 | 0.3~5.0 |
|  | 浇注 | 2 | 4.3 | 4.2，4.3 |
|  | 造型 | 2 | 1.5 | 0.3，2.7 |
| 丙厂 | 拆解区 | 12 | 1.3 | 0.2~2.8 |

以往的研究和现场验证结果都低于这次的建议值5mg/m3，而且在山东省某十溴联苯醚工厂工人的健康调查中，暂未发现甲状腺和肝脏等方面的疾病。同时，有关十溴联苯醚职业暴露所导致作业工人直接的健康损害，目前国内外尚没有明确报道，绝大部分生产环境的水平也没有超过该限值，说明该限值既能保护了广大的劳动者的健康，又能不影响企业的工农业生产。如果企业重视防尘治理，采取合理的通风措施，建立有效的防尘操作规程，严格车间的清洁管理，加强个人防护，使作业场所空气中十溴联苯醚浓度逐步降低是可以达到的。为实现对十溴联苯醚危害的有效预防，控制十溴联苯醚浓度在5mg/m3范围之内是充分可行的。因此，该标准在我国是可行性的。

**5. 标准达到的水平**

本课题根据国内外的相关资料，参考国外十溴联苯醚职业接触限值标准，从1996年[31]美国工业卫生协会制订的十溴联苯醚的工作环境容许暴露水平，2009年[71]和2010年[62]发布的该限值均未作修改，该接触限值的安全性是肯定的。根据GBZ/T 210.1（职业卫生标准制定指南第1部分：工作场所化学物质职业接触限值）的要求，综合本次的调查研究结果，加以综合分析，提出了符合我国国情的工作场所空气中十溴联苯醚的职业接触限值卫生标准建议值。

**6. 征求意见及采纳情况**

共向全国25位从事职业卫生专家征求了意见，收回征求意见函11份，意见共29条，汇总分析后，其中采纳意见14条，部分采纳1条，未采纳1条，相关说明13条。详见征求意见汇总处理表。

**7. 参考文献**

1. Environment OsttHICoEat, Polybrominated Diphenyl Ether (PBDE) Flame Retardants*.* Report to the Oregon Legislature, 2008.

2. Boethling SB MD, Handbook of Property Estimation Methods for Chemicals*.* CRC Press LLC, 2000.

3. Raff JD and Hites RA, Deposition versus photochemical removal of PBDEs from Lake Superior air*.* Environmental Science & Technology, 2007. 41(19). 6725-31.

4. Gerecke AC, et al., Anaerobic degradation of decabromodiphenyl ether*.* Environmental Science & Technology, 2005. 39(4). 1078-83.

5. Darnerud PO, et al., Polybrominated diphenyl ethers: occurrence, dietary exposure, and toxicology*.* Environ Health Perspect, 2001. 109 Suppl 1. 49-68.

6. Center ESDMA, RoHS DecaBDE exemption RoHS Business Liaison 2008.

7. EPA. US, An Exposure Assessment of Polybrominated Diphenyl Ethers (PBDE) (Final)*.* EPA/600/R-08/086F, 2010.

8. Zou M-Y, et al., Polybrominated diphenyl ethers in watershed soils of the Pearl River Delta, China: occurrence, inventory, and fate*.* Environmental Science & Technology, 2007. 41(24). 8262-7.

9. de Wit CA, An overview of brominated flame retardants in the environment*.* Chemosphere, 2002. 46(5). 583-624.

10. National Research Council (U.S.). Subcommittee on Flame-Retardant Chemicals., *Toxicological risks of selected flame-retardant chemicals*. Compass series. 2000, Washington, D.C.: National Academy Press. xx, 512 p.

11. Goodman JE, Neurodevelopmental effects of decabromodiphenyl ether (BDE-209) and implications for the reference dose*.* Regulatory toxicology and pharmacology : RTP, 2009. 54(1). 91-104.

12. WHO I, Brominated Diphenyl Ethers*.* Environmental Health Criteria 162, 1994.

13. Hardy ML, A comparison of the properties of the major commercial PBDPO/PBDE product to those of major PBB and PCB products*.* Chemosphere, 2002. 46(5). 717-28.

14. EPA.U.S., Toxicological review of Decabromodiphenyl ether(BDE-209)*.* 2008.

15. Zweidinger RA CS, Erickson MD, et al. , Sampling and analysis forsemivolatile brominated organics in ambient air*.* Monitoring Toxic Substances, 1977. 217-231.

16. West Lafayette IGLCC, Great Lakes Chemical Corporation: Decabromodipheyl Oxide (Material Safety Data Sheet)*.* 1990.

17. Magnolia AEC-CG, Ethyl, Ethyl Corporation – Chemicals Group: Decabromodipheyl Oxide (Material Safety Data Sheet)*.* 1991.

18. Norris JM EJ, Gibbons CL, et al., Toxicological and environmental factors involved in the selection of decabromodiphenyl oxide as a fire retardant chemical*.* Applied polymer Symposia. 22. 195-219.

19. Norris J, Toxicological and Environmental Factors Involved in the Selection of Decabromodiphenyl oxide as a Fire Retardant Chemical*.* Applied polymer Symposia, 1973. 22. 195-219.

20. Kociba RJ, Results of a Two-Year Dietary Feeding Study with Decabromodipheyl Oxide(DBDPO) in Rats*.* combustion toxicology, 1975. 2. 267-285.

21. NTP Toxicology and Carcinogenesis Studies of Decabromodiphenyl Oxide (CAS No. 1163-19-5) In F344/N Rats and B6C3F1 Mice (Feed Studies)*.* Natl Toxicol Program Tech Rep Ser, 1986. 309. 1-242.

22. Costa LG and Giordano G, Developmental neurotoxicity of polybrominated diphenyl ether (PBDE) flame retardants*.* Neurotoxicology, 2007. 28(6). 1047-1067.

23. Darnerud PO, Toxic effects of brominated flame retardants in man and in wildlife*.* Environment International, 2003. 29(6). 841-53.

24. EPA US, Polybrominated Diphenyl Ethers (PBDEs) Project Plan*.* 2006.

25. Norris J, Kociba,J.,Schwetz,B.,Rose,J.,Humiston,C., Toxicology of Octabrornobiphenyl and Decabromodipheyl Oxide*.* Environmental Health Perspectives, 1975. 11. 153-161.

26. Viberg H, Fredriksson A, and Eriksson P, Changes in spontaneous behaviour and altered response to nicotine in the adult rat, after neonatal exposure to the brominated flame retardant, decabrominated diphenyl ether (PBDE 209)*.* Neurotoxicology, 2007. 28(1). 136-42.

27. Tseng L-H, et al., Developmental exposure to decabromodiphenyl ether (PBDE 209): effects on thyroid hormone and hepatic enzyme activity in male mouse offspring*.* Chemosphere, 2008. 70(4). 640-7.

28. Riva C, et al., Evaluation of DNA damage induced by decabromodiphenyl ether (BDE-209) in hemocytes of Dreissena polymorpha using the comet and micronucleus assays*.* Environ Mol Mutagen, 2007. 48(9). 735-43.

29. Hu XZ, et al., Apoptosis induction on human hepatoma cells Hep G2 of decabrominated diphenyl ether (PBDE-209)*.* Toxicology Letters, 2007. 171(1-2). 19-28.

30. Watanabe W, et al., Effects of decabrominated diphenyl ether (DBDE) on developmental immunotoxicity in offspring mice*.* Environmental Toxicology and Pharmacology, 2008. 26(3). 315-9.

31. Registry AfTSaD, TOXICOLOGICAL PROFILE FOR POLYBROMINATED BIPHENYLS AND POLYBROMINATED DIPHENYL ETHERS U.S. DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES 2004.

32. WHO/IPCS, plybrominated diphenyl ethers*.* Environmental Health Criteria，No 162, 1994.

33. O B, Endocrine function of workers exposed to PBB and PBBO*.* Terminal Progress Report,NIOSH, 1983.

34. Pettersson-Julander A, et al., Personal air sampling and analysis of polybrominated diphenyl ethers and other bromine containing compounds at an electronic recycling facility in Sweden*.* Journal of Environmental Monitoring, 2004. 6(11). 874-880.

35. Sjodin A, et al., Flame retardants in indoor air at an electronics recycling plant and at other work environments*.* Environmental Science & Technology, 2001. 35(3). 448-454.

36. Deng WJ, et al., Distribution of PBDEs in air particles from an electronic waste recycling site compared with Guangzhou and Hong Kong, South China*.* Environment International, 2007. 33(8). 1063-1069.

37. 陈多宏，李丽萍，毕新慧，等, 典型电子垃圾拆解区大气中多溴联苯醚的污染*.* 环境科学, 2008. 29(8). 2105-2110.

38. 陈重羽，林翊嘉，吴幸娟，等, 废电子电器拆解回收业劳工多溴二苯醚暴露评估*.* 劳工安全卫生研究季刊, 1998. 17(1). 79-93.

39. Agrell C, et al., Polybrominated diphenyl ethers (PBDES) at a solid waste incineration plant I: Atmospheric concentrations*.* Atmospheric Environment, 2004. 38(30). 5139-5148.

40. Chen LG, et al., Concentration levels, compositional profiles, and gas-particle partitioning of polybrominated diphenyl ethers in the atmosphere of an urban city in South China*.* Environmental Science & Technology, 2006. 40(4). 1190-1196.

41. Harrad S, et al., Preliminary assessment of U.K. human dietary and inhalation exposure to polybrominated diphenyl ethers*.* Environmental Science & Technology, 2004. 38(8). 2345-50.

42. Schecter A, et al., A newly recognized occupational hazard for US electronic recycling facility workers: polybrominated diphenyl ethers*.* Journal of Occupational and Environmental Medicine, 2009. 51(4). 435-40.

43. Ma J, et al., Elevated concentrations of polychlorinated dibenzo-p-dioxins and polychlorinated dibenzofurans and polybrominated diphenyl ethers in hair from workers at an electronic waste recycling facility in Eastern China*.* Journal of Hazardous Materials, 2011. 186(2-3). 1966-1971.

44. Bi XH, et al., Exposure of electronics dismantling workers to polybrominated diphenyl ethers, polychlorinated biphenyls, and organochlorine pesticides in South China*.* Environmental Science & Technology, 2007. 41(16). 5647-5653.

45. Thuresson K, Bergman A, and Jakobsson K, Occupational exposure to commercial decabromodiphenyl ether in workers manufacturing or handling flame-retarded rubber*.* Environmental Science & Technology, 2005. 39(7). 1980-1986.

46. Jakobsson K, et al., Exposure to polybrominated diphenyl ethers and tetrabromobisphenol A among computer technicians*.* Chemosphere, 2002. 46(5). 709-16.

47. Qu WY, et al., Exposure to polybrominated diphenyl ethers among workers at an electronic waste dismantling region in Guangdong, China*.* Environment International, 2007. 33(8). 1029-1034.

48. Jakobsson K, et al., Exposure to polybrominated diphenyl ethers and tetrabromobisphenol A among computer technicians*.* Chemosphere, 2002. 46(5). 709-716.

49. Sjodin A, et al., Flame retardant exposure: Polybrominated diphenyl ethers in blood from Swedish workers*.* Environmental Health Perspectives, 1999. 107(8). 643-648.

50. Thuresson K, et al., Polybrominated diphenyl ether exposure to electronics recycling workers--a follow up study*.* Chemosphere, 2006. 64(11). 1855-61.

51. Thomsen C, Lundanes E, and Becher G, Brominated flame retardants in plasma samples from three different occupational groups in Norway*.* J Environ Monit, 2001. 3(4). 366-70.

52. Stapleton HM, et al., Serum levels of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) in foam recyclers and carpet installers working in the United States*.* Environmental Science & Technology, 2008. 42(9). 3453-8.

53. Lee SJ, et al., Polybrominated diphenyl ethers in blood from Korean incinerator workers and general population*.* Chemosphere, 2007. 67(3). 489-97.

54. Mazdai A, et al., Polybrominated diphenyl ethers in maternal and fetal blood samples*.* Environ Health Perspect, 2003. 111(9). 1249-52.

55. Roze E, et al., Prenatal exposure to organohalogens, including brominated flame retardants, influences motor, cognitive, and behavioral performance at school age*.* Environ Health Perspect, 2009. 117(12). 1953-8.

56. Herbstman JB, et al., Prenatal exposure to PBDEs and neurodevelopment*.* Environmental Health Perspectives, 2010. 118(5). 712-9.

57. Akutsu K, et al., Polybrominated diphenyl ethers in human serum and sperm quality*.* Bull Environ Contam Toxicol, 2008. 80(4). 345-50.

58. Abdelouahab N, AinMelk Y, and Takser L, Polybrominated diphenyl ethers and sperm quality*.* Reproductive Toxicology, 2011. 31(4). 546-550.

59. Bahn AK, et al., Hypothyroidism in workers exposed to polybrominated biphenyls*.* N Engl J Med, 1980. 302(1). 31-3.

60. 叶细标，傅华, 多溴联苯醚的环境暴露及健康危害*.* 环境与职业医学, 2007. 24(1). 95-101.

61. Wang HM, et al., Examining the relationship between brominated flame retardants (BFR) exposure and changes of thyroid hormone levels around e-waste dismantling sites*.* International Journal of Hygiene and Environmental Health, 2010. 213(5). 369-380.

62. AIHA, Current WEEL Values*.* ERPG/WEEL Handbook 2010.

63. Industries WSDoLa, Workplace Exposure to PBDEs*.* 2007.

64. 3M, Material Safety Data Sheet*.* MATERIAL SAFETY DATA SHEET SCOTCHCAST BRAND FLAME RETARDANT COMPOUND 2130, 2008.

65. ISRAEL HDi, Material Safety Data Sheet*.* FR-1210, 2008.

66. LTD. BNC, Material Safety Data Sheet*.* Health, Safety & Environment 2003.

67. palziv, Material Safety Data Sheet*.* Ein Hanaziv, M.P. Emek Beit Shean 10805 Israel, 2011.

68. sc-239649, Material Safety Data Sheet*.* Santa Cruz Biotechnology, Inc., 2010.

69. Hites RA, Polybrominated diphenyl ethers in the environment and in people: a meta-analysis of concentrations*.* Environmental Science & Technology, 2004. 38(4). 945-56.

70. 陈来国 麦, 许振成等, 广州市夏季大气中多氯联苯和多溴联苯醚的含量及组成对比*.* 环境科学学报, 2008. 28(1). 150—159.

71. AIHA, Current AIHA WEEL Value*.* 2009.