

DOI:10.7524/AJE.1673-5897.20170112001

罗云, 张保琴, 任晓倩, 等. 氯代多环芳烃的污染现状及毒性研究进展[J]. 生态毒理学报, 2017, 12(3): 120-134

Luo Y, Zhang B Q, Ren X Q, et al. Advances in the researches on the occurrence and toxicity of chlorinated polycyclic aromatic hydrocarbons [J]. Asian Journal of Ecotoxicology, 2017, 12(3): 120-134 (in Chinese)

氯代多环芳烃的污染现状及毒性研究进展

罗云^{1,2}, 张保琴¹, 任晓倩^{1,2}, 王菲迪^{1,2}, 耿柠波¹, 张海军¹, 陈吉平^{1,*}

1. 中国科学院分离分析化学重点实验室, 中国科学院大连化学物理研究所, 大连 116023

2. 中国科学院大学, 北京 100049

收稿日期: 2017-01-12 录用日期: 2017-04-30

摘要: 氯代多环芳烃(chlorinated polycyclic aromatic hydrocarbons, Cl-PAHs) 是一种多环芳烃的氯代衍生物, 具有与二噁英相似的毒性效应, 并且在各种环境介质中广泛存在。Cl-PAHs 已成为一种新型有机污染物, 对生态环境和人体健康造成潜在的威胁。本文从 Cl-PAHs 的来源、污染现状、毒性效应与人体健康风险评估等几个方面对国内外有关 Cl-PAHs 的研究现状和最新进展进行了系统综述。

关键词: 氯代多环芳烃; 来源; 污染现状; 毒性效应; 健康风险评估

文章编号: 1673-5897(2017)3-120-15 中图分类号: X171.5 文献标识码: A

Advances in the Researches on the Occurrence and Toxicity of Chlorinated Polycyclic Aromatic Hydrocarbons

Luo Yun^{1,2}, Zhang Baoqin¹, Ren Xiaoqian^{1,2}, Wang Feidi^{1,2}, Geng Ningbo¹, Zhang Haijun¹, Chen Jiping^{1,*}

1. CAS Key Laboratory of Separation Sciences for Analytical Chemistry, Dalian Institute of Chemical Physics, Chinese Academy of Sciences, Dalian 116023, China

2. University of Chinese Academy of Sciences, Beijing 100049, China

Received 12 January 2017 accepted 30 April 2017

Abstract: Chlorinated polycyclic aromatic hydrocarbons (Cl-PAHs) are chlorinated derivatives of PAHs and have been found widely in the environment with a toxic potential similar to dioxins. Cl-PAHs have been a kind of emerging organic pollutant which pose a potential threat to the environment and human health. In this paper, current researches and advances on the emission source, environmental occurrence, toxicity and health risk assessment are reviewed.

Keywords: chlorinated polycyclic aromatic hydrocarbons; emission source; environmental occurrence; toxicity; health risk assessment

氯代多环芳烃(chlorinated polycyclic aromatic hydrocarbons, Cl-PAHs)是多环芳烃(polycyclic aromatic hydrocarbons, PAHs, ≥ 3 环)的一个或多个氢原子被氯原子取代的芳香烃类化合物^[1], 是人类无

基金项目: 国家自然科学基金(21607150)

作者简介: 罗云(1989-), 女, 博士, 研究方向为毒理学, E-mail: yunluo@dicp.ac.cn;

* 通讯作者(Corresponding author), E-mail: chenjp@dicp.ac.cn

意识生产的副产物^[2-4]。近年来,国内外学者在大气、土壤、沉积物、水体以及生物体^[5-13]等各种环境介质中均检测到 Cl-PAHs。由于其在土壤或沉积物中具有高度持久性及其高的亲脂性,Cl-PAHs 很容易在鱼类和哺乳动物的脂肪组织中形成生物累积,具有和多氯联苯(polychlorinated biphenyls, PCBs)、二噁英(polychlorinated dibenzo-p-dioxins, PCDDs、polychlorinated dibenzo-p-furans, PCDFs)类似的环境行为^[14]。同时,Cl-PAHs 的毒性研究^[15]还表明其具有比母体 PAHs 更高的毒性。因而,Cl-PAHs 已成为一类新型的高风险有机污染物,对生态环境和人类健康构成了潜在威胁。为系统的研究 Cl-PAHs 的污染现状及评估 Cl-PAHs 的毒性危害,本文针对国内外近期 Cl-PAHs 的来源、污染现状、毒性效应以及人体健康风险评估综述如下。

1 氯代多环芳烃的来源及污染现状(The emission source and environmental occurrence of chlorinated polycyclic aromatic hydrocarbons)

1.1 氯代多环芳烃的主要污染源

国内外关于 Cl-PAHs 的研究仍处于起步阶段,有关环境介质中 Cl-PAHs 的来源与分布的研究报道比较有限。Cl-PAHs 与相应 PAHs 的相关性研究表明 PAHs 的氯化是 Cl-PAHs 形成的主要机制^[9]。现有文献报道的几种 Cl-PAHs 的来源,主要有汽车尾气排放、牛皮纸浆和纸浆厂排放、城市固体废弃物焚烧、聚氯乙烯(PVC)燃烧、废弃电子电器的粗放式拆解回收、含氯化学工业过程、自来水氯化消毒以及光化学反应。

汽车尾气排放与城市固体废弃物焚烧被认为是 Cl-PAHs 的主要释放源。Haglund 等^[16]在汽车尾气中检测到 Cl-PAHs, Nilsson 与 Ostman^[17]检测到公路隧道大气中的 Cl-PAHs, 并发现交通密集街道的 Cl-PAHs 浓度比公路隧道大气中的 Cl-PAHs 浓度高 3 倍多。Ishaq 等^[18]报道由于减少含氯添加剂汽油的使用,瑞典斯德哥尔摩市 1996 年公路隧道大气中 Cl-PAHs 的浓度比 1991 年的浓度降低近 10 倍。以上研究表明:公路隧道大气中的 Cl-PAHs 来源于汽车尾气排放,而汽车尾气中 Cl-PAHs 的形成与含氯汽油添加剂有关。Ishaq 等^[18]在瑞典东海岸造纸厂附近的底部沉积物中也检测到 Cl-PAHs, 证实了纸浆厂排放是 Cl-PAHs 的一个污染源。研究者在城市废物焚烧炉的飞灰与底灰也检测到 Cl-PAHs^[19]。Horii 等^[3]的研究同样推断出 Cl-PAHs 主要是由氯

原子与母体多环芳烃在高温焚烧过程中产生的,垃圾焚烧可能为城市大气中 Cl-PAHs 的主要来源。

城市废物焚烧炉释放的 Cl-PAHs 中的氯很可能来源于含氯废弃材料比如 PVC, Wang 等^[20-21]使用实验室管式熔炉检测到 PVC 燃烧释放的 Cl-PAHs, 并研究了 PVC 燃烧过程中 Cl-PAHs 的形成机理。此外, Fujima 等^[22]与 Aracil 等^[23]也报道 PVC 制成的塑料产品燃烧能产生 Cl-PAHs。近来, Fernando 等^[24]在 Plastimet 公司(Hamilton 的一家塑料回收厂)400 t PVC 焚烧后的焚烧现场附近收集的被飞灰污染的土壤样品里检测到了高含量的 Cl-PAHs。可见, PVC 燃烧是 Cl-PAHs 的来源之一。

由于 PVC 在电子设备中用作包裹材料、绝缘材料以及其他电子部件,电子垃圾中含有大量的 PVC。因此,废弃电子垃圾的粗放式拆解回收成为 Cl-PAHs 的重要释放源。Ma 等^[10]在废弃电子垃圾拆解车间地面灰尘、周边表层土壤、植物叶片、电子垃圾碎屑中均发现了高浓度的 3~5 环 Cl-PAHs, 总浓度平均值分别为灰尘中 $103 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$ 、土壤中 $26.8 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$ 、植物叶片中 $87.5 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$ 、电子垃圾碎屑中 $59.1 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$ 。由于电子碎屑里 Cl-PAHs 的浓度低于电子垃圾回收厂的浓度, Ma 等^[10]认为 Cl-PAHs 主要来源于电子垃圾处理过程,而不是来源于电子元件。同时, Ma 等^[10]也检测了上海吴泾化学工业园区(包括燃煤型热电厂、焦化厂、PVC 制造厂和氯碱厂)表层土壤与农田表层土壤中的 Cl-PAHs 的含量,化学工业园区($88 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$)和废弃电子垃圾回收厂土壤($26.8 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$)中的 Cl-PAHs 总浓度平均值分别是农田表层土壤($0.15 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$)的 590 倍和 180 倍; Wang 等^[7]对化学工业园区、废弃电子垃圾回收及农田土壤中 Cl-PAHs 进行检测,研究表明化学工业园区和废弃电子垃圾回收厂土壤中的 Cl-PAHs 总浓度平均值分别是是农田表层土壤的 1 081 倍和 721 倍。可见,废弃电子垃圾回收与含氯化学工业过程已经成为了 Cl-PAHs 的释放源,会严重污染周围的环境。

自来水的氯化消毒与光化学反应也能产生 Cl-PAHs。Shiraishi 等^[2]在自来水中检测出 $10^{-1} \sim 10^{-2} \text{ ng} \cdot \text{L}^{-1}$ 的 Cl-PAHs, 而由于在湖水中并未检测到 Cl-PAHs, 说明 Cl-PAHs 应该是通过自来水供水系统中残余氯与母体 PAH 反应产生的。Pinto 等^[25]在含有 PAHs 与 NaOCl 的超纯水溶液中检测到 Cl-PAHs, 证明了水经含氯消毒剂处理后会生成 Cl-PAHs。Cl-PAHs 还可以通过光化学反应生成, Nilsson 等^[26-27]通

过实验室实验确认了对应 PAHs 光化学氯化后可以产生 Cl-PAHs。Sankoda 等^[13,28]在潮滩沉积物上检测到了 Cl-PAHs,并研究了沿海环境 Cl-PAHs 的产生机制,研究结果表明潮滩沉积物的 Cl-PAHs 来源于 Cl-PAHs 的光化学反应。Ohura 等^[29]还报道了酸盐水溶液中的 PAHs 与 NaCl 在紫外或者可见光源照射下光氯化形成了 Cl-PAHs。因此,光化学反应也是 Cl-PAHs 的来源之一。

1.2 Cl-PAHs 在环境中的归趋

关于 Cl-PAHs 在环境中的归趋还不是很明确,马静等^[14]对 Cl-PAHs 在环境介质中的分配归趋进行了理论上的预测,他们使用 EPI SuiteTM 软件估算得到了 20 种三环以上的 Cl-PAHs 的物化性质参数,并以 6-ClBaP 为例带入 Donald Mackay 的逸度模型 (Level III <http://www.trentu.ca/envmodel>),得到理想环境状态下 Cl-PAHs 在多环境介质中的分配归趋。研究结果表明 6-ClBaP 在沉积物和土壤中分配比例最高,其次是水体,在大气中的浓度最低;此外,研究^[14]还表明三环以上的 Cl-PAHs 在土壤或沉积物中具有高度持久性及其高的亲脂性,很容易在鱼类和哺乳动物的脂肪组织中形成生物累积,具有和 PCBs、PCDD/Fs 类似的环境行为。

1.3 氯代多环芳烃的污染现状

国内外研究者已检测到了大气、土壤、灰尘、沉积物、水体、植物以及生物体中的 Cl-PAHs 并分析了其环境行为。本文对近年来环境介质中 Cl-PAHs 的污染现状进行了总结(见表 1)。

1.3.1 大气

目前,国内外学者对大气 Cl-PAHs 的研究主要集中在东亚地区,其他地区大气中 Cl-PAHs 的数据信息十分缺乏。1993 年,Nilsson 与 Ostman^[17]报道瑞典斯德哥尔摩公路隧道大气和城市街道大气(颗粒相与气相)中 Cl-PAHs 的浓度分别是 2.3(7-ClBaA)~39.6(1-ClPyr) $\text{pg}\cdot\text{m}^{-3}$ 与 0.4(7-ClBaA)~10.8(1-ClPyr) $\text{pg}\cdot\text{m}^{-3}$ 。在 1992 年至 2010 年间,研究者检测了日本静冈大学附近大气中的 Cl-PAHs 的含量^[12,30-32],并得到了相对一致的结果:1992 年至 2002 年间,大气颗粒相中 Cl-PAHs 总含量平均值为 32 $\text{pg}\cdot\text{m}^{-3}$;2002 年的大气颗粒相 Cl-PAHs 总含量平均值为 31 $\text{pg}\cdot\text{m}^{-3}$;2004 年至 2005 年间,大气中 Cl-PAHs 总含量平均值为 110 $\text{pg}\cdot\text{m}^{-3}$ (气相 90 $\text{pg}\cdot\text{m}^{-3}$,颗粒相 17 $\text{pg}\cdot\text{m}^{-3}$);2009 年至 2010 年间,冬季大气(颗粒相与气相)中 Cl-PAHs 总含量平均值为 132.66 $\text{pg}\cdot\text{m}^{-3}$;

夏季为 32.15 $\text{pg}\cdot\text{m}^{-3}$ 。Ohura 等^[12,30-32]研究了大气中 Cl-PAHs 的季节变化,气相与颗粒相中 Cl-PAHs 的浓度均表现出相同的变化趋势:寒冷的季节中 Cl-PAHs 的浓度高于温暖的季节 Cl-PAHs 的浓度;同时,成分分析^[32]表明高分子量 Cl-PAHs 在寒冷的季节里占主导,而低分子量 Cl-PAHs 在温暖季节占主导。

Ohura 等^[5]检测了日本城市名古屋一年四季中颗粒吸附态 Cl-PAHs 的浓度,Cl-PAHs 年平均总浓度为 43.3~92.6 $\text{pg}\cdot\text{m}^{-3}$;在检测到的 Cl-PAHs 中,1-ClPyr、7-ClBaA 与 6-ClBaP 的浓度比较高,它们占 Cl-PAHs 总浓度的 61%~76% 之间。马静等^[33]检测了上海郊区吸附在大气颗粒物 $\text{PM}_{2.5}$ 与 PM_{10} 中的 Cl-PAHs 的含量,研究发现 Cl-PAHs 普遍存在于大气可吸入颗粒物中: $\text{PM}_{2.5}$ 与 PM_{10} 中 12 种 Cl-PAHs 的总浓度范围分别在 2.45~47.7 $\text{pg}\cdot\text{m}^{-3}$ 与 1.34~22.3 $\text{pg}\cdot\text{m}^{-3}$ 之间, $\text{PM}_{2.5}$ 与 PM_{10} 中 Cl-PAHs 浓度平均值分别为 9.06 $\text{pg}\cdot\text{m}^{-3}$ 与 12.3 $\text{pg}\cdot\text{m}^{-3}$;在检测到的 12 种 Cl-PAHs 同系物中,6-ClBaP、1-ClPyr 与 9-ClPhe 的含量最多。Kakimoto 等^[11]在 2010 年监测了日本、韩国和中国 6 个城市中大气颗粒物中的 Cl-PAHs 含量,研究表明中国北京大气中冬天的 Cl-PAHs 浓度最高,其平均浓度(211.6 $\text{pg}\cdot\text{m}^{-3}$)大约是日本和韩国城市冬天大气浓度(3.29~14.3 $\text{pg}\cdot\text{m}^{-3}$)的 15~70 多倍。在所监测到的 19 种 Cl-PAHs 中,1-ClPyr 和 6-ClBaP 的含量最丰富。即 1-ClPyr 和 6-ClBaP 为主要氯代多环芳烃污染物,并可持久存在于环境介质中从而影响空气质量。

Kamiya 等^[34]对日本名古屋大气总悬浮颗粒物中的 Cl-PAHs 进行了检测,工业地区与居民区大气总悬浮颗粒中 24 种 Cl-PAHs 的总浓度平均值分别为 20.7 $\text{pg}\cdot\text{m}^{-3}$ 与 14.1 $\text{pg}\cdot\text{m}^{-3}$ 。Kamiya 等^[34]分析了 Cl-PAHs 来源的 8 个因素,分别为 Cl-PAHs 的具体释放源(31%)、交通(23%)、光降解和半挥发物质(18%)、长距离运输(11%)以及工业和石油燃烧(10%)。研究还指出 Cl-PAHs 与 PAHs 的产生机制完全不同。Kakimoto 等^[35]首次研究了日本大气颗粒物中的 Cl-PAHs 的粒度分布,研究发现在 0.5~1.0 μm 与 1.0~2.5 μm 粒度之间的 Cl-PAHs 浓度在一月份显著增加;大约 15% 的 Cl-PAHs 存在于纳米颗粒相(<0.1 μm),由于纳米颗粒很容易沉积到肺部,较多的纳米颗粒对人体健康造成潜在威胁。另外,1-ClPyr 和 6-ClBaP 含量最丰富。

1.3.2 土壤与灰尘

Ma 等^[10]检测了电子垃圾回收厂、化学工业园区、农村地区以及农田表层土壤中的 Cl-PAHs, 它们的 Cl-PAHs 浓度平均值分别为 26.8 ng·g⁻¹ dry wt、88.0 ng·g⁻¹ dry wt、0.19 ng·g⁻¹ dry wt 与 0.15 ng·g⁻¹ dry wt。Wang 等^[7]检测的化学工业园区、电子垃圾回收厂、交通要道以及农田表层土壤中的 Cl-PAHs 浓度平均值分别是 119 ng·g⁻¹ dry wt、79.4 ng·g⁻¹ dry wt、42.8 ng·g⁻¹ dry wt 与 0.11 ng·g⁻¹ dry wt, 高

于 Ma 等^[10]的检测结果, 却低于垃圾焚烧炉的飞灰中检测出高含量的 Cl-PAHs(0.03~6 990 ng·g⁻¹)。在 Ma 等^[10]报道的电子垃圾回收厂土壤样品中, 6-ClBaP 具有最高的含量, 占 Cl-PAHs 总浓度的 49%, 与垃圾焚烧炉的飞灰样品中的 Cl-PAHs 指纹图谱中 6-Cl-BaP 高含量相吻合^[3]。在 Wang 等人^[7]检测的土壤样品中, 1-ClPyr 为主要化合物。

Ma 等^[37]收集了来自 4 个不同采样地点(公园道路、化学工业园区、垃圾焚烧厂与交通干线十字路口)

表 1 环境介质中 Cl-PAHs 的污染现状研究
Table 1 Studies on the occurrence of Cl-PAHs in the environment

主要化合物 Main compounds	基质类型 Type of matrix	地点 Location	时间 Year	参考文献 Reference
1-ClPyr, 4-ClPyr, 6-ClBaP	大气(气相+颗粒) Air (gas phase + particulate phase)	瑞典 Sweden	1993	[17]
6-ClBaP, 1-ClPyr, 7-ClBaA	大气颗粒 Air (particulate phase)	日本(静岡) Japan (Shizuoka)	1992—2002	[30]
1-ClPyr, 6-ClBaP, 9,10-Cl ₂ Phe	大气颗粒 Air (particulate phase)	日本(静岡) Japan (Shizuoka)	2002	[31]
9-ClPhe, 1-ClPyr, 3-ClFluor	大气(气相+颗粒) Air (gas phase + particulate phase)	日本(静岡) Japan (Shizuoka)	2004—2005	[32]
9-ClPhe, 7-ClBaA, 6-ClBaP, 1-ClPyr	大气(气相+颗粒) Air (gas phase + particulate phase)	日本(静岡) Japan (Shizuoka)	2009—2010	[12]
7-ClBaA, 6-ClBaP, 1-ClPyr	大气颗粒 Air (particulate phase)	日本(名古屋) Japan (Nagoya)	2012	[5]
6-ClBaP, 1-ClPyr, 9-ClPhe	大气颗粒 Air (particulate phase)	中国(上海) China (Shanghai)	2012	[33]
6-ClBaP, 1-ClPyr	大气颗粒 Air (particulate phase)	日本(名古屋) Japan (Nagoya)	2011—2012	[34]
6-ClBaP, 1-ClPyr	大气颗粒 Air (particulate phase)	日本 Japan	2014—2015	[35]
6-ClBaP, 1-ClPyr, 3-ClFluor	飞灰、底灰 Fly ash, Bottom ash	韩国 South Korea	2006—2007	[3]
1-ClPyr, 9-ClFlu, 9-ClPhe	土壤 Soil	中国 China	2016	[7]
6-ClBaP, 1-ClPyr, 3,9,10-Cl ₃ Phe, 7-ClBaA	土壤 Soil	中国 China	2007	[10]
2-ClAnt, 9-ClPhe, 9,10-Cl ₂ Ant	土壤、灰尘 Soil, Dust	中国 China	2010	[36]
ClPyr, ClPhe	城市表面灰尘、土壤 Urban surface dust, Soil	中国 China	2012	[37]
6-ClBaP, 1-ClPyr, 3-ClFluor	沉积岩 Sediment core	美国、日本 US, Japan	2004	[9]
6,12-Cl ₂ Chr, 3,8-Cl ₂ Flu, 7,12-Cl ₂ BaA	沉积物 Sediment	中国 China	2009	[38]

续表1

主要化合物 Main compounds	基质类型 Type of matrix	地点 Location	时间 Year	参考文献 Reference
6-ClBaP, 1-ClPyr, 8-ClFluor, 3-ClFluor	沉积物 Sediment	日本 Japan	2004	[8]
2-ClAnt, 9,10- Cl ₂ Ant	潮滩沉积物 Tidal flats sediment	日本 Japan	2011	[13]
9,10- Cl ₂ Ant	潮滩沉积物 Tidal flats sediment	中国、日本 China, Japan	2009	[28]
ClPhe, ClFlu, ClFluor, Cl ₂ Phe,	自来水 Tap water	日本 Japan	1983	[2]
1-ClPyr	自来水、湖水、工厂废水、污水 Tap water, Lake water, Sewage treatment plant (STP) effluent, Waste water	中国 China	2015	[6]
1-ClPyr, 3-ClFluor, 9-ClPhe, 6-ClBaP	贝类 Mussel	美国 US	2004	[9]
1-ClPyr, 9-ClPhe, 3-ClFluor, 7-ClBaA	树叶 Leaves	中国 China	2007	[10]
9-ClPhe, 2-ClAnt, 9,10- Cl ₂ Ant	大米 Rice	中国 China	2011	[39]
9-ClPhe, 2-ClAnt, 9,10- Cl ₂ Ant	大米、蔬菜、猪肉 Rice, Vegetable, Pork	中国 China	2011	[40]
9-ClPhe, 2-ClAnt, 9,10- Cl ₂ Ant	海鲜 Seafood	中国 China	2005	[41]

表2 不同采样地点沉积物中 Cl-PAHs 的浓度

Table 2 The concentrations of Cl-PAHs in sediments from different sampling sites

采样地点 Sampling site	采样类型 Sampling type	平均值/(pg·g ⁻¹) Mean/(pg·g ⁻¹)	浓度范围/(pg·g ⁻¹) Range/(pg·g ⁻¹)
日本与美国工业区 ^[9] Industrial areas in Japan and the US ^[9]	美国前氯碱厂沉积物 Former chlor-alkali plant (US) sediment	8 820	577~24 100
	美国 New Bedford Harbor 沉积物 New Bedford Harbor (US) sediment	1 880	—
	美国 Saginaw River 流域沉积物 Saginaw River (US) Watershed sediment	1 140	49~2 490
	日本 Tokyo Bay 沉积岩 Tokyo Bay (Japan) sediment core	584	36~1 210
中国 ^[38] China ^[38]	深圳茅洲河流域表层沉积物 Maozhou River Watershed (Shenzhen) surface sediment	27 600	3 000~301 000
黄海 与斯里兰卡 ^[8] Yellow Sea and Sri Lanka ^[8]	黄海表面沉积物 Yellow Sea surface sediment	731.4	290.2~1 129.8
	斯里兰卡 Kandy Lake 沉积岩 Kandy Lake (Sri Lanka) sediment core	1 147.2	551.9~2 381.2
	斯里兰卡 Negombo Lagoon 沉积岩 Negombo Lagoon (Sri Lanka) sediment core	761.0	320.3~1 787.8
日本 ^[13] Japan ^[13]	日本 Ariake Bay 潮滩沉积物 Ariake Bay (Japan) tidal flat sediment	—	700~6 100

的城市表面灰尘与土壤以及钢铁厂地面灰尘,并检测了 Cl-PAHs 的含量。研究发现 Cl-PAHs 正态分布在城市表面,灰尘与土壤样品中 Cl-PAHs 平均浓度分别为 $0.27\sim 206\text{ ng}\cdot\text{g}^{-1}\text{ dry wt}$ 与 $0.05\sim 94.3\text{ ng}\cdot\text{g}^{-1}\text{ dry wt}$ 。其中,钢铁厂地面灰尘 Cl-PAHs 的含量最高,为 $206\text{ ng}\cdot\text{g}^{-1}\text{ dry wt}$ 。研究还发现除从公园道路采集的灰尘与土壤之外,灰尘中 Cl-PAHs 的含量均高于土壤样品中的 Cl-PAHs 的含量,说明 Cl-PAHs 更容易在富含有机质的灰尘颗粒中累积。Ni 等^[36]检测了深圳城市土壤中 3 种 Cl-PAHs 的含量,研究结果表明 Cl-PAHs 的含量因土地使用类型不同而不同,其中交通用地土壤中的 Cl-PAHs 的总含量最高(平均值 $2.16\text{ ng}\cdot\text{g}^{-1}$),其次是商业用地土壤(平均值 $1.04\text{ ng}\cdot\text{g}^{-1}$)和农业用地土壤(平均值 $0.33\text{ ng}\cdot\text{g}^{-1}$),绿化带土壤具有最低的平均值浓度($0.02\text{ ng}\cdot\text{g}^{-1}$),造成这种结果的原因可能与大量的汽车尾气排放到交通用地的土壤里有关。

1.3.3 沉积物

研究者在不同地区的沉积物中检测到了 Cl-PAHs(表 2)。Horii 等^[9]首次对沉积物中 Cl-PAHs 的浓度水平进行了报道,他们检测了日本与美国的 4 个工业区附近沉积物中 Cl-PAHs 的含量。其中,美国乔治氯碱厂附近的沉积物中 Cl-PAHs 的含量最高,其总浓度平均值为 $8\ 820\text{ pg}\cdot\text{g}^{-1}\text{ dry wt}$;此外,美国 New Bedford Harbor 与 Saginaw River 流域附近的沉积物与日本 Tokyo Bay 沉积岩中 Cl-PAHs 的总浓度平均值分别为 $1\ 880\text{ pg}\cdot\text{g}^{-1}\text{ dry wt}$ 、 $1\ 140\text{ pg}\cdot\text{g}^{-1}\text{ dry wt}$ 、 $584\text{ pg}\cdot\text{g}^{-1}\text{ dry wt}$ 。在检测到的 Cl-PAHs 单体中,6-ClBaP 与 1-ClPyr 的含量最丰富。Sun 等^[38]分析了深圳茅洲河流域表层沉积物中的含量水平,在检测的 3 种 Cl-PAHs 中:9-ClPhe 含量最高,2-ClAnt 次之,9,10-Cl₂Ant 最低,它们的平均值分别是 $16.5\text{ ng}\cdot\text{g}^{-1}$ 、 $9.11\text{ ng}\cdot\text{g}^{-1}$ 与 $1.98\text{ ng}\cdot\text{g}^{-1}$ 。经比较发现,深圳茅洲河流域表层沉积物中 Cl-PAHs 总含量($3.00\sim 301\text{ ng}\cdot\text{g}^{-1}$)比美国和日本工业区附近的沉积物中的 Cl-PAHs 含量($584\sim 8\ 820\text{ pg}\cdot\text{g}^{-1}$)^[9]高大约 3 个数量级,表明深圳市经历的快速城市化和工业化过程对水生环境产生了比较大的负面效应。Ohura 等^[8]分析了黄海的表面沉积物、斯里兰卡 Kandy Lake 与 Negombo Lagoon 的沉积岩中的 Cl-PAHs,平均浓度分别为 $731.4\text{ pg}\cdot\text{g}^{-1}$ 、 $761.0\text{ pg}\cdot\text{g}^{-1}$ 、 $1\ 147.2\text{ pg}\cdot\text{g}^{-1}$ 。黄海表面沉积物中 Cl-PAHs 的含量($290.2\sim 1\ 129.8\text{ pg}\cdot\text{g}^{-1}$)与 Tokyo Bay 沉积岩中 Cl-PAHs 的浓

度水平($36\sim 1\ 210\text{ pg}\cdot\text{g}^{-1}$)^[9]相差不多,却远远低于深圳茅洲河流域表层沉积物中 Cl-PAHs^[38]的含量。Sankoda 等^[13]在日本 Ariake Bay 潮滩沉积物中也检测到了 Cl-PAHs,其含量在 $700\text{ pg}\cdot\text{g}^{-1}$ 至 $6.1\times 10^3\text{ pg}\cdot\text{g}^{-1}$ 之间,其中 2-ClAnt ($0.4\sim 1.6\text{ ng}\cdot\text{g}^{-1}$)与 9,10-Cl₂Ant ($0.27\sim 1.33\text{ ng}\cdot\text{g}^{-1}$)的含量最丰富。

1.3.4 水体

可能由于缺乏用于检测 Cl-PAHs 有效的前处理方法,水体中 Cl-PAHs 的研究信息十分有限。近来,Wang 等^[6]检测了 4 种水样中的 Cl-PAHs,包括自来水、湖水、工厂废水以及净化污水厂排放的污水。尽管 Shiraiishi 等^[2]报道过仅在自来水中含有 $10^{-1}\sim 10^{-2}\text{ ng}\cdot\text{L}^{-1}$ 的 Cl-PAHs,湖水中没有 Cl-PAHs 检出。Wang 等^[6]在湖水中检测到大多数 Cl-PAHs,Cl-PAH 浓度范围在 $6.9\text{ ng}\cdot\text{L}^{-1}$ (9-ClPhe)到 $25.7\text{ ng}\cdot\text{L}^{-1}$ (1-ClPyr)之间,并且高于自来水中的相应 Cl-PAH 浓度含量。另外,工业废水^[6]中 Cl-PAHs 的含量在 $6.1\text{ ng}\cdot\text{L}^{-1}$ (9-ClFlu)~ $35.2\text{ ng}\cdot\text{L}^{-1}$ (1-ClPyr)之间;净化水污水厂^[6]的 Cl-PAHs 含量在 $1.6\text{ ng}\cdot\text{L}^{-1}$ (2,7-Cl₂Flu)~ $20.2\text{ ng}\cdot\text{L}^{-1}$ (1-ClPyr)之间。

1.3.5 生物体

Horii 等^[9]分析了 New Bedford Harbor 的蓝贝肌肉中的 Cl-PAHs,浓度在 $14\sim 28\text{ ng}\cdot\text{g}^{-1}$ (脂重)之间,并且在 Cl-PAHs 单体中,1-ClPyr 含量最多。Horii 等^[9]的研究结果还发现海底底泥中 Cl-PAHs 的浓度远远高于贻贝类生物中 Cl-PAHs 的浓度,海底生物体内主要检测到低分子量 Cl-PAHs,而大分子量的 Cl-PAHs 主要分布在底泥中,生物利用性较差。Ma 等^[10]在电子垃圾回收厂的树叶中检测到高含量 Cl-PAHs,其总平均浓度为 $87.5\text{ ng}\cdot\text{g}^{-1}$,1-ClPyr 含量最多($27.7\text{ ng}\cdot\text{g}^{-1}$),其次为 9-ClPhe($16.9\text{ ng}\cdot\text{g}^{-1}$)、7-ClBaA($9.64\text{ ng}\cdot\text{g}^{-1}$)与 3-ClFluor($7.95\text{ ng}\cdot\text{g}^{-1}$)。Ni 和 Ding 等^[39, 41-42]在大米、蔬菜、海鲜以及猪肉里的检测出 Cl-PAHs。

2 氯代多环芳烃的毒性研究 (The researches on the toxicity of chlorinated polycyclic aromatic hydrocarbons)

2.1 氯代多环芳烃的毒性机理

由于 Cl-PAHs 具有与 PCDD/Fs 以及 PCBs 等卤代芳烃化合物(halogenated hydrocarbons, HAHs)相似的结构,研究者们^[15]认为 Cl-PAHs 与这些 HAHs 一样,其毒性作用机制也与 Cl-PAHs 绑定以及激活芳

烃受体(AhR)的能力有关,并且 AhR 活化的水平可以作为作为一种简单的毒性指标。配体结合基 AhR 是一种细胞内配体激活转录复合物,它能激活与细胞色素 P450(CYP) 以及谷胱甘肽 S-转换酶等药物代谢酶相关的基因进行转录。AhR 具体作用路径如下:首先活化的 AhR 易位到原子核,并在原子核内结合 AhR 核转录蛋白(Arnt)形成了异质二聚体,然后引发含有异生物物质响应元素的基因进行转录调制^[35]。

Ohura 等^[15]使用受体特异性酵母实验来检测 18 种环境相关的 3~5 环的 Cl-PAHs 的人体 AhR 配体结合活性,结果显示所有 Cl-PAHs 都表现出 AhR 活性,并且呈现剂量相关性。同时,在用 Cl-PAHs 处理的人体乳癌(MCF-7)细胞中也检测到 CYP1A1 mRNA 的表达。Ohura 等^[15]还计算了这 18 种 Cl-PAHs 基于 BaP 的相对效能,其中,3,8-Cl₂Flu 和 6-ClChr 是最有效的 AhR 配体,它们的活性约是强致癌物 BaP 活性的 2.0 和 5.7 倍。Horii 等^[43]又利用重组鼠肝肿瘤细胞(H4IIE-luc)进行离体生物检测首次得到了 Cl-PAHs 基于 2,3,7,8-四氯苯并二噁英(2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-*p*-dioxin, 2,3,7,8-TCDD)的相对活性值,其中,6-ClChr 和 7-ClBaA 的相对活性分别为 2.6×10^{-5} 和 6.3×10^{-6} 。尽管毒性最强的 Cl-PAHs 的相对效能值也比目前所有已知化合物中毒性最强的二噁英单体(2,3,7,8-TCDD)低 10^5 倍,但是一些 Cl-PAHs 比相应母体 PAHs 表现出更强的 AhR 活性。

Cl-PAHs 的 AhR 活性研究^[15, 43]还表明 3~5 环 Cl-PAHs 的 AhR 活性与其结构有关:对于对低分子量的 Cl-PAHs(比如 3 环 Cl-PAHs 与 ClFluor), AhR 活性随相应母体 PAH 骨架上的氯原子数量增加而增加;但对分子量大的 Cl-PAHs(比如 ClBaP、ClBaA), AhR 活性随相应母体 PAH 骨架上的氯原子数量增加而减小。同时,氯原子取代位置的变化也导致 AhR 调节活动大小的改变。

2.2 氯代多环芳烃的毒性效应研究进展

Cl-PAHs 具有致癌、致畸及致突变的毒性效应^[42, 44-45], 近来研究者们又在 Cl-PAHs 的细胞毒性、基因毒性、肝脏毒性以及 AhR 介导的雌激素效应等毒性效应方面做了相关的工作,并对 Cl-PAHs 毒性效应的器官差异和性别差异进行了报道。

Pinto 等^[25]研究了 Cl-PAHs 的细胞毒性与基因毒性,实验者将 HepG2 细胞暴露在不同浓度的 Fluor、3-Cl-Fluor、1,3-Cl₂-Fluor、BaP 以及 6-ClBaP 中,在测试浓度范围(BaP 与 6-ClBaP : $0 \mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$ 、 $1 \sim$

$125 \mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$; Fluor、3-Cl-Fluor 以及 1,3-Cl₂-Fluor : $25 \sim 125 \mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$)没有观察到明显的细胞毒性。同时,研究还表明将氯原子引入 PAHs 也不会增加 HepG2 细胞的细胞毒性。关于基因毒性的研究^[25]结果表明:3-Cl-Fluor 与 1,3-Cl₂-Fluor 在 HepG2 细胞中没有基因毒性,但是高浓度的 6-ClBaP 能够诱导比 BaP 更高的 DNA 损伤。

研究者对 Cl-PAHs 是否能产生 AhR 介导的雌激素效应进行了研究。由于 AhR 配体可以诱导形成 AhR-雌激素受体(ER)复合物,进而刺激 ER 目标基因转录^[46]。Ohura 等^[47]使用绿色荧光蛋白(GFP)报告基因调控的雌激素响应元素转染 MCF-7 细胞,并研究 Cl-PAHs 对该细胞的影响,研究发现 6-ClBaP 在 MCF-7 细胞中产生了与 AhR 活动控制的 ER 相关的 GFP 表达的剂量依赖性增长,然而 3,9,10-Cl₃Phe 尽管也能激活 AhR,却没有在细胞中产生与 AhR 活动控制的 ER 相关的 GFP 的剂量依赖性增长。另外基于 MCF-7 细胞中 Cl-PAHs 对内源性 ER-响应基因(组织蛋白酶)的影响的研究^[47]表明 6-ClBaP 可以刺激 ER-响应基因的表达,3,9,10-Cl₃Phe 却不能刺激 ER-响应基因的表达。可见,通过 AhR 激活控制的 ER 介导的雌激素活动不一定出现在每一个可激活 AhR 的配合基。研究结果还说明 6-ClBaP 是一种类二噁英环境污染物,ClPhe 的同系物及 1-ClPy 则不是类二噁英环境污染物。

Kido 等^[48]在大鼠体内评估了 Cl-BaA 的肝脏毒性。他们连续 14 d 给予 Fischer 344 鼠口服每千克体重 0 mg、1 mg 以及 10 mg 浓度的 Cl-BaA 和母体化合物 BaA 后,发现给药浓度为 $10 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ 的 Cl-BaA 与 BaA 在大鼠体内产生了相同的影响:大鼠体重的增长受到抑制,肝脏相对重量增加,血浆中引起肝损伤的典型生物标记物都没有增加。Kido 等^[48]还测定了 Cl-BaA 对大鼠肝脏 CYP 1A1、1A2 以及 1B1 基因表达的影响,发现 Cl-BaA 能选择性地诱导肝脏 CYP1A2 基因的表达,不会诱导 CYP1A1、1B1 mRNA 表达;而母体化合物 BaA 显著激发了所有 3 种肝脏 CYPs 基因表达。为了阐明 Cl-BaA 暴露与诱导 CYPs 的毒性机制,Kido 等^[48]使用鼠伤寒沙门氏菌 TA98 与 TA100 研究 Cl-BaA 和 BaA 的诱变性,研究结果表明 BaA 的氯化作用改变了它自己的生理和毒理学行为:Cl-BaA 暴露选择性地诱导大鼠体内的肝脏 CYP1A2 表达;在 CYP1A2 存在下,Cl-BaA 诱发结构移位突变,而 BaA 却不会

产生诱变效应。也就是说 CYP1A2 能使 Cl-BaA 发生代谢活化,但不能使母体 BaA 发生代谢活化。

Sakakibara 等^[49]报道了 7-ClBaA 与 BaA 的毒性在 F334 鼠中的器官特异性分布。在 F334 鼠最后口服 7-ClBaA 与 BaA 的 24 h 后,研究者发现 7-ClBaA 广泛分布在大多数器官中,包括肝脏、肌肉、肾脏、脾脏、心脏以及肺,而且器官中 7-ClBaA 的浓度高于 BaA 的浓度。另外,7-ClBaA 在心脏中特异性改变了研究中 6 种基因的 4 种,包括 CYP1A1 与 CYP1B1,然而这种诱导在 BaA 处理后并不明显。以上结果表明 PAHs 的氯化可能改变它们的器官特异性分布,从而改变它们相对于母体 PAHs 的毒性影响。另外,Sakakibara 等^[49]还报道了 7-ClBaA 暴露可能扰乱脂类代谢,同时由于大鼠体内 CYP2J4、CYP4B1 以及 CYP17A1 基因表达的变化,7-ClBaA 可能也刺激 PAHs(AhR 介导的化学物质)之外的其他化学物质的代谢路径。

Sakakibara 等^[50]随后又研究了 7-ClBaA 的毒性效应的性别差异,研究结果表明雌鼠对 7-ClBaA 与 BaA 的毒性敏感度要低于雄鼠。给 ICR 雌性与雄性鼠口服 $1 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ 、 $10 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ 、 $100 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ 浓度的 7-ClBaA 和其母体化合物 BaA 后,与对照组相比,雄性鼠的相对肝脏重量在最高剂量的 2 种化学物质处理后都有显著增长,但是雌性鼠相对肝脏重量与对照组相似。此外,7-ClBaA 在 2 种性别小鼠血液中的浓度相差不大,但是明显高于 BaA 在血液中的浓度;7-ClBaA 诱导肝脏和肺里 CYP1A1、1A2、1B1 基因的表达呈现剂量相关关系,并且 $100 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ 剂量的 7-ClBaA 处理后,CYP1A1、1A2、1B1 基因在 2 种性别的肝脏与肺部的表达显著高于等量 BaA 处理后 3 种基因的表达,但是雌鼠肝脏 CYP1A2 与 1B1 基因以及肺 CYP1A2 基因表达稍有不同。研究表明 BaA 的氯化表现出性别和器官差异以及增加了 7-ClBaA 在体内的积累,同时也加强了小鼠 CYP1A1 基因的表达。

3 氯代多环芳烃的人体健康风险评估 (The health risk assessment of chlorinated polycyclic aromatic hydrocarbons)

完整的健康风险评价包括对大气、土壤、水和食物链 4 种介质携带的污染物通过食入、吸入和皮肤接触 3 种暴露途径进入人体对人体健康产生危害的评价^[51]。然而,有关 Cl-PAHs 的人体暴露风险评估的研究信息十分有限,研究者仅从从大气颗粒物

PM_{2.5}/PM₁₀吸入^[53]与土壤摄入^[6]等非食物摄入性暴露途径以及大米摄入^[39]、海鲜摄入^[41]以及大米、蔬菜与猪肉 3 种食物^[40]等食物摄入性暴露途径对 Cl-PAHs 在进行了人体健康风险评估。下文对目前已有关于 Cl-PAHs 在人体暴露风险评估的研究进行了总结。

3.1 氯代多环芳烃的人体健康风险评估方法

建立环境残余量与毒性之间关系对人体暴露在 Cl-PAHs 中的风险评估是十分重要。由于 Cl-PAHs 引发的大多数毒性效应是通过 AhR 活化介导的,研究者们将化合物的毒性效能通过浓度与相对效能 (REP)之间的关系进行表达^[15],并使用公式(1)计算环境介质中 Cl-PAHs 相对于 TCDD 的毒性总量或毒性当量(TEQs)。

$$\text{TEQ} = \sum_{i=1}^n (C_i \times \text{REP}_{\text{BaP}_i} / 60) \quad (1)$$

其中, C_i 代表某一种 Cl-PAHs 单体的浓度; $\text{REP}_{\text{BaP}_i}$ 代表 Cl-PAHs 单体基于酵母实验系统里获得的相对于 BaP 的相对效能值(基于 EC_{50}),而且在相同生物鉴定系统测定得到的 TCDD 的相对活性是 BaP 的 60 倍^[15]。

3.1.1 人体暴露模型^[40]

通过膳食摄入 Cl-PAHs 的相对每日摄入量 (RDI; $\text{ng} \cdot \text{kg}^{-1} \text{ bw} \cdot \text{d}^{-1}$)、绝对每日摄入量 (ADI; $\text{ng} \cdot \text{d}^{-1}$) 以及终生暴露下平均每日摄入量 (LADI; $\text{ng} \cdot \text{d}^{-1}$) 通过公式(2)(3)(4)计算:

$$\text{RDI}_j = \sum_{i=1}^n [(C_i \times \text{IR}_{ij}) / \text{bw}_j] \quad (2)$$

$$\text{ADI}_j = \sum_{i=1}^n (C_i \times \text{IR}_{ij}) \quad (3)$$

$$\text{LADI} = \frac{\sum_{j=1}^m \left[\sum_{i=1}^n C_i \times \text{IR}_{ij} \times \text{ED}_j \right]}{\text{ED}} \quad (4)$$

其中, C 为 Cl-PAHs 的浓度 ($\text{ng} \cdot \text{g}^{-1}$); IR 为摄入量 ($\text{g} \cdot \text{d}^{-1}$); bw 为平均体重 (kg); i 表示第 i 种 Cl-PAHs 单体; j 表示第 j 个分组; ED_j 为第 j 个分组的暴露时间 (d); ED 为一个人一生中的全部暴露时间 (d)。

3.1.2 致癌风险评估模型^[40]

Cl-PAHs 诱发的致癌风险 (excess cancer risk, ECR) 计算公式:

$$\text{LECR} = \sum_{j=1}^n [Q^* \times \text{TEQ} \times \text{IR}_j \times \text{ED}_j / (\text{bw}_j \times \text{ED})] \quad (5)$$

$$\text{ECR}_j = Q^* \times \text{TEQ} \times \text{IR}_j \times \text{ED}_j / (\text{bw}_j \times \text{ED}) \quad (6)$$

其中, LECR 为终生暴露下的致癌风险; ECR_j 为第 j 分组的致癌风险; BaP 的癌症效力 (Q^*) 为 $7.3 (\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1})^{-1}$ (来自 U.S.EPA 综合风险咨询系统评估);

表3 各种环境介质中 Cl-PAHs 的平均 TEQ 值
Table 3 The mean toxic equivalents (TEQs) of Cl-PAHs in various environmental media

	样品与地点 Sample and Location	TEQ		参考文献 Reference	
大气 (Atmospheric particulate) (pg-TEQ·m ⁻³)	颗粒相,名古屋(日本) Particulate phase, Nagoya (Japan)	0.18		[5]	
	颗粒相,札幌(日本) Particulate phase, Sapporo (Japan)	9.05×10 ⁻³ (夏)	29.9×10 ⁻³ (冬)	[11]	
	颗粒相,相模原(日本) Particulate phase, Sagami-hara (Japan)	7.39×10 ⁻³ (夏)	43.0×10 ⁻³ (冬)	[11]	
	颗粒相,金泽(日本) Particulate phase, Kanazawa (Japan)	1.18×10 ⁻³ (夏)	6.06×10 ⁻³ (冬)	[11]	
	颗粒相,北九州(日本) Particulate phase, Kitakyushu (Japan)	5.41×10 ⁻³ (夏)	55.0×10 ⁻³ (冬)	[11]	
	颗粒相,釜山(韩国) Particulate phase, Busan (South Korea)	3.29×10 ⁻³ (夏)	50.0×10 ⁻³ (冬)	[11]	
	颗粒相,北京(中国) Particulate phase, Beijing (China)	34.4×10 ⁻³ (夏)	627×10 ⁻³ (冬)	[11]	
	颗粒相,上海(中国) Particulate phase, Shanghai (China)	2.14 (PM ₁₀)	1.24 (PM _{2.5})	[33]	
	土壤 (Soil) (pg-TEQ·g ⁻¹)	化学工业园区,中国 Chemical industrial complex, China	146		[10]
		电子垃圾回收厂,中国 E-waste recycling facilities, China	92.3		[10]
		城市表层土壤,深圳(中国) Urban surface soil, Shenzhen (China)	0.645		[36]
		化学工业园区,中国 Chemical industrial complex, China	5 717		[7]
		电子垃圾回收厂,中国 E-waste recycling facilities, China	3 871		[7]
交通要道,中国 Main traffic road, China		2 061		[7]	
耕地,中国 Farmland, China		11		[7]	
沉积物 (Sediments) (pg-TEQ·g ⁻¹)	Tokyo Bay, 日本 Tokyo Bay, Japan	1.1×10 ⁻³		[9]	
	Saginaw River, 美国 Saginaw River, US	2.4×10 ⁻³		[9]	
	氯碱厂, 美国 Chlor-alkali plant, US	18×10 ⁻³		[9]	
	农业区,深圳茅洲河流域(中国) Agricultural land, Maozhou River Watershed in Shenzhen (China)	32.1		[52]	
	工业区,深圳茅洲河流域(中国) Industrial land, Maozhou River Watershed in Shenzhen (China)	38.1		[52]	
水体 (Water)/(pg-TEQ·m ⁻³)	自来水,中国 Tap water, China	9 950		[6]	
树叶 (Leaves)/(pg-TEQ·g ⁻¹)	电子垃圾回收厂,中国 E-waste recycling facility, China	361		[10]	

续表3

样品与地点 Sample and Location		TEQ	参考文献 Reference
灰尘 (Dust) /(pg-TEQ·g ⁻¹)	车间灰尘,中国 Workshop-floor dust, China	518	[10]
	城市垃圾焚烧炉飞灰,韩国 Fly ash from municipal waste incinerators, South Korea	15.8×10 ³	[3]
	垃圾发电厂飞灰,深圳(中国) Fly ash from garbage power plant, Shenzhen (China)	9.53	[36]

IR_j为第j分组的摄入量(g·d⁻¹);bw_j为第j分组的平均体重(kg);ED为一个人一生中的全部暴露时间(d)。

3.2 氯代多环芳烃的人体健康风险评估分析

3.2.1 毒性评估分析

Ohura等^[15]计算了2005年日本大气气相与颗粒物中检测到的Cl-PAHs的TEQ值(1.18 pg-TEQ·m⁻³),并与与相同采样地点检测到的二噁英环境浓度的TEQ值(0.024~0.043 pg-TEQ·m⁻³)进行比较,结果表明暴露在Cl-PAHs中的毒性比二噁英的毒性强30~50倍。表3总结了相关研究中不同环境介质中Cl-PAHs的平均TEQ值。

Ohura等^[5]计算了日本大城市名古屋大气颗粒相中Cl-PAHs的TEQ值,Cl-PAHs的TEQ值在0.05~0.32 pg-TEQ·m⁻³之间。在Cl-PAHs单体中,7-ClBaA对Cl-PAHs的TEQ贡献最多,大约占Cl-PAHs的总TEQ值的34%~57%。另外,6-ClBaP与1-ClPyr对Cl-PAHs的TEQ贡献分别为30%与9%。Ohura等^[5]还报道夏季Cl-PAHs的总TEQ值大约比其他季节低2~4倍。与日本其他4个城市(札幌、相模原、金泽、北九州)大气颗粒相中Cl-PAHs的TEQs^[11](0.001~0.055 pg-TEQ·m⁻³)相比,名古屋大气颗粒相中Cl-PAHs的TEQs最高,因而暴露在名古屋大气中的Cl-PAHs浓度中具有较高的风险。

Kakimoto等^[11]计算了东亚的6个城市的大气颗粒相Cl-PAHs的TEQ值,结果表明北京冬季的Cl-PAHs的TEQ值(627×10⁻³ pg-TEQ·m⁻³)最高。Ma等^[33]计算了上海大气颗粒PM₁₀与PM_{2.5}中Cl-PAHs的TEQ值,分别为2.14 pg-TEQ·m⁻³与1.24 pg-TEQ·m⁻³。其中,7-ClBaA与6-ClBaP对Cl-PAHs的TEQ贡献最多。Ma等^[33]还表明暴露在PM_{2.5}中的Cl-PAHs会危害身体健康。

Wang等^[7]计算的化学工业园区土壤、电子垃圾回收厂土壤及城市土壤中的Cl-PAHs的TEQ值分

别为5 717 pg-TEQ·m⁻³、3 871 pg-TEQ·m⁻³、2 061 pg-TEQ·m⁻³,高于Ma等的报道^[10](数值见表3)。深圳茅洲河流域沉积物中的Cl-PAHs的TEQ值^[52](农业区32.1 pg-TEQ·m⁻³;工业区38.1 pg-TEQ·m⁻³)也要高于Tokyo Bay与Saginaw River流域沉积物^[9]中Cl-PAHs的TEQ值(表3)。Wang等^[6]计算的自来水中Cl-PAHs的TEQ值为9.95 ng-TEQ·m⁻³,其中,9,10-Cl₂Ant与1-ClPyr的TEQ值在总Cl-PAHs的TEQ值中占多数。同时,Wang等^[6]指出自来水中Cl-PAHs的TEQ值高于PM₁₀^[33](2.14 pg-TEQ·m⁻³)与PM_{2.5}^[33](1.24 pg-TEQ·m⁻³)中Cl-PAHs的TEQ值,并推测通过饮水摄入Cl-PAHs的健康风险要高于灰尘摄入。Ma等^[10]还计算了车间灰尘的Cl-PAHs的TEQ值(518 pg-TEQ·m⁻³),比城市垃圾焚烧炉飞灰中Cl-PAHs的TEQ值(15 800 pg-TEQ·m⁻³)低31倍。

3.2.2 人体暴露量评价

研究者对通过大气颗粒物PM_{2.5}/PM₁₀吸入与土壤摄入等非食物摄入性暴露途径以及大米摄入、海鲜摄入以及大米、蔬菜与猪肉3种食物等食物摄入性暴露途径摄入Cl-PAHs的人体平均日摄入量(ADI/RDI)进行了估算,表4列出了通过以上不同暴露途径摄入卤代多环芳烃(Cl/Br-PAHs)的人体平均日摄入量(ADI/RDI)。Ni等^[36]将全部人口分为5个子群:0~8岁的儿童、9~18岁的年轻男性、9~18岁的年轻女性、>18岁的成年男性、>18岁的成年女性,得到了深圳居民区通过土壤摄入Cl/Br-PAHs的RDI数值(表4)。通过土壤摄入Cl/Br-PAHs的RDI数值表明:RDI随着年龄增加而降低,0~8岁的儿童是风险性最大的群体,其RDI是13.7 pg·kg⁻¹ bw·d⁻¹;而且在相同的年龄范围内,女性由于平均体重轻于男性而具有更高的风险。通过大气颗粒PM₁₀/PM_{2.5}摄入Cl/Br-PAHs^[53]的RDI数值也表明儿童具

表4 Cl/Br-PAHs不同暴露途径的人体每日摄入量(ADI/RDI)之间的比较
Table 4 Comparison of daily intakes (ADI/RDI) of Cl/Br-PAHs from various exposure pathways at study sites in China

暴露途径 Exposure pathways	ADI/RDI	儿童 Children	青少年 Adolescents	成年 Adults	老年 Seniors
	年龄/岁 Age /year	0~8	9~18	>18	—
土壤 ^[36] Soil ^[36]	RDI /(pg·kg ⁻¹ bw·d ⁻¹)	13.7	5.37(男); 5.37 (male) 5.89(女) 5.89 (female)	1.93(男); 1.93 (male) 2.27(女) 2.27 (female)	—
	年龄/岁 Age /year	4~10	10~17	18~60	61~70
PM ₁₀ ^[53]	RDI /(ng·kg ⁻¹ bw·d ⁻¹)	16.2(男); 16.2 (male) 16.7(女) 16.7 (female)	12.1(男); 12.1 (male) 12.3(女) 12.3 (female)	13.3(男); 13.3 (male) 11.7(女) 11.7 (female)	8.60(男); 8.60 (male); 9.09(女) 9.09 (female)
PM _{2.5} ^[53]	RDI /(ng·kg ⁻¹ bw·d ⁻¹)	13.5(男); 13.5 (male) 13.9(女) 13.9 (female)	10.1(男); 10.1 (male) 10.2(女) 10.2 (female)	11.1(男); 11.1 (male) 9.7(女) 9.7 (female)	7.17(男); 7.17 (male) 7.58(女) 7.58 (female)
	年龄/岁 Age /year	2~4;5~7	8~11;12~14; 15~18	19~30;31~45; 46~60	61~70;71~80;
大米 ^[39] Rice ^[39]	RDI /(ng·kg ⁻¹ bw·d ⁻¹)	25.8~26.4(男); 25.8~26.4 (male) 24.3~26.6(女) 24.3~26.6 (female)	16.3~23.8(男); 16.3~23.8 (male) 13.5~22.6(女) 13.5~22.6 (female)	13.1~13.4(男); 13.1~13.4 (male) 12.9~13.4(女) 12.9~13.4 (female)	12.1(男); 12.1 (male) 3.90~12.1(女) 3.90~12.1 (female)
	ADI /(μg·d ⁻¹)	0.36~0.48(男); 0.36~0.48 (male) 0.36~0.43(女) 0.36~0.43 (female)	0.62~0.83(男); 0.62~0.83 (male) 0.57~0.64(女) 0.57~0.64 (female)	0.83~0.84(男); 0.83~0.84 (male) 0.70~0.75(女) 0.70~0.75 (female)	0.69~0.73(男); 0.69~0.73 (male) 0.60~0.65(女) 0.60~0.65 (female)
	年龄/岁 Age /year	2~5	6~17	18~44;45~59	60~73
蔬菜、大米、猪肉 ^[40] Vegetable, Rice, Pork ^[40]	RDI /(ng·kg ⁻¹ bw·d ⁻¹)	30.7(男); 30.7 (male) 31.8(女) 31.8 (female)	26.2(男); 26.2 (male) 23.9(女) 23.9 (female)	16.4~18.6(男); 16.4~18.6 (male) 16.3~17.8(女) 16.3~17.8 (female)	17.7(男); 17.7 (male) 17.6(女) 17.6 (female)
	ADI /(μg·d ⁻¹)	581.7(男); 581.7 (male) 577.4(女) 577.4 (female)	1 133(男); 1 133 (male) 956.5(女) 956.5 (female)	1 129~1 253(男); 1 129~1 253 (male) 998.1~999.5(女) 998.1~999.5 (female)	1 185(男); 1 185 (male) 1 034(女) 1 034 (female)
	年龄/岁 Age /year	2~5	6~18	>18	—
海鲜 ^[41] Seafood ^[41]	ADI /(ng·d ⁻¹)	48(男); 48 (male) 29(女) 29 (female)	150(男); 150 (male) 91(女) 91 (female)	92(男); 92 (male) 85(女) 85 (female)	—

有最高 RDI 值,并且所有年龄段的女性比男性具有更高的暴露剂量,主要的原因可能与将该研究的 RDI 值通过归一到体重而获得。

由于计算公式不同,ADI 评价方法显示出与 RDI 不同的规律:通过大米摄入 Cl/Br-PAHs 的 ADI 值^[39]表明无论男性与女性,19~60 岁之间的成年人具有最高的 ADI 值,而 2~7 岁的儿童具有最低的 ADI 值;然而,将 ADI 值通过归一到体重得到的 RDI 值显示出不同的规律:儿童(2~7 岁)的 ADI 值>青少年(8~18 岁)的 ADI 值>成年人(>18 岁)的 ADI 值。然而,通过大米摄入 Cl/Br-PAHs 的 ADI 与 RDI 值都表明了男性比女性表现出更高的暴露剂量。

Ding 等^[39]还计算了中国男性与女性通过大米摄入 \sum_8 Cl/Br-PAHs 的终生暴露下平均每日摄入量(LADI)水平,分别是 $0.76 \mu\text{g}\cdot\text{d}^{-1}$ 与 $0.66 \mu\text{g}\cdot\text{d}^{-1}$ 。他们还分析了中国 18 个省通过大米摄入 Cl/Br-PAHs 的 LADI,经比较发现,云南省(男性 $2.2 \mu\text{g}\cdot\text{d}^{-1}$ 与女性 $1.9 \mu\text{g}\cdot\text{d}^{-1}$)与福建省(男性 $1.9 \mu\text{g}\cdot\text{d}^{-1}$ 与女性 $1.7 \mu\text{g}\cdot\text{d}^{-1}$)LADI 要显著高于其他省。通过海鲜摄入的 Cl/Br-PAHs 的 ADI^[41]表明 2 种性别的 6~18 岁年龄组 ADI 最高,2~5 岁年龄组 ADI 最小。Ding 等^[40]计算了通过蔬菜、大米、猪肉 3 种食物摄入的暴露途径获得的 RDI,在 3 种食物种类中,大米对 Cl/Br-PAHs 的 RDI 贡献最大(41.3%~58.7%),其次为猪肉(27.4%~43%)与蔬菜(6.5%~19.6%)。由于体重的不同,成年人与老年者具有更高的 ADI 值,其男性 ADI 为 $1\ 129\sim 1\ 253 \text{ ng}\cdot\text{d}^{-1}$,女性 ADI 为 $998\sim 1\ 034 \text{ ng}\cdot\text{d}^{-1}$;儿童具有最低的 ADI,其中,男孩的 ADI 为 $582 \text{ ng}\cdot\text{d}^{-1}$,女孩的 ADI 为 $577 \text{ ng}\cdot\text{d}^{-1}$ 。

对 Cl/Br-PAHs 在以上不同暴露途径的人体摄入量(ADI/RDI)研究之间的比较(表 4)可以得出,使用 RDI 评估方法估算不同暴露途径下的 Cl/Br-PAHs 相对每日摄入量时,儿童的 Cl/Br-PAHs 每日摄入量最大,具有最高的暴露风险。在食物摄入性暴露途径下,男性比女性表现出更高的摄入量;而在土壤摄入与大气吸入等非食物摄入性暴露途径下,女性具有更高的摄入量。比较以上几种不同暴露途径的 Cl/Br-PAHs 摄入量 ADI 与 RDI 值,可以看出食物摄入性暴露途径与大气颗粒物吸入是人们摄入 Cl/Br-PAHs 的主要暴露途径,土壤摄入暴露途径对人体健康影响相对较小。

3.2.3 致癌风险评价

美国环境保护局(U.S.EPA)将 10^{-6} 的几率的致癌

风险值设为是可接受风险等级, 10^{-4} 的几率为优先级风险等级^[53]。Sun 等^[53]计算了不同群体的由城市大气颗粒物 $\text{PM}_{10}/\text{PM}_{2.5}$ 中 Cl/Br-PAHs 诱发的致癌风险,平均致癌风险值 ECR 值在 3.80×10^{-9} (青少年男性群体)与 2.57×10^{-8} (成年男性)之间,表明其具有很低的潜在致癌风险。同时,在废弃电子电器拆解地附近的大气与城市大气总悬浮微粒中的 Cl/Br-PAHs 诱发的致癌风险^[54]($1.0\times 10^{-8}\sim 1.0\times 10^{-6}$)要高于城市大气颗粒物 $\text{PM}_{10}/\text{PM}_{2.5}$ 中的 Cl/Br-PAHs 诱发的致癌风险^[53]还呈现出成人>儿童>老年人>青少年的递减趋势。

Ding 等^[39]计算了通过大米摄入 Cl/Br-PAHs 的致癌风险评估值,研究结果呈现儿童>青少年>成人的趋势,儿童是对 Cl/Br-PAHs 最敏感的人群。男性与女性通过大米摄入 Cl/Br-PAHs 的终生致癌风险分别为 7.5×10^{-6} 与 7.3×10^{-5} ,要高于可接受风险水平(10^{-6}),但是低于优先级风险水平(10^{-4}),说明通过大米摄入的 Cl/Br-PAHs 对人体有潜在的致癌风险。通过海鲜摄入大米摄入 Cl/Br-PAHs 的致癌风险评估^[41]的结果表明:只有 2~5 岁的男孩与女孩的风险值低于可接受风险水平(10^{-6}),而其他年龄段的致癌风险都要高于可接受风险水平(10^{-6}),却低于优先级风险水平(10^{-4})。说明通过海鲜摄入的 Cl/Br-PAHs 给中国南方居民人体健康带来较高的潜在风险,但没有明显的致癌风险。Ding 等^[40]还估算了通过其他食物大米、蔬菜和猪肉)摄入 Cl/Br-PAHs 的致癌风险,男性与女性终生致癌风险分别为 1.2×10^{-5} 与 1.1×10^{-5} 。

可见,食物摄入的 Cl/Br-PAHs 对人体健康存在着一定危害。研究者^[39-40]同时也提出由于人体暴露途径复杂,仅考虑一种途径测得的计算值要低于真实值。除了以上几种暴露途径,其他膳食摄入性途径以及土壤/灰尘的摄入、皮肤接触和水体摄入等非膳食性暴露途径摄入 Cl/Br-PAHs 的风险也不容忽视。同时由于商业标准品的缺少,对研究的 Cl-PAHs 种类并未统计全面,也导致计算值要比真实值偏小。考虑到从其他暴露途径获得的 Cl/Br-PAHs,真实的致癌风险要大于以上研究的计算结果。

4 结论与展望(Conclusions and perspectives)

综合以上 Cl-PAHs 的来源、环境污染现状、毒性效应以及人体健康风险评价等方面,现有研究已表

明 Cl-PAHs 广泛存在于环境介质中并对人体健康造成潜在的威胁。但是, Cl-PAHs 的相关研究仍然存在以下明显不足:

(1)Cl-PAHs 的研究区域局限于东亚; Cl-PAHs 在水体及生物体中含量水平尚不明确;

(2)Cl-PAHs 在环境中的迁移、转化、富集与归宿等研究不成熟;

(3)环境介质中高氯代 PAHs 的数据信息和毒理信息缺乏;

(4)Cl-PAHs 的毒性效应和毒性机理以及人体健康风险评估研究不全面;

作为一种新型有机污染物,对 Cl-PAHs 的基础科学研究是未来 POPs 发展的一个重要方向。应进一步开展 Cl-PAHs 在欧美等其他地区的研究,并把大气、人体组织样品以及食物中 Cl-PAHs 的含量作为下一步研究的方向,为人体暴露评价提供更多的相关数据信息;深入研究 Cl-PAHs 在环境中的迁移、转化与富集规律;加强对 Cl-PAHs 毒性效应和毒性机理的基础研究;重视并加强对 Cl-PAHs 生态健康风险评估等方面的研究,尤其是高毒性高氯代的 Cl-PAHs 的毒性研究。以期引起社会各界对这种新型污染物的认识 and 关注,并提出应对 Cl-PAHs 污染的对策,以便从源头进行污染防治。

通讯作者简介:陈吉平(1964-),男,分析化学博士,研究员,主要从事分析化学与环境化学及其相关的基础与应用研究,发表学术论文 200 余篇

参考文献 (References):

- [1] Ohura T, Amagai T, Makino M. Behavior and prediction of photochemical degradation of chlorinated polycyclic aromatic hydrocarbons in cyclohexane [J]. *Chemosphere*, 2008, 70(11): 2110-2117
- [2] Shiraishi H, Pilkington N H, Otsuki A, et al. Occurrence of chlorinated polynuclear aromatic-hydrocarbons in tap water [J]. *Environmental Science & Technology*, 1985, 19(7): 585-590
- [3] Horii Y, Ok G, Ohura T, et al. Occurrence and profiles of chlorinated and brominated polycyclic aromatic hydrocarbons in waste incinerators [J]. *Environmental Science & Technology*, 2008, 42(6): 1904-1909
- [4] Wang D, Xu X, Chu S, et al. Analysis and structure prediction of chlorinated polycyclic aromatic hydrocarbons released from combustion of polyvinylchloride [J]. *Chemosphere*, 2003, 53(5): 495-503
- [5] Ohura T, Kamiya Y, Ikemori F. Local and seasonal variations in concentrations of chlorinated polycyclic aromatic hydrocarbons associated with particles in a Japanese megacity [J]. *Journal of Hazardous Materials*, 2016, 312: 254-261
- [6] Wang X L, Kang H N, Wu J F. Determination of chlorinated polycyclic aromatic hydrocarbons in water by solid-phase extraction coupled with gas chromatography and mass spectrometry [J]. *Journal of Separation Science*, 2016, 39(9): 1742-1748
- [7] Wang X L, Wu J F, Liu B. Pressurized liquid extraction of chlorinated polycyclic aromatic hydrocarbons from soil samples using aqueous solutions [J]. *Royal Society of Chemistry*, 2016, 6(83): 80017-80023
- [8] Ohura T, Sakakibara H, Watanabe I, et al. Spatial and vertical distributions of sedimentary halogenated polycyclic aromatic hydrocarbons in moderately polluted areas of Asia [J]. *Environmental Pollution*, 2015, 196: 331-340
- [9] Horii Y, Ohura T, Yamashita N, et al. Chlorinated polycyclic aromatic hydrocarbons in sediments from industrial areas in Japan and the United States [J]. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology*, 2009, 57: 651-660
- [10] Ma J, Horii Y, Cheng J P, et al. Chlorinated and parent polycyclic aromatic hydrocarbons in environmental samples from an electronic waste recycling facility and a chemical industrial complex in China [J]. *Environmental Science & Technology*, 2009, 43(3): 643-649
- [11] Kakimoto K, Nagayoshi H, Konishi Y, et al. Atmospheric chlorinated polycyclic aromatic hydrocarbons in East Asia [J]. *Chemosphere*, 2014, 111: 40-46
- [12] Ohura T, Horii Y, Kojima M, et al. Diurnal variability of chlorinated polycyclic aromatic hydrocarbons in urban air, Japan [J]. *Atmospheric Environment*, 2013, 81: 84-91
- [13] Sankoda K, Kuribayashi T, Nomiya K, et al. Occurrence and source of chlorinated polycyclic aromatic hydrocarbons (Cl-PAHs) in tidal flats of the Ariake Bay, Japan [J]. *Environmental Science & Technology*, 2013, 47(13): 7037-7044
- [14] 马静, 吴明红, 徐刚, 等. 结构-活性关系对氯代多环芳烃性质的预测[J]. *上海大学学报*, 2010, 16(5): 426-430
Ma J, Wu M H, Xu G, et al. Physical /chemical property estimation for Cl-PAHs congeners by quantitative structure activity relationship [J]. *Journal of Shanghai University*, 2010, 16(5): 426-430 (in Chinese)
- [15] Ohura T, Morita M, Makino M, et al. Aryl hydrocarbon receptor-mediated effects of chlorinated polycyclic aromatic hydrocarbons [J]. *Chemical Research in Toxicology*,

- 2007, 20(9): 1237-1241
- [16] Haglund P, Alsberg T, Bergman A, et al. Analysis of halogenated polycyclic aromatic-hydrocarbons in urban air, snow and automobile exhaust [J]. *Chemosphere*, 1987, 16 (10-12): 2441-2450
- [17] Nilsson U L, Ostman C E. Chlorinated polycyclic aromatic-hydrocarbons - method of analysis and their occurrence in urban air [J]. *Environmental Science & Technology*, 1993, 27(9): 1826-1831
- [18] Ishaq R, Naf C, Zebuhr Y, et al. PCBs, PCNs, PCDD/Fs, PAHs and Cl-PAHs in air and water particulate samples - patterns and variations [J]. *Chemosphere*, 2003, 50(9): 1131-1150
- [19] Eklund G, Stromberg B. Detection of polychlorinated polynuclear aromatics in flue-gases from coal combustion and refuse incinerators [J]. *Chemosphere*, 1983, 12(4-5): 657-660
- [20] Wang D L, Xu X B, Chu S G, et al. Analysis and structure prediction of chlorinated polycyclic aromatic hydrocarbons released from combustion of polyvinylchloride [J]. *Chemosphere*, 2003, 53(5): 495-503
- [21] Wang D, Piao M, Chu S, et al. Chlorinated polycyclic aromatic hydrocarbons from polyvinylchloride combustion [J]. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*, 2001, 66(3): 326-333
- [22] Fujima S, Ohura T, Amagai T. Simultaneous determination of gaseous and particulate chlorinated polycyclic aromatic hydrocarbons in emissions from the scorching of polyvinylidene chloride film [J]. *Chemosphere*, 2006, 65 (11): 1983-1989
- [23] Aracil I, Font R, Conesa J A. Semivolatile and volatile compounds from the pyrolysis and combustion of polyvinyl chloride [J]. *Journal of Analytical and Applied Pyrolysis*, 2005, 74(1-2): 465-478
- [24] Fernando S, Jobst K J, Taguchi V Y, et al. Identification of the halogenated compounds resulting from the 1997 Plastimet Inc. fire in Hamilton, Ontario, using comprehensive two-dimensional gas chromatography and (ultra)high resolution mass spectrometry [J]. *Environmental Science & Technology*, 2014, 48(18): 10656-10663
- [25] Pinto M, Rebola M, Louro H, et al. Chlorinated polycyclic aromatic hydrocarbons associated with drinking water disinfection: Synthesis, formation under aqueous chlorination conditions and genotoxic effects [J]. *Polycyclic Aromatic Compounds*, 2014, 34(4): 356-371
- [26] Nilsson U L, Colmsjo A L. Reactivity of polycyclic aromatic-hydrocarbons in different chlorination reactions [J]. *Chemosphere*, 1989, 18(11-12): 2201-2211
- [27] Nilsson U L, Colmsjo A L. Formation of chlorinated polycyclic aromatic-hydrocarbons in different chlorination reactions [J]. *Chemosphere*, 1990, 1(8): 939-951
- [28] Sankoda K, Nomiyama K, Yonehara T, et al. Evidence for in situ production of chlorinated polycyclic aromatic hydrocarbons on tidal flats: Environmental monitoring and laboratory scale experiment [J]. *Chemosphere*, 2012, 88 (5): 542-547
- [29] Ohura T, Miwa M. Photochlorination of polycyclic aromatic hydrocarbons in acidic brine solution [J]. *Bulletin Environmental Contamination Toxicology*, 2016, 96 (4): 524-529
- [30] Kitazawa A, Amagai T, Ohura T. Temporal trends and relationships of particulate chlorinated polycyclic aromatic hydrocarbons and their parent compounds in urban air [J]. *Environmental Science & Technology*, 2006, 40 (15): 4592-4598
- [31] Ohura T, Kitazawa A, Amagai T, et al. Occurrence, profiles, and photostabilities of chlorinated polycyclic aromatic hydrocarbons associated with particulates in urban air [J]. *Environmental Science & Technology*, 2005, 39(1): 85-91
- [32] Ohura T, Fujima S, Amagai T, et al. Chlorinated polycyclic aromatic hydrocarbons in the atmosphere: Seasonal levels, gas-particle partitioning, and origin [J]. *Environmental Science & Technology*, 2008, 42(9): 3296-3302
- [33] Ma J, Chen Z Y, Wu M H, et al. Airborne PM_{2.5}/PM₁₀-associated chlorinated polycyclic aromatic hydrocarbons and their parent compounds in a suburban area in Shanghai, China [J]. *Environmental Science & Technology*, 2013, 47(14): 7615-7623
- [34] Kamiya Y, Iijima A, Ikemori F, et al. Source apportionment of chlorinated polycyclic aromatic hydrocarbons associated with ambient particles in a Japanese megacity [J]. *Scientific Reports*, 2016, 6: 38358
- [35] Kakimoto K, Nagayoshi H, Konishi Y, et al. Size distribution of chlorinated polycyclic aromatic hydrocarbons in atmospheric particles [J]. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology*, 2017, 72(1): 58-64
- [36] Ni H G, Zeng E Y. Environmental and human exposure to soil chlorinated and brominated polycyclic aromatic hydrocarbons in an urbanized region [J]. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 2012, 31(7): 1494-1500
- [37] Ma J, Zheng J S, Chen Z Y, et al. Chlorinated polycyclic aromatic hydrocarbons in urban surface dust and soil of Shanghai, China [J]. *Advanced Materials Research*, 2012, 610-613: 2989-2994
- [38] Sun J L, Ni H G, Zeng H. Occurrence of chlorinated and

- brominated polycyclic aromatic hydrocarbons in surface sediments in Shenzhen, South China and its relationship to urbanization [J]. *Journal of Environmental Monitoring*, 2011, 13(10): 2775-2781
- [39] Ding C, Ni H G, Zeng H. Parent and halogenated polycyclic aromatic hydrocarbons in rice and implications for human health in China [J]. *Environmental Pollution*, 2012, 168: 80-86
- [40] Ding C, Ni H G, Zeng H. Human exposure to parent and halogenated polycyclic aromatic hydrocarbons via food consumption in Shenzhen, China [J]. *Science of the Total Environment*, 2013, 443: 857-863
- [41] Ni H G, Guo J Y. Parent and halogenated polycyclic aromatic hydrocarbons in seafood from South China and implications for human exposure [J]. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 2013, 61(8): 2013-2018
- [42] Fu P P, Von Tungeln L S, Chiu L H, et al. Halogenated-polycyclic aromatic hydrocarbons: A class of genotoxic environmental pollutants [J]. *Environmental Carcinogenesis & Ecotoxicology Reviews-Part C of Journal of Environmental Science and Health*, 1999, 17(2): 71-109
- [43] Horii Y, Khim J S, Higley E B, et al. Relative potencies of individual chlorinated and brominated polycyclic aromatic hydrocarbons for induction of aryl hydrocarbon receptor-mediated responses [J]. *Environmental Science & Technology*, 2009, 43(6): 2159-2165
- [44] Lofroth G, Nilsson L, Agurell E, et al. Salmonella microsome mutagenicity of monochloro derivatives of some ditetracyclic, tri-tetracyclic and tetracyclic aromatic-hydrocarbons [J]. *Mutation Research*, 1985, 155(3): 91-94
- [45] Colmsjo A, Rannug A, Rannug U. Some chloro derivatives of polynuclear aromatic-hydrocarbons are potent mutagens in *Salmonella typhimurium* [J]. *Mutation Research*, 1984, 135(1): 21-29
- [46] Ohtake F, Takeyama K, Matsumoto T, et al. Modulation of oestrogen receptor signalling by association with the activated dioxin receptor [J]. *Nature*, 2003, 423(6939): 545-550
- [47] Ohura T, Morita M, Kuruto-Niwa R, et al. Differential action of chlorinated polycyclic aromatic hydrocarbons on aryl hydrocarbon receptor-mediated signaling in breast cancer cells [J]. *Environmental Toxicology*, 2010, 25(2): 180-187
- [48] Kido T, Sakakibara H, Ohura T, et al. Evaluation of chlorinated benz[a]anthracene on hepatic toxicity in rats and mutagenic activity in *Salmonella typhimurium* [J]. *Environmental Toxicology*, 2013, 28(1): 21-30
- [49] Sakakibara H, Ohura T, Kido T, et al. Organ-specific distribution of 7-chlorinated benz[a]anthracene and regulation of selected cytochrome P450 genes in rats [J]. *The Journal of Toxicological Sciences*, 2013, 38(1): 137-143
- [50] Sakakibara H, Ohura T, Kamiya Y, et al. Sex-dependent difference in the hepatic and pulmonary toxicological effects in mice administered 7-chlorinated benz[a]anthracene [J]. *Fundamental Toxicological Sciences*, 2014, 1(3): 101-108
- [51] U.S.EPA. Risk assessment guidance for superfund - Volume I - Human health evaluation manual (Part A) EPA/540/189/002. [R]. Washington, DC: Office of Emergency and Remedial Response, U.S.EPA, 1989
- [52] 孙建林, 倪宏刚, 丁超, 等. 深圳茅洲河表层沉积物卤代多环芳烃污染研究[J]. *环境科学*, 2012, 33(9): 3089-3096
- Sun J L, Ni H G, Ding C, et al. Halogenated polycyclic aromatic hydrocarbons in surface sediments of Maozhou River, Shenzhen [J]. *Environmental Science*, 2012, 33(9): 3089-3096 (in Chinese)
- [53] Sun J L, Jing X, Chang W J, et al. Cumulative health risk assessment of halogenated and parent polycyclic aromatic hydrocarbons associated with particulate matters in urban air [J]. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 2015, 113: 31-37
- [54] Wang J, Chen S, Tian M, et al. Inhalation cancer risk associated with exposure to complex polycyclic aromatic hydrocarbon mixtures in an electronic waste and urban area in South China [J]. *Environmental Science & Technology*, 2012, 46(17): 9745-9752
- [55] Kakimoto K, Nagayoshi H, Inazumi N, et al. Identification and characterization of oxidative metabolites of 1-chloropyrene [J]. *Chemical Research in Toxicology*, 2015, 28(9): 1728-1736