

DOI:10.7524/j.issn.0254-6108.2021122905

李晨光, 李维霞, 张璟, 等. 人体血浆中多环芳烃及含氧多环芳烃的暴露特征及健康风险评估[J]. 环境化学, 2023, 42(6): 1784-1791.

LI Chenguang, LI Weixia, ZHANG Jing, et al. Exposure characteristics and health risk assessment of polycyclic aromatic hydrocarbons and oxygenated derivatives in human plasma[J]. Environmental Chemistry, 2023, 42 (6): 1784-1791.

人体血浆中多环芳烃及含氧多环芳烃的暴露特征 及健康风险评估*

李晨光 李维霞 张璟 李彭辉**

(天津理工大学, 天津, 300382)

摘要 为探究人体多环芳烃 (PAHs) 及含氧多环芳烃 (OPAHs) 的内暴露水平、来源及健康效应, 本研究采集了天津市 45 名青年男性的血浆样本, 使用气相色谱-质谱法检测多环芳烃及含氧多环芳烃的暴露浓度, 利用特征比值法和主成分分析法对其来源及贡献率进行解析, 并利用苯并[a]芘 (BaP) 毒性当量浓度和致癌风险模型对致癌健康风险进行评估. 结果共检测出 7 种 PAHs 和 6 种 OPAHs, 检出率分别为 17.8%—80.0% 和 28.9%—66.7%, Σ PAHs 和 Σ OPAHs 平均浓度为 $24.8 \text{ ng}\cdot\text{mL}^{-1}$ 和 $31.9 \text{ ng}\cdot\text{mL}^{-1}$; 其中, 二苯并(a,h)蒽 (DBaA) 和 10H-9-蒽酮 (ATO) 的浓度水平最高 ($14.2 \text{ ng}\cdot\text{mL}^{-1}$ 、 $27.1 \text{ ng}\cdot\text{mL}^{-1}$), 组成特征以低-中分子量物质为主. 使用特征比值法和主成分分析法进行污染源分析, 结果表明, 石油源和化石燃料的燃烧是人体血浆中 PAHs 的重要来源. 通过致癌风险分析得出风险值 (CR) 介于 10^{-4} 与 10^{-6} 之间, 表明血浆中的多环芳烃类物质存在潜在的致癌风险.

关键词 多环芳烃, 含氧多环芳烃, 血浆, 健康风险评估.

Exposure characteristics and health risk assessment of polycyclic aromatic hydrocarbons and oxygenated derivatives in human plasma

LI Chenguang LI Weixia ZHANG Jing LI Penghui**

(Tianjin University of Technology, Tianjin, 300382, China)

Abstract To investigate the internal exposure level, sources, and health effects of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) and oxygenated-polycyclic aromatic hydrocarbons (OPAHs) in human, the plasma samples of 45 young men were collected in Tianjin. The concentrations of PAHs and OPAHs in human plasma were measured using gas chromatograph-mass spectrometer instrument (GC-MS). The sources of the PAHs were analyzed by using diagnostics ratios and the principal component analysis (PCA), and the health risk of PAHs was assessed by BaP equivalent concentrations (BaP_{eq}) and cancer risk (CR). Seven PAHs and six OPAHs were detected in the plasma samples. The detection frequencies of PAHs and OPAHs were in the range of 17.8%—80.0% and 28.9%—66.7%, respectively. The average concentration of Σ PAHs and Σ OPAHs were

2021 年 12 月 29 日收稿(Received: December 29, 2021).

* 博士后基金面上项目 (2020M670667), 天津市科技计划项目 (21YDTPJC00280) 和中新天津生态城 2019 年度科技计划项目“中新生态城健康幼儿园室内空气污染物安全标准构建”资助.

Supported by China Postdoctoral Science Foundation (2020M670667), Tianjin Science and Technology Planning Project (21YDTPJC00280) and Sino-Singapore Tianjin Eco-City's 2019 Science and Technology Plan Project "Construction of Safety Standards for Indoor Air Pollutants in Healthy Kindergartens in Sino-Singapore Eco-City".

** 通信联系人 **Corresponding author**, Tel: 022-60214996; E-mail: lipenghui406@163.com

24.8 ng·mL⁻¹ and 31.9 ng·mL⁻¹, DBahA, ATO were predominant species (14.2 ng·mL⁻¹, 27.1 ng·mL⁻¹, respectively), and the ring distribution of the PAHs was dominated by low-medium molecular weight components. The results of the diagnostics ratios and PCA suggested that PAHs originated mostly from petroleum source and petroleum combustion. Based on cancer risk analysis, CR values was between 10⁻⁴ and 10⁻⁶, indicating the potential carcinogenic risk of PAHs and their derivatives in plasma.

Keywords polycyclic aromatic hydrocarbons, oxygenated-polycyclic aromatic hydrocarbons, plasma, health risk assessment.

多环芳烃 (polycyclic aromatic hydrocarbons, PAHs) 是一类具有代表性的持久性有机污染物 (persistent organic pollutants, POPs)^[1], 主要由化石燃料或生物质的不完全燃烧产生; 其来源分为自然源 (森林火灾和火山喷发) 和人为源 (垃圾焚烧、道路扬尘、石油精炼、交通运输等), 其中人为源排放是导致 PAHs 含量剧增的主要原因^[2]. 相较于其它有机污染物, PAHs 具有种类多、浓度高、分布广、毒性作用显著等特点. 由于具有致癌、致畸、致突变的“三致”毒性^[3], USEPA 在 1979 年规定 16 种 PAHs 为优先控制污染物^[4].

多环芳烃及其衍生物对人体的暴露途径主要包括吸入、摄入和皮肤接触. PAHs 污染物作为外源性化学物质在进入人体后, 首先被血液吸收, 然后通过血液系统进行分布, 将 PAHs 运输到靶器官^[5]. 研究证明, 多环芳烃可诱发多种疾病, 如白内障、肾和肝损伤以及黄疸、肺癌、皮肤癌、膀胱癌等^[6]. 近年来, PAHs 衍生物也被发现具有致毒致癌效应^[7], 如含氧多环芳烃 (oxygenated-polycyclic aromatic hydrocarbons, OPAHs) 引发人体过敏性疾病和细胞凋亡^[7]. 目前为止, 关于人体 PAHs、OPAHs 的暴露水平的研究大多集中在外暴露中, 依据环境中检测到的污染物浓度水平, 运用模型公式和评估参数计算个体的污染物摄入量. 由于这些数据存在时间和空间上的差距, 在人体暴露评估中可能存在局限性, 不能反映出真实的暴露水平. 相比之下, 内暴露通过检测人体体液或组织液的污染物浓度, 其暴露水平更具有准确性、真实性. 通过研究人体内多环芳烃类污染物的暴露特征, 有助于评估这些物质对人体的身体负担和潜在的毒性作用.

本研究选择天津市 45 名青年男性为研究对象, 进行血浆样本的采集, 对血浆中的 PAHs、OPAHs 的浓度水平及化学组成进行分析, 并结合特征比值法和主成分分析方法解析目标物的来源, 运用苯并 [a] 芘毒性当量 (BaP_{eq}) 和致癌风险模型评估健康风险.

1 材料与方法 (Materials and methods)

1.1 样品采集与储存

本项研究共采集了天津 45 名青年男性的血液, 参与人员的年龄在 25—35 岁之间, 均在市区居住; 无不良生活习惯, 工作内容相似且无职业暴露风险. 将采集的静脉血置于含抗凝剂的 2 mL EDTA 采血管中, 以 3000 r·min⁻¹ 离心 10 min, 取血浆于冻存管, 并转移至 -20 °C 冰箱中保存直至分析. 所有参与者都被详细告知研究目的, 均签订知情同意书. 本研究符合卫生部人类医学伦理审查法和赫尔辛基宣言.

1.2 血浆样品前处理

将 500 μL 血浆转移至 10 mL 聚丙烯离心管中, 加入 1 mL 醋酸铵溶液 (1 mol·L⁻¹)、0.25 mL 甲酸溶液 (1 mol·L⁻¹) 和 1.2 mL 超纯水使蛋白质变性. 超声处理 10 min 后, 以 4000 r·min⁻¹ 离心 5 min. 提取物的净化使用 SPE 柱进行, 依次用 5 mL 正己烷、5 mL 二氯甲烷、5 mL 丙酮、5 mL 甲醇和 5 mL 超纯水预先活化. 样品中加入 40 μL 替代标准品 (Phe-D₁₀、Chr-D₁₂), 经 SPE 柱提取后, 9 mL 正己烷:二氯甲烷 (V:V=1:1) 混合溶剂进行目标物质的洗脱. 安瓿瓶收集洗脱液, 在温和的氮气流下吹至近干; 然后使用 500 μL 正己烷进行复溶, 样品移至进样瓶.

1.3 仪器分析

本研究选用岛津气相色谱-质谱联用仪 (GC-MS) 对多种 PAHs 及 OPAHs 进行定性和定量测定.

色谱参数设置: 色谱柱型号为 DB-5MS 毛细管柱((SHIMADZU; 30 m × 0.25 mm, 0.25 μm), 升温程序如下: 初始温度为 65 °C, 保持 0.5 min; 以 15 °C·min⁻¹ 的升温速率升至 130 °C, 保持 0.5 min; 再以 9 °C·min⁻¹ 的速率升至 220 °C, 保持 1 min; 然后以 7 °C·min⁻¹ 的速率升至 240 °C, 保持 1.5 min; 最后以 15 °C·min⁻¹ 升温至 320 °C, 保持 5 min, 升温程序的总时长为 31.02 min. 进样口温度为 270 °C; 进样量为 5 μL. 采用脉冲不分流方式进样, 载气为氦气, 流速为 1.4 mL·min⁻¹.

质谱参数设置: 质谱仪配置电子轰击电离源(EI), 电离电压为 70 eV; 离子源温度 230 °C; 传输线温度为 270 °C; 溶剂延迟时间 5 min; 本研究采用选择离子监测模式(SIM)对目标组分进行检测, 具体参数见表 1.

表 1 目标组分的检测离子

Table 1 The monitoring ions of target components

目标组分 Target component	定量离子 Quantifier ion (m/z)	定性离子 Qualifier ion (m/z)	
芴	Fluorene(Flo)	166	165.00—164.00
菲	Phenanthrene(Phe)	178	176.00—152.00
蒽	Anthracene(Ant)	178	176.00—179.00
荧蒽	Fluoranthene(Flu)	202	200.00—203.00
芘	Pyrene(Pyr)	202	200.00—201.00
二苯并(a,h)蒽	Dibenz[a,h]anthracene(DBahA)	278	276.00—279.00
苯并(g,h,i)芘	Benzo[ghi]perylene(BghiP)	276	274.00—138.00
氧芴	Dibenzofuran(Dibf)	168	139.00—169.00
10H-9-蒽酮	10H-9-Anthracenone(ATQ)	208	152.00—180.00
菲-9-醛	Phenanthrene-9-carboxaldehyde(Phe-9-Ald)	178	206.00—176.00
苯并蒽酮	7H-Benz[de]anthracen-7-one(BZO)	230	202.00—200.00
5,12-四并苯醌	5,12-Naphthacenedione(NCQ)	258	202.00—230.00
苯并[a]蒽-7,12-二酮	Benz(a)anthracene-7,12-dione(7,12-BaAO)	258	202.00—230.00
菲-D ₁₀	Phenanthrene-D ₁₀ (Phe-D ₁₀)	188	184.00—160.00
蒾-D ₁₂	Chrysene-D ₁₂ (Chr-D ₁₂)	240	236.00—241.00

1.4 质量控制与质量保证

为确保 PAHs 及其衍生物测定的准确性, 样本分析前测定正己烷溶液检测仪器本底值, 直至仪器本底值低于检出限后进行样品测定. 每 5 个样品中插入正己烷空白, 空白样品中均未检测到目标物. 在样品中加入替代标准品, 所有血样和空白的两种替代标准的平均回收率在 87.6%—150.2% 之间, 基质加标的相对标准偏差(RSD)小于 10%. 目标化合物的检出限(LOD)定义为 3 倍信噪比, 方法检出限范围为 0.40—1.80 ng·mL⁻¹.

1.5 数据处理

采用 SPSS 22.0 统计软件进行基础数据的处理和主成分分析、Origin 8.0 软件进行数据分析和绘图.

2 结果与讨论(Results and discussion)

2.1 PAHs、OPAHs 暴露水平

本研究通过对血浆样品中 PAHs 及 OPAHs 进行分析, 共检测到 7 种 PAHs、检出率范围为 17.8%—80.0%(如表 2 所示), 与 Yang 等报道的 PAHs 检出率范围相似^[8]. 在 7 种单体 PAHs 中, Phe 的检出率最高(80.0%), 其次是 DBahA(66.7%), Koukoulakis 等对希腊成年人血清的研究中也表明了 Phe 具有较高的检出率^[9]. 其他单体 PAHs 检出率均低于 50%, 其中 BghiP 的检出率最低(17.8%).

表 2 PAH 和 OPAHs 在血浆中的分布情况

Table 2 Concentrations of PAH and OPAHs in plasma

分类 Species	物质名称 Compound	检出率/% Detection rate	平均浓度/(ng·mL ⁻¹) Average concentration	范围/(ng·mL ⁻¹) Range	标准偏差/(ng·mL ⁻¹) Standard deviation
PAHs	Phe	80.0	10.8	N.d.—51.7	10.4
	DBahA	66.7	14.2	N.d.—36.1	4.8
	BghiP	17.8	1.4	N.d.—3.4	1.2
	Flo	33.3	5.4	N.d.—15.6	3.6
	Ant	26.7	2.3	N.d.—4.4	1.0
	Flu	31.1	4.4	N.d.—14.1	3.4
	Pyr	33.3	8.1	N.d.—25.2	6.0
	ΣPAHs	100	24.8	10.1—111.2	17.4
OPAHs	Dibf	28.9	8.9	N.d.—21.7	6.6
	ATO	44.4	27.1	N.d.—56.0	7.5
	Phe-9-Ald	66.7	6.7	N.d.—7.0	0.2
	BZO	66.7	4.3	N.d.—5.3	0.5
	NCQ	66.7	6.3	N.d.—9.2	1.4
	7,12-BaAO	66.7	8.7	N.d.—13.5	1.7
	ΣOPAHs	95.6	31.9	N.d.—85.5	21.6

ΣPAHs 的浓度范围为 10.1—111.2 ng·mL⁻¹, 平均值为 24.8 ng·mL⁻¹ (表 2). 在检测到的单体 PAHs 中, DBahA、Phe 具有较高的浓度(分别为 14.2 ng·mL⁻¹、10.8 ng·mL⁻¹), 也是其中检出率最高的 2 个单体 PAHs, 浓度最低的是 BghiP(1.4 ng·mL⁻¹). Koukoulakis 等在血清中的研究发现 Phe 等 7 种 PAHs 的浓度范围为 1.95—62.2 ng·mL⁻¹(病例组)和 1.26—48.6 ng·mL⁻¹(控制组)^[9]; Singh 等^[10]对印度儿童血清 PAHs 检测的结果显示 Phe、Ant、Flu、Pyr 浓度分别为 9.0 ng·mL⁻¹、3.6 ng·mL⁻¹、6.0 ng·mL⁻¹和 9.0 ng·mL⁻¹. 本研究中的 PAHs 浓度范围上述两项研究中浓度范围基本一致.

在血浆样品中 OPAHs 的检出率为 95.6%, 其中 Phe-9-Ald、BZO、NCQ、7,12-BaAOs 的检出率较高(均大于 60%), 而 Dibf 的检出率最低(28.9%). Σ₆OPAHs 的浓度范围为 Nd—85.5 ng·mL⁻¹, 平均值为 31.9 ng·mL⁻¹, 在检测到的单体中, ATO 具有最高的浓度(27.1 ng·mL⁻¹), 浓度最低的是 BZO(4.3 ng·mL⁻¹). 目前, 国内外关于 OPAHs 的研究报道主要集中在环境介质中, 动物、人体中 OPAHs 的研究报道较少, 尚不能提供数据上的参照.

2.2 组分特征分析

血浆 PAHs 和 OPAHs 的分子组成从 3 环到 6 环均有分布, 其中 3 环为 Phe、Flo、Ant 和 ATO、Phe-9-Ald, 占总量的 56%, 4 环为 Flu、Pyr 和 BZO、NCQ、7,12-BaAO, 占总量的 29%, 5 环和 6 环分别为 DBahA 和 BghiP, 分别占 13.1% 和 1.3%(图 1a). 血浆中检测到的 PAHs 和 OPAHs 成分主要以低-中分子量物质为主, Yin 等在脐带血清的研究中发现了低分子量多环芳烃的比例高于高分子量多环芳烃^[11], 来自印度不同地区的多环芳烃监测研究也报告了儿童血清中低-中分子量多环芳烃多于高分子量多环芳烃^[10], 低-中-高分子量多环芳烃在人体中的分布呈现一致性. 该分布状况的形成与高分子量物质易与大颗粒物结合富集在地面, 低中分子量物质易与较小的颗粒物结合悬浮在空气中有关, 通过呼吸进入人体的低中环分子量物质较多, 是导致血浆中 PAHs 和 OPAHs 以低中分子含量为主的重要因素之一.

在血浆样品中检测到的 OPAHs 浓度高于 PAHs, 分别占比 56% 和 44%(图 1b). 由于目前在人体内暴露中检测 OPAHs 的研究有限, 目前在一些环境介质中的研究中, 发现 PAHs 衍生物低于 PAHs 浓度; Bandowe 等的研究报告称, 乌兹别克斯坦一处工业区的土壤中多环芳烃衍生物(MPAHs, OPAH)的含量低于 PAHs 的含量^[12]; Wang 等在北京大气颗粒中的研究中发现 OPAHs 的浓度低于 PAHs^[13], 在环境中的调查与本研究结果不同. 据报道, 多环芳烃衍生物与其母体 PAHs 相似, 可以直接从岩源或热源中产生^[14], 此外, PAHs 衍生物还可以通过 PAHs 在人体内的代谢而逐渐生成^[15], 这种转化可能是

OPAHs 的浓度高于 PAHs 的原因. 人体中出现 OPAHs 浓度较高的情况应引起重视, 在有限的研究中表明 OPAHs 的毒性可能与 PAHs 的毒性相同甚至更高. OPAHs 在细胞水平上的毒性作用能显著降低人脐静脉内皮细胞(HUVECs)一氧化氮(NO)的生成, 存在潜在的内皮损伤效应, 可成为人类细胞高致突变的诱变剂^[16].

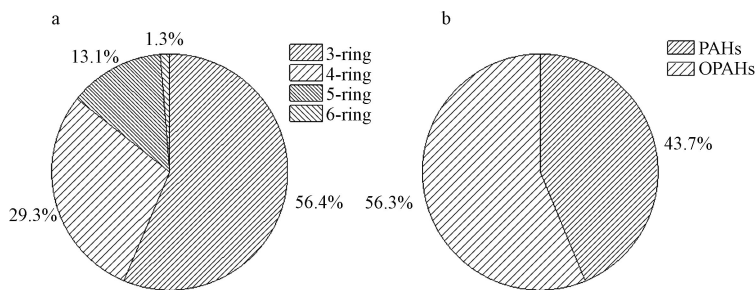


图 1 血浆中 PAHs 和 OPAHs 分布比例

a 不同环数 Different ring numbers; b 浓度水平 Concentration level

Fig.1 The distribution ratio of PAHs and OPAHs

2.3 PAHs 来源解析

2.3.1 特征值分析

由于不同的排放源会产生特定的多环芳烃标志物, PAHs 特征比值法常被用来判别多环芳烃类污染物的可能来源. 本研究选用以往研究中广泛使用的 4 种特征值应用于本研究血清中 PAHs 的来源解析^[9, 17-18]. 各类成因对应污染源中 PAHs 特征比值如表 3 所示, 在本研究中通过特征值的分析, 表明石油源和化石燃料的不完全燃烧是 PAHs 产生的重要来源.

表 3 各类成因对应污染源中 PAHs 的特征比值

Table 3 Various causes correspond to the diagnostics ratios of PAHs in pollution sources

特征比值 Diagnostics ratios	石油类来源 Petroleum source	化石燃料的不完全燃烧类来源 Incomplete combustion of fossil fuels	本研究 This study
荧蒽/芘 Flu/Pyr	0—1	>1	0.55
菲/蒽 Phe/Ant	>10	0—10	5.8
荧蒽/(荧蒽+芘) Flu/(Flu+Pyr)	0—0.4	0.4—0.5 ^a , >0.5 ^b	0.33
蒽/(蒽+菲) Ant/(Phe+Ant)	<0.1	>0.1	0.15

注: a. 主要在石油类产品的不完全燃烧过程中形成 Mainly formed in the incomplete combustion process of petroleum products; b. 主要在木材、煤炭和草类的不完全燃烧过程中形成 Mainly formed in the incomplete combustion process of wood, coal and grass

2.3.2 主成分分析

为进一步研究 PAHs 的来源情况, 采用主成分分析法定量分析血浆中 PAHs 类物质的来源, 提取初始特征值大于 1 的因子, 2 个主因子的累计方差贡献率为 79.7%, 7 种 PAHs 主成分因子载荷如表 4 所示.

表 4 主成分分析因子载荷矩阵

Table 4 Factor loading matrix of principal component analysis

变量 Variables	主因子1 Factor 1	主因子2 Factor 2
Flo	-0.929	0.301
Phe	-0.881	0.390
Ant	-0.897	0.265
Flu	-0.862	0.329
Pyr	-0.899	0.317
DBahA	0.845	0.275
BghiP	0.262	0.379

续表 4

变量 Variables	主因子1 Factor 1	主因子2 Factor 2
Dibf	-0.790	0.154
ATO	0.601	0.443
Phe-9-Ald	0.939	0.241
BZO	0.923	0.254
NCQ	0.894	0.258
7,12-BaAO	0.908	0.290
解释方差变量%	70.2	9.5
累计方差贡献率%	70.2	79.7

一般认为低分子量的 PAHs 主要来源于石油的泄漏、化石燃料和生物质的不完全燃烧, 而高温燃烧过程主要形成高分子量的 PAHs; 如在 PAHs 的来源分析中 Pyr、Phe 等低分子量主要与煤燃烧有关, DBahA、BghiP 是汽车排放的重要化合物^[19-21]。主因子 1 具有最高的方差贡献率(70.2%), 在主因子 1 的单体 PAHs 中只有 DBahA 具有很高的载荷, 表明 PAHs 的来源是交通燃油排放; 主因子 2 的方差贡献率为 9.5%, 在单体 PAHs 中 Phe 具有最高载荷, 其次是 Pyr、Flu 等低分子量 PAHs 也具有较高载荷, 表明燃煤是主因子 2 的主要来源。本研究通过主成分分析表明交通燃油排放是主要污染源, 而燃煤来源为 PAHs 的第二污染源。其分析结果与特征比值法的结果相互吻合。综上所述石油源和化石燃料的燃烧是 PAHs 产生的重要来源, 通过对 PAHs 来源的解析有助于更好地了解排放途径和不同来源的贡献, 为未来的风险管理提供科学依据。

有关 OPAHs 来源途径较多, 即可来自于一次排放, 也可来自于二次生成。目前关于 OPAHs 的具体来源途径尚未有明确的判别方法, 可供参考的研究资料有限, 尚需进行进一步的研究工作, 以期揭示 OPAHs 具体来源途径及其影响因素。

2.4 健康风险评估

2.4.1 每日总摄入量 and 毒性当量

依据药代动力学模型从血浆中多环芳烃含量推算每日总摄入量(TEDIs)如公式(1)所示, 当血浆中的多环芳烃的浓度不在随时间变化时, 即 $dc/dt=0$, 即血浆的多环芳烃浓度达到平衡, 可以以此计算出每日总摄入量^[8]。由于目前的在药代动力学的模型中只有 Pyr 的参数齐全, 本研究中只选取 Pyr 作为讨论对象。

$$v \frac{dc}{dt} = \text{TEDIs} \times \text{BW} \times A \times f - b \times V \times C \quad (1)$$

式中, C 为血浆中单体多环芳烃的浓度; V 为人体的血量(L), 一般认为是男性血量为体重的 8%; BW 为体重(kg); A (无量纲) 为 Pyr 摄入剂量的吸收速率为 0.90; f (无量纲) 是 Pyr 吸收剂量分布在血液中的比例为 0.052; b 代表 Pyr 的消除速率常数为 0.068; 式中这些参数参考 Haddad^[22] 和 Vial^[23] 的研究结果。

以血浆中 Pyr 浓度为基础, 基于公式(1)计算血浆中 Pyr 的每日总摄入量。其 TEDI 的范围为 0.296—2.928 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1} \text{bw}$, 平均浓度为 0.935 $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1} \text{bw}$, 见表 5。

表 5 Pyr 的每日总摄入量(TEDI, $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1} \text{bw}$)

Table 5 Total estimated daily intake of Pyr in plasma (TEDI, $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1} \text{bw}$)

目标物 Compounds	百分位数 Percentiles			平均值 Average	范围 Range
	25%	50%	75%		
Pyr	0.487	0.777	1.156	0.935	0.296—2.928

由于每种单体 PAHs 具有不同程度的毒性, 国内外的研究中通常采用苯并[a]芘当量浓度(BaP equivalent, BaP_{eq})来评估得到其他单体 PAHs 的毒性, 各单体 PAHs 的 BaP_{eq} 毒性当量计算公式如(2)

所示.

$$\text{BaP}_{\text{eqi}} = \text{TEDI}_i \times \text{TEF}_i \quad (2)$$

式中, BaP_{eqi} 为各 PAHs 单体的 BaP 当量毒性, TEF_i 为对应 PAHs 单体的毒性当量因子 (Pyr 的毒性当量因子为 0.001).

2.4.2 非致癌健康风险和致癌风险

(1) 非致癌系数 (HQ) 是每日摄入量 (TEDI) 与美国环保局提供每日参考剂量 (RfD) 的比值, 若 $\text{HQ} > 1$, 则说明存在非致癌风险; $\text{HQ} < 1$, 则表明不存在致癌风险^[24]. Pyr 的参考剂量为 $30 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{bw} \cdot \text{d}^{-1}$, 计算公式如(3)所示.

$$\text{HQ} = \frac{\text{TEDI}}{\text{RfD}} \quad (3)$$

(2) PAHs 暴露的致癌风险的计算, 如公式(4)所示.

$$\text{CR} = \text{CSF} \times \text{BaP}_{\text{eq}} \quad (4)$$

式中, CSF 为致癌斜率因子, 本研究选用 BaP 的口服致癌斜率因子^[8] [$7.3 (\text{kg} \cdot \text{d}) \cdot \text{mg}^{-1}$]. 根据美国环保署规定, $\text{CR} < 10^{-6}$ 时, 引发的致癌风险不明显; CR 在 10^{-4} 和 10^{-6} 之间时, 表明具有潜在的致癌风险; $\text{CR} > 10^{-4}$ 时, 表明存在很高的致癌风险^[25].

分别计算了 HQ 和 CR 值 (图 2), 以评估血浆中 Pyr 内暴露的非致癌和致癌风险. 血浆中 Pyr 的 HQ 值范围为 0.072—0.712, 中位数为 0.189, 表明人体血浆中的多环芳烃不存在非致癌风险. 然而, 当考虑致癌风险时, 基于苯并 [a] 芘当量浓度的致癌风险应引起足够关注, 血浆中 CR 值的范围为 2.16×10^{-6} — 2.14×10^{-5} , 中位数为 5.67×10^{-6} , 所用个体的 CR 值均超过了 1×10^{-6} , 表明血浆中 PAHs 存在潜在的致癌风险.

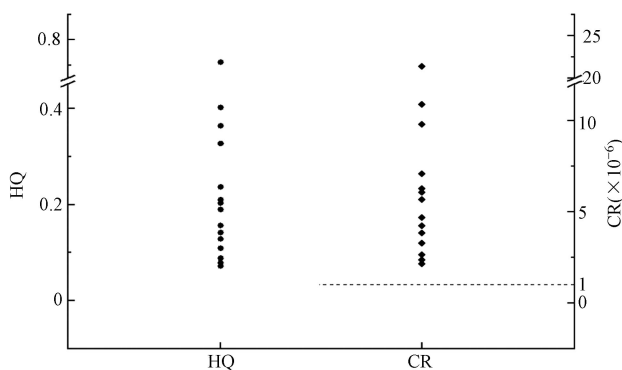


图 2 血浆样本芘的个体危险系数(HQ)和癌症风险(CR)

Fig.2 Individual hazard quotient (HQ) and cancer risk (CR) of Pyr in serum

3 结论(Conclusion)

在天津市 45 名青年人群血浆中共检测出 7 种 PAHs 和 6 种 OPAHs, ΣPAHs 和 ΣOPAHs 平均浓度分别为 $24.8 \text{ ng} \cdot \text{mL}^{-1}$ 和 $31.9 \text{ ng} \cdot \text{mL}^{-1}$. 其单体化合物中 ATO、DBahA 的相对含量较高, 对人群健康的潜在危害较大, 应重点关注. 且 PAHs 和 OPAHs 组成特征以低中环物质为主, 占总质量浓度的 85%. 石油源和化石燃料的燃烧为人群血浆中 PAHs 的重要来源. 通过致癌风险评估, 表明血浆中的 PAHs 存在潜在的致癌风险, 后续应加大对人群内暴露的全面监测和长期健康风险的评估.

参考文献 (References)

- [1] KIM K H, JAHAN S A, KABIR E, et al. A review of airborne polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) and their human health effects [J]. *Environment International*, 2013, 60: 71-80.
- [2] BIENIEK G. Aromatic and polycyclic hydrocarbons in air and their urinary metabolites in coke plant workers [J]. *American Journal of Industrial Medicine*, 1998, 34(5): 445-454.

- [3] RENGARAJAN T, RAJENDRAN P, NANDAKUMAR N, et al. Exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons with special focus on cancer [J]. *Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine*, 2015, 5(3): 182-189.
- [4] GAN S, LAU E V, NG H K. Remediation of soils contaminated with polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) [J]. *Journal of Hazardous Materials*, 2009, 172(2/3): 532-549.
- [5] RADMACHER P, MYERS S, LOONEY S, et al. A pilot study of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) in maternal and cord blood plasma [J]. *Journal of Investigative Medicine*, 2008, 56(1): 476-477.
- [6] PICKERING R W. A toxicological review of polycyclic aromatic hydrocarbons [J]. *Journal of Toxicology: Cutaneous and Ocular Toxicology*, 1999, 18(2): 101-135.
- [7] MUSA BANDOWE B A, SOBOCKA J, WILCKE W. Oxygen-containing polycyclic aromatic hydrocarbons (OPAHs) in urban soils of Bratislava, Slovakia: Patterns, relation to PAHs and vertical distribution [J]. *Environmental Pollution*, 2011, 159(2): 539-549.
- [8] YANG Z Y, GUO C S, LI Q, et al. Human health risks estimations from polycyclic aromatic hydrocarbons in serum and their hydroxylated metabolites in paired urine samples [J]. *Environmental Pollution*, 2021, 290: 117975.
- [9] KOUKOULAKIS K G, KANELLOPOULOS P G, CHRYSOCHOU E, et al. Leukemia and PAHs levels in human blood serum: Preliminary results from an adult cohort in Greece [J]. *Atmospheric Pollution Research*, 2020, 11(9): 1552-1565.
- [10] SINGH V K, PATEL D K, RAM S, et al. Blood levels of polycyclic aromatic hydrocarbons in children of Lucknow, India [J]. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology*, 2008, 54(2): 348-354.
- [11] YIN S S, TANG M L, CHEN F F, et al. Environmental exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs): The correlation with and impact on reproductive hormones in umbilical cord serum [J]. *Environmental Pollution*, 2017, 220: 1429-1437.
- [12] BANDOWE B A M, SHUKUROV N, LEIMER S, et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in soils of an industrial area in semi-arid Uzbekistan: Spatial distribution, relationship with trace metals and risk assessment [J]. *Environmental Geochemistry and Health*, 2021, 43(11): 4847-4861.
- [13] WANG W T, JARIYASOPIT N, SCHRLAU J, et al. Concentration and photochemistry of PAHs, NPAHs, and OPAHs and toxicity of PM_{2.5} during the Beijing Olympic games [J]. *Environmental Science & Technology*, 2011, 45(16): 6887-6895.
- [14] FORSBERG N D, WILSON G R, ANDERSON K A. Determination of parent and substituted polycyclic aromatic hydrocarbons in high-fat salmon using a modified QuEChERS extraction, dispersive SPE and GC-MS [J]. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 2011, 59(15): 8108-8116.
- [15] GEIER M C, CHLEBOWSKI A C, TRUONG L, et al. Comparative developmental toxicity of a comprehensive suite of polycyclic aromatic hydrocarbons [J]. *Archives of Toxicology*, 2018, 92(2): 571-586.
- [16] ØVREVIK J. Oxidative potential versus biological effects: A review on the relevance of cell-free/abiotic assays as predictors of toxicity from airborne particulate matter [J]. *International Journal of Molecular Sciences*, 2019, 20(19): 4772.
- [17] WHITEHEAD T, METAYER C, GUNIER R B, et al. Determinants of polycyclic aromatic hydrocarbon levels in house dust [J]. *Journal of Exposure Science & Environmental Epidemiology*, 2011, 21(2): 123-132.
- [18] FANG G C, CHANG K F, LU C, et al. Estimation of PAHs dry deposition and BaP toxic equivalency factors (TEFs) study at Urban, Industry Park and rural sampling sites in central Taiwan, Taichung [J]. *Chemosphere*, 2004, 55(6): 787-796.
- [19] 陈锋, 孟凡生, 王业耀, 等. 基于主成分分析-多元线性回归的松花江水体中多环芳烃源解析 [J]. *中国环境监测*, 2016, 32(4): 49-53.
CHEN F, MENG F S, WANG Y Y, et al. The research of polycyclic aromatic hydrocarbons in the river based on the principal component-multivariate linear regression analysis [J]. *Environmental Monitoring in China*, 2016, 32(4): 49-53 (in Chinese).
- [20] 何大双, 黄海平, 侯读杰, 等. 加拿大阿萨斯卡地区 Mildred 泥炭柱多环芳烃分布特征及来源解析 [J]. *湿地科学*, 2019, 17(1): 25-35.
HE D S, HUANG H P, HOU D J, et al. Distribution characteristics and source apportionment of polycyclic aromatic hydrocarbons in mildred peat core from the athabasca region, Canada [J]. *Wetland Science*, 2019, 17(1): 25-35 (in Chinese).
- [21] 党天剑, 陆光华, 薛晨旺, 等. 西藏色季拉山公路沿线 PAHs 分布、来源及风险 [J]. *中国环境科学*, 2019, 39(3): 1109-1116.
DANG T J, LU G H, XUE C W, et al. Distribution, sources and risk of polycyclic aromatic hydrocarbons along the highway in Shergyla Mountain in Tibet [J]. *China Environmental Science*, 2019, 39(3): 1109-1116 (in Chinese).
- [22] HADDAD S, WITHEY J, LAPARÉ S, et al. Physiologically-based pharmacokinetic modeling of *Pyrene* in the rat [J]. *Environmental Toxicology and Pharmacology*, 1998, 5(4): 245-255.
- [23] VIAU C, DIAKITÉ A, RUZGYTÉ A, et al. Is 1-hydroxypyrene a reliable bioindicator of measured dietary polycyclic aromatic hydrocarbon under normal conditions? [J]. *Journal of Chromatography B*, 2002, 778(1/2): 165-177.
- [24] LEI B L, ZHANG K Q, AN J, et al. Human health risk assessment of multiple contaminants due to consumption of animal-based foods available in the markets of Shanghai, China [J]. *Environmental Science and Pollution Research International*, 2015, 22(6): 4434-4446.
- [25] WANG W, HUANG M J, KANG Y, et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in urban surface dust of Guangzhou, China: Status, sources and human health risk assessment [J]. *Science of the Total Environment*, 2011, 409(21): 4519-4527.