

上海市大气颗粒物生物毒性及二噁英呼吸暴露风险评价

宋鹏程¹, 陆书玉^{1,2*}, 魏永杰³, 罗丽娟⁴, 陈晓倩⁵ (1. 东华大学环境科学与工程学院, 上海 201620; 2. 上海市环境科学学会, 上海 200003; 3. 中国环境科学研究院, 北京 100012; 4. 上海市辐射环境监督站, 上海 200065; 5. 上海市检测中心, 上海 201203)

摘要: 使用 *Vibrio fischeri* 发光细菌法, 评价了工业区和居民区大气颗粒物悬浮液的细菌毒性, 并对颗粒物暴露后的老鼠毒性效应进行了分析和讨论; 应用 HRGC-HRMS 研究了工业区大气中二噁英浓度水平及组分特征, 并在此基础上开展了二噁英呼吸暴露风险评价。结果显示: 工业区大气颗粒物的细菌毒性要明显高于居民区, 表明急性毒性结果与局地污染排放密切相关; 不同粒径分布的大气颗粒物细菌毒性结果产生显著差异, 证明毒性成分主要吸附在较细粒径的颗粒物上。强有力的证据表明, 颗粒物暴露后的肺组织病理损伤与氧化性自由基过量产生有关, 因此与自由基相关的毒理机制可作为下一步深入研究的路径。4 个采样点主动采样、被动采样和大气沉降样品二噁英浓度范围分别为 0.034~1.29 pg/m³、0.031~0.103 pg/m³ 和 0.226~4.67 pg/(m²·d), 平均值分别为 0.366 pg/m³、0.063 pg/m³ 和 1.82 pg/(m²·d); 优势组分分别为 2,3,4,7,8-PeCDF、2,3,4,6,7,8-HxCDF、1,2,3,6,7,8-HxCDF 和 1,2,3,4,7,8-HxCDF、2,3,4,7,8-PeCDF、1,2,3,7,8-PeCDD、2,3,7,8-TCDD 和 2,3,7,8-TCDF、2,3,4,7,8-PeCDF、1,2,3,7,8-PeCDD、2,3,4,6,7,8-HxCDF 和 1,2,3,6,7,8-HxCDF。成人和儿童呼吸暴露量最大值分别为 9.74×10⁻² pg/(kg·d) 和 1.28×10⁻¹ pg/(kg·d), 均低于 0.4 pg/(kg·d) (呼吸进入人体的每日允许摄入量), 表明暴露风险处于可接受水平。

关键词: 大气颗粒物; 生物毒性; 费氏弧菌; 二噁英; 呼吸暴露

中图分类号: X171.5, X823

文献标识码: A

文章编号: 1000-6923(2018)05-1961-09

Biotoxicity effects and respiratory risk assessment of PCDD/Fs exposed to atmospheric particulates in Shanghai.

SONG Peng-cheng¹, LU Shu-yu^{1,2*}, WEI Yong-jie³, LUO Li-juan⁴, CHEN Xiao-qian⁵ (1. College of Environmental Science and Engineering, Donghua University, Shanghai 201620, China; 2. Shanghai Society of Environmental Sciences, Shanghai 200003, China; 3. Chinese Research Academy of Environmental Sciences, Beijing 100012, China; 4. Shanghai Radio-Environment Supervision Agency, Shanghai 200065, China; 5. Shanghai Academy of Public Measurement, Shanghai 201203, China). *China Environmental Science*, 2018, 38(5): 1961~1969

Abstract: Bacterial toxicity of atmospheric particulate suspensions in residential and industrial areas was evaluated with Microtox test (*Vibrio fischeri*), and the toxicity effects of rats after particulate exposure were also analyzed and discussed. HRGC-HRMS was applied to study concentration level and composition characteristic of PCDD/Fs, in addition, dioxin respiratory exposure risk assessment was conducted based on the data analysis. Results showed that the acute toxicity of atmospheric particulate in industrial site was higher than those in residential site, which indicated that acute toxicity was closely related to local pollution. The bacterial toxicity results of airborne particles with different particle sizes were significantly different, which suggested that toxicant was mainly adsorbed on finer particles. Exposure experiment studies provided overwhelming evidence that pathological damage of lungs after particulate exposure was correlative with overproduction of oxidative free radical, so toxicological mechanism associated with free radicals could be used as a pathway for further in-depth study. Concentration of PCDD/Fs ranged from 0.034~1.29 pg/m³ in active sampling, from 0.031~0.103 pg/m³ in passive sampling, and from 0.226~4.67 pg/(m²·d) in atmospheric deposition sampling respectively, with a mean concentration of 0.366 pg/m³, 0.063 pg/m³ and 1.82 pg/(m²·d) respectively. Dominant composition characteristics of PCDD/Fs were 2,3,4,7,8-PeCDF, 2,3,4,6,7,8-HxCDF, 1,2,3,6,7,8-HxCDF, 1,2,3,4,7,8-HxCDF for active sampling, 2,3,4,7,8-PeCDF, 1,2,3,7,8-PeCDD, 2,3,7,8-TCDD, 2,3,7,8-TCDF for passive sampling, and 2,3,4,7,8-PeCDF,

收稿日期: 2017-11-17

基金项目: 上海市环境保护局环保科研项目专项(沪环科 2013 第 79 号, 沪环科 2014 第 38 号)

* 责任作者, 教授级高级工程师, sisrlu@126.com

1,2,3,7,8-PeCDD, 2,3,7,8-TCDD, 2,3,7,8-TCDF for atmospheric deposition sampling respectively. Maximum respiratory exposures of adult [$9.74 \times 10^{-2} \text{ pg}/(\text{kg} \cdot \text{d})$] and children [$1.28 \times 10^{-1} \text{ pg}/(\text{kg} \cdot \text{d})$] were lower than $0.4 \text{ pg}/(\text{kg} \cdot \text{d})^{-1}$ (maximum allowed daily intake), which indicated an acceptable level of inhalation exposure risk.

Key words: atmospheric particulates; biotoxicity; *vibrio fischeri*; PCDD/Fs; respiratory exposure

众所周知,细颗粒物已被认定为一类具有遗传毒性的致癌物^[1].人体通过肺泡进行气体交换,肺是与大气颗粒物相互作用首要部位^[2].目前,关于大气颗粒物的健康效应的研究方法主要集中在动物暴露实验和动物流行病学统计分析.大量流行病学研究表明颗粒物污染大幅度增加肺癌、呼吸道疾病、心血管、脑血管疾病的发病风险^[3-5],毒理学机制主要有基因毒性、活性氧(ROS)自由基诱导、氧化应激性等^[6-7].近年来,一些微生物测试手段被用于大气颗粒物环境毒性研究中,如 Aammi 等^[8]采用发光细菌 *Vibrio fischeri*、SOS 显色反应法评估了伊斯坦布尔不同工业特征区域的大气颗粒物的急性毒性、基因毒性, Lemos 等^[9]用沙门氏菌/微粒体实验,研究了受石油化工影响区域的 $\text{PM}_{2.5}$ 对不同基因毒性标记物的敏感性.

颗粒物吸附的毒性物质种类繁多,以持久性有机污染物(POPs)最受关注,如多环芳烃(PAHs)、多氯联苯(PCBs)、二噁英等^[10],但尚无法有效建立污染物与其毒性效应间的定量关系.通常将多氯代二苯并对二噁英(PCDDs)和多氯代二苯并呋喃(PCDFs)统称为二噁英^[11],在其 210 种单体中,具有生理毒性为 2,3,7,8-位均被氯取代的 17 种化合物,简称有毒异构体;其中,以 2,3,7,8-TCDD 的毒性最强,被称为“世纪之毒”,是目前发现最毒的化合物之一^[12].二噁英属于无意产生的一类化合物,于 1977 年在城市生活垃圾焚烧炉烟气和飞灰中被首次发现^[13],由于来源过于广泛,不能通过禁止生产或者禁止使用的行政手段来进行污染控制量^[14].鉴于其高毒性、持久性、生物累积、远距离迁移等特性,二噁英的监测分析和风险评估工作一直是科研工作者研究重点及决策管理部门工作难点^[11].Li 等^[15]、应媛媛^[16]、Chen 等^[17]、何晓蕾^[18]曾经对上海大气环境中二噁英浓度水平进行了监测研究,但整体上上海市大气颗粒物中二噁英的相关研究数据相

对较少.本研究通过大规模、长周期、被动和主动相结合的手段,开展了上海市某工业区大气环境中 PCDD/Fs 监测分析,在迄今为止的文献记载中尚不多见.

上海是国家中心城市和长江三角洲经济圈的龙头城市,颗粒物是上海市环境空气的主要污染物,颗粒物暴露下的毒性效应和环境风险引起社会各界广泛关注.目前,许多颗粒物暴露毒性研究主要针对单一动物开展,且系统性、连贯性的研究较少.本研究分别以细菌、动物、人为主线,先后从细菌毒性(工业区、居民区)、老鼠暴露肺部损害(暴露箱暴露、气管灌注)、人群二噁英呼吸暴露风险(基于监测分析数据)3 个方面对颗粒物的毒性效应进行了较为系统的研究.使用主动采样和被动采样相结合的手段,通过大规模、长周期采样对上海某工业区 TSP 样品、气相物质、大气沉降物样品的 17 种 2,3,7,8-PCDD/Fs 含量进行了监测分析,不仅补充了上海市二噁英基础数据信息,而且为开展区域二噁英污染防控工作提供了科学依据.

1 材料与方法

1.1 样品采集

$\text{PM}_{2.5}$ 样品采样点位于浦东中心城区某楼顶,距地面约 20m,是典型的居民区采样点,受局地污染源排放影响较小;气态污染物与 TSP(主动采样)、气相物质(被动采样)和大气沉降物的采样点位于上海市某典型工业区;样品采集信息见表 1.

1.2 实验方法和研究内容

1.2.1 发光细菌急性毒性 将表 1“AO5”采样点 6 个 $\text{PM}_{2.5}$ 样品膜剪碎,置于 15mL 灭菌超纯水中超声 15min(80Hz),重复上述过程 1 次.在第 3 次超声时,加入 20mL 超纯水超声 20min(80Hz),得到各个 $\text{PM}_{2.5}$ 待测样品悬浮液. TSP 和大气沉降物悬浮液抽提步骤如下:(1)将 TSP 滤膜剪成

1cm×3cm 大小碎块,称重后置于蓝盖瓶中,加入 100mL 灭菌超纯水,超声振荡 30min,转移至新蓝盖瓶中,再按上述步骤进行两次超声,逐次转移悬浮液至新蓝盖瓶中,直至新蓝盖瓶中悬液体积达 300mL,悬浮液置于 4℃ 冰箱备用,使用前用 0.22μm 的针头过滤器对上述悬浮液进行抽滤;(2)采用 whatman 滤膜(孔径 0.45μm)过滤大气沉降溶液,干燥后称重大气沉降的重量,然后重复(1)中步骤进行悬浮液抽滤.各待测样品悬浮液信息见表 2.

表 1 样品采集信息
Table 1 Sampling information

采样点	位置	采样类型	研究内容	样品数量 (个/采样点)	采样仪器	采样频次
工业区	某高速路东侧采样点:A01、A02 某高速路西侧采样点:A03、A04	主动采样	二噁英浓度检测	8	武汉天虹 TH-1000 型 (含 PUF)	分夏、冬两季采样;每天采集 1 个样品
		主动采样	发光细菌毒性	2		
		被动采样	二噁英浓度检测	2	Tisch, TE-200-PAS 型 不锈钢圆桶 (直径 0.5cm,高 35cm)	分夏、冬两季采样;采样周期为夏季 1 个月,冬季 2 个月
		大气沉降	二噁英浓度检测	2		
	大气沉降	发光细菌毒性		2		
居民区	浦东中心城区某楼顶 A05	PM _{2.5}	发光细菌毒性	6	武汉天虹 TH-20A 型 (Teflon 膜)	每天采集 1 个样品
		PM _{2.5}	细菌基因毒性			
		PM _{2.5}	小鼠灌注实验	7	MetOne SASS 型(Teflon 膜)	

表 2 样品悬浮液信息及毒性测试结果
Table 2 Suspension information and toxicity test results of samples

采样点	位置	样品类型	季节	样品数量(个)	悬浮液初始浓度(mg/L)	EC ₅₀ (mg/L)	毒性测试结果
工业区	A01	TSP	夏	1	108.2	26	中急性毒性
			冬	1	306.4	163	无急性毒性
		大气沉降物	夏	1	1314	10012	无急性毒性
			冬	1	715	715	无急性毒性
	A02	TSP	夏	1	115.9	80	微急性毒性
			冬	1	305.9	278	无急性毒性
		大气沉降物	夏	1	766	973	无急性毒性
			冬	1	67	4.8	高急性毒性
	A03	TSP	夏	1	115.2	31	中急性毒性
			冬	1	709.9	14	中急性毒性
		大气沉降物	夏	1	2281	17840	无急性毒性
			冬	1	3091	744	无急性毒性
	A04	TSP	夏	1	99.2	无抑制效应	无急性毒性
			冬	1	181.9	1282	无急性毒性
		大气沉降物	夏	1	7951	1825	无急性毒性
			冬	1	744	10337	无急性毒性
居民区	A05	PM _{2.5}	秋	6	18.2	81	低急性毒性
					40.6	53	低急性毒性
					30.0	无抑制效应	无急性毒性
					38.6	无抑制效应	无急性毒性
					54.8	119	无急性毒性
					28.6	168	无急性毒性

1.2.2 老鼠暴露实验 本课题组先后通过暴露箱培养和气管灌注 2 种方式开展了颗粒物暴露下

1.2.4 二噁英人体呼吸暴露健康风险评价 根据 VLIER-HUMAAN 暴露模型公式和参数^[26],按照式(1)评估人群二噁英呼吸暴露量。

$$\text{Inh} = V_r \times C_{\text{air}} \times f_r \times t_f / \text{BW} \quad (1)$$

式中:Inh 为呼吸暴露剂量,pg/(kg·d); V_r 为呼吸量, m^3/d ,大人该值设为 20,儿童为 7.6; C_{air} 为空气中二噁英的平均浓度,pg/ m^3 ; f_r 为空气在肺泡中气体交换的保留分数,0.75; t_f 为暴露时间分数,即暴露时间与 24h 的比值;BW 为体重,kg。

2 结果与讨论

2.1 细菌毒性

5 个采样点的发光细菌急性毒性结果(表 2)显示:工业区 4 个采样点中,某些采样点上 TSP 和大气沉降物表现出不同程度的急性毒性效应;除 A04 采样点外,其他采样点呈现出中急性毒性(A01、A03)或高急性毒性(A02);而居民区 A05 采样点 6 个 $\text{PM}_{2.5}$ 中有 2 个样品为低急性毒性,其余 4 个为无急性毒性。从整体上看,工业区大气颗粒物的细菌毒性要明显高于居民区,由此可以推断,相比居民区,工业区采样点受周围污染源影响较为明显,造成某些采样点 *Vibrio fischeri* 细菌急性毒性呈现中、高毒性的结果;而民区采样点受局地污染影响较小, $\text{PM}_{2.5}$ 吸附毒性物质成分较少或浓度较低,可能是其 *Vibrio fischeri* 细菌急性毒性“低毒或无毒”的原因。

此外,A01、A03 采样点同一季节的不同粒径范围的大气颗粒物样品细菌毒性结果产生显著差异,A01、A03 采样点 TSP(粒径 $\leq 100\mu\text{m}$)的毒性明显高于大气沉降颗粒(粒径 $\geq 10\mu\text{m}$)的细菌急性毒性。这一研究结果表明毒性成分主要集中在吸附在较细粒径的颗粒物上,同时也佐证了当下普遍认可的研究结论——“细颗粒物比粗颗粒物危害更大”。

2.2 颗粒物暴露动物毒性

暴露箱培养和气管灌注实验均显示,颗粒物暴露对肺组织造成损伤,主要病例特征为肺部炎症和纤维化,这与其他一些类似研究结论相吻合^[27-29]。在生物液样品测试中,MDA(丙二醛)、8-isoprostane(8-异前列腺素)和 GSH(谷胱甘肽

转移酶)常作为氧化应激性标记物出现。相比对照组,暴露组孕鼠及其仔鼠血液中 MDA 浓度分别增加了 85.6%和 86.7%,仔鼠肺中 MDA 和 8-isoprostane 浓度分别增加了 286%和 50.8%。MDA 和 8-isoprostane 来源于自由基与脂质的过氧化反应,其含量的高低间接反映了机体细胞受自由基攻击的严重程度^[30-32],这与“ROS 诱导损伤”机制吻合,说明颗粒物暴露造成活性自由基大量生成(如 ROS),进而影响机体健康。此外,暴露组孕鼠及其仔鼠血液中 GSH 浓度降低了 65.6%和 54.0%,由于 GSH 可以清除机体内的自由基和活性氧,是体内重要的抗氧化剂,是细胞抗氧化能力的标志^[33],说明颗粒物暴露致使体内氧化与抗氧化系统失衡,偏向于氧化环境,从而影响机体功能正常表达。与自由基相关的毒性机制仍需进一步研究然而这些研究成果都是基于颗粒物暴露后的病理指标分析,并不能说明暴露危害路径和机制,自由基相关的毒性机制可作为深入研究的路径。

本课题组曾对颗粒物暴露后的肺部差异基因进行研究分析,发现 DNA 和核糖体合成、免疫和消化系统的基因功能聚类产生异常。目前已证实的“基因毒性、ROS 诱导损伤、氧化应激”等毒理学过程,均与基因异常表达密切相关,如 ROS 诱导氧化应激性被认为在 $\text{PM}_{2.5}$ 暴露下细胞毒性机制中起重要作用^[31,34]。有研究表明 $\text{PM}_{2.5}$ 暴露通过 ROS 诱导氧化应激性损伤,主要包括 DNA 损伤和修复、细胞死亡、炎症和遗传调控^[6,35]。因此基因表达和基因损伤研究可能是揭示颗粒物暴露危害机制的关键手段。

2.3 二噁英分布特征

主动采样能够在短时间内采集气体样品,但会造成 PCDD/Fs 检测结果产生较大波动^[36]。而被动采样采样周期长,可以弥补主动采样的不足,与主动采样数据互为补充,较全面地了解区域污染情况。4 个采样点主动、被动采样和大气沉降样品,二噁英浓度范围分别为 0.034~1.29pg/ m^3 、0.031~0.103pg/ m^3 和 0.226~4.67pg/($\text{m}^2\cdot\text{d}$),平均值分别为 0.366pg/ m^3 、0.063pg/ m^3 和 1.82pg/($\text{m}^2\cdot\text{d}$)。4 个采样点二噁英浓度(TEQ)分布见表 5。

表 5 4 个采样点二噁英浓(TEQ)度分布

样品类型	毒性当量浓度(WHO-TEQ)		毒性当量浓度均值(WHO-TEQ)		
	夏季	冬季	夏季	冬季	年度
主动采样 (pg/m ³)	0.034~0.296	0.172~1.29	0.165	0.567	0.366
被动采样 (pg/m ³)	0.031~0.101	0.046~0.103	0.059	0.068	0.063
大气沉降 [pg/(m ² ·d)]	0.226~3.84	1.27~4.67	1.37	2.26	1.82

4 个采样点二噁英浓度均值见图 1.可以看出,冬季大气环境中二噁英浓度明显高于夏季,其原因主要是冬季大气稳定度较高,混合层高度较低,平均风速较低,导致较高的大气污染物落地浓度.

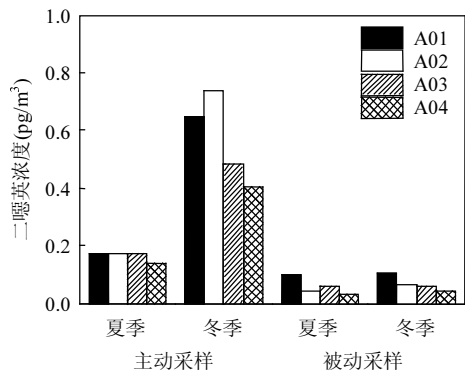


图 1 4 个采样点二噁英浓度均值

Fig.1 PCDD/Fs mean concentration (TEQ) of 4sampling sites

2.4 二噁英组分特征

考虑到毒性当量因子的计算影响,17 种 2,3,7,8-PCDD/Fs 的毒性当量优势组分与浓度含量优势组分分布有所差异.主动采样条件下,部分样品中的 2,3,7,8-TCDD、1,2,3,7,8-PeCDD、1,2,3,4,7,8-HxCDD 和 1,2,3,7,8,9-HxCDD 低于检测限,优势组分为 2,3,4,7,8-PeCDF、2,3,4,6,7,8-HxCDF、1,2,3,6,7,8-HxCDF 和 1,2,3,4,7,8-HxCDF,见图 2a.

被动采样条件下,部分样品中 123789-HxCDF、2378-TCDD 和 123478-HxCDD 低于检

测限,优势组分为 23478-PeCDF、12378-PeCDD、2378-TCDD 和 2378-TCDF,具体信息见图 2b.

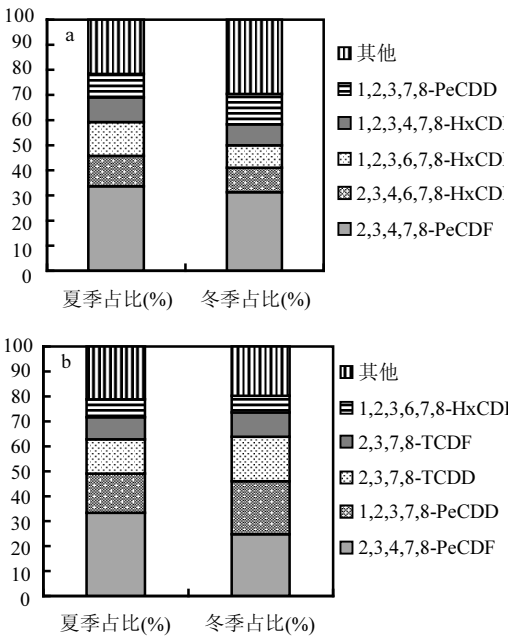


图 2 主动和被动采样优势组分

Fig.2 Dominant composition of PCDD/Fs in active (a) passive (b) sampling

大气沉降物中部分样品 2,3,7,8-TCDD、1,2,3,7,8-PeCDD 低于检测限,优势组分为 2,3,4,7,8-PeCDF、1,2,3,7,8-PeCDD、2,3,4,6,7,8-HxCDF 和 123678-HxCDF,具体信息见图 3.

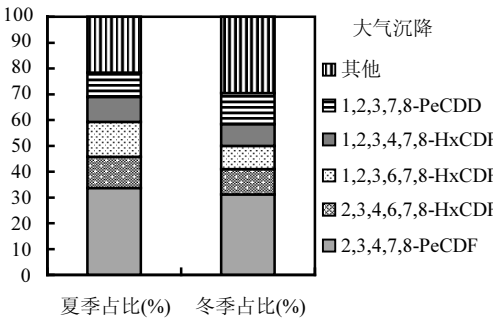


图 3 大气沉降物优势组分

Fig.3 Dominant composition of PCDD/Fs in atmospheric deposition

2.5 二噁英呼吸暴露风险评价

二噁英具有难生物降解、长代谢半衰期和强

亲脂性的特点,不仅可以通过鼻、口呼吸进入肺部组织,还可以通过食物链摄取方式在体内累积和富集^[37].由图 4 可知,二噁英人体暴露的介质主要有大气、土壤、植物、水和鱼,空气吸入、食物摄取、皮肤接触是进入人体的主要途径^[38-39].本课题基于环境大气中的二噁英监测数据,对成

人和儿童的呼吸暴露量风险进行了研究.按照式(1): $Inh = V_r \times C_{air} \times f_r \times t_f / BW$,计算呼吸暴露剂量 Inh .假设个体室外和室内暴露浓度相同, t_f 成人取 0.616,儿童取 0.457; BW 成人 70kg,儿童为 15kg.则 $Inh_{成人} = 0.132C_{air}$, $Inh_{儿童} = 0.174C_{air}$.

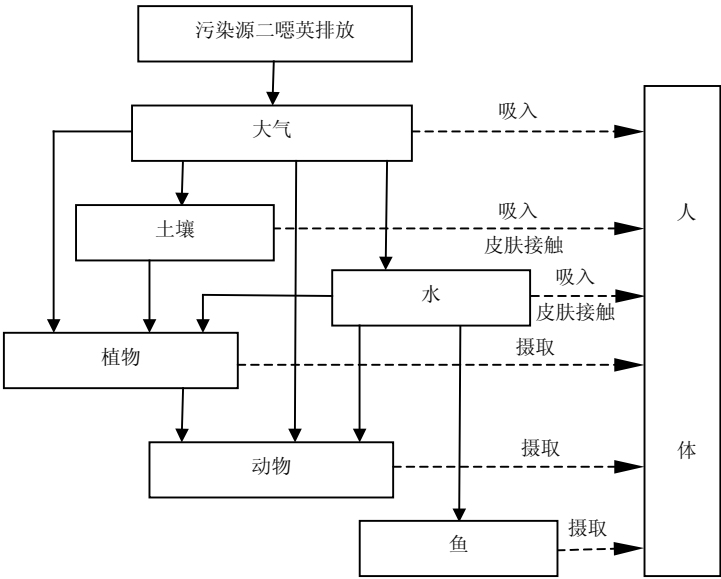


图 4 二噁英人体暴露途径
Fig.4 Human exposure pathway of dioxin

表 6 成人和儿童二噁英呼吸暴露量
Table 6 Dioxin respiratory exposure of adult and child

采样点	采样方式	季节	二噁英浓度 (pg/m ³)	呼吸暴露量 pg/(kg·d)		占标率(%)	
				成人	儿童	成人	儿童
A01	主动	夏	0.174	2.30×10 ⁻²	3.03×10 ⁻²	0.574	0.757
		冬	0.645	8.51×10 ⁻²	1.12×10 ⁻¹	2.128	2.806
	被动	夏	0.1008	1.33×10 ⁻²	1.75×10 ⁻²	0.335	0.438
		冬	0.1030	1.36×10 ⁻²	1.79×10 ⁻²	0.340	0.448
A02	主动	夏	0.175	2.31×10 ⁻²	3.05×10 ⁻²	0.578	0.761
		冬	0.738	9.74×10 ⁻²	1.28×10 ⁻²	2.435	3.210
	被动	夏	0.0437	5.77×10 ⁻³	7.60×10 ⁻³	0.144	0.190
		冬	0.0628	8.29×10 ⁻³	1.09×10 ⁻²	0.207	0.273
A03	主动	夏	0.172	7.89×10 ⁻³	1.04×10 ⁻²	0.197	0.26
		冬	0.482	7.79×10 ⁻³	1.03×10 ⁻²	0.195	0.258
	被动	夏	0.0598	7.89×10 ⁻³	1.04×10 ⁻²	0.197	0.260
		冬	0.0590	7.79×10 ⁻³	1.03×10 ⁻²	0.195	0.258
A04	主动	夏	0.140	1.85×10 ⁻²	2.44×10 ⁻²	0.462	0.609
		冬	0.403	5.32×10 ⁻²	7.01×10 ⁻²	1.330	1.753
	被动	夏	0.0306	4.04×10 ⁻³	5.32×10 ⁻³	0.101	0.133
		冬	0.0457	6.03×10 ⁻³	7.95×10 ⁻³	0.151	0.199

将大气主动采样、被动采样二噁英检测数据代入后,分别得到成人和儿童的呼吸暴露量;按照 WHO 提出的人体每日可耐受摄入量 TDI [4pg/(kg·d)]为参考标准计算呼吸暴露占标率.大气主动、被动采样条件下,成人呼吸暴露量分别为 $1.85\sim 9.74\times 10^{-2}\text{pg}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ 、 $0.40\sim 1.36\times 10^{-2}\text{pg}/(\text{kg}\cdot\text{d})$;儿童呼吸暴露量分别为 $0.24\sim 1.28\times 10^{-2}\text{pg}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ 、 $0.53\sim 1.79\times 10^{-2}\text{pg}/(\text{kg}\cdot\text{d})$.具体内容见表 6.可以看出,4 个采样点二噁英呼吸暴露量均呈现冬季大于夏季现象,这种现象在主动采样条件下较为明显.

根据《关于进一步加强生物质发电项目环境影响评价管理工作的通知》(环发[2008]82 号)附件-生物质发电项目环境影响评价文件审查的技术要点中“环境风险”评估要求:风险评价标准参照人体每日可耐受摄入量 4pgTEQ/kg 执行,经呼吸进入人体的允许摄入量按每日可耐受摄入量 10%执行(即占标率为 10%).本研究中,大气主动、被动采样条件下,成人呼吸暴露量占标率分别为 0.46~2.44%、0.10~0.34%;儿童呼吸暴露量占标率分别为 0.75~3.2%、0.13~0.45%;均低于 10%,处于可接受的水平.

3 结论

3.1 工业区、居民区大气颗粒物细菌毒性分别为“中、高”和“低”毒性.相比居民区,工业区颗粒物吸附毒性物质成分较多或浓度较高,可能是其“细菌毒性明显高于居民区”的原因,同时也表明毒性结果与局地污染排放密切相关.

3.2 同一采样点(A01、A03)在同一季节所采集的不同粒径范围的大气颗粒物细菌毒性结果产生显著差异,即 TSP(粒径 $\leq 100\mu\text{m}$)毒性明显高于大气沉降颗粒(粒径 $\geq 10\mu\text{m}$)的细菌急性毒性,说明毒性成分主要集中吸附在较细粒径的颗粒物上.

3.3 老鼠暴露实验表明,颗粒物暴露后的肺部病理损伤与氧化性自由基过量产生有关,自由基相关的毒理机制可作为下一步深入研究的路径.

3.4 主动采样,二噁英浓度(TEQ)范围为 $0.034\sim 1.29\text{pg}/\text{m}^3$,平均浓度为 $0.366\text{pg}/\text{m}^3$,优势组分为

2,3,4,7,8-PeCDF、2,3,4,6,7,8-HxCDF、1,2,3,6,7,8-HxCDF 和 1,2,3,4,7,8-HxCDF;被动采样,二噁英浓度(TEQ)范围为 $0.031\sim 0.103\text{pg}/\text{m}^3$,平均浓度为 $0.063\text{pg}/\text{m}^3$,优势组分为 2,3,4,7,8-PeCDF、1,2,3,7,8-PeCDD、2,3,7,8-TCDD 和 2,3,7,8-TCDF;大气沉降样品二噁英浓度(TEQ)范围为 $0.226\sim 4.67\text{pg}/(\text{m}^2\cdot\text{d})$,平均浓度为 $1.82\text{pg}/(\text{m}^2\cdot\text{d})$,优势组分为 2,3,4,7,8-PeCDF、1,2,3,7,8-PeCDD、2,3,4,6,7,8-HxCDF 和 1,2,3,6,7,8-HxCDF.冬季环境大气中二噁英浓度明显高于夏季,主要原因是冬季大气稳定度较高,不利于污染物转移扩散.

3.5 成人和儿童呼吸暴露量最大值分别为 $9.74\times 10^{-2}\text{pg}/(\text{kg}\cdot\text{d})$ 和 $1.28\times 10^{-1}\text{pg}/(\text{kg}\cdot\text{d})$,均低于 WHO 推荐的呼吸进入人体的每日允许摄入量 [0.4pg/(kg·d)],表明暴露风险处于可接受水平.

参考文献:

- [1] 王媛,黄薇,汪彤,等.患心血管病老年人夏季 $\text{PM}_{2.5}$ 和 CO 的暴露特征及评价 [J]. 中国环境科学, 2009,(9):1005-1008.
- [2] Guan W, Zheng X, Chung K F, et al. Impact of air pollution on the burden of chronic respiratory diseases in China: Time for urgent action [J]. The Lancet, 2016,388(10054):1939-1951.
- [3] Ostro B, Malig B, Broadwin R, et al. Chronic $\text{PM}_{2.5}$ exposure and inflammation: Determining sensitive subgroups in mid-life women [J]. Environmental Research, 2014,132:168.
- [4] Shaughnessy W J, Venigalla M M, Trump D. Health effects of ambient levels of respirable particulate matter (PM) on healthy, young-adult population [J]. Atmos. Environ., 2015,123:102-111.
- [5] Leiva G M A, Santibañez D A, Ibarra E S, et al. A five-year study of particulate matter ($\text{PM}_{2.5}$) and cerebrovascular diseases [J]. Environmental Pollution, 2013,181:1-6.
- [6] Vattanasit U, Navasumrit P, Khadka M B, et al. Oxidative DNA damage and inflammatory responses in cultured human cells and in humans exposed to traffic-related particles [J]. International J. Hygiene and Environmental Health, 2014,217(1): 23-33.
- [7] Libalová H, Krčková S, Uhlířová K, et al. Analysis of gene expression changes in A549 cells induced by organic compounds from respirable air particles [J]. Mutation Research/Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis, 2014,770:94-105.
- [8] Aammi S, Karaca F, Petek M. A toxicological and genotoxicological indexing study of ambient aerosols ($\text{PM}_{2.5-10}$) using in vitro bioassays [J]. Chemosphere, 2017,174:490-498.
- [9] Lemos A T, Lemos C T D, Flores A N, et al. Genotoxicity biomarkers for airborne particulate matter ($\text{PM}_{2.5}$) in an area under petrochemical influence [J]. Chemosphere, 2016,159:610-618.
- [10] 董继元,刘兴荣,张本忠,等.上海市居民暴露于多环芳烃的健康

- 风险评价 [J]. 生态环境学报, 2015,(1):126-132.
- [11] 裴新辉,谢群慧,胡 芹,等.二噁英对免疫系统影响的研究进展 [J]. 环境化学, 2011,(1):200-210.
- [12] 杨永滨,郑明辉,刘征涛.二恶英类毒理学研究新进展 [J]. 生态毒理学报, 2006,(2):105-115.
- [13] Ding, Yingming, Wang, et al. Seasonal trend of ambient PCDD/Fs in Tianjin City, northern China using active sampling strategy [J]. 环境科学学报(英文版), 2012,24(11):1966-1971.
- [14] 陈小亮.中美二噁英相关标准的比较 [J]. 中国环境管理, 2014, (3):26-30.
- [15] Li H, Feng J, Sheng G, et al. The PCDD/F and PBDD/F pollution in the ambient atmosphere of Shanghai, China [J]. Chemosphere, 2008,70(4):576-583.
- [16] 应媛媛.上海市典型区域大气和土壤样品中二噁英初探 [D]. 上海:华东理工大学, 2010.
- [17] Chen T, Li X, Yan J, et al. Distribution of polychlorinated dibenzo-dioxins and dibenzofurans in ambient air of different regions in China [J]. Atmospheric Environment, 2011,45(36): 6567-6575.
- [18] 何晓蕾.上海地区大气中二噁英类分布特征的初步研究 [J]. 城市环境与城市生态, 2014,(6):8-13.
- [19] Wang X H, Fan L Y, Wang S, et al. Relationship between acute and chronic toxicity for prevalent organic pollutants in *Vibrio fischeri* based upon chemical mode of action [J]. Journal of Hazardous Materials, 2017,338:458-465.
- [20] ISO. ISO 11348-3:2007. Water quality - Determination of the inhibitory effect of water samples on the light emission of *Vibrio fischeri* (Luminescent bacteria test) - Part 3: Method using freeze-dried bacteria [S]. 2007.
- [21] Song P C, Li Z G, Li X, et al. Transcriptome Profiling of the Lungs Reveals Molecular Clock Genes Expression Changes after Chronic Exposure to Ambient Air Particles: [J]. International J. Environ. Res. Public Health, 2017,14(1):90.
- [22] 徐梦侠.城市生活垃圾焚烧厂二恶英排放的环境影响研究 [D]. 杭州:浙江大学, 2009.
- [23] Govers H A J, Krop H B. Partition constants of chlorinated dibenzofurans and dibenzo-p-dioxins [J]. Chemosphere, 1998, 37(9):2139-2152.
- [24] CCMS N. Scientific bases for the development of international toxicity equivalency factor (I-TEF) method of risk assessment for the complex mixtures of dioxins and related compounds [M]. Washington D. C. North Atlantic Treaty Organization/Committee on Challenges of Modern Society, 1988.
- [25] Van den Berg M, Birnbaum L, Bosveld A T, et al. Toxic equivalency factors (TEFs) for PCBs, PCDDs, PCDFs for humans and wildlife. [J]. Environmental Health Perspectives, 1998,106(12):775-792.
- [26] Nouwen J, Cornelis C, De F R, et al. Health risk assessment of dioxin emissions from municipal waste incinerators: The Neerlandquarter (Wilrijk, Belgium). [J]. Chemosphere, 2001, 43(4):909-923.
- [27] Liu X, Jin X, Su R, et al. The reproductive toxicology of male SD rats after PM_{2.5} exposure mediated by the stimulation of endoplasmic reticulum stress [J]. Chemosphere, 2017,189:547-555.
- [28] Gao R, Ku T, Ji X, et al. Abnormal energy metabolism and tau phosphorylation in the brains of middle-aged mice in response to atmospheric PM_{2.5} exposure. [J]. J. Environ. Sci., 2017,62(12): 145-153.
- [29] Hu Y, Wang L S, Li Y, et al. Effects of particulate matter from straw burning on lung fibrosis in mice [J]. Environmental Toxicology & Pharmacology, 2017,56:249.
- [30] Tsikas D, Rothmann S, Schneider J Y, et al. Development, validation and biomedical applications of stable-isotope dilution GC-MS and GC-MS/MS techniques for circulating malondialdehyde (MDA) after pentafluorobenzyl bromide derivatization: MDA as a biomarker of oxidative stress and its relation to 15(S)-8-iso-prostaglandin F_{2a} and nitric oxide (NO) [J]. Journal of Chromatography B, 2016,1019:95-111.
- [31] Ma M, Li S, Jin H, et al. Characteristics and oxidative stress on rats and traffic policemen of ambient fine particulate matter from Shenyang [J]. Sci. Total Environ., 2015,526:110-115.
- [32] Elfsmark L, Ågren L, Akfur C, et al. 8-Isoprostane is an early biomarker for oxidative stress in chlorine-induced acute lung injury [J]. Toxicology Letters, 2018,282:1-7.
- [33] Schmitt B, Vicenzi M, Garrel C, et al. Effects of N-acetylcysteine, oral glutathione (GSH) and a novel sublingual form of GSH on oxidative stress markers: A comparative crossover study. [J]. Redox Biology, 2015,6:198-205.
- [34] Coronas M V, Vaz Rocha J A, Favero Salvadori D M, et al. Evaluation of area contaminated by wood treatment activities: Genetic markers in the environment and in the child population [J]. Chemosphere, 2016, 144:1207-1215.
- [35] Topinka J, Rossner P, Milecova A, et al. DNA adducts and oxidative DNA damage induced by organic extracts from PM_{2.5} in an acellular assay [J]. Toxicology Letters, 2011,202(3):186-192.
- [36] Węgiel M, Chrzęszcz R, Maślanka A, et al. Study on the determination of PCDDs/Fs and HCB in exhaust gas. [J]. Chemosphere, 2011, 85(3):481-486.
- [37] 黄 超,陈 凝,杨明嘉,等.二噁英类的毒性作用机制及其生物检测方法 [J]. 生态毒理学报, 2015,10(3):50-62.
- [38] Lohmann R, Jones K C. Dioxins and furans in air and deposition: a review of levels, behaviour and processes [J]. Science of the Total Environment, 1998,219(1):53-81.
- [39] Oh J E, Choi J S, Chang Y S. Gas/particle partitioning of polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans in atmosphere; evaluation of predicting models [J]. Atmospheric Environment, 2001,35(24):4125-4134.

作者简介：宋鹏程(1987-),男,河南信阳人,东华大学博士研究生,主要从事大气颗粒物污染控制及毒性效应方面的研究.发表论文3篇。