农业环境科学学报 2008,27(2):542-548
Journal of Agro-Environment Science

浑蒲污灌区表层土壤中多环芳烃的健康风险评价

曹云者[1], 施烈焰[1,2], 李丽和[1], 李发生[1]

(1.中国环境科学研究院土壤污染与控制研究室, 北京 100012; 2.中国人民大学环境学院, 北京 100872)

摘　要:采集了辽宁省浑浦污灌区 8 个点位的表层土壤样品并分析了样品中 16 种多环芳烃(PAHs)的含量,根据毒性当量因子(TEF)方法和污染土地暴露评价模型(CLEA 模型)对 PAHs 的健康风险进行了评价。结果表明,污灌区各采样点∑PAHs 含量为 120~1 066 ng·g^{-1} DW,旱地的∑PAHs 含量高于水田。旱地采样点中,离浑河最近的一个点达到严重污染,其余采样点为轻微污染到无污染。各采样点 PAHs 的致癌风险值为 6.5×10^{-8}~9.6×10^{-6},从人群受体来看,对儿童的致癌风险高于妇女。各采样点的致癌风险排序为Ⅳ-1(旱)> Ⅲ-2(水)>Ⅳ-2(水)> Ⅰ-1(旱)=Ⅲ-1(旱)> Ⅱ-2(水)> Ⅰ-2(水)> Ⅱ-1(旱),均没有超过癌症风险水平上限(10^{-4}),说明癌症风险尚在可接受范围内。

关键词:多环芳烃;毒性当量因子;CLEA 模型;健康风险评价

中图分类号:X820.4　　**文献标识码**:A　　**文章编号**:1672-2043(2008)02-0542-07

Health Risk Assessment of Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in Surface Soils from Hunpu Wastewater Irrigated Area

CAO Yun-zhe[1], SHI Lie-yan[1,2], LI Li-he[1], LI Fa-sheng[1]

(1. Department of Soil Pollution Control, Chinese Research Academy of Environmental Sciences, Beijing 100012, China; 2. School of Environment & Natural Resources, Renmin University of China, Beijing 100872, China)

Abstract:As one of the eight large wastewater-irrigated areas in Liaoning province, Hunpu wastewater irrigated area has been concluded in many researches. However, rare study has been conducted on health risk assessment of contaminants in this area. In this study, health risk of PAHs in surface soils of Hunpu wastewater-irrigated area was calculated using CLEA model. Surface soil samples were taken from both dry land and paddy field. Concentrations of 16 PAHs were analyzed. The results showed that total level of 16 PAHs (∑PAHs) ranged from 120 to 1 066 ng·g^{-1}. Severe pollution was identified at one sampling point near Hunhe River but other samples only showed slight pollution or no pollution at all. ∑PAHs in dry land soil were higher than those in paddy field. Toxicity equivalence factors (TEFs) were introduced and toxicity equivalence concentration (TEC) of Bap for all other 15 PAHs were calculated. Total toxicity equivalence concentration (TTEC) of 16 PAHs was used for health risk assessment. Cancer risks in the study area ranged from 6.5×10^{-8} to 9.6×10^{-6}, and the risks to children were higher than to women. Cancer risks at the 8 sampling points followed the order: Ⅳ-1(dry land)>Ⅲ-2(paddy field)>Ⅳ-2(paddy field)> Ⅰ-1(dry land)=Ⅲ-1(dry land)> Ⅱ-2(paddy field)> Ⅰ-2(paddy field)> Ⅱ-1(dry land). Risks of PAHs at all sampling points were less than the upper limit of acceptable cancer risk (10^{-4}).

Keywords: PAHs; toxicity equivalence factor (TEFs); CLEA model; health risk assessment

多环芳烃(polycyclic aromatic hydrocarbons,PAHs)是指 2 个或 2 个以上的苯环以稠环和非稠环形式相连接的化合物,是一类广泛存在于环境中的持久性有机污染物,其中一些 PAHs 具有强烈的致癌、致畸和致突变性,因此受到人们的高度重视。美国环境保护署 (US EPA) 已将 16 种 PAHs 列为优先控制污染物(priority pollutants)。进入人体中的 PAHs 因其脂溶性而富集于人体,经细胞微粒体中氧化酶活化后具有致癌性[1],从而危害人体健康。

为了解决农业灌溉用水问题, 我国北方地区自 20 世纪 50 年代开始采用污水灌溉,这虽然弥补了部分农业用水,但同时对土壤造成了污染,对生态环境

收稿日期:2007-07-03
基金项目:科技部社会公益研究专项(2005DIB3J161);BP 石油公司环境改善部资助项目
作者简介:曹云者(1972—),女,河北辛集人,博士,副研究员。
通讯作者:李发生　E-mail: lifs@craes.org.cn

和人体健康造成了潜在的威胁。石油废水中含有大量高浓度的多环芳烃，污灌对农田的污染已有定论，目前关于污灌区土壤中 PAHs 的研究主要集中于污染现状特征、源分析[2,3]以及生态风险评价[4,5]等方面，但污灌对周边居民的健康是否存在威胁，尚少有报道。近年来，国际上对健康风险评价研究逐渐成为热点，关于多环芳烃的风险评价方法也开展了很多研究，但由于生态毒理学数据的获取十分困难，多环芳烃的种类很多，毒理学机制也十分复杂，目前多环芳烃的健康风险评价也还在不断的完善过程中。本文研究对象——浑浦污灌区，是我国典型的石油污灌区，多年的污灌对土地造成了污染，影响到当地作物的产量和品质，重新考虑该地区的土地利用方式，将不失为一种新的污染防治方式。然而，对于污染土地，在土地利用方式转变和再开发利用之前，必须考虑该地区是否适宜新的土地利用方式，比如是否适宜建住宅区，建成后会不会对居民健康造成威胁。这在国外已经是比较成熟的一贯做法。即在开发之前，必须要首先进行环境风险评价，但在我国，由于风险评价的方法还没确立，有关技术也还有待规范，因此并未开展有关工作。本文旨在以污灌区环境风险为例，对环境风险评价的方法进行初步探讨，为土地置换的合理性提供参考。

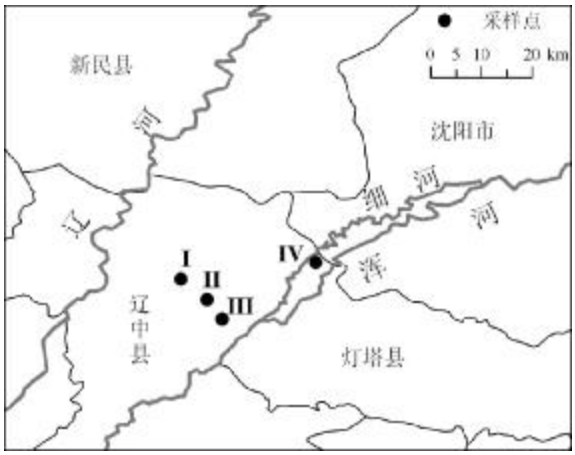
1　研究方法

1.1 研究区概况

辽宁省浑浦污灌区始建于 1957 年，位于沈阳市西南部，在浑河和浦河之间，东起沈山铁路，西至辽中乌伯牛，南起浑河，北至浦河。整个灌区由洪浑浦、新民浑浦、辽中浑浦 3 部分组成，灌区东西长 60 km，南北宽 20 km，污灌面积达 41.0 万 hm^2，灌区总人口约 12 万，土壤类型为黑土，质地以沙壤土为主，农作物主要为水稻和玉米。历史上该地区的农田靠水库、浑河、细河混合水灌溉，浑河每天接受抚顺、沈阳两市数十万吨的城市生活污水及来自于石油化工、冶金、机械、轻工等企业的工业废水；细河是城市污水的主要流经渠道，它接纳沈阳市西部污水及细河沿岸 78 家大中型企业排放的工业废水，每日接纳污水量 40 万t。由于污水中污染物成分复杂，污染负荷高，经过多年长期大面积的污灌，污灌区土壤已被严重污染，其中 PAHs 就是有机污染的典型代表。2002 年起对浑浦灌区进行治理，基本实现了灌溉水与污水的清污分流。目前，浑浦灌区已基本实现清灌。

1.2 采样与分析

在浑浦污灌区选择 8 个采样点，分别为Ⅰ-1(旱)、Ⅰ-2(水)、Ⅱ-1(旱)、Ⅱ-2(水)、Ⅲ-1(旱)、Ⅲ-2(水)、Ⅳ-1(旱)和Ⅳ-2(水)，具体位置见图 1。采用对角线法采集 0~20 cm 的表层土壤样品，样品装满 500 mL 棕色玻璃瓶并置于 4 ℃ 下保存以备分析。用配备氢火焰离子化检测器的气相色谱仪测定土壤样品中 16 种 PAHs 的含量，这 16 种 PAHs 分别为：萘 (Nap)、苊(Ane)、二氢苊(Any)、芴(Fle)、菲(Phe)、蒽(Ant)、荧蒽(Fla)、芘(Pyr)、苯并(a)蒽(Baa)、䓛(Chr)、苯并(b)荧蒽(Bbf)、苯并(k)荧蒽(Bkf)、苯并(a)芘(Bap)、二苯并(a,h)蒽(Daa)、苯并(g,h,i)苝(Bgp)、茚并(1,2,3-cd)芘(I1p)。样品的前处理与分析方法详见文献[6]。



当地水田、旱田交错分布，图中的每个采样点实际上都对应两个采样点，一个水田，一个旱田。两个采样点位置非常接近，在本图中无法很好区分，所以只以一个点表示。

图 1 采样点位置图

Figure 1 Map of sampling sites

1.3 健康风险评价的方法

用毒性当量因子(TEF)方法估算 16 种优控 PAHs 相对苯并(a)芘(Bap)的总毒性当量浓度(TTEC)，用污染场地暴露评价模型(CLEA 模型)对健康风险进行定量化评价。

2　结果与讨论

2.1 土壤中 PAHs 的含量分布

浑浦污灌区 8 个采样点表层土壤中 16 种优控 PAHs 实测浓度(measured soil concentrations，MSCs)见图 2。由图 2 可见，污灌区各采样点均受到不同程度的 PAHs 污染，单种多环芳烃浓度大多在 50 $ng \cdot g^{-1}$ 以

下,浓度超过 100 ng·g^{-1} 的只有离浑河最近的Ⅳ号样点旱田的 Fla 和 Phy。在所检出的 PAHs 中,Fla、Pyr 的 MSCs 最高, 其次为 Nap、Phe;Any 与 Daa 的 MSCs 较低,有的采样点甚至没有检出。总 PAHs 浓度(∑PAHs)范围为 120~1 066 ng·g^{-1},除Ⅳ号样点旱田的∑PAHs 超过 1 000 ng·g^{-1} 外, 其余样点∑PAHs 均在 600 ng·g^{-1} 以下。各采样点大小依次为Ⅳ-1(旱) >Ⅲ-2(水) > Ⅰ-1(旱) >Ⅳ-2(水) >Ⅲ-1(旱)> Ⅱ-1(旱) > Ⅱ-2(水)> Ⅰ-2(水)。Maliszewska[7]根据土壤∑PAHs 含量与分布情况, 将土壤 PAHs 污染程度分成 4 个等级:无污染(<200 ng·g^{-1})、轻微污染(200~600 ng·g^{-1})、中等污染(600~1 000 ng·g^{-1})和严重污染(>1 000 ng·g^{-1})。依据这一划分标准,Ⅳ-1(旱)属于严重污染;Ⅲ-2(水)、Ⅰ-1(旱)、Ⅳ-2(水)与Ⅲ-1(旱) 属于轻微污染;Ⅱ-1(旱)、Ⅱ-2(水)与Ⅰ-2(水)属无污染。从∑PAHs 总的分布来看,除样点Ⅲ以外,样点Ⅰ、Ⅱ、Ⅳ的∑PAHs 浓度均为旱地大于水田,这与文献[8]报道的污灌条件下,土壤中 PAHs 浓度水田一般高于旱地的结论迥然不同。分析其原因, 可能与浑浦灌区自 2002 年起已实行清灌有关。停止污灌后,土壤中的 PAHs 主要来自历史累积,灌溉水不会再带来新的 PAHs 污染,接下来连续数年的清灌使得土壤中累积的 PAHs 产生淋滤而向下迁移[9],水田较旱田灌溉量大,淋洗更充分,所以表土中 PAHs 含量反而低于旱田。

2.2 PAHs 的总毒性当量浓度

Nisbet 等[10]于 1992 年由毒性试验得出各 PAHs 相对于 Bap 的毒性当量因子(TEF,toxicity equivalence factor),并用来分析环境中 PAHs 的健康风险。目前,国内外许多学者采用这种方法来进行 PAHs 的健康风险评价[11~13]。由于有致癌毒性的 PAHs 具有类似的化学结构及相同的致癌反应机理,因此采用毒性当量因子将各 PAHs 的浓度折算成某一种 PAH 的毒性当量浓度(toxicity equivalence concentration,TEC),再将各 PAHs 的 TECs 加和得到 PAHs 的总毒性当量浓度(total toxicity equivalence concentration, TTEC),从而可采用一种污染物的风险来表征各 PAHs 所造成的总风险,这样更加有利于风险决策与管理。该方法选择致癌性强、生理毒性特征研究迄今为止最清楚的 Bap 作为参照物质,其他 PAHs 的毒性用相对于 Bap 的毒性来表示。毒性当量因子越大,致癌毒性越强。该方法中,TEF 反映的是“潜在毒性的估计量级”(estimated order of potential potency)。以 Bap 为参照, 当一种 PAH 的相对毒性范围为 0.51~5.0 时,TEF=1.0; 当相对毒性范围为 0.051~0.50 时,TEF=0.1;当相对毒性范

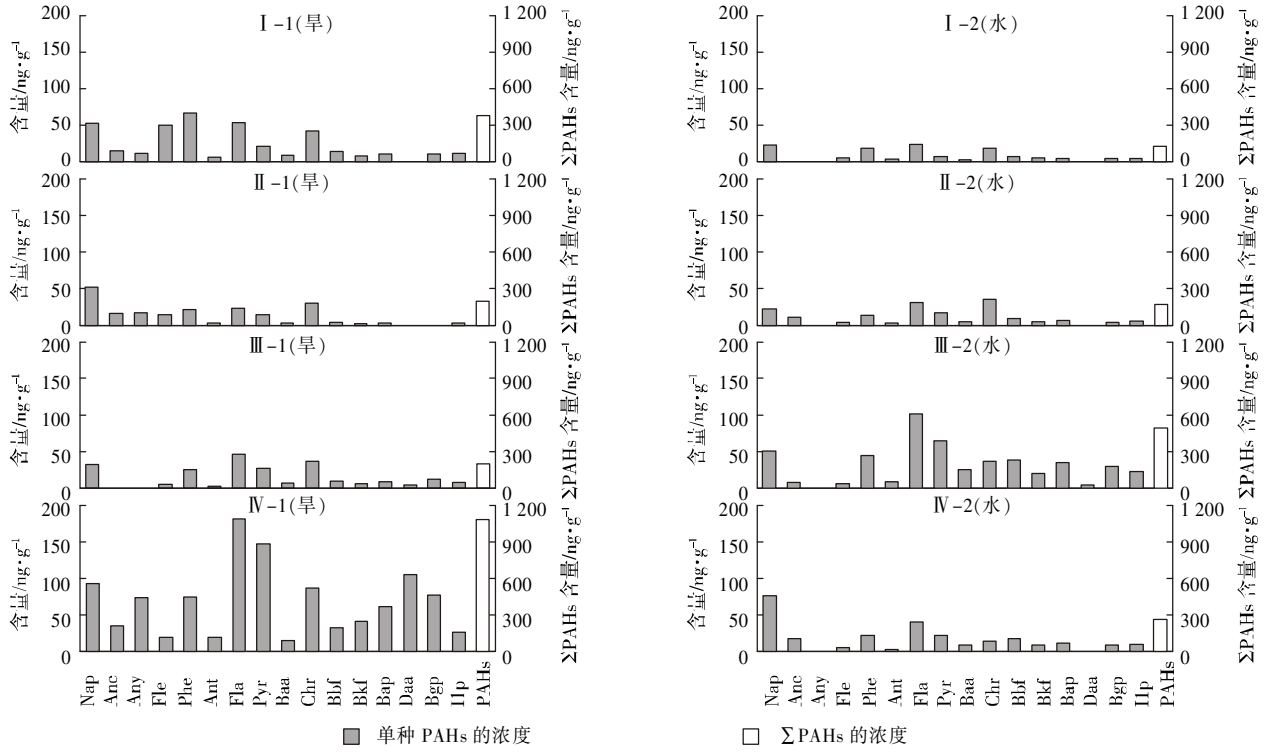


图 2 各采样点表层土壤中 16 种 PAHs 的含量

Figure 2 MSCs of the16 PAHs in surface soils of sampling points

围为 0.005 1~0.050 时,TEF =0.01[14]。据 Nisbet 等[10]报道,16 种 PAHs 中致癌毒性最大的为 Bap 和 Daa,最小为 Nap 等低环 PAHs(见表 1)。TTEC 由式(1)计算得到:

$$TTEC=\sum_{i=1}^{n} MSCi\times TEFi \quad (1)$$

式中:*MSCi* 为 *i* 物质的实测浓度,*TEFi* 为 *i* 物质的毒性当量因子。

由 8 个采样点表层土壤中 16 种 PAHs 的总毒性当量浓度分布情况(图 3)可知,各采样点土壤中 16 种 PAHs 的 TTEC 大小依次为Ⅳ-1(旱)>Ⅲ-2(水) >Ⅳ-2(水)> Ⅰ-1(旱) = Ⅲ-1(旱) >Ⅱ-2(水) > Ⅰ-2(水) >Ⅱ-1(旱),这与∑PAHs 含量的大小排序有所不同。

2.3 基于污染场地的健康风险评价

2.3.1 污染场地暴露评价模型

近年来各国在污染场地管理和风险评价中逐渐认识到,污染场地的复杂性、不同污染物的理化性质和环境行为特征、受体的类型和行为特征对人体健康形成的潜在风险有很大的差异[15]。基于特定场地的风险评价是高层次的评价,可为环境管理提供更充分的信息。本文采用英国的污染土地暴露评价模型(CLEA 模型)来计算场地上人群所受到的暴露量。CLEA 模型能够基于污染场地属性并结合土壤污染物的理化性质及含量来预测污染物对人体的日平均暴露量(average daily exposure,ADE)。该模型由英国环境署(Environmental Agency,EA) 和环境、食品与农村事务部(DEFRA)以及苏格兰环境保护局联合开发,代表了英国污染场地健康风险评价近 10 年调查研究的最高水平,是英国官方推荐采用的进行污染场地健康风险评价的模型[16]。

CLEA 模型将场地用途分为 4 种:住宅用地(有植物吸收/无植物吸收)、园地、商业和工业用地。场地用途不同,受影响的人群也不同,并且不同的人群其活动方式也不同。此外,同一种土地利用类型中,根据土壤性质的不同又划分为 3 种不同的土壤类型,分别为沙土、壤土和黏土。CLEA 模型中敏感受体的选择是以毒理学敏感性以及可能的暴露途径为基础的。CLEA 模型将人的一生(70 a)划分为 18 个阶段:0~16 岁中每 1 岁代表一个阶段,17~59 岁代表成年人的工作阶段,60~70 岁代表退休养老阶段。CLEA 模型考虑经口摄入、皮肤接触、呼吸吸入 3 种方式的 10 个可能暴露途径。CLEA 模型的前提是土壤污染物浓度、土壤 pH、土壤有机质(SOM)含量及场地风速、气温等均维持稳定, 不随时间改变。污染场地上敏感受体的 *ADE* 由式(3)~(6)计算得到,其详细计算公式及参数取值参见文献[17]:

表 1 16 种 PAHs 的毒性当量因子(相对于 Bap)

Table 1 Toxicity equivalence factors of 16 PAHs

PAHs	TEFs	PAHs	TEFs
Nap	0.001	Baa	0.1
Ane	0.001	Chr	0.01
Any	0.001	Bbf	0.1
Fle	0.001	Bkf	0.1
Phe	0.001	Bap	1
Ant	0.01	Daa	1
Fla	0.001	Bgp	0.01
Pyr	0.001	Il p	0.1

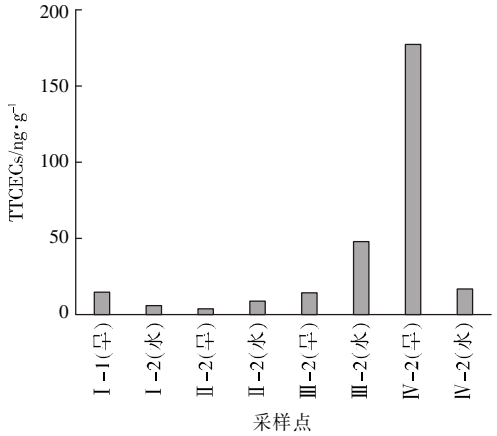


图 3 各采样点表层土壤中 16 种 PAHs 的总毒性当量浓度

Figure 3 TTEC of the16 PAHs in surface soils of sampling points

$$ADE=\frac{(IR_{inh}\times EF_{inh}\times ED_{inh})}{BW\times AT}+\frac{(IR_{oral}\times EF_{oral}\times ED_{oral})}{BW\times AT}+\frac{(IR_{dermal}\times EF_{dermal}\times ED_{dermal})}{BW\times AT} \quad (3)$$

$$IR_{oral}=IR_{direct\ soil\ ingestion}+IR_{food\ consumption} \quad (4)$$

$$IR_{direct\ soil\ ingestion}=C_{soil}\times SDR$$

$$IR_{inh}=IR_{dust\ inhalation}+IR_{vapour\ inhalation} \quad (5)$$

$$IR_{dust\ inhalation}=(C_{soil}\times EF\times C_{pm10}\times RV)_{outdoor}+(C_{soil}\times EF\times C_{pm10}\times RV\times F_{dust})_{indoor}$$

$$IR_{vapour\ inhalation}=(C_{outdoor\ air}\times RV)+(C_{indoor\ air}\times RV)$$

$$IR_{dermal\ contact}=(AAD\times A_{skin})_{outdoor}+(AAD\times A_{skin}\times F_{dust})_{indoor} \quad (6)$$

式中:*ADE* 为日平均暴露量,$mg\cdot kg^{-1}\cdot d^{-1}$;*IR* 为暴露速率,$mg\cdot d^{-1}$;*EF* 为暴露频率,$d\cdot a^{-1}$;*ED* 为暴露持续时间,a;*BW* 为人体体重,kg;*AT* 为平均时间,d。下标 inh、oral、dermal 分别指吸入、经口、皮肤接触途径。下标 indoor、outdoor 分别指室内、室外。IR_{oral} 与 IR_{inhal} 通

常以摄入量来计算,IR_{dermal} 通常以吸收量来计算。C_{soil} 为土壤中污染物的浓度,mg·kg^{-1};SDR 为土壤与室内灰尘日平均摄入速率,g·d^{-1};C_{pm10} 为空气中飘尘的年平均浓度,g·m^{-3};RV 为日呼吸空气量,m^3·d^{-1};F_{dust} 为污染场地导致的灰尘占室内灰尘的比例;AAD 为单位皮肤面积污染物的平均吸附剂量,mg·cm^{-2}·d^{-1};A_{skin} 为暴露的皮肤面积,cm^2。

2.3.2 污灌区敏感受体的日平均暴露量

本研究主要对场地参数和土壤参数进行了修正,建筑物参数、暴露参数均为模型默认值,苯并(a)芘的理化性质参数来源于英国环境署[18]。污灌区年平均风速 4 m·s^{-1},年平均气温 281 K(气象资料来源于沈阳市气象局),场地用途选择园地;土壤类型为壤土,土壤 pH 为 5,土壤有机质(SOM)含量为 1.63%;敏感受体为女性,由于儿童的生理特征以及生活习性与成人有较大的差异, 出于保护儿童以及与成人进行对比考虑,敏感受体分别选择儿童(0~6)和妇女(0~70),儿童暴露时间为 6 a,平均时间为 2 190 d,妇女暴露时间为 70 a,平均时间为 25 550 d。暴露途径选择了 3 种方式的 7 个可能的暴露途径:灰尘和土壤(室内和室外)的经口摄入;灰尘与土壤的皮肤接触;灰尘(室内和室外)与室外蒸汽的呼吸吸入。尽管有研究表明, 土壤中的 PAHs 可以进入玉米、水稻等植物体内[19,20],并进一步由食物摄入进入人体,但目前对稻米和玉米等籽实器官对 PAHs 的富集因子等的研究尚未见报道,因此本研究未考虑食物摄入这一途径。但值得注意的是,食物摄入是 PAHs 人体暴露的重要途径之一[21],有关研究尚有待深入。

表 2 列出了用 CLEA 模型计算得到的污灌区敏感受体的日平均暴露量数据。从表 2 可见,各采样点敏感受体的 ADE 的大小依次为Ⅳ-1(旱)>Ⅲ-2(水) > Ⅳ-2(水)> Ⅰ-1(旱) = Ⅲ-1(旱)> Ⅱ-2(水) > Ⅰ-2(水)> Ⅱ-1(旱),这与 TTEC 的大小排序一致。儿童的 ADE 最大,约为妇女的 3.2 倍,这可能是因为儿童不经意摄入土壤的比例比妇女高,同时儿童的呼吸频率高于妇女。各暴露途径中,ADE 大小依次为经口摄入>皮肤接触>吸入。

2.3.3 健康风险分析

根据美国环境保护署的化学物质致癌分类标准,苯并(a)芘被认为是“B2-可能的致癌物”。致癌健康效应被认为是无阈值效应,只要受到暴露,即使暴露的剂量很小但长期接触也存在致癌风险。致癌风险可用致癌风险值(cancer risk,CR)来表示,它定义为长期的日暴露量与致癌斜率因子(slope factor,SF)的乘积,表征人体暴露于致癌污染物而产生的超过正常水平的癌症发病率。致癌风险值由式(7)或式(8)计算得出 :

低剂量暴露时(CR<0.01)采用线性模式:

$$CR=Dose\times SF \quad (7)$$

高剂量暴露时(CR>0.01)采用单击模式:

$$CR=1-\mathrm{EXP}[-(Dose\times SF)] \quad (8)$$

式中:CR 为致癌风险值;Dose 为日暴露量,mg·kg^{-1}·d^{-1}; SF 为致癌斜率因子,(mg·kg^{-1}·d^{-1})$^{-1}$。

在计算单一物质多种暴露途径的致癌风险时,如没有明确的资料表明各暴露途径之间的致癌关系,出于安全考虑,其总风险为各种物质各暴露途径的风险值之和[22]。PAHs 的 TTEC 的致癌风险值由式(9)给出:

$$CR=ADE_{oral}\times SF_{oral}+ADE_{dermal}\times SF_{dermal}+ADE_{Einh}\times SF_{inh} \quad (9)$$

Bap 的致癌斜率因子为:SF_{oral}=7.3、SF_{dermal}=7.3、SF_{inh}=3.1。

美国及欧洲等大多数国家一般可接受的癌症风险水平为 10^{-6},可接受的癌症风险水平上限为 10^{-4}[23,24]。若致癌风险小于 10^{-6},则认为是可以接受的,不用采

表 2 各采样点敏感受体的日平均暴露量

Table 2 ADEs of critical receptors living in sampling sites

采样点	儿童的日平均暴露量/mg·kg^{-1}·d^{-1}				妇女的日平均暴露量/mg·kg^{-1}·d^{-1}			
	经口	皮肤	吸入	合计	经口	皮肤	吸入	合计
Ⅰ-1(旱)	9.91E-08	9.92E-09	1.08E-12	1.09E-07	2.64E-08	8.06E-09	7.63E-13	3.45E-08
Ⅰ-2(水)	3.98E-08	3.98E-09	4.34E-13	4.38E-08	1.06E-08	3.23E-09	3.06E-13	1.38E-08
Ⅱ-1(旱)	2.56E-08	2.56E-09	2.80E-13	2.82E-08	6.83E-09	2.08E-09	1.97E-13	8.91E-09
Ⅱ-2(水)	6.07E-08	6.07E-09	6.62E-13	6.68E-08	1.62E-08	4.93E-09	4.67E-13	2.11E-08
Ⅲ-1(旱)	9.91E-08	9.92E-09	1.08E-12	1.09E-07	2.64E-08	8.06E-09	7.63E-13	3.45E-08
Ⅲ-2(水)	3.24E-07	3.24E-08	3.53E-12	3.56E-07	8.63E-08	2.63E-08	2.49E-12	1.13E-07
Ⅳ-1(旱)	1.19E-06	1.20E-07	1.30E-11	1.31E-06	3.18E-07	9.71E-08	9.20E-12	4.16E-07
Ⅳ-2(水)	1.12E-07	1.12E-08	1.22E-12	1.23E-07	2.98E-08	9.10E-09	8.62E-13	3.89E-08

取进一步的措施;若致癌风险大于 10^{-4},则认为是不可接受的,必须要采取相应的行动。从各采样点敏感受体的致癌风险分布情况(图 4)可知,其 *CR* 大小依次为Ⅳ-1(旱)>Ⅲ-2(水) >Ⅳ-2(水)> Ⅰ-1(旱) = Ⅲ-1(旱)>Ⅱ-2(水) > Ⅰ-2(水)>Ⅱ-1(旱),与根据∑PAHs 浓度划分的污染程度评价不一致。这是因为∑PAHs 是对不同种类的 PAHs 浓度进行简单加和,但由于不同 PAHs 的毒性差异很大 (TEF 就是反映这种差异的指标),TTEC 正是在考虑这种差异的基础上说明∑PAHs 毒性大小的,因此 TTEC 与∑PAHs 在数值上一般会有一些差异。因此,进行风险评价必须采用经过 TEF 校正后的 TTEC,而不能直接用∑PAHs。本研究区域内 16 种 PAHs 的致癌风险为 6.5×10^{-8}~9.6×10^{-6},没有超过癌症风险水平上限(10^{-4}),说明癌症风险尚在可接受范围内。但Ⅲ-2(水)与Ⅳ-1(旱)采样点中儿童的致癌风险以及Ⅳ-1(旱)采样点中妇女的致癌风险均超出了一般可接受的癌症风险水平(10^{-6}),因此需要对场地进行进一步的调查。

从图 4 还可以看出,不同敏感受体的致癌风险也不同,本研究中儿童的致癌风险高于妇女,最大相差约 3.2 倍。这与儿童的生理特征和生活习性有关。在模型默认值中,儿童的平均体重小于成人;儿童户外活动量大,直接接触土壤的机会多,且不注意卫生,导致儿童摄入灰尘和土壤的致癌风险大于妇女。因此对于在污染场地上活动的儿童要给予特别关注,如减少户外活动时间,教育儿童养成良好的卫生习惯,尽量少接触土壤。

本研究中健康风险的不确定性主要有以下几个方面:采样及分析过程中采样点数量不足;关于 PAHs 的致癌毒性研究尚未完全弄清,各 PAHs 之间的毒性当量还在研究之中,用毒性当量因子方法进行健康风险评价的方法有待进一步探讨;模型考虑的暴露途径中没有涉及摄入地下水以及当地粮食两种途径,可能会造成对健康风险的低估;模型参数的修正中,虽然对部分参数进行了修正,但缺乏针对我国人群的统计数据,可能造成结果有所偏差。

3　结论

(1)污灌区各采样点∑PAHs 含量为 120~1 066 $ng\cdot g^{-1}$;Ⅳ-1(旱)属于严重污染,Ⅲ-2(水)、Ⅰ-1(旱)、Ⅳ-2(水)与Ⅲ-1(旱)属于轻微污染,Ⅱ-1(旱)、Ⅱ-2(水)与Ⅰ-2(水)属无污染。总的来说旱地的∑PAHs 大于水田的。

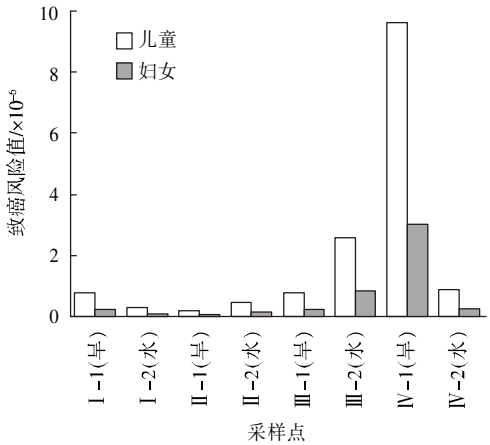


图 4　污灌区各采样点敏感受体的致癌风险

Figure 4　Cancer risks of critical receptors living in the sampling points of wastewater irrigated soils

(2)研究区域内各采样点 PAHs 致癌风险值与 TTEC 分布一致,大小依次为Ⅳ-1(旱)>Ⅲ-2(水) >Ⅳ-2(水)> Ⅰ-1(旱) = Ⅲ-1(旱)>Ⅱ-2(水) > Ⅰ-2(水)>Ⅱ-1(旱);儿童的致癌风险高于妇女。

(3)研究区域内 PAHs 的致癌风险值为 6.5×10^{-8}~9.6×10^{-6},没有超过致癌风险水平上限(10^{-4}),说明致癌风险尚在可接受范围内。但个别采样点的致癌风险值超过了一般可接受的致癌风险水平(10^{-6}),因此有必要对场地进行进一步的调查研究。

参考文献:

[1] 王连生.有机污染化学[M].北京:高等教育出版社, 2004. 623-625.
WANG L S. Chemistry of Organic Pollution[M]. Beijing: Higher Education Press, 2004. 623-625. (in Chinese)

[2] 曲　健,宋云横,苏　娜.沈抚灌区上游土壤中多环芳烃的含量分析[J].中国环境监测, 2006, 22(3):29-31.
QU J, SONG Y H, SU N. Analysis of Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in Upriver Soil of Shen-Fu Irrigation Area[J]. *Environmental Monitoring in China*, 2006, 22(3):29-31(in Chinese)

[3] 叶必雄,陶　澍,张枝焕.天津地区表层土壤多环芳烃类污染物污染源辨析[J].地理科学进展,2005,24(5):61-68.
YE B X, TAO S, ZHANG Z H. Polycylic Aromatic Hydrocarbon Sources Identification in Surface Soils from Tianjin Area [J]. *Progress in Geography*, 2005,24(5):61-68. (in Chinese)

[4] Wang X L, Tao S, Dawson R W, et al. Characterizing and Comparing Risks of Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in a Tianjin Wastewater Irrigated Area [J].*Environmental Research*, 2002, 90(3):201-206.

[5] 杨　宇,石　璇,徐福留,等.天津地区土壤中萘的生态风险分析[J].环境科学,2004,25(2): 115-118.
YANG Y, SHI X, XU F L, et al. Risk Analysis of Naphthalene Pollution in Soils of Tianjin [J].*Environmental Science*,2004,25(2): 115-118. (in

Chinese)

[6] 肖 汝,汪群慧,杜晓明,等.典型污灌区土壤中多环芳烃的垂直分布特征[J].环境科学研究, 2006,19(6):49-53.
XIAO R, WANG Q H, DU X M, et al. Vertical Distribution Characteristics of Polycyclic Aromatic Hydrocarbon in Typical Wastewater Irrigated Soils[J].*Research of Environmental Sciences*,2006,19(6):49-53. (in Chinese)

[7] Maliszewska K B. Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in Agricultural Soils in Poland: Preliminary Proposals for Criteria to Evaluate the Level of Soil Contamination[J]. *Applied Geochemistry*,1996, 11(1/2):121-127.

[8] 宋玉芳,常士俊,李 利,等.污灌土壤中多环芳烃(PAHs)的积累与动态变化研究[J].应用生态学报,1997,8(1):93-98.(in Chinese)
SONG Y F, CHANG S J, LI L, et al. Accumulation and dynamic change of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in wastewater irrigated soils [J].*Chinese Journal of Applied Ecology*, 1997,8(1):93-98.

[9] Nam J J, Song B H, Eom K C, et al. Distribution of polycyclic aromatic hydrocarbons in agricultural soils in South Korea[J]. *Chemosphere*, 2003, 50(2):1281-1289.

[10] Nisbet J C T, LaGoy P K.Toxic Equivalence Factors (TEFs) for Polycyclic Aromatic Hydrocarbons (PAHs)[J]. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, 1992, 16:290-300.

[11] Chun-TheLi, Yuan-ChungLin, Wen-JhyLee, et al. Emission of Polycyclic Aromatic Hydrocarbons and Their Carcinogenic Potencies From Cooking Sources to the Urban Atmosphere[J]. *Environmental Health Perspectives*, 2003, 111(4):483-487.

[12] 张树才,张 巍,王开颜,等.北京东南郊大气中多环芳烃的相分配及其致癌毒性表征[J].生态环境,2006,15(6):1165-1169.
ZHANG S C, ZHANG W, WANG K Y, et al. Phase distribution and carcinogenic of atmospheric polycyclic aromatic hydrocarbons in the southeastern suburb of Beijing, China [J]. *Ecology and Environment*, 2006,15(6):1165-1169. (in Chinese)

[13] 禹 果,吴文勇,刘洪禄,等.利用化学分析和生物测试方法比较研究污染土壤中芳烃受体效应物质的积累[J].环境科学,2006,27(9): 1820-1824.
YU G, WU W Y, LIU H L, et al. Comparative Study on Accumulation of Ah2Receptor Agonists in Contaminated Soil Based on EROD Bioassay and Chemical Analysis[J].*Environmental Science*, 2006,27(9):1820-1824. (in Chinese)

[14] US.EPA. Provisional Guidance Quantitative Risk Assessment of Polycyclic Aromatic Hydrocarbons [EB/OL]. http://www.epa.gov/oswer/riskassessment/pdf/1993 _epa_ 600_r-93_c89. 2007-06-10.

[15] Simon J Pollard, Roger Yearsley,Nick Reynard,et al.Current Directions in the Practice of Environmental Risk Assessment in the United Kingdom [J]. *Environmental Science & Technology*, 2002, 36(4):530-538.

[16] 李丽和,曹云者,李秀金,等.典型石油化工污染场地多环芳烃土壤指导限值的获取与风险评价[J].环境科学研究,2007,20(1):30-35.
LI L H, CAO Y Z, LI X J, et al. Deriving of Soil Guideline Value s and Risk Assessment of Polycyclic Aromatic Hydrocarbons at a Typical Petrochemical2Contaminated Site [J]. *Research of Environmental Sciences* , 2007,20(1):30-35. (in Chinese)

[17] UK EA. Assessment of Risks to Human Health from Land Contamination An Overview of the Development of Soil Guideline Values and Related Research [EB/OL].http: //www. publications.environment-agency.gov.uk/epages/eapublications.storefront/ 4672957b00d288b0273fc0a802960704/ Product/View/SCLR7&2DE&2DE. 2007-06-10.

[18] UK EA, DEFRA. Contaminants in the Soil: Collation of Toxicological Data and Intake Values for Humans. Benzo[a]pyrene [EB/OL]. http:// www.publications.environment-agency. gov.uk/epages/eapublications.storefront/466d5e3b009971042741c0a802960648/Product/View/SCLR10&2DE&2DE, 2007-06-10.

[19] Lin H, Tao S, Zuo Q, et al. Uptake of polycyclic aromatic hydrocarbons by maize plants[J]. *Environmental Pollution*, 2007,148(2): 614-619

[20] Jiao X C, Xu F L, Dawson R, et al. Adsorption and absorption of polycyclic aromatic hydrocarbons to rice roots[J]. *Environmental Pollution*, 2007,148(1): 230-235

[21] Dennis M J, Massey R C, Mcweeny D J, et al. Analysis of polycyclic aromatic hydrocarbons in the UK total diet[J]. *Food Chem Toxicol* , 1983, 21: 569-574

[22] US EPA. Guidelines for Health Risk Assessment of Chemical Mixtures [EB/OL]. http://www. epa.gov/ NCEA/raf/pdfs/chem mix/chemmix 1986.pdf, 2007-06-10.

[23] Office of Solid Waste, U S EPA Technical background document for the supplemental report to Congress on remaining fossil fuel combustion wastes: ground-water pathway human health risk assessment [EB/OL]. http://www.epa.gov/epaoswer/ other/fossil/ffc2_395. pdf, 1998

[24] Zakharova T, Tatùno F. Health Cancer Risk Assessment for arsenic exposure in potentially contaminated areas by fertilizer plants: a possible regulatory approach applied to a case study in Moscow Region-Russia [J]. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, 2002, 36: 22-33