

# 北京地区人群对多环芳烃的暴露及健康风险评价

李新荣<sup>1</sup>, 赵同科<sup>1</sup>, 于艳新<sup>2</sup>, 张成军<sup>1</sup>, 李鹏<sup>1</sup>, 李顺江<sup>1</sup>

(1.北京市农林科学院植物营养与资源研究所, 北京 100097; 2.北京大学环境学院, 地表过程分析与模拟教育部重点实验室, 北京 100871)

**摘要:**我国北方地区多环芳烃(PAHs)污染严重,为了定量研究PAHs对人群的健康风险,以北京地区人群为研究对象,以美国国家环境保护局(USEPA)的多途径-多介质暴露模型为框架,计算各年龄亚群通过14种暴露途径对PAHs的暴露量。结果表明,儿童、青少年和成人对15种PAH化合物(PAH15)的日均暴露量分别为1.83、1.44、1.20  $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$ 。暴露途径中食物暴露为主导(占88.7%),其次是呼吸暴露(6.3%)和皮肤暴露(4.9%)。终身暴露量的81%来自成人阶段。3环、4环、5环和6环化合物对总暴露谱的贡献依次减少。不确定分析结果表明,至少50%人群对PAH15暴露量在2~4  $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$ 范围内,暴露量极高和极低的人均很少。健康风险评价结果表明,北京人群由于PAHs暴露引起的平均致癌风险为 $3.1\times 10^{-5}\text{ a}^{-1}$ ,根据动态预期寿命损失方法来估算健康风险,北京地区人群由于PAH15终生暴露所导致的预期寿命损失为193 min。PAHs对北京人群健康的影响不容忽略。

**关键词:**多环芳烃;暴露;健康风险评价;北京

中图分类号:X820.4 文献标志码:A 文章编号:1672-2043(2009)08-1758-08

## Population Exposure to PAHs and the Health Risk Assessment in Beijing Area

LI Xin-rong<sup>1</sup>, ZHAO Tong-ke<sup>1</sup>, YU Yan-xin<sup>2</sup>, ZHANG Cheng-jun<sup>1</sup>, LI Peng<sup>1</sup>, LI Shun-jiang<sup>1</sup>

(1. Institute of Plant Nutrition and Natural Resources, Beijing Academy of Agriculture and Forestry Sciences, Beijing 100097, China; 2. Laboratory for Earth Surface Processes, College of Environ. Sci., Peking University, Beijing 100871, China)

**Abstract:** Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) caused serious environmental pollution in northern China. In order to evaluate the health risk of PAHs to people exposed, a multimedia/multipathway exposure model made by USEPA was employed to evaluate the population exposure of three age groups to PAHs in Beijing area. The results presented that the CDI (chronic daily intake) of children, adolescents and adults to the 15 PAH compounds (PAH15) exposure were 1.83, 1.44, 1.20  $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$ , respectively. Food exposure was the leading pathway (accounting for 88.7%), followed by respiratory (6.3%) and the dermal contact (4.9%). 81% of the amounts of exposure were from the adult stage in life long exposure. The contribution percentages of 3~6 ring compounds to the total exposure were reduced by order. The results of uncertainty analysis showed that, to at least 50% population, the CDI of PAH15 exposure were between 2 and 4  $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$ , but few with extremely high and low value. To the Beijing population, the average cancer risk of life long exposure to PAH15 was  $3.1\times 10^{-5}\text{ a}^{-1}$  and the loss of life expectancy was 193 minutes. The health risk of PAHs to the area can not be ignored.

**Keywords:** PAHs; exposure; health risk assessment; Beijing

多环芳烃(Polycyclic Aromatic Hydrocarbons, PAHs)作为典型持久性有机污染物(POPs),主要是由化石燃料和生物质的不完全燃烧产生的<sup>[1]</sup>,其排放量与人

收稿日期:2008-12-22

基金项目:“十一五”科技支撑计划项目(2007BAD87B01, 2007BAD87B02); 北京市农林科学院青年基金:“北京市农产品中典型有机污染物的人群暴露及健康风险评价”

作者简介:李新荣(1975—),女,黑龙江人,博士,助理研究员,主要从事有机污染物区域环境行为研究。E-mail:xr0955@sina.com

通讯作者:赵同科 E-mail:tkzhao@126.com

口密度分布相关<sup>[2]</sup>。我国北方地区工业发达,PAHs对环境的污染尤甚<sup>[3]</sup>。北京作为我国首都,经济发展水平和能源消耗居全国前列,人口密度大,企业燃煤、冬季居民取暖燃煤、机动车排放均已成为重要排放源,北京市大气和土壤等环境介质中PAHs污染水平较严重<sup>[4-5]</sup>。PAHs化合物具有致癌性和致突变性,因此,深入了解其对人体健康的危害具有重要意义。USEPA已经将6种多环芳烃(Bap, BaA, BbF, BkF, DahA, IcdP)归类为极可能致癌物,特别是苯并[a]芘(BaP)已经被

确认是强致癌性物质。欧美国家开展的大量流行病学调查与研究表明,PAHs 高暴露可导致人的肺癌、皮肤癌和膀胱癌等的发生<sup>[6]</sup>。

暴露是指人体通过各种途径对污染物的吸收<sup>[7]</sup>。暴露评价是健康风险评价的重要过程之一。早期研究多数限于单一介质的人体暴露估算,如欧洲国家开展的间接暴露估算研究,包括荷兰的 CSOIL 模型、丹麦的 CETO 模型、英国的 CLEA 模型、意大利的 ROME 模型以及比利时的 Vlier 模型等,都是针对土壤污染所导致的人体暴露模型研究<sup>[8]</sup>。近 20 年来,研究者在人体对不同化学物质、不同途径的暴露等方面都给出了很多研究报告<sup>[9]</sup>。美国和欧洲国家已经在暴露计算和参数选取方面得到了很多确定性结论<sup>[7]</sup>。在区域尺度上进行暴露分析的主要方法是多介质-多途径暴露模型<sup>[7]</sup>,其既可以评价总暴露量,也可以分开评价各种暴露途径对总暴露量的贡献<sup>[7,10]</sup>。通过暴露模型可以定量估算人体通过各种途径对 PAHs 的吸收。PAHs 进入人体的主要暴露途径是食物、呼吸和皮肤接触<sup>[7,11]</sup>。

本研究通过建立多途径-多介质暴露模型,来估算北京人群对 PAHs 的暴露以及评价健康风险,研究结果对于定量化研究污染物对人体健康的影响有重要意义,也是管理者制定环境决策的重要依据。研究对象包括 USEPA 公布的优先监测污染物中除 NaP(在大气中浓度不稳定)以外的 15 种多环芳烃(PAH15)。

## 1 研究方法

### 1.1 暴露模型框架及参数确定

由于不同年龄人群生理和行为参数差别较大,所以将北京地区人群按年龄划分为 3 组(表 1)。主要暴露途径共 3 大类 14 种(表 2)。

暴露量的定义是:特定亚群(*i*)通过特定途径(*j*)的实际暴露量( $D_{ij}/\text{mg}$ )等于介质浓度( $C_{ij}/\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ ,

表 1 按年龄划分的 3 个亚群

Table 1 Three sub-groups divided by age

分组	儿童	青少年	成人
年龄段	0~6 岁	6~18 岁	>18 岁

表 2 主要暴露途径(3 类 14 种)

Table 2 Fourteen main exposure pathways

分类	摄食	呼吸	皮肤
暴露途径	摄食谷类、蔬菜、鱼、肉、食用油、水果、奶、蛋、饮用水、灰尘	呼吸(气态)、呼吸(颗粒态)	皮肤-灰尘接触、皮肤-洗浴水接触

$\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ )、摄取因子( $IR_{ij}/\text{kg}\cdot\text{d}^{-1}, \text{d}^{-1}$ )和吸收因子( $f_{ij}$ /无纲量)的乘积在暴露时间段( $t_1 \sim t_2/\text{d}$ )内的积分:

$$D_{ij} = \int_{t_1}^{t_2} C_{ij}(t) f_{ij}(t) IR_{ij}(t) dt, i=1 \dots 3, j=1 \dots 14 \quad (1)$$

式中: $C_{ij}$ 、 $IR_{ij}$  和  $f_{ij}$  均为时间的函数。可以根据特定亚群和特定途径实际暴露量、体重( $W_i/\text{kg}$ )及该途径年均暴露时间( $T/\text{d}$ )分别计算 3 个亚群 14 种暴露途径各自的日均暴露量( $CDI_{ij}/\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$ ):

$$CDI_{ij} = \frac{D_{ij}}{W_i T}, i=1 \dots 3, j=1 \dots 14 \quad (2)$$

总暴露量即为不同途径暴露量的算术加和。暴露量以单位时间单位体重与身体暴露的化学物的质量来表示(即  $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$ )。按北京地区人群平均寿命 70 岁计算,根据不同亚群的年平均暴露量可以计算出人群的终身日均暴露量。

模型框架采用 EPA 的污染物多介质-多途径暴露模型<sup>[7,12]</sup>,EPA 的暴露因子手册中对模型的计算和参数选取给出了详细说明。

暴露模型输入参数分为 5 类,即环境介质浓度与属性参数(表 3),PAHs 化合物属性参数(表 4),人群生理因子参数(表 5),人群行为因子参数(表 6),食物中 PAHs 浓度(表 7)。表 3~表 6 主要来自相关文献,表 7 主要为实验测定数据。因模型参数量庞大,未一一列出。表 3~表 7 中给出了每种参数的数据来源。

表 3 环境介质浓度与属性参数表

Table 3 Parameters of the PAHs concentrations and properties of the environment media

环境介质浓度与属性参数	符号	单位	参数来源
土壤中 PAHs 浓度	<i>CS</i>	$\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$	[4]
土壤有机碳	<i>foc</i>	-	[4]
气-土边界层厚度	<i>Las</i>	cm	[13]
土壤密度	<i>Psoil</i>	$\text{g}\cdot\text{cm}^{-3}$	[4]
采暖期室内,室外气相 PAHs 浓度;	<i>Cao, CA-o</i>	$\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$	[5, 14-15]
非采暖期室内,室外气相 PAHs 浓度;	<i>C-Ao, CA-i</i>		
采暖期室内,室外颗粒相 PAHs 浓度;	<i>Cpo, CP-I</i>		
非采暖期室内,室外颗粒相 PAHs 浓度	<i>Cpi, CP-i</i>		

表 4 PAHs 化合物属性参数表

Table 4 Properties parameters of the PAHs individual compound

PAHs 化合物属性参数	符号	单位	参数来源
污染物分子量	<i>MW</i>	-	[16]
辛醇-水分配系数对数	<i>lgKow</i>	-	[16]
亨利常数(无纲量)	<i>Kh</i>	-	[16-17]
土/水分配系数	<i>Koc</i>	$\text{L}\cdot\text{g}^{-1}$	[16-17]
空气扩散速度	<i>Dair</i>	$\text{cm}^2\cdot\text{s}^{-1}$	[18]

## 1.2 样品采集及测试分析

暴露模型参数中的北京市市售食品的PAHs浓度为实验测定数据。样品采集地点为北京市的超市和菜市场。食物种类见表7,为了更具代表性,对于9类食品,每种随机采集产地不同的10~30个品种,样品总计125个,实验室分析PAHs浓度。样品经提取、磺化、净化、浓缩等前处理后,测试使用GC-MS(安捷伦6890GC/5973MSD)台式质谱色谱仪。分析测试使

表5 人群生理因子参数表  
Table 5 Parameters of population physiology

人群生理因子参数	符号	单位	参数来源
体重	BW	kg	[19]
呼吸率	IR	L·h <sup>-1</sup>	[7,20]
皮肤面积	SAW	m <sup>2</sup>	[7,12]
角质层厚度	SC	cm	[7,12]
土壤-皮肤附着因子	AF	mg·cm <sup>-2</sup> ·event	[12]
非取暖期分数	AT	d·a <sup>-1</sup>	常数
取暖期分数	EFa	d·a <sup>-1</sup>	常数
土壤摄食吸收因子	Fs	-	[7]
食物摄食吸收因子	fp	-	[7]
气相肺部吸收因子	fa	-	[7]
固相肺部吸收因子	fb	-	[7]
洗浴水皮肤渗透系数	PC	-	[12]
平均寿命	L	a	[19]

表6 人群行为因子参数表

Table 6 Parameters of population behavior

人群行为因子	符号	单位	参数来源
年洗浴次数	N	event·a <sup>-1</sup>	[7,12]
单次洗浴时间	t	h·event <sup>-1</sup>	[7,12]
谷类、蔬菜、鱼类、肉类, 食用油、水果、奶类、 蛋和饮用水摄入量	QC,QV,QF,QM, QO,QT,QN,QE,QW	kg·d <sup>-1</sup> ,L·d <sup>-1</sup>	[19]
土壤摄入率	IRS	kg·d <sup>-1</sup>	[7]
土壤摄入频率	EFS	d·a <sup>-1</sup>	[7]
皮肤土壤接触时间	Hr	h	[12]
皮肤土壤接触发生频率	EQ	events·a <sup>-1</sup>	[12]
采暖期室内、 室外皮肤暴露分数,	Hi, Ho	-	[7,12]
非取暖期室内、 室外皮肤暴露分数	H-I, H-o	-	[7,12]
食物暴露频率	EFP	d·a <sup>-1</sup>	[7]

表7 食物中PAHs浓度参数表

Table 7 Parameters of the PAHs concentrations in food

食物中PAHs浓度	符号	单位	参数来源
谷类、蔬菜、鱼类、肉类, 食用油、水果、奶类、蛋 和饮用水PAHs浓度	CP,CV,CF,CM, CO,CT,CN,CE,CW	μg·kg <sup>-1</sup>	实验测定

用HP-5MS毛细管色谱柱,规格为30 m×0.25 mm,载气为He气,柱前压0.03 MPa,线速度37 cm·s<sup>-1</sup>,进样口温度为300 ℃,采用不分流进样方式。最后的定性分析采用选择离子方式。质量控制方法为:每分析10个样品,都并行分析一个空白样品,用于剔除实验室本底的干扰,随机抽取总样品量的25%的样品测定平行样,平行样之间的相对误差小于30%则视为合格,如相对误差大于30%则该批次的所有样品进行重新提取、净化和测定。具体分析方法参见文献[21]。

## 1.3 模型不确定性讨论

由于暴露模型中大部分参数,如PAHs在环境和食物介质中的浓度等,分布形式为对数正态分布或近似对数正态分布,所以根据输入参数的几何均值和几何标准差产生对数正态分布的随机数,通过经典的蒙特卡洛模拟来分析模型的不确定性。模型重复计算10 000次,输出各年龄亚群各种对PAH15的暴露结果,用SPSS统计运算结果,采用偏度-峰度系数进行数据检验。

## 1.4 健康风险评价

计算PAHs混合物的致癌风险,通常采用各种PAHs相对于苯并[a]芘(BaP)的毒性等效因子(Toxic Equivalency Factors,TEFs)[22],将PAHs混合物的浓度转化为苯并[a]芘等效浓度(BaPeq)。本文中健康风险评价采用两种方法:一是采用经典的致癌风险系数方法,即用BaPeq与致癌风险系数的乘积来表示;二是采用动态预期寿命损失方法,通过PAHs暴露对人群寿命损失的影响来评价其健康风险[23]。

## 2 结果与讨论

### 2.1 PAH15暴露量及不同暴露途径的贡献率

根据暴露模型计算结果,按照年龄跨度加权计算的北京地区人群对于PAH15的终身日均暴露量为1.29 μg·kg<sup>-1</sup>·d<sup>-1</sup>,其中儿童、青少年和成人的日均暴露量(CDI)分别为1.83、1.44、1.20 μg·kg<sup>-1</sup>·d<sup>-1</sup>(图1),暴露量随年龄增加而减少的主要原因是体重差别。如果扣除体重的影响,儿童、青少年和成人的绝对日均暴露量分别为33、56、68 μg·d<sup>-1</sup>(图1),按照年龄跨度加权计算的北京地区人群对PAH15的终身日均绝对暴露量为63 μg·d<sup>-1</sup>。与国内同类研究结果相比,略低于天津地区人群相应的暴露量70.8 μg·d<sup>-1</sup>[11]。

膳食暴露是最重要的暴露途径。北京地区人群按年龄加权计算的对PAH15的终身膳食暴露量为55.9 μg·d<sup>-1</sup>,文献中同类研究相应化合物的膳食暴露量范

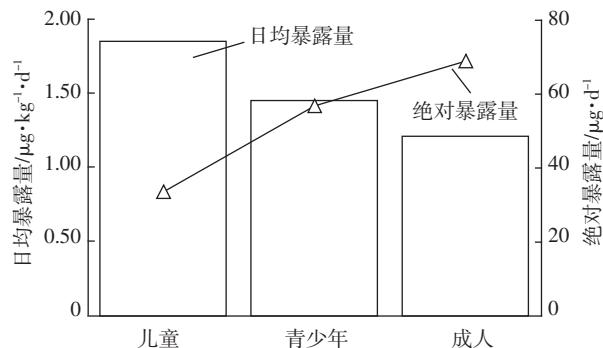


图 1 北京各年龄亚群对 PAH15 的日均暴露量图和绝对日均暴露量

Figure 1 CDI exposure and lifelong absolute exposure to PAH15 of three age groups in Beijing area

围为  $3.54\sim19.01 \mu\text{g} \cdot \text{d}^{-1}$ , 北京地区人群对 PAH15 的膳食暴露量要高于欧洲和北美国家<sup>[6,24-27]</sup>, 但与文献报道值差别在一个数量级以内。从标志性化合物 BaP 的暴露量来看, 文献中的范围为  $0.02\sim1.6 \mu\text{g} \cdot \text{d}^{-1}$ , 平均值为  $0.34 \mu\text{g} \cdot \text{d}^{-1}$ , 本模型计算值为  $0.54 \mu\text{g} \cdot \text{d}^{-1}$ 。是文献平均值的 1.6 倍<sup>[24,26-28]</sup>。通过呼吸途径暴露, 北京地区儿童、青少年和成人对 PAH15 的绝对日均暴露量分别为  $1.76$ 、 $3.21$  和  $4.56 \mu\text{g} \cdot \text{d}^{-1}$ , 高于文献报道值一个数量级以内<sup>[27-28]</sup>。

图 2 为北京地区 PAH15 和 BAPEq 的不同暴露途径的相对贡献。本研究和其他同类研究结论类似, 食物暴露为主要途径, 对 PAH15 的贡献达到 88.7%, 呼吸途径占 6.4%, 皮肤暴露占 4.9%。与美国和加拿大报道中食物暴露占总暴露量的贡献为 93%~97%, 呼吸暴露的贡献为 3%~7% 的结论相近<sup>[6,25]</sup>。

从图 2(a)中可以看出, PAH15 的暴露贡献主要

来自摄食肉、摄食谷类、摄食食用油、摄食蔬菜。其中粮食和蔬菜是由于在食物中所占比例大, 且主要来自被污染的空气<sup>[29]</sup>。肉类、食用油、鱼类主要是因为脂肪高度富集并且消费量大的原因。图 2(b)为换算成 BAPEq 后, 各暴露途径的相对贡献。可以看出, 图(a)和图(b)的差别在于, BAPEq 的主要暴露贡献来自摄食肉类、吸入颗粒态 PAHs、摄食谷类、皮肤-土壤接触, 其中呼吸暴露(固体)和皮肤暴露的贡献率增加, 对 PAH15 的贡献分别从 2.8%、4.8% 增加到 20.4% 和 13.2%, 因为呼吸暴露主要来自颗粒物中的 PAHs, 而大气中的高环致癌 PAHs 多分布于颗粒物中, 低环化合物则主要以气态存在。高环致癌 PAHs 容易被皮肤吸附吸收, 所以皮肤途径的贡献率也相应增加。

按照不同年龄加权计算, 北京地区人群对 PAH15 的终身暴露量为  $1890 \text{ mg}$ , 其中成人阶段暴露量占 81%, 青少年阶段的暴露量占 15%, 儿童阶段的暴露量占终生暴露量的 4%(图 3)。

## 2.2 不同 PAHs 化合物的暴露分布特征

图 4 为不同环数 PAHs 对总暴露量及对不同暴露途径的相对贡献图。

图 4(a)为北京地区人群对 PAH15 总暴露量的不同环数谱图。从图中可见, 总暴露谱中, 3 环、4 环、5 环和 6 环贡献百分比依次减少。这个规律与中国 PAHs 排放谱是一致的, 中国 2003 年 PAHs 的排放谱显示, 2~3 环的 PAHs, 包括 Nap、Any、Ane、Fle、Phe、Ant 几种, 占了排放的 70%, 4 环及以上所占比例较小, 这主要是因为大多数源的低环 PAHs 排放因子要比高环排放因子高的缘故<sup>[30]</sup>。食物暴露环数谱图与总暴露谱图分布接近这里没有列出。

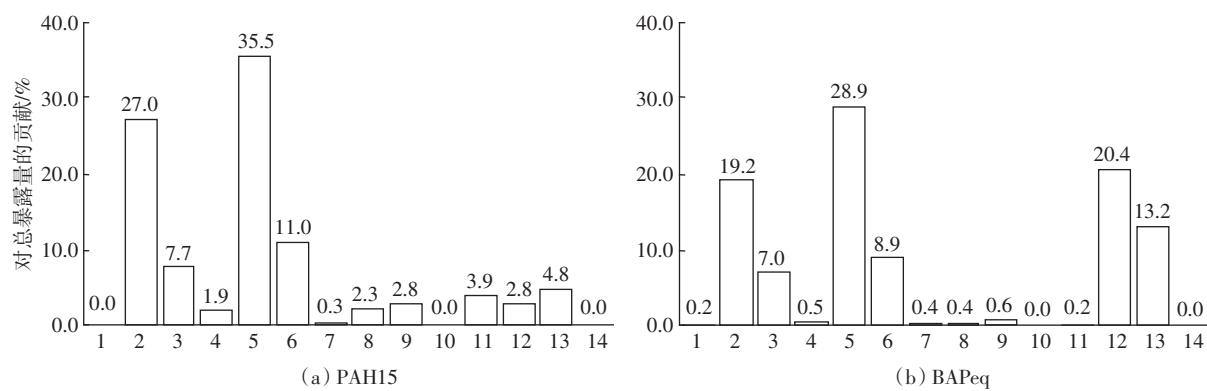


图 2 北京地区不同暴露途径对 PAH15 和 BAPEq 暴露量的相对贡献

Figure 2 Contributions of various pathways to Beijing's population exposure of PAH15 and BAPEq

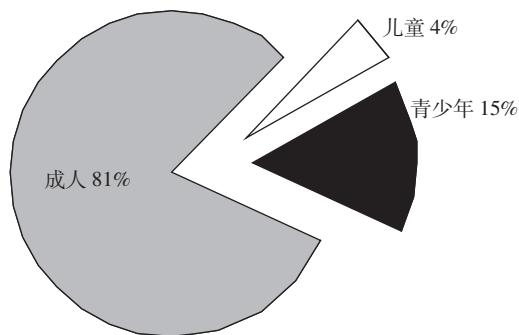


图3 不同年龄阶段对PAH15的终生绝对暴露量的贡献  
Figure 3 The contribution of different stage to PAH15 life long absolute exposure

图4(b)和图4(c)分别为呼吸暴露(气态)和呼吸暴露(颗粒态)不同环数谱图。从图4(b)中可以看出,呼吸暴露(气态)主要来自3环化合物;从图4(c)中可以看出,呼吸暴露(颗粒态)的贡献主要来自4~5环化合物。这是由于低环化合物主要分布在气相中,而高环化合物主要分布在大气颗粒物中;并且对PAHs排放源分析的结果表明,北京的PAHs主要来自燃煤排放,在燃煤排放中4~5环化合物占优势<sup>[3-4]</sup>。

图4(d)为皮肤暴露谱图,由于3环化合物包括

的种类多,占到总份额的36%,但是对5~6环这样的高环致癌化合物的贡献更不容忽略。

### 2.3 暴露模型的不确定性分析

蒙特卡罗模拟输出各年龄亚群对PAH15的暴露结果,3个亚群直接输出结果的偏度系数和峰度系数都大于零,分布形态呈明显的右偏尖峰态分布,因此对输出数据作对数变换,暴露量在对数变换后近似服从对数正态分布。对数变换前后的偏度系数和峰度系数见表8。

由于3个年龄亚群对PAH15的日均暴露量的对数变换前后分布形态相似,本文以成人亚群为例,给出了成人日均暴露量对数变换前后的频率分布图(图5),图中给出了均值和标准差。在这样的统计分布下,几何平均值和中位数能较好地反映暴露值的平均情况,模拟结果得到的几何平均值较中位数稍高,但都与参数均值作为输入时的计算结果在同一数量级水平。根据蒙特卡罗模拟结果,北京成人PAHs暴露量的90分位数为50分位数的1.9倍,而99.99分位数为50分位数的65倍,这说明高暴露量人群所占比例很少,且显著高于一般人的暴露量,与美国人群对毒死蜱膳食暴露的蒙特卡罗模拟结论一致<sup>[31]</sup>。

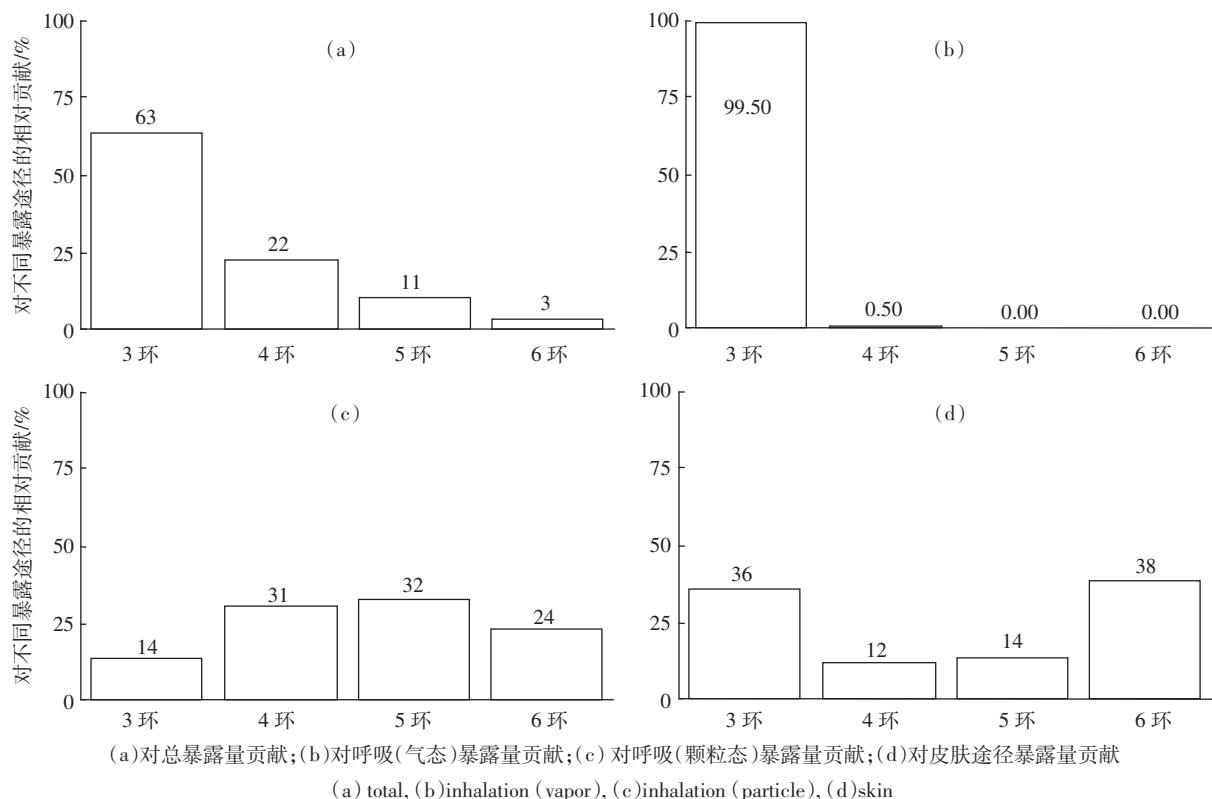


图4 不同环数PAHs对不同暴露途径的相对贡献  
Figure 4 The relatively contribution of different ring PAH to the exposure

表8 蒙特卡罗模拟输出结果经对数变换前后各年龄亚群的统计参数  
Table 8 Statistics parameters of Monte Carlo simulation before and after the log-transformed

项目	儿童		青少年		成人	
	偏度系数	峰度系数	偏度系数	峰度系数	偏度系数	峰度系数
原始数据	21.429	852.643	21.004	754.692	22.484	894.189
对数变换后	1.283	3.894	1.469	5.036	1.334	4.081

图6(a)为不同年龄亚群暴露量箱图,从图中可以看出,儿童和青少年的日均暴露量接近,均高于成人,3个亚群各有50%的人群暴露量集中在2~4  $\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ 范围内。由于15种PAH化合物的分子量和物理化学特征都不同,其在环境中的迁移行为、通过食物链或其他途径进入人体的潜在能力也不同,所以图6(b)给出了成人(儿童与青少年的分布形态与其相似,这里省略)对PAH15暴露量的箱图(对数单位)。可以看出,成人对多数化合物的暴露量的5%~

95%区间在1~1.5个数量级内波动,个别化合物,如FLO、PHE、FLA、PYR、BbF波动相对大,在2~3个数量级之间,可能是由于这几种3~4环化合物主要来自鱼类和肉类,这两种食物摄食量参数的波动范围大,几何标准差大于其他参数。

#### 2.4 健康风险评价

对北京地区人群PAH15终生暴露量以TEFs换算后,得到BaPeq为 $3.1 \times 10^{-2} \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ 。根据文献数据,摄食、呼吸和皮肤暴露Bap的致癌风险系数分别

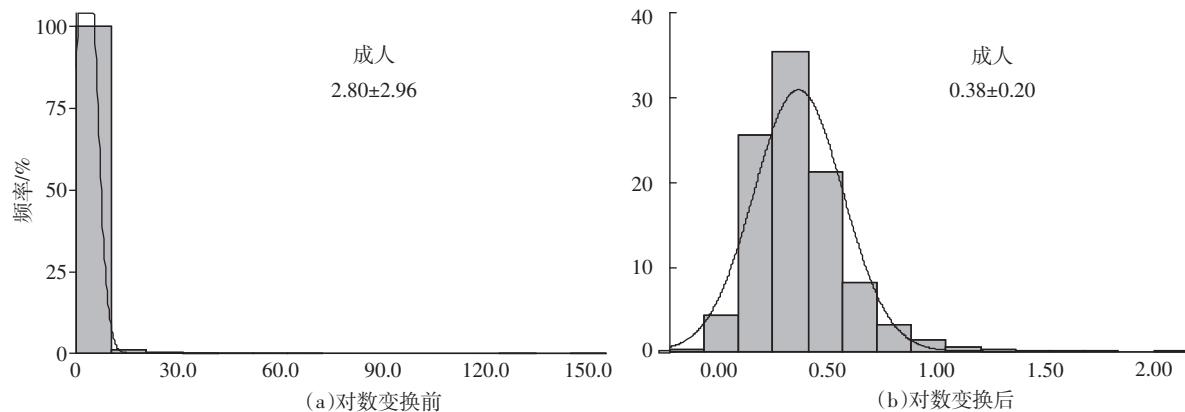


图5 北京地区成人PAH15暴露量的蒙特卡罗计算结果经对数变换前后的频率分布图( $\lg(\mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1})$ )

Figure 5 The distribution before and after log-transformed of Monte Carlo simulation results of Beijing adult group exposure to PAH15

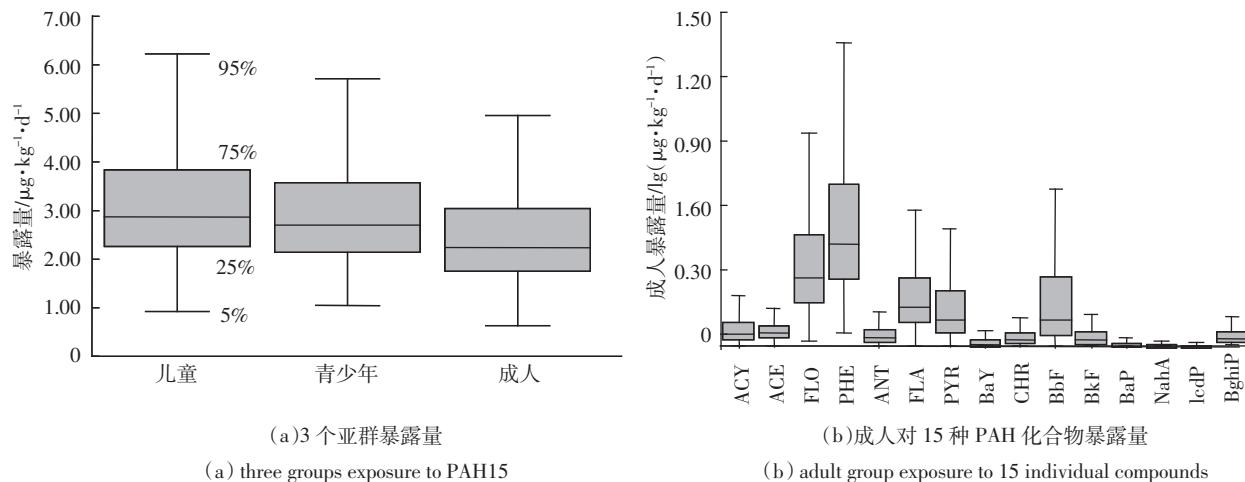


图6 PAH15暴露量的蒙特卡罗模拟计算结果箱图

Figure 6 Boxplot of Monte Carlo simulation result

为 $7.3$ 、 $3.1$ 、 $25(\text{mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1})^{-1}$ <sup>[32]</sup>。经计算得到北京PAHs的平均致癌风险为 $3.1 \times 10^{-5} \text{ a}^{-1}$ 。如果以 $10^{-6}$ ~ $10^{-5} \text{ a}^{-1}$ 癌症增量发病率作为最大可接受风险水平<sup>[33]</sup>,则北京地区人群对PAH15的暴露已超出最大可接受风险水平,PAH15暴露对人体健康的影响已不容忽略,其中摄入、呼吸和皮肤暴露对总风险的贡献分别为66.5%、19.7%和13.8%。杨宇根据天津地区调查资料和癌症发病率,计算出 $10^{-5}$ 癌症发病增量所对应的人的预期寿命损失平均为62.16 min<sup>[23]</sup>。根据预期寿命损失方法来估算健康风险,北京地区人群由于PAHs暴露所导致的人均预期寿命损失约为193 min。

### 3 结论

本文利用多途径-多介质暴露模型估算了北京地区不同年龄人群对PAH15的暴露量并评价了健康风险。儿童、青少年和成人对PAH15的暴露量分别为 $1.83$ 、 $1.44$ 、 $1.20 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ 。至少50%人群对PAH15暴露量在 $2\sim4 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$ 范围内,暴露量极高和极低的人都很少。北京地区人群由于PAH15暴露所导致的平均致癌风险为 $3.1 \times 10^{-5} \text{ a}^{-1}$ 。超过了可接受风险上限 $1 \times 10^{-5} \text{ a}^{-1}$ ,造成的预期寿命损失为193 min。PAHs对北京地区人群的健康影响已不容忽视。

### 参考文献:

- [1] Baek S O, Field R A, Goldstone M E, et al. A review of atmospheric polycyclic aromatic hydrocarbons: source, fate and behavior[J]. *Water Air and Soil Pollution*, 1991, 60: 279~300.
- [2] Hafner W D, Carlson D L, Hites R A. Influence of local human population on atmospheric polycyclic aromatic hydrocarbon concentrations[J]. *Environ Sci Technol*, 2005, 39: 7374~7379.
- [3] Tao S, Xinrong Li, Yu Yang, et al. Dispersion modeling of polycyclic aromatic hydrocarbons from various sources in Tianjin, China[J]. *Environmental Science and Technology*, 2006, 40: 4586~4591.
- [4] 沈亚婷, 王开颜, 张树才, 等. 北京地区表土中多环芳烃的源解析[J]. 农业环境科学学报, 2008, 27(2): 549~554.  
SHEN Ya-ting, WANG Kai-yan, ZHANG Shu-cai, et al. Source apportionment of polycyclic aromatic hydrocarbons in surface soil of Beijing, China[J]. *Journal of Agro-Environment Science*, 2008, 27(2): 549~554.
- [5] 王晓飞, 王伟, 刘秀芬, 等. 北京市大气颗粒物中PAHs健康风险评估[J]. 环境化学, 2008, 27(3): 393~394.  
WANG Xiao-fei, WANG Wei, LIU Xiu-fen, et al. The health risk assessment of PAHs in the aromatic particle in Beijing area[J]. *Environmental Chemistry*, 2008, 27(3): 393~394.
- [6] Menzie C A, Potocki B B, Santodonato J. Exposure to carcinogenic PAHs in the environment[J]. *Environ Sci Technol*, 1992, 7: 1278~1284.
- [7] USEPA. Exposure factors handbook[R]. EPA/600/P-95/002Fa, Washington, D.C. 20460, Office of Research and Development, National Center for Environmental Assessment, U.S. Environmental Protection Agency; sec.1~17, 1992.
- [8] Frank A S. Human exposure model comparison study: state of play[J]. *Land Contamination & Reclamation*, 2001, 9(1): 101~106.
- [9] Mark Nieuwenhuizen, Dennis Paustenbach, Raquel Duarte-Davidson. New developments in exposure assessment: The impact on the practice of health risk assessment and epidemiological studies[J]. *Environment International*, 2006, 32: 996~1009.
- [10] Adolf Vyskocil, Zdenek Fiala, Veronique Chenier, et al. Assessment of multipathway exposure of small children to PAH[J]. *Environmental Toxicology and Pharmacology*, 2000, 8: 111~118.
- [11] 李新荣, 李本纲, 陶澍, 等. 天津人群对多环芳烃的暴露[J]. 环境科学学报, 2005, 25(7): 989~993.  
LI Xin-rong, LI Ben-gang, TAO Shu, et al. Population exposure to PAHs in Tianjin area[J]. *Acta Sci Circumstantiae*, 2005, 25(7): 989~993.
- [12] USEPA. Dermal exposure assessment: principles and applications[R]. Exposure Assessment Group, Office of Health and Environmental Assessment. Washington, D.C. January 1992.
- [13] Wang X L, Tao S, Xu F L, et al. Modeling the fate of benzo[a]pyrene in the wastewater-irrigated areas of Tianjin with a fugacity model[J]. *J Environ Qual*, 2002, 31: 896~903.
- [14] 于国光, 王铁冠, 吴大鹏, 等. 北京市大气气溶胶中多环芳烃的研究[J]. 中国矿业大学学报, 2008, 37(1): 72~78.  
YU Guo-guang, WANG Tie-guan, WU Da-peng, et al. A study of polycyclic aromatic hydrocarbons present in Beijing aerosols[J]. *Journal of China University of Mining & Technology*, 2008, 37(1): 72~78.
- [15] 张树才, 王开颜, 沈亚婷, 等. 北京东南郊大气降尘中的多环芳烃[J]. 农业环境科学学报, 2007, 26(4): 1568~1574.  
ZHANG Shu-cai, WANG Kai-yan, SHEN Ya-ting, et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons in dustfall in the southeastern suburb of Beijing, China[J]. *Journal of Agro-Environment Science*, 2007, 26(4): 1568~1574.
- [16] 王连生. 有机污染物化学[M]. 北京: 科学出版社, 1991.  
WANG Lian-sheng. Organic chemical pollutants [M]. Beijing: Science Press, 1991.
- [17] Mackay D, Shiu W, Ma K. Illustrated handbook of physical-chemical properties and environmental fate for organic chemicals[M]. Lewis Publishers, 1992.
- [18] Perry R H, Chilton C H. Chemical engineers' handbook[M] (5th ed.). New York: McGraw-Hill Book Co, 1973.
- [19] 葛可佑. 90年代中国人群的膳食与营养状况[M]. 北京: 人民卫生出版社, 1992.  
GE Ke-you. Investigations of food and nutrition conditions of Chinese people in 1990s[M]. Beijing: People's Medical Publishing House, 1992.
- [20] 吴鹏章. 室内外空气污染暴露评价[J]. 上海环境科学, 2003, 22(8): 12~15.  
WU Peng-zhang. Exposure assessment on indoor and outdoor air pollutants[J]. *Shanghai Environmental Sciences*, 2003, 22(8): 12~15.
- [21] Tao S, Cui Y H, Xu F L, et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons in agricultural soil and vegetables from Tianjin[J]. *Sci Total Environ*, 2004,

- 320:11-24.
- [22] Nisbet C, LaGoy P. Toxic equivalency factors(TEFs) for polycyclic aromatic hydrocarbons(PAHs)[J]. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, 1992, 16(3):290-300.
- [23] 杨宇, 胡建英, 陶澍. 天津地区致癌风险的预期寿命损失[J]. 环境科学, 2005, 26(1):69-73.  
YANG Yu, HU Jian-ying, TAO Shu. Loss of life expectancy analysis for cancer risk in Tianjin area[J]. *Environmental Science*, 2005, 26(1): 69-73.
- [24] De Vos R H, van Dokkum A, Schouten A, et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons in Dutch total diet samples(1984—1986)[J]. *Food Chem Toxicol*, 1990, 28:263-268.
- [25] Vyskocil A, Fiala Z, Chenier V, et al. Assessment of multipathway exposure of small children to PAH[J]. *Environ Toxicol Pharm*, 2000, 8: 111-118.
- [26] Dennis M J, Masey R C, Cripps G, et al. Analysis of polycyclic aromatic hydrocarbons in UK total diets[J]. *Food Chem Toxicol*, 1983, 21:569-574.
- [27] Falco G, Domingo J L, Llobet J M, et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons in foods: human exposure through the diet in Catalonia, Spain[J]. *J Food Protection*, 2003, 12:2325-2331.
- [28] 吴永宁. 现代食品安全科学 [M]. 北京: 化学工业出版社, 2003: 232-246.  
WU Yong-ning. *Science of safe food*[M]. Beijing: Chemical Industry Press, 2003:232-246.
- [29] Tao S, Jiao X C, Chen S H, et al. Uptake of vapor and particulate phases polycyclic aromatic hydrocarbons by cabbage[J]. *Environ Pollut*, 2006, 140:13-15.
- [30] Zhang Y X, Tao S, Cao J, et al. Emission of polycyclic aromatic hydrocarbons in China by county[J]. *Environ Sci Technol*, 2007, 41(3):683-687.
- [31] Wright J P, Shaw M C, Keeler L C. Refinements in acute dietary exposure assessments for chlorpyrifos[J]. *J Agri Food Chem*, 2002, 50:235-241.
- [32] USEPA. <http://www.epa.gov/iris/> 1994.
- [33] 胡二邦. 环境风险评价实用技术和方法[M]. 北京: 中国环境科学出版社, 2000:181-201.  
HU Er-bang. *Environmental risk assessment:techniques and methods* [M]. Beijing:China Environmental Science Press, 2000:181-201.