

# 环境中二噁英类化合物的生态和健康风险评估研究进展

卜元卿<sup>1,2,3</sup>, 骆永明<sup>1,2,3\*</sup>, 滕 应<sup>1,2</sup>, 李振高<sup>1,2</sup>

(1 中国科学院南京土壤研究所土壤与环境生物修复研究中心, 南京 210008; 2 土壤与农业可持续发展  
国家重点实验室(中国科学院南京土壤研究所), 南京 210008; 3 中国科学院研究生院, 北京 100049)

**摘 要:** 二噁英类化合物是一类对生态和人类健康构成极大威胁的持久性有毒污染物。二噁英类化合物广泛分布在大气、土壤、水体、沉积物和生物体中, 并可在生物体中富集放大, 最后通过食物链作用于人体, 对人类健康产生严重危害。本文介绍了最近 10 年来二噁英类化合物的生态和健康风险方面的研究工作, 并提出了加强我国二噁英类化合物的生态/健康风险评估研究的几点建议。

**关键词:** 二噁英类化合物; 生态风险; 健康风险

**中图分类号:** S154.36

2004 年乌克兰总统维克托·尤先科的二噁英中毒事件, 使二噁英类化合物再度成为世界关注的焦点。自上世纪 60 年代起, 由二噁英类持久性有毒污染物 (persistent toxic pollutant, PTP) 造成的污染事件不时发生。越南战争期间, 美军在越南北部喷洒了 4000 多万 L 含二噁英的脱叶剂 (orange agent), 造成 100 多万人身染怪病; 1999 年 5 月比利时二噁英污染鸡事件引起人类对二噁英污染的高度恐慌, 这些人间惨剧一次又一次地敲响了二噁英类化合物对生态安全和人类健康造成威胁的警钟。面对二噁英类持久性有机污染物的挑战, 2001 年 5 月 23 日包括中国在内的 90 多个国家于瑞典斯德哥尔摩签署了《关于持久性有机污染物的斯德哥尔摩公约》, 从公约生效到 2005 年 5 月“斯德哥尔摩公约缔约国大会”召开为止, 全世界已有 151 个国家签署了公约, 批准公约的国家增至 97 个。二噁英类化合物是环境科学历史上研究最多的化合物<sup>[1]</sup>, 说明此类持久性有机污染物引起了人们的高度重视。

本文较系统地回顾了二噁英类化合物的环境毒理学概念、组成、结构和毒性机理, 以及近 10 年来国内外二噁英类化合物的生态和人类健康风险研究进展, 并对我国今后在这方面的研究工作进行了展望, 期望为我国二噁英类化合物的生态和人类健康风险评价的

进一步研究提供基本信息。

## 1 二噁英类化合物的毒理学概念、组成、结构及毒性机理

### 1.1 二噁英类化合物的概念、组成和结构

二噁英类化合物在毒理学中就是指能与生物体内芳香烃受体 (Ah-R) 结合, 并且导致机体产生各种生物化学变化的一大类物质。主要包括多氯代二苯-并-二噁英 (polychlorinated dibenzo-p-dioxins, PCDDs)、多氯代二苯-并-呋喃 (polychlorinated dibenzo-p-dibenzofuranes, PCDFs)、共平面多氯联苯 (co-planar polychlorinated biphenyls, Co-PCBs) 以及溴化阻燃剂 (brominated flame retardant)——多溴二苯醚类化合物 (polybrominated diphenyl ethers, PBDEs) (图 1)。PBDEs 是 2005 年 5 月于乌拉圭召开的“关于持久性有机污染物的斯德哥尔摩公约”缔约国第一次大会上最新补充的。

PCDD/Fs 是氯代含氧三环芳烃类化合物<sup>[3]</sup>, 由于氯原子的取代数目和位置不同, 构成了 75 种 PCDDs 和 135 种 PCDFs<sup>[4-8]</sup>。在这 210 种同族体中, 其毒性与氯原子取代数目和位置密切相关, 目前研究认为只有在 2, 3, 7, 8 四个共平面取代位有氯原子的 7 种 PCODs 和 PCDFs 是具有二噁英毒性的。

① 基金项目: 国家自然科学基金重点项目 (40432005)、国家重点基础研究发展规划项目 (2002CB410810/9) 和中国科学院知识创新项目 (KZCX3-SW-429, CXTD-Z2005-4) 共同资助。

\* 通讯作者 (ymluo@mail.issas.ac.cn)

作者简介: 卜元卿 (1977—), 女, 山西太原人, 博士研究生, 主要从事土壤生态毒理学研究。E-mail: yqbu@issas.ac.cn

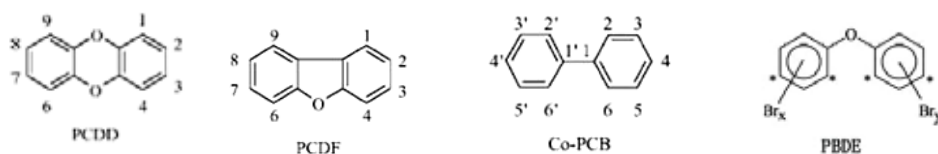


图1 PCDD、PCDF、Co-PCB 和 PBDE 的化学结构式

Fig. 1 Chemical structures of PCDD、PCDF、Co-PCB and PBDE

多氯联苯 (polychlorinated biphenyls, PCBs) 类化合物也有 2 个苯环, 并且能够围绕 C—C 键旋转, 当苯环上的邻位氯原子与苯环处在同一平面时, 该分子就表现出类似二噁英的毒性, 这些共平面多氯联苯 (Co-PCBs) 被称为二噁英类似物。209 种 PCBs 同系物中有 12 个 Co-PCBs 属于二噁英类似物 (Dioxin-like)。

### 1.2 二噁英类化合物的致毒机理

二噁英类化合物不能直接损伤生物体, 也不能通过与蛋白质和核酸形成加合物的方式对生物体造成损伤。它们的主要致毒机制是通过与芳香烃受体结合从而诱导相关基因表达实现的。二噁英类化合物对生物体内 Ah 受体具有高度的亲和能力, 能专一性地诱导细胞色素 P450 酶 (CYP1A1) [9-10]。对 P450 酶的诱导作用可以通过乙氧基-异吩唑酮-脱乙基 (7-ethoxyresorufin-o-deethylase, EROD) 酶活性来测定, 二者在一定范围内具有线性剂量-效应关系。这类化合物受体诱导生物体基因表达的过程可概括为: ①二噁英类化合物进入细胞; ②化合物与芳香烃受体结合; ③配体-受体复合物与 DNA 识别位点结合; ④诱导和增加 2, 3, 7, 8 位氯取代异构体 (TCDD) 易感基因 (CYP1A1) 转录和翻译; ⑤表达蛋白发挥相关酶, 如芳烃羟化酶, 可将前致癌物转化为致癌物, 从而促进机体癌症的发生 [11-12]。

## 2 环境中二噁英类化合物的生态风险评估研究

### 2.1 二噁英类化合物在生态环境中的存在特征

二噁英类化合物具有水溶性低、辛醇-水分配系数高、蒸汽压低的特性。室温下二噁英类化合物主要以固体形式存在, 大气传输时主要附着在气体粒子上 [13], 当其沉降到水体特别是沉积物中, 可能进入食物链中富集、放大 [14-16]。无论是在生物体或是非生物体介质中, 二噁英类化合物都不易自然降解, 属于持久性有毒污染物质, 而且更值得引起注意的是它们能够在不同环境介质中不断循环 [3]。即使是在世界最偏远的地区, 人体、动物和植物等生物机体中都已经检测到

PCBs 的存在 [17]。

### 2.2 生态毒性风险评估方法

世界卫生组织 (world health organization, WHO) 采用毒性当量因子 (toxic equivalency factor, TEF) 来评价二噁英类化合物的生物毒性, 并以生物体毒性最强的 TCDD 的 TEF 值作为参考标准值 1, 其他二噁英类化合物 TEF 以此为标准折算 [18-19]。国际通用毒性当量因子 (I-TEF) 包括 7 种 PCDDs、10 种 PCDFs 和 12 种 Co-PCB。利用这些毒性因子, 样品中二噁英类化合物的总毒性就可表示为样品中各同系物浓度与其毒性当量因子积的总和, 称为毒性当量 (toxic equivalencies, TEQ) [20]。

### 2.3 动物性产品中的二噁英类化合物

动物饲料污染是动物性食品中二噁英的主要来源, 最著名事件如 1997 年美国二噁英污染黏土作为禽类和鱼类饲料添加剂事件 [21], 以及 1999 年比利时污染矿物油作为鸡饲料添加剂的“比利时鸡事件” [22-23]。Guruge 等人 [24] 调查了日本家畜、家禽产品及其相关产品包括饲料添加剂、混合饲料和动物脂肪中的二噁英及其类似物 Co-PCBs 的 TEQ, 结果显示鱼油中总 TEQ 浓度是 TEQ 17000 pg/g (脂重), 比其他供试动物性饲料添加剂高 9 ~ 30 倍; 鸡肉和鸡脂肪制成的混合饲料中 PCDDs、PCDFs 和 Co-PCBs 含量为 TEQ 190 pg/g (脂重) 和 TEQ 2100 pg/g (脂重), 高于猪肉制成的饲料中的含量 (TEQ 120 pg/g (脂重) 和 TEQ 320 pg/g (脂重))。与欧洲国家动物饲料相比, 日本鱼油和鱼肉类动物饲料添加成分中的 TEQ 较高, 而肉类和骨的饲料中 TEQ 较低 [24-25]。

Stephens 等 [26] 以鸡作为食草动物研究对象, 发现 PCDD/Fs 的生物可利用性和在鸡组织中的分布情况与氯取代程度有关, 研究结果认为鸡可将 PCDD/Fs 累积到相当高水平。Guruge 等人 [24] 也发现 1,2,3,7,8-PeCDD, 1,2,3,6,7,8-HxCDD, 2,3,7,8-TCDF 和 1,2,3,4,7,8-HxCDF 在鸡肉和猪脂肪中的生物放大因子 (biomagnification factor, BMF) 高于其他的供试样品。单邻位和非邻位 Co-PCBs 在鸡脂肪中的含量高于猪脂

肪中的含量,这可能是由于试验后期,猪生长速度比鸡快,体内的脂肪含量下降,从而导致猪体内二噁英类化合物含量下降<sup>[29]</sup>。再有鸟类和哺乳动物体内异生物代谢酶系含量和活力也不同,因此不同氯取代芳香烃在鸡和猪体内的积累也不同<sup>[24]</sup>。Kadokami 等<sup>[27]</sup>研究了日本二噁英及其类似物含量较高的 Kitakyushu 地区的野生山棕蛙 (*Rana ornativentris*) 和日本棕蛙 (*Rana japonica*) 中 PCDD/Fs 含量,他们发现所有样品中 PCDD/Fs 含量都较高,而 2,3,7,8-TCDD 比非 2,3,7,8-取代的二噁英异构体在青蛙中的生物积累量要高,认为二噁英在青蛙中的高度积累可能会导致从母体向卵的传递。

Laurent 等人<sup>[28]</sup>研究了污染地区低剂量 TEQ 31 pg/d 牛奶长期饲喂雄鼠后,17 种 PCDD/Fs 在组织中的分布情况,结果显示:在这种暴露情况下,PCDD/Fs 在靶器官中(肝脏和脂肪组织)的积累是有限的,这些组织中 PCDD/Fs 浓度在 90~120 天保持稳定,日摄取量水平接近 TEQ 3 pg/d。他们同时发现二噁英在雄鼠组织中的分布可能受到异构体性质和组织性质的影响。随着二噁英氯化程度增加,它们在脂肪组织中含量减少,生物浓缩因子(bioconcentration factor, BCF)降低,脂肪量与脂肪中二噁英的含量有显著的相关性( $P<0.05$ )。在鼠肝脏中,随 PCDDs 异构体氯化程度的增加而含量增加,但是 PCDFs 的结果却与此相反;然而当氯化程度相同时,同一组织中 PCDFs 的 BCFs 是 PCDDs 的 2.4 倍,研究认为 BCFs 的差异说明二噁英异构体在鼠肝脏中的累积是有选择性的。

## 2.4 植物中的二噁英类化合物

虽然动物性产品是食物链中二噁英类化合物的主要来源,但由于二噁英类化合物可以通过大气传输沉积在植物表面<sup>[30-31]</sup>,从而进入食物链,因此一切可能进入食物链植物中的二噁英类化合物含量调查也是生态风险评价的一个重要方面。

Nakagawa 等<sup>[32]</sup>对日本本地叶菜类中的二噁英类化合物含量进行了调查,包括 WHO 指定的 17 种 PCDD/Fs、4 种 non-Co-PCBs 和 8 种 Co-PCBs。二噁英在蔬菜可食部分含量中间值(最大值)分别是:菠菜 TEQ 0.07 (0.09) pg/g, 菊花菜 TEQ 0.13 (0.14) pg/g, 水芹 TEQ 0.01 (0.04) pg/g 和 芸苔 TEQ 0.01 (0.03) pg/g。二噁英类化合物在菠菜组织中的分布调查结果显示:菠菜可食部分(叶、茎、红色顶尖)二噁英的含量显著低于不可食部分(初生和次生根部),菠菜叶中二噁英含量要高于茎和红色顶尖,低于初生和次生根部,2,3,7,8-TCDD/F、1,2,3,7,8-PeCDD、1,2,3,7,8/2,3,4,7,8-PeCDFs、1,2,3,7,8,9-HxCDD、1,2,3,4,7,8-/1,2,3,6,7,8-

HxCDF 在叶中的累积情况要比次生根中多。

Domingo 等<sup>[33]</sup>对西班牙 Adria del Besos (Barcelona) 地区的城市垃圾焚烧炉附近土壤和植物中 PCDD/Fs 含量随时间的变化趋势进行了研究,第 1 年 PCDD/Fs 在土壤中的浓度在 TEQ 1.22~34.28 ng/kg 之间(中间值和平均值分别为 TEQ 9.06 ng/kg 和 TEQ 12.24 ng/kg),第 2 年土壤样品的测定结果为 PCDD/Fs 的 TEQ 在 1.33~53.23 ng/kg 之间(中间值和平均值分别为 TEQ 11.85 ng/kg 和 TEQ 14.91 ng/kg);第 1 年植物样品的 PCDD/Fs 含量范围在 TEQ 0.33~1.98 ng/kg 之间(中间值和平均分别为 TEQ 0.58 ng/kg 和 TEQ 0.70 ng/kg),第二年植物样品的 PCDD/Fs 含量在 TEQ 0.32~2.52 ng/kg 之间(中间值和平均值分别为 TEQ 0.82 ng/kg 和 TEQ 0.97 ng/kg)。试验结果显示:经过 12 个月,16 个土样和 17 个植物样中 PCDD/Fs 的含量都有所增加。

与国外相比,国内有关二噁英类化合物的生物生态风险评估研究相对滞后,尤其是对农田生态系统而言。近年来,骆永明等人<sup>[34-35]</sup>对长江三角洲地区某典型污染区农田土壤-生物系统中 PCDD/Fs 的污染特征、生物富集及潜在健康风险进行了初步评估。结果表明,该地区局部农田土壤中 PCDD/Fs 含量达 556 pg/g (干重)和 TEQ 20.2 pg/g (干重),并在不同生物组织中得到了明显富集。水稻可食部分稻米中 PCDD/Fs 含量为 50.7 pg/g (干重)和 TEQ 6.4 pg/g (干重);蔬菜茎叶中为 35.2 pg/g (干重)和 TEQ 6.7 pg/g (干重);当地家禽鸡肉中 PCDD/Fs 含量为 30.9 pg/g (湿重)和 TEQ 5.7 pg/g (湿重),鸡脂肪中为 71508 pg/g (湿重)和 57.7 pg TEQ/g (湿重)。日允许摄入量(TDI)计算结果表明,经稻米-蔬菜、稻米-蔬菜-鱼腥草、稻米-蔬菜-鱼腥草-鸡肉-鸡脂肪等暴露途径至人体的 PCDD/Fs 的 TDI 分别为 TEQ 67.4、72.1、85.8 pg/(kg(体重)·d),均远远超过 WHO 制定的 TDI 标准(TEQ 1~4 pg/(kg(体重)·d)。这一结果表明我国经济发达的长江三角洲地区局部农田生态系统中二噁英类(PCDD/Fs)污染存在较大的潜在健康风险<sup>[36-37]</sup>。建议有关地方政府和环保部门对此污染苗头应给予高度重视。

## 3 环境中二噁英类化合物的健康风险评估

### 3.1 二噁英类化合物的健康危害

众所周知,二噁英类化合物其急性毒性相当于氰化钾的 100~1000 倍,被称为“世纪之毒”。USEPA 为全面确定二噁英类化合物的健康风险进行了长达 4 年的研究,确认二噁英类化合物对人类具有致癌、致畸、致突变能力,显著增加癌症死亡率,降低人体免疫能

力,影响正常荷尔蒙分泌<sup>[20,36-38]</sup>。1997年2月14日国际癌症研究中心(the international agency for research on cancer, IARC)宣布 TCDD 为一级致癌物,是人类已知的毒性最强的致癌剂,动物试验表明 TCDD 致肝癌剂量仅需 10 ng/kg(体重)<sup>[6]</sup>。

众多研究显示二噁英类化合物可以引起癌症、生殖和发育障碍,抑制免疫系统功能,造成神经系统和肝脏损伤,乃至死亡<sup>[4-5,19,39-43]</sup>。由于二噁英类化合物的高度亲脂性,易于通过食物链富集在动物和人的脂肪和乳汁中,通过母乳传递给下一代,并且二噁英也更容易累积在儿童体内<sup>[42]</sup>。婴儿通过母乳吸收的 4~6 氯取代二噁英占总吸收量的 60%~90%<sup>[44-45]</sup>。

孕妇体内二噁英及其类似物的含量可能会对新生儿的体重和生长造成影响<sup>[46]</sup>,但也有研究认为母乳中二噁英的含量与婴儿体重变化没有因果关系<sup>[47-48]</sup>。二噁英还可能造成对胚胎和婴儿严重不良影响,如发育受阻,认知能力损害,甲状腺功能紊乱。Jacobson 等<sup>[49]</sup>对美国密歇根州食用了二噁英污染鱼的孕妇进行研究发现,二噁英可以通过胎盘和在母乳浓缩后转移到婴儿体内,从而导致婴儿出生前后的高度暴露,在子宫中接受了长期二噁英暴露的孩子其智商和阅读能力低于正常情况的孩子。

### 3.2 人体健康风险评估方法

二噁英微量摄入人体不会立即引起病变,但由于其亲脂性和稳定性极强(TCDD 在人体内半衰期为 5~7 年),一旦摄入不易排出,长期蓄积下来的二噁英类化合物最终会对人体造成危害。USEPA 认为不存在人类可以接触二噁英的“安全水平”,任何接触都可导致严重危害。由于已经在大部分食物和饮用水中检测到二噁英类化合物,1984 年美国科学院(NAS)率先公布了 TCDD 的 TDI 以此评估人类通过饮食暴露引起的二噁英风险。TDI 是食品和水体中化合物污染情况的评估方法,指人体终生摄入某一种化学物质对健康不产生任何已知的急性、慢性毒害作用等不良影响的剂量,通常是通过动物的急性、慢性试验,取得无明显毒害作用的剂量之后推广至人群,该剂量必须保证接触人群的安全性。TDI 是通常制订各种环境污染物排放控制标准以及食品、饮用水标准等过程中不可缺少的最基本参数。

NAS 根据小白鼠长期毒性试验结果,提出了 TCDD 最高无效应剂量(maximum non-effect level)或无明显毒效应剂量(no observed effect level, NOEL)为 1 ng/(kg(体重)·d)。这个值得到世界各国认可,各国根据本国实际情况提出不同的安全因子(safety factor, Fs)从而确定适用于本国的 TDI。

$$TDI = (NOEL \text{ } 1 \text{ ng}/(\text{kg}(\text{体重})\cdot\text{d}))/Fs$$

虽然 TCDD-NOEL 值为 1 ng/(kg(体重)·d)得到全世界公认,但由于各国采用的 Fs 差异很大,因此目前各国的 TDI 值并不一致。USEPA 规定的 TDI 是 0.01 pg/(kg(体重)·d)<sup>[36]</sup>,而其他国家 TDI 则在 1~10 ng/(kg(体重)·d)之间。1998 年 WHO 修订了二噁英的 TDI 为 TEQ 1~4 pg/(kg(体重)·d),这个值是 PCDDs、PCDFs 和 Co-PCBs 的 TEQ 之总和<sup>[5]</sup>。1999 年,日本政府依据 WHO 标准将二噁英 TDI 修订为 4 TEQ pg/(kg(体重)·d)<sup>[50]</sup>。欧洲食品科学委员会(european scientific committee on food, SCF)规定二噁英及其类似物 PCBs 的每周允许摄入量(TWI)为 TEQ 14 pg/(kg(体重)·w),与 WHO 规定值一致。

### 3.3 普通人群二噁英类化合物的食物链暴露

二噁英类化合物广泛存在于环境当中,人类想避免对二噁英的暴露是非常困难的<sup>[8]</sup>。食物是人体二噁英类化合物的主要来源,远远高于其他暴露途径,例如经过呼吸和皮肤暴露进入人体的量<sup>[51]</sup>。食品是非职业人群二噁英暴露的最重要途径,人类通过食品摄入的 PCDD/Fs 和 Co-PCBs 占总摄入量的 98%<sup>[52]</sup>。动物性食品中的二噁英类化合物可能是食品来源二噁英的最重要途径,鱼类和海产品、肉类和肉制品、奶类和乳制品 3 大类动物性食品中,每一类占人类二噁英类化合物总摄取量的 1/3,而当地饮食习惯影响人们从不同食物中获得二噁英类化合物的比例不同<sup>[53]</sup>。

Kiviranta 等<sup>[54]</sup>研究了 420 位居住在芬兰南部地区居民脂肪组织中 PCDD/Fs 和 PCBs 含量,PCDD/Fs 和 PCBs 平均值(中值)分别为 TEQ 29.0 (24.1) pg/g(脂肪重)和 20.7 (16.7) pg/g(脂肪重),结果显示:年龄、哺乳、居住地和鱼类产品的消耗频率都是二噁英含量的显著影响因素。日本人从动物性食物中获取的二噁英 60%~80% 是来自海产品<sup>[55]</sup>。欧洲一些国家和北美居民体内二噁英的主要来源是肉类、蛋和乳制品等食品<sup>[56-57]</sup>,人均二噁英暴露毒性当量在 TEQ 0.3~3.2 pg/(kg(体重)·d)之间<sup>[58-60]</sup>。

德国普通人群每日通过食品摄入的 PCDD/Fs 为 0.35 pg/(kg(体重)·d),相当于 TEQ 2.3 pg/(kg(体重)·d),其他来源(如土壤、空气、吸烟、食品包装纸)对于普通人群二噁英每日摄入量贡献不大,是食物每日摄入量的 10%,动物性食品也是德国非职业人体负荷 PCDD/Fs 的主要来源,大大高于来自水果和蔬菜中的 PCDD/Fs<sup>[61]</sup>。2002 年欧盟报告中总结了部分欧洲食品二噁英含量的数据,欧洲各国成人日常饮食中平均摄入的 PCDD/Fs 在 TEQ 0.4~1.5 pg/(kg(体重)·d),PCBs 的平均摄入量为 TEQ<sub>(PCB)</sub> 0.8~1.5 pg/(kg(体重)·d),相

当于 TEQ 1.2 ~ 3.0 pg/(kg(体重)·d)<sup>[62]</sup>, 这些数据显示: 一定比例的欧洲人其 TWI 超过规定值 TEQ 7 pg/(kg(体重)·w)<sup>[48, 62]</sup>, 这意味着部分欧洲人通过食物可能已经受到二噁英的威胁<sup>[63]</sup>。

2002 年, 中国疾病预防控制中心营养与食品安全所对中国总膳食的研究结果显示: 我国居民 PCDD/Fs 平均摄入量高达 36.24 ng/(kg(体重)·m)<sup>[64]</sup>, 这一污染水平已经与发达国家使用垃圾焚烧技术造成的污染水平相当, 二噁英的污染状况不容忽视。

### 3.4 二噁英类化合物污染地区人群健康风险研究

从目前研究情况来看, 日本、欧美等工业发达国家<sup>[65-69]</sup>不仅在普通人群二噁英暴露健康风险研究方面取得了一些研究进展, 包括二噁英的摄入量、人体血液、乳汁等组织含量等, 而且对职业暴露人群或怀疑污染或污染地区人群也进行了比较系统的研究, 取得了较为丰富的数据资料<sup>[60, 70]</sup>。

Kontsas 等<sup>[69]</sup>研究了芬兰 3 个木材厂(使用氯苯酚钠作为防腐剂的木材厂)工人血液中 PCDD/Fs 含量, PCDD/Fs 总平均含量分别是 TEQ 1018、945 和 1165 pg/g(脂肪重), 职业接触工人血液中 PCDD/Fs 的浓度分别是 TEQ 743、1124 和 844 pg/g(脂肪重)。3 个木材厂 Ky5 暴露人群血液中 1,2,3,4,6,7,8-七氯-CDF 浓度(平均值为 TEQ 224、99 和 148 pg/g(脂肪重))显著高于非暴露人群(平均值为 TEQ 43、48 和 44 pg/g(脂肪重))。

Goldman 等人<sup>[70]</sup>调查了美国两个分别长期食用二噁英污染鸡蛋和牛肉的地区人群血液中 PCDD/Fs 的含量, 二地区被调查人群年龄和性别组成相似。对照组选择没有食用污染鸡蛋和牛肉的人群血液。调查结果显示: 连续 2 ~ 15 年食用受污染食物地区的人群血液样品中 2,3,7,8-四氯代和五氯代 PCDDs 和五、六及七氯代 PCDFs 含量比对照组增加 2 倍以上。

Akhmedkhanov 等<sup>[71]</sup>对 24 名非职业接触二噁英类化合物自愿者的血液样品进行了研究, 并详细记录了他们的背景资料, 包括职业、人口统计、病史、饮食习惯和居住地信息。这些自愿者来自俄罗斯 Chapaevsk 地区, 该地区附近的化工厂已经生产了大量氯化合物, 当地的空气、土壤、饮用水、蔬菜和牛奶中均有二噁英检出。在距该化工厂不足 5 km 范围内生活的志愿者血液中二噁英类化合物浓度为 TEQ 75.7 pg/g(脂肪重)高于 WHO 规定值 TEQ 61.2 (16.4 ~ 168.1) pg/g(脂肪重), 显著高于生活在远离化工厂 5 km 以外者 TEQ 44.1 pg/g(脂肪重)( $P < 0.04$ )。Masuda 等<sup>[72]</sup>分析了日本富岗地区(曾受到 PCBs 污染)152 位居民(男性 75 名, 女性 77 名)血液样品中的 PCDD/Fs 的含量,

男性和女性每克脂 PCDD/Fs 含量分别是 TEQ 10.28 pg 和 TEQ 5.56 pg, 显著高于日本正常地区居民( $n = 735$ )血液二噁英含量。

就目前的调查结果来看, 长期大量食用重污染源附近生产的食品以及摄取这些地点的土壤或灰尘可能会引起体内 PCDD/Fs 水平的升高, 由于终生摄入, 人体中的 PCDD/Fs 含量随年龄增加而有增加趋势。

## 4 问题与展望

由于二噁英类化合物广泛分布于全球环境介质中, 化学性质稳定, 难以生物降解, 易于通过食物链迁移、富集和放大, 已经对我国动物性食品造成了污染, 欧盟对我国出口的饲料(包括化工原料的饲料添加剂)也开始要求出具二噁英检测报告。为了消除二噁英类化合物对生态和人类健康造成的威胁, 减少贸易壁垒, 我国应加强环境中的二噁英类化合物的生态和人体健康风险评估方面的工作, 逐渐形成完善的研究体系<sup>[34]</sup>。从目前我国二噁英类化合物污染研究来看, 在生态和人体健康风险方面还应补充和加强以下几方面的研究:

(1) 建立各类环境介质(包括大气、土壤、水体、沉积物、生物体)以及食品、饲料等产品中二噁英类化合物含量的背景值数据库;

(2) 重视潜在的具有二噁英毒性化合物的研究, 正确评估环境复合污染的生态风险;

(3) 制订适合我国的二噁英类化合物日允许摄入量标准;

(4) 研究二噁英类化合物在不同生物、不同生物组织中毒性的专一性和广普性, 深入研究其毒性机制。

二噁英类化合物的生态和人体健康风险评估是涉及到环境科学、生物科学、毒理学、医学等众多学科的交叉研究。由于二噁英类化合物本身的特殊性和研究手段的限制, 目前我国对二噁英类化合物的环境监测、风险评估等方面研究还不完善, 许多研究工作亟待开展<sup>[35]</sup>。

## 参考文献:

- [1] Paustenbach DJ. The U. S. EPA Science Advisory Board Evaluation (2001) of the EPA dioxin reassessment. Regulatory Toxicology and Pharmacology, 2002, 36 (2): 211-219
- [2] Schecter A, Birnbaum L, Ryan JJ, Constable JD. Dioxins: An overview. Environmental Research, 2006, 101 (3): 419-428
- [3] Rada EC, Ragazzi M, Panaitescu V, Apostol T. The role of bio-mechanical treatments of waste in the dioxin emission inventories. Chemosphere, 2006, 62 (3): 404-410

- [4] WHO (World Health Organization). Polychlorinated Dibenzo-p-dioxins and Polychlorinated Dibenzo-furans (Environmental Health Criteria No.88). Geneva: ICPS, 1989
- [5] WHO (World Health Organization). Polybrominated Dibenzo-p-dioxins and Polybrominated Dibenzofurans (Environmental Health Criteria No. 205). Geneva: ICPS, 1998
- [6] IARC (International Agency for Research on Cancer). Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans: Polychlorinated dibenzo-para-dioxins and poly-chlorinated dibenzofurans. France: Lyon Press, 1997
- [7] Endo T, Okuyama A, Matsubara Y, Nishi K, Kobayashi M, Yamamura S, Morita Y, Takamura Y, Mizukami H, Tamiya E. Fluorescence-based assay with enzyme amplification on a micro-flow immunosensor chip for monitoring coplanar polychlorinated biphenyls. *Analytica Chimica Acta*, 2005, 531 (1): 7-13
- [8] Takekoshi H, Suzuki G, Chubachi H, Nakano M. Effect of *Chlorella pyrenoidosa* on fecal excretion and liver accumulation of polychlorinated dibenzo-p-dioxin in mice. *Chemosphere*, 2005, 59 (2): 297-304
- [9] Hankinson O. The aryl hydrocarbon receptor complex. *Annual Review of Pharmacology and Toxicology*, 1995, 35 (4): 307-340
- [10] Hahn ME. The aryl hydrocarbon receptor: A comparative perspective. *Comparative Biochemistry and Physiology Part C: Pharmacology, Toxicology and Endocrinology*, 1998, 121 (1/3): 23-53
- [11] Butler RA, Kelley ML, Powell WH, Hahn ME, Van Beneden RJ. An aryl hydrocarbon receptor (AHR) homologue from the soft-shell clam, *Mya arenaria*: Evidence that invertebrate AHR homologues lack 2, 3, 7, 8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin and b-naphthoflavone binding. *Gene*, 2001, 278 (1/2): 223-234
- [12] Puga A, Tomlinson CR, Xia Y. Ah receptor signals cross-talk with multiple developmental pathways. *Biochemical Pharmacology*, 2005, 69 (2): 199-207
- [13] Chang MB, Chi KH, Chang SH, Chen YW. Measurement of PCDD/F congener distributions in MWI stack gas and ambient air in northern Taiwan. *Atmospheric Environment*, 2004, 38 (16): 2535-2544
- [14] Kang YS, Yamamuro M, Masunaga S, Nakanishi J. Specific biomagnification of polychlorinated dibenzop-dioxins and dibenzofurans in tufted ducks (*Aythya fuligula*), common cormorants (*Phalacrocorax carbo*) and their prey from Lake Shinji, Japan. *Chemosphere*, 2002, 46 (9/10): 1373-1382
- [15] Ryoo KS, Ko SO, Hong YP, Choi JH, Cho S, Kim Y, Bae YJ. Levels of PCDDs and PCDFs in Korean river sediments and their detection by biomarkers. *Chemosphere*, 2005, 61(3): 323-331
- [16] Apostoli P, Magoni M, Bergonzi R, Carasi S, Indelicato A, Scarcella C, Donato F. Assessment of reference values for polychlorinated biphenyl concentration in human blood. *Chemosphere*, 2005, 61(3): 413-421
- [17] Bjerregaard P, Dewailly E, Ayotte P. Exposure of Inuit in Greenland to organochlorines through the marine diet. *J. Toxicol. Environ. Health A*, 2001, 26(1): 69-81
- [18] WHO. Dioxins and their effects on human health. World Health Organization, Fact Sheet no. 225, June 1999. <http://www.who.int/inf-fs/en/fact225.html>
- [19] van Leeuwen FJR, Feeley M, Schrenk D, Larsen JC, Farland W, Younes M. Dioxins: WHO's tolerable daily intake (TDI) revisited. *Chemosphere*, 2000, 40(9/11): 1095-1101
- [20] USEPA. Health assessment for 2,3,7,8-TCDD and related compounds. Public review draft, EPA/600/EP-92/001. Washington DC: Office of Research and Development, 1994
- [21] Hayward DG, Nortrup D, Gardner A, Clower M. Elevated TCDD in chicken eggs and farm-raised catfish fed a diet with ball clay from a southern United States mine. *Environmental Research Section A*, 1999, 81 (3): 248-256
- [22] Bernard A, Broeckaert F, De Poorter G, De Cock A, Hermans C, Saegerman C, Houins G. The Belgian PCB/Dioxin incident: Analysis of the food chain contamination and health risk evaluation. *Environmental Research Section A*, 2002, 88 (1): 1-18
- [23] Pirard C, De Pauw E. Uptake of polychlorodibenzo-p-dioxins, polychlorodibenzofurans and coplanar polychlorobiphenyls in chickens. *Environment International*, 2005, 31 (4): 585-591
- [24] Guruge KS, Seike N, Yamanaka N, Miyazaki S. Polychlorinated dibenzo-p-dioxins, -dibenzofurans, and biphenyls in domestic animal food stuff and their fat. *Chemosphere*, 2005, 58 (7): 883-889
- [25] Luthardt P, Schulte J. PCDD/DF profiles in emission, feeding stuff and food. *Organohalogen Compounds*, 2001, 51: 230-233
- [26] Stephens RD, Petreas MX, Hayward DG. Biotransfer and bioaccumulation of dioxins and furans from soil: Chickens as a model for foraging animals. *Science of the Total Environment*, 1995, 175 (3): 253-273
- [27] Kadokami K, Takeishi M, Kuramoto M. Congener-specific analysis of polychlorinated dibenzo-p-dioxins, dibenzofurans,

- and coplanar polychlorinated biphenyls in frogs and their habitats, Kitakyushu, Japan. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 2002, 21 (1): 129–137
- [28] Laurent C, Marchand P, Feidt C, Bizec BL, Rychen G. Tissue distribution and bioconcentration factors of PCDD/Fs in the liver and adipose tissue following chronic ingestion of contaminated milk in rats. *Chemosphere*, 2005, 60 (7): 929–938
- [29] Traag W, Kan K, Bovee T. Dioxin and PCB levels in fat of pig and broilers fed with feed from the Belgian crisis. *Organohalogen Compounds*, 2001, 51: 291–294
- [30] Japan Environment Agency. Survey on the effect of long term exposure to dioxins in the atmosphere. Report of the Environment Agency, August, 1999
- [31] Ok G, Ji SH, Kim SJ, Kim YK, Park JH, Kim YS, Han YH. Monitoring of air pollution by polychlorinated dibenzo-p-dioxins and polychlorinated dibenzofurans of pine needles in Korea. *Chemosphere*, 2002, 46 (9/10): 1351–1357
- [32] Nakagawa R, Hori T, Tobiishi K, Iida T, Tsutsumi T, Sasaki K, Toyoda M. Levels and tissue-dependent distribution of dioxin in Japanese domestic leafy vegetables—from the 1999 national investigation. *Chemosphere*, 2002, 48 (2): 247–256
- [33] Domingo JL, Bocio A, Nadal M, Schuhmacher M, Llobet JM. Monitoring dioxins and furans in the vicinity of an old municipal waste incinerator after pronounced reductions of the atmospheric emissions. *Journal of Environmental Monitoring*, 2002, 4: 395–399
- [34] 骆永明, 滕应, 李清波, 吴龙华, 李振高, 张庆华. 长江三角洲地区土壤环境质量与修复研究 I. 典型污染区农田土壤中多氯代二苯并二噁英/呋喃 (PCDD/Fs) 组成和污染的初步研究. *土壤学报*, 2005, 42 (4): 570–576
- [35] 骆永明, 滕应, 李志博, 吴宇澄, 卜元卿, 房丽萍, 郑明辉, 李振高. 长江三角洲地区土壤环境质量与修复研究 II. 典型污染区农田生态系统中二噁英/呋喃(PCDD/Fs) 的生物积累及其健康风险. *土壤学报*, 2006, 43 (4): 563–570
- [36] USEPA (United States Environmental Protection Agency). Interim procedures for estimating risks associated with exposures to mixtures of chlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans (CDDs and CDFs) and 1989 update. EPA/625/3-89/016. Washington DC: Risk Assessment Forum, 1989
- [37] USEPA. Estimating exposure to PCDD/F-like compounds, vol. I-II-III. Review draft, EPA/600/6-88/005Ca,b,c. Washington DC: Office of Research and Development, National Center for Environmental Assessment, 1994
- [38] USEPA. Exposure factors handbook, vol. I-III. EPA/600/P-95/002Fa. WHO, 1999. World Health Organization. PCDD/Fs and their effects on human health. Fact Sheet No. 225, June 1999
- [39] DeVito MJ, Birnbaum LS. The importance of pharmacokinetics in determining the relative potency of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin and 2,3,7,8-tetrachlorodibenzofuran. *Fundamental and Applied Toxicology*, 1995, 24 (1): 145–148
- [40] Gasiewicz TA. Dioxins and the AhR: Probes to uncover processes in neuroendocrine development. *Neurotoxicology* 1997, 18 (3): 393–414
- [41] Van den Berg M, Birnbaum L, Bosveld ATC, Brunström B, Cook P, Feeley M, Giesy JP, Hanberg A, Hasegawa R, Kennedy SW, Kubiak T, Larsen JC, van Leeuwen FXR, Liem AKD, Nolt C, Peterson RE, Poellinger L, Safe S, Schrenk D, Tillitt D, Tysklind M, Younes M, Wærn F, Zacharewski T. PCDDs, PCDFs for humans and wildlife. *Environ. Health Perspect*, 1998, 106 (12): 775–792
- [42] Luebke RW, Copeland CB, Daniels M, Lambert AL, Gilmour MI. Suppression of allergic immune responses to house dust mite (HDM) in rats exposed to 2,3,7,8-TCDD. *Toxicological Sciences*, 2001, 62 (7): 71–79
- [43] Watanabe S., Kitamura K, Iida T. Health effects of chronic exposure to polychlorinated dibenzo-p-dioxins, dibenzofurans and coplanar PCB in Japan. *Organohalogen Compounds*, 2001, 53: 136–139
- [44] Brouwer A, Ahlborg UG, van Leeuwen FXR, Feeley MM. Report of the WHO working group on the assessment of health risks for human infants from exposure to PCDDs, PCDFs and PCBs. *Chemosphere*, 1998, 37 (9–12): 1627–1643
- [45] Moser GA, McLachlan MS. The influence of dietary concentration on the absorption and excretion of persistent lipophilic organic pollutants in the human intestinal tract. *Chemosphere*, 2001, 45 (2): 201–211
- [46] Patandin S, Koopman-Esseboom C, de Ridder M, Weisglas-Kuperus N, Sauer PJ. Effects of environmental exposure to polychlorinated biphenyls and dioxins on birth size and growth in Dutch children. *Pediatric Research*, 1998, 44 (4): 538–545
- [47] Tajimi M, Uehara R, Watanabe M, Oki I, Ojima T, Nakamura Y. Relationship of PCDD/F and Co-PCB concentrations in breast milk with infant birthweights in Tokyo, Japan. *Chemosphere*, 2005, 61 (3): 383–388
- [48] Tajimi M, Watanabe M, Oki I, Ojima T, Nakamura Y. PCDDs,

- PCDFs and Co-PCBs in human breast milk samples collected in Tokyo, Japan. *Acta Paediatrica*, 2004, 93 (8): 1098-1102
- [49] Jacobson JL, Jacobson SW. Intellectual impairment in children exposed to polychlorinated biphenyls in utero. *N. Engl. J. Med.*, 1996, 335: 783-789
- [50] Japan Environment Agency. Outline of tolerable daily intake for dioxins. Report of the Environment Agency in 1999, 1999: 1-6
- [51] Toyoda M, Uchibe H, Yanagi T. Dietary daily intake of PCDDs, PCDFs and coplanar PCBs by total diet study in Japan. *J. Food Hyg. Soc. Jpn.*, 1999, 40 (1): 98-110
- [52] Fries GF. A review of the significance of animal food products as potential pathways of human exposures to dioxins. *J. Anim. Sci.*, 1995, 73 (6): 1639-1650
- [53] Focant JF, Eppe G, Pirard C, Massart AC, André JE, De Pauw E. Levels and congener distributions of PCDDs, PCDFs and non-ortho PCBs in Belgian foodstuffs. Assessment of dietary intake. *Chemosphere*, 2002; 48 (2): 167-179
- [54] Kiviranta H, Tuomisto JT, Tuomisto J, Tukiainen E, Vartiainen T. Polychlorinated dibenzo-p-dioxins, dibenzo-furans, and biphenyls in the general population in Finland. *Chemosphere*, 2005, 60 (7): 854-869
- [55] Tsutsumi T, Yanagi T, Nakamura M, Kono Y, Uchibe H, Iida T, Hori T, Nakagawa R, Tobishi K, Matsuda R. Update of daily intake of PCDDs, PCDFs, and dioxin-like PCBs from food in Japan. *Chemosphere*, 2001, 45 (8): 1129-1137
- [56] Schecter AJ, Cramer P, Boggess K. Levels of dioxins, dibenzofurans, DDE and PCB congeners in pooled food samples collected at supermarkets across the United States. *Organohalogen Compounds*, 1995, 26 (1): 125-128
- [57] Jensen E, Bolger PM. Exposure assessment of dioxin/furans consumed in dairy foods and fish. *Food Additives and Contaminants*, 2001, 18 (5): 395-403
- [58] Kiviranta H, Hallikainen A, Ovaskainen ML, Kumpulainen J, Vartiainen T. Dietary intakes of polychlorinated dibenzo-p-dioxin, dibenzofurans and polychlorinated biphenyls in Finland. *Food Additives and Contaminants*, 2001, 18 (11): 945-953
- [59] Mayer R. PCDD/F levels in food and canteen meals from southern Germany. *Chemosphere*, 2001, 43 (4/7): 857-860
- [60] Taioli E, Marabelli, Scortichini G. Human exposure to dioxins through diet in Italy. *Chemosphere*, 2005, 61 (11): 1672-1676
- [61] Ryan JJ, Panopio LG, Lewis DA, Weber DF. Polychlorinated dibenzo-p-dioxins and polychlorinated dibenzo-p-furans in cow's milk packaged in plastic-coated bleached paperboard containers. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 1991, 39 (1): 218-223
- [62] SCOOP EU/EC Task 3.2.5 report. Assessment of dietary intake of dioxins and related PCBs by the population of EU Member States, 2002
- [63] Byrne D. European Commissioner for Health and Consumer Protection Address at the Fisheries Committee of the European Parliament Committee on Fisheries, Brussels, 10 July 2001, SPEECH/01/342. <http://www.foodlaw.rdg.ac.uk/eu/doc-31.htm>
- [64] [http://www.hljwsjd.com/005/kp/disp\\_open1.asp?id=314](http://www.hljwsjd.com/005/kp/disp_open1.asp?id=314). 2003
- [65] Fürst P, Pöpke O. PCDDs, PCDFs and dioxin-like PCBs in human milk and blood from Germany. *Organohalogen Compounds*, 2002, 55(2):251-254
- [66] Covaci A, Koppen G, Van Cleuvenbergen R, Schepens P, Winneke G, van Larebeke N, Nelen V, Vlietinck R, Schoeters G. Persistent organochlorine pollutants in human serum of 50-65 years old women in Flanders Environmental and Health Study (FLEHS). Part 2: Correlation among PCBs, PCDD/PCDFs and the use of predictive markers. *Chemosphere*, 2002, 48 (8): 827-832
- [67] Link B, Gabrio T, Zoellner I, Piechotowski I, Paepke O, Herrmann T, Felder-Kennel A, Maisner V, Schick KH, Schrimpf M. Biomonitoring of persistent organochlorine pesticides, PCDD/PCDFs and dioxin-like PCBs in blood of children from South West Germany (Baden-Wuerttemberg) from 1993 to 2003. *Chemosphere*, 2005, 58 (9): 1185-1201
- [68] Lung S-CC, Guo Y-LL, Chang H-Y. Serum concentrations and profiles of polychlorinated biphenyls in Taiwan Yu-cheng victims twenty years after the incident. *Environmental Pollution*, 2005, 136 (1): 71-79
- [69] Kontsas H, Rosenberg C, Torneaus J, Mutanen P, Jappinen P. Exposure of workers to 2,3,7,8-substituted polychlorinated dibenzo-p-dioxin (PCDD) and dibenzo-furan (PCDF) compounds in sawmills previously using chlorophenol-containing antistain agents. *Archives of Environmental Health*, 1998, 53 (2): 99-108
- [70] Goldman LR, Harnly M, Flattery J, Patterson DG, Jr, Needham LL. Serum polychlorinated dibenzo-p-dioxins and polychlorinated dibenzofurans among people eating contaminated home-produced eggs and beef. *Environmental Health Perspectives*, 2000, 108 (1): 13-19
- [71] Akhmedkhanov A, Revich B, Adibi JJ. Characterization of dioxin exposure in residents of Chapaevsk, Russia. *Journal of Exposure Analysis and Environmental Epidemiology*, 2002, 12:

409–417

Concentrations of dioxins and related compounds in the blood of

[72] Masuda Y, Haraguchi K, Kono S, Tsuji H, Pöpke O.

Fukuoka residents. *Chemosphere*, 2005, 58 (3): 329–344

## Ecological and Health Risk Assessments of Dioxin and Dioxin-Like Compounds in the Environments

BU Yuan-qing<sup>1,2,3</sup>, LUO Yong-ming<sup>1,2,3</sup>, TENG-Ying<sup>1,2</sup>, LI Zhen-gao<sup>1,2</sup>( 1 *Soil and Environmental Bioremediation Research Centre, Institute of Soil Science, Chinese Academy of Sciences, Nanjing 210008, China;*2 *State Key Laboratory of Soil and Sustainable Agriculture (Institute of Soil Science, Chinese Academy of Sciences), Nanjing 210008, China;*3 *Graduate School of the Chinese Academy of Sciences, Beijing 100049, China )*

**Abstract:** Polychlorinated dibenzo-p-dioxins (PCDDs), dibenzo-p-dioxins (PCDFs) and dioxin-like coplanar PCBs are well-known persistent contaminants and represent the most toxic categories, which pose serious risks to ecosystem and human beings health. Due to their physical and chemical characteristics, PCDDs, PCDFs and Co-PCBs are found in almost every environmental compartment, such as ambient air, soil, water, sediments and biological matrices of humans and of various plants and animals. PCDDs, PCDFs and Co-PCBs together with their lipophilic properties lead to their accumulation in the food-chain in proportional and cause considerable problems of human health. This paper reviews research reports about ecological and human health risks during last decade all over the world. Suggestions in ecological and human health risk assessments of PCDDs, PCDFs and Co-PCBs in China are proposed.

**Key word:** Dioxin and dioxin-like compoundss, Ecological risk, Human health risk