

# 多氯联苯的环境毒理研究动态

聂湘平 (暨南大学水生生物研究中心, 广州 510632)

【摘要】 本文综述了当前国内外对多氯联苯这种持留性有机污染物环境生态毒理的研究现状,详细论述了多氯联苯的来源、分布、迁移变化等环境行为,特别强调了多氯联苯这种持留性有机污染物在生态系统中因食物网营养关系产生的积累、富集、放大进而影响人类健康的可能性,并对多氯联苯对生物影响的早期预警研究作了展望。

关键词: 多氯联苯; 生态毒理; 研究动态

中图分类号: R994.6

文献标识码: A

文章编号: 1008-8873 (2003) 00-171-07

The advance in environmental eco-toxicology of polychlorinated biphenyls / NIE Xiang-ping (Research Center of Hydrobiology, Jinan University, Guangzhou 510632, China)

**Abstract** The paper reviewed advance and future direction of eco-toxicology of Polychlorinated biphenyls, discussed detailed the resource, distribution, transferring of Polychlorinated biphenyls, especially paying more attentions to the possibility of effects of Polychlorinated biphenyls upon the human being due to their bio-accumulation, bio-concentration and bio-magnification through the trophic relation like food webs in ecology system.

**Key words:** Polychlorinated biphenyls; Eco-toxicology; Advance

多氯联苯 (Polychlorinated Biphenyls) 是联苯的 1~10 位上的氢原子被一个或一个以上的氯原子取代后形成的氯代烃类化合物,它由一系列氯化联苯的异构体组成的一大类有机含氯化合物,其同分异构体和同系物多达 209 种。通常简称 PCBs,其结构式如下图-1 所示,其商品名在美国简称 (Aroclor<sup>®</sup>),在工业上应用最广泛的是 Aroclor<sup>®</sup>1254、1248、1260。多氯联苯具有较高的辛醇-水分配系数,一般不溶于水,易溶于脂溶性物质或吸附于颗粒性物质表面。

由于多氯联苯性能稳定,具有良好的化学稳定性、热稳定性、阻燃性、导热性、绝缘性,自发明并实现工业生产后长期以来被广泛用于各种生产领域,如变压器、电容器的绝缘油,液压系统的传压介质,导热系统热载体,以及润滑油、涂料、印刷墨水、塑料、树脂、橡胶、油漆的添加剂等。据 WHO 统计报道,自上个世纪二十年代开始生产以来,至八十年代末,全世界生产了约  $2 \times 10^7$  t 的工业多氯联苯,其中约 31% 已排放到环境中去。由于多氯联苯的理化性质稳定,非常难以降解(其半衰期长达 40 年左右),加上其长期积累以及其中某些异构体和同族体高度的生物富集性和毒性,PCBs 已造成了全球性的污染。

自 1968 年日本北九州福岗县发生了“米糠油事件”后,多氯联苯对环境的影响和污染问题引起了人们广泛的重视与研究。目前,各国均制定了严格的法律,严禁 PCBs 的继续生产和使用。美国国家环保局 (US EPA) 在 1979 年更将 PCBs 等七种工业混合物 (Aroclor) 列入优先监测物黑名单。2001 年 5 月 22 日联合国在瑞典召开的环境大会上,150 多各国家联合签署了《关于持久性有机污染物的斯德哥尔摩公

约》,公约规定禁止使用 12 种高毒化学品,其中 PCBs 等 7 种化合物在 2025 年前将在全世界范围内完全禁止生产和使用,PCBs 在环境中的行为及其毒理已成为人们关注的热点之一。目前的研究可分为以下几个方面。

## 1 PCBs 的环境行为研究

由于 PCBs 理化性质的高度稳定性、难降解性和憎水性,使其在环境中表现出高度的残留性。尽管早在 1960s 年代一些发达国家均制定了严格的法律,严禁 PCBs 的继续生产和使用。但已生产和排放进入环境的 PCBs 对环境产生的影响在相当长的时间内仍将会继续存在。其在环境中的残留变化以及可能对人类健康的影响是人们最先关注的问题之一。

### 1.1 PCBs 的来源、含量、分布

PCBs 是人类自己发明制造出来的化合物,其最主要也最直接的污染源就是来自工业生产过程中的使用:(1)含 PCBs 工业废水废渣的排放;(2)含 PCBs 的工业液体的渗漏;(3)从密封存放点渗漏或在垃圾场堆放沥滤;(4)由于焚化含 PCBs 的物质而释放到大气中;(5)增塑剂中的 PCBs 的挥发。

除了工业直接排放污染源外,影响更广泛的次生污染源主要来自以下几个途径:(1)PCBs 的一个重要途径是从污染的陆源沥滤而来<sup>[32]</sup>,尤其是工业密集区,由于在工业生产过程中使用了 PCBs,或工业区中一些含有 PCBs 的电器制品如蓄电器和变压器的泄漏

基金项目: 香港 R.G.C.

作者简介: 聂湘平(1966—),男,博士,主要研究方向为环境生物学。  
2003-05-01 收稿,2003-05-20 接受

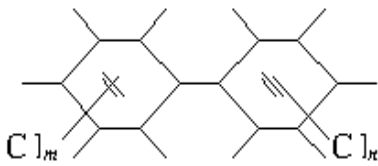


图-1 氯联苯分子结构通式

Fig 1 The molecule structure of polychlorinated biphenyls

造成了在工业区 PCBs 的浓度很高,在雨水淋溶下,可造成更广泛的污染。(2) 大气干湿沉降是水体、土壤污染的另一个主要来源,也是大气净化 PCBs 的一重要途径,通过雨水冲洗和干、湿沉降这一过程实现了污染物从大气向水体或土壤的转移<sup>[7]</sup>。据报道流入北美苏必利尔湖的 PCBs 有 85%~90%是来自大气沉降,密歇根和 Hudson 湖中的 PCBs,其大气沉降贡献也有 58%~63%<sup>[11]</sup>。(3) PCBs 还可能作为工业生产副产品出现,这些工业产品在在使用过程中有意无意的排放也会引起 PCBs 污染<sup>[7]</sup>。自 1930s 年代以来,氯酚一直被广泛地用做杀虫剂、杀菌剂、木材防腐剂等,在我国曾大量生产五氯酚及其钠盐,用于血吸虫防治和木材防腐,据报道国产五氯酚及其钠盐含有共平面 PCBs 和 PCDDs/PCDFs 等巨毒物质<sup>[12]</sup>。

点源污染 PCBs 的来源主要来自工业生产过程中的,而含 PCBs 的物质的焚烧以及大气雨水的干湿沉降则是面源污染的主要来源,虽然大的点源污染的可能性在减少,但目前仍在使用的含有 PCBs 电器产品报废后处置不当而造成污染也可能是新的污染来源<sup>[1]</sup>。我国生产 PCBs 累计近万吨,其中 90%用作电力电容器的浸渍剂。而由于电力电容器广泛运行在我国各大电网中,变电站内 PCBs 的污染,特别是一些废弃的设备渗漏值得重视<sup>[2]</sup>。

进入环境中的 PCBs 由于受气候条件、水文地质和生物等因素的影响,在不同的环境介质间发生一系列的迁移转化,最主要的归趋可能是土壤、河流和海洋水体的沉积相。沉积物可看作是 PCBs 的储存库,尤其是水生系统,沉积相作为参与地球化学循环的重要贮存器,随着原发污染源的消失,在今后几十年内甚至更长时间内,它有可能作为第二污染源将再次将 PCBs 释放到环境中。

关于多氯联苯在环境中的含量与分布也是多氯联苯早期研究中的重点工作内容,国内早期比较多地集中在对水体、底泥、土壤、鱼类等环境和生物体中残留调查分析。蒋可等(1988)报道了某地区由于废旧

变压器中含有的 PCBs 变压器油处理不当而引起了变电站内部局部污染,部分土壤样点检测含量达 740.22 ppm,两年工龄以上的工人多数有不正常反应如肝炎、皮肤病及心动过缓等症状<sup>[4]</sup>。我国第二松花江中水体 PCBs 的检出率达 31.5%,平均含量为 0.013 ppb;底泥中检出率为 100%,平均含量达 0.12~1.05 ppb;鱼体中检出率为 100%,含量达 6.4~214 ppb<sup>[6]</sup>。珠江三角洲东江、西江、北江三大江河段均可检出 PCBs<sup>[13]</sup>。PCBs 在自然水体中一般含量都在 ppb 级甚至 ppt 级,其检测对仪器的要求较高,在我国对 PCBs 的残留含量分布和归趋的研究开展的还不够广泛和深入。

国外在 1980s 年代初对 PCB 的研究比较多侧重于其环境行为,如 PCBs 在环境中分布、迁移、变化及在生物体内富集和放大,尤其是对人体健康的影响。1977 年美国 USEPA 和通用公司联合资助并与纽约州环境保护署合作开展了哈德逊河 PCBs 监测项目,对哈德逊河的上、下游水体、底泥、鱼体中 PCBs 含量分布变化等进行了长达 10 年的监测调查,并且对水体、鱼体中 PCBs 同系物含量组成进行了分析,经调查哈德逊河中的含量已超过食品与药物管理局(FDA)规定的 5.0 ppm 可接受标准<sup>[34]</sup>。因为多氯联苯在工业中的应用在欧洲发达国家比较早也更广泛,所以其污染程度相对我国等发展中国家也就要严重和普遍。Chevrduil M. et al (1987) 研究了法国塞纳河的 PCBs 污染状况,采样点覆盖了塞纳河 200 km 及其主要支流,包括 PCBs 的季节变化、来源及在底泥、水体之间的迁移变化。结果表明,塞纳河的水体中 PCBs 含量变化丰水期为 50~150 ng·L<sup>-1</sup>、枯水期为 500 ng·L<sup>-1</sup>,而这个时期饮水公司 80%的水取自塞纳河水,这样有可能对人体健康构成了威胁<sup>[22]</sup>。Stuart. J. et al (1992) 调查研究了英国环境中土壤、淡水、海水、海底沉积物、牧草、排污水中的 PCBs 的含量、来源、分布、迁移、归趋等环境行为。残留于环境中的 PCBs 其中 93.1%留存于在土壤,海水中 3.5%,底泥中 2.1%,淡水牧草排污水及人体约为 1.4%<sup>[42]</sup>。一般 PCBs 在未直接受污染的土壤中一般在 10<sup>-8</sup>~10<sup>-6</sup>,而在工业污染区可高达 10<sup>-5</sup>。日本生产电器元件的工厂附近土壤中 PCBs 含量为 5.10×10<sup>-5</sup>,而在我国西藏未受 PCBs 直接污染的土壤中 PCBs 含量仅为 0.625×10<sup>-9</sup>~3.501×10<sup>-9</sup><sup>[10]</sup>。

大量的研究调查已证明,PCBs 现在已成为一种全世界广泛分布的环境污染物,从大气到海洋,从湖泊、江河到内陆池塘,从遥远的南极大陆到荒凉的雪域高原,从苔藓,谷物等植物到鱼类飞鸟等动物,甚

至人奶血液中无处不在, 含量从几个 ppt 到几百个 ppm 不等, 有的含量已远远超过美国 FDA 标准<sup>[36]</sup>。

### 1.2 PCBs 迁移、变化和生物富集

PCBs 在环境介质中的迁移、变化和生物富集等变化过程是环境学研究的重点之一。多氯联苯属于非离子型化合物, 在水中的溶解度很低, 其  $K_{ow}$  在  $10^4 \sim 10^8$  范围内, 除一小部分溶解外, 大部分的 PCBs 都附着在悬浮颗粒物上, 最后进入沉积相, 因此通过各种途径沉降到沉积物中是 PCBs 的主要迁移方式<sup>[40]</sup>。一般认为沉积是去除水体中 PCBs 的有效途径, 但颗粒束缚的 PCBs 大部分都参与到再循环过程中, 这使得 PCBs 在环境中的迁移转化问题变得更加复杂。Gschwend 等学者认为控制疏水性有机化合物在水生环境中归趋的主要过程之一是这些有机物在溶解和吸附状态间的转化<sup>[14]</sup>。PCBs 在颗粒物上的吸附程度与颗粒大小和本身的溶解度成反比, 同时与颗粒的有机碳含量成正比。目前有关 PCBs 的吸附行为研究进行较多的是分配理论。有机碳吸附系数  $K_{oc}$  与溶解度  $S$ , 正辛醇/水分配系数  $K_{ow}$  的关系可用下式表示:  $\log K_{oc} = a \log S + b$  或  $\log K_{oc} = c \log K_{ow} + d$  式中  $a, b, c, d$  为常数, 随吸附环境的不同而改变。Wood (1987) 年研究了水体底泥中 PCBs 解吸附过程及生物吸收过程, 不同 PCBs 的解吸附过程与 PCBs 的清除是与辛醇/水分配系数 ( $K_{ow}$ ) 呈负相关<sup>[46]</sup>。影响 PCBs 分布、迁移的因素还有很多, 如沉积物的组成 (如颗粒粒径, 有机碳含量) 和沉积物环境特征 (如水深, 水体运动) 以及其在间隙水的分布均可影响 PCBs 在沉积物中的变化, 其中有机碳总量和颗粒粒径的影响最大。疏水性有机物在沉积相中的迁移过程主要受有机碳吸附系数  $K_{oc}$  的影响, 系数  $K_{oc}$  小, 则溶解度大, 易于迁移, 反之  $K_{oc}$  大, 大部分束缚在颗粒物上则不利于迁移。Formica 等人利用同位素标记方法测量了 PCBs 在底泥中的迁移行为, 64 d 后 PCBs 的迁移深度不超过 1 cm, 说明 PCBs 在沉积相中的迁移性很弱<sup>[25]</sup>。

一般河流水体中 PCBs 浓度较低, 而沉积物中含量较高, 两相之间的分布迁移受各种因素影响, 如水文、地质、温度等。Larson (1983) 年研究了 PCBs 从底泥到水体, 从水体到空气的迁移变化, 控制这一变化过程的因素包括温度、水流、生物扰动等<sup>[39]</sup>。Bremle et al (1993) 年研究解吸是 PCBs 由底泥向湖水转移的一个重要机制。法国塞纳河和美国哈德逊河几项研究认为河水中 PCBs 浓度与流量呈负相关, 而美国福克斯河 PCBs 浓度与流量呈正相关, 因为福克斯河流量大水流较急更多地冲起底泥, 加大了 PCBs

的解吸。此外, 同系物组成随 PCBs 总浓度变化而变化, PCBs 浓度下降, 同系物组成向高氯物质多格局变化, 水温也有影响, 温度高时低氯物质较多<sup>[20]</sup>。

PCBs 通过生物吸收进入生态系统, 在食物链中的迁移变化过程是环境生物学最为关心的一个环节。由于 PCBs 的水溶性很小, 脂溶性大, 容易吸收富集于生物体内中, 特别是生物体脂肪组织中, 其在生物体不同部位的含量随脂量的不同而异, 在含脂量高的脏器中含量明显要高, 在生物体内富集系数高达  $10^{5[43]}$ 。Jacob et al (1994) 用了 8 年时间研究 PCBs 在鳗鱼 (*Anguilla anguilla*) 自然生长条件下以及人工实验室条件下, 体内的排除过程, 结果表明高氯 PCBs 几乎不排除, 生物放大作用非常明显<sup>[31]</sup>。Bremle (1995) 年研究了瑞士南部埃姆河及 Jarnsjon 湖中 PCBs 在水体及鱼体中的分布以及鱼体富集因素 (BCFs), 发现低氯 PCBs 的 BCFs 要小于高氯 PCBs 的 BCFs<sup>[19]</sup>。而生物吸收最多为 2~4 个氯的 PCBs。尽管 PCBs 在水体中一般含量较低 (在 ppt 水平), 但一旦被生物吸收在就有可能在生物体内积累并通过食物链放大几十万倍, 从而对生物及人构成威胁。

### 1.3 PCBs 的降解

在自然条件下, PCBs 的降解主要有光降解和生物降解。Safe 等人研究了 PCBs 在波长为 280~320 nm 紫外光下可产生芳烃自由基和氯自由基, 观察到 2, 2', 6, 6' 邻位氯-碳键的断裂优先发生<sup>[3, 29]</sup>。对于所有多氯联苯, 其吸收带都大于 280 nm。在 PCBs 的光解脱氯反应中, 氯含量高的比含量低的 PCBs, 更易发生光解反应且反应速度更快。而对于生物降解刚好相反, 因为生物降解的性能主要取决于碳氢 (C-H) 键的数目, 氯原子数量越少, 碳氢 (C-H) 键的数目越多, 越容易进行生物氧化<sup>[11]</sup>。

PCBs 的生物降解过程最开始也是最重要的一步是厌氧还原脱氯。一般认为, PCBs 生物降解分两步, 第一步生成吸收波长在  $\lambda=400$  nm 的黄色中间产物; 第二步该中间产物裂解为氯代苯甲酸<sup>[17]</sup>。Bremle (1995) 年研究低氯易为微生物降解同时也更具有水溶性, 也更易挥发<sup>[19]</sup>。PCBs 分子中含氯原子数目越多, 则其在土壤水环境系统中生物降解速度就越慢, 因为 PCBs 的分子量越高, 则它的吸附分配系数  $K_d$  就越大, 这使得可逆吸附于土壤固定相的 PCBs 解吸并扩散到外部水相所需时间越长, 相应 PCBs 被降解的速度也就越慢; 另外, PCBs 在土壤固定相中停留时间的增长, 使得 PCBs 与土壤有机质反应被土壤屏蔽的量也相应的增加了。PCBs 的吸附特性, 对 PCBs

在土壤水环境系统中生物降解过程起着非常重要的作用,这是控制 PCBs 在系统中总降解速度的关键因素之一。

## 2 PCBs 的生态毒理研究

PCBs 这类具有亲脂性、难降解性和高富集性的物质,一旦进入生物体后很难排出体外,可能在生物体中富集到一定的浓度并对生物产生毒性,所以对生物体尤其是人体健康构成了极大威胁。PCBs 对生物毒性急性毒性不明显,一般更多的表现为对生物的亚急性和慢性毒害作用。现在研究表明 PCBs 可影响到生物体诸如免疫功能、激素代谢、生殖遗传等各个方面代谢。

一般生物体暴露于污染环境,毒物被机体吸收入体内,首先经代谢、转化,并伴有一定程度的降解排泄,或被代谢成无毒或低毒代谢物而陆续排除体外,或转化为更毒的代谢物而作用于机体;其次毒物或活性代谢物与其受体进行原发反应,使受体改性,随后引起生物化学反应,如酶活性抑制、细胞膜破坏、蛋白质合成受阻等;最后引起一系列生理的继发反应,表现整个机体可观察毒性反应。因此污染物对生态系统或个体的影响不论多复杂,最早的影响必然是从细胞内分子水平上的作用开始的,然后逐步在器官、个体、种群、群落、生态系统各个水平上反映出来。

因此,生物体对环境有害化学物质的生物化学响应(生物化学生物标记物质)可以作为测定暴露及该生态系统中化学品毒性效应的指示剂。1987 年美国国家科学院国家研究委员会确定生物学标记物的定义为“生物学体系或样品的信息指示剂(indicators signaling events in biological systems or samples)”,并将其划分为三种类型:暴露标记、效应标记和易感性标记。利用生物标志(Biomarker)作为环境中污染物效应的早期警告指示物,这种早期的细胞水平的分子毒理反应具有最大的预警作用,可以避免生物在更高水平的毒害和不利影响。目前的研究主要可分为以下几个方面:

### 2.1 PCBs 对混合功能氧化酶系统(MFO)影响

混合功能氧化酶系统存在所有的脊椎动物和大部分无脊椎动物中,其作用是代谢非极性的亲脂性有机化合物,包括各种内源性的和外源性生物物质和异生物物质。MFO 包括细胞色素 P450, NADPH-细胞色素 P450 还原酶,磷脂。根据其催化活性可以表示为:7-异氧基异吩恶唑 o-脱乙基酶(EROD), 7-乙氧基香豆素-脱乙基酶(ECOD), 芳烃羟化酶(AHH)。环境异生物的转化首先被细胞色素依赖的混合功能氧化酶代

谢,将氧引入底物分子;其次内源性分子如谷光甘肽、葡萄糖醛酸等与被氧化的异生物结合,形成低毒而易排出的产物。在这一边化过程中各种酶的诱导活性变化,蛋白质含量及相关 mRNA 水平的变化是现在研究的热点之一。

细胞色素 P450 的变化作为一种环境污染物的生物标记指示现已得到广泛应用<sup>[41, 44]</sup>。Hasch et al 研究报告了笼养鲶鱼(catfish),大嘴鲈鱼(largemouth bass)和野生 killifish 暴露在含 PCBs、PAH 水中 2~6 w,与对照相比 EROD 增加 4 倍、CYP1A1 蛋白含量增加 3 倍、杂合 CYP1AmRNA 增加 5 倍;相应的大嘴鲈鱼为 5、1.4、0.8 倍;野生 killifish 为 3、2~4、4~8 倍<sup>[27]</sup>。Larsen, et al (1991) 报道肝细胞色素 P4501A (CYP1A) 水平和乙氧基异吩恶唑酮-O-脱乙基酶活性(EROD)可被用作鲈鱼 PCBs 暴露的生物标志,CYP1A 蛋白的诱导和 EROD 活性被认为是平面 PCB、二噁英、多环芳烃等对鱼暴露的早期警告信号和敏感生物响应<sup>[33]</sup>。Goksoyr et al (1992) 报道鱼体中 CYP1A 的减少被许多生物监测项目成功地用作检测在某些 PCB 同类物和其它共平面碳氢化合物中的暴露<sup>[26]</sup>。Forlin, et al (1995) 研究发现在 PCB 污染 Jarnsjon 湖的水体中 EROD 活性、CYP1A 及 CYP1AmRNA 水平显著增加<sup>[24]</sup>。Blom et al (1998) 研究报道了受 PCBs 污染 Jarnsjon 湖,笼养在湖中的幼年虹鳟鱼出现了肝脏的乙氧基异吩恶唑酮-O-脱乙基酶(EROD)活性下降、肝损伤、胆管增生、肾上腺皮质组织的增生和繁殖功能不全以及皮损伤和鳍损伤,虹鳟鱼的平均 EROD 活度比上游较少污染的阿斯坡达门湖高 2.6 倍<sup>[18]</sup>。Custer et al (1996) 调查研究了印地安纳一污水处理厂附近的水鸭,水鸭体内 PCBs 含量与暴露时间呈显著正相关,在暴露 100 d 后,体内 PCBs 含量达 16 mg · kg<sup>-1</sup> (湿重),超过加拿大食用标准 32 倍(0.5 mg · kg<sup>-1</sup>),并且 CYP1A1 依赖 EROD, PROD 活性超过对照 5 倍<sup>[23]</sup>。

### 2.2 PCBs 与生物抗氧化防御系统的作用

在污染物的致毒机理中,人们发现许多外源性化学物质是通过产生大量的活性氧自由基对机体产生多种危害的,而产生活性氧的这些污染物的暴露对机体内抗氧化作用的酶有诱导作用,这种抗氧化系统(Antioxidant defense)包括:非酶系统中水溶性组分如谷光甘肽(GSH),维生素 C;脂溶性成分如维生素 E、β-胡萝卜素;酶系统如谷光甘肽过氧化酶(GPx),超氧化物歧化酶(SOD)过氧化氢酶(Ct)等。Huuskonen (1995) 报道过由于污染物在野外的暴露而引起鲈鱼

体内第二阶段酶活性的降低, 细胞内酶系统过氧化氢酶 (CAT), 过氧化物歧化酶 (SOD) 以及谷胱苷肽还原酶 (GR) 具有保护细胞不受异生物刺激的有害反应性氧的危害作用<sup>[30]</sup>。赵贤四 (1992) 研究了 PCBs 对离体人红细胞毒性机理, 尤其在自由基方面, Aroclor1254 可直接作用于人体红细胞, 导致 O<sub>2</sub> 的生成, 引起脂质过氧化反应<sup>[15]</sup>。Blom et al (1998) 研究报道了 Jarnsjon 湖下游的幼年虹鳟鱼 GST 活性低于参照点。抗氧化酶当中的 GR 的活性在 Jarnsjon 湖高于在下游的布兰卡恩湖 (Blankan), CAT 活性在各笼养点没有差异<sup>[18]</sup>。Otto et al (1996) 比较研究了被 PCBs 污染的 Lawrence River 和没被污染的 Lae La Peche 水体中大头鱼 (Brown bullhead), 被污染的 Lawrence River 中鱼体内 PCBs 是 Lae La Peche 的 22 倍。GST (S-transferase) 高 3 倍, SOD 酶活性也明显高于污染水体的鱼。而肾脏中的 CAT (Catalase) 及肌肉 GPX (Glutathione peroxidase) 以及肝肾、肌肉中 TGSH (Total glutathione) 低于对照<sup>[38]</sup>。

### 2.3 PCBs 对生物体内分泌系统及生殖功能的干扰作用研究

环境激素 (Environmental Estrogens) 是指影响和扰乱生物体内分泌系统的有害物的总称, 许多人工合成的化学物质都具有激素作用, 这些类激素物质包括有机氯杀虫剂、多氯联苯及其羟基化代谢物、类二恶埋化合物等, 其中多数 PCBs 混合物表现出环境雌激素作用<sup>[45]</sup>。这些类雌激素环境污染物的暴露, 对人类健康尤其是人类的生殖周期以及生殖功能都有不利的影响<sup>[28]</sup>。在 PCBs 的代谢产物中经常会发现羟基化 PCBs 存在, 而后者可能会因邻位取代而与雌激素受体有效地结合。其结构特征反应具有一定的环境雌激素作用。某些羟基化 PCBs (2',4',6'-三氯-4-联苯醇和 2',3',4',5'-四氯-4-联苯醇) 具有雌激素活性, 对小鼠雌激素受体具有明显的亲和力, 还可引起海龟的性逆转。某些 PCBs 分子与天然甲状腺素很相似, 对甲状腺素产生干扰。Orm et al (1998) 报道了 PCBs 可导致斑马鱼和虹鳟卵巢发育延缓, 生殖力下降, 延缓作用可能是由于干扰了调控性腺发生的激素的作用, 对 PCBs 污染严重的皮吉特海峡地区的英国鲈鱼的研究表明, 鱼体内含有较高的卵黄磷蛋白水平下降、卵母细胞畸形率增加、产卵率下降<sup>[37]</sup>。许多研究表明 PCBs 和多环芳烃对鱼类具有生殖毒性, 抑制卵巢发育, 降低性腺体重系数 (GSI), 降低鱼类血液中雌激素和卵黄蛋白原含量。其中 3,3',4,4'-四氯联苯影响雌性成鱼的性成熟和后代的成活率。另外 PCB 单独存在活性很低,

但两中 PCB 同系物就表现出协同激活作用<sup>[9]</sup>。Bremle (1994) 报道皮质类固醇代谢的改变影响着许多重要的生化和生理功能 (如繁殖)。皮质类固醇向循环系统释放的增加是鱼体响应一般性压迫的指标, 血浆中皮质醇水平升高表明类固醇有延缓性腺发育作用, PCB 很可能影响到鱼体的皮质类固醇代谢激素代谢<sup>[21]</sup>。Angela et al (1999) 研究报道了加拿大大湖区的以鲑鱼为食的海鸥胚胎与环境中的有机氯污染物和血液皮质醇浓度以及一些中间代谢酶之间的关系, 在环境压力下, 下丘脑-垂体-肾上腺系统 (HPA) 对有机氯污染物有积极响应, HPA 激活会导致一系列 (包括 PCBs、PAH 等一些脂溶性异生物的胁迫) 外周激素的释放肾上腺皮质激素 (ACTH), 进而影响到海鸥的生殖、免疫反应等<sup>[16]</sup>。Li et al 报道了美国伊力诺斯南部一家工厂大气、粉尘、及土壤表土中 PCBs 类化合物对雌性小白鼠激素代谢的影响, 大气、粉尘、及土壤表土的抽提物都明显降低了小白鼠血液中甲状腺素 (T<sub>4</sub>) 的含量水平, 并且表现出明显的剂量—反应曲线关系, EROD、PROD、BROD 也表现出类似关系。同时还观察到甲状腺滤泡明显增大<sup>[35]</sup>。人体暴露于 PCBs 环境中可影响到胎儿幼体的生殖与发育, 主要表征有致畸、上腭裂、智力损伤以及生殖力下降<sup>[5]</sup>。

鉴于这类污染物深远的负面作用, PCBs 对生物生殖引起许多环境科学家的重视, 近年来发达国家对 PCBs 等类雌激素环境有机污染物的研究非常活跃, 内容包括类雌激素环境污染物的种类、风险评估方法及其作用机制等方面。目前联合国环境规划署对持久性有机污染物已有全球性行动计划的部署。

### 2.4 PCBs 与生物体内蛋白质、DNA 形成加和物的致突变作用

化学物进入体内后经体内酶系统活化后产生中间代谢物, 这类具有强亲电性的物质可与脂类、蛋白质、DNA、RNA 的亲中心发生反应, 形成稳定的或不稳定的加和物。有毒物质与细胞相互作用形成共价结合物被认为是化学致癌/致突变过程启动的关键步骤, 许多具有化学致癌/致突变的物质都可引起不同类型的蛋白质、DNA 加和物。目前致癌性试验表明 PCB 是肿瘤引发剂, 小鼠暴露于 PCB 环境中可引发肿瘤疾病<sup>[5]</sup>。很多研究工作都已证明, 许多环境致癌物是在代谢过程中被活化为亲电子类物质, 进而与 DNA 或蛋白亲核位置反应, 并在反应过程中产生代谢产物—大分子加合物。人们认为蛋白加合物是重要的计量剂 (dosimeters), 便于科学考察个体之间的代谢差异。从加合物的剂量反应关系、在生物体内存留时间和取样

方便等方面来看, 血红蛋白加合物是生物监测最有希望的指标。因为异生物在体内能与大分子共价结合, 存留时间的长短取决于与其共价结合的大分子的生命期, DNA 的生命期依赖于化合物的稳定性和特殊修复系统, 一般为半天到数周, 血浆蛋白为 20 d 左右, 血红蛋白为 4 个月。由于血红蛋白加合物与 DNA 加合物之间存在着剂量关系, 而在血红蛋白加合物中至今尚未发现它的修复系统, 相比之下, 血红蛋白加合物更能代表体内水平。随着国际上对血红蛋白加合物研究的深入, 血红蛋白这一特异性指标可能作为生物监测标记物, 也是因为血红蛋白样品比较容易获得, 而且在慢性接触时具有蓄积性, 用它作为生物监测标记物具有实际应用前途<sup>[8]</sup>。

综上所述, 今后 PCBs 的研究方向一方面应继续开展 PCB 在环境生态系统中的迁移、变化归趋研究; 另一方面应开展其环境毒理尤其是 PCB 的分子生态毒理方面, 建立早期低剂量灵敏的响应指标代表着其目前的一个重要方向。

#### 参考文献

- [1] 储少岗, 徐晓白, 童逸平. 1995. 多氯联苯在典型污染地区环境中的分布及其环境行为[J]. 环境科学学报, 15: 42-43.
- [2] 崔明珍编著. 1993. 废弃物化学组分的毒理和处理技术[M]. 北京: 中国环境科学出版社. 182-184.
- [3] 戴树桂. 1997. 环境化学[M]. 北京: 高等教育出版社.
- [4] 蒋可, 陈荣莉. 1988. 变电站多氯联苯的污染问题[J]. 环境科学, 10(5): 43-46.
- [5] 金军, 张岱辉, 蒋可. 1996. 多氯联苯毒性、分析方法和治理技术的新进展[J]. 上海环境科学, 15(7): 20-26.
- [6] 李敏学, 岳贵春, 高福民, 等. 1998. 第二松花江中与有机氯农药的迁移和分布[J]. 环境化学, 8(2): 49-54.
- [7] 孟庆昱, 储少刚, 徐晓白. 2000. 联苯的环境吸附行为研究进展[J]. 科学通报, 45(15): 1572-1583.
- [8] 秦涛, 赵立新, 徐晓白, 等. 1997. 环境致癌物风险评价和生物标记物研究[J]. 化学进展, 9(1): 22-35.
- [9] 丘东茹, 吴振宾. 1997. 环境雌激素对动物和人体的影响及其作用机制[J]. 水生生物学报, 21(4): 365-373.
- [10] 孙安强, 陈荣莉, 孙维湘. 1987. 石英毛细管柱气相色谱法分离测定土壤中的多种有机氯化物[J]. 环境科学, 8(1): 84-90.
- [11] 王连生. 1991. 有机污染化学(下)[M]. 北京: 科学出版社. 233-244.
- [12] 徐晓白主编. 1990. 有毒有机污染物环境行为和生态毒理论文集[A]. 北京: 中国科学技术出版社.
- [13] 杨艳红, 傅家谟. 1996. 珠江三角洲一些城市水体中微量有机污染物的初步研究环境科学学报[J]. 16(1): 59-65.
- [14] 叶长明. 1997. 多介质环境污染研究[M]. 北京: 科学出版社. 60-63.
- [15] 赵贤四. 1992. 多氯联苯对人体血红细胞的毒性机理[J]. 上海环境科学, 11(8): 20-23.
- [16] Angela L, Thomos W, Moon S, et al. 1999. Relationships between environmental organochlorine contaminant residues, plasma corticosterone concentrations and intermediary metabolic enzyme activities in Great Lakes Herring Gull embryos[J]. *Environ Health Perspective*, 107(3): 179-185.
- [17] Bedard D L, Wagner R E, Brennan M J, et al. 1987. Rapid assay for screening and characterizing microorganisms for the ability to degrade polychlorinated biphenyls[J]. *Appl. Environ. Microbiol.*, 5: 1094-1102.
- [18] Blom S, Norrgren L, Andersson T B, et al. 1998. Sublethal effects in caged rainbow trout during remedial activities in lake Jamsjon[J]. *AMBIO*, 27(5): 411-418.
- [19] Bremle G, Larsson P, Okla L. 1995. Uptake of PCBs in fish in a contaminated river system: Bioconcentration factors measured in the field[J]. *Environ. Sci. Technol.*, 29: 2010-2015.
- [20] Bremle G, Okla L, Larsson P. 1998. PCB in water and sediment of a lake after remediation of contamination sediment[J]. *AMBIO*, 27(5): 397-401.
- [21] Bremle G. 1994. Polychlorinated biphenyls: Environments impact biochemical and toxicological response and implication for risk assessment[J]. *Criti.Sci.Toxicol*, 24: 87-149.
- [22] Chevruil M, Chesterikoff A. 1987. PCBs pollution behaviour in the river Seine[J]. *Wat Res*, 21(4): 427-434.
- [23] Custer T W, Sparks D W. 1996. Organochlorine accumulation by Sentinel Mallards at the Winston-Thomas sewage treatment plant, Bloomington Indiana[J]. *Environ contam Toxicol*, 30: 163-169.
- [24] Forlin L and Celander M. 1995. Studys of inducibility of P4501A in perch from the PCB contaminated lake Jamsjon[J]. *Mar. Environ Res*. 39: 85-88.
- [25] Formica S J, Baron J A, Thibodeaux L J, et al. 1988. The transfer of polychlorinated biphenyls in sediments[J]. *Environ. Sci. Technol*, 22: 1435-1440.
- [26] Goksoyr A, Forlin L. 1992. The cytochrome P-450 system in fish, aquatic toxicology and environment monitoring[J]. *Aquatic Toxicol*. 22: 287-312.
- [27] Hasch M I, Prince R, Weiksnora P J, et al. 1993. Caged and wild fish: induction of hepatic cytochrome P450(cyp1a1) as an environmental biomonitor[J]. *Environ Toxicol and Chem*, 12: 885-895.
- [28] Henderson B E, Ross R, Bernstei L. 1998. Estrogens as a cause of human cancer: the retard and hindarosenthal foundation Award lecture[J]. *Cancer Research*, 48: 246-253.
- [29] Hutzingero L. 1974. The chemistry of PCBs[M]. C.R.C., Press, 119-130.
- [30] Huuskonen S. 1995. Hepatic cytochrome p4501A and other biotransformation activities in perch: the effects of unbleached pulp mill effluents[J]. *Aquat. Toxicol*, 31: 189-222.
- [31] Jacob D, Boer E H. 1994. 8-year study on the eliminati on of PCBs and other organochlorine compounds from eel under nature conditions[J]. *Environ Sci Technol*, 28(13): 2242-2248.
- [32] Kawr J, Allchinc R D. 1991. Polychlorinated biphenyls in sediment down stream of a contaminated industrial site in north Wales[J]. *Mar. pollut. Bull*, 22(10): 492-493.
- [33] Larsen H E. 1991. Environmental contaminants and biochemical responses in flatfish from the avaler archipelago in Norway[J]. *Arch. Environ. Contam. Toxicol*, 21: 486-496.
- [34] Mank P, Mary B. 1985. Polychlorinated biphenyls in Hudson River[J]. *Environ Sci Technol*, 19(8): 656-669.

(下转第 86 页)