

含氧多环芳烃的研究进展

刘鑫鑫^{1,2} 徐峰² 朱凯旋² 张朝^{2*} 杨子彦^{1*}

1. 华北水利水电大学环境与市政工程学院, 中国·河南 郑州 450046

2. 生态环境部土壤与农业农村生态环境监管技术中心, 中国·北京 100012

摘要: 含氧多环芳烃 (PAHs) 是多环芳烃的衍生物, 其环上至少有一个碳基氧取代基, 普遍存在于环境中, 主要通过燃烧化学燃料释放到环境中。它们的物理和化学性质相对稳定, 难以降解。目前, 在许多动植物的组织样本中都能检测到它的存在, 其毒性甚至比其母体还要大。论文将从该类化合物的理化性质、在环境中的分布、毒性机理和健康风险等方面进行分析, 从而提出今后的研究方向, 以期为该类化合物的环境污染和生态风险评估提供相应的参考。

关键词: 理化性质; 健康风险; 毒性机理

Research Progress on Oxygen-containing Polycyclic Aromatic Hydrocarbons

Xinxin Liu^{1,2} Feng Xu² Kaixuan Zhu² Zhao Zhang^{2*} Ziyan Yang^{1*}

1. School of Environment and Municipal Engineering, North China University of Water Resources and Hydropower, Zhengzhou, Henan, 450046, China

2. Technical Centre for Soil, Agriculture and Rural Ecology and Environment, Ministry of Ecology and Environment, Beijing, 100012, China

Abstract: Oxygenated polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) are derivatives of polycyclic aromatic hydrocarbons, which have at least one carbon oxygen substituent on their ring and are commonly present in the environment. They are mainly released into the environment by burning chemical fuels. Their physical and chemical properties are relatively stable and difficult to degrade. At present, its presence can be detected in tissue samples of many animals and plants, and its toxicity is even greater than its parent. The paper will analyze the physicochemical properties, distribution in the environment, toxicity mechanisms, and health risks of this type of compound, in order to propose future research directions and provide corresponding references for environmental pollution and ecological risk assessment of this type of compound.

Keywords: physical and chemical properties; health risks; toxic mechanisms

1 含氧多环芳烃的来源及主要产生途径

多环芳烃 (Polycyclic Aromatic Hydrocarbons, PAHs) 是一种普遍存在环境中的污染物, 因其具有致癌、致畸及致突变性等被人们广泛关注^[1-2]。研究表明, PAHs 在去除过程中会发生中间产物 (如其降解过程中产生大量含羧基、羟基及羧基等官能团的中间产物), 通常被称为含氧多环芳烃^[3-5], 是一类广泛存在却一直被忽视的二次污染物。

含氧多环芳烃和多环芳烃的产生来源基本相同, 都是不完全燃烧的产物。一方面来自煤炭、石油、有机高分子化合物等的不完全燃烧; 另一方面, 氧合多环芳烃也可以由环境中排放的多环芳烃氧化形成, 或者是由光氧化、化学氧化和微生物转化过程 (代谢产物) 转化的降解产物^[6-7]。

相对于其他多环芳烃衍生物, 含氧多环芳烃因其理化性质受到关注: 首先, 氧化多环芳烃比其他含氮、含碳转化产物更持久, 后者通常是短暂的中间产物。因此, 含氧多环芳烃被认为是许多生物和化学降解途径的“终端产物”^[8-9], 并且可能随着多环芳烃的降解而积累; 其次, 含氧多环芳烃

的毒性远大于其母体, 对人类和环境都有害; 最后, 研究OPAHs的原因是在土壤环境中的移动性, OPAHs的极性不同, OPAHs的极性比母体大, 更容易溶解于水。PAHs不溶于水, 但OPAHs分子上的羧基使其更溶于水, 增加了他们向周围传播的风险。

本研究主要对含氧多环芳烃理化性质、环境中的形态和其研究现状以及其产生的毒性效应对环境和健康的影响进行了探讨。

2 化学氧化产生 OPAHs 的途径

目前关于修复PAHs污染土壤, 通常采用化学氧化法、物理法以及微生物法降低土壤中的多环芳烃浓度, 从而降低其相关的风险。其中, 化学氧化以其反应速率快、修复效率高、经济、绿色的优势常被用于PAHs污染土壤修复。然而经化学氧化处理多环芳烃的过程中会产生中间产物 (OPAHs) 的积累, 且会因不同的氧化剂产生不同的中间产物。

过硫酸盐氧化的机理包括使用螯合亚铁作为催化剂进行双氧键断裂。通过这个过程，形成 ·OH 和 SO₄⁻，可以降解多种目标污染物^[10]，如表面活性剂单体在土壤—污染物和土壤水界面处积累。当浓度高于 CMC 时，形成吸附层，降低界面张力，改变体系的润湿性，促进污染物与土壤颗粒的分离。然后表面活性剂胶束的核心层结构将疏水性有机化合物（即 PAHs）携带到液相中，具有更高的迁移率，增加了污染物和氧化剂的反应概率。过硫酸盐可以通过二价铁（Fe²⁺）的单电子转移被激活，进而释放出高活性自由基（如硫酸根），氧化从土壤中解吸的目标污染物（即多环芳烃）。但过多的 Fe²⁺ 可能会导致 SO₄⁻ 的铁清除，从而降低其降解效果。

3 OPAHs 的研究现状

国内外很多河流和沿海水域、土壤、燃烧过程中产生的烟气和飞灰及大气中都检测到较高的 OPAHs 浓度，在某些情况下，单个 OPAHs 的浓度甚至高于其母体 PAHs 的浓度。以下将从其在土相、气相、水相三个方面展开对 OPAHs 的研究。

3.1 土壤中的 OPAHs

OPAHs 在土壤中的浓度与分布与土壤的类型有关。有研究对 OPAHs 和 NPAHs 进行了比对，发现不同土地利用类型的土壤中它们的浓度存在差异。Wilcke 等人^[11] 报道了阿根廷表层土壤中母体化合物与 SPAHs 的浓度分布和相关性，发现母体 PAHs 与其衍生物之间存在密切联系。Wei 等人^[12] 研究了中国西安的道路扬尘和表层土壤，结果表明 PAHs 和 OPAHs（而非 NPAHs）主要来源于燃烧活动。

多项土壤修复研究证明了 OPAHs 的累积效应。例如，Andersson 等人发现，蒽几乎全部转化为 9,10-蒽二酮，并在使用各种真菌修复的土壤中累积。Lundstedt^[13] 等人发现，在生物污泥法、木材侵蚀真菌处理法以及乙醇和芬顿试剂联合处理法这三种修复过程中，都出现了 OPAHs 的积累。

3.2 大气中的 OPAHs

排放到大气中或在大气中产生的 OPAHs 可通过土壤 / 植被—空气交换或干 / 湿沉积作用沉积到土壤、水环境和植被上。例如，9-芴酮、9,10-蒽醌、BcdPQ 是与其他 OPAHs 种类相比含量较高的三种 OPAHs，这些 OPAHs 化合物较高的通量可能与较高的大气浓度有关^[14-15]。这可能与较高的大气浓度或较高的水溶性有关，而较高的水溶性有利于这些物质的湿沉降。

与多环芳烃类似，OPAHs 的颗粒级配行为取决于它们的理化性质，如相对分子量、蒸汽压等，同时也受到气象条件（如温度和湿度）的影响。在日本金泽的一条城市道路上，使用大流量采样器采集了气相和颗粒相中的 PAHs 和 OPAHs，并在色谱柱中填充了树脂，结果发现吸附机制主导了 OPAHs 和 PAHs 在大气中的分配。测量了中国家庭焚烧

木材产生的 PAHs、OPAHs 和 NPAHs^[16]。

3.3 水体中的 OPAHs

关于水体中 OPAHs 的研究十分有限，污水处理厂（WWTP）污水是河流中 OPAHs 的主要来源，在采暖季和非采暖季分别占 OPAHs 总量的 93.2% 和 80.3%。同样，在北京的污水河中也检测到了大量的 OPAHs，占 SPAHs 总质量分数的 75%^[17]。

这些河流用于灌溉中国北方的农田，可能会将污染物带入该地区的农田，导致土壤和作物污染。有关 OPAHs 生物富集机制的研究十分有限，Bandowe 等人发现只有部分样本在鱼类组织中发生了生物富集^[18]。与此同时，一些样本中的 OPAHs 浓度与其相应的 KOW 值之间存在相关性，但母体 PAHs 浓度与其相应的 KOW 值之间存在显著相关性。不过，母 PAHs 与相应的 KOW 值有明显的相关性。这可能是由于 OPAHs 在水中的实际溶解度高于估计值，或者发现 OPAHs 在水中的溶解度高于估计值。

4 健康风险

OPAHs 毒性对环境和人体健康有很大的影响，有研究将 OPAHs 的暴露途径进行了总结：人类的主要暴露途径是皮肤接触，多环芳烃衍生物及其母体化合物的暴露途径是相同，通过摄入、吸入、皮肤和眼睛接触而进入水、空气、土壤和食物^[19-21]。

4.1 OPAHs 的毒性效应

目前，关于 PAHs 的毒性影响已成为大多数学者研究的主题，人们对 OPAHs 的毒性研究却甚少了解。环境中某些含氧多环芳烃含量甚至比其亲代多环芳烃含量更高环境中的 OPAHs 其稳定难降解性更强，可能比亲代 PAHs 诱导的毒性作用更强。因此，不单单要对多环芳烃的毒性进行研究，同时有必要扩大对 O-PAHs 的毒性研究。

相对于母体 PAHs 相比，环境中的有些 OAHs 的毒性甚至超过其母体。当化学氧化技术用于处理水或土壤时，持续降低毒性是一个理想的状态。然而，在某些情况下，中间体比母体化合物毒性更大，甚至生物降解性更差，如果将它们排放到环境中，可能会对生态系统或人类健康构成威胁，并有可能造成二次环境问题^[22]。例如，研究调查了苊醌、7,12-苯并 [a] 蒽醌、苊、苊并 [a] 苯和苊并 [a] 芘对日本青鳉胚胎的遗传毒性。结果显示，当测试的最低浓度为 5 微克 / 升时，O-PAHs 在 48 小时后会导致 DNA 损伤显著增加^[23]。

4.2 OPAHs 对人体健康风险的影响

土壤中的多环芳烃的衍生物对人体健康造成危害。通常 PAHs 通过土壤暴露，对人类健康构成极大威胁^[24-25]。尽管 PAHs 不会造成直接的 DNA 损伤，但它常常可以通过土壤中生物体的“激活”作用形成高反应性的遗传代谢物。例如醌和蒽醌，这些有可能与 DNA 合成的中间产物^[26]。

OPAH 和 NPAH 具有相似的毒性机制，均与激活芳香

烃受体 (AhR) 的能力有关, AhR 激活水平可以作为简单的毒性指标^[27]。例如, Oxy-PAH 已被证明是较弱的 AhR 激活剂, 但它们仍然是已知毒性最强的多环芳烃之一^[28]。这是因为它们直接或通过活化产生 OH 自由基, 因氧化应激而对生物分子造成致命损害。这些包括 DNA、蛋白质和脂质损伤, 导致遗传不稳定性增加、炎症、增殖、抗氧化剂减少、细胞凋亡和血管生成^[29]。OPAH 毒性最终可能导致线粒体畸形和功能障碍、DNA 断裂、细胞凋亡、蛋白质和脂质降解、突变和癌症。同时, 它影响基因表达的调节, 从而在肿瘤中发挥作用。

氧多环芳烃对人体的危害包括以下几点:

①致畸性。

多环芳烃的致畸作用, 如胚胎毒性 (包括癌症)、先天残疾、体重过轻、早产、儿童发育迟缓和智商低下等, 在其他地方已有详细描述^[30]。

据统计极性多环芳烃因其极性, 被认为比非极性多环芳烃具有更大的生殖毒性^[31]。例如, 在一项体外研究中, O-PAHs 破坏了视黄醇的信号通路; 视黄醇是一种重要的类固醇膳食激素, 对调节所有脊椎动物组织的胚胎发育和平衡至关重要。对一些含氧杂环化合物对摇蚊初生幼虫存活率的致畸作用进行的调查显示, 在 Mutatox™ 试验中, 吡啶酮是所有 N- 杂环化合物中最具遗传毒性的物质。氧多环芳烃对人体的危害、致畸性及遗传毒性

②致癌性。

众所周知, PAHs 具有致癌作用, 已有很多文献数据证明 PAHs 的摄入会诱导肺癌、乳腺癌、结肠癌等癌症的发生, 国际癌症研究机构 (International Agency for Research on Cancer, IARC) 已将多种 PAHs 列为致癌物或潜在致癌物, 但进入人体的母体 PAHs 并不直接诱导脱氧核糖核酸 (Deoxyribonucleic acid, DNA) 损伤, 能与 DNA 反应生成 DNA 加合物的化合物是 PAHs 在人体内代谢转化生成的更具活性的代谢物。OPAHs 是一类重要的多环芳烃衍生物。与同环的母体 PAHs 相比, OPAHs 由于带负电原子的存在, 具有更复杂的致癌作用; 通常这些致癌作用与非酶激活有关, 非酶激活会促进基因的异常表达和蛋白质的突变。

OPAH 被报道为一种体外高度诱变化合物^[32]。尽管已经描述了醌的体外和体内作用, 但人们对 OPAH 的发育毒性知之甚少。萘醌与生物大分子结合, 苯醌的烷基化和氧化 / 还原会在体内产生多种毒性作用, 包括氧化应激、急性细胞毒性、免疫毒性和致癌性^[33-34]。

有研究发现, 采集了 100 个表层土壤, 定量分析了 36 种多环芳烃衍生物。结果表明: 表层土壤中的多环芳烃衍生物对儿童的致癌风险比成人的更大。总体而言, TLCR 模型计算出的癌症风险是可以接受的, 几乎所有采样点都反映出对成年居民没有健康风险, 而近四分之一的采样点反映出对儿童有轻微风险。

③致突变性。

OPAHs 的毒性可能比其母体高。一些含氧多环芳烃与其他多环芳烃相比具有极高的毒性, 它们会产生有害的超氧化物, 并在人类细胞致突变性测定中杀死大多数细胞^[35]。在一项研究 PM2.5 的直接和间接致突变性以及对人类肺细胞 DNA 损伤潜力的试验中, Σ N-PAH 和 Σ oxy-PAH 的浓度仅为 Σ 母 PAH 浓度的 8%, 但其直接致突变性却比同环 PAH 的间接致突变性高出 200%^[36]。

一些已证明具有潜在诱变性的氧基-PAHs 包括过萘酮、苯并蒽酮、苊醌、7,12-苯并 [a] 芈醌和苯并 [cd] 芘酮^[37]。在使用伤寒沙门氏菌菌株进行的艾姆斯试验中, 柴油机尾气微粒 1, 8-二硝基芘具有最强的直接作用诱变性^[38]。如经醛酮还原酶转化产生的邻醌有可能引起 DNA 碱基脱落损伤和氧化损伤导致 DNA 断裂^[39], 苯并 [a] 芈 (Benzo[a]pyrene, BaP) 的邻醌类和二醇 - 环氧化物代谢物会引起 DNA、蛋白质和脂质损伤, 对肺癌等癌症的发生均起着重要诱导作用。

5 总结与展望

OPAHs 是多环芳烃的代谢产物, 可以通过各种氧化由 PAHs 在环境 (空气、水和土壤) 中转化形成, 且 OPAHs 在环境 (土壤、大气、水) 中可以检测出, OPAHs 的浓度与总的多环芳烃浓度相似, 某些 OPAHs 甚至高于亲代多环芳烃的含量。用 OPAHs 进行试验证明其毒性以及对人体健康的影响, 由于其稳定性强, 不易溶解且毒性更强, 所以毒性甚至比母体更强烈。关于 OPAHs 在环境中的存在形态以及是否可以在体内将 PAHs 转换成 OPAHs, OPAHs 的毒性, 富集作用这些方面的研究较少, 需要更深入的研究。

参考文献:

- [1] GRIMMER. Environmental carcinogens : polycyclic aromatic hydrocarbons : chemistry, occurrence, biochemistry, carcinogenicity[M]. CRC*,1983.
- [2] OFORI S A, COBBINA S J, DOKE D A. The occurrence and levels of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in African environments-a systematic review[J]. Environmental science and pollution research international,2020,27(26):32389-32431.
- [3] B ERIK ANDERSSON S L, KARIN TORNBERG, YLVA SCHNURER, et al. Incomplete degradation of polycyclic aromatic hydrocarbons in soil inoculated with wood-rotting fungi and their effect on the indigenous soil bacteria[J]. Environmental Toxicocology and Chemistry,2003,22(6):1238-1243.
- [4] HARITASH A K, KAUSHIK C P. Biodegradation aspects of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs): a review[J]. Journal of Hazardous Materials,2009,169(1-3):1-15.
- [5] MARK A LAMPI J G, KRISTINA I, C MCDONALD, et al. Photoinduced toxicity of polycyclic aromatic hydrocarbons to *Daphnia magna* Ultraviolet-mediated effects and the toxicity of polycyclic aromatic hydrocarbon photoproducts[J]. Environmental

- toxicology and chemistry,2005,25(4):1079-1087.
- [6] Cerniglia, C E. Microbial-metabolismofpolycyclicaromatic-hydrocarbons[J]. Advances in Applied Microbiology,1984(30): 31-71.
- [8] Burgos W D, Pisutpaisal N, Mazzarese M C, et al. Adsorption of quinolone to kaolinite and montmorillonite[J]. Environ. Eng. Sci,2002(19):59-64.
- [9] Weigand H, Totsche K U, Kögel-Knabner I, et al. Fate of anthracene in contaminatedsoil: Transport and biochemical transformation under unsaturated flow conditions[J]. Eur. J. Soil Sci,2002(53):71-81.
- [10] Zhao D, Liao X, Yan X, et al. Effect and mechanism of persulfate activated by different methods for PAHs removal in soil[J]. Hazard. Mater,2013(254):228-235.
- [11] Wilcke W, Bandowe B A M, Lueso M G, et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs)and their polar derivatives (oxygenated PAHs; azaarenes) in soils along a climosequence in Argentina[J]. Sci. Total Environ,2014(473):317-325.
- [12] Wei C, Bandowe B A M, Han Y, et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) and theiderivatives(alkyl-PAHs; oxygenated-PAHs; nitrated-PAHs and azaarenes) in urban road dusts from Xi'an; Central China[J]. Chemosphere,2015(134):512-520.
- [13] LUNDSTEDT S, WHITE P A, LEMIEUX C L, et al. Sources,fate, and toxic hazards of oxygenated polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) at PAH-contaminated sites[J]. Ambio,2007,36(6):475-485.
- [14] HUANG W, HUANG B, BI X, et al. Emission of PAHs,NPAHs and OPAHs from residential honeycomb coal briquette combustion[J]. Energy & Fuels,2014,28(1):636-642.
- [15] NIEDERER M. Determination of polycyclic aromatic hydrocarbons and substitutes (nitro-,oxy-PAHs) in urban soil and airborne particulate by GC-MS and NCI-MS /MS[J]. Environmental Science and Pollution Research,1998,5(4):209-225.
- [16] ARAKI Y, N, OHNO M, et al. Analysis ofatmospheric ploycyclic aromatic hydrocarbons and nieropolycyclaromatic hydrocarbons in gas/paetic phases separately collected by a high -volume air sampler equipped with acolumn packed with xad-4-resin[J]. journal of Health science,2009(55):77-85.
- [17] 付璐婧,李一兵,乔梦,等.多环芳烃及其衍生物在北京纳污河流中的分布及健康风险[J].环境科学,2019,40(1):258-264.
- [18] BANDOWE B A M, BIGALKE M, BOAMAH L, et al. Polycyclic aromatic compounds (PAHs and oxygenated PAHs) and trace metals in fish species from Ghana (West Africa) : Bioaccumulation and health risk assessment[J]. Environment International,2014(65):135-146.
- [19] Rengarajan T, Rajendran P, Nandakumar N, et al. Exposure to polycyclic aromatichydrocarbons with special focus on cancer. Asian Pac[J]. Trop. Biomed,2015(5):182-189.
- [20] Yang J, Zhang H, Zhang H, et al. Smoking modify the effects of polycyclic aromatic hydrocarbonsexposure on oxidative damage to DNA in coke oven workers[J]. Int. Arch. Occup. Environ. Health,2017(90):423-431.
- [21] Mortamais M, Pujol J, van Drooge B L, et al. Effect of exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons on basal ganglia and attention-deficit hyperactivity disordersymptoms in primary school children[J]. Environ. Int,2017(105):12-19.
- [22] Usman M, Hanna K, Haderlein S. Fenton oxidation toremediate PAHs in contaminated soils: A critical review of majorlimitations and counter-strategies[J]. Sci. Total Environm,2016(569-570):179-190.
- [23] Dasgupta S, Cao A, Mauer B, et al. Genotoxicity ofoxy-PAHs to Japanese medaka (*Oryzias latipes*) embryos assessed using thecomet assay. Environ[J]. Sci. Pollut. Res,2014(21):13867-13876.
- [24] Baird WM, Hooven L A, Mahadevan B. Carcinogenic polycyclic aromatic hydrocarbon-DNA adducts and mechanism ofaction[J]. Environ. Mol. Mutagen,2005(45):106-114
- [25] Chen S C, Liao C M. Health risk assessment on human exposed to environmental polycyclic aromatic hydrocarbons pollutionsources[J]. Sci. Total Environ,2006(366):112-123.
- [26] Moorthy B, Chu C, Carlin D J. Polycyclic aromatic hydrocarbons, from metabolism to lung cancer[J]. Toxicol. Sci,2015(145):5-15.
- [27] Idowu O, Semple K T, Ramadass K, et al. Beyond the obvious, environmental healthimplications of polar polycyclic aromatic hydrocarbons[J]. Environ. Int,2019(123):543-557.
- [28] Lui K H, Bandowe B A M, Tian L, et al. Cancer risk from polycyclic aromatic compounds in fine particulate mattergenerated from household coal combustion in Xuanwei, China[J]. Chemosphere,2017(169):660-668.
- [29] Dasgupta S, Cao A, Mauer B, et al. Genotoxicity of oxyPAHs to Japanese medaka (*Oryzias latipes*) embryos assessed using the comet assay. Environ[J]. Sci. Pollut. Res. Int,2014,21(24):13867-13876.
- [30] Wassenberg D M, Di Giulio R T. Synergistic embryotoxicity of polycyclic aromatic hydrocarbon aryl hydrocarbon receptor agonists with cytochrome P4501Ainhibitors in Fundulus heteroclitus[J]. Environ. Health Perspect,2014,112(17):1658-1664.
- [31] Lubcke-von Varel U, Machala M, Ciganek M, et al. Polar compounds dominate in vitro effects of sedimentextracts[J]. Environ. Sci. Technol,2011,45(6):2384-2390.
- [32] Benisek M, Blaha L, Hilscherova K. Interference of PAHs and their N-heterocyclic analogs with signaling of retinoids in vitro[J].

- Toxicol. in Vitro,2008,22(8):1909-1917.
- [33] Pedersen D U, Durant J L, Penman B W, et al. Human-cell mutagens in respirable airborne particles in the northeastern United States[J]. 1. Mutagenicity of fractionated samples. Environ. Sci. Technol.,2004(38):682-689.
- [34] Bolton J L, Trush M A, Penning T M, et al. Role of quinones in toxicology[J]. Chem. Res. Toxicol.,2000(13):135-160.
- [35] Ghosal D, Ghosh S, Dutta T K, et al. Current state of knowledge in microbial degradation of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs), a review[J]. Front. Microbiol.,2016(7):1369.
- [36] Durant J L, Busby W F, Lafleur A L, et al. Human cell mutagenicity of oxygenated, nitrated and unsubstituted polycyclic aromatic hydrocarbons associated with urban aerosols[J]. Mutation Research/Genetic Toxicology,1996,371(3):123-157.
- [37] Dasgupta, Durant. Human cell mutagenicity of oxygenated, nitrated and unsubstituted polycyclic aromatic hydrocarbons associated with urban aerosol[J]. Mutat. Res.,1996(371):123-157.
- [38] Hayakawa K, Akio Nakamura, Nokiro Terai, et al. Nitroarene concentrations and direct-acting mutagenicity of diesel exhaust particulates fractionated by silica-gel[J]. Chem. Pharm. Bull.,1997,45(11):1820-1822.
- [39] Xue W L, Warshawsky D. Metabolic activation of polycyclic and heterocyclic aromatic hydrocarbons and DNA damage, a review[J]. Toxicol. Appl. Pharmacol.,2005(206):73-93.

作者简介：刘鑫鑫（1997-），男，工程师，从事土壤污染风险管控和修复研究。

通信作者：张朝（1984-），男，高级工程师，从事土壤污染防治研究。

通信作者：杨子彦（1984-），女，副教授，硕导，从事土壤与地下水污染防治研究。

基金项目：国家重点研发计划（项目编号：2020YFC1807405），国家自然科学基金青年基金项目（项目编号：41401236）资助。