中国科学: 地球科学 2012 年 第 42 卷 第 5 期: 680 ~ 691
www.scichina.com earth.scichina.com
《中国科学》杂志社
SCIENCE CHINA PRESS

论 文

中国地表水体多环芳烃含量分布特征及其生态风险评价

郭广慧[①②③], 吴丰昌[③*], 何宏平[①], 张瑞卿[①②], 李会仙[③], 冯承莲[③]

① 中国科学院广州地球化学研究所, 广州 510640;
② 中国科学院研究生院, 北京 100049;
③ 中国环境科学研究院环境基准与风险评估国家重点实验室, 北京 100012
* 联系人, E-mail: wufengchang@vip.skleg.cn

收稿日期: 2011-09-09; 接受日期: 2012-03-15
国家重点基础研究发展计划(编号: 2008CB418200)和国家自然科学基金项目(批准号: U0833603, 41130743)

摘要 根据近 10 年来(2000~2010 年)国内外文献报道, 对中国 7 大流域地表水体 15 种 PAHs 的含量及其分布特征进行系统地分析和总结, 并基于可利用的毒性数据, 利用安全阈值法(Margin of Safety, MOS_{10})评价了 8 种单体 PAHs 对水生生物的生态风险和∑PAH8 混合物对水生生物的联合生态风险. 结果表明, 中国地表水体 15 种 PAHs 含量的变化范围为 3.09~38139.00 ng/L, 几何均值为 474.93 ng/L, 高于国外水体 PAHs 的含量水平; 北方地区水体 PAHs 含量显著高于南方水体(p<0.05). 单体 PAHs 生态风险评价结果表明, 中国地表水体 Ace, Ant, Flu, Bap, Flua, Nap, Phe 和 Pyr 的 MOS_{10} 分别为 5.75, 0.17, 2.33, 0.30, 0.57, 1.74, 1.05 和 0.11; Nap, Ace, Phe 和 Flu 的暴露浓度超过影响 10%的水生生物的概率分别为 6.06%, 2.07%, 9.51% 和 4.82%, 说明 Nap, Ace, Phe 和 Flu 的生态风险较低; BaP, Ant, Flua 和 Pyr 的暴露浓度超过影响 10%的水生生物的概率分别为 19.49%, 25.46%, 15.15%和 30.50%, 说明 Bap, Ant, Flua 和 Pyr 对水生生物具有潜在的生态风险; 8 种单体 PAHs 对水生生物的生态风险大小依次为 Pyr>Ant>Bap>Flua>Phe>Nap>Flu>Ace. 联合生态风险评价结果表明, ∑PAH8 等效浓度超过影响 10%的水生生物的概率为 34.31%, 大于任何单体 PAHs 对水生生物的生态风险. 除海河流域, 辽河流域、淮河流域、松花江流域、珠江流域、长江流域、黄河流域和淮河流域水体∑PAH8 的 MOS_{10} 均小于 1, 具有潜在生态风险; 七大流域∑PAH8 的生态风险从大到小依次为辽河流域(65.58%)>淮河流域(57.15%)>松花江流域(46.49%)>珠江流域(38.41%)>长江流域(25.98%)>黄河流域(15.92%)>海河流域水体(5.22%).

关键词
PAHs
生态风险评价
地表水体
中国

多环芳烃(PAHs)是环境中广泛存在的一类持久性有机污染物, 主要来源于人类活动, 如焦化和沥青产品、煤炭和石油的不完全燃烧、垃圾焚烧、生物质燃烧及石油泄漏[1~4]; 自然过程, 如森林和草原火灾、火山喷发和生物内源性合成也是环境中 PAHs 的来源之一[5]. 目前, PAHs 对环境的污染已受到人类的广

英文引用格式: Guo G H, Wu F C, He H P, et al. Distribution characteristics and ecological risk assessment of PAHs in surface waters of China. Sci China Earth Sci, 2012, doi: 10.1007/s11430-012-4434-z

泛关注, 16 种 PAHs 已被美国 EPA 和欧盟列为优先控制污染物[6,7]. 由于经济增长、人口剧增及其引起的能源需求使得环境中 PAHs 的含量不断增加[8,9], 水环境中的 PAHs 对水生生物可产生潜在危害, 进而导致水生生态系统退化. 据报道水体 PAHs 影响无脊椎动物、鱼类和两栖类等水生生物的生殖系统发育, 并可能产生致癌、致畸和致突变现象[10,11]. 因此, 评价水体 PAHs 对水生生物的生态风险对保护水生生态系统安全具有重要的现实意义和科学意义.

生态风险评价(ERA)是指生态系统受到一个或多个胁迫因素影响后, 对不利生态影响出现的可能性和危害性大小的评估[12]. 生态风险评价的方法有很多, 传统的生态风险评价方法主要是确定性风险评价或“单点”估计, 如商值法(HQ). 该方法适用于生态风险评价的初级阶段, 可筛选需要进一步详细评价的具有潜在风险的化学品[13], 但这一方法没有考虑暴露浓度和毒性数据的不确定性和变异性[14]. 概率生态风险评价(PERA)通过比较化学品暴露浓度和毒性数据累积概率分布曲线之间的重叠程度进而来量化化学品的生态风险, 并且可计算得到暴露浓度超过影响一定比例的水生生物的概率. 该方法能够充分考虑暴露浓度和毒性数据的不确定性, 如采样误差和测试误差引起的不确定性. 目前, 概率生态风险评价已广泛应用于单一污染物的生态风险评价, 如单体 PAHs[15]、镉[16]、防污剂(irgarol 1051 和 diuron)[17]. 事实上, 水生生物往往暴露于 PAHs 的混合污染, 如果仅考虑单体 PAHs 对水生生物的生态风险, 可能会低估 PAHs 对水生生物的不利影响. 因此, 在计算 PAHs 等效浓度的基础上, 结合概率生态风险评价方法可对∑PAHs 对水生生物的联合生态风险进行评价[18].

到目前为止, 国内外已经开展了关于水体 PAHs 生态风险评价的研究工作, Weinstein 等[19]发现美国南卡罗来纳州商业区和生活区湖泊沉积物 PAHs 对底栖生物具有潜在的生态风险; Bejarano 等[20]对海湾战争石油泄漏后 PAHs 对水生生物造成风险的区域进行了识别和优先排序; 中国区域性河流, 如黄河[21]、天津地表水[22]、滦河[23]水体 PAHs 对水生生物存在一定风险. 尽管已有的研究开展了关于中国局部水体 PAHs 生态风险的评价, 但对中国整个流域水体单体 PAHs 的生态风险和∑PAHs 的联合生态风险尚缺乏较为系统地研究.

因此, 本研究对中国七大流域水体 PAHs 的含量分布特征进行系统地分析和总结. 同时, 基于暴露浓度和毒性数据的累积概率分布曲线, 应用概率风险评价方法对中国主要水体 8 种单体 PAHs 的生态风险进行评价, 辨识具有潜在风险的单体 PAHs; 此外, 基于等效浓度并结合概率风险评价方法对不同流域水体∑PAH8 的联合生态风险进行评价, 旨在为中国水体有机污染物的风险管理和风险评价提供科学的理论依据.

1 材料和方法

1.1 数据收集

本文收集了近 10 年(2000~2010 年)来国内外公开发表的关于中国 7 大流域水体 15 种 PAHs 含量的数据, 包括萘(Nap)、苊(Ace)、芴(Flu)、菲(Phe)、蒽(Ant)、荧蒽(Flua)、芘(Pyr)、苯并(a)蒽(BaA)、屈(Chr)、苯并(b)荧蒽(BbF)、苯并(k)荧蒽(BkF)、苯并(a)芘(BaP)、二苯并(a,h)蒽(DahA)、苯并(g,h,i)芘(Bg,h,i)P 和茚并(1,2,3-cd)芘(IcdP). 数据的收集和筛选遵循以下原则: 文献中 PAHs 的测定方法为美国 EPA 推荐的标准方法或根据标准方法修订的方法, 检测方法使用气相色谱/质谱(GC/MS)或高效液相色谱(HPLC)/紫外检测器或荧光检测器; 分析方法遵行质量保证和控制程序(QA/QC), 使用空白、重复和标准物质对测试的精度进行控制, 试验回收率应该符合美国 EPA 标准.

PAHs 是一类持久性有机污染物, 其对水生生物的生态风险主要考虑长期慢性暴露. PAHs 对水生生物的慢性毒性数据(NOECs)主要来自 USEPA AQUIRE ECOTOX 数据库(http://www.epa.gov/ ecotox/). 如果没有可用的 PAHs 慢性毒性数据, 则使用急/慢性比值(ACR=100)将急性毒性数据(LC_{50} 或 EC_{50})转为慢性毒性数据[24,25], 从而构建慢性毒性数据的物种敏感度曲线. 选择代表具有中国水生生态系统的生物, 并考虑水生生物的营养级水平, 选择鱼类、甲壳类、两栖类、非甲壳类无脊椎动物、植物和藻类. 对于植物或藻类, 可选择 4~7 d 毒性数据; 对于鱼类、两栖类、甲壳类动物的急性毒性尽量选择 48~96 h 的 LC_{50} 或 EC_{50}. 评价终点选择反映种群、群落或生态系统效应水平的存活率、死亡率或繁殖率等. 如果一个物种有多个符合要求的毒性数据, 则采

用几何均值表示该物种的毒性数据[26]; 考虑生物营养级水平, 构建SSD时至少需要4个毒性数据[27]. 依照以上筛选原则, 8种PAHs毒性数据的统计值见表1.

1.2 单体PAHs生态风险评价

由于缺乏足够的有效毒性数据, 本研究仅对8种单体PAHs(Nap, Ace, Phe, BaP, Flu, Ant, Flua和Pyr)的生态风险进行评价.

1.2.1 数据分析

PAHs暴露浓度和毒性数据的正态分布检验采用Shapiro-Wilk法(S-W法)(Origin 8.0)完成. 暴露浓度的累积概率按照公式(1)计算[28,29]:

$$y = n \times 100 / (N+1), \quad (1)$$

式中, y为积累概率, n为暴露浓度从小到大排列的秩, N为样本数. 累积概率和暴露浓度置于经Probability-log对数转化的坐标系, 并使用Sigma plot 10.0进行线性拟合. 检测限以下的暴露浓度视为0, 这些数据参与求秩, 但不参与数据的线性拟合[29]. 通过暴露浓度拟合曲线计算累积概率为90%对应的暴露浓度, 该浓度可作为生态风险评价中暴露浓度参考值[30].

毒性数据的累积概率分布参考公式(1)计算. 通过毒性数据拟合曲线得到累积概率为10%对应的毒性数据, 这一浓度可代表保护90%的水生生物的毒性阈值[30].

1.2.2 风险表征

安全阈值(MOS_{10})可以量化暴露浓度和毒性数据的累积概率分布曲线的重叠程度, 其计算公式见式(2)[30]:

$$MOS_{10} = \text{sensitivity concentration}_{10} / \text{exposure concentration}_{90}, \quad (2)$$

式中, MOS_{10}为安全阈值, sensitivity $\text{concentration}_{10}$为累积概率为10%对应的毒性数据, exposure $\text{concentration}_{90}$为累积概率为90%对应的暴露浓度. 若$MOS_{10}$小于1, 说明暴露浓度和毒性数据的累积概率分布曲线的重叠程度高, PAHs对水生生物具有潜在风险; 若MOS_{10}大于1, 说明暴露浓度和毒性数据的累积概率分布曲线的重叠程度小, PAHs对水生生物的生态风险较小.

通过比较PAHs暴露浓度和毒性数据的累积概率分布曲线的重叠程度, 不仅可以通过MOS_{10}来表征各种单体PAHs的生态风险, 而且可直观地估计PAHs超过影响一定比例的水生生物的概率[31].

1.3 ∑PAH8联合生态风险评价

基于PAHs总等效浓度的概念并结合概率生态风险评价方法, 对∑PAH8共同作用的联合生态风险进行评价. 首先, 计算各单体PAHs相对于Bap毒性的毒性当量因子(TEF_i)(式(3)); 其次, 将其他单体PAHs在水相中的暴露浓度折算成基于BaP的等效浓度(式(4)); 最后通过加和得到8种PAHs的总等效浓度(式(5))[22,32].

$$TEF_i = NOEC_{i,\,geomean} / NOEC_{BaP,\,geomean}, \quad (3)$$

$$C_{equ,i} = C_i \times TEF, \quad (4)$$

$$C_{equ,t} = \sum_{i=1}^{n} C_{equ,i}, \quad (5)$$

式中, $NOEC_{i,geomean}$和$NOEC_{Bap,geomean}$分别为第i种PAHs的慢性毒性数据的几何均值和BaP的毒性数据的几何均值, C_i为PAHs的暴露浓度, $C_{equ,i}$为PAHs折算成BaP的等效浓度, $C_{equ,t}$为通过加和得到的8种PAHs的总等效浓度.

通过比较∑PAH8总等效浓度和BaP毒性数据的累积概率分布曲线的重叠程度来量化各流域水体

表1 8种PAHs对水生生物慢性毒性数据的统计值

PAHs	水生生物样本数	最小值(ng/L)	最大值(ng/L)	几何均值(ng/L)	几何标准差(ng/L)	分布类型
Ace	13	1486.90	20445.00	7277.94	2.40	对数正态
Nap	26	774.60	678000.00	35305.17	4.90	对数正态
Phe	15	382.00	9424.97	2503.73	2.69	对数正态
Bap	12	50.00	1000000.00	16842.27	15.26	对数正态
Flu	12	2120.00	2665521.00	30058.29	8.71	对数正态
Ant	15	56.00	4690.42	399.93	5.25	对数正态
Flua	33	109.7	2760.00	766.91	2.45	对数正态
Pyr	11	80.00	187200.00	859.71	10.96	对数正态

∑PAH8 共同作用的联合生态风险. 总等效暴露浓度和毒性数据的累积概率分布曲线参考单体 PAHs 的生态风险评价中暴露浓度和毒性数据的分析方法. ∑PAH8 对水生生物的联合生态风险表示为 MOS_{10} 和总等效浓度超过影响 10%的水生生物的概率.

2 结果和讨论

2.1 水体 PAHs 的暴露浓度

中国 7 大流域水体 15 种 PAHs 含量及统计分布类型见表 2. 从表 2 可知, 水体中 15 种单体 PAHs 和∑PAH15 的含量均符合对数正态分布. 从统计结果可知, 水体∑PAH15 的含量范围为 3.09~38139.00 ng/L, 几何均值为 474.93 ng/L. 水体 PAHs 主要以低环化合物(2-环、3-环和 4-环)为主, 包括 Nap, Ace, Flu, Ant, Flua, Pyr, Chr 和 BaA; 高环化合物(5-环和 6 环)含量较低, 包括 BaP, BbF, BkF, DahA, IcdP 和 BghiP, 这主要是因为相对于低环 PAHs, 高环 PAHs 疏水性较强, 溶解度较低[33], 从而使得水相中低环 PAHs 含量较高. 从表 2 还可知, BaP 含量范围为 0.02~3320.00 ng/L, 几何均值为 9.43 ng/L, 其含量是中国地表水水质标准规定的 Bap 标准值(2.8 ng/L, GB3838-2002)[34]的 3.37 倍.

表 2 中国地表水体 PAHs 含量及分布类型

PAHs	PAHs 浓度(ng/L)				分布类型
	最小值	最大值	几何均值	几何标准差	
Nap	1.10	19227.00	160.18	7.10	对数正态
Ace	0.45	4740.00	16.34	9.15	对数正态
Flu	0.40	31900	41.01	6.11	对数正态
Phe	0.37	11565.41	71.75	5.32	对数正态
Ant	0.12	2063.96	14.18	8.53	对数正态
Flua	0.10	4305.18	27.26	7.21	对数正态
Pyr	0.31	36104.00	27.29	10.43	对数正态
BaA	0.03	7090.00	4.84	12.07	对数正态
Chr	0.05	1070.00	4.15	6.98	对数正态
BaP	0.02	3320.00	9.43	15.47	对数正态
BbF	0.03	1820.00	6.62	15.64	对数正态
BghiP	0.03	1930.00	13.00	18.21	对数正态
IcdP	0.01	5420.00	12.20	22.39	对数正态
BkF	0.03	2190.00	4.35	14.49	对数正态
DahA	0.02	6030.00	10.36	13.24	对数正态
∑PAHs	3.09	38139.00	474.93	8.08	对数正态

与国外水体 PAHs 含量结果(表 3)相比, 中国主要水体 PAHs 含量较高, 比庇里牛斯山 Redó 和苏格兰 Øver Neådalsvatn 湖高 3 个数量级; 比意大利 Maggiore 湖和阿尔比斯 Gossenkölle 湖高 2 个数量级; 其含量分别是英国 Esthwaite 湖, 希腊中马其顿地表水, 意大利 Tiber 河流, 加拿大 Slave 河流, 法国 Seine 河流和南非 Zeekoevlei 湖的 5.20, 5.45, 10.94, 16.66, 23.75 和 24.79 倍, 这可能与我国人口密集能源需求大带来较高的 PAHs 排放量有关[5,9]. 相反, 中国地表水体∑PAH15 含量比阿根廷布兰卡港含量低 14.6 倍.

2.2 ∑PAHs 的地理分布

中国各流域水体∑PAH15 含量统计分布特征见表 4. 由表 4 可知, 各流域水体∑PAH15 含量均符合对数正态分布. 淮河流域水体∑PAH15 含量最高, 几何均值为 4385.85 ng/L; 其次是辽河流域(几何均值为 4021.05 ng/L)、松花江流域(几何均值为 758.70

表 3 世界各国地表水体 PAHs 含量 a)

样点	采样数	PAH 数	最小值~最大值(ng/L)	平均值(ng/L)	标准差(ng/L)	参考文献
美国 Mississippi 河	6	16	62.90~144.70	114.90	17.20	[8]
意大利 Maggiore 河	nr	16	nr	3.42	0.34	[35]
庇里牛斯山 Redó 湖	nr	16	nr	0.73	0.07	[36]
阿尔卑斯山脉 Gossenkölle 河	nr	16	nr	1.08	0.11	[36]
苏格兰 Øver Neådalsvatn 湖	nr	16	nr	0.90	0.07	[36]
英国 Esthwaite 河	nr	16	nr	91.3	13.4	[37]
希腊地表水	nr	16	nr	87.07	12.24	[38]
法国 Seine 河	6	16	4.00~36.00	20.00	nr	[39]
加拿大 Slave 河	nr	11	6.00~470.00	28.50	33.30	[40]
加拿大 St. Lawrence 河	15	16	nr	326.00	229.00	[41]
意大利 Tiber 河	5	6	23.90~72.00	43.40	21.90	[42]
南非 Zeekoevlei 河	nr	9	nd~13.90	19.16	nr	[43]
阿根廷布兰卡港	40	17	nd~4847.00	694.05	2.56	[44]

a) nr, 未报道; nd, 未检测出

表 4　中国 7 大流域水体∑PAH15 的含量

流域	∑PAH15 含量(ng/L)				分布类型
	最小值	最大值	几何均值	几何标准差	
长江流域	3.09	5669.00	491.27	2.52	对数正态
黄河流域	8.09	38139.00	309.32	5.14	对数正态
海河流域	9.75	13504.00	109.24	3.81	对数正态
珠江流域	11.16	25990.00	665.22	14.44	对数正态
淮河流域	1700.00	7770.00	4385.85	1.43	对数正态
辽河流域	209.00	33930.00	4021.05	3.97	对数正态
松花江流域	7.12	9131.00	758.70	15.44	对数正态

ng/L)、珠江流域(几何均值为 665.22 ng/L)、长江流域(几何均值为 491.27 ng/L)、黄河流域(几何均值为 309.32 ng/L); 海河流域水体∑PAH15 含量最低, 几何均值为 109.24 ng/L. 从此可看出, 中国北方地区辽河流域和淮河流域水体∑PAH15 含量较高, 而南方地区珠江流域水体∑PAH15 含量较高.

方差分析表明中国北方流域水体∑PAH15 含量显著高于南方流域水体(p<0.05). 这主要与北方密集重工业活动有关, 如北方地区焦化行业是中国 PAHs 的主要来源[45]. 此外, 与燃煤有关的室内取暖也是导致北方地区 PAHs 含量较高的原因之一[9].

2.3　概率生态风险评价

2.3.1　单体 PAHs 的生态风险评价

如上所述, 单体 PAHs 暴露浓度及相应的毒性数据均符合对数正态分布, 经线性拟合后见图 1. 从图 1 可直观地看出暴露浓度和毒性数据的重叠程度并可预测暴露浓度超过影响一定比例的水生生物的概率.

暴露浓度和毒性数据的线性回归参数, 累积概率为 90%的暴露浓度, 累积概率为 10%的毒性数据和安全阈值(MOS_{10})见表 5. 从表 5 可知, 累积概率为 90%对应的 Ace, Ant, Flu, Bap, Flua, Nap, Phe 和 Pyr 的暴露浓度分别为 323.59, 199.52, 426.58, 380.19, 365.59, 2089.29, 512.86 和 549.54 ng/L; 累积概率为 10%对应的 Ace, Ant, Flu, Bap, Flua, Nap, Phe 和 Pyr 的毒性数据分别为 1862.08, 33.11, 995.41, 112.21, 208.93, 3630.78, 537.03 和 61.66 ng/L. 由此计算得到 8 种 PAHs 的 MOS_{10}, 生态风险最大的为 Pyr, MOS_{10} 为 0.11; 生态风险最小的为 Ace, MOS_{10} 为 5.75. 八种单体 PAHs 中, BaP, Ant, Flua 和 Pyr 暴露浓度和毒性数据累积概率分布曲线有明显重叠, MOS_{10} 均小于 1, 说明 BaP, Ant, Flua 和 Pyr 对水生生物具有潜在风险; Nap, Ace, Phe 和 Flu 的暴露浓度和毒性数据累积概率分布曲线的重叠有限或无重叠, MOS_{10} 均大于 1, 说明 Nap, Ace, Phe 和 Flu 对水生生物的生态风险较小.

尽管 MOS_{10} 可表征单体 PAHs 对水生生物的生态风险, 但这种方法只提供了一个确定的值, 没有确切的概率意义. 暴露浓度超过影响一定比例的水生生物的概率则可提供更好的风险表征手段. 由图 1 中虚线得到暴露浓度超过影响 10%的水生生物的概率, BaP, Ant, Flua 和 Pyr 暴露浓度超过影响 10%水生生物的概率分别为 19.49%, 25.46%, 15.15%和 30.50%, 表明这四种 PAHs 会对水生生物产生不利影响; Nap, Ace, Phe 和 Flu 暴露浓度超过影响 10%水生生物的概率分别为 6.06%, 2.07%, 9.51%和 4.82%, 表明发生不利影响的概率较小, 生态风险较低. 尽管水体 Nap, Phe 和 Flu 的暴露浓度较高, 但对水生生物的不利影响较其他 PAHs 的危害低; Ant 和 BaP 的暴露浓度较低, 但对水生生物的风险较大, 这可能与 PAHs 对水生生物的毒性大小有关. 通过敏感性分析可判断哪个参数对风险结果的贡献率大. 结果表明, 除 Ace 外, 其他 7 种 PAHs 的敏感性分析结果均显示毒性数

表 5　单体 PAHs 暴露浓度和毒性数据拟合曲线参数和安全阈值 MOS_{10}

PAHs	暴露浓度累积概率分布曲线				毒性数据累积概率分布曲线				MOS_{10}
	$y=ax+b$		r^2	截距 90%(ng/L)	$y=ax+b$		r^2	截距 10%(ng /L)	
	a	b			a	b			
Ace	0.99	–1.20	0.941	323.59	2.18	–8.43	0.939	1,862.08	5.75
Ant	0.79	–0.54	0.978	199.52	1.18	–3.06	0.935	33.11	0.17
Flu	1.25	–2.01	0.989	426.58	0.88	–3.92	0.942	995.41	2.33
BaP	0.80	–0.78	0.925	380.19	0.58	–2.47	0.952	112.21	0.30
Flua	1.14	–1.64	0.992	365.59	2.22	–6.45	0.961	208.93	0.57
Nap	1.15	–2.54	0.995	2089.29	1.31	–5.94	0.976	3,630.78	1.74
Phe	1.15	–1.75	0.983	512.86	1.93	–6.54	0.925	537.03	1.05
Pyr	0.81	–0.94	0.988	549.54	1.44	–3.87	0.958	61.66	0.11

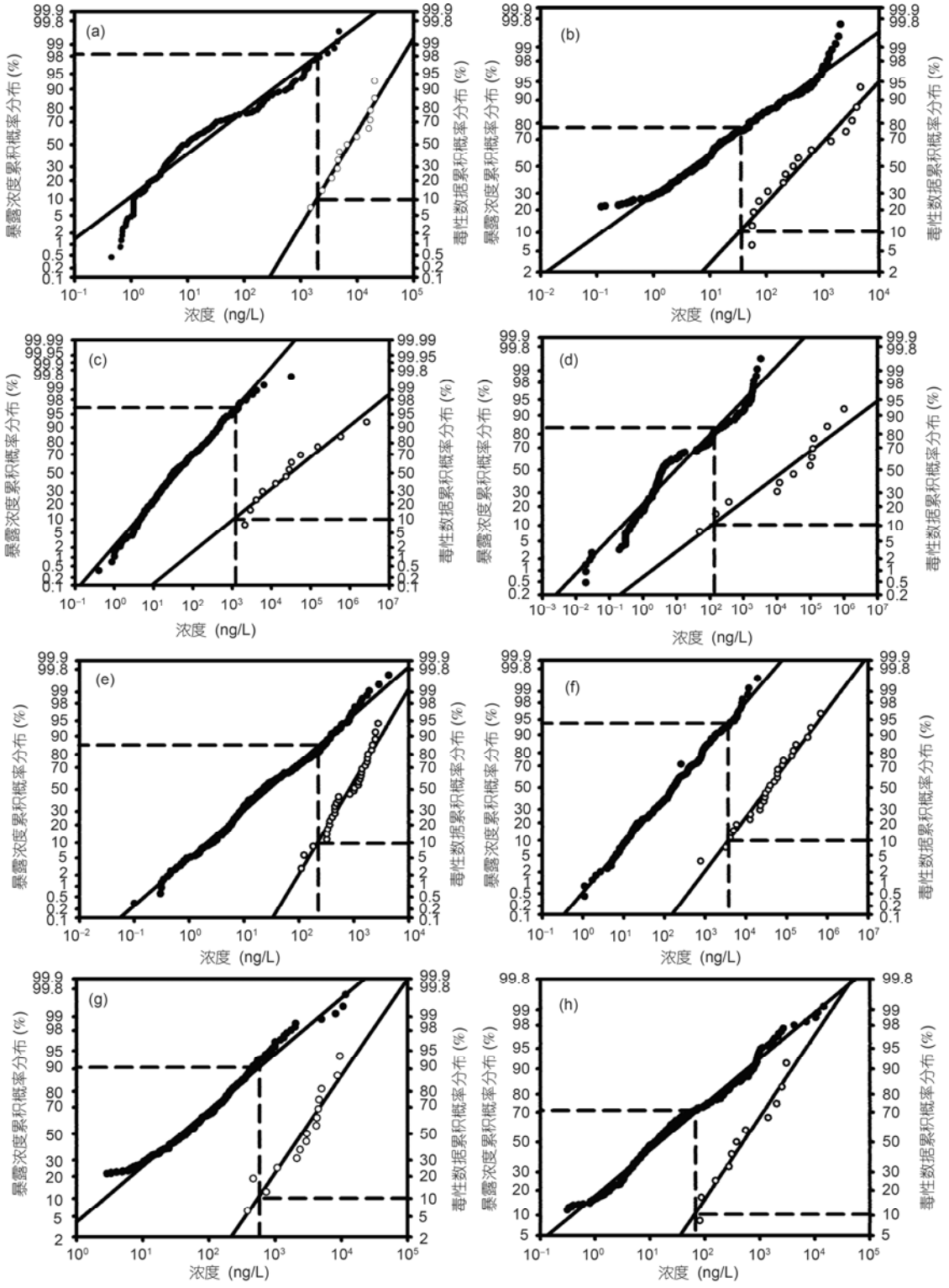


图 1　8 种单体 PAHs 暴露浓度和毒性数据的累积概率分布

(a) Ace, (b) Ant, (c) Flu, (d) BaP, (e) Flua, (f) Nap, (g) Phe, (h) Pyr. 暴露浓度-累积概率和毒性数据-累积概率置于 Probability-log 同一坐标体系; 实心圆点代表暴露浓度, 空心圆点代表毒性数据; 水平虚线和垂直虚线分别代表保护 90%水生生物的单体 PAHs 浓度和暴露浓度超过该浓度的概率

据分布对结果的贡献较大, 其中 Flu 毒性数据分布的贡献率最低, 为 63.2%, Ant 毒性数据分布的贡献率最高, 为 85.7%. Ace 的暴露浓度分布对结果的影响较大, 其贡献率为 67.9%, 表明 Ace 对水生生物的风险主要决定于水体 Ace 的暴露量. 总体来看, 假定保护 90%的水生生物, Pyr 对水生生物的生态风险最大, Ace 对水生生物的生态风险最小, 其他单体 PAHs 的生态风险从大到小依次是 Ant, BaP, Flua, Phe, Nap 和 Flu.

2.3.2 ∑PAH8 的联合生态风险评价

∑PAH8 总等效暴露浓度和 Bap 毒性数据均符合对数正态分布(S-W 检验)(表 6). 从表 6 可知, 海河流域水体∑PAH8 总等效暴露浓度最小, 仅为 10.06 ng/L, 辽河流域累积∑PAH8 总等效暴露浓度最高, 为 244.84 ng/L, 七大流域水体∑PAH8 总等效浓度的几何均值为 38.44 ng/L.

同一坐标体系下, ∑PAH8 总等效暴露浓度和 Bap 毒性数据的累积概率分布曲线见图 2, 其线性拟合参数及 MOS_{10} 见表 7. 由表 7 可知, 累积概率为 90%对应的海河流域水体∑PAH8 总等效暴露浓度最小, 为 53.70 ng/L; 累积概率为 90%对应的辽河流域水体∑PAH8 总等效暴露浓度最大, 高达 2985.38 ng/L; 累积概率为 10%对应的毒性数据为 112.2 ng/L. 由表 7 还可知, 海河流域水体 PAHs 的 MOS_{10} 大于 1, 说明等效暴露浓度和毒性数据的累积概率分布曲线重叠较小, 生态风险较低; 其他流域水体 PAHs 的 MOS_{10} 均小于 1, 生态风险较高, 水体 PAHs 可能会对水生生物产生不利影响.

除采用 MOS_{10} 表征各流域∑PAH8 的联合生态风险, 也可使用各个流域水体 PAHs 总等效暴露浓度超过影响 10%的水生生物的概率来表示∑PAH8 的联合生态风险. 由图 2 中虚线得到各流域水体暴露浓度超过影响 10%的水生生物的概率, 其范围为 5.22%~65.58%, 整个流域的风险概率为 34.31%. 辽河流域和淮河流域水体 PAHs 的暴露浓度超过影响 10%的水生生物的概率分别为 65.58%和 57.15%, 说明 PAHs 对水生生物具有明显的生态风险, 这主要与流域重工业活动导致水体 PAHs 暴露浓度较高有关. 辽河流域是中国重工业基地之一, 包括石油、化工及钢铁等行业. 据统计 2008 年排入辽河流域约 1.65×10^9 t 废水(包括工业废水和生活污水)[46]; 淮河流域也是中国

表 6 ∑PAH8 总等效浓度和毒性数据的统计值

流域	总等效浓度(ng/L)			慢性毒性数据(ng/L)		
	几何均值	几何标准差	分布类型	几何均值	几何标准差	分布类型
长江流域	53.16	5.88	对数正态	16842.27	15.26	对数正态
黄河流域	20.83	5.07	对数正态			
辽河流域	244.84	5.59	对数正态			
松花江流域	98.10	3.39	对数正态			
淮河流域	136.71	2.80	对数正态			
珠江流域	52.45	10.25	对数正态			
海河流域	10.06	3.83	对数正态			
所有流域	38.44	6.63	对数正态			

表 7 七大流域水体∑PAH8 总等效浓度和毒性数据累积概率分布曲线的拟合参数和安全阈值 MOS_{10}

流域	总等效暴露浓度				慢性毒性数据				MOS_{10}
	$y=ax+b$		r^2	90%对应的总等效暴露浓度(ng/L)	$y=ax+b$		r^2	10%对应的毒性数据(ng/L)	
	a	b			a	b			
长江流域	1.08	−1.57	0.971	436.52	0.58	−2.47	0.903	112.20	0.26
黄河流域	1.36	−1.79	0.989	181.97					0.62
辽河流域	1.18	−2.82	0.949	2985.38					0.04
松花江流域	1.57	−3.13	0.918	644.02					0.17
淮河流域	2.01	−4.28	0.955	602.56					0.19
珠江流域	0.90	−1.55	0.966	1380.38					0.08
海河流域	1.09	−0.61	0.965	53.70					2.09
所有流域	1.13	−1.89	0.990	662.54					0.16

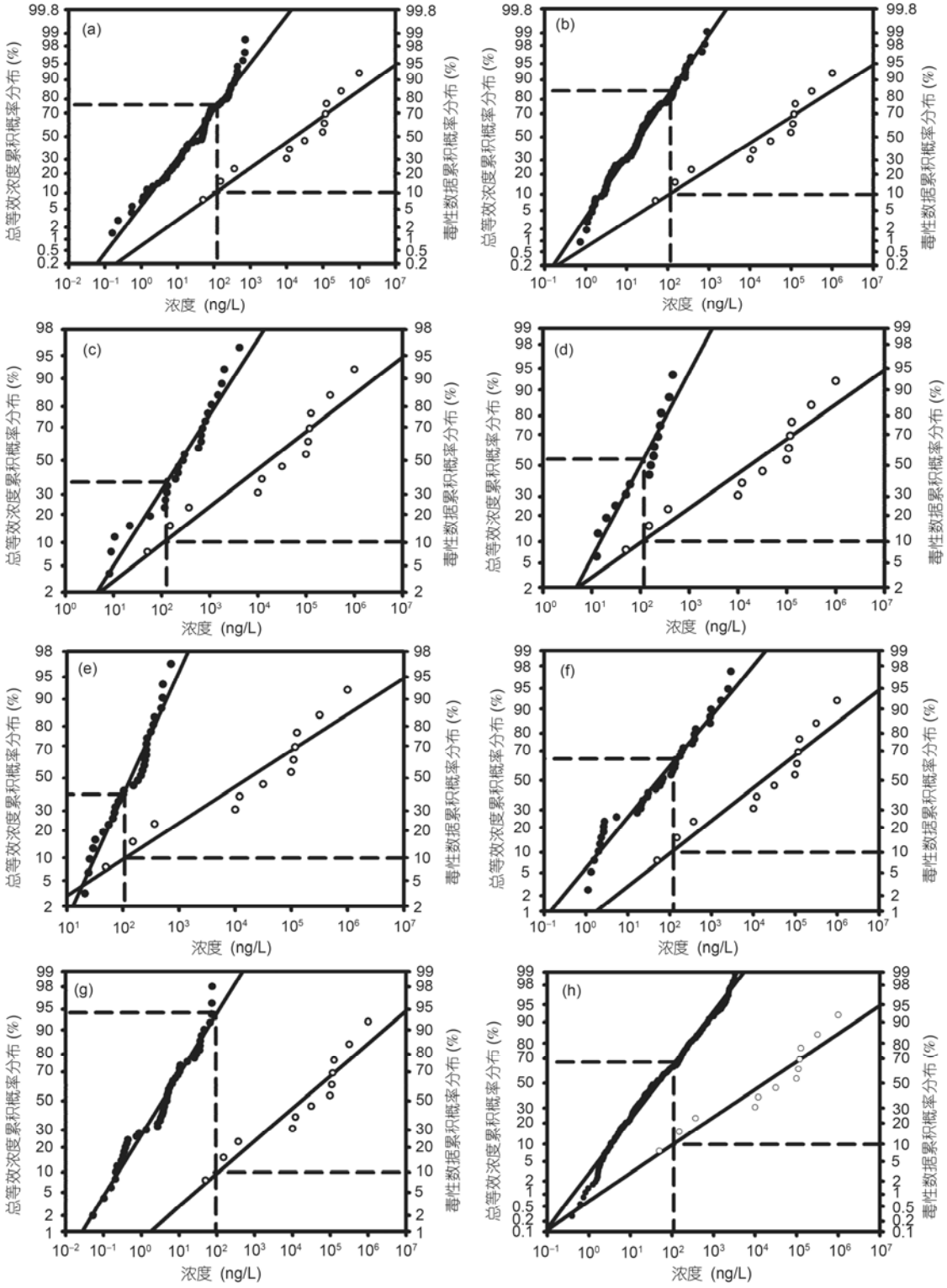


图 2　七大流域水体∑PAH8 等效暴露浓度和毒性数据的累积概率分布

(a) 长江流域; (b) 黄河流域; (c) 辽河流域; (d) 松花江流域; (e) 淮河流域; (f) 珠江流域; (g) 海河流域; (h) 所有流域. ∑PAH8 等效暴露浓度-累积概率和毒性数据-累积概率置于 Probability-log 同一坐标体系; 实心圆点代表等效暴露浓度, 空心圆点代表毒性数据; 水平虚线和垂直虚线分别代表保护 90%水生生物的∑PAH8 的总等效暴露浓度和暴露浓度超过该浓度的概率

重工业基地, 主要有煤炭行业, 化工和火电行业等. 2007 年, 淮河流域共排放 4.32×10^9 t 废水(包括工业废水和生活污水)[46]. 松花江流域、珠江流域、长江流域和黄河流域水体 PAHs 的生态风险较高, ∑PAH8 暴露浓度超过影响 10%的水生生物的概率分别为 46.49%, 38.41%, 25.98%和 15.92%. 海河流域水体 PAHs 的联合生态风险最小, 其暴露浓度超过影响 10%的水生生物的概率仅为 5.22%, 这主要与水体 PAHs 暴露浓度较低有关. 总体看, 假定保护 90%的水生生物, 七大流域水体∑PAH8 对水生生物的联合生态风险大小依次为辽河流域>淮河流域>松花江流域>珠江流域>长江流域>黄河流域>海河流域.

对中国 7 大流域整体而言, ∑PAH8 超过影响 10%的水生生物的概率为 34.31%, 说明∑PAH8 对水生生物存在潜在危害. ∑PAH8 对水生生物的联合生态风险略大于生态风险最大的单体 PAH(Pyr), ∑PAH8 的联合生态风险远大于其他 7 种单体 PAHs 的生态风险, 这主要是因为 PAHs 混合物对水生生物的毒性具有加和性[18,47,48]. 因此, 在水生生态系统中, 尽管单体 PAHs 浓度较低尚未对水生生物表现出不利影响, 但 PAHs 对水生生物的联合生态风险不可忽视.

2.3.3 不确定性分析

生态风险评价中不确定性是不可避免的, 主要来源于暴露分析、效应分析和风险表征过程中涉及的不确定性. 另外, 生态系统结构和功能及水生生物在生态系统中的功能和作用等知识的缺乏也是生态风险评价不确定性的来源.

(i) 暴露分析. 暴露分析中的不确定性主要来源于样品采集误差及分析测试误差. 考虑到中国地表水大小各异, 本研究收集的样点从时空上讲具有一定的局限性, 如每个流域样点分布及采样时间并不统一, 导致暴露浓度分析中存在不确定性. 再者, 不同试验室 PAHs 暴露浓度分析技术不同, 也使得生态风险评价具有一定的不确定性. 概率生态风险评价中暴露浓度的概率分布模型如指数分布模型, 正态分布模型, 对数正态分布模型, 三角分布模型在一定程度上可量化这些不确定性. 在本研究中, 对数正态分布模型很好地描述了暴露浓度的分布类型, 量化了暴露浓度存在的不确定性(表 2 和 4).

此外, PAHs 对水生生物的不利影响主要由 PAHs 自身的毒性作用和对水生生物的富集作用引起[49]. 这些不利影响会受到生物和非生物因素的影响, 如水体中溶解性有机物(DOM)能够降低 PAHs 的生物有效性浓度, 从而影响了水生生物对 PAHs 的富集, 降低了生物体内的 PAHs 的含量[50]; 水体中悬浮颗粒物可能吸附水相中 PAHs 从而降低了水相 PAHs 含量[35]; 水环境中的物理化学过程如离子化过程、吸附解吸过程及溶解沉淀过程也可能影响 PAHs 的生物有效性浓度[51]; 水生生物对 PAHs 的生物富集还受到生物体转化能力及被捕食生物 PAHs 含量的影响[49,52].

(ii) 效应分析. 物种敏感度分布模型是效应分析不确定性的来源之一. 尽管 SSD 方法已被广泛应用于生态风险评价中, 但 SSD 方法仍是具有争议[53,54]. SSD 曲线假设试验数据能够合理地外推到野外实际环境, 但这一假设受到一些学者的质疑, 如保护 90%或 95%的水生生物并不意味就能绝对保护生态系统的结构和功能[55]; 试验得到的急性毒性数据 LC50 可能过分估计了实际生态系统的毒性效应[56]. 因此, 从试验室有限的测试物种的毒性数据外推到自然界的毒性效应必然会带来一定的不确定性. 不过, Brink 和 Hose 等[57]证实单物种测试能够可靠地预测生态系统水平的危害效应.

不同试验室毒性测试带来的随机误差和系统误差也是效应分析中不确定性的一个主要来源, 不过这些误差可以通过对数正态分布等概率分布模型进行量化. 另外, PAHs 对的毒性效应也受到水质环境参数如 DOM, pH 和盐度的影响[58~60]. 但由于缺乏足够的信息, PAHs 对水生生物的效应分析中尚未考虑这些环境因素的影响, 导致了生态风险评价的不确定性. 在使用急慢性比率将急性毒性数据外推到慢性毒性数据时也存在一定的不确定性.

(iii) 风险表征. 化学品对水生生物的生态风险是通过比较暴露浓度和毒性数据累积概率分布曲线的重叠程度来表征, 因此关于暴露浓度和效应分析中的不确定性将会传递到风险表征中. 另外, 水体同时也受到有机氯农药[61]和酚类[62]等有机物的污染, 因此水生生物的生态风险可能来自多种化学物质的共同作用. 考虑到单体 PAHs 对水生生物具有类似的毒性效应机制, 在毒性效应加和的基础上对∑PAH8 对水生生物的联合生态风险进行评价是可行的, 但本研究中对多种化合物带来的联合生态风险尚未考虑.

除上述讨论的暴露分析、效应分析和风险表征过程中的不确定性, 生态风险评价中的不确定性还

来源于对水生生态系统的生态功能结构和生物群体等相关知识的匮乏[63]. 生态冗余、生态恢复和生态抗性等通常发生在实际水生生态系统中, 如一些敏感性生物由于生命周期短繁殖能力强的特性, 使得其在数量减少的情况下也可能恢复到正常水平; 耐受性的物种可能会代替敏感性物种, 使生态系统的耐受性增强; 受化合物影响的冗余种不会引起其他物种的消失, 对生态系统的结构和功能不会造成很大危害. 因此, 本研究只反映现有数据条件下的结果, 更加符合实际环境的暴露浓度和毒性数据需要进一步考虑暴露和效应分析的影响因素及生物在生态系统中的结构和功能, 以得到更可靠的生态风险评价结果.

4 结论

本研究系统地分析总结了中国七大流域水体 PAHs 的含量及地理分布特征, 并基于有效的毒性数据使用概率风险评价对 8 种单体 PAHs 对水生生物的生态风险和∑PAH8 混合物对水生生物的联合生态风险进行评价. 研究结果揭示了中国主要水体 PAHs 在当前状态下对水生生物的生态风险, 为控制 PAHs 的风险提供科学依据. 研究结果表明 8 种 PAHs 的生态风险从小到大依次为 Pyr, Ant, Bap, Flua, Phe, Nap, Flu 和 Ace, 其中 BaP, Ant, Flua 和 Pyr 对水生生物具有潜在风险, Nap, Ace, Phe 和 Pry 的生态风险较小. 由于 PAHs 的共同作用, ∑PAH8 的联合生态风险高于任何一种单体 PAHs. 辽河流域水体∑PAH8 的生态风险最大, 海河流域水体生态风险最小, 其他流域水体生态风险的大小为淮河流域>松花江流域>珠江流域>长江流域>黄河流域. 总体上讲, 水体 PAHs 对水生生物存在一定风险, 研究结果可为水体有机污染物的风险控制和风险管理提供科学的参考依据.

致谢 感谢审稿人提出的修改建议.

参考文献

1 Fang M D, Hsieh P C, Ko F C, et al. Sources and distribution of polycyclic aromatic hydrocarbons in the sediments of Kaoping River and submarine canyon system, Taiwan. Mar Pollut Bull, 2007, 54: 1179–1189

2 Khalid M, Zhong H. Contamination and ecotoxicology risks of polycyclic aromatic hydrocarbons in Shantou Coastal Waters, China. Bull Environ Contam Toxicol, 2009, 82: 172–178

3 Jiao W T, Lu Y L, Li J, et al. Identification of sources of elevated concentrations of polycyclic aromatic hydrocarbons in an industrial area in Tianjin, China. Environ Monit Assess, 2009, 158: 581–592

4 Li Y L, Liu J L, Cao Z G, et al. Spatial distribution and health risk of heavy metals and polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in the water of the Luanhe River Basin, China. Environ Monit Assess, 2010, 163: 1–13

5 Xu S S, Liu W X, Tao S. Emission of polycyclic aromatic hydrocarbons in China. Environ Sci Technol, 2006, 40: 702–708

6 USEPA. Provisional guidance for quantitative risk assessment of polycyclic aromatic hydrocarbons (EPA/600/R-93/089). Washington DC: United State Environmental Protection Agency, Office of Research and Development. 1993

7 Bech S. Regionally Based Assessment of Persistent Toxic Substances (GF/3100-98-07). UNEP, 2003. 125–158

8 Zhang S Y, Zhang Q, Darisaw S, et al. Simultaneous quantification of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs), polychlorinated biphenyls (PCBs) and pharmaceuticals and personal care products (PPCPs) in Mississippi river water, in New Orleans, Louisiana, USA. Chemosphere, 2007, 66: 1057–1069

9 Zhang Y X, Tao S. Global atmospheric emission inventory of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) for 2004. Atmos Environ, 2009, 43: 812–819

10 Skarphédinsdóttir H, Ericson G, Svavarsson J, et al. DNA adducts and polycyclic aromatic hydrocarbon (PAH) tissue levels in blue mussels (*Mytilus* spp.) from Nordic coastal sites. Mar Environ Res, 2007, 64: 479–491

11 Engraff M, Solere C, Smith K E, et al. Aquatic toxicity of PAHs and PAH mixtures at saturation to benthic amphipods: Linking toxic effects to chemical activity. Aquat Toxicol, 2011, 102: 142–149

12 Parker R, Post D, Raffensperger C, et al. Ecological committee on FIFRA risk assessment methods. ECOFRAM Terrestrial Draft Report.

Washington DC: Environmental Protection Agency, Office of Pesticide Programs, 1999
13 Muñoz I, Martía-Bueno M J, Agüera A, et al. Environmental and human health risk assessment of organic micro-pollutants occurring in a Spanish marine fish farm. Environ Pollut, 2010, 158: 1809–1816
14 Oughton D H, Agüero A, Avila R, et al. Addressing uncertainties in the ERICA integrated approach. J Environ Radioact, 2008, 99: 1348–1392
15 Liu A X, Lang Y H, Xue L D, et al. Probabilistic ecological risk assessment and source apportionment of polycyclic aromatic hydrocarbons surface sediments from Yellow Sea. Bull Environ Contam Toxicol, 2009, 83: 681–687
16 Lammert K, Huijbregts M A J, Ragas A J, et al. Spatial variability and uncertainty in ecological risk assessment: A case study on the potential risk of cadmium for the little owl in a Dutch River Flood Plain. Environ Sci Technol, 2005, 39: 2177–2187
17 Landa G D, Parrella L, Avagliano S, et al. Assessment of the potential ecological risks posed by antifouling booster biocide to the marine ecosystem of the Gulf of Napoli (Italy). Water Air Soil Pollut, 2009, 200: 305–321
18 Landrum P F, Lotufo G R, Gossiaux D C, et al. Bioaccumulation and critical body residue of PAHs in the amphipod, *Diporeia* spp: Additional evidence to support toxicity additivity for PAH mixtures. Chemosphere, 2003, 51: 481–489
19 Weinstein J E, Crawford K D, Garner T R. Polycyclic aromatic hydrocarbon contamination in stormwater detention pond sediments in coastal South Carolina. Environ Monit Assess, 2010, 162: 21–35
20 Bejarano A C, Michel J. Large-scale risk assessment of polycyclic aromatic hydrocarbons in shoreline sediments from Saudi Arabia: Environmental legacy after twelve years of the Gulf war oil spill. Envrion Pollut, 2010, 158: 1561–1569
21 Wang L L, Yang Z F, Niu J F, et al. Characterization, ecological risk assessment and source diagnostics of polycyclic aromatic hydrocarbons in water column of the Yellow River Delta, one of the most plenty biodiversity zones in the world. J Hazard Mater, 2009, 169: 460–465
22 Yang Y, Shi X, Wong P K, et al. An approach to assess ecological risk for polycyclic aromatic hydrocarbons in surface water from Tianjin. J Environ Sci Health-Part A. 2006, 41: 1463–1482
23 曹治国, 刘静玲, 栾芸, 等. 滦河流域多环芳烃的污染特征、风险评价与来源辨析. 环境科学学报, 2010, 30: 246–253
24 Länge R, Hutchinson T H, Scholz N, et al. Analysis of the ecetoc aquatic toxicity (EAT) database II—Comparison of acute to chronic ratios for various acute to chronic ratios for various aquatic organisms and chemical substances. Chemosphere, 1998, 36: 115–127
25 Swartjes F A. Risk based assessment of soil and groundwater quality in the Netherlands: Standards and remediation urgency. Risk Analysis, 1999, 19: 1235–1249
26 Carriger J F, Rand G M, Gardinali P R, et al. Pesticides of potential ecological concern in sediment from South Florida Canals: An ecological risk prioritization for aquatic arthropods. Soil Sediment Contam, 2006, 15: 21–45
27 Schuler L J, Hoang T C, Rand G M. Aquatic risk assessment of copper in freshwater and salterwater ecosystems of South Florida. Ecotoxicol, 2008, 17: 642–659
28 Hall L W, Scott M C, Killen W D. Ecological risk assessment of copper and cadmium in surface waters of Chesapeake Bay watershed. Environ Toxicol Chem, 1998, 17: 1172–1189
29 Solomon K R, Takacs P. Probabilistic risk assessment using species sensitivity distributions. In: Posthuma L, Trass T, Suter G W, eds. Species Sensitivity in Risk Assessment. Boca Raton FL USA, 2002. 285–313
30 Solomon K P, Baker D B, Richards R P, et al. Ecological risk assessment of Atrazine in north American surface waters. Environ Toxicol Chem, 1996, 15: 31–76
31 Solomon K P, Giesy J, Jones P. Probabilistic risk assessment of agrochemicals in the environment. Crop Protection, 2000, 19: 649–655
32 Wang B, Yu G, Huang J, et al. Tiered aquatic ecological risk assessment of organochlorine pesticides and their mixture in Jiangsu reach of Huaihe River, China. Environ Monit Assess, 2009, 157: 29–42
33 Mackay D, Shiu W Y, Ma K C, et al. Handbook of Physical-Chemical Properties and Environmental Fate for Organic Chemicals. 2nd ed. New York: CRC Press, 2006. 315–320
34 中国环境保护总局. 地表水环境质量标准(GB3838-2002). 2002
35 Oliver M À. Polycyclic aromatic hydrocarbons in rainwater and surface waters of Lake Maggiore, a subalpine lake in Northern Italy. Chemosphere, 2006, 63: 116–131
36 Vilanova R M, Fernández P, Martínez C, et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons in remote mountain lake waters. Water Res, 2001, 35: 3196–3926
37 Gevao B, Hamilton-Taylor J, Jones K C. Polychlorinated biphenyl and polycyclic aromatic hydrocarbons deposition to and exchange at the air-water interface of Estheaite Water, a small lake in Cumbria UK. Environ Pollut, 1998, 102: 63–75
38 Manoli E, Samara C, Konstantinou I, et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons in the bulk precipitation and surface waters of Northern

Greece. Chemosphere, 2000, 41: 1845–1855
39 Fernandes M B, Sicre M A, Boireau A, et al. Polyaromatic hydrocarbon (PAH) distributions in the Seine River and its estuary. Mar Pollut Bull, 1997, 34: 857–867
40 McCarthy L H, Williams G R, Stephens J, et al. Baseline studies in the Slave River, NWR, 1990–1994: Part I. Evaluation of the chemical quality of water and suspended sediment from the slave river (NWT). Sci Total Environ, 1997, 197: 21–53
41 Pham T T, Proulx S, Brochu C, et al. Composition of PCBs and PAHs in the Montreal urban community wastewater and in the surface water of the St. Lawrence River (Canada). Water Air Soil Pollut, 1999, 111: 251–270
42 Patrolecco L, Ademollo N, Capri S, et al. Occurrence of priority hazardous PAHs in water, suspended particulate matter, sediment and common eels (*Anguilla anguilla*) in the urban stretch of the River Tiber (Italy). Chemosphere, 2010, 81: 1386–1392
43 Das S K, Routh J, Roychoudhury A N. Sources and historic changes in polycyclic aromatic hydrocarbon input in a shallow lake, Zeekoevlei, South Africa. Org Geochem, 2008, 39: 1109–1112
44 Arias A H, Spetter C V, Freije R H, et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons in water, mussels (*Brachidonetes* sp., *Tagelus* sp.) and fish (*Odontesthes* sp.) from Bahia Blanca Estuary, Argentina. Estuar Coast Shelf Sci, 2009, 85: 67–81
45 Zhang Y, Dou H, Chang B, et al. Emission of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) from indoor straw burning and emission inventory updating in China. Ann NY Acad Sci, 2008, 1140: 218–227
46 中国环境保护总局. 全国环境统计公报. 北京: 中国环境科学出版社, 2008. 156–160
47 Erickson R J, Ankley G T, Defoe D L, et al. Additive toxicity of binary of binary mixtures of phototoxic polycyclic aromatic hydrocarbons to the oligochaete Lumbriculus variegates. Toxicol Appl Pharmacol, 1999, 154: 97–105
48 Knutzen J. Effects on marine organisms from polycyclic aromatic hydrocarbons and other constituents of waste water from aluminium smelters with examples from Norway. Sci Total Environ, 1995, 163: 107–122
49 Gewurtz S B, Lazar R, Haffner G D. Comparison of polycyclic aromatic hydrocarbon and polychlorinated dynamics in benthic invertebrates of Lake Erie, USA. Environ Toxicol Chem, 2000, 19: 2943–2950
50 Akkanen J, Kukkonen J V K. Measuring the bioavailability of two hydrophobic organic compounds in the resence of dissolved organic matter. Environ Toxicol Chem, 2003, 22: 518–524
51 吴丰昌. 天然有机质及其与污染物的相互作用. 北京: 科学出版社, 2009. 282–298
52 Baumard P, Budzinski H, Garrigues P, et al. Concentrations of PAHs (polycyclic aromatic hydrocarbons) in various marine organisms in relation to those in sediments and to trophic level. Mar Pollut Bull, 1998, 36: 951–960
53 Hall Jr A, Jkendall H, Solomon R, et al. Atrazine in North American Surface Waters: A Probabilistic Aquatic Ecological Risk Assessment. Pensacola: Society of Environmental Toxicology and Chemistry (SETAC) Press, 2005. 23–26
54 Duboudin C, Ciffroy P, Magaud H. Effects of data manipulation and statistical methods on species sensitivity distributions. Environ Toxicol Chem, 2004, 23: 489–499
55 Poletika N N, Woodburn K B, Henry K S. An ecological risk assessment for chlorpyrifos in an agriculturally dominated tributary of the San Joaquin River. Risk Analysis, 2002, 22: 291–308
56 Ankley G T, Call D J, Cox J S, et al. Organic carbon partitioning as a basis for predicting the toxicity of chlorpyrifos in sediments. Environ Toxicol Chem, 1994, 13: 621–626
57 Brink V D, Hose G C. Confirming the species-sensitivity distribution concept for endosulfan using laboratory, microcosm, and field data. Environ Contam Toxicol, 2004, 47: 511–520
58 Pan B, Xing B S, Liu W X, et al. Investigating interactions of phenanthrene with dissolved organic matter: limitations of stern-volmer plot. Chemosphere, 2007, 69: 1555–1562
59 Lee C L, Kuo L J, Wang H L, et al. Effects of ionic strength on the binding of phenanthrene and pyrene to humic substances-three-stage variation model. Water Res, 2003, 37: 4250–4258
60 Wang X L, Cook R, Tao S, et al. Sorption of organic contaminants by biopolymers: Role of polarity, structure and spatial arrangement. Chemosphere, 2007, 66: 1476–1484
61 Gao J J, Liu L H, Liu X R, et al. Occurrence and distribution of organochlorine pesticides-lindane, p, p'-DDT, and heptachlor epoxide-in surface water of China. Environ Int, 2008, 34: 1097–1103
62 Zhong W J, Wang D H, Xu X W, et al. Screening level ecological risk assessment for phenols in surface water of the Taihu Lake. Chemosphere, 2010, 80: 998–1005
63 Arnot J A, Mackay D, Webster E. Screening level risk assessment model for chemicals fate and effects in the environment. Environ Sci Technol, 2006, 40: 2316–2323