

光化学氧化剂

一九八二年五月

光 化 学 氧 化 剂

(环 境 卫 生 基 准 之 七)

由联合国环境规划署与世界卫生组织联合发行

世界卫生组织编, 1979

唐孝炎 李 文 译

叶奕森 张崇贤 校

序 言

光 化 学 氧 化 剂

世界卫生组织光化学氧化剂环境卫生基准工作组于1976年8月30日至9月3日在日本东京举行了会议。世界卫生组织环境污染和公害控制、环境健康处医务官Y. Hasegawa博士代表总务主任主持召开了这次会议，并代表世界卫生组织对日本政府作为这次会议的东道国所起的作用表示感谢。工作组评论和修改了基准文献的第二稿，并对暴露在光化学氧化剂中所产生的健康危险性作了评价。

本基准文献的第一稿和第二稿是由美国北卡罗来纳大学公共卫生学院流行病学系C. M. Sky教授和美国环境保护局健康影响研究实验室临床研究处生物医学部主任D. E. Gardner博士提出的。第二稿的解释是世界卫生组织环境卫生规划处根据保加利亚、加拿大、捷克斯洛伐克、德意志联邦共和国、日本、新西兰、波兰、瑞典、美国 and 苏联的国家联络点的意见和来自罗马的联合国粮农组织，日内瓦的世界气象组织以及纯化学和应用化学国际联合会的意见整理的。对这些国家的机构和国际组织的协助表示感谢。

秘书处还要感谢英国哈威尔原子能协会环境和医学科学部的C. M. Shy教授，D. E. Gardner博士，R. G. Derwent博士以及西德麦克斯-普朗克碳素研究院辐射化学研究所的K. Schaffner教授在准备这篇文献的最后阶段中所

给予的宝贵协助。

这篇文献主要参考的出版物已在书中列出。许多有价值的资料也可以在其它已出版的基准文件中找到（美国健康、教育和福利部，1970；北大西洋条约组织，1974；美国全国科学院，1977）。

鉴于缺乏光化学污染物中许多组分的有关生物学知识，所以工作组认为在本基准文献中应该先给光化学氧化剂下一个定义。

光化学氧化剂是以排入大气中的一次污染物在阳光诱发下氧化形成的。这些前体化合物包括氮氧化物对光化学氧化剂形成不同化学反应活性的各种碳氢化合物。主要的氧化剂是臭氧，二氧化氮和过氧乙酰硝酸酯，然而直到目前，还没有专门针对某一种氧化剂的切实可行的测定方法，最常用的方法在一定程度上也要受到其它大气污染物干扰的影响。因此，当考虑这些研究工作时，必须知道是否对这些干扰进行了某些校正，特别是在有关对人的健康影响的研究工作中更要加以注意。

虽然在光化学空气污染中已鉴别了很多其它组分，但有关它们的生物学意义却几乎没有什么资料可以利用，因此，在本基准文献中也就没有涉及到这些其它组分。二氧化氮的生物学意义已经在另一篇世界卫生组织的环境卫生基准文献中进行了论述和评价（世界卫生组织，1977）。

有关世界卫生组织的环境卫生基准方案的详细情况，包括该文献中经常应用的一些专业术语的详细说明，可以在与汞的环境卫生基准文件一起出版的环境卫生基准方案的绪论中找到（世界卫生组织环境卫生基准之一——汞，日内瓦，

1976)”。

本文使用的换算因子如下b:

一氧化碳 (CO):	1 ppm = 1150 微克/米 ³
一氧化氮 (NO):	1 ppm = 1230 微克/米 ³
二氧化氮 (NO ₂):	1 ppm = 1880 微克/米 ³
一氧化二氮 (N ₂ O):	1 ppm = 1800 微克/米 ³
臭氧 (O ₃):	1 ppm = 2000 微克/米 ³
硝酸过乙酰酯(PAN):	1 ppm = 5000 微克/米 ³
二氧化硫 (SO ₂):	1 ppm = 2600 微克/米 ³

a: 单行本可以向瑞士, 1211日内瓦27, 世界卫生组织环境健康处索取。

b: 将以ppm表示的数值转算成以微克/米³表示的数值时, 保留二位有效数字, 在个别情况下保留三位。高于10000微克/米³的浓度值, 在大多数情况下用毫克/米³表示。

目 录

光化学氧化剂的环境卫生基准:

第一章 概述以及对今后研究工作

和其它活动的建议..... 1

第一节 概述..... 2

1.1.1 化学和分析方法 2

1.1.2 光化学氧化剂及其前体的来源 3

1.1.3 环境浓度和暴露 3

1.1.4 对实验动物的作用 4

1.1.5 对人的作用 5

1.1.5.1 有控制地吸入试验 5

1.1.5.2 生产性接触 6

1.1.5.3 居民接触 7

1.1.6 对健康危害的评价 8

第二节 对今后研究工作和其它活动的建议 9

1.2.1 对健康影响的研究 9

1.2.2 光化学氧化剂的控制 10

第二章 化学和分析方法..... 11

第一节 理化性质..... 11

2.1.1 臭氧 11

2.1.2 过氧酰基硝酸酯 12

2.1.3 其它氧化剂 13

第二节 大气化学..... 15

第三节 光化学氧化剂浓度的测定..... 15

2.3.1 采样	15
2.3.2 分析方法	15
2.3.2.1 臭氧	16
2.3.2.2 总氧化剂	17
2.3.2.3 过氧乙酰硝酸酯	17
第三章 光化学氧化剂及其前体的来源	19
第一节 天然来源	19
第二节 氧化剂前体的人工来源	19
第三节 室内来源	21
第四节 氧化剂—前体的关系	21
第四章 环境浓度和暴露	23
第一节 本底浓度	23
第二节 农村地区	23
第三节 城市地区	25
第四节 室内浓度	33
第五章 对实验动物的影响	35
第一节 臭氧的吸收	35
第二节 对呼吸系统的影响	36
5.2.1 形态学的改变	36
5.2.1.1 短期染毒试验 (≤ 24 小时)	36
5.2.1.2 长期和反复接触	37
5.2.2 功能的改变	39
5.2.2.1 短期染毒试验 (≤ 24 小时)	39
5.2.2.2 长期和反复接触	41
5.2.3 生物化学的变化	42
5.2.3.1 指示出可能的作用机理的效应	42
5.2.3.2 亚细胞水平的生物化学效应	44

5.2.3.3 细胞外的效应	47
5.2.4 致癌性	48
5.2.5 对臭氧的耐受性	49
5.2.6 对实验动物防御系统的影响	52
5.2.7 臭氧与支气管活性试剂及其它化学试剂的相互作用	57
第三节 全身反应和其它影响	58
5.3.1 对发育的影响	58
5.3.2 血液学的影响	59
5.3.2.1 短期染毒试验 (≤ 24 小时)	59
5.3.2.2 长期和反复接触	60
5.3.3 对生殖的效应	61
5.3.4 行为的和与行为有关的变化	61
5.3.4.1 短期染毒试验 (24小时)	61
5.3.4.2 长期和反复接触	62
5.3.5 损害肺部的各种全身反应	63
第四节 遗传突变性	64
第五节 概要表	64
第六章 对人体的作用	73
第一节 受控制地吸入试验	73
6.1.1 在玻璃器中接触对人体组织的作用	73
6.1.2 感觉效应	74
6.1.3 对呼吸系统功能的效应	76
6.1.3.1 臭氧的吸入	76
6.1.3.2 接触臭氧和其它空气污染物的混合物	79
6.1.3.3 接触过氧乙酰硝酸酯或它与 一氧化碳的混合物	80

6.1.3.4	接触照射后的汽车尾气	81
6.1.3.5	接触含高浓度氧化剂的环境空气	81
6.1.4	脑电图的改变	82
6.1.5	染色体的效应	83
第二节	生产性接触	83
第三节	居民接触	84
6.3.1	死亡率	85
6.3.2	烦恼和刺激	86
6.3.3	运动成绩	87
6.3.4	对儿童的影响	90
6.3.5	对急性呼吸系统和心血管疾病发病的影响	93
6.3.6	对慢性呼吸系统疾病的流行和对肺功能的影响	94
6.3.7	对病人原有疾病的影响	94
6.3.7.1	哮喘	94
6.3.7.2	慢性呼吸系统疾病	95
6.3.8	癌	95
6.3.9	汽车事故	96
第四节	概要表	96
第七章	接触光化学氧化剂对健康危险性的评价	106
第一节	暴露条件	106
第二节	接触一效应关系	107
7.2.1	动物数据	108
7.2.2	受控制的人体接触	109
7.2.3	生产性接触	111
7.2.4	居民接触	111
第三节	暴露极限的指导准则	112

第一章 概述及对深入研究工作和其它活动的建议

第一节 概 述

1.1.1 化学和分析方法

在本文中，光化学氧化剂指的是臭氧，二氧化氮和过氧乙酰硝酸酯。作为光化学空气污染的成份还提出了许多其它的化合物，由于有关它们生物学意义的资料很少，所以本文没有讨论这些化合物。因为二氧化氮是一种有其本身特性的重要空气污染物，已有另一篇基准文件做了专述。本文主要讨论臭氧和用中性缓冲碘化钾法（NBKI）测定的“氧化剂”。

臭氧和过氧乙酰硝酸酯可以采用化学发光法和带有电子捕获鉴定器的气相色谱法分别测定。这些方法灵敏度高，不易受其它大气污染物的干扰。为使数据重现性最好，采样管道应该完全用聚四氟乙烯或玻璃组成，因为进气中的氧化剂会与塑料或金属反应。

“氧化剂”（Oxidant）或“总氧化剂”（Total Oxidant）这一名词用来表示用中性磷酸盐缓冲碘化钾法测定的空气样品的氧化性。空气样品中的二氧化氮增强了与碘化钾的反应，而二氧化硫则抑制了这一反应。所谓“校正的氧化剂”（Corrected Oxidant）或“修正的氧化剂”（Ad-

justed Oxidant)是指测定结果已经对二氧化氮和二氧化硫的存在作了校正。目前采用的从进气中除去这些干扰物的装置并不能完全消除这些物质的干扰。氧化剂测定方法的准确度也与缓冲溶液的pH值、试剂浓度及其它变量有关。

1.1.2光化学氧化剂及其前体的来源

平流层中的一种天然成分,即由氧分子光解而产生的臭氧能够被大气环流输送到低层大气中。来自树木和植物的包括萜烯在内的天然碳氢化合物也会发生生成氧化剂的光化学反应。这两个过程是臭氧本底浓度的自然来源。

在低层大气中,氮氧化物和一系列具有光化学反应活性的碳氢化合物之间的反应产生了臭氧和过氧乙酰硝酸酯。各种有机碳氢化合物的化学结构和反应活性决定了它在氧化剂生成过程中的重要性。摩托车辆、采暖、发电厂及工业生产是这些氧化剂前体的主要来源。

假如没有碳氢化合物光化学降解产生的过氧自由基,那么在大气中氧化剂和还原剂之间就应该保持一个平衡,从而避免臭氧和其它光化学氧化剂的积聚。过氧自由基迅速地将一氧化氮转化为二氧化氮,因此在白天平衡朝着生成臭氧的方向移动,在夜晚一氧化氮向大气的排放造成了臭氧的消失。

焊接及过氧化氢制造业是职业接触臭氧的主要来源。紫外灯、静电除尘器、影印机的使用也会产生臭氧。

1.1.3环境浓度和暴露

因为在城市地区中,氧化剂的显著浓度一般发生在每天4—6个小时内,所以报告的氧化剂或臭氧数据常常表示最大的一小时浓度值;或者用记录到的超过每小时规定浓度的

小时数或天数表示。在远离污染源的地区记录到的最大每小时臭氧浓度为100微克/米³ (0.05ppm)。氧化剂从城市地区传输到100~700公里以远的地方似乎是普遍的现象,而且在乡村地区观测到臭氧一小时浓度为120微克/米³ (0.06ppm)或更高一些。在一些大城市中有5~30%的日子的最大小时氧化剂浓度超过200微克/米³ (0.1ppm),而在洛杉矶从五月到十月的大多数日子里,最大小时氧化剂浓度超过200微克/米³ (0.1ppm)是极为常见的。

氧化剂浓度的日变化曲线是城市环境的一个重要指标,它是污染物排放激烈和太阳辐射的时时刻刻变化的结果。臭氧浓度的每小时最大值常常发生在中午前后,而且常常在此之前有二氧化氮的高峰浓度。过氧乙酰硝酸盐的浓度一般是臭氧浓度的五十分之一到一百分之一,而且一般是随着臭氧浓度的变化而随时变化。

在季节性方面,高温季节里氧化剂浓度倾向于增加,而且这段期间氧化剂浓度超过200微克/米³ (0.1ppm)的天数也是最多的。

室内的氧化剂浓度一般低于室外,这是因为在物质表面发生的破坏性反应降低了氧化剂浓度的原故。抽烟、烹饪等产生一氧化氮的活动也会使氧化剂浓度降低。

1.1.4对实验动物的作用

在臭氧浓度为2000微克/米³ (1.0ppm)或以下并接触24小时,使几种动物的肺部组织发生了大量形态学的变化。据报导,长期接触(6~10个日)以后发生的肺部损害包括:气肿、肺不张、局限性坏死、支气管肺炎和纤维性病变。形态学损害的程度似乎与浓度和接触时间的乘积成正比。

还发现在臭氧浓度为 $520 \sim 2000$ 微克/米³ ($0.26 \sim 1.0$ ppm) 时接触 $2 \sim 5$ 个小时以后, 发生实验动物呼吸功能紊乱。

为了阐明在亚细胞水平上臭氧毒性的机理而进行的生物化学研究主要是基于两个假设: ①臭氧对辅基的氧化引起了代谢作用的变化, 这就造成了毒性效应; ②臭氧与不饱和脂类的反应使脂类过氧化, 继而导致了细胞的损伤。然而臭氧的亚细胞毒性作用仍然不十分清楚。在其它的生物化学研究中, 报导了在线粒体氧耗量, 分解微粒酶和原浆微粒酶的活动性以及核酸的合成等方面的变化。然而有关肺组织胺导致水肿的过程的研究, 以及臭氧对表面活性物质的影响的研究都还没有结果。

对于小的啮齿动物, 通过予先在浓度至少为 600 微克/米³ (0.3 ppm) 的臭氧中暴露的方法, 得到了在浓度为 $2000 \sim 8000$ 微克/米³ ($1 \sim 4$ ppm) 臭氧中暴露造成水肿效应的“耐受性”。这并不能防止损害巨噬细胞吞噬活性的影响。

在臭氧为浓度 $160 \sim 800$ 微克/米³ ($0.0 \sim 0.40$ ppm) 下接触 $3 \sim 4$ 个小时, 使几种动物对于实验性呼吸感染的抵抗力降低了。诸如寒冷或运动这种第三影响因素会进一步增强臭氧的效应。目前对有利于肺泡巨噬细胞生存的保护因素的钝化; 肺泡巨噬细胞分泌酶的钝化作用; 杀菌活性的降低以及肺泡巨噬细胞吞噬活性的降低等增强感染力的效应已提出了各种不同的机理。

已经证明, 怀孕的小白鼠在臭氧浓度为 $200 \sim 400$ 微克/米³ ($0.1 \sim 0.2$ ppm) 的情况下每天接触七小时, 15天以后导致了新生畜的死亡率增高。小白鼠在臭氧浓度为 400 微克/米³ (0.2 ppm) 接触六小时, 大白鼠在臭氧浓度为 1000 微

克/米³ (0.5ppm) 情况下接触45分钟, 结果使它们运动活力明显降低。然而, 这些影响是否都是由于臭氧或氧化剂的直接作用造成的, 还是臭氧引起呼吸系统损害的继发作用造成的尚不清楚。

有关肺部以外的其它影响和臭氧的致癌性及遗传突变性方面的资料还很少。

接触臭氧与其它空气污染物的各种混合物所产生的影响, 以及接触含高浓度氧化剂的环境空气所产生的影响都大致与接触单纯臭氧的结果相似。然而有一个研究工作报导, 在臭氧和二氧化氮混合物中一次暴露以后, 对小白鼠呼吸系统感染的抵抗力的降低产生了协同效应, 而且反复暴露会提高这一协同效应。对于发育等其它方面的一些影响, 仅报导了接触混合污染物的结果。还报导了维生素E的缺乏会增强臭氧的毒性效应。

1.1.5对人的作用

1.1.5.1受控制地吸入试验

在受控制条件下, 有关对人的感觉影响已经做了大量的研究工作。臭氧的嗅觉阈值为15~40微克/米³ (0.08~0.02 ppm), 对眼睛产生刺激的最低氧化剂浓度为200微克/米³ (0.1ppm)。在臭氧为400~1000微克/米³ (0.2~0.5ppm) 时接触三小时会影响对可见视程的各种测试。

据报导, 健康男性受试者在臭氧浓度范围为200~2000微克/米³ (0.1~1.0ppm) 的情况下进行有控制的接触导致了气道阻力增加和换气功能降低。当受试者在接触二小时的期间内进行间歇轻微运动的时候, 仅在上述剂量范围下限条件时, 就可引出各种效应来。有一名研究者在臭氧浓度为500

微克/米³ (0.25ppm) 中接触二小时的试验后没有观察到气道阻力的变化。因此, 关于臭氧接触实验中影响气道阻力的最低限值, 所有研究者不是完全一致的。有三名研究者发现, 在臭氧浓度为740微克/米³ (0.37ppm) 时气道阻力增加。

在臭氧为50微克/米³ (0.025ppm), 二氧化氮为100.微克/米³ (0.05ppm) 和二氧化硫为260 微克/米³(0.1ppm) 的混合物中接触二小时, 对气道阻力没有任何影响。然而。这种混合接触却增强了乙酰胆碱的支气管收缩效应。在臭氧为740微克/米³(0.37ppm)和二氧化硫为960 微克/米³ (0.37ppm) 的混合物中一并接触比 在相同浓度的 每种气体中分别接触更可能对换气功能产生损害影响。在其它的研究工作中使用了臭氧和其它空气污染物的各种混合物, 二氧化硫似乎比二氧化氮更可能增强臭氧的影响。

还对一些患有慢性肺部疾病的志愿患者进行了研究。与呼吸氧化剂浓度约为400微克/米³ (0.2ppm) 未过滤环境空气相比较, 当呼吸了四十小时或以上的过滤空气时, 这些患者的呼吸功能得到了改进。

在1350微克/米³ (0.27ppm) 的过氧乙酰硝酸酯中暴露, 引起了反映心呼吸及温度调节的参数的轻微变化。

1.1.5.2生产性接触

在使用惰性气体保护和耗用电焊条的焊接工中由于大大增加了工作区域内紫外辐射, 发现了几例严重臭氧中毒的现象。当臭氧浓度为600~1600微克/米³ (0.3~0.8ppm)时, 申诉胸部堵塞和咽喉刺激的焊接工的人数增加了, 而当臭氧浓度降低至 500微克/米³ (0.25ppm) 以下时急性症状消失了。

对于长期生产性接触臭氧的情况研究得很少, 而且在大多数情况下对于接触和反应之间的关系, 或是没有很好地进

行评价，或是被其它共存的污染物扰乱了。

1.1.5.3居民接触

到目前为止，没有证据可以说明氧化剂高峰浓度和正常人每日死亡率的变化之间的关系。另一方面，有些资料很好地说明了氧化剂浓度和眼睛及呼吸系统刺激之间的关系，而且在洛杉矶对见习护士们进行的一项研究工作表明，当每小时氧化剂最大浓度值达到 $100 \sim 500$ 微克/米³ ($0.05 \sim 0.29$ ppm) 时，咳嗽、头疼、眼睛及胸部不适的发生率显著增加。氧化剂的小时浓度还与高中学生越野赛跑运动员的成绩降低有关系，估计产生这一影响时的氧化剂每小时最低浓度值为 240 微克/米³ (0.12 ppm)。

氧化剂对儿童的影响研究得较多。发现在 560 微克/米³ (0.28 ppm) 以下的范围内，增加臭氧浓度和学校儿童的气道导气及换气功能的降低之间的相关关系；同时监测了其它污染物一氧化氮、二氧化氮、二氧化硫和颗粒物。这些污染物的联合作用可能也是造成观察到的那些效应的原因。另一项工作是把在流行性感冒流行期间的学校儿童发病率与在氧化剂高峰浓度季节期内的污染变化率联系起来，但没有发现二者之间有明显的关系。在日本有人报导了在若干烟雾警报的日子里，学校儿童产生了各种各样的呼吸系统及全身症状。全身症状看来要归因于学生的心理作用。

在急性呼吸系统疾病发病事件的研究工作中，发现在洛杉矶地区的大学生中咽炎、支气管炎、上呼吸道感染的急性发病事件与氧化剂的高峰浓度和二氧化硫以及二氧化氮的平均浓度相关。然而由于心血管病变而进入洛杉矶医院的现象与氧化剂浓度之间没有什么关系。

有一些报告中研究了氧化剂对病人原有疾病的影响。其

中有一篇提出了气喘病人中气喘发作的人数比例与每日氧化剂高峰浓度之间的关系，但是结果受到同时发生的季节性变化的干扰。

有关长期接触光化学氧化剂的影响的研究工作是相对少的。到目前为止，在加利福尼亚州的各个城市中肺癌死亡率的差异，不能认为是接触氧化剂就会得肺癌。同样，研究工作也不能揭示出在慢性呼吸道疾病的流行与氧化剂浓度的地理差别之间存在任何相关性。

在城市居民中进行的所有研究工作表明，对接触氧化剂的流行病学研究还不能得出对健康影响仅是由于氧化剂的结论，因为光化学空气污染一般是由臭氧、二氧化氮、过氧乙酰基硝酸酯、硝酸盐和硫酸盐颗粒物以及其它组分构成的。然而，一般地讲，所观察到的健康影响对臭氧浓度比对其它污染物的浓度更加紧密相关。

1.1.6 对健康危害的评价

虽然臭氧仅仅是一系列光化学氧化剂中的一种，而且光化学空气污染中还有很多其它组分，但是在现有的有关接触效应的资料的基础上，臭氧是能够给出一个保护健康指导准则的唯一物质。

从人的有控制的接触及居民接触的研究工作中，提出了对人开始产生有害影响的臭氧浓度值为 $200 \sim 500$ 微克/米³ ($0.1 \sim 0.25$ ppm)，动物实验研究结果也支持这些估算。

专题小组同意应该用在 $100 \sim 200$ 微克/米³ ($0.05 \sim 0.1$ ppm) (化学发光法测定)的臭氧中暴露一个小时作为保护公众健康的指导准则，而且他们认为，由于臭氧的自然浓度相对较高，所以不能使用安全系数。