环境持久性自由基的污染特征与生成机理

杨莉莉^{1,2}, 郑明辉^{1,2}, 许杨^{1,2}, 李萃^{1,2}, 刘国瑞^{1,2*}

1. 环境化学与生态毒理学国家重点实验室, 中国科学院生态环境研究中心, 北京 100085

2. 中国科学院大学, 北京 100190

*通讯作者, E-mail: grliu@rcees.ac.cn

收稿日期: 2018-04-08; 接受日期: 2018-05-23; 网络版发表日期: 2018-09-12

国家自然科学基金重大研究计划(编号: 91543108)、国家重点基础研究发展计划(编号: 2015CB453100)和中国科学院先导专项及青促会项目(编号: XDB14020102, 2016038)资助

摘要 环境持久性自由基(environmentally persistent free radicals, EPFRs)是一类新的环境有害污染物, 具有环境持久性和潜在毒性, 能够造成机体DNA损伤. 目前国内外对EPFRs的环境污染特征、来源及生成机理等的研究还处于起步阶段, 对EPFRs的毒性效应和风险控制研究有待深入. 本文首先简要总结了EPFRs的毒性、分析方法和环境污染特征, 重点讨论了EPFRs的产生机制和关键影响因素, 提出研究EPFRs与二噁英等有机污染物生成的相关关系的重要性, 展望了未来对于EPFRs的研究方向.

关键词 环境持久性自由基, 生成机理, 金属氧化物, 大气颗粒物, 二噁英

1 引言

自由基是电子壳层的最外层具有未配对电子的原子、分子或基团. 1900年Gomberg等^[1]首次证实了三苯甲基自由基($\text{Ph}_3\text{C}\cdot$)的存在. 自由基存在于生命体和自然环境中, 正常情况下, 自由基在人体新陈代谢、细胞信号传导、维持人体正常生长发育等方面起着重要作用, 但当机体发生病变或受外界环境因素影响时, 体内自由基活性与抗氧化防御系统活性失衡, 引起应激反应和细胞损伤, 从而损害人体的内脏器官和免疫系统^[2]. 活性氧自由基(ROS)是对人体健康影响非常大的自由基, 主要包括羟基自由基($\cdot\text{OH}$)和超氧自由基($\text{O}_2^{\cdot-}$)等^[3,4]. $\cdot\text{OH}$ 是具有高度活性的自由基, 在细胞中

的半衰期约为 10^{-9} s^[3]. 自由基是人体代谢的中间产物, 可在人体内产生, 也可通过各种人为活动产生, 如吸烟、机动车尾气排放、生物质燃烧等都可能产生并向大气释放自由基, 这些自由基在光照条件下进一步参与光化学反应, 产生二次污染物. 近年来有研究提出, 在大气颗粒物中, 除了存在着寿命短、活性强的瞬时自由基, 还存在着寿命较长的环境持久性自由基(environmentally persistent free radicals, EPFRs). 目前认为常见的EPFRs包括以氧原子为中心的半醌自由基和以碳原子为中心的苯氧基、环戊二烯基等, 这些基团能够由儿茶酚、对苯二酚以及苯酚等前驱物通过热分解产生^[5]. 这些自由基的寿命远长于瞬时自由基, 主要原因在于其与金属氧化物颗粒物形成强的化学键, 金

引用格式: Yang L, Zheng M, Xu Y, Li C, Liu G. Pollution characteristics and formation mechanism of environmentally persistent free radicals. *Sci Sin Chim*, 2018, 48, doi: 10.1360/N032018-00086

属离子被还原,形成的有机自由基-金属离子-颗粒物的有机整体能够在环境中长时间存在。

1954年, Ingram等^[6]在煤炭、木炭中检出EPFRs,并提出EPFRs的浓度与样品中的碳含量有正相关关系。1983年, Pryor等^[7]提出香烟烟气中含有烷氧自由基,每根香烟能产生 1×10^{16} 个自旋的自由基。Dellinger等^[8,9]在大气颗粒物中检出EPFRs,推测主要为苯氧自由基和半醌自由基,在PM_{2.5}颗粒物样品中EPFRs自旋浓度范围为 $3.0 \times 10^{16} \sim 2.9 \times 10^{18}$ spins/g,研究认为颗粒物的内部存在着捕集剂捕集不到的自由基,这种存在于颗粒物内部的自由基甚至能够长久存在。因此,大气颗粒物负载的EPFRs不仅具有自由基的反应活性,还具有颗粒物的长距离迁移特性,且可能随着细颗粒物的呼吸摄入进入人体肺部进而进入血液,然而目前这些颗粒物上的EPFRs的环境和健康效应尚未可知,在以往对大气细颗粒物的健康危害的评估中,EPFRs的健康效应可能是被忽略的一个重要因素。

目前国内外学者对环境介质中EPFRs的检测、产生机理和毒理学研究已取得了一定进展,然而相较于瞬时自由基,对EPFRs的研究尚处起步阶段^[10]。目前环境介质中EPFRs的检测方法有较大差异,导致环境样品中EPFRs的种类和浓度无法统一对比。由于环境介质复杂,呈现的电子顺磁共振谱峰多为一个宽峰,只能根据 g 值、峰宽等信息推断环境介质中自由基的种类,尚未见对复杂环境介质中EPFRs结构准确鉴定的研究报道。目前对环境介质中检出的EPFRs种类的精准归属仍非常困难,如何优化前处理过程,在不改变自由基种类的条件使大气颗粒物等环境介质中的EPFRs呈现出其特征的精细分裂峰并对其准确性的问题有待解决。EPFRs在大气颗粒物、土壤等环境介质中广泛存在,然而目前对其毒理学研究尚且寥寥,EPFRs对人体的毒性效应研究值得深入开展。本文对EPFRs的潜在健康危害、检测方法以及在环境介质中的浓度水平等进行了总结,论述了EPFRs的产生机制及其对二噁英等持久性有机污染物(POPs)生成过程的影响。

2 EPFRs的潜在健康危害

在人体的正常代谢产物过程中,自由基可作为中间体产生,在平衡状态下,具有抗菌、消炎和抑制肿

瘤等重要作用。一旦体内的自由基产生/清除平衡被打破,如机体病变、外源性药物或有毒污染物的侵害,自由基便会对人体产生危害,对内脏器官、免疫系统产生影响,从而引起机体疾病,甚至死亡^[11~13]。

Dellinger等^[14~16]指出,焚烧炉等燃烧会产生半醌类自由基并在颗粒物表面稳定存在,这些寿命较长的自由基进入大气,可能被PM_{2.5}带入人体呼吸道,造成人体细胞DNA氧化损伤。有研究指出,大气颗粒物作用下脱氧鸟苷羟基化程度与颗粒物中的过渡金属和半醌类自由基浓度具有相关性^[17]。目前已有研究表明,大气颗粒物、土壤等环境介质中存在EPFRs,且生物质燃烧、煤炭燃烧、冶金工业等热过程能够产生EPFRs,这些EPFRs能够诱发体内·OH等自由基的产生,从而使机体内生物分子被氧化^[4,18]。临床实验表明,心血管疾病的发病机理与自由基的浓度水平有关^[2],将暴露于EPFRs 7 d的小鼠进行心脏缺血再灌注,结果表明,吸入EPFRs会导致心脏缺血再灌注损伤,从而导致系统性炎症^[19,20]。肺和呼吸道炎症等疾病也与EPFRs有关,将人类支气管上皮细胞暴露于2-氯代苯氧自由基和燃烧产生的颗粒物系统中,结果表明,活性氧的浓度显著增加,细胞内抗氧化物的浓度显著降低,最终导致细胞死亡^[18]。

鉴于EPFRs这类新污染物对生物机体的可能危害,亟需对EPFRs进行系统的生物毒性研究,且对于大气颗粒物、土壤等环境介质中的EPFRs的健康风险也值得进一步关注和准确评估。

3 EPFRs的存在介质及检测方法

3.1 EPFRs的存在介质

EPFRs是普遍存在的环境污染物,主要在土壤、沉积物及大气细颗粒物等环境介质中存在。大气细颗粒物含有丰富的有机物质和过渡金属等,EPFRs能够在大气细颗粒物上稳定存在(图1)^[16]。有研究提出,大气颗粒物中主要吸附着半醌类自由基^[15,21],这些自由基更易吸附在细颗粒物上,在不同粒径颗粒上的分布呈现PM_{1.0~2.5μm}>PM_{2.5~10μm}>PM_{>10μm}的规律^[16,22]。EPFRs在含金属氧化物的颗粒物表面可稳定存在,但当其存在环境发生变化,如含EPFRs的颗粒物沉降到水体或进入到生物体内,导致EPFRs存在的固体形态发生变化或进入液态基质,很可能会诱导产生化学转

图1 不同颗粒物的电子顺磁共振波谱信号^[22]
Figure 1 EPR signals of particles from different sources^[22].

化反应, 产生高活性的ROS. 目前对于EPFRs的毒理学研究较少, 根据体外研究推断, 如果EPFRs进入到肺部等呼吸系统, 或许可诱发机体产生 $\cdot\text{OH}$ 等自由基, 降低细胞抗氧化性从而导致细胞死亡. 然而由于目前尚没有特定EPFRs的标准品, 很难示踪EPFRs在机体内的化学转化反应, 对EPFRs在体内的化学行为和毒理学研究尚处空白, 因此, 通过实验室制备特定EPFRs的标准品(或同位素标记的标准品)来进一步研究其在环境和机体中的行为, 非常值得关注和深入研究.

废弃物焚烧等工业热过程排放的污染物主要包括颗粒物、含氯和含溴的有机物和金属氧化物等, 因此, 焚烧产生的烟气和飞灰中也含有较高浓度的EPFRs. 有研究表明, EPFRs易产生于燃烧系统或其他热过程的烟气冷却区域^[8,23], 目前有研究在部分废弃物焚烧、金属冶炼等热过程产生的飞灰中检出了EPFRs(图1). 然而由于飞灰和烟气等基质复杂, 不利于EPFRs的检测和定性定量分析, 目前对烟气和飞灰中EPFRs的研究较少, 多采用 CuO 、 Fe_2O_3 等金属氧化物与 SiO_2 、蒙脱石等混合, 模拟工业热过程中EPFRs的产生基质^[24,25]. 研究发现, 工业热过程产生的飞灰或烟气中的EPFRs除了自身具有潜在危害, 其对二噁英等有机污染物的生成也起到了关键的作用^[23,26]. 因此, 近年来研究者逐渐关注工业热过程中产生的EPFRs, 认识到EPFRs可能是其他有机污染物生成的重要中

间体.

EPFRs不仅在燃烧产生的颗粒中存在, 在富含有机物且过渡金属(Fe 、 Cu)含量较高的土壤中也极易产生. dela Cruz等^[27]检测了被五氯苯酚污染后的土壤中EPFRs的浓度, 发现被污染后的土壤中存在五氯苯酚自由基, 浓度为 20×10^{17} spins/g, 是对照土壤样品中EPFRs浓度的17倍. 将土壤样品暴露于空气中, 土壤中五氯苯酚自由基的半衰期为2~24 d. 土壤有机质在土壤吸附和转移有机污染物过程中起到了关键作用^[28~30], 然而Pandey等^[31]研究表明, 土壤有机质中的腐殖酸(HA)和金属离子(Mn 等)等能够与土壤中的有机氯农药等有机污染物相互作用产生多酚类自由基^[32~35]. Aeschbacher等^[36]还提出了土壤中EPFRs的可能产生机制, 表明土壤有机质能够作为电子导体, 使有机污染物在不与金属离子接触的条件下发生电子转移, 产生EPFRs. Wang等^[37]指出, 铁氧化物对五氯苯酚等污染物的吸附能力比有机质、锰氧化物等组分高7倍以上, 铁氧化物通过静电吸附或络合作用使有机污染物与土壤结合, 污染物进入水-土壤体系后发生的转化、降解等过程易产生EPFRs. 这些研究结果表明, 土壤中的有机质、铁氧化物以及生物成分等相互作用有可能产生EPFRs. 因此, 传统认为的将环境有机污染物吸附于土壤能够缓解其对环境的影响的观念可能是片面的, 土壤中吸附的有机物能够与土壤有机质反应, 产生具有潜在毒性危害的EPFRs^[27,31,32].

3.2 EPFRs的分析和检测方法

EPFRs主要通过电子顺磁共振波谱仪(EPR)进行检测^[5,7,12]. EPR的低温和高温杜瓦管在环境样品和生物样品的检测中也起到重要作用. 很多生物样品在常温下观察不到EPR信号, 而低温技术可提高EPR的检测灵敏度. EPR谱图的 g 因子值、谱线宽度、谱线强度和超精细分裂常数 A 值等参数能够比较深入地反映被测量样品的自旋浓度、弛豫特性、运动状态、配位结构和电荷密度分布等物理、化学和生物学等特性. g 值为体系中未配对电子的固有属性, 每一类自由基都有其特定的 g 值范围, 自由电子的 g 值是2.0023. 当未配对电子周围有原子核时, 未配对电子越靠近分子中的氧原子, g 值越大. 以碳原子为中心的EPFRs的 g 值一般小于2.003, 与氧原子相邻的以碳原子为中心的EPFRs的 g 值一般为2.003~2.004, 以氧原子为中心的EPFRs的 g 值

一般大于2.004. 分子取代基的增多或自由基存在介质的变化会导致 g 值漂移和谱线变宽, 如Cl原子取代数越多, g 值越大. 因此, 在相同体系中, 不同种类有机自由基的 g 值排序一般为: 苯基<苯氧基<半醌自由基^[5]. 由于 g 值受存在介质的影响, 仅凭 g 值无法对自由基进行精准归属. 对于常规的单一介质中的自由基, 由于电子自旋与核自旋发生耦合作用, 在EPR谱图上能够呈现精细分裂峰, 通过精细分裂峰, 能够推测电子周围的原子核的情况, 从而对自由基进行归属. 为验证自由基归属是否准确, 通过密度泛函理论分子优化和理论计算, 得到各原子核的理论精细分裂常数 A 值, 将计算的 A 值输入拟合软件可得到该自由基的理论谱图. 将计算得出的EPR谱和实验谱进行对照, 可验证体系中自由基归属的准确性^[38]. Fischer等^[39]将自由基分为30大类, 并总结了这些自由基在不同介质中的 g 值和 A 值, 通过将实验得到的自由基 g 值和 A 值与其对照, 亦可判断体系中的自由基种类.

目前大气颗粒物和土壤等环境样品中EPFRs的分析方法存在较大差异, 主要分为直接检测法和溶剂萃取法^[27,40-46]. 有研究对比了不同提取溶剂对CuO/SiO₂颗粒物中EPFRs的提取效率. 结果表明, 极性溶剂, 如二氯甲烷、乙醇胺等对EPFRs的提取效率较高, 而非极性溶剂, 如甲苯等对有机自由基的提取率较低(<10%)^[47]. 由于环境样品基质复杂、谱图展宽, 无法呈现较为清晰的精细分裂信号, 因此只能通过所得EPR波谱中相应吸收峰的 g 因子值推断自由基的种类, 无法判断自由基周围的原子核信息, 无法对自由基进行精准归属. 因此, 复杂基质中EPFRs的研究工作需加强自由基提取分离技术和检测能力, 以期呈现出有机自由基的精细结构信息, 才能更为准确地对复杂环境介质中的EPFRs进行归属.

对体系中自旋数的定量通常是通过待测样品的EPR信号强度与已知标样在相同参数条件下的信号强度的比例计算得到的, 常常受仪器参数设置和工作环境的影响而可能出现误差, 因此对标准样品有一定要求, 标准样品性能需稳定, 呈现的波谱简单、线宽较窄且需与待测样品具有相近的波谱参数和浓度. 常用的标准样品为2,2-二苯基-1-苦肼基(DPPH)自由基等. 然而如何在复杂样品处理过程中做到不损失电子自旋数且不改变自由基种类仍有很大挑战, 这对于体系中电子自旋数的准确定量非常重要.

4 EPFRs的产生机理及影响因素

4.1 EPFRs的生成及转化机理

EPFRs能够在煤燃烧、生物质燃烧、废弃物焚烧和金属冶炼等一些工业热过程中检出, EPFRs易产生于燃烧系统或其他热过程的烟气的冷却阶段, 吸附于细颗粒物上并稳定存在, 与短寿命自由基相比具有相对的反应惰性^[8,23]. 对苯二酚、邻苯二酚等有机污染物在加热或光照等条件下能够发生抽氢等反应生成苯氧自由基、环戊二烯基、半醌自由基等相对稳定的自由基, 这些自由基也能够发生相互转化, 如图2所示^[5].

Dellinger等^[32]提出了EPFRs的生成机理, EPFRs是在有机物与过渡金属(如Fe、Cu或Mn等)相互作用下产生并稳定化. 目前, 对反应体系中多种有机自由基的准确归属仍面临挑战, EPFRs的机理研究尚处于起步阶段. Dellinger等^[32]以五氯苯酚(PCP)为例, 提出了3种可能的EPFRs生成路径, 如图3所示. PCP物理吸附于含过渡金属的颗粒物表面, 脱去一个H₂O分子或HCl分子, 与金属颗粒物形成强的化学键, PCP上的电子转移至金属上, 金属离子被还原, 产生以C原子或O原子为中心的EPFRs. 分子轨道理论计算结果表明, PCP等氯酚类有机污染物发生氢抽提生成有机自由基反应是无垒反应且反应放热, 说明PCP生成苯氧自由基易于发生^[48]. 研究表明, 热过程中, 在没有金属氧化物-颗粒物存在的条件下, 氯酚易发生抽氢反应产生氯代苯氧自由基, 然而在避光放置24 h后, 未检出自由基信号; 而含有金属氧化物-颗粒物的对照组在放置了48 h后, 仍然能够检出较强的有机自由基的信号谱峰^[49]. 因此, EPFRs生成过程中, 氯酚等有机污染物发生氢抽提是产生有机自由基的关键反应, 然而金属氧化物-颗粒物才是产生的有机自由基稳定化的关键因素^[40,43]. 不同的前驱物和金属氧化物(氯化物)作用下产生EPFRs的主导路径不同, 产生的自由基种类也不同. 因此, 鉴于热过程中反应基质的复杂性, 不同金属氧化物的催化作用机制值得进一步研究.

4.2 EPFRs生成的影响因素

EPFRs的种类和浓度受诸多因素影响, 其中前驱物、金属氧化物的种类和浓度是重要的影响因素. Vejerano等研究表明, 苯酚、对苯二酚、邻苯二酚、2-氯酚、一氯苯、1,2-二氯苯等不同前驱物在5% Fe₂O₃或

图2 氢醌热解过程中生成的自由基间的相互转化^[5]

Figure 2 Transformation pathways of radicals formed by hydroquinone pyrolysis [5].

CuO催化作用下产生的EPFRs的种类和寿命不同, 主要分为两类: 苯氧自由基(g 值为2.0024~2.0040)和半醌自由基(g 值为2.0050~2.0065)^[24,25], 苯氧自由基、氯代苯氧自由基的寿命大于对位或邻位半醌自由基的寿命(如图4所示)^[50]. Dellinger等^[5]计算了不同种类EPFRs的电荷密度(表1), 认为原子的电荷密度越高, 未成对电子越易存在于该原子上, 因此相较于半醌自由基, 苯基自由基和苯氧自由基的电子更易存在于碳原子上. Dellinger等^[24]用含有5% CuO或5% Fe₂O₃的SiO₂颗粒模拟研究二次燃烧温度下EPFRs的形成. 结果表明, 与邻苯二酚、苯酚、一氯酚等污染物相比, 对苯二酚在Fe₂O₃颗粒物作用下产生的苯氧自由基的寿命最长, 达4.6 d.

不同种类的金属氧化物对EPFRs的促进作用不同. 过渡金属Fe、Cu、Ni、Zn都能够促发自由基的产生, 但不同金属作用下产生自由基的浓度和半衰期各不相同, Fe作用下产生的自由基寿命(24~111 h)是Cu作用下的60倍^[24]. 由于Fe₂O₃具有较高的氧化电势, 相同反应条件下, Fe₂O₃作用下产生的EPFRs浓度是CuO作用下的1/10 (图5), 且氯代有机自由基更易在CuO颗粒物表面稳定存在^[24], 这些氯代自由基也能够吸附在大气颗粒物上, 并最终参与大气光化学反应产生氯代有机污染物. 因此, 不同金属氧化物作用能够产生不同种类、不同浓度的EPFRs, 而这些EPFRs与大气中其他有机污染物的相关关系也值得深入研究.

金属氧化物颗粒物的粒径大小对EPFRs的影响也

较为显著, 纳米材料的比表面积大, 容易吸附有机物质和自由基, 并且具有较高的反应活性, 研究表明, 纳米级Al₂O₃和CuO颗粒物作用下产生的EPFRs浓度约为微米级颗粒物作用下的4倍^[51], 因此, 纳米金属颗粒物对EPFRs的促进作用应当引起关注. 金属氧化物含量对EPFRs的种类和半衰期也具有显著的影响. Kiruri等^[52]提出, 颗粒物中氧化铜含量与产生的EPFRs浓度显著相关, 然而并不是正相关, 当氧化铜含量升高到临界值时, 产生氧化铜团簇, 空间位阻效应导致EPFRs产率降低^[51]. 颗粒物中不同含量CuO (0.25%、0.5%、0.75%、1%、2%、5% CuO/二氧化硅)作用下, 被吸附物(苯酚、2-氯酚、二氯苯)产生的EPFRs的种类和半衰期不同. 随氧化铜含量的增加, 检出的EPFRs从半醌自由基变为含氯苯氧自由基, 且0.5% CuO条件下产生的苯氧自由基和0.75% CuO条件下产生的含氯苯氧自由基的半衰期最长, 分别为25和23 h^[52].

金属氧化物颗粒物对EPFRs的生成起到关键作用. 部分飞灰基质中, 钙和硫浓度较高, 能够与金属氧化物的活性位点结合, 从而有效阻止EPFRs的生成^[53]. 据此, Lomnicki等^[53]提出, 在垃圾焚烧等工业过程中, 如果将烟气脱硫工艺移至烟气降温区之后, 低温区的烟气中金属氧化物活性降低, 那么最容易在降温区生成的EPFRs和二噁英的生成可能会大大降低. 因此, 如何通过抑制热过程中的金属氧化物活性, 削减受热过程中多氯代二苯并-对-二噁英/呋喃(PCDD/Fs)和EPFRs等污染物的产生和排放, 值得我们进一步探索.

图3 五氯苯酚(PCP)在 Fe_2O_3 颗粒物表面生成EPFRs的可能路径^[32]

Figure 3 Possible pathways of EPFR formation when pentachlorophenol (PCP) was used as precursor under the catalysis of Fe_2O_3 [32].

EPFRs的生成还受温度、氧含量等的影响。氧气能够与自由基反应使其变成分子, 因此反应体系中氧含量越高, 自由基浓度通常越低。以氯酚作为前驱物, 随着温度的升高, 有机自由基前驱物易发生氢抽提等反应, 生成EPFRs, 且在升温过程中, 随着温度的升高, 自由基浓度升高, 当温度达到一定值时, 自由基浓度反而降低^[49]。前驱体的环境pH影响EPFRs的生成。当溶液pH升高时, 前驱物更易发生抽氢反应, 产生EPFRs, 因此EPFRs的信号强度随pH的升高而增强^[54]。也有研

究提出, 颗粒物的含碳量和孔隙结构也是影响EPFRs浓度的重要因素, 生物质和煤炭燃烧等产生的颗粒物含碳量较高, 这些颗粒物中EPFRs的浓度高于含碳量较低的大气颗粒物中的EPFRs^[22]。

5 PCDD/Fs等POPs生成过程中的自由基机理

EPFRs对PCDD/Fs等POPs的形成也起到了关键的

表 1 不同种类EPFRs中原子的电荷密度^[5]

Table 1 Charge densities of atoms in EPFRs ^[5]

自由基种类	C (%)	H (%)	O (%)
半醌自由基(邻位)	52	11	37
半醌自由基(对位)	50	13	37
苯氧自由基	64	15	21
苯基	82	18	—

图 4 金属颗粒上不同种类自由基寿命的比较^[50]
Figure 4 Half-lives of EPFRs on the surface of metal oxide particles ^[50].

图 5 不同前体物在Fe₂O₃和CuO/SiO₂表面生成的EPFRs的寿命 $T_{1/2}$ (h)^[24]
Figure 5 Lifetime $T_{1/2}$ (h) of EPFRs catalysed by Fe₂O₃ and CuO particles ^[24].

作用。自从1977年在飞灰和烟气中首次发现PCDD/Fs^[55]，国内外研究者便致力于热过程中PCDD/Fs等POPs的生成机理的研究。热过程中PCDD/Fs的生成机制包括两种途径：气相均相反应和气固异相催化反应。其中气固异相催化反应包含了两种不同的催化过程，分别是从头合成反应和前驱物合成反应。前者为含碳有机物在氯源存在条件下经催化生成PCDD/Fs的途

径，后者为氯苯、氯酚、多环芳烃等小分子化合物缩合生成PCDD/Fs的途径^[23,56]。目前对于氯苯和氯酚等前驱物生成PCDD/Fs的过程研究，主要是通过检测反应产物，结合具体的反应模型来描述由前驱物生成PCDD/Fs的反应机理。Gu等^[57]研究推测，五氯苯酚能够在Fe(III)-蒙脱石表面形成五氯苯酚阳离子自由基，经过二聚作用、脱氯反应及闭环反应形成八氯代二苯并-对-二噁英(OCDD)，中间的二聚体产物由GC-MS检出。Lomnicki^[56]和Dellinger等^[23]研究了2-氯酚在氧化铜表面生成PCDD/Fs的途径，结果表明，2-氯酚经热化学反应不仅能够产生PCDD/Fs，还能够产生以碳原子为中心的苯氧自由基。研究推测，产物PCDDs是通过金属氧化物表面的氯酚与气态氯酚分子结合产生的(Eley-Rideal机理)，而PCDFs则是通过金属氧化物表面两个以碳原子为中心的苯氧自由基相互作用产生的(Langmuir-Hinshelwood机理，图6)。因此，有机自由基可能是PCDD/Fs生成的重要中间体。目前对于PCDD/Fs生成过程中的自由基中间体的研究还较少。Zhang等^[48]用量子化学计算的方法研究了2,4-二氯苯酚、2,4,6-三氯苯酚等前驱物在氧化铜颗粒物作用下生成二噁英的过程，计算结果表明，氯酚生成有机自由基中间体的反应为放热反应，反应容易发生^[49]。有研究在以氯酚为前驱体生成PCDD/Fs的热化学反应过程中检出了氯代苯氧自由基中间体，并对由氯代苯氧自由基生成PCDD/Fs的分子机制进行了推测和验证^[49]。目前对于PCDD/Fs等POPs生成过程中自由基中间体的检测和准确定性研究还较少，而对于自由基中间体的研究，能够为从分子层面上解释POPs的生成机制提供直接证据。因此，多种POPs生成过程中的有机自由基中间体值得进一步关注和研究。此外，热过程中产生的EPFRs和PCDD/Fs等POPs的相关性也应当引起关注。

图 6 2-氯酚在CuO颗粒物作用下生成PCDFs (a)和PCDDs (b)的机理图^[23,56]

Figure 6 Formation pathways of (a) PCDFs and (b) PCDDs from 2-chlorophenol on the surface of CuO particles [23,56].

6 结论与展望

EPFRs能够在生物质燃烧、燃煤、机动车燃油等人为活动以及废弃物焚烧、金属冶炼等工业过程中产生并被释放到环境中,在大气颗粒物和土壤等环境介质中存在,对人体具有较大的潜在危害,是一种新环境污染物。目前国内外对于EPFRs的生成机理、影响因素和健康效应等的研究还处于起步阶段,对EPFRs的控制研究还是空白。

金属氧化物、细颗粒物和有机物是EPFRs产生的关键因素。 Fe_2O_3 和CuO易于与有机污染物相互作用,促使其产生自由基,但目前对于其他能够促发EPFRs产生的过渡金属氧化物的研究还较少,不同的金属氧化物对EPFRs的影响如何,怎样从抑制金属氧化物活

性的角度来抑制EPFRs的生成,有待深入研究。大气颗粒物中,EPFRs更易吸附在细颗粒物上,随着颗粒物的粒径变小,EPFRs的浓度变高,而目前对于垃圾焚烧等过程中纳米级颗粒物的归趋及其吸附的EPFRs的浓度水平的研究较少,鉴于目前我国纳米材料的广泛生产和使用,环境中存在的纳米物质表面形成的EPFRs及其可能的环境危害应该引起关注。此外,目前国内外对于二噁英等污染物的前驱物和中间体(EPFRs)的环境行为和风险研究较少,热过程中EPFRs的生成机理研究不应该局限于目前已知的模型和单一的目标化合物,对于热过程中EPFRs的生成机理及其与二噁英等有机污染物的关系有待进一步探索,从而为从机制的角度探讨EPFRs及POPs的减排控制提供参考。

参考文献

- Gomberg M. *J Am Oil Chem Soc*, 1900, 22: 757-771
- Sachidanandam K, Fagan SC, Ergul A. *Cardiovasc Drug Rev*, 2006, 23: 115-132

- 3 Aruoma OI. *J Am Oil Chem Soc*, 1998, 75: 199–212
- 4 Kelley MA, Hebert VY, Thibeaux TM, Orchard MA, Hasan F, Cormier SA, Thevenot PT, Lomnicki SM, Varner KJ, Dellinger B, Latimer BM, Dugas TR. *Chem Res Toxicol*, 2013, 26: 1862–1871
- 5 Dellinger B, Lomnicki S, Khachatryan L, Maskos Z, Hall RW, Adoukpe J, McFerrin C, Truong H. *Proc Combust Inst*, 2007, 31: 521–528
- 6 Ingram DJE, Tapley JG, Jackson R, Bond RL, Murnaghan AR. *Nature*, 1954, 174: 797–798
- 7 Pryor WA, Prier DG, Church DF. *Environ Health Perspect*, 1983, 47: 345–355
- 8 Gehling W, Dellinger B. *Environ Sci Technol*, 2013, 47: 8172–8178
- 9 Gehling W, Khachatryan L, Dellinger B. *Environ Sci Technol*, 2014, 48: 4266–4272
- 10 Han L, Chen BL. *Prog Chem*, 2017, 29: 1008–1020 (in Chinese) [韩林, 陈宝梁. 化学进展, 2017, 29: 1008–1020]
- 11 Sargis RM, Subbaiah PV. *Free Radical Biol Med*, 2006, 40: 2092–2102
- 12 Valavanidis A, Fiotakis K, Bakeas E, Vlahogianni T. *Redox Rep*, 2005, 10: 37–51
- 13 Reed JR, Cawley GF, Ardoin TG, Dellinger B, Lomnicki SM, Hasan F, Kiruri LW, Backes WL. *Toxicol Appl Pharmacol*, 2014, 277: 200–209
- 14 Dellinger B, Pryor WA, Cueto B, Squadrito GL, Deutsch WA. *Proc Combust Inst*, 2000, 28: 2675–2681
- 15 Dellinger B, Pryor WA, Cueto R, Squadrito GL, Hegde V, Deutsch WA. *Chem Res Toxicol*, 2001, 14: 1371–1377
- 16 Squadrito GL, Cueto R, Dellinger B, Pryor WA. *Free Radical Biol Med*, 2001, 31: 1132–1138
- 17 Dugas TR, Lomnicki S, Cormier SA, Dellinger B, Reams M. *Int J Environ Res Public Health*, 2016, 13: 573
- 18 Balakrishna S, Lomnicki S, McAvey KM, Cole RB, Dellinger B, Cormier SA. *Part Fibre Toxicol*, 2009, 6: 11
- 19 Burn BR, Varner KJ. *Am J Physiol-Heart Circulatory Physiol*, 2015, 308: H998–H1006
- 20 Mahne S, Chuang GC, Pankey E, Kiruri L, Kadowitz PJ, Dellinger B, Varner KJ. *Am J Physiol-Heart C*, 2012, 303: H1135–H1142
- 21 Pryor WA, Hales BJ, Premovic PI, Church DF. *Science*, 1983, 220: 425–427
- 22 Yang L, Liu G, Zheng M, Jin R, Zhu Q, Zhao Y, Wu X, Xu Y. *Environ Sci Technol*, 2017, 51: 7936–7944
- 23 Lomnicki S, Dellinger B. *J Phys Chem A*, 2003, 107: 4387–4395
- 24 Vejerano E, Lomnicki S, Dellinger B. *Environ Sci Technol*, 2011, 45: 589–594
- 25 Lomnicki S, Truong H, Vejerano E, Dellinger B. *Environ Sci Technol*, 2008, 42: 4982–4988
- 26 Mulholland JA, Lu M, Kim DH. *Proc Combust Inst*, 2000, 28: 2593–2599
- 27 dela Cruz ALN, Cook RL, Lomnicki SM, Dellinger B. *Environ Sci Technol*, 2012, 46: 5971–5978
- 28 Sutton R, Sposito G. *Environ Sci Technol*, 2005, 39: 9009–9015
- 29 Chiou CT, Porter PE, Schmedding DW. *Environ Sci Technol*, 1983, 17: 227–231
- 30 Chiou CT, McGroddy SE, Kile DE. *Environ Sci Technol*, 1998, 32: 264–269
- 31 Pandey AK, Pandey SD, Misra V, Viswanathan PN. *Sci Total Environ*, 1999, 231: 125–133
- 32 dela Cruz ALN, Gehling W, Lomnicki S, Cook R, Dellinger B. *Environ Sci Technol*, 2011, 45: 6356–6365
- 33 Sawhney BL. *Clays Clay Miner*, 1985, 33: 123–127
- 34 Sawhney BL, Kozloski RK, Isaacson PJ, Gent MPN. *Clays Clay Miner*, 1984, 32: 108–114
- 35 Boyd SA, Mortland MM. *Environ Sci Technol*, 1986, 20: 1056–1058
- 36 Aeschbacher M, Sander M, Schwarzenbach RP. *Environ Sci Technol*, 2010, 44: 87–93
- 37 Wang X, Li Y, Dong D. *Chemosphere*, 2008, 73: 1–6
- 38 Brustolon M, Giamello E. *Electron Paramagnetic Resonance: A Practitioner'S Toolkit*. Hoboken: John Wiley & Sons, Inc., 2009. 259
- 39 Kaim W, Schwederski B, Fischer H. *Magnetic Properties of Free Radicals*. Heidelberg: Springer, 2005
- 40 dela Cruz ALN, Cook RL, Dellinger B, Lomnicki SM, Donnelly KC, Kelley MA, Cosgriff D. *Environ Sci-Proc Impacts*, 2014, 16: 44–52
- 41 Pryor WA, Stone K, Zang LY, Bermúdez E. *Chem Res Toxicol*, 1998, 11: 441–448
- 42 Valavanidis A, Fiotakis K, Vlahogianni T, Papadimitriou V, Pantikaki V. *Environ Chem*, 2006, 3: 233
- 43 Arangio AM, Tong H, Socorro J, Pöschl U, Shiraiwa M. *Atmos Chem Phys*, 2016, 16: 13105–13119
- 44 Tian L, Koshland CP, Yano J, Yachandra VK, Yu ITS, Lee SC, Lucas D. *Energy Fuels*, 2009, 23: 2523–2526
- 45 Fang G, Gao J, Liu C, Dionysiou DD, Wang Y, Zhou D. *Environ Sci Technol*, 2014, 48: 1902–1910
- 46 Kiruri LW, Dellinger B, Lomnicki S. *Environ Sci Technol*, 2013, 47: 4220–4226
- 47 Truong H, Lomnicki S, Dellinger B. *Environ Sci Technol*, 2010, 44: 1933–1939

- 48 Zhang Q, Li S, Qu X, Shi X, Wang W. *Environ Sci Technol*, 2008, 42: 7301–7308
- 49 Yang L, Liu G, Zheng M, Zhao Y, Jin R, Wu X, Xu Y. *Environ Sci Technol*, 2017, 51: 4999–5007
- 50 Vejerano EP, Rao G, Khachatryan L, Cormier SA, Lomnicki S. *Environ Sci Technol*, 2018, 52: 2468–2481
- 51 Yang L, Liu G, Zheng M, Jin R, Zhao Y, Wu X, Xu Y. *Environ Sci Technol*, 2017, 51: 12329–12336
- 52 Kiruri LW, Khachatryan L, Dellinger B, Lomnicki S. *Environ Sci Technol*, 2014, 48: 2212–2217
- 53 Feld-Cook EE, Bovenkamp-Langlois L, Lomnicki SM. *Environ Sci Technol*, 2017, 51: 10396–10402
- 54 Zang LY, Stone K, Pryor WA. *Free Radical Biol Med*, 1995, 19: 161–167
- 55 Olie K, Vermeulen PL, Hutzinger O. *Chemosphere*, 1977, 6: 455–459
- 56 Khachatryan L, Lomnicki S, Dellinger B. *Chemosphere*, 2007, 68: 1741–1750
- 57 Gu C, Li H, Teppen BJ, Boyd SA. *Environ Sci Technol*, 2008, 42: 4758–4763

Pollution characteristics and formation mechanism of environmentally persistent free radicals

Lili Yang^{1,2}, Minghui Zheng^{1,2}, Yang Xu^{1,2}, Cui Li^{1,2}, Guorui Liu^{1,2*}

¹ State Key Laboratory of Environmental Chemistry and Ecotoxicology; Research Center for Eco-Environmental Sciences, Chinese Academy of Sciences, Beijing 100085, China

² University of Chinese Academy of Sciences, Beijing 100190, China

*Corresponding author (email: grliu@rcees.ac.cn)

Abstract: Environmentally persistent free radicals (EPFRs) is a new class of environmental pollutants with persistence and toxicity, which can cause DNA damage. The knowledge about the adverse health effect and risk control of EPFRs is still scarce. Studies associated with the sources, formation mechanisms and environmental characteristics of EPFRs need to be further conducted for better understanding the health risk and control of EPFRs. This review briefly summarized the toxicity, pollution characteristics and analytical methods of EPFRs. The generation mechanisms and key influencing factors of EPFRs were emphatically discussed. The importance on studying the formation mechanism of EPFRs together with the relationship between EPFRs and dioxins and other unintentional organic pollutants were proposed. The prospective on EPFRs researches was also proposed.

Keywords: environmentally persistent free radicals, formation mechanism, metal oxide, airborne fine particles, PCDD/Fs

doi: [10.1360/N032018-00086](https://doi.org/10.1360/N032018-00086)