

اندازه گیری تماس با PAH های سرطانزا در محیط زیست

مهندس علیرضا پرداختی



کلمات کلیدی:

ترکیب هیدروکربنی چندحلقوی، سرطانزا، دز پتانسیل، مقایسه غلظت ها.

چکیده:

PAH های سرطانزا به طرق مختلف بدست انسان و یا طبیعت وارد محیط زیست می شوند. این مواد در غذا، هوا، آب و خاک موجود می باشند. در فعالیت روزانه انسانها، به نظر می رسد که غذا و هوا، اصلی ترین منابع PAH های سرطانزا باشند. جملا دز پتانسیل انسانها بین ۱ تا $15 \mu\text{g}/\text{day}$ می باشد. برای افرادی که یک یا چند پاکت سیگار بدون فیلتر در روز مصرف می کنند، این دز بین $2-15 \mu\text{g}/\text{day}$ متغیر است. این تخمینهای دز پتانسیل می توانند یک حدود تقریبی برای مقایسه با منابع دیگر PAH ها باشد.

سرآغاز

می رود، توجه بیشتری شده است و غلظت آنها در محیط زیست مورد مطالعه قرار گرفته است.

مقادیری از این ترکیبات سرطانزا، که انسانها روزانه با آن در تماس هستند در این مطالعه تخمین زده شده است. البته این تخمین مقادیر، شامل محیط‌های کاری اشخاص نمی‌شود. دز پتانسیل با توجه به مقدار خاک، غذا، آب و هوایی که انسانها مصرف می‌کنند، تخمین زده شده است. مقدار پتانسیل تماس از طریق پوستی در این گزارش محاسبه نشده است، در صورتیکه این پتانسیل می‌تواند در بعضی موارد بسیار مهم باشد.

در پتانسیل، مقدار ماده شیمیایی است که انسانها با آن در تماس هستند و می‌تواند وارد بدن شود، با فرض اینکه صدرصد ترکیباتی که وارد بدن شده اند، جذب بدن می‌شوند. ورود این ترکیبات به بدن انسان از راههای مختلف صورت می‌گیرد و همچنین بستر حامل این ترکیبات می‌تواند بسیار متغیر باشد که در نتیجه جذب در پتانسیل متفاوت می‌شود. مثلاً بطور عمومی مواد شیمیایی که به صورت ذرات ریز یا افشاره (Aerosol) از طریق استنشاق وارد بدن می‌شوند و یا مستقیماً توسط نوشیدن آب وارد بدن می‌شوند، انتظار می‌رود که از قابلیت جذب بیشتری نسبت به ترکیباتی که از طریق مواد جامد مانند غذا و خاک هستند، برخوردار باشند، حتی قابلیت جذب این ترکیبات در بدن از غذا بیشتر از خاک است.

علاوه بر قابلیت جذب، راه ورود مواد به بدن، داربست حاوی ترکیبات، سمیت یا سرطانزا ای مواد نیز می‌تواند بسیار متفاوت باشد. با وجود تمام متغیرهای فوق که شناخته شده اند، معهوداً اندازه گیری کمی رابطه بین دز پتانسیل و مقدار تماس و مقدار جذب برای تماس واقعی روزانه بسیار مشکل می‌باشد. با وجود تمام این کاستی‌ها، تخمین زدن در پتانسیل، یک بینش خوبی را برای اندازه گیری سهم هر یک از منابع این ترکیبات به ما می‌دهد.

برای بدست آوردن غلظت PAH ها در آب، غذا، خاک و هوا و رسوبات، از مقالات و اطلاعات موجود استفاده شده است. برای هوا و رسوبات و خاک، اطلاعات اولیه از برنامه‌های پایش ملی (National Monitoring Program) و تحقیقات ملی (Site Investigations) که در آن غلظت زمینه خاک برای PAH ها گزارش شده بود فقط اطلاعاتی را که حاوی غلظت تک تک PAH ها بود با توجه به حداقل حد اندازه گیری (Detection Limits) مطالعه

ترکیبات هیدروکربنی چند هسته‌ای آروماتیک (Polynuclear Aromatic Hydrocarbons (PAH) یا به عبارت دیگر ترکیبات هیدروکربنی چند حلقوی آروماتیک Polycyclic Aromatic Hydrocarbons ترکیبات هستند که از دو یا چند حلقه آرماتیک که به یکدیگر جوش خورده اند، تشکیل شده اند. آنها حفاظت محیط زیست ۱۶ عدد از این ترکیبات را به عنوان آلاینده‌های مقدم (Priority Pollutants) شناسایی کرده است. بسیاری از این ترکیبات سرطان زا می‌باشند که در نتیجه تماس انسانها با این ترکیبات موضوع تحقیقات بسیاری را به خود اختصاص داده است (۲۱ و ۲۲). هشت عدد از این ترکیبات که احتمال بیشتری نسبت به سرطان زایی آنها می‌باشد، عبارتند از:

- chrysene
- benzo [a] anthracene
- benzo [k] fluoranthene
- benzo [b] fluoranthene
- benzo [a] pyrene
- (2,1) benzo (g,h,i) perylene
- dibenzo [a,h] anthracene
- indeno [1,2,3,c-d] pyrene

ترکیبات PAH از طریق طبیعی و یا از احتراق‌هایی که بدست انسان انجام می‌شود، وارد محیط می‌شوند. آتش‌شانها و آتش‌سوزی‌های جنگلها و علفزارها از منابع عمده تولید PAH ها هستند. منابع PAH ها که به دست انسان تولید و وارد محیط زیست می‌شوند، بطور وحشتناکی افزایش یافته است. غالباً این ترکیبات از احتراق سوختهای فسیلی مانند اتومبیلهای پالایشگاهها، کارخانجات آسفالت و غیره بدست می‌آیند (۳ و ۴). PAH ها در خاک، آب، هوا و رسوبات مشاهده و اندازه گیری شده اند (۲ و ۵). PAH ها در بسیاری از مواد مصرفی و خوراک انسانها وارد شده اند (۶).

با توجه به اینکه PAH ها تقریباً در همه جا پراکنده شده اند، انسانها در طول زندگی خود، روزانه مرتباً با این مواد شیمیایی در تماس هستند. در این مقاله، به تعدادی از این ترکیبات، که احتمال بیشتری نسبت به سرطان زایی آنها

* این مقاله ترجمه "Exposure to Carcinogenic PAHs in the Environment" از مجله Environmental Science & Technology به خاطر بحرانی که این موضوع در سالهای اخیر در کشور به وجود آورده است. این ترجمه در این شماره گنجانیده شده است. ارائه منابع مورد استفاده در متن، به ترتیب شماره هایی است که در متن اصلی آمده است. سردبیر

در مطالعه THEES بین سالهای ۱۹۸۷-۱۹۸۸، میانگین غلظت یکی از PAH ها (BaP) در ۵۸ غذای آماده شده، $0.15 \mu\text{g} / \text{Kg}$ می باشد و حدود دامنه غلظتهای بدست آمده، بین $0.005 \text{ to } 50 \mu\text{g} / \text{Kg}$ بوده است(۸). اگر این مقادیر برای کل PAH های سرطانزا تنظیم شود و اگر BaP را از $1/3$ تا $0.3 \text{ to } 1 \mu\text{g} / \text{Kg}$ فرض کنیم، نتیجتاً این حدود بدست آمده، تزدیک به اعداد تخمین زده شده برای گروههای غذایی مختلف می باشد.

-آب:

غلظت PAH های سرطانزا در آب در جدول ۲ برای آبهای طبیعی و آبهای آشامیدنی موجود تهیه شده است. اطلاعاتی برای آبهای تصفیه شده و تصفیه نشده در ۲۴ ایالت آمریکا از سال ۱۹۷۸-۸۱ برای $10 \text{ \mu\text{g} / L}$ ذخیره آبی در شرق آمریکا در دسترس می باشد.

یک مقدار محدودی از اطلاعات برای منابع آبهای زیرزمینی و سطحی دیگر نیز قابل دسترسی هستند. غلظت PAH های سرطانزا در آبهای سطحی $6 \mu\text{g} / \text{L}$ تعیین شده است. در بعضی مواقع غلظت آبهای سطحی بین $2 \text{ to } 50 \mu\text{g} / \text{L}$ مشاهده گردیده است. غلظت PAH ها در آبهای سطحی بیش از آبهای آشامیدنی یا غلظت آبهای زیرزمینی پیش بینی شده است. این افزایش غلظت بدلیل این است که ذرات معلق موجود در آبهای سطحی، حاوی مقادیری از PAH ها را که به خود جذب کرده اند، می باشند.

آبهای زیرزمینی به صورت طبیعی بین لایه های مختلف خاک فیلتر می شوند و PAH به خوبی جذب مواد آلی خاک می گردد. غلظت آبهای زیرزمینی در مطالعات مختلف از $0.2 \text{ to } 69 \mu\text{g} / \text{L}$ و احتمالاً در بسیاری از آبهای زیرزمینی، پایین تر گزارش شده است.

غلظت آبهای تصفیه شده (آشامیدنی) بین حدود $0.1 \text{ to } 1 \mu\text{g} / \text{L}$ بوده و غلظت اکثر آبهای آشامیدنی بین $1 \text{ to } 10 \mu\text{g} / \text{L}$ می باشد. در مطالعه THEES که در شهر فیلیسبرگ انجام شده است، غلظت BaP در آب آشامیدنی زیر حد اندازه گیری ($0.1 \mu\text{g} / \text{L}$) بوده است. معمولاً آبهای آشامیدنی که از شبکه آبرسانی با لوله های پوشش دار گذر کرده اند، از غلظت PAH های بالاتری برخوردارند(۵).

برای بدست آوردن غلظت PAH ها در شهرهای شیکاگو (Chicago) - لس آنجلس (Los-Angeles) - دیترویت (Detroit) - نیواورلئان (New Orleons) تلاش بسیاری شده، اما اداره های تهیه آب آشامیدنی شهرهای فوق، فاقد هر گونه سیستم پایش و اندازه گیری برای PAH ها در آب آشامیدنی خود

مورد استفاده قرار گرفت. این حداقل حد اندازه گیری با توجه به ماتریسهای مختلف، متفاوت می باشد. در پتانسیل بر حسب جمعیتی که افراد آن از جنس مذکور و بین سنین ۱۹ تا ۵۰ سال می باشند، محاسبه گردیده است. حدس زده می شود که تماس خانمها و در پتانسیل برای آنها کمتر از مردان باشد. زیرا که آنها به طور متوسط غذای کمتر را مصرف می کنند. کودکان نیز از در پتانسیل غذایی کمتری برخوردارند، اما با توجه به بازی فعالانه کودکان، آنها از در پتانسیل از طریق پوست و یا بلیلیدن تصادفی خاک بیشتری برخوردارند.

در مطالعه تماس کلی انسانها با محیط که بین سال ۱۹۸۶-۱۹۸۷ انجام شد، Total Human Environmental Exposure Study(THEES)، کل تماس انسان با Benzo(a)Pyrene(Bap) بدن انسان می شود. در نیوجرسی (New Jersey) اندازه گیری شد (۸ و ۷)، این مطالعه نقش مهمی در تخمینهای ارائه شده را دارد.

-PAH ها در محیط زیست:

با توجه به مطالعات انجام شده، غلظت PAH های سرطانزا در غذاهای مختلف در جدول ۱ گزارش شده است (۶ و ۹ و ۱۱)، اعدادی که در جدول آمده است، میانگین خیلی از اعداد بالا و پایین گزارش شده در غذا می باشند. غذاهایی که دارای بالاترین غلظتهای PAH ها هستند، شامل غذاهایی که روی ذغال کباب شده اند، گوشت های دودی شده، سبزیجات پهنه برگ، غلات، چربیها و روغنها می باشند. برای این گروه از غذاهای غلظت PAH ها معمولاً در حد دهها $\mu\text{g} / \text{Kg}$ میکروگرم در کیلوگرم (ppb) می باشد. وجود PAH ها بر روی سبزیجات پهنه برگ و غلات احتمالاً از طریق تنشین شدن این ترکیبات از اتمسفر است.

تخمین غلظت ها در غذا نامطمئن می باشد. زیرا که اطلاعات محدودی در این زمینه موجود است. احتمال می رود که غلظت PAH ها بر روی سبزیجات و غلات، انعکاسی از موقعیت محلی تولید و تاریخ جمع اوری اطلاعات باشد.

بالاترین غلظتها از جدول یک حذف شده است و فقط سعی شده تا از اعدادی که در میانگین اطلاعات هستند، استفاده شود، در نتیجه، اطلاعات گزارش شده در این مطالعه فقط در حد متوسط غلظتهای موجود در گروههای غذایی می باشد.

جدول شماره ۱: غلظت PAH‌های سرطانزا در غذاهای مختلف

مراجع	معدل حداکثر اعداد گزارش شده $\mu\text{g} / \text{day}$	معدل حداقل اعداد گزارش شده $\mu\text{g} / \text{day}$	نوع غذا
۱۰	.۰/۶۹	.۰/۱۱	غذاهای که روی ذغال کباب نشده اند
۶۹	۳۵	۲۶	غذاهای کباب شده روی ذغال
۶۹	۲۶	۱۲	گوشت گاو
۶۹	۱۲	۱۲	گوشت خوک
۶۹	۱۲	۸	گوشت مرغ
۶۹	۱۲	۸	سوسیس
۹	.۱	.۰/۱	ماهی
۱۰ و ۱۲	۳۶	۹	ماهی و صدف ماهی
			ماهی و صدف ماهی دودی
۶۹	۱/۰۶	۱/۰۶	سبزیجات
۶۹	۴۶	۱۹	گوجه فرنگی
۶۹ و ۱۰	۲۱	۱۱	سبزیجات پهن برگ
۱۰ و ۹۰	۹	.۰/۶۰	سبز زمینی و غیره
۶۹	۲/۴۰	.۰/۵۰	غلات
۱۰			صیوه
۶۹	۲۷	۲	نوشیدنی ها
۶	.۰/۰۸	.۰/۰۴	الکلی
۱۰	.۰/۰۹	.۰/۰۱	غیرالکلی
۱۰ و ۹۰	۶۶	.۳/۴۰	شیر
۹۰	۱/۷۰	.۱/۷۰	غیره
			چربی و روغن
			پنیر

۷۰ درصدی اطلاعات بدست آمده از مطالعات NPN است(۸). نتایج تخمین زده شده از کل PAH های سرطانزا در هوای آزاد بین یک تا صدها ng/m^3 می باشد(جدول ۲). متوسط غلظت PAH ها در مطالعه NPN ۲/۶ ng/m^3 و ۷۷٪ از اعداد بدست آمده، زیر ۱۰ ng/m^3 می باشد. اکثر غلظتهای بالا بین ۷۰-۱۲ ng/m^3 است. متوسط غلظت بدست آمده از اطلاعات NPN (۲/۶ ng/m^3) بسیار شبیه به اطلاعات منتشر شده دیگر (ng/m^3 ۵/۷) می باشد که در اطلاعات موجود برای شهر نیوجرسی (ng/m^3 ۴/۴)(New Jersey) تخمین زده است.

غلظت PAH های سرطانزا در هوای داخل محیطهای بسته (Indoor Air) مانند، ساختمانهای مسکونی، اداری و ... انعکاسی از غلظت هوای آزاد بیرون و همچنین منابع داخلی می باشد. تقریباً ۵۰٪ غلظت ذرات معلق هوای آزاد بیرون به داخل این محیطهای بسته راه می یابند(۸). غلظتهای PAH در داخل منازل، با توجه به درجه حرارت و فضا مقاومت می باشند(۲۰-۲۲).

در یک مطالعه در ساختمانهای نسبتاً بلند اداری، غلظت PAH ها حدوداً ۱/۵ ng/m^3 بوده است. میانگین غلظتها در محیطهای مسکونی به نظر می رسد نزدیک به ۸ ng/m^3 باشد، که حداقل بین ۱ و حداقل از ۳۰ تا ۸۰ ng/m^3 می باشد.

غلظت PAH ها در هوا بصورت محلی می تواند توسط سوزاندن چوب و ذغال سنگ و تنباقو و شرایط ترافیکی، به راحتی افزایش پیدا کند، این فعالیتها در تغییرات دمایی هوای داخل و بیرون تأثیر می گذارند. PAH ها می توانند به راحتی از اجاق گاز و یا شومینه در داخل منازل انتشار یابند(۲۱). مثلاً در یک مطالعه در ویسکانسین (Wisconsin)، غلظت PAH های اندازه گیری شده در هفت خانه، در موقعی که از اجاقهای چوبی استفاده می کردند، تا ۱۰۰ برابر افزایش یافت. (۲۲) ng/m^3 ۱/۷-۱۲/۶.

دود تنباقو می تواند یک منبع اصلی برای تولید PAH های سرطانزا باشد. دود هر سیگار بدون فیلتر می تواند حاوی ۰/۰-۰/۲۵ μg PAH های سرطانزا باشد (۲۳). در منازلی که در آن سیگار کشیده می شود، غلظتهای بین ۳-۲۹ ng/m^3 گزارش داده شده است (جدول ۲). این نشان دهنده اهمیت دود سیگار در بالابردن غلظت PAH ها در هوای داخل محیطهای بسته می باشد (۲۳، ۴۳ و ۸).

در بعضی شرایط مخصوص ترافیکی غلظتهای بسیار بالایی از PAH ها در هوا بوجود می آید. مثلاً غلظت متوسط ۲۵۳-۵۸ ng/m^3 در تونل بالتیمور(Baltimore) (اندازه گیری شده

بودند. آزانس حفاظت محیط زیست، مؤسسه فعالیت آب و American Water Work Association (AWWA) فدراسیون کنترل آلودگی آب (Water Pollution Control Federation) نیز اطلاعاتی در رابطه با غلظت PAH ها در آب آشامیدنی این شهرها نداشتند.

-هوای-

اطلاعات مربوط به هوا از تحقیقات انجام شده در سالهای دهه ۱۹۷۰ (۱۲ و ۱۳)، ۱۹۸۰ (۴۲، ۴۳ و ۲۵) و ۱۹۸۰ (۱۴) راجع به PAH های سرطانزا جمع آوری شد، که در جدول ۲ نشان داده شده است. غلظتها در سراسر کشور بسیار متفاوت می باشد. در نزدیکی دریاچه میشیگان، غلظتها بین ۰/۲ تا ۳ ng/m^3 بوده است (۱۳ و ۱۴). غلظتهای مشابهی از PAH ها در حدود ۳/۵ ng/M^3 در مناطق مسکونی شهر لاس و گاس نیز مشاهده شده است (۱۵). در مناطق روستایی مینیسوتا(Minnesota)، غلظت کل PAH های سرطانزا در هوا حدود ۵/۷ ng/m^3 گزارش شده است (۱۶). در شهرهای پیشرفته تر، غلظتها بین ۱۵-۵۰ ng/m^3 مشاهده گردیده است (۱۷ و ۴۲).

مقداری از اطلاعات در رابطه با غلظت BaP در هوا، از برنامه ذرات شبکه ملی National Particulate Network (program) گردآوری شده است. اطلاعات راجع به BaP از آنالیز کل ذرات معلق فیلتر شده از ۶۵ محل مشخص که در ناحیه های روستایی و شهری قرار داشته اند (۱۸)، تهیه گردیده است. البته ممکن است غلظتها بدست آمده کمتر از غلظتهای حقیقی باشد، زیرا احتمال دارد مقداری از BaP از فیلتر عبور کرده باشد. غلظت میانگین سالانه BaP برای هر یک از این مناطق با توجه به مقادیر اندازه گیری شده تخمین زده شد. با توجه به اینکه در مطالعات دیگر (جدول ۲) غلظت BaP بین ۰/۵ تا ۰/۳۰٪ از کل PAH های سرطانزا در هوای آزاد می باشد، لذا عدد ۱۰٪ (در عدد ۱۰ ضرب می کنیم)، را انتخاب نموده و این نسبت برای تخمین غلظت کل PAH های سرطانزا در مطالعه NPN استفاده شده است.

در مطالعه THEES در نیوجرسی(New Jersey) (ذرات معلق بالای ۱۰ میکرون) جمع آوری شده، نشان می دهد که غلظت ng/m^3 ۵/۹ BaP می باشد که این عدد در حدود

غلظت PAH‌های سرطانزای بالاتری نسبت به خاکهای کشاورزی و جنگلها برخوردار باشند، زیرا که به منابع احتراق سوختهای فسیلی نزدیکتر هستند. غلظت اکثر خاکهای شهری بین ۳۰۰۰-۶۰۰۰ $\mu\text{g} / \text{Kg}$ می‌باشد. در خیابانهای پر رفت و آمد و یا مناطق صنعتی احتمال غلظتهای بالاتری می‌رود. به نظر ما غلظتهای زمینه خاکهای شهری حداقل بین ۱۰۰۰-۳۰۰۰ $\mu\text{g} / \text{Kg}$ (۱-۳PPM) می‌باشد. بالاترین غلظت PAH‌های سرطانزا در گردوغبار جاده‌ها، بین ۳۳۶۰۰-۸۰۰۰ $\mu\text{g} / \text{Kg}$ (۸-۳۳۶PPM) گزارش شده‌اند. غلظتهای بالایی که از خاک مناطق شهری در بعضی تحقیقات گزارش شده است (۲۰۰PPM)، به نظر می‌رسد که احتمالاً ناشی از گرد و غبار جاده‌ها باشند.

است (۲۴).

- خاک:

اطلاعات در رابطه با غلظت PAH‌های خاک از مروور اطلاعات و آنالیزهای تحقیقات محلی (Site Investigation) که غلظتهای زمینه را ارائه داده بودند، بدست آورده شد (۳۲، ۹ و ۲۶). این اندازه گیری‌ها از سالهای آخر دهه هفتاد و دهه هشتاد بدست آمده است. سایر اطلاعات دیگر از برنامه‌های هدایت شده، توسط مؤسسه تحقیقاتی گاز (Gas Research Institute) و مؤسسه تحقیقات نیروی برق (Electric Power Research Institute) بدست آمده است.

- وسوبات:

اطلاعات راجع به PAH‌های سرطانزا در تحقیقات موجود (۲) و آنالیز اطلاعات بدست آمده دهه ۱۹۸۰، توسط اداره هواشناسی و اقیانوس شناسی ملی National Oceanic and Atmospheric Administration (NOAA)، جمع آوری شده است (۳۳) (جدول شماره ۲). نتیجه گزارشات چاپ شده به شدت متفاوت می‌باشد و از حدود ۰/۰۰۳ mg/Kg برای محیط‌های مرجانی تا ۲۳۲ mg/Kg برای بندر بوستون (Boston) متغیر است.

غلظت PAH‌های سرطانزا را برای ۶۱۲ نمونه رسوب، که از ۲۰۰ محل ساحلی و دریایی که در سرتاسر اقیانوس اطلس و آرام و سواحل خلیجی بود، محاسبه کردیم. معیار پراکندگی این اطلاعات نشانگر این است که متوسط غلظت، ۱/۰ mg/Kg (PPM) و مراکزیم غلظت ۱۲/۲ mg/Kg بوده است.

- دز پتانسیل:

تخمین دز پتانسیل برای یک مرد بین سالین ۱۹ تا ۵۰ ساله محاسبه گردید. در این تخمین کل وزن بدن مورد محاسبه قرار گرفته و واحد آن $\mu\text{g} / \text{day}$ (میکروگرم در روز) می‌باشد.

از منابع غذایی:

آمار استفاده شده از اداره کشاورزی آمریکا (۳۴ و ۳۵) جهت بدست آوردن نوع و مقدار غذایی یک مرد آمریکایی، تهیه شد. پتانسیل غذایی حاوی PAH‌های سرطانزا در شکل یک نشان داد شده است. هر یک از ستونهای این شکل توسط علامت کم یا زیاد

PAH‌های سرطانزا در تمام خاکهای سطحی مشاهده شده اند. نوعاً غلظتها در خاک جنگلها بین ۵ تا ۱۰۰ $\mu\text{g} / \text{Kg}$ می‌باشد. غلظتهای فوق نشانگر این است که این آلودگی شامل منابع طبیعی و هم دست ساز بشر می‌باشد. تولید PAH‌ها توسط گیاهان و آتش سوزی جنگلها و دشتها و فعالیتهای آتش‌نشانی، هر یک در غلظت زمینه آن سهمی دارد. افزایش غلظتهای PAH در جنگل‌هایی که نزدیک به بزرگراه‌ها و مراکز صنعتی قرار دارند، می‌تواند به خاطر آلودگی هوا باشد. خاک بعضی جنگلها، غلظت بسیار بالا و سرطانزا از PAH در حدود ۱۰۰ $\mu\text{g} / \text{Kg}$ دارا می‌باشند. مقدار زیادی از PAH‌ها توسط ریزش اجزاء مختلف گیاهان مانند برگ‌های پهنه و سوزنی که این ترکیبات را از هوا به خود جذب کرده‌اند، پس از ریزش فصلی بر روی زمین وارد خاک می‌شوند (۳۰).

خاکهای روستایی نوعاً حاوی PAH‌های سرطانزا می‌باشند. در ایستگاه آزمایشی روتمنستد (Rothamsted) در جنوب شرقی انگلیس، ریزش جوی، مهمترین منبع آلودگی PAH‌های سرطانزا به خاکهای روستایی می‌باشد (۲۹). بسیار واضح است که در قرن ۲۰ غلظت PAH‌ها در خاکهای کشاورزی در مناطق صنعتی افزایش یافته است (۳۷).

حدود غلظت PAH‌ها در خاکهای کشاورزی بین ۱۰-۱۰۰ $\mu\text{g} / \text{Kg}$ می‌باشد. بالاترین غلظت PAH‌های سرطانزا گزارش شده در خاکهای کشاورزی حدود هزار میکروگرم در کیلوگرم یعنی شبیه به خاکهای جنگلی است. بیش بینی می‌شود که در محیط‌های شهری، خاکها از

جدول شماره ۲: غلظت PAH‌های سرطان‌زا مختلف در محیط زیست

مراجع	حدود مشاهده شده غلظتها	میانگین غلظت	تعداد محله‌ای مطالعه شده	مواد
۵۰ و ۱۴ ۵۰ و ۱۲ ۹۰ و ۱۲	ng/L ۰/۱-۸۳۰ ۰/۲-۶/۹ ۰/۱-۶۲	ng/L ۸ ۱/۲ ۲/۸	۲۵ ۱۰ ۱۰	آبهای سطحی (b) آبهای زیرزمینی آبهای آشامیدنی
۲۰ و ۱۳-۱۷ و ۲۴ ۱۸ ۲۵ ۴۲	ng / m ³ ۰/۲-۶۵ ۱/۰-۱۴۸/۰(a) ۲-۹ ۲-۷۵	ng / m ³ ۵/۷ ۲/۶ ۴/۴ ۱۲/۰	۲۸ ۸۵ ۲۷ ۱۲	هوای آزاد مطالعات منتشر شده مطالعه NPN بر روی TSP مطالعه نیوجرسی روی TSP کلمبوس - اهایو(c)
۱۹ ۴۲ ۷ ۴۲ ۲۳ ۲۲ ۴۳ ۴۳	۰/۶-۲۹ ۱/۰-۸۰(a) ۷-۲۹ ۳-۲۳ ۲-۱۳ ۱۵/۰ ۱/۶	۱/۵ ۸ ۹(a) ۱۲/۰ ۳/۸ ۱ ۱	۱ ۹ ۱۰ ۴ ۷ ۱ ۱	هوای داخل فضاهای بسته دفتر تمیز منازل در ایالت اهایو منازل در ایالت نیوجرسی منازلی که در آن سیگار کشیده می‌شود اناقهایی که در آن سیگار کشیده می‌شود اناقهایی که در آن اجاقهای چوبی می‌سوزد اناقهایی که در آن بخاری نفی می‌سوزد اناقهایی که در آن بخاری نفی نیست
۲۰۲۶-۳۲ ۲۰۲۶-۳۲ ۲۰۲۶-۳۲ ۲۰۲۶-۳۲	۰/۰۱-۱/۳ ۰/۰۱-۱/۰۱ ۰/۰۶-۵/۸ ۸-۲۳۶	mg/kg (dry wt.) ۰/۰۵ ۰/۰۷ ۱/۱۰ ۱۳۷/۰	mg/kg (dry wt.) ۱۶ ۸ ۱۵ ۷	خاک جنگل روستایی شهری گردوغبار جاده‌ها
۲ ۲۳	۰/۰۰۳-۲۳۲ ۰/۰۰۲-۱۳/۲۱	۱/۴ ۰/۱	۶۵ ۱۴۸	رسوبات مطالعات منتشر شده مطالعات NOAA

- غلظت کل PAH‌ها از طریق غلظت BaP تخمین زده است (غلظت BaP در عدد ۱۰ ضرب شده است)

b- غلظتها در منابع آلوده بیشتر بوده است.

c- مربوط به برنامه پایش آلودگی هوا در ایالت اهایو

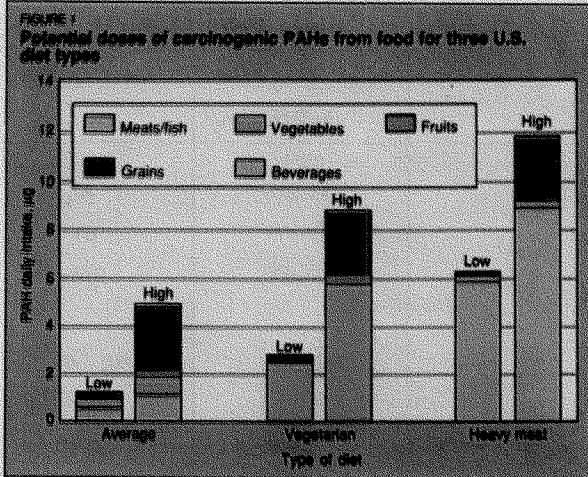
وارد بدن یک فرد امریکایی می‌شود که گوشتهای پخته شده و غلات، حاوی بالاترین غلظت این ترکیبات هستند.

مشخص شده است. این علائم مربوطه به حدود غلظت PAH‌ها در هر یک از گروههای غذایی مربوطه می‌باشد. به طور متوسط بین یک تا $5 \mu\text{g} / \text{day}$ PAH‌ها از طریق غذا

رسوبات جوی صورت می‌گیرد(۳۸) گیاهان پهنه برگ، دارای PAH بیشتری نسبت به گیاهان سوزنی برگ می‌باشدند. این امر نشانگر رابطه مستقیم بین سطح برگ و جذب PAH از طریق جو می‌باشد. ما نمی‌دانیم که در اطلاعات گزارش شده آیا سبزیجات قبل از آنالیز به صورت سطحی نشسته شده‌اند و یا خیر! و در صورتیکه نشسته می‌شندن چه مقدار PAH بر روی سطح برگ باقی می‌ماند. همانطوریکه ذکر شد، مقدار زیادی PAH‌ها از طریق غلات وارد بدن انسان می‌شود. اما پالایش و به عمل آوردن غلات، قبل از مصرف، می‌تواند غلظت PAH‌های سرطانزا را کاهش دهد. بعضی مطالعات دیگر نشان می‌دهند، با وجود این که گروه غلات از حداکثر غلظت PAH‌ها نسبت به گروههای غذایی دیگر برخوردار نیستند، اما با توجه به وزن بالایشان در رژیم غذایی از مهمترین منابع PAH‌ها بشمار می‌روند.

از هوا:

در این مطالعه جهت تخمین نزد پتانسیل PAH‌های سرطانزا که توسط تنفس وارد بدن می‌شود، محاسبات را بر مبنای دو گروه انسانهای غیرسیگاری و سیگاری‌هایی که روزی یک پاکت سیگار مصرف می‌کنند، محاسبه کرده ایم (شکل شماره ۲). نزد پتانسیل PAH‌های سرطانزا از طریق تنفس هوای آزاد با فرضیه اینکه هر شخص ۲۰ m^3/day هوا مصرف می‌کند، [استاندارد ارائه شده توسط آژانس حفاظت محیط زیست امریکا(EPA)]، تخمین زده شده است(۳۹)، این مقدار هوا در عدد ۱۴۸ ng/m^3 (بالاترین غلظت تخمین زده شده برای هوای آزاد و هوای داخل فضاهای بسته)، ضرب شده است $[8 ng/m^3 \times 20 m^3/day]$ (متوسط غلظت هوای داخل فضاهای بسته)، این حدود غلظتها در فضاهای بسته، در بعضی مواقع شامل افرادی می‌شود که در معرض دود سیگار $3-29 ng/m^3$ و $17-26 ng/m^3$ قرار دود تولید شده از اجاقهای چوب سوز $0.02-0.16 \mu g/day$ است. پس اعداد انتخاب شده برای تماس افراد مختلف گرفته باشند. پس اعداد انتخاب شده برای تماس افراد مختلف با PAH‌ها از طریق هوا مناسب می‌باشد. عدد تخمین زده شده برای نزد پتانسیل از طریق تنفس $0.02-0.16 \mu g/day$ است. متوسط این نزد پتانسیل $0.16 \mu g/day$ است. با توجه به اینکه افراد در امریکا بیش از ۷۰٪ اوقات خود را در فضاهای بسته می‌گذرانند و افراد شاغل نیز کمتر از ۴۵ دقیقه در روز را در هوای آزاد می‌گذرانند. به نظر می‌رسد تنفس هوای فضاهای بسته نقش مهمی را در تماس انسانها با PAH‌های سرطانزا داشته باشد(۲۰).



شکل شماره ۱: پتانسیل غذاهای حاوی PAH‌های سرطانزا

فردی که دارای رژیم غذایی با گوشت فراوان می‌باشد، از بالاترین نزد پتانسیل PAH‌های سرطانزا، برخوردار می‌باشد ($6-9 \mu g/day$). غذاهای کباب شده بر روی ذغال اصلی ترین منبع PAH‌های سرطانزا هستند. تخمین ما از نزد پتانسیل PAH‌های سرطانزا، از طریق رژیم غذایی، به مطالعات گزارش شده، بسیار نزدیک می‌باشد (۴۳، ۴۶، ۴۷ و ۴۸). چندین نقطه نامطمئن در تخمین ما وجود دارد که شامل گروههای مختلف با دریافت کالریهای متنوع و نوع و روش آماده سازی غذاهای متفاوت است. در یک موقعيت ایده آل، آنالیز PAH‌ها در غذای آماده شده برای یک گروه مشخص، جهت بدست آوردن نزد پتانسیل PAH‌های سرطانزا برای افراد همان گروه استفاده می‌شود. همانطوریکه در برای BaP انجام شده است(۸)، در این مطالعه، متوسط روزانه BaP از طریق خوردن غذا، حدوداً $0.002-0.01 \mu g/day$ بوده است. البته حدود مقادیر بین $0.002-0.01 \mu g/day$ بود. اگر این اعداد برای کل PAH‌ها صحیح شوند، اعداد بدست آمده به حدود پایینی تخمین زده شده در این گزارش، نزدیک می‌شوند.

در یک رژیم غذایی سبزی خواری، مقدار PAH‌های الاتری وارد بدن می‌شود. به شرط آنکه از سبزیجات پهنه برگ مانند کاهو و اسفناج و غلات استفاده شود. پیشنهاد شده است که غذاهای خام می‌توانند منابع اصلی PAH‌ها به جای غذاهای کباب شده باشند. به تنظر می‌رسد که آنالیزها، این پیشنهاد را تأثیر می‌کنند. عمدۀ ترین روش الوده شدن سبزیجات از طریق انسانها با PAH‌های سرطانزا داشته باشد(۲۰).

پتانسیل PAH های سرطانزا توسط بلعیدن غیرعمدی $50\text{ mg}/\text{day}$ خاک در روز در شکل شماره ۲ نشان داده شده است. تخمینها همگی بر اساس حداکثر، متوسط و حداقل غلظتهاي PAH های سرطانزا در جدول شماره ۲ برای خاکهای شهری و روستایی بوده است. برای جمعیتهای شهری در پتانسیل PAH های سرطانزا بین $0.003 - 0.006 \mu\text{g}/\text{day}$ باشد. متوسط این حدود $0.004 \mu\text{g}/\text{day}$ است. در صورتیکه مقداری از خاک بلعیده شده، گرد و غبار جاده ها باشد، نتیجتاً در پتانسیل افزایش می یابد.

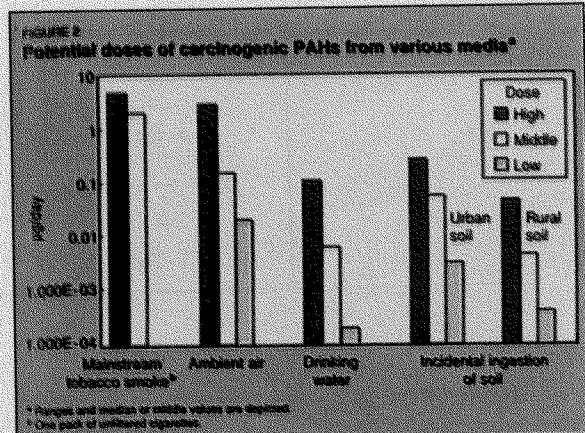
مقایسه منابع هوای آزاد:

خدا احتمالاً برای افراد غیرسیگاری عده ترین منبع PAH های سرطانزا می باشد که از $10 - 100 \mu\text{g}/\text{day}$ برابر بیشتر از هر منبع دیگری حاوی PAH ها است (جدول ۳). در صورتیکه هوای آزاد شهری دارای غلظت بالایی از PAH ها باشد، هوا اصلی ترین منبع PAH ها می شود. در مطالعه THEES اهمیت راههای ورود به بدن، از طریق بلعیدن و تنفس کردن، مقایسه می شود. در این مقایسه نشان داده شده است که حدود و مقدار تماس از طریق غذا بسیار بیشتر است تا از طریق تنفس. با تمام این اوصاف، مواردی مشاهده شده که افراد از طریق تنفس در تماس بیشتری با BaP بوده اند. آب آشامیدنی و خاک، منبع فرعی (جزئی) این مواد می باشند.

اهمیت خاک به عنوان یک منبع، بستگی به مقدار بلعیدن تصادفی خاک دارد و ما فرض کرده ایم که یک انسان بزرگ $50\text{ mg}/\text{day}$ خاک را بصورت ناخودآگاه می بلعد.

کل در پتانسیل PAH های سرطانزا برای یک مرد بزرگسال غیرسیگاری تخمین زده شده است که به طور متوسط $3 \mu\text{g}/\text{day}$ و تا حداقل $15 \mu\text{g}/\text{day}$ می باشد. دود سیگار، مقدار قابل توجهی PAH را به در پتانسیل اضافه می کند. سیگارهایی که سیگار بدون فیلتر مصرف می کنند می توانند در پتانسیل شان تا دو برابر در پتانسیل غیرسیگارها باشد. تخمینهای در پتانسیل در این مطالعه شامل تماس از طریق اشتغال و یا استفاده از لوازم آرایشی که بر روی پوست مالیده می شود و یا مواد آسفالتی که بر روی پشت بامها و خیابانها کشیده می شود، نمی باشد. استفاده از مواد نامبرده در بالا باعث افزایش در روز 50 mg خاک را به صورت تصادفی می بلعند.

برای شخصی که روزی یک پاکت سیگار بدون فیلتر می کشد، در پتانسیل PAH های سرطانزا به خاطر استعمال دخانیات ۲ تا $5 \mu\text{g}/\text{day}$ اضافه تر می شود. پس دود سیگار در تخمین در پتانسیل از طریق تنفس سهم بسیار زیادی دارد. مثلاً شخصی که روزی سه پاکت مصرف می کند، می تواند بین $6 - 15 \mu\text{g}/\text{day}$ های سمی از طریق استعمال دخانیات، وارد بدن خود کند.



شکل شماره ۲: تخمین در پتانسیل PAH های سرطانزا که توسط تنفس وارد بدن می شود

از آب:

اگر فرض کنیم که هر شخص در روز ۲ لیتر آب مصرف می کند(۳۹)، در پتانسیل های سرطانزا از طریق نوشیدن آب (شکل شماره ۲) بین $0.002 - 0.012 \mu\text{g}/\text{day}$ می باشد. متوسط این حدود $0.006 \mu\text{g}/\text{day}$ است (محاسبات فوق با توجه به غلظتهاي جدول ۲ صورت گرفته است).

از بلعیدن خاک به صورت غیرعمدی:

تخمین زده می شود که انسانها روزانه 50 mg خاک را به صورت غیرعمدی می بلعند([۴۰]). اما این تخمین نامطمئن است و احتمالاً کمتر از مقدار واقعی می باشد. کودکان نیز حدائق در روز 50 mg خاک را به صورت تصادفی می بلعند ([۴۱]).

جدول شماره ۳: مقایسه دز پتانسیل PAH‌های سرطانزا

حداکثر اعداد		متوسط اعداد		منابع PAH ها
درصد از کل	مقدار تعاس در روز ng/day	درصد از کل	مقدار تعاس در روز ng/day	
۷۹	۱۲	۹۶/۲	۳	غیرسیگاری ها
۱۸	۲/۷۰	۱/۶	۰/۰۵	غذاها
۱	۰/۱۲۴	۰/۲	۰/۰۰۶	هو
۲	۰/۴	۱/۹	۰/۰۶	آب
۱۰۰	۱۵/۲۲	۱۰۰/۰۰	۳/۱۲	خاک
				کل
				سیگاری ها
				دود سیگار
۶-۱۵ (سه پاکت در روز)		۲-۵ (یک پاکت در روز)		نمایی منابع دیگر
۱۵		۳		
۲۱-۳۰		۰-۸		کل

References¹

- Evaluation and Estimation of Potential Carcinogenic Risks of Polynuclear Aromatic Hydrocarbons; Carcinogen Assessment Group, Office of Health and Environmental Assessment, Office of Research and Development. U.S. Environmental Protection Agency: Washington, DC, 1985.
- Gas Research Institute. Management of Manufactured Gas Plant Sites: Risk Assessment; Gas Research Institute: Chicago, IL, 1987; Vol. III, GRI-87/0260.3.
- Locating and Estimating Air Emissions From Sources of Polycyclic Organic Matter; Office of Air Quality Planning and Standards. U.S. Environmental Protection Agency: Research Triangle Park, NC, 1987.
- Sources and Emissions of Polycyclic Organic Matter, Pollutant Assessment Branch. Office of Air Quality Planning and Standards. U.S. Environmental Protection Agency: Research Triangle Park, NC, 1983.
- Basu, D.K.; Saxena, J. Chemosphere 1987, 16, 2595-612.
- Bjorseth, A. Handbook of Polycyclic Aromatic Hydrocarbons; Marcel Dekker: New York, 1983.
- Lioy, P. L. et al. Arch. Environ. Health 1988, 43, 304-12.
- Waldman, J. M. et al. J. Exp. Anal. Environ. Epid. 1991, 1, 193-225.
- Crosby, N. T. et al. Analyst 1981, 106, 135-45.
- Dennis, M. J. et al. Food Chem. Toxicol. 1983, 21, 569-74.

¹- استاندارد ارائه منابع همانند مجله ای است که این مقاله از آن ترجمه شده است. سردبیر

11. Toxicological Profile for Polycyclic Aromatic Hydrocarbons (Draft); Agency for Toxic Substances and Disease Registry. U.S. Public Health Service; Atlanta, GA, 1989.
12. Ambient Water Quality Criteria for Polynuclear Aromatic Hydrocarbons; Office of water. U.S. Environmental Protection Agency: Washington, DC, 1980.
13. Eisenreich, S. Environ. Sci. Technol. 1981, 15, 30-38.
14. Baker, J.; Eisenreich, S. Environ. Sci. Technol. 1990, 24, 342-52.
15. Preliminary Clark County, Nevada Special Monitoring and Emission Testing Report for 1989-1990; Department of Transportation: Las Vegas; NV.
16. Hennepin County Preoperational Incinerator Siting Report form 1987-1989; Radian Corporation, Minnesota Pollution Control Agency: St. Paul, MN, 1989.
17. Data Summary Report on the Air Toxics Monitoring Program for the Denver Metropolitan Area Integrated Environmental Management Project; U. S. Environmental Protection Agency Region VIII. Environmental Services Division. Air & Toxics Division. Air Toxic Branch: Denver, Co, 1989.
18. U.S. Environmental Protection Agency. Air Toxic Clearinghouse. Aerometric Information Retrieval System Quick Look Report, National Particulate Network, Benzo[a] pyrene/Total Suspended Particulate Data 1986-1989.
19. Wilson, N. K. et al. Environ. Sci. Technol. 1989, 23, 1112-16.
20. Lioy, P. J.; Panitz, E. New Jersey Medicine 1988, 85, 921-26.
21. McCrillis, R.; Burnet, P. "Effects of Operating Variables on Emissions from Wood Stoves"; Proceedings of 1988 EPA/APCA International Symposium Measurement of Toxic and Related Air Pollutants; Research Triangle Park, NC.
22. Daisey, J. Environ. Int. 1989, 15, 435-42.
23. Hoffman, D.; Hecht, S. S. In Chemical Carcinogenesis and Mutagenesis I; Cooper, G. S.; Grover, P.L., Eds.; Springer Verlag: New York; pp. 63-102.
24. Benner, B.; Gorden, G.; Wise, S. A. Environ. Sci. Technol. 1989, 23, 1269-78.
25. Harkov, R. et al. Environ. Sci. Technol. 1984, 18, 287-91.
26. "How Clean is Clean? Clean-up Standards for Groundwater and Solil", Prepared by Dames & Moore Co.; Electric Edison Institute: Annapolis, MD, 1986.
27. Edwards, N. J. Environ. Qual. 1983, 12, 427-41.
28. Gas Research Institute/Electric Power Research Institute Database for PAHs in Freshwater Sediment and Soil from Site Investigations; Chicago, IL (unpublished).
29. Jones, K. C. et al. Environ. Sci. Technol. 1989, 23, 95-101.
30. Mzner, E. Water, Air Solid Pollut. 1984, 21, 425-34.
31. Pucknat, A. W. Characteristics of PNA in the environment. Health impacts of polynuclear aromatic hydrocarbons; Noyes Data Corporation: Park Ridge, NJ, 1981; pp. 78-122.
32. Smith, M. A. Tentative Guidelines for Acceptable Concentrations of Contaminants in Solids; Issued by CDEP, England, 1981; ICRL 47/81.
33. A Summary of Selected Data on Chemical Contaminants in Sediments Collected During 1984, 1985, 1986 and 1987; National Status & Trends

- Program for Marine Environmental Quality. National Oceanic and Atmospheric Administration: Rockville, MD, 1988.
- 34.Pao, E. M. et al. Home Economics Research Report No. 44; U.S. Department of Agriculture: Washington, DC, 1982.
- 35.Nationwide Food Consumption Survey: Continuing Survey of Food Intakes by Individuals, Men 19-50 years, 1 Day, 1985; United States Department of Agriculture. Human Nutrition Information Service. Nutrition Monitoring Division; United States Department of Agriculture: Washington, DC, 1986; Report No. 86-1.
- 36.Vaessen, H. A. et al. Toxicol. Environ. Chem. 1988, 16, 281-94.
- 37.Speer, K; Montag, A. Oelen. Fat Sci. Technol. 1988, 90, 163067.
- 38.Jones, K.C.; Grimmer, J.; Johnston, A. E. Science of the Total Environment 1989, 78, 117-30.
- 39.Exposure Factors Handbook; U.S. Environmental Protection Agency: Washington, DC, 1989; EPA/600/8-89/043.
- 40.LaGoy, P. Risk Analysis 1987, 7, 35559.
- 41.Thompson, K. M.; Burmaster, D. E. Risk Analysis 1991, 11, 339-42.
- 42.Chuang, J. C. et al. Pilot Study of Sampling and Analysis for Polynuclear Aromatic Compounds in Indoor Air; Washington, DC, December 1986; EPA/600/4-86/036, NTIS PB87-129524.
- 43.Mumford, J. L. et al. Environ. Sci. Technol. 1991, 25, 1732-38.
- 44.Santodonato, J. et al. J. Environ. Path. Toxicol. 1981, 54, 1-364.