

李玉芳, 潘萌, 顾涛, 等. 北京哺乳期女性及婴幼儿多环芳烃暴露风险变化特征[J]. 岩矿测试, 2020, 39(4): 578 - 586.

LI Yu - fang, PAN Meng, GU Tao, et al. Exposure of Mother and Infants to Polycyclic Aromatic Hydrocarbons during Lactation, Beijing[J]. Rock and Mineral Analysis, 2020, 39(4): 578 - 586. [DOI: 10. 15898/j. cnki. 11 - 2131/td. 201912040167]

北京哺乳期女性及婴幼儿多环芳烃暴露风险变化特征

李玉芳¹, 潘萌¹, 顾涛^{2,3}, 佟玲¹, 宋淑玲^{1*}

1. 国家地质实验测试中心, 北京 100037;
2. 中国地质调查局武汉地质调查中心, 湖北 武汉 430205;
3. 中国地质大学(武汉), 湖北 武汉 430074)

摘要: 多环芳烃(PAHs)是一类普遍存在于水圈、生物圈、岩石圈和大气圈的持久性有机污染物,并在各种环境介质中交换、迁移,从而影响人体健康。以母乳为介质,评价哺乳期女性和婴幼儿PAHs暴露风险具有重要意义。早期研究表明,北京母乳中PAHs浓度在全球范围内处于较高水平。本文项目组在2012—2016年间,连续采集北京地区30位哺乳期女性6个月母乳,并检测其中PAHs浓度,旨在掌握该地区母乳中PAHs残留水平、婴幼儿的暴露量,以及哺乳期母体和婴幼儿暴露风险的变化趋势与特征。通过对30位女性分娩后连续6个月内180个母乳中15种PAHs的监测,采用气相色谱-质谱法(GC-MS)测定其含量,初步研究表明:①15种PAHs都有检出,其中检出浓度和检出率高的单体化合物包括菲、芴、芘、蒽、萘和荧蒽。母乳样品中 Σ_{15} PAHs的浓度均值为348 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 脂质,与2005年该地区的报道值相比有下降趋势。②15种PAHs和7种高致癌活性PAHs的苯并[a]芘的等效致癌活性(BaP_{eq})浓度分别为8.53 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 脂质和7.89 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 脂质,婴幼儿每日暴露估算值分别为1.51 $\mu\text{g}/\text{day}/\text{kg}$ b. w. 和0.19 $\mu\text{g}/\text{day}/\text{kg}$ b. w., 均比2005年有所下降,但高于捷克、美国、土耳其等国家婴幼儿在母乳喂养期的暴露量,低于我国兰州等重工业城市最新暴露量研究结果。③整个哺乳期,母乳中PAHs的总浓度没有明显下降趋势,但冬季可能由于采暖增加了大气中PAHs的排放,使得母乳样品中15种PAHs总浓度明显高于夏季、秋季和春季。SPSS双变量相关分析结果表明,母乳中15种PAHs的总浓度与母体年龄、身体质量指数和母乳脂肪含量不存在相关性。未来工作中需要更加充足的样品分析数据进一步证实以上研究结果。

关键词: 多环芳烃; 气相色谱-质谱法; 暴露风险; 母体; 婴幼儿; 每日允许摄入量

要点:

- (1) 北京哺乳期女性及婴幼儿PAHs暴露量和暴露风险与早期相比呈下降趋势。
- (2) 六个月哺乳期内,母乳中PAHs浓度没有下降趋势。
- (3) 冬季母乳中15种PAHs浓度高于其他季节。

中图分类号: O625.1 文献标识码: A

多环芳烃(PAHs)是具有多个芳香环结构的有机烃,并有广泛的自然和人为排放来源。自然排放源包括火山喷发、森林火灾、生物(尸体)排放以及地层中煤和石油;人为排放源主要是化石燃料(如煤和石油)的不充分燃烧、机械加工过程^[1-3]、机动

车尾气排放和木材炉生物质燃烧^[4]。已有研究表明,PAHs普遍存在于水圈、生物圈、岩石圈和大气圈等地质环境中^[5-7],并在各地质环境中交换、迁移,影响区域淡水、地下水质量和人体健康^[8-9]。2002年美国环境保护署(USEPA)继1995年将16

收稿日期: 2019-12-04; 修回日期: 2020-02-14; 接受日期: 2020-04-20

基金项目: 国家自然科学基金面上项目(41473008)

作者简介: 李玉芳, 硕士研究生, 分析化学专业。E-mail: 1012584280@qq.com。

通讯作者: 宋淑玲, 博士, 研究员, 主要从事有机污染物分析技术及人体暴露研究。E-mail: songshuling163@163.com。

种 PAHs 宣布为优先控制有机污染物后,又将其中的 7 种 PAHs 包括苯并[a]蒽、蒽、苯并[b]荧蒽、苯并[k]荧蒽、苯并[a]芘、茚苯(1,2,3-cd)芘和二苯并[a,h]蒽规定为致癌化合物^[10]。最新的研究证实 PAHs 可造成肺功能下降^[11],损害女性的生殖系统^[12],引起人体某些代谢紊乱^[7]和氧化应激或氧化压力^[13-19],并具有基因毒性和致癌性^[19]。近几年来一些研究还表明通过呼吸或空气暴露 PAHs 会对儿童和成人肺功能产生负面影响,即降低了主动呼吸的吸气量^[4,20-23]。

PAHs 在环境中具有非常广泛的排放源,学者们普遍认为地质环境中的 PAHs,主要通过呼吸、皮肤接触和经口摄入等途径进入人体,并威胁人体健康^[24-25]。因此,许多研究调查了各种环境介质^[26-28]和生物介质中^[29-30]的 PAHs 类化合物,并估算和评价不同环境因素或地质因素对人体 PAHs 的暴露水平或摄入量的影响。与以上研究相比,母乳中 PAHs 的调查是一个综合性和双向调查评价指标,既可综合评价各种地质环境中 PAHs 共同作用下对母体健康的影响,也同时指示和评价母乳喂养期婴幼儿 PAHs 摄入量或暴露风险^[10,31]。一些文献报道了母乳中 PAHs 的残留水平^[32-34],但关于纯母乳喂养期(分娩后 6 个月)母乳中 PAHs 浓度残留水平及其变化的研究有限,而纯母乳喂养期是婴幼儿经口摄入 PAHs 的唯一途径。

许多研究者报道了我国不同地区母乳中 PAHs 的浓度,并表明我国母乳中 PAHs 浓度普遍高于其他国家^[32,35]。持续开展我国不同地区母乳中 PAHs 浓度的调查,并估算和评价区域母体与婴幼儿的暴露水平非常重要。2011 年 Yu 等^[35]报道了北京地区 2005 年母乳中 PAHs 残留水平,结果证实该地区母乳中 15 种 PAHs 总浓度高于日本和美国等发达国家。此后,近十年缺少关于北京地区母乳中 PAHs 浓度的相关报道。本研究通过持续采集北京地区志愿者分娩后 6 个月内母乳样品,并监测除萘(萘的挥发性强、环境本底值高、检测误差大)以外 15 种优先控制的 PAHs,掌握北京母乳中 15 种 PAHs 最新残留水平及变化趋势,以及哺乳期母体 PAHs 暴露水平,并估算婴幼儿 PAHs 每日每公斤体重摄入量(EDIs),为控制母体 PAHs 健康风险提供依据。

1 实验部分

1.1 样品采集

为了满足连续 6 个月采样要求和避免分娩次数

对母体中 PAHs 浓度的影响,项目集中选取 2012 年 4 月~2016 年 11 月,来自北京市西城区、海淀区、朝阳区、东城区、石景山区和昌平区 30 名初次分娩志愿者的母乳样品。这些志愿者均为不抽烟、不直接从事 PAHs 生产、暴露相关职业的健康哺乳期女性。表 1 列出了志愿者的具体信息。每个志愿者分娩后的 180 天或 6 个月内,每 20~30 天手动采集 1 个母乳样品,共采集 6 个样品。每个样品采集到 30mL 洁净玻璃瓶中,并加有聚四氟乙烯内衬的螺纹盖后冷冻保存在家用冰箱中,直至转移到实验室。

表 1 志愿者和母乳采样信息

Table 1 Main information of breast milk in the donors

参数	范围
志愿者数量(名)	30
样品量(个)	180
样品采集时间(年)	2012—2016
年龄(岁)	26~36 (30 ± 2.3) ^a
BMI(kg/m ²)	22.0~28.5 (26.1 ± 2.9) ^a
身高(cm)	152~172 (161 ± 4.7) ^a
春季样品量(3月~5月,个)	44
夏季样品量(6月~8月,个)	36
秋季样品量(9月~10月,个)	35
冬季样品量(11月~次年2月,个)	65

注: a 为年龄等的均值,BMI 为身体体重指数(体重/身高²,kg/m²)。

1.2 标准溶液与主要试剂

PAHs 的混合标准溶液购自 AccuStandard[®] 公司:萘(ACY)、萘烯(ACE)、芴(FLO)、菲(PHE)、蒽(ANT)、荧蒽(FLA)、芘(PYR)、苯并[a]蒽(BaA)、蒽、苯并[b]荧蒽(BaF)、苯并[k]荧蒽(BkF)、苯并[a]芘(BaP)、茚苯(1,2,3-cd)芘(IcdP)、苯并[ghi]芘(BgihP)和二苯并[a,h]蒽(DahA),浓度为 2000μg/mL。替代物标准溶液为 U. S. EPA 8080/8270 替代物混合标准,含有 2,4,5,6-四氯-间二甲苯和二丁基氯菌酸甲酯,浓度为 2000μg/mL,购自德国 Merck 公司(SUPELCO[®])。

正己烷、丙酮、甲醇、乙醇、乙醚、氨水和二氯甲烷均是色谱纯,主要购自美国 J&K Scientific 公司、美国 Honeywell 和 Fisher 公司。化学试剂无水硫酸钠为分析纯,购自北京化学试剂公司,使用前在 600℃ 马弗炉中烘 6h。填充柱净化用的硅胶(60~100 目)购自青岛海洋化学试剂公司,使用前在 500℃ 烘 16h,然后再在 130℃ 烘 16h 备用。

研究中的空白和空白加标基质为蒙牛纯牛奶,

脂肪含量 36.0g/L,购自超市。

1.3 样品提取与净化

样品的提取和净化与本课题组早期报道的母乳中有机氯农药 (OCPs) 方法相同^[36]。准确称取 10.0g 样品,加入 40 μ L 替代物 (1.0 μ g/mL),并依次加入氨水和乙醇充分振摇,使样品中的蛋白变性、沉淀。随后加入乙醚和正己烷的混合溶液 (4:3, V/V),充分振摇 5min,提取样品中的 PAHs。待样品静置、分层后,将上层有机相收集,并重复以上步骤提取第二次,收集、合并两次有机相提取液。将有机提取液用无水硫酸钠除水,浓缩到小体积,恒重法计算脂肪含量。最后将脂肪用正己烷复溶、定容至 4.0mL。取 2mL 湿法过硅胶填充柱净化^[36]。洗脱液浓缩后用环己烷定容到 1.0mL,备 GC-MS 分析。

1.4 仪器分析条件

GC-MS 系统为 Thermo Fisher Trance 2000 & DSQ II,配有 AS 3000 自动进样器。GC 进样模式为不分流进样,进样体积 1.0 μ L,进样口温度 270 $^{\circ}$ C;载气为高纯度的氦气 (99.999%),载气为恒流模式,流速为 1.0mL/min。

GC 色谱柱 (DM-5MS, 30m \times 0.25mm \times 0.25 μ m)。升温程序:在 70 $^{\circ}$ C 温度下保持 1.0min,以 10 $^{\circ}$ C/min 升温至 150 $^{\circ}$ C,继续以 5 $^{\circ}$ C/min 升温至 250 $^{\circ}$ C,最后以 20 $^{\circ}$ C/min 升温至 310 $^{\circ}$ C,保持 15min。

MS 分析条件:EI 电离模式,选择离子 (SIM) 扫描模式,传输线温度 280 $^{\circ}$ C,离子源温度 240 $^{\circ}$ C。

1.5 质量控制

采用外标法定量。15 种 PAHs 的线性范围在 2.00 ~ 200ng/mL。以纯牛奶为基质,模拟 1.00 ng/mL 和 5.00ng/mL 两个添加浓度水平,每个浓度有 5 个平行样品,目标物的回收率和相对标准偏差 (RSS) 用来评价方法的准确度和精密度。方法的定量限通过模拟样品 (1.00ng/mL 添加水平) 中目标物色谱峰的信噪比 $S/N = 10$ 计算,15 种目标物的定量限为 0.40 ~ 2.00 μ g/L。

180 个样品分多批次进行检测,每批次样品都要进行平行样品、基质空白、基质加标 (加标浓度 10.0ng/mL) 和流程空白样品分析。15 批次样品中基质加标样品目标物的回收率范围为 68.3% ~ 98.9%。实际样品中 15 种 PAHs 的浓度均为扣减流程空白后的值,流程空白中 15 种 PAHs 进样浓度范围为 1.0 ~ 4.0ng/mL。

1.6 统计分析

采用 SPSS statistic 22.0 (IBM) 进行统计分析。

采用 SPSS 软件中的双变量相关性,对母乳中 PAHs 浓度与母乳脂肪含量、志愿者年龄、志愿者体重指数进行相关性分析。两者是否具有相关性的判别标准为:当皮尔森参数 $p < 0.05$ 时,认为两者具有典型相关性。

2 结果与讨论

2.1 母乳中 15 种 PAHs 的残留水平和分布特征

180 个母乳样品分析结果表明,母乳中 PAHs 检出率为 100%,每个样品中至少有一个目标待测物被检出。表 2 给出了 180 个样品中 15 种 PAHs 的分析结果。北京母乳样品中 PAHs 以苊、苊烯、芴、蒽、菲、荧蒽、芘、苯并[a]蒽、蒄和苯并[b]荧蒽为主,这些 PAHs 的检出率 $\geq 50\%$ 。180 个母乳样品中 Σ_{15} PAHs 均值为 348 μ g/kg 脂质,通过对比发现,该残留水平高于土耳其^[10]、捷克^[32] 和美国^[37] 母乳中 PAHs 浓度,但低于我国香港地区^[38]、重工业城市兰州^[39] 和意大利^[31] 母乳中 PAHs 总浓度。

表 2 样品中 PAHs 浓度分析结果

Table 2 Concentrations of target compounds in 180 human breast milk samples

PAHs 化合物	均值 (μ g/kg 脂质)	中位值 (μ g/kg 脂质)	最小值 (μ g/kg 脂质)	最大值 (μ g/kg 脂质)	检出率 (%)	占比 (%)
苊	26.4	18.8	ND ^a	110	68.9	7.59
苊烯	49.9	47.2	ND	180	77.2	14.3
芴	63.0	62.0	ND	151	96.7	18.1
菲	91.2	90.4	8.66	245	100	26.2
蒽	35.3	26.8	2.15	110	100	10.1
荧蒽	21.3	15.5	ND	90.7	93.9	6.11
芘	16.4	12.3	ND	113	77.2	4.71
苯并[a]蒽	7.56	6.02	ND	50.7	58.3	2.17
蒄	11.7	8.86	ND	64.0	66.7	3.37
苯并[b]荧蒽	9.26	5.17	ND	88.4	60.6	2.66
苯并[k]荧蒽	8.46	3.21	ND	79.8	49.4	2.43
苯并[a]芘	1.98	ND	ND	17.7	25.0	0.57
茚苯(1,2,3-cd)芘	1.95	ND	ND	14.6	30.6	0.56
二苯并[a,h]蒽	2.69	ND	ND	13.6	38.9	0.77
苯并[ghi]芘	1.20	ND	ND	10.5	23.3	0.34
Σ PAHs	348	296	70.3	745	-	-

注:ND 表示未检出。

表 2 中的分析结果也显示了北京母乳中 PAHs 的分布特征。母乳中 PAHs 以三环和四环 PAHs 为主;三环化合物 (苊、苊烯、物、菲和蒽) 占总量的 76.3%;四环化合物 (荧蒽、芘、苯并[a]蒽和蒄) 占

总量的16.4%;而五环化合物(苯并[b]荧蒹、苯并[k]荧蒹、苯并[a]芘、二苯并[a,h]蒽)和六环化合物茚苯(1,2,3-cd)芘、苯并[ghi]芘仅分别占总量的6.99%和0.34%。这个研究结果与国内外研究学者的结论一致^[32,35,38]。

与2005年北京母乳中PAHs的结果^[35]相比,本次研究北京母乳中PAHs总浓度呈现下降趋势。首先,北京母乳中PAHs总浓度从2005年的383 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 脂质下降到348 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 脂质。其次,高质量数的PAHs浓度总体表现出下降趋势。分析结果表明,具有高致癌活性的五环化合物(苯并[b]荧蒹、苯并[k]荧蒹、苯并[a]芘、二苯并[a,h]蒽)和六环化合物茚苯(1,2,3-cd)芘、苯并[ghi]芘的浓度明显下降。根据180个母乳样品中15种PAHs的浓度平均值,计算了7种致癌PAHs的总浓度 $\Sigma_7\text{PAHs}$ 为43.6 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 脂质,此值比2005年的51.2 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 脂质^[35](根据报道的平均值估算)下降了14.8%。

以上所有的研究结果证实,北京人群 $\Sigma_{15}\text{PAHs}$ 和 $\Sigma_7\text{PAHs}$ 的暴露总水平或浓度都呈下降趋势。其主要原因是,近年来北京PAHs总排放量在下降^[40],使得人体通过呼吸暴露摄入的PAHs量和总暴露量下降^[41]。如为了迎接2008年北京奥运会,北京首钢和北京焦化厂等一些燃煤用量和PAHs排放企业迁出北京,同时电能和天然气取代了燃煤,成为冬季供暖和企业生产动力的能源。因此,北京环境中PAHs的排放量降低,大气中PAHs浓度显著降低^[42],而北京人群PAHs呼吸暴露量和暴露水平也逐渐降低。另一方面,当前研究结论证实7种致癌PAHs的主要排放来自于民用燃煤和焦炼厂^[40],而这些致癌PAHs会吸附在 $\text{PM}_{2.5}$ 和 PM_{10} 颗粒物

上^[41],然后通过呼吸途径进入人体。因此,2008年后北京母乳中7种PAHs的浓度降低,主要归因于民用燃煤的严格控制和限用。

2.2 母乳中PAHs浓度的影响因素和相关因子

呼吸暴露是人体PAHs的主要暴露途径。一些研究表明,母乳中PAHs的浓度与季节存在相关性。例如有研究者^[32]报道夏季采集的母乳中 $\Sigma_{15}\text{PAHs}$ 浓度要低于冬季母乳中PAHs的浓度。本研究也比较了不同季节北京母乳中PAHs浓度。研究中180个母乳样品,有44个采自春季,36个采自夏季,35个采自秋季,65个采自冬季(表1)。比较不同月份和季节采集的母乳中PAHs浓度的平均值,结果表明1月份、2月份、11月份和12月份母乳中PAHs浓度明显高于其他月份,并且11月份有一个明显的增高,3月份有一个明显的降低。而对于不同季节,母乳中PAHs浓度排序为:冬季>秋季>春季>夏季(图1)。冬季和春季母乳中PAHs高浓度,应该与这两个季节大气中PAHs排放量及大气颗粒物中PAHs浓度较高有关^[43-45]。北京是中国北方城市,每年的采暖季一般为11月15日至次年3月15日,因此采暖季开始和结束对母乳中PAHs浓度有显著影响,即11月份母乳样品中PAHs显著增高,而3月份有明显的降低。同理,冬季在大气中PAHs浓度高于其他季节,母乳中PAHs浓度也偏高。而夏季的丰富降水有助于大气中PAHs的扩散,降低人群暴露和母乳中PAHs浓度。

此外,本研究也用SPSS进行了母乳中PAHs浓度与哺乳期妇女年龄、身体质量指数(body mass index, BMI)和母乳中脂肪含量的相关性分析。有研究表明,母乳中PAHs浓度与志愿者年龄^[38]和

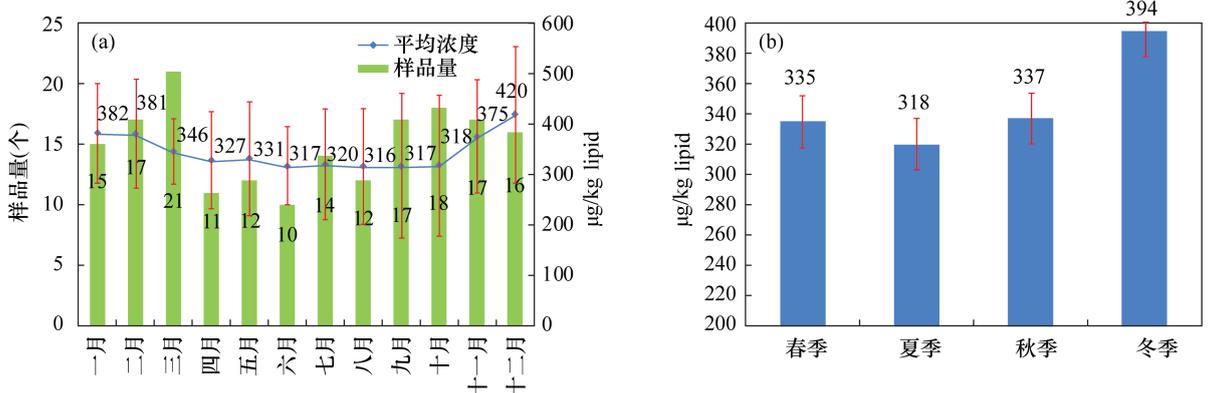


图1 不同月份(a)与季节(b)母乳中PAHs的浓度均值和相对偏差

Fig. 1 Average concentration of total PAHs in breast milk collected in (a) different month and (b) season. Error bars represent the standard deviation (SD)

BMI^[46]有典型相关性。但本研究统计分析结果表明,以上各因素与志愿者6个母乳样品中PAHs的浓度及每个志愿者母乳中PAHs浓度均值,都没有相关性。这可能由于PAHs暴露源、暴露途径复杂、多变;另一方面其他研究^[38]样品量有限,且母乳中PAHs浓度远远高于本研究中浓度,主要体现的是一种蓄积水平,故母乳中PAHs浓度与母体年龄有相关性。

2.3 母乳中PAHs的等效致癌浓度(BaP_{eq})

目前已发现BaP在16种优先控制的PAHs中具有最强的致癌性。BaP的等效致癌性(BaP_{eq})通常被研究人员用来评估单个PAH或PAHs的总致癌潜力^[35,39]。本研究中,将母乳中每种PAHs的平均浓度与美国EPA^[47]提出的毒性当量系数(TEF)相乘,计算了不同PAH的BaP_{eq}浓度(μg/kg脂质)。如表3所示,Σ₁₅PAHs的BaP_{eq}为8.53g/kg脂质,而7种PAHs由于有较高的TEF值,Σ₇PAHs对BaP_{eq}的总贡献率为92.5%。将北京地区Σ₁₅PAHs的最新BaP_{eq}值与国内外比较发现,该值低于意大利^[31]、香港^[38]和兰州^[39]母乳中总PAHs的BaP_{eq},但高于土耳其^[10]和捷克^[32]母乳中BaP_{eq}的估算值。本项目组用相同的方法,根据2011年Yu等^[35]报道的北京2005年母乳中PAHs(平均值),计算出2005年Σ₁₅PAHs的BaP_{eq}值为9.08μg/kg脂质(本研究为8.53μg/kg脂质),即近年来北京母乳中15种PAHs的BaP_{eq}值有降低趋势。

表3 不同地区母乳样品中15种PAHs和7种PAHs的BaP_{eq}值

Table 3 BaP_{eq} values of 15 PAHs and 7 PAHs in human milk from different areas

采样地区	BaP _{eq} (μg/kg 脂质)		7种PAHs的 占比(%)	样品量 (个)	参考文献
	15种PAHs	7种PAHs			
北京	8.53	7.89	92.5	180 ^c	本文
北京	9.08 ^a	8.60 ^a	94.6	40	[35]
日本	1.45 ^b	1.44 ^b	99.3	51	[34]
西班牙(初乳)	7.53 ^b	7.07 ^b	93.9	18	[33]
香港	13.6	12.1	89.8	29	[38]
捷克	0.41 ^a	0.38 ^a	92.7	188	[32]
兰州	54.2 ^a	53.7 ^a	99.1	98	[39]
土耳其	0.59	0.54	91.5	47	[10]
意大利	201 ^{a,b}	187 ^{a,b}	93.0	30	[31]
美国	0.02	0	0	12	[37]

注: a为根据文献中报道的均值计算所得; b为根据文献中单位体积PAHs浓度,以3.6%的脂肪含量计算; c为本文180个样品的测定均值。

2.4 北京婴幼儿哺乳喂养期PAHs的每日允许摄入量(EDIs)

对于母乳喂养的婴儿,呼吸和经口摄入是PAHs的主要暴露途径,一些研究证实通过母乳摄入的PAHs远远高于呼吸吸入量^[31,37]。本研究的主要目的之一是估算纯母乳喂养期婴幼儿15种PAHs的允许摄入量(ADIs),并揭示婴儿在6个月母乳喂养期EDIs的时间变化趋势。事实上,当前没有国际组织对母乳中PAHs浓度,或母乳喂养期婴幼儿PAHs的ADIs给出建议值。本研究结果表明,180个样本中15种PAHs平均浓度为348μg/kg脂质(范围为70.3~745μg/kg脂质),而每个志愿者在分娩后6个月内母乳样品中15种PAHs浓度也是呈现明显的波动,即婴儿在母乳喂养期PAHs的风险会变化。但在一些文献中报告的其他类持久性有机污染物会持续降低^[48]。因此,研究根据婴儿的体重(假设为5kg)和每日母乳摄入量(假设为700mL或700g),评价了15种PAHs的EDIs值^[28,49]。具体依据以下公式估算15种PAHs和7种致癌PAHs的EDIs平均值:

$$EDIs = \frac{C_{脂} \times 700g \times C_{奶}}{5}$$

式中: $C_{脂}$ 为单位脂肪中Σ₁₅PAHs的平均浓度(μg/kg脂质); $C_{奶}$ 为母乳样品脂肪含量的均值(3.1%)。

研究表明,对于母乳喂养期的婴幼儿,15种PAHs和7种PAHs的EDIs均值分别为1.51μg/day/kg b.w.和0.19μg/day/kg b.w.。同时依据报道的2005年北京母乳中Σ₁₅PAHs浓度^[35],估算出2005年15种PAHs和7种PAHs的EDIs值分别为1.66μg/day/kg b.w.和0.21μg/day/kg b.w.。可见,当前北京婴幼儿母乳喂养期15种PAHs和7种PAHs的暴露风险正在逐渐降低。但与相关研究报道的婴幼儿PAHs的每日摄入量相比,北京婴幼儿母乳喂养期15种PAHs的EDIs值显著高于捷克^[32]、美国^[37]和土耳其^[10],低于意大利^[31]、我国香港地区^[38]和重工业城市兰州^[39]等地区婴幼儿的EDIs值。

3 结论

PAHs是一种环境中普遍存在的持久性有机污染物,早期研究表明北京母乳中PAHs浓度处于较高水平,PAHs对人体健康的影响是政府、研究人员和普通民众关注的热点。本研究提供了北京母乳中15种PAHs的残留水平(2012—2016),监测了30位

初次分娩女性6个月哺乳期内母乳中PAHs浓度的变化,并初步估算了婴儿母乳喂养期15种PAHs和7种PAHs的EDIs。母乳中PAHs分析结果表明:①北京自2006年开始严格控制或禁止工业和生活用煤,有效降低了大气中PAHs的排放量,也使得母乳中 Σ_{15} PAHs浓度降低,因此北京人群 Σ_{15} PAHs和 Σ_7 PAHs的BaP_{eq}暴露水平和风险明显降低。②与2005年相比,北京地区婴儿 Σ_{15} PAHs和 Σ_7 PAHs的EDIs有下降趋势,此值分别为1.51 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}/\text{kg b. w.}$ 和0.19 $\mu\text{g}/\text{day}/\text{kg b. w.}$ 。婴幼儿母乳喂养期EDIs低于我国重工业城市,但高于一些发达国家。③本研究对北京地区哺乳期女性母乳中的PAHs浓度进行了连续监测。监测结果表明,6个月哺乳期内母乳中 Σ_{15} PAHs浓度没有明显下降趋势,但浓度值与季节有关,冬季母乳样品中PAHs总浓度最高。

鉴于本文对母乳中PAHs与季节相关性的初步研究结果,未来研究中需要加大样品量进一步确证这种相关性是否具有普遍性或区域特征,并同步监测母乳和大气中的PAHs浓度,直接证实大气中PAHs浓度与母乳PAHs浓度的相关性。此外,需要加快开展母乳中PAHs来源解析,以及不同暴露途径对母乳中PAHs的贡献率,为降低母体PAHs暴露量以及PAHs对母体和婴幼儿健康的影响提供科学依据。

4 参考文献

- [1] Gilio A D, Ventrella G, Giungato P, et al. An intensive monitoring campaign of PAHs for assessing the impact of a steel plant [J]. *Chemosphere*, 2017, 168: 171 – 182.
- [2] Abdel - Shafy H I, Mansour M S M. A Review on polycyclic aromatic hydrocarbons: Source, environmental impact, effect on human health and remediation [J]. *Egyptian Journal of Petroleum*, 2015, 25: 107 – 123.
- [3] Amodio M, Andriani E, Dambruoso P R, et al. A monitoring strategy to assess the fugitive emission from a steel plant [J]. *Atmosphere Environment*, 2013, 79: 455 – 461.
- [4] Cakmak S, Hebborn C, Cakmak J D, et al. The influence of polycyclic aromatic hydrocarbons on lung function in a representative sample of the Canadian population [J]. *Environmental Pollution*, 2017, 228: 1 – 7.
- [5] Yang J, Qadeer A, Liu M, et al. Occurrence, source, and partition of PAHs, PCBs, and OCPs in the multiphase system of an urban lake, Shanghai [J]. *Applied Geochemistry*, 2019, 106: 17 – 25.
- [6] Qu C S, Li B, Wu H S. Multi - pathway assessment of human health risk posed by polycyclic aromatic hydrocarbons [J]. *Environmental Geochemistry and Health*, 2015, 37: 587 – 601.
- [7] Ruby M V, Lowney Y W, Bunge A L, et al. Oral bioavailability, bioaccessibility, and dermal absorption of PAHs from soil—State of the science [J]. *Environmental Science & Technology*, 2016, 50: 2151 – 2164.
- [8] Tang J, An T C, Xiong J K, et al. The evolution of pollution profile and health risk assessment for three groups SVOCs pollutants along with Beijiang River, China [J]. *Environmental Geochemistry and Health*, 2017, 39(6): 1487 – 1499.
- [9] Sun H W, An T C, Li G Y, et al. Distribution, possible sources, and health risk assessment of SVOC pollution in small streams in Pearl River Delta, China [J]. *Environmental Science and Pollution Research*, 2014, 21(17): 10083 – 10095.
- [10] Çok I, Mazmanci B, Mazmanci M A, et al. Analysis of human milk to assess exposure to PAHs, PCBs and organochlorine pesticides in the vicinity Mediterranean city Mersin, Turkey [J]. *Environment International*, 2012, 40: 63 – 69.
- [11] Hou J, Yin W J, Li P, et al. Joint effect of polycyclic aromatic hydrocarbons and phthalates exposure on telomere length and lung function [J]. *Journal of Hazardous Materials*, 2020, 386: 121663.
- [12] Ye X Q, Pan W Y, Li C M, et al. Exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons and risk for premature ovarian failure and reproductive hormones imbalance [J]. *Journal of Environmental Sciences*, 2020, 91: 1 – 9.
- [13] Wang F D, Zhang H J, Geng N B, et al. A metabolomics strategy to assess the combined toxicity of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) and short - chain chlorinated paraffins (SCCPs) [J]. *Environmental Pollution*, 2018, 234: 572 – 580.
- [14] Pinto M, Rebola M, Louro H, et al. Chlorinated polycyclic aromatic hydrocarbons associated with drinking water disinfection: Synthesis, formation under aqueous chlorination conditions and genotoxic effects [J]. *Polycyclic Aromatic Compounds*, 2014, 34: 356 – 371.
- [15] Farzan S F, Chen Y, Trachtman H, et al. Urinary polycyclic aromatic hydrocarbons and measures of oxidative stress, inflammation and renal function in adolescents: NHANES 2003—2008 [J]. *Environmental Research*, 2016, 144: 149 – 157.

- [16] IARC. Some non – heterocyclic polycyclic aromatic hydrocarbons and some related exposures [R]//IARC monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. WHO IARC,2010:92.
- [17] Bae S, Pan X C, Kim S Y, et al. Exposures to particulate matter and polycyclic aromatic hydrocarbons and oxidative stress in school children [J]. Environmental Health Perspectives, 2010, 118: 579 – 583.
- [18] Ohura T. Environmental behavior, sources, and effects of chlorinated polycyclic aromatic hydrocarbons [J]. Scientific World Journal, 2007, 7: 372 – 380.
- [19] Armstrong B G, Gibbs G. Exposure – response relationship between lung cancer and polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) [J]. Occupational and Environmental Medicine, 2009, 66: 740 – 746.
- [20] Zhou Y, Sun H, Xie J, et al. Urinary polycyclic aromatic hydrocarbon metabolites and altered lung function in Wuhan, China [J]. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine, 2016, 193: 835 – 846.
- [21] Jedrychowski W A, Perera F P, Maugeri U, et al. Long term effects of prenatal and postnatal airborne PAH exposures on ventilatory lung function of non – asthmatic preadolescent children. Prospective birth cohort study in Krakow [J]. Science of the Total Environment, 2015, 502: 502 – 509.
- [22] Padula A M, Balmes J R, Eisen E A, et al. Ambient polycyclic aromatic hydrocarbons and pulmonary function in children [J]. Journal of Exposure Science and Environmental Epidemiology, 2015, 25: 295 – 302.
- [23] Barraza – Villarreal A, Escamilla – Nunez M C, Schilman A, et al. Lung function, airway inflammation, and polycyclic aromatic hydrocarbons exposure in Mexican school children: A pilot study [J]. Journal of Occupational and Environmental Medicine, 2014, 56: 415 – 419.
- [24] Mu G, Fan L Y, Zhou Y, et al. Personal exposure to PM_{2.5} – bound polycyclic aromatic hydrocarbons and lung function alteration: Results of a panel study in China [J]. Science of the Total Environment, 2019, 684: 458 – 465.
- [25] Wang L, Li C M, Jiao B N, et al. Halogenated and parent polycyclic aromatic hydrocarbons in vegetables: Levels, dietary intakes, and health risk assessments [J]. Science of the Total Environment, 2018, 616 – 617: 288 – 295.
- [26] Sun J L, Zeng H, Ni H G. Halogenated polycyclic aromatic hydrocarbons in the environment [J]. Chemosphere, 2013, 90: 1751 – 1759.
- [27] Sun J L, Ni H G, Zeng H. Occurrence of chlorinated and brominated polycyclic aromatic hydrocarbons in surface sediments in Shenzhen, South China and its relationship to urbanization [J]. Journal of Environmental Monitoring, 2011, 13: 2775 – 2781.
- [28] Hong Q, Li W L, Zhu N Z, et al. Concentrations and sources of polycyclic aromatic hydrocarbons in indoor dust in China [J]. Science of the Total Environment, 2014, 491 – 492: 100 – 107.
- [29] Sun J L, Jing X, Chang W J, et al. Cumulative health risk assessment of halogenated and parent polycyclic aromatic hydrocarbons associated with particulate matters in urban air [J]. Ecotoxicology and Environmental Safety, 2015, 113: 31 – 37.
- [30] Ding C, Ni H G, Zeng H. Parent and halogenated polycyclic aromatic hydrocarbons in rice and implications for human health in China [J]. Environmental Pollution, 2012, 168: 80 – 86.
- [31] Santonicola S, Felice A D, Cobellis L, et al. Comparative study on the occurrence of polycyclic aromatic hydrocarbons in breast milk and infant formula and risk assessment [J]. Chemosphere, 2017, 175: 383 – 390.
- [32] Pulkrabova J, Stupak M, Svarcova A, et al. Relationship between atmospheric pollution in the residential area and concentrations of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in human breast milk [J]. Science of the Total Environment, 2016, 562: 640 – 647.
- [33] Luzardo P O, Ruiz – Suárez N, Almeida – González M, et al. Multi – residue method for the determination of 57 persistent organic pollutants in human milk and colostrum using a QuEChERS – based extraction procedure [J]. Analytical and Bioanalytical Chemistry, 2013, 405: 9523 – 9536.
- [34] Kishikawa N, Wada M, Kuroda N, et al. Determination of polycyclic aromatic hydrocarbons in milk samples by high – performance liquid chromatography with fluorescence detection [J]. Journal of Chromatography B, 2003, 789: 257 – 264.
- [35] Yu Y X, Wang X L, Wang B, et al. Polycyclic aromatic hydrocarbon residues in human milk, placenta, and umbilical cord blood in Beijing, China [J]. Environmental Science & Technology, 2011, 45: 10235 – 10242.
- [36] Song S L, Ma X D, Pan M, et al. Excretion kinetics of three dominant organochlorine compounds in human milk within the first 6 months postpartum [J]. Environmental Monitoring and Assessment, 2018, 190: 457.
- [37] Kim S, Halden R, Buckley T J. Polycyclic aromatic hydrocarbons in human milk of nonsmoking U. S. women

- [J]. *Environmental Science & Technology*, 2008, 42: 2663 – 2667.
- [38] Tsang H L, Wu S C, Leung C K M, et al. Body burden of POPs of Hong Kong residents, based on human milk, maternal and cord serum [J]. *Environment International*, 2011, 37: 142 – 151.
- [39] Wang L, Liu A P, Zhao Y, et al. The levels of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in human milk and exposure risk to breastfed infants in petrochemical industrialized Lanzhou Valley, northwest China [J]. *Environmental Science and Pollution Research*, 2018, 25 (9): 1 – 13.
- [40] Xu S, Liu W, Tao S. Emission of polycyclic aromatic hydrocarbons in China [J]. *Environmental Science & Technology*, 2006, 40: 702 – 708.
- [41] Yu Y X, Li Q, Wang H, et al. Risk of human exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons: A case study in Beijing, China [J]. *Environmental Pollution*, 2015, 205: 70 – 77.
- [42] Zhang Y J, Lin Y, Cai J, et al. Atmospheric PAHs in North China: Spatial distribution and sources [J]. *Science of the Total Environment*, 2016, 565: 994 – 1000.
- [43] 王英锋, 张姗姗, 李杏茹, 等. 北京大气颗粒物中多环芳烃浓度季节变化及来源分析 [J]. *环境化学*, 2010, 29(3): 369 – 375.
Wang Y F, Zhang S S, Li X R, et al. Seasonal variation and source identification of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in airborne particulates of Beijing [J]. *Environmental Chemistry*, 2010, 29(3): 369 – 375.
- [44] 董雪玲, 刘大锰, 袁杨鬻, 等. 北京市大气 PM₁₀ 和 PM_{2.5} 中有机物的时空变化 [J]. *环境科学*, 2009, 30(2): 328 – 332.
- Dong X L, Liu D M, Yuan Y S, et al. Spatial – temporal variations of extractable organic matters in atmospheric PM₁₀ and PM_{2.5} in Beijing [J]. *Environmental Science*, 2009, 30(2): 328 – 332.
- [45] 张秀川, 赵健, 王婷, 等. 2014年北京市某区不同空气质量下大气颗粒物中多环芳烃的特征与来源分析 [J]. *环境卫生学杂志*, 2019, 9(2): 97 – 102.
Zhang X C, Zhao J, Wang T, et al. Characteristics and sources analysis of polycyclic aromatic hydrocarbons in atmosphere particulate matters under different air quality in a district of Beijing in 2014 [J]. *Journal of Environmental Hygiene*, 2019, 9(2): 97 – 102.
- [46] Achary N, Gautam B, Subbiah S, et al. Polycyclic aromatic hydrocarbons in breast milk of obese *vs* normal women: Infant exposure and risk assessment [J]. *Science of the Total Environment*, 2019, 668: 658 – 667.
- [47] US EPA. Polycyclic organic matter. <http://www.epa.gov/ttnatw01/hlthef/polycycl.html> [EB/OL]. Washington D. C.: Environmental Protection Agency, 2002.
- [48] Tue N M, Sudaryanto A, Minh T B, et al. Kinetic differences of legacy organochlorine pesticides and polychlorinated biphenyls in Vietnamese human breast milk [J]. *Chemosphere*, 2010, 81(8): 1006 – 1011.
- [49] van Oostdam J, Gilman A, Dewailly E, et al. Human health implications of environmental contaminants in Arctic Canada: A review [J]. *Science of the Total Environment*, 1999, 230: 1 – 82.

Exposure of Mother and Infants to Polycyclic Aromatic Hydrocarbons during Lactation, Beijing

LI Yu – fang¹, PAN Meng¹, GU Tao^{2,3}, TONG Ling¹, SONG Shu – ling^{1*}

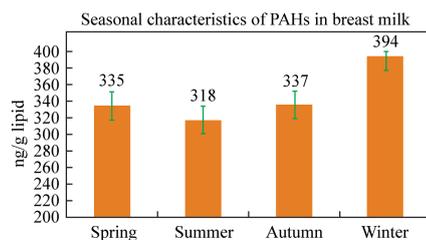
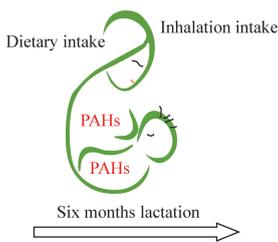
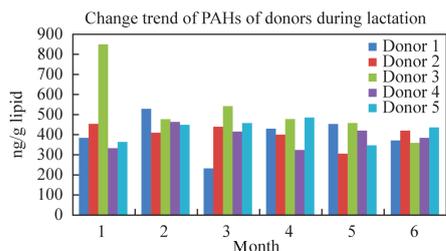
(1. National Research Center for Geoanalysis, Beijing 100037, China;

2. Wuhan Center of Geological Survey, China Geological Survey, Wuhan 430205, China;

3. China University of Geosciences (Wuhan), Wuhan 430074, China)

HIGHLIGHTS

- (1) For mother and breast – feeding infants, the exposure dose and risk to PAHs were decreasing.
- (2) The concentration of 15 PAHs in breast milk had not declined during six months of lactation.
- (3) The highest residue level was observed in breast milk samples collected during winter.



ABSTRACT

BACKGROUND: Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) are classic persistent organic pollutants in the hydrosphere, lithosphere, biosphere and atmosphere, which have a harmful effect on human health by exchanging and migrating among various environmental media. Breast milk is an ideal biometric to monitor the exposure risk of mothers and infants to PAHs. Earlier research indicated that the residue levels of PAHs in breast milk from Beijing were higher in the world.

OBJECTIVES: To understand the changes in the residue levels of PAHs in breast milk in the region, the exposure of infants, and the trends and characteristics of the exposure risk of breastfeeding mothers and infants.

METHODS: For 30 first-delivery women in Beijing, a breast milk sample per month within 180 days postpartum period was collected. The PAHs and fat content of breast milk were determined by gas chromatography-mass spectrometry (GC-MS) and monitored to study the time tendency of PAHs and estimate the exposure risk of infants to PAHs.

RESULTS: The dominant pollutants were acenaphthylene, acenaphthene, fluorene, phenanthrene, anthracene, and fluoranthene. The average concentration of Σ_{15} PAHs in 180 samples was $348 \mu\text{g}/\text{kg}$ lipid, which was lower than the value reported in 2005. Compared to the early reported residue level, the BaP-equivalent (BaP_{eq}) concentrations decreased, which were $7.89 \mu\text{g}/\text{kg}$ lipid for seven carcinogenic compounds, and $8.53 \mu\text{g}/\text{kg}$ lipid for 15 PAHs. For breastfeeding infants in Beijing, the mean acceptable daily intakes (EDIs) of Σ_{15} PAHs and Σ_7 PAHs through breast milk were $1.51 \mu\text{g}/\text{day}/\text{kg}$ b. w. and $0.19 \mu\text{g}/\text{day}/\text{kg}$ b. w., respectively, which was lower than those in 2005. However, it was higher than the exposure of infants in some countries such as Czech, America, Turkey during breastfeeding, and lower than the latest research results of Lanzhou and other heavy industrial cities in China. Throughout the lactation period, the total concentration of PAHs in breast milk did not decrease significantly, but winter heating may increase the emission of PAHs in the atmosphere, making the total concentration of 15 PAHs in breast milk samples significantly higher than that in summer, autumn, and spring.

CONCLUSIONS: Bivariate correlations analytical results show that the concentration of Σ_{15} PAHs is not associated with age, BMI and lipid content. Limited by sample size, those results should be confirmed with perfect experiment design and sufficient samples in future studies.

KEY WORDS: polycyclic aromatic hydrocarbons; gas chromatography-mass spectrometry; exposure risk; mother; infant; acceptable daily intakes