

摄食烤羊肉的多环芳烃暴露

钟俊俊^{1, 2}, 苏玉红^{1, *}, 俊男², 杨意峰², 沈国锋², 韦思业^{1, 2}, 陈源琛², 朱樱², 陶澍²

1. 新疆大学化学化工学院, 乌鲁木齐 830046
2. 北京大学城市与环境学院 地表过程分析与模拟教育部重点实验室, 北京 100871

摘要: 多环芳烃(PAHs)对人体健康危害很大, 而摄食暴露是PAHs暴露的重要途径之一。PAHs在人体内会代谢成包括羟基多环芳烃(OH-PAHs)在内的一系列代谢产物, 并最终随尿液排出体外。为了研究摄入烧烤羊肉导致的PAHs暴露和暴露者尿样中OH-PAHs的含量和动态变化, 征集了4名志愿者, 在控制条件下一次性定量摄入烧烤羊肉后, 测定了羊肉样品中的PAHs含量以及受试者0~36 h期间尿样中的OH-PAHs含量。结果表明, 摄入的烧烤羊肉中16种母体PAHs含量为(1400±95) ng·g⁻¹, 其中苯并(a)芘(BaP)为(1.6±2.8) ng·g⁻¹, 优势化合物为萘和菲。4位志愿者对16种PAHs和BaP的一次摄入量分别为(330 000±6 900) ng和(370±7.7) ng, 显著高于正常饮食条件下的摄入量。在暴露8 h后, 2 OH-NAP含量比基线(0.30~0.69 μmol·mol⁻¹ Cr)升高一个数量级, 为2.9~6.3 μmol·mol⁻¹ Cr, 4 OH-PYR也从0.17 μmol·mol⁻¹ Cr基线含量升至0.40~3.11 μmol·mol⁻¹ Cr。研究发现, 在摄食暴露后, 本研究中志愿者(非吸烟者)的尿液中OH-PAHs含量显著高于非职业暴露非吸烟人群的背景水平, 但远远低于相关基准值。不同志愿者尿样OH-PAHs含量有明显差别, 且与母体PAHs暴露量成正比。根据所测5种OH-PAHs的检出水平及其与母体PAHs的相关关系判断, 4 OH-PYR是其中最佳的PAHs暴露指示物。

关键词: 多环芳烃(PAHs); 摄食暴露; 烤羊肉; 羟基多环芳烃; 尿样

文章编号: 1673-5897(2011)6-491-08 中图分类号: X171.5 文献标识码: A

Intake of Polycyclic Aromatic Hydrocarbons from Roast Lamb

Zhong Junjun^{1, 2}, Su Yuhong^{1, *}, Ding Junnan², Yang Yifeng², Shen Guofeng², Wei Siye^{1, 2}, Chen Yuanchen², Zhu Ying², Tao Shu²

1. College of Chemistry and Chemical Engineering, Xinjiang University, Urumqi 830046, China
2. Key Laboratory for Earth Surface Processes of Ministry of Education, College of Urban and Environmental Science, Peking University, Beijing 100871, China

Received 1 March 2011 accepted 18 July 2011

Abstract: Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) have severely adverse effects on human health, and it is reported that ingestion exposure is one of the main pathways of PAHs exposure. After entering the human body, PAHs can be metabolized to various products, including hydroxy PAHs (OH-PAHs) that will excrete with urine. To study the intake of PAHs via roast lamb ingestion and the corresponding concentrations of OH-PAHs in urine samples as well as the dynamic change of urinary OH-PAHs, four volunteers were collected to be exposed to PAHs by a single dose ingestion of roast lamb under controlled conditions. PAHs contents in the meat and OH-PAHs contents in the urine samples during a 36 h period after the exposure were measured. The contents of total PAHs and benzo(a)pyrene (BaP) in the meat were (1400±

收稿日期: 2011-03-01 录用日期: 2011-07-18

基金项目: 国家环保部公益项目(200809101); 国家自然科学基金(41001343); 国家自然科学基金(40730737)

作者简介: 钟俊俊(1986), 女, 硕士研究生, 研究方向为环境污染化学, E-mail: zhongjunjun623@126.com;

* 通讯作者(Corresponding author), E-mail: yuhong-su2010@sina.com

95) and $(1.6 \pm 2.8) \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$, respectively, and naphthalene and phenanthrene were the dominant compounds in all tested PAHs. The individual intake of PAHs and BaP were $(330\ 000 \pm 6\ 900)$ and $(370 \pm 7.7) \text{ ng}$, respectively, which were significantly higher than usual daily intakes. It is found that at 8 h after the exposure, the urinary content of 2 OH-naphthlene reached $2.9\ 6.3 \mu\text{mol} \cdot \text{mol}^{-1} \text{Cr}$, an order of magnitude higher than baseline value of $0.30\ 0.69 \mu\text{mol} \cdot \text{mol}^{-1} \text{Cr}$, and the urinary content of 1 OH-pyrene increased from baseline value of $0.17 \mu\text{mol} \cdot \text{mol}^{-1} \text{Cr}$ to $0.40\ 3.11 \mu\text{mol} \cdot \text{mol}^{-1} \text{Cr}$. It is demonstrated that the urinary contents of OH-PAHs in non-smoking volunteers in this study after ingestion exposure are significantly higher than the baseline levels of non-smokers without occupational exposure, but are below the criteria value for risk assessment. The urinary OH-PAHs contents correlated well with PAHs intake though the urinary OH-PAHs contents varied among different individuals. 1 OH-PYR was found to be the best exposure biomarker among the five tested PAHs in terms of its detectivity and correlation with parent PAHs intake.

Keywords: PAHs; ingestion exposure; roast lamb; hydroxy PAHs; urine sample

多环芳烃(PAHs)是各种生物质和化石燃料不完全燃烧的产物。据估计,我国每年排入环境的PAHs达11万t以上,占全球排放量的1/5^[1]。由于我国的能源结构在近年内不会发生根本性改变,大量PAHs排放将持续多年。PAHs持续、大量地进入环境,使我国环境受到了严重污染,在包括作物、鱼类和哺乳动物在内的各种环境介质中都能检出不同含量的PAHs^[2,3]。PAHs具有持久性、长距离迁移性和高生物毒性等特点,其污染问题已引起政府、学界和公众的广泛关注。联合国欧洲经济委员会发布的长距离越界空气污染公约中列举的16类持久性有机污染物中就包括PAHs类物质^[4]。

研究证实,PAHs具有致癌性和致突变性。如典型PAHs物质苯并(a)芘进入人体后,通过活化细胞色素P450酶系统(CYP450s)中CYP4501A1的代谢,生成具有强致癌活性的亲电子环氧化物^[5]。动物实验表明,苯并(a)芘能通过口服、皮肤涂抹等途径导致大鼠等动物产生肿瘤^[6]。针对炼焦工人和原铝生产工人进行的职业暴露调查结果显示,PAHs是从事这些职业的工人患肺癌的直接原因^[7]。国际癌症研究机构将苯并(a)蒽、苯并(a)芘、苯并(b)荧蒽、苯并(k)荧蒽、屈、二苯并(ah)蒽和茚并(1,2,3-cd)芘7种PAHs列为对人体可能致癌的物质^[8]。

已有的大量研究表明,PAHs可通过多种途径进入人体,其暴露水平与癌症发病率存在显著正相关性^[9],其中,消化道摄入是最重要的途径之一。李新荣等在天津进行的PAHs多途径暴露的研究结果表明,通过食物进入人体的PAHs的量占总暴露量的80%以上,其中,致癌的高环PAHs的消化道摄入比例更高^[10]。食物中的PAHs可来源于食物生产、储存、运输和加工过程,其中,加工过程引入

的PAHs与加工方式密切相关。各类烹饪方式中,烧烤、煎炸和烟熏操作通常会导致食品中PAHs含量显著升高^[11]。譬如,肉类在烧烤过程中不仅能吸附燃料燃烧过程中释放出的PAHs,脂肪也会在高温条件下直接生成PAHs^[12]。有研究报道,喜欢食用烟熏食品的人,容易患胃癌^[13]。因此,摄食烧烤食物是居民暴露于PAHs的重要途径之一。

虽然可根据食物摄入量及食物中PAHs含量估算人体PAHs外暴露水平,但由于食物中的PAHs在消化道中不能全部释放和被吸收^[14],无法准确获得人体实际内暴露水平。PAHs在体内可以代谢为包括羟基多环芳烃(OH-PAHs)在内的多种代谢产物,OH-PAHs会随尿液排出体外,因此尿样中OH-PAHs常被用作暴露生物标志物的典型代表^[15]。其中,1-羟基芘是最常用的化合物,被广泛用于职业和非职业PAHs暴露评价^[16]。

本研究采用条件控制暴露实验,考察经烤羊肉一次性摄入导致的PAHs摄入以及由此引起的尿样OH-PAHs含量的变化,探讨由烧烤食品摄入导致的PAHs暴露水平、摄入PAHs与尿样OH-PAHs含量的关系以及尿样OH-PAHs含量的动态变化。研究的化合物包括16种母体PAHs:萘(NAP)、芴(ACY)、二氢芴(ACE)、芴(FLO)、菲(PHE)、蒽(ANT)、荧蒽(FLA)、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(ah)蒽(DahA)、茚并(1,2,3-cd)芘(IcdP)和苯并(ghi)芘(BghiP);还包括5种OH-PAHs:二羟基萘(2-OH-NAP)、二羟基芴(2-OH-FLO)、三羟基菲(3-OH-PHE)、一羟基芘(1-OH-PYR)和六羟基屈(6-OH-CHR)。

1 材料与方法 (Materials and methods)

1.1 仪器与试剂

仪器: 微波提取仪 (MARSXPRESS, 美国 CEM 公司), 振荡器 (SG 3610, 安徽中科中佳科学仪器有限公司), 旋转蒸发器 (R 201, 上海申生科技有限公司), 气质联用仪 (6890/5973 MSD, 美国 Agilent 公司), 固相萃取柱 (EN VITM-18 SPE, 美国 Supelco 公司), 液相色谱仪 (Agilent1100, 美国 Agilent 公司), 紫外和荧光检测器 (Agilent1200 FLD 和 Agilent1100 VWD, 美国 Agilent 公司)。

试剂: (β 葡萄糖苷酸芳基硫酸酯酶 (111000/1079 活性单位, G0876, Sigma Aldrich 公司), 作为溶剂使用的正己烷等化学试剂均是国产分析纯试剂, 使用前经重蒸馏处理。

1.2 实验设计和样品采集

于 2009 年 12 月在口头告知实验详细内容后征集非吸烟学生志愿者 4 名 (男女各半)。志愿者在称取体重后一次性同步摄入 230 g 购自市场的烤羊肉。羊肉购自北京大学西门临街摊贩的肉串, 取下纯肉后充分混匀, 保留部分待测, 其余称重后食用。志愿者暴露前 24 h 和暴露后 36 h 不离开校园, 饮食限于蒸煮食物, 每天控制饮水量为 1 L。采集志愿者暴露 0 (临暴露前)、4、8、16、24 和 36 h 后的尿样, 样品测定前于 -20°C 冻存。

1.3 烧烤羊肉样品多环芳烃测定

准确称取 3 g 烤肉, 经粉碎机粉碎后, 加入 20 mL 乙腈进行微波萃取 (1200 W - 100°C , 升温 10 min, 静态萃取 10 min)。经压滤分离的提取液在分液漏斗中进行液-液萃取 (100 mL $40\text{ g}\cdot\text{L}^{-1}$ 无水硫酸钠, 30 mL 正己烷, 3 000 rpm 振荡 3 min, 进行 2 次萃取操作)。萃取液用硅胶氧化铝柱净化, 旋转蒸发浓缩至 1 mL 后用 GC/MS 测定 PAHs。提取、净化和测定条件和步骤的细节参见相关文献^[17]。

1.4 尿样羟基多环芳烃和肌酐测定

取 20 mL 室温融化的冻存尿样于 37°C 避光酶解 16 h (2 mL $0.1\text{ mol}\cdot\text{L}^{-1}$ HCl 溶液、5 mL $0.5\text{ mol}\cdot\text{L}^{-1}$ 醋酸钠 醋酸缓冲液和 40 μL β 葡萄糖苷酸芳基硫酸酯酶)。酶解完成后, 样品在 2 000 rpm 离心 10 min, 取上清液进行固相萃取 (5 mL 甲醇和 10 mL 去离子水活化固相萃取柱, 10 mL 高纯水和 10 mL 30% (体积比) 甲醇淋洗, 最后用 8 mL 甲醇洗脱)。样品用氮吹浓缩至 200 μL 后, 用 HPLC 荧光检测器测定 5 种 OH PAHs。色谱条件为: 自动进样量 20 μL , 流速 $1\text{ mL}\cdot\text{min}^{-1}$, 流动相为水和甲

醇 (0~30 min, 50% 甲醇; 30~35 min, 90% 甲醇; 35~45 min, 50% 甲醇, 均为体积比)。荧光检测器的激发波长和发射波长分别为: 0~13 min, 227 和 355 nm; 13~18 min, 272 和 336 nm; 18~22 min, 256 和 370 nm; 22~28 min, 240 和 387 nm。

为校正排尿量的影响, 尿样 OH PAHs 含量表达为单位肌酐含量 ($\mu\text{mol}\cdot\text{mol}^{-1}\text{Cr}$)。样品在 2 000 rpm 离心 10 min 后取 200 μL 上清液, 用流动相 (95% $0.02\text{ mol}\cdot\text{L}^{-1}$ NaH_2PO_4 和 5% 甲醇, 均为体积比) 稀释 10 倍后, 用 HPLC 紫外检测器在 235 nm 处测定。进样量 10 μL , 流速 $1\text{ mL}\cdot\text{min}^{-1}$, 保留时间 10 min。

1.5 质量控制

所有测定设试剂程序空白, 食物样品设 4 个平行。PAHs 检出下限为 $0.13\sim 1.52\text{ ng}\cdot\text{L}^{-1}$, 在微波萃取前加入氘代 PAHs (NAP d8, ACE d10, ANF d10, CHR d12 和氘代芘 (Perelyne d12), J&K Chemical) 作为回收率指示物, 实测回收率为 57%~103%。PAHs 用内标法 (2 氟 1, 1 联苯和 p 三联苯 d14, J&K Chemical) 定量。5 种 OH PAHs 和尿肌酐的标准曲线在工作浓度范围内均呈现良好的线性响应, OH PAHs 检出下限为 $1.65\times 10^{-3}\sim 0.55\text{ }\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ 。样品前处理过程中, 每 6 个样品加入 1 个基质加标样品进行质量控制, OH PAHs 回收率为 88%~123%。

2 结果 (Results)

2.1 烧烤羊肉样品的多环芳烃含量与分布特征

除 DahA、IcdP 和 BghiP 外, 其余 13 种母体 PAHs 在烤羊肉中均有检出。由于样品充分混匀, 4 次重复的测定结果波动很小。美国环保局优控 PAHs 总量均值和标准差为 ($1\ 400\pm 95$) $\text{ng}\cdot\text{g}^{-1}$, 其中 BaP 为 (1.6 ± 2.8) $\text{ng}\cdot\text{g}^{-1}$ 。图 1 为烤羊肉中 16 种 PAHs 含量的谱分布, 16 种 PAHs 中 NAP 和 PHE 为优势组分, 分别占总量的 44% 和 22%, 本研究得出的谱分布特征与文献中报道的各类食物中 PAHs 分布大致相同^[18]。

2.2 志愿者摄入量

根据烤羊肉中 PAHs 的实测含量及志愿者摄入食物总量, 可以计算参与本研究的志愿者通过一次性摄食烤羊肉导致的 PAHs 暴露量。4 位志愿者对 16 种优控 PAHs 和 BaP 的平均一次性摄入量分别为 ($330\ 000\pm 6\ 900$) ng 和 (370 ± 7.7) ng。相关研究报道^[10, 18, 19] 鞍山、北京和天津每日膳食摄入 PAHs 总量分别为 99 000、52 000 和 130 000 ng。

d^{-1} 。一次性摄食烤羊肉的 PAHs 摄入量显然明显高于正常饮食条件下的日摄入量。经体重校正, 志愿者通过一次性摄食烤羊肉所摄入的优控 PAHs 总量和 BaP 量分别为 $(5\,310 \pm 79) \text{ ng} \cdot \text{kg}^{-1}$ 和 $(6.0 \pm 0.9) \text{ ng} \cdot \text{kg}^{-1}$ 。

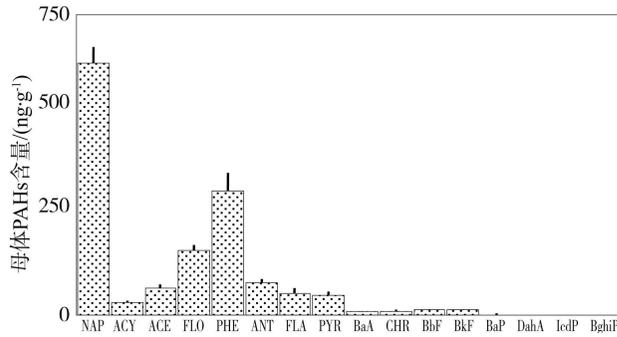


图1 烤羊肉中母体多环芳烃的谱分布

Fig. 1 Composition profile of parent PAHs in roast lamb

2.3 志愿者尿样羟基多环芳烃含量及其动态变化

测定的5种OH PAHs在志愿者尿样中均有检出, 检出量由大到小依次为2-OH-NAP、1-OH-PYR、3-OH-PHE、2-OH-FLO和6-OH-CHR。其中,6-OH-CHR仅出现在个别样中,而其余4种OH PAHs在大多数样品中均有检出。6-OH-CHR含量偏低既与食物中CHR含量较低(图1)有关,也与CHR代谢产物溶解度相对较低,更多随粪便排出体外有关^[20]。

5种OH PAHs在4名志愿者尿样中含量的动态变化过程如图2所示。其中,0h的数据为临暴露前采集的尿样中OH PAHs的含量,可视为基线水平。暴露后24h内,志愿者尿样中5种OH PAHs值均显著高于基线数值。例如,4位志愿者暴露前尿样中经肌酐校正的2-OH-NAP含量为0.30~0.69 $\mu\text{mol} \cdot \text{mol}^{-1} \text{ Cr}$,暴露后8h其含量较暴露前高一个量级,为2.9~6.3 $\mu\text{mol} \cdot \text{mol}^{-1} \text{ Cr}$;相似

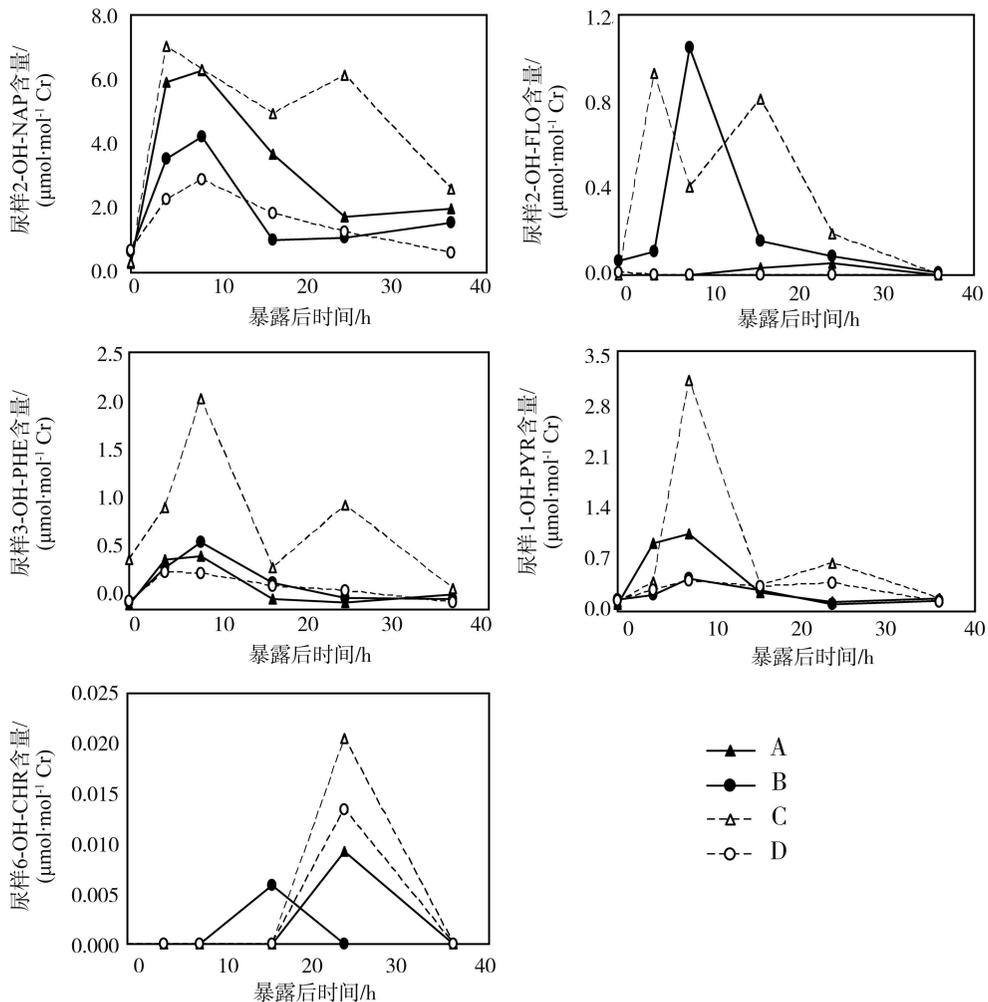


图2 4名志愿者(A~D)尿样中羟基多环芳烃含量的动态变化

地, 1 OH PYR 的基线数值 $< 0.17 \mu\text{mol} \cdot \text{mol}^{-1} \text{Cr}$, 但暴露后 8 h 其含量升至 $0.40 \sim 3.11 \mu\text{mol} \cdot \text{mol}^{-1} \text{Cr}$; 6 OH CHR 的检出率虽然相对较低, 但暴露后 16 或 24 h, 所有志愿者的尿样中仍检测出含量为 $0.006 \sim 0.020 \mu\text{mol} \cdot \text{mol}^{-1} \text{Cr}$ 的 6 OH CHR, 而暴露前 4 名志愿者尿样中均未检出该化合物。显然, 所研究的 5 种 OH PAHs 均是母体 PAHs 暴露的有效标记物。van Maanen 等^[21] 研究发现, 在摄入 PAHs 含量较高的炭烤汉堡后, 受试组尿样中 1 OH PYR 含量显著增高。

摄食暴露后, 所测 5 种 OH PAHs 在尿样中的含量, 均表现出先显著增高而后逐渐下降的趋势。除 2 OH NAP 在暴露后 36 h 时尿样含量仍略高于基线水平外, 其余 4 种 OH PAHs 均在 36 h 前恢复到基线数值。除个别样品外, 含量较高的 4 种 OH PAHs (2 OH NAP、1 OH PYR、3 OH PHE 和 2 OH FLO) 的峰值出现在 4~8 h, 6 OH CHR 峰值出现的时间相对滞后, 暴露后 16 h 才有明显的检出。6 OH CHR 含量峰值出现滞后应与高环化合物代谢速度较慢有关。个别动态变化曲线出现双峰, 譬如, 志愿者 C 尿样中 4 种 OH PAHs 均在 16~24 h 内出现第 2 个峰值, 说明该志愿者很可能在本实验暴露(0 h)之后无意中经历了第 2 次较小剂量的暴露(摄入其他 PAHs 含量较高的食物)。

3 讨论(Discussion)

3.1 烤羊肉中的多环芳烃含量与摄入风险

许多研究结果已表明, 烧烤食物中含有较高含量的 PAHs。例如, 惠亚梅等^[22] 测得的烤羊肉中 BaP 含量为 $4.6 \sim 6.5 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$, 比其原料含量($0.2 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$)高一个数量级以上。鸭肉原料经蒸煮、电烤箱烘烤和炭烤后 BaP 含量分别为 4.4 、 89 和 $150 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$ ^[23]。目前, 食物中 PAHs 的控制标准仅限于含 5 环的 BaP, 但是由于 16 种优控 PAHs 中具有致癌效应的主要是 4~6 环化合物, 且在多数情况下, 母体 PAHs 中分子量相似化合物含量具有相关性趋势, 所以 BaP 的含量通常可以用来反映整体优控 PAHs 的污染水平。本研究测定出样品中 BaP 含量低于我国食物中 BaP 限量标准($5 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$)^[24]。

由于缺乏相关标准, 经口摄暴露的 BaP 致癌风险可以参照动物实验获得的剂量-效应关系判断。根据相关研究, 按照终生(70 年)暴露计算, 以导致 $1/10^5$ 癌症风险为可接受日暴露 BaP 剂量水平, BaP 剂量约为 $50 \text{ ng} \cdot \text{d}^{-1}$ ^[25]。在忽略体重差异影响的情

况下, 本实验志愿者 BaP 一次性摄入量约为上述阈值的 7 倍以上, 相当于 $7.4/10^5$ 的致癌风险。如果将 BaP 以外的其他高环 PAHs 也加入风险分析中, 这一危害将更大。可见, 在致癌效应方面, 烧烤食物具有较高的暴露风险。需要说明的是, 该风险是基于终生日均摄入量计算的, 偶尔暴露于烧烤食物中高含量的 PAHs 下不至于产生明显的危害。

3.2 尿样羟基多环芳烃含量及其动态变化

研究报告指出, 一些欧洲国家和加拿大的非职业非吸烟人群尿样中 1 OH PYR 背景含量的中位数为 $0.03 \sim 0.30 \mu\text{mol} \cdot \text{mol}^{-1} \text{Cr}$ ^[26]。Jongeneelen^[27] 在分析文献数据的基础上提出了人体尿样中 1 OH PYR 的 3 个基准: 非吸烟者参照值为 $0.24 \mu\text{mol} \cdot \text{mol}^{-1} \text{Cr}$ (基于非职业暴露对照人群的第 95 分位数), 无生物效应参照值为 $1.4 \mu\text{mol} \cdot \text{mol}^{-1} \text{Cr}$ (基于职业暴露人群中无基因毒性的含量边界), 职业暴露限制参照值(与 PAHs 职业暴露限制含量对应)为 $2.3 \mu\text{mol} \cdot \text{mol}^{-1} \text{Cr}$ (焦炉工)和 $4.9 \mu\text{mol} \cdot \text{mol}^{-1} \text{Cr}$ (原铝工)。本研究测得的结果显然高于背景水平, 但即使是峰值也远低于上述的一些基准。

由于研究中尽可能严格地控制了 4 位志愿者的烧烤摄食量, 因体重差异造成的单位体重摄入量差别不明显(变异系数仅为 15%), 而且 4 位志愿者暴露前基线含量均很低, 也无显著差别, 但暴露后, 尿样中 5 种 OH PAHs 含量的个体差异非常显著。以含量最高的 2 OH NAP 为例, 其在志愿者 A 和 C 尿样中的峰值含量为 $6.3 \sim 7.0 \mu\text{mol} \cdot \text{mol}^{-1} \text{Cr}$, 而在另 2 位志愿者(B 和 D)尿样中的峰值仅为 4.2 和 $2.9 \mu\text{mol} \cdot \text{mol}^{-1} \text{Cr}$ 。1 OH PYR 含量的个体差别更大, 峰值从 $0.40 \mu\text{mol} \cdot \text{mol}^{-1} \text{Cr}$ (志愿者 D)变化至 $3.1 \mu\text{mol} \cdot \text{mol}^{-1} \text{Cr}$ (志愿者 C)。此外, 不同 OH PAHs 的个体差异趋势有明显的一致性。志愿者 C 尿样中的 5 种 OH PAHs 的峰值含量均最高, 而除 6 OH CHR 外, 其他 4 种 OH PAHs 的最低峰值均出现在志愿者 D 的尿样中。由于 4 名志愿者年龄相当, 且峰值含量最高和最低的 2 名皆为女性, 居中的 2 名为男性, 表明观察到的个体差异应与性别和年龄无关。这样的个体差别应源自 PAHs 在不同个体体内吸收与代谢速率的差异。在类似的控制条件暴露研究中也发现了个体间存在显著差异, 并将该个体差异归因为 PAHs 在不同个体中生物可利用性、转换酶多态性以及体内循环等方面的差异^[28]。

3.3 多环芳烃摄入量与羟基多环芳烃含量的关系

理论上,尿样 OH PAHs 的含量与对应的母体 PAHs 的暴露量相关。为定量判断两者的相关关系,计算了 4 位志愿者尿样中 5 种 OH PAHs 的含量与其对应的母体 PAHs 单位体重摄入量的比值(单位为 $(\mu\text{mol}\cdot\text{mol}^{-1}\text{Cr})\cdot(\text{nmol}\cdot\text{kg}^{-1})^{-1}$),结果如图 3 所示。由于摄入量与尿样含量的单位不同,虽然没有获得尿样总量,无法估计排出 OH PAHs 的绝对量,但从量级上看,OH PAHs 仅为摄入母体 PAHs 的极小部分。对所研究的化合物而言,该比值在化合物之间的差别远远大于同一化合物在不同时间的差别。除检出率较低的 6 OH CHR 外,比值最高的为 1 OH PYR/PYR (0.17 ~ 1.28),最低的为 2 OH FLO/FLO (0.0 ~ 0.10),这再次反映了不同化合物吸收和代谢存在差异。比值随时间的变化趋势则与上述该 OH PAHs 含量的变化规律一致。从图 3 的结果还可看出,1 OH PYR 是所研究的 5 种 OH PAHs 中最理想的暴露标记物。事实上,1 OH PYR 也是文献中最常用的暴露标记物,通常被认为是有效、可靠的内暴露指标^[20]。

为考察尿样 OH PAHs 含量能否定量地反映母体 PAHs 的暴露量,尝试比较了两者之间的关系。当采用摄入总量 (ng) 时,未能发现其与尿样 OH PAHs 含量间有良好的相关关系。但采用单位体重摄入量 ($\text{ng}\cdot\text{kg}^{-1}$) 时,则可观察到两者间的正比关系。

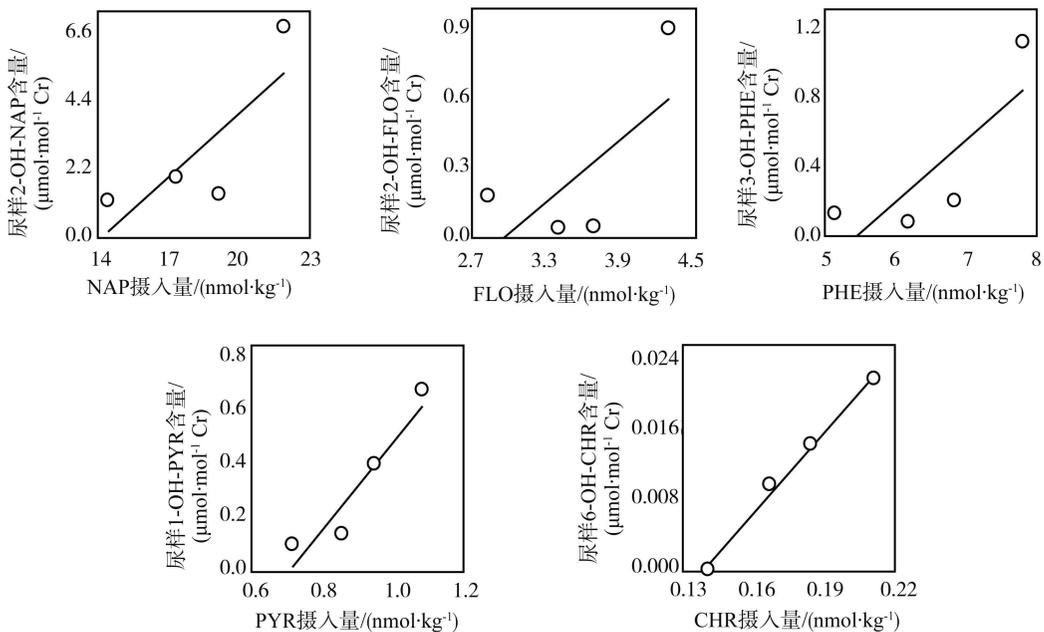


图 4 志愿者尿样中羟基多环芳烃含量与单位体重母体多环芳烃摄入量关系

由于峰值出现前后含量变化幅度较大,而非峰值含量相对比较稳定,虽然多数 OH PAHs 的峰值出现较早(4~8 h),但至 24 h 时其含量与 PAHs 暴露量之间的关系最为明显。图 4 为暴露 24 h 后 4 位志愿者尿样中 5 种 OH PAHs 随对应母体 PAHs 单位体重摄入量的变化。由于仅有 4 个数据点,没有对图中数据进行相关分析和检验,仅据此讨论两者间可能的关系,为今后的详细研究提供借鉴。从图中结果可以看出,尿样 OH PAHs 含量随对应母体 PAHs 单位体重摄入量增加而增加,这样的关系随 OH PAHs 环数的增加而变得更为清晰。尿样 1 OH PYR 含量与 PYR 摄入量的正比关系相当好,再次说明 1 OH PYR 是较为理想的 PAHs 暴露标志物。

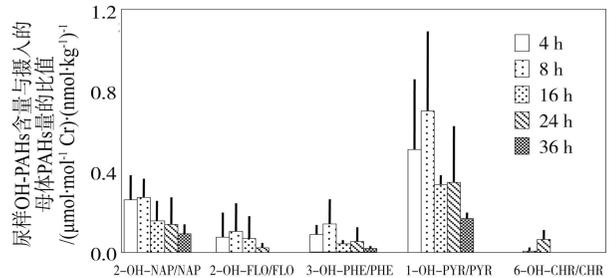


图 3 志愿者尿样中羟基多环芳烃含量与单位体重母体多环芳烃摄入量的比值

Fig. 3 Ratios of volunteers' urinary OH PAHs content intake of corresponding parent PAHs per unit body weight

综上, 本研究结果显示, 控制实验采用的烤肉样品中 PAHs 含量显著高于一般食品。志愿者一次性摄入 16 种 PAHs 总量高达 $(330\ 000 \pm 6\ 900)$ ng, 其中 BaP 为 (370 ± 7.7) ng, 经体重校正, 分别相当于 $(5\ 310 \pm 79)$ ng · kg⁻¹ 和 (6.0 ± 0.9) ng · kg⁻¹。志愿者尿样中 5 种 OH PAHs 均有检出。暴露后 8 h, \pm OH-PYR 从 $0.17 \mu\text{mol} \cdot \text{mol}^{-1}$ Cr 基线含量升至 $0.40 \sim 3.11 \mu\text{mol} \cdot \text{mol}^{-1}$ Cr。多数 OH PAHs 含量在暴露后 4~8 h 达到峰值, 在 36 h 后恢复到基线水平。尿样 OH PAHs 含量与单位体重 PAHs 摄入量有显著的正相关关系。

致谢: 感谢中国科学院广州地球化学研究所于志强研究员在羟基多环芳烃测定方面给予的技术指导。

通讯作者简介: 苏玉红(1973—), 女, 博士, 新疆大学教授, 主要研究方向为环境污染机制、治理与修复, 发表学术论文 10 余篇。

参考文献:

- [1] Zhang Y X, Tao S. Global atmospheric emission inventory of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) for 2004 [J]. *Atmospheric Environment*, 2009, 43 (4): 812 - 819
- [2] Jiao X C, Xu F L, Dawson R, et al. Adsorption and absorption of polycyclic aromatic hydrocarbons to rice roots [J]. *Environmental Pollution*, 2007, 148(1): 230 - 235
- [3] Liu S Z, Tao S, Liu W X, et al. Atmospheric polycyclic aromatic hydrocarbons in North China: A winter time study [J]. *Environmental Science & Technology*, 2007, 41(24): 8256 - 8261
- [4] United Nations Economic Commission for Europe (UNECE). Protocol to 1979 Convention on Long Range Transboundary Air Pollution on Persistent Organic Pollutants [R]. Geneva: UNECE, 1998
- [5] 安社娟, 陈家堃, 陈学敏. 多环芳烃致癌的分子毒理学研究进展 [J]. *国外医学卫生学分册*, 2005, 32 (1): 10 - 13
- [6] Pucknat A W. Health Impacts of Polynuclear Aromatic Hydrocarbons [M]. Park Ridge: Noyes Data Corporation, 1981: 271
- [7] Popp W, Vahrenholz C, Schell C, et al. DNA single strand breakage, DNA adducts, and sister chromatid exchange in lymphocytes and phenanthrene and pyrene metabolites in urine of coke oven workers [J]. *Occupational and Environmental Medicine*, 1997, 54 (3): 176 - 183
- [8] International Agency for Research on Cancer (IARC). Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans Polycyclic Aromatic Compounds. Part I: Chemical, Environmental and Experimental Data [R]. Lyons: World Health Organization, 1983
- [9] Xu Z Y, Brown L M, Pan G W, et al. Cancer risks among iron and steel workers in Anshan, China. Part 8: Case control studies of lung and stomach cancer [J]. *American Journal of Industrial Medicine*, 1996, 30(1): 7 - 15
- [10] 李新荣, 李本纲, 陶澍, 等. 天津地区人群对多环芳烃的暴露 [J]. *环境科学学报*, 2005, 25(7): 989 - 993
- [11] Li X R, Li B G, Tao S, et al. Population exposure to PAHs in Tianjin area [J]. *Acta Scientiae Circumstantiae*, 2005, 25(7): 989 - 993 (in Chinese)
- [12] Chen J, Chen S. Removal of polycyclic aromatic hydrocarbons by low density polyethylene from liquid model and roasted meat [J]. *Food Chemistry*, 2005, 90(3): 461 - 469
- [13] Peters U, Sinha R, Bell D A, et al. Urinary mutagenesis and fried red meat intake: Influence of cooking temperature, phenotype, and genotype of metabolizing enzymes in a controlled feeding study [J]. *Environmental and Molecular Mutagenesis*, 2004, 43 (1): 53 - 74
- [14] 匡少平, 孙东亚. 多环芳烃的毒理学特征与生物标记物研究 [J]. *世界科技研究与发展*, 2007, 29(2): 41 - 47
- [15] Kuang S P, Sun Y D. Toxicological characteristics and biomarkers of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) [J]. *World Science Technology Research & Development*, 2007, 29(2): 41 - 47 (in Chinese)
- [16] Wang H S, Man Y B, Wu F Y, et al. Oral bioaccessibility of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) through fish consumption, based on an in vitro digestion model [J]. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 2010, 58(21): 11517 - 11524
- [17] Angerer J, Mannschreck C, Gundel J. Biological monitoring and biochemical effect monitoring of exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons [J]. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 1997, 70(6): 365 - 377
- [18] Unwin J, Cocker J, Scobbie E, et al. An assessment of occupational exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons in the UK [J]. *Annals of Occupational Hygiene*, 2006, 50(4): 395 - 403
- [19] Xia Z H, Duan X L, Qiu W X, et al. Health risk assessment on dietary exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in Taiyuan, China [J]. *Science of the Total Environment*, 2010, 408(22): 5331 - 5337
- [20] 孙艳. 食品中多环芳烃污染状况分析 [J]. *中国卫生检验杂志*, 2007, 17(1): 125 - 127
- [21] Sun Y. Analysis of pollution condition of polycyclic aromatic hydrocarbon in food [J]. *Chinese Journal of*

- Health Laboratory Technology, 2007, 17(1): 125 - 127 (in Chinese)
- [19] 李新荣, 赵同科, 于艳新, 等. 北京地区人群对多环芳烃的暴露及健康风险评价[J]. 农业环境科学学报, 2009, 28(8): 1758 - 1765
- Li X R, Zhao T K, Yu Y X, et al. Population exposure to PAHs and the health risk assessment in Beijing area [J]. Journal of Agro Environment Science, 2009, 28(8): 1758 - 1765 (in Chinese)
- [20] Ramesh A, Walker S A, Hood D B, et al. Bioavailability and risk assessment of orally ingested polycyclic aromatic hydrocarbons [J]. International Journal of Toxicology, 2004, 23(5): 301 - 333
- [21] van Maanen J M S, Moonen E J C, M aas L M, et al. Formation of aromatic DNA adducts in white blood cells in relation to urinary excretion of 1 hydroxy pyrene during consumption of grilled meat [J]. Carcinogenesis, 1994, 15(10): 2263 - 2268
- [22] 惠亚梅, 郑明辉, 高丽荣. 烤肉中多环芳烃的生成 [C]. 中国化学会第 26 届学术年会, 天津, 2008
- [23] Chen B H, Lin Y S. Formation of polycyclic aromatic hydrocarbons during processing of duck meat [J]. Journal of Agricultural and Food Chemistry, 1997, 45(4): 1394 - 1403
- [24] 吴永宁, 王绪卿, 杨惠芬, 等. GB 2762 2005. 食品中污染物限量[S]. 中国: 中国标准出版社, 2005
- [25] Santodonato J, Howard P, Basu D. Health and ecological assessment of polynuclear aromatic hydrocarbons [J]. Journal of Environmental Pathology and Toxicology, 1981, 5(1): 1 - 364
- [26] Levin J O. First international workshop on hydroxy pyrene as a biomarker for PAH exposure in man - summary and conclusions [J]. Science of the Total Environment, 1995, 163(1 3): 165 - 168
- [27] Jongeneelen F J. Benchmark guideline for urinary 1 hydroxy pyrene as biomarker of occupational exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons[J]. Annals of Occupational Hygiene, 2001, 45(1): 3 - 13
- [28] Viau C, Diakié A, Ruzgýé A, et al. Is 1 hydroxy pyrene a reliable bioindicator of measured dietary polycyclic aromatic hydrocarbon under normal conditions? [J]. Journal of Chromatography B, 2002, 778 (1 2): 165 - 177 ◆