

DOI: 10.7524/AJE.1673-5897.20180821001

张美, 楼巧婷, 邵倩文, 等. 全氟化合物污染现状及风险评估的研究进展[J]. 生态毒理学报, 2019, 14(3): 30-53

Zhang M, Lou Q T, Shao Q W, et al. Research progress of perfluorinated compounds pollution status and risk assessment [J]. Asian Journal of Ecotoxicology, 2019, 14(3): 30-53 (in Chinese)

全氟化合物污染现状及风险评估的研究进展

张美^{1,2}, 楼巧婷¹, 邵倩文^{1,2}, 毛硕乾¹, 李璠¹, 林忠洲^{1,2,*}

1. 宁波海洋研究院, 宁波 315832

2. 宁波大学海洋学院, 宁波 315823

收稿日期: 2018-08-21 录用日期: 2019-01-18

摘要: 全氟化合物(polyfluorinated compounds, PFCs)是近年来受到广泛关注的一类新型持久性有机污染物。PFCs 因具有优良的化学稳定性、耐热性以及高表面活性,而被广泛应用于生活消费和工业生产等领域。PFCs 具有难降解、生物富集和长距离迁移等特点,已在大气、土壤和水体等环境介质及生物体中检出。在生态环境中,PFCs 能够通过食物链不断传递放大,其具有的多种毒性效应已对生态系统和人类造成了一定的威胁。本文主要综述了 PFCs 在各类环境介质的污染现状、生物的毒性效应、人类摄入健康风险评估以及 PFCs 的降解研究,以期对未来 PFCs 的研究提供参考。

关键词: 全氟化合物; 污染现状; 风险评估; 降解

文章编号: 1673-5897(2019)3-030-24 中图分类号: X171.5 文献标识码: A

Research Progress of Perfluorinated Compounds Pollution Status and Risk Assessment

Zhang Mei^{1,2}, Lou Qiaoting¹, Shao Qianwen^{1,2}, Mao Shuoqian¹, Li Fan¹, Lin Zhongzhou^{1,2,*}

1. Ningbo Institute of Oceanography, Ningbo 315832, China

2. School of Marine Science, Ningbo University, Ningbo 315823, China

Received 21 August 2018 accepted 18 January 2019

Abstract: As a category of emerging persistent organic pollutants, polyfluorinated compounds (PFCs) have attracted extensive attention in recent years. PFCs are widely used in the life consumption and industry due to their chemical stability, thermal stability and high surface activity. PFCs could be detected from various environmental media, such as atmosphere, soil and water because of their hard-degradable characteristics, bioaccumulation potential and toxicity. In the ecological environment, PFCs can be amplified through the food chain, and its toxic effects have posed a certain threat to the ecosystem and human. In this paper, we mainly reviewed the pollution status, toxicity effect, health risk assessment and the degradation technology of PFCs, which provides the theoretical basis for PFCs research in the future.

Keywords: polyfluorinated compounds; pollution status; risk assessment; degradation

基金项目: 宁波三门湾区域生态环境监测与评估(宁波市发改委项目-SYHS201806)

作者简介: 张美(1992-),女,博士研究生,研究方向为海洋生态学,E-mail: zhangmei119120@163.com

* 通讯作者(Corresponding author), E-mail: linzhongzhou@gmail.com

自20世纪50年代以来,全氟化合物(polyfluorinated compounds, PFCs)因具有优良的热稳定性、高表面活性以及疏水疏油性能,被大量应用于化工电镀、涂料、纺织、皮革、合成洗涤剂、炊具制造和消防设施等诸多领域。近年来,随着对PFCs研究的深入,发现PFCs除具有优良的化学性质以外,还具有难降解、远距离迁移和生物蓄积等特性,且表现出多种毒性效应。PFCs污染已遍及全球各类生态系统,甚至在极地各类环境介质和动物组织中也可检出PFCs。当PFCs在动物和人体内的蓄积达到一定浓度阈值,会产生相应的毒性效应,包括脏器毒性、神经毒性、免疫和内分泌毒性、生殖毒性和致癌性。然而,因发展的需求,部分PFCs的生产和使用量仍与日俱增。因此,各类环境介质中PFCs的污染现状、降解方法以及对生物的健康风险值得关注和更深入的研究。

1 全氟化合物(Polyfluorinated compounds)

1.1 简介

PFCs是一类分子中与碳原子连接的氢原子全部被氟原子所取代的高氟有机化合物。由于氟具有极大的电负性(-4.0)和低极性,使得C-F键具有很强的极性,C-F键是自然界中键能最大的共价键之一(键能约为 $460\text{ kJ}\cdot\text{mol}^{-1}$)^[1]。由于PFCs优良的物理化学性质,被广泛应用于工业生产和日常生活中。环境介质中的PFCs难以被物理、化学及生物作用降解,甚至在某些强氧化剂和强酸碱等极端条件下仍可以保持稳定^[2-3]。目前,在空气^[4]、水体^[5]、沉积物^[6]、土壤^[7]、野生生物^[8]甚至极地冰原地区^[9]都可检出PFCs。

1.2 生产现状

自1951年由3M公司成功研制以来,PFCs被广泛用于诸多生活消费和工业生产领域。全氟辛烷磺酸(perfluorooctane sulfonate, PFOS)和全氟辛酸(perfluorooctanoic acid, PFOA)是产量最大的PFCs^[10]。据统计,在1970—2002年间,全球全氟辛烷磺酰氟(perfluorooctanesulfonyl fluoride, POSF)和相关化合物产品及副产物的产量分别约为96 000 t和26 500 t^[11];在1951—2004年间,PFOA的产量约3 600~5 700 t,全氟壬酸(perfluoro-n-nonanoic acid, PFNA)在1975—2004年的产量约800~2 300 t^[12]。Wang等^[13-14]评估1958—2015年,PFOS及PFOS前体物质、x-全氟辛烷磺酰胺/磺胺醇(x-perfluorooctanesulfonamides/sulfonamidoethanols, xFOSA/Es)和

POSF排放量分别为1 228~4 930 t、1 230~8 738 t和670 t^[13];1951—2015年期间,全氟羧酸(perfluoroalkyl carboxylic acid, PFCAs)的排放量为2 610~21 400 t^[14](如图1)。

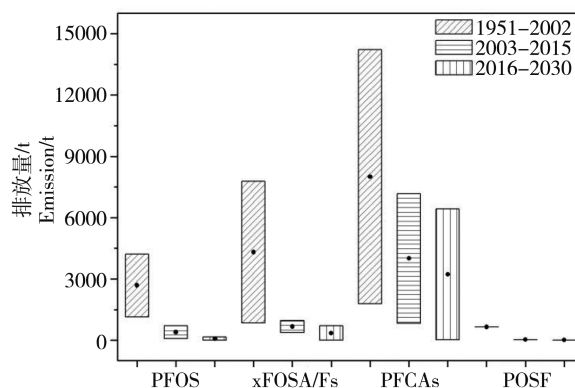


图1 在1951—2030年间各类全氟化合物在全球的预估生产量^[13-14]

注:PFOS、xFOSA/Es、POSF和PFCAs表示全氟辛烷磺酸、x-全氟辛烷磺酰胺/磺胺醇、全氟辛烷磺酰氟和全氟羧酸。其中,2002年前PFOS生产量数据的统计时间为1958—2002年。

Fig. 1 Estimated production of various perfluorinated compounds during 1951—2030 years^[13-14]

Note: PFOS, xFOSA/Es, POSF and PFCAs stand for perfluorooctane sulfonate, x-perfluorooctanesulfonamides/sulfonamidoethanols, perfluorooctanesulfonyl fluoride and perfluoroalkyl carboxylic acid.

The time range for production estimation is from 1958 to 2002 in terms of PFOS data before 2002.

由于PFCs对生物存在潜在毒性效应,全球最大的生产商3M公司宣布从2001年起,自愿逐步停止PFOS及其相关产品的生产,并于2003年初,完全停止PFOS的相关生产^[15]。美国环境保护署(United States Environmental Protection Agency, USEPA)与8家全球领先的制造商签署相关协议,计划到2010年将减少95%的PFOA及相关化学品的排放,争取在2015年停止相关生产。1951—2002年间,全氟烷酸(perfluoroalkanesulfonic acids, PFSA)的排放量实质性减少,而PFCAs的排放量仍较为稳定,甚至在2002—2012年出现上升的趋势^[13-14]。由于缺乏有效的代替物,2001年后我国仍在生产并使用PFOS^[6],2001—2006年间,生产量逐年增加,2006—2011年间年产量为200~250 t,其中,约有一半出口至巴西、日本和欧盟等国家和地区,一半供国内生产使用^[17]。

目前,PFOS等部分PFCs已被大多数国家禁止

生产,但因为其具有难降解、远距离迁移和生物累积性,所以 PFCs 在全球范围内的各种环境介质中仍能被检出^[4-7]。毒理学研究表明,PFCs 对动物具有脏器毒性^[18]、免疫和内分泌毒性^[19]、神经毒性^[20]、致癌性^[19]、生殖及发育毒性^[19]等。2009 年 5 月,联合国环境规划署(United Nations Environment Programme, UNEP)正式将 PFOS 及其盐类和 POSF 等 9 种物质列为新型持久性有机污染物(persistent organic pollutants, POPs)并列于斯德哥尔摩公约,160 多个国家和地区同意减少并最终禁止使用该类物质^[13]。2014 年,我国环境保护部联合十一部委下发了关于“全氟辛基磺酸及其盐类”等 10 种持久性有机污染物禁止生产、流通、使用和进出口公告。

2 全氟化合物的污染现状(Pollution status of PFCs)

环境介质中的 PFCs 来源主要分为直接来源和间接来源,直接来源是指生产和使用过程中直接排入环境,间接来源主要是 PFCs 前体物质的降解及远距离迁移,后者是偏远地区 PFCs 污染最主要的来源。一些工厂产生的废气不经处理直接排入大气,大气沉降作用可将附着在颗粒相的 PFCs 带入水体和土壤等。土壤中的 PFCs 能渗透到地下水系统造成污染,地表径流作用可将污染物带至更大的支流水域,最后汇入海洋。近年来,短链 PFCs 被大量生产用于代替中长链 PFCs,如全氟丁基磺酸(perfluorobutanesulfonic acid, PFBS)(C=4)被广泛使用来代替 PFOS^[21],所以在各类环境介质中 PFCs 的总浓度仍保持较高水平。

2.1 空气中的全氟化合物污染

空气是人类和陆生动物暴露 PFCs 的重要途径^[22]。陆生动物基本上 24 h 均暴露在空气中,可通过呼吸途径摄入 PFCs。药代动力学模型分析结果表明,人体从灰尘中摄入 PFCs 的量和血液中 PFCs 浓度水平存在显著的相关性^[23],Haug 等^[24]研究发现,室内灰尘 PFCs 浓度与生活在此环境中人类血清中 PFCs 含量呈现显著正相关关系,其中,女性从灰尘中摄入 PFCs 的量占总摄入量的 50%,这些研究结果都强调了空气作为 PFCs 暴露途径的重要性。

与统计的生产、使用及排放量相对应,PFOS 和 PFOA 是大气环境中主要的 2 种 PFCs。Liu 等^[25]对深圳的大气开展研究,得出 PFCs 的主要物质组分及所占百分比分别如下:PFOA(35%)>PFOS(22%)>PFPeA(11%)>PFBA(9.9%),其中,PFPeA(perfluoropentanoic acid)为全氟正戊酸,PFBA(perfluorobutyric

acid)为全氟丁酸;PFCs、PFOA 和 PFOS 含量范围为 $3.4 \sim 34 \text{ pg} \cdot \text{m}^{-3}$ 、 $1.5 \sim 15 \text{ pg} \cdot \text{m}^{-3}$ 和 $\text{nd} \sim 4.3 \text{ pg} \cdot \text{m}^{-3}$ (nd 表示未被检测出,下文同)。近年来,PFBS 和 PFHxA 等短链 PFCs 被大量生产并使用,环境介质中也检出较高含量的短链 PFCs。何鹏飞等^[26]对深圳的空气开展研究发现,15 种 PFCs 中,短链 PFCs 如 PFPeA 和全氟己酸(perfluorohexanoic acid, PFHxA)的检出率均大于 70%,呈短链 PFCs>中链 PFCs>长链 PFCs 分布,大部分站点 PFBS 浓度为 PFOS 的 2~4 倍。夏慧等^[27]对上海市家庭、宿舍和办公室灰尘中 PFCs 进行研究,发现 PFOA 含量最高,占总 PFCs 的 60%,PFOA 和 PFBS 检出率为 100%,PFOS 的检出率仅为 65.9%。空气中短链 PFCs 的大量检出,推测原因是碳链较短的离子型 PFCs,蒸气压较高,更易挥发到大气中^[27]。对日本家庭室内的空气和灰尘进行分析,PFOS 和 PFOA 含量范围分别为 $11 \sim 2\,500 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1} \text{ dw}$ 和 $69 \sim 3\,700 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1} \text{ dw}$ (dw 为 dry weight 的缩写,2.1 和 2.3 中沉积物和土壤样品的单位均以 dw 计),表明家庭灰尘中存在一定浓度的 PFCs^[28]。中国武汉一家工厂产品存储室空气中 PFOS、PFOA 和全氟己烷磺酸(perfluorohexane sulfonate, PFHxS)均能被检出,其中 PFOS 含量高达 $461.84 \sim 4\,305.68 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$,而原料仓库和电解车间的 PFOS 含量分别为 $159.73 \sim 1\,046.07 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$ 和 $141.26 \sim 471.83 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$,远高于办公室的浓度 $65.91 \sim 75.39 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$ ^[29]。若无相应的防护措施,生产部门的工人通过呼吸摄入 PFOS 和 PFOA 量更大,应引起足够重视。在瑞典的家庭住宅、公寓、护理中心、办公室和车辆中进行采样分析发现,灰尘中 PFOS 和 PFOA 含量显著正相关,办公室 PFOS 浓度最高,为 $110 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$,其次分别为公寓($85 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$)、住宅($39 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$)、日托中心($31 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$)和车辆内($12 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$)。PFOA 在公寓内浓度最高,为 $93 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$,其次分别为办公室($70 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$)、住宅($54 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$)、日托中心($41 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$)和车辆内($33 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$)^[30]。室外、住宅、办公室或工厂车间等这些作为人类日常活动的主要场所,空气中均能检出不同浓度的 PFCs,长时间摄入高浓度的 PFCs 对人体健康存在一定的风险。其中,工厂车间或者粉尘较多的环境中 PFCs 污染更严重,对长时间处于这样环境的人群摄入 PFCs 的量以及相关的风险评估应更深入研究。

Björklund 等^[30]对成年人和儿童通过灰尘摄入的 PFCs 进行评估,结果表明空气中的灰尘是人体

摄入 PFCs 的重要途径。在粉尘多的环境下,呼吸是成年人和儿童摄入 PFOS 和 PFOA 的主要途径,分别占 PFOS 总摄入量的 58% 和 82%,占 PFOA 总摄入量 40% 和 77%^[30],评估结果发现婴幼儿通过灰尘和皮肤摄入 PFCs 的量比成年人高 1~5 倍,并且通过灰尘直接摄入 PFCs 量比皮肤摄入高^[27]。Ericson 等^[23]的研究表明,在较差的环境下,成年人和婴幼儿通过灰尘摄入 PFCs 的量分别占总摄入量的 4% 和 20%。相同环境中,婴幼儿通过呼吸和皮肤接触摄入 PFCs 的量高于成年人,由于婴幼儿身体还未发育完全,排出机制尚未完善,对外来污染物抵抗力较弱,这就导致他们更容易受 PFCs 的影响。因此,室内灰尘作为人体摄入 PFCs 的重要途径,对婴幼儿的危害大于成年人。

2010 至 2012 年,在泰国北标府、暖武里府、曼谷和北榄府 4 个地区采集空气进行分析,空气中 PFOS 和 PFOA 含量范围分别为 0.44~6.75 ng·g⁻¹ 和 0.23~0.46 ng·g⁻¹,北榄府地区的含量最高,这与附近工厂的生产排放相关^[31]。Liu 等^[25]和何鹏飞等^[26]的研究中 PFCs 含量最高的站点位于制造业发达的地区,分布着较多的五金电镀和电子制造工厂。Ge 等^[4]对中国香港、印度金奈、日本金泽和冲绳 4 个地区大气进行 PFCs 分析,香港大气中 PFCs 含量是其他地区的 2 倍及以上,这与香港的采样点附近有大型国际机场相关。工业生产和交通活动频繁的环境中的粉尘颗粒及 PFCs 污染比一般环境高,在这类环境工作的人群应多加防护措施,相关部门更应加强监管并给予一定的安全管理。对 4 个城市的全氟烷基磺酸(per- and polyfluoroalkyl substances, PFASs)浓度进行分析发现,所有站点中,PM_{0.1} 的 PFASs 含量最高,推测大气中的颗粒物对 PFCs 具有一定的吸附作用^[4]。Pattanasuttichonlakul 等^[31]研究发现,泰国空气中总悬浮颗粒的 PFOS 和 PFOA 含量高于 PM₁₀,PFOS 的含量分别为 0.74~1.08 ng·g⁻¹ 和 0.41~0.51 ng·g⁻¹,PFOA 的含量分别为 0.20~0.32 ng·g⁻¹ 和 0.06~0.18 ng·g⁻¹。深圳空气中 PFCs 含量与 PM_{2.5} 和 PM₁₀ 均呈显著正相关关系,这与大气颗粒物中某些氧化物能与 PFCs 发生异相氧化有关^[25-26]。PFCs 可以吸附在总悬浮颗粒物上,而总悬浮颗粒能吸附在呼吸道(如鼻子和喉咙),吸附在颗粒物上的 PFCs 会随其吸附在呼吸道上;虽然 PM₁₀ 的 PFCs 含量较低,但 PM₁₀ 能进入呼吸道(如肺),长时间的摄入势必会引起相关的健康问题。虽

然很多研究的评估结果表明大气中 PFCs 的污染水平对人体健康尚未造成急性毒害作用,但 PFCs 具有富集效应且种类繁多,应值得警惕。

2.2 水环境中的全氟化合物污染

工农业生产和生活中排放的废水已成为地表水和海洋环境 PFCs 污染的一个重要来源。2004 至 2005 年对日本淀川流域和附近污水处理厂进行采样分析,得出 PFOS 和 PFOA 含量范围分别为 0.4~123 ng·L⁻¹ 和 4.2~2 600 ng·L⁻¹,污水处理厂出水处和支流的表层水样出现了最高浓度,表明该污水处理厂排出的废水是当地地表水 PFCs 污染的一个重要来源^[32]。Guo 等^[33]的研究结果表明,生活污水是韩国水环境中 PFCs 污染的主要来源,污水中的 PFCs 主要为 PFOA 和 PFOS,排入和排出污水处理厂的 PFOA 浓度分别为 2.3~615 ng·L⁻¹ 和 3.4~591 ng·L⁻¹,PFOS 浓度分别为 nd~68.1 ng·L⁻¹ 和 nd~8.9 ng·L⁻¹,污水处理厂的处理使污水中的 PFOS 浓度降低,而 PFOA 浓度却升高了。美国污水处理厂排放的废水中除全氟十一烷酸(perfluoroundecanoic acid, PFUnDA)和全氟十二烷酸(perfluorododecanoic acid, PFDoA)外,其他 PFCs(C6 及以上)检出率为 100%^[34]。美国地区水样中 PFASs 的检出率高于 70%,经特定工艺处理后的饮用水 PFASs 含量处于较低水平,但个别站点的 PFHxA 含量仍高达 62 ng·L⁻¹^[35]。松花江江水中总 PFCs 浓度为 0.143~1.41 ng·L⁻¹,其中 PFOA 检出率最高,浓度范围为 nd~0.678 ng·L⁻¹,研究发现松花江的 PFCs 污染主要来自当地污水处理厂排入的废水^[36]。污水处理厂的目的在于降低或消除废水中的污染物,但研究发现部分污水处理厂最终排出的水体中 PFCs 浓度仍处于较高的水平。

PFOS 和 PFOA 的生产和使用虽已被禁止或削减,但由于其使用量大且难降解,很多研究发现环境中 PFCs 污染仍以这 2 个物质为主。上海黄浦江水体中 14 种全氟烷酸类化合物(perfluoroalkyl acids, PFAAs)总含量范围为 39.8~596.2 ng·L⁻¹,其中 PFOA 和 PFOS 为主要物质,均值分别为 139.6 ng·L⁻¹ 和 46.5 ng·L⁻¹^[37]。韩国的生活污水、印度恒河、泰国湄南河、中国东部农村地区地表水和太湖的 PFCs 均以 PFOS 和 PFOA 为主^[7,33,38-40]。随着 PFOS 和 PFOA 被禁止和限制使用,短链 PFCs 被大量生产使用,导致残留在环境中的短链 PFCs 不断增加。南非斯特伦堡-普兰肯堡河周边地表水 PFCs 含量范围为 62.30~186.4 ng·L⁻¹,PFCs(C≤8)如 PFBA(10.2

~28.4 ng·L⁻¹)和全氟庚酸(perfluoroheptanoic acid, PFHpA)(10.5 ~ 77.6 ng·L⁻¹)在所有位点均被大量检出,其中 PFOA 和 PFOS 含量分别为 12.8 ~ 62.62 ng·L⁻¹和 nd ~ 12.4 ng·L⁻¹,低于美国环境保护署规定的饮用水阈值(PFOA 为 200 ng·L⁻¹,PFOS 为 400 ng·L⁻¹)^[6,41]。大凌河和汤逊湖的水体中 PFAAs 均以 PFBA 和 PFBS 为主,大凌河中 PFBA 和 PFBS 含量分别为 2.90 μg·L⁻¹和 1.35 μg·L⁻¹,汤逊湖中分别为 3.66 ng·L⁻¹和 4.77 ng·L⁻¹^[42-43]。与 2 年前相比,大凌河水体 PFBS 和 PFOA 浓度分别增加了 6.9 倍和 3.7 倍,PFBA 则一直保持高浓度水平^[42]。上海市工厂附近地表水的 PFCs 主要由 PFOA、PFBS 和 PFPeA 组成^[44]。上海市地表水及天津市地下水的 PFCs 以 PFOA 和 PFBS 为主,上海市地表水 PFOA 和 PFBS 含量分别为 50.67 ng·L⁻¹和 29.84 ng·L⁻¹,天津市地下水含量分别为 1.1 ng·L⁻¹和 0.81 ng·L⁻¹,这与工业上使用 PFBS 代替 PFOS 有一定相关性^[8,45-46]。随着工业生产对 PFCs 的需求与日俱增,短链 PFCs 的生产和排放对环境所造成的污染不容忽视。

短链 PFCs 生物富集能力比较弱,但它们在各类环境介质中的降解需要一定周期,大量的排放会使环境中的残留量不断增加。水体的 PFBS 和 PFBA 在水平方向上可沿水流向远距离输送,在垂直方向上可向深层渗透^[43]。研究发现,1996 至 2010 年间,瑞典妇女血液中的 PFBS 以每年 11% 的速度增长,推测部分短链 PFCs 在生物体内具有一定的富集能力^[47]。Krippner 等^[48]研究发现,短链 PFASs 在玉米幼苗中的富集能力大于长链 PFASs。对 PFCs 代替产品的结构、性质、毒理学特征和用途都应深入研究,关于它们生产和使用的规定均应明确。武汉东湖水样中 PFHxS、PFHpA 和 PFNA 的检出率为 100%,PFUnDA 和全氟十二酸(perfluorododecanoic acid, PFDoDA)在 70% 的水样中均未被检出;研究表明,短链 PFASs 和 PFCAs 主要分布在水相,长链 PFCAs 和 PFASs 更倾向于与颗粒物结合,积累于沉积物或水生生物中^[49]。评估生态环境中 PFCs 污染的程度,不仅要在水体开展研究,还需要对水生环境中的沉积物和生物进行深入研究。

上海市机场附近、氟化工厂和金属电镀厂附近的地表水中 PFCs 含量分别为 142 ~ 264 ng·L⁻¹、200 ~ 2 143 ng·L⁻¹和 211 ~ 705 ng·L⁻¹,PFOA 是最主要的 PFCs,最高含量可达 1 985 ng·L⁻¹,PFOS 处于较低的浓度水平,含量范围为 <0.06 ~ 4.44 ng·L⁻¹^[44],不

同区域地表水中 PFCs 含量的差异表明,氟化工厂和金属电镀生产过程排放的污水会直接对周边的地表水产生影响。雨水中 PFNA/PFOA、PFBA/PFOA 和 PFHpA/PFOA 的比值在不断升高,这与周边地区有氟化工厂的排放相关,表明这大气降水会将 PFCs 及其前体物质从氟化工业地区带到邻近的农村地区^[7]。PFBA 和 PFHpA 可反映人类和牲畜的排泄物(可作为家庭和农场污水的间接指标)和大气降水来源,PFNA 则反映了氟调聚物醇的降解和其他工业的来源^[50]。Fagbayigbo 等^[6]研究发现,人类活动区域附近河流的 PFOS 和 PFOA 含量高于其他区域,推测研究区域的 PFCs 主要来源于人类活动,如工业生产、农业排放和生活垃圾等。与上游水域相比,黄浦江下游尤其是临近工厂和城市化地区的水体中 PFAAs 的含量大大增加,每年由黄浦江排入长江的 PFAAs 量为 2 263.4 kg,工业污水、城市污水和地表径流被认为是最主要的污染源^[51]。污水处理厂、工农业生产和生活产生的污水的直接排放仍然是水环境中 PFCs 污染的主要源头。

除了地表水和海水外,饮用水中的 PFCs 污染也引起人们的关注。饮用水是人体摄入 PFCs 的一个重要途径,已有研究表明,饮用水中 PFOA 的含量水平和当地居民血清中 PFOA 含量呈正比关系^[52]。对德国莱茵河流域的水质进行系统性调查,发现该地区水库的水体 PFCs 污染较为严重,而饮用该水源的居民血液中 PFOA 含量比其他地区高出 5 倍^[53-54]。研究发现,中国居民血清中至少有 13% 的 PFOA 来源于自来水,南京部分地区居民血液中 8.2% 的 PFOS 来源于自来水,这表明自来水是中国居民接触 PFCs 的重要途径^[55]。在中国城市自来水调查中,大部分城市的自来水均含有 PFOS 和 PFOA,其中大部分城市自来水 PFCs 含量均处于较低的水平,但深圳和广州自来水浓度均大于 10 ng·L⁻¹,长期饮用会对人体健康产生一定的风险^[56]。部分传统饮用水净化工艺如混凝、沉淀、氯化等对 PFCs 的去除效率较低,因此在饮用水中仍存在一定量的 PFCs,从而导致人类暴露于 PFCs。尽管饮用水中 PFCs 含量处于较低水平,但人体每日摄入量较大,因此自来水中 PFCs 对人类的健康风险应该被进一步重视和研究。

2.3 土壤及沉积物中的全氟化合物污染

陆地上,大气中的 PFCs 经过雨、雪及其他干湿沉降等,最后进入到土壤;水生环境中,沉积物作为

底栖生物的活动区域,是 PFCs 沉降和储存的场所^[12],土壤和沉积物可以作为评估环境中 PFCs 污染程度的指示物。与水体相似,土壤和沉积物中的 PFCs 以 PFOS 和 PFOA 为主。但水体中的 PFCs 除了 PFOA 和 PFOS 外,短链 PFCs 如 PFBA、PFHxA 和 PFBS 均能被大量检出^[6-8,45],沉积物和土壤中的 PFCs 组成与水体存在一定的差异。对常熟、太仓、扬州、盐城、淮安、泰安、聊城和天津 7 个城市的农村地区以及苏州城区的土壤进行分析,发现 17 种 PFCs 的检出率大于 80%,其中 PFOA 和 PFUnDA 的检出率为 100%,仅次于 PFBA 和全氟癸酸(perfluorodecanoic acid, PFDA),而 PFHxS 和 PFBS 几乎未被检出^[7]。山东半岛沿海地区沉积物中 PFCs 以 PFOS 和 PFOA 为主,PFBA、全氟戊酸(perfluoropentanoic acid, PFPA)、PFHxA、PFHpA、PFBS 和 PFHxS 的检出率分别为 35%、65%、75%、90%、70% 和 80%,除 PFNA(95%)外,碳链长度为 8 及以上的 PFAAs 检出率为 100%^[57]。黄河、海河、辽河、珠江和东江表层沉积物中的 PFCs 以 PFOS、PFOA、PFDA 和 PFUnDA 为主,检出率分别为 100%、63%、42% 和 44%,短链 PFHpA 和 PFHxA 的检出率低于 30%^[58]。江苏省湖泊表层沉积物中长链 PFCs(C9 ~ C14)的含量是短链 PFCs(C4 ~ C7)的 3 倍^[59]。研究发现部分 PFCs 蒸气压低,可适度溶于水中,易吸附于固体(如土壤和沉积物)^[60]。PFCs(C≥7)具有较高的平衡解离常数,更易被沉积物或土壤吸附^[57]。不同碳链长度的 PFCs 在不同环境介质的分布情况不仅与当地 PFCs 排放情况有关,还与 PFCs 本身的化学结构及性质相关。

不同区域环境中的 PFCs 组成部分存在差异。珠江沉积物中 PFASs 含量高于 PFCAs, PFCs 的主要组分以及所占比例分别如下:PFOS(51% ~ 84%)、PFOA(5.5% ~ 31.7%)和 PFBS(5.8% ~ 31.4%)^[61]。黄浦江沉积物中 PFCAs 含量高于 PFASs, PFCs 的主要组分以及所占比例分别如下:PFOA(48.8% ~ 100%)、PFOS(0% ~ 48%),PFBS 仅在 2 个站点中被检出^[61]。山东半岛沉积物中 PFOA 和 PFOS 的检出率均为 100%,PFBS 的检出率仅为 70%^[57]。Gao 等^[62]研究发现,珠江口沉积物中 PFASs 含量均值为 0.79 ng·g⁻¹,PFBS 和 PFHxS 是最主要的组分,均值分别为 0.43 ng·g⁻¹和 0.19 ng·g⁻¹。近 10 年来,珠江口水体、沉积物及海洋生物中 PFBS 的检出含量不断增加,这与 PFBS 作为 PFOS 的关键替代品,被大

量生产使用及排放相关。不同地区沉积物中各类 PFCs 组成比例存在差异,这不仅与当地水环境的水利条件等相关,还与当地经济发展和生产结构相关。

大气沉降和远距离迁移会给环境带入 PFCs,但当地工业生产活动和其他人类活动才是环境中 PFCs 的最主要来源。与大气和水体污染情况相似,工业发达地区的土壤中 PFCs 污染更严重。胡国成等^[63]对广州、深圳、东莞和珠海 4 个城市的土壤进行分析,4 个城市土壤 PFOS 和 PFOA 的含量范围分别为 0.05 ~ 2.41 ng·g⁻¹和 0.02 ~ 1.24 ng·g⁻¹,其中东莞和深圳土壤的 PFOS 和 PFOA 平均含量略高于广州和珠海,这与城市产业结构组成和当地的经济活动等相关。对上海黄浦江和苏州河附近污泥、沉积物和土壤中的 PFOS 进行分析,发现 PFOS 总浓度范围分别为 62.5 ~ 276 ng·g⁻¹、141 ~ 237 ng·g⁻¹和 413 ~ 755 ng·g⁻¹,远高于非工业区^[64]。研究发现近岸水域沉积物比远岸沉积物中的 PFASs 含量高^[62]。在珠江和黄浦江沉积物的研究中,PFCs 含量最高的站点位于城市中心或河口处,其中河口处的 PFCs 含量显著高于其他站点^[61]。Wang 等^[29]对工厂附近的土壤和散养鸡的鸡蛋进行分析,发现距离工厂 3 km 以内,土壤和鸡蛋中 PFOA、PFHxS 和 PFOS 含量随距离增加而下降。Strynar 等^[65]对美国、日本和墨西哥农区土壤的 13 种 PFCs 进行分析,发现工业区和污水处理工厂附近的土壤总 PFCs 含量高于其他地区,最高含量分别为 129、35.5 和 10.8 ng·g⁻¹。经济发达和人为活动频繁的东部平原地区湖泊沉积物中 PFCs 含量远高于人为活动较少的内蒙古-新疆地区及青海-西藏地区,浓度分别为 1.72、0.333 和 0.462 ng·g⁻¹^[66]。Qi 等^[66]使用模型分析确定了食品包装、纺织、电镀、消防、半导体工业、贵金属和涂料工业的排放为主要排放源,研究区域中 77.7% 的 PFCs(C4 ~ C14)和 22.3% 的 PFOS 来源于这些生产过程;江苏省湖泊沉积物中 20.6%、52.4%、20.2% 和 6.8% 的 PFASs 分别来源于纺织品处理、含氟聚合物加工助剂及氟树脂涂料、金属电镀和贵金属这 4 个行业的生产^[59]。对不同地区各类环境介质的 PFCs 进行分析评估,并使用模型确定环境中 PFCs 的具体来源,为相关部门的监管提供一定的基础数据和依据。

2.4 水生动物中的全氟化合物污染

持久性有机物属于亲脂性物质,可大量富集在生物体的脂肪组织,而 PFCs 属于亲蛋白物质,更倾向于富集于高蛋白的器官和组织。Ahrens 等^[67]对

德国湾港海豹(*Phoca vitulina*)的13个组织中的PFCs进行分析,发现肝脏的PFCs含量最高($1\ 071\ \text{ng}\cdot\text{g}^{-1}\ \text{ww}$, ww为wet weight),脂肪最低(均值为 $11.4\ \text{ng}\cdot\text{g}^{-1}\ \text{ww}$)。丹江水库的鱼类中,肝脏PFCs浓度比肌肉高,分别为 $36.7\sim 87.9\ \text{ng}\cdot\text{g}^{-1}\ \text{dw}$ 和 $3.02\sim 38.9\ \text{ng}\cdot\text{g}^{-1}\ \text{dw}$,PFCs在生物组织内的分配受其与蛋白结合能力影响^[68-69]。水环境中,不同的动物对PFCs的富集能力和模式具有差异,栖息环境、环境介质中的浓度、食物来源及摄食速率、代谢速率和生长速率等均是影响因素。韩国西部的水域环境中,PFAAs在鱼体内含量最高,其次为蟹类和牡蛎(*Ostrea gigas* Thunberg)^[70],营养等级是影响生物富集PFCs的一个重要因素。中国巢湖的鲃鱼(*Carassius auratus*)、红鳍鲃(*Chanodichthys erythropterus*)和花鲃(*Hemibarbus maculatus* Bleeker)等5种鱼类肌肉中17种PFAAs含量均值为 $12.71\ \text{ng}\cdot\text{g}^{-1}\ \text{ww}$,PFOS均值为 $4.57\ \text{ng}\cdot\text{g}^{-1}\ \text{ww}$,表明不同物种间对PFCs的富集能力存在一定的差异性^[71]。鱼类对PFCs的富集仍以PFOS和PFOA为主,中国太湖的鱼类中PFASs以PFOS和PFHxS为主,但PFOS浓度均值比PFHxS高出20多倍^[72]。日本大牟田市附近河流中黄鳍刺鰕鲱鱼(*Acanthogobius flavimanus*)的总PFCs含量高于鲱鱼(*Mugil cephalus*),尤其是PFOA(8.3 和 $1.3\ \text{ng}\cdot\text{g}^{-1}\ \text{ww}$)、PFHxA(6.8 和 $<0.25\ \text{ng}\cdot\text{g}^{-1}\ \text{ww}$)和PFHxS(5.1 和 $<0.77\ \text{ng}\cdot\text{g}^{-1}\ \text{ww}$)^[73]。两者虽均为底栖鱼类,但是黄鳍刺鰕鲱鱼主要摄食多毛类和虾,鲱鱼则主要摄食底栖微藻^[73]。

水环境中的PFCs会直接或间接对生活在此环境的生物产生影响。研究表明水生动物体内PFAAs的浓度与水体中PFAAs浓度呈显著正相关关系($P<0.01$)。Hong等^[70]研究发现韩国西海岸中PFAAs浓度最高的鱼和虾均来自污染最严重的水域,He等^[69]研究发现,丹江口水库的鱼类肌肉中PFCs含量比钟祥河段和襄阳河段高,分别为 16.50 、 15.88 、和 $8.10\ \text{ng}\cdot\text{g}^{-1}\ \text{dw}$,调查发现丹江口水库上游有许多大型工业园区,涉及印染、造纸、机械、皮革和电力等行业,有大量的污水排入。芬兰万塔湾是一个相对封闭的海湾,周边的工厂和污水处理厂给万塔湾带入了大量的污染物,万塔湾的鲈鱼(*Lateolabrax japonicus*)体内PFAAs含量比波罗的海、派延奈湖高 $4\sim 15$ 倍,分别为 $20\sim 46\ \text{ng}\cdot\text{g}^{-1}\ \text{ww}$ 、 $1.8\sim 7.4\ \text{ng}\cdot\text{g}^{-1}\ \text{ww}$ 和 $3.5\sim 3.7\ \text{ng}\cdot\text{g}^{-1}\ \text{ww}$ ^[74]。PFAAs在蟹类的壳与大腿的PFAAs含量为软体组织的一半,

表明表皮吸收是水生动物从水环境中摄入PFCs的途径之一^[70]。水体环境的PFCs污染程度对水生动物有直接的影响,其中摄食和表皮吸收都是摄入PFCs的重要途径。

海洋环境中PFCs经过食物链不断传递放大,在顶级哺乳动物体内达到最大值。生物放大因子(bioaccumulation factors, BAF)是研究水生生态系统中有有机污染物的分配行为和评估它们生态风险的重要参数,BAF可以作为评估和监测水环境中有机污染物污染程度的指示参数。Liu等^[71]研究发现,BAFs、生物悬浮固体积累因子(biota-suspended solid accumulation factors, BSSAFs)和生物沉积积累因子(biotasediment accumulation factors, BSAFs)分别为 $0.35\sim 12\ 370.51$ 、 $7.77\sim 8\ 452.92$ 和 $9.10\sim 6\ 984.61$,随着PFCs碳链长度的增加,这些参数值不断增大,表明碳链长度越大,越容易在水生动物体内富集。目前关于生物体对长碳链PFCs的摄入效率、及其毒性和降解的研究较少,更多更深入的相关研究有待开展,以期更全面地了解PFCs。Chen等^[72]对太湖水生环境的各类环境介质及生物开展研究,发现PFAAs、PFOS、PFDA、PFUndA和PFDoA的含量与对应的营养等级呈显著正相关关系,它们的营养级放大因子(trophic magnification factor, TMF)均大于1,这表明PFASs和PFCAs($C>8$)可以在食物链中传递放大。PFCs通过营养级传递与放大的作用与物种所在营养等级有密切关系,营养等级越高,PFCs的富集能力越强,其中PFOS和PFCAs($C8\sim C14$)随营养级有显著的放大作用^[68,75]。对美国萨拉索塔湾和查尔斯顿港2个地区的海水、沉积物、浮游动物、鱼和海豚进行分析发现,PFCs的污染以PFOS和10个碳链长度的PFCAs为主,2个流域中PFCs的生物放大系数(biomagnification factors, BMF)范围分别为 $1\sim 156$ 和 $1\sim 30$,表明PFOS和PFCAs($C8\sim C11$)具有沿食物链累积放大的特性^[75]。

水生生态系统中,PFCs可通过食物网的捕食和摄食,从营养等级较低的有机体(如水生植物、浮游植物和浮游动物)转移到营养等级更高的有机体(如肉食性、杂食性鱼和鲸豚)。因此,高营养级的生物体内的PFCs浓度更高。海洋鲸豚作为海洋环境的顶级捕食动物,对PFCs的富集能力更强,鲸豚可作为评估海洋环境PFCs污染的指示生物。与环境介质相似,海洋鲸豚脏器中的PFCs以PFOS为主。欧洲波罗的海和北大西洋的港湾鼠海豚(*Phocoena*

phocaena)肝脏中,PFOS 为最主要的 PFCs,含量分别为 $159 \sim 2\,425 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1} \text{ ww}$ 和 $204 \sim 2\,404 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1} \text{ ww}$,其次为全氟辛烷磺酰胺(perfluorooctane sulfonamide, PFOSA),浓度分别为 $2 \sim 95.3 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1} \text{ ww}$ 和 $2.3 \sim 237 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1} \text{ ww}$ ^[76]。格陵兰岛的斑纹海豹(*Phoca largha*)和虎鲸(*Orcinus orca*)肝脏中 PFASs 含量分别为 138 和 $169 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1} \text{ lw}$ (lw 是 lipid weight 的缩写),PFOS 占总 PFCs 的 50% 以上,分别为 93 和 $122 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1} \text{ lw}$ ^[77]。2002—2014 年搁浅在香港东部水域的成年印度太平洋江豚(*Neophocaena phocaenoides*)和中华白海豚(*Sousa chinensis*)的肝脏中总 PFASs 含量水平高达 $30.5 \sim 2\,720 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1} \text{ dw}$ 和 $136 \sim 15\,300 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1} \text{ dw}$,其中 PFOS 分别为 $127 \sim 1\,960 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1} \text{ dw}$ 和 $190 \sim 13\,200 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1} \text{ dw}$,远高于世界其他地区海洋哺乳动物 PFCs 的污染水平^[8],这与珠江口繁忙的海上交通以及发达的工业有很大关系。Lam 等^[8]研究发现,珠江口水域 35% 的中华白海豚和 4% 的印度太平洋江豚肝脏中 PFOS 含量大于 $676.7 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1} \text{ ww}$ 的临界阈值浓度(tentative critical concentrations, TCC),这表明生活在此水域环境的海洋哺乳动物正在遭受一定程度的 PFCs 污染风险。美国查尔斯顿港是世界闻名的港口,繁忙的海上运输以及工程建设给海洋环境带来严重的污染,该地区的海豚血清 PFCs 浓度高达 $574.0 \sim 8\,670 \text{ ng} \cdot \text{L}^{-1}$ ^[78]。Fair 等^[79]通过关联性分析证明,瓶鼻海豚血液中高浓度的 PFCs 会对海豚造血、免疫和肝肾功能造成不利影响。对各地区海洋哺乳动物脏器中 PFCs 的污染水平开展研究,不仅能反映当地海洋环境的污染程度,还能在一定程度上指示沿海居民的健康情况,同时也对世界各地海洋鲸豚的保护起到一定的警示作用。

研究发现海洋哺乳动物幼年个体的 PFCs 浓度水平显著高于成年个体,宽吻海豚(*Tursiops truncatus*)、虎鲸和白鲸(*Delphinapterus leucas*)等均出现这种现象^[64,68,79],Shaw 等^[80]的研究表明海洋哺乳动物新生儿体内的 PFOS 含量是成年雌性个体的 2~6 倍,Ishibashi 等^[81]的研究表明幼年贝加尔湖海豹(*Phoca sibirica*)血清和肝脏的 PFCs 是成年个体的 2~4 倍。PFCs 在鲸豚体内可以实现妊娠传递和母乳转移,研究发现 PFCs 在虎鲸妊娠过程中的转移率为 2.2%~11%^[77],瓜头鲸(*Peponocephala electra*)的转移率为 5.1%~9.5%^[82]。海洋环境中高浓度的 PFCs 不仅会对当前生活在此环境中的生物产生危害,还会对它们的子代产生影响,对整个生态系统的

多样性产生影响。

2.5 人体内的全氟化合物污染

PFCs 在人体血液的富集模式与各类环境介质的模式存在异同点,PFOS 和 PFOA 是人体血液中最主要的 PFCs,但 PFOS 含量一般都远高于 PFOA;除 PFOS 和 PFOA 外,PFHxS 也是血液中主要的 PFCs,而部分短链 PFCs 如 PFBS 的检出率较低或未被检出。德国慕尼黑地区孕妇在分娩前、分娩中、分娩后 6 个月的血液中 PFCs 以 PFOS 和 PFOA 为主,后者浓度均值高于前者^[83](如图 2)。Olsen 等^[84]对年龄在 20~69 岁的 616 名美国公民的血浆开展研究,在 2006、2010 和 2015 采集的血浆中主要的 PFCs 组分及含量分别为 PFHxS(1.5 、 1.3 、 $0.9 \text{ ng} \cdot \text{mL}^{-1}$)、PFOS(14.5 、 8.4 、 $4.3 \text{ ng} \cdot \text{mL}^{-1}$)和 PFOA(3.4 、 2.4 、 $1.1 \text{ ng} \cdot \text{mL}^{-1}$),PFBS 和 PFHxA 均未被检出。2008 年和 2010 年采集的澳大利亚公民血浆中,PFOS、PFOA 和 PFHxS 的含量范围分别为 $5.3 \sim 19.2$ 和 $4.4 \sim 17.4 \text{ ng} \cdot \text{mL}^{-1}$ 、 $2.8 \sim 7.3$ 和 $3.1 \sim 6.5 \text{ ng} \cdot \text{mL}^{-1}$ 、 $1.2 \sim 5.7$ 和 $1.4 \sim 5.4 \text{ ng} \cdot \text{mL}^{-1}$,其他 PFCs 的浓度均低于 $1 \text{ ng} \cdot \text{mL}^{-1}$ ^[85]。429 名波兰公民血浆中的 PFCs 以 PFOS($1.61 \sim 40.14 \text{ ng} \cdot \text{mL}^{-1}$)、PFOA($0.67 \sim 12.56 \text{ ng} \cdot \text{mL}^{-1}$)、PFHxS($0.12 \sim 10.16 \text{ ng} \cdot \text{mL}^{-1}$)和 PFNA($0.2 \sim 5.32 \text{ ng} \cdot \text{mL}^{-1}$)为主^[86]。PFCs 在挪威公民的血清、血浆和全血中的分布有一定的差异,但仍以 PFOS(48%~51%)和 PFOA(16%~19%)为主,PFBS 仅占 1%^[87]。Zhang 等^[88]对广州地区的 321 个脐带血清进行分析,PFHxS、PFOS 和 PFOA 为最主要的成分,均值分别为 3.87 、 2.99 和 $1.23 \text{ ng} \cdot \text{mL}^{-1}$,其中 PFOS 和 PFOA 不同异构体组成有一定的差异,这表明血清中 PFASs 可能具有不同的暴露途径和新陈代谢方式。Wu 等^[89]的研究表明,上海市民血清中 PFOS 和 PFOA 为主要成分,分别占总 PFCs 的 49.5% 和 34.2%,含量分别为 $8.53 \sim 99.37 \text{ ng} \cdot \text{mL}^{-1}$ 和 $5.56 \sim 36.29 \text{ ng} \cdot \text{mL}^{-1}$ 。上海 687 个脐带血样品中的 PFOS 和 PFOA 占总 PFASs 的 80%,其中 PFOA 含量高于 PFOS,分别为 6.96 和 $2.48 \text{ ng} \cdot \text{mL}^{-1}$ ^[90]。与其他国家的研究成果不同,国内近 2 年的研究发现,短链 PFCs 如 PFBA 和 PFBS 的检出率较高,最高可达 86.7%,浓度最高可达 $3.37 \text{ ng} \cdot \text{mL}^{-1}$ ^[88-89],短链 PFCs 在人体中的降解周期较短,但是若持续性摄入且摄入量较大,短链 PFCs 在人体内仍能积累至较高的浓度。PFOS 和 PFOA 在人体内的富集模式存在差异,这与人为摄入量以及不同的 PFCs 与血液中

的蛋白结合紧密程度具有差异相关^[83],且 PFOS 和 PFOA 在人体中的消除半衰期不同。

通过分析成对的母体血清、脐带血和母乳,发现在妊娠过程中 PFCs 可穿过胎盘屏障实现妊娠转移^[91]。配对的孕妇血、脐带血、羊水和胎盘中 PFASs 含量分别为 13.9~45.8 ng·mL⁻¹ fw、6.2~27.2 ng·mL⁻¹ fw、0.129~1.234 ng·mL⁻¹ fw 和 6.55~17.0 ng·g⁻¹ fw (fw 为 fresh weight 的缩写),羊水中 PFOA 的含量与孕妇血($R=0.738$, $P<0.01$)和脐带血($R=0.683$, $P<0.001$)呈显著正相关关系^[92],PFASs 可实现母婴传递,也表明羊水可以作为妊娠期间胎儿 PFOA 暴露的标志物,研究还发现孕妇血至脐带血传递的效率随 PFCAs(C7~C12)碳链数增加而增加^[92],而具体传递效率有待进一步研究。在 2007 年 12 月至 2009 年 10 月期间,分别采集德国慕尼黑地区孕妇的分娩前、分娩中、分娩后 6 个月的血液、脐带血、6 个月和 19 个月的婴儿的血液进行分析(变化趋势如图 2),产妇在分娩完成后,血液中 PFOS、PFOA 和 PFHxS 均有下降趋势^[83],从图 2 中可以看出,出生后 6 个月的婴儿血清中 PFCs 的含量高于母体^[83],母体通过妊娠可将一部分 PFCs 排出,婴儿则可以通过妊娠和母乳获得 PFCs。Lee 等^[93]对韩国 361 名 2 岁儿童的血清开展研究,其中 PFHxS、PFOS、PFOA 和 PFNA 等的检出率在 74.2% 以上,研究发现,母乳持续喂养的时间与子代血清中 PFHxS、PFOS、PFHpA、PFOA、PFNA、PFDA 和 PFUn-

DA 含量呈正相关关系($P<0.001$)。Liu 等^[94]对国内 12 个省份的母乳进行分析,发现所有母乳中均能检出 PFOS 和 PFOA,均值为 46 pg·mL⁻¹,上海的郊区和市区的母乳中 PFOA 含量分别为 814 和 616 pg·mL⁻¹,评估发现上海地区婴儿 PFOA 的每日摄入评估值(estimated daily intake, EDI)为 88.4 ng·kg⁻¹·d⁻¹,接近德国风险评估中心和饮用水委员会联邦院提出的每日耐受摄入量值(100 ng·kg⁻¹·d⁻¹),表明上海地区婴儿暴露在较高浓度 PFCs 的环境中。

母体中高浓度的 PFCs 不仅对她们身体有毒害作用,还可通过胎盘屏障、妊娠及哺乳传给子代。婴幼儿发育尚未完善,污染物的排出机制尚未健全,更易富集 PFCs。PFCs 不仅能对刚出生的婴儿的健康造成风险,对他们后期的生长发育也能产生不同方面和不同程度的影响。对台湾 429 个母子对进行研究,脐带血 PFOS 的浓度与出生婴儿的体重和身高呈负相关关系^[95]。高浓度的 PFOS 暴露,尤其是胎儿时期,对个体的葡萄糖等代谢产生干扰,使得人类肥胖或患疾病的概率更高^[90,96]。母体血清 PFOS 含量与儿童后期发育过程中的认知、学习记忆、行为和注意力集中等能力呈负相关关系^[97-100]。

对世界各地不同人群血液中 PFCs 含量进行调查,结果如表 1 所示。不同地区人群 PFCs 污染程度具有差异性,除了与当地 PFCs 污染情况相关,还与饮食习惯和人体的自身代谢等相关。我国广州和

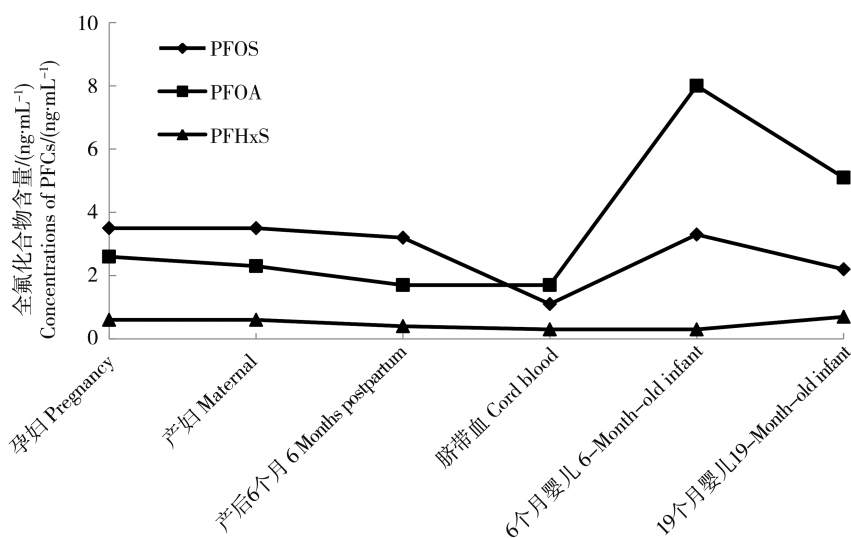


图2 孕妇和新生儿不同时期血液中全氟化合物(PFCs)含量^[83]

注:PFOA和PFHxS表示全氟辛酸和全氟己烷磺酸。

Fig. 2 Concentration of perfluorinated compounds (PFCs) in pregnant women and newborns at different times ^[83]

Note: PFOA stands for perfluorooctanoic acid; PFHxS stands for perfluorohexane sulfonate.

表 1 不同国家和地区人体血液中 PFCs 的含量水平

Table 1 Concentrations of PFCs in human blood from different countries and regions

地区	样本类型	采集时间	样本数	PFOS (ng·mL ⁻¹)	PFOA (ng·mL ⁻¹)	PFHxS (ng·mL ⁻¹)	PFNA (ng·mL ⁻¹)	PFDA (ng·mL ⁻¹)	参考文献
中国广州	脐带血血浆								
Guangzhou City, China	Human umbilical cord blood plasma	2013	321	nd ~ 744.20(6.46)	nd ~ 229.36(3.87)	nd ~ 20.15(4.39)	nd ~ 2.40(0.23)	nd ~ 14.05(0.27)	[88]
中国上海	血清	/	45	8.53 ~ 99.37(26.65)	5.56 ~ 36.29(18.44)	0.14 ~ 0.92(0.46)	0.92 ~ 5.26(2.16)	1.08 ~ 10.27(3.64)	[89]
Shanghai City, China	Serum								
法罗群岛	血浆(男性)	2004—2007	10	12.66 ~ 76.04(47.80)	2.79 ~ 5.36(3.46)	0.53 ~ 3.71(2.38)	1.14 ~ 7.39(3.76)	0.48 ~ 2.91(1.85)	[101]
Faroe, Denmark	Plasma (male)								
	血浆(儿童)	2004—2007	51	4.40 ~ 15.00(9.82)	0.34 ~ 1.97(0.73)	3.59 ~ 14.30(5.94)	0.56 ~ 3.58(1.24)	0.15 ~ 1.10(0.41)	[101]
	Plasma (children)								
	血浆(女性)	2004—2007	51	1.84 ~ 13.80(5.59)	0.35 ~ 3.10(1.00)	0.15 ~ 1.35(0.50)	0.35 ~ 2.37(0.76)	0.14 ~ 1.06(0.32)	[101]
	Plasma (female)								
波兰	血浆	/	429	1.61 ~ 40.14	0.67 ~ 12.56	0.12 ~ 10.16	0.20 ~ 5.32	/	[86]
Poland	Plasma								
美国	血浆	2000—2001	645	35.1	4.7	2.3	0.6	0.2	[84]
America	Plasma	2006	600	14.5	3.4	1.5	1	0.3	[84]
		2010	600	8.4	2.4	1.3	0.8	0.3	[84]
		2015	616	4.3	1.1	0.9	0.4	0.1	[84]
日本北海道	孕妇血浆	2003—2012	150	0.81 ~ 30.28(5.74)	0.25 ~ 24.88(2.64)	<0.20 ~ 3.39(0.37)	0.32 ~ 13.19(1.35)	<0.10 ~ 2.43(0.57)	[102]
Hokkaido, Japan	Maternal plasma								
	血浆		61	1.28 ~ 20.19(6.95)	0.38 ~ 24.96(2.39)	0.23 ~ 2.34(0.95)	0.19 ~ 2.73(1.06)	0.15 ~ 1.07(0.40)	[87]
挪威奥斯陆	血清	2013—2014	59	1.02 ~ 24.35(6.31)	0.33 ~ 20.54(2.07)	0.24 ~ 2.47(0.89)	0.26 ~ 2.44(0.83)	<0.009 ~ 0.87(0.31)	[87]
Oslo area, Norway	Serum								
	全血		58	0.74 ~ 11.03(3.57)	0.20 ~ 11.83(1.19)	0.13 ~ 1.37(0.50)	0.13 ~ 0.99(0.43)	0.09 ~ 0.55(0.24)	[87]
澳大利亚	血清	2008	24	5.3 ~ 19.2	2.8 ~ 7.3	1.2 ~ 5.7	/	/	[85]
Queensland, Australia	Serum	2010	24	4.4 ~ 17.4	3.1 ~ 6.5	1.4 ~ 5.4	/	/	[85]
韩国釜山	母体血液	2009—2010	150	3.32	2.18	/	/	/	[104]
Busan, Korea	Maternal blood								

注: PFNA 和 PFDA 表示全氟壬酸和全氟癸酸; nd 表示未检出; 括号中的数值表示均值。
Note: PFNA stands for perfluoro-n-nonanoic acid; PFDA stands for perfluoro-decanoic acid. nd, not detected. Data in parentheses was mean value.

上海的人群血液中 PFCs 含量均值比世界其他地区高(如表 1),这与我国环境中 PFCs 污染有很大关系。Olsen 等^[84]分析美国红十字会献血者血液中的 PF-Cs,女性血液中 PFHxS、PFOA 和 PFOS 的含量显著低于男性($P<0.01$),浓度水平分别为 0.65 和 $1.16\text{ ng}\cdot\text{mL}^{-1}$ 、 0.98 和 $1.23\text{ ng}\cdot\text{mL}^{-1}$ 、 3.5 和 $5.32\text{ ng}\cdot\text{mL}^{-1}$ 。法罗群岛男性血液中的 PFHxS、PFOA、PFOS、PFNA 和 PFDA 含量均高于女性,如表 1 所示^[101]。对北海道 2 132 名产妇进行研究,发现仅育有一个孩子的女性血液中 PFHxS、PFOS、PFOA、PFNA 和 PFDA 的含量高于育有 2 个及以上孩子的女性^[102]。挪威女性全血的 PFOS、和 PFHxS 和全氟庚磺酸(perfluoroheptanesulfonate, PFHpS)含量低于男性^[87],两性对 PFCs 的富集能力存在一定差异,不仅与两者的摄食和生活习惯相关,还与他们的排出机制有关。除了尿液等常规排出机制外,女性还可以通过妊娠、哺乳和月经途径排出部分 PFCs。在最优的多元模型中,发现无生育的女性相比,生育过的女性的 PFOS、PFOA、PFHxS 和 PFNA 的浓度分别比未生育的女性低 46%、70%、19% 和 62%^[103]。模型分析发现母乳喂养的时间与女性体内 PFAS 水平的降低有关,在典型的情况下,女性通过母乳喂养能使体内的 PFOA 平均每个月减少 2%~3%^[103]。药动学模型分析结果发现两性体内 PFCs 含量的差异,其中月经途径排出占 30% 的贡献^[103]。

2.6 食品中的全氟化合物污染

饮食被认为是人类暴露 PFCs 的最重要途径。海鲜是人体摄入 PFOS 的主要膳食来源,占总摄入量的 78.9%,而肉类是造成 PFOA 膳食暴露的主要因素,占总摄入量的 93.2%^[105]。在欧洲和亚洲的研究中,人类血液中 PFOS 和 PFOA 以及部分长链 PFCs 主要与鱼类等海鲜的食用相关^[106-107]。Tittlemier 等^[108]和 Schecter 等^[109]测定美国人和加拿大人血液中 PFCs 的含量,并调查他们的饮食消费模式,发现牛肉是 PFCs 的最主要来源。Noorlander 等^[110]对荷兰的食物进行分析,发现贝类和鱼类 PFOS 浓度水平分别为 582 和 $308\text{ pg}\cdot\text{g}^{-1}\text{ ww}$,全氟十三酸(pentacosfluorotridecanoic acid, PFTrDA)分别为 268 和 $229\text{ pg}\cdot\text{g}^{-1}\text{ ww}$ 。瑞典市场上的鱼类研究结果如下:PFOS、PFUnDA 和 PFTrDA 含量分别约为 $1\ 290$ 、 316 和 $123\text{ pg}\cdot\text{g}^{-1}\text{ ww}$ ^[111]。Llorca 等^[112]在 2009 年对西班牙海鲜市场常见的鱼类开展研究,发现除 PFOS 和 PFOA 这 2 种常见的 PFCs 外,PFPeA 和

PFBS 检出频率也较高。来自中国 17 个城市的食物中 PFOS 和 PFOA 含量分别为 $0.05\sim1.99\text{ ng}\cdot\text{g}^{-1}\text{ fw}$ 和 $0.06\sim12.5\text{ ng}\cdot\text{g}^{-1}\text{ fw}$ ^[105]。Wu 等^[113]对辽宁、山东、江苏、浙江、福建和广东的海鲜食品进行分析发现,鱼体中 PFOS 占总 PFCs 的 38%,含量为 $<1.4\sim1\ 627\text{ pg}\cdot\text{g}^{-1}\text{ ww}$;PFOA 是贝类中最主要的 PFCs,含量为 $<5.4\sim7\ 543\text{ pg}\cdot\text{g}^{-1}\text{ ww}$ 。珠江口水域淡水鱼脏器中 PFOS 的 LogBAF 值范围为 $2.1\sim5.0$,风险比值(hazard ratio, HR)为 $0.05\sim2.8$,其中鲢鱼(*Hypophthalmichthys molitrix*)、鲶鱼(*Silurus asotus*)和黑鱼(*Channa argus*)HR 值大于 1 ^[114],这 3 种鱼类都是沿海居民饮食中的重要组成部分,长期食用会对人体健康产生一定的危害。Jian 等^[115]的综述分析表明,在人类日常食用的蔬菜、蛋类、肉类产品、海鲜产品和碳酸饮料等样品中均能检出不同浓度的 PFCs。对不同地区的不同食物开展 PFCs 分析研究,可为当地人类暴露风险评估提供基础数据并建立良好的基线。

相比成年人,婴儿的膳食较为单一,以母乳和婴儿食品为主。母乳是婴儿摄入 PFOS 和 PFOA 的主要来源,分别占总摄入量的 99% 和 94%^[105]。很多 PFCs 在母乳中均能被检出,有研究表明母乳喂养时间与婴儿体内 PFCs 含量呈正相关关系^[83,93-94]。对来自巴塞罗那市 20 名妇女的母乳(产后 40 d 采集)进行分析,95% 的母乳中 PFCs 以 PFOS 和全氟-7-甲基辛酸(perfluoro-7-methyloctanoic acid, i,p-PFNA)为主,而 PFOA 检出率仅为 40%,浓度为 $21\sim907\text{ ng}\cdot\text{L}^{-1}$ ^[116]。在所有品牌的婴儿配方奶粉和婴儿谷类食品中均能检出 PFOS、PFOA、PFNA、i,p-PFNA 和 PFDA,最高检出含量达 $1\ 289\text{ ng}\cdot\text{kg}^{-1}$ ^[116]。除原始材料外,这些食品中的 PFCs 还可能来源于生产和加工过程中所用的包装和容器。Llorca 等^[116]评估发现,西班牙地区婴儿每天通过母乳传递途径摄入 PFCs 的量为 300 ng ,其中每日摄入 PFOS 和 PFOA 的量均低于欧洲食品安全局指南的参考值(PFOS 为 $150\text{ ng}\cdot\text{kg}^{-1}\text{ bw}$;PFOA 为 $1\ 500\text{ ng}\cdot\text{kg}^{-1}\text{ bw}$)。通过妊娠转移、母乳传递和食品摄入等途径,造成的婴幼儿生命早期的 PFCs 暴露,需要更深入的风险评估研究,并需要确定污染物的来源以及传递效率。

3 全氟化合物的毒性效应(Biototoxicity of PFCs)

PFCs 可通过各种途径(饮食、呼吸和皮肤接触

等)进入生物体内,因其强稳定性和生物蓄积性而难以被生物体降解或代谢。研究表明,PFCs属于亲蛋白的化合物,主要富集在血液、肝脏、肌肉和脾脏等器官,血液和肝脏中的浓度最高^[67,78]。根据大量的研究结果,可将PFCs的毒性效应归纳为以下几点。

3.1 器官毒性

使用连续染毒方法研究全氟辛烷磺酸钾(potassium perfluorooctanesulfonate, PFOS-K)对小鼠肾脏的氧化性损伤作用,实验发现,在6~24 mg·kg⁻¹ bw剂量范围内,PFOS-K使小鼠肾脏内活性氧($R=0.990$)及丙二醛($R=0.997$)含量增多,谷胱甘肽($R=-0.994$)含量减少,超氧化物歧化酶($R=-0.917$)、谷胱甘肽过氧化物酶($R=-0.986$)和过氧化氢酶($R=-0.991$)活力降低^[117]。PFOS-K会导致小鼠肾脏肿大,肾脏中自由基的清除能力显著下降,造成了肾脏的抗氧化系统遭到破坏,大量积累的脂质过氧化物造成肾功能损伤^[117]。血清PFCs的浓度与肾功能相关,一定浓度的PFOA能影响肾小球滤过率,影响人体内尿酸的排出^[118]。台湾225名患有哮喘的儿童血清中PFASs(包括PFOA、PFOS、PFBS、PFDA、PFHxS和PFNA)的浓度与尿酸水平升高相关^[119],患有尿毒症的青少年和成年人血清中的PFUnDA浓度比患有慢性肾衰竭的儿童高^[120]。目前关于PFCs对肾脏的不良影响,虽尚未得出准确的致病机理以及致病阈值,但已有的研究结果为未来研究提供了基础数据和资料,如不同的肾功能标志物的选取和PFCs剂量范围的选择。

青少年颈动脉内膜中层厚度与PFOS相关,血脂障碍的研究结果表明PFASs的暴露会对儿童心脏的代谢产生影响^[121]。对小鼠进行PFOS-K经口染毒实验,在雄性和雌性小鼠体内均能观察到肝细胞肿大、内质网增生和肝细胞质空泡化,嗜酸性粒细胞数量增加,可导致机体更易发生相关炎症^[122]。在PFOS-K浓度达到20 mg·L⁻¹时,小鼠体内的肝细胞腺瘤显著增加^[122]。经过28 d PFOS和PFOA的亚慢性染毒后发现,小鼠的肝脏和肺部损伤较为严重,表现为肝细胞肿大、肝细胞质空泡化、肺部充血和上皮壁增厚^[123]。研究表明,PFOS影响肝脏的正常功能和基因表达转录,这与过氧化物酶体增殖激活受体(peroxisome proliferators-activated receptor, PPAR)及其下游基因表达过度上调有关^[18]。PFOS已被证明能抑制大鼠肝细胞系和肝脏体外细胞间隙的连接通讯,这种作用机制也可能参与肝癌的发生。彭思

远等^[124]利用基于超高效液相色谱-质谱(Ultra High Performance Liquid Chromatography-Mass Spectrometry, UPLC/MS)的代谢组学方法开展研究发现,PFOA的肝脏毒性与胆碱代谢、三羧酸循环、嘌呤代谢和核酸代谢等多个重要通路均有关联。张红霞等^[125]采用2-DE蛋白质组学技术与ProQ Diamond dye磷酸化蛋白染色结合的方法研究PFDaA暴露对大鼠肝脏蛋白磷酸化水平的影响,发现经PFDaA处理后,30个磷酸化蛋白表达水平发生显著变化,并成功鉴定出18个蛋白点^[125]。生物信息学分析发现,这18个蛋白点主要涉及糖脂代谢、氨基酸代谢、应激防御及电子传递等途径^[125]。鉴于细胞内代谢途径的多样性和各通路相互作用的复杂性,未来还需要从转录组学和蛋白组学等方面对已得到的生物标志物的变化机理进行验证和更深入的研究,以期更全面阐明PFCs产生毒性效应的作用机制。

3.2 神经毒性

动物实验研究表明,PFOS能够通过胎盘和血脑屏障,影响动物发育期神经系统^[126]。PFCs对神经系统的作用主要包括影响细胞的生长分化、脑发育、神经突触的形成及其可塑性、神经递质的传递、离子通道的稳定,引发神经炎症和引起神经细胞氧化应激^[127]。刘嘉颖^[128]采用Wistar大鼠进行不同剂量的PFOS口服染毒实验,24 h后发现大鼠大脑皮层、海马和小脑中谷氨酸含量明显升高,推测谷氨酸释放过多可导致兴奋性氨基酸受体被过度激活,促使Ca²⁺内流造成细胞内Ca²⁺超载,引发自由基产生、细胞膜损伤、代谢酶被破坏、线粒体呼吸链中断和神经细胞凋亡等一系列病理改变,上述反应可能在引起大鼠神经毒性的机制中起重要作用。刘晓晖等^[126]总结已有研究发现,PFOS暴露能够显著诱导神经元Ca²⁺超载,进而激活其下游分子信号;还可通过诱导谷氨酸释放,激活突触后神经元,促使Ca²⁺内流和超载,引起神经毒性。PFOS暴露还能够引起脑组织神经递质的变化,改变神经的兴奋性,引起一系列神经毒性效应^[129]。

部分PFCs对人体的神经系统具有一定的毒性效应,进而对人类的行为和认知等能力产生影响。Goudarzi等^[130]对6个月和18个月的儿童开展研究,发现6个月的女童心理发育指数与PFOA含量呈负相关关系,但在18个月的儿童身上则未发现此规律。研究发现母体和儿童血清PFOA含量均与相对应的智商、理论、注意力和神经心理功能测定结果

有关^[131]。母体血清中 PFOS 含量对数与较差的行为调节、元认知和全局执行功能的出现概率呈正相关关系,其他 PFAS 则未出现这种关联性^[132]。Høyer 等^[98]研究发现,母体血清中 PFOA 含量与多动症及其他行为问题有正相关关系,PFOS 则与多动症相关。脐带血 PFNA 浓度与儿童注意力集中程度、冲动或过度活跃和对立违抗性障碍相关^[99],PFASs 与外在行为和注意缺陷多动障碍的发生有潜在负相关关系^[100]。

3.3 免疫和内分泌毒性

Yang 等^[132]早期的研究结果表明,PFOA 能够降低小鼠血清中免疫球蛋白 M 和免疫球蛋白 G 的含量,弱化 B 细胞和 T 细胞免疫功能,诱导免疫抑制,使脾细胞和胸腺细胞的数目分别减少约 90% 和 50%,导致小鼠脾脏和胸腺萎缩。研究揭示 PFOA 和 PFOS 具有雌激素协同活性、抗甲状腺激素活性和 PPAR 激活效应,这些化学物可以通过干扰机体激素的正常功能,从而对生殖、内分泌系统等产生不利影响^[133]。使用 PFNA 对小鼠进行分子毒理实验,发现 PFNA 可激活 PPAR α 和 PPAR γ 进而对淋巴细胞产生毒性效应,小鼠的促肾上腺皮质激素和皮质醇的血清浓度上升,同时在脾脏和胸腺中观察到细胞周期阻滞和凋亡^[134]。对小鼠进行 PFCs 毒理学实验,发现 PFOS 主要作用位点位于 B 细胞,随着 PFCs 含量增加,小鼠血液中白细胞、淋巴细胞、中性粒细胞(仅 PFOA)和骨髓中的巨噬细胞数量下降,肿瘤坏死因子和白细胞介素 6 轻微上升^[135-136]。

利用美国国家健康和营养检查调查(The National Health and Nutrition Examination Survey, NHANES)的相关数据,对 12 至 19 岁儿童血清 PFAS 浓度和普遍免疫功能的指标进行研究,当血清 PFOS 含量增加一倍,儿童体内风疹病毒抗体和腮腺炎病毒抗体浓度分别下降 13.3% 和 5.9%^[137]。Huang 等^[138]的研究表明,血清 PFCs、PFOS、PFUnDA、PFDoA、PFSA 和 PFBS 的含量与心血管疾病呈现显著正相关关系,血清 PFDoA 的含量与心脏与充血性心力衰竭有显著正相关关系,PFNA 和 PFUnDA 的含量与冠心病的发生有显著正相关关系,PFNA 含量与心脏病发作存在显著正相关关系。葡萄糖平衡、血清蛋白和脂质谱是代谢综合征的指标,研究发现血清中直链 PFOA 含量的增加可导致总胆固醇和血清蛋白含量的上升、 β 细胞功能增强及血清球蛋白下降;支链 PFOS 含量与 β 细胞功能呈正相

关,与血清球蛋白含量呈负相关^[139]。甲状腺激素在调节生长、发育和代谢方面是必不可少的,关于韩国婴儿的研究结果表明,与健康婴儿相比,患有先天性甲状腺功能减退症的婴儿血清中 PFOA、PFNA、PFDA、PFUnDA 和总 PFASs 水平更高^[140]。虽然甲状腺激素与 PFCs 之间存在关联,但尚未有明确的致病机理和模式。Kim 等^[141]研究发现,PFOS 的暴露与胰岛素的耐受性及氧化应激反应呈正相关关系,而维生素 C 的补充则可以弥补 PFOS 对胰岛素耐受性的破坏作用。由于各方面条件限制,内分泌干扰物和个人特征之间的相互作用十分复杂,较难得出 PFCs 和生化结果之间的具体作用机制^[142]。

3.4 生殖及发育毒性

高浓度 PFCs 的暴露可导致男性性腺发育不良、精子数量减少、精液质量下降以及不育率上升^[143-144]。PFCs 的暴露会导致不育男性睾丸酮浓度比正常人低,一定浓度的 PFCs 暴露会使莱氏细胞(可产生睾丸酮)发生增生^[145]。胚胎发育毒性实验结果表明,PFOA 可导致动物早期流产、生长发育迟缓和青春期发育异常^[128]。Lau 等^[1]在小鼠实验中发现,当分娩期小鼠的 PFOS 暴露浓度达到 $5 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ 以上时,子代小鼠表现出无力和不活跃等症状,并在 24 h 小时内有 95% 以上的死亡率,当浓度低于 $5 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ 时,小鼠的存活率明显增加;分别给交配前、交配期、妊娠期和哺乳期的小鼠注射一定浓度的 PFOS,当注射浓度达到 $0.4 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ 时,子代出现行动迟缓的表现^[146]。母体脐带血中 PFOA 和 PFOS 的含量与婴儿的出生大小和体重呈现负相关关系^[147]。母体受到高浓度 PFCs 的暴露会延迟婴儿的发育,母体脐带血中 PFCs 含量越高,婴儿肢体活动能力越差,暴露浓度越高,婴儿出现畸形的几率越高^[148-149]。

PFHxS、PFOA 和 PFOS 还可以通过胎盘实现有效的转移^[150],PFCs 不仅会对直接暴露的个体产生影响,还会影响他们子代的发育和生长^[140]。Lee 等^[93]对韩国 361 名 2 岁的儿童开展研究分析,发现儿童的身高与他们血清中 PFHxS、PFOS、PFOA、PFNA 和 PFDA 含量呈负相关关系,体重与 PFNA 含量呈负相关关系,PFCs 的血清浓度与 2 岁儿童的生长参数成负相关关系。PFCs 可通过妊娠和哺乳途径转移至子代,PFCs 不仅会对胚胎产生毒性效应,还会对儿童后期肢体行为、学习能力和生殖发育产生影响。

3.5 致癌性

PFOA 和 PFOS 会抑制谷胱甘肽过氧化物酶的活力同时诱导过氧化氢酶,使体内自由基的产生和消除失去平衡,从而造成氧化损伤,直接或间接地损害遗传物质,引发肿瘤^[29,54]。Bonefeld-Jorgense 等^[151]的研究表明,血液中 PFCs 起着类激素的作用,PFCs 与激素竞争激素受体从而导致雌性激素分泌失调而引发乳腺癌。关于 PFCs 污染的工作环境对神经损害的调查报告显示,工作环境中高浓度的 POSF 暴露会引致膀胱癌^[152];还有研究表明血浆中 PFOA 和 PFOS 含量与膀胱、胰腺、前列腺或肝脏等癌症相关联^[1,153];体外实验研究表明,PFCs 可对激素依赖性乳腺癌细胞 T47D 产生作用,PFOS 和 PFOA 不具有雌激素活性,但它们能增强 17 β -雌二醇对雌激素应答基因表达、激活细胞外信号调节激酶 ERK1/2 以及影响激素剥夺 T47 细胞的生长^[154];基于这些关于人类和动物的实验结果,国际癌症研究机构(IARC)将 PFOA 列为可能的人类致癌物(2B)^[155],但是关于相应的生物毒性的具体浓度阈值国内外研究尚无确定结果。

关于 PFCs 的毒性研究大多集中于动物模型或体外细胞模型,近年来部分研究把人体内 PFCs 含量与人群流行病学研究结果进行大数据的结合分析,探究某类 PFCs 是否属于人群疾病发生的特异性敏感指标,发现部分流行性疾病患者体内的 PFCs 含量与正常人群具有显著性差异,但是具体致病机制仍有待进一步探索完善。目前的研究大多是针对单一化合物的毒性效应,但环境中各类 PFCs 以及其他具有各类毒性的环境化学污染物常常共存于自然界中,它们之间存在协同或拮抗作用,是否对机体产生更为复杂的毒性效应,这些都值得我们进一步研究。

4 健康风险评估(Health risk assessment)

人类暴露 PFCs 主要有 3 个途径:饮食摄入、皮肤接触和呼吸。母乳、牛奶、果蔬、肉食和海鲜等食物均检出了不同水平的 PFCs,其中肉类和海鲜是人体内 PFCs 的主要来源;衣物和家具等是皮肤摄入 PFCs 的主要来源;空气和灰尘是呼吸摄入 PFCs 的主要来源。皮肤接触和呼吸摄入这 2 个途径的作用过程涉及参数过多,摄入 PFCs 的量难以准确考量。

挪威成年人血清中 PFCs 含量与他们每日摄入 PFCs 的量呈正相关关系,每日从鱼类摄入 PFOS 和 PFOA 的量高达 0.60 和 1.5 ng·kg⁻¹·d⁻¹,分别占 PFCs 摄入的 38% 和 81%^[106]。连续 7 d 对实验参与者

的食物进行取样,并对他们血液进行分析,计算得出德国居民从饮食中摄入 PFOS 和 PFOA 的量分别为 1.4 和 2.9 ng·kg⁻¹·d⁻¹。通过药代动力学模型计算得出 PFOS 和 PFOA 日摄入量为 1.60 和 0.5 ng·kg⁻¹·d⁻¹,推测德国居民体内的 PFCs 主要来源于日常的饮食^[156-157]。Zhang 等^[105]研究发现,肉类是人体摄入 PFOA 的主要来源,幼童、青少年和成年人通过肉蛋摄食摄入 PFOA 的每日耐受摄入量(tolerable daily intake, TDI)分别为 254~301 ng·d⁻¹、440~540 ng·d⁻¹和 486~577 ng·d⁻¹;海鲜产品则是摄入 PFOS 的主要来源(表 2)。美国国家健康和营养调查使用一级药代动力学模型研究血清中的 PFOS,成年人和儿童摄入 PFOS 的总量高达 2 200 和 640 ng·d⁻¹^[153]。对于成年人来说,饮食是摄入 PFCs 的主要途径;对儿童来说,饮食和呼吸摄入 PFOS 的量是相近的^[158]。Zhang 等^[105]的评估表明,未成年人每日通过灰尘摄入 PFOS 和 PFOA 的量分别为 0.23~0.31 ng·d⁻¹和 9.68~13.4 ng·d⁻¹,成年人的摄入量分别为 0.31~13.4 ng·d⁻¹和 0.27~11.4 ng·d⁻¹,其中幼童通过呼吸摄入 PFOS 和 PFOA 的 EDI 值高于成年人(表 2)。

除了直接的食物摄入外,食品的外包装和炊具等的使用也是人类摄入 PFCs 的途径之一,而相关的报道还比较少。PFCs 中的 N-EtFOSA(N-ethyl perfluorooctane sulfonamide)、N,N-Et₂FOSA(N,N-diethyl perfluorooctane sulfonamide)、N-MeFOSA(N-methyl perfluorooctane sulfonamide)和 PFOSA 主要用于防水和防油脂的食品包装材料及炊具,推断包装材料是食品中 PFCs 的来源途径之一^[159]。Begley 等^[159]的研究表明,家庭厨房所用的炊具中 PFOA 的残留在 ng·g⁻¹水平上,微波炉爆米花包装袋的 PFOA 水平却高达 300 ng·g⁻¹。在极端加热的实验中发现,加热过程中,炊具本身的 PFOA 会不断被释放出来。

目前全球对 PFCs 的参考摄入量并没有统一的标准值,英国食品、消费品和环境化学品毒性委员会建议 PFOS 和 PFOA 的 TDI 值分别为 300 和 3 000 ng·kg⁻¹^[127];德国卫生部饮用水委员会给出的 PFOS 的 TDI 参考值为 100 ng·kg⁻¹^[157]。Fromme 等^[156]综合了潜在的 PFCs 摄入途径,使用模型计算得出成年人最高和平均日常摄入 PFOS 的量分别为 1.6 和 8.8 ng·kg⁻¹,PFOA 为 2.9 和 12.6 ng·kg⁻¹。参考上述各个国家给出的标准阈值,大部分地区人群摄入 PFCs 的量均未超出。但是全世界各地环境介

质中 PFCs 含量不同,人类摄食结构有一定的差异,不同年龄层和不同性别通过相同途径摄入 PFCs 的量也有差异,应进行有针对性的探究。

5 PFCs 的降解研究 (Degradation of PFCs)

国内外关于水体中 PFCs 降解的方法主要有传统的物理吸附、超声降解、生物降解、电化学法和光化学法等。常规的水处理工艺主要是混凝-沉淀-过滤-消毒,很难将水中 PFCs 去除,水体中高浓度的 PFCs 会对人体的健康造成潜在的威胁。近年来,已有较多研究使用纳米材料去除水体中的 PFCs,研究机制包括物理机制(吸附和纳滤)、化学机制(光化学和电化学)等。近年来越来越多的研究以紫外照射和纳米材料为基础构建不同体系,以期探究出治理水环境中 PFCs 的绿色高效方法。

刘晗等^[160-161]通过制备炭基纳米二价铁/零价铁复合材料,构建复合材料光激活、热激活过硫酸盐去除 PFOS 体系,研究表明,2 个体系均能很好地去除 PFOS;构建的紫外光助零价铁活化过硫酸盐降解体系中,紫外光和零价铁共同激活过硫酸盐产生硫酸根自由基(SO₄^{•-})攻击水中 PFOS,反应 24 h 后,体系对 PFOS 的降解率达到 91%。金玲^[162]通过构建紫外/Fe³⁺体系和真空紫外光/碱性体系中的光化学体系降解 PFOS 及其替代物,研究发现在 254 nm 的紫外光下,微量铁离子的加入可以有效地促进 PFOS 的光解;185 nm 的真空紫外光作为光源可以有效消除污水中共存有机物对 PFOS 降解的影响,而铁离子浓度、pH 值和紫外光波长都会影响 PFOS 的降解速率和脱氟速率,部分条件下降解过程会产生 PF-CAs(C2 ~ C8)的中间产物。Sun 等^[163]利用 UV/SO₃²⁻

表 2 中国不同城市不同年龄段人群通过淡水鱼类及海鲜产品、饮用水、肉蛋类
和灰尘摄入 PFOS 和 PFOA 的每日摄入量估计值^[105,107]

Table 2 Estimated daily intake (EDI) on a body weight basis of selected perfluorinated compounds via consumption of freshwater fish and seafood, drinking water, meat, egg and dust ingestion by Chinese, as stratified by sampling location and age^[105,107]

	来源 Sources of intake	PFOS /(ng·kg ⁻¹ bw·d ⁻¹)	PFOA /(ng·kg ⁻¹ bw·d ⁻¹)
幼童(2~3 岁) Toddlers (2-3 years old)	淡水鱼类和海鲜食品 Fish and seafood	na ~ 2.51	na ~ 0.38
	饮用水 Drinking water	0.007 ~ 0.014	0.013 ~ 0.159
	肉类和蛋类 Meat and eggs	0.38 ~ 0.74	15.9 ~ 19.7
	灰尘 Dust	0.02	0.83 ~ 0.87
儿童及青少年(6~17 岁) Children and adolescents (6-17 years old)	淡水鱼类和海鲜食品 Fish and seafood	na ~ 2.11	na ~ 0.32
	饮用水 Drinking water	0.006 ~ 0.007	0.01 ~ 0.106
	肉类和蛋类 Meat and eggs	0.21 ~ 0.38	11.6 ~ 14.9
	灰尘 Dust	0.01	0.26 ~ 0.27
成年人(≥18 岁) Adults (≥18 years old)	淡水鱼类和海鲜食品 Fish and seafood	0.1 ~ 1.58	0.13 ~ 0.28
	饮用水 Drinking water	0.006 ~ 0.007	0.01 ~ 0.106
	肉类和蛋类 Meat and eggs	0.14 ~ 0.28	7.75 ~ 10.5
	灰尘 Dust	0.004 ~ 0.005	0.19 ~ 0.21

注:na 表示未测定。
Note: na, not available.

体系还原降解饮用水中的 PFCs,利用紫外光激发 SO_3^- 产生强还原性的水合电子和亚硫酸根自由基来达到去除污染物的目的,研究发现当水中 PFCs 的初始浓度为 $20 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$, SO_3^- 的浓度为 $2.4 \text{ g} \cdot \text{L}^{-1}$,在波长 365 nm 的紫外光下辐射 60 min 后,PFCs 的去除率接近 100%,但是 PFCs 的降解过程会伴随着氢氟化羧酸和短链 PFCs 的生成。Jovicic 等^[5]研究发现,非热大气等离子体(non-thermal atmospheric plasma, NTAP)可降解污染土壤处理过程中产生的含低浓度 PFCs(主要是 PFOA 和 PFOS)的废水,NTAP 的方法可在 200 s 时间内将 PFCs 浓度降低到一半,这对未来处理污水中的 PFCs 有一定的启示作用。相关实验研究表明,纳米铁包覆的镁氨基黏土对水体中 PFCs 的去除率可达 38% ~ 96%,去除率排序为 PFDA $\approx$ PFOS > PFNA > PFOA。在同一条件下,其他组合材料对 PFCs 的去除率则低于 27%^[164]。

近年来的研究表明,以紫外光照射和纳米材料为体系的方法对水环境中 PFCs 的去除效率都较为可观,但对于反应过程具体产物的生成和相关处理方案仍需更多研究,距离实际环境及大规模应用还有较长的路要走。明确新材料去除水体环境中 PFCs 的作用机制及最优条件,并对它们的降解产物进行处理,是未来环保事业发展的一个新方向。

6 总结与展望 (Summary and prospect)

本文主要综述了近年来各类环境介质中 PFCs 的污染现状、毒性效应、摄入风险评估及降解处理等方面的研究进展。虽然 PFOS 和 PFOA 已被禁止或限制使用,但各类环境介质及动物体内的 PFCs 污染仍以这 2 个物质为主。各类 PFCs 在不同的环境介质中的分配行为具有差异,短链 PFCs 在空气中的检出率更高,而长链 PFCs 更倾向于富集在沉积物或者土壤中。PFCs 在环境中的分配行为、效率以及主要影响因素有待进一步研究。近年来,环境中短链 PFCs 的检出率处于较高水平,甚至有些地区的 PFCs 污染以短链 PFCs 为主,这与短链 PFCs 被作为 PFOS 和 PFOA 的替代品大量生产使用并排放到环境中相关。短链 PFCs 的生物富集能力较弱,但它们在人体和环境介质中的降解都需要一定的时间,当它们在动物体内累积到一定浓度时,会对生态系统、动物和人类产生毒性效应。海洋食物链顶端的动物(鱼类或鲸豚等)的脏器富集 PFCs 的能力比各类环境介质或者其他生物都更强,这对鲸豚动物的保育管理工作和人类海鲜摄食均有一定的警示作

用。一些地区环境中部分短链 PFCs 含量呈现上升趋势,这对当下短链 PFCs 生产和使用的管理工作有一定警示作用。

PFCs 可穿过胎盘屏障和通过母乳传递,孕期 PFCs 的暴露对新生儿的出生身高及体重、肢体发育和认知行为能力等产生影响,这对备孕及怀孕女性的饮食等各方面具有一定的指示作用。近年来,研究将儿童血清、母体血清和母乳中的 PFCs 浓度与儿童肢体行为及认知能力等数据联合分析,探究 PFCs 对婴幼儿早期发育的影响。另外,部分研究将血清中 PFCs 浓度和常见疾病、生理生化参数、人类饮食及生活习惯等相结合,利用大数据统计信息试图筛选出导致疾病发生的特异性指标,为下一步更明确的机制研究提供依据。随着基础数据的完善和分析技术的不断发展,可对污染物的作用位点、通路和具体毒性效应开展更深入的研究。

近年来,越来越多关于环境介质中 PFCs 降解的研究在开展,其中水环境中 PFCs 的降解研究已初见成果,但主要限于室内实验条件下的研究,而非实际环境中的应用。对水环境以及其他介质环境中 PFCs 的降解方法、降解条件以及降解产物处理的相关应用研究,将会是未来关于 PFCs 污染治理的重点方向之一。

通讯作者简介:林忠洲(1987—),男,水产养殖学硕士,主要从事水产生物养殖模型和海湾环境生态方面的模型研究。

参考文献 (References):

- [1] Lau C, Anitole K, Hodes C, et al. Perfluoroalkyl acids: A review of monitoring and toxicological findings [J]. *Toxicological Sciences*, 2007, 99(2): 366-394
- [2] Key B D, Howell R D, Criddle C S. Fluorinated organics in the biosphere [J]. *Environmental Science & Technology*, 1997, 31(9): 2445-2454
- [3] Taniyasu S, Kannan K, Man K S, et al. Analysis of fluorotelomer alcohols, fluorotelomer acids, and short- and long-chain perfluorinated acids in water and biota [J]. *Journal of Chromatography A*, 2005, 1093(1-2): 89-97
- [4] Ge H, Yamazaki E, Yamashita N, et al. Particle size specific distribution of perfluoro alkyl substances in atmospheric particulate matter in Asian cities [J]. *Environmental Science Processes & Impacts*, 2017, 19: 549-560
- [5] Jovicic V, Khan M J, Zbogor-Rasic A, et al. Degradation of low concentrated perfluorinated compounds (PFCs) from water samples using non-thermal atmospheric plas-

- ma (NTAP) [J]. *Energies*, 2018, 11(5): 1290-1303
- [6] Fagbayigbo B O, Opeolu B O, Fatoki O S, et al. Validation and determination of nine PFCS in surface water and sediment samples using UPLC-QTOF-MS [J]. *Environmental Monitoring & Assessment*, 2018, 190(6): 346-363
- [7] Chen S, Jiao X C, Gai N, et al. Perfluorinated compounds in soil, surface water, and groundwater from rural areas in eastern China [J]. *Environmental Pollution*, 2016, 211: 124-131
- [8] Lam J C W, Lyu J, Kwok K Y, et al. Perfluoroalkyl substances (PFASs) in marine mammals from the South China Sea and their temporal changes 2002 - 2014: Concern for alternatives of PFOS? [J]. *Environmental Science & Technology*, 2016, 50(13): 6728-6736
- [9] Macinnis J J, French K, Muir D C, et al. Emerging investigator series: A 14-year depositional ice record of perfluoroalkyl substances in the High Arctic [J]. *Environmental Science Processes & Impacts*, 2017, 19(1): 22-30
- [10] Liu Z, Lu Y, Wang P, et al. Pollution pathways and release estimation of perfluorooctane sulfonate (PFOS) and perfluorooctanoic acid (PFOA) in central and eastern China [J]. *Science of the Total Environment*, 2017, 580: 1247-1256
- [11] UNEP. The conference of the Parties 4 of the Stockholm Convention (COP-4) in Geneva placed perfluorooctane sulfonate and perfluorooctane sulfonyl fluoride (PFOS and PFOSF) in AnnexB [R]. Geneva: UNEP, 2009
- [12] Prevedouros K, Cousins I T, Buck R C, et al. Sources, fate and transport of perfluorocarboxylates [J]. *Environmental Science & Technology*, 2006, 37(11): 32-44
- [13] Wang Z, Boucher J M, Scheringer M, et al. Toward a comprehensive global emission inventory of C4 - C10 perfluoroalkane sulfonic acids (PFASs) and related precursors: Focus on the life cycle of C8-based products and ongoing industrial transition [J]. *Environmental Science & Technology*, 2017, 51: 4482-4493
- [14] Wang Z, Cousins I T, Scheringer M, et al. Global emission inventories for C4-C14 perfluoroalkyl carboxylic acid (PFCA) homologues from 1951 to 2030, Part I: Production and emissions from quantifiable sources [J]. *Environment International*, 2014, 70: 62-75
- [15] 3M. Phase-out plan for POSF-based products, specially materials markets group, US EPA administrative, record docket AR 226-0600 [R]. Washington, DC: U.S. Environmental Protection Agency, 2000
- [16] 谢双蔚. 我国全氟辛烷磺酸(PFOS)排放源识别与排放估算研究[D]. 北京: 中国科学院大学, 2013: 7-8
- Xie S W. Source identification and emission estimation of perfluorooctane sulphonate in China [D]. Beijing: University of Chinese Academy of Sciences, 2013: 7-8 (in Chinese)
- [17] Xie S, Wang T, Liu S, et al. Industrial source identification and emission estimation of perfluorooctane sulfonate in China [J]. *Environment International*, 2013, 52: 1-8
- [18] Elcombe C R, Elcombe B M, Foster J R, et al. P74—Hepatocellular hypertrophy and cell proliferation in Sprague-Dawley rats from dietary exposure to potassium perfluorooctanesulfonate results from increased expression of xenosensor nuclear receptors PPAR α and CAR/PXR [J]. *Toxicology*, 2012, 293(1-3): 16-29
- [19] Rand A A, Mabury S A. Is there a human health risk associated with indirect exposure to perfluoroalkyl carboxylates (PFCAs)? [J]. *Toxicology*, 2017, 375: 28-36
- [20] Viberg H, Lee I, Eriksson P. Adult dose-dependent behavioral and cognitive disturbances after a single neonatal PFHxS dose [J]. *Toxicology*, 2013, 304(1): 185-191
- [21] Renner R. The long and the short of perfluorinated replacements [J]. *Environmental Science & Technology*, 2006, 40(1): 12-13
- [22] Mirallesmarco A, Harrad S. Perfluorooctane sulfonate: A review of human exposure, biomonitoring and the environmental forensics utility of its chirality and isomer distribution [J]. *Environment International*, 2015, 77: 148-159
- [23] Ericson J I, Nadal M, Van B B, et al. Per- and polyfluorinated compounds (PFCs) in house dust and indoor air in Catalonia, Spain: Implications for human exposure [J]. *Environment International*, 2012, 39(1): 172-180
- [24] Haug L S, Huber S, Becher G, et al. Characterisation of human exposure pathways to perfluorinated compounds—Comparing exposure estimates with biomarkers of exposure [J]. *Environment International*, 2011, 37(4): 687-693
- [25] Liu B L, Zhang H, Yao D, et al. Perfluorinated compounds (PFCs) in the atmosphere of Shenzhen, China: Spatial distribution, sources and health risk assessment [J]. *Chemosphere*, 2015, 138: 511-518
- [26] 何鹏飞, 张鸿, 李静, 等. 深圳市大气中全氟化合物的残留特征[J]. *环境科学*, 2016, 37(4): 1240-1247
- He P F, Zhang H, Li J, et al. Residue characteristics of perfluorinated compounds in the atmosphere of Shenzhen [J]. *Environmental Science*, 2016, 37(4): 1240-1247 (in Chinese)
- [27] 夏慧, 敖俊杰, 袁涛. 室内灰尘中全氟化合物的污染状况与人体暴露水平评估[J]. *生态毒理学报*, 2016, 11(2): 223-230
- Xia H, Ao J J, Yuan T. Occurrences, characteristics and

- human exposure assessment of perfluorinated compounds in indoor dust [J]. *Asian Journal of Ecotoxicology*, 2016, 11(2): 223-230 (in Chinese).
- [28] Moriwaki H, Takatah Y, Arakawa R. Concentrations of perfluorooctane sulfonate (PFOS) and perfluorooctanoic acid (PFOA) in vacuum cleaner dust collected in Japanese homes [J]. *Journal of Environmental Monitoring*, 2003, 5(5): 753-757
- [29] Wang Y W, Fu J J, Wang T, et al. Distribution of perfluorooctane sulfonate and other perfluorochemicals in the ambient environment around a manufacturing facility in China [J]. *Environmental Science & Technology*, 2010, 44(21): 8062-8067
- [30] Björklund J A, Thuresson K, De Wit C A. Perfluoroalkyl compounds (PFCs) in indoor dust: Concentrations, human exposure estimates, and sources [J]. *Environmental Science & Technology*, 2009, 43(7): 2276-2281
- [31] Pattanasuttichonlakul J, Boontanon N, Boontanon S K. Contamination of perfluorooctane sulfonated (PFOS) and perfluorooctanoic acid (PFOA) in air [J]. *Journal of Advances in Agricultural & Environmental Engg.*, 2014, 1(1): 1523-1531
- [32] Lein N P H, Fujii S, Tanaka S, et al. Contamination of perfluorooctane sulfonate (PFOS) and perfluorooctanoate (PFOA) in surface water of the Yodo River basin (Japan) [J]. *Desalination*, 2008, 226(1): 338-347
- [33] Guo R, Sim W J, Lee E S, et al. Evaluation of the fate of perfluoroalkyl compounds in wastewater treatment plants [J]. *Water Research*, 2010, 44(11): 3476-3486
- [34] Quiñones O, Snyder S A. Occurrence of perfluoroalkyl carboxylates and sulfonates in drinking water utilities and related waters from the United States [J]. *Environmental Science & Technology*, 2009, 43(24): 9089-9095
- [35] Appleman T D, Higgins C P, Quiñones O, et al. Treatment of poly- and perfluoroalkyl substances in U.S. full-scale water treatment systems [J]. *Water Research*, 2014, 51(6): 246-255
- [36] Dong W, Liu B, Song Y, et al. Occurrence and partition of perfluorinated compounds (PFCs) in water and sediment from the Songhua River, China [J]. *Archives of Environmental Contamination & Toxicology*, 2017, 74(3): 1-10
- [37] Sun Z, Zhang C, Yan H, et al. Spatiotemporal distribution and potential sources of perfluoroalkyl acids in Huangpu River, Shanghai, China [J]. *Chemosphere*, 2017, 174: 127-135
- [38] Gang P, Qin Z, Xuan L, et al. Distribution of perfluorinated compounds in Lake Taihu (China): Impact to human health and water standards [J]. *Science of the Total Environment*, 2014, 487(1): 778-784
- [39] Yeung L W Y, Yamashita N, Taniyasu S, et al. A survey of perfluorinated compounds in surface water and biota including dolphins from the Ganges River and in other waterbodies in India [J]. *Chemosphere*, 2009, 76(1): 55-62
- [40] Kunacheva C, Boontanon S K, Fujii S, et al. Contamination of perfluorinated compounds (PFCs) in Chao Phraya River and Bangpakong River, Thailand [J]. *Water Science & Technology*, 2009, 60(4): 975-982
- [41] United States Environmental Protection Agency. Provisional health advisories for perfluorooctanoic acid (PFOA) and perfluorooctane sulfonate (PFOS) [R]. Washington, DC: USEPA, 2009
- [42] Wang P, Lu Y, Wang T, et al. Transport of short-chain perfluoroalkyl acids from concentrated fluoropolymer facilities to the Daling River estuary, China [J]. *Environmental Science and Pollution Research*, 2015, 22(13): 9626-9636
- [43] Zhou Z, Liang Y, Shi Y, et al. Occurrence and transport of perfluoroalkyl acids (PFAAs), including short-chain PFAAs in Tangxun Lake, China [J]. *Environmental Science & Technology*, 2013, 47(16): 9249-9257
- [44] Chai J F, Lei P H, Xia X Y, et al. Pollution patterns and characteristics of perfluorinated compounds in surface water adjacent potential industrial emission categories of Shanghai, China [J]. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 2017, 145: 659-664
- [45] Sun R, Wu M, Tang L, et al. Perfluorinated compounds in surface waters of Shanghai, China: Source analysis and risk assessment [J]. *Ecotoxicology & Environmental Safety*, 2018, 149: 88-95
- [46] Qi Y, Huo S, Hu S, et al. Identification, characterization, and human health risk assessment of perfluorinated compounds in groundwater from a suburb of Tianjin, China [J]. *Environmental Earth Sciences*, 2016, 75(5): 432-443
- [47] Glynn A, Berger U, Bignert A, et al. Perfluorinated alkyl acids in blood serum from primiparous women in Sweden: Serial sampling during pregnancy and nursing, and temporal trends 1996-2010 [J]. *Environmental Science & Technology*, 2012, 46(16): 9071-9079
- [48] Krippner J, Brunn H, Falk S, et al. Effects of chain length and pH on the uptake and distribution of perfluoroalkyl substances in maize (*Zea mays*) [J]. *Chemosphere*, 2014, 94(1): 85-90
- [49] Zhou Y, Tao Y, Li H, et al. Occurrence investigation of perfluorinated compounds in surface water from East Lake (Wuhan, China) upon rapid and selective magnetic solid-phase extraction [J]. *Scientific Reports*, 2016, 6(1):

- 38633-38642
- [50] Sohn R A. A general inversion for end-member ratios in binary mixing systems [J]. *Geochemistry Geophysics Geosystems*, 2013, 6(11): 1-10
- [51] Wang T, Khim J S, Chen C, et al. Perfluorinated compounds in surface waters from Northern China: Comparison to level of industrialization [J]. *Environment International*, 2012, 42(1): 37-46
- [52] Hölzer J, Midasch O, Rauchfuss K, et al. Biomonitoring of perfluorinated compounds in children and adults exposed to perfluorooctanoate-contaminated drinking water [J]. *Environmental Health Perspectives*, 2008, 116 (5): 651-657
- [53] Wilhelm M, Hölzer J, Dobler L, et al. Preliminary observations on perfluorinated compounds in plasma samples (1977-2004) of young German adults from an area with perfluorooctanoate-contaminated drinking water [J]. *International Journal of Hygiene & Environmental Health*, 2009, 212(2): 142-145
- [54] Wilhelm M, Kraft M, Rauchfuss K, et al. Assessment and management of the first German case of a contamination with perfluorinated compounds (PFC) in the Region Sauerland, North Rhine-Westphalia [J]. *Journal of Toxicology and Environmental Health Part A*, 2008, 71 (11-12): 725-733
- [55] Mak Y L. Assessment of health risks and human exposure associated with perfluorinated compounds (PFCs) in tap water from China and other countries [D]. Hong Kong: City University of Hong Kong, 2009: 1-12
- [56] Jin Y H, Wei L, Sato I, et al. PFOS and PFOA in environmental and tap water in China [J]. *Chemosphere*, 2009, 77(5): 605-611
- [57] Wan Y, Wang S, Cao X, et al. Perfluoroalkyl acids (PFAAs) in water and sediment from the coastal regions of Shandong Peninsula, China [J]. *Environmental Monitoring & Assessment*, 2017, 189(3): 100-113
- [58] Pan C G, Ying G G, Zhao J L, et al. Spatial distribution of perfluoroalkyl substances in surface sediments of five major rivers in China [J]. *Archives of Environmental Contamination & Toxicology*, 2015, 68(3): 566-576
- [59] Qi Y, He Z, Huo S, et al. Source apportionment of perfluoroalkyl substances in surface sediments from lakes in Jiangsu Province, China: Comparison of three receptor models [J]. *Journal of Environmental Sciences*, 2017, 57 (7): 321-328
- [60] Barton C A, Kaiser M A, Russell M H. Partitioning and removal of perfluorooctanoate during rain events: The importance of physical-chemical properties [J]. *Journal of Environmental Monitoring*, 2007, 9(8): 839-846
- [61] Bao J, Liu W, Liu L, et al. Perfluorinated compounds in urban river sediments from Guangzhou and Shanghai of China [J]. *Chemosphere*, 2010, 80(2): 123-130
- [62] Gao Y, Fu J, Meng M, et al. Spatial distribution and fate of perfluoroalkyl substances in sediments from the Pearl River Estuary, South China [J]. *Marine Pollution Bulletin*, 2015, 96(1-2): 226-234
- [63] 胡国成, 郑海, 张丽娟, 等. 珠江三角洲土壤中全氟化合物污染特征研究[J]. *中国环境科学*, 2013, 33(s1): 37-42
- Hu G C, Zheng H, Zhang L J, et al. Contamination characteristics of perfluorinated compounds in soil from Pearl River Delta, South China [J]. *China Environmental Science*, 2013, 33(s1): 37-42 (in Chinese).
- [64] Li F, Zhang C, Qu Y, et al. Quantitative characterization of short- and long-chain perfluorinated acids in solid matrices in Shanghai, China [J]. *Science of the Total Environment*, 2010, 408(3): 617-623
- [65] Strynar M J, Lindstrom A B, Nakayama S F, et al. Pilot scale application of a method for the analysis of perfluorinated compounds in surface soils [J]. *Chemosphere*, 2012, 86(3): 252-257
- [66] Qi Y, Huo S, Xi B, et al. Spatial distribution and source apportionment of PFASs in surface sediments from five lake regions, China [J]. *Scientific Reports*, 2016, 6: 22674-22684
- [67] Ahrens L, Siebert U, Ebinghaus R. Total body burden and tissue distribution of polyfluorinated compounds in harbor seals (*Phoca vitulina*) from the German Bight [J]. *Marine Pollution Bulletin*, 2009, 58(4): 520-525
- [68] Kelly B C, Ikononou M G, Blair J D, et al. Perfluoroalkyl contaminants in an Arctic marine food web: Trophic magnification and wildlife exposure [J]. *Environmental Science & Technology*, 2009, 43(11): 4037-4043
- [69] He X, Dai K, Li A, et al. Occurrence and assessment of perfluorinated compounds in fish from the Danjiangkou Reservoir and Hanjiang River in China [J]. *Food Chemistry*, 2015, 174: 180-187
- [70] Hong S, Khim J S, Wang T, et al. Bioaccumulation characteristics of perfluoroalkyl acids (PFAAs) in coastal organisms from the west coast of South Korea [J]. *Chemosphere*, 2015, 129: 157-163
- [71] Liu W, He W, Wu J, et al. Residues, bioaccumulations and biomagnification of perfluoroalkyl acids (PFAAs) in aquatic animals from Lake Chaohu, China [J]. *Environmental Pollution*, 2018, 240: 607-614
- [72] Chen M, Wang Q, Shan G, et al. Occurrence, partitioning

- and bioaccumulation of emerging and legacy per- and polyfluoroalkyl substances in Taihu Lake, China [J]. Science of the Total Environment, 2018, 634: 251-259
- [73] Kobayashi J, Maeda Y, Imuta Y, et al. Bioaccumulation-patterns of perfluoroalkyl acids in an estuary of the Ariake Sea, Japan [J]. Bulletin of Environmental Contamination & Toxicology, 2018, 100(4): 536-540
- [74] Koponen J, Airaksinen R, Hallikainen A, et al. Perfluoroalkyl acids in various edible Baltic, freshwater, and farmed fish in Finland [J]. Chemosphere, 2015, 129: 186-191
- [75] Houde M, Bujas T A, Small J, et al. Biomagnification of perfluoroalkyl compounds in the bottlenose dolphin (*Tursiops truncatus*) food web [J]. Environmental Science & Technology, 2006, 40(13): 4138-4144
- [76] Huber S, Ahrens L, Bårdsen B J, et al. Temporal trends and spatial differences of perfluoroalkylated substances in livers of harbor porpoise (*Phocoena phocoena*) populations from Northern Europe, 1991 - 2008 [J]. Science of the Total Environment, 2012, 419(3): 216-224
- [77] Gebbink W A, Bossi R, Rig  t F F, et al. Observation of emerging per- and polyfluoroalkyl substances (PFASs) in Greenland marine mammals [J]. Chemosphere, 2016, 144: 2384-2391
- [78] Fair P A, Romano T, Schaefer A M, et al. Associations between perfluoroalkyl compounds and immune and clinical chemistry parameters in highly exposed bottlenose dolphins (*Tursiops truncatus*) [J]. Environmental Toxicology & Chemistry, 2013, 32(4): 736-746
- [79] Fair P A, Houde M, Hulsey T C, et al. Assessment of perfluorinated compounds (PFCs) in plasma of bottlenose dolphins from two southeast US estuarine areas: Relationship with age, sex and geographic locations [J]. Marine Pollution Bulletin, 2012, 64(1): 2405-2412
- [80] Shaw S, Berger M L, Brenner D, et al. Specific accumulation of perfluorochemicals in harbor seals (*Phoca vitulina concolor*) from the northwest Atlantic [J]. Chemosphere, 2009, 74(8): 1037-1043
- [81] Ishibashi H, Iwata H, Kim E Y, et al. Contamination and effects of perfluorochemicals in Baikal seal (*Pusa sibirica*). 1. Residue level, tissue distribution, and temporal trend [J]. Environmental Science & Technology, 2008, 42(7): 2295-2301
- [82] Hart K, Kannan K, Isobe T, et al. Time trends and trans-placental transfer of perfluorinated compounds in melon-headed whales stranded along the Japanese Coast in 1982, 2001/2002, and 2006 [J]. Environmental Science & Technology, 2008, 42(19): 7132-7137
- [83] Fromme H, Mosch C, Morovitz M, et al. Pre- and postnatal exposure to perfluorinated compounds (PFCs) [J]. Environmental Science & Technology, 2010, 44(18): 7123-7129
- [84] Olsen G W, Mair D C, Lange C C, et al. Per- and polyfluoroalkyl substances (PFAS) in American Red Cross adult blood donors, 2000-2015 [J]. Environmental Research, 2017, 157: 87-95
- [85] Toms L M, Thompson J, Rotander A, et al. Decline in perfluorooctane sulfonate and perfluorooctanoate serum concentrations in an Australian population from 2002 to 2011 [J]. Environment International, 2014, 71(4): 74-80
- [86] G  ralczyk K, Pachocki K A, Hernik A, et al. Perfluorinated chemicals in blood serum of inhabitants in central Poland in relation to gender and age [J]. Science of the Total Environment, 2015, 532: 548-555
- [87] Poonthong S, Thomsen C, Sanchez J A P, et al. Distribution of novel and well-known poly- and perfluoroalkyl substances (PFASs) in human serum, plasma, and whole blood [J]. Environmental Science & Technology, 2017, 51(22): 1-33
- [88] Zhang Y Z, Zeng X W, Qian Z M, et al. Perfluoroalkyl substances with isomer analysis in umbilical cord serum in China [J]. Environmental Science and Pollution Research, 2017, 24(15): 13626-13637
- [89] Wu M, Rui S, Wang M, et al. Analysis of perfluorinated compounds in human serum from the general population in Shanghai by liquid chromatography-tandem mass spectrometry (LC-MS/MS) [J]. Chemosphere, 2017, 168: 100-105
- [90] Wang B, Chen Q, Shen L, et al. Perfluoroalkyl and polyfluoroalkyl substances in cord blood of newborns in Shanghai, China: Implications for risk assessment [J]. Environment International, 2016, 97: 7-14
- [91] Liu J, Li J, Liu Y, et al. Comparison on gestation and lactation exposure of perfluorinated compounds for newborns [J]. Environment International, 2011, 37(7): 1206-1212
- [92] Zhang T, Sun H, Lin Y, et al. Distribution of poly- and perfluoroalkyl substances in matched samples from pregnant women and carbon chain length related maternal transfer [J]. Environmental Science & Technology, 2013, 47(14): 7974-7981
- [93] Lee Y A, Kim J H, Jung H W, et al. The serum concentrations of perfluoroalkyl compounds were inversely associated with growth parameters in 2-year old children [J]. Science of the Total Environment, 2018, 662: 226-232

- [94] Liu J, Li J, Zhao Y, et al. The occurrence of perfluorinated alkyl compounds in human milk from different regions of China [J]. *Environment International*, 2010, 36(5): 433-438
- [95] Chen M H, Ng S, Hsieh C J, et al. The impact of prenatal perfluoroalkyl substances exposure on neonatal and child growth [J]. *Science of the Total Environment*, 2017, 607-608: 660-675
- [96] Braun J M. Early-life exposure to EDCs: Role in childhood obesity and neurodevelopment [J]. *Nature Reviews Endocrinology*, 2016, 13(3): 161-173
- [97] Vuong A M, Yoltan K, Webster G M, et al. Prenatal polybrominated diphenyl ether and perfluoroalkyl substance exposures and executive function in school-age children [J]. *Environmental Research*, 2016, 147(7): 556-564
- [98] Høyer B B, Ramlauehansen C H, Obel C, et al. Pregnancy serum concentrations of perfluorinated alkyl substances and offspring behaviour and motor development at age 5-9 years—A prospective study [J]. *Environmental Health*, 2015, 14(1): 2-11
- [99] Lien G W, Huang C C, Shiu J S, et al. Perfluoroalkyl substances in cord blood and attention deficit/hyperactivity disorder symptoms in seven-year-old children [J]. *Chemosphere*, 2016, 156: 118-127
- [100] Quaak I, De C M, De B M, et al. Prenatal exposure to perfluoroalkyl substances and behavioral development in children [J]. *International Journal of Environmental Research & Public Health*, 2016, 13(5): 511-531
- [101] Hu X C, Dassuncao C, Zhang X, et al. Can profiles of poly- and perfluoroalkyl substances (PFASs) in human serum provide information on major exposure sources? [J]. *Environmental Health*, 2018, 17(1): 11-26
- [102] Tsai M S, Miyashita C, Araki A, et al. Determinants and temporal trends of perfluoroalkyl substances in pregnant women: The Hokkaido Study on Environment and Children's Health [J]. *International Journal of Environmental Research & Public Health*, 2018, 15(5): 1-14
- [103] Brantsæter A L, Whitworth K W, Ydersbond T A, et al. Determinants of plasma concentrations of perfluoroalkyl substances in pregnant Norwegian women [J]. *Environment International*, 2013, 54(3): 74-84
- [104] Suh C H, Lee C K, Kim K H, et al. Distribution of PFOA and PFOS in maternal blood, cord blood and breast milk in Busan [J]. *Journal of Environmental Science and Health*, 2012, 38(1): 8-17
- [105] Zhang T, Sun H W, Wu Q, et al. Perfluorochemicals in meat, eggs and indoor dust in China: Assessment of sources and pathways of human exposure to perfluorochemicals [J]. *Environmental Science & Technology*, 2010, 44(9): 3572-3579
- [106] Haug L S, Thomsen C, Brantsæter A L, et al. Diet and particularly seafood are major sources of perfluorinated compounds in humans [J]. *Environment International*, 2010, 36(7): 772-778
- [107] Zhang T, Sun H, Lin Y, et al. Perfluorinated compounds in human blood, water, edible freshwater fish, and seafood in China: Daily intake and regional differences in human exposures [J]. *Journal of Agricultural & Food Chemistry*, 2011, 59(20): 11168-11176
- [108] Tittlemier S A, Pepper K, Seymour C, et al. Dietary exposure of Canadians to perfluorinated carboxylates and perfluorooctane sulfonate via consumption of meat, fish, fast foods, and food items prepared in their packaging [J]. *Journal of Agricultural & Food Chemistry*, 2007, 55(8): 3203-3210
- [109] Schecter A, Colacino J, Haffner D, et al. Perfluorinated compounds, polychlorinated biphenyls, and organochlorine pesticide contamination in composite food samples from Dallas, Texas, USA [J]. *Environmental Health Perspectives*, 2010, 118(6): 796-802
- [110] Noorlander C W, Leeuwen S P J V, Biesebeek J D T, et al. Levels of perfluorinated compounds in food and dietary intake of PFOS and PFOA in the Netherlands [J]. *Journal of Agricultural & Food Chemistry*, 2011, 59(13): 7496-7505
- [111] Vestergren R, Berger U, Glynn A, et al. Dietary exposure to perfluoroalkyl acids for the Swedish population in 1999, 2005 and 2010 [J]. *Environment International*, 2012, 49: 120-127
- [112] Llorca M, Farré M, Picó Y, et al. Development and validation of a pressurized liquid extraction liquid chromatography-tandem mass spectrometry method for perfluorinated compounds determination in fish [J]. *Journal of Chromatography A*, 2009, 1216(43): 7195-7204
- [113] Wu Y, Wang Y, Li J, et al. Perfluorinated compounds in seafood from coastal areas in China [J]. *Environment International*, 2012, 42(1): 67-71
- [114] Pan C G, Zhao J L, Liu Y S, et al. Bioaccumulation and risk assessment of per- and polyfluoroalkyl substances in wild freshwater fish from rivers in the Pearl River Delta Region, South China [J]. *Ecotoxicology & Environmental Safety*, 2014, 107(9): 192-199
- [115] Jian J M, Guo Y, Zeng L, et al. Global distribution of perfluorochemicals (PFCs) in potential human exposure source—A review [J]. *Environment International*, 2017, 108: 51-62

- [116] Llorca M, Farré M, Picó Y, et al. Infant exposure of perfluorinated compounds: Levels in breast milk and commercial baby food [J]. *Environment International*, 2010, 36(6): 584-592
- [117] 刘小燕, 屈艾, 胡方方, 等. 全氟辛烷磺酸钾对小鼠肾脏的氧化性损伤[J]. *现代生物医学进展*, 2017, 17(20): 3842-3845
Liu X Y, Qu A, Hu F F, et al. Oxidative damage on kidney of mice induced by PFOS-K [J]. *Progress in Modern Biomedicine*, 2017, 17(20): 3842-3845 (in Chinese).
- [118] Kataria A, Trachtman H, Malaga-Dieguez L, et al. Association between perfluoroalkyl acids and kidney function in a cross-sectional study of adolescents [J]. *Environmental Health*, 2015, 14(1): 89-101
- [119] Qin X D, Qian Z, Vaughn M G, et al. Positive associations of serum perfluoroalkyl substances with uric acid and hyperuricemia in children from Taiwan [J]. *Environmental Pollution*, 2016, 212: 519-524
- [120] Lin C Y, Wen L L, Lin L Y, et al. The associations between serum perfluorinated chemicals and thyroid function in adolescents and young adults [J]. *Journal of Hazardous Materials*, 2013, 244-245(2): 637-644
- [121] Rappazzo K M, Coffman E, Hines E P. Exposure to perfluorinated alkyl substances and health outcomes in children: A systematic review of the epidemiologic literature [J]. *International Journal of Environmental Research & Public Health*, 2017, 14(7): 691-729
- [122] Butenhoff J L, Chang S C, Olsen G W, et al. Chronic dietary toxicity and carcinogenicity study with potassium perfluorooctanesulfonate in Sprague Dawley rats [J]. *Toxicology*, 2012, 298(1-3): 1-13
- [123] Cui L, Zhou Q F, Liao C Y, et al. Studies on the toxicological effects of PFOA and PFOS on rats using histological observation and chemical analysis [J]. *Archives of Environmental Contamination & Toxicology*, 2009, 56(2): 338-349
- [124] 彭思远, 严丽娟, 张洁, 等. 利用代谢组学技术研究全氟辛酸的人肝脏毒性机制[J]. *色谱*, 2012, 30(2): 123-127
Peng S Y, Yan L J, Zhang J, et al. Hepatotoxicity of perfluorooctanoic acid in human hepatocytes using metabolomics [J]. *Chinese Journal of Chromatography*, 2012, 30(2): 123-127 (in Chinese).
- [125] 张红霞, 崔瑞娜, 戴家银. 全氟十二烷酸(PFDoA)慢性暴露干扰大鼠肝脏磷酸化蛋白质水平[J]. *生态毒理学报*, 2016, 11(2): 266-274
Zhang H X, Cui R N, Dai J Y. Chronic exposure of PFDoA affect the phosphorylation levels of proteins in rat liver [J]. *Asian Journal of Ecotoxicology*, 2016, 11(2): 266-274 (in Chinese).
- [126] 刘晓晖, 胡宏, 李双月, 等. 全氟辛烷磺酸神经发育毒性机制研究进展[J]. *生态毒理学报*, 2013, 8(5): 643-649
Liu X H, Hu H, Li S Y, et al. Research progress on mechanisms in the developmental neurotoxicity of PFOS [J]. *Asian Journal of Ecotoxicology*, 2013, 8(5): 643-649 (in Chinese).
- [127] 陈晓旭, 姜声扬. 全氟辛烷磺酸神经毒性研究进展[J]. *环境与职业医学*, 2017, 34(9): 847-851
Chen X X, Jiang S Y. Current neurotoxicity research on perfluorooctane sulfonate [J]. *Journal of Environmental & Occupational Medicine*, 2017, 34(9): 847-851 (in Chinese).
- [128] 刘嘉颖. 我国居民典型全氟有机化合物人体暴露水平与暴露途径研究[D]. 北京: 中国疾病预防控制中心, 2009: 1-5
Liu J Y. Methodology and exposure assessment of perfluorinated organic compounds [D]. Beijing: Chinese Center for Disease Control and Prevention, 2009: 1-5 (in Chinese)
- [129] Wang F, Liu W, Jin Y, et al. Transcriptional effects of prenatal and neonatal exposure to PFOS in developing rat brain [J]. *Environmental Science & Technology*, 2010, 44(5): 1847-1853
- [130] Goudarzi H, Nakajima S, Ikeno T, et al. Prenatal exposure to perfluorinated chemicals and neurodevelopment in early infancy: The Hokkaido Study [J]. *Science of the Total Environment*, 2015, 541: 1002-1010
- [131] Stein C R, Savitz D A, Bellinger D C. Perfluorooctanoate and neuropsychological outcomes in children [J]. *Epidemiology*, 2013, 24(4): 590-599
- [132] Yang Q, Abedi-Valugerdi M, Xie Y, et al. Potent suppression of the adaptive immune response in mice upon dietary exposure to the potent peroxisome proliferator, perfluorooctanoic acid [J]. *International Immunopharmacology*, 2002, 2(2-3): 389-398
- [133] 杜桂珍. 全氟化合物 PFOA、PFOS 内分泌干扰效应的研究[D]. 南京: 南京医科大学, 2013: 1-4
Du G Z. Studies on the endocrine-disrupting effects of PFOA and PFOS [D]. Nanjing: Nanjing Medical University, 2013: 1-4 (in Chinese).
- [134] Fang X M, Zhang L J, Feng Y X, et al. Immunotoxic effects of perfluorononanoic acid on BALB/c mice [J]. *Toxicological Sciences*, 2008, 105(2): 312-321
- [135] Peden-Adams M M, Keller J M, Eudaly J G, et al. Suppression of humoral immunity in mice following exposure to perfluorooctane sulfonate [J]. *Toxicological Sciences*,

- 2008, 104(1): 144-154
- [136] Qazi M R, Bogdanska J, Butenhoff J L. High-dose, short-term exposure of mice to perfluorooctanesulfonate (PFOS) or perfluorooctanoate (PFOA) affects the number of circulating neutrophils differently, but enhances the inflammatory responses of macrophages to lipopolysaccharide (LPS) in a similar [J]. *Toxicology*, 2009, 262(3): 207-214
- [137] Stein C R, McGovern K J, Pajak A M, et al. Perfluoroalkyl and polyfluoroalkyl substances and indicators of immune function in children aged 12-19 years: National Health and Nutrition Examination Survey [J]. *Pediatric Research*, 2015, 79(2): 348-357
- [138] Huang M, Jiao J, Zhuang P, et al. Serum polyfluoroalkyl chemicals are associated with risk of cardiovascular diseases in national US population [J]. *Environment International*, 2018, 119: 37-46
- [139] Liu H S, Wen L L, Chu P L, et al. Association among total serum isomers of perfluorinated chemicals, glucose homeostasis, lipid profiles, serum protein and metabolic syndrome in adults: NHANES, 2013-2014 [J]. *Environmental Pollution*, 2017, 232: 73-79
- [140] Kim D H, Kim U J, Kim H Y, et al. Perfluoroalkyl substances in serum from South Korean infants with congenital hypothyroidism and healthy infants—Its relationship with thyroid hormones [J]. *Environmental Research*, 2016, 147: 399-404
- [141] Kim J H, Park H Y, Jeon J D, et al. The modifying effect of vitamin C on the association between perfluorinated compounds and insulin resistance in the Korean elderly: A double-blind, randomized, placebo-controlled crossover trial [J]. *European Journal of Nutrition*, 2016, 55(3): 1011-1020
- [142] Domazet S L, Grøntved A, Timmermann A G, et al. Longitudinal associations of exposure to perfluoroalkylated substances in childhood and adolescence and indicators of adiposity and glucose metabolism 6 and 12 years later: The European Youth Heart Study [J]. *Diabetes Care*, 2016, 39(10): 1745-1751
- [143] Joensen U N, Bossi R, Leffers H, et al. Do perfluoroalkyl compounds impair human semen quality? [J]. *Environmental Health Perspectives*, 2009, 117(6): 923-927
- [144] Schiff J D, Ramacz M L, Bar-Chama N. Medical and surgical management male infertility [J]. *Endocrinology & Metabolism Clinics of North America*, 2007, 36(2): 313-331
- [145] Holm M, Meyts R D, Andersson A M, et al. Leydig cell micronodules are a common finding in testicular biopsies from men with impaired spermatogenesis and are associated with decreased testosterone/LH ratio [J]. *Journal of Pathology*, 2003, 199(3): 378-386
- [146] Fuentes S, Colomina M T, Vicens P, et al. Influence of maternal restraint stress on the long-lasting effects induced by prenatal exposure to perfluorooctane sulfonate (PFOS) in mice [J]. *Toxicology Letters*, 2007, 171 (3): 162-170
- [147] Wang Y, Adgent M, Su P H, et al. Prenatal exposure to perfluorocarboxylic acids (PFCAs) and fetal and postnatal growth in the Taiwan maternal and infant cohort study [J]. *Environmental Health Perspectives*, 2016, 124(11): 1794-1800
- [148] Fei C, McLaughlin J K, Lipworth L, et al. Prenatal exposure to perfluorooctanoate (PFOA) and perfluorooctanesulfonate (PFOS) and maternally reported developmental milestones in infancy [J]. *Environmental Health Perspectives*, 2008, 116(10): 1391-1395
- [149] Guruge K S, Yeung L N, Miyazaki S, et al. Gene expression profiles in rat liver treated with perfluorooctanoic acid (PFOA) [J]. *Toxicological Sciences*, 2006, 89(1): 93-107
- [150] Chen F, Yin S, Kelly B C, et al. Isomer-specific transplacental transfer of perfluoroalkyl acids: Results from a survey of paired maternal, cord sera, and placentas [J]. *Environmental Science & Technology*, 2017, 51 (10): 5756-5763
- [151] Bonefeld-Jørgensen E C, Long M, Bossi R, et al. Perfluorinated compounds are related to breast cancer risk in Greenlandic Inuit: A case control study [J]. *Environmental Health A Global Access Science Source*, 2011, 10(1): 1-16
- [152] Alexander B H, Olsen G W, Burris J M, et al. Mortality of employees of a perfluorooctanesulphonyl fluoride manufacturing facility [J]. *Occupational & Environmental Medicine*, 2003, 60(10): 722-729
- [153] Eriksen K T, Sørensen M, McLaughlin J K, et al. Perfluorooctanoate and perfluorooctanesulfonate plasma levels and risk of cancer in the general Danish population [J]. *Journal of the National Cancer Institute*, 2009, 101 (8): 605-609
- [154] Sonthithai P, Suriyo T, Thiantanawat A, et al. Perfluorinated chemicals, PFOS and PFOA, enhance the estrogenic effects of 17 β -estradiol in T47D human breast cancer cells [J]. *Journal of Applied Toxicology*, 2016, 36(6): 790-801
- [155] International Agency for Research on Cancer (IARC). Carcinogenicity of perfluorooctanoic acid, tetrafluoroeth-

- ylene, dichloromethane, 1,2-dichloropropane, and 1,3-propane sultone [R]. Lyon: IRAC, 2015
- [156] Fromme H, Tittlemier S A, Völkel W, et al. Perfluorinated compounds—Exposure assessment for the general population in western countries [J]. *International Journal of Hygiene & Environmental Health*, 2009, 212(3): 239-270
- [157] Fromme H, Schlummer M, Möller A, et al. Exposure of an adult population to perfluorinated substances using duplicate diet portions and biomonitoring data [J]. *Environmental Science & Technology*, 2007, 41(22): 7928-7933
- [158] Egeghy P P, Lorber M. An assessment of the exposure of Americans to perfluorooctane sulfonate: A comparison of estimated intake with values inferred from NHANES data [J]. *Journal of Exposure Science and Environmental Epidemiology*, 2011, 21(2): 150-168
- [159] Begley T H, White K, Honigfort P, et al. Perfluorochemicals: Potential sources of and migration from food packaging [J]. *Food Additives & Contaminants*, 2005, 22(10): 1023-1031
- [160] 刘晗. 炭基纳米零价铁/二价铁协助自由基去除全氟化合物效能及机制[D]. 绵阳: 西南科技大学, 2017: 2-5
Liu H. Remove function and mechanism of perfluorochemicals by carbon-nano zero-valent and bivalent iron to activate free radical [D]. Mianyang: Southwest University of Science and Technology, 2017: 2-5 (in Chinese)
- [161] 刘晗, 许秦坤, 许建红. 紫外光助零价铁活化过硫酸盐降解全氟辛烷磺酸盐[J]. *西南科技大学学报*, 2017, 32(1): 20-24
Liu H, Xu Q K, Xu J H. UV+zero-valent iron activate persulfate to degrade perfluorinated sulfonates [J]. *Journal of Southwest University of Science and Technology*, 2017, 32(1): 20-24 (in Chinese)
- [162] 金玲. 光化学降解水中全氟辛烷磺酸及其替代物的研究[D]. 北京: 清华大学, 2014: 2-6
Jin L. Photochemical decomposition of perfluorooctane sulfonate and its substitute in water [D]. Beijing: Tsinghua University, 2014: 2-6 (in Chinese)
- [163] Sun M, Zhou H, Xu B, et al. Distribution of perfluorinated compounds in drinking water treatment plant and reductive degradation by UV/SO₃²⁻ process [J]. *Environmental Science & Pollution Research*, 2017, 25(8): 1-11
- [164] Arvaniti O S, Hwang Y, Andersen H R, et al. Reductive degradation of perfluorinated compounds in water using Mg-aminoclay coated nanoscale zero valent iron [J]. *Chemical Engineering Journal*, 2015, 262: 133-139 ◆