

PFOS/PFOA 环境污染行为与毒性效应及机理研究进展

周启星^{1,2}, 胡献刚¹

(1. 南开大学环境科学与工程学院, 天津 300071; 2. 中国科学院沈阳应用生态研究所陆地生态过程重点实验室, 沈阳 110016)

摘要: 全氟辛烷磺酰基化合物(PFOS)和全氟辛酸(PFOA)是一类新型的持久性有机污染物(POPs), 近年来发现在环境系统中日益广泛分布, 并在生物体内蓄积或发生致毒效应. 本文首先从PFOS/PFOA在环境中的污染及其水平、在野生动物体内的暴露、对人体的暴露以及污染与暴露变化趋势等 4 个方面, 分析了PFOS/PFOA最新的环境污染与生物暴露情况; 从PFOS/PFOA在大气环境中的转运转化过程、在污水污泥中转运转化过程以及在生物体内的蓄积、代谢转化与降解过程等 3 个方面, 阐述了PFOS/PFOA在环境中的迁移转化行为; 还概述了最近几年在PFOS/PFOA所导致的生态效应及其可能的机理研究进展. 最后, 尝试性地提出了今后在PFOS/PFOA污染生态学方面的研究重点.

关键词: PFOS; PFOA; 环境污染; 暴露水平; 生态毒理效应; 污染生态学

中图分类号: X171.5 **文献标识码:** A **文章编号:** 0250-3301(2007)10-2153-10

Researching Progresses in Environmental Pollution Behavior, Toxic Effects and Mechanisms of PFOS/PFOA

ZHOU Qi-xing^{1,2}, HU Xian-gang¹

(1. College of Environmental Science and Engineering, Nankai University, Tianjin 300071, China; 2. Key Laboratory of Terrestrial Ecological Process, Institute of Applied Ecology, Chinese Academy of Sciences, Shenyang 110016, China)

Abstract: It has been validated that perfluorooctane sulfonate (PFOS) and perfluorooctanoic acid (PFOA) can be considered as emerging persistent organic pollutants. In recent years, there are increasing distribution of PFOS/PFOA in environmental systems, and accumulation and toxic effects of PFOS/PFOA in living organisms. Thus, environmental pollution and biological exposure of PFOS/PFOA were firstly analyzed on the basis of their pollution levels, exposure to wild animals, exposure to human bodies, and changing trends in pollution and exposure. Secondly, movement and transformation behaviors of PFOS/PFOA in environment were expounded on the basis of their transport and transformation processes in air environment, wastewater and sewage sludge, and their accumulation, metabolism and degradation processes in living organisms. Some recent important advances in ecological effects of PFOS/PFOA and their possible mechanisms were summarized. Finally, the future emphases of research on pollution ecology of PFOS/PFOA were tentatively suggested.

Key words: PFOS; PFOA; environmental pollution; exposure level; ecotoxicological effect; pollution ecology

全氟辛烷磺酰基化合物(perfluorooctane sulfonate, PFOS)和全氟辛酸(perfluorooctanoic acid, PFOA)是重要的全氟化表面活性剂, 具有疏水疏油的特性, 广泛应用于工业用品和消费产品, 包括防火薄膜、地板上光剂、香波, 同时在地毯、制革、造纸和纺织等领域作为表面保护材料^[1]. PFOA [$\text{CF}_3(\text{CF}_2)_7\text{COOH}$] 不仅代表全氟辛酸本身, 还代表其主要的盐类. PFOS 和 PFOA 是引起环境污染的重要全氟化合物(PFCs)^[2~5]. 全氟化合物普遍具有很高的稳定性, 因为氟具有最大的电负性(-4.0), 使得碳氟键具有强极性, 并且是自然界中键能最大的共价键之一(键能大约 460 kJ/mol)^[6]. 广泛的调查研究表明, 这 2 类物质在野生动物和人的血清、肝脏、肌肉和卵等组织器官中普遍存在, 不仅在人口密集的城市存在, 而且在偏远的山区以及极地如北极也广泛存在, 不仅职业人群暴露而且非职业人群也存在暴露, 具有全球性普遍存在特性^[7,8]. PFOS 和 PFOA 被认为是持久性有机污染物, 在生物体内存在蓄积性和蓄积效应, 且不易降解, 半衰期很长. 实验室研究表明, 这类物质在一定的剂量下引起生物体体重降低、肝组织增重、肺泡壁变厚、线粒体受损、基因诱导、幼体死亡率增加以及容易感染疾病致死等不良生物学效应^[9~13]. 本文就环境中PFOS/PFOA的污染

市存在, 而且在偏远的山区以及极地如北极也广泛存在, 不仅职业人群暴露而且非职业人群也存在暴露, 具有全球性普遍存在特性^[7,8]. PFOS 和 PFOA 被认为是持久性有机污染物, 在生物体内存在蓄积性和蓄积效应, 且不易降解, 半衰期很长. 实验室研究表明, 这类物质在一定的剂量下引起生物体体重降低、肝组织增重、肺泡壁变厚、线粒体受损、基因诱导、幼体死亡率增加以及容易感染疾病致死等不良生物学效应^[9~13]. 本文就环境中PFOS/PFOA的污染

收稿日期: 2007-03-06; 修订日期: 2007-04-09
基金项目: 教育部长江学者资助项目; 国家杰出青年科学基金项目(20225722); 国家重点基础研究发展规划(973)项目(2004CB418503)
作者简介: 周启星(1963~), 男, 博士, 教授, 博士生导师, 主要研究方向为污染生态毒理学、污染生态修复和污染控制生态化学等, E-mail: Zhouqx@nankai.edu.cn

与生物暴露水平,以及在环境中的迁移转化和引起的生态毒性效应及机理的最新研究进展进行概述和探讨,并对今后研究重点进行展望。

1 环境污染与暴露水平

1.1 对环境的污染及其水平

尽管在不同的区域、不同的介质中PFOS/PFOA的污染水平不同,但可以肯定它们已经在全球范围内广泛存在。尤其是,随着检测仪器的不断改进,检出限的不断降低,在越来越多的环境介质中发现了PFOS/PFOA的存在。

近年来,水体的PFOS和PFOA污染日益受到关注。Saito等^[14]利用LC/MS/MS技术,测定了日本不同地区142个地表水样品中的PFOS浓度。结果表明,河流样品($n=126$)的几何平均值是2.37 ng/L,中值是1.68 ng/L,变化范围是0.315 7~157 ng/L;海岸水样品($n=16$)几何平均值是1.52 ng/L,中值是1.21 ng/L,变化范围是0.2~25.2 ng/L。同时测定结果表明,2条位于人口稠密地区的河流中PFOS的浓度较高,分别是135.0 ng/L(Jinzu)和157 ng/L(Tama)。Hansen等^[15]测定某一氟制造厂附近的田纳西州河河水中PFOS和PFOA浓度,检测到低浓度($\mu\text{g/L}$ 级)PFOS的存在,而且在氟化合物制造设备下游地区检测到该氟化合物浓度的增加,说明来自制造业的影响是河流中有机氟化合物的一个可能污染源,为阐明氟化合物随地理位置的分布和氟化合物生产设备对环境氟化合物贡献水平提供了证据。Simcik等^[16]的研究表明,偏远和城市地表水中PFOS的浓度分别为:检出限(LDD)以下~1.2 ng/L和2.4~47 ng/L,偏远和城市地表水中PFOA浓度分别为0.14~0.66 ng/L和0.45~19 ng/L。Houde等^[17]对海水中的PFOS和PFOA进行了检测,结果表明其研究的海水中PFCs的浓度范围为<1~12 ng/L。金一和等^[18]调查了中国部分城市自来水、海水和远离人类活动地区的水体中PFOS的污染情况,结果发现其浓度大多数低于1.0 ng/L,而易受生活污水和工业废水污染的水体中PFOS浓度为1.50~44.6 ng/L。长江三峡库区江水和武汉地区地表水中均广泛存在着PFOS和PFOA污染,个别地区水样中PFOS含量大于几十ng/L, PFOA含量甚至高达111 ng/L和298 ng/L^[19]。张倩等^[20]利用SPE/HPLC/MS联用法测定长江入海口处徐六泾段PFOA的平均浓度达46.88 ng/L,而PFOS未检出;黄浦江段PFOA和PFOS的平均浓度分别是1 594.83 ng/L和20.46 ng/L。

最近的研究还揭示,污水处理厂的排水已成为PFOS和PFOA进入天然水体等自然环境的一个重要途径。Sinclair等^[21]的研究表明,在污水处理厂出水中PFOA的浓度高达58~1 050 ng/L,PFOS的浓度则为3~68 ng/L。Boulanger等^[22]的研究也表明,污水处理厂出水的PFOS和PFOA浓度分别为 (26 ± 2.0) ng/L和 (22 ± 2.1) ng/L。

室内外空气中PFOS和PFOA的污染也不容忽视。Moriwaki等^[23]用真空吸尘器收集了日本家庭室内的空气,并对其中的PFOS和PFOA浓度进行测定,结果表明其浓度范围分别依次是69~3 700 ng/g和11~2 500 ng/g。由此认为,吸附在空气尘土表面的PFOS和PFOA,是人体暴露PFOS和PFOA的重要途径之一。由于雨水是反映室外大气状况的一个特征指标,雨水的污染水平能及时反映大气污染的状况。Loewen等^[24]利用LC/MS/MS技术,分析了加拿大温尼伯湖和马尼托巴湖地区的雨水,结果发现PFOS平均浓度为0.59 ng/L,而没有检测到PFCAs的存在。Scott等^[25]对北美地区9个地点的降水样品进行了采样分析,其中位于加拿大3个偏远地区PFOA浓度最低(<0.1~6.1 ng/L),在美国东北部的3个采样点和加拿大南部城市2个采样点的浓度较高,美国东部的特拉华州浓度最高(平均达85 ng/L,范围为0.6~89 ng/L)。

与水体和大气中PFOS和PFOA污染检测相比,河流与浅海沉积物、污水处理厂污泥和家庭污水污泥等固体介质中这些污染物浓度及分布的研究相对滞后。但这并不表明这些固体介质中没有PFOS和PFOA的污染。例如, Houde等^[17]的研究表明,海洋沉积物中PFCs的污染水平为<0.01~0.4 ng/g。郭睿等^[26]利用高效液相/四极杆-飞行时间串联质谱法分析活性污泥中的PFOS和PFOA,其含量范围为180~818 $\mu\text{g/g}$ 。

1.2 在野生动物体内的暴露水平

有关PFOS和PFOA在生物体内暴露水平的研究,目前主要集中在北半球,研究较多的是肝脏、血液、血浆、血清、肾、脾、卵、鲸脂、肌肉、子宫和脑等,并研究了污染物浓度与年龄、性别和种间等暴露的关系。有研究证实,在北美和欧洲的北极圈取样的北极熊肝脏组织中的4种多氯联苯同源体(PCBs, 180, 153, 138, 99)浓度与PFOS的浓度有很好相关性($r^2=0.82, 0.71, 0.69, 0.55$)^[27]。部分研究还表明,在南半球一些生物体内可检测到低浓度的PFOS和PFOA的存在,可以说明这2种污染物的全球分布^[28]。

Kannan 等^[5]调查了美国 21 种食鱼鸟类中 161 个肝脏、肾、血液和卵黄样品,结果表明,血清中 PFOS 的平均浓度达 3 ~ 34 ng/mL,在肝脏中的最高浓度达 1 780 ng/g,这说明在偏远地区海洋上的鸟类体内也存在 PFOS,表明这一物质的广泛分布。他们还采集于佛罗里达、加利福尼亚海岸、阿拉斯加、北极和加拿大 15 种海洋哺乳动物 247 个组织样品进行分析,结果也表明,PFOS 在全球已广泛分布,包括在一些偏远地区也有存在,尤其在肝脏和血液中的最高浓度可达 1 520 ng/g 和 475 ng/mL,但没有发现与年龄有相关性^[29]。然而,PFOS 和 PFOA 只在一定的部位能够检测到,这表明这些污染物在生物体内的分布不是均匀的^[30]。Blake 等^[4]调查了荷兰海豹肝脏、肾、鲸脂和脾组织中的长链 PFCA 和短链 PFA 以及 PFBS 和 PFBA 的污染情况,结果显示,在所有的样品中 PFOS 为主要化合物,但是各组织间差别很大。Keller 等^[31]分析了美国东南部海岸 2 种幼年龟血浆中的 PFOS 和 PFOA 浓度,其中 PFOS 分别为 11.0 ng/mL 和 39.4 ng/mL, PFOA 浓度为 3.20 ng/mL 和 3.57 ng/mL, PFCs 在幼龟体内的生物蓄积受到种类、年龄和栖息地的影响。Kannan 等^[32]对美国水貂和水獭肝脏进行了研究,表明 PFOS、FOSA ($C_8F_{17}SO_2NH_2$)、PFHxS ($C_6F_{13}SO_3^-$) 和 PFOA 的最高浓度分别依次为 5 140 ng/g、590 ng/g、39 ng/g 和 27 ng/g,在貂肝脏中的氟化合物浓度与年龄或性别没有差别,水貂肝脏中 PFOS 和 PFHxS 或 PFOA 浓度没有明显的相关性,FOSA 的浓度与 PFOS 的浓度呈正相关,在水貂肝脏中的脂肪含量和 PFOS 的浓度没有明显的关联。他们还检测了韩国和日本的水鸟肝脏组织进行了检测,其中 95% 样品中的浓度高于 10 ng/g,最高的 PFOS 和 PFOA 浓度分别是 650 ng/g 和 215 ng/g,没有发现在水鸟体内存在浓度与性别或年龄的关系^[33]。据 Taniyasu 等^[34]研究报道,来自日本鱼血液和肝脏的 78 个样品中均发现 PFOS 的存在。另据 Bossi 等^[8]研究报道,在格陵兰的 16 个鱼类、鸟类和海洋哺乳动物肝脏样品中有 13 个样品以及法罗群岛的所有样品,其浓度均高于 10 ng/g。Van de Vijver 等^[35]也发现,31 个黑海海豚个体组织中 PFOS 存在的主要形式是全氟烷基表面活性剂(PFAS),占 90%;肝脏和肾中 PFOS 的浓度最高,分别依次为 (327 ± 351) ng/g 和 (147 ± 262) ng/g;肌肉和脑中的浓度次之,分别为 (41 ± 50) ng/g 和 (24 ± 23) ng/g;鲸脂中的浓度较低,为 (18 ± 8) ng/g。而且,在性别和年龄上没有发现存在明显的相关性。

除了欧美、日本一些发达国家外,近年来中国也开始了这方面的研究和探索。对中国 6 省红熊猫和大熊猫血清中 PFOS 和 PFOA 的存在水平进行研究,结果表明,大熊猫体和红熊猫体内的 PFOS 浓度变化分别为 0.80 ~ 73.80 μg/L 和 0.76 ~ 19.00 μg/L, PFOA 浓度变化分别为 0.33 ~ 8.20 μg/L 和 0.32 ~ 1.56 μg/L,但是没有观察到 PFOS 和 PFOA 浓度与年龄、性别有关系^[36]。还有人来自广东省广州市和浙江省舟山市包括软体动物、螃蟹、小虾、牡蛎、蚌和蛤等 27 个海洋样品进行了研究,测得其浓度范围为 0.3 ~ 13.9 ng/g,并且在虾体内检测到最高浓度^[37]。

综上所述,PFOS 和 PFOA 在野生动物体内已广泛存在。随地理区域的不同,浓度发生较大变化。目前的研究主要集中在海洋生物。通过研究,发现大多数野生生物体内 PFOS 和 PFOA 的浓度与年龄、性别关系不明显,而部分全氟化合物之间存在一定关系。

1.3 对人体的暴露水平

以往研究表明,由于血液中的污染物浓度与人体内的浓度存在很好的相关性,而且采集人的血样不会对人体造成伤害,所以血液就成了一个很好的人类暴露的检测指标。为了准确评价 PFOS 和 PFOA 对人体健康带来的风险,需要检测非职业人员的暴露水平。Olsen 等^[7]研究了职业暴露(氟化物生产厂, $n = 126$)与非职业暴露(胶片厂, $n = 60$)的浓度区别,采用临床化学和血液学实验,检测职业暴露人群血清中这 2 种污染物的浓度,结果表明,PFOS 和 PFOA 的浓度几何平均值分别为 0.941 mg/L 和 0.899 mg/L,比非职业人群暴露高 1 个数量级,说明氟化物制造厂是其主要污染源。Olsen 等^[38]检测了来自美国 6 个红十字会血液收集中心 645 个捐献的成人血清样品,结果发现男性血清 PFOS 浓度的几何平均值为 37.8 μg/L (95% 置信区间为 35.5 ~ 40.3 μg/L),要高于女性(几何平均值为 31.3 μg/L, 95% 置信区间为 30.03 ~ 34.3 μg/L),但是年龄与 PFOS 浓度相关性不明显。Midasch 等^[39]调查了德国的非抽烟人群血浆中 PFOS 和 PFOA 的浓度,结果显示,男性比女性浓度高,年龄没有重要影响,PFOS 和 PFOA 有很好的相关性。金一和等^[40]调查了沈阳的男女血清中 PFOS 浓度几何均数分别为 40 173 μg/L 和 45 146 μg/L,血清中 PFOS 浓度与年龄无关,且高于美国人和日本人血清中的浓度水平。

由于 PFOS 和 PFOA 普遍存在,需要进一步考虑污染源、新陈代谢、代谢动力学和对健康的影响。为了评价污染物对人体的暴露,有必要研究不同亲代

之间浓度关系,尤其是母体与婴儿之间关系.有研究^[41]结果表明,母体中的 PFOS 浓度变化范围是 4.9 ~ 17.6 ng/mL,但是胎儿体内的浓度变化范围是 1.6 ~ 5.3 ng/mL; PFOA 只在部分母体内检测到,变化范围是 <0.5 ~ 2.3 ng/mL.母体内的浓度与脐带血中的浓度有很好的相关性($r^2 = 0.876$).但是,没有发现母体、脐带血中的 PFOS 浓度和年龄、出生体重、甲状腺刺激性荷尔蒙、游离甲状腺素的相互关系. So 等^[42]的研究显示,人的母乳中 PFOS 浓度范围为 45 ~ 360 ng/L, PFOA 浓度范围为 47 ~ 210 ng/L, PFCs 的各类化合物在统计学上具有相关性.也就是说,人体暴露 PFCs 有一个共同的来源,这说明了母乳可能是婴儿 PFOS 暴露的途径之一.但是,也存在一些不确定因素,例如正常人群与敏感人群的区别,亚急性与慢性的区别剂量,无可见有害作用水平与最低可见有害作用水平的差别、实验数据的不充分等.

Karman 等^[43]研究了澳大利亚 2002 ~ 2003 年城市和农村人群血清中 PFOS 的浓度.结果显示,随年龄的增长,PFOS 浓度也增长.在某些年龄段中,男性体内 PFOS、PFOA 和 PFHxS 浓度比女性体内高.这些结果与欧洲和亚洲报道的人血清中的浓度相当或更高,比美国报道的浓度低.全氟羧酸阴离子(PFCAs)的人体暴露可能来自不同的途径:直接(工业产品)或间接(有机氟化物前体的降解)(如图 1 所示). De Silva 等^[44]调查了人血液中 PFCAs 的结构同分异构体,分析了血液中 PFCAs 挥发性衍生物,结果发现 PFOA 是 PFCA 的主要存在形式(平均 4.4 ng/g),血液血清中异构体主要(平均 98%)由线性异构体组成,是全氟烷基化合物输入的直接结果;支状异构体是含氟聚合物工业产品生产遗留的结果. Calafat 等^[45]研究了不同种族人群的暴露情况,认为存在着种族的不同,可能与基因、饮食状况等有关.如果要更好地确定有机氟产品对人体污染暴露的影响,需要测定有机氟产品向环境中的释放水平.研究表明,在炊具不粘锅膜的生产过程中残留的 PFOA 没有完全去除,这些表面残留在正常的烹饪温度下可能加热以气态形式挥发^[46].

我国也零星开展了这方面的研究.例如,对中国 8 省 9 市的 85 个人体的整个血液样品进行了研究,结果表明,PFOS 是主要的 PFCs 存在形式,其中最高浓度(79.2 ng/mL)出现在沈阳,最低浓度(3.72 ng/mL)出现在江苏;没有发现 PFOA、PFOS、PFOSA 和 PFHxS 的存在水平与年龄有相关关系,但是发现男性中 PFOS 和 PFHxS 浓度较高,女性中 PFUnDA 浓度

较高; PFHxS 浓度与 PFOS 浓度呈正相关关系, PFNA、PFDA 和 PFUnDA 浓度与 PFOA 浓度呈正相关关系^[3].

1.4 污染与暴露变化趋势

仅研究局部地区 PFOS/PFOA 的当前暴露是不够的,需要研究它们在一定时间段内的变化及其趋势. Holmstrom 等^[47]对波罗的海海鸽卵中 PFOS 和 PFOA 在 35 a 间(1968 ~ 2003 年)污染浓度变化的趋势进行了研究和分析,结果发现 PFOS 从 1986 年的 25 ng/g 增加到 2003 年的 614 ng/g,回归分析表明其每年增长 7% ~ 11%,在 1997 年出现最高浓度,1997 ~ 2002 年为下降趋势,但是与 PFOS 的使用被逐渐淘汰关系不太明显(2000 年开始逐步淘汰使用 PFOS),可能是因为食物-鱼体内浓度的增加,而产生 PFOS 在鸟类体内的增加,尽管鸟类卵中的 PFOS 浓度与食物中的浓度关系需进一步阐述. Bossi 等^[48]对格陵兰东部和西部海豹肝脏样品中 PFOS 在 1986 ~ 2003 年的年间变化趋势进行了研究,发现其空间分布有较大的不同,在东格陵兰地区 PFOS 浓度较高,回归分析表明 PFOS、PFDA 和 PFUnA 中值浓度有增加的趋势. Smithwick 等^[49]研究显示,从 1972 ~ 2002 年,北极熊肝脏组织中 PFOS 和 PFCAs(9 ~ 11 个碳链)浓度以指数方式增长,全氟壬酸每(3.6 ± 0.9) a 增长 1 倍,PFOS 每(13.1 ± 4.0) a 增长 1 倍,残留的全氟烷酸化物(PFAs)没有明显变化趋势.同时表明,其中北极熊肝脏组织中 PFOS 浓度的翻倍,基本上与 20 世纪 90 年代全氟辛烷磺酸基氟化物产品翻倍相一致.

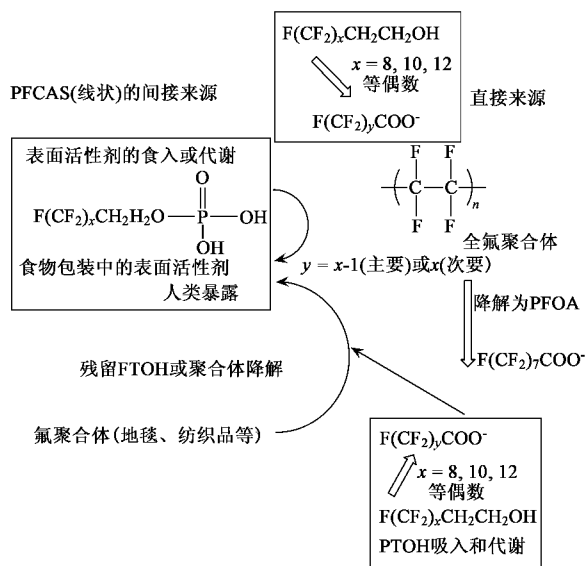


图 1 全氟羧酸阴离子(PFCAs)的人体暴露可能的不同途径

Fig. 1 Different pathways of PFCAs exposed to human bodies

2 在环境中的迁移转化行为

2.1 大气环境中转运转化过程

一般认为,PFOS/PFOA进入大气环境有2种途径^[44]:含氟化合物的降解,PFOS/PFOA直接排放到大气环境中,进入大气环境的PFOS/PFOA,不易降解,可远距离进行迁移或转运,并随干湿沉降到达地面,或进入水体,或进入土壤。

Wallington 等^[50]首次用三维地球大气化学模型研究、描述 $n\text{-C}_8\text{F}_{17}\text{CH}_2\text{CH}_2\text{OH}$ 降解为 PFOS 和其他全氟羧酸化合物(PFCAs)的过程。Loewen 等^[24]对加拿大温尼伯湖和马尼托巴湖地区大气环境中 PFOS 的转运转化过程进行了研究,推测大气中 FTOHs ($\text{C}_n\text{F}_{2n+1}\text{CH}_2\text{CH}_2\text{OH}$)可能通过氧化和湿沉降转化为 FTCA s ($\text{C}_n\text{F}_{2n+1}\text{CH}_2\text{COOH}$, $n = 6, 8, 10$)和氟调聚物不饱和羧酸 FTUCA s ($\text{C}_n\text{F}_{2n}\text{CHCOOH}$, $n = 6, 8, 10$),之后 FTCA s 可降解为 PFOS。Verreault 等^[51]也认为,大气中氟调聚物 FTOHs 可氧化为 FTCA s 和 FTUCA s,FTOHs 在大气中去处的一个可能途径是氧化和湿沉降转化为 PFOS。一些研究指出,低纬度地区大气中的 *N*-乙基全氟辛烷磺酸氨基乙醇化合物(*N*-EtFOSE)和 *N*-乙基全氟辛烷磺酸氨基乙酸盐基化合物(*N*-EtFOSA)是形成 PFOS 和全氟羧酸化合物(PFCAs)的前体物质^[52,53]。Martin 等^[54]利用烟雾室实验证实了大气中的全氟辛烷磺酸氨化合物 [$\text{C}_8\text{F}_{17}\text{SO}_2\text{N}(\text{R}_1)(\text{R}_2)$]可以通过大气转运、氧化为 PFCA 和 PFOS 的可能性,并导致偏远地区的污染,并认为全氟化物挥发性前体物质可通过大气转运扩散到遥远的地区,然后沉降为不挥发性全氟化合物,这个过程导致对生物体的污染。

Simeik 等^[55]的研究发现,随着离非大气污染源距离的增加,PFHpA/PFOA 浓度增加。因此,他们认为 PFHpA/PFOA 可以作为大气中 PFCs 沉降为地表水的“示踪”指标。一般来说,城市的这个指标是 0.5~0.9,偏远地区这个指标为 6~16。根据这个指标,可知密歇根湖的 PFCs 污染途径主要是非大气途径,主要污染源为废水处理厂排出的废水。大气中挥发性全氟化合物沉降到湖泊的表面使这个指标升高,但是这个指标的微小变化需进一步研究。

2.2 污水污泥中转运转化过程

在水环境中,现在广泛研究的是 PFOS/PFOA 的前体化合物降解为 PFOS/PFOA 的途径,以及这些化合物进入水环境后在水生生物体内的蓄积,没有发

现 PFOS/PFOA 在水环境中降解的报道。

最近有研究^[21]认为,污水处理厂作为 PASs 进入自然环境中的一个途径,PFOA 和 PFOS 在污水处理厂出水中存在,其浓度分别为 58~1 050 ng/L 和 3~68 ng/L。在污水及污泥中,PFOA 浓度有所降低,PFDA 和 PFUnDA 浓度有所升高,表明了长链 PFCAs 优先分离,说明传统的废水处理并没有除去 PASs。Wang 等^[56]也发现,在废水处理厂,微生物对 FTOHs 降解没有发生 α -氧化,对 ^{14}C -8-2 FTOH 全氟碳键有脱氟和矿化作用,形成较短碳链的代谢物。Boulanger 等^[22]则认为,污水处理厂在污水处理过程中能够形成部分 PFOS 和 PFOA,但是与污水中原有 PFOS 和 PFOA 的残留相比,通过生物代谢产生的 PFOS 和 PFOA,并不是其主要的污染源。Wang 等^[57]对好氧条件下生活污水处理厂的污水污泥进行研究,结果表明全氟烷基酸化合物如全氟辛酸只占到转化产物的一小部分,8-2 调聚物 B 乙醇(8-2 TBA)存在多种降解途径,不是单一的 β -氧化或其它酶催化反应。另据报道,生活污水及污泥中全氟磺酸乙基氨(*N*-EtFOSAA)和全氟磺酸甲基氨(*N*-MeFOSAA)可能通过生物降解,转化为 PFOS^[48]。

进入水环境中的 PFOS 和 PFOA 易于被沉积物所吸附,从而影响其随水迁移。沉积物中的有机碳是主要的影响全氟化合物吸附沉积物特性的参数,表明了其疏水性的重要性。PFOS 和 PFOA 在固体介质上吸附,但这种吸附随溶液 [Ca^{2+}] 增加而增加,随 pH 降低而增加,表明静电作用起着重要作用,碳链的长度作为主要的结构特点影响吸附,这些数据可以用来模拟这类污染物的环境归宿^[58]。贾成霞等^[59]分析认为,沉积物中的有机碳与 PFOS 在沉积物中的吸附量成正相关,并且在酸性和碱性条件下,pH 升高对 PFOS 在沉积物中吸附量有增加的趋势,在中性条件下吸附量最小。

2.3 在生物体内的蓄积、代谢转化与降解过程

PFOS 和 PFOA 可以通过食物链的传递在高的营养级生物体内蓄积。Boulanger 等^[52]的研究表明,在人口稠密地区和工业地区中的水生动物体内 PFOS 浓度比偏远海洋地区浓度高,以鱼类为食动物,例如水貂和秃鹰体内的浓度比它们食物中的浓度要高。因此,他们认为,PFOS 可通过食物链在高的营养级蓄积。Verreault 等^[51]对挪威北极海鸥血浆、肝脏、脑和卵中 PFAS 的积累特性进行了研究,表明 PFOS 是 PFAS 的主要形式,最高浓度(48.1~349 ng/g)出现在血浆中,然后是肝脏 $\approx$ 卵 > 脑,并在体

内存在潜在蓄积作用. Nakata 等^[6]研究表明, 通过海岸食物链发生 PFOS 生物浓缩, 在潮汐滩地的生物体和沉积物中 PFOA 是主要 PFCs, 水相是 PFCs 主要聚集场所之一, 这与非极性有机污染物不同.

研究表明, 雄雌鼠血浆中的浓度与空气中的浓度成比例, 但是雌鼠血浆中的 PFOS 的消除速度比雄鼠快, 雌性小鼠血浆生物半衰期大约 3 h, 雄鼠血浆生物半衰期大约 1 d. 可见, 吸入 PFOS 的代谢动力学与口腔填食的代谢动力学相似, 鼠通过吸入途径暴露在 1 mg/m^3 、 10 mg/m^3 、 25 mg/m^3 约相当于通过口腔填食途径暴露的 0.3 mg/kg 、 1.0 mg/kg 、 2.0 mg/kg ^[60]. 加利福尼亚海岸 80 个成年雌性水獭肝脏组织样品, PFOS 和 PFOA 浓度范围分别是 $<1 \sim 884 \text{ ng/g}$ 和 $<5 \sim 147 \text{ ng/g}$, 从 1992 ~ 1998 年 PFOS 呈现增长趋势, 2002 年以后出现降低趋势^[61]. 3 ~ 5 周的年龄段的小鼠, 随年龄增长体内浓度减少, 但是在 30 d 以后这种趋势发生变化^[62].

全氟辛烷磺酸氨的氮被取代后降解为 PFOS, 会导致 PFOS 在环境中积累. *N*-乙基-*N*-(2-羟乙基化)全氟辛烷磺酸氨(*N*-EtFOSE)是 PFOS 的主要前体, 存在几种假定的生物代谢途径, 包括肝脏微粒体、胞液和肝脏薄片的代谢, 微粒体加强 NADPH 催化 *N*-EtFOSE, 进行氮上的脱乙基化, 产生 *N*-(2-羟乙)基化全氟辛烷磺酸氨, 再通过 *N*-脱烷基化降解转化为 FOSA, FOSA 在肝脏薄片生物转化为 PFOS, 雄鼠的 P450 2C11 和 P450 3A2 以及人的 P450 2C19 和 3A4/5 催化 *N*-脱烷基化反应^[63]. 检测大西洋海豚血浆中 8 种 PFAs, PFOS 是主要的组成部分, 在海豚血浆中检测到 FTUCAs(氟调物不饱和羧酸), 怀疑能降解为 FCAs^[64]. Tomy 等^[65]对彩虹鳟鱼孵卵期肝脏微粒体中 *N*-EtPFOSA 的生物转化进行了研究, 结果表明, 染毒后的彩虹鳟鱼肝脏中 PFOS 和 PFOSA 量随着孵卵期而增加, *N*-EtPFOSA 转换为 PFOS 可能有 3 种途径: ①伴随砜基转化为磺酸盐的脱乙基氨化作用, *N*-EtPFOSA 直接转化为 PFOS; ②通过脱乙基化作用, EtPFOSA 转化为 PFOSA, 然后脱氨基形成 PFOS; ③ *N*-EtPFOSA 的直接水解.

3 生态效应及其可能的机理

3.1 PFOS

PFOS 可引起生物各个层次的效应, 包括动物繁殖与生育能力的降低, 影响胎儿的晚期发育, 基因表达的改变, 酶活性的干扰、影响线粒体功能、细胞膜结构的破坏、肝组织受损、甲状腺功能的改变、肝的

增大和死亡率增加等.

Luebker 等^[13]通过每天 0.8 mg/kg 的 PFOS 和更高剂量 PFOS 的污染暴露, 结果表明小鼠分娩时间缩短, 每天 1.6 mg/kg 和 2.0 mg/kg PFOS 污染暴露剂量组下生育能力降低, 新生体成活率的降低与脂质、葡萄糖利用、甲状腺激素降低的关系不明显, 分娩时间的长短与生育能力的降低有很好的相关性, 表明子宫暴露 PFOS 影响胎儿的晚期发育以及死亡率. 他们还认为, 小鼠子宫暴露 PFOS 导致了出生后幼崽死亡率增加, 出生前后添加的 PFOS 与观察到的幼体毒性效应(睁眼时间推迟、下平面翻正、空中翻正、羽毛展开出现不同程度的延迟)有关^[66]. 范铁欧等^[67]研究表明, PFOS 对大鼠精子形成和成熟过程有损伤作用, PFOS 染毒使大鼠体重和睾丸重量下降, 乳酸脱氢酶同工酶(LDH_x)、山梨醇脱氢酶(SDH)的活性显著降低, 精子畸形率升高, 丙二醛(MDA)含量升高, 精子活动率降低. 李莹等^[68]研究表明 PFOS 可以引起大鼠中枢神经系统中谷氨酸含量的升高.

Grasty 等^[12]利用基因组 U34A 基因芯片确定受 PFOS 感染的小鼠肝组织瘤细胞产生的基因表达的改变, 诱导的基因主要为脂肪、酸代谢酶、细胞色素 P450s 及荷尔蒙调节基因. 由于 PFOS 与内生的脂肪酸结构相似, 可以认为基因表达的改变是由 PFOS 过氧化物酶体对脂肪酸蛋白的氧化作用所致. Karman 等^[43]采用 DNA 序列的微阵列技术对 PFOS 污染暴露肺部进行组织学鉴定, 结果显示肺泡壁变厚, 小气道增加, 磷脂浓度和分子光谱学受到影响, 地塞米松(肺表面活性剂)或视黄基脂与 PFOS 联合给药没有产生肺泡分化作用, 表明小鼠因 PFOS 的污染暴露所导致的呼吸困难和死亡不是由于肺的不成熟造成的. 王昕等^[69]认为, 随着 PFOS 浓度的增高, 大鼠脑血管内皮细胞形态发生变化, 细胞变圆、部分细胞不再贴壁、细胞骨架微管解聚细胞形态变圆, 微管逐渐向细胞核周围聚集, 表明高浓度 PFOS 可导致大鼠脑损伤, 出现偏瘫的体征. 小鼠亚慢性毒性实验则表明, 其血清中葡萄糖浓度降低, 雄性小鼠肝脏的棕榈酰氧化酶活性和雌性小鼠的丙胺酸转氨酶活性的提高, 血清中胆固醇浓度的降低, 肝重量的增加, 尿氮增加.

Tao 等^[28]对北美洲山齿鹑和野鸭的 PFOS 急性和慢性暴露危害进行了观测与评估, 评价的毒物学终点包括致死、生长、食物消耗和组织病理学变化, 生殖终点包括卵产生、生育能力、孵化能力以及幼体

的成活率与生长,结果表明饮食、血浆、肝脏和卵中 PFOS 的每天平均无影响浓度(PNECs)分别为 0.013 mg/kg、1.0 $\mu\text{g/mL}$ 、0.35 $\mu\text{g/g}$ 和 1.0 $\mu\text{g/mL}$ 。但是,在评估时存在种间外推、暴露的持久性(例如亲代、子代的暴露)及其它外推的不确定因素。还有研究表明,成年哺乳动物中 PFOS 对甲状腺荷尔蒙有明显的影 响,甲状腺荷尔蒙加速新陈代谢和能量的消耗,在妊娠后期没有观察到甲状腺功能的改变,但是在分娩的第 6 d 发现甲状腺功能的改变,并引起肝的增大^[70]。

3.2 PFOA 及其它全氟污染物

PFOA 及其它全氟污染物的生物毒性作用,包括对免疫系统产生抑制作用,干扰线粒体代谢,导致肝细胞损伤,疾病感染致死等。

Starkov 等^[10]利用小鼠肝脏线粒体培养实验,对线粒体呼吸和膜电位进行了测定。结果表明,PFOA 虽然通过不同的机制和产生的影响程度不同,在足够高的浓度下,PFOA 的自由酸能使线粒体内膜上固有的质子泄露有轻微的增加。PFOA 和 FOSA 未取代的磺胺类药物通过增加质子的导电性,解偶联线粒体的呼吸作用,可能是这些氟化物干扰线粒体代谢,诱导生物体内过氧化酶增殖剂的机制。PFOA 对小鼠免疫系统也产生抑制作用,导致小鼠胸腺和脾脏严重萎缩,但是在停止喂养含 PFOA 的食物后,小鼠恢复正常^[71]。Harada 等^[72]利用全细胞膜片钳记录的方法,证实 PFOA 可以改变膜表面的电位,因此对钙通道产生影响。Kannan 等^[61]的研究表明,感染疾病致死水獭体内 PFOA 浓度比非感染疾病致死水獭体内浓度高,水獭体内 PFOA 浓度与疾病感染致死呈正相关关系。Seacat 等^[70]采用口腔入食途径的慢性毒性试验表明,PFOA 引起肝细胞损伤的机理可能是肝细胞过氧化酶体的增殖作用。

Guruge 等^[73]利用基因表达微排序技术,在每日 1、3、5、10、15 mg/kg 的 PFOA 污染暴露强度下暴露 21 d,测定肝脏细胞的 RNA,有 500 多个基因发生了明显的改变,诱导的基因中主要与脂质尤其是脂肪酸的转化和新陈代谢有关,还涉及到一些与细胞通讯、粘着性、生长、细胞凋亡、荷尔蒙调节途径、蛋白质水解、肽分解和信号传导有关的基因。这些抑制的基因表达涉及到脂质转运、发炎、免疫性,尤其是细胞粘着。其他受抑制的基因表达涉及到细胞凋亡、荷尔蒙调节,新陈代谢和 G-蛋白连接受体蛋白信号传导途径。30 ~ 50 d 的小鼠开始雌二醇调停阴离子输送的转录表达,与这个阶段血浆中 PFOA 浓度降低一致;

血清中睾丸激素、雌二醇水平与 PFOA 浓度增加相一致,解释了小鼠体内 PFOA 浓度与年龄的关系^[12]。在雌性和雄性小鼠血清中 PFOA 与蛋白质结合,血浆中主要的 PFOA 结合蛋白是血清白蛋白,比较小 鼠和人类血浆中 PFOA 与血清白蛋白,表明没有明显的不同。小鼠和人类血浆中 PFOA 与血清白蛋白解离常数分别为 0.3 ~ 0.4 mmol/L 和 6 ~ 9 mmol/L,在人类和小鼠的血浆中 90% 的 PFOA 与血清白蛋白结合^[74]。

Luebker 等^[75]研究了几种氟化物对结合脂肪酸蛋白(L-FABP)的干扰作用,其中 PFOS 对结合脂肪酸蛋白的干扰作用最强,其次是全氟磺酸氨基乙酸盐化合物(*N*-EtFOSA)、WY(强过氧化酶增强剂 Wyeth-14643)、全氟磺酸氨基乙酸盐化合物(*N*-EtFOSE)和 PFOA,说明了 PFOA 和 FOSA 可以干扰脂肪酸或其它内生的配位体对 L-FABP 的结合,从而产生相应毒性。

3.3 PFOS/PFOA 的联合效应

有关这些污染物联合作用的研究,目前开展的不是很多,但其对实际环境问题的解决具有重要实践意义。

Lehmle 等^[76]利用扫描量热法和测定荧光向异性来确定 PFOS-DPPC(二棕榈酰卵磷脂)混合后的行为,研究表明 PFOS 有形成液体双分子层的趋势,PFOS-DPPC 直接相互作用可能是 PFOS 产生负面效应,例如导致新生或生物幼体死亡率的增加。Berthiaume 等^[77]的研究显示,急性毒性暴露(100 mg/kg)PFOS 和 PFOA,可引起小鼠肝的过氧化酶体增殖,对月桂酰辅酶 A 活性产生刺激,使血清胆固醇浓度的减少和肝肿大,在检测的化合物中只有 PFOA 使肝脏组织中的色素氧化酶活性降低,线粒体 DNA 复制数量增加。

4 展望

随着工农业生产的发展,PFOS 和 PFOA 等全氟化合物已被证明在环境中日益广泛存在。而且,这些污染物具有疏水、疏油的性质,不同于以往的非极性持久性有机化合物,能够导致产生各个层次不良生态效应的风险。作为新的持久性有机化合物,今后需要在以下几个方面开展重点研究:

(1)研究方法和实验手段的改进研究,包括如何增加研究的样品数目、搜集样品的历史数据,使样品更具有代表性^[77];通过实验仪器和检测方法的不断改进,在更多的场合和更多的生物物种中发现 PFOS

和 PFOA 的存在,并且可检测出更低浓度的 PFOS、PFOA 和其它更多同类的全氟化合物。

(2)由于 PFOS 和 PFOA 普遍存在,需要研究各类全氟化物衍生物及其生物代谢产物的污染水平和空间分布规律,追踪污染源,分析种内、种间新陈代谢、代谢动力学和健康影响^[39,8,21]。

(3)进一步研究降水、大气、地表水和土壤环境中 FTCAs、FTUCAs、PFOS 和 PFOA 浓度是否随季节发生变化,了解其在环境中的行为,确定这些化合物是处于增长、降低还是稳定状态^[24,55,28]。

(4)在分析 PFOS 和 PFOA 的微生物降解途径时,通过控制微生物培养条件和时间,改善其降解过程或途径,确定最终、稳定的微生物降解产物^[75]。

(5)PFOS 和 PFOA 具有生物蓄积、不易降解、普遍存在,并具有生物学毒性效应,需要作为广泛的有机卤素污染物的一部分,研究其在高级物种体内致毒的生物学过程和毒性效应的机理。

(6)探索 PFOS 和 PFOA 植物修复的可能性,开展 PFOS 和 PFOA 污染环境生态修复的研究。

(7)系统开展 PFOS 和 PFOA 环境基准的研究,尽可能做到防止“欠保护”和“过保护”的现象发生。

参考文献:

- [1] Kissa E. Fluorinated Surfactants and Repellents [M]. New York: Marcel Dekker Inc, 2001. 1~28.
- [2] Van de Vijver K I, Hoff P, Das K, *et al.* Tissue distribution of perfluorinated chemicals in harbor seals (*Phoca vitulina*) from the Dutch Wadden Sea [J]. Environmental Science & Technology, 2006, **39** (18): 6978~6984.
- [3] Yeung L W Y, So M K, Jiang G B, *et al.* Perfluorooctanesulfonate and related fluorochemicals in human blood samples from China [J]. Environmental Science & Technology, 2006, **40** (3): 715~720.
- [4] Blake D K, Robert D H, Craig S C. Fluorinated Organics in the Biosphere [J]. Environmental Science & Technology, 2007, **31** (9): 2445~2454.
- [5] Kannan K, Franson J C, Bowerman W W, *et al.* Perfluorooctane sulfonate in fish-eating water birds including bald eagles and albatrosses [J]. Environmental Science & Technology, 2001, **35** (15): 3065~3070.
- [6] Nakata H, Kannan K, Nasu T, *et al.* Perfluorinated contaminants in sediments and aquatic organisms collected from shallow water and tidal flat areas of the Ariake Sea, Japan: Environmental fate of perfluorooctane sulfonate in aquatic ecosystems [J]. Environmental Science & Technology, 2006, **40** (16): 4916~4921.
- [7] Olsen G W, Logan P W, Hansen K J, *et al.* An occupational exposure assessment of a perfluorooctanesulfonyl fluoride production site: Biomonitoring [J]. AIHA Journal, 2003, **64** (5): 651~659.
- [8] Bossi R, Riget F F, Dietz R, *et al.* Preliminary screening of perfluorooctane sulfonate (PFOS) and other fluorochemicals in fish, birds and marine mammals from Greenland and the Faroe Islands [J]. Environmental Pollution, 2005, **136** (2): 323~329.
- [9] Seacat A M, Thomford P J, Hansen K J, *et al.* Subchronic toxicity studies on perfluorooctanesulfonate potassium salt in cynomolgus monkeys [J]. Toxicological Sciences, 2002, **68** (1): 249~264.
- [10] Starkov A A, Wallace K B. Structural determinants of fluorochemical-induced mitochondrial dysfunction [J]. Toxicological Sciences, 2002, **66** (2): 244~252.
- [11] Hu W Y, Jones P D, Celius T, *et al.* Identification of genes responsive to PFOS using gene expression profiling [J]. Environmental Toxicology and Pharmacology, 2005, **19** (1): 57~70.
- [12] Grasty R C, Bjork J A, Wallace K B, *et al.* Effects of prenatal perfluorooctane sulfonate (PFOS) exposure on lung maturation in the perinatal rat [J]. Birth Defects Research Part B-Developmental and Reproductive, 2005, **74** (5): 405~416.
- [13] Luebker D J, York R G, Hansen K J, *et al.* Neonatal mortality from in utero exposure to perfluorooctanesulfonate in Sprague-Dawley rats: Dose-response, and biochemical and pharmacokinetic parameters [J]. Toxicology, 2005, **215** (1~2): 149~169.
- [14] Saito N, Sasaki K, Nakatome K, *et al.* Perfluorooctane sulfonate concentrations in surface water in Japan [J]. Archives of Environmental Contamination and Toxicology, 2003, **45** (2): 149~158.
- [15] Hansen K J, Johnson H O, Eldridge J S, *et al.* Quantitative characterization of trace levels of PFOS and PFOA in the Tennessee River. Environ [J]. Environmental Science & Technology, 2002, **36** (8): 1681~1685.
- [16] Simcik M F, Dorweiler K J. Ratio of perfluorochemical concentrations as a tracer of atmospheric deposition to surface waters [J]. Environmental Science & Technology, 2005, **39** (22): 8678~8683.
- [17] Houde M, Bujas T A D, 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.
- [18] 金一和,刘晓,秦红梅,等.我国部分地区自来水和不同水体中的 PFOS 污染 [J]. 中国环境科学,2004,**24**(2):166~199.
- [19] 金一和,翟成,舒为群,等.长江三峡库区江水和武汉地区地面水中 PFOS 和 PFOA 污染现状调查 [J]. 生态环境,2006, **15** (3): 486~489.
- [20] 张倩,张超杰,周琪,等.SPE/HPLC/MS 联用法测定地表水中的 PFOA 及 PFOS 含量 [J]. 四川环境,2006,**25**(4):10~12.
- [21] Sinclair E, Kannan K. Mass loading and fate of perfluoroalkyl surfactants in wastewater treatment plants [J]. Environmental Science & Technology, 2006, **40** (5): 1408~1414.
- [22] Boulanger B, Vargo J D, Schnoor J L, *et al.* Evaluation of perfluorooctane surfactants in a wastewater treatment system and in a commercial surface protection product [J]. Environmental Science & Technology, 2005, **39** (15): 5524~5530.
- [23] Moriwaki H, Takata 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.

- [24] Loewen M, Halldorson T, Wang F Y, *et al.* Fluorotelomer carboxylic acids and PFOS in rainwater from an urban center in Canada [J]. *Environmental Science & Technology*, 2005, **39** (9): 2944 ~ 2951.
- [25] Scott B F, Spencer C, Mabury S A, *et al.* Poly and perfluorinated carboxylates in north American precipitation [J]. *Environmental Science & Technology*, 2006, **40** (23): 7167 ~ 7174.
- [26] 郭 睿, 蔡亚岐, 江桂斌. 高效液相-四极杆-飞行时间串联质谱法分析活性污泥中的全氟辛烷磺酸及全氟辛酸 [J]. *环境化学*, 2006, **25** (6): 674 ~ 577.
- [27] Toms L M L, Lindstrom G. Levels of 12 perfluorinated chemicals in pooled Australian serum, collected 2002 ~ 2003, in relation to age, gender, and region [J]. *Environmental Science & Technology*, 2006, **40** (12): 3742 ~ 3748.
- [28] Tao L, Kannan K, Kajiwara N, *et al.* Perfluorooctanesulfonate and related fluorochemicals in albatrosses, elephant seals, penguins, and Polar Skuas from the Southern Ocean Environ [J]. *Environmental Science & Technology*, 2006, **40** (24): 7642 ~ 7648.
- [29] Kannan K, Koistinen J, Beckmen K, *et al.* Accumulation of perfluorooctane sulfonate in marine mammals [J]. *Environmental Science & Technology*, 2001, **35** (8): 1593 ~ 1598.
- [30] Kannan K, Corsolini S, Falandysz J, *et al.* Perfluorooctanesulfonate and related fluorinated hydrocarbons in marine mammals, fishes, and birds from coasts of the Baltic and the Mediterranean Seas [J]. *Environmental Science & Technology*, 2002, **36** (15): 3210 ~ 3216.
- [31] Keller J M, Kannan K, Taniyasu S, *et al.* Perfluorinated compounds in the plasma of loggerhead and Kemp's ridley sea turtles from the southeastern coast of the United States [J]. *Environmental Science & Technology*, 2005, **39** (23): 9101 ~ 9108.
- [32] Kannan K, Newsted J, Halbrook R S, *et al.* Perfluorooctanesulfonate and related fluorinated hydrocarbons in mink and river otters from the United States [J]. *Environmental Science & Technology*, 2002, **36** (12): 2566 ~ 2571.
- [33] Kannan K, Choi J W, Iseki N, *et al.* Concentrations of perfluorinated acids in livers of birds from Japan and Korea [J]. *Chemosphere*, 2002, **49** (3): 225 ~ 231.
- [34] Taniyasu S, Kannan K, Horii Y, *et al.* A survey of perfluorooctane sulfonate and related perfluorinated organic compounds in water, fish, birds, and humans from Japan [J]. *Environmental Science & Technology*, 2003, **37** (12): 2634 ~ 2639.
- [35] Van de Vijver K I, Holsveek L, Das K, *et al.* Occurrence of Perfluorooctane Sulfonate and Other Perfluorinated Alkylated Substances in Harbor Porpoises from the Black Sea [J]. *Environmental Science & Technology*, 2007, **41** (1): 315 ~ 320.
- [36] Dai J Y, Li M, Jin Y H, *et al.* Perfluorooctanesulfonate and perfluorooctanoate in red panda and giant panda from China [J]. *Environmental Science & Technology*, 2006, **40** (18): 5647 ~ 5652.
- [37] Gulkowska A, Jiang Q T, So M K, *et al.* Persistent perfluorinated acids in seafood collected from two cities of China [J]. *Environmental Science & Technology*, 2006, **40** (12): 3736 ~ 3741.
- [38] Olsen G W, Church T R, Miller J P, *et al.* Perfluorooctanesulfonate and other fluorochemicals in the serum of American Red Cross adult blood donors [J]. *Environmental Health Perspectives*, 2003, **111** (16): 1892 ~ 1901.
- [39] Midasch O, Schettgen T, Angerer J. perfluorooctanoate exposure of the German general population [J]. *Journal of Hygiene and Environmental Health*, 2006, **209** (6): 489 ~ 496.
- [40] 金一和, 刘晓, 张迅, 等. 人血清中全氟辛烷磺酰基化合物污染现状 [J]. *中国公共卫生*, 2003, **19** (10): 1200 ~ 1201.
- [41] Inoue K, Okada F, Ito R, *et al.* Perfluorooctane sulfonate (PFOS) and related perfluorinated compounds in human maternal and cord blood samples: Assessment of PFOS exposure in a susceptible population during pregnancy [J]. *Environmental Health Perspectives*, 2004, **112** (11): 1204 ~ 1207.
- [42] So M K, Yamashita N, Taniyasu S, *et al.* Health risks in infants associated with exposure to perfluorinated compounds in human breast milk from Zhoushan, China [J]. *Environmental Science & Technology*, 2006, **40** (9): 2924 ~ 2929.
- [43] Karman A, Mueller J F, Van Bavel B, *et al.* Levels of 12 perfluorinated chemicals in pooled Australian serum, collected 2002 ~ 2003, in relation to age, gender, and region [J]. *Environmental Science & Technology*, 2006, **40** (12): 3742 ~ 3748.
- [44] De Silva A O, Mabury S A. Isomer distribution of perfluorocarboxylates in human blood: Potential correlation to source [J]. *Environmental Science & Technology*, 2006, **40** (9): 2903 ~ 2909.
- [45] Calafat A M, Kuklanyik Z, Caudill S P, *et al.* Perfluorochemicals in pooled serum samples from United States residents in 2001 and 2002 [J]. *Environmental Science & Technology*, 2006, **40** (7): 2128 ~ 2134.
- [46] Sinclair E, Kim K S, Kannan K, *et al.* Quantitation of Gas-Phase Perfluoroalkyl Surfactants and Fluorotelomer Alcohols Released from Nonstick Cookware and Microwave Popcorn Bags [J]. *Environmental Science & Technology*, 2007, **41** (1): 1180 ~ 1185.
- [47] Holmstrom K E, Jamberg U, Bignert A. Temporal trends of PFOS and PFOA in guillemot eggs from the Baltic Sea, 1968 ~ 2003 [J]. *Environmental Science & Technology*, 2005, **39** (1): 80 ~ 84.
- [48] Bossi R, Riget F F, Dietz R. Temporal and spatial trends of perfluorinated compounds in ringed seal (*Phoca hispida*) from Greenland [J]. *Environmental Science & Technology*, 2005, **39** (19): 7416 ~ 7422.
- [49] Smithwick M, Norstrom R J, Mabury S A, *et al.* Temporal trends of perfluoroalkyl contaminants in polar bears (*Ursus maritimus*) from two locations in the North American Arctic, 1972 ~ 2002 [J]. *Environmental Science & Technology*, 2006, **40** (4): 1139 ~ 1143.
- [50] Wallington T J, Hurley M D, Xia J, *et al.* Formation of C₇F₁₅ COOH (PFOA) and other perfluorocarboxylic acids during the atmospheric oxidation of 8 : 2 fluorotelomer alcohol [J]. *Environmental Science & Technology*, 2006, **40** (3): 924 ~ 930.
- [51] Verreault J, Houde M, Gabrielsen G W, *et al.* Perfluorinated alkyl substances in plasma, liver, brain, and eggs of glaucous gulls (*Larus hyperboreus*) from the Norwegian Arctic [J]. *Environmental Science & Technology*, 2005, **39** (19): 7439 ~ 7445.

- [52] Boulanger B, Peck A M, Schnoor J L, *et al.* Mass budget of perfluorooctane surfactant in Lake Ontario [J]. Environmental Science & Technology, 2005, **39** (1): 74 ~ 79.
- [53] Stock N Lau, F K, Ellis D A, *et al.* Perfluorinated telomer alcohols and sulfonamides in the North American troposphere [J]. Environmental Science & Technology, 2004, **38** (4): 991 ~ 996.
- [54] Martin J W, Ellis D A, Mabury S A, *et al.* Atmospheric chemistry of perfluoroalkanesulfonamides: Kinetic and product studies of the OH radical and Cl atom initiated oxidation of *N*-ethyl perfluorobutanesulfonamide [J]. Environmental Science & Technology, 2006, **40** (3): 864 ~ 872.
- [55] Simcik M F, Dorweiler K J. Ratio of perfluorochemical concentrations as a tracer of atmospheric deposition to surface waters [J]. Environmental Science & Technology, 2005, **39** (22): 8678 ~ 8683.
- [56] Wang N, Szostek B, Buck R C, *et al.* Fluorotelomer alcohol biodegradation—Direct evidence that perfluorinated carbon chains breakdown [J]. Environmental Science & Technology, 2005, **39** (19): 7516 ~ 7528.
- [57] Wang N, Szostek B, Folsom P W, *et al.* Aerobic biotransformation of C-14-labeled 8-2 telomer B alcohol by activated sludge from a domestic sewage treatment plant [J]. Environmental Science & Technology, 2006, **39** (2): 531 ~ 538.
- [58] Higgins C P, Field J A, Criddle C S, *et al.* Quantitative determination of perfluorochemicals in sediments and domestic sludge [J]. Environmental Science & Technology, 2005, **39** (11): 3946 ~ 3956.
- [59] 贾成霞, 潘纲, 陈灏. 全氟辛烷磺酸盐在天然水体沉积物中的吸附-解吸行为 [J]. 环境科学学报, 2006, **26** (10): 1611 ~ 1617.
- [60] Hinderliter P M, DeLorme M P, Kennedy G L. Perfluorooctanoic acid: Relationship between repeated inhalation exposures and plasma PFOA concentration in the rat [J]. Toxicology, 2006, **222** (1-2): 80 ~ 85.
- [61] Kamman K, Perrotta E, Thomas N J. Association between perfluorinated compounds and pathological conditions in southern sea otters [J]. Environmental Science & Technology, 2006, **40** (16): 4943 ~ 4948.
- [62] Hinderliter P M, Han X, Kennedy G L, *et al.* Age effect on perfluorooctanoate (PFOA) plasma concentration in post ~ weaning rats following oral gavage with ammonium perfluorooctanoate (APFO) [J]. Toxicology, 2006, **225** (2 ~ 3): 195 ~ 203.
- [63] Xu L, Krenitsky D M, Seacat A M, *et al.* Biotransformation of *N*-ethyl-*N*-(2-hydroxyethyl) perfluorooctanesulfonamide by rat liver microsomes, cytosol, and slices and by expressed rat and human cytochromes P450 [J]. Chemical Research Toxicology, 2004, **17** (6): 767 ~ 775.
- [64] Houde M, Wells R S, Fair P A, *et al.* Polyfluoroalkyl compounds in free-ranging bottlenose dolphins (*Tursiops truncatus*) from the Gulf of Mexico and the Atlantic Ocean [J]. Environmental Science & Technology, 2005, **39** (17): 6591 ~ 6598.
- [65] Tomy G T, Tittlemier S A, Palace V P, *et al.* Biotransformation of *N*-ethyl perfluorooctanesulfonamide by rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) liver microsomes [J]. Environmental Science & Technology, 2004, **38** (3): 758 ~ 762.
- [66] Luebker D J, Case M T, York R G, *et al.* Two-generation reproduction and cross-foster studies of perfluorooctanesulfonate (PFOS) in rats [J]. Toxicology, 2005, **215** (1 ~ 2): 126 ~ 148.
- [67] 范铁欧, 金一和, 麻懿馨, 等. 全氟辛烷磺酸对雄性大鼠生殖功能的影响 [J]. 卫生研究, 2005, **34** (1): 37 ~ 39.
- [68] 李莹, 金一和. 全氟辛烷磺酸对大鼠中枢神经系统谷氨酸含量的影响 [J]. 卫生毒理学杂志, 2004, **18** (4): 232 ~ 234.
- [69] 王昕, 陈誉华. 全氟辛烷磺酸基化合物 (PFOS) 对脑血管内皮细胞的损伤作用 [J]. 中国现代医学杂志, 2006, **16** (11): 1646 ~ 1648.
- [70] Seacat A M, Thomford P J, Hansen K J, *et al.* Sub-chronic dietary toxicity of potassium perfluorooctanesulfonate in rats [J]. Toxicology, 2003, **183** (1 ~ 3): 117 ~ 131.
- [71] 杨谨, 李昂, 杨谦, 等. 过氧化物酶体增殖剂 PFOA 对小鼠免疫系统的影响 [J]. 细胞与分子免疫学杂志, 2006, **22** (2): 157 ~ 160.
- [72] Harada K, Xu F, Ono K, *et al.* Effects of PFOS and PFOA on L-type Ca^{2+} currents in guinea-pig ventricular myocytes [J]. Biochemical and Biophysical Research Communications, 2005, **329** (2): 487 ~ 494.
- [73] Guruge K S, Yeung L W Y, Yamanaka N, *et al.* Gene expression profiles in rat liver treated with perfluorooctanoic acid (PFOA) [J]. Toxicology Science, 2006, **89** (1): 93 ~ 107.
- [74] Han X, Snow T A, Kemper R A, *et al.* Binding of Perfluorooctanoic Acid to Rat and Human Plasma Proteins [J]. Chemical Research in Toxicology, 2003, **16** (6): 775 ~ 781.
- [75] Luebker D J, Hansen K J, Bass N M, *et al.* Interactions of fluorochemicals with rat liver fatty acid-binding protein [J]. Toxicology, 2002, **176** (3): 175 ~ 185.
- [76] Lehmler H J, Xie W, Bothun G D, *et al.* Mixing of perfluorooctanesulfonic acid (PFOS) potassium salt with dipalmitoyl phosphatidylcholine (DPPC) [J]. Colloids and Surfaces B-Biointerfaces, 2006, **1** (1): 25 ~ 29.
- [77] Berthiaume J, Wallace K B. Perfluorooctanoate, perfluorooctanesulfonate, and *N*-ethylperfluorooctanesulfonamide ethanol; peroxisome [J]. Toxicology Letters, 2002, **129** (1 ~ 2): 23 ~ 32.
- [78] Olsen G W, Hansen K J, Stevenson L A, *et al.* Human donor liver and serum concentrations of perfluorooctanesulfonate and other perfluorochemicals [J]. Environmental Science & Technology, 2003, **37** (5): 888 ~ 891.
- [79] Hori H, Yamamoto A, Hayakawa E, *et al.* Efficient decomposition of environmentally persistent perfluorocarboxylic acids by use of persulfate as a photochemical oxidant [J]. Environmental Science & Technology, 2006, **39** (7): 2383 ~ 2388.