

邻苯二甲酸酯与儿童健康

吴盛德 综述,魏光辉 审核

(重庆医科大学附属儿童医院泌尿外科,重庆 400014)

[中图分类号] R72; R994.6 [文献标识码] A [文章编号] 1008-8830(2009)11-0949-05

邻苯二甲酸酯(phthalates esters, PAEs)是一类重要的合成有机物,作为增塑剂而被广泛应用于塑料产品。近年来,由于塑料制品在全球范围内的广泛使用,PAEs 已成为全球最普遍的污染物之一。2003 年,美国儿科学会(American Academy of Pediatrics)报道了儿童接触 PAEs 的状况和该酯类物质作为环境内分泌干扰物质对人体的毒性作用;呼吁更多研究关注 PAEs 的接触量、代谢动力学和对健康的影响^[1]。本文就目前研究中关于 PAEs 与儿童健康的关系作一综述。

1 PAEs 的来源

PAEs 是一种产量大、广泛使用的人工合成有机化合物,大量应用于工业和日常生活用品,例如:儿童玩具、婴儿用品、个人生活用品和医疗用品。PAEs 在结构上以非共价键结合在塑料基质中,能够保持其相对独立的化学性质。因此随着时间的推移,PAEs 能从塑料中析出并迁移到外环境,造成环境的污染^[2]。PAEs 已成为全球最普遍的污染物之一,7 种常见的 PAEs 污染物和主要用途见表 1。PAEs 的主要来源包括:(1)室内空气和粉尘 室内

空气中 PAEs 的含量差异大,最高超过 1 000 ng/m³,主要是由于空气清新剂、编织品、树脂地板和建筑材料等释放 PAEs 污染空气^[3,4]。(2)医疗用品 含有 PAEs 的医疗制品包括静脉输液管、呼吸插管、体外膜人工氧合管、手套、经鼻胃管等。(美国)食品与药品管理局(Food and Drug Administration, FDA)对医疗环境中的 PAEs 进行了多方面的危险性评估,结果发现住院新生儿接触 PAEs 的浓度相当于允许日摄入量的 5 倍。这一发现导致 FDA 做出如下结论:儿童经历医疗过程后健康受到邻二甲酸二(2-乙基己基)酯(DEHP)影响的风险性增加^[5,6]。(3)食物 尽管在婴幼儿食物中能检测到 PAEs,但是食物中的含量仅为允许摄入量的 1%^[7]。尽管 FDA 宣称食物制品中 PAEs 的含量极低,不会对人体健康产生有害的影响,但是食物制品中 PAEs 是否影响人体健康还存在很大的争论。因此在有明确的结论之前还需要进一步的研究。(4)母乳和奶制品 母乳中能不同程度地检测到 PAEs,其浓度随时间变化很大,没有一致性。母乳中 PAEs 主要来源于母体,或者是塑料吸奶器中的 PAEs 析出而污染母乳。Mortensen 等^[8]发现在婴幼儿配方奶和牛奶中均能不同程度地检测到 DEHP 的存在。(5)塑料玩具

表 1 7 种常见的 PAEs 污染物和主要用途

污染物名称	主要代谢产物	主要用途
邻苯二甲酸二(2-乙基己基)酯(DEHP)*	邻苯二甲酸-单-乙基己基酯(MEHP)	医疗制品、食品包装袋、塑料玩具等
邻苯二甲酸二乙酯(DEP)*	邻苯二甲酸单乙酯(MEP)	化妆品、除臭剂等
邻苯二甲酸二异壬酯(DINP)*	邻苯二甲酸单异壬酯(MiNP)	儿童玩具等
邻苯二甲酸二丁酯(DBP)*#	邻苯二甲酸单丁酯(MBP)	指甲油、香水等
邻苯二甲酸二甲酯(DMP)*#	邻苯二甲酸单甲酯(MMP)	杀虫剂、洗发水、发胶等
邻苯二甲酸丁苄酯(BBP)*	邻苯二甲酸甲丁酯(MBzP)	地板材料、地毯、粘合剂、室内装饰品等
邻苯二甲酸二辛酯(DOP)*#	邻苯二甲酸单辛酯(MCPP)	儿童玩具等

* 美国环保局的优先污染物,#中国国家环境监测中心的优先污染物

[收稿日期]2009-05-01;[修回日期]2009-06-29
[基金项目]国家自然科学基金(30872706);重庆市自然科学基金(2007BB5325)。
[作者简介]吴盛德,男,博士研究生。主攻方向:儿童先天性泌尿生殖系统畸形。

(美国)消费品安全委员会(Consumer Product and Safety Commission, CPSC)检测了几类塑料儿童玩具,均有 PAEs 的存在。环境加州(Environment California)检测了浴室图书、牙刷、浴室玩具等 18 种塑料制品,其中 15 种产品 PAEs 为阳性^[9,10]。(6)其他来源 个人生活用品,如婴幼儿洗液、洗发香波、婴儿粉等均含有 PAEs。片剂药物肠溶衣中的邻二甲酸-二乙酯(DEP)和邻苯二甲酸二丁酯(DBP)是长期服用药物人群的主要来源^[11]。

2 吸收与代谢

PAEs 进入体内方式:(1)经口摄入 通过食入含 PAEs 的食物或者吮吸含 PAEs 物品而导致 PAEs 进入体内。但是到目前为止,尚无关于食物中 PAEs 的浓度与体内 PAEs 浓度相关性的报道和评估。美国 CPSC 通过模拟实验得出 PAEs 能够通过吮吸含 PAEs 物品的途径进入体内,此观点得到了美国 CPSC^[12]和 Bouma 等^[13]的支持。(2)经皮吸收 通过个人生活用品和婴儿护理产品的使用而接触 PAEs 可能是婴幼儿接触 PAEs 的重要途径^[14]。影响皮肤吸收 PAEs 速度的因素包括 PAEs 的浓度、身体接触的部位、面积、时间和体内 PAEs 的浓度。儿童比成人拥有更大的相对体表面积,因此儿童更容易经皮吸收 PAEs。(3)经静脉进入体内 PAEs 通过静脉输液管能够直接进入血液。由于 DEHP 以非共价键结合在塑料基质中,因而很容易从静脉输液管中析出入血。美国 FDA 指出新生儿通过静脉营养管、人工心肺机和输血管等接触 PAEs 的危险性增高,同时指出住院新生儿具有接触高浓度 PAEs 和影响健康的风险^[15]。(4)经胎盘进入胎儿体内

孕妇体内的 PAEs 能够通过胎盘屏障直接进入胎儿体内^[16]。但是目前尚无孕期胎儿接触量和代谢动力学等方面的资料。发育中的胎儿宫内接触 PAEs 可能对将来健康产生极其重要的影响。动物实验中亲代孕期暴露 PAEs 后,其子代出现先天畸形等多种健康损害。

PAEs 半衰期短,从几个小时到几天不等,并且能够快速地从体内排泄。PAEs 的生物活性与接触途径有关。例如经静脉进入体内的 DEHP,虽然与经口摄入量相同,但是不会产生经口摄入相同的代谢产物。胃肠道的酶类能够将 DEHP 转化成很容易经肠吸收的水溶性单酯 MEHP。若 DEHP 直接经静脉进入血液,其代谢转化的速度很慢,因而大部分母体化合物从尿液中直接排出体外。因此相同剂量的

DEHP 经肠吸收比经静脉入体的毒性更大。经口摄入和经皮吸收 PAEs 都会产生大量的具有生物活性的单酯和氧化代谢产物。故在评估 PAEs 对健康的危害性时需要同时考虑接触剂量和暴露途径。

3 PAEs 对儿童健康的损害

PAEs 作为一种环境内分泌干扰物,具有抗雄激素作用和可能的拟雌激素样作用,能够扰乱机体正常的内分泌功能,影响机体的生长发育。年龄是决定 PAEs 损害健康严重程度的关键性因素之一。胎儿发育需要正常的激素水平,婴幼儿 3 月龄时睾酮需维持在较高水平、青春期时男女体内分别需要大量雄激素和雌激素。因此胎儿、婴幼儿和青春期都是 PAEs 容易对健康产生损害的敏感期。目前文献报道的 PAEs 的毒性作用和危害儿童健康的作用有以下几点。

3.1 生殖毒性

动物实验研究发现暴露于 PAEs 后动物生殖系统的异常症状与人类睾丸发育不全综合症相似。Foster^[17]总结了 DBP、DEHP 和 BBzP 导致的生殖系统异常,其中包括输精管精液小囊泡化、前列腺异常、尿道下裂、隐睾、睾丸损伤、永久性的乳头改变、肛门与生殖器间距(distance from anus to genital tubercle, AGD)缩短等。并且进一步指出人类尿道下裂、隐睾、睾丸癌发生率的增高和精子质量的下降与接触 PAEs 存在一定的关系。PAEs 致雄性生殖毒性的可能机制是抗雄性激素作用,引起睾丸间质细胞和支持细胞损害,造成体内睾酮、胰岛素样因子 3 等激素水平改变和激素调控的组织器官发育异常^[18]。

Swan 等^[19]首次报道了亲代接触 PAEs 与子代男婴健康的关系,并测量了男婴的 AGD。AGD 的降低与产前 MEHP、MEOHP、MEHHP、MBP、MEP 和 DEHP 浓度的增加存在显著性联系。该研究也是首次将人类产前接触 PAEs 与 AGD 联系起来。

Main 课题组研究了母乳中 PAEs 代谢产物浓度与男婴性激素浓度的相关性。该研究发现虽然母乳中 PAEs 的浓度与隐睾的发生率之间不存在相关性,但是母乳中 MEP 和 MBP 越高,其血清中激素结合蛋白越高。激素结合蛋白增高是男性化降低的间接标志。同时该研究发现母乳中 MMP、MEP 和 MBP 浓度越高,促黄体素和游离睾酮的比值越高^[20]。婴幼儿在 3 月龄时性激素出现高峰,此时接触 PAEs 容易造成生殖系统损害。

PAEs对雌性的影响只有动物实验的报道。大鼠孕期暴露于邻苯二甲酸二异丁酯(DiBP),其雌性仔鼠的AGD比正常组显著性增加,并且阴道开口延迟^[21]。这是唯一观察到PAEs影响雌性肛门生殖器发育的研究。阴道开口过程主要由雌二醇控制,该研究提示PAEs可能具有潜在抗雌激素作用或者拟雄激素作用。此外,研究表明DEHP和DBP能够损害大鼠卵巢雌激素的生成。目前关于PAEs对处于发育中女性生殖系统影响的数据还不多,需要进一步证实PAEs对人体是否既具有抗雄激素作用也具有潜在的抗雌激素作用。

3.2 青春期发育

Colón等^[22]研究发现在性早熟女孩的血液中存在几种高浓度的PAEs和其代谢产物,包括DMP、DEP、DBP、DEHP和MEHP。华盛顿国立医学中心儿童医院对19名曾因早产在新生儿重症病房接受过体外膜肺氧合(extracorporeal membrane oxygenation, ECMO)治疗的青少年进行回顾性研究。评估包括全面的体检、甲状腺功能、肝肾功能检查以及促黄体生成素、促卵泡成熟激素、睾酮、雌二醇等激素水平的测定。除1名被诊断为马凡综合症的女性外,其余人的体检和实验室检查的结果均在正常范围内。Rais-Bahrami等^[23]学者推测是因为通过静脉进入体内DEHP未能转化成的具有生物活性的代谢产物,如MEHP。因此,此类病人不会经历与动物实验中高剂量口服DEHP相同的代谢毒性。虽然在动物实验中PAEs对雄性和雌性动物均有延迟青春期的作用,但是能否影响人类青春期的发育尚存在争论。

3.3 甲状腺毒性

甲状腺激素在胎儿、新生儿和儿童早期对脑和器官的发育非常重要,对生长和代谢的调节也极为重要。PAEs在体内能够影响甲状腺激素的分泌,在体外能够拮抗甲状腺激素,其可能机制是PAEs通过改变甲状腺滤泡细胞膜上钠/碘转运体的转录活性而抑制碘的摄取^[24,25]。Huang等^[26]发现孕妇妊娠前3月接触PAEs的量与体内甲状腺激素浓度呈负相关。每增加一个对数单位的DBP则会降低0.110 pmol/L的游离甲状腺素和0.112 pmol/L的甲状腺素。Meeker等^[27]发现成人体内MEHP的浓度与游离甲状腺素和甲状腺素也呈负相关。PAEs能够影响甲状腺激素的代谢和功能,因此PAEs对发育中胎儿的影响尤为严重。

3.4 免疫影响

粉尘和室内空气中PAEs与变态反应和哮喘具

有一定的相关性。Bornehag等^[28]研究表明具有变态反应或者哮喘症状的儿童体内BBzP、DEHP显著性增加,病情轻重与PAEs存在剂量依赖性。Jaakkola等^[29]总结了1950年至2007年所有关于PAEs与哮喘和变态反应的文献资料,结果表明在成人PAEs能诱发哮喘的发作,儿童接触PAEs与哮喘和变态反应有一定的相关性,并推测其机制是PAEs进入体内能引起并参与免疫应答。尽管关于人类特异反应性疾病与接触PAEs相关性的资料很少,但是动物实验中PAEs能引起特异反应性炎症,并能加剧变态反应,导致症状恶化。

3.5 肝脏毒性

目前尚无儿童接触PAEs后导致肝脏毒性的资料,但是实验中成年动物高浓度暴露PAEs能够导致肝脏的肿瘤^[30]。其机制是PAEs通过减少凋亡和激活生长调节基因而刺激PPAR受体和反应元件,改变细胞生长和凋亡之间的平衡,从而导致肿瘤的发生^[31]。但是人类PPAR受体不能引起类似于动物试验中的下游效应,所以国际癌症研究组织(International Agency for Research Cancer, IARC)把DEHP从2000年的“可能的致癌物”改成“对人类而言是非致癌物”。

3.6 急性毒性或刺激性

青少年和儿童摄入DBP后能够引起急性中毒。对118名PAEs急性中毒的患者进行回顾性研究发现,急性中毒的主要症状是口腔刺激,伴随眼睛或皮肤刺激,恶心或呕吐症状比较少见^[32]。

4 我国环境中PAEs的分布状况

近年来,有不少专家学者对我国各地生态环境中PAEs的分布进行了研究,指出我国土壤、水体和大气中存在不同程度的污染。

4.1 土壤中的PAEs

杨国义等^[33]研究表明广东省典型区域农业土壤受到不同程度的PAEs污染,其中DnBP超标最严重(超标率50.9%),其次是DMP(超标率33.8%),DEP的超标率为21.8%,BBP和DEHP的超标率较小,分别为0.19%和0.12%;赵胜利等^[34]研究了珠三角城市群典型城市土壤PAEs污染特征,指出16种PAEs类化合物在珠江三角洲不同城市分布的差异非常大,不同城市所受到的主要PAEs污染的种类不同;关卉等^[35]报道雷州半岛典型区域土壤PAEs的平均含量为736.5 μg/kg;熊鹏翔等^[36]报道DBP和DEHP是南昌市农田的主要PAEs污染物。

4.2 水体中的PAEs

沙玉娟等^[37]报道黄河中下游水体中PAEs在干流各断面沉积相中的浓度变化范围为30.52~85.16 mg/kg,绝大部分干流与支流水相中的DEHP超标;王凡等^[38]研究了长江武汉段水体PAEs的情况,其中枯水期支流和湖泊沉积相中PAEs浓度的范围为6.3~478.9 μg/g,其中DEHP在枯水期时干支流超标率为82.14%;胡雄星等^[39]发现黄浦江表层水体中6种PAEs均有不同程度的检出,其中DEHP和DBP的含量占PAEs检出总量的73.7%~92.3%。

4.3 大气中的PAEs

该领域的研究资料较少,曾凡刚^[40]2001年从北京冬季不同功能区大气气溶胶中检测到19种PAEs;曾鸣等^[41]2005年对北京市夏季大气中酞酸酯类污染物进行了定性定量分析,检测到PAEs共15种,主要为DEP、DBP和DEHP,并指出北京市经过几年大力整治,2005年大气中的酞酸酯类污染物含量比2001年有所降低。

5 政策法规

目前全球各国纷纷针对儿童玩具和育儿物品中PAEs的含量建立限制性标准,以减少PAEs对儿童造成进一步的危害。2005年,欧盟规定14岁以下儿童的所有玩具及育儿物品中DEHP、DBP及BBP的总含量不得超过0.1%,所有可以放入嘴中的玩具中,DINP、DIDP及DNOP的总含量不得超过0.1%。丹麦针对小于3岁儿童所使用的玩具和育儿物品,规定除了欧盟所限制的6项含量外,要求其他PAEs的总量不得超过0.05%。美国CPSC委员会在《消费品安全改进法案》(CPSIA)(公共法律108)中要求自2009年2月10日起,儿童玩具或儿童护理用品中DEHP、DBP、BBP、DINP、DIDP和DnOP等6类PAEs的含量不得超过0.1%。巴西、阿根廷、日本等国家也出台了相关的法律法规。虽然法律法规对儿童玩具和护理产品中PAEs的含量有限制性规定,但是儿童生活环境中PAEs的污染问题以及评估PAEs对人体的安全性都需要进一步研究。

[参 考 文 献]

[1] Shea KM; American Academy of Pediatrics Committee on Environmental Health. Pediatric exposure and potential toxicity of phthalate plasticizers[J]. Pediatrics, 2003, 111(6 Pt 1):1467-

1474.
[2] Bauer MJ, Herrmann R. Estimation of the environmental contamination by phthalic acid esters leaching from household wastes[J]. Sci Total Environ, 1997, 208(1-2):49-57.
[3] Fromme H, Lahrz T, Piloty M, Gebhart H, Oddoy A, Rűden H. Occurrence of phthalates and musk fragrances in indoor air and dust from apartments and kindergartens in Berlin (Germany)[J]. Indoor Air, 2004, 14(3):188-195.
[4] Rudel RA, Camann DE, Spengler JD, Korn LR, Brody JG. Phthalates, alkylphenols, pesticides, polybrominated diphenyl ethers, and other endocrine-disrupting compounds in indoor air and dust[J]. Environ Sci Technol, 2003, 37(20):4543-4553.
[5] Calafat AM, Needham LL, Silva MJ, Lambert G. Exposure to di-(2-ethylhexyl) phthalate among premature neonates in a neonatal intensive care unit[J]. Pediatrics, 2004, 113(5):429-434.
[6] Weuve J, Sánchez BN, Calafat AM, Schettler T, Green RA, Hu H, et al. Exposure to phthalates in neonatal intensive care unit infants: urinary concentrations of monoesters and oxidative metabolites[J]. Environ Health Perspect, 2006, 114(9):1424-1431.
[7] Petersen JH, Breindahl T. Plasticizers in total diet samples, baby food and infant formulae[J]. Food Addit Contam, 2000, 17(2):133-141.
[8] Mortensen GK, Main KM, Andersson AM, Leffers H, Skakkebaek NE. Determination of phthalate monoesters in human milk, consumer milk, and infant formula by tandem mass spectrometry (LC-MS-MS)[J]. Anal Bioanal Chem, 2005, 382(4):1084-1092.
[9] U. S. PIRG Education Fund and Environmental California Research & Policy Center. The right start: the need to eliminate toxic chemicals from baby products[DB/OL]. [2005-10-12]. <http://www.environmentalcalifornia.org/center/improving-environmental-health/the-right-start>.
[10] Hoffman RJ, Nelson LS, Hoffman RS. Pediatric and young adult exposure to chemiluminescent glow sticks[J]. Arch Pediatr Adolesc Med, 2002, 156(9):901-904.
[11] Hauser R, Duty S, Godfrey-Bailey L, Calafat AM. Medications as a source of human exposure to phthalates[J]. Environ Health Perspect, 2004, 112(6):751-753.
[12] United States Consumer and Product Safety Commission. The risk of chronic toxicity associated with exposure to diisononyl phthalate (DINP) in children's products [DB/OL]. [1998-12]. <http://www.cpsc.gov/phth/risk.pdf>.
[13] Bouma K, Schakel DJ. Migration of phthalates from PVC toys into saliva simulant by dynamic extraction[J]. Food Addit Contam, 2002, 19(6):602-610.
[14] Sathyanarayana S, Karr CJ, Lozano P, Brown E, Calafat AM, Liu F, et al. Baby care products: possible sources of infant phthalate exposure[J]. Pediatrics, 2008, 121(2):260-268.
[15] FDA. US Food and Drug Administration WD. Safety assessment of di(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP) released from medical devices[DB/OL]. [2002-07-12]. <http://www.fda.gov/cdrh/ost/dehp-pvc.pdf>.
[16] Latini G, De Felice C, Verrotti A. Plasticizers, infant nutrition and reproductive health[J]. Reprod Toxicol, 2004, 19(1):27-33.
[17] Foster PM. Disruption of reproductive development in male rat offspring following in utero exposure to phthalate esters[J]. Int J Androl, 2006, 29(1):140-147.
[18] Howdeshell KL, Rider CV, Wilson VS, Gray LE Jr. Mechanisms of action of phthalate esters, individually and in combination, to induce abnormal reproductive development in male laboratory rats [J]. Environ Res, 2008, 108(2):168-176.

[19] Swan SH, Main KM, Liu F, Stewart SL, Kruse RL, Calafat AM. Study for Future Families Research Team. Decrease in anogenital distance among male infants with prenatal phthalate exposure[J]. Environ Health Perspect, 2005, 113(8):1056-1061.

[20] Main KM, Mortensen GK, Kaleva MM, Boisen KA, Damgaard IN, Chellakooty M, et al. Human breast milk contamination with phthalates and alterations of endogenous reproductive hormones in infants three months of age[J]. Environ Health Perspect, 2006, 114(2):270-276.

[21] Grande SW, Andrade AJ, Talsness CE, Grote K, Chahoud I. A dose-response study following in utero and lactational exposure to di(2-ethylhexyl) phthalate; effects on female rat reproductive development[J]. Toxicol Sci, 2006, 91(1):247-254.

[22] Colón I, Caro D, Bourdony CJ, Rosario O. Identification of phthalate esters in the serum of young Puerto Rican girls with premature breast development[J]. Environ Health Perspect, 2000, 108(9):895-900.

[23] Rais-Bahrami K, Nunez S, Revenis ME, Luban NL, Short BL. Follow-up study of adolescents exposed to di (2-ethylhexyl) phthalate (DEHP) as neonates on extracorporeal membrane oxygenation (ECMO) support[J]. Environ Health Perspect, 2004, 112(13):1339-1340.

[24] Breous E, Wenzel A, Loos U. The promoter of the human sodium/iodide symporter responds to certain phthalate plasticisers[J]. Mol Cell Endocrinol, 2005, 244(1-2):75-78.

[25] Wenzel A, Franz C, Breous E, Loos U. Modulation of iodide uptake by dialkyl phthalate plasticisers in FRTL-5 rat thyroid follicular cells[J]. Mol Cell Endocrinol, 2005, 244(1-2):63-71.

[26] Huang PC, Kuo PL, Guo YL, Liao PC, Lee CC. Associations between urinary phthalate monoesters and thyroid hormones in pregnant women[J]. Hum Reprod, 2007, 22(10):2715-2722.

[27] Meeker JD, Calafat AM, Hauser R. Di(2-ethylhexyl) phthalate metabolites may alter thyroid hormone levels in men[J]. Environ Health Perspect, 2007, 115(7):1029-1034.

[28] Bornehag CG, Sundell J, Weschler CJ, Sigsgaard T, Lundgren B, Hasselgren M, et al. The association between asthma and allergic symptoms in children and phthalates in house dust; a nested case-control study[J]. Environ Health Perspect, 2004, 112(14):1393-1397.

[29] Jaakkola JJ, Knight TL. The role of exposure to phthalates from polyvinyl chloride products in the development of asthma and allergies: a systematic review and meta-analysis[J]. Environ Health Perspect, 2008, 116(7):845-853.

[30] Voss C, Zerban H, Bannasch P, Berger MR. Lifelong exposure to di-(2-ethylhexyl)-phthalate induces tumors in liver and testes of Sprague-Dawley rats[J]. Toxicology, 2005, 206(3):359-371.

[31] Lapinskas PJ, Brown S, Leesnitzer LM, Blanchard S, Swanson C, Cattley RC, et al. Role of PPARalpha in mediating the effects of phthalates and metabolites in the liver[J]. Toxicology, 2005, 207(1):149-163.

[32] Hoffman RJ, Nelson LS, Hoffman RS. Pediatric and young adult exposure to chemiluminescent glow sticks[J]. Arch Pediatr Adolesc Med, 2002, 156(9):901-904.

[33] 杨国义, 张天彬, 高淑涛, 郭治兴, 万洪富, 罗薇. 广东省典型区域农业土壤中邻苯二甲酸酯含量的分布特征[J]. 应用生态学报, 2007, 18(10):2308-2312.

[34] 赵胜利, 杨国义, 张天彬, 黄宁生, 朱照宇. 珠三角城市群典型城市土壤邻苯二甲酸酯污染特征[J]. 生态环境学报, 2009, 18(1):128-133.

[35] 关卉, 王金生, 万洪富, 李丕学, 杨国义. 雷州半岛典型区域土壤邻苯二甲酸酯(PAEs)污染研究[J]. 农业环境科学学报, 2007, 26(2):622-628.

[36] 熊鹏翔, 龚娴, 邓磊. 南昌市农田土壤和水样中邻苯二甲酸酯污染物的分析[J]. 化学通报, 2008, 71(8):636-640.

[37] 沙玉娟, 夏星辉, 肖翔群. 黄河中下游水体中邻苯二甲酸酯的分布特征[J]. 中国环境科学, 2006, 26(1):120-124.

[38] 王凡, 沙玉娟, 夏星辉, 刘虹. 长江武汉段水体邻苯二甲酸酯分布特征研究[J]. 环境科学, 2008, 29(5):1163-1169.

[39] 胡雄星, 韩中豪, 周亚康, 王文华. 黄浦江表层水体中邻苯二甲酸酯的分布特征及风险评价[J]. 环境化学, 2007, 26(2):258-259.

[40] 曾凡刚. 大气中邻苯二甲酸酯类环境激素的定性定量研究[J]. 中央民族大学学报(自然科学版), 2003, 12(2):151-153.

[41] 曾鸣, 吕喆, 解淑艳. 夏季大气中酞酸酯类污染物分析及污染源探讨[J]. 安徽大学学报(自然科学版), 2006, 30(4):88-90.

(本文编辑:王庆红)