

江苏省某市农村饮用水源中多环芳烃类物质水平

张芹¹, 胡伟¹, 吴轩², 潘恩春¹, 许秋瑾³, 梁存珍⁴, 何源¹, 王闯¹

摘要: [目的] 了解江苏省淮安市农村肿瘤高发区饮用水源中多环芳烃类物质的水平。[方法] 选择淮安市盱眙、金湖、楚州三县(区)14个乡镇28个村,在2010年丰、枯水期分别采集地表水、浅层地下水、深层地下水共159份水样,进行多环芳烃类物质的测定,并分析其与当地人群上消化道肿瘤死亡率的相关性。[结果] 多环芳烃类物质总质量浓度(以下简称“浓度”)为 (2700.09 ± 5756.08) ng/L,丰水期高于枯水期 $[(4914.68 \pm 7247.71)$ ng/L, (219.74 ± 147.80) ng/L; $t=5.95$, $P=0.00$],从高到低依次为地表水、浅层地下水及深层地下水,差异有统计学意义($F=6.15$, $P=0.00$);三个县(区)多环芳烃浓度差异有统计学意义($F=17.40$, $P=0.00$)。根据我国国家标准GB 5749—2006《生活饮用水卫生标准》,多环芳烃类物质总超标率为26.42%;丰水期为50.00%,枯水期无超标情况。丰水期3种水源超标率,以地表水为最高,其次为浅层地下水,深层地下水最低($\chi^2=7.75$, $P=0.02$);丰水期三个县(区)超标率不同($\chi^2=46.80$, $P=0.00$)。相关分析显示,饮用水中多环芳烃物质浓度与上消化道肿瘤死亡率均无相关($P>0.05$)。[结论] 淮安市农村肿瘤高发区饮用水源中多环芳烃类物质浓度较高,没有发现与上消化道肿瘤死亡率相关。

关键词: 饮用水源; 多环芳烃类物质; 上消化道肿瘤; 死亡率; 农村; 江苏省

Polycyclic Aromatic Hydrocarbons Levels in Drinking Water Sources in Rural Areas in a City of Jiangsu Province ZHANG Qin¹, HU Wei¹, WU Xuan², PAN En-chun¹, XU Qiu-jin³, LIANG Cun-zhen⁴, HE Yuan¹, WANG Chuang¹ (1.Department of Non-Communicable Diseases Control and Prevention, Huai'an Center for Disease Control and Prevention, Huai'an, Jiangsu 223001, China; 2.Department of Preventive Medicine, Xuzhou Medical College, Xuzhou, Jiangsu 221004, China; 3.Department of Science and Technology, Chinese Research Academy of Environmental Sciences, Beijing 100012, China; 4.Department of Environmental Engineering, Beijing Institute of Petrochemical Technology, Beijing 102617, China). Address correspondence to PAN En-chun, E-mail: hypec@163.com • The authors declare they have no actual or potential competing financial interests.

Abstract: [Objective] To investigate the levels of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in sources of drinking water in rural areas with high cancer incidence in Huai'an City of Jiangsu Province. [Methods] A total of 28 villages were selected from 14 towns in Xuyi County, Jinhu County, and Chuzhou District in Huai'an in 2010. Samples ($n=159$) of surface water, shallow groundwater, and deep groundwater were collected during wet season and dry season for detecting PAHs. The relationship between PAHs concentrations in samples and upper gastrointestinal cancer mortality of local residents was analyzed. [Results] The mean concentration of PAHs was (2700.09 ± 5756.08) ng/L, and it was higher in wet season than in dry season $[(4914.68 \pm 7247.71)$ ng/L, (219.74 ± 147.80) ng/L; $t=5.95$, $P=0.00$]. The concentration was highest in surface water, followed by shallow groundwater and deep groundwater, with statistical differences ($F=6.15$, $P=0.00$). Besides, the difference in PAHs concentrations was significant among three areas ($F=17.40$, $P=0.00$). According to the *Drinking Water Health Standards* (GB 5749-2006), the rate of sample with disqualified PAHs level was 26.42%. Specifically, in wet season the rate was 50.00%, while in dry season all samples were qualified in terms of PAHs level. In wet season, the disqualification rate was highest in surface water samples, followed by shallow groundwater and deep groundwater ($\chi^2=7.75$, $P=0.02$). The difference in disqualification rate was significant among three areas ($\chi^2=46.80$, $P=0.00$). No statistical correlation was found between PAHs level and upper gastrointestinal cancer mortality ($P>0.05$). [Conclusion] Higher PAHs levels are detected in drinking water sources in rural areas with high cancer incidence of Huai'an City. The findings do not indicate a correlation between PAHs and upper gastrointestinal cancer mortality.

Key Words: drinking water; polycyclic aromatic hydrocarbons; upper gastrointestinal cancer; mortality; rural area; Jiangsu Province

DOI: 10.13213/j.cnki.jeom.2016.15685

[基金项目] 国家环保公益性行业科研专项(编号: 200909054); 江苏省预防医学基金(编号: Y201019); 淮安市“533英才工程”(编号: 89号)

[作者简介] 张芹(1986—),女,硕士,医师;研究方向:慢性病防治与研究;E-mail: 360338595@qq.com

[通信作者] 潘恩春, E-mail: hypec@163.com

[作者单位] 1.淮安市疾病预防控制中心慢性病科,江苏 淮安 223001; 2.徐州医学院预防医学系,江苏 徐州 221004; 3.中国环境科学研究院科学技术处,北京 100012; 4.北京石油化工学院环境工程系,北京 102617

据 WHO 估计, 2012 年全球约有癌症新发病人 1 409 万人, 死亡人数 820 万人^[1]。全国第三次死因回顾性调查表明, 我国恶性肿瘤死亡率属于世界较高水平^[2], 其中上消化肿瘤在恶性肿瘤中所占比例较高^[3-4]。研究显示, 环境因素在癌症病因中起重要作用, 而其中化学因素占大多数^[5-7]; 在一千多种致癌物中多环芳烃占 1/3 以上^[8]。多环芳烃主要来源于煤炭、石油、汽油、木材等有机燃料的不完全燃烧以及原油及其产品的泄漏等。多环芳烃大部分吸附在空气中的气溶胶颗粒上, 通过干沉降、湿沉降到达地面, 随水流进入水体; 并主要通过呼吸、饮水以及食物等途径进入人体, 从而危害人体健康。目前关于多环芳烃研究较多的是空气中的分布特征^[9-11], 地表水的污染状况^[12-17]以及城市饮用水的检测^[18]等, 作为饮用水水源之水库的底泥中多环芳烃的季节性污染变化也有报道^[19]。本研究分析淮安市 3 个肿瘤高发县(区)的典型农村饮用水中多环芳烃类物质(萘、苊稀、苊、芴、菲、蒽、荧蒽、芘、苯并[*a*]蒽、苝、苯并[*b*]荧蒽、苯并[*k*]荧蒽、苯并[*a*]芘、茚并[1, 2, 3-*cd*]芘、苯并[*g, h, i*]芘)的分布特征, 探讨其与上消化道肿瘤的死亡相关性。

1 材料与方法

1.1 采样点的确定

根据淮安市恶性肿瘤发病死亡登记数据的发病顺位, 结合乡镇经济、医疗卫生条件等情况, 选择淮安市沿淮河地区肿瘤发病前 3 位的盱眙、金湖、楚州三县(区)。然后分别选择金湖和楚州肿瘤发病顺位前 5 位的乡镇, 盱眙肿瘤发病顺位前 4 位乡镇, 合计 14 个肿瘤高发乡镇。在确定的 14 个乡镇中, 每个乡镇选择 2 个肿瘤高发村合计 28 个村为调查点。分别于 2010 年丰水期(6—7 月)以及枯水期(11—12 月)采集三县(区)地表水、浅层地下水、深层地下水 3 种水样进行检测和溯源分析。其中有 9 个村枯水期地表水未采集到水样, 共采集 159 份水样。

1.2 样品的采集及检测

采用固相萃取与气相色谱-质谱联用方法进行定量定性分析, 将水样采集于 2.5 L 棕色广口瓶中, 当天进行固相萃取预处理后, 保存在 4℃ 冰箱里待测。采用 Agilent GC6890-5975I MS 气相色谱-质谱联用仪(Agilent, 美国)检测水样中的萘、苊稀、苊、芴、菲、蒽、荧蒽、芘、苯并[*a*]蒽、苝、苯并[*b*]荧蒽、苯并[*k*]荧蒽、

苯并[*a*]芘、茚并[1, 2, 3-*cd*]芘、苯并[*g, h, i*]芘 15 种多环芳烃类物质。条件: HP-5 毛细管柱(30 m × 0.25 mm × 0.25 μm); 进样口温度 280℃, 无分流进样; 气相色谱炉温采用程序升温, 40℃ 保持 2 min, 5℃/min 升温至 290℃, 保持 4 min; 载气为氦气。样品分析时用选择离子模式(SIM)扫描模式, 根据特征峰和保留时间进行定性分析, 根据基峰面积进行定量分析。

1.3 人群肿瘤发病死亡数据的收集

人群肿瘤发病死亡数据来源于 2009—2012 淮安市恶性肿瘤发病死亡登记系统, 死亡率的标化采用 2000 年全国人口普查数据。

1.4 数据分析与评价

多环芳烃类总物质质量浓度(以下简称“浓度”)评价按照 GB 5749—2006《生活饮用水卫生标准》执行, 超过 0.002 mg/L 为超标^[20]。使用 Excel 2007, SPSS 17.0 统计软件对居民饮用水中多环芳烃浓度与人群癌症发病死亡相关性进行分析。均数比较采用成组设计资料的 *t* 检验、单因素方差分析及两因素析因设计资料的方差分析, 两两比较采用 SNK 法; 率的比较采用卡方检验; 相关性分析采用 Spearman 秩相关分析。检验水准 $\alpha=0.05$ 。

2 结果

2.1 研究地区概况

淮安市位于江苏省北部中心地域, 为江淮平原与黄淮平原的结合部, 地跨淮河两岸。淮安市是江苏省恶性肿瘤高发地区之一, 尤以消化系统肿瘤为甚。相关调查显示, 淮河水污染, 当地不良饮食习惯, 如饮食过快, 喜食冷热刺激性食物、腌制食品等都可能是消化系统肿瘤高发的原因。本研究中地表水、浅层地下水、深层地下水是当地居民不同时期的饮用水源。深层地下水是目前当地居民的饮用水源, 多采用砂子过滤后加入漂白粉消毒后使用; 2000 年以前浅层地下水曾是当地居民的饮用水源, 多数未经处理直接使用, 部分家庭放入明矾处理后使用; 20 世纪七八十年代及更早前地表水是当地居民的饮用水源, 未经处理直接使用。本研究所采集的水样均为当地居民原水。

2.2 人群上消化道肿瘤死亡状况

根据淮安市恶性肿瘤发病死亡登记系统, 选取 14 个采样乡镇 2009—2012 上消化道恶性肿瘤死亡数据, 计算死亡率及标化死亡率。采用 2000 年全国人口普查数据进行标化。上消化道恶性肿瘤死亡率最高达

157.87/10⁵, 标化后为 134.61/10⁵。见表 1。

表 1 2009—2012 年淮安市采样乡镇人群上消化道肿瘤死亡情况

地区	死亡数	人口数	粗死亡率(1/10 ⁵)	标化死亡率(1/10 ⁵)*
楚州				
白马湖	43	64 755	66.40	35.60
车桥	290	253 438	114.43	88.69
马甸	183	115 915	157.87	134.61
溪河	176	130 814	134.54	99.92
朱桥	276	186 165	132.14	128.67
盱眙				
观音寺	98	124 803	78.52	51.31
河桥	25	82 459	30.32	20.92
三河	40	46 743	85.57	55.35
盱城	114	290 124	39.29	20.63
金湖				
陈桥	132	102 046	129.35	69.71
戴楼	66	88 551	74.53	42.90
吕良	136	84 568	160.82	116.39
闵桥	100	90 731	110.22	71.22
银集	103	81 541	126.32	113.21

[注]*: 采用 2000 年全国人口普查人口数据进行标化。

2.3 饮水水中多环芳烃浓度

2.3.1 总体情况 淮安市农村饮水水中多环芳烃类物质检出率除苯并[b]荧蒽、苯并[k]荧蒽、茚并[1, 2, 3-*cd*]芘及苯并[*g, h, i*]芘低于 80%, 其他均较高。多环芳烃类物质平均浓度为(2 700.09 ± 5 756.08)ng/L, 超标率为 26.42%。见表 2。

2.3.2 饮水水中多环芳烃含量及超标情况 表 3 可见, 淮安市农村饮水水中多环芳烃类总含量为(2 700.09 ± 5 756.08)ng/L。丰、枯水期总浓度差异有统计学意义(*t*=5.95, *P*=0.00); 三个县区丰枯水期浓度差异均有统计学意义(*t*=6.57, *t*=3.80, *t*=6.39, 均 *P*<0.01); 三种水源丰、枯水期浓度差异均有统计学意义(*t*=4.16, *t*=3.35, *t*=4.58, 均 *P*<0.01)。分县区, 三个县区浓度

差异有统计学意义(*F*=17.40, *P*=0.00); 丰水期三个县区差异有统计学意义(*F*=29.07, *P*=0.00); 枯水期三个县区差异无统计学意义(*F*=0.26, *P*=0.78)。分水源, 三种水源浓度差异有统计学意义(*F*=6.15, *P*=0.00)。丰、枯水期三种水源浓度差异均有统计学意义(*F*=5.10, *P*=0.01 ; *F*=7.42, *P*=0.00)。

根据我国国家标准 GB 5749—2006《生活饮用水卫生标准》, 多环芳烃类总物质的限值为 0.002 mg/L, 总超标率为 26.42%, 丰水期超标率为 50.00%, 枯水期无超标情况。分县区比较, 丰水期三个县区超标率差异显著(χ^2 =46.80, *P*=0.00)。分水源比较, 丰水期三种水源超标率是地表水最高, 其次为浅层地下水, 深层地下水最低, 丰水期三种水源超标率差异有统计学意义(χ^2 =7.75, *P*=0.02)。

表 2 2010 年淮安市农村饮水水中多环芳烃质量浓度 (*n*=159, ng/L)

名称	$\bar{x} \pm s$	检出率(%)	超标率(%)
苯	1 595.58 ± 3 863.54	99.37	—
萘	25.98 ± 48.61	99.37	—
苊	50.14 ± 96.01	100.00	—
苊	302.86 ± 666.51	100.00	—
菲	489.4 ± 977.71	100.00	—
蒽	31.99 ± 54.03	95.60	—
荧蒽	69.37 ± 101.27	99.37	—
芘	52.03 ± 59.82	100.00	—
苯并[<i>a</i>]蒽	7.36 ± 9.40	100.00	—
苝	21.55 ± 36.82	99.37	—
苯并[<i>b</i>]荧蒽	3.16 ± 4.57	72.96	—
苯并[<i>k</i>]荧蒽	26.89 ± 35.85	79.25	—
苯并[<i>a</i>]芘	9.77 ± 17.65	89.94	25.78
茚并[1, 2, 3- <i>cd</i>]芘	7.19 ± 13.11	63.52	—
苯并[<i>g, h, i</i>]芘	6.78 ± 11.74	71.52	—
多环芳烃类总物质	2 700.09 ± 5 756.08	—	26.42

[注]—: GB 5749—2006《生活饮用水卫生标准》中没有规定限值。

表 3 淮安市不同地区、水源农村饮水水中多环芳烃含量(ng/L)及超标情况(%)

变量		丰水期			枯水期			合计		
		样本数	均数 ± 标准差	超标率(%)	样本数	均数 ± 标准差	超标率(%)	样本数	均数 ± 标准差	超标率(%)
县区	楚州区	30	11 161.05 ± 9 126.90 ^{ac}	100.00 ^c	27	217.72 ± 163.90 ^a	0	57	5 977.37 ± 8 575.52 ^c	52.63 ^c
	金湖县	30	1 568.69 ± 1 921.6 ^{ac}	20.00 ^c	29	233.26 ± 131.30 ^a	0	59	912.29 ± 1 519.24 ^c	10.17 ^c
	盱眙县	24	1 289.20 ± 815.38 ^{ac}	25.00 ^c	19	201.99 ± 153.48 ^a	0	43	808.80 ± 820.14 ^c	13.95 ^c
水源	地表水	28	8 321.33 ± 10 187.68 ^b	71.43 ^b	19	321.06 ± 109.13 ^b	0	47	5 087.18 ± 8 756.35 ^b	42.55 ^b
	浅层地下水	28	3 694.00 ± 5 515.34 ^b	42.86 ^b	28	201.80 ± 152.09 ^b	0	56	1 947.90 ± 4 248.37 ^b	21.43 ^b
	深层地下水	28	2 728.72 ± 2 955.59 ^b	35.71 ^b	28	168.94 ± 136.25 ^b	0	56	1 448.83 ± 2 442.41 ^b	17.86 ^b
合计		84	4 914.68 ± 7 247.71 ^a	50.00 ^a	75	219.74 ± 147.80 ^a	0	159	2 700.09 ± 5 756.08	26.42

[注]a: 相同水源枯丰期比较, *P*<0.05; b: 不同水源间的比较, *P*<0.05; c: 不同县区间的比较, *P*<0.05。

2.3 多环芳烃总物质与上消化道肿瘤死亡率相关分析

以各地的饮用水源水中多环芳烃类物质浓度作为自变量,上消化道肿瘤死亡率作为应变量进行相关分析。相关分析显示,总体饮用水源水中多环芳烃类物质浓度与上消化道肿瘤死亡率均未发现统计学上的相关性($P>0.05$)。

3 讨论

本次调查饮用水中多环芳烃类物质浓度较高,丰水期高于枯水期,丰水期超标率高达50.00%,枯水期无超标情况,不同水源中多环芳烃总浓度及超标情况均为地表水>浅层地下水>深层地下水。多环芳烃主要来源于煤炭、石油、汽油、木材等有机燃料的不完全燃烧以及原油及其产品的泄漏等,大部分吸附在空气中的气溶胶颗粒上,通过干沉降、湿沉降到达地面,随水流进入水体。我们调查了该区采样点附近并无此类有毒有害企业存在,但是当地居民有在麦收后焚烧秸秆的习惯,虽明令禁止,但时有发生,其焚烧秸秆的时间正是我们采集水样的丰水期。研究结果也表明每燃烧1kg小麦秸秆会在气相中产生958 μg 多环芳烃,在颗粒相中产生291 μg 多环芳烃^[21]。由此推断研究地区水源中的多环芳烃可能来自当地居民麦收后的秸秆焚烧,并由地表水渗入浅层地下水及深层地下水中,地下水岩层有分子筛的作用,能起到一定的净化效果,造成饮用水源水中多环芳烃水平为地表水>浅层地下水>深层地下水。

相关分析结果显示,饮用水中多环芳烃类物质与上消化道肿瘤死亡均未发现有相关性。但是当地饮用水源地本身存在较多问题,现场调查发现,研究地区调查乡镇历史大量使用高毒、高残留的有机磷类农药,农业上大量使用化肥。部分乡镇还建有污染企业,有大量废水、废渣排放,污染水源。同时,大部分乡镇的深层地下水水源防护措施不完善,仅有部分水源进行了简单的漂白粉消毒,其余乡镇的水源则没有经过任何处理;而浅层地下水与地表水则没有采取任何处理措施。

本研究通过水源环境流行病学调查及饮用水水质分析发现淮河下游淮南市典型农村居民饮用水中多环芳烃类物质浓度较高,可能主要来源于当地居民麦收后的秸秆焚烧,由地表水渗入浅层地下水及深层地下水中。虽尚未能证实其与当地上消化道肿瘤死亡有统计学上的相关性,但是当地供水卫生防护需要进一步改善,并加强水质污染治理。

·作者声明本文无实际或潜在的利益冲突。

参考文献

- [1] World Health Organization. GLOBOCAN2012: Estimated cancer incidence, mortality and prevalence worldwide in 2012 [EB/OL]. [2015-12-01]. <http://globocan.iarc.fr/Default.aspx>.
- [2] 陈竺. 全国第三次死因回顾抽样调查报告[M]. 北京: 中国协和医科大学出版社, 2008: 14-17.
- [3] 陈万青, 张思维, 郑荣寿, 等. 中国2009年恶性肿瘤发病和死亡分析[J]. 中国肿瘤, 2013, 22(1): 2-12.
- [4] 郑荣寿, 张思维, 吴良友, 等. 中国肿瘤登记地区2008年恶性肿瘤发病和死亡分析[J]. 中国肿瘤, 2012, 21(1): 1-12.
- [5] O'Brien J M. Environmental and heritable factors in the causation of cancer: analyses of cohorts of twins from Sweden, Denmark, and Finland, by P. Lichtenstein, N.V. Holm, P.K. Verkasalo, A. Iliadou, J. Kaprio, M. Koskenvuo, E. Pukkala, A. Skytthe, and K. Hemminki. N Engl J Med 343: 78-84, 2000[J]. Surv Ophthalmol, 2000, 45(2): 167-168.
- [6] Doll R, Peto R. The causes of cancer: quantitative estimates of avoidable risks of cancer in the United States today[J]. J Natl Cancer Inst, 1981, 66(6): 1191-1308.
- [7] Heideberger C. Chemical carcinogenesis[J]. Cancer, 1977, 40(S1): 430-433.
- [8] 惠秀娟. 环境毒理学[M]. 北京: 化学工业出版社, 2003: 154-157.
- [9] 王英锋, 张姗姗, 李杏茹, 等. 北京大气颗粒物中多环芳烃浓度季节变化及来源分析[J]. 环境化学, 2010, 29(5): 369-375.
- [10] 郭清彬, 程学丰, 侯辉, 等. 大气PM₁₀中多环芳烃的污染特征[J]. 环境化学, 2010, 29(2): 189-194.
- [11] 彭华. 郑州市环境空气中多环芳烃污染状况及变化规律的研究[J]. 中国环境监测, 2008, 24(4): 75-78.
- [12] 摆亚军, 刘文新, 陶澍, 等. 河北省地表水中多环芳烃的分布特征[J]. 环境科学学报, 2007, 27(8): 1364-1369.
- [13] 曹治国, 刘静玲, 栾芸, 等. 滦河流域多环芳烃的污染特征、风险评价与来源辨析[J]. 环境科学学报, 2010, 30(2): 246-253.
- [14] 陆加杰, 杨琛, 卢锐泉, 等. 广州大学城珠江水域多环芳烃的污染特征[J]. 中国环境监测, 2009, 25(5): 86-88.
- [15] 王旭东, 李楠, 王磊, 等. 固相萃取与气相色谱-质谱联用测定水中痕量多环芳烃[J]. 环境污染与防治, 2010, 32(4): 25-27.

- [22] Pelissier-Rota M A, Pelosi L, Meresse P, et al. Nicotine-induced cellular stresses and autophagy in human cancer colon cells: A supportive effect on cell homeostasis via up-regulation of Cox-2 and PGE₂ production[J]. *Int J Biochem Cell Biol*, 2015, 65: 239-256.
- [23] Zang L, Xu Q, Ye Y, et al. Autophagy enhanced phagocytosis of apoptotic cells by oridonin-treated human histocytic lymphoma U937 cells[J]. *Arch Biochem Biophys*, 2012, 518(1): 31-41.
- [24] Zang L, He H, Ye Y, et al. Nitric oxide augments oridonin-induced efferocytosis by human histocytic lymphoma U937 cells via autophagy and the NF- κ B-COX-2-IL-1 β pathway[J]. *Free Radic Res*, 2012, 46(10): 1207-1219.
- [25] Wang LF, Chien CY, Yang YH, et al. Autophagy is deficient and inversely correlated with COX-2 expression in nasal polyps: a novel insight into the inflammation mechanism[J]. *Rhinology*, 2015, 53(3): 270-276.
- [26] Kang YJ, Mbonye UR, Delong CJ, et al. Regulation of intracellular cyclooxygenase levels by gene transcription and protein degradation[J]. *Prog Lipid Res*, 2007, 46(2): 108-125.
- [27] He J, Wang M, Jiang Y, et al. Chronic arsenic exposure and angiogenesis in human bronchial epithelial cells via the ROS/miR-199a-5p/HIF-1 α /COX-2 pathway[J]. *Environ Health Perspect*, 2014, 122(3): 255-261.
- [28] Wang R, Li M, Zhou S, et al. Effect of a single nucleotide polymorphism in miR-146a on COX-2 protein expression and lung function in smokers with chronic obstructive pulmonary disease[J]. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*, 2015, 10: 463-473.
- [29] Gong J, Chu Y, Xu M, et al. Esophageal squamous cell carcinoma cell proliferation induced by exposure to low concentration of cigarette smoke extract is mediated via targeting miR-101-3p/COX-2 pathway[J]. *Oncol Rep*, 2016, 35(1): 463-471.
- [30] 张超贤, 郭李柯, 郭晓凤. 环氧合酶-2-1195G/A 和锰超氧化物歧化酶9Ala/Val 基因多态性与高脂饮食的交互作用及其与溃疡性结肠炎的关系[J]. *中国医学科学院学报*, 2015, 37(1): 37-43.
- [31] 张志, 刘睿, 杨照环, 等. 环氧合酶2 遗传变异与吸烟交互作用影响肺癌易感性[J]. *中华预防医学杂志*, 2013, 47(8): 736-740.
- [32] Liao K, Xia B, Zhuang QY, et al. Parthenolide inhibits cancer stem-like side population of nasopharyngeal carcinoma cells via suppression of the NF- κ B/COX-2 pathway[J]. *Theranostics*, 2015, 5(3): 302-321.
- [33] Schonthal AH. Exploiting cyclooxygenase-(in)dependent properties of COX-2 inhibitors for malignant glioma therapy[J]. *Anticancer Agents Med Chem*, 2010, 10(6): 450-461.

(收稿日期: 2015-11-13)

(英文编辑: 汪源; 编辑: 汪源; 校对: 陶黎纳)

(上接第 694 页)

- [16] Patrolecco L, Ademollo N, Capri S, et al. Occurrence of priority hazardous PAHs in water, suspended particulate matter, sediment and common eels (*Anguilla anguilla*) in the urban stretch of the River Tiber (Italy)[J]. *Chemosphere*, 2010, 81(11): 1386-1392.
- [17] 陈慧, 黄要红, 蔡铁云. 固相萃取-气相色谱/质谱法测定水中多环芳烃[J]. *环境污染与防治*, 2004, 26(1): 72-74.
- [18] 王东红, 原盛广, 马梅, 等. 饮用水中有毒污染物的筛查和健康风险评估[J]. *环境科学学报*, 2007, 27(12): 1937-1943.
- [19] Liang Y, Fung PK, Tse MF, et al. Sources and seasonal variation of PAHs in the sediments of drinking water reservoirs in Hong Kong and the Dongjiang River (China)[J]. *Environ Monit Assess*, 2008, 146(1/2/3): 41-50.
- [20] 生活饮用水卫生标准: GB 5749—2006 [S]. 北京: 中国标准出版社, 2006.
- [21] 连进军, 叶兴南, 张鹤丰, 等. 秸秆燃烧释放的多环芳烃及其烷基衍生物[C]//持久性有机污染物论坛 2008 暨第三届持久性有机污染物全国学术研讨会论文集. 上海: 复旦大学环境科学与工程系, 2008: 214-215.

(收稿日期: 2015-12-03)

(英文编辑: 汪源; 编辑: 郑轻舟、洪琪; 校对: 丁瑾瑜)