
技术报告 No. 2011-002

中国居民膳食铝暴露风险评估

**RISK ASSESSMENT OF DIETARY EXPOSURE TO ALUMINUM
IN CHINESE POPULATION**

国家食品安全风险评估专家委员会

二〇一二年三月一日

致 谢

本次评估卫生部在经费和数据协调上给予了大力支持与帮助；国家食品安全风险评估中心和中国疾病预防控制中心营养与食品安全所、北京、河北、辽宁、吉林、黑龙江、上海、江苏、浙江、福建、江西、山东、河南、湖北、湖南、广东、广西、海南、重庆、四川、贵州及陕西等省（区、市）疾病预防控制中心为本次评估所用监测数据的采集和检测付出了辛勤劳动。得益于上述各相关单位的支持，本评估项目才得以顺利完成，在此一并表示由衷的感谢！

说 明

- 一、中国居民膳食铝暴露风险评估项目由国家食品安全风险评估专家委员会提出，受原中华人民共和国卫生部资助，由国家食品安全风险评估中心组织实施。
- 二、本报告引用的数据包括：2007-2009 年卫生部全国食品污染物监测网监测数据、2010 年中国部分省（市）含铝食品专项监测数据、2002 年中国居民营养与健康状况调查和 2009 中国居民营养与健康监测数据等。未征得数据提供方同意，不得以任何形式转载和利用上述数据。
- 三、本报告文献引用和数据选择无任何个人和学术偏向性，报告结论是基于现有数据，可能与基于其他数据所得出的结论存在差异；参与本报告撰写和评议的工作人员，与报告涉及的内容和结论无利益冲突。
- 四、本报告内容在正式公开之前属保密状态，未征得国家食品安全风险评估专家委员会同意，不得以任何形式引用。
- 五、本报告经专家委员会主任委员签字认可后生效。

国家食品安全风险评估专家委员会主任委员：



日期：2012-03-01

目 录

摘要	1
缩 略 语	6
一、前言	7
1. 任务来源.....	7
2. 评估目的.....	7
二、一般背景资料	8
1. 铝的理化性质.....	8
2. 机体摄入铝的来源.....	8
2.1 水.....	8
2.2 食品.....	8
2.2.1 食品中天然存在的铝.....	9
2.2.2 食品中含铝添加剂的使用.....	9
2.2.3 从食品接触材料中迁出.....	9
2.3 空气.....	9
2.4 含铝药物.....	10
3. 吸收、分布和排泄.....	10
3.1 吸收.....	10
3.2 分布.....	10
3.3 排泄.....	11
4. 国际组织及我国饮用水和食品中铝限量标准.....	11
三、危害识别	12
1. 动物毒性效应.....	12
1.1 急性毒性.....	12
1.2 亚急性及亚慢性毒性.....	12
1.3 生殖毒性.....	12
1.4 发育毒性.....	13
1.5 神经毒性与神经发育毒性.....	13
1.6 遗传毒性.....	14

1.7 致癌性.....	14
1.8 其它毒性.....	14
2. 对人类健康的影响.....	15
2.1 对人类神经系统的影响.....	15
2.2 对人类骨骼的影响.....	15
2.3 铝过量与癌症.....	15
四、危害特征描述	16
五、暴露评估	16
1. 食品中铝含量数据.....	16
1.1 数据来源.....	16
1.2 监测的食品种类.....	17
1.3 检测方法及数据处理.....	18
1.4 食品中铝含量监测结果.....	19
2. 含铝食品消费量数据.....	20
3. 膳食铝暴露量评估.....	21
3.1 预算法暴露评估.....	21
3.1.1 评估假设.....	21
3.1.2 铝摄入量计算.....	22
3.1.3 评估结果.....	22
3.2 基于我国现行食品中铝限量标准的理论评估.....	22
3.2.1 评估方法.....	22
3.2.2 评估结果.....	22
3.3 基于各类食品中铝实际含量的暴露评估.....	23
3.3.1 人群分组.....	24
3.3.2 地域划分.....	24
3.3.3 摄入量计算.....	24
3.3.4 评估结果.....	25
六、风险特征描述	32
1. 我国全人群膳食铝暴露风险.....	32

2. 北方地区居民膳食铝暴露风险.....33

3. 南方地区居民的膳食铝暴露风险.....33

4. 我国居民膳食铝暴露水平与其他国家及地区的比较.....34

5. 含铝添加剂对我国居民膳食铝暴露贡献的估计.....35

七、不确定性分析36

 1. 消费量数据的不确定性.....36

 2. 食物种类的不确定性.....36

 3. 数据代表性问题.....36

八、结论与建议37

九、参考文献39

中国居民膳食铝暴露风险评估

摘要

铝是人体非必需微量元素，食品中使用的含铝添加剂是人类膳食铝暴露的主要来源。鉴于铝摄入过量对健康的危害，联合国粮农组织/世界卫生组织（FAO/WHO）食品添加剂联合专家委员会（JECFA）于1987年第31次会议上，将铝的暂定每周耐受摄入量（PTWI）定为7mg/kg bw。但在2006年的第67次会议上，JECFA利用更新的毒理学资料，对其安全性进行重新评价，结果认为铝化合物在低于先前用来制定PTWI的染毒剂量下，仍可能对实验动物造成生殖毒性和神经发育毒性，因此将铝的PTWI由每周每公斤体重7mg降至每周每公斤体重1mg。2011年6月，在JECFA的第74次大会上，委员会依据每日每公斤体重30mg的未观察到不良作用水平（NOAEL），并利用100倍的安全系数，将铝的PTWI修订为每周每公斤体重2mg，并撤销先前执行的每周每公斤体重1mg的PTWI。新的PTWI适用于食品中所有含铝化合物，包括含铝食品添加剂。同时强调对于那些半减期长、在体内有蓄积的物质，一般不适合作为食品添加剂。为掌握我国含铝添加剂在食品中的使用现状，评估我国居民膳食铝暴露的健康风险，国家食品安全风险评估专家委员会组织开展了中国居民膳食铝暴露的初步风险评估工作。

本次评估所用食品中铝含量数据来自于2007-2009年全国食品污染物监测网和2010年加工食品中铝含量专项监测项目获得的11类食品共计6,654份样品的检测数据。食品消费量数据来自2002年中国居民营养与健康状况调查及2009年中国居民营养与健康监测。根据WHO逐级评估的原则，在筛选性评估和理论评估结果的基础上，应用食品中铝的实际残留监测结果和我国居民对含铝食品实际的膳食消费量数据，采用确定性评估方法，对全人群、不同性别-年龄组人群、北南方地区人群铝的膳食摄入量进行了评估。

一、我国居民膳食铝暴露评估

根据JECFA和欧洲食品安全局（EFSA）资料，绝大多数天然食品中的铝含

量小于 5mg/kg；一般人经膳食摄入的铝主要来自使用含铝添加剂的食品。鉴于饮用水和食品中本底含有的铝对人群膳食铝暴露的贡献很低，本次评估仅以使用含铝添加剂食品中的铝含量数据为基础，对我国居民膳食铝摄入量进行估计。

1、我国居民膳食铝摄入量评估

基于食物消费量数据和面粉、油条、馒头、面条、粉条、油饼、面包、海蜇、麻花、炸糕、膨化食品、其它面制品（包括饼干、糕点、月饼、面制小吃等）等使用含铝添加剂主要食品中铝实际含量数据的评估结果显示，我国居民膳食铝的平均摄入量为每周每公斤体重 1.795mg，尚未超过 PTWI；而高食物量消费人群的膳食铝摄入量（摄入量的 P97.5，下同）为每周每公斤体重 7.544 mg，是 PTWI 的 3.8 倍。

分性别-年龄组的评估结果显示，各年龄组人群的膳食铝平均摄入量总体呈现出随年龄降低而增加的趋势，其中以 2-3 岁年龄组最高，平均为每周每公斤体重 2.903mg，为 PTWI 的 1.5 倍；其次为 4-6 岁和 7-10 岁年龄组儿童，平均为每周每公斤体重 2.839mg 和 2.533mg，分别为 PTWI 的 1.4 和 1.3 倍；11-14 岁男童和女童的膳食铝平均摄入量位居第四，为每周每公斤体重 2.215mg 和 2.103mg，均为 PTWI 的 1.1 倍；15 岁以上各年龄组人群膳食铝平均摄入量均未超过 PTWI；值得注意的是，各性别-年龄组人群中高食物量消费人群的铝摄入量均已超过了 PTWI。

就个体铝摄入量的分布而言，我国全人群中 32.5% 的个体膳食铝摄入量超过 PTWI，其中以 4-6 岁年龄组的超 PTWI 个体比例最高，达 42.6%。

在所监测的各类食物中，面粉对全人群膳食铝摄入的贡献率最高（44%），其它依次为馒头（24%）、油条（10%）和面条（7%）。而 7-10 岁（男女 29%）和 11-14 岁儿童（男 21%，女 23%）膳食铝摄入的主要来源是膨化食品。

2、北方和南方人群膳食铝摄入量评估

我国北方和南方地区全人群膳食铝平均摄入量分别为每周每公斤体重 2.935mg 和 0.641 mg，分别占 PTWI 的 146.8% 和 32.1%，北方明显高于南方，是南方的 4.6 倍。性别-年龄分组评估结果显示，北方各性别-年龄组人群膳食铝平均摄入量均超过 PTWI，其中以 4-6 岁年龄组最高，为每周每公斤体重 5.142mg，

是 PTWI 的 2.6 倍;而南方各性别-年龄组人群膳食铝平均摄入量均未超过 PTWI。此外,北方和南方两地区高食物量消费人群的铝摄入量均超过 PTWI,北方是南方的 2.11-2.61 倍(摄入量 P97.5)。

北方和南方地区全人群中分别有 60.1%和 8.0%的个体膳食铝摄入量超过 PTWI,超 PTWI 的个体数北方是南方的 7.5 倍。分性别-年龄别的评估结果显示,北方各组人群膳食铝摄入水平超 PTWI 的个体比例最高达 80.2%(4-6 岁年龄组),而南方最高为 20.0%(2-3 岁年龄组)。

北方地区居民膳食铝摄入量的一半(50%)来自面粉,其次是馒头(26%)、油条(9%)和面条(4%),均属于面制品;面粉同样是南方地区居民膳食铝摄入的主要食品来源,但贡献率仅为 21%,其它依次是面条(19%)、馒头(14%)、油条(13%)、膨化食品(11%)、海蜇(5%)和粉条(5%)。铝含量最高的海蜇对南方居民膳食铝摄入的贡献率(5%)高于北方(<1%)。

二、严格执行食品中铝残留限量标准对人群膳食铝暴露的影响

如果严格执行我国现行食品中 100mg/kg 的铝残留限量标准,即禁止铝含量超过 100mg/kg 的食品在市场上流通,并假设超过限量标准的食品被清除后留下的市场空白由合格食品取代,那么我国全人群、北方和南方地区人群膳食铝的平均摄入量将分别由现在的每周每公斤体重 1.795mg、3.028mg 和 0.699mg 下降至 0.796mg、1.330mg 和 0.321mg;同理,全人群、北方和南方地区人群膳食铝平均摄入量超过 PTWI 的个体比例也将分别由 32.5%、60.1%和 8.0%下降至 9.8%、20.9%和 1.1%,可见严格执行标准将会有效降低我国居民膳食铝摄入的风险。

三、含铝添加剂对我国居民膳食铝暴露的贡献

2002 年营养调查结果显示,我国全人群对所有食品及饮料的日均消费量为 1072.6g/人,本次评估所涉及含铝添加剂食品的日均消费总量为 159.33 g/人,未涉及食品的日均消费量为 913.27g/人。假设食品中铝的天然本底含量采用欧盟建议的 5mg/kg,则我国居民通过天然含铝食物摄入的铝为每周每公斤体重 0.581mg (以 55 kg 体重计)。此外,基于饮用水中铝 0.2 mg/L 的限量值及我国推荐的每日 1.2 L 的饮水量进行估计,我国居民通过饮用水摄入的铝为每周每公斤体重 0.030

mg (以 55 kg 体重计)。综合考虑进食含铝添加剂的食品、食品中铝的本底含量和饮用水来源的铝,我国居民膳食铝总的平均暴露水平为每周每公斤体重 2.406 mg,是 PTWI 的 1.2 倍。其中含铝添加剂食品的贡献最高,占总摄入量的 75%。

四、各种含铝添加剂食品的安全消费水平

基于 PTWI 和各种食品中铝的平均含量,一个体重为 55 kg 的成人每周如消费 79g 海蜇、255g 油条、496 g 油饼、861g 麻花、871g 粉条、1110g 馒头、1304g 炸糕、2182g 膨化食品、3235g 面条、3890g 面包中的任何一种,其膳食铝摄入量就超过 PTWI。同理,体重为 30 kg 的儿童每周仅消费上述任何一种食品约一半的量,其膳食铝摄入量就超过 PTWI。

五、结论和建议

评估结果显示,我国全人群平均膳食铝摄入量低于 JECFA 提出的 PTWI (2 mg/kg 体重/周);然而,低年龄组和高食物消费量人群膳食铝摄入量均已超过 PTWI。面粉及面制品是我国膳食铝的主要来源。值得注意的是北方地区居民,由于面食消费量高,有 60%居民的铝摄入量超过 PTWI。相比之下,我国膳食铝摄入量高于其他国家。尽管这次评估由于缺少我国食品中铝含量的本底数据,且铝色淀中的铝也没有纳入,而只是一个初步的评估报告,但评估结果足以说明我国需要采取措施降低我国居民膳食铝摄入量,以降低铝摄入过量可能带来的健康风险。具体结论和建议如下:

1、高食物量消费者、北方地区居民和 14 岁以下儿童这三类亚人群通过添加含铝添加剂食品摄入的铝均已超过了健康指导值 PTWI,具有较高的健康的风险,需予以重点关注。

2、面粉、馒头、油条和面条是我国居民膳食铝摄入的主要食物来源。而油条、油饼、麻花、粉条和海蜇等食品中铝含量较高,提示上述食品在生产加工过程中可能存在含铝添加剂过量使用的情况。需要进一步深入调查研究。

3、膨化食品对 7-14 岁儿童膳食铝摄入的贡献较高,建议学校和相关部门加强宣传,正确引导该年龄段儿童的膳食消费。

4、虽然海蜇中铝含量较高，但由于其消费量低，因此对我国居民膳食铝暴露的贡献较低。但成人只要每周吃 79g 以上的海蜇，其铝的摄入量就会超过健康指导值，因此对于沿海及内陆地区经常食用海蜇的人需要提醒注意。

5、含铝添加剂食品是我国居民膳食铝暴露的主要来源，占经食物暴露铝总量的 75%，因此严格含铝添加剂的审批，限制含铝添加剂的使用范围和使用量，研制无铝添加剂代替有铝添加剂，开展高铝食品（如海蜇）加工新技术的研究，是目前降低我国居民膳食铝摄入的重要措施。同时，建议相关部门加强食品生产、流通、餐饮等环节的监管和查处力度，严厉打击超范围、超量滥用含铝食品添加剂的行为。

6、鉴于我国现行铝残留限量标准不足以保护北方地区居民、低年龄人群和高食物量消费者，建议相关部门尽快修订现行《食品添加剂使用标准》（GB2760-2011）中含铝添加剂的使用标准。

7、本次评估食品中铝的本底含量参考了国外的监测数据，而我国各类食品中铝真实的本底含量尚不清楚，也缺乏可能含有铝的所有食品的消费量数据，因此开展各类食品中铝本底含量及相应食品消费量调查，以此为基础进行我国居民膳食铝暴露量的精确评估是下一步工作的重点。

8、有必要针对铝色淀中铝特性、色淀中含铝量、相关食品中色淀使用量、色淀中铝检测方法等内容开展市场调查和专项研究，在获得数据的基础上完善我国居民膳食铝暴露水平评估。

缩 略 语

WHO	World Health Organization	世界卫生组织
FAO	Food and Agriculture Organization of the United Nations	联合国粮农组织
CAC	Codex Alimentarius Commission	国际食品法典委员会
JECFA	Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives	FAO/WHO 食品添加剂联合专家委员会
EFSA	European Food Safety Authority	欧洲食品安全局
IARC	International Agency for Research on Cancer	国际癌症研究机构
NOAEL	No Observed Adverse Effect Level	无可见有害作用水平
LOAEL	Lowest Observed Adverse Effect Level	最低观察到有害作用水平
LD ₅₀	Median Lethal Dose	半数致死剂量
LOEL	Lowest Observed Effect Level	最低观察到作用水平
PTWI	Provisional Tolerable Weekly Intake	暂定每周可耐受摄入量
LOD	Limit of Detection	检出限
ND	Not Detected	未检出

一、前言

1. 任务来源

铝是人体非必需微量元素，主要暴露途径为食品，而食品中使用的含铝添加剂是人类膳食铝暴露的重要来源。铝摄入过量对健康有损害作用，鉴于此，联合国粮农组织/世界卫生组织（FAO/WHO）食品添加剂联合专家委员会（JECFA）于1987年第31次会议上，将铝的每周暂定耐受摄入量（PTWI）定为每周每公斤体重7mg^[1]。但在2006年的第67次会议上，JECFA利用更新的毒理学资料，对其安全性进行重新评价，结果认为铝化合物在低于先前用来制定健康指导值的染毒剂量下，仍可能对实验动物有生殖毒性和神经发育毒性，因此决定将铝的PTWI由每周每公斤体重7mg降低至每周每公斤体重1mg^[2]。2011年6月，在JECFA第74次大会上，委员会依据未观察到铝不良作用水平（No Observed Adverse Effect Level, NOAEL）为每日每公斤体重30mg，并利用100倍的安全系数，将铝的PTWI重新修订为每周每公斤体重2mg，同时撤销先前执行的每周每公斤体重1mg的PTWI，新的PTWI适用于食品中所有含铝化合物，包括含铝食品添加剂。同时JECFA向国际食品法典委员会（Codex Alimentarius Commission, CAC）建议，应该依据最新的PTWI来制订食品中含铝添加剂限量标准^[3]。目前我国《食品安全国家标准食品添加剂使用标准》（GB2760-2011）中规定的食品中铝残留量标准（ $\leq 100\text{mg/kg}$ ，以干重计）是基于下调前的PTWI制订的。此外，我国近几年的监测结果显示，食品中含铝添加剂不规范使用现象严重，部分食品生产加工过程中可能存在过量或超范围使用含铝添加剂的情况。为了解我国含铝食品添加剂的使用现状及我国居民通过进食含铝添加剂的食品暴露铝的健康风险，国家食品安全风险评估专家委员会在2009年12月第一次工作会议上，将中国居民膳食铝暴露风险评估作为第一批优先启动的评估项目列入委员会2010年工作计划中，并于2010年全面启动项目评估所需数据的采集、分析和评估工作。

2. 评估目的

本次风险评估的主要目的是：

- (1) 初步掌握我国使用含铝添加剂的主要加工食品中铝的含量水平。
- (2) 评估我国居民通过食用添加含铝添加剂的主要加工食品摄入铝的情况和相关健康风险。
- (3) 为食品中铝残留限量标准的修订和含铝食品添加剂的审批、监管提供依据。

二、一般背景资料

1. 铝的理化性质

铝是银白色的金属，化学符号是 Al，原子序数 13，相对分子量 26.98，CAS 号 7429-90-5，熔点 660 ℃，沸点 2467 ℃，密度 2.7 g/cm³。地壳中铝含量丰富，活性很高，多以氧化态的 Al³⁺形式存在。铝是两性元素，既能与大多数稀酸发生缓慢反应，又可与苛性碱溶液发生强烈反应生成铝酸根离子^[2]。

2. 机体摄入铝的来源

2.1 水

水中的铝源自天然和人为污染，岩石与矿物质的风化作用是水中天然铝的主要来源。美国的分析数据表明，地表水中铝的含量高于地下水，铝含量高于 50μg/L 未净化地表水和地下水的比例分别为 55%和 4%^[6]。天然水中铝的浓度与水的 pH 值有关，一般中性水中铝含量范围为 1-50μg/L，但酸化水中铝的含量可高达 500–1000 μg/L^[7]。

此外，为了去除地表水中的微生物、颗粒物、某些重金属及不溶性有机化学物，地表水处理过程中使用的化学净水剂铝盐，也是造成饮用水中铝含量高的原因。但 JECFA 经过评估后认为，饮用水对人群铝暴露的贡献很低^[7]。

2.2 食品

食品中铝的主要来源为天然含有、加工过程中所使用的含铝添加剂、烹调储存过程中使用含铝调味品以及从铝制炊具和容器中迁移出的铝。不同食品和饮料中的铝含量差别很大，依食品种类、食品加工类型、含铝食品添加剂中的铝含量、

食品原料种植的地理环境不同而异^[2,5]。

2.2.1 食品中天然存在的铝

食用植物中的铝含量与植物的种类、部位及生长时间有关。植物的叶子、穗、果实及种子中的铝含量较高，茎部含量较低^[8]。Müller 等人(1998)^[9]对德国 128 个加工及未加工食物样品及饮料的分析数据表明，铝含量由高到低的食物依次是香料（平均含量：145 mg/kg 鲜基，范围：6.5–695 mg/kg）、可可及其制品（平均含量：33 mg/kg 鲜基，范围：9–103 mg/kg）、草本植物（平均含量：19 mg/kg 鲜基，范围：8–26 mg/kg）、蔬菜（平均含量：5.7 mg/kg 鲜基，范围：0.7–33 mg/kg）、肉类、香肠及内脏（平均含量：5.4 mg/kg 鲜基，范围：2.5 – 10 mg/kg）及水果（平均含量：0.4 mg/kg 鲜基，范围：0.4–2.6 mg/kg）。此外，虽然茶叶中铝含量较高，但溶入茶水中的量却很少，每杯茶水中约含有 0.4 mg 铝^[10]。

2.2.2 食品中含铝添加剂的使用

虽然铝天然存在于食品中，但大多数食品中的铝含量低于 5 mg/kg^[2,5]。含铝添加剂广泛用于加工食品中，如作为蓬松剂用于面制品；作为固化剂用于加工海蜇；作为抗结剂用于食物配料粉中；还可作为色淀用于糖衣、糖果染色。因此，由于使用含铝添加剂，导致加工面制品、粉条、海蜇等可能含有较高的铝。JECFA 认为，食用添加含铝添加剂的食品是人群（长期食用含铝药物的人群除外）铝暴露的主要途径^[2]。

2.2.3 从食品接触材料中迁出

由于铝质轻且具有延展性、抗拉性及抗腐蚀性等特性，因而被广泛用于食物和饮料包装用材料（如金属罐、复合纸板、纸盒、桶和铝箔）的生产。铝可从食品接触材料中迁移入食品，其迁移量与预包装食品加热的温度与时间、食物成分与 pH 值、食物基质中有机酸、盐和其它离子的含量等因素有关^[5]。酸性环境可促使铝从包装材料迁移到食品中。有研究表明，铝制炊具及餐具中的铝容易迁移入番茄酱、酸白菜等酸性及高盐食物中^[11]。瑞典的双份饭研究结果表明，经常使用铝制炊具及铝箔的女性比不使用者每天多摄入 2mg 的铝^[12]

2.3 空气

人体从空气中每天可吸入 0.05 mg 的铝；从事含铝作业生产的工人因吸入超细含铝粉尘，可能会暴露更多的铝^[5]。

2.4 含铝药物

含铝药物包括治疗胃溃疡的氢氧化铝、硫酸铝、海藻酸铝、甲铝液，治疗消化道出血的硅酸铝，治疗牙科疾病的碱式碳酸铝钠、铝瓷、多晶氧化铝陶瓷及疫苗中的铝佐剂等。服用抗酸剂和止痛药可摄入大量的铝^[2]。

3. 吸收、分布和排泄

3.1 吸收

动物实验和人体试验结果表明，食物及饲料中的铝在胃肠道的吸收率通常不足 1%^[13-15]。胃肠道对铝的吸收与铝化合物的形态、胃液的酸度、食物基质中铝络合剂的存在与含量、机体内甲状旁腺激素及维生素 D 的水平、小肠运动状况等因素有关^[16]。当胃液 pH<5 时，铝主要以 Al^{3+} 如 $[Al(H_2O)_6]^{3+}$ 形式存在^[5]，随着 pH 值的降低，铝化合物溶解度增加，游离的铝离子量增多，吸收量增加。食物中的柠檬酸盐、乳酸盐、有机羧酸络合剂、氟化物等可以促进铝的吸收，而磷酸盐、硅、多酚等则可降低铝的吸收^[17-19]。机体缺铁、锌、铜、钙和镁等矿物质时可使铝的吸收增加，此时摄入过量的铝可能存在潜在铝中毒的风险^[20]。

3.2 分布

铝被机体吸收后可分布并蓄积于皮肤、下消化道、淋巴结、肾上腺、甲状旁腺及多数软组织中。体内的铝约有一半蓄积于骨骼，约 1/4 蓄积于肺（多为吸入的不可溶性铝化合物）^[21]。铝在动物体内的分布与种属、接触铝的途径及铝化合物的种类有关。机体缺钙和镁可导致铝在脑组织和骨骼中的蓄积增加。血液中的铝可通过胎盘屏障进入胎儿体内或分泌至乳汁中^[22]。也可通过血脑屏障和脑脊液进入脑组织，但在脑细胞外液及脑脊液中的水平远低于其在血液中的水平^[23]。

3.3 排泄

机体吸收的铝主要以柠檬酸盐的形式经尿液排出,而未吸收的铝主要通过粪便排出体外。铝在人和动物体内的半减期依动物种属和铝盐的溶解性不同而异。一项研究显示,志愿者注射铝盐后,铝在体内的半减期最长可达 50 年。经静脉注射的低剂量铝可在大鼠脑组织中存在长达 150 天,该时间约为大鼠寿命的 1/5)。另一项研究显示,铝在兔子体内的半减期依脏器不同而异,脾脏、肝脏、肺脏、血清、肾皮质和肾髓质中的半减期分别为 113、74、44、42、4.2 和 2.3 天^[5]。

4. 国际组织及我国饮用水和食品中铝限量标准

1989年,WHO 正式将铝作为食品污染物加以控制。目前,WHO尚未制定饮水中铝的限量标准,但为了降低使用含铝净水剂可能对健康带来的风险,建议经大型水处理设备处理后的终端饮用水中铝含量不超过0.1mg/L,经小型水处理设备处理后的终端饮用水中铝含量不超过0.2mg/L^[24],目前许多国家已采纳了该建议。美国环境保护署(EPA)以水的感官特性良好为基础^[4],规定了饮用水中铝含量为50-200 µg/L的二级非强制性标准。我国《生活饮用水卫生规范(2001年修订版)》(GB/T5750-2001)中规定,生活饮用水中铝限量为0.2 mg/L。

膳食中的铝主要来自含铝添加剂的使用,为此国际食品法典委员会规定了各类食品中含铝添加剂的使用限量,限量依使用的含铝添加剂种类和被添加的食品类别不同而异,允许使用量从 30 mg/kg 至按生产需要量添加不等,具体见附录 1。

我国新发布的《食品安全国家标准食品添加剂使用标准》GB2760-2011 中批准使用的含铝添加剂有 14 种。其中硫酸铝钾和硫酸铝铵作为膨松剂和稳定剂可用于豆类制品、小麦粉及其制品、虾味片、焙烤食品、水产品及其制品、油炸食品和膨化食品等,而作为膨松剂的酸性磷酸铝钠可用于面糊、裹粉、煎炸粉、油炸面制品、焙烤食品等,这三种含铝添加剂使用时均按生产需要量添加,但最终食品中铝的残留量均≤100mg/kg(干样品,以 Al 计)(详见附录 2);对作为抗结剂和着色剂使用的其它含铝添加剂,未规定终产品中的铝残留量。

三、危害识别

1.动物毒性效应

1.1 急性毒性

金属铝和铝化合物的急性毒性较低。无机铝盐对大鼠和小鼠的急性经口 LD₅₀ 值依铝化合物的溶解度和生物利用率不同而异,大鼠为 162-750 mg /kg. bw (以铝计,下同),小鼠则为 164- 980 mg /kg. bw^[5]。

1.2 亚急性及亚慢性毒性

持续给大鼠含有磷酸铝钠 (288 mg 铝/kg.bw) 或氢氧化铝 (302 mg 铝/kg.bw) 的饲料 28 天,未发现与给药相关的毒性效应^[26]。每天经口给予比格犬碱性磷酸铝钠 (80 mg 铝/kg.bw), 26 周后动物出现进食量下降, 雄性动物伴有体重和睾丸重量降低及肝脏和肾脏组织病理学改变, 其观察到效应的最低剂量 (Lowest Observed Effect Level, LOEL) 为 75 – 80 mg 铝/kg.bw^[27]。大鼠饮用含硝酸铝 (104 mg 铝/kg bw) 的水 28 天, 脾和肝均出现轻微的组织病理学改变, 其未观察到不良作用水平 (No observed adverse effect level, NOAEL) 为 52 mg 铝/kg bw^[28]。有研究表明, 以硫酸铝给大鼠灌胃 21 天, 在 17.2mg 铝/kg.bw 的剂量水平即可引起大鼠肝、肾组织的轻度组织病理学改变, 其严重程度与染毒剂量水平呈正相关^[29--32], 且肾切除动物对铝的敏感性高于正常者^[33]。

1.3 生殖毒性

铝具有生殖毒性。研究表明, 雄性小鼠交配前腹腔注射一定剂量的硝酸铝染毒四周以上, 对睾丸有明显毒性, 表现为睾丸及附睾的重量减轻、精子活力降低、数量减少、生殖能力下降, 其 NOAEL 值为 50 mg 铝/kg bw。但当染毒途径改为灌胃时, 则未观察到对雄性小鼠生殖能力的影响^[34]。以 34 mg/kg bw (相当于 6.4 mg 铝/kg bw) 氯化铝对雄兔每天灌胃持续 16 周, 可引起雄兔睾丸重量及精液质量的下降^[35]。以 75 mg 铝/kg bw 的碱性磷酸铝钠灌胃雄性比格犬 26 周, 则出现睾丸重量下降和生殖上皮细胞的退化^[27]。铝对雌性动物生殖能力的影响研究较少。Agarwal 等在雌性大鼠怀孕 5 天到 15 天期间, 分别以 0、5、25、50、250、

500 和 1000 mg/kg. bw/d 剂量的乳酸铝水溶液对其灌胃, 结果显示, 实验组大鼠除了暂时性发情周期改变外, 未发现其生殖能力的异常^[36]。

1.4 发育毒性

铝对小鼠发育的影响包括胎鼠出生体重下降、生长迟缓、内脏和骨骼畸形、骨化程度降低、骨发育抑制及出生后生长发育抑制等^[37, 38]。给小鼠及大鼠灌胃染毒高剂量的硝酸铝、氯化铝或乳酸铝后, 均呈现一定的胚胎毒性^[39]。给出生后的兔子皮下注射乳酸铝盐, 出现了骨形成抑制的现象, 表明骨骼是铝发育毒性的一个重要靶器官。此外, 铝还可抑制小鼠和大鼠的大脑发育^[3]。

Domingo 等的研究表明, 经口摄入铝对动物发育影响的严重程度与铝化合物的溶解性有关, 铝化合物的溶解度大, 生物利用率就高^[37], 毒性就大。如经口灌胃硝酸铝对大鼠胚胎毒性的 LOAEL 为 13mg 铝/kg bw, 但大鼠经饲料暴露氯化铝和乳酸铝的 NOAEL 却为 100 mg 铝/kg bw。还有研究表明, 给大鼠灌胃 264 mg 铝/kg bw 的氯化铝溶液并未观察到有胚胎毒性^[3, 40-41]。对怀孕小鼠在怀孕 6 天到 15 天期间灌胃染毒 300 mg/kg 的氢氧化铝 (以铝计), 也未观察到对胚胎/胎儿及母体的毒性^[40, 42]。

1.5 神经毒性与神经发育毒性

神经系统是铝作用的主要靶器官, 动物实验结果表明, 随着铝摄入量的增加, 铝在大鼠海马中的富集增加而铁、锌含量下降, 由此导致运动行为和短期记忆能力下降^[43]。高剂量铝可抑制大脑神经细胞的分化及功能, 并呈现出剂量 - 反应关系, 其机制可能是抑制神经细胞抗氧化能力, 并产生脂质过氧化反应而导致细胞各种膜结构的损害^[44]。赵长安等研究发现, 长期低剂量给予铝可导致大鼠端脑皮质和海马神经细胞损伤, 端脑皮质雌激素受体亚型表达量异常, 血液雌激素水平降低等, 这些变化与阿尔茨海默病变化类似^[45]。

将体外培养的大鼠全胚胎暴露于 $\text{Al}_2(\text{NO}_3)_3$, 结果发现, Al^{3+} 可显著抑制胚胎的生长发育和器官形成, 导致胚胎发育畸形, 主要表现为神经管缺陷、脑发育不良和体曲异常。 AlCl_3 可经胎盘或乳汁进入胎鼠或乳鼠脑内而改变鼠脑内一氧化氮合酶(nNOS)的表达, 并通过干扰 Glu-NO-cGMP 信号通路影响学习记忆、运动能力等神经行为^[46]。

1.6 遗传毒性

铝可与 DNA 形成复合物, 并与 DNA 及染色体蛋白发生交联作用。Wedrychowski 等研究发现, 腹水肝肿瘤细胞在体外暴露于铝时, 可发生铝与细胞质蛋白及 DNA 的交联作用^[47]。DNA 交联可影响 DNA 的构象及复制, 从而增加染色体断裂和畸变的可能性。Manna 等以一定剂量的 AlCl_3 作用于小鼠骨髓细胞, 发现染色单体断裂 (包括裂隙、断裂、异位和成环) 显著增加^[48]。Roy 等发现, 大鼠长期接触 $\text{Al}_2(\text{SO}_4)_3$ 或 $\text{KAl}(\text{SO}_4)_2$ 可使骨髓细胞染色体畸变率增加^[49]。铝化合物还可引起大鼠、小鼠和仓鼠腹腔细胞及人类白细胞的染色体畸变^[50]。Arlık 等人发现, 铝在 $\text{pH}>6$ 的环境里对 DNA 双螺旋结构具有稳定作用, 但在低 pH 环境中铝却能降低 DNA 的稳定性^[51]。此外, 体内外试验均发现, 铝可特异性抑制 ADP-核糖基化的作用, 而 ADP-核糖基化是 DNA 修复的一个重要环节^[52]。目前尚未在 Ames 实验中发现铝及其盐类具有致突变作用^[53-56]。

1.7 致癌性

腹腔及静脉注射方式长期给小鼠、兔和豚鼠染毒铝粉、 $\text{Al}(\text{OH})_3$ 、 Al_2O_3 、 AlPO_4 , 均未发现这些物质对动物的潜在致癌性, 因此目前尚无动物实验证据表明铝具有致癌性^[54, 56, 57]。

1.8 其它毒性

骨骼是机体铝蓄积的主要部位。铝蓄积于骨骼一方面可对骨骼产生毒性作用, 另一方面骨骼可作为铝的蓄积库。骨骼中过量蓄积的铝可引发“铝骨病”, “铝骨病”的特点为骨软化、对维生素 D 的敏感性下降、骨吸收细胞减少、未矿化骨体积增加等, 并随着骨组织的代谢铝可长时间持续释放入血液中。铝主要沉积在骨骼钙化骨的边缘 (即矿化骨、未矿化骨交界面) 而引起骨软化。骨软化组织学改变的严重程度与铝在钙化骨边缘的沉积程度相关。体外研究发现, 铝可通过直接干扰小鼠骨细胞的代谢及对甲状旁腺激素和 $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ 的反应而影响骨骼的重建, 并抑制骨胶原的形成及骨细胞的增殖^[58]。Bushinsky 等人在新生鸡胚成骨细胞中加入 10^{-7}mol/L 的铝作用 24h, 结果发现铝可进入骨细胞中而影响钙的转运^[59]。还有研究表明, 大鼠、狗、猪通过腹腔或静脉注射一定剂量的铝及其不

同化合物，结果出现骨形成和类骨质成熟的抑制，并引起骨基质的减少^[60-62]。其中狗和猪等大型动物的软骨症表现与人类极其相近^[63]。

2. 对人类健康的影响

2.1 对人类神经系统的影响

部分研究结果表明，过量暴露铝与老年性痴呆的发生存在一定相关^[64-69]。但 JECFA 和 EFSA 等依据已掌握的关于老年性痴呆的知识，并综合已有流行病学研究证据后，认为通过食物、饮水、医疗产品和化妆品等途径暴露铝与老年性痴呆的发生尚无明显的相关性^[2,5]。何淑嫦、郭智勇等研究发现，职业暴露铝的作业人员会出现明显的神经功能性改变，表现为消极情感增加、感知/运动速度下降和精确度降低、副交感神经调节功能降低等^[70]。Bishop 等对静脉营养早产儿的研究发现，接受含 Al^{3+} 的普通静脉营养液者，18 个月龄时的 Bayley 智力发育指数低于接受不含 Al^{3+} 的静脉营养液组，智力发育指数降低的程度与接受含 Al^{3+} 营养液的时间长短有关^[46]。

2.2 对人类骨骼的影响

20 世纪 70 年代后期开展的流行病学调查研究发现，铝与骨软化病和脑病的发生相关^[71]。当食物中铝含量超过一般膳食中铝含量的 5-10 倍时，就可降低饮食中磷的吸收率和吸收量，导致血磷及机体总磷量减少，骨骼含钙量降低，引起骨软化及骨折^[72]。铝可通过与钙、磷以及与维生素 D 作用而引起骨骼的损伤和变形，发生软骨病、骨质疏松症等^[73]。

2.3 铝过量与癌症

目前关于铝致癌性的资料较少。有限的流行病学研究发现，人类在特定的环境中职业暴露铝可增加肺癌和膀胱癌的发生率，但这一结果可能受环境中存在的其他化学物质如多环芳烃、芳香胺、硝基化合物及石棉的影响。目前非职业人群暴露铝尚未发现患肿瘤风险升高的证据，也没有因使用医用铝制剂及膳食暴露铝致癌的流行病学证据，现有的研究结果尚不能作出铝具有致癌作用的结论^[54, 56]，因此国际癌症研究机构 (International Agency for Research on Cancer, IARC) 认为铝本身不是人类致癌物^[3]。

四、危害特征描述

JECFA 曾在 1987 年第 31 次会议上根据一项为期 189 天的比格犬喂养毒理学试验结果, 得出铝在 110mg/kg bw 染毒剂量下未对比格犬产生任何毒效应, 据此将铝的 PTWI 定为 7mg/kg bw^[1]。在 2006 年的第 67 次会议上, JECFA 利用已更新的铝毒理学资料, 再度对铝的安全性进行评价, 结果认为铝化合物即使在低于先前用来制定健康指导值的染毒剂量时, 仍可能会对实验动物造成生殖毒性和发育神经毒性, 因此决定将铝的暂定 PTWI 由 7mg/kg bw/w 降至 1mg/kg bw/w^[2]。2011 年 6 月, 在 JECFA 的第 74 次大会上, 委员会依据 30mg/kg bw 的 NOAEL 值和 100 倍的安全系数, 将铝的 PTWI 重新修订为 2mg/kg bw/w, 同时撤销先前执行的 1mg/kg bw/w 的 PTWI, 新的 PTWI 适用于食品中所有含铝化合物, 包括含铝食品添加剂^[3]。本次评估使用了 JECFA 最新制定 2mg/kg bw/w 的 PTWI 值, 对我国居民通过主要含铝添加剂食品暴露铝进行风险评估。

五、暴露评估

1. 食品中铝含量数据

1.1 数据来源

本次评估所用主要含铝添加剂食品中铝含量数据分别来自我国 2007-2009 年全国食品污染物监测网和 2010 年中国疾病预防控制中心营养与食品安全所 (简称营养食品所) 组织的加工食品中铝含量专项监测项目, 共计监测样本 6654 份, 样本量年度分布情况详见图 1。参加数据采集的单位均为省级及以上并通过国家分析质量认证的检验机构。数据采集前所有检测单位均经过统一的方法学和实验技术培训, 样品检测过程中参加并通过营养食品所统一组织的盲样考核, 因此监测数据是在严格的分析质量控制条件下获得的。

监测样本来自四川、贵州、江西、湖南、广西、重庆、浙江、上海、江苏、湖北、海南、广东、福建、黑龙江、陕西、山东、辽宁、吉林、河南、河北、北京共计 21 个省 (自治区、直辖市), 各省样本量分布见图 2。各地所检测样品均为当地市场销售的食品, 代表了当地居民实际消费的食品品种, 因此结果具有较

好的代表性。

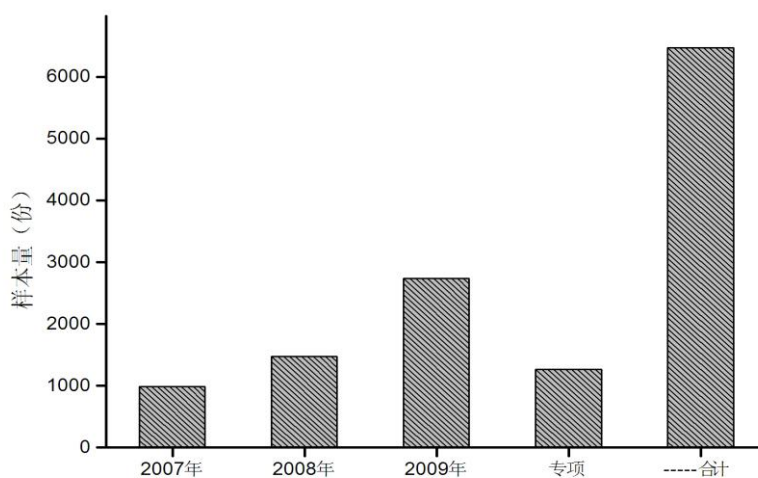


图 1 本次评估用食品样本量的年度分布

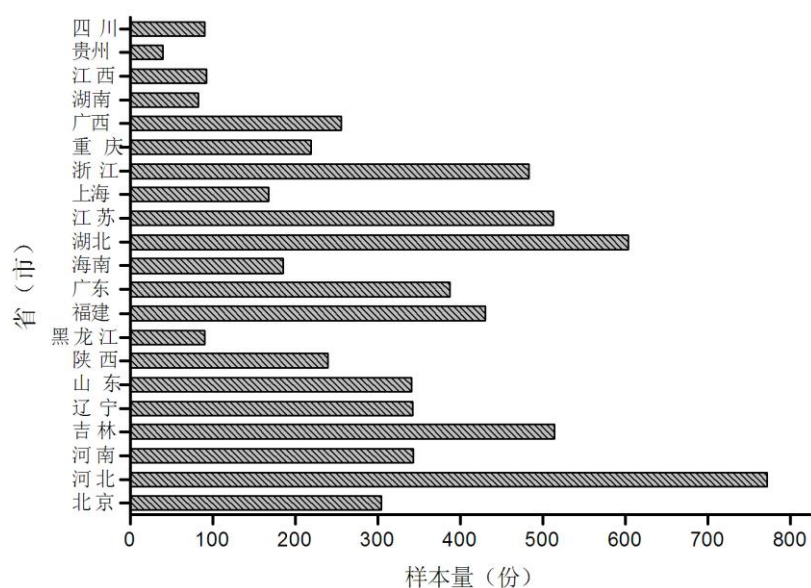


图 2 各省（市）监测含铝食品样本量

1.2 监测的食品种类

据 WHO 报道，正常饮用水中铝的含量不超过 0.2mg/L，普通食物中铝的本底含量通常低于 5mg/kg^[2]。因此进食含铝食品添加剂的食品是一般人群暴露铝的主要途径，约占机体铝暴露总量的 95%以上^[75]。鉴于此，本次评估重点考虑进

食含铝添加剂食品对人类健康的影响，监测的食品品种主要包括面粉、油条、油饼、炸糕、麻花、馒头（花卷）、面包、面条、粉条（粉丝）、海蜇、膨化食品等 11 类。各类食品监测的样本量见表 1。由表可见，在监测的所有食品中，主食馒头的样本量最多，为 1618 份，占总样本量的 24%，其次分别为油条、膨化食品和海蜇，分别占总样本量的 17%、14%和 12%。

表 1 各种含铝食品检测的样本量

食物类别	样本量（份）
油条	1120
油饼	246
炸糕	135
麻花	451
馒头	1618
面包	251
面条	444
粉条	524
海蜇	813
膨化食品	933
面粉	119
合计	6654

1.3 检测方法及数据处理

本次评估中的样品分析按照面制食品中铝的测定（GB/T5009.182-2003，修订稿）方法统一进行，但实际检测中，各实验室间的 LOD 存在着一定的差异，实际 LOD 范围为 1-12mg/kg。为了保证检测结果的统一和评估的保守性，本评估默认所有食品样品均是在可食状态下实施检测（面粉除外），这样虽可能高估膳食铝暴露水平，但符合暴露评估的基本原则。在所分析的全部食品样品中，铝的检出率范围为 50%（面包） - 100%（海蜇），具体见图 3。按照 WHO 全球环境监测系统/食品污染监测与评估规划（GEMS/FOOD）第二次会议关于“食品中低水平污染物可信评价”中对未检出数据的处理原则，本次评估对未检出的数据均赋予 1/2LOD 值进行统计。

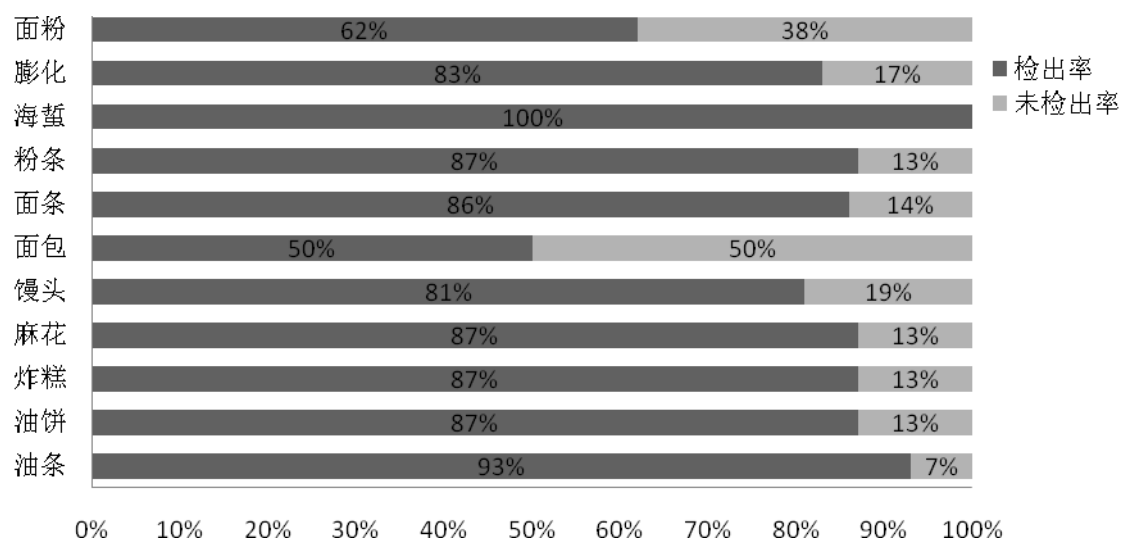


图 3 各类食品中铝残留检出率 (%)

1.4 食品中铝含量监测结果

各类食品中铝含量监测结果见表 2。由表可见,在检测的 11 种食品共计 6,654 份样品中,铝的平均含量为 303.8mg/kg,中位数为 57.8mg/kg,最高含量达 34678.9mg/kg。其中全部海蜇样品均可检出铝,且是铝含量最高的食品,平均含量为 1391.8mg/kg,其次为油条 (429.7mg/kg)、油饼 (221.9mg/kg)、麻花 (127.7mg/kg) 和粉条(126.3mg/kg)。上述 5 种食品单个样品中铝含量最高超标范围 8.8 倍 (粉条) - 346.8 倍 (海蜇)。值得指出的是,作为我国居民早餐主食的油条,其铝含量无论是均数还是中位数,均超过国家残留限量标准,分别是残留限量标准的 4.3 倍和 3.4 倍,说明这些食品在生产加工过程中普遍存在过量使用含铝食品添加剂的情况。馒头、炸糕、面粉、膨化食品、面包和面条中铝的平均含量未超过残留限量规定。

表 2 各种食品中铝含量结果

食物类别	监测样本 (份)	各种食品中铝含量 (mg/kg)				
		平均值	P50	P90	P97.5	最大值
海蜇	813	1391.8	413.9	2549.9	10995.6	34678.9
油条	1120	429.7	340.0	935.4	1396.8	7900.0
油饼	246	221.9	72.3	693.0	1000.6	2000.0
麻花	451	127.7	62.0	345.0	574.3	1238.9
粉条	524	126.3	76.4	341.7	473.6	879.6
馒头	1618	99.1	32.2	266.0	569.0	2022.0
炸糕	135	84.3	22.4	232.4	568.5	1000.0
面粉	119	75.8	25.0	284.2	334.7	574.8
膨化食品	933	50.4	27.6	108.7	245.6	768.0
面条	444	34.8	16.6	88.8	125.2	344.8
面包	251	28.3	15.3	50.1	136.2	484.6
合计	6654	303.8	57.8	644.7	1600.0	34678.9

2. 含铝食品消费量数据

本次评估用面粉、油条、油饼、炸糕、麻花、馒头、面包、面条、其它面制品、粉条和海蜇等 11 类食品的消费量数据来自 2002 年中国居民营养与健康状况调查结果，而膨化食品的消费量数据来自 2009 年中国居民营养与健康监测数据库。其中 2002 年中国居民营养与健康状况调查是采用多阶段分层整群随机抽样方法，通过连续 3 天 24 小时回顾法，按照经济发展水平及类型将全国各区县划分为大城市、中小城市、一类农村、二类农村、三类农村、四类农村共 6 类地区，获得了全国共计 68,959 名调查对象的食物消费量数据。而 2009 中国居民营养与健康监测则在北京、山西、黑龙江、浙江、安徽、山东、广东、贵州 8 省(直辖市)的 16 个监测点、选取 5130 户常住人口约 16000 人进行调查。其中对 2/3 的样本户进行了入户 3 天 24 小时回顾调查和食物频率表调查。我国全人群、南方和北方地区居民对本次评估涉及的主要食品的每日平均消费量见表 3。由表 3 可见，全国范围内面粉、馒头、面条和膨化食品平均消费量相对较高，北方面粉及面制食品的平均消费水平明显高于南方。

表 3 我国居民对主要含铝食品的平均消费水平

食物种类	平均每日食物消费量 (g)		
	全国	北方	南方
面粉	74.04	141.72	13.81
馒头	32.07	59.94	7.28
面条	27.24	29.35	25.37
油条	3.26	5.28	1.45
粉条	3.01	4.30	1.86
油饼	1.25	2.01	0.58
面包	1.76	1.76	1.76
海蜇	0.14	0.05	0.21
麻花	0.13	0.21	0.06
炸糕	0.06	0.11	0.02
膨化	9.92	10.58	9.20
其它面制品*	6.45	8.53	4.60

注：南北方划分以长江为界

*其它面制品包括饼干、糕点、月饼、面制小吃等

3.膳食铝暴露量评估

根据 WHO 对食品添加剂逐级评估的原则，本次评估首先基于我国现行《食品安全国家标准食品添加剂使用标准》中规定的食品中铝最大允许残留限量（100mg/kg）和标准人每天摄入的食物极限值，利用丹麦预算法对铝的膳食暴露水平进行筛选性评估；继而以我国居民实际的膳食消费数据和 100mg/kg 的铝最大允许残留量为基础进行理论评估；如果理论评估结果超过 PTWI，则采用食品中铝的实际残留监测结果和我国居民对含铝食品实际的膳食消费量数据进一步评估。

3.1 预算法暴露评估

3.1.1 评估假设

预算法暴露评估中需要分别对食品消费量、食品中铝的残留水平及含铝固态食品占总固态食品的比例等参数进行规定，具体为：

食品消费量：考虑到消费者的最大生理限量，假设一个体重 55kg 的标准人每天消费固态食品的极限值为 3kg，则每人每天每公斤体重消费的固态食品为 0.05kg。

铝残留水平：假设固态食品中铝的残留水平为我国《食品安全国家标准食品

添加剂使用标准》GB2760-2011 中规定的 100mg/kg 最大允许残留限量。

含铝固态食品占总固态食品的比例：该比例是人为设定。欧洲对含铝固态食品占总固态食品的默认比例为 12.5%，如果所评估的食品添加剂使用范围较广，该比例可提高至 25%。本次评估将该比例设定为 25%。

3.1.2 铝摄入量计算

铝的每日理论最大暴露量 (mg/kg bw) = 固态食品中铝的最大允许残留量 (mg/kg) × 0.05 (kg/kg bw) × 含铝固态食品占总固态食品的比例 (25%)

3.1.3 评估结果

预算法评估结果显示，我国居民因消费添加含铝添加剂的食品而摄入的铝为每日每公斤体重 1.25mg，每周的摄入量为 8.75mg/kg bw，已经超过 JECFA 规定 2mg/kg bw 的 PTWI。但由于预算评估方法较保守，属于筛选性评估，根据 WHO 逐级评估的原则，当预算法评估结果显示铝的摄入量超过 PTWI 时，需采用更加精确的确定性评估方法对居民的实际膳食铝摄入量进一步评估。

3.2 基于我国现行食品中铝限量标准的理论评估

3.2.1 评估方法

为了评价我国现行《食品安全国家标准食品添加剂使用标准》GB2760-2011 中规定的 100mg/kg 铝最大允许残留量对人群健康的保护力度，假设所有使用含铝添加剂食品中铝的含量均为 100 mg/kg，人群体重按 2002 年中国居民营养与健康状况调查中全人群实际的平均体重（约 55kg）计，结合我国人群对可能使用含铝添加剂主要食品如面粉、油条、馒头、面条、粉条、油饼、面包、海蜇、麻花、炸糕、膨化食品、其它面制品（包括饼干、糕点、月饼、面制小吃等）等的实际消费量数据，计算人群每周每公斤体重铝的理论摄入量。

3.2.2 评估结果

评估结果显示，虽然我国居民通过任何一种含铝添加剂食品平均摄入的铝量范围为每周每公斤体重 0.001-0.942mg，均未超过 JECFA 规定的 PTWI（见表 4），但我国人群通过使用含铝添加剂食品每周每公斤体重铝的理论平均摄入量为 2.027mg，已超过 JECFA 所制定的 PTWI（2mg/kg）值，占 PTWI 的 101.35%，其中面粉的贡献率最高（46.47%），其次是馒头（20.13%）、面条（17.12%）和

膨化食品（6.21%）。而消费水平及消费频次较低的油条、油饼、炸糕、麻花、面包、粉条（粉丝）、海蜇及其它面制品（包括饼干、糕点、月饼、面制小吃等）等对人群膳食铝暴露的贡献率均不到 5%。

此外，按照目前的膳食消费模式和食物消费量，我国现行 100mg/kg 的食品中铝残留限量标准将会导致 39.7% 的人群铝摄入量超过 PTWI，健康风险较高，提示我国现行食品中铝的残留限量标准可能偏高，如能适当降低，则可更有力地保护大多数人的健康。这一评估结果同时也提示，有必要进一步采用食品中铝的实际含量数据进行更精确的暴露量评估。

表 4 基于食品中铝残留限量的理论暴露量评估

食品种类	平均每日食品消费量, g	食品中铝限量值, mg/kg	每周每公斤体重铝暴露量, mg	铝暴露量占 PTWI%	食物贡献率%
面粉	74.04	100	0.942	47.10	46.47
馒头	32.07	100	0.408	20.40	20.13
面条	27.24	100	0.347	17.35	17.12
膨化	9.92	100	0.126	6.30	6.21
其它面制品	6.45	100	0.082	4.10	4.05
油条	3.26	100	0.041	2.05	2.02
粉条	3.01	100	0.038	1.90	1.87
面包	1.76	100	0.022	1.10	1.09
油饼	1.25	100	0.016	0.80	0.79
海蜇	0.14	100	0.002	0.10	0.10
麻花	0.13	100	0.002	0.10	0.10
炸糕	0.06	100	0.001	0.05	0.05
合计	159.33	-	2.027	101.35	100.00

3.3 基于各类食品中铝实际含量的暴露评估

JECFA 和欧洲食品安全局认为，绝大多数天然食物中铝的本底含量<5mg/kg，只有少数的香料、可可及草药中铝含量较高^[2,5]（详见表 5），但由于这些物质的消费量均很低，因此对居民膳食铝暴露的贡献很小。人体铝暴露的主要来源是添加含铝添加剂的食品，一般从添加含铝添加剂食品中摄入的铝占总铝摄入量的 95%以上^[75]。而饮用水中的铝源自含铝水处理剂的使用，一般含量很低，JECFA 经过评估后认为，饮用水对人群铝暴露的贡献很低^[2]。因此，本次评估未考虑食物中铝的本底含量和饮用水中的铝含量，仅以可能添加含铝添加剂主要食品中的铝含量数据为基础对我国居民膳食铝摄入量进行了估计。

表 5 食品中铝的本底含量*

食物种类	铝含量范围, mg/kg	平均浓度, mg/kg
香料	6.5-695	145
可可	9-103	33
草药	8-26	19
蔬菜	0.7-33	5.7
肉类	2.5-10	5.4
水果	0.4-2.6	1.5
大多数食品	<5	

* 引自 JECFA 评估报告 (WHO Technical Report Series, No. 940, 2007.)

3.3.1 人群分组

本次评估在对全人群铝摄入量进行评估的基础上,还分别对不同性别-年龄组人群的膳食铝暴露量进行评估。根据人群能量摄入量、消费模式以及铝的危害特征,将人群分为以下 8 个性别-年龄组: 2-3 岁(不分性别)、4-6 岁(不分性别)、7-10 岁(不分性别)、11-14 岁(男、女)、15-17 岁(男、女)、18 岁-59 岁(男、女)及 60 岁以上(男、女)。

3.3.2 地域划分

考虑到我国南北方在含铝添加剂加工面制食品消费习惯上的差异,此次评估在对全国整体水平进行评估的基础上,还分别对南北方地区人群的膳食铝摄入水平进行了估计。南北方的划分以长江为界。

3.3.3 摄入量计算

本次评估以 2002 年全国营养与健康状况调查中被调查个体的实际食物消费量和体重数据为基础,,结合面粉、油条、馒头、面条、粉条、油饼、面包、海蜇、麻花、炸糕、其它面制品(包括饼干、糕点、月饼、面制小吃等)等主要食品中的铝含量均值,采用简单分布模型(确定性评估)的方法,计算每个个体每周每公斤体重铝的摄入量,计算公式为:

$$\text{Exp} = \sum_{i=1}^n \frac{(F_i \times C_i)}{W} \times 7$$

其中: Exp 为某个体每周每公斤体重铝的摄入量,单位为 mg/kg bw/w

Fi 为某个体第 i 种食物的消费量,单位为 g/d

Ci 为第 i 种食物中铝的含量,单位为 mg/kg。

W 为某个体的体重，单位为 kg。

在得到个体通过上述各种食物摄入总铝量的基础上，每个个体再加上膨化食品来源的铝平均摄入量^a，最终可获得 68,959 名被调查者铝摄入量的频数分布，并可计算全人群及不同性别-年龄组人群铝摄入量的平均值、摄入量的第 90(P90) 和第 97.5(P97.5) 百分位数值。在计算个体通过某一种食物的铝摄入量时，所有个体之间除了食物消费量不同外，铝含量数据均采用该种食物中的铝含量均值，因此铝摄入量的 P97.5 反映了高食物量消费人群的铝摄入量。

3.3.4 评估结果

3.3.4.1 我国全人群膳食铝摄入量评估

根据所监测 11 种食品中铝的平均含量和相应食品的个体消费量，进行我国全人群的膳食铝摄入量估计，结果见表 6。由表可见，我国全人群通过本次评估所监测的任何单一一种含铝食品的平均铝摄入量范围为每周每公斤体重 0.001-0.787mg，均未超过 JECFA 规定的 PTWI。但面粉高消费量人群的铝摄入量（摄入量的 P97.5，下同）为每周每公斤体重 4.835 mg，是 PTWI 的 2.4 倍；油条、馒头高消费量人群的铝摄入量分别为每周每公斤体重 2.572 mg 和 3.948 mg，分别超过 PTWI 的 1.3 倍和 2.0 倍；而其它几种食品即使是高食物消费量者，铝的摄入量也未超过 PTWI。全人群通过上述主要含铝添加剂食品的铝平均摄入量为每周每公斤体重 1.795mg（占 PTWI 的 89.8%），尚未超过 PTWI，而高食物量消费人群通过各种食品的铝摄入量为每周每公斤体重 7.660mg，是 PTWI 的 3.8 倍。

^a 膨化食品来源的铝平均摄入量，是以 2009 年中国居民营养与健康监测中膨化食品的平均消费量和全人群的平均体重数据为基础，结合该食品中的铝含量均值进行计算。

表 6 我国全人群的膳食铝摄入量

食品种类	膳食铝摄入量 (mg/kg bw/w)				
	均数	P50	P90	P97.5	最大值
面粉	0.787	0	2.707	4.835	47.060
油条	0.184	0	0	2.572	25.490
馒头	0.424	0	1.439	3.948	24.032
面条	0.133	0	0.446	0.859	5.111
海蜇	0.022	0	0	0	42.471
粉条	0.053	0	0	0.631	9.031
油饼	0.037	0	0	0	14.539
面包	0.007	0	0	0.112	1.903
麻花	0.003	0	0	0	9.243
炸糕	0.001	0	0	0	1.632
膨化食品	0.076	0	0.086	0.799	14.118
其它面制品*	0.074	0	0.223	0.811	16.710
合计	1.795	0.932	4.652	7.660	47.060

*2002 年中国居民营养与健康状况调查中有消费量记载的其它面制品包括饼干、糕点、月饼、面制小吃等。鉴于 2007-2009 年污染物监测网及 2010 年专项监测中未对该类食品进行监测,故本次评估中所需的该类食品中铝含量数据是以面粉中的铝残留数据代替。

3.3.4.2 不同性别-年龄组人群膳食铝摄入量及分布

采用各种食品中铝平均含量和相应食品的个体消费量数据,进行我国不同性别-年龄组人群的膳食铝摄入量估计。结果显示,各年龄组人群的膳食铝平均摄入量总体呈现出随年龄降低而增加的趋势,其中以 2-3 岁年龄组摄入量最高,平均为每周每公斤体重 2.903mg,为 PTWI 的 145.2%;其次为 4-6 岁和 7-10 岁年龄组儿童,平均为每周每公斤体重 2.839mg 和 2.533mg,分别为 PTWI 的 142.0% 和 126.7%;11-14 岁的男童和女童的膳食铝平均摄入量位居第四,分别为每周每公斤体重 2.215mg 和 2.103mg,分别为 PTWI 的 110.8%和 105.2%;而 15 岁以上人群膳食铝平均摄入量范围为每周每公斤体重 1.379mg-1.824mg,为 PTWI 的 68.9%-91.2%。

各性别-年龄组人群中高食物量消费人群的铝摄入量(摄入量的 P97.5)范围为每周每公斤体重 5.649mg-13.247mg,为 PTWI 的 2.8-6.6 倍,具体结果详见表 7 和图 5。

表 7 我国各性别年龄组人群膳食铝摄入量及分布

人群分组	铝摄入量 (mg/kg bw/w)					人数	超 PTWI 人数	超 PTWI 的比例(%)
	平均值	中位数	P90	P97.5	最大值			
2-3 岁*	2.903	1.418	7.699	13.247	31.965	1351	566	41.9
4-6 岁*	2.839	1.376	7.793	12.794	47.061	2641	1126	42.6
7-10 岁	2.533	1.199	6.852	10.966	43.310	4370	1746	40.0
11-14 岁男	2.215	1.143	5.897	8.809	28.735	2637	1023	38.8
11-14 岁女	2.103	1.087	5.601	8.358	19.387	2381	919	38.6
15-17 岁男	1.814	0.819	5.016	7.220	27.334	1193	401	33.6
15-17 岁女	1.824	1.043	4.547	7.247	16.27	992	341	34.4
18-59 岁男	1.717	0.902	4.465	6.995	23.96	20194	6551	32.4
18-59 岁女	1.609	0.885	4.157	6.413	23.50	23204	7137	30.8
≥60 岁男	1.519	0.881	3.867	6.266	21.87	5027	1398	27.8
≥60 岁女	1.379	0.822	3.503	5.649	32.03	4969	1219	24.5
全人群	1.795	0.932	4.652	7.660	47.060	68959	22427	32.5

* 7 岁以下儿童膳食铝摄入量未包括膨化食品来源的铝

由图 5 可见,我国全人群膳食铝平均摄入量超过 PTWI 的个体比例为 32.5%,各性别-年龄组中膳食铝摄入量超过 PTWI 的个体比例范围为 24.5%-42.6%,其中以 4-6 岁年龄组最高,60 岁以上女性最低。

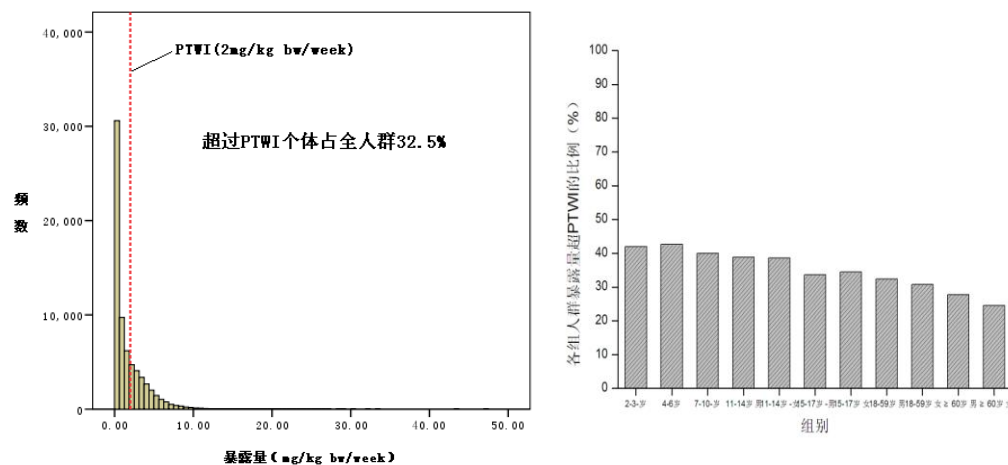


图 5 全人群及各性别年龄组人群膳食铝暴露的频数分布

3.3.4.3 北方和南方地区人群膳食铝摄入量比较

由于各地食物消费模式不同,因此膳食铝摄入量可能存在差异。我国北方和南方地区居民膳食铝的平均摄入量及高食物量消费人群的铝摄入量(摄入量的 P97.5,下同)比较见图 6 和表 8。由图和表可见,北方地区全人群膳食铝平均摄入量为每周每公斤体重 3.028mg,占 PTWI 的 151.4%,而南方地区全人群膳食铝

平均摄入量为每周每公斤体重 0.699mg，占 PTWI 的 35.0%，因此北方地区全人群膳食铝摄入量明显高于南方地区。分性别-年龄别的评估结果显示，北方各性别-年龄组人群膳食铝平均摄入量范围为每周每公斤体重 2.282-5.408mg，均已超过 PTWI，且有随着年龄的降低膳食铝摄入量升高的趋势，其中以 4-6 岁年龄组最高；而南方各性别-年龄组人群膳食铝平均摄入量范围为每周每公斤体重 0.592-1.348mg，均未超过 PTWI，因此无论是平均膳食铝摄入量还是高食物量消费人群的铝摄入量，北方地区均明显高于南方地区，各性别-年龄组人群铝摄入量分别是南方地区的 3.85-5.45 倍(摄入量均数)和 2.11-2.61 倍(摄入量的 P97.5)。此外，北方和南方地区高食物量消费人群的膳食铝摄入量均已超过了 PTWI。

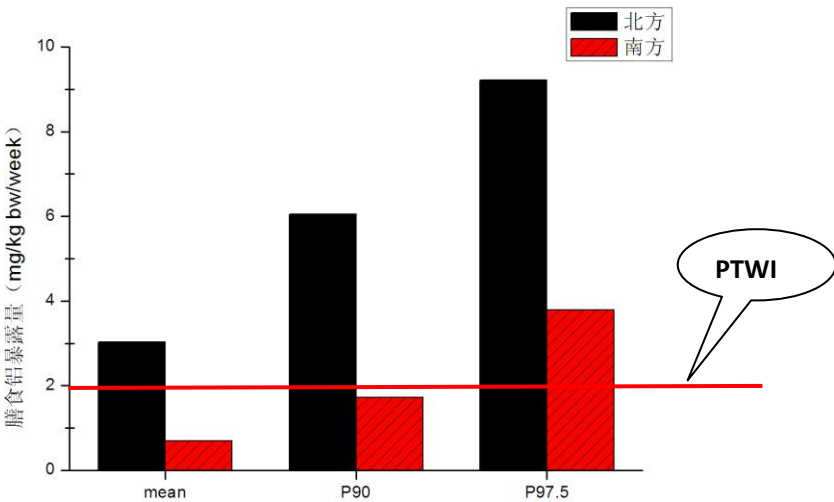


图 6 北方和南方地区全人群膳食铝暴露水平比较

表 8 我国南北方居民各年龄组人群膳食铝暴露水平

年龄分组	膳食铝暴露量 (mg/kg bw/w)					
		北 方			南 方	
	均数	P90	P97.5	均数	P90	P97.5
2-3 岁	5.244	11.084	18.598	1.348	3.744	7.679
4-6 岁	5.408	10.712	16.187	1.106	3.075	6.441
7-10 岁	4.647	9.077	13.321	1.016	2.649	5.844
11-14 岁男	3.862	7.409	10.929	0.793	2.118	4.190
11-14 岁女	3.561	6.913	9.576	0.773	1.993	4.539
15-17 岁男	3.300	6.093	8.359	0.606	1.506	3.289
15-17 岁女	2.874	5.386	8.370	0.747	1.778	3.651
18-59 岁男	2.900	5.663	8.270	0.623	1.559	3.384
18-59 岁女	2.657	5.204	7.530	0.624	1.512	3.306
≥60 岁男	2.504	4.990	7.413	0.626	1.486	3.112
≥60 岁女	2.282	4.560	6.663	0.592	1.406	3.146
全人群	3.028	6.053	9.220	0.699	1.721	3.792

3.3.4.4 北方和南方地区人群膳食铝摄入量的个体分布

评估结果显示,我国北方、南方地区全人群分别有 60.1%和 8.0%的个体膳食铝摄入量超过 PTWI,其中北方、南方各性别年龄组人群中膳食铝摄入量超过 PTWI 个体的比例范围分别为 46.8%-80.2%和 5.1%-20.0%,见图 7 和图 8。

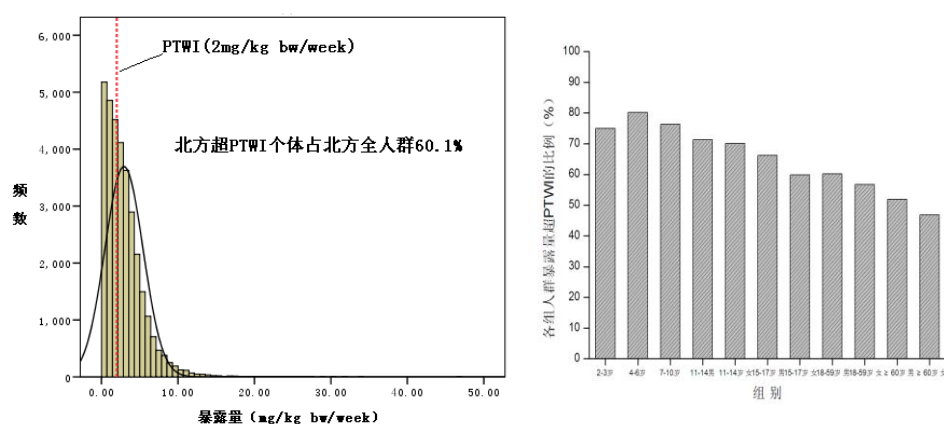


图 7 我国北方全人群及各年龄组人群膳食铝暴露的频数分布

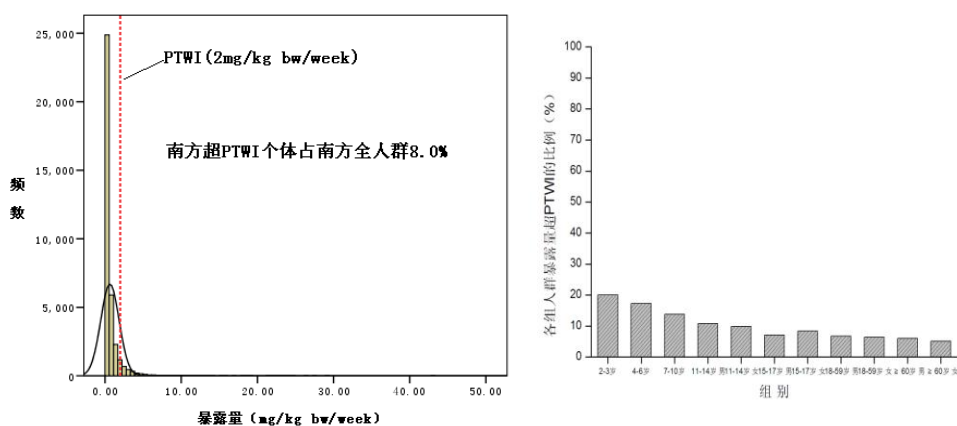


图 8 我国南方全人群及各年龄组人群膳食铝暴露的频数分布

3.3.4.5 各类食品对我国居民膳食铝摄入量的贡献率

本次评估中所监测的各类食品对我国全人群膳食铝摄入的贡献率见图 9。由图可见,面粉是所有食品中对我国居民膳食铝摄入贡献率最高的食品,为 44%,其次为馒头(24%)、油条(10%)和面条(7%)。我国全人群通过上述四种面及面制品的铝摄入量已占总摄入量的 85%。分地域评估结果显示,北方地区居民膳食铝摄入的贡献半数(50%)来自面粉,其次是馒头(26%)、油条(9%)和面

条（4%）；面粉同样是南方地区居民膳食铝摄入的主要食品，贡献率为 21%，与北方地区不同的是，面条是南方地区居民膳食铝摄入的第二大食品，贡献率为 19%，其次是馒头（14%）、油条（13%）、膨化食品（11%）、海蜇（5%）和粉条（5%）。值得指出的是，铝含量最高的海蜇因其消费量及消费频次低，对我国全人群膳食铝摄入的贡献率不是很高（1%），但海蜇对南方居民膳食铝摄入的贡献率（5%）却高于北方（<1%）。

分年龄别的评估结果表明，膨化食品是 7-10 岁、11-14 岁儿童膳食铝摄入的主要贡献食品，贡献率分别为 29%（7-10 岁）、21%（11-14 岁男童）和 23%（11-14 岁女童），均明显高于其它人群，具体见图 10。

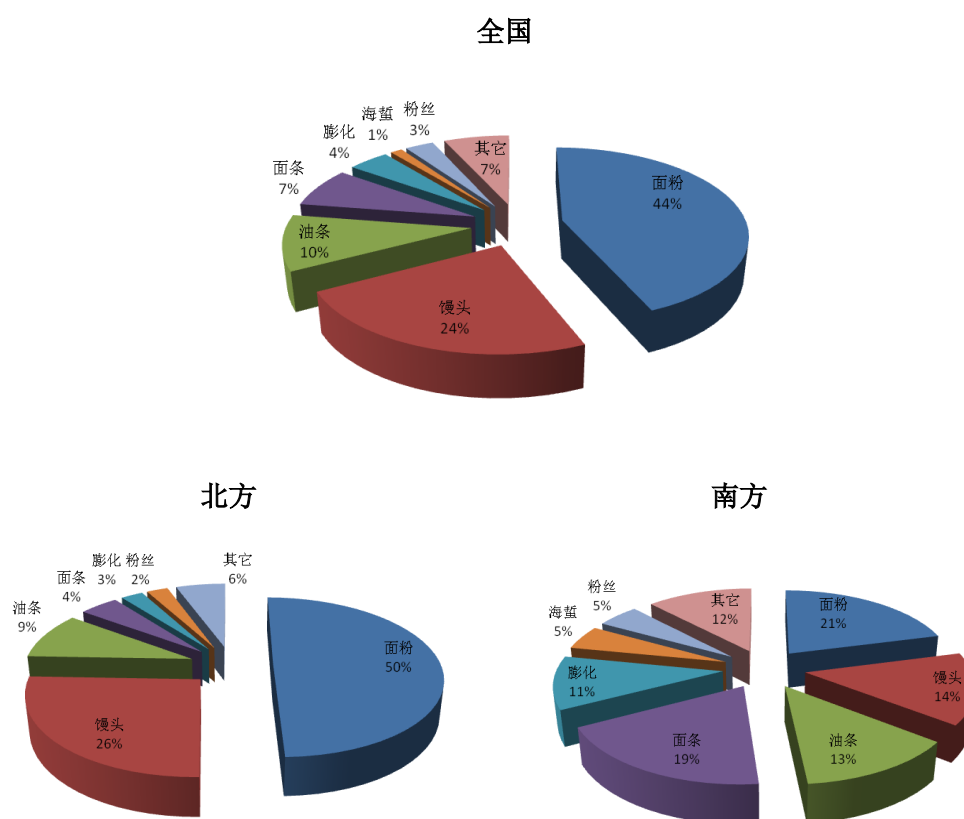


图 9 相关食品对我国全人群及北南方居民膳食铝暴露的贡献率

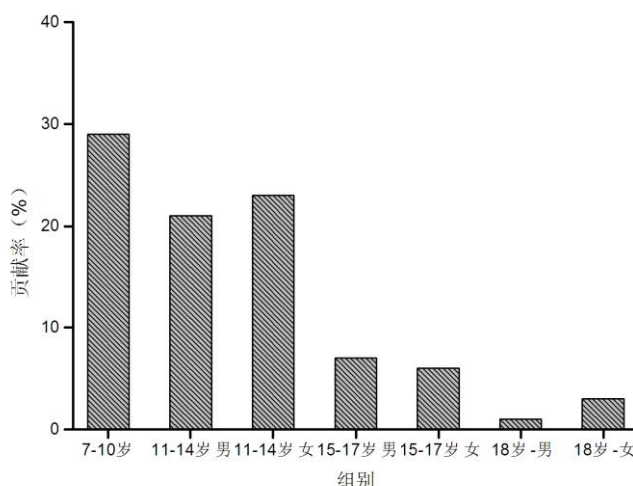


图 10 膨化食品对各年龄组人群膳食铝暴露的贡献率

3.3.4.6 严格执行食品中铝残留限量标准对我国人群膳食铝暴露的影响

如果严格执行我国现行食品中 100mg/kg 的铝残留限量标准，即禁止铝含量超过 100mg/kg 的食物在市场上流通，并假设被清除的铝残留超标食物所留下的市场空白由合格食物所取代，那么我国全人群、北方和南方地区人群膳食铝的平均摄入量将分别由现在的每周每公斤体重 1.795mg、3.028mg、0.699mg 降至每周每公斤体重 0.796mg、1.330mg 和 0.321mg，占 PTWI 的百分比将分别由现在的 89.8%、151.4%、35.0% 降至 39.8%、66.5% 和 16.1%。严格执行标准后，全人群、北方和南方地区人群膳食铝平均摄入量超过 PTWI 的个体比例将分别由 32.5%、57.9% 和 7.2% 降至 9.8%、19.8% 和 0.9%，分别下降了 22.7%、38.1% 和 6.3%；而全人群、北方地区和南方地区高食物量消费人群的铝摄入量（摄入量的 P97.5）也将分别由现在的每周每公斤体重 7.660mg、9.220mg 和 3.792mg 降至每周每公斤体重 3.161mg、3.828mg 和 1.465mg，占 PTWI 的百分比将分别由现在的 383.0%、461.0%、189.6% 降至 158.1%、191.4% 和 73.3%，分别下降 224.9%、269.6% 和 116.3%。具体详见表 9。

表 9 严格执行铝残留限量标准对我国居民膳食铝摄入水平的影响

地区 分层	膳食铝摄入量（mg/kg bw/week）									超 PTWI 比例（%）		
	均数			P90			P97.5					
	执行 前	执行 后	下降 幅度	执行 前	执行 后	下降 幅度	执行 前	执行 后	下降 幅度	执行 前	执行 后	下降 幅度
全国	1.795	0.796	0.999	4.652	2.034	2.62	7.660	3.161	4.499	32.5	9.8	22.7
北方	3.028	1.330	1.698	6.053	2.623	3.430	9.220	3.828	5.392	60.1	20.9	39.2
南方	0.699	0.321	0.378	1.721	0.770	0.951	3.792	1.465	2.327	8.0	1.1	6.9

3.3.4.7 基于 PTWI 计算的各种食品的安全消费水平

根据 PTWI 和各种食品中铝的平均含量, 以及 2002 年中国居民营养与健康状况调查获得的体重实测值 (成人体重以 55kg 计, 儿童体重以 30kg 计), 计算铝摄入量不超过 PTWI 的每种食品的安全消费量。结果显示, 成人和儿童如果每周仅消费表 10 所列出的任何一种食品相应的重量, 其膳食铝摄入量就可超过 PTWI。

表 10 各种食品的安全消费水平*

食品种类	成人安全消费量 (g/周)	儿童安全消费量 (g/周)
海蜇	79	43
油条	255	140
油饼	496	270
麻花	861	470
粉条	871	475
馒头	1110	605
炸糕	1304	711
膨化食品	2182	1190
面条	3235	1726
面包	3890	2122

*计算方法为:PTWI×体重/每种食品中铝的平均含量

六、风险特征描述

1. 我国全人群膳食铝暴露风险

基于全国整体水平的暴露评估结果显示, 我国全人群通过本次监测主要含铝

添加剂食品平均摄入的铝量为每周每公斤体重 1.795mg，低于铝每周每公斤体重 2mg 的 PTWI，表明目前我国居民膳食铝的平均摄入量对人群健康造成的风险处于可接受水平。但高食物量消费人群的膳食铝摄入量（摄入量的 P97.5，下同）已达到 PTWI 的 3.8 倍以上，存在较高的健康风险。

对不同性别-年龄组人群的暴露评估结果显示，我国 2-14 岁儿童通过主要含铝添加剂食品的平均摄入的铝量均已超过 PTWI（占 PTWI 的 105.2%~145.2%），存在一定的健康风险。其他性别-年龄组人群的膳食铝平均暴露水平平均低于 PTWI，风险处于可接受水平；但各年龄组高食物量消费人群的膳食铝摄入量均在 PTWI 的 3 倍以上（60 岁以上的女性除外，为 2.8 倍），存在较高的健康风险。

个体铝暴露分布结果显示，我国全人群中约有三分之一的个体（32.5%）膳食铝平均摄入量高于 PTWI，存在一定的健康风险。分性别-年龄组的评估结果显示，14 岁以下儿童的膳食铝平均摄入量较高，其中又以 4-6 岁年龄组最高（膳食铝摄入量超过 PTWI 的个体占 42.6%），其次为 2-3 岁年龄组（41.9%）、7-10 岁年龄组（40.0%）和 11-14 岁年龄组（女性为 38.6%，男性为 38.8%），因此 14 岁以下儿童的膳食铝暴露量较高，存在一定的健康风险，需予以重点关注。

2. 北方地区居民膳食铝暴露风险

评估结果显示，我国北方地区全人群铝的平均摄入量是 PTWI 的 1.5 倍，且半数以上（60.1%）的个体膳食铝摄入量超过 PTWI，存在较高的健康风险。各性别-年龄组人群膳食铝的平均摄入量均已超过 PTWI，且有随着年龄降低铝摄入量升高的趋势，其中 14 岁以下的儿童中有 70% 以上的人群膳食铝摄入量超过 PTWI，健康风险极高；此外，北方全人群中高食物量消费者的膳食铝摄入量（P97.5）为 PTWI 的 3.3 倍多，且在 2-3 岁儿童中高达 9 倍以上，说明在目前的膳食消费模式下，我国北方地区居民经主要含铝添加剂食品摄入的铝对健康影响的风险极高，需特别关注。

3. 南方地区居民的膳食铝暴露风险

我国南方地区全人群及各性别-年龄组人群的膳食铝平均摄入量均未超过 PTWI，对健康造成的风险处于可接受水平，健康风险不高。但高食物量消费人群膳食铝摄入量（P97.5）已接近 PTWI 的 2 倍，存在较高的健康风险。此外，

南方全人群膳食铝摄入量超过 PTWI 的个体比例为 8.0%，而各性别-年龄组人群膳食铝摄入量超过 PTWI 的个体比例最低为 6.1%，最高为 20.0%。

南北方人群膳食铝摄入量的比较结果显示，我国北方地区全人群膳食铝平均摄入量超过 PTWI 的个体比例是南方地区的 7.5 倍；人群分年龄别和性别的评估结果显示，北方地区 2-3 岁、4-6 岁、7-10 岁、11-14 岁（男）、11-14 岁（女）、15-17 岁（男）、15-17 岁（女）、18-59 岁（男）、18-59 岁（女）、60 岁以上（男）和 60 岁以上（女）年龄组人群膳食铝平均摄入量超过 PTWI 的个体比例分别是南方地区的 3.75 倍、4.64 倍、5.53 倍、6.59 倍、7.08 倍、9.32 倍、7.12 倍、8.98 倍、8.86、8.65 倍和 9.18 倍，因此北方地区居民膳食铝暴露的健康风险要远高于南方地区居民。

综上所述，我国全人群通过主要含铝添加剂食品铝的平均暴露水平总体处于可接受水平，但高食物量消费者、北方地区居民及 14 岁以下儿童这三类亚人群的膳食铝摄入量较高，存在较高的健康风险，需予以关注。

4. 我国居民膳食铝暴露水平与其他国家及地区的比较

将我国大陆居民膳食铝摄入水平与其它国家及地区的研究结果进行比较，结果见表 11。由表可知，与其他国家和地区相比，我国大陆居民全人群膳食铝平均摄入水平最高，是我国香港特别行政区的 2.7 倍，是法国的 9.0 倍；北方地区居民全人群膳食铝平均摄入水平分别是上述两个国家和地区的 4.6 倍和 15.1 倍。但我国大陆南方地区人群膳食铝摄入水平（38.4mg / 人 / 周）与香港（36mg / 人 / 周）相近，这可能是由于这两个地区的饮食模式及饮食结构相近所致。由于不同国家及地区进行评估的时间不同，饮食模式及结构不一，研究中所采用的评估方法、食物分类方法、食物消费量数据采集方法、食物中铝含量分析方法等各异，最终获得的膳食铝摄入量存在一定的不确定性，因此在进行数据比较时还需慎重。

表 11 各国及地区居民平均每周膳食铝暴露量比较

国家 / 地区	膳食铝平均摄入量 (mg/人/周)
法国	11
澳洲	16.8(男)、13.3(女)
荷兰	21.7
瑞士	30.8
日本	31.5
香港	36
英国	37.8
芬兰	46.9
美国	56-63(男)、约 49(女)
德国	77(男)、56(女)
瑞典	91(女)
中国内地*	98.7(全人群)、166.5(北方) 38.4(南方)

注：引自香港风险评估研究第三十五号报告书，中国内地除外；

*本次评估人群体重以 55 kg 计

5. 含铝添加剂对我国居民膳食铝暴露贡献的估计

如果考虑食品中天然存在的铝和饮用水中的铝，假设食品中铝的天然本底含量为 5mg/kg（基于 JECFA 和 EFSA 的评估资料）^[2,5]，结合此次评估未涉及食物的日平均消费量（2002 年营养调查全人群对所有食品的平均消费量为 1072.6g/人/日，本次评估涉及 12 种食品的平均消费量为 159.33 g/人/日，因此未涉及食品的平均消费量为 913.27g，若以体重 55kg 的成人计，那么通过天然含铝食品摄入的铝应为每周每公斤体重 0.581mg（ $913.27\text{g} \times 5\text{mg/kg} / 1000 / 55\text{kg} \times 7$ ，相当于 31.96mg/人/周）。此外，基于饮用水中铝的限量值 0.2mg/L 及我国推荐每日 1.2L 的饮水量进行估计，我国人群通过饮用水摄入的铝为每周每公斤体重 0.030mg（ $0.2\text{mg/L} \times 1.2\text{L} \times 7 / 55$ ，相当于 1.65 mg/人/周）。综合食品添加剂来源、食品中天然来源和饮用水来源的铝，我国居民膳食铝的平均总暴露水平可能会达到每周每公斤体重 2.406mg（ $1.795 + 0.030 + 0.581$ ），已超过 PTWI。其中来自含铝添加剂食品中的铝贡献最大，占三种来源总摄入量的 75%，因此，限制含铝添加剂的使用范围和使用量，研制无铝添加剂代替有铝添加剂，是降低我国居民膳食铝摄入的重要措施。

七、不确定性分析

本次评估中由于资料和数据方面的原因，存在如下几方面的不确定因素。在应用本报告的结果和结论时必须考虑到这些不确定因素可能带来的影响。

1. 消费量数据的不确定性

1.1 本评估所采用的消费量数据主要来自《2002 年全国营养与健康状况调查》。从 2002 年至今，我国经济发展迅速，人民生活水平不断提高，饮食结构和饮食习惯发生一定变化，因此食物消费模式和消费量与 9 年前相比存在的差别具有不确定性，会给评估结果带来误差。

1.2 《2002 年全国营养与健康状况调查》得到的消费量数据在抽样上是以全国为基础设计的，而本评估在南、北方地区居民铝暴露评估对比中使用区域性数据可能存在一些不确定性。

1.3 此次评估由于缺乏 7 岁以下儿童对膨化食品的消费量数据，因此可能低估该部分人群铝的暴露水平。

2. 食物种类的不确定性

本次评估所使用的食品中铝含量数据虽然包含了我国绝大多数允许添加含铝添加剂的食物种类，但并未包括所有可能含有铝的食品以及由食品接触材料迁移入食品中的铝，也未考虑由空气吸入的铝，因此从某种程度上可能低估了消费者的膳食铝摄入量。

3. 数据代表性问题

本次评估考虑食物中天然存在的铝时，依据的是国外监测数据，即将食物中铝的天然本底含量假设为 5mg/kg，该数值存在一定的不确定度，还有待全面获得我国各类食品中铝本底含量的实测值后进行更精确评估。

4. 检测结果表示方法的不确定性

我国《食品安全国家标准食品添加剂使用标准》（GB2760-2011）中规定的食品中铝最大残留限量是以干重计，实际检测中是将样品于 85° C 烘烤 4 小时，在该烘烤温度和时间下，食品中的水分不可能全部去除。经实验，一般可除去

10~30%的水分。鉴于某些食品（如油条等）中的水分含量较低，有些检测单位采集样品后直接检测，因此检测结果应为鲜重，与标准要求的干重计似乎有一定差异。为了统一，本评估假设所有数据均为鲜重计，这样有可能高估人群暴露水平。

5. 来自色淀中铝的问题

鉴于目前对色淀中铝的性质（溶解度、存在形式）、色淀中铝的含量、目前检测方法对色淀中铝检测的回收率等均不清楚，且现在所用食品中铝的检验方法尚不能将色淀中的铝和其他来源的铝分开，因此来自色淀中铝的贡献不明，有可能低估人群铝暴露水平。

八、结论与建议

评估结果显示，我国全人群平均膳食铝摄入量低于 JECFA 提出的 PTWI（2 mg/kg 体重/周）；然而，低年龄组和高食物消费量人群膳食铝摄入量均已超过 PTWI。面粉及面制品是我国膳食铝的主要来源。值得注意的是北方地区居民，由于面食消费量高，而有 60% 居民的铝摄入量超过 PTWI。相比之下，我国膳食铝摄入量高于其他国家。尽管这次评估由于缺少我国食品铝含量的本底数据，且铝色淀中的铝也没有纳入，而只是一个初步的评估报告，但评估结果足以说明我国需要采取措施降低我国居民膳食铝摄入量，以降低铝摄入过量可能带来的健康风险。具体结论和建议如下：

1、高食物量消费者、北方地区居民和 14 岁以下儿童这三类亚人群通过添加含铝添加剂食品摄入的铝均已超过了健康指导值 PTWI，具有较高的健康的风险，需予以重点关注。

2、面粉、馒头、油条和面条是我国居民膳食铝摄入的主要食物来源。而油条、油饼、麻花、粉条和海蜇等食品中铝含量较高，提示上述食品在生产加工过程中可能存在含铝添加剂过量使用的情况。需要进一步深入调查研究。

3、膨化食品对 7-14 岁儿童膳食铝摄入的贡献较高，建议学校和相关部门加强宣传，正确引导该年龄段儿童的膳食消费。

4、虽然海蜇中铝含量较高，但由于其消费量低，因此对我国居民膳食铝暴露的贡献较低。但成人只要每周吃 79g 以上的海蜇，其铝的摄入量就会超过健康指导值，因此对于沿海及内陆地区经常食用海蜇的人需要提醒注意。

5、含铝添加剂食品是我国居民膳食铝暴露的主要来源，占经食物暴露铝总量的 75%，因此严格含铝添加剂的审批，限制含铝添加剂的使用范围和使用量，研制无铝添加剂代替有铝添加剂，开展高铝食品（如海蜇）加工新技术的研究，是目前降低我国居民膳食铝摄入的重要措施。同时，建议相关部门加强食品生产、流通、餐饮等环节的监管和查处力度，严厉打击超范围、超量滥用含铝食品添加剂的行为。

6、鉴于我国现行铝残留限量标准不足以保护北方地区居民、低年龄人群和高消费者，建议相关部门尽快修订现行《食品添加剂使用标准》（GB2760-2011）中含铝添加剂的使用标准。

7、本次评估食品中铝的本底含量参考了国外的监测数据，而我国各类食品中铝真实的本底含量尚不清楚，也缺乏可能含有铝的所有食品的消费量数据，因此开展各类食品中铝本底含量及相应食品消费量调查，以此为基础进行我国居民膳食铝暴露量的精确评估是下一步工作的重点。

8、有必要针对铝色淀中铝特性、色淀中含铝量、相关食品中色淀使用量、色淀中铝检测方法等内容开展市场调查和专项研究，在获得数据的基础上完善我国居民膳食铝暴露水平评估。

九、参考文献

- [1] FAO/WHO. Evaluation of certain food additives and contaminants (Thirty-first report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives). WHO Technical Report Series, No. 759, 1987.
- [2] FAO/WHO. Evaluation of certain food additives and contaminants (Sixty-seventh report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives). WHO Technical Report Series, No. 940, 2007.
- [3] FAO/WHO. Summary report of the seventy-fourth meeting of JECFA (Seventy-fourth meeting Rome, 14–23 June 2011).
- [4] 陈建军, 杨双喜, 杨庆荣, et al. 铝对人类健康的影响及相关食品安全问题研究进展. 中国卫生检验杂志, 2007. **17**(007): 1326-1329.
- [5] Scientific Opinion of the Panel on Food Additives, Flavourings, Processing Aids and Food Contact Materials (AFC). Safety of aluminium from dietary intake. The EFSA Journal (2008) **754**, 1-34.
- [6] Miller, R.G., F.C. Kopple, K.C. Kelty, et al. The occurrence of aluminum in drinking water. *ilj*, 1984. **186**: 205.
- [7] Yokel, R.A., E. Merian, Anke, M., Ihnat, M. & Stoeppler, M., eds., Elements and their compounds in the environment, 2nd ed. Weinheim : Wiley-VCH Verlag. 2004(2): p. 635–658.
- [8] Anke, M., Müller, M., Müller, R. & Schäfer, U. importance of aluminium in the environment and food chain of animals and humans. Proceedings of the 21st International Symposium of Industrial Toxicology, 2001: 242–257.
- [9] Müller, M., M. Anke, H. Illing-Günther. Aluminium in foodstuffs. Food Chemistry, 1998. **61**(4): 419-428.
- [10] Bamji, M., M. Kaladhar. Risk of increased aluminium burden in the Indian population: contribution from aluminium cookware. Food Chemistry, 2000. **70**(1): 57-61.
- [11] Scancar, J., V. Stibilj, R. Milacic. Determination of aluminium in Slovenian foodstuffs and its leachability from aluminium-cookware. Food Chemistry, 2004. **85**(1): 151-157.
- [12] Jorhem, L., G. Haegglund. Aluminium in foodstuffs and diets in Sweden. Zeitschrift für Lebensmitteluntersuchung und-Forschung A, 1992. **194**(1): 38-42.
- [13] Jouhanneau, P., B. Lacour, G. Raisbeck, et al. Gastrointestinal absorption of aluminum in rats using ²⁶Al and accelerator mass spectrometry. Clinical nephrology, 1993. **40**(4): 244.
- [14] Wilhelm, M., X.J. Zhang, D. Hafner, et al. Single-dose toxicokinetics of aluminum in the rat. Archives of toxicology, 1992. **66**(10): 700-705.
- [15] Greger, J., C.F. Powers. Assessment of exposure to parenteral and oral aluminum with and without citrate using a desferrioxamine test in rats. Toxicology, 1992. **76**(2): 119-132.
- [16] Martin, R.B. *Aluminium speciation in biology*. 1992.
- [17] Slanina, P., W. Frech, L. Ekstrom, et al. Dietary citric acid enhances absorption of aluminum in antacids. Clinical chemistry, 1986. **32**(3): 539.
- [18] Froment, D., B. Buddington, N. Miller, et al. Effect of solubility on the gastrointestinal absorption of aluminum from various aluminum compounds in the rat. The Journal of laboratory and clinical medicine, 1989. **114**(3): 237-242.

- [19] Mauro, L.S., D.A. Kuhl, J.R. Kirchhoff, et al. Impact of oral bases on aluminum absorption. *American Journal of Therapeutics*, 2001. **8**(1): 21.
- [20] 黄国伟,徐格晟. 膳食中铝和几种元素的相互影响. *营养学报*, 1993. **15**(002): p. 185-188.
- [21] Greger, J. Aluminum metabolism. *Annual review of nutrition*, 1993. **13**(1): 43-63.
- [22] Anane, R., M. Bonini, E.E. Creppy. Transplacental passage of aluminium from pregnant mice to fetus organs after maternal transcutaneous exposure. *Human & experimental toxicology*, 1997. **16**(9): 501.
- [23] Yumoto, S., H. Nagai, H. Matsuzaki, et al. Transplacental passage of ²⁶Al from pregnant rats to fetuses and ²⁶Al transfer through maternal milk to suckling rats. *Nuclear Instruments and Methods in Physics Research Section B: Beam Interactions with Materials and Atoms*, 2000. **172**(1-4): 925-929.
- [24] WHO (2004) WHO guidelines for drinking-water quality, third edition. Vol. 1 Recommendations. Geneva, World Health Organization (http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/gdwq3/en/index.html).
- [25] Codex General Standard for Food Additives (GSFA). CODEX STAN 192-1995..
- [26] Hicks, J., D. Hackett, G. Sprague. Toxicity and aluminium concentration in bone following dietary administration of two sodium aluminium phosphate formulations in rats. *Food and chemical toxicology*, 1987. **25**(7): 533-538.
- [27] Pettersen, J.C., D.S. Hackett, G.M. Zwicker, et al. Twenty-six week toxicity study with KASAL(R)(basic sodium aluminum phosphate) in beagle dogs. *Environmental geochemistry and health*, 1990. **12**(1): 121-123.
- [28] Domingo, J., J. Paternain, J. Llobet, et al. The effects of aluminium ingestion on reproduction and postnatal survival in rats. *Life sciences*, 1987. **41**(9): 1127-1131.
- [29] Roy, A.K., G. Talukder, A. Sharma. Similar effects in vivo of two aluminum salts on the liver, kidney, bone, and brain of *Rattus norvegicus*. *Bulletin of environmental contamination and toxicology*, 1991. **47**(2): 288-295.
- [30] Chan, Y.L., A.C. Alfrey, S. Posen, et al. Effect of aluminum on normal and uremic rats: tissue distribution, vitamin D metabolites, and quantitative bone histology. *Calcified tissue international*, 1983. **35**(1): 344-351.
- [31] Goodman, W.G., D.A. Henry, R. Horst, et al. Parenteral aluminum administration in the dog: II. Induction of osteomalacia and effect on vitamin D metabolism. *Kidney Int*, 1984. **25**(2): 370-375.
- [32] Quarles, L.D., V.W. Dennis, H.J. Gitelman, et al. Aluminum deposition at the osteoid-bone interface. *J Clin Invest*, 1985. **75**: 1441-1447.
- [33] Ittel, T.H., E. Gruber, A. Heinrichs, et al. Effect of fluoride on aluminum-induced bone disease in rats with renal failure. *Kidney international*, 1992. **41**(5): 1340-1348.
- [34] Llobet, J.M., M.T. Colomina, J.J. Sirvent, et al. Reproductive toxicology of aluminum in male mice. *Toxicological Sciences*, 1995. **25**(1): 45.
- [35] Yousef, M.I., A. El-Morsy, M.S. Hassan. Aluminium-induced deterioration in reproductive performance and seminal plasma biochemistry of male rabbits: Protective role of ascorbic acid. *Toxicology*, 2005. **215**(1-2): 97-107.
- [36] Agarwal, S., L. Ayyash, C. Gourley, et al. Evaluation of the developmental neuroendocrine and reproductive toxicology of aluminium. *Food and chemical toxicology*, 1996. **34**(1): 49-53.
- [37] Domingo, J.L., M. Gómez, M.T. Colomina. Risks of aluminium exposure during pregnancy.

- CONTRIBUTIONS to SCIENCE, 2000. **1**(4): 479-487.
- [38] Gilbert-Barness, E., L.A. Barness, J. Wolff, et al. Aluminum toxicity. Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine, 1998. **152**(5): 511.
- [39] Paternain, J.L., J.L. Domingo, J.M. Llobet, et al. Embryotoxic and teratogenic effects of aluminum nitrate in rats upon oral administration. Teratology, 1988. **38**(3): 253-257.
- [40] Colomina, M.T., M. Gómez, J.L. Domingo, et al. Lack of maternal and developmental toxicity in mice given high doses of aluminium hydroxide and ascorbic acid during gestation. Pharmacology & toxicology, 1994. **74**(6): 236-239.
- [41] Gomez, M., J.L. Domingo, J.M. Llobet. Developmental toxicity evaluation of oral aluminum in rats: influence of citrate. Neurotoxicology and teratology, 1991. **13**(3): 323-328.
- [42] Domingo, J.L., M. Gómez, M.A. Bosque, et al. Lack of teratogenicity of aluminum hydroxide in mice. Life sciences, 1989. **45**(3): 243-247.
- [43] 贾宜昌, 钟才云. 长期摄铝对大鼠海马铝, 铁, 锌含量和脂质过氧化的影响. 卫生研究, 2001. **30**(003): 132-134.
- [44] 黄国伟, 张文治. 铝对体外人胚大脑神经细胞毒作用的研究. 中华预防医学杂志, 2000. **34**(002): 106-108.
- [45] 赵长安, 王淑秀, 李恩, 等. 慢性铝染毒大鼠脑及其雌激素受体的变化. 卫生毒理学杂志, 2003. **17**(003): 139-142.
- [46] 胡琼, 王取南. 铝对神经系统的毒性作用研究进展. 国外医学: 卫生学分册, 2005. **32**(002): 113-116.
- [47] Wedrychowski, A., W.N. Schmidt, L. Hnilica. The in vivo cross-linking of proteins and DNA by heavy metals. Journal of Biological Chemistry, 1986. **261**(7): 3370.
- [48] Manna, G., R. Das. Chromosome aberrations in mice induced by aluminum chloride. Nucleus, 1972. **15**: 180-186.
- [49] Roy, A.K., A. Sharma, G. Talukder. Effects of aluminium salts on bone marrow chromosomes in rats in vivo. Cytobios, 1991. **66**(265): 105.
- [50] Roy, A., G. Talukder, A. Sharma. Effects of aluminium sulphate on human leukocyte chromosomes in vitro. Mutation research, 1990. **244**(2): 179.
- [51] Karlik, S., G. Eichhorn, D.R.C. McLachlan. Molecular interactions of aluminum with DNA. Aluminum neurotoxicity, 1980: 83.
- [52] McLachlan, D., T. Dam, B. Farnell, et al. Aluminum inhibition of ADP-ribosylation in vivo and in vitro. Neurobehavioral toxicology and teratology. **5**(6): 645.
- [53]. Kanematsu, N., M. Hara, T. Kada. Rec assay and mutagenicity studies on metal compounds. Mutation Research/Genetic Toxicology, 1980. **77**(2): 109-116.
- [54] Leonard, A., G. Gerber. Mutagenicity, carcinogenicity and teratogenicity of aluminium. Mutation Research/Reviews in Genetic Toxicology, 1988. **196**(3): 247-257.
- [55] Marzin, D.R., H.V. Phi. Study of the mutagenicity of metal derivatives with Salmonella typhimurium TA102. Mutation Research/Genetic Toxicology, 1985. **155**(1-2): 49-51.
- [56] Bhamra, R., M. Costa. Trace Elements: Aluminum, Arsenic, Cadmium, Mercury, and Nickel. IN: Environmental Toxicants: Human Exposures and Their Health Effects. Van Nostrand Reinhold, New York, New York. 1992. p 575-632, 474 ref., 1992.
- [57] Furst, A., R. Haro. A survey of metal carcinogenesis. Progress in experimental tumor research. Fortschritte der experimentellen Tumorforschung. Progrès de la recherche expérimentale des tumeurs, 1969. **12**: 102.

- [58] Lieberherr, M., B. Grosse, G. Cournot-Witmer, et al. Aluminum action on mouse bone cell metabolism and response to PTH and 1, 25 (OH) 2D3. *Kidney Int*, 1987. **31**(3): 736-743.
- [59] Bushinsky, D.A., S.M. Sprague, P. Hallegot, et al. Effects of aluminum on bone surface ion composition. *Journal of Bone and Mineral Research*, 1995. **10**(12): 1988-1997.
- [60] Sedman, A.B., A.C. Alfrey, N.L. Miller, et al. Tissue and cellular basis for impaired bone formation in aluminum-related osteomalacia in the pig. *Journal of Clinical Investigation*, 1987. **79**(1): 86.
- [61] Ott, S., E. Feist, D. Andress, et al. Development and reversibility of aluminum-induced bone lesion in the rat. *The Journal of laboratory and clinical medicine*, 1987. **109**(1): 40.
- [62] Goodman, W. Short-term aluminum administration in the rat: reductions in bone formation without osteomalacia. *The Journal of laboratory and clinical medicine*, 1984. **103**(5): 749.
- [63] Goodman, W. Pathophysiologic mechanisms of aluminum toxicity: Aluminum-induced bone disease. *Aluminium and Renal Failure*, 1990: 87-108.
- [64] Moore, P.B., J.P. Day, G.A. Taylor, et al. Absorption of aluminium-26 in Alzheimer's disease, measured using accelerator mass spectrometry. *Dementia and geriatric cognitive disorders*, 2000. **11**(2): 66-69.
- [65] Good, P.F., D.P. Perl, L.M. Bierer, et al. Selective accumulation of aluminum and iron in the neurofibrillary tangles of Alzheimer's disease: a laser microprobe (LAMMA) study. *Annals of neurology*, 1992. **31**(3): 286-292.
- [66] Rondeau, V., D. Commenges, H. Jacqmin-Gadda, et al. Relation between aluminum concentrations in drinking water and Alzheimer's disease: an 8-year follow-up study. *American Journal of Epidemiology*, 2000. **152**(1): 59.
- [67] Martyn, C.N., D.N. Coggon, H. Inskip, et al. Aluminum concentrations in drinking water and risk of Alzheimer's disease. *Epidemiology*, 1997. **8**(3): 281-286.
- [68] Gauthier, E., I. Fortier, F. Courchesne, et al. Aluminum forms in drinking water and risk of Alzheimer's disease. *Environmental research*, 2000. **84**(3): 234-246.
- [69] Jacqmin-Gadda, H., D. Commenges, L. Letenneur, et al. Silica and aluminum in drinking water and cognitive impairment in the elderly. *Epidemiology*, 1996. **7**(3): 281-285.
- [70] 何淑嫦, 张爱民, 牛侨,等. 铝电解工神经行为, 自主神经功能的改变. *卫生研究*, 2003. **32**(003): 177-179.
- [71] 郑玉新. 职业性接触铝的神经毒性研究. *国外医学: 卫生学分册*, 1995. **22**(004): 198-201.
- [72] 郑新. 铝对人体健康的影响及食品中铝含量的测定. *重庆科技学院学报: 自然科学版*, 2007. **9**(001): 36-37.
- [73] 刘文新,栾兆坤. 饮用水中铝的生物可给性研究进展. *环境与健康杂志*, 1997. **14**(001): 44-46.
- [74] Lione, A. Aluminum toxicology and the aluminum-containing medications. *Pharmacology & therapeutics*, 1985. **29**(2): 255-285.
- [75] 香港风险评估研究第三十五号报告书.