

三氯生对水生生物的毒性效应研究进展*

高海萍 周雪飞** 张亚雷 陈家斌

(同济大学长江水环境教育部重点实验室, 上海, 200092)

摘 要 三氯生(TCS)作为一种广谱抗菌剂,在个人护理品中的广泛应用,将使其不可避免地释放到水环境中.随着在河流、湖泊、河口系统等水环境以及水生生物体内检测到TCS,TCS对于水生生物的生态毒理效应引起了学者们的广泛关注.本文概述了TCS在水环境及水生生物体内的赋存状况,归纳总结了TCS对水生生物的急性毒性、亚急性毒性、酶及基因毒性、内分泌干扰性及其降解产物毒性,最后展望了TCS对水生生物的生态毒理效应这一研究领域的发展方向.

关键词 三氯生, 赋存, 水生生物, 生态毒理.

关于“牙膏中三氯生(TCS)致癌”的热议以及美国食品药品监督管理局(FDA)重启对TCS安全性的评估,使TCS再次引起人们的关注.TCS作为一种广谱抗菌剂,使用量巨大,全世界每年TCS的生产量超过1500 t^[1].随着TCS的广泛使用,其在污水处理厂进出水、污泥、河流、河口及沉积物中都被检测到,在一些生物体内及人类血浆、母乳中也检测到TCS的存在^[2-4].TCS对于环境和人类的潜在危害引起各国广泛关注,学者们就TCS对人类健康和环境的影响展开了相关研究.

以往的综述主要集中于TCS在环境中的赋存状况,TCS的检测等方面.本文主要从急性毒性、亚急性毒性、酶及基因毒性、内分泌干扰性及TCS的降解产物毒性几个方面综述了TCS对水生生物的生态毒性效应,并根据其中存在的问题提出展望,为TCS生态毒性的研究提供参考.

1 TCS在环境及生物体内的赋存

TCS普遍存在于牙膏、漱口水、化妆品、洗涤用品等个人护理品中,国内外对TCS在护理品中的添加限制基本一致,为产品重量的0.1%—0.3%^[2].大多数含TCS的护理品最终随污水进入污水处理厂,污水处理工艺不能完全去除TCS^[1,5].随着污水厂出水排放及污泥的土地利用,TCS进入到地表水、土壤、地下水等环境介质中(表1).进入环境中的TCS具有一定的持久性,在河水中的半衰期至少为11 d^[6],Singer等^[1]在瑞士格里芬湖30年前的沉积物中检测到TCS,这就导致水生生物持续暴露在TCS环境中,很多学者进行了生物体内TCS水平的检测(表2),发现TCS有在生物体内富集的趋势.Coogan等^[7]从登顿市(德克萨斯州)的污水厂出水接纳河流中取丝状藻(刚毛藻)样品,测量到TCS的含量为100—150 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$,根据测量结果估算出生物富集因子为1600.Coogan和La Point^[8]应用GC/MS再次测定了TCS在丝状藻(刚毛藻)内的生物富集因子为1400,在淡水螺体内的富集因子为500.藻类作为许多水生无脊椎生物的主要食物来源,为TCS在更高水平水生生物体内富集提供了一个重要途径.近年来,研究者在哺乳动物,如野生大西洋瓶鼻海豚、水族馆中喂养的虎鲸等体内也检测出TCS^[9-10],其中虎鲸食用的鲱鱼捕获于英国哥伦比亚海岸.这些发现促使我们要对环境中的TCS进行更全面的检测以及评估其对野生生物的影响.

2 TCS生态毒性

污水厂出水排放是TCS进入水体环境的最主要途径,接纳水体中的水生生物处于潜在的生态风险中,TCS对水生生物的毒性效应成为学者们研究的重点.

2011年12月26日收稿.

* 国家自然科学基金项目(41072172); 污染控制与资源化研究国家重点实验室自主课题(PCRRY11001)资助.

** 通讯联系人, Tel:021-65982693; E-mail: zhouxuefei@tongji.edu.cn

表 1 三氯生在水体环境中的浓度

Table 1 Concentrations of triclosan (TCS) in the aquatic environment				
样品	采样区域	国家	TCS 浓度	文献
污水厂进厂污水	查尔斯顿 2 个污水厂	美国	2.70—26.80 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$	[9]
	安大略 12 个污水厂	加拿大	0.01—4.01 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$	[11]
	Kallby 污水厂, 隆德	瑞典	0.38 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$	[12]
	曲阳水质净化厂, 上海	中国	774.07 $\text{ng}\cdot\text{L}^{-1}$	[13]
污水厂处理出水	南卡罗莱纳查尔斯顿港口	美国	0.03—2.7 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$	[9]
	Thames 河, 安大略	加拿大	0.01—0.324 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$	[11]
	Hoje 河, 隆德	瑞典	0.16 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$	[12]
	曲阳水质净化厂, 上海	中国	182.35 $\text{ng}\cdot\text{L}^{-1}$	[13]
	昆士兰 5 个污水厂	澳大利亚	0.023—0.434 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$	[14]
活性污泥	Sourtherly 污水厂, 哥伦布	美国	0.5—15.6 $\mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$	[5]
	南安大略 4 个污水厂	加拿大	0.62—1.45 $\mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$	[2]
	供水公司提供, Xunta de Galicia	西班牙	0.42—5.4 $\mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$	[15]
生物固体	南安大略 4 个污水厂	加拿大	0.68—11.55 $\mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$	[2]
	中大西洋地区某污水厂	美国	10500—30000 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$	[16-17]
	昆士兰 5 个污水厂	澳大利亚	90—16790 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$	[14]
	供水公司提供, Xunta de Galicia	西班牙	1508 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$	[15]
河流	Cibolo Creek, 德克萨斯	美国	未检测到—2.3 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$	[18]
	Tamagawa 河	日本	<0.0006—0.059 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$	[19]
	黄浦江, 上海	中国	125.75 $\text{ng}\cdot\text{L}^{-1}$	[13]
	苏州河, 上海	中国	376.86 $\text{ng}\cdot\text{L}^{-1}$	[13]
河口有原污水 输入的溪流	Stono 河河口, 查尔斯顿	美国	0.0049—0.014 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$	[9]
	大巴尔的摩地区	美国	1.6 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$	[20]

表 2 三氯生在水生生物中浓度

Table 2 Concentrations of triclosan(TCS) in aquatic organisms				
水生物种	样本	采样区域	TCS 浓度/($\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$)	文献
刚毛藻	藻体	德克萨斯州登顿市污水厂出水受纳水体	50—400	[7]
淡水螺	肌肉组织	德克萨斯州登顿市污水厂出水受纳水体	50—300	[8]
东方真鲷(雄性)	胆汁	Bergumermeer 湖、Dommel 河(荷兰)	14000—80000	[21]
远洋性鱼	血浆	底特律河, 美国	0.75—10	[22]
大西洋瓶鼻海豚	血浆	Stono 河河口, 南卡罗莱纳	0.12—0.27	[9]
大西洋瓶鼻海豚	血浆	印第安河河口, 佛罗里达	0.025—0.11(湿重)	[9]
虎鲸	血浆	温哥华水族馆海洋科学中心	9.0(湿重)	[10]

2.1 急性毒性

对于水生物种的毒性效应研究最多的是急性致死毒性(表 3). 其中最易受 TCS 毒性效应影响的是藻类, 绿藻(淡水藻)、杜氏藻(海藻)等都对 TCS 有较强的敏感性^[23-24]. 除藻类, 水生无脊椎动物也表现出对 TCS 毒性效应的易感性^[24-25]. 鱼类作为更高水平的模式生物, 在毒性效应研究中得到广泛应用, 研究者们选取不同鱼类的胚胎/幼仔及成鱼, 遵循 OECD 规范分别进行了毒性实验^[27-28], 这些研究表明 TCS 对不同营养水平水生生物都有不同程度的致死效应.

2.2 亚急性毒性

很多研究者利用鱼类的生命周期进行毒性暴露, 评估了 TCS 对水生生物生长发育的毒性效应(表 3). 研究发现在 TCS 暴露溶液中, 尤其在高浓度下, 会延迟鱼类胚胎孵化时间, 会对仔鱼、成鱼产生致畸效应^[28-29]. 鱼类行为方式的改变会增加它们被捕食的风险, 降低它们的存活率, 因此 TCS 使水生生物处于有潜在风险的环境中.

2.3 酶及基因毒性

除急性毒性、亚急性毒性研究, 一些研究者进行了分子水平的研究. 利用地中海贻贝血细胞、斑马鱼不同器官探讨了 TCS 对生物体内酶水平及基因毒性(表 3). 在 TCS 溶液中暴露后, 细胞内酶水平会发生变化. 利用斑马鱼器官进行的生物标志物水平实验表明, 幼鱼体内的生物标志物可以作为早期预警信

号,浓度在 $0.3 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 或以上的 TCS 会使环境处于高风险,同时该试验也表明在发育初期,鱼类对 TCS 有更强的敏感性,因此,胚胎/仔鱼比成鱼实验更有助于研究 TCS 对鱼类的影响^[28]. 斑马贻贝血细胞的单细胞凝胶电泳 (SCGE) 实验显示 TCS 会使其基因受到不同程度的损伤^[31-32],而斑马鱼的细胞微核 (MN) 试验并未显示基因毒性效应^[28],因此 TCS 的基因毒性有待进一步研究.

表 3 TCS 对水生生物的毒性效应
Table 3 Toxicity of TCS to aquatic organisms

毒性效应	水生物种	生命阶段	毒性终端	TCS 暴露浓度	文献
急性毒性	绿藻-淡水藻		96 h EC50 (生物量)	$1.4 \text{ } \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$	[23]
	杜氏藻-海藻		96 h EC50 (种群密度)	$3.5 \text{ } \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$	[24]
	水蚤		48 h EC50	$390 \text{ } \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$	[24]
	蚊虫		LC50 (10 d)	$0.4 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$	[25]
	黑头呆鱼	成鱼	96 h LC50 (pH=7.5)	$260 \text{ } \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$	[24]
	日本青鲋鱼	仔鱼	96 h LC50	$0.60 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$	[26]
		成鱼	96 h LC50	$1.7 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$	[27]
	斑马鱼	胚胎	96 h LC50	$0.42 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$	[28]
亚急性毒性		成鱼	96 h LC50	$0.34 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$	[28]
	虹鳟鱼	仔鱼	平衡失调、飘忽不定地游动、脊柱弯曲、活动减少	$71.3 \text{ } \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$ (35 d)	[24]
	青鲋鱼	成鱼	游动速度 (SS) 改变	$0.17 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ (5—9 d)	[29]
	斑马鱼	成鱼	平衡失调、飘忽不定地游动、不正常的鳃盖运动	$0.5 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ (96 h)	[28]
		胚胎	孵化显著延迟	$0.5 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ (6 d)	
		仔鱼	脊柱变形、心包水肿、尺寸过小, 120 h 全部死亡		[28]
酶及基因毒性		胚胎	48 h 后死亡	$0.7 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$	[28]
	地中海贻贝	血细胞	溶酶体稳定性降低、溶酶体水解酶释放	30 min 短时暴露	[30]
		不同器官	糖酵解酶水平、氧化还原平衡受影响	体内暴露	[30]
	斑马鱼	仔鱼头部、鱼鳃	ChE, LDH, GST 出现响应	$0.3 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$	[28]
			ChE 和 LDH 活性增加	$0.25 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$	[28]
			GST 活性增加	$0.25, 0.35 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$	[28]
	斑马贻贝	血细胞	浓度、时间相关的基因损害	$1, 2, 3 \text{ } \mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$ (24 h)	[31]
		血淋巴	剂量依赖型的基因损伤	$0.1, 0.15, 0.2, 0.3 \text{ } \mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$	[32]
内分泌干扰性	南美牛蛙	蝌蚪	T3 调控下的发育变形过程受干扰	$0.15 \text{ } \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$ (18 d)	[33]
	南非爪蛙	蝌蚪	甲状腺受体 TR- β 表达受影响, 蝌蚪生长趋势减慢	$0.6\text{—}32.3 \text{ } \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$ (21 d)	[34]
	日本青鲋鱼	仔鱼	雄鱼鱼鳍长度不同	$1/10/100/500 \text{ } \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$	[35]
			鱼性别略倾向于雄鱼	$100 \text{ } \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$	[35]
		雄鱼	肝脏卵黄蛋白原 (Vtg) 水平明显增加	$20, 100 \text{ } \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$	[36]

注: EC₅₀, 半数有效浓度; LC₅₀, 半数致死浓度; ChE, 胆碱酯酶; LDH, 乳酸脱氢酶; GST, 谷胱甘肽转移酶; T₃, 3,3',5-三碘甲状腺原氨酸, 暴露 4 d 后注射.

2.4 内分泌干扰性

根据 TCS 与甲状腺激素结构的相似性, 由结构-活性关系可预测 TCS 对甲状腺激素有潜在的干扰性, 一些研究也证实了 TCS 会对两栖类甲状腺激素调控下的发育过程产生影响^[33-34]. 目前对于 TCS 具有雌激素效应、雄激素效应、或是两者都具备还没有明确的定论, 但可以确定的是 TCS 对鱼类也具有内分泌干扰性^[35-36] (表 3).

2.5 降解产物毒性

研究者们不仅对于 TCS 本身的毒性效应进行研究, 在过去的 10 年间, 对于 TCS 降解产物毒性的关

注也持续增加,目前比较引起重视的 TCS 降解产物主要有甲基三氯生(MTCS)、二噁英及氯仿(表4)。一些研究结果表明 MTCS 比其母体化合物更易在某些生物体内富集^[8,37]。在水生环境中,光解是去除 TCS 的基本途径,曹光群等研究证明了在 TCS 光降解过程中,会形成 2,8-二氯代二苯并-对-二噁英(2,8-DCDD)及其它的二噁英衍生物^[39]。有证据表明,在一系列 pH 值条件下,TCS 在水中会和游离氯及氯胺反应产生氯仿和其它氯化产物^[41],可能在地表水中,不会有多少氯仿产生,但氯仿可能会在含 TCS 家庭用品的日常使用过程中产生。尽管已经检测到 TCS 的降解产物,但迄今对 TCS 转化为毒性副产物的机理、环境条件、影响因子等还缺乏明确的认识。

表 4 TCS 的降解产物
Table 4 Degradation products of TCS

TCS 降解产物	物种/样本	分析条件	浓度/富集因子	文献
MTCS	丝状藻(刚毛藻)	GC/MS	50—89 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ /1100	[7]
	丝状藻(刚毛藻)		1200	
	淡水螺	暴露于 TCS 14 d	1200,TCS 为 500	[8]
	草虾		未检测到 TCS,检测到 MTCS	[37]
二噁英	拉斯维加斯湾雄性鲤鱼	29 个样本	520—596 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$ 湿重	[38]
	TCS 光照溶液	GC/MS、HPLC	检测到 2,8-二氯代二苯并-对-二噁英(2,8-DCDD)	[39]
	淡水和海水样品	低强度的人工白光光照 12 d	3 d 后检测到 DCDD	[40]
三氯甲烷 (氯仿)	1 mol TCS	氯离子浓度 $1\text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$	1 min: $0.37\text{--}0.50\text{ mol}$	[41]
	含 TCS 的洗碗皂	水温 $30\text{ }^{\circ}\text{C}\text{--}40\text{ }^{\circ}\text{C}$ 氯化水中	5 min: $15\text{ }\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$	[42]
			120 min: $4\text{ }\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$	

3 展望

目前对于 TCS 的生态毒性研究已经取得一些进展,但还未成熟,今后还需加强以下几方面的研究:(1)“水生态基准”的研究。TCS 在水体环境中的浓度一般在 $\text{ng}\cdot\text{L}^{-1}\text{--}\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$,目前,国内外对于 TCS 的检测数据仍不充足,不能很好地进行 TCS 对水生态的风险评估,关于“水生态基准”方面的研究更是比较欠缺,随着 TCS 对水生生物的毒性效应得到确认,建立相关的“水生态基准”是研究重点。(2)TCS 是否应作为优先污染物。Von der Ohe 等^[43]在易北河流域选取了 802 个检测区域(代表了德国北部萨克森州 572 条水系)进行了 TCS 的检测,依据真实水环境的最大环境浓度的第 95 个百分点(MEC_{95})和预测的无影响浓度(PNEC),利用一种新的优先污染物评定方法,认为应该将 TCS 作为一种重要的候选优先污染物,因此该方面的研究值得重视。(3)TCS 的降解副产物。TCS 降解产物的毒性、持久性、在生物体内的富集性等一定程度上高于母体化合物,因此应该关注 TCS 转化为副产物的机理、条件、影响因子等。(4)TCS 的毒性机理。利用生物标志物,如热休克蛋白 HSP,cDNA 探针技术等从细胞、基因水平探究 TCS 的毒性机理。

参 考 文 献

- [1] Singer H, Muller S, Tixier C, et al. Triclosan: occurrence and fate of a widely used biocide in aquatic environment: field measurements in wastewater treatment plants, surface waters, and lake sediments [J]. Environ Sci Technol, 2002, 36 (23): 4998-5004
- [2] Chu S, Metcalfe C D. Simultaneous determination of triclocarban and triclosan in municipal biosolids by liquid chromatography tandem mass spectrometry[J]. J Chromatogr A, 2007, 1164: 211-218
- [3] Chalew T E A, Halden R U. Environmental exposure of aquatic and terrestrial biota to triclosan and triclocarban [J]. Water Resour Assoc, 2009, 45 (1): 4-13
- [4] Reiss R, Lewis G, Griffin J. An ecological risk assessment for triclosan in the terrestrial environment [J]. Environ Toxicol Chem, 2009, 28(7): 1546-1556
- [5] McAvoy D C, Schatowitz B, Jacob M. Measurement of triclosan in wastewater treatment systems [J]. Environ Toxicol Chem, 2002, 21 (7): 1323-1329
- [6] Bester K. Fate of triclosan and triclosan-methyl in sewage treatment plants and surface water [J]. Arch Environ Contam Toxicol, 2005, 49 (1): 9-17
- [7] Coogan M A, Edziyie R E, La Point T W, et al. Algal bioaccumulation of triclocarban, triclosan, and methyl-triclosan in a North Texas

- wastewater, treatment plant receiving stream [J]. Chemosphere, 2007, 67 (10): 1911-1918
- [8] Coogan M A, La Point T W. Snail bioaccumulation of triclocarban, triclosan, and methyltriclosan in a North Texas, USA, stream affected by wastewater treatment plant runoff [J]. Toxicol Chem, 2008, 27: 1788-1793
- [9] Fair P A, Lee H B, Adams J, et al. Occurrence of triclosan in plasma of wild Atlantic bottlenose dolphins (*Tursiops truncatus*) and in their environment [J]. Environ Pollut, 2009, 157 (8-9): 2248-2254
- [10] Bennett E R, Ross P S, Huff D, et al. Chlorinated and brominated organic contaminants and metabolites in the plasma and diet of a captive killer whale (*Orcinus orca*) [J]. Mar Pollut Bull, 2009, 58 (7): 1078-1083
- [11] Lishman L, Smyth S A, Sarafin K, et al. Occurrence and reductions of pharmaceuticals and personal care products and estrogens by municipal wastewater treatment plants in Ontario, Canada [J]. Sci Total Environ, 2006, 367: 544-558
- [12] Bendz D, Pax  us N A, Ginn T R, et al. Occurrence and fate of pharmaceutically active compounds in the environment, a case study: H  je river in Sweden [J]. J Hazard Mat, 2005, 122:195-204
- [13] 周世兵,张亚雷,周雪飞. 水环境中三氯生的存在情况及 SBR 工艺去除效果研究[D]. 上海:同济大学硕士学位论文,2009
- [14] Ying G G, Kookana R S. Triclosan in wastewaters and biosolids from Australian wastewater treatment plants [J]. Environ International, 2007, 33: 199-205
- [15] Morales S, Canosa P, Rodriguez I, et al. Microwave assisted extraction followed by gas chromatography with tandem spectrometry for the determination of triclosan and two related chlorophenols in sludge and sediments [J]. J Chromatogr A, 2005,1082: 128-135
- [16] Kinney C A, Furlong E T, Kolpin D W, et al. Bioaccumulation of pharmaceuticals and other anthropogenic waste indicators in earthworms from agricultural soil amended with biosolid or swine manure [J]. Environ Sci Technol, 2008, 42 (6): 1863-1870
- [17] Heidler J, Halden R U. Mass balance assessment of triclosan removal during conventional sewage treatment [J]. Chemosphere, 2007, 66 (2):362-369
- [18] Morrall D, McAvoy D, Schatowitz B, et al. A field study of triclosan loss rates in river water (Cibola Creek, TX) [J]. Chemosphere, 2005, 54 (5): 653-660
- [19] Nakada N, Kiri K, Shinohara H, et al. Evaluation of pharmaceuticals and personal care products as water-soluble molecular markers of sewage [J]. Environ Sci Technol, 2008, 42: 6347-6353
- [20] Halden R U, Paul D H. Co-occurrence of triclocarban and triclosan in U. S. water resources [J]. Environ Sci Technol, 2005,39: 1420-1426
- [21] Houtman C J, Van Oostveen A M, Brouwer A, et al. Identification of estrogenic compounds in fish bile using bioassay directed fractionation [J]. Environ Sci Technol, 2004,38 (23): 6415-6423
- [22] Valters K, Li H X, Alae M, et al. Polybrominated diphenyl ethers and hydroxylated and methoxylated brominated and chlorinated analogues in the plasma of fish from the Detroit River [J]. Environ Sci Technol, 2005,39 (15): 5612-5619
- [23] Orvos D R, Versteeg D J, Inauen J, et al. Aquatic toxicity of triclosan [J]. Environ Toxicol Chem, 2002, 21(7): 1338-1349
- [24] DeLorenzo M E, Fleming J. Individual and mixture effects of selected pharmaceuticals and personal care products on the marine phytoplankton species *Dunaliella tertiolecta* [J]. Arch Environ Contam Toxicol, 2008,54 (2): 203-210
- [25] Dussault B, Balakrishnan V K, Sverko E, et al. Toxicity of human pharmaceuticals and personal care products to benthic invertebrates [J]. Environ Toxicol Chem, 2008,27 (2): 425-432
- [26] Kim J W, Ishibashi H, Yamauchi R, et al. Acute toxicity of pharmaceutical and personal care products on freshwater crustacean (*Thamnocephalus platyurus*) and fish (*Oryzias latipes*) [J]. J Toxicol Sci, 2009,34 (2): 227-232
- [27] Nassef M, Matsumoto S, Seki M, et al. Pharmaceuticals and personal care products toxicity to Japanese medaka fish (*Oryzias latipes*) [J]. J Fac Agric Kyushu Univ, 2009, 54 (2): 407-411
- [28] Oliveira R, Domingues I, Grisolia C K, et al. Effects of triclosan on zebrafish early-life stages and adults [J]. Environ Sci Pollut Res, 2009, 16 (6):679-688
- [29] Nassef M, Kim S G, Seki M, et al. In *ovo* nanoinjection of triclosan, diclofenac and carbamazepine affects embryonic development of medaka fish (*Oryzias latipes*) [J]. Chemosphere, 2010,79: 966-973
- [30] Canesi L, Ciacci C, Lorusso L C, et al. Effects of triclosan on *Mytilus galloprovincialis* hemocyte function and digestive gland enzyme activities; possible modes of action on non target organisms [J]. Comp Biochem Physiol C Toxicol Pharmacol, 2007, 145 (3): 464-472
- [31] Binelli A, Cogni D, Parolini M, et al. In *vivo* experiments for the evaluation of genotoxic and cytotoxic effects of triclosan in zebra mussel hemocytes [J]. Aquat Toxicol, 2009a, 91 (3): 238-244
- [32] Binelli A, Cogni D, Parolini M, et al. Cytotoxic and genotoxic effects of *in vitro* exposure to triclosan and trimethoprim on zebra mussel (*Dreissena polymorpha*) hemocytes [J]. Comp Biochem Physiol C Toxicol Pharmacol, 2009b, 150 (1): 50-56
- [33] Veldhoen N, Skirrow R C, Osachoff H, et al. The bactericidal agent triclosan modulates thyroid hormone-associated gene expression and disrupts postembryonic anuran development [J]. Aquat Toxicol, 2006,80 (3): 217-227
- [34] Fort D J, Rogers R L, Gorsuch J W, et al. Triclosan and anuran metamorphosis: no effect on thyroid-mediatedmetamorphosis in *Xenopus laevis* [J]. Toxicol Sci, 2010, 113 (2): 392-400
- [35] Foran C M, Bennett E R, Benson W H. Developmental evaluation potential non-steroidal estrogen: triclosan [J]. Mar Environ Res,

- 2000, 50:153-156
- [36] Ishibashi H, Matsumura N, Hirano M, et al. Effects of triclosan on the early life stages and reproduction of medaka *Oryzias latipes* and reproduction of hepatic vitellogenin [J]. *Aquat Toxicol*, 2004, 67(2):167-179
- [37] DeLorenzo M E, Keller J M, Arthur C D, et al. Toxicity of the antimicrobial compound triclosan and formation of the metabolite methyl-triclosan in estuarine systems [J]. *Environ Toxicol*, 2008, 23 (2): 224-232
- [38] Leiker T J, Abney S R, Goodbred S L, et al. Identification of methyl-triclosan and halogenated analogues in male common carp (*Cyprinus carpio*) from Las Vegas Bay and semipermeable membrane devices from Las Vegas Wash, Nevada [J]. *Sci Total Environ*, 2009, 407(6): 2102-2114
- [39] 曹光群, 陈忠良, 宋启军. 三氯生的光降解产物分析及相关日化产品的安全性研究 [J]. *分析试验室*, 2008, 27 (8):58-61
- [40] Aranami K, Readman J W. Photolytic degradation of triclosan in freshwater and seawater [J]. *Chemosphere*, 2007, 66 (6): 1052-1056
- [41] Fiss E M, Rule K L, Vikesland P J. Formation of chloroform and other chlorinated by-products by chlorination of triclosan-containing antibacterial products [J]. *Environ Sci Technol*, 2007, 41 (7): 2387-2394
- [42] Rule K L, Ebbett V R, Vikesland P J. Formation of chloroform and chlorinated organics by free-chlorine-mediated oxidation of triclosan [J]. *Environ Sci Technol*, 2005, 39 (9): 3176-3185
- [43] Von der Ohe P C, Jaroslav Slobodnik M S J, Werner Brack. Triclosan—the forgotten priority substance ? [J]. *Environ Sci Pollut Res*, 2012, 19: 585-591

The toxic effect of triclosan on the aquatic organisms

GAO Haiping ZHOU Xuefei* ZHANG Yalei CHEN Jiabin

(Key Laboratory of Yangtze River Water Environment for Ministry of Education, College of Environmental Science and Engineering, Tongji University, Shanghai, 200092, China)

ABSTRACT

As an antibacterial agent, triclosan (TCS) is inevitably released into the aquatic environment due to its widespread use in personal care products. The occurrence of TCS in aquatic environment such as rivers, lakes, estuarine systems, and in aquatic organisms, has caused a wide concern about its toxicity on aquatic species. This review summarized the occurrence of TCS in aquatic environment and organisms, especially focused on the ecotoxicity effect of TCS on the aquatic organisms, including acute toxicity, subacute toxicity, genotoxicity, endocrine disruption, and toxicity of its degradation products. In the end, the prospect in this research field was discussed.

Keywords: triclosan, occurrence, aquatic organisms, ecotoxicity.