

DOI: 10.7524/AJE.1673-5897.20250227001 CSTR: 32062.14.AJE.1673-5897.20250227001

陈涣文, 向奕洁, 曾林, 等. 微塑料和 DEHP 的多物种联合毒性: 陆生、水生动物与植物[J]. 生态毒理学报, 2025, 20(2): 137-151.

CHEN H W, XIANG Y J, ZENG L, et al. Multi-species combined toxicity of microplastics and DEHP: terrestrial and aquatic animals and plants [J]. Asian journal of ecotoxicology, 2025, 20(2): 137-151.

## 微塑料和 DEHP 的多物种联合毒性: 陆生、水生动物与植物

陈涣文<sup>3</sup>, 向奕洁<sup>3</sup>, 曾林<sup>3</sup>, 张旭<sup>1,2,\*</sup>, 赵晓旭<sup>1,2</sup>

1. 福建省新型污染物生态毒理效应与控制重点实验室, 莆田 351100

2. 生态环境及其信息图谱福建省高等学校重点实验室, 莆田 351100

3. 莆田学院环境与生物工程学院, 莆田 351100

收稿日期: 2025-02-27 录用日期: 2025-04-26

**摘要:** 微塑料(MPs)与邻苯二甲酸二(2-乙基己基)酯(DEHP)作为环境中广泛存在的污染物,其单一及复合毒性效应对陆生动物、水生动物和植物的生态健康构成了严重威胁。笔者系统综述了MPs与DEHP对不同生物类群的毒性作用及其机制,揭示了复合污染的协同或拮抗效应,为生态风险评估提供了重要理论依据。在陆生动物中,MPs单独暴露可诱发肝脏炎症、氧化应激及肠道菌群失衡,并导致神经系统功能异常。MPs与DEHP联合暴露时,毒性效应显著增强,表现为多器官协同损伤;通过活性氧(ROS)介导的线粒体凋亡和坏死性凋亡途径导致肝细胞死亡;肾脏中氧化应激与炎症反应加剧;肠道通透性增加引发全身性炎症;生殖系统则因激素失衡和血-睾屏障破坏而功能受损。对水生动物的研究表明,MPs单独暴露可导致鳃组织损伤、生殖功能障碍及神经递质紊乱。DEHP与MPs联合暴露时,双壳贝类的滤食率显著下降,抗氧化系统崩溃,代谢途径(如能量代谢和脂质代谢)严重紊乱。此外,复合污染还引发斑马鱼幼体心脏发育畸形和大口黑鲈肠道绒毛结构破坏,凸显其对水生生物发育与生存的长期危害。植物实验显示,MPs抑制种子萌发(如番茄)、降低叶绿素含量(如烟草)并诱导氧化应激(如豌豆)。MPs与DEHP的复合效应因物种而异:在黄瓜中表现为抗氧化酶活性的拮抗作用,而在玉米中则协同抑制生长和光合作用,表明污染物的相互作用具有复杂性。综上所述,微塑料和DEHP联合暴露对陆生、水生动物以及植物均产生了比单一暴露更强的毒性效应,但是毒性靶点不同,导致了毒性效应的差异。当前研究在毒性机制深度解析、生态系统层面评估及环境因素交互作用等方面仍存在不足,未来需结合多组学技术和生态模拟实验,为复合污染的生态风险防控提供更全面的理论支撑。

**关键词:** 微塑料;邻苯二甲酸二(2-乙基己基)酯;复合毒性;生态毒理

文章编号: 1673-5897(2025)2-137-15 中图分类号: X171.5 文献标识码: A

## Multi-species Combined Toxicity of Microplastics and DEHP: Terrestrial and Aquatic Animals and Plants

CHEN Huanwen<sup>3</sup>, XIANG Yijie<sup>3</sup>, ZENG Lin<sup>3</sup>, ZHANG Xu<sup>1,2,\*</sup>, ZHAO Xiaoxu<sup>1,2</sup>

1. Fujian Provincial Key Laboratory of Ecology-Toxicological Effects & Control for Emerging Contaminants, Putian 351100, China

2. Key Laboratory of Ecological Environment and Information Atlas (Putian University) Fujian Provincial University, Putian 351100, China

3. College of Environmental and Biological Engineering, Putian University, Putian 351100, China

**基金项目:** 福建省自然科学基金项目(2023J05198, 2024J08220);莆田学院引进人才科研启动项目(2023008);莆田学院研究生科研创新项目(yjs2024002)

**第一作者:** 陈涣文(2000—),男,硕士研究生,研究方向为生态毒理学, E-mail: 2228503654@qq.com

**\* 通信作者( Corresponding author ), E-mail: xuzhang0093@ptu.edu.cn**

Received 27 February 2025      accepted 26 April 2025

**Abstract:** Microplastics (MPs) and di(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP) are ubiquitous environmental pollutants. Their individual and combined toxicological effects pose significant threats to the ecological health of terrestrial animals, aquatic organisms, and plants. This study systematically reviews the toxicological impacts of MPs and DEHP on various biological groups, elucidating their mechanisms and revealing both synergistic and antagonistic effects of co-exposure. These findings provide a critical theoretical foundation for ecological risk assessment. Among terrestrial animals, exposure to MPs alone can induce liver inflammation, oxidative stress, and intestinal flora imbalance, and lead to abnormal neurological function. When MPs and DEHP are exposed jointly, the toxic effects are significantly enhanced, manifesting as multi-organ coordinated damage: liver cell death is caused through the ROS-mediated mitochondrial apoptosis and necroptosis pathways. Oxidative stress and inflammatory responses are intensified in the kidneys; intestinal permeability increases, triggering systemic inflammation; and the reproductive system is impaired due to hormonal imbalance and disruption of the blood-testis barrier. Studies on aquatic animals have shown that exposure to MPs alone can lead to gill tissue damage, reproductive dysfunction, and neurotransmitter disorders. When DEHP and MPs are co-exposed, the filtration rate of bivalves significantly decreases, the antioxidant system collapses, and metabolic pathways (such as energy metabolism and lipid metabolism) are severely disrupted. Moreover, combined pollution causes cardiac developmental malformations in zebrafish larvae and destruction of intestinal villi structure in largemouth bass, highlighting the long-term harm to the development and survival of aquatic organisms. Plant experiments have demonstrated that MPs inhibit seed germination (such as in tomatoes), reduce chlorophyll content (such as in tobacco), and induce oxidative stress (such as in peas). The combined effects of MPs and DEHP vary by species: in cucumbers, it shows an antagonistic effect on antioxidant enzyme activity, while in corn, it synergistically inhibits growth and photosynthesis, indicating the complexity of the interaction between pollutants. To sum up, the combined exposure of MPs and DEHP has exerted stronger toxic effects on terrestrial, aquatic animals and plants than single exposure. However, the distinct toxic targets have resulted in the variations of toxic effects. In the future, it is necessary to combine multi-omics technology and ecological simulation experiments to provide more comprehensive theoretical support for the ecological risk prevention and control of combined pollution.

**Keywords:** microplastics; di-(2-ethylhexyl) phthalate; combined toxicity; ecotoxicology

## 0 引言

工业革命以来,全球生产力的大幅提升带动了塑料的规模化生产与应用。塑料凭借便捷、经济、耐用等优势,实现了大规模生产和应用。然而,由于不当的回收与处理机制,导致其在环境中持续积累。最直观的例证是太平洋环流系统形成的“太平洋垃圾带”。更值得关注的是,这些塑料制品在紫外线辐射、机械磨损和生物作用等环境过程影响下,会逐渐破碎形成粒径小于5 mm的微塑料(microplastics, MPs)。研究者发现,暴露在微塑料下的生物,体内的生理功能会出现异常,例如诱发炎症反应、细胞凋亡和代谢异常等状况<sup>[1-2]</sup>。微塑料和纳米塑料的毒性已在许多研究中得到证实,包括细胞毒性、遗传毒性、肝毒性、神经毒性和生殖毒性等<sup>[3]</sup>。

塑料生产过程中的各种添加剂在降解过程中被释放到环境中,造成环境污染。在各类塑料添加剂中,邻苯二甲酸酯(phthalic acid esters, PAEs)作为一种功能优良的塑化剂被广泛使用。其中,邻苯二甲酸二(2-乙基己基)酯(diethylhexyl phthalate, DEHP)因其高效的增塑能力和相对较低的沸点,成为使用最广泛的PAEs<sup>[4]</sup>。然而,由于DEHP存在生殖毒性和暴露风险,欧盟依据REACH相关规定对其使用进行了限制<sup>[5]</sup>。环境监测数据显示,DEHP普遍存在于各类环境介质中。从化妆品、食品包装等日用品中的持续释放,使DEHP成为与MPs共存的典型污染物。此外,由于MPs表面的疏水性,可以吸附各种疏水性有机污染物,这些吸附的有机污染物的浓度可能远远大于周围环境中的浓度。有研究表明,4

种 PAEs 可以吸附到 MPs 上,其中 DEHP 与 MPs 的吸附效果最好<sup>[6]</sup>,极大的增加了 MPs 和 DEHP 的共暴露风险。因此,系统研究 MPs-DEHP 复合污染对不同类群生物的毒性效应及其机制,不仅对完善环境风险评价体系具有重要科学价值,也为制定有效的污染防控策略提供了理论依据。

### 1 微塑料对陆生动物的毒性效应

陆生动物作为陆地生态系统中关键的能量传递者,对维持生态平衡和促进生物多样性具有重要作用。随着环境中 MPs 和 DEHP 等污染物的不断积累,这些污染因子不仅可能直接损害陆生动物的生理健康,还可能通过影响种群结构和行为习性,进而扰乱整个陆生食物网的稳定性。研究表明,MPs 和 DEHP 的复合暴露会导致协同毒性效应,即两者联合暴露引发的毒性大于单独暴露的总和。例如,有研究揭示了 PS-MPs 和 DEHP 之间存在协同作用如图 1 所示,通过激活 CNR1/CRBN/YY1/CYP2E1 信号通路,诱导 DNA 氧化损伤。此外该研究进一步发现 ROS 通过激活 Hippo 信号通路导致细胞周期停滞和坏死性凋亡。这一机制与肝癌细胞中 ROS-Hippo 通路介导的细胞死亡类似,说明不同组织可能共享类似的应激响应通路<sup>[7]</sup>。

#### 1.1 微塑料单独暴露对陆生动物的毒性效应

肝脏在陆生动物的代谢与解毒过程中发挥着核心作用,而 MPs 的入侵会严重干扰其正常功能。以

小鼠为例,聚乙烯微塑料(PE-MPs)进入体内后,会诱导雄性 C57BL/6 小鼠肝脏产生炎症反应,致使肝脏出现炎性细胞浸润、肝细胞水肿等症状。从分子层面来看,这一过程涉及免疫细胞的聚集以及炎症介质如白细胞介素-1 $\beta$ (IL-1 $\beta$ )和肿瘤坏死因子- $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )的释放,它们激活相关信号通路,引发一系列炎症级联反应,对肝脏组织造成持续性损伤<sup>[8]</sup>。然而,MPs 如何影响相关通路的精确调控机制,以及低剂量长期暴露的毒性效应仍需深入研究。微塑料还会破坏肝脏内抗氧化系统和氧化系统的平衡,引发氧化应激反应。当微塑料暴露于小鼠肝脏时,会导致过氧化氢酶(CAT)、超氧化物歧化酶(SOD)和谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-Px)等抗氧化酶活性发生显著变化。其中,GSH-Px 和 SOD 活性增加,这是机体在初期试图抵御氧化损伤的一种代偿反应;然而,随着 MPs 暴露时间的延长或剂量的增加,CAT 活性会降低,同时肝脏中谷胱甘肽(GSH)水平下降<sup>[9-11]</sup>。这一系列变化表明微塑料诱导的氧化损伤逐渐加剧,过多的 ROS 积累无法被有效清除,进而攻击细胞内的生物大分子,如脂质、蛋白质和 DNA,导致细胞功能受损。不过,MPs 影响抗氧化酶活性的具体分子机制,以及不同粒径 MPs 的毒性差异机制仍需进一步阐明。

MPs 对陆生动物肠道的损害较为显著。在赤子爱胜蚓实验中,聚苯乙烯微塑料(PS-MPs)和聚甲基丙烯酸甲酯微塑料(PMMA-MPs)会使赤子爱胜蚓肠道上皮细胞出现排列松散、形状不规则的情况,细胞核大小不一,绒毛结构紊乱。随着时间推移至 28 d,损伤进一步加剧,肠上皮细胞出现脱落、裂解现象,肠道呈现退化趋势<sup>[12]</sup>。类似地,小鼠实验发现聚碳酸酯微塑料(PC-MPs)降低了肠道微生物群落丰富度和多样性,减少了肠道微生物的种类和数量,破坏了肠道微生物群落的平衡,削弱了肠道微生物在营养物质消化吸收、免疫调节等方面的功能。在门水平上,改变了厚壁菌门、拟杆菌门等的相对丰度,其比例失衡会影响肠道的正常功能,进而导致代谢紊乱<sup>[13]</sup>。然而,目前关于不同微塑料类型(如 PS-MPs、PC-MPs)对肠道菌群影响的差异机制,以及长期暴露下肠-肝轴功能的干扰仍需进一步探究。

MPs 对陆生动物的神经系统也会产生不良影响。例如,暴露于 MPs 的小鼠会出现行为异常,如活动量减少、学习记忆能力下降等。这可能是因为 MPs 颗粒能够穿过血脑屏障,进入神经系统,干扰

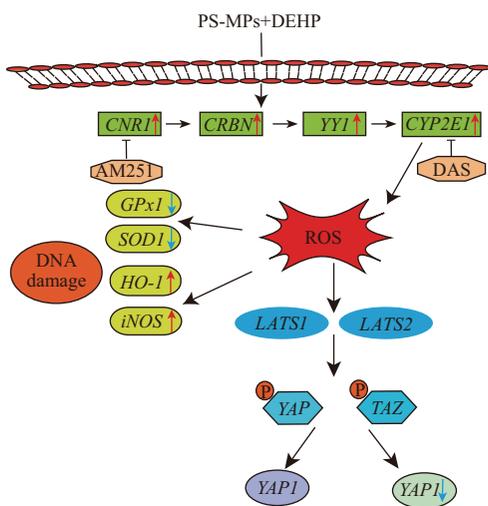


图 1 微塑料 (MPs) 和邻苯二甲酸二(2-乙基己基)酯 (DEHP) 造成的氧化应激机制

Fig. 1 Oxidative stress mechanism caused by microplastics (MPs) and di(2-ethylhexyl) phthalate (DEHP)

神经细胞之间的信号传递,影响神经递质的合成、释放和代谢,进而对动物的行为和认知功能产生负面影响<sup>[4]</sup>。MPs 虽能穿过血脑屏障,但具体机制还不清楚,比如其穿越过程是否与血脑屏障在衰老过程中的变化有关。此外,MPs 进入神经系统后,除已知影响外,是否还会干扰其他关键的神经生理活动,像神经元的电活动等,目前也尚未明确,这些都需要进一步探究。

### 1.2 微塑料与 DEHP 复合污染对陆生动物的毒性效应

DEHP 和 MPs 诱导肝脏毒性的机制较为复杂,涉及多个信号通路的激活与调控。一方面,它们可通过增加 ROS 的产生,破坏细胞内的氧化还原平衡,激活氧化应激相关信号通路。ROS 的积累会激活线粒体凋亡途径,促使促凋亡蛋白 *Bax* 转移到线粒体膜,导致线粒体渗透性增加,释放细胞色素 *c*, 激活 Caspase 级联反应,引发细胞凋亡。另一方面,氧化应激还可激活受体相互作用蛋白激酶 3 (RIPK3) 等相关信号通路,诱导坏死性凋亡的发生。在这个过程中,RIPK3 信号通路的激活会导致细胞内一系列的生化反应,最终致使细胞发生坏死性凋亡<sup>[15-17]</sup>。但是,虽然已经明确了多个关键信号通路在其中的作用,但这些信号通路之间的相互作用和协同机制尚未完全明晰。例如,线粒体凋亡途径和 RIPK3 介导的坏死性凋亡信号通路之间是否存在交叉对话。此外,DEHP 和 MPs 还会通过干扰肝脏内的脂质代谢、内分泌调节等生理过程,间接影响肝细胞的正常功能。LI 等<sup>[18]</sup>发现,MPs 暴露会改变生物肠道微生物群组成,进而干扰肝脏脂质代谢,而 DEHP 作为内分泌干扰物,会影响肝脏内激素的正常调节功能,进一步加剧肝脏损伤<sup>[19]</sup>。

在 MPs 和 DEHP 对生物造成的复合毒性效应中,肾毒性逐渐成为主要毒性之一。多项研究表明,MPs 和 DEHP 的联合暴露会对小鼠肾脏组织造成明显的损伤。通过组织学观察发现,肾脏的肾小球和肾小管结构出现紊乱,细胞排列不规则,甚至出现细胞破裂和内容物溢出现象。在超微结构层面,线粒体形态异常,膜结构破坏,细胞质出现碎片化,这些变化都表明肾脏细胞受到了严重的损伤<sup>[20-21]</sup>。但对于这些损伤如何影响肾脏的具体功能,如肾功能指标的变化、肾脏代谢功能的改变等,研究还不够深入。氧化应激也是 MPs 和 DEHP 导致肾脏毒性的重要机制之一。研究者发现,联合暴露会导致小

鼠肾脏内 ROS 水平显著升高,同时抗氧化酶的活性降低,如 SOD、CAT 和 GSH-Px 等酶的活性下降。大量产生的 ROS 会攻击细胞膜、线粒体和细胞核等重要细胞器,导致脂质过氧化、蛋白质氧化和 DNA 损伤,进而影响肾脏细胞的正常功能<sup>[20-22]</sup>。MPs 和 DEHP 的联合暴露能够强烈诱导肾脏的炎症反应。肾脏组织中的炎症细胞浸润增加,包括中性粒细胞、巨噬细胞和淋巴细胞等。同时,炎症相关因子的表达也显著上调,如 TNF- $\alpha$ 、IL-1 $\beta$  和白细胞介素-6(IL-6)等细胞因子的水平升高。这些炎症因子的释放会进一步加剧肾脏的炎症反应,导致肾脏组织的损伤和功能障碍<sup>[23-25]</sup>。但是 MPs 和 DEHP 如何引导炎症细胞向肾脏组织迁移,以及它们之间的协同作用机制还不清晰。

近年来,多项研究表明,肠道在机体应对 MPs 与 DEHP 联合暴露中发挥着关键作用。一方面,肠道作为主要的吸收界面,是外源性污染物进入体循环的首要通道;另一方面,健康的肠道屏障通过紧密连接蛋白和黏液层有效限制了污染物的跨膜转运,从而保护全身组织免受有害物质侵袭。然而,联合暴露于 MPs 与 DEHP 时,MPs 凭借其高比表面积及疏水性,容易吸附并携带 DEHP,使其更易穿透受损的肠道屏障进入血液循环,进而引发系统性炎症反应和多器官毒性。有实验数据表明,MPs 和 DEHP 的联合暴露可导致肠道黏膜上皮细胞出现损伤,表现为细胞脱落、坏死和增生等现象。通过组织学观察发现,小鼠肠道黏膜上皮细胞的完整性受到破坏,绒毛变短、变粗,甚至消失,进而会影响肠道对营养物质的吸收功能。同时,肠道黏膜屏障的功能也会受到损害,导致肠道通透性增加。DENG 等<sup>[6]</sup>发现,与单独暴露于 MPs 或 DEHP 相比,联合暴露会使肠道黏膜的紧密连接蛋白表达下调,从而破坏肠道黏膜的屏障功能,使肠道内的有害物质更容易进入体内循环系统。不过,目前的研究仍存在一些有待深入探究的地方。虽然已经明确了联合暴露会对肠道产生多方面的损害,但对于 MPs 携带 DEHP 穿透肠道屏障的具体分子机制,以及肠道内的微生物群落如何在这一过程中发挥作用,还缺乏深入的了解。肠道微生物群落与肠道屏障功能密切相关,其在联合暴露情况下的变化以及对整体毒性效应的影响,值得进一步研究。此外,MPs 和 DEHP 联合暴露会干扰肠道屏障功能导致肠道微生物群的失衡。肠道微生物的多样性和稳定性在维持免疫稳态和屏障完

整性方面具有重要作用,MPs 及其吸附的 DEHP 可通过改变肠道菌群结构,促进促炎因子如 TNF- $\alpha$ 、IL-6 和 IL-1 $\beta$  的表达,进一步加剧局部和全身炎症反应<sup>[18]</sup>。

研究发现,MPs 和 DEHP 的联合暴露可导致神经细胞形态发生改变,如神经元胞体缩小、树突减少和轴突断裂等。例如,在小鼠实验中,通过透射电子显微镜观察发现,暴露于 MPs 和 DEHP 的神经元线粒体肿胀、内质网扩张,细胞膜出现褶皱和凹陷,这些形态改变会影响神经元的正常功能。此外,神经细胞的突起也会受到损伤,表现为树突分支减少、轴突直径变小等,会导致神经元之间的信息传递受阻,进而影响神经系统的正常发育和功能<sup>[26]</sup>。但是不同类型的 MPs(如不同材质、粒径大小)与 DEHP 联合暴露时,对神经细胞形态的影响是否存在差异,这种差异又会如何影响神经系统的功能,也有待更多的研究去探索。这些研究方向将有助于更深入地了解 MPs 和 DEHP 联合暴露对神经系统的危害机制。在另一项研究发现通过原位末端标记(TUNEL)染色和透射电子显微镜(TEM)观察发现,DEHP 和 MPs 的联合暴露组神经元出现明显凋亡现象。体外实验中,小鼠神经母细胞瘤细胞(NS20Y)经 DEHP 和 MPs 处理后,流式细胞术(FCM)检测和啮啉橙/溴乙锭(AO/EB)染色结果也证实了细胞凋亡的发生,且联合处理组凋亡更为显著。这表明 DEHP 和 MPs 单独或联合作用均能诱导神经元凋亡,且联合作用时毒性更强<sup>[27]</sup>。这些结果表明,MPs 和 DEHP 的联合暴露会损害动物的神经功能,对神经系统的正常发育产生负面影响,严重时还会导致神经元凋亡。

MPs 和 DEHP 的联合暴露对陆生动物的生殖系统产生了比单一暴露更强的毒性效应。一方面导致精子质量下降。例如,在小鼠实验中,同时暴露于 MPs 和 DEHP 的小鼠,其精子浓度、活力和形态均受到显著影响,表现为精子数量减少、精子活力降低以及精子畸形率增加<sup>[28]</sup>。另一方面,联合暴露还会导致睾丸组织的损伤,包括生精细胞脱落、睾丸间质细胞增生以及血-睾屏障(BTB)破坏等<sup>[29]</sup>。目前对于 MPs 和 DEHP 联合暴露对雄性生殖系统影响的研究仍存在一定的局限性。例如,MPs 和 DEHP 联合暴露如何精确地影响精子发生过程中的基因表达和信号通路,以及这些变化如何导致精子质量下降和睾丸组织损伤,还需要更深入的研究。通过组织学检查和电子显微镜观察发现,睾丸的生精小管结构

紊乱,支持细胞和生精细胞之间的紧密连接被破坏,导致精子的产生和成熟受到影响。此外,MPs 和 DEHP 的联合暴露还会干扰雄性动物体内激素的平衡,导致睾酮水平下降、雌激素水平升高以及促性腺激素水平的变化。LI 等<sup>[18]</sup>发现,虽然低剂量的 DEHP 暴露不会引起明显的激素水平变化,但长期或高剂量的暴露仍对雄性生殖系统产生潜在的影响。这些结果表明,MPs 和 DEHP 的联合暴露会通过多种机制对雄性动物的生殖系统产生毒性效应,影响精子的质量和生殖功能。

综上所述,如表 1 所示,MPs 单独暴露时,对陆生动物的肝脏、肠道和神经系统都会造成损害。在肝脏,会引发炎症反应和氧化应激,干扰代谢与解毒功能;在肠道,会导致肠上皮损伤,破坏肠道微生物组的平衡,影响营养物质的吸收和肠道屏障功能;在神经系统,会引起行为异常和学习记忆能力下降。而 MPs 与 DEHP 的复合污染则会加剧这些毒性效应如表 2 所示。在肝脏,通过复杂的信号通路导致肝细胞凋亡和坏死性凋亡,同时干扰脂质代谢和内分泌调节;在肾脏,引起肾小球和肾小管结构紊乱,导致氧化应激和炎症反应;在肠道,破坏黏膜上皮细胞和屏障功能,导致肠道微生物群失衡;在神经系统,导致神经细胞形态改变,影响学习和记忆能力;在生殖系统,使精子质量下降,睾丸组织受损,干扰激素平衡。可以发现,MPs 和 DEHP 的联合暴露增加了两者单独暴露的毒性效应,此外 MPs 和 DEHP 联合暴露对陆生动物产生了多器官毒性效应。

## 2 微塑料对水生动物的毒性效应

水生动物在生态系统中起着关键作用,维持食物链和生物多样性。然而,MPs 与 DEHP 的联合暴露会严重影响它们的健康。水生生物通过摄食水中的浮游生物、藻类和其他小型无脊椎动物而摄入 MPs 和 DEHP,导致它们出现氧化应激、呼吸系统异常和神经系统紊乱等情况,从而干扰它们正常的生长发育、繁殖能力。

### 2.1 微塑料单独暴露对水生动物的毒性效应

MPs 对水生动物呼吸系统的毒性效应主要表现为鳃组织的损伤。研究发现,MPs 能够导致鳃组织出现炎症、水肿、上皮细胞脱落等病理变化,影响鳃的气体交换功能。例如,在对贝类的研究中,研究者发现 MPs 能够破坏鳃的结构,导致鳃丝融合、鳃小片变形,从而影响鳃的呼吸功能<sup>[30-31]</sup>,也会对鳃的基因表达和生化指标产生显著影响,这些变化标明

表1 MPs单一暴露对陆生动物的毒性效应  
Table 1 Toxic effects of MPs on terrestrial animals

微塑料种类	粒径	浓度	暴露途径	毒性作用	实验对象	参考文献
聚苯乙烯微塑料(PS-MPs)	5 $\mu\text{m}$	20 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$	饮水	肝脏产生炎症	小鼠	[8]
聚苯乙烯微塑料(PS-MPs)	5 $\mu\text{m}$ 和 20 $\mu\text{m}$	0.1 $\text{mg}\cdot\text{d}^{-1}$	喂食	诱导氧化应激	小鼠	[9]
聚苯乙烯纳米塑料(PS-NPs)	平均直径 38.92 nm	1,3,6,10 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$	喂食	ROS水平呈剂量依赖性增加	小鼠	[10]
聚苯乙烯微塑料(PS-MPs)	5 $\mu\text{m}$ 和 20 $\mu\text{m}$	0.2 $\text{mg}\cdot\text{mL}^{-1}$ 的 荧光 PS-MPs	喂食	引发氧化应激	小鼠	[11]
聚甲基丙烯酸甲酯微塑料(PMMA-MPs)和聚苯乙烯微塑料(PS-MPs)	0.1, 1, 10 $\mu\text{m}$	100 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$	接触和 摄食土壤	肠上皮细胞脱落、裂解, 肠道退化等现象	赤子爱胜蚓	[12]
聚碳酸酯微塑料(PC-MPs)	平均直径为 (10.39 $\pm$ 3.19) $\mu\text{m}$	0.10 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$	喂食	破坏肠道微观结构, 降低肠道微生物群落丰富度和多样性	小鼠	[13]
聚苯乙烯微塑料(PS-MPs)	5 $\mu\text{m}$	1 000 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$	饮水	行为异常,如活动量减少、学习记忆能力下降	小鼠	[14]

表2 MPs和DEHP对陆生动物的联合毒性  
Table 2 Combined toxicity of MPs and DEHP to terrestrial animals

微塑料种类	微塑料粒径	微塑料浓度	实验对象	DEHP浓度	暴露途径	毒性作用	参考文献
聚苯乙烯微塑料(PS-MPs)	5 ~ 10 $\mu\text{m}$	100 $\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$	小鼠	200 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$	喂食	DNA氧化损伤、细胞周期停滞和小鼠卵巢颗粒细胞坏死性凋亡增加	[7]
	10 $\mu\text{m}$	10 $\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$	小鼠	200 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$	喂食	肝脏出现充血性病变、细胞质空泡化趋势,联合暴露组更为明显,还伴有结缔组织增生倾向	[15]
聚苯乙烯微塑料(PS-MPs)	小于 5 mm	100 $\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$	小鼠	200 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$	喂食	肾脏组织出现炎症细胞浸润、细胞膜破裂、内容物溢出,抗氧化酶水平下降,ROS含量增加	[20]
聚苯乙烯微塑料(PS-MPs)	50,500 nm 和 5 $\mu\text{m}$	50 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$	小鼠	0.5 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$	灌胃	联合暴露导致血清中炎症因子IL-1 $\beta$ 、IL-6、TNF- $\alpha$ 和CRP水平显著升高,50 nm PS与DEHP联合暴露对炎症的诱导作用更强	[24]
聚乙烯微塑料(PE-MPs)	45 ~ 53 $\mu\text{m}$	100 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$	小鼠	57,70 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$	灌胃	小鼠血清中D-乳酸(D-Lac)水平显著升高,二胺氧化酶(DAO)活性显著降低	[6]
聚丙烯微塑料(PP-MPs)		5,20,80 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$	小鼠	250 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$	灌胃	影响神经元的正常功能,神经细胞的突起也会受到损伤	[26]
聚苯乙烯微塑料(PS-MPs)	1 ~ 10 $\mu\text{m}$	10 $\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$	小鼠	200 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$	喂食和饮水	神经元出现凋亡	[27]
聚乙烯微塑料(PE-MPs)	0.4 ~ 5 $\mu\text{m}$	100 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$	小鼠	5,50 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$	灌胃	精子数量减少、精子活力降低以及精子畸形率增加	[28]
聚苯乙烯纳米塑料(PS-NPs)	50 nm	5.25 $\times$ 10 <sup>4</sup> 个 颗粒 $\cdot\text{d}^{-1}$	小鼠	0.25,2.5 $\mu\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}$	灌胃	睾丸组织的损伤,包括生精细胞脱落、睾丸间质细胞增生以及血-睾屏障(BTB)破坏	[29]

鳃的生物转化、免疫功能和代谢过程受到了干扰,这些潜在的变化可能会影响鳃的正常生理功能,进而对健康构成威胁<sup>[32]</sup>。虽然已经明确了 MPs 会对鳃组织造成多种损伤,并影响相关基因表达和生化指标,但对于这些损伤和变化如何在长期暴露条件下进一步影响水生动物的生长、繁殖和生存,还需要深入研究。

MPs 对水生生物生殖系统的毒性效应最为显著,MPs 能够干扰水生生物的生殖激素平衡,降低受精机率,影响生殖器官的发育和功能,导致生殖障碍。例如 MPs 在雄性河虾睾丸组织中的沉积会诱导氧化应激,从而破坏睾丸生殖细胞质量并导致性激素失衡<sup>[33]</sup>。另一项研究中发现,MPs 会通过影响精子的能量代谢,降低精子的腺苷三磷酸(ATP)含量和 ATP 合成酶活性,使精子缺乏足够能量维持鞭毛运动,从而导致精子运动速度下降,减少了精子与卵子碰撞的机会,降低受精成功率<sup>[34]</sup>。此外,当斑马鱼胚胎暴露于直径为 1  $\mu\text{m}$  的 MPs 颗粒会损害斑马鱼幼虫尾部和血管系统畸形,尾部组织受损,尾长缩短,尾静脉丛发育异常<sup>[35]</sup>。当暴露于 10  $\mu\text{m}$  的 MPs 时,虽然对存活没有影响,但幼虫发育延迟,主要表现为脊柱畸形、尾部畸形和视觉结构缺陷<sup>[36]</sup>。然而,现有研究较少考虑实际环境因素对 MPs 毒性效应的影响。水温、水质、水流等环境因素可能会改变 MPs 的物理化学性质,进而影响其在水生生物体内的吸收、分布、代谢和排泄过程,同时也可能影响水生生物对 MPs 的敏感性。目前关于这些环境因素如何与 MPs 相互作用,共同影响水生生物生殖系统的研究还十分有限。

MPs 对水生动物的神经系统具有明显的毒性效应,主要表现为行为异常和神经递质系统紊乱。研究表明,MPs 暴露会导致水生动物行为出现显著变化。以斑马鱼为例,LI 等<sup>[37]</sup>的研究发现,暴露于聚乙烯微塑料(PE-MPs)和聚乙烯纳米塑料(PE-NPs)的斑马鱼,运动活性会发生改变,出现异常游动行为。这种行为变化会干扰斑马鱼的正常捕食、逃避天敌以及繁殖等行为,进而对其生存和种群繁衍造成不利影响。此外,鱼类暴露于 MPs 后,鳃、肠道和肝脏中的乙酰胆碱酯酶(AChE)活性受到显著抑制。AChE 在神经信号传递过程中起着关键作用,其活性被抑制会导致乙酰胆碱水解减少,使乙酰胆碱在突触间隙堆积,从而影响神经信号的正常传递,最终导致神经系统功能紊乱<sup>[38-39]</sup>。虽然知道 AChE 活性被抑制会影响神经信号传递,除此之外,其他神经递质及

其相关系统是否也会受到 MPs 的影响,以及它们之间的相互作用关系如何,都需要更多的研究来揭示。

MPs 的蓄积会对生物的肠道屏障、微生物群落和免疫功能产生危害,干扰营养吸收、免疫调节,还会引发全身性健康问题。研究发现,MPs 会划伤金鱼的肠道组织,且 MPs 暴露会导致斑马鱼肠上皮细胞分裂,还发现 MPs 可以诱导斑马鱼肠道中的微生物群失调<sup>[40-42]</sup>。斑马鱼暴露于 MPs 后,可以在肠道中观察到炎症和氧化应激。此外,斑马鱼的肠道微生物组和组织代谢谱发生显著变化,其中大部分与氧化应激、炎症和脂质代谢有关。这项研究证明了,MPs 暴露会导致肠道损伤以及肠道代谢组和微生物组的改变<sup>[43-45]</sup>。在免疫功能方面,MPs 暴露导致大部分免疫系统相关基因的转录水平下调,断尾后暴露(再生前期和再生后期)的下调程度更为显著。如 *il-10*、*cxc3.2*、*mpx* 和 *mpeg1* 等基因,在断尾后暴露组转录水平下调明显,表现出显著的免疫毒性<sup>[46]</sup>。

## 2.2 微塑料与 DEHP 复合污染对水生动物的毒性效应

双壳贝类作为常见水生动物,常被用于研究 MPs 和污染物的毒性。研究以菲律宾蛤仔(*Ruditapes philippinarum*)和泥蚶(*Tegillarca granosa*)为对象,将其暴露于 MPs 和 DEHP 中 48 h,检测滤食率变化。结果显示,单独或联合暴露于 MPs 和 DEHP 均显著降低 2 种贝类的滤食率,联合暴露抑制作用更强。对于双壳贝类而言,滤食是它们获取营养的主要方式,滤食率降低会导致其摄入的食物量减少,进而造成营养获取不足。营养不足会对贝类的生长、发育和繁殖等重要生命活动产生一系列连锁反应<sup>[47-49]</sup>。此外,研究检测了 2 种贝类中抗氧化酶(SOD、CAT、POD)活性和脂质过氧化水平(MDA 含量)。发现 MPs 和 DEHP 暴露对 2 种贝类的抗氧化系统产生显著影响,且因污染物组合和贝类种类而异。从实验设计角度来看,实验仅设置了 48 h 的暴露时间,这属于短期暴露实验,无法反映长期暴露情况下 MPs 和 DEHP 对贝类滤食率及其他生理指标的影响。在实际环境中,双壳贝类可能长期持续暴露于含有 MPs 和 DEHP 的水体中,长期暴露下的毒性效应与短期暴露有很大差异。在菲律宾蛤仔中,MPs 和 DEHP 联合暴露组 SOD 活性最低,显著低于单独暴露于 MPs 或 DEHP 组。这表明联合暴露会严重削弱菲律宾蛤仔清除自由基的能力,使其更易遭受氧化损伤。对于泥蚶,单独暴露于 MPs 或 DEHP

会使 SOD 活性显著增加,但在 MPs 和 DEHP 联合暴露组中,SOD 活性显著降低,比对照组低 40%。表明单独暴露时泥蚶的抗氧化系统尝试应对胁迫,但联合暴露超出其应对能力,导致抗氧化防御机制受损<sup>[49]</sup>。在另一项贝类研究中发现,DEHP 会在厚壳贻贝各组织中积累,积累量与暴露时间正相关,PS 会促进了 DEHP 在消化腺中的生物积累。它们的联合暴露破坏了贻贝的抗氧化防御系统,干扰了能量代谢、脂质代谢和三羧酸循环(TCA)循环,相比起单一暴露,联合暴露的毒性影响更持久且更大<sup>[50]</sup>。

MPs 和 DEHP 的联合暴露会对水生动物的代谢过程产生干扰,会影响能量代谢、脂质代谢和氨基酸代谢等多个方面。通过代谢组学分析发现,PS、DEHP 和 PS-DEHP 处理均导致紫海胆消化腺和性腺中的代谢物显著变化。在消化腺中,处理组的主成分与对照组明显分离,影响了 D-谷氨酰胺和 D-谷氨酸代谢、丙氨酸、天冬氨酸和谷氨酸代谢等多条代谢途径。在性腺中,也观察到了类似的代谢变化,影响了氨基酸、脂肪酸和脂质代谢等过程<sup>[51]</sup>。从研究范围来看,目前仅针对紫海胆的消化腺和性腺进行了研究,对于紫海胆其他组织和器官的代谢影响尚未涉及,无法全面评估联合暴露对紫海胆整体代谢的影响。在研究深度上,虽然发现了代谢途径的变化,但对于这些变化背后的具体分子机制,如相关酶活性的改变、基因表达的调控等,还缺乏深入研究。此外,该研究未考虑不同环境因素(如温度、盐度等)对 MPs 和 DEHP 联合毒性的影响,而实际海洋环境复杂多变,这些因素可能会显著影响污染物的毒性以及水生动物的代谢反应。在对虾类的研究中也发现,当凡纳滨对虾处于 MPs、DEHP 和 MPs-DEHP 暴露后,其组织代谢会发生显著变化。如图 2 所示,与对照组相比,MPs、DEHP 和 MPs-DEHP 组分别有 21 种、82 种和 39 种差异表达代谢物(DEMs)。KEGG 通路富集分析表明,MPs 显著干扰嘧啶代谢;DEHP 显著改变花生四烯酸代谢、视黄醇代谢等多种代谢途径;MPs-DEHP 显著影响视黄醇代谢、半乳糖代谢等。这些结果表明,三者都对凡纳滨对虾的代谢途径产生显著影响,影响了其正常代谢功能<sup>[52]</sup>。这些代谢变化导致水生动物的能量供应不足、生殖功能障碍和生长发育迟缓等问题。但是实验仅设置了特定的暴露浓度和时间,实际环境中污染物的浓度和暴露时间是复杂多变的,该实验条件无法完全模拟现实情况,这使得实验结果在实际

环境中的外推性受到限制。

MPs 和 DEHP 会对水生动物的幼体发育产生毒性作用。研究发现,MPs 和 DEHP 可以影响幼体的生长、发育和存活。在对斑马鱼幼鱼的研究中,发现聚氯乙烯微塑料(PVC)和 DEHP 单独暴露可以导致幼鱼的氧化应激和心脏发育毒性,表现为 ROS 含量增加、抗氧化酶基因表达改变和心脏发育相关基因表达抑制等。联合暴露时,虽然可以减轻一些毒性作用,但仍然会对幼鱼的发育产生不良影响,如降低幼鱼的生长速度和存活率等<sup>[53]</sup>。对水生生物的生殖系统也会产生不小的影响,在长腹水蚤的研究中,发现暴露于 MPs 和 DEHP 后,长腹水蚤的产卵量显著减少,胚胎孵化率降低,幼体畸形率增加<sup>[54]</sup>。然而目前的研究主要集中在少数几种水生动物的影响还知之甚少,难以全面评估这 2 种污染物对整个水生生态系统的影响。

MPs 和 DEHP 的联合暴露会对水生动物的组织结构造成损伤,一方面会导致肠道绒毛磨损、断裂和细胞凋亡增加。在大口黑鲈的研究中,通过组织学分析发现,单独暴露于聚苯乙烯纳米塑料(PS-NPs)或联合暴露于 PS-NPs 和 DEHP 都会导致肠道绒毛的损伤,而联合暴露的损伤更为严重。另一方面肝脏也是受影响的主要器官之一,表现为肝细胞肿胀、细胞核偏移和肝组织侵蚀<sup>[55]</sup>。在成年斑马鱼的研究中也发现,当暴露于 MPs 和 DEHP 后,会导致诱导斑马鱼幼鱼心脏发育毒性,改变心脏结构,如使心脏结构不规则、心房和心室面积减小等。心脏是维持生命活动的关键器官,其结构的改变会直接影响心脏的泵血功能,导致血液循环不畅,影响斑马鱼幼鱼对氧气和营养物质的输送,进而影响其生长和发育。心脏发育异常还可能导致幼鱼的死亡率增加,对斑马鱼种群的繁衍造成威胁<sup>[53]</sup>。

综上所述,MPs 与 DEHP 的联合暴露对水生动物健康危害极大。如表 3 所示,MPs 单独暴露时,会损伤水生动物的呼吸系统、生殖系统和神经系统,还会对肠道屏障、微生物群落和免疫功能产生不良影响。在复合污染情况下,双壳贝类滤食率降低,抗氧化系统受损;对虾代谢过程受干扰,生殖系统受影响;斑马鱼幼体发育毒性明显,生殖能力下降;水生动物组织结构也会遭到破坏,肠道绒毛磨损,肝脏出现病变如表 4 所示。这些毒性效应干扰了水生动物的正常生长、发育和繁殖,对水生生态系统的稳定构成了严重威胁。

### 3 微塑料对植物的毒性效应

MPs 对植物的毒性效应主要表现为影响种子萌发、抑制生长、引发氧化胁迫和干扰光合作用等。当 MPs 与 DEHP 等污染物共同存在时,可能产生复合毒性效应。MPs 可吸附 DEHP,进入植物体内后,协同引发更强的氧化应激,导致细胞损伤,进一步抑

制植物的生长和发育。因此,MPs 与 DEHP 的复合污染对植物健康可能构成更大的威胁,需引起重视。

#### 3.1 微塑料单独暴露对植物的毒性效应

研究表明,MPs 对植物种子的萌发具有抑制作用。在番茄的研究中,当 PS、PE 和聚丙烯(PP)微塑料的浓度低于或等于  $500 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$  时,对番茄种子的

表 3 MPs 单一暴露对水生动物的毒性效应  
Table 3 Toxic effects of MPs on aquatic animals

微塑料种类	粒径	浓度	毒性作用	实验对象	参考文献
聚苯乙烯纳米塑料(PS-NPs)	$(110\pm 6.9) \text{ nm}$	$0.005, 0.05, 0.5, 5, 50 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$	干扰生物转化、免疫功能 and 代谢过程	地中海贻贝	[32]
聚苯乙烯微塑料(PS-MPs)	$5 \text{ }\mu\text{m}$	$0, 40, 80, 160, 320, 640, 1280 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$	诱导氧化应激,从而破坏睾丸生殖细胞质量并导致性激素失衡	东方河虾	[33]
聚苯乙烯微塑料(PS-MPs)	$0.5, 5 \text{ }\mu\text{m}$	粒径 $0.5 \text{ }\mu\text{m}$ 的低浓度组浓度为 $0.26 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$ , 粒径 $0.5 \text{ }\mu\text{m}$ 的高浓度组浓度为 $0.69 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$ , 粒径 $5 \text{ }\mu\text{m}$ 的低浓度组浓度为 $0.26 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$ ; 粒径 $5 \text{ }\mu\text{m}$ 的高浓度组浓度为 $0.69 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$	影响精子运动能力,降低受精成功率	泥蚶	[34]
聚苯乙烯微塑料(PS-MPs)和聚苯乙烯纳米塑料(PS-NPs)	MPs: $1 \text{ }\mu\text{m}$ , NPs: $0.4 \text{ }\mu\text{m}$	MPs: $0.006\%, 0.045\%, 0.003\%, 0.015\%$ , NPs: $0.003\%, 0.00075\%, 0.00225\%, 0.0015\%$	尾部和血管畸形,发育障碍	斑马鱼	[35]
聚乙烯微塑料(PE-MPs)和聚乙烯纳米塑料(PE-NPs)	PE-MPs: $13.5 \text{ }\mu\text{m}$ , PE-NPs: $70 \text{ nm}$	$20 \text{ }\mu\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$	鳃、肠道和肝脏中的乙酰胆碱酯酶(AChE)活性受到显著抑制	斑马鱼	[36]
微珠	$50 \sim 500 \text{ }\mu\text{m}$	$50 \text{ 颗微珠}\cdot\text{条}^{-1}$	微塑料的物理刺激可能导致肠道的病变	金鱼	[40]
聚苯乙烯微塑料(PS-MPs)	$5 \text{ }\mu\text{m}$	$50, 500 \text{ }\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$	肠道损伤以及肠道代谢组和微生物组的改变	斑马鱼	[43]

表 4 MPs 和 DEHP 对水生动物的联合毒性  
Table 4 The combined toxicity of MPs and DEHP to aquatic animals

微塑料种类	微塑料粒径	微塑料浓度	实验对象	DEHP 浓度	毒性作用	参考文献
聚苯乙烯微塑料(PS-MPs)	$1 \text{ }\mu\text{m}$	$3 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$	菲律宾蛤仔和泥蚶	$50 \text{ }\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$	滤食率下降,影响生长发育,氧化应激反应	[49]
聚苯乙烯微塑料(PS-MPs)	$20 \text{ }\mu\text{m}$	$0.05, 0.5, 5 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$	厚壳贻贝	$200 \text{ }\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$	氧化应激	[50]
聚苯乙烯微球(PS-MPs)	$4 \sim 5 \text{ }\mu\text{m}$	$250 \text{ }\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$	凡纳滨对虾	$100 \text{ }\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$	代谢紊乱,嘌呤代谢失调,影响生长和发育相关途径	[52]
聚氯乙烯微塑料(PVC-MPs)	粒径平均为 $1.8 \text{ }\mu\text{m}$	$0.1 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$	斑马鱼	$71 \text{ }\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$	降低幼鱼的生长速度和存活率	[53]
聚苯乙烯纳米塑料(PS-NPs)	$500 \text{ nm}$	$0, 2, 10, 40 \text{ mg}\cdot\text{g}^{-1}$	大口黑鲈	$450 \text{ }\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$	肠道绒毛细胞磨损、肝细胞肿胀、细胞核变形	[55]

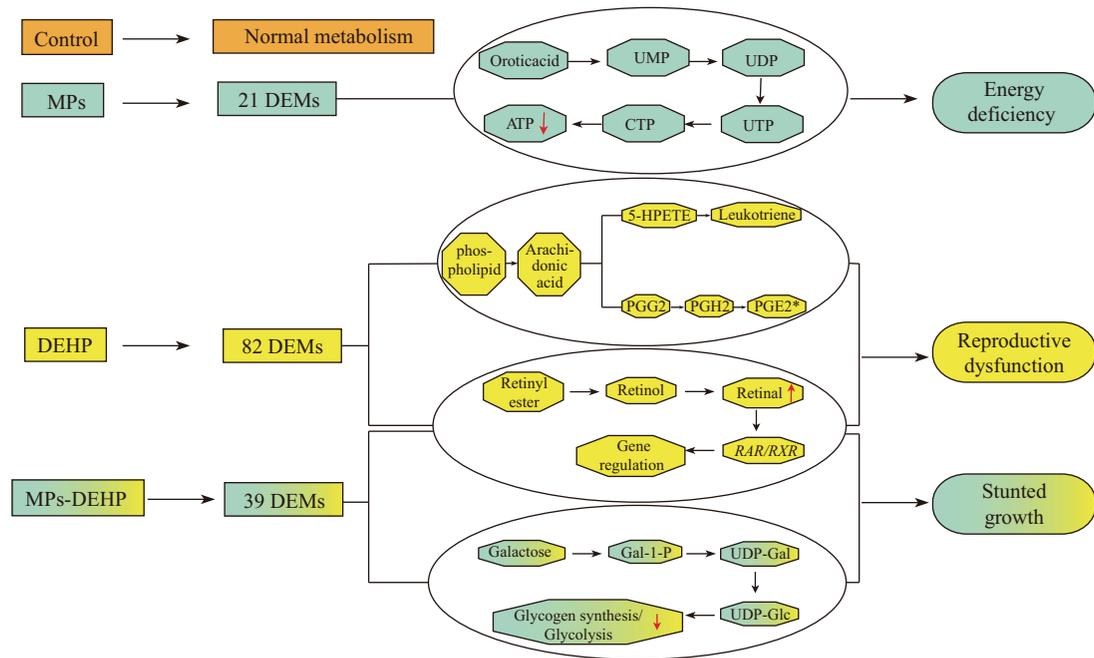


图2 MPs和DEHP联合暴露引起代谢紊乱

Fig. 2 The combined exposure of MPs and DEHP leads to metabolic disorders

萌发均有抑制作用,不同类型的MPs对种子萌发的抑制程度有所不同。在大尺寸MPs处理中,PP在 $10\text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$ 时就表现出较强的抑制作用,而PS在 $100\text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$ 和 $500\text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$ 时才显著抑制萌发率<sup>[56]</sup>。这体现了不同类型MPs对番茄种子萌发抑制作用的浓度依赖性差异,也反映出不同MPs对植物种子萌发影响的复杂性。

MPs的暴露会导致植物鲜质量和叶面积的减少。WANG等<sup>[57]</sup>用浮萍进行实验,发现当暴露于不同浓度的PVC时,植株鲜质量随着MPs浓度的增加而显著降低。在 $1000\text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$  PVC处理下,植株鲜质量比对照组减少17.87%。同时,叶面积也明显缩小,这可能是由于MPs的附着导致了叶片的生长受到抑制。另外在植物根伸长也有显著影响。高剂量的PVC( $100\text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$ 和 $1000\text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$ )显著抑制了根的伸长,根伸长率分别降低了31.26%和41.68%。然而,研究仅关注了短期暴露对浮萍的影响,长期暴露下MPs对植物的影响可能更为复杂,还需要进一步研究。

叶绿素是植物进行光合作用的重要色素,MPs的暴露会导致植物叶绿素含量的降低。在对烟草的研究中,发现当土壤中添加MPs后,叶绿素a和叶绿素b的含量均显著下降。在土壤中添加 $1000\text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}$ 的PE后,烟草叶片的叶绿素a含量比对照组降低了

14.0%,叶绿素b含量比对照组降低了30.9%<sup>[58]</sup>。这表明MPs的暴露严重影响了烟草叶绿素的合成或稳定性,进而会对光合作用产生负面影响。因为叶绿素在光合作用中起着吸收、传递和转化光能的关键作用,叶绿素含量的减少会直接削弱植物捕获光能的能力,从而影响光合作用的效率,阻碍植物的生长和发育。

MPs的暴露会对植物的光合作用产生抑制作用,导致活性氧的产生增加。同时,MPs的存在会影响植物的呼吸作用,导致呼吸作用的增强。呼吸作用的增强会消耗更多的氧气,产生更多的活性氧,从而加重植物的氧化应激损伤<sup>[59]</sup>。MPs可诱导植物产生氧化应激。植物在受到环境胁迫时,细胞内会产生大量具有强氧化能力的ROS,如超氧阴离子自由基、羟基自由基和过氧化氢等。在豌豆实验中,所有原始MPs处理组的根中超氧阴离子自由基和过氧化氢含量均比对照组增加,其中PS和PET对超氧阴离子自由基产生的影响更为显著。随着MPs光老化,根中ROS产量进一步大幅提高,且超氧阴离子自由基和过氧化氢含量随光老化时间增加而增加,导致生物膜结构和功能受损,甚至引起蛋白质和核酸变性,严重影响植物细胞的正常生理功能<sup>[60]</sup>。在受到PVC胁迫时,浮萍的抗氧化酶系统会被激活,同时脂质过氧化程度增加。在 $10\text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$ 和 $100$

mg·L<sup>-1</sup>的PVC处理组中,浮萍超氧化物歧化酶活性显著增加,这表明植物通过提高抗氧化酶活性来清除过多的ROS,以减轻氧化损伤<sup>[57]</sup>。

### 3.2 微塑料与 DEHP 复合污染对植物的毒性效应

研究表明,在MPs、DEHP单独及复合处理下,黄瓜幼苗的超氧化物歧化酶、过氧化物酶、过氧化氢酶和抗坏血酸过氧化物酶活性均显著增加。MPs和DEHP复合处理下,抗氧化酶活性的增加幅度低于单独MPs处理。这说明MPs和DEHP的相互作用对黄瓜幼苗抗氧化酶系统具有拮抗效应,DEHP的存在显著降低了MPs对黄瓜幼苗的毒性<sup>[61]</sup>。

在植物生长方面,单独DEHP暴露抑制了玉米幼苗的生长,使株高和湿质量下降;而氨基功能化聚苯乙烯纳米塑料(PSNPs-NH<sub>2</sub>)与DEHP混合暴露时,对玉米幼苗生长的抑制作用更明显,株高和湿质量下降幅度更大。这表明PSNPs-NH<sub>2</sub>加剧了DEHP对玉米植株正常生长发育的抑制。在光合作用方面,处理14 d后,单独DEHP处理使玉米叶片叶绿素a和b含量下降,PSNPs-NH<sub>2</sub>与DEHP混合暴露时,叶绿素a和b含量下降更为显著<sup>[62]</sup>。说明了PSNPs-NH<sub>2</sub>与DEHP共同存在显著抑制了植物生长,加重了对光合作用机制的损害。从研究范围来看,目前MPs与DEHP对植物的联合毒性实验仅有黄瓜和玉米2种植物,不同植物在形态结构、生理生化特性、代谢途径等方面存在显著差异。黄瓜属

于葫芦科植物,是浅根系蔬菜作物,其根系分布较浅,对土壤中污染物的接触和吸收模式具有自身特点;玉米则是禾本科的重要粮食作物,具有发达的须根系,在吸收水分、养分以及应对外界污染物时的机制与黄瓜不同。仅以这2种植物为研究对象,无法涵盖植物界的多样性,难以推断其他众多植物对MPs和DEHP联合暴露的响应。

综上所述,MPs单独暴露时如表5所示,会抑制番茄等植物种子萌发,降低浮萍等植物的鲜质量和叶面积,抑制根伸长,减少烟草叶绿素含量,抑制光合作用并诱导豌豆等植物产生氧化应激。而MPs与DEHP复合污染时如表6所示,对黄瓜幼苗抗氧化酶系统呈现拮抗效应;在玉米实验中,PSNPs-NH<sub>2</sub>和DEHP混合暴露比单独DEHP暴露更显著地抑制玉米幼苗生长、降低叶片叶绿素含量,凸显了复合污染对植物的严重危害。

## 4 展望

本文综述了MPs单独及与DEHP联合暴露的毒性效应研究进展,如图3所示,MPs单一和联合暴露对陆生动物、水生动物以及植物等都产生了一定的毒性作用。MPs与DEHP的复合污染研究虽取得一定进展,但仍有诸多关键问题有待深入探究,这对评估其生态风险、保障生态系统健康意义重大。在毒性机制研究上,目前虽已知二者复合可引发氧化应激、细胞凋亡等,但具体信号通路间的协同与拮

表5 MPs对植物的毒性效应  
Table 5 Toxic effects of MPs on plants

微塑料种类	粒径	浓度	毒性作用	实验对象	参考文献
聚苯乙烯微塑料(PS-MPs)、 聚乙烯微塑料(PE-MPs)和 聚丙烯微塑料(PP-MPs)	小粒径 PS、PE、PP 的平均粒径 分别为(52.48±20.93) μm、 (75.37±17.55) μm、(88.11±28.53) μm、 大粒径 PS、PE、PP 的平均粒径 分别为(368.13±127.11) μm、 (241.97±81.55) μm、 (273.52±111.69) μm	0、10、100、500、 1 000 mg·L <sup>-1</sup> (水培溶液)	抑制种子萌发率	番茄	[56]
聚氯乙烯微塑料(PVC-MPs)	(3.87±3.14) μm	0、10、100、 1 000 mg·L <sup>-1</sup> (营养液)	植物鲜质量和 叶面积减少	浮萍	[57]
聚乙烯微塑料(PE-MPs)	550 ~ 1 000 μm	0、250、500、750、 1 000 g·kg <sup>-1</sup> (土壤)	叶绿素含量降低	烟草	[58]
聚苯乙烯微塑料(PS-MPs)、 聚酰胺微塑料(PA-MPs)、 聚乙烯微塑料(PE-MPs)和 聚对苯二甲酸乙二酯微塑料 (PET-MPs)	100 μm	100 mg·L <sup>-1</sup> (水培溶液)	抑制光合作用	豌豆	[60]

表6 MPs和DEHP对植物的联合毒性

Table 6 The combined toxicity of MPs and DEHP to plants

微塑料种类	微塑料粒径	微塑料浓度	实验对象	DEHP浓度	毒性作用	参考文献
聚丙烯微塑料(PP-MPs)	10 ~ 50 $\mu\text{m}$	1.5% (m/V) (土壤)	黄瓜	40 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ (土壤)	对抗氧化酶系统 具有拮抗效应	[61]
氨基功能化聚苯乙烯 纳米塑料(PSNPs-NH <sub>2</sub> )	50 nm	1 $\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$ (喷雾)	玉米	1 $\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$ (喷雾)	抑制玉米幼苗生长, 降低叶片叶绿素含量	[62]

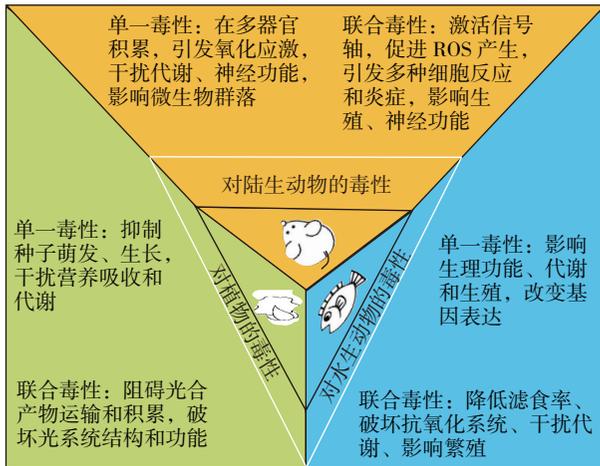


图3 MPs与DEHP的联合毒性机制

Fig. 3 The combined toxic mechanism of MPs and DEHP

抗关系仍不明晰。后续应运用前沿生物技术,如基因编辑、单细胞测序等,深入剖析分子层面的变化,精准定位关键靶点和调控因子,从而构建更完善的毒性机制模型。

环境因素对复合污染毒性的影响也不容忽视。温度、pH值、光照等环境条件的改变,显著影响MPs与DEHP的毒性强度。未来需系统研究这些因素的作用规律,研究复合污染在不同条件下的毒性变化。此外,目前对复合污染在复杂生态系统中的长期效应了解不足。自然环境包含多种生物和复杂的生态关系,后续应加强多物种、多介质的模拟实验与野外监测,探究其对生态系统结构和功能的长期影响,以及在食物链中的传递和累积规律。总之,通过多学科交叉与技术创新,未来研究将为MPs与DEHP复合污染的生态风险防控提供更全面的理论支撑和实践指导。

通信作者简介:张旭(1993—),女,博士,副教授,主要研究方向为生态毒理学。

## 5 参考文献

[1] HU M Y, PALIĆ D A. Micro- and nano-plastics activa-

tion of oxidative and inflammatory adverse outcome pathways[J]. Redox biology, 2020, 37: 101620.

- [2] MAHMUD F, SARKER D B, JOCELYN J A, et al. Molecular and cellular effects of microplastics and nanoplastics: focus on inflammation and senescence [J]. Cells, 2024, 13(21): 1788.
- [3] PRATA J C, DA COSTA J P, LOPES I, et al. Environmental exposure to microplastics: an overview on possible human health effects[J]. Science of the total environment, 2020, 702: 134455.
- [4] GAO D W, WEN Z D. Phthalate esters in the environment: a critical review of their occurrence, biodegradation, and removal during wastewater treatment processes [J]. Science of the total environment, 2016, 541: 986-1001.
- [5] BILLINGS A, JONES K C, PEREIRA M G, et al. Emerging and legacy plasticisers in coastal and estuarine environments: a review[J]. Science of the total environment, 2024, 908: 168462.
- [6] DENG Y F, YAN Z H, SHEN R Q, et al. Microplastics release phthalate esters and cause aggravated adverse effects in the mouse gut [J]. Environment international, 2020, 143: 105916.
- [7] WU H, LIU Q H, YANG N X, et al. Polystyrene-microplastics and DEHP co-exposure induced DNA damage, cell cycle arrest and necroptosis of ovarian granulosa cells in mice by promoting ROS production[J]. Science of the total environment, 2023, 871: 161962.
- [8] LI S W, SHI M, WANG Y L, et al. Keap1-Nrf2 pathway up-regulation via hydrogen sulfide mitigates polystyrene microplastics induced-hepatotoxic effects [J]. Journal of hazardous materials, 2021, 402: 123933.
- [9] DENG Y F, ZHANG Y, LEMOS B, et al. Tissue accumulation of microplastics in mice and biomarker responses suggest widespread health risks of exposure[J]. Scientific reports, 2017, 7: 46687.
- [10] BABAEI A A, RAFIEE M, KHODAGHOLI F, et al. Nanoplastics-induced oxidative stress, antioxidant defense, and physiological response in exposed Wistar albino rats [J]. Environmental science and pollution research interna-

- tional, 2022, 29(8): 11332-11344.
- [11] YANG Y F, CHEN C Y, LU T H, et al. Toxicity-based toxicokinetic/toxicodynamic assessment for bioaccumulation of polystyrene microplastics in mice[J]. Journal of hazardous materials, 2019, 366: 703-713.
- [12] WANG J J, LYU L, AN X H, et al. Combined effects of different-sized microplastics and flindapyr on earthworm: bioaccumulation, oxidative stress, histopathological responses and gut microbiota[J]. Environmental pollution, 2025, 366: 125478.
- [13] LI J, LI J, ZHAI L, et al. Co-exposure of polycarbonate microplastics aggravated the toxic effects of imidacloprid on the liver and gut microbiota in mice[J]. Environmental toxicology and pharmacology, 2023, 101: 104194.
- [14] LIU X, YANG H K, YAN X Z, et al. Co-exposure of polystyrene microplastics and iron aggravates cognitive decline in aging mice *via* ferroptosis induction[J]. Ecotoxicology and environmental safety, 2022, 233: 113342.
- [15] CHEN L, QI M, ZHANG L L, et al. Di(2-ethylhexyl) phthalate and microplastics cause necroptosis and apoptosis in hepatocytes of mice by inducing oxidative stress[J]. Environmental toxicology, 2023, 38(6): 1226-1238.
- [16] CHENG W, LI X L, ZHOU Y, et al. Polystyrene microplastics induce hepatotoxicity and disrupt lipid metabolism in the liver organoids[J]. Science of the total environment, 2022, 806: 150328.
- [17] ZHANG Y, YIN K, WANG D X, et al. Polystyrene microplastics-induced cardiotoxicity in chickens *via* the ROS-driven NF- $\kappa$ B-NLRP3-GSDMD and AMPK-PGC-1 $\alpha$  axes[J]. Science of the total environment, 2022, 840: 156727.
- [18] LI B Q, DING Y F, CHENG X, et al. Polyethylene microplastics affect the distribution of gut microbiota and inflammation development in mice[J]. Chemosphere, 2020, 244: 125492.
- [19] CHEN Y J, WANG Y, CUI Z Q, et al. Endocrine disrupting chemicals: a promoter of non-alcoholic fatty liver disease[J]. Frontiers in public health, 2023, 11: 1154837.
- [20] LI S S, GU X D, ZHANG M Y, et al. Di (2-ethylhexyl) phthalate and polystyrene microplastics co-exposure caused oxidative stress to activate NF- $\kappa$ B/NLRP3 pathway aggravated pyroptosis and inflammation in mouse kidney[J]. Science of the total environment, 2024, 926: 171817.
- [21] GOODMAN K E, HUA T, SANG Q A. Effects of polystyrene microplastics on human kidney and liver cell morphology, cellular proliferation, and metabolism[J]. ACS omega, 2022, 7(38): 34136-34153.
- [22] KADAC-CZAPSKA K, OŠKO J, KNEZ E, et al. Microplastics and oxidative stress-current problems and prospects[J]. Antioxidants, 2024, 13(5): 579.
- [23] WANG W Z, GUAN J F, FENG Y Y, et al. Polystyrene microplastics induced nephrotoxicity associated with oxidative stress, inflammation, and endoplasmic reticulum stress in juvenile rats[J]. Frontiers in nutrition, 2023, 9: 1059660.
- [24] HAN J, YAN J, LI K, et al. Distribution of micro-nano PS, DEHP, and/or MEHP in mice and nerve cell models *in vitro* after exposure to micro-nano PS and DEHP[J]. Toxics, 2023, 11(5): 441.
- [25] HIRT N, BODY-MALAPEL M. Immunotoxicity and intestinal effects of nano- and microplastics: a review of the literature[J]. Particle and fibre toxicology, 2020, 17(1): 57.
- [26] YANG G, GONG C Y, ZHENG X Y, et al. Early clues and molecular mechanism involved in neurodegenerative diseases induced in immature mice by combined exposure to polypropylene microplastics and DEHP [J]. Environmental pollution, 2023, 336: 122406.
- [27] ZHANG W Y, SUN X Y, QI X, et al. Di-(2-ethylhexyl) phthalate and microplastics induced neuronal apoptosis through the PI3K/AKT pathway and mitochondrial dysfunction[J]. Journal of agricultural and food chemistry, 2022, 70(35): 10771-10781.
- [28] DENG Y F, YAN Z H, SHEN R Q, et al. Enhanced reproductive toxicities induced by phthalates contaminated microplastics in male mice (*Mus musculus*)[J]. Journal of hazardous materials, 2021, 406: 124644.
- [29] LI D Y, SUN W, JIANG X J, et al. Polystyrene nanoparticles enhance the adverse effects of di-(2-ethylhexyl) phthalate on male reproductive system in mice[J]. Ecotoxicology and environmental safety, 2022, 245: 114104.
- [30] ZHANG Q R, ZHOU X, SUN Y, et al. Harmful effects of microplastics on respiratory system of aquatic animals: a systematic review and meta-analysis[J]. Aquatic toxicology, 2024, 273: 107003.
- [31] CAO J W, XU R, WANG F H, et al. Polyethylene microplastics trigger cell apoptosis and inflammation *via* inducing oxidative stress and activation of the NLRP3 inflammasome in carp gills[J]. Fish & shellfish immunology, 2023, 132: 108470.
- [32] BRANDTS I, TELES M, GONÇALVES A P, et al. Effects of nanoplastics on *Mytilus galloprovincialis* after individual and combined exposure with carbamazepine[J]. Science of the total environment, 2018, 643: 775-784.

- [33] SUN S M, JIN Y T, LUO P H, et al. Polystyrene microplastics induced male reproductive toxicity and transgenerational effects in freshwater prawn[J]. *Science of the total environment*, 2022, 842: 156820.
- [34] SHI W, SUN S G, HAN Y, et al. Microplastics hamper the fertilization success of a broadcast spawning bivalve through reducing gamete collision and gamete fusion efficiency[J]. *Aquatic toxicology*, 2022, 242: 106049.
- [35] PARK S H, KIM K. Microplastics induced developmental toxicity with microcirculation dysfunction in zebrafish embryos[J]. *Chemosphere*, 2022, 286: 131868.
- [36] DE MARCO G, CONTI G O, GIANNETTO A, et al. Embryotoxicity of polystyrene microplastics in zebrafish *Danio rerio* [J]. *Environmental research*, 2022, 208: 112552.
- [37] LI R X, NIE J J, QIU D G, et al. Toxic effect of chronic exposure to polyethylene nano/microplastics on oxidative stress, neurotoxicity and gut microbiota of adult zebrafish (*Danio rerio*)[J]. *Chemosphere*, 2023, 339: 139774.
- [38] BARBOZA L G A, VIEIRA L R, BRANCO V, et al. Microplastics cause neurotoxicity, oxidative damage and energy-related changes and interact with the bioaccumulation of mercury in the European seabass, *Dicentrarchus labrax* (Linnaeus, 1758)[J]. *Aquatic toxicology*, 2018, 195: 49-57.
- [39] RODA J F B, LAUER M M, RISSO W E, et al. Microplastics and copper effects on the neotropical teleost *Prochilodus lineatus*: Is there any interaction? [J]. *Comparative biochemistry and physiology part A: molecular & integrative physiology*, 2020, 242: 110659.
- [40] GRIGORAKIS S, MASON S A, DROUILLARD K G. Determination of the gut retention of plastic microbeads and microfibers in goldfish (*Carassius auratus*)[J]. *Chemosphere*, 2017, 169: 233-238.
- [41] LEI L L, WU S Y, LU S B, et al. Microplastic particles cause intestinal damage and other adverse effects in zebrafish *Danio rerio* and nematode *Caenorhabditis elegans* [J]. *Science of the total environment*, 2018, 619: 1-8.
- [42] JIN Y X, XIA J Z, PAN Z H, et al. Polystyrene microplastics induce microbiota dysbiosis and inflammation in the gut of adult zebrafish [J]. *Environmental pollution*, 2018, 235: 322-329.
- [43] QIAO R X, SHENG C, LU Y F, et al. Microplastics induce intestinal inflammation, oxidative stress, and disorders of metabolome and microbiome in zebrafish[J]. *Science of the total environment*, 2019, 662: 246-253.
- [44] 张晓飞, 余秋然, 赵宇航, 等. 聚乙烯微塑料对尼罗罗非鱼(*Oreochromis niloticus*)生长、抗氧化、免疫和肠道微生物的影响[J]. *生态毒理学报*, 2022, 17(6): 301-314.
- ZHANG X F, YU Q R, ZHAO Y H, et al. Effect of high density-polyethylene on growth performance, antioxidant capacity, immune functions and intestinal microbiota of *Oreochromis niloticus*[J]. *Asian journal of ecotoxicology*, 2022, 17(6): 301-314.
- [45] 景美琪, 李绰然, 王隆清, 等. 微塑料的毒理学研究进展——微塑料对微生物、藻类、鱼类和哺乳动物类的毒理学效应[J]. *生态毒理学报*, 2022, 17(4): 265-280.
- JING M Q, LI C R, WANG L Q, et al. Toxicological research progress of microplastics: toxicological effects of microplastics on microorganism, algae, fish and mammal [J]. *Asian journal of ecotoxicology*, 2022, 17(4): 265-280.
- [46] 钱宝留, 孙烽铸, 吕军生, 等. 斑马鱼幼鱼尾鳍再生的不同阶段对微塑料毒性响应的差异[J]. *生态毒理学报*, 2023, 18(5): 94-102.
- QIAN B L, SUN F Z, LV J S, et al. Different response to toxicity of microplastics in zebrafish larvae at different stages of caudal fin regeneration[J]. *Asian journal of ecotoxicology*, 2023, 18(5): 94-102.
- [47] SIKDOKUR E, BELIVERMIŞ M, SEZER N, et al. Effects of microplastics and mercury on Manila clam *Ruditapes philippinarum*: feeding rate, immunomodulation, histopathology and oxidative stress[J]. *Environmental pollution*, 2020, 262: 114247.
- [48] JIANG W W, FANG J H, DU M R, et al. Microplastics influence physiological processes, growth and reproduction in the Manila clam, *Ruditapes philippinarum*[J]. *Environmental pollution*, 2022, 293: 118502.
- [49] ZHOU Y F, LI Y P, LAN W L, et al. Short-term exposure to MPs and DEHP disrupted gill functions in marine bivalves[J]. *Nanomaterials*, 2022, 12(22): 4077.
- [50] WANG Y N, SHI Q Q, ZHANG M L, et al. Combined ecotoxicity of polystyrene microplastics and di-(2-ethylhexyl) phthalate increase exposure risks to *Mytilus coruscus* based on the bioaccumulation, oxidative stress, metabolic profiles, and nutritional interferences[J]. *Journal of hazardous materials*, 2024, 480: 136381.
- [51] RAGUSO C, GRECH D, BECCHI A, et al. Detection of microplastics and phthalic acid esters in sea urchins from *Sardinia* (Western Mediterranean Sea)[J]. *Marine pollution bulletin*, 2022, 185: 114328.
- [52] SHI Q Q, ZHANG X Q, ZHANG Z M, et al. Transcriptome sequencing and metabolite analysis reveal the single and combined effects of microplastics and di-(2-ethylhexyl) phthalate on *Peneaus vannamei*[J]. *Science of the total*

- environment, 2023, 867: 161549.
- [53] WANG H D, WANG Y Q, WANG Q N, et al. The combined toxic effects of polyvinyl chloride microplastics and di(2-ethylhexyl) phthalate on the juvenile zebrafish (*Danio rerio*) [J]. Journal of hazardous materials, 2022, 440: 129711.
- [54] HEINDLER F M, ALAJMI F, HUERLIMANN R, et al. Toxic effects of polyethylene terephthalate microparticles and di(2-ethylhexyl) phthalate on the calanoid copepod, *Parvocalanus crassirostris*[J]. Ecotoxicology and environmental safety, 2017, 141: 298-305.
- [55] LIAO H P, LIU S L, JUNAID M, et al. Di-(2-ethylhexyl) phthalate exacerbated the toxicity of polystyrene nanoparticles through histological damage and intestinal microbiota dysbiosis in freshwater *Micropterus salmoides*[J]. Water research, 2022, 219: 118608.
- [56] SHI R Y, LIU W T, LIAN Y H, et al. Phytotoxicity of polystyrene, polyethylene and polypropylene microplastics on tomato (*Lycopersicon esculentum* L.)[J]. Journal of environmental management, 2022, 317: 115441.
- [57] WANG Y Q, BAI J H, WEN L X, et al. Phytotoxicity of microplastics to the floating plant *Spirodela polyrhiza* (L.): plant functional traits and metabolomics[J]. Environmental pollution, 2023, 322: 121199.
- [58] TENG L H, ZHU Y H, LI H B, et al. The phytotoxicity of microplastics to the photosynthetic performance and transcriptome profiling of *Nicotiana tabacum* seedlings[J]. Ecotoxicology and environmental safety, 2022, 231: 113155.
- [59] YIN L S, WEN X F, HUANG D L, et al. Interactions between microplastics/nanoplastics and vascular plants [J]. Environmental pollution, 2021, 290: 117999.
- [60] KANG M G, LIU Y, WANG H K, et al. Physiological toxicity and antioxidant mechanism of photoaging microplastics on *Pisum sativum* L. seedlings[J]. Toxics, 2023, 11(3): 242.
- [61] XIAO H Y, LIU Y J, YU H X, et al. Combined toxicity influence of polypropylene microplastics and di-2-ethylhexyl phthalate on physiological-biochemical characteristics of cucumber (*Cucumis sativus* L.)[J]. Plant physiology and biochemistry, 2023, 201: 107811.
- [62] SUN H F, LEI C L, YUAN Y H, et al. Nanoplastic impacts on the foliar uptake, metabolism and phytotoxicity of phthalate esters in corn (*Zea mays* L.) plants[J]. Chemosphere, 2022, 304: 135309. ◆