光老化PET纳米塑料对海洋生物的神经毒性风险

陈 博, 邢逸飞, 赵慧敏

(大连理工大学环境学院工业生态与环境工程教育部重点实验室,辽宁大连116024)

摘 要:纳米塑料广泛存在于海洋环境中,毒性风险会随其在环境中的老化加剧。然而,目前纳米塑料 所诱发的海洋生物神经毒性效应及其形成机理尚未清楚。聚对苯二甲酸乙二醇酯(polyethylene terephthalate, PET)是海洋中最常见的纳米塑料之一。环境光老化过程可改变 PET 的理化性质,进而 对海洋生物产生神经毒性效应。本研究以大鼠肾上腺嗜铬细胞瘤细胞(pheochromocytoma cells, PC 12)为模型,旨在探究光老化 PET 纳米塑料对海洋生物的神经毒性效应及潜在形成机理。结果表明, PET 纳米塑料对 PC 12 的活力和多巴胺代谢能力均有抑制作用;当光老化 PET 纳米塑料的暴露浓度为 20 μg/mL 时, PC 12 胞内的超氧化物歧化酶活性升高了 6.73~8.24 倍,谷胱甘肽过氧化物酶活性降低了 4.55~5.26 倍,丙二醛含量亦明显增加了 2.03~5.12 倍。本研究可为海洋环境中纳米塑料的生态风险 评价提供新见解。

Toxic and mechanism of light-aged PET nanoplastics on neuronal cells

CHEN Bo, XING Yifei, ZHAO Huimin

(Key Laboratory of Industrial Ecology and Environmental Engineering, Ministry of Education, School of Environment, Dalian University of Technology, Dalian 116024, China)

Abstract: Nanoplastics are widely present in the marine environment and their toxicity risk increases with environmental ageing processes. However, the neurotoxic effects induced by nanoplastics in marine organisms and the mechanism of formation are not yet clear. Polyethylene terephthalate (PET) is one of the most common nanoplastics in the ocean. The environmental photoaging process can change its physicochemical properties, and then produce neurotoxic effects on marine organisms. In this study, rat adrenal pheochromocytoma cells (PC 12) were used as the model, aiming to investigate the neurotoxic effects of photoaging PET nanoplastics on marine organisms and the potential formation mechanism. The results showed that PET nanoplastics inhibited the viability and dopamine metabolism of PC 12, and the intracellular superoxide dismutase activity of PC 12 was increased by 6.73–8.24 times, glutathione peroxidase activity was decreased by 4.55–5.26 times, and the malondialdehyde content was increased by 2.03–5.12 times when the exposure concentration of light-aged PET nanoplastics was 20 µg/mL. This study may provide new insights into the ecological risk assessment of nanoplastics in the marine environment.

Key words: photoaged; nanoplastics; PET; PC 12; neurotoxicity

基金项目:国家自然科学基金项目(21976022)

收稿日期:2024-04-26,修订日期:2024-06-11

作者简介:陈 博(2000-), 女, 山东聊城人, 硕士研究生, 主要研究方向为环境分析化学, E-mail: Chen2021yan@163.com 通信作者: 赵慧敏(1974-), 女, 教授, 博士生导师, 主要从事环境分析传感技术研究, E-mail: zhaohuim@dlut.edu.cn

塑料是一种人工合成的有机高分子材料,具 有化学性质稳定、制备成本低廉等特点,被广泛 应用于日常生活和工业生产中。统计表明,每年 有 470 万吨~1280 万吨塑料垃圾随地表径流汇 入海洋环境[1]。目前海洋中漂浮的塑料碎片数 量已超过5万亿个,无疑给海洋环境造成了极大 压力,随之而来的污染问题也越来越受关注^[2]。 天然海洋环境中,塑料在水流冲刷和紫外光辐射 等因素影响下,会破碎成尺寸不等的塑料颗粒^[1]。 研究显示,当塑料颗粒破碎为粒径小于5mm的 微塑料(microplastics, MPs)和小于 100 nm 的纳 米塑料(nanoplastics, NPs)时,更容易被浮游动 物、双壳贝类和鱼类等海洋生物吞食,导致生物 器官衰竭、生长发育受限等毒性效应^[3],甚至危 害生物体生命安全和子代繁殖^[4]。大量研究发 现,海洋微塑料污染还会加剧海洋动物的神经毒 性效应,诱导桡足类动物产生严重的氧化应激效 应^[5]; 通过抑制乙酰胆碱酯酶的活性^[6], 影响血蛤 体内的神经递质含量^[7];对于鱼类而言,这种污 染会导致其神经元变性和细胞质空泡化,使鱼类 脑组织受损,进而引发一系列的异常行为^[8]。此 外,更值得注意的是,由于 NPs 具有高比表面积 和疏水特性,常作为其他有毒污染物的载体,这 会对海洋生物神经系统产生复合毒性效应^[7]。

聚 对 苯 二 甲 酸 乙 二 醇 酯 (polyethylene terephthalate, PET) 是饮料和食品领域中应用最 广泛的包装材料之一。据统计, PET 是海滩上最 常见的塑料废弃物^[9], 在污水和海洋沉积物里的 微塑料中占比高达 78%^[10]。然而, 目前 PET 塑 料对海洋生物及其栖息环境的生态风险研究仍 未得到充分关注。

多巴胺(dopamine, DA)作为生物中枢神经 系统中重要的神经递质之一,在机体运动行为调 节和控制方面起着重要作用^[11]。因此, DA 浓度 的异常变化可被用于污染物对海洋生物神经毒 性的早期筛查。电化学传感法是一种反应迅 速、准确度高的检测分析方法,并具有操作简便 且便于小型化的优势,适用于生物体内外 DA 的 实时监测^[12-13]。大鼠肾上腺嗜铬细胞瘤细胞 (pheochromocytoma cells, PC 12)作为一种常用 的神经毒性模式生物,已被广泛应用于海洋毒素 污染物的神经毒性研究^[14]。本研究以 PC 12 细胞系为模型,应用类羟化酶电化学传感法和试剂 盒法,对不同老化程度 PET 影响下 PC 12 的 DA 释放量以及氧化应激水平进行检测分析,并评 价 PET 纳米塑料对海洋生物的神经毒性风险, 为评估其海洋生态风险提供科学依据。

材料与方法

1.1 老化 PET 的制备与表征

本研究使用的 PET 纳米塑料粒径为 100 nm, 购自江苏智川智能科技有限公司。将 25 mg/mL PET 悬浮液置于 10 mL 带盖玻璃瓶中,暴露于紫 外灯(20 W/m² 和 38 W/m²)下,并伴随剧烈搅拌, 以模拟海洋环境中 PET 经水流冲刷所导致的物 理磨损状况。在光老化 0、6 h、12 h、24 h、48 h 时分别对 PET 进行取样,过滤、烘干处理后备 用。通过扫描电子显微镜(SEM, Hitachi S 4800, 日本日立公司)、纳米粒度及 Zeta 电位分析仪 (ZS 90,中国马尔文帕纳科公司)和傅里叶变换 近红外光谱仪(FTIR, MPA,德国布鲁克公司)对 不同老化时间下 PET 的形貌粒径、表面电荷和 化学结构进行表征分析。依据 Gewert 等报道的 公式^[15],对紫外线辐照强度与模拟自然环境中暴 露天数进行等效换算:

模拟的暴露天数 =紫外线辐照强度 $\left(\frac{kW}{m^2}\right)$ × 持续暴露时间(h)×365

依次将本模拟实验中的紫外线辐照强度与 持续暴露时间(6h、12h、24h、48h)代入公式计 算,换算得到自然环境中的平均辐照老化时间 为58d、129d、258d、516d。最后,将未经紫外 线照射的初始PET样品记作PET-0,将经紫外照 射6h、12h、24h、48h的老化PET样品分别记 作PET-6h、PET-12h、PET-24h、PET-48h。

1.2 细胞培养及活力测定

高分化 PC 12 购自上海莼试生物技术有限 公司。细胞培养基成分为 90% RPMI 1640 培养 基(美国 Gibco 公司)、10% 胎牛血清(德国 PAN 公司)和 1% 青链霉素溶液(北京索莱宝科技有 限公司)。采用 CO₂ 浓度为 5% 的 37 ℃ 培养箱 (BB 150, 美国 Thermo 公司)完成细胞培养实 验。利用酶标仪(INFINITE F 50, 瑞士 TECAN 公司), 采用 Cell Counting Kit-8 试剂盒(CCK-8, 美国 APE×BIO 公司), 按照说明书对 PC 12 的细 胞活力进行测试。

1.3 类羟化酶电化学传感法测定 DA 释放量

将处于对数生长期的 PC 12 接种到 24 孔板 中,培养 24 h。待 PC 12 贴壁后,向实验组分别 依次加入含有一系列不同浓度 PET 和 2,4-二氨 基丁酸的培养基,并以加入等体积的培养基为空 白对照组,同步培养 24 h。随后离心弃去培养 基,再用无菌生理盐水洗涤细胞不少于 2 次,并 保证待测体系的体积不低于 5 mL、PC 12 总数 不低于 3×10⁶ 个。

依据本文作者近来报道的类羟化酶电化学 传感法[13],执行本研究中的催化材料合成、电化 学传感法检测、性能评估和标准曲线制备等实 验步骤。该方法对 DA 的检出范围在 0.05~ 16.7 μM 之间, 电流(I) 与多巴胺浓度(c) 的线性 方程为 I(µA)=0.592 c(µM)+0.145(R²=0.998),检 出限为 37 nM。利用电化学工作站(CHI 730 E, 北京辰华科技有限公司)开展本研究中的电化学 测试。先构建一个三电极系统(其中修饰电极作 为工作电极,铂片电极作为对电极,Ag/AgCl电 极作为参比电极),并将其插入5mL细胞体系 中。实验采用计时电流法实时记录电流响应。 待电流稳定后,向体系中快速加入 50 mM KCl 溶液,并持续记录电流响应的变化。最后,基于 多巴胺浓度与电流值绘制的标准曲线,换算出 PC 12 的 DA 释放量。

1.4 细胞裂解液中氧化应激指标的测定

将 20 μg/mL 的 PET 分别加入盛放 PC 12 的 6 孔培养板中,记作暴露组。同时设置未加入 PET 的 PC 12 培养板为空白对照组。经过 24 h 处理后,离心弃去培养基,用无菌生理盐水至少 冲洗 3 次。随后每孔加入 500 μL 的 0.1% Triyon X-100 裂解细胞,再转移至 2 mL 离心管中,以转 速 8000 r/min 离心 7 min,取上清液,获得细胞裂 解液。采用南京建成生物工程研究所制备的试 剂盒,分别测定细胞裂解液中的超氧化物歧化酶 (superoxide dismutase, SOD)、谷胱甘肽过氧化物 酶(glutathione peroxidase, GSH-PX)与丙二醛 (malondialdehyde, MDA), 具体实验步骤参照相 应的试剂盒说明书。

1.5 数据分析

采用 SPSS 29.0 软件(*T*检验)(美国 IBM 公 司), 对本研究各模拟实验中组间数据的差异性 进行统计分析。*p* < 0.05 表示差异显著, 具有统 计学意义。采用 Origin 2021(美国 OriginLab 公 司), 完成本文中所有的图形绘制。

2 结果与讨论

2.1 PET 的理化性质

利用 SEM, 研究不同光老化时间(0、6 h、 12 h、24 h、48 h)对 100 nm PET 表面形貌的影 响。如图 1 所示, PET-0 纳米颗粒呈规则球形, 粒径分布均匀, 排列有序, 表面光滑, 呈现出良好 的单分散性。而经光老化后, PET 纳米颗粒的形 状和粒径均发生了不规则变化, 颗粒表面粗糙程 度增加, 且团聚现象明显。如图 1 A 所示, 随着 光老化时间的延长, PET 纳米颗粒之间的团聚面 积逐渐增大。此外, 初始 PET 呈白色悬浊液, 而 经光老化和机械磨损后, 微塑料溶液中产生了大 量漂浮的微小白色颗粒碎屑, 这与先前的文献报 道相符^[16]。以上结果表明, 光老化过程在分子层 面上影响了 PET 纳米颗粒的表面性质和微观结 构^[17]。

为了探究光老化时间对 PET 理化性质的影 响,本研究利用纳米粒度及 Zeta 电位分析仪,对 经历不同时间光老化的 PET 进行了流体动力学 直径和表面电荷的测定与分析。如图2所示, 经 0、6 h、12 h、24 h、48 h 老化处理, 100 nm PET 在细胞培养基中的水合粒径分别为(134.8± 3.5) nm, (132.3±1.1) nm, (132.0±3.1) nm, (132.1±0.4) nm、(129.5±3.2) nm。Zeta 电位分别 为(-25.3±0.9) mV、(-36.6±0.8) mV、(-37.0± 0.4) mV、(-39.3±0.8) mV、(-40.5±1.9) mV。结 果表明,光老化过程并未对 PET 的水合粒径产 生影响,但导致 PET 的表面电荷发生明显变 化。PET呈现出负的 Zeta 电位值, 且随着老化 时间的延长, PET 携带的负电荷亦逐渐增加, 这 是由于其对污染物的吸附能力与表面所携带的 电荷能量密切相关^[18]。Fan 等^[19]的研究也验证



A 和 B 的放大倍数分别为 2 万倍和 10 万倍,比例尺分别为 400 nm 和 100 nm

图 1 不同老化时间 PET 的 SEM 图像

Fig. 1 SEM images of PET with different aging times

了这一结论,即表面电荷改变是影响 PET 对环境中污染物的吸附速度与吸附能力的重要原因。可见,自然环境中的老化效应会改变微塑料的理化性质,从而使其环境风险的不确定性增大。

光老化 PET 表面易发生氧化反应,导致其原 有特征峰的强度变化或峰位发生微小偏移,甚至 改变了原有的化学结构。本研究利用 FTIR,在



- 图 2 不同光老化时间(pH=7.0)处理的 PET 流体动力学 半径和表面电荷变化
- Fig. 2 Changes in hydrodynamic radius and surface charge of PET treated with different photoaging times (pH=7.0)

不同光老化时间(0、6h、12h、24h、48h)下,对 PET-NPs 表面的化学结构变化情况进行了分 析。如图 3 所示, PET 呈现出 6 个特征吸收峰, 这些吸收峰分别位于 700 cm⁻¹、1112 cm⁻¹、 1450 cm^{-1} 、1490 cm^{-1} 、1600 cm^{-1} 、2920 cm^{-1} 处, 这6处吸收峰分别与酯键中的 C-O 键、酮基、C-H键、C-H键、C=C键、-COO-基团和-CH₂-键的 变形、拉伸和弯曲有关^[20-21]。值得关注的是,在 红外光谱中未观察到光老化 PET 有新的特征 峰出现,这可能是光解反应主要发生在 PET 的表面,且受到 PET 厚度的限制所致^[22]。据文 献所述,羰基指数(carbonyl index, CI)可作为评 估微塑料老化程度的关键指标。通过计算羰基 (1600 cm⁻¹)和亚甲基(1450 cm⁻¹)的吸收强度比 值,可定量并直观揭示 MPs 在光老化过程中的 性质变化^[20]。由图 3 可知,尽管老化 PET 的羰



- 图 3 不同光老化时间处理的 PET 的傅里叶变换红外 光谱
- Fig. 3 FTIR spectra of PET treated with different photoaging times

基吸收带强度相对较低,但其羰基指数却高于 PET-0,并且随着老化时间的延长,*CI*值亦不断 增加,这与Ding等^[20]的报道相符。

2.2 老化 PET 及协同作用对细胞活力的影响

当纳米塑料所诱发的细胞毒性超过阈值,即 会引起细胞萎缩、凋亡等不良反应,甚至干扰神 经毒性的单一评估。因此,需要确定 PET 产生 细胞毒性效应的最大无作用剂量。本研究通过 CCK-8 法,探究了浓度范围为 0.1~500 µg/mL 的 100 nm 光老化 PET-NPs 对 PC12 的细胞活力 的影响,以确定 PET 的最大无作用剂量。如图 4 所示,细胞活力随着 PET 暴露浓度增加大致呈 下降趋势,这与 Rubio等^[23]的报道一致。CCK-8 的测试结果说明 PET 的最大无作用剂量会受 其老化程度影响。由图 4 可见, PET 经过 0、6 h、 12 h、24 h、48 h 光老化的最大无作用剂量分别 为 50 μg/mL、50 μg/mL、50 μg/mL、20 μg/mL、 20 μg/mL。上述结果表明随着老化程度的加剧, 纳米塑料的表面粗糙度增加,分散度加深,表面 性质发生明显变化,从而抑制了细胞活力,增强 了对神经细胞的毒性效应。



图 4 不同光老化 PET 暴露浓度下的细胞活力变化

Fig. 4 Changes in cell viability at different light-aged PET exposure concentrations

当 PET 暴露浓度为 20 μg/mL 时, 与对照组 相比, PC 12 存活率均不存在显著性差异(*p* > 0.05)。因此, 本研究选用该暴露浓度作为最大 无作用剂量来开展后续实验, 以保证研究的有 效性。

2,4-二 氨 基 丁 酸 (2,4-Diaminobutyric acid, DAB) 是神经毒素 β-N-甲氨基-L-丙氨酸 (β-Nmethylamino-L-alanine, BMAA) 最常见的同分异 构体之一, 在全球海洋环境中广泛存在, 主要来 源于海洋蓝藻门。DAB 在动物肝脏中积聚会导 致体内的氨浓度升高,进而诱导迟发性神经毒性 的发生^[24]。为了探究 DAB 与海洋塑料共存对 PC 12 的复合毒性效应,本研究考察了在 20 μ g/mL PET-48 h 存在的条件下,细胞暴露于不同浓度 (0.1~500 μ M)DAB 中的活力变化。如图 5 所 示,细胞活力随着 DAB 的暴露浓度增加呈下降 趋势。当暴露浓度为 50 μ M 时,与对照组相比, PET+DAB 暴露组的细胞存活率不存在显著性差 异(p > 0.05)。由此可知,在 20 μ g/mL PET-48 h 存在的条件下, DAB 对 PC 12 的最大无作用剂 量为 50 µM。



注:*p<0.05和**p<0.01分别表示与对照组相比存在显著性 和极显著性差异

- 图 5 20 μg/mL PET-48 h 组在不同 DAB 暴露浓度下的 细胞活力
- Fig. 5 Cell viability in the 20 µg/mL PET-48 h group at different DAB exposure concentrations

2.3 老化 PET 与 DAB 对 PC 12 的复合神经毒 性效应

为深入探究老化 PET 纳米塑料与 DAB 的 复合神经毒性效应,本研究测定了 PC 12 在老化 PET 单一暴露及其与 DAB 共暴露下的 DA 释放 量。如图 6 所示,随着老化时间延长, DA 的释放 量逐渐降低。当 PC 12 分别暴露于光老化 0、6 h、 12 h、24 h、48 h 的 PET 时, DA 的释放量依次为 1.73 μM, 1.69 μM, 1.57 μM, 1.33 μM, 1.02 μM, 与对照组(PET-0)均存在显著性差异(p < 0.05)。 当老化时间为 24 h 时, DA 的释放量差异极其显 著(p < 0.01)。PET-48 h 单一暴露组与 PET-48 h+DAB 共暴露组的 DA 释放量亦表现出显著差 异(p < 0.05)。该研究结果表明,老化时间延长 会导致 PET 毒性增加。这种现象不仅是 NPs 自身的理化性改变所致,还与吸附污染物的协同 作用有关。具体而言, NPs 在海洋环境中的老化 过程以及与其他污染物间的协同作用,会影响 DA 的神经传递和相关基因表达,导致神经系统 的功能障碍,甚至严重危害生物的行为意识^[25]。 基于上述结论,以 DA 释放量作为评估不同老化 时间 PET 潜在神经毒性风险的指标,风险大小 为 PET-48 h > PET-24 h > PET-12 h > PET-6 h > PET-0。此外,还有研究发现,随着 PET 老化时 间的延长,纳米塑料会发生明显的脆化和裂解现 象,使得有机添加剂从中浸出的程度加剧,进而 增强了细胞的毒性作用,破坏神经传递和发育等 功能,引发潜在的神经毒性^[26]。



注:*p<0.05 和**p<0.01 分别表示与对照组相比存在显著性和极显著性差异

图 6 光老化 PET 及其与 DAB 共暴露对 DA 释放量的影响(A)和电流响应的变化(B)

Fig. 6 Effect of photoaging PET and co-exposure with DAB on DA release (A) and changes in current response (B)

2.4 老化 PET 诱导的潜在神经毒性机理

众所周知,随着光老化程度的加剧,微塑料 诱导细胞产生活性氧自由基(reactive oxygen species, ROS)的能力随之增加, ROS 强氧化直接 作用于细胞膜,从而对细胞活力产生明显抑制作 用。此外,细胞还会通过分泌抗氧化酶降低氧化 应激作用产生的 ROS。氧化应激作用的强度可 通过检测指标来评价,研究中常用的氧化应激评 价指标有 MDA、SOD 和 GSH-PX。MDA 含量 常被用作评估脂质过氧化的程度^[27]。而 SOD 和 GSH-PX 作为细胞内关键的自由基防御工具,对 于维持细胞稳态具有至关重要的作用^[28]。为了 探究老化 PET 对 PC 12 的潜在毒性机理,本研究 进一步探究了在不同时间老化的 PET 纳米塑料 作用下, PC 12 胞内 SOD、GSH-PX 和 MDA 等抗 氧化酶及脂质过氧化指标的活性变化。与对照 组相比,当细胞暴露于老化 PET 时,SOD 浓度明 显增加了 6.73~8.24 倍(图 7 A), GSH-PX 浓度 却下降了 4.55~5.26 倍(图 7 B)。该结果表明, PET 可导致细胞抗氧化酶的失调,进而破坏细胞 中 ROS 的平衡,造成毒性效应。如图 7 C 所示, 20 µg/mL 的 PET-24 h 与 PET-48 h 诱导 MDA 含 量分别提高了 2.03 倍和 5.12 倍(p < 0.01), 这不 仅验证了老化程度对 PET 毒性的显著影响,更 重要的是该结论直接表明了光老化 PET 对 PC 12 脂质过氧化反应具有明显的诱导作用。进 一步分析显示,老化时间对 SOD、GSH-PX 和 MDA 的活性产生了明显影响。尽管在老化 PET 中的暴露普遍提升了细胞中的 SOD 活性, 但在老化时间为0、6h、12h、24h的PET暴露 组间, SOD 的活性变化差异不具有统计学意义 (p > 0.05)。此外,当 PC 12 暴露于光老化 PET 时,其 SOD 和 MDA 的含量均显著增加(p <0.05), 这与 Wang 等^[29] 的研究结论相符, 光老化 微塑料同样显著提升了小球藻内 MDA 的浓度, 并增强了 SOD 活性, 使小球藻足以抵御紫外线 暴露所产生的过量 ROS。可见,在低剂量 PET 暴露条件下,细胞内抗氧化酶的适应性提升 是应对活性氧自由基失衡的重要机制;而在较高 剂量 PET 暴露条件下,由于细胞损伤导致的抗 氧化酶活性降低是胞内 ROS 增加蓄积的重要因 素,因此会造成严重的毒性作用。氧化应激作为 神经毒性的关键要素,已被广泛认为与神经系统 疾病中的细胞死亡现象密切相关^[30]。老化 PET 诱导的氧化应激可能直接损害神经元细胞,从而 引发神经毒性。



注:**p<0.01 表示与对照组相比存在极显著性差异



Fig. 7 Changes in oxidative stress evaluation indexes in PET of PC 12 exposed to different photoaging times

3 结论

(1)光老化过程会改变微塑料的理化性质。 表征分析表明,光老化 PET 的表面粗糙程度增加,形状和粒径发生不规则变化,出现大面积的 团聚现象。随着老化程度的增加,PET 所携带的 负电荷也随之增多。老化 PET 的羰基指数高于 未老化 PET,且随着老化时间的延长,羰基指数 持续增加。

(2) 在初始 PET 处理下, PC 12 的 DA 释放 量降低, 随着老化程度的提升, PET 对 DA 释放 的抑制作用愈加明显。相较于老化 PET 单一暴 露,老化 PET 与海洋毒素 DAB 共暴露对海洋生物构成的威胁更大。

(3)神经细胞暴露于老化 PET 中诱导氧化应 激反应,破坏胞内 ROS 稳态,产生毒性效应,进 而导致 SOD 和 MDA 含量增加,GSH-PX 活性降 低,抗氧化酶失调进一步导致 ROS 积累,继而可 能诱发海洋生物的神经毒性。

参考文献:

 MASON V G, SKOV M W, HIDDINK J G, et al. Microplastics alter multiple biological processes of marine benthic fauna[J]. Science of the Total Environment, 2022, 845: 157362.

- [2] ERIKSEN M, LEBRETON L C M, CARSON H S, et al. Plastic pollution in the World's oceans: more than 5 trillion plastic pieces weighing over 250, 000 tons afloat at sea[J]. PLoS One, 2014, 9(12): e111913.
- [3] BROWNE M A, DISSANAYAKE A, GALLOWAY T S, et al. Ingested microscopic plastic translocates to the circulatory system of the mussel, *Mytilus edulis* (L.)[J]. Environmental Science & Technology, 2008, 42(13): 5026-5031.
- [4] ROCHMAN C M, HOH E, KUROBE T, et al. Ingested plastic transfers hazardous chemicals to fish and induces hepatic stress[J]. Scientific Reports, 2013, 3(1): 3263.
- [5] CHOI J S, HONG S H, PARK J. Evaluation of microplastic toxicity in accordance with different sizes and exposure times in the marine copepod *Tigriopus japonicus*[J]. Marine Environmental Research, 2020, 153: 104838.
- [6] TANG Y, ZHOU W S, SUN S G, et al. Immunotoxicity and neurotoxicity of bisphenol A and microplastics alone or in combination to a bivalve species, *Tegillarca granosa*[J]. Environmental Pollution, 2020, 265: 115115.
- [7] XIANG K Y, HE Z Y, FU J X, et al. Microplastics exposure as an emerging threat to ancient lineage: a contaminant of concern for abnormal bending of amphioxus via neurotoxicity[J]. Journal of Hazardous Materials, 2022, 438: 129454.
- [8] YIN K, WANG Y, ZHAO H J, et al. A comparative review of microplastics and nanoplastics: toxicity hazards on digestive, reproductive and nervous system[J]. Science of the Total Environment, 2021, 774: 145758.
- [9] PENCIK O, MOLNAROVA K, DURDAKOVA M, et al. Not so dangerous? PET microplastics toxicity on freshwater microalgae and cyanobacteria[J]. Environmental Pollution, 2023, 329: 121628.
- [10] PRIYANKA M, SARAVANAKUMAR M P. New insights on aging mechanism of microplastics using PARAFAC analysis: impact on 4-nitrophenol removal via statistical physics interpretation[J]. Science of the Total Environment, 2022, 807: 150819.
- [11] 肖杰锋. 邻苯二甲酸二辛酯 (DEHP) 通过损害多巴胺能信号 传导改变斑马鱼运动行为功能及其机制 [D]. 汕头: 汕头大 学, 2021.
- [12] ZHOU Z Y, MUKHERJEE S, HOU S J, et al. Porphyrinic MOF film for multifaceted electrochemical sensing[J]. Angewandte Chemie International Edition, 2021, 60(37): 20551-20557.
- [13] XING Y F, CHEN X Y, ZHAO H M. Hydroxylase-like biomimetic nanozyme synthesized via a urea-mediated MOF pyrolytic reconstruction strategy for non-"o-Phenol hydroxyl"dependent dopamine electrochemical sensing[J]. Analytical

Chemistry, 2024, 96(15): 6037-6044.

- [14] SAGARA T, NISHIBORI N, ITOH M, et al. Palytoxin causes nonoxidative necrotic damage to PC12 cells in culture[J]. Journal of Applied Toxicology, 2013, 33(2): 120-124.
- [15] GEWERT B, PLASSMANN M, SANDBLOM O, et al. Identification of chain scission products released to water by plastic exposed to ultraviolet light[J]. Environmental Science & Technology Letters, 2018, 5(5): 272-276.
- [16] SHI Y Q, ZHENG L Z, HUANG H X Y, et al. Formation of Nano- and microplastics and dissolved chemicals during photodegradation of polyester base fabrics with polyurethane coating[J]. Environmental Science & Technology, 2023, 57(5): 1894-1906.
- [17] OUYANG Z Z, ZHANG Z P, JING Y, et al. The photo-aging of polyvinyl chloride microplastics under different UV irradiations[J]. Gondwana Research, 2022, 108: 72-80.
- [18] SUN W L, JIANG B F, WANG F. Effect of carbon nanotubes on Cd(II) adsorption by sediments[J]. Chemical Engineering Journal, 2015, 264: 645-653.
- [19] FAN X L, ZOU Y F, GENG N, et al. Investigation on the adsorption and desorption behaviors of antibiotics by degradable MPs with or without UV ageing process[J]. Journal of Hazardous Materials, 2021, 401: 123363.
- [20] DING L, YU X Q, GUO X T, et al. The photodegradation processes and mechanisms of polyvinyl chloride and polyethylene terephthalate microplastic in aquatic environments: Important role of clay minerals[J]. Water Research, 2022, 208: 117879.
- [21] SHIH C Y, WANG Y H, CHEN Y J, et al. Enhanced sorption of the UV filter 4-methylbenzylidene camphor on aged PET microplastics from both experimental and theoretical perspectives[J]. RSC Advances, 2021, 11(51): 32494-32504.
- [22] GARDETTE J L, COLIN A, TRIVIS S, et al. Impact of photooxidative degradation on the oxygen permeability of poly(ethyleneterephthalate)[J]. Polymer Degradation and Stability, 2014, 103: 35-41.
- [23] RUBIO L, BARGUILLA I, DOMENECH J, et al. Biological effects, including oxidative stress and genotoxic damage, of polystyrene nanoparticles in different human hematopoietic cell lines[J]. Journal of Hazardous Materials, 2020, 398: 122900.
- [24] 李爱峰, 闫业举, 邱江兵, 等. 神经毒素 BMAA 的生物合成、 食物链传递及其致病机理的研究进展与展望 [J]. 中国海洋 大学学报 (自然科学版), 2023, 53(2): 10-21.
- [25] LI X T, ZHENG T, ZHANG J Y, et al. Photoaged polystyrene microplastics result in neurotoxicity associated with neurotransmission and neurodevelopment in zebrafish larvae (*Danio*)

rerio)[J]. Environmental Research, 2024, 250: 118524.

- [26] LI F J, ZHAI X, YAO M X, et al. An inevitable but underestimated photoaging behavior of plastic waste in the aquatic environment: Critical role of nitrate[J]. Environmental Pollution, 2022, 314: 120307.
- [27] MU X J, WANG J Y, BAI X T, et al. Black phosphorus quantum dot induced oxidative stress and toxicity in living cells and mice[J]. ACS Applied Materials & Interfaces, 2017, 9(24): 20399-20409.
- [28] LU Y, ZHANG H, WANG H, et al. Humic acid mediated toxicity of faceted TiO₂ nanocrystals to *Daphnia magna*[J]. Journal of Hazardous Materials, 2021, 416: 126112.
- [29] WANG Q J, WANGJIN X X, ZHANG Y, et al. The toxicity of virgin and UV-aged PVC microplastics on the growth of freshwater algae *Chlamydomonas reinhardtii*[J]. Science of the Total Environment, 2020, 749: 141603.
- [30] NISHIMURA Y, KANDA Y, SONE H, et al. Oxidative stress as a common key event in developmental neurotoxicity[J]. Oxidative Medicine and Cellular Longevity, 2021, 2021: 6685204.

(本文编辑:胡莹莹)

(上接第953页)

- [42] WANG S Q, MA L Y, CHEN C, et al. Occurrence and partitioning behavior of per- and polyfluoroalkyl substances (PFASs) in water and sediment from the Jiulong Estuary-Xiamen Bay, China[J]. Chemosphere, 2020, 238: 124578.
- [43] KWOK K Y, WANG X H, YA M L, et al. Occurrence and distribution of conventional and new classes of per- and polyfluoroalkyl substances (PFASs) in the South China Sea[J]. Journal of Hazardous Materials, 2015, 285: 389-397.
- [44] WANG Q, TSUI M M P, RUAN Y F, et al. Occurrence and distribution of per- and polyfluoroalkyl substances (PFASs) in the seawater and sediment of the South China sea coastal region[J]. Chemosphere, 2019, 231: 468-477.
- [45] PAN C G, YU K F, WANG Y H, et al. Perfluoroalkyl substances in the riverine and coastal water of the Beibu Gulf, South China: spatiotemporal distribution and source identification[J]. Science of the Total Environment, 2019, 660: 297-305.
- [46] XIAO S K, WU Q, PAN C G, et al. Distribution, partitioning behavior and potential source of legacy and alternative per-

and polyfluoroalkyl substances (PFASs) in water and sediments from a subtropical Gulf, South China Sea[J]. Environmental Research, 2021, 201: 111485.

- [47] DIAO J Y, CHEN Z W, WANG T Y, et al. Perfluoroalkyl substances in marine food webs from South China Sea: trophic transfer and human exposure implication[J]. Journal of Hazardous Materials, 2022, 431: 128602.
- [48] WANG Q, RUAN Y F, JIN L J, et al. Legacy and emerging per- and polyfluoroalkyl substances in a subtropical marine food web: suspect screening, isomer profile, and identification of analytical interference[J]. Environmental Science & Technology, 2023, 57(22): 8355-8364.
- [49] LU G H, YANG Y L, TANIYASU S, et al. Potential exposure of perfluorinated compounds to Chinese in Shenyang and Yangtze River Delta areas[J]. Environmental Chemistry, 2011, 8(4): 407-418.

(本文编辑:胡莹莹)