

• 综述 •

塑料颗粒对人体健康影响的研究进展

冯亚慧¹, 李灼¹, 李文静^{2*}¹南京医科大学附属儿童医院急诊医学科, ²药学部, 江苏 南京 210008

[摘要] 随着塑料制品在全球的大量使用, 塑料污染日趋严重, 由塑料破碎形成的塑料颗粒近年来受到广泛关注。塑料颗粒的来源多种多样, 可以通过呼吸道吸入、消化道摄入、皮肤直接接触等方式进入人体, 再通过氧化应激、炎症反应等机制对人体多个系统造成影响; 另外, 塑料颗粒还可与添加剂、重金属、细菌、病毒等有毒污染物共暴露, 对人体产生影响。文章从塑料颗粒的定义、来源、进入人体的方式、检测方法以及对人体各个系统的影响进行总结, 为后续防治塑料污染以减少塑料颗粒对人体的有害影响提供思路。

[关键词] 塑料颗粒; 微塑料; 纳米塑料; 人体健康; 影响

[中图分类号] X503.1

[文献标志码] A

[文章编号] 1007-4368(2024)09-1310-08

doi: 10.7655/NYDXBNSN231204

Research progress on the impact of plastic particles on human health

FENG Yahui¹, LI Zhuo¹, LI Wenjing^{2*}¹Department of Emergency Medicine, ²Department of Pharmacy, Children's Hospital of Nanjing Medical University, Nanjing 210008, China

[Abstract] With the widespread use of plastic products globally, plastic pollution is becoming more and more serious. Plastic particles formed by the breakdown of plastics have received significant attention in recent years. There are various sources of plastic particles. Plastic particles can enter the human body through respiratory tract inhalation, digestive tract intake, direct skin contact and other ways, and then affect multiple systems of the human body through oxidative stress, inflammatory response and other mechanisms. In addition, plastic particles can also be co-exposed with additives, heavy metals, bacteria, viruses and other toxic pollutants, which have an impact on the human body. This review summarizes the definition and sources of plastic particles, their entry into the human body, detection methods and their effects on various human systems. It serves as a theoretical basis for subsequent efforts in preventing and mitigating plastic pollution and reducing the harmful impact of plastic particles on human health.

[Key words] plastic particle; microplastic; nanoplastic; human health; impact

[J Nanjing Med Univ, 2024, 44(09): 1310-1317]

1 塑料颗粒的定义

塑料制品因其密度低、用途多样、耐用、易成型、耐腐蚀和耐燃烧等优点^[1], 在全球广泛使用。塑料释放到环境中后, 在化学风化、光氧化、生物分解和机械力等持续过程的影响下, 结构完整性被破坏, 最终碎片化成塑料颗粒^[2], 塑料颗粒在环境中大量积累, 最终导致一系列的环境问题。

塑料颗粒按照直径可以分为>50.0 cm的巨型塑料, >5.0~50.0 cm的宏观塑料, 0.5~5.0 cm的中塑料^[3], 以及<5.0 mm的微塑料, 而<0.1 mm的塑料碎片被定义为纳米塑料^[4]。塑料颗粒根据其形态, 可以分为纤维、碎片、薄膜、颗粒、泡沫和微珠等, 在大部分地区, 纤维是主要存在形态, 有研究对中国烟台、英国伦敦和法国巴黎大气中塑料颗粒形态进行分析发现, 纤维分别占比95%、92%和100%, 而对德国汉堡和法国比利牛斯山脉大气中塑料颗粒形态进行分析发现, 95%为碎片。纤维的质量较轻, 更容易悬浮在空气中, 因此其丰度较高^[5]。

[基金项目] 江苏省药学会——奥赛康医院药学基金(A201910)

*通信作者(Corresponding author), E-mail: liwenjing_599@163.com

大气中的塑料颗粒主要有天然聚合物和合成聚合物两种类型。天然聚合物包括纤维素和蛋白质,合成聚合物则有20多种类型,包括聚对苯二甲酸乙二醇酯、聚乙烯、聚苯乙烯、聚丙烯等。其中,聚对苯二甲酸乙二醇酯含量最高。塑料颗粒的组分与其形态存在一定的关系,纤维状塑料颗粒中聚对苯二甲酸乙二醇酯含量高达87%,所以其在大气塑料颗粒聚合物中占比高^[5]。根据采样和分析方法使用不同的单位表征大气塑料颗粒丰度,其中被动采样收集的大气沉降物以大气塑料颗粒的沉降通量个/(m²·d)来表征,法国巴黎、德国汉堡、中国东莞和中国烟台大气塑料颗粒沉积通量的范围为2~925个/(m²·d);而主动采样法采集的悬浮颗粒物则用大气塑料颗粒的浓度来表征,即个/m³(或个/m²),法国巴黎、中国上海、日本草津大气塑料颗粒的丰度范围为0~59.4个/m³或0~33.4个/m²^[5]。

大量塑料颗粒聚集在环境中,通过吸入、摄入或者皮肤直接接触等方式进入人体^[6],对人体各个系统造成损害,危害人体健康,因此研究塑料颗粒对人体健康的影响至关重要。

2 塑料颗粒进入人体的方式

呼吸道吸入、消化道摄入以及皮肤直接接触3种方式中,通过呼吸道吸入可能是塑料颗粒进入人体的主要途径^[6]。

有研究表明,室内每年产生的每20 kg灰尘中约有6 kg是塑料颗粒,室内空气样本中塑料颗粒的平均值约比室外高1个数量级,而人类的大部分活动是在室内,因此通过室内空气吸入的塑料颗粒可能会比室外多^[6-7]。大气中的塑料颗粒被人体吸入后,首先到达上呼吸道,人体会通过黏液纤毛清除机制或者胸膜转移的方式清除塑料颗粒^[3]。微塑料吸入的决定因素是气动等效直径,而气动等效直径<10 μm的纳米塑料无法被人体清除,其可能穿透到呼吸道深处,甚至深入肺部内部,导致各种呼吸系统疾病^[3],目前已有研究报道在人体的肺组织中检测到了塑料颗粒^[8]。

被微塑料污染的各种食物和水是人类摄入微塑料的主要来源^[7],据统计,每人平均每年通过消化道摄入的微塑料颗粒为39 000~52 000个^[3],其中,通过饮用水及饮料摄入的高达4 700个,饮用水进一步用于食品的加工,因此,对于加工食品中的塑料含量可能也有所贡献^[7]。牛奶中塑料颗粒的污染水平为88个/L,奶粉中为694个/L,而用牛奶加工的

黄油、奶酪、奶油等食品,塑料颗粒的含量会随着牛奶的加工而逐渐增多^[7]。在各种野生和养殖的海产品如鱼、虾、海胆、贝类中均发现了塑料颗粒的存在,海盐、湖盐和岩井盐的塑料颗粒含量分别为550~681、43~364、7~204粒/kg^[8]。除此之外,使用受塑料颗粒污染的水灌溉土壤以及用聚合物包膜的肥料施肥时,大量的塑料颗粒会随之进入土壤,进而被谷类等植物吸收;在对谷类进行加工和包装的过程中也会引入塑料颗粒。最终,所有的塑料颗粒均会通过消化道进入人体^[7]。塑料颗粒首先经过口腔、咽喉、食管、胃,最终到达肠道,其中一部分被塑料颗粒吸附的环境污染物会和塑料颗粒共暴露,导致各种消化系统疾病,另一部分未被解吸的污染物与塑料颗粒一起随粪便排出^[9]。

塑料颗粒也可用作黏度调节剂、乳化剂、闪光剂、皮肤调理剂、去角质剂、磨料等^[7]添加到个人护理产品中,进而通过皮肤接触的方式进入人体。研究表明,存在于人体皮肤表面的塑料颗粒,会随着其暴露量的增加在体内引起不同的反应^[3]。

综上所述,塑料颗粒主要通过呼吸道吸入人体,相比其他系统,其对呼吸系统造成的影响相对较大,但是无论塑料颗粒通过哪种途径进入自然环境或者人体,都有可能对人类产生危害,因此研究这种污染对环境、生物甚至人类自身造成的影响具有重要意义^[10]。

3 塑料颗粒对人体健康的影响

目前,已有研究发现塑料颗粒会对人体多个系统产生影响,包括呼吸系统、消化系统、免疫系统、内分泌系统和生殖系统^[11]。

3.1 塑料颗粒对呼吸系统的影响

动物实验研究结果表明,空气中的塑料颗粒暴露可以改变小鼠鼻腔和肺部微生物群的组成,可能的机制为吸入的塑料颗粒使气道黏液量产生增加和炎症细胞浸润增加,引起支气管肺泡中巨噬细胞显著聚集,支气管肺泡灌洗液中肿瘤坏死因子(tumor necrosis factor, TNF)-α水平升高,血浆IgG1生成增加,并可改变与程序性细胞死亡、细胞应激反应和免疫反应相关的基因表达,从而诱导小鼠鼻腔和肺部微生物群生态失调,引起各种慢性呼吸系统疾病^[12-13]。

塑料颗粒被人体吸入后到达肺部,肺部细胞通过内吞作用摄取塑料颗粒发生跨上皮膜易位,从而到达人体内各个器官;此外,由于塑料颗粒尺寸较

小,比表面积(表面积/体积)较大,可以吸附对人体健康有害的各种有机或者无机污染物(比如细菌、病毒、重金属等),同时进入人体^[3]。进入人体后,有害物质释放并刺激机体产生大量活性氧。首先,活性氧可以穿透核膜到达细胞核,诱导核内大分子氧化损伤,包括核酸、脂质和蛋白质等,导致肺细胞死亡与肺泡单位丧失^[14];其次,活性氧可以募集炎症细胞及促炎细胞因子[如白介素(interleukin, IL)-6和IL-8],上调氧化型谷胱甘肽与还原型谷胱甘肽的比例,参与炎症反应,导致哮喘、慢性阻塞性肺疾病、肺癌等呼吸系统疾病^[14-16];最后,大量活性氧的形成使细胞内氧化剂和抗氧化剂失衡,细胞的抗氧化能力降低,导致氧化应激^[14],塑料颗粒通过氧化应激以及降低正常人肺上皮细胞的闭锁小带蛋白1(zonula occludens 1, ZO-1)和跨上皮电阻,破坏肺部的紧密连接,导致气道上皮通透性变差,从而破坏肺泡上皮屏障,使外来物质和毒素更容易进入间质和血液,从而引起各种肺部疾病^[14, 16-17]。氧化应激

和失衡的氧化还原反应会导致DNA、脂质、蛋白质和细胞器的过氧化,其中DNA过氧化后可发生碱基切除修复,细胞周期阻滞在S期,增加cyclin D、cyclin E、Ki-67的表达,从而延缓细胞周期。而细胞周期的改变往往与细胞恶性转化和肿瘤细胞失控性增殖关系密切,其潜在不良影响不容忽视^[16]。目前已有研究将塑料颗粒溶解在模拟肺泡液中,溶解的塑料颗粒会破坏肺泡表面活性物质膜的超微结构和流动性,并促使其塌陷以扰乱其正常功能^[17]。除此之外,塑料颗粒也可以影响人类细胞器的功能,对敏感细胞器的损伤可能是塑料颗粒诱导细胞毒性的主要机制。塑料颗粒暴露后,在人肺上皮细胞系中观察到线粒体相关的代谢变化,表明线粒体可能是塑料颗粒的潜在靶点^[18]。塑料颗粒可以启动与TNF- α 相关的凋亡路径,以时间依赖性的方式促进凋亡蛋白Bax、Caspase-3、Caspase-8、Caspase-9及细胞色素C表达水平的显著上调,从而导致细胞凋亡,参与呼吸系统疾病的进展^[16](图1)。

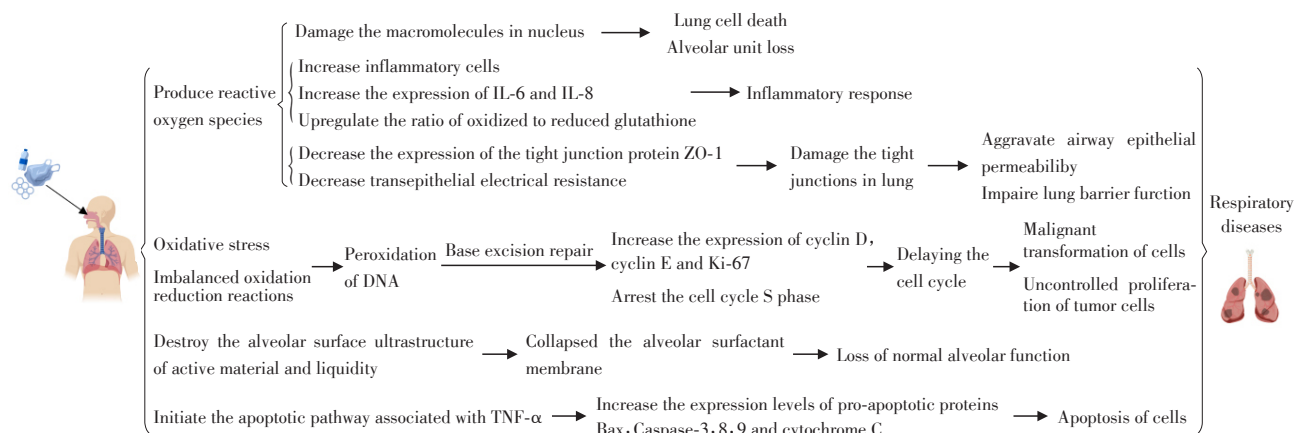


图1 塑料颗粒对呼吸系统的影响

Figure 1 Effects of plastic particles on the respiratory system

此外,有研究表明吸入塑料颗粒可能会引起人体肺组织中衰老相关标志物(p21、p16、p27)的上调以及衰老相关分泌表型(senescence-associated secretory phenotype, SASP)的分泌增加,引起肺细胞衰老,进而引起肺部炎症。肺炎、慢性阻塞性肺疾病和肺纤维化都与肺细胞衰老有关^[19]。

3.2 塑料颗粒对消化系统的影响

据估计,成人每天通过口腔接触86~168 000个塑料颗粒^[20],这些塑料颗粒到达肠道,一部分被塑料颗粒吸附的环境污染物会被释放到胃肠道^[9],通过介导活性氧的过量产生和随后产生的氧化应激,

诱导肠道上皮脱落,使中性粒细胞计数增加,杯状细胞计数减少;肠道上皮细胞受损会导致肠道通透性增加,造成肠道稳态失衡和肠上皮屏障破坏,对人体造成危害,这也是胃溃疡、肠道炎症和胃肠道癌症等各种慢性胃肠道疾病的驱动因素^[21-22]。另一部分未被解吸的污染物可能会随着塑料颗粒经过肠道屏障或与塑料颗粒一起随粪便排出^[9]。塑料颗粒会显著降低肠道中与黏液分泌相关的黏蛋白1(mucin 1, Muc1)和Kruppel样因子4(Kruppel like factor 4, Klf4)的转录,使肠道黏液分泌减少^[22]。塑料颗粒的暴露还会使结肠中囊性纤维化跨膜转

导调节因子、Na-K-2Cl 共转运蛋白 1 和 Na⁺/H⁺ 交换体 3 以及回肠中氨酰胺 1、溶质载体家族 26 成员 6 等离子转运相关基因显著下调^[22]。而塑料颗粒作为细菌和病毒的载体,会与肠道正常菌群争夺有限的资源;此外,塑料颗粒会携带持久性有机污染物(persistent organic pollutant, POP)、多氯联苯

(polychlorinated biphenyl, PCB)、多环芳烃(polycyclic aromatic hydrocarbon, PAH)和二氯二苯三氯乙烷(dichloro diphenyl trichloroethane, DDT)等破坏肠道的化学物质,造成肠道功能受损。以上这些因素均可能直接或间接地诱发肠道生态失调,引起肠道慢性疾病,使宿主健康恶化^[10](图2)。

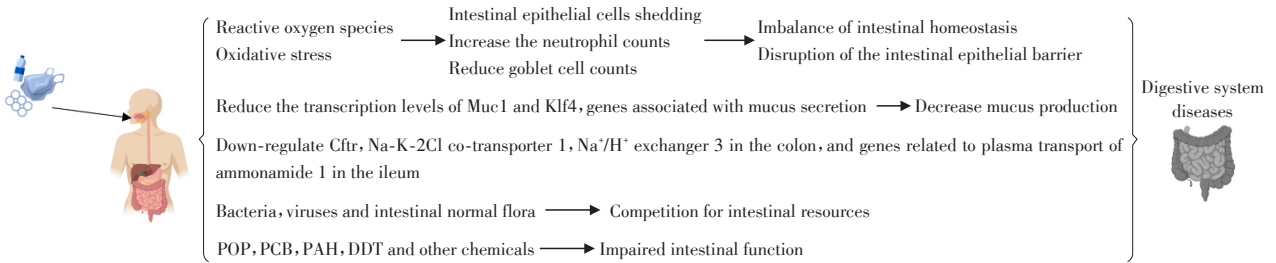


图2 塑料颗粒对消化系统的影响

Figure 2 Effects of plastic particles on the digestive system

3.3 塑料颗粒对免疫系统的影响

塑料颗粒对免疫系统影响的研究以动物模型居多(图3)。在小鼠模型中,暴露于塑料颗粒后会改变血清IL-1α和粒细胞集落刺激因子(granulocyte colony-stimulating factor, G-CSF)水平,降低调节性T细胞计数,增加脾脏细胞中Th17细胞的比例;塑料颗粒的暴露会使小鼠的中性粒细胞计数和IgA水平升高;在研究塑料颗粒对小鼠的跨代影响试验中,当小鼠父母以2 mg剂量的塑料颗粒给药90 d时,与对照组相比,雌性幼鼠脾脏内T细胞的比例明显下降,而雌雄幼鼠脾脏内辅助性T细胞的比例均

增加^[23]。当小鼠暴露于高浓度的塑料颗粒时,表现出抗氧化能力受损,如超氧化物歧化酶(superoxide dismutase, SOD)和谷胱甘肽(glutathione, GSH)表达减少,脂质过氧化产物丙二醛(malonaldehyde, MDA)形成增加。此外,核因子红细胞2相关因子2/Kelch样ECH相关蛋白1(nuclear factor erythroid 2/Kelch like ECH associated protein 1, Nrf2/Keap1)通路活性增加,引起组织微环境炎症,从而影响免疫系统的功能^[24]。此外,当暴露于塑料颗粒时,过氧化物酶活性和中性粒细胞胞外陷阱释放会呈剂量依赖性增加^[22]。

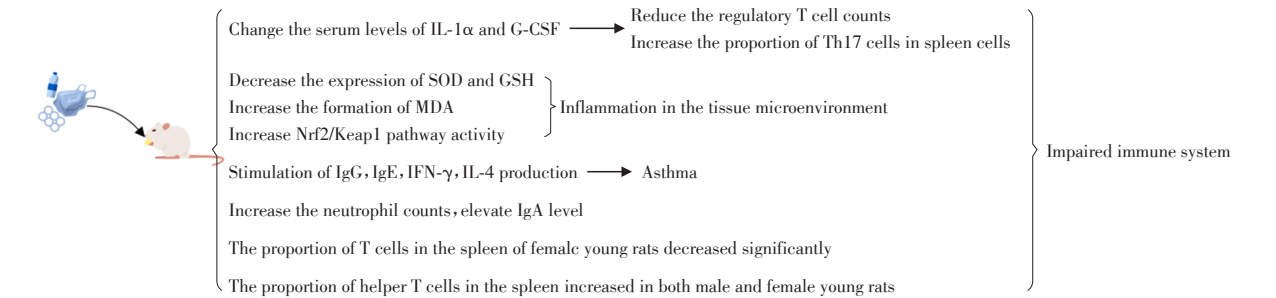


图3 塑料颗粒对免疫系统的影响

Figure 3 Effects of plastic particles on the immune system

在环境中,塑料颗粒会吸附有毒物质,其中最重要的两大化学物质是双酚A和邻苯二甲酸酯。在动物模型中,围产期暴露于双酚A会导致后代抗卵清蛋白IgG或IgE抗体的高滴度,其中IgE抗体的增加与肥大细胞功能的调节和哮喘的发展有关。妊娠期暴露于双酚A会增加IgG1和IgG2a抗体的产

生,且IgG2a抗体在雄性后代中占优势。围产期接触邻苯二甲酸酯也与高抗体水平有关。在动物哮喘模型中,邻苯二甲酸酯已被证明可能会增加肺部炎症,刺激抗体特别是IgE以及IL-4和γ干扰素(interferon γ, IFN-γ)的产生^[25](图3)。研究显示,不同年龄的儿童接触双酚A和邻苯二甲酸酯均会增加

由IgE介导的过敏反应以及特应性疾病的发生风险。双酚A和邻苯二甲酸酯的暴露与儿童以过敏为特征的各种疾病,如哮喘、特应性皮炎、类风湿性关节炎等的发病率呈正相关。除此之外,母亲尿液中双酚A和邻苯二甲酸酯的含量与儿童过敏性疾病的发病率也存在相关性。有研究发现,怀孕期间母亲尿中邻苯二甲酸酯及其代谢物水平高,儿童在5~11岁时哮喘的发病率会增加70%,而在2岁和5岁儿童中,母体尿液中邻苯二甲酸酯及其代谢物水平与IgE水平之间存在正相关性,且对男

孩的影响较大^[25]。

3.4 塑料颗粒对内分泌系统的影响

研究表明,某些代谢性疾病的发生风险与甘油三酯的碳原子数和双键数呈负相关。动物实验表明,暴露于塑料颗粒后,小鼠体内甘油三酯的碳原子数和双键含量较低,因此可能会增加患2型糖尿病的风险。事实上,确实观察到暴露于微塑料的小鼠空腹血糖和空腹胰岛素水平显著升高,说明发生了糖耐量受损和胰岛素抵抗,这是2型糖尿病的前兆^[26-27](图4)。

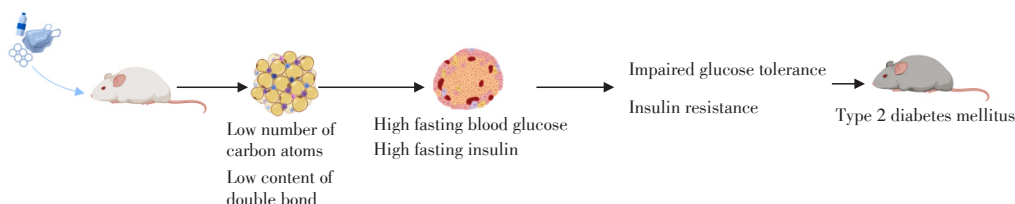


图4 塑料颗粒对内分泌系统的影响

Figure 4 Effects of plastic particles on the endocrine system

3.5 塑料颗粒对生殖系统的影响

动物实验结果显示,当雄性小鼠暴露于塑料颗粒后,首先激活NF- κ B通路,使炎症因子IL-1 β 和IL-6的表达增加,而抗炎分子Nrf2/血红素加氧酶1(heme oxygenase-1, HO-1)的表达减少,进而引起睾丸生精障碍,使得睾丸中各个发育阶段的生精细胞凋亡增加;其次,激活JNK和p38/MAPK通路,引起氧化应激,降低精子代谢相关酶、琥珀酸脱氢酶(succinodehydrogenase, SDH)以及乳酸脱氢酶(lactic dehydrogenase, LDH)活性;最后,通过激活MAPK-Nrf2通路,降低血睾屏障蛋白相关表达,使血睾屏障的完整性受到破坏,最终导致睾丸中存活的精子数量和生精细胞数量明显减少,精子细胞萎缩、畸形和缺失增加,促卵泡激素、促黄体生成素和睾酮水平降低,雌二醇水平升高,精子数量及活性显著下降^[11,28-29]。而在雌性小鼠中,塑料颗粒的暴露一方面激活Wnt/ β -catenin信号通路引起卵巢纤维化^[11],另一方面激活NLRP3/Caspase-1信号通路,诱导卵巢颗粒细胞凋亡,最终导致抗缪勒氏管激素水平降低,卵巢变小,卵泡数量和体积减小,怀孕率降低,胚胎死亡率增加,产生的胚胎数量减少,子宫小动脉数量和直径减少,母胎免疫微环境紊乱,而激素水平的变化与雄性小鼠相反(图5)。综上所述,当暴露于塑料颗粒后,小鼠的睾丸和卵巢均会受到损害,引起氧化应激、血清激素水平的改变,最终导致生殖和生育能力下降,而塑料颗粒在繁殖和生育方

面对雌性小鼠的影响似乎更大^[24, 28-29]。此外,塑料颗粒有可能通过免疫干扰对妊娠结局产生不良影响,造成一系列生殖毒性^[30]。

目前在人类胎盘中已经检测到5~10 μ m的塑料碎片,包括在胎儿侧、母体侧和绒毛膜-羊膜。这些塑料颗粒可能会引发局部免疫反应,然而免疫平衡的破坏又可导致多种妊娠并发症,如自然流产、先兆子痫、胎儿生长受限、早产和死胎;这些塑料颗粒也可以作为病原体或其他有毒化学物质(如双酚A、二噁英和邻苯二甲酸盐)的载体,对胎儿健康造成重大影响^[30]。

3.6 塑料颗粒对肝脏的毒性研究

塑料颗粒的暴露会造成肝脏的毒性。肝脏巨噬细胞吞噬塑料颗粒后,在细胞质内与线粒体相互作用,进一步激活线粒体自噬和溶酶体活化,持续的自噬和溶酶体活化最终导致溶酶体破裂并释放钙离子,诱导巨噬细胞胞外陷阱形成,导致肝脏炎症^[21,31]。暴露于塑料颗粒后,细胞内与凋亡相关的PI3K/Akt和Nrf2/HO-1信号通路被激活,血清丙氨酸氨基转移酶(alanine aminotransferase, ALT)、碱性磷酸酶、IL-6和TNF- α 水平随之升高,从而影响肝细胞的正常功能,诱导肝脏损伤^[24,32]。肝脏组织病理学的改变表明,塑料颗粒会破坏肝脏细胞的微观结构,造成细胞质损伤,具体表现为肝血管充血、肝细胞球囊化、细胞空泡化和细胞间隙扩张^[24,32](图6)。

另外,塑料颗粒还可能干扰脂质代谢。暴露于

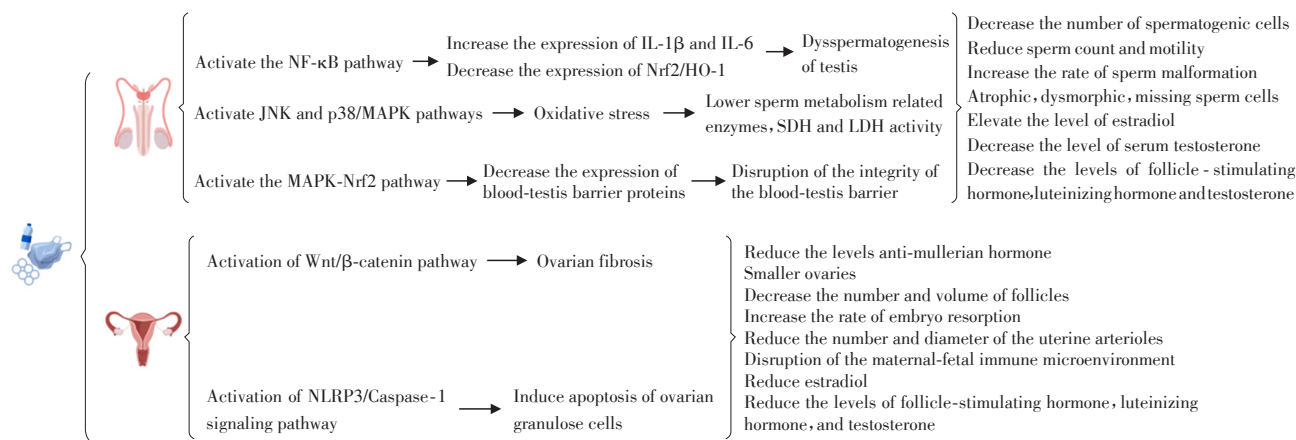


图5 塑料颗粒对生殖系统的影响
Figure 5 Effects of plastic particles on the reproductive system

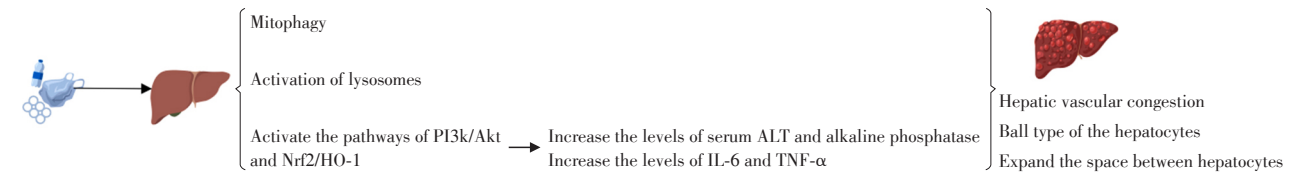


图6 塑料颗粒对肝脏的毒性
Figure 6 Toxicity of plastic particles to the liver

塑料颗粒后,一方面,脂肪酶的 α -螺旋、 β -片层数量会发生变化,从而引起脂肪酶二级结构的变化,使其活性降低,最终导致脂质消化减少;另一方面,塑料颗粒与脂滴相互作用,导致结合的脂质复合物聚集和桥接,形成更大的脂质分子,通过减少生物活性区域的数量,降低脂肪酶的有效性,也可以导致脂质消化减少^[20]。塑料颗粒也会影响氨基酸代谢,如丙氨酸、天冬氨酸、谷氨酸、甘氨酸等^[20]。动物实验表明暴露于塑料颗粒后,小鼠血清ALT和天冬氨酸氨基转移酶(aspartate aminotransferase, AST)水平明显升高,肝脏中与脂质代谢有关的转录因子转录水平下降,血清和肝脏甘油三酯和总胆汁酸水平降低,导致肝功能障碍和肝细胞损伤,并可能导致肝脏脂质代谢紊乱^[32]。

4 塑料颗粒的检测方法

塑料颗粒对人体各个系统均有影响,因此,选择合适的定量方法检测不同标本中塑料颗粒的含量以确定其对人体的影响至关重要。目前常用的标本主要有血液、尿液、粪便等^[6]。定量方法主要有目视法、扫描电镜法、傅里叶变换红外光谱法(Fourier transform infrared spectrometer, FTIR)、拉曼光谱法、热解气相色谱-质谱法(pyrolysis gas chromatography-

mass spectrometry, Pyr-GC/MS)等^[33]。目视法是根据塑料颗粒的形状、尺寸及颜色等特性,直接通过人眼或者借助光学显微镜对塑料颗粒进行大致分类和计数的检测技术,可以识别粒径低至几百微米的塑料颗粒,但易产生较大误差且耗时,因此不建议单独使用^[34]。扫描电镜法可以检测塑料颗粒的形态、老化和起源等信息,也可用于说明大气塑料颗粒的降解模式,是表征塑料颗粒物理特性的常用方法之一^[34]。与能谱仪联用可以得到塑料颗粒的元素组成,从而将以碳元素为主体的塑料颗粒与无机颗粒进行区分。但该方法只能得到塑料颗粒的表面形态,需要进行样品预处理,费用高、耗时,因此不适合鉴定大量的塑料颗粒^[33]。FTIR能够检测尺寸较小的塑料颗粒,可以通过塑料颗粒的特征光谱确定聚合物的类型及塑料颗粒的数量信息,是目前检测大气塑料颗粒运用最多的技术^[34]。对于土壤中的塑料颗粒,FTIR是目前比较优选的鉴定分析方法^[35]。目前已有研究运用FTIR对粪便标本中塑料颗粒进行定性和定量分析^[8]。拉曼光谱法与FTIR一样,是非破坏性检测塑料颗粒的方法,不仅能得到塑料颗粒表面官能团信息,还可以观察到塑料颗粒局部微观形态。与FTIR

相比,拉曼光谱法分辨率更高,能识别低至1 μm 的塑料颗粒,但此法对塑料颗粒中的添加剂和化学染料极为敏感,易受荧光干扰。目前,研究中常用荧光染料(如尼罗红)进行染色来辅助拉曼光谱检测^[5]。研究表明拉曼光谱法适用于饮用水中塑料颗粒的检测,能够快速获取待测样品光谱数据,对样品无破坏性,所需样品量少,受水和有机物影响较小和对环境友好等^[36]。

Pyr-GC/MS是通过气相色谱-质谱法分析大分子的热解产物来获取其结构信息的一种定量方法,能够对复杂基底环境中的样品进行批量分析,可以对粒径非常小的样品进行检测,并且可以同时鉴定聚合物类型和添加剂,具有检测灵敏度高,样品用量少、不需要预处理等优点,但是对实验条件要求较高,无法分析塑料颗粒的颜色、形状、尺寸和数量等信息^[5]。研究海洋中的塑料颗粒,可以采用Pyr-GC/MS法^[36]。该法还被应用于对人体血液中的塑料颗粒进行定性和定量分析^[33,37]。

5 讨论与展望

目前关于塑料颗粒的研究正在逐渐增多,但对于塑料颗粒对人体各个系统影响机制的研究尚处于初级阶段,且多数研究都只是针对其对各个系统的影响,较为笼统,未具体到特定疾病,仍需要进一步研究阐明;此外,目前所进行的大部分研究都是基于动物实验的,外推到人体可能会有所偏差,因此未来仍需要进行更多实验补充塑料颗粒对人体影响的相关数据。

除了塑料颗粒,还应该重视塑料制造过程中的添加剂,如着色剂、引发剂、阻燃剂、催化剂、稳定剂、增塑剂等带来的污染,因为它们会随着塑料颗粒一起进入环境中,成为额外的污染物。另外,自然环境中的塑料颗粒可能会遇到各种各样的环境有毒污染物,如有机污染物、重金属、细菌、病毒等,塑料颗粒可以作为这些污染物的载体,与它们共暴露,最终这些混合物会以海产品、畜产品和农产品的形式被人体摄入,继而在人体释放,并在食物链中积累,威胁生态系统的平衡,影响生物健康^[9]。然而,有毒污染物与塑料颗粒共暴露后的混合毒性并不是简单的相加效应,塑料颗粒的共暴露可能会产生“特洛伊木马效应”,即共暴露会增强某些污染物的生物利用度和生物负效应,导致更加严重的生物分子、组织学、细胞学和行为变化。因此,对不同污染物与塑料颗粒间的相互作用、机制和毒性效应进

行深入研究也是未来需要进行的主要工作。

【参考文献】

- [1] IVLEVA N P. Chemical analysis of microplastics and nanoplastics: challenges, advanced methods, and perspectives[J]. *Chem Rev*, 2021, 121(19): 11886–11936
- [2] AMATO-LOURENÇO L F, DOS SANTOS GALVÃO L, DE WEGER L A, et al. An emerging class of air pollutants: potential effects of microplastics to respiratory human health?[J]. *Sci Total Environ*, 2020, 749: 141676
- [3] CHOUDHURY A, SIMNANI F Z, SINGH D, et al. Atmospheric microplastic and nanoplastic: the toxicological paradigm on the cellular system[J]. *Ecotoxicol Environ Saf*, 2023, 259: 115018
- [4] OKOFFO E D, O'BRIEN S, RIBEIRO F, et al. Plastic particles in soil: state of the knowledge on sources, occurrence and distribution, analytical methods and ecological impacts [J]. *Environ Sci: Processes Impacts*, 2021, 23(2): 240–274
- [5] 郭梓萌, 崔小梅, 陈均玉, 等. 大气中微塑料的研究进展[J]. *环境化学*, 2023, 42(12): 4079–4092
- [6] BAEZA-MARTINEZ C, GARCIA-PACHON E, BAYO J. Environmental microplastics and the lung[J]. *Arch Bronconeumol*, 2023, 59(6): 352–353
- [7] RAMSPERGER A F R M, BERGAMASCHI E, PANIZZOLLO M, et al. Nano- and microplastics: a comprehensive review on their exposure routes, translocation, and fate in humans[J]. *NanoImpact*, 2023, 29: 100441
- [8] ZHANG N, LI Y B, HE H R, et al. You are what you eat: microplastics in the feces of young men living in Beijing [J]. *Sci Total Environ*, 2021, 767: 144345
- [9] HU L, ZHAO Y, XU H. Trojan horse in the intestine: a review on the biotoxicity of microplastics combined environmental contaminants [J]. *J Hazard Mater*, 2022, 439: 129652
- [10] FACKELMANN G, SOMMER S. Microplastics and the gut microbiome: how chronically exposed species may suffer from gut dysbiosis[J]. *Mar Pollut Bull*, 2019, 143: 193–203
- [11] XIE X M, DENG T, DUAN J F, et al. Exposure to polystyrene microplastics causes reproductive toxicity through oxidative stress and activation of the p38 MAPK signaling pathway[J]. *Ecotoxicol Environ Saf*, 2020, 190: 110133
- [12] LU K, LAI K P, STOEGER T, et al. Detrimental effects of microplastic exposure on normal and asthmatic pulmonary physiology[J]. *J Hazard Mater*, 2021, 416: 126069
- [13] ZHA H, XIA J, LI S, et al. Airborne polystyrene microplastics and nanoplastics induce nasal and lung microbial

- dysbiosis in mice[J]. *Chemosphere*, 2023, 310: 136764
- [14] DONG C D, CHEN C W, CHEN Y C, et al. Polystyrene microplastic particles: *in vitro* pulmonary toxicity assessment[J]. *J Hazard Mater*, 2020, 385: 121575
- [15] BENGALLI R, ZERBONI A, BONFANTI P, et al. Characterization of microparticles derived from waste plastics and their bio-interaction with human lung A549 cells[J]. *J Appl Toxicol*, 2022, 42(12): 2030-2044
- [16] 范 姿, 卞 倩. 气载微塑料对呼吸系统的影响及机制研究进展[J]. *环境化学*, 2023, 42(6): 1792-1802
- [17] 郭 蓉, 肖 芳. 微塑料对呼吸系统健康的影响[J]. *环境化学*, 2024, 43(9): 1-8
- [18] LIN S Y, ZHANG H N, WANG C, et al. Metabolomics reveal nanoplastic-induced mitochondrial damage in human liver and lung cells[J]. *Environ Sci Technol*, 2022, 56(17): 12483-12493
- [19] LUO H, XIAO T, SUN X, et al. The regulation of circRNA_kif26b on alveolar epithelial cell senescence via miR-346-3p is involved in microplastics-induced lung injuries[J]. *Sci Total Environ*, 2023, 882: 163512
- [20] JONES L R, WRIGHT S J, GANT T W. A critical review of microplastics toxicity and potential adverse outcome pathway in human gastrointestinal tract following oral exposure[J]. *Toxicol Lett*, 2023, 385: 51-60
- [21] DING R, MA Y, LI T, et al. The detrimental effects of micro-and nano-plastics on digestive system: an overview of oxidative stress-related adverse outcome pathway[J]. *Sci Total Environ*, 2023, 878: 163144
- [22] HIRT N, BODY-MALAPEL M. Immunotoxicity and intestinal effects of nano-and microplastics: a review of the literature[J]. *Part Fibre Toxicol*, 2020, 17(1): 57
- [23] PARK E J, HAN J S, PARK E J, et al. Repeated-oral dose toxicity of polyethylene microplastics and the possible implications on reproduction and development of the next generation[J]. *Toxicol Lett*, 2020, 324: 75-85
- [24] DA SILVA BRITO W A, MUTTER F, WENDE K, et al. Consequences of nano and microplastic exposure in rodent models: the known and unknown[J]. *Part Fibre Toxicol*, 2022, 19(1): 28
- [25] SEGOVIA-MENDOZA M, NAVA-CASTRO K E, PALACIOS-ARREOLA M I, et al. How microplastic components influence the immune system and impact on children health: focus on cancer[J]. *Birth Defects Res*, 2020, 112(17): 1341-1361
- [26] SHI C Z, HAN X H, GUO W, et al. Disturbed gut-liver axis indicating oral exposure to polystyrene microplastic potentially increases the risk of insulin resistance [J]. *Environ Int*, 2022, 164: 107273
- [27] WANG Q, WU Y L, ZHANG W J, et al. Lipidomics and transcriptomics insight into impacts of microplastics exposure on hepatic lipid metabolism in mice[J]. *Chemosphere*, 2022, 308: 136591
- [28] WEI Z, WANG Y, WANG S, et al. Comparing the effects of polystyrene microplastics exposure on reproduction and fertility in male and female mice [J]. *Toxicology*, 2022, 465: 153059
- [29] TANVEER M, MANSHA N, NIMRA A, et al. Microplastics: unraveling the signaling pathways involved in reproductive health[J]. *Environ Sci Pollut Res Int*, 2023, 30(42): 95077-95085
- [30] WEBER A, SCHWIEBS A, SOLHAUG H, et al. Nanoplastics affect the inflammatory cytokine release by primary human monocytes and dendritic cells [J]. *Environ Int*, 2022, 163: 107173
- [31] YIN K, WANG D, ZHANG Y, et al. Polystyrene microplastics promote liver inflammation by inducing the formation of macrophages extracellular traps[J]. *J Hazard Mater*, 2023, 452: 131236
- [32] CHEN X, ZHUANG J, CHEN Q, et al. Chronic exposure to polyvinyl chloride microplastics induces liver injury and gut microbiota dysbiosis based on the integration of liver transcriptome profiles and full-length 16S rRNA sequencing data [J]. *Sci Total Environ*, 2022, 839: 155984
- [33] 苑春莉, 李秀芹, 鲁长昊, 等. 大气中微塑料的采集和检测方法研究进展[J]. *环境保护科学*, 2024, 50(2): 17-22
- [34] 艾鑫宇, 田洪钰, 岳 鹏, 等. 大气环境中微塑料的检测技术研究进展[J]. *应用化工*, 2023, 52(4): 1276-1282
- [35] 李雯星, 吴亚梅, 王 康, 等. 典型土壤中微塑料的测定方法研究[J]. *生态与农村环境学报*, 2023, 39(5): 568-575
- [36] 李 扬, 秦栎雯, 吴文静, 等. 水环境中微塑料分离检测技术研究进展[J]. *当代化工研究*, 2023, 22: 6-8
- [37] LESLIE H A, VAN VELZEN M J M, BRANDSMA S H, et al. Discovery and quantification of plastic particle pollution in human blood[J]. *Environ Int*, 2022, 163: 107199

[收稿日期] 2023-12-26

(本文编辑: 蒋 莉)