

DOI: 10.7524/AJE.1673-5897.20230520001

邢博宇, 盛帅, 付亚琪, 等. 微/纳米塑料对哺乳动物消化道和呼吸道影响研究进展[J]. 生态毒理学报, 2023, 18(5): 31-35

Xing B Y, Sheng S, Fu Y Q, et al. Progress on effects of micro/nanoplastics on digestive tract and respiratory tract of mammals [J]. Asian Journal of Ecotoxicology, 2023, 18(5): 31-35 (in Chinese)

微/纳米塑料对哺乳动物消化道和呼吸道影响研究进展

邢博宇, 盛帅, 付亚琪, 周芷彤, 迟浩, 张雯*

东北林业大学野生动物与自然保护地学院, 哈尔滨 150040

收稿日期: 2023-05-20 录用日期: 2023-07-25

摘要: 塑料产品因其出色的功能在我们的日常生活中被广泛使用,但与此同时也产生了大量的塑料垃圾,这些塑料垃圾经多种途径分解成的微/纳米塑料广泛存在于环境中。微/纳米塑料通过食物、水和空气直接接触哺乳动物的消化道和呼吸道,引起哺乳动物消化道炎症反应、氧化应激、菌群失调和呼吸道细胞毒性,增加患慢性阻塞性肺病的风险以及与其吸附的其他有毒污染物联合作用对呼吸道产生的复合毒性等,危害人和动物健康。本文综述了微/纳米塑料对哺乳动物消化道和呼吸道的影响及其作用机制。

关键词: 微/纳米塑料;哺乳动物;消化道;呼吸道

文章编号: 1673-5897(2023)5-031-05 中图分类号: X171.5 文献标识码: A

Progress on Effects of Micro/Nanoplastics on Digestive Tract and Respiratory Tract of Mammals

Xing Boyu, Sheng Shuai, Fu Yaqi, Zhou Zhitong, Chi Hao, Zhang Wen*

College of Wildlife and Protected Area, Northeast Forestry University, Harbin 150040, China

Received 20 May 2023 accepted 25 July 2023

Abstract: Plastics have many distinct properties and is nowadays widely used in daily life. Plastic breakdown in the environment leads to increasingly smaller fragments, called microplastic and nanoplastic. Exposure to micro/nano plastics in mammals can occur through inhalation or oral intake. Exposure to micro/nano plastics can impair digestive tract and respiratory tract of mammals, causing inflammation, oxidative stress, dysbacteriosis and respiratory cytotoxicity and chronic obstructive pulmonary disease, endanger human and animal health. We have reviewed the effects of micro/nanoplastics on the digestive tract and respiratory tract of mammals and the underlying mechanisms.

Keywords: micro/nano plastics; mammal; alimentary tract; respiratory tract

随着人类生活水平的提高和全球化的加速,人类对塑料制品的需求日益增长。但随之而来的问题

是大量的塑料垃圾会进入到环境中。随着时间的推移,这些塑料垃圾经微生物降解、紫外线照射或物理

基金项目: 东北林业大学院级大学生创新训练项目(202210225639); 中国博士后面上基金资助项目(2015M581415); 黑龙江省博士后资助项目(LBH-Z15005)

第一作者: 邢博宇(2003—), 男, 本科生, 研究方向为生态毒理学, E-mail: 1206353715@qq.com

* 通信作者(Corresponding author), E-mail: zhangwen@nefu.edu.cn

磨损等分解成的微/纳米塑会对环境和生态系统造成巨大的影响^[1]。微塑料(microplastics, MPs)通常定义为粒径<5 mm的塑料颗粒,纳米塑料(nanoplastics, NPs)则通常定义为粒径<100 nm的塑料颗粒。微/纳米塑料由于其化学性质稳定、不易分解、粒径小且分布范围广,因此可在环境中长期存在且难以有效收集与处理,并且其具有较强的疏水性以及较大的比表面积,能够吸附多种污染物,从而对环境和生物体产生直接或间接的影响^[2]。研究已经证实微/纳米塑料存在于食物链中,而哺乳动物在食物链中位于较高的营养级,因此会通过生物富集作用增大摄入微/纳米塑料的风险^[3]。此外,微/纳米塑料可以通过吸附于灰尘等被哺乳动物吸入体内。在哺乳动物体内,微/纳米塑料首先暴露在消化道和呼吸道中,引起哺乳动物消化道炎症反应、氧化应激、菌群失调和呼吸道细胞毒性、增加患慢性阻塞性肺病(chronic obstructive pulmonary disease, COPD)的风险以及与其吸附的其他有毒污染物联合作用对呼吸道产生的复合毒性等。因此,深入研究微/纳米塑料对哺乳动物的消化道和呼吸道的影响变得尤为重要。

1 微/纳米塑料对哺乳动物消化道的影响 (Effects of micro/nanoplastics on the digestive tract of mammals)

哺乳动物消化道主要通过食物和水与微/纳米塑料接触。消化道包括口腔、咽、食道、胃、小肠(十二指肠、空肠、回肠)、大肠(盲肠、阑尾、结肠、直肠)等部。而在过去的5年中,多项研究指出了微/纳米塑料在哺乳动物胃和肠道中的影响。

1.1 微/纳米塑料对胃的影响

消化道对微/纳米塑料的吸收以及微/纳米塑料对消化道的影 响都主要发生在肠道,但口服摄入的微/纳米塑料最初可以被胃少量吸收并影响胃,引发细胞毒性和胃部炎症。Forte等^[4]将人胃腺癌细胞(AGS细胞)分别暴露在1、2和10 $\mu\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$ 的44 nm和100 nm聚苯乙烯(polystyrene, PS)NPs 24 h后发现,2种大小的PS-NPs都是通过细胞内吞作用进入细胞。44 nm和100 nm的PS-NPs在1 $\mu\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$ 和2 $\mu\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$ 浓度下均没有表现出细胞毒性,但在10 $\mu\text{g}\cdot\text{mL}^{-1}$ 浓度下,44 nm PS-NPs显著降低细胞活性,而100 nm PS-NPs表现出增加细胞活性。Banerjee和Shelver^[5]猜测2种PS-NPs对细胞活性的不同影响是由于AGS细胞对较小的颗粒能够更快、更多地吸收。此外,在用2种颗粒处理1 h后,Banerjee和

Shelver^[5]发现促炎细胞因子如白细胞介素(interleukin, IL) 1β 、IL-6和IL-8的表达水平增加,诱导胃部炎症的发生。

1.2 微/纳米塑料对肠道的影响

消化道中小肠是微/纳米塑料的主要影响部位,肠上皮是哺乳动物小肠的重要组成部分,此位置是吸收微/纳米塑料的主要部位。肠道主要通过以下几种方式吸收:(1)通过肠细胞的内吞作用,(2)通过微折细胞的转胞吞作用,(3)吸收和(4)副细胞吸收^[3]。但肠道对微/纳米塑料的吸收效率偏低:研究表明,仅有0.3%的PS-MPs(2 μm)能够穿过肠上皮。尽管水平很低,但肠道对颗粒的吸收仍可能会导致系统性毒理学风险。NPs因其体积较小,更容易被转运到器官和组织中。已有的数据显示,哺乳动物摄入NPs后可以将其转运到肝脏、脾脏、心脏、肺、胸腺、生殖器官、肾脏,甚至大脑(即可穿过血脑屏障^[6])中积累^[3]。

1.2.1 微/纳米塑料引起肠道氧化应激

微/纳米塑料进入到哺乳动物体内,会刺激机体产生过量活性氧(reactive oxygen species, ROS),从而引起氧化应激,继而影响体内的抗氧化酶和非酶性抗氧化物的活性和基因表达水平^[7]。此外,微/纳米塑料还可以干扰细胞内的抗氧化防御系统,降低谷胱甘肽、超氧化物歧化酶等抗氧化酶的活性,进一步加剧氧化应激反应^[8]。微/纳米塑料对消化道黏膜屏障的破坏也会导致氧化应激反应的增加。肠道黏膜屏障是由肠道上皮细胞和黏液层组成,可以保护肠道免受有害物质的侵袭。然而,Liang等^[9]研究发现微/纳米塑料通过ROS介导的上皮细胞凋亡会引起肠道屏障功能障碍,进而影响微/纳米塑料在身体器官中的吸收和分布。

1.2.2 微/纳米塑料引起肠道菌群的失调

肠道菌群是哺乳动物体内的一种重要生态系统,它对哺乳动物的健康和生理功能有着重要影响^[10]。研究表明,暴露在微/纳米塑料中会导致肠道菌群的多样性降低和菌群丰度变化^[11]。研究发现,长期暴露于PS微塑料的小鼠(5 μm , 1 000 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$, 持续5或6周),肠道菌群中细菌门的组成发生显著改变^[12-13]。Li等^[14]观察到暴露于聚乙烯(polyethylene, PE)的小鼠(10~150 μm , 2、20和200 μg 食物5周)肠道菌群中的厚壁菌门和葡萄球菌属丰度增加,拟杆菌门和副拟杆菌属的丰度减少。Deng等^[15]发现,小鼠接触PE-MPs(45~53 μm , 100 $\text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot$

d⁻¹, 30 d)会使放线菌门、乳酸杆菌、阿氏杆菌和副杆菌属的丰度增加。尽管这种生态失调的确切特征因实验方法而异,但所有有关微/纳米塑料影响哺乳动物肠道菌群的研究中均观察到菌群异常。除此之外,微/纳米塑料暴露还可以导致肠道菌群落的代谢功能改变, Jiang 和 Schnabl^[16]在小鼠的饮用水中持续 6 周放置 5 μm PS-MPs(100 μg·L⁻¹和 1 000 μg·L⁻¹),发现小鼠肝脏胆汁失调及肝胆汁酸水平升高与血清胆汁和氨基酸相关代谢物发生的变化相吻合,这可能会导致肥胖和结直肠癌等疾病。

1.2.3 微/纳米塑料引起肠道炎症

有关哺乳动物研究表明,微/纳米塑料在肠道的积累会导致局部炎症。Li 等^[14]发现每天摄入 600 μg 的 PE-MPs 的 C57BL/6 小鼠会增加炎症和典型促炎基因,如 toll 样受体 4(TLR4)、Jun 原癌基因、AP-1 转录因子亚基(AP1)和干扰素调节因子 5(IRF5)在肠道(结肠和十二指肠)中的表达。这是因为 MPs 可以通过微折细胞运输到黏膜相关的淋巴组织中,并且激活体液免疫和细胞免疫。这种反应也会通过释放典型的促炎细胞因子并激活几种炎症途径导致局部炎症。此外, Mattioda 等^[17]在用 1 mg·mL⁻¹的 PS-MPs 颗粒处理的人结肠腺癌细胞系中发现 IL-8 的释放量增加。IL-8 是急性炎症反应中参与中性粒细胞募集的重要趋化因子,在人和小鼠中发挥相似的作用;IL-8 作为一种趋化因子具有重要的功能,它可以在人类和小鼠炎症期间吸引中性粒细胞、嗜碱性粒细胞和 T 细胞来清除病原体,保护宿主免受感染。IL-8 的释放量增加表明细胞与 PS-MPs 接触可能会导致炎症的发生,并且这种 PS-MPs 诱导的 IL-8 持续升高可能会放大炎症反应,导致肠道慢性炎症和结肠癌^[18]等一系列病理生理反应。

总之,小鼠暴露于微/纳米塑料条件下,会引起小鼠胃肠道局部炎症^[14]、氧化应激、肠道菌群失调继而引发代谢功能障碍以及影响肝脏脂质代谢^[19]。尽管研究已经证实 MPs 和 NPs 会对胃肠道产生影响,但大多只存在于高剂量的实验条件下,而不是模拟真实环境条件下,因此其结果是否对环境生物适用还有待进一步研究^[20]。此外,肠道对微/纳米塑料低效地清除导致其长期存在于肠道,但微/纳米塑料长期存在对哺乳动物的胃肠道是否有损伤目前还未见报道。

2 微/纳米塑料对哺乳动物呼吸道的影响 (Effects of micro/nanoplastics on mammalian respiratory tract)

纤维织物和塑料制品加工过程中产生的微/纳米塑料颗粒是大气中微/纳米塑料的重要来源。有关中国特大城市空气微/纳米塑料的研究显示,中国北方城市空气中微/纳米塑料的浓度为 226 ~ 490 个·m⁻³^[21]。因此哺乳动物通过吸入途径摄入微/纳米塑料颗粒不可避免。

2.1 微/纳米塑料引起呼吸道细胞毒性

微/纳米塑料引发肺部细胞氧化应激、炎症反应、遗传毒性、线粒体损伤、激活细胞凋亡以及改变相关的基因转录等途径引起细胞毒性。在用 60 nm 的 PS-NPs 处理的人支气管上皮细胞(BEAS-2B 细胞)中观察到了氨基酸、丙酮酸、乳酸和三羧酸循环中间代谢物的增加^[22],这表明 60 nm 的 PS-NPs 会在 BEAS-2B 细胞中诱导氧化应激。这些由 PS-NPs 引起的代谢变化大多与自噬有关,并且 25 ~ 30 μg·mL⁻¹浓度的 25 nm 颗粒和 160 ~ 300 μg·mL⁻¹浓度的 70 nm 颗粒都能引起显著的氧化应激^[23]。胺化 PS-NPs(氨基修饰的 PS-NPs)可以通过小窝介导的内吞作用、诱导线粒体损伤和腺嘌呤核苷三磷酸(ATP)快速消耗而引起 BEAS-2B 细胞死亡。胺化 PS-NPs(50 nm 和 100 nm)在 50 ~ 100 μg·mL⁻¹浓度下通过氧化应激、线粒体损伤、细胞色素 c 释放和引发细胞凋亡进而诱导细胞死亡。肺腺癌 Calu-3 细胞经 2 种不同浓度(0.3 μg·cm⁻³和 8.1 μg·cm⁻³)的 PS-NPs 处理 1 h 后,细胞的遗传毒性显著增强,并且肺腺癌 Calu-3 细胞用 8.1 ~ 32.3 μg·cm⁻³浓度的 PS-NPs 处理 1 h 后,还原型谷胱甘肽消耗显著增加。PS-NPs 可以显著诱导人类肺泡上皮 A549 凋亡^[23]。研究表明,PS-NPs 可以通过诱导肿瘤坏死因子-α(TNF-α)和 DR5(TNF 相关凋亡诱导配体的受体)的表达使细胞凋亡,并且细胞质中的 PS-NPs 导致线粒体表面的 Bcl-2 相关 X 蛋白单聚化,诱导 Ca²⁺的涌入和线粒体细胞色素 c 的流出,使膜电位降低、ATP 形成不足以及激活胱天蛋白酶 9 和胱天蛋白 3,最终激活线粒体凋亡途径^[23]。此外,促炎细胞因子和炎症相关因子(如 IL-6、IL-8、NF-κB 和 TNF-α 基因)的转录增加使得细胞发生炎症反应,这会破坏 A549 细胞膜的完整性,并进一步导致细胞坏死^[24]。PS-NPs 还会通过周期蛋白 D 和周期蛋白 E 的表达及其各自的 mRNA 转录水平的增加使细胞停止在细胞周

期的S阶段^[25]。

2.2 微/纳米塑料可能增加患 COPD 的风险

微/纳米塑料可以通过诱导 ROS 的形成而在人肺上皮细胞中引起细胞毒性反应和炎症,增加患 COPD 风险^[26]。微/纳米塑料颗粒在 BEAS-2B 细胞中的研究发现,在 $1\ 000\ \mu\text{g}\cdot\text{cm}^{-3}$ PS-NPs 处理 24 h 后,细胞中发现了使 COPD 加重的促炎细胞因子 IL-6 和 IL-8 的表达。在 $1\ 000\ \mu\text{g}\cdot\text{cm}^{-3}$ PS-NPs 处理 24 h 的 BEAS-2B 细胞中观察到细胞层结构的完整性被破坏,一旦气道上皮细胞层完整性破坏,气道黏膜表面有序的微环境也不复存在,气道防御屏障结构性和功能性破坏,这也是引起 COPD 的关键因素,这表明吸入的 PS-NPs 会通过炎症以及破坏气道上皮细胞层完整性而导致 COPD^[18]。

2.3 微/纳米塑料与其吸附的其他有毒污染物联合作用对呼吸道产生的复合毒性

微/纳米塑料上吸附的其他有毒污染物也会对呼吸道造成严重影响。在有无吸附物质的条件下,聚氯乙烯(polyvinylchlorid, PVC)MPs 对 II 型肺细胞和 A549 细胞的毒性被测定。 $0.2\sim 2\ \mu\text{m}$ 大小的 MPs 通过解吸(用十二烷基硫酸钠或烷基苯磺酸钠处理)以使其不含吸附物。用未解吸的 MPs 处理 20~24 h 后观察到细胞活性显著降低,但解吸处理的 MPs 显示的细胞毒性要显著低于未解吸 MPs。未解吸的 MPs 在 A549 细胞中诱导了 10 倍的促炎细胞因子 IL-6 和 IL-8 的表达,而解吸 MPs 在相同剂量下并不会引起类似的炎症反应。根据这项研究,PVC-MPs 对肺细胞的细胞毒性作用可主要归因于 MPs 上吸附物的存在^[5]。

微/纳米塑料在人类肺部细胞的实验中证明了随着微/纳米塑料尺寸的不同对人类肺部细胞会有低到中度的间接或直接的负面影响。2 个普遍的且最突出的现象是 ROS 的产生和促炎反应。微/纳米塑料颗粒还会显著影响人肺部细胞的活性、细胞周期和细胞凋亡过程,并且改变相关的基因转录以及蛋白质表达。

3 小结 (Brief summary)

微/纳米塑料广泛存在于自然界中,但是其难以降解的特性导致自然界中的含量日益增加,对生活其中的生物产生了直接或间接的影响。本文综述了近些年微/纳米塑料对哺乳动物消化道和呼吸道两方面的毒性研究现状,研究表明较大的微/纳米塑料颗粒可以引发胃肠道/气道炎症,较小的微/纳米塑料

颗粒可以穿过肠道/肺屏障,并在它们积聚的器官中引起细胞内氧化应激和细胞毒性。然而,现有的研究具有一定的局限性,实验中使用的微/纳米塑料与环境中的微/纳米塑料之间的粒径和浓度存在较大差异。微/纳米塑料进入哺乳动物体内后,被消化液消化,与脂类、核酸等结合,其理化性质(粒径、吸附性能等)会发生变化,从而影响毒性作用。因此,未来的研究应考虑选择与环境中的微/纳米塑料形态、粒径和浓度更接近的实验材料,并更加关注微/纳米塑料进入哺乳动物体内后因自身性质而引起的毒理机制变化。微/纳米塑料通过生物富集对食品安全以及人类造成的影响还需要更多的观察和研究。

通信作者简介:张雯(1984—),女,博士,副教授,主要研究方向为生态毒理学。

参考文献 (References):

- [1] 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
- [2] 李博昊, 赵永豪, 孙洪杰, 等. 常见微塑料对水中镉离子和铅离子的吸附: 吸附能力和吸附机制[J]. *生态毒理学报*, 2023, 18(2): 356-365
- [3] Li B H, Zhao Y H, Sun H J, et al. Adsorption of typical microplastics towards Cd^{2+} and Pb^{2+} in water: Adsorption capacity and mechanism [J]. *Asian Journal of Ecotoxicology*, 2023, 18(2): 356-365 (in Chinese)
- [4] Vighi M, Bayo J, Fernández-Piñas F, et al. Micro and nano-plastics in the environment: Research priorities for the near future [J]. *Reviews of Environmental Contamination and Toxicology*, 2021, 257: 163-218
- [5] Forte M, Iachetta G, Tussellino M, et al. Polystyrene nanoparticles internalization in human gastric adenocarcinoma cells [J]. *Toxicology in Vitro: An International Journal Published in Association with BIBRA*, 2016, 31: 126-136
- [6] Banerjee A, Shelver W L. Micro- and nanoplastic induced cellular toxicity in mammals: A review [J]. *Science of the Total Environment*, 2021, 755: 142518
- [7] Prüst M, Meijer J, Westerink R H S. The plastic brain: Neurotoxicity of micro- and nanoplastics [J]. *Particle and Fibre Toxicology*, 2020, 17(1): 24
- [8] Salimi A, Alavehzhadeh A, Ramezani M, et al. Differences in sensitivity of human lymphocytes and fish lymphocytes to polyvinyl chloride microplastic toxicity [J]. *Toxicology and Industrial Health*, 2022, 38(2): 100-111
- [9] Li W X, Chen X F, Li M Q, et al. Microplastics as an a-

- quatic pollutant affect gut microbiota within aquatic animals [J]. *Journal of Hazardous Materials*, 2022, 423 (Pt B): 127094
- [9] Liang B X, Zhong Y Z, Huang Y J, et al. Underestimated health risks: Polystyrene micro- and nanoplastics jointly induce intestinal barrier dysfunction by ROS-mediated epithelial cell apoptosis [J]. *Particle and Fibre Toxicology*, 2021, 18(1): 20
- [10] Qiao R X, Deng Y F, Zhang S H, et al. Accumulation of different shapes of microplastics initiates intestinal injury and gut microbiota dysbiosis in the gut of zebrafish [J]. *Chemosphere*, 2019, 236: 124334
- [11] Jin Y X, Lu L, Tu W Q, et al. Impacts of polystyrene microplastic on the gut barrier, microbiota and metabolism of mice [J]. *The Science of the Total Environment*, 2019, 649: 308-317
- [12] Jin H B, Ma T, Sha XX, et al. Polystyrene microplastics induced male reproductive toxicity in mice [J]. *Journal of Hazardous Materials*, 2021, 401: 123430
- [13] Yong C Q Y, Valiyaveetil S, Tang B L. Toxicity of microplastics and nanoplastics in mammalian systems [J]. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2020, 17(5): 1509
- [14] 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
- [15] 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
- [16] Jiang L, Schnabl B. Gut microbiota in liver disease: What do we know and what do we not know? [J]. *Physiology*, 2020, 35(4): 261-274
- [17] Mattioida V, Benedetti V, Tessarolo C, et al. Pro-inflammatory and cytotoxic effects of polystyrene microplastics on human and murine intestinal cell lines [J]. *Biomolecules*, 2023, 13(1): 140
- [18] Dong C D, Chen C W, Chen Y C, et al. Polystyrene microplastic particles: *in vitro* pulmonary toxicity assessment [J]. *Journal of Hazardous Materials*, 2020, 385: 121575
- [19] Wang C Y, Zhang Y, Deng M, et al. Bioaccumulation in the gut and liver causes gut barrier dysfunction and hepatic metabolism disorder in mice after exposure to low doses of OBS [J]. *Environment International*, 2019, 129: 279-290
- [20] Lu L, Luo T, Zhao Y, et al. Interaction between microplastics and microorganism as well as gut microbiota: A consideration on environmental animal and human health [J]. *The Science of the Total Environment*, 2019, 667: 94-100
- [21] Zhu X, Huang W, Fang M Z, et al. Airborne microplastic concentrations in five megacities of northern and south-east China [J]. *Environmental Science & Technology*, 2021, 55(19): 12871-12881
- [22] Lim S L, Ng C T, Zou L, et al. Targeted metabolomics reveals differential biological effects of nanoplastics and nanoZnO in human lung cells [J]. *Nanotoxicology*, 2019, 13(8): 1117-1132
- [23] Xu M K, Halimu G, Zhang Q R, et al. Internalization and toxicity: A preliminary study of effects of nanoplastic particles on human lung epithelial cell [J]. *Science of the Total Environment*, 2019, 694: 133794
- [24] Fournier S B, D'Errico J N, Adler D S, et al. Nanopolystyrene translocation and fetal deposition after acute lung exposure during late-stage pregnancy [J]. *Particle and Fibre Toxicology*, 2020, 17(1): 55
- [25] Li L Z, Xu Y, Li S X, et al. Molecular modeling of nanoplastic transformations in alveolar fluid and impacts on the lung surfactant film [J]. *Journal of Hazardous Materials*, 2022, 427: 127872
- [26] 景美琪, 李焯然, 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 (in Chinese) ◆