

目 录

专题 1 计算毒理、人工智能与大数据.....	1
S1-1 中水回用过程中次氯酸反应动力学及分子机理.....	1
S1-2 知识-数据双驱动的有毒有害化学品识别及其环境筛查应用.....	1
S1-3 基于原子结构与疾病关系的环境化合物组合毒性风险预测研究.....	1
S1-4 基于 AI 赋能的近岸海域新污染物水生态风险预测.....	2
S1-5 用于评估微塑料和纳米塑料与人类肝毒性关联的多尺度数据融合计算框架.....	2
专题 2 生态毒理学模型.....	3
S2-1 微生物在环境污染物生物毒性效应中的功能探究.....	3
S2-2 从肠道归趋到毒性响应:微纳塑料的生物界面过程与健康风险.....	3
S2-3 蚯蚓免疫细胞对钼基纳米片的摄取行为及分子机制.....	4
S2-4 基于作用机制和鱼血浆模型筛选水环境中的高风险抗抑郁药.....	4
S2-5 基于 EwE 模型解析亚热带富营养化湖泊生物操纵对水质提升的生态机制.....	5
S2-6 基于蛋白质亲和的新污染物毒性高通量筛查.....	5
S2-7 构建水域多类型污染物联合生态风险评估 SPI 模型和分级预警新范式.....	5
S2-8 稀土元素毒物动力学模型在土壤生态毒理研究中的应用.....	6
S2-9 商品农药对蚯蚓的毒性预测模型研究.....	7
S2-10 面向水生态风险降维评估的广义生态毒理关键度框架.....	7
专题 3 效应导向风险识别与评估.....	8
S3-1 污水厂尾水生物毒性组分的太阳光诱导解毒机制.....	8
S3-2 粤港澳大湾区中华白海豚体内新污染物暴露初探.....	8
S3-3 效应导向分析揭示离子型化合物的毒性贡献:结合被动采样与斑马鱼胚胎测试.....	9
专题 4 抗生素及共存污染物在驱动抗生素抗性演变中的协同作用.....	9
S4-1 养殖环境耐药性及其健康风险.....	9
S4-2 水环境超小细菌抗生素耐药性研究.....	9
S4-3 富营养化水体中蓝藻聚集体介导的抗生素抗性基因传播与控制研究.....	10
S4-4 气候变化下微生物耐药性扩散与风险.....	10
S4-5 最后防线类抗生素抗性基因在全球表土中的分布格局与区域特征形成的主导因素.....	11
S4-6 多尺度剖析青藏高原土壤抗生素抗性基因的环境行为、风险及驱动机制.....	11
S4-7 小分子有机物驱动的环境细菌抗生素抗性形成与演变.....	12
S4-8 微藻介导水环境中抗生素的降解转化与耐药性调控.....	12
S4-9 塑料际驱动抗性基因及毒力因子富集的差异化特征.....	13

S4-10 不同官能团纳米塑料和铜复合污染对水环境中噬菌体介导的抗生素抗性基因转导的影响机制.....	13
S4-11 巢湖抗生素抗性基因污染城乡分异特征与源解析.....	14
S4-12 双重消毒剂协同促进细菌耐药性和致病性进化.....	14
S4-13 抗生素和重金属复合暴露下谁是养猪废水耐药性的主要驱动者?	15
S4-14 医院废水中高风险抗生素抗性基因的识别及其宿主菌的靶向削减机理研究.....	15
S4-15 信息素对粪肠球菌滞留菌形成及复苏的调控作用与机制研究.....	15
S4-16 PFAS 结构差异对抗生素抗性基因传播的调控机制研究.....	16
S4-17 好氧堆肥是阻控畜禽粪便抗性组风险的关键缓冲带.....	16
S4-18 城市污水中微生物组与抗生素耐药组的来源解析.....	17
S4-19 云南高原湖泊非抗生素污染物驱动抗生素抗性传播的生态健康风险.....	17
专题 5 共生微生物对环境污染物的响应及其健康效应.....	18
S5-1 藻-菌共生高效降解典型紫外吸收剂: 菌主导, 藻辅助?	18
S5-2 土壤功能微生物的跨界互作机制.....	19
S5-3 肠道微生物激活解毒及先天免疫通路增强线虫镉耐受性.....	19
专题 6 肠道微生态紊乱与动物健康.....	20
S6-1 基于肠道菌群紊乱的抗菌物质脂代谢干扰与免疫毒性研究.....	20
S6-2 新污染物 OBS 暴露对 ApoE-/-小鼠肠道微生物及肠-肝轴稳态的影响.....	20
S6-3 微塑料与罗红霉素暴露下菌群失调介导赤子爱胜蚓抗生素抗性基因富集.....	21
S6-4 <i>Akkermansia muciniphila</i> 通过“肠-脑轴”改善强迫症行为的机制研究.....	21
S6-5 平菇多糖通过肠道菌群-肠道的相互作用缓解 MC-LR 诱导的蝌蚪肠道损伤.....	22
专题 7 新污染物海湾河口生态毒理学.....	22
S7-1 海洋环境中有机磷酸酯 (OPEs) 从近岸到极地的环境赋存、长距离迁移与归趋.....	22
S7-2 土壤纳米颗粒缓解纳米塑料对淡水藻类的毒性效应研究.....	23
S7-3 全球变化的多世代影响: 海洋桡足类汞毒性增加.....	23
S7-4 模拟水环境中纳米塑料及其与镉-磺胺的复合污染对苦草的毒性效应.....	23
S7-5 海南岛主要河口区域微塑料与邻苯二甲酸酯类的空间分布及相关关系.....	24
S7-6 典型热带河流-海湾系统中抗生素及抗生素抗性基因的时空动态 及生态风险.....	24
S7-7 水产养殖环境中微塑料对抗生素抗性基因扩散驱动机制及风险研究.....	25
专题 8 渔业生态毒理学.....	25
S8-1 氨氮胁迫下黄颡鱼肝细胞溶酶体碱化导致氨氮中毒的生物学机制.....	25
S8-2 增塑剂 DBP 暴露下斑马鱼的线粒体毒性效应研究.....	26
S8-3 多重环境胁迫与微囊藻毒素交互作用下河蚬的生理响应与适应机制研究.....	26
S8-4 渔业环境和水产品中抗生素赋存特性及风险评价.....	27

专题 9 化学物质生态危害和健康效应.....	27
S9-1 中枢神经镇咳药的生态毒性.....	27
S9-2 基于人群样本和动物模型评价苯二胺类 (PPDs) 轮胎防老化剂的视觉健康风险.....	27
S9-3 中国育龄女性甲状腺激素水平与多类农药环境暴露的横断面研究.....	28
S9-4 结合态双酚 A 在大鼠体内的毒性风险及逆生物转化行为研究.....	28
S9-5 双酚 S 诱导血管病理新生和红细胞老化促进血管疾病的研究.....	29
S9-6 基于多物种 AhR 的卤代多环芳烃中二噁英类单体的筛查及预测模型.....	29
S9-7 异噻唑啉酮的生殖内分泌毒性机制及其结构-效应关系研究.....	30
专题 10 污染物的表观遗传毒理与健康.....	30
S10-1 组蛋白甲基化在臭氧暴露致雄性生殖毒性中的作用机制研究.....	30
S10-2 双酚 S 干扰视网膜干细胞(RSCs)分化命运及多能性的机制研究.....	31
S10-2 基团修饰微塑料诱导外泌体 miRNA 的表达及其介导大鼠组织损伤的研究.....	31
专题 11 水生态系统完整性监测与评价.....	32
S11-1 人为压力驱动中国内陆水域的微塑料污染程度远超沿海海域.....	32
S11-2 深渊海沟中有机污染物的环境行为和风险.....	32
专题 12 方法学挑战物质环境危害评估——微纳塑料专场.....	33
S12-1 可降解与不可降解塑料际抗生素抗性基因及毒力因子的差异化富集特征.....	33
S12-2 纳塑料复杂环境行为的实时单颗粒电化学分析.....	33
S12-3 微塑料与共存新污染物对微生物的生物效应研究.....	33
S12-4 近红外成像技术揭示微纳塑料的毒代-毒效动力学特征和风险.....	34
S12-5 基于密度泛函理论揭秘微塑料与放射性重金属的界面作用机理.....	34
S12-6 ¹³⁷ Cs 及微塑料复合胁迫对斑马鱼胚胎的毒性效应研究.....	35
专题 14 土壤污染的生态毒理效应与基准.....	35
S14-1 基于概率分布和机器学习的土壤微塑料生态风险评估.....	35
S14-2 不同类型微塑料与砷对蚯蚓的联合毒性效应: PE、PLA 与 PBAT 的比较研究.....	36
S14-3 运城盐湖土地利用类型对土壤微生物群落结构及关键碳氮硫代谢功能潜力影响研究.....	36
S14-4 土壤动物肠道菌群对砷化物的转化机制研究.....	37
S14-5 基于 SSD 与生物有效性的韶关土壤镉生态筛选值推导.....	37
专题 15 海洋环境基准和生态风险.....	38
S15-1 中国地表水锑的污染分布、水质基准及风险评价.....	38
S15-2 微塑料与海洋热浪的敏感生物标志物筛选及其临界预警值研究.....	38
S15-3 DPHP 与 TPHP 对海水青鳞和斑马鱼的急性毒性及行为学比较研究.....	38
S15-4 从水质基准到水产品安全: 基于毒代动力学的水质阈值反推.....	39
专题 16 重金属环境过程与毒性效应机制.....	39

S16-1 海洋鱼类砷富集强于淡水鱼类食物网传递与关键机制解析.....	39
S16-2 表观遗传修饰调控茉莉酸信号通路影响水稻镉胁迫耐受性及籽粒镉积累的机制.....	40
S16-3 金属纳米颗粒活体多模态动态成像和毒性预测研究.....	40
S16-4 温度胁迫背景下铜毒性风险的形成机制及模型预测.....	41
S16-5 基于 Meta 分析的全球变化与金属污染对海洋生物影响研究.....	41
S16-6 重金属致毒的微观始动机制：环境基质中铜循环与高价铜（Cu(III)）生成动力学及其对“铜死亡”的启示.....	41
S16-7 活性氧物质对水稻根表铁膜中铁价态、矿物结晶度及营养元素吸收的影响.....	42
S16-8 锂镍钴锰氧化物致斑马鱼损伤的机制研究.....	42
S16-9 重金属与纳米颗粒的联合水生毒性.....	43
S16-10 环境中锂及含锂材料的赋存、来源与风险评估.....	43
S16-11 基于非传统稳定同位素的体内铜稳态失衡机理探究.....	44
S16-12 河流水体、沉积物及生物膜对青鳉鱼汞毒性缓解效应研究.....	44
S16-13 脯氨酸调控植物细胞壁响应铬胁迫的分子机制.....	45
S16-14 环境化学物发育扰动效应的识别、机制解析与预测研究.....	45
S16-15 有机磷酸酯和双酚 A 及其替代物的综合毒性评估.....	46
S16-16 河南华溪蟹酚氧化酶原激活酶在镉菌胁迫中的功能研究.....	46
S16-17 盐地碱蓬重金属镉的生物富集及耐受机制.....	47
S16-18 白溪水库水体重金属污染现状及健康风险评价.....	47
S16-19 Distribution characteristics, source apportionment and risk assessment of heavy metals in a typical Provincial Aquatic Germplasm Resources Reserve in Southeast China.....	47
专题 17 方法学挑战物质环境危害评估——纳米材料专场.....	48
S17-1 基于场流分离技术的典型纳米颗粒的生物效应研究.....	48
S17-2 表界面驱动的纳米生物效应研究.....	48
S17-3 纳米材料生物转化：元素化学形态、同位素及关键蛋白的多模态成像.....	49
S17-4 纳米塑料加剧三苯基锡对大型溞的生殖毒性：通过扰乱脂质代谢途径.....	49
S17-5 氢气纳米气泡调控重金属跨膜转运动力学机制研究.....	50
S17-6 垃圾渗滤液：金属纳米颗粒的“热区”.....	50
专题 18 轮胎颗粒及其添加剂的环境行为与毒理效应.....	51
S18-1 苯胺类抗氧化剂的多介质环境过程与暴露.....	51
S18-2 轮胎添加剂及其转化产物在近海环境的分布特征及生物富集规律.....	51
S18-3 PGC-1 α 依赖的线粒体发生通过 cGAS/STING 信号调控轮胎磨损微塑料所致卵巢衰老的作用机制研究.....	52
S18-4 南加州高速公路沿线土壤中轮胎添加剂及其转化产物（TATPs）污染特征.....	52
S18-5 新污染物 6PPD 经 TYR-Slc45a2 轴诱导斑马鱼视觉发育毒性的机制研究.....	53

S18-6 网络药理学联合转录组学鉴定雄激素受体为 6PPD-醌的潜在作用靶点.....	53
专题 19 新污染物环境过程与毒性效应机制.....	54
S19-1 基于抗生素抗性基因水平迁移的环境风险探究与预测模型的建立.....	54
S19-2 新污染物-苯胺类抗氧化剂的环境残留与毒性.....	54
S19-3 新溴代阻燃剂 2,4,6-三溴苯酚的神经毒性及作用机制研究.....	55
S19-4 被动监测研究内蒙古兴安盟地表水中轮胎添加剂类新污染物的暴露归趋.....	55
S19-5 基于斑马鱼模型的全氟及多氟烷基物质神经毒性筛选与机制研究.....	56
S19-6 基于微流控与膨胀显微镜技术的微生物胞外囊泡原位检测及机理研究.....	56
S19-7 聚乙烯微塑料与多氯联苯对绿藻代谢过程的协同效应.....	57
S19-8 肠道菌群来源的吡啶-3-丙酸通过肠-肝轴减轻纳米二氧化钛诱导的肝损伤.....	57
S19-9 斜生四链藻对环境浓度奥克利林的生理响应及其生物转化途径研究.....	58
S19-10 新污染物卤代咪唑的氯化形成、水环境浓度及代谢毒性.....	58
S19-11 纺织品中季铵盐化合物的赋存特征、洗涤释放行为及环境风险评估.....	59
S19-12 农田典型污染物扰动作物光合固碳的蛋白靶点及分子作用机制.....	59
S19-13 中国四个流域悬浮颗粒物表面 o,p'-DDT 光转化行为研究.....	59
S19-14 食品容器源传统与可降解微塑料经饮食暴露对小鼠健康的影响效应.....	60
专题 20 化学混合物毒性评估与风险评价.....	60
S20-1 2,6-二氯苯醌在模拟人体胃肠体系中的转化与毒性演变.....	60
S20-2 PAH4 混合物通过调节肠道菌群相关通路加剧肠道炎症，其效果强于单独的 PAH4 组分.....	61
S20-3 纳米塑料和双氯芬酸特异性诱导胆汁淤积导致斑马鱼肠-肝轴的破坏.....	61
专题 21 新污染物的水生毒理.....	62
S21-1 纳米塑料对水生甲壳动物的毒性效应.....	62
S21-2 抗真菌剂对草鱼肠-脑轴的毒性及机制.....	62
S21-3 含氯消毒剂 PCMX 全生命周期暴露对大型溞的生态风险及其适应性策略.....	63
S21-4 不同应激条件对小球藻去除氟喹诺酮类抗生素效能的影响.....	63
S21-5 PFOA 替代背景下典型沉水植物的生物富集与生理响应机制.....	64
S21-6 基于机制导向分析揭示细胞色素 P450 酶介导的酚类与芳香胺类污染物的代谢交叉偶联.....	64
S21-7 基于粒径比视角解析微纳塑料对微藻的毒性效应.....	65
S21-8 苯并[a]芘胚胎暴露诱导的青鳉多代发育与骨骼毒性.....	65
S21-9 非损伤微测技术在鱼类毒理学研究中的应用.....	66
S21-10 孔雀石绿盐酸盐对淡水螺光滑双脐螺的毒理效应：生态风险评估.....	66
S21-11 微囊藻响应低浓度抗生素污染的不确定性研究.....	66

S21-12 环境相关浓度聚乳酸微塑料对稀有鮡鲫肝脏的毒性效应及机制研究.....	67
专题 22 污染物的免疫毒性和机理研究.....	67
S22-1 合成麝香长期低剂量暴露诱导巨噬细胞极化的免疫毒性机制研究.....	67
S22-2 环境老化微塑料通过代谢重编程驱动巨噬细胞炎症反应的机制研究.....	68
S22-3 基于蛋白亲和结合非靶向分析识别环境中的潜在致肥污染物.....	68
S22-4 新污染物的风险信号识别与机制证据整合.....	69
专题 23 稀土生态毒理效应、风险评估与机器学习预测.....	69
S23-1 稀土与不同水稻品种对根际核心菌群及碳氮磷硫循环的影响.....	69
专题 24 新污染物内分泌干扰效应：分子机制、健康风险与精准评估预测.....	70
S24-1 河口底栖鱼类对典型有机磷酸酯的毒性响应：基于剂量依赖转录组学的多靶点与代际机制研究.....	70
S24-2 新污染物多卤喹唑的毒性效应及致毒机制研究.....	70
S24-3 基于分子靶点浓度的新污染物毒性和健康风险评估.....	71
S24-4 环境剂量二苯甲酮类物质所致雄性生殖损伤的机制及枸杞红素的保护研究.....	71
S24-5 从环境归趋到分子应答：微塑料与重金属复合胁迫下紫贻贝非编码 RNA 调控网络解析.....	72
S24-6 邻苯二甲酸丁苄酯（BBP）对非靶标生物的毒性作用机制.....	72
S24-7 基于多组学的新烟碱杀虫剂神经毒性机制与控制技术研究.....	73
S24-8 6PPD-Q 暴露导致卵子发生异常的卵巢空间转录组细胞图谱及分子机制研究.....	73
S24-9 环境化学物对胎儿心脏发育的毒性评价与机制解析：基于 hPSCs 心脏类器官的高通量平台.....	74
S24-10 新精神活性物质的内分泌干扰效应.....	74
S24-11 典型有机磷酸酯的神经内分泌紊乱机理与生态风险.....	75
S24-12 新型污染物加巴喷汀内酰胺对斑马鱼毒性效应.....	75
专题 25 新途径方法学(NAMs).....	76
S25-1 基于高通量新途径方法学（NAM）解析苯并三唑类紫外线稳定剂混合物中的关键毒性贡献因子及潜在作用机制.....	76
S25-2 基于新路径方法学（NAMs）的农药安全性评估及监管现状.....	76
S25-3 基线毒性：为 PFAS 高通量毒性评估建立新秩序的“标尺”.....	77
S25-4 面向规范监管的内分泌干扰物自动化评估与决策系统.....	77
专题 26 两栖爬行动物毒理学.....	78
S26-1 平菇多糖通过微生物-肠-肝轴调节微囊藻毒素-LR 诱导蝌蚪脂质代谢和毒物外排障碍的研究.....	78
S26-2 新烟碱杀虫剂对两栖动物的生态毒理学研究.....	78
S26-3 腈菌唑不同对映单体对蜥蜴肝脏的毒性效应及其作用机制.....	78

专题 27 海洋生态毒理学.....	79
S27-1 全球污染下南极海洋生物中新兴有机污染物的暴露与生态风险.....	79
S27-2 南海珊瑚礁区典型新污染物赋存与生态效应研究现状与展望.....	79
S27-3 珠江口砷的时空分布格局及其微生物转化机制.....	80
S27-4 三氯生与热胁迫对澄黄滨珊瑚的毒理效应.....	80
S27-5 洪水影响下城市水体微生物污染空间变异的驱动机制.....	81
S27-6 UVB 辐射下氧苯酮对诸氏鲯鲨虎鱼的早期发育毒性及分子机制研究.....	81
专题 28 水生态风险评价.....	82
S28-1 设施种养耦合系统农药风险控制研究.....	82
S28-2 典型 PPCPs 对斑马鱼肝脏代谢与解毒机制的差异性调控：基于核受体-microRNA 信号网络的研究.....	82
S28-3 基于活体水生植物的人工鱼巢材料筛选与附卵效率评价——以西江梧州江段为例....	83
S28-4 饮用水处理中典型全氟化合物的污染特征、迁移转化与健康风险评估.....	83
专题 29 污染物的行为和神经毒理机制.....	84
S29-1 环境污染铅暴露诱导帕金森病样运动行为异常的多维神经毒理机制.....	84
S29-2 聚苯乙烯纳米颗粒与 MEHP 对斑马鱼的协同神经毒性.....	84
S29-3 纳米塑料对斑马鱼视觉发育与损伤修复的影响及其机制研究.....	85
S29-4 典型卤代苯醌类消毒副产物对斑马鱼的神经行为毒性及肠-脑轴机制.....	85
S29-5 纳米氧化锌对斑马鱼的神经毒性效应及机制研究.....	86
专题 30 海洋污染物的分子生态毒理学.....	86
S30-1 PFBA 通过 TGF β 受体通路干扰斑马鱼精巢发育的机制研究.....	86
S30-2 近海三嗪类除草剂对硅藻的毒性效应及机制研究.....	87
S30-3 海洋酸化背景下光老化微塑料对海洋青鳉氢离子排泄的干扰机制.....	87
S30-4 基于非靶代谢组学研究羟苯甲酮对珊瑚共生体的毒理效应.....	88
S30-5 微藻异质聚集削弱纳米塑料电荷依赖性累积但增强其电荷依赖性毒性：以贻贝为例	88
S30-6 环境浓度喹诺酮类抗生素对海水青鳉的多代毒性效应与抗性基因传播机制研究.....	89
S30-7 全氟和多氟烷基物质通过破坏谷氨酰胺-谷氨酸代谢轴诱导硬骨鱼肝细胞凋亡.....	89
专题 31 新污染物生物降解过程、机理和毒性.....	90
S31-1 卤代吡啶类新污染物的物种特异性代谢转化及毒性效应.....	90
S31-2 烟草甲肠道中聚乙烯降解菌的分离鉴定及其降解机制研究.....	90
专题 32 生态毒理学教学创新与课程建设.....	91
专题 33 环境 DNA 与生态健康评估.....	91
S33-1 基于环境 DNA 技术的深圳东部海域造礁石珊瑚多样性研究.....	91
S33-2 基于环境 DNA 的平陆运河河口复合生态系统健康评价研究.....	91

S33-3 环境 DNA 揭示大规模鱼类放流对浮游生物群落的影响.....	92
研究生论坛 1.....	92
G1-1 典型农药与全氟化合物在沉积物-水体系中的分配特征及其影响因素.....	92
G1-3 基于机制的分层机器学习用于雌激素样、雄激素样和甲状腺干扰活性的高通量定量预测.....	93
G1-4 高置信内分泌干扰物的非靶向识别和全球分布调查.....	93
G1-5 铜绿微囊藻胞外分泌物激活植物免疫反应并影响侧根发育机制研究.....	94
G1-6 基于机器学习的神经毒性新污染物非靶向筛查与优先识别研究.....	94
G1-7 中性有机物在虾类中的生物浓缩模型研究.....	94
G1-8 经口和经鼻暴露途径下砷的大鼠 PBTK 模型构建与人体外推.....	95
G1-9 砷与苯并[a]芘复合暴露致斑马鱼神经毒性的定量有害结局路径框架构建.....	95
G1-10 高风险塑料产品的致毒驱动因素研究.....	96
G1-12 整合效应导向分析与非靶向筛查技术实现高通量筛查消毒水体中毒性副产物.....	96
G1-13 全生命周期视角下中国液晶单体的风险评估与区域分布特征.....	97
G1-14 超越化学指标：将鱼类与浮游动物群落结构纳入工业废水影响河流的生态风险评估.....	97
G1-15 新兴暴露场景下化学空间的表征：宠物毛发中新污染物的非靶向筛查.....	98
G1-16 基于毒理优先级排序对珠江广州段沉积物中抗氧化反应元件激动剂的生态风险评估.....	98
G1-17 基于毒代动力学-毒效学模型探究亚致死浓度暴露下 6PPD-Q 对虹鳟鱼的延迟致死效应.....	99
G1-18 6PPD-Q 在水生生态系统中的多相分布特征及其对底栖无脊椎动物的种群效应.....	99
G1-19 中国东部地带性土壤中大肠杆菌 O157:H7 的存活动态及主控因素.....	99
G1-21 新兴人类病原体银白色葡萄球菌的全球流行与耐药性演化.....	100
G1-22 基于群体感应系统的噬菌体内溶素自主释放系统的构建及对铜绿假单胞菌的控制研究.....	100
G1-23 噬菌体受体结合蛋白引导的纳米抗菌系统：耐药菌精准靶向递送与转化挑战.....	101
G1-24 <i>Pseudomonas</i> sp. LY2 通过氮-砷耦合增强土壤硝酸盐还原为铵和砷氧化过程.....	101
G1-25 藻际细菌通过调节氮代谢减缓罗红霉素对小球藻的毒性胁迫.....	102
G1-26 复合污染对土壤病毒携带的抗生素抗性基因传播的影响.....	102
G1-28 人造甜味剂安赛蜜通过干扰“肠-脑”轴双向交流诱导许氏平鲉幼鱼焦虑样行为....	103
G1-29 升温下微塑料对潮间带沉积物微生物磷循环的时间动态影响机制.....	103
G1-30 河口湿地微塑料的环境行为与生态风险：从空间分异到微生物驱动的降解机制.....	104
G1-31 嵌入式固定化酶诱导的聚酯自加速降解及其闭环回收研究.....	104
G1-35 杀真菌剂与微塑料次序暴露对蛋白核小球藻的毒性机理研究.....	105

G1-36 4种唑类杀菌剂对斜生四链藻的联合毒性及机理研究.....	105
G1-37 四溴双酚 A 通过肠道微生物-胆汁酸-脑轴诱导成年斑马鱼神经毒性.....	106
G1-38 接合型耐药质粒的适应性进化与抗性基因清除策略研究.....	106
研究生论坛 2.....	106
G2-4 微塑料对病原菌负载能力的评估及其环境影响因素研究.....	106
G2-5 环境浓度邻苯二甲酸二异丁酯促进质粒介导的抗生素抗性基因接合转移.....	107
G2-6 从早期暴露到多代危害：环境相关浓度的 TCPP 对河口底栖鱼类的生殖毒性及其代际效应.....	107
G2-8 产前暴露于全氟烷基和多氟烷基物质与学龄前儿童的智力发育的关联及代谢扰动的中介作用研究.....	108
G2-9 砷通过“肠道菌群-花生四烯酸代谢-脑”轴诱导大鼠认知功能障碍.....	108
G2-10 苯并[a]芘(BaP)暴露通过调控组蛋白修饰影响青鳉鱼胚胎及子代生长发育的机制研究.....	109
G2-11 复合盐度胁迫对大型溞的跨代影响及分子机制研究.....	109
G2-13 纳米塑料影响砷诱导肝毒性的作用机制.....	110
G2-16 DEP 和 PE-MPs 单一及复合暴露对盐渍化土壤微生物的毒性效应.....	110
G2-17 土壤理化性状介导啶磺草胺对蚯蚓氧化应激毒性调节：旨在改进除草剂对土壤健康影响的评价.....	111
G2-19 表面涂层和尺寸介导的纳米银在斑马鱼中的溶解动力学与毒性：基于用于风险评估的四室毒代毒效动力学模型.....	111
G2-20 可解释的生成式小数据机器学习方法用于预测天然水域中大型溞体内金纳米颗粒的生物积累.....	112
G2-21 基于功能基因组描述符和深度学习模型的金属纳米材料生态毒性预测.....	112
G2-22 乌梁素海水体与沉积物中有机磷酸酯的赋存特征.....	113
G2-23 不同氧化物纳米颗粒种子引发对玉米耐盐性的影响研究.....	113
G2-24 氧化石墨烯纳米胶体与溶解有机质相互作用新见解.....	114
G2-25 轮胎橡胶衍生污染物 6PPD-醌经微生物群-代谢轴介导斑马鱼肠道毒性.....	114
G2-27 肠-脑-微生物组轴在 6PPD 及其醌化产物 6PPDQ 诱导斑马鱼神经毒性中的介导作用.....	115
G2-28 氧化石墨烯加剧啶磺草胺对土壤蚯蚓的损伤效应及毒理机制.....	115
G2-31 环境压力驱动下水源地水库微生物群落的稳态转换机制与生态功能重组.....	116
G2-33 铊对大型蚤的神经递质效应及作用机制研究.....	116
G2-34 有机硒的神经毒性与食蚊鱼的硒耐受机制.....	117
G2-35 铜通过嗅视轴影响斑马鱼摄食和食欲的机制研究.....	117
研究生论坛 3.....	117
G3-1 微塑料长期暴露下微囊藻功能性状的进化性适应与权衡机制.....	117

G3-2 婴幼儿环境污染物代谢易感机制及其潜在底物筛查研究.....	118
G3-3 孕期磷酸三丁酯暴露诱导母体糖代谢紊乱的毒性效应与机制研究.....	118
G3-4 全氟/多氟烷基化合物土壤-大气迁移规律的模型构建与预测.....	119
G3-6 微塑料胁迫下土壤微生物对异质微环境的响应机制.....	119
G3-7 F-53B 和 As 复合暴露对斑马鱼的肝脏毒性效应研究.....	120
G3-8 基于文献计量学的氟喹诺酮类抗生素微藻毒性效应与生态风险评估.....	120
G3-9 HEDGE 指数：一种克服多环芳烃风险优先排序中 TEF 局限性的数据驱动新框架....	121
G3-11 纳米塑料与藻毒素对硫酸盐还原菌（SRB）的复合毒性及其机制研究.....	121
G3-12 典型有机污染物对稀有鮎鲫的毒性效应及机制研究进展.....	122
G3-13 水体升温下斑马鱼的生理响应模式与分子机制.....	122
G3-14 二甲基甲酰胺对光滑双脐螺不同发育阶段的毒性效应：致死浓度测定与生理变化的动态评估.....	122
G3-15 手性农药呋虫胺对非洲爪蟾蝌蚪的神经毒性和风险评估.....	123
G3-16 PFOS 及其三种替代品（PFBS、PFHxS 和 6:2 FTSA）对斑马鱼的毒性效应及其比较.....	123
G3-17 典型抗生素在污水处理厂的分布及其对铜绿微囊藻的毒性效应.....	124
G3-20 双酚 S 诱导的高胆固醇高自由基红细胞触发血管内皮吞噬效应及其机制研究.....	124
G3-21 环境浓度有机磷农药诱导铜绿微囊藻 Hormesis 效应及其潜在风险.....	125
G3-22 环境相关浓度下有机紫外吸收剂二元及三元复合暴露对河口底栖鱼类（诸氏鲮虾虎鱼）胚胎的发育毒性及内分泌干扰效应.....	125
G3-23 环境相关浓度的布洛芬暴露对大型溞（ <i>Daphnia magna</i> ）的跨代影响.....	126
G3-24 环境浓度二苯甲酮类物质诱导的肠道菌群失调驱动雄性小鼠睾丸损伤.....	127
G3-25 核受体蛋白垂钓技术识别甲硫威为 ERR γ 配体：基于靶标垂钓与多组学发育毒性评估研究.....	127
G3-26 除草剂咪唑烟酸对暗纹东方鲀和斑马鱼发育毒性的比较：抗氧化失衡、细胞凋亡及免疫相关的基因表达.....	128
G3-27 一种新型可降解塑料的鞘翅目昆虫—九龙虫.....	128
G3-28 有机磷阻燃剂暴露与女性不孕症的关联性研究：基于流行病学、网络毒理学及有害结局路径的整合证据.....	129
G3-29 基于有害结局路径的卤代呋唑对热带爪蟾胚胎发育毒性研究.....	129
G3-31 低氧对海洋青鳉骨骼系统的影响及分子机理研究.....	130
G3-32 磺胺类抗生素对珊瑚-虫黄藻共生体的毒性作用及分子机制.....	130
G3-33 基于量化成像流式细胞仪的生物样品 NMPs 检测方法建立.....	130
G3-34 清洁空气行动计划协同降低了中国大气汞相关的健康负担.....	131
G3-35 基于 PMS 的高级氧化工艺降解麻痹性贝类毒素与灭活链状裸甲藻的研究.....	131

专题 1 计算毒理、人工智能与大数据

S1-1 中水回用过程中次氯酸反应动力学及分子机理

肖睿洋

中南大学

UV/H₂O₂ 高级氧化技术结合次氯酸消毒工艺可高效、可控地去除污水中微污染物与病原微生物。尽管众多研究关注 H₂O₂ 与次氯酸的反应过程，但在反应级数、速率常数和分子水平机制方面存在争论，导致实际处理过程中次氯酸投加过度和污染物去除效率不佳。本研究通过实验和理论方法系统地研究了 H₂O₂ 与次氯酸的反应，揭示了双分子和三分子反应动力学的组合。在低 H₂O₂ 浓度下，双分子途径占主导地位；在高 H₂O₂ 浓度下，三分子途径占主导地位。随后利用分子动力学轨迹模拟两种反应途径，并借助高精度量子化学计算进一步揭示反应机理。理论计算结果不仅验证了实验动力学，还在分子水平上阐明了反应机制，解决了文献报道差异的根源问题。本研究还评估了特征截然不同的水体——城市污水和氨氮废水中环境基质对反应的影响，发现城市废水对 H₂O₂ 与次氯酸反应动力学的基质效应可以忽略不计。本研究提供的机理有助于开发可行且经济的安全水回用技术。

关键词 中水回用；反应动力学；分子动力学；量子化学计算

S1-2 知识-数据双驱动的有毒有害化学品识别及其环境筛查应用

谭皓月、史薇、丑立本、靳金沙

南京大学

高原湖泊由于水体流动性弱、水文条件相对封闭，对人类活动扰动高度敏感，但其有毒有害化学品的系统识别与环境风险筛查仍相对不足。围绕环境复杂样品中未知污染物识别难、危害特征判定弱及优先筛查依据不足等问题，本研究构建了知识-数据双驱动的有毒有害化学品识别与环境筛查分析框架，并以中国 9 个高原湖泊为研究对象，结合可疑筛查与非靶向筛查、持久性-生物累积性-毒性（PBT）特征识别、生态风险评估及结构特征解析，系统揭示高原湖泊有机污染物的组成特征及潜在危害。结果共识别出 1,374 种有机污染物，其中 104 种为高频检出污染物（检出频率 > 80%）。比较分析表明，与非高原湖泊相比，高原湖泊中药物相关化合物呈现显著富集，显示出人类活动驱动下较为突出的药物污染特征。进一步分析发现，60.6% 的高频污染物至少具有一种 PBT 危险特征。尽管 93.0% 的定量化合物表现出较低的单一生态风险（RQ < 0.1），但其联合风险总和（ $\Sigma RQs = 2.68$ ）超过风险阈值，提示混合暴露可能带来不可忽视的生态毒性效应。基于知识约束与数据挖掘结果，本研究进一步提取了 51 个与 PBT 特征显著相关的结构风险标志物，主要包括含氧链、含氮链、杂环基团及氯取代芳香片段等，为有毒有害化学品的早期识别与优先筛查提供了结构线索。研究表明，知识-数据双驱动策略可有效提升复杂环境介质中有毒有害化学品的识别能力与风险解析水平，为高原湖泊等脆弱水生态系统的污染监测、风险预警与精细化管理提供了科学支撑。

关键词 深度学习；知识-数据双驱动；新污染物识别；非靶向筛查；经警示结构

S1-3 基于原子结构与疾病关系的环境化合物组合毒性风险预测研究

张永红、魏小云、刘廷岩、董碧瑶、傅小舟

重庆医科大学

人群暴露于多种环境化合物的复合污染已成为常态，不同化合物共存时可能引发不可预测的联合毒性，威胁公众健康。现有基于图神经网络的联合毒性预测模型难以捕捉分子长程原子依赖，且缺乏跨化合物原子级交互的显式建模，限制了预测精度与可解释性。本研究旨在构建兼具分子精细表征与动态交互建模的预测模型，为组合毒性风险评估提供高精度工具。

首先，从环境毒性数据库构建化合物-化合物-毒性三元组数据集。利用 RDKit 将 SMILES 转化为分子图，从原子、化学键及最短路径提取结构特征。基于 Graphormer 构建结构感知编码器，通过节点投影、空间编码与边编码获得精细化原子级表征。设计可学习交互标记与原子-标记注意力模块，将原子信息聚合为全局语义特征，引入双向交叉注意力机制显式建模化合物间的动态诱导交互，结合毒性标签嵌入构建多层感知机分类器输出预测概率。

所构建的 SITA-Enviro 模型在测试集上 ACC 达 0.9827、AUROC 达 0.9968，迁移学习模型在 DrugComb 验证时 ACC 达 0.9153、AUROC 达 0.9674，泛化能力好。进一步引入 Top-K 评估来优先识别临床用药的高风险药物组，结果如表，借助 Hit@K（指前 K 个高概率副作用中包含真实发生副作用的比例）进行评价，Hit@1、Hit@5、Hit@10 分别达 74.59%、99.34%、99.88%，与已报道的 SCNN 等基线模型比对后，模型优势显著，同时我们加入了另一指标，召回率 Recall@K，分析结果可靠

本研究提出的模型通过精细分子表征与动态交互建模，显著提升了联合毒性预测的准确性与可解释性，可为环境污染物联合暴露的风险评估与优先管控提供科学依据与计算工具。

关键词 联合毒性风险预测；原子结构；图神经网络；交叉注意力机制

S1-4 基于 AI 赋能的近岸海域新污染物水生态风险预测

朱永乐、李雪花

大连理工大学

当前，全球有超过 35 万种化学品及其混合物正在生产和使用，这些化学品在其整个生命周期中，不可避免地会释放进全球海洋环境中，对海洋生物构成潜在风险。然而，现有的海洋生态毒性数据，尚不足以支撑近岸海域新污染物的概率风险评估。

针对此问题，本研究首次建立了海洋新污染物暴露-毒性-风险的全链路定量预测(AI-4-SSD)框架。基于该框架，高通量预测了全球近岸海域近 3000 种新污染物对多营养级、多物种的毒性效应，定量解析了不同暴露时间下海洋新污染物的跨物种毒性敏感性机制，快速填补了海洋生态毒性数据缺口，并构建了包含 10 万余条记录的海洋生态危害数据集。进一步整合 50 万余条新污染物环境暴露数据与生态危害数据，定量预测了复合暴露场景下近 3000 种新污染物对海洋生物群落的累积概率风险，支撑了海洋新污染物的风险管理及海洋生物多样性保护。

关键词 新污染物；海洋生态毒性；计算毒理学；深度学习

S1-5 用于评估微塑料和纳米塑料与人类肝毒性关联的多尺度数据融合计算框架

关瑞宁¹、赵春燕²、王启月²、李东泉¹、王亚韡³、李红玉¹

1. 兰州大学；2. 江汉大学；3. 中国科学院

微/纳米塑料（micro- and nanoplastics, MNPs）作为新型环境污染物，其对生态系统和人类健康的潜在风险日益受到关注。肝脏作为维持全身稳态的关键器官，易受 MNPs 影响。尽管传统研

究揭示了肝脏对 MNPs 的易感性，但仍缺乏一种多尺度的研究范式来高效解析 MNPs 与肝毒性之间的关联。本研究开发了一个整合多源异构数据与网络策略的计算毒理学框架，通过将化合物诱导的基因反应特征和肝毒性相关通路扰动数据转化为关联分数矩阵与综合肝毒性关联评分，系统评估了 11 种 MNPs 与人类肝毒性的关联。该评分系统将 MNPs 划分为不同肝毒性关联级别，实现了从基因、通路到毒性终点及整体毒性的多层次分析。结果显示，聚苯乙烯、聚四氟乙烯-聚甲基丙烯酸甲酯、聚丙烯、聚羟基脂肪酸酯、聚羟基丁酸、聚甲基丙烯酸甲酯和聚乙烯与肝毒性存在很强的关联，而聚氯乙烯、聚醋酸乙烯酯、聚酰胺和聚乳酸则关联较弱。此外，氧化应激、肝纤维化、代谢紊乱和炎症反应被识别为 MNPs 诱导肝毒性的四个关键终点。基于聚苯乙烯与聚乙烯处理大鼠肝组织的转录组富集分析进一步突出了“Non-alcoholic fatty liver disease”等通路在 MNP 诱导肝毒性中的关键作用。总之，本研究提出的计算框架深化了对 MNPs 引发的肝毒性机制的理解，并为评估污染物的毒性风险提供了新的视角。

关键词 肝毒性；微/纳米塑料；多层次评估；转录组

专题 2 生态毒理学模型

S2-1 微生物在环境污染物生物毒性效应中的功能探究

何尔凯

华东师范大学

微生物是环境污染物生物毒性效应的关键调节者，在污染物转化、积累及多器官毒性传递中发挥核心作用。针对陆生生物的生物毒性研究发现，微塑料暴露诱导蚯蚓肠道微生物群落重构，传统聚乙烯激活免疫相关基因通路引发肠道炎症，而可降解聚乳酸则主要通过干扰氨基酸代谢影响消化吸收功能，肠道菌群的结构适应性可部分缓解损伤。进一步聚焦土壤蚯蚓触圈微界面，研究表明微塑料在触圈各组分中显著富集，外际微生物群落重构驱动碳氮功能影响，内际菌群失调则引发宿主生理应激。拓展至健康风险层面，食源性和水源性污染物摄入均显著改变肠道菌群组成，介导宿主脂代谢与能量稳态失衡；基于“肠道-器官轴”的微生物-代谢物互作网络分析发现，肠道菌群失调优先干扰肾脏色氨酸和核黄素代谢，进而诱发炎症与氧化损伤。上述发现系统揭示了微生物在污染物毒性效应中的核心介导作用，为构建基于微生物调控的生态风险评价体系提供了理论依据。

关键词 污染物；微生物；毒性效应；介导作用

S2-2 从肠道归趋到毒性响应:微纳塑料的生物界面过程与健康风险

李星¹、仇浩²

1. 南昌大学资源与环境学院；2. 上海交通大学环境科学与工程学院

肠道内稳态对维持宿主健康至关重要，然而微纳塑料（MPs/NPs）胁迫下肠道生化过程变化驱动肠道毒性的内在机制尚不清楚。本研究以土壤无脊椎动物线蚓和啮齿类小鼠为模式生物，聚焦肠道微区生化反应过程，从生理-病理-分子等层级深入探究 MNPs 肠道毒性的发生机制及其跨代健康风险。研究表明，NPs 在肠道内表现出较高的生物累积潜力与持久滞留特性，促进了其与肠道界面的相互作用，导致肠道酸化及 H₂O₂ 过度积累。过量的 H₂O₂ 作为信号分子激活 TNF 信号通路，进而干扰膜相关脂质代谢，并通过细胞凋亡途径破坏肠道屏障完整性。与 NPs 不同，MPs 在肠道内的积累可刺激粘液分泌作为物理损伤的适应性保护机制，但同时干扰脂肪消化与吸收相关通路，最终通过心磷脂介导的线粒体功能障碍及异常脂滴积累，诱导细胞衰老。此外，NPs 暴露可导致母体肠道菌群失调及母体系统性炎症，并通过母-婴微生物垂直传递（病原菌，如疣微菌门和

脱硫弧菌门等)及代谢重编程(肠道屏障、生物活性物质合成等)途径,加剧子代肠道黏膜损伤,增加子代罹患肠道炎症风险。本研究从肠道内稳态视角,揭示了微纳塑料诱发肠道毒性的界面生物学过程与代际传输风险,为深入理解其生态健康效应提供了新见解。

关键词 微纳塑料; 肠道微环境; 跨代健康; 分子机制

S2-3 蚯蚓免疫细胞对钼基纳米片的摄取行为及分子机制

孙凯伦、仇浩

上海交通大学 环境科学与工程学院

充分理解二硫化钼纳米片的细胞摄取与胞内定位是其安全应用的前提。本研究以赤子爱胜蚓的功能性体腔细胞为模型,表征了其对于 MoS₂ 纳米片的摄取特征。通过荧光标记成像技术,追踪了 MoS₂ 纳米片在体腔细胞内的内化过程与溶酶体富集情况;结合细胞摄取抑制剂、蛋白质组学与转录组学,从机制上区分了空位介导的内吞途径。具体而言,钼离子可激活跨膜转运与离子结合通路,通过协助扩散进入体腔细胞。与钼酸盐不同,原始 MoS₂ 纳米片(P-NSMoS₂)可诱导蛋白质聚合,并上调肌动蛋白丝结合相关基因的表达,在表型上启动肌动蛋白介导的内吞作用。与之相反,富空位 MoS₂ 纳米片(V-NSMoS₂)则通过囊泡介导的能量依赖型途径被体腔细胞内化。从机制来看,原子空位会抑制线粒体转运相关基因表达,并可能引发细胞膜应激,使内吞效率显著提升 20.3% ($p < 0.001$)。分子动力学模拟结果显示,P-NSMoS₂ 会造成细胞骨架蛋白的结构与构象损伤,而转运蛋白则对 V-NSMoS₂ 产生快速响应。上述研究结果表明,蚯蚓功能性体腔细胞可富集 NSMoS₂ 并直接介导细胞毒性,原子空位则能通过重编程蛋白响应与基因表达模式,改变内吞途径并增强细胞摄取效率。本研究为阐明 NSMoS₂ 的生态风险提供了重要的机理解释。

关键词 蚯蚓; 细胞; MoS₂

S2-4 基于作用机制和鱼血浆模型筛选水环境中的高风险抗抑郁药

张晗

大连理工大学

抗抑郁药已在水生环境中广泛检出,引发了人们对其对水生生物潜在不良影响的担忧。迄今为止,抗抑郁药对鱼类的环境风险评估主要采用风险商数法和经典的鱼类血浆模型。然而,这些方法并未考虑抗抑郁药的作用机制或毒代动力学参数的种间差异。本研究基于消费量预测了中国废水排放物中抗抑郁药的浓度,并利用改进的鱼类血浆模型估算了斑马鱼的体内暴露量。该鱼类血浆模型引入了 pH 依赖性的辛醇-水分配系数(Dow)和黑头呆鱼(斑马鱼近缘物种)参数,以提高鱼类稳态血浆浓度(FssPCs)预测的准确性。研究发现,抗抑郁药对斑马鱼血清素转运蛋白(zSERT)的抑制作用强于对人类血清素转运蛋白(hSERT)的抑制作用。鱼类治疗性血浆浓度(FTPC)被提出作为人类治疗性血浆浓度的替代指标,其计算基于 zSERT 和 hSERT 的 IC₅₀ 值倍数变化。FssPC 与 FTPC 的比值被用于评估抗抑郁药在中国、英国和日本的环境风险。总体而言,利用 Dow 指数、黑头呆鱼参数和 FTPC 构建的鱼类血浆模型为预测药物的环境风险提供了一个更完善的框架。

关键词 抗抑郁药; 鱼血浆模型; 环境风险; 生态毒理

S2-5 基于 EwE 模型解析亚热带富营养化湖泊生物操纵对水质提升的生态机制

彭国干¹、陈纯²、谭巧国³、黄凌峰³、傅建捷¹

1. 国科大杭州高等研究院; 2. 汕头大学; 3. 厦门大学

富营养化与气候变化驱动的有害藻华已成为全球湖泊生态系统的重要生态毒理胁迫, 生物操纵(鱼类调控)被视为改善水质的潜在策略, 但其通过重塑食物网结构与功能实现水质提升的核心机制仍不明确。本研究创新性采用 Ecopath with Ecosim (EwE) 模型, 对亚热带富营养化湖泊开展 22 年生态系统尺度模拟, 量化了“滤食性鱼类+肉食性鱼类”综合生物操纵策略下能量流动路径与氮循环动态的耦合响应。结果发现, 滤食性鱼类(鲢、鳙等)可将 52.7% 的氮通量重定向至渔业产出, 同时抑制蓝藻水华; 肉食性鱼类(鲈鱼、鳊鱼等)则通过放大营养级联效应, 增强浮游动物对微藻的调控作用。模型模拟进一步揭示, 综合生物操纵使食物网连通性从 0.12 提升至 0.21, 减少了氮向碎屑库的通量, 最终驱动水质提升 38%。研究表明, 综合生物操纵可平衡渔业产出与富营养化防控, 为亚热带湖泊提供气候韧性的修复框架。EwE 模型作为研究生态系统营养传递与能流过程的重要工具, 不仅成功解析了营养盐-能量-食物网的协同机制, 更为水生生态系统中重金属、持久性有机污染物等典型污染物的生态毒理模拟与风险评估提供了有益启示, 为人类干扰背景下生态系统中可持续水生管理提供了可操作的科学依据。

关键词 EwE 模型; 富营养化; 氮循环; 能量流动; 亚热带湖泊

S2-6 基于蛋白质亲和的新污染物毒性高通量筛查

官玉峰

中国海洋大学

据统计, 全球范围内已经注册生产及使用的人工合成化学品及混合物超过 350,000 种。此外, 许多新污染物还可能来源于已知化学品的环境转化, 进一步增加了新污染物的复杂性和隐蔽性。目前, 已知的化学污染物仅能解释环境中多种内分泌干扰效应的小部分(<10%), 环境中可能存在尚未被发现的具有潜在健康危害的新污染物。如何从数量巨大的人工合成化学品及其环境转化产物中筛选出可能造成环境和健康危害的新污染物, 是目前亟待解决的关键科学问题。环境污染物主要通过生物体内活性蛋白质相互作用(结合)从而发挥有害健康效应。利用这一特征, 以某些活性功能蛋白(如受体蛋白、运载蛋白)为“诱饵”, 借助蛋白质亲和净化, 能够从复杂环境介质中直接分离出可能具有有害效应的新污染物, 随后利用高分辨质谱对“捕捉”到的污染物进行结构鉴定, 可以最终实现有害新污染物的非靶向筛查。“蛋白质亲和净化串联非靶向分析”技术相比传统方法具有非靶向、高通量、低假阳性率的优势。基于蛋白质亲和净化, 本研究开发了用于筛查过氧化物酶体增殖剂激活受体 γ (PPAR γ)、甲状腺激素运载蛋白(TTR)环境配体的非靶向分析方法, 并对环境中可能具有 PPAR γ 激活效应、甲状腺干扰效应的新污染物进行了筛查, 发现了此前未被报道过的多种有害新污染物, 并结合体外、体内实验研究了其有害效应。

关键词 蛋白亲和; 非靶向分析; 毒性筛查

S2-7 构建水域多类型污染物联合生态风险评估 SPI 模型和分级预警新范式

谷阳光¹、高艳蓬^{1,2}、张元标³、张继伟³、Richard W. Jordan⁴、姜仕军⁵、黄洪辉¹、林钦¹

1. 中国水产科学研究院南海水产研究所；
2. 广东工业大学；
3. 自然资源部第三海洋研究所；
4. 日本山形大学；
5. 海南大学

针对水生态系统中多类型污染物共存情景下生态风险难以定量评估的问题，本研究构建了水域多类型污染物联合生态风险评估 SPI (Species Sensitivity Distribution-Probabilistic Risk Assessment-Inclusion-Exclusion Principle) 模型，并提出生态风险分级预警新范式。该模型创新性地整合物种敏感性分布 (SSD)、概率风险评估 (PRA) 和容斥定律 (IEP)，建立了多类型、多污染物联合生态风险概率的计算框架，实现了对水生生物区系联合生态风险的定量评估。

SPI 模型首先通过环境监测获取无机污染物、有机污染物及微塑料等多类型污染物浓度数据，并系统收集对应污染物对浮游植物、浮游动物、游泳生物和底栖生物等水生生物区系的毒性数据；随后基于概率风险评估方法计算单一污染物生态风险概率，并利用容斥定律定量计算多污染物联合生态风险概率，从而突破传统单污染物或单因子生态风险评价在复杂污染情景下的应用局限。

该模型已在我国多个典型海淡水水域成功应用，包括海南新村湾、广东珠江口、大亚湾和柘林湾、江苏洪泽湖以及东北松花江等 (Environ. Chem. Lett., 2026, 24(1): 21-25; Environ. Pollut., 2025, 383: 126798; ACS ES&T Water, 2025, 5(9): 5145-5156; Environ. Res., 2025, 175: 121455; Water Res., 2020, 185: 116254; Water Res., 2022, 224: 119108; Sci. Total Environ., 2023, 867: 161433; Sci. Total Environ., 2022, 825: 154069; Environ. Pollut., 2023, 324: 121370; Environ. Pollut., 2023, 335: 122338; Chemosphere., 2023, 329: 138592; Chemosphere., 2024, 352: 141411; Mar. Pollut. Bull., 2022, 181: 113891; Environ. Res., 2022, 212: 113368; Ecotoxicology, 2022, 32(4): 536-543; ACS ES&T Water, 2024, 4(5): 2247-2258)，并拓展应用于巴西亚马逊流域、埃及亚历山大沿海和泰国湄公河等国际水域。

大量实证研究表明，我国沿海、河流和湖泊水域多污染物联合生态风险概率普遍超过 10%。基于风险概率分布特征，本研究提出以 25% 和 50% 作为生态风险分级预警阈值：当联合风险概率超过 25% 时启动轻度风险预警并开展风险溯源调查，当风险概率超过 50% 时启动高度风险预警并实施应急干预措施。SPI 模型为水域多类型污染物联合生态风险评估与分级预警提供了新的技术方法，对我国及国际渔业水域生态风险管理具有重要科学意义和应用价值。相关研究成果入选中国水产科学研究院 2025 年度十大重大科研进展。

关键词 水生生物区系；多类型污染物；联合生态风险概率；SPI 模型；分级预警

S2-8 稀土元素毒物动力学模型在土壤生态毒理研究中的应用

李文兴¹、何尔凯²

1. 生态环境部南京环境科学研究所；
2. 华东师范大学

中国拥有世界上最丰富的稀土矿产资源，占据了全球 98% 以上的稀土生产供应。我国离子型稀土矿长期采用粗放的硫酸铵堆浸开采工艺，加剧了稀土矿区周边环境污染，尤其是土壤环境。土壤中稀土元素 (REEs) 被生物吸收与累积后，只有当生物累积浓度超过一定阈值时，才会产生相应的毒性效应。REEs 在土壤生物体内的累积是一个复杂的动态过程，其中包括吸收、分布、储存和排泄等代谢过程。因此，识别和明确 REEs 在土壤生物体内的累积特征，对评估 REEs 土壤生物体的生存状况和土壤生态系统安全具有重要意义。本研究揭示了不同类别 REEs 的食物链传递效能差异的动力学机制，并进一步发展了毒物动力学模型在稀土污染土壤修复效果评估的应用。本研究将为离子型稀土矿周边生态安全评估提供基础数据。

在实际稀土污染土壤 (总稀土浓度介于 380–1600 mg/kg) 中开展生菜土培 50 天后，生菜地上部和地下部体内总稀土浓度分别为 9.4–76 mg/kg 和 3.7–20 mg/kg。连续 28 天摄食含有稀土元素的生菜地上部后，蜗牛体内总稀土浓度为 3.0–6.7 mg/kg。生菜-蜗牛食物链中稀土元素的传递因子为 0.20–0.98，即表现出生物稀释效应。此外，在食物链传递过程中存在着稀土元素分馏现象，即蜗牛体内轻稀土元素富集。进一步研究显示，蜗牛对稀土元素的吸收速率常数 K_u (0.010–2.9 kgshoot·kgsnail⁻¹·day⁻¹) 低于排除速率常数 K_e (0.010–1.8 day⁻¹)，且轻稀土元素具有较高的 K_u

值。通过解析生物吸收、代谢和排除等生理过程，从而解释了稀土在食物链中的传递特征。另外，经食物链传递的稀土元素显著改变了蜗牛肠道菌群与代谢物组成，进一步对蜗牛造成负面影响。

稀土污染土壤修复效果评估研究表明，相对于空白对照，添加改良剂羟基磷灰石显著提高了土壤 pH，溶解性有机质和阴离子含量，改善了土壤质量。改良剂显著降低了土壤中氯化钙提取态稀土元素浓度，表明了土壤中稀土元素的稳定化。采用一室模型拟合手段定量描述改良剂对稀土毒物动力学过程。线蚓体内稀土积累量随着暴露浓度及时间的增加而不断上升并逐渐趋于平衡，生物累积因子 BAF 为 0.0013–1.96；拟合得到的稀土总吸收速率常数 K_u 和总排出速率常数 K_e 分别为 0.000821–0.122 kgsoil/kgworm day⁻¹ 和 0.0224–0.136 day⁻¹。添加羟基磷灰石显著降低了 K_u 和 BAF 约 80%，证实了稀土元素生物有效性的降低。此外，轻稀土元素在低浓度土壤中 BAF 值较高，表明了轻稀土元素在土壤生物中有较高的生物累积潜力。综上所述，化学修复能够降低稀土元素的生物有效性和稀土尾矿周边污染农田土壤的潜在生态风险，可应用于稀土污染农田改良。

关键词 稀土污染土壤；毒物动力学模型；食物链传递特征；修复效果

S2-9 商品农药对蚯蚓的毒性预测模型研究

李思敏¹、张佩雯¹、张后虎¹、卜元卿^{1,2}

1. 生态环境部南京环境科学研究所固体废物污染防治研究中心；2. 南京信息工程大学江苏省大气环境与装备技术协同创新中心

商品农药是对于现代农业生产的至关重要，但其在土壤环境中的非靶向效应不容忽视，尤其会对蚯蚓等典型土壤动物产生潜在毒性影响。本研究建立了一套基于机器学习的定量构效关系 (ML-QSAR) 预测框架，通过耦合化合物分子结构描述符、土壤理化性质参数与农药制剂类型，实现真实土壤条件下商品农药毒性的高效预测。研究整合 1124 条来源和闭源数据，利用 10 种机器学习算法、2 类分子描述符集及 1 种分子指纹开展组合建模，共形成了 30 个二分类模型。研究表明，基于 RDKit 描述符的梯度提升决策树模型 (GBDT-RDKit) 预测性能最优，准确率 0.83、精确率 0.77、召回率 0.80、F1 值 0.77、马修斯相关系数 0.64、受试者工作特征曲线下面积 0.88。SHAP 分析量化了分子结构特征与环境参数的贡献权重，明确了化合物结构、土壤理化性质及制剂类型的关键作用。在此基础上，研究进一步构建三分类模型，用于高风险农药的快速筛选与优先级排序。综上，本研究构建的 ML-QSAR 方法具有高效、低成本等优势，可作为传统毒理学测试的重要补充手段，为土壤环境中商品农药对蚯蚓的生态风险评估提供可靠的预测工具。

关键词 商品农药；蚯蚓；机器学习-定量构效关系；农药制剂

S2-10 面向水生态风险降维评估的广义生态毒理关键度框架

丁仁、胡洪营

清华大学环境学院

针对全球化学品监管中新化学品增速与生态毒性数据滞后之间的矛盾，以及传统物种敏感性分布 (SSD) 法难以捕捉食物网级联效应的瓶颈，本研究提出“生态毒理关键度假说”，认为生态系统对污染胁迫的宏观响应由少数关键节点 (Nodal Species) 主导。基于此，本研究创新性地构建了广义生态毒理关键度框架 (GECF)，通过耦合能量通量、生态冗余度与毒性敏感性三个维度，定量识别主导生态系统响应的少数节点生物，实现了从“基于物种敏感性”向“基于生态毒理关键性”的评估范式转移。

本研究建立了“排序-累加-截断”的节点筛选流程，以白洋淀水生态系统为案例，发现系统关键度呈现显著的幂律分布特征，这为风险评估的降维提供了生态学基础。通过累积关键度截断算法，

结果表明仅需 30% 的物种数据即可捕捉 90% 的系统风险，显著优于相同数量的随机物种集。多污染物（杀虫剂、除草剂、重金属等）验证进一步揭示了“节点漂移”现象，证明该框架能随毒性机制（MoA）自动优化识别路径，具有极强的普适性与稳健性。在应用层面，该框架推导的生态阈值（ECO-HC5）能更有效地保护生态系统功能，且高度契合伦理 3R 原则。GECF 为从“盲目测试”向“靶向监管”的范式转移提供了关键模型支撑，有助于提升全球化学品管理的科学性与公平性。

关键词 生态毒理模型；节点生物；风险评估；降维预测；化学品监管

专题 3 效应导向风险识别与评估

S3-1 污水厂尾水生物毒性组分的太阳光诱导解毒机制

马晓妍

西安建筑科技大学

消毒是保障污水厂排放水生物性安全的重要措施。然而，已有的研究证实了加氯消毒将提高其生物毒性。这就为水环境生态安全带来了难题。值得庆幸的是，本研究团队在前期的研究中发现，在自然环境中，经太阳光辐照后加氯消毒的污水厂尾水的生物毒性明显降低[1]。本研究重点探究了污水厂尾水中生物毒性组分的太阳光诱导解毒机制。

基于生物毒性的分类，污水厂尾水的非特异性毒性主要来源于溶解性有机物（DOM），特异性毒性则主要来源于特征的新兴的有机污染物（CECs）。另外，前人的研究将加氯消毒的污水厂尾水生物毒性的升高归因于消毒副产物（DBPs）的生成。因此，本研究的思路是探究氯化的 DOM（DOM-Cl）、常规 DBPs 和 CECs 三类二级出水毒性组分的太阳光光解特性，及其由此引发的生物毒性的变化规律。

DOM-Cl 在碱性条件下生成了更多的 3DOM*， $\cdot\text{OH}$ 和 1O_2 ，导致 DOM 芳香性结构的深度氧化；对于 DBPs，在太阳光辐照下 DBPs 浓度的变化受到多个反应路径的影响，包括水解、直接和间接光解等。检测到的 6 种常规 DBPs 中，5 种 DBPs 受到水解/光解作用而降低[2]；对于 CECs，按照监测到的 CECs 生态风险熵的高低，重点揭示了 13 种中高风险目标化合物的光解特性及其生物毒性的变化[3]。本研究将为污水厂尾水生态安全保障提供理论依据。

关键词 污水厂尾水；消毒；太阳光辐照；生态安全

S3-2 粤港澳大湾区中华白海豚体内新污染物暴露初探

张西阳、刘飞、刘子琳、吴玉萍

中山大学

中华白海豚是粤港澳大湾区近岸生态系统的重要指示物种，但其体内新污染物暴露谱及潜在风险仍认识不足。本研究以珠江口 2004—2025 年搁浅中华白海豚肝脏样品为对象，采用高分辨质谱非靶向筛查技术，初步解析其体内新污染物暴露特征。结果共暂定鉴定 4964 种化合物，其中工业中间体占比最高，且超过 99% 为该物种首次报道。时空分析表明，大湾区城市化和产业活动驱动污染物组成存在明显差异，部分禁用物质呈再现趋势，塑料添加剂持续增加。母胎配对分析发现 122 种化合物可经胎盘转移，转移效率受分子质量和疏水性影响。进一步识别出 12 种高关注物质，并发现多类污染物与脂肪酸谱显著相关，提示其可能干扰脂质代谢。研究表明，粤港澳大湾区中华白海豚面临复杂的新污染物联合暴露风险，亟需从传统持久性有机污染物监测拓展至新污染物综合监测与生态风险评估。

关键词 珠江口；中华白海豚；新污染物；非靶向筛查；母胎转移

S3-3 效应导向分析揭示离子型化合物的毒性贡献：结合被动采样与斑马鱼胚胎测试

熊晶晶^{1,2,3}、马雪²、李慧珍²、龚永婷²、周志敏^{2,3}、张玲²、谢丹平³、雷波¹、黄一¹、游静²

1. 江西省生态环境科学研究与规划院；2. 暨南大学环境与气候学院；3. 生态环境部华南环境科学研究所

针对水环境中多类型污染物风险识别不足的问题，本研究结合被动采样与考虑 pH 效应的斑马鱼胚胎毒性测试，构建了效应导向分析方法，用于筛查珠江广州段关键致毒物。优化了被动采样条件，建立了兼顾极性、非极性 & 离子型化合物的高效萃取与半制备分离方法，回收率整体满足要求（ $64.9\% \pm 5.4\% - 196\% \pm 20\%$ ）。通过引入缓冲体系稳定 pH，实现了不同 pH 条件下的斑马鱼胚胎毒性测试，且缓冲盐本身未表现出显著毒性。对珠江广州段 8 个点位开展筛查，结果表明 S3、S7 和 S8 表现出较强毒性（死亡率为 $25.0\% \pm 8.3\% - 33.3\% \pm 8.3\%$ ）。在不同 pH 条件（5.5、7.0、8.6）下对上述点位进一步分析发现，S8 点位萃取液的毒性最强。采用半制备液相色谱对 S8 点位萃取物进行分离，获得 7 个组分，其中 F5、F6 和 F7 表现出显著毒性（最高达 66.7%）。结合目标与可疑筛查（共 1080 种化合物）及毒性数据，初步锁定氟虫腈、磺胺甲恶唑、苯海拉明及多环芳烃（萘、苝）等为关键致毒物。本研究表明，离子型化合物在不同 pH 条件下的毒性贡献存在显著差异。所构建方法可揭示其环境行为与毒性效应的耦合关系，实现关键致毒物识别，为新污染物毒性归因与风险评估提供方法支撑。

关键词 被动采样；离子型化合物；生物可利用性；效应导向分析；斑马鱼胚胎测试

专题 4 抗生素及共存污染物在驱动抗生素抗性演变中的协同作用

S4-1 养殖环境耐药性及其健康风险

钱勋

西北农林科技大学

畜牧业每年消耗全球超过 70% 的抗生素，养殖环境已成为受人为影响的耐药基因重要源和汇。目前，养殖环境耐药组的全球格局、驱动机制以及向临床传播的潜力尚不清楚。我们分析了来自 26 个国家的 4017 个畜禽粪便宏基因组，构建了一个包含养殖环境耐药基因及其宏基因组组装基因组的综合目录。我们发现养殖环境包含大量已知（2291 个亚型）和潜在（3166 个亚型）的耐药基因，并且与人类耐药基因组高度相关。我们描绘了养殖环境耐药基因的全球格局以及临床关键耐药基因的行情况，强调了养殖场抗生素管理在塑造畜禽耐药基因组中的作用。我们整合了迁移潜力、临床意义和宿主致病相关性，构建了一个高分辨率的养殖环境耐药基因风险评估框架，并绘制了一幅预测性的全球养殖环境耐药基因组风险图谱。

关键词 耐药基因；养殖环境；畜禽；健康风险

S4-2 水环境超小细菌抗生素耐药性研究

高方舟、应光国

超小细菌 (small-sized microbes) 是环境微生物组中长期被忽视的重要组成部分, 其生态功能与耐药风险尚未被充分认知。本研究基于宏基因组、宏转录组及分离培养等多组学技术, 对农村地下水及亚热带河流中 0.22 μm 以下微生物组开展系统比较分析。结果表明, 超小微生物群落在分类组成上与大粒径微生物显著不同, 存在大量仅在小粒径组中检出的独特类群和病毒群落, 显示出更高的遗传与生态多样性。在耐药性方面, 小粒径微生物中检出约 700 种具有转录活性的抗生素抗性基因 (ARGs), 包含多个风险等级 I 类高风险基因及 140 余种特有 ARG 亚型; 近 20% 的组装基因组携带 ARGs, 其中以鲍曼不动杆菌等临床相关病原体为代表。值得关注的是, 在地下水环境中多数超小细菌呈表型敏感状态, 但经实验室复苏后, 62 种菌株恢复对多类抗生素的耐药性, 揭示其作为“隐性耐药库”的潜在风险。此外, 地下水超小微生物与当地居民肠道耐药组之间存在大量 ARG 重叠及近期转移信号, 提示环境与人体健康之间的耐药性连通性。本研究强调, 在环境耐药性监测与风险评估中, 应将超小微生物纳入常规分析框架。

关键词 微生物耐药; 超小细菌; 水环境

S4-3 富营养化水体中蓝藻聚集体介导的抗生素抗性基因传播与控制研究

尤国祥、吴雨欣、金皓琰、夏艳红

河海大学

作为一种新污染物, 抗生素抗性基因 (ARGs) 在水环境中的传播扩散威胁人类健康和生态系统稳定。河湖富营养化是全球性的水环境问题, 富营养水体由于其较高的营养盐水平、较差的水体交换能力和丰富的生物量, 已成为 ARGs 扩增和演化的“温床”。本研究以富营养化湖泊—太湖为典型区域, 通过分级分离的方法, 对比分析了藻菌聚集体 (> 3 μm , CA) 和浮游细菌 (0.22-3 μm) 中 ARGs 的赋存特征, 结果表明, 在水华暴发期, CA 是 ARGs 的关键储库, 其 ARG 丰度显著高于浮游细菌, CA 中 ARGs 丰度与水体综合营养状态指数呈显著正相关 ($R^2 = 0.439, p < 0.001$); 进一步通过群落构建分析证实, 环境选择压力驱动下的物种替换过程是导致不同营养水平下 ARG 组成差异及演化的主导生态过程。在重度富营养化区域 ($\text{TLI} > 60$), CA 通过微囊藻 (Microcystis) 的大量增殖及其与附生细菌的紧密耦合, 显著加速了 ARGs 的垂直传递与积累; 而在轻度富营养化条件下, ARGs 与 MGEs 在多样化宿主中的共存, 显著提升了 CA 在湖泊生态系统中的抗性传播风险。研究深入阐明了 CA 内部氮代谢过程对 ARGs 演化轨迹的调控机制 ($R^2 = 0.863, p < 0.001$), 高营养水平诱导了由微囊藻及其附生反硝化菌主导的反硝化作用和硝酸盐异化还原成铵 (DNRA) 通路, 这种特定代谢生态位的形成直接诱导了 ARGs 的协同富集。针对 CA 富集 ARGs 的现象, 提出了利用单宁基生物絮凝剂 (TA) 去除高藻水源水中 ARGs 的策略, 研究发现 TA 在较低投加量 (20 mg/L) 条件下即可实现蓝藻与 ARGs 的高效协同去除, 去除率均超过 97%, 然而在生物絮体堆积过程中, TA 处理组存在增殖传播和向上覆水释放的风险, 建议絮凝后的堆体在 8 天安全期内完成处置, 从而保障水源安全。

关键词 富营养化水体; 抗性基因; 蓝藻; 生态分化

S4-4 气候变化下微生物耐药性扩散与风险

周振超、朱永官

中国科学院生态环境研究中心

气候变化可能进一步加速抗生素耐药性 (AMR) 的传播, 尤其是在沙门氏菌等人兽共患病原体中。然而, 气候因素与沙门氏菌携带的抗生素抗性基因 (ARGs) 之间的关联仍缺乏系统研究。我们整合了 1940—2023 年间来自 139 个国家或地区的 488,232 个沙门氏菌基因组及多类潜在预测

因子，采用多元回归模型分析气候变化与 ARGs 的关系，并通过 Tobit 模型和广义加性模型对结果稳健性进行验证。基于反事实情景定量评估了气候变化的影响，并结合共享社会经济路径（SSPs）与典型浓度路径情景，对 2100 年前 ARGs 的未来变化趋势进行了预测。研究发现，过去 80 余年间，全球沙门氏菌 ARGs 的平均丰度上升了 38%。多元回归模型表明，ARGs 的变异对温度和降水呈非线性的二次响应关系。气候变化与全球沙门氏菌 ARGs 丰度增加 10%（95% CI: 5.4–13.3）相关，且 82% 的国家观察到升高趋势。到 2100 年，气候变暖将进一步加剧 ARGs 的出现与累积；然而，若实现低排放目标（SSP1-2.6），并同步加强抗生素规范使用管理，可使沙门氏菌 ARGs 水平较高排放情景下降低 24%（21–29）。本研究在全球尺度上提供了气候变化影响沙门氏菌 ARGs 动态的证据，气候变化已经促成 ARGs 丰度上升，并将在高排放情景下进一步加剧 AMR 风险，应将气候因素纳入 AMR 监测与抗菌药物管理体系，为制定气候适应型耐药防控策略提供定量依据。

关键词 抗生素耐药；气候变化；同一健康

S4-5 最后防线类抗生素抗性基因在全球表土中的分布格局与区域特征形成的主导因素

刘子述

西北农林科技大学

针对碳青霉烯、万古霉素等最后防线类抗生素（LRA）的耐药性已构成全球公共卫生的严峻挑战，而表层土壤作为抗性基因的重要源汇，在储存与传播最后防线类抗生素抗性基因（LARGs）中的作用亟待阐明。本研究通过对全球 48 个国家 1956 份土壤宏基因组数据的深入分析，系统揭示了 LARGs 的全球分布格局及其区域特征的形成机制。研究发现，土地利用方式是决定 LARG 丰度的关键，耕地与城镇地区的丰度显著高于森林与牧场。在全球尺度上，以温湿协同波动为特征的气候季节性驱动了 LARGs 的差异化分布：碳青霉烯类抗性基因在高温多雨的季节性气候区高度富集，万古霉素抗性基因在半干旱及炎热干燥地区更为普遍，而多黏菌素抗性基因则与高纬度寒冷且季节性剧烈的气候密切相关。在中国农田的区域研究中，受碳青霉烯类抗性基因驱动，水田的 LARG 总丰度显著高于旱地。模型预测显示，受未来气候变化影响，本世纪末 LARG 丰度预计将增加 10% 至 40%，且在干旱地区及高排放情景下增幅更为剧烈。本研究强调，应对未来耐药性风险需将气候预测、土地管理与精准抗性监测进行有机整合。

关键词 抗生素抗性基因；最后防线类抗生素；分布格局；区域特征；气候变化

S4-6 多尺度剖析青藏高原土壤抗生素抗性基因的环境行为、风险及驱动机制

张维国

江苏省农业科学院

青藏高原素有“第三极”与“亚洲水塔”之称，拥有独特而脆弱的生态系统，对全球生态平衡具有关键作用。然而，目前学界对青藏高原土壤抗生素抗性基因（ARGs）的认知仍较为零散，已有研究多局限于单一土地利用类型，缺乏区域与全国尺度的系统性整合研究。为填补这一关键认知空白，本研究开展了覆盖青藏高原主要土地利用类型的大规模野外采样（包括原生高寒草甸及三类受人为干扰土壤：农田、放牧草地、放牧林地），并与国内其他低海拔农业区进行了全国尺度的整合对比分析。主要发现为：(1) 系统揭示了青藏高原不同土地利用方式下土壤 ARGs 的分布格局、生态风险及其驱动机制，发现受人为干扰土壤的 ARGs 丰度、多样性及传播潜力均显著高于原

生高寒草甸；(2) 非优势 ARGs 是区分土地利用类型与地理区域的关键生物标志物；(3) 明确牦牛粪便是青藏高原土壤 ARGs 的最主要污染源（在各土地利用类型中贡献率为 31.35%–38.33%；(4) 尽管青藏高原农田土壤 ARGs 丰度低于低海拔地区，但其拥有独特的抗性组结构且风险水平更高；(5) 阐明稀有微生物是驱动土壤 ARGs 动态变化的核心生物因子。上述研究从极高海拔高原视角，为解析抗生素抗性的全球传播机制提供了关键认知。

关键词 抗生素抗性基因；青藏高原；土壤；环境行为；风险；星球健康

S4-7 小分子有机物驱动的环境细菌抗生素抗性形成与演变

逯慧杰、王安慧、王晗青、余晋贤、吴秀静

浙江大学

代谢调控是介导细菌抗生素抗性进化和传播的核心生物学机制。在人工与自然生境中，小分子有机物作为关键代谢底物，影响微生物代谢活性与群落结构，但其对抗生素抗性形成与演变的驱动作用及机制仍有待探明。本研究以活性污泥及其分离的代表性异养菌为研究对象，结合宏基因组学、转录组学及代谢流分析，系统探究了单糖、脂肪酸、氨基酸等小分子有机物对抗生素抗性形成与演变的影响¹。结果表明，当活性污泥长期暴露于环境浓度抗生素（如环丙沙星）时，以葡萄糖为碳源的群落抗性水平显著高于以乙酸钠为碳源的群落，这一差异主要归因于葡萄糖能量供给效率更高、有利于高能耗抗性机制的维持，且其直接利用菌的增殖速度更快，在群落中生态位优势明显。相较于单独抗生素暴露，脂肪酸（乙酸、癸酸和硬脂酸）与抗生素共暴露可显著提升群落及种群抗性水平，其机制为抑制细菌运动性、促进细胞分散及提高外膜通透性，从而促进细胞对抗生素的摄取，增强选择压力²。与之相反，部分氨基酸（如脯氨酸）能够减缓抗性进化，其机制为降低三羧酸循环通量、减少 NADH 生成、降低质子动力势，减少孔蛋白介导的抗生素摄取，从而削弱选择压力³。上述结果揭示了三类小分子有机物对抗生素驱动下环境细菌抗性进化的调控作用，为优化污水处理工艺、控制抗生素抗性传播提供了理论依据。

关键词 单糖；脂肪酸；氨基酸；活性污泥；抗生素抗性

S4-8 微藻介导水环境中抗生素的降解转化与耐药性调控

刘有胜

华南师范大学

抗生素是国家重点管控新污染物，其水环境污染和耐药性问题备受关注，亟需加强抗生素的污染治理，研发低碳、高效的废水抗生素去除技术。微藻因其分布广、成本低、环境适应性强及在污染物去除方面的潜力，其介导的废水生物处理技术成为当前研究热点。多种微藻被报道具有降解重金属和有机污染物的能力。然而，微藻（蓝藻和绿藻）介导的抗生素降解效率、藻种差异、藻细胞响应、降解转化机理以及耐药性变化等问题仍不清楚。因此，本文选择 3 种典型抗生素（诺氟沙星，Norfloxacin, NFX；环丙沙星，Ciprofloxacin, CFX；磺胺嘧啶，Sulfadiazine, SDZ）作为目标抗生素，系统研究微藻（蓝藻和绿藻）介导的典型抗生素的降解转化机理及其耐药性变化规律。研究内容包括：（1）分析对比常见蓝藻和绿藻对典型抗生素的降解效率差异，筛选优势微藻藻种；（2）分析优势微藻在降解转化抗生素过程中的生理生化响应与共代谢机理；（3）研究优势微藻在模拟实际水环境中降解抗生素过程与耐药性变化等规律与环境效应。研究结果为微藻介导的抗生素废水处理与污染管控提供科学数据。

关键词 抗生素；抗性基因；微藻；降解转化；耐药性

S4-9 塑料际驱动抗性基因及毒力因子富集的差异化特征

苏应龙

华东师范大学

塑料际，即塑料碎片表面的生物膜群落，已被公认为是抗生素抗性基因（ARGs）和病原菌的储存库。然而，可生物降解塑料（BPs）与不可生物降解塑料（non-BPs）的相对风险尚不明确。本研究旨在验证一个假说：由于潜在机制不同，可生物降解塑料与不可生物降解塑料催生了截然不同的风险演变轨迹。我们通过一条潮汐河流中为期 88 天的原位培养，研究了聚乳酸（PLA，一种可生物降解塑料）、聚氯乙烯（PVC）和聚苯乙烯（PS）上微生物群落的演替以及抗生素抗性基因（ARGs）和毒力因子（VFs）的转归。宏基因组分析显示，PVC 持续携带最高丰度的 ARGs 和可移动遗传元件（MGEs），扮演着持久的抗性基因富集中心的角色，其多重耐药基因丰度相较于河水富集高达 3.5 倍。

与此相反，可生物降解的 PLA 展现出一种独特的瞬时性风险特征。在其降解中期，PLA 为弧菌属（*Vibrio*）和不动杆菌属（*Acinetobacter*）等机会性致病菌创造了一个“热点”，这与 ARG 丰度的显著飙升在时间上相吻合。基于基因组解析的宏基因组学进一步证实了 ARGs 和 VFs 在高风险的宏基因组组装基因组（MAGs）内的共定位现象。这些发现表明，可生物降解塑料与不可生物降解塑料均构成显著但性质完全不同的生态健康风险。因此，风险评估必须考虑塑料的整个生命周期，既要核算可生物降解塑料因降解驱动而产生的瞬时性危害，也要考虑不可生物降解塑料所带来的持久性、累积性威胁。

关键词 塑料际；抗生素抗性基因；毒力因子；病原菌；宏基因组组装基因组

S4-10 不同官能团纳米塑料和铜复合污染对水环境中噬菌体介导的抗生素抗性基因转导的影响机制

孙翠竹、邵梦莹、郑浩、李锋民

中国海洋大学

新型生物性污染物抗生素抗性基因（ARGs）在水环境中的广泛传播已成为“同一健康”框架下威胁全球生态环境安全和公共健康的重大挑战。纳米塑料（NPs）和重金属是水环境中共存的两种典型持久性污染物，目前关于其对 HGT 的研究主要集中于 NPs 或重金属污染单一污染暴露对接合和转化的影响，但不同官能团 NPs 和重金属复合污染对水环境中噬菌体介导的 ARGs 转导的影响尚不明确。因此，本研究以羧基修饰的聚苯乙烯（PS-COOH）和氨基修饰的聚苯乙烯（PS-NH₂）为两种不同官能团 NPs 代表，以无官能团聚苯乙烯 NPs（PS）为对照，并以铜（Cu）为典型重金属代表，通过构建稳定的 hM13 和 *E. coli* XL1-Blue 的转导模型，从噬菌体转导的吸附、注入、组装和释放过程等阐明了 NPs 和 Cu 复合污染影响 ARGs 转导的分子机制，基于综合生物标志物响应指数和联合效应加成指数模型，对复合污染下转导的联合效应进行了综合评估。三种 NPs 在 0.1~1 mg L⁻¹ 浓度下，使 M13 噬菌体向宿主菌 *E. coli* XL1-Blue 的转导频率增加了 1.10~2.47 倍，且 PS-NH₂ > PS-COOH > PS；5~20 mg L⁻¹ 浓度下，使 M13 噬菌体的转导频率降低了 0.11~0.81 倍，且 PS-NH₂ > PS > PS-COOH。Cu 与 1 mg L⁻¹ 的 NPs 联合暴露更程度地促进了转导，但与 10 mg L⁻¹ 的 NPs 复合污染对转导具有拮抗作用。1 mg L⁻¹ 的 NPs 和 Cu 复合污染主要通过诱导 *E. coli* XL1-Blue 的氧化应激和能量合成，使 M13 噬菌体的组装释放能力提高了 1.12~1.27 倍，从而协同促进了转导。透射电子显微镜及吸附实验结果发现，10 mg L⁻¹ 的 NPs 和 Cu 联合暴露时，大量 NPs 粘附在 M13 噬菌体和 *E. coli* XL1-Blue 表面，导致噬菌体团聚，并阻碍了其与宿主菌特异性结合，从而导致 M13 噬菌体的侵染能力降低了 0.17~0.38 倍。结合紫外可见吸收光谱、FTIR 和噬菌体一步生长曲线分析表明，10 mg L⁻¹ 的三种 NPs，尤其是 PS-NH₂ 导致 M13 噬菌体表面电势降低，衣壳蛋白结构受损，并抑制了其组装释放，进而抑制了转导。综上，本研究揭示了不同官能团 NPs 和 Cu

复合污染对 ARGs 转导过程联合调控的分子机制，加深了对水环境中 NPs 和重金属复合污染影响 ARGs 传播扩散过程及反馈机制的科学理解，为复合污染环境下 ARGs 的生态风险评估与防控策略制定提供了科学指导。

关键词 抗生素耐药性；转导；重金属

S4-11 巢湖抗生素抗性基因污染城乡分异特征与源解析

张厚朴¹、孙浩¹、潘雄²、吴东¹、梁贺彬¹、唐俊¹、方华³、吴祥为¹

1. 安徽农业大学；2. 长江科学院；3. 浙江大学

淡水湖泊是维持生物多样性和人类福祉的关键生态系统，然而，日益频繁的人类活动正通过抗生素抗性基因（ARG）等污染威胁其生态安全。以往关于水生系统中 ARG 污染的研究较少区分城市与乡村的差异化影响，从而限制了有针对性的缓解策略的制定。本研究以中国典型的城乡结合部湖泊——巢湖为对象，采用鸟枪法宏基因组测序和贝叶斯源追踪技术，调查了巢湖 ARG 污染的城乡差异性。研究结果显示，ARG 丰度存在显著的时空变化，城市邻近区域（西部湖区）水体与沉积物中的 ARG 水平分别是农村邻近区域（东部湖区）的 1.22 倍和 1.25 倍。值得注意的是，在沉积物中观察到 ARG 谱存在显著的距离衰减关系，表明沉积物稳定记录了城乡污染差异。农业活动被确定为全湖范围内 ARG 的主要来源，贡献了总 ARG 负荷的 60% 以上，超过了城市污水的输入。同时，西部湖区可移动遗传元件，特别是转座酶的丰度显著更高，表明其具有更大的水平基因转移潜力；在这些区域，携带多重耐药 ARG 的病原体（如 *Stenotrophomonas maltophilia* 和 *Pseudomonas putida*）显著富集，这也暗示着更高的生态与健康风险。这些结果强调，迫切需要制定针对特定城乡分异的管理策略，以遏制 ARG 的传播，从而保护淡水生态系统和人类健康。

关键词 淡水湖泊；城乡分异；抗生素抗性；沉积物；人为活动

S4-12 双重消毒剂协同促进细菌耐药性和致病性进化

李曦^{1,2}、罗义¹

1. 南京大学；2. 华东师范大学

大量消毒剂通过人为活动被排放到环境中，导致多种消毒剂在实际环境中的普遍共存。既往研究表明，单一消毒剂能够诱导细菌耐药性的产生；然而，多种消毒剂共同暴露对细菌耐药性及致病性的影响仍有待阐明。本研究通过开展为期 30 天的长期实验室暴露实验，探究常用消毒剂聚六亚甲基胍（PHMG）、苯扎氯铵（BAC）及其联合暴露对野生型大肠杆菌耐药性和致病性的影响。结果表明，与单一消毒剂处理相比，双重消毒剂共存显著增强了进化菌株的耐药性（提高 2.0–14.8 倍）和致病性（提高 8.7 倍）。机制分析表明，双重消毒剂诱导的细菌进化主要由关键功能基因表达变化驱动，例如与生物膜形成和细胞运动相关的基因。相比之下，在双重消毒剂联合暴露条件下，基因突变可能并不是耐药性和致病性增加的主要驱动因素，因为在单一和双重消毒剂压力下观察到的基因突变基本相似。由双重消毒剂诱导的进化菌株表现出以转录调控变化为特征的适应性响应，并在耐药性和致病性方面呈现协同或叠加效应，这一结果进一步得到毒理学预测模型的支持。本研究表明，多种消毒剂的共存能够协同增强耐药性及致病性，从而加深了我们对环境中多种化学污染物共存风险的认识。

关键词 抗生素抗性；进化；消毒剂

S4-13 抗生素和重金属复合暴露下谁是养猪废水耐药性的主要驱动者？

黄锦^{1,2}、李炳²

1. 中南大学；2. 清华大学深圳国际研究生院

该研究通过模拟好氧活性污泥处理养猪废水的过程，应用宏基因组学、宏转录组学以及抗生素耐药基因绝对定量的方法，系统解析了恩诺沙星与重金属（铜、锌）对系统中抗生素耐药性发展的贡献大小。在环境相关浓度下，重金属尤其是锌对耐药性的选择压力显著强于抗生素：其暴露下抗生素抗性基因（ARGs）的绝对丰度达到对照组近两倍，且共暴露条件下 ARGs 谱更接近单一重金属暴露模式。ARG 侧翼序列系统发育分析显示不同遗传背景下存在高度同源性。随机森林分析揭示了质粒对 ARGs 谱的影响大于噬菌体或整合性接合元件。微生物生理适应性转录谱表明，细胞膜通透性调节、接合转移促进与生物膜形成等机制可能共同推动了抗生素耐药性的增强。本研究揭示在环境相关浓度下，重金属（如锌）对好氧活性污泥处理养殖废水过程中抗生素耐药性的扩散可能产生比恩诺沙星更强的选择压力，为深入理解养殖废水中复合污染物与耐药性扩散的关系提供了科学依据，对优化废水处理工艺、控制环境耐药性风险具有参考价值。

关键词 抗生素耐药性；复合污染；重金属；养猪废水

S4-14 医院废水中高风险抗生素抗性基因的识别及其宿主菌的靶向削减机理研究

帅馨怡²、陈红¹

1. 浙江大学；2. 云南农业大学

医院废水是抗生素耐药传播的热点区域，是抗生素抗性基因（ARGs）和耐药细菌（ARB）进入环境的重要途径。本研究整合监测与公共数据库的宏基因组数据，解析了全球 13 个城市 18 家医院废水样品中 ARGs 的分布特征，并构建高风险 ARGs 识别框架。以“高风险 ARGs 识别—噬菌体削减策略—作用效果与机理”为思路，结合组学与培养实验，探讨了噬菌体在削减高风险宿主菌中的潜力。

结果表明：（1）医院废水共检出 950 种 ARGs，主要为氨基糖苷类、 β -内酰胺类等。基于抗生素临床关键性、ARGs 丰度、移动性及宿主致病性，识别出 90 个高风险 ARGs，在关键致病菌中的携带概率显著升高。（2）医院废水中噬菌体以裂解型为主，64428 个序列中 37491 个为裂解型，ARGs 携带率仅 0.13%。共鉴定 171 个噬菌体以 60 种 ARB 为潜在宿主，包括高风险 ARGs 宿主，显示医院废水是重要噬菌体储库。（3）针对携带 β -内酰胺类高风险 ARGs 的 *K. pneumoniae*，分离获得 23 株裂解型噬菌体。不同裂解酶噬菌体组合可显著提升 ARB 削减效率，并增强其对氯消毒的敏感性。转录组分析表明，噬菌体处理下调了细菌生物膜及外排泵相关基因，从而降低耐受性。

综上，本研究提出了医院废水高风险 ARGs 的识别框架，并验证了噬菌体在削减高风险宿主菌及协同消毒中的潜力，为医院废水 ARGs 的精准防控和相关政策制定提供科学支撑。

关键词 医院废水，抗生素抗性基因，抗生素耐药细菌，风险识别，噬菌体

S4-15 信息素对粪肠球菌持留菌形成及复苏的调控作用与机制研究

杨晓波、邱志刚

军事科学院军事医学研究院

细菌的滞留性是导致顽固性感染和抗生素耐药的关键因素，开发有效的滞留菌防控策略，对于应对日益严峻的耐药问题和维持生态环境稳定至关重要。作为细菌信号分子，信息素与细菌的生长代谢和活性密切相关，理论上可能通过调节能量代谢和细胞通讯，影响滞留菌的形成及复苏过程。基于此，我们提出“信息素参与调控滞留菌形成和复苏”的假说。

本研究建立了粪肠球菌 OG1RF 和 OG1RF (pCF10) 滞留菌模型，以典型信息素 cCF10 为对象，研究其对细菌滞留的影响，揭示信息素通过维持细菌代谢活性，阻止正常菌群向多重耐药表型转变的调控作用。结果发现，cCF10 可通过 Opp 转运系统进入胞内，减少 (p)ppGpp 的累积，抑制粪肠球菌滞留菌的形成，并且调控效应具有浓度依赖性。同时，已形成的滞留菌通过 Opp 2A 识别信息素 cCF10，调控滞留菌的能量代谢，促进其复苏。而对于 OG1RF (pCF10)，因为信息素调控质粒的存在，cCF10 显著增强细菌生物膜的形成，下调细菌的能量代谢和应激响应等，促进滞留菌的形成。这些发现将为靶向滞留菌的联合干预策略提供依据，为新型抗菌药物的研发提供新思路。

关键词 滞留菌；信息素；能量代谢；Opp 转运系统

S4-16 PFAS 结构差异对抗生素抗性基因传播的调控机制研究

鲁磊磊

生态环境部南京环境科学研究所

全氟和多氟烷基化合物 (PFAS) 与抗生素抗性基因 (ARGs) 在自然环境中广泛共存，但 PFAS 结构差异如何影响 ARGs 传播仍不清晰。本研究发现，PFAS 可通过碳链长度与官能团类型共同调控 ARGs 水平转移，呈现显著的结构依赖性效应。通过接合转移实验、转录组学及分子模拟分析表明，在环境相关浓度下，短链 PFAS 显著促进 RP4 质粒转移，其中 PFBS 作用最强（最高达 5.8 倍），其次为 PFBA，而长链 PFAS 作用有限。机制上，PFBS 通过增强细胞膜通透性、与外膜孔蛋白结合并扰动能量代谢，从而促进 ARGs 传播。本研究揭示了 PFAS 调控 ARGs 传播的结构-效应关系，表明短链 PFAS（尤其是磺酸类物质）可能较传统长链 PFAS 具有更高的生态风险。

关键词 全氟和多氟烷基化合物；抗生素抗性基因；水平基因转移；结构效应关系；膜通透性

S4-17 好氧堆肥是阻控畜禽粪便抗性组风险的关键缓冲带

雷留生、钱勋

西北农林科技大学资源环境学院

好氧堆肥是粪肥还田的重要缓冲带，也是阻控养殖源 ARGs 风险一次重要机会。我们通过整合 101 对畜禽粪便堆肥前后的宏基因组数据、涵盖 49 项研究的 meta 分析 (171 对样本) 以及原位群落水平接合转移实验，揭示了好氧堆肥对畜禽粪便抗性组的削减能力、持久性规律及驱动机制。结果表明好氧堆肥在整体上实现了畜禽粪便抗性组丰度 (降低了 53.6%)、移动性和致病性宿主的同步削减。我们定义并鉴定了堆肥中三种 ARGs 类群：Fragile ARGs (305 种)、Variable ARGs (556 种) 和 Persistent ARGs (255 种)。好氧堆肥推动抗性组从 Fragile ARGs 向 Persistent ARGs 的演替。确定性生态过程 (尤其是高温期) 驱动了抗性组的演替，它通过非生物过滤作用驱动微生物宿主重组，同时调控 ARGs 与 MGEs 的关联，最终决定了不同 ARG 类群的持久性。我们提出好氧堆肥是阻控畜禽粪便抗性组风险的重要缓冲带，为遏制 ARGs 生态扩散提供了技术支撑。

关键词 好氧堆肥；耐药基因；缓冲带；畜禽粪便；持久性

S4-18 城市污水中微生物组与抗生素耐药组的来源解析

李心^{1,2}、刘浩东³、吴建峰¹、奚传武^{1,3}

1. 美国密歇根大学安娜堡分校；2. 北京市农林科学院；3. 东方理工大学

当前抗生素耐药性监测主要集中于临床环境，这可能导致对社区中更广泛微生物储库的忽视。基于污水的流行病学（wastewater-based epidemiology, WBE）为捕捉人群尺度的相关信号提供了一种有力工具。本研究旨在识别不同来源的耐药组特征，并定量评估医院污水与居民生活污水对下游污水处理厂的贡献。

通过整合微滴数字 PCR 与宏基因组测序技术，本研究刻画了城市污水管网中微生物群及耐药组的时空动态特征。结果表明，医院污水与居民污水中的细菌总量水平相当。然而，污水处理厂进水的群落组成更接近居民污水，其耐药基因构成主要由广泛分布的大环内酯类和四环素类抗性基因所主导。

基于贝叶斯源解析方法的结果进一步显示，居民来源总体贡献了约 80% 的抗生素耐药基因总负荷，以及 70.9% 的进入污水处理厂的微生物群，而医院污水仅贡献了 5.5% 的整体耐药组。尽管医院在高度可移动且高风险耐药基因（如 blaKPC-2）方面表现为局部热点，但城市尺度上的耐药负荷主要由社区排放的巨大体量所驱动。

综上，医院更类似于临床高风险耐药基因的局部富集热点，而整体城市耐药组负担则主要来源于广泛存在的社区排放。本研究结果强调，在“**One Health**”框架下，将基于污水的社区监测纳入抗生素耐药性监测体系具有重要意义。

关键词 基于污水的流行病学；抗生素耐药基因；来源解析

S4-19 云南高原湖泊非抗生素污染物驱动抗生素抗性传播的生态健康风险

胥志祥^{1,2}、熊金瑞¹、马乙洮^{1,2}、李思沅¹、李彩情¹、胡斯远¹、潘学军^{1,2}

1. 昆明理工大学；2. 西南联合研究院

1. 引言

为响应国家与云南省新污染物治理战略需求，本研究聚焦云南省高原湖泊流域，系统筛查重点管控新污染物（包括持久性有机污染物（POPs）、内分泌干扰物（EDCs）、抗生素等）的污染特征与环境风险，旨在精准识别高风险污染物，为后续环境行为与生态健康风险研究提供数据支撑。研究团队针对滇池、洱海及安宁工业园区等典型流域开展监测，构建重点新污染物清单，以解析区域污染水平与空间分布特征。

抗生素抗性基因（ARGs）的全球性传播已成为重大环境健康挑战。抗生素滥用被公认为 ARGs 扩散的主要驱动因子。近年研究发现，除抗生素外，多种非抗生素类污染物（如全氟/多氟烷基化合物（PFASs）、EDCs、有机磷农药（OPPs）、纳米材料等）亦可参与 ARGs 传播。然而，现有研究多关注此类污染物对人类及动物的直接毒性，仅少数报道提示其可能通过改变细菌抗生素敏感性间接影响耐药性传播，其在 HGT 过程中的作用机制尚不明晰。

基于此，本课题组在厘清高原湖泊流域典型新污染物赋存特征的基础上，选取环境浓度水平的 PFASs、EDCs 及 OPPs 为代表，探究其对 RP4 质粒介导的 HGT 效率的影响规律，并通过分析活性氧（ROS）生成、细胞膜通透性变化、抗氧化酶活性及相关基因表达，揭示非抗生素污染物促进 ARGs 水平转移的分子机制。研究成果将为非抗生素污染物驱动的耐药性传播研究提供理论依据，对保障区域生态安全与公众健康具有重要科学意义。

2. 材料与方

2.1 新污染物筛查及污染特征分析

采集云南省高原湖泊流域（滇池、洱海）湖泊水体、工业园区、污水处理厂（进、出水）样品，采用课题组已构建的前处理（消解、萃取、富集等）和检测方法（GC/MS、GC-MS/MS、LC-MS/MS等）方法，对采集样品中典型新污染物进行测定。

2.2 抗生素及非抗生素类新污染物诱导抗生素抗性基因传播

在实验室条件下，以携带 RP4 质粒的 *E. coli* DH5 α 为供体菌，*E. coli* HB101 为受体菌进行大肠杆菌属内接合转移实验。研究采用稀释涂布平板法分析接合转移频率，使用 JEM-100CXII、Hitachi Regius 8100 与 SpectraMax® i3x 等分析环境浓度新污染物（PFASs、EDCs 等）对细菌膜通透性、抗氧化系统活性以及胞外聚合物合成与分泌影响情况，采用 RT-qPCR 分析接合转移调控相关 mRNA 基因表达水平以及能量供应和摄取情况。

3. 结果与讨论

3.1 云南省高原湖泊流域典型新污染物筛查与污染特征分析

课题组研究结果显示：云南省高原湖泊流域（湖泊、环湖河流、工业园区）存在不同程度新污染物污染，其污染水平在 ng/L 至 $\mu\text{g/L}$ 范围内（图 1）。

3.2 典型非抗生素类新污染物诱导 ARGs 水平转移

团队系统探究了全氟/多氟烷基化合物（PFASs）、双酚 A 类似物（BPs）、邻苯二甲酸酯（DBP）、有机磷农药（OPPs）和 SLMoS2 纳米材料等新污染物对 ARGs 传播的调控作用。研究结果指出，上述非抗生素类新污染物均可促进 RP4 质粒介导的 ARGs 接合转移，呈现倒“U”型剂量效应关系。

相关机制分析指出 PFASs、BPs、DBP 和 SLMoS2 等新污染物促进 RP4 质粒介导的 ARGs 接合转移与供受体菌膜通透性增加、ROS 诱导的氧化应激、细胞外聚合物（EPS）分泌的改变以及 HGT 调节基因的表达调节等相关。

4. 结论

云南省高原湖泊流域存在不同程度的新污染物污染，其中 PFASs、EDCs、OPPs、抗生素污染较为严重，抗生素及非抗生素均可加速 ARGs 传播，对生态安全和人体健康存在潜在风险。

关键词 高原湖泊；新污染物；抗生素抗性基因传播；生态风险

专题 5 共生微生物对环境污染物的响应及其健康效应

S5-1 藻-菌共生高效降解典型紫外吸收剂：菌主导，藻辅助？

刘有胜、陈燕芬、熊倩、应光国

华南师范大学

基于微藻-细菌共生互作的废水协同处理技术，兼具减污降碳功能与应用潜力，但共生体系中藻-菌间的协同作用及其各自贡献尚不明确。有机紫外吸收剂作为环境新污染物，可引起内分泌干扰效应与神经毒性，危害水生生态系统安全。本研究以蛋白核小球藻及其共生细菌为研究对象，通过分离富集与多组合对照实验，结合共聚焦激光扫描显微成像、高分辨质谱、以及多组学技术，综合分析了蛋白核小球藻-细菌对典型紫外吸收剂 OMC 的协同降解过程，并揭示了共生功能细菌的关键作用。结果显示，初始浓度为 1 ppm 的 OMC 在原始藻体系中降解半衰期仅约 1 天。扫描电镜发现该体系存在共生细菌，分离纯化获得一株优势菌，其单独降解 OMC 半衰期同样约为 1 天。

构建不同比例藻-菌重组体系发现，高菌比例（藻:菌=1:5）下降解速率与纯菌体系无显著差异；低菌比例（1:0.5）时则出现协同效应，降解效率较纯菌提高约 20%，表明低菌密度下藻参与了初步转化。同时，转录组及降解产物分析揭示藻-菌协同降解转化机理及贡献。本研究揭示了在藻-菌共生降解新污染物过程中，细菌占据主导地位，而藻在初期发挥辅助作用。这一发现强调评估微藻修复技术时需考虑共生微生物贡献，为构建高效共生修复体系提供了新视角。

关键词 蛋白核小球藻；有机紫外吸收剂；藻-菌共生

S5-2 土壤功能微生物的跨界互作机制

张琦、钱海丰

绍兴大学

营养交叉供给在微生物群落—宿主互作及生态系统稳定性中发挥关键作用。钴胺素作为仅由原核生物合成的必需微量营养素，为研究土壤食物网中由营养介导的互作关系提供了理想且可操作的模型，但其在维持土壤健康中的生态功能仍缺乏系统认识。本研究整合来自全球 1,123 个采样点的 48,000 余份宏基因组与基因组数据，构建了土壤钴胺素生产微生物数据库(SCP v1.0)，系统收录了具有钴胺素生物合成潜力的多样化原核生物类群，涵盖 19 个门、302 个属。基于该数据库，我们揭示了钴胺素生产微生物在土壤动物中的宿主特异性定殖模式，并发现这些微生物携带多种潜在影响营养级联效应与微生物群落稳定性的功能性状。在线蚓模型中，定殖的钴胺素生产微生物通过跨界互作促进宿主生长发育、调控宿主基因表达并增强肠道稳定性，其中钴胺素合成仅是其多重功能之一。在宏生态尺度上，钴胺素生产微生物广泛分布于相对较高的营养级，反映出一种普遍存在的营养传递原则，该原则可能同样适用于其他关键代谢物。总体而言，本研究构建了研究土壤食物网中营养型微生物的通用框架，为推进 One Health 视角下的生态—微生物—宿主功能研究提供了新的理论基础。

关键词 土壤食物网；共生微生物；钴胺素生产菌；宏基因组；One-Health

S5-3 肠道微生物激活解毒及先天免疫通路增强线虫镉耐受性

郑飞¹、高经纬¹、韩旬¹、康世慧¹、朱冬²

1. 河北大学；2. 中国科学院城市环境研究所

土壤重金属镉污染严重威胁生态与农业可持续发展。解析生物响应胁迫机制对制定修复策略至关重要。本研究以秀丽隐杆线虫为模型，采用 16S rRNA 测序、宏转录组及培养组学，探究镉胁迫下其肠道菌群响应，识别关键解毒菌群，阐明微生物介导的宿主抗性机制。结果显示，与土壤微生物群落相比，线虫肠道菌群多样性较低，但表现出更高的功能冗余和耐胁迫表型，且以革兰氏阴性变形菌门为主。在镉胁迫下，肠道菌群维持了一个核心微生物群落，其中关键菌群直接参与金属解毒。我们分离得到一株具有高镉耐受性且能成功定植于宿主肠道的细菌——布鲁氏菌 (*Brucella pseudogrignionensis*)。该菌通过激活宿主的层级防御系统，显著增强了线虫的镉抗性：具体表现为上调谷胱甘肽代谢通路相关基因 (*gst-4*, *gst-10*)，提升抗氧化酶活性（谷胱甘肽过氧化物酶活性提高 213%），并调控免疫与胁迫响应通路 (*clec-67*, *lys-2*, *sod-3*)。转录组分析进一步揭示，该菌通过预先激活先天免疫系统并促进宿主金属解毒实现两阶段解毒应答，最终提升了线虫在镉暴露下的存活率与繁殖率。本研究证实，特定的肠道细菌能够通过协同激活宿主的解毒与免疫通路，增强土壤动物的镉抗性。该发现为微生物介导的环境适应机制提供了新见解，并鉴定出一株可用于镉污染土壤生物修复的潜在候选菌株。

关键词 肠道菌群；土壤线虫；谷胱甘肽；重金属污染；共生体

专题 6 肠道微生态紊乱与动物健康

S6-1 基于肠道菌群紊乱的抗菌物质脂代谢干扰与免疫毒性研究

郭梓怡、郭美萍、崔鹏飞、张晓娜

中国海洋大学

鉴于环境抗菌物质残留对水生生态系统的潜在威胁日益严峻，本研究聚焦两种典型污染物——氟喹诺酮类抗生素（以恩诺沙星 ENR 为代表）与异噻唑啉酮类杀菌剂（以苯并异噻唑啉酮 BIT 为代表），探讨其通过诱导肠道菌群紊乱进而介导脂代谢干扰与免疫毒性的毒理机制。研究利用海洋青鳞和斑马鱼模型，结合组织学、转录组、微生物组及代谢组等多维分析，发现环境浓度下的 ENR 长期暴露可持久重塑肠道稳态。其通过重构微生物群落，推动菌群向以变形菌门为核心的高度互网络演替。该菌群失衡与宿主肠道炎症的激活及脂代谢重编程密切相关，表现为促脂生成基因表达上调、脂肪酸分解代谢减弱以及脂肪酸组成改变，最终形成一种富集变形菌门的“肠道-脂质-耐药组”互作稳态。值得注意的是，即便仅在早期发育窗口期暴露于 ENR，成鱼阶段仍可观察到肠道形态、微生物网络拓扑结构及脂代谢相关转录模式的持久性改变，但其影响程度弱于长期暴露。另一方面，BIT 暴露同样证实了“微生物-肠道-免疫”轴的关键作用：BIT 通过降低微生物多样性和富集条件致病菌，破坏了肠道屏障功能，导致脂多糖渗漏并激活 Toll 样受体信号通路，进而引发促炎性先天免疫反应，削弱宿主抗感染能力。而补充鼠李糖乳杆菌能够有效缓解 BIT 的免疫毒性，凸显了靶向微生物干预的潜力。综上，即便是低剂量环境浓度的抗菌物质，亦能通过干扰宿主与微生物之间的共生关系，引发持久性的脂代谢紊乱和免疫功能障碍。这提示我们，有必要从“同一健康”视角出发，重新审视抗生素及杀菌剂污染的安全阈值。

关键词 肠道菌群；抗生素；杀菌剂；同一健康

S6-2 新污染物 OBS 暴露对 ApoE^{-/-}小鼠肠道微生物及肠-肝轴稳态的影响

徐丹、张博翔、刘泽明

大连海事大学

全氟辛烷磺酸（PFOS）因其持久性环境与健康风险已被我国纳入重点管控清单，而其新型替代物全氟壬烯氧基苯磺酸钠（OBS）在我国水体及局部区域浓度甚至超过 PFOS，且已在孕妇等敏感人群血清中检出，呈现明确的内暴露风险，但其跨器官毒性机制尚待阐明。前期研究证实，OBS 暴露直接引发血管内皮功能障碍并加速动脉粥样硬化发生发展，具有心血管毒性。本研究基于 ApoE^{-/-}小鼠模型，聚焦肠-肝轴功能紊乱，旨在揭示 OBS 暴露干扰肠道微生态进而影响肝脏代谢的分子事件。通过 16S rRNA 测序与宏基因组学分析发现，OBS 暴露显著破坏肠道菌群稳态，其中 *Ileibacterium*、*Allobaculum* 和 *Dubosiella* 丰度变化最为显著，且与磷脂酰胆碱（PC）代谢物水平呈强相关性。进一步研究发现，OBS 促进了携带 *cutC/cutD* 基因的 TMAO 产生菌富集，并伴随血清及肝脏中氧化三甲胺（TMAO）水平升高。结合肠道屏障功能评估及肝脏转录组学分析，OBS 暴露导致肠道屏障完整性受损、内毒素（LPS）易位，同时激活肝脏脂质合成与炎症相关通路，提示肠-肝轴稳态的多层次破坏。本研究从“菌群-代谢物-器官轴”视角，阐明了 OBS 暴露通过重塑肠道菌群及促进 TMAO 生成引发肠-肝轴功能紊乱的早期毒性机制，为新污染物心血管风险的源头防控提供了关键靶点与理论依据。

关键词 新污染物；肠-肝轴；跨器官毒性；心血管风险

S6-3 微塑料与罗红霉素暴露下菌群失调介导赤子爱胜蚓抗生素抗性基因富集

李彤彤、吴石金

浙江工业大学

微塑料 (MPs) 在土壤生态系统中吸附抗生素的能力构成了新兴的环境风险, 然而二者对土壤动物的联合毒理学效应尚不明晰。本研究以赤子爱胜蚓 (*Eisenia fetida*) 为受试生物, 系统考察了聚苯乙烯微塑料 (PS-MPs) 与大环内酯类抗生素罗红霉素 (ROX) 暴露下的肠道毒性效应及抗生素抗性基因 (ARG) 谱特征。结果表明, 尽管联合暴露抑制了肠屏障相关基因 (*occludin* 和 *ZO-1*) 的表达, 但相较于单一暴露, 并未加剧细菌易位水平 (LPS 和 LBP), 这与先天免疫防御标志物 (TLR 和 CCF) 的显著上调密切相关, 后者可能增强了机体对细菌的清除能力。此外, PS-MPs 使 ROX 的生物蓄积量降低了 34.78%, 从而促成了多个毒理学终点上的拮抗交互效应, 包括联合暴露下肠道微生物群落及 ARG 谱确定性组装过程的减弱。除富集耐药性放线菌 (如 *Streptomyces* 和 *Actinophytocola*) 外, ROX 还富集了与塑料际 (plastisphere) 相关的致病菌属 (*Escherichia* 和 *Enterococcus*), PS-MPs 同样表现出类似的富集效应。上述菌群与肠屏障功能障碍密切相关, 且与肠道 ARG 和可移动遗传元件 (MGE) 谱呈现最强的相关性, 尤其是大环内酯 (MLSB) 类 ARGs (*mphA-01*、*oleC*) 和 MGEs (*intl-1(clinic)*、*tnpA-02*)。尽管联合暴露未显著增加肠道 ARGs 和 MGEs 的丰度, 但肠道优势 MLSB 抗性基因和 MGEs 的富集效应延伸至蚯蚓体壁组织, 这一过程主要由 PS-MPs 驱动; 而 ROX 则显著提升了 *intl-1(clinic)* 的丰度, 该基因是整体变异的最强贡献因子。偏最小二乘路径模型 (PLS-PM) 进一步揭示, 体壁组织中 ARGs 和 MGEs 的富集与菌群失调诱导的 LPS-TLR 信号通路激活所驱动的肠道细菌易位密切相关, 由此引发了对 ARGs 经蚯蚓源传统中药材及食物链途径传播扩散的潜在风险关切。

关键词 微塑料; 罗红霉素; 赤子爱胜蚓; 肠道菌群; 抗生素抗性基因

S6-4 *Akkermansia muciniphila* 通过“肠-脑轴”改善强迫症行为的机制研究

张弘扬、陈承志

重庆医科大学

强迫症是全球范围内高发的精神障碍疾病之一, 但肠道菌群通过“肠-脑轴”调控强迫症的作用目前尚未明确。本研究旨在探讨肠道菌群及其相关代谢产物对强迫症的干预作用及潜在分子机制。结果显示, 强迫症患者与模型小鼠的肠道菌群组成均发生显著变化, 且粪便菌群移植可明显影响小鼠的强迫症样行为。进一步分析发现, 患者与模型小鼠粪便中的 *Akkermansia muciniphila* (*A. muciniphila*) 丰度均显著降低, 而补充 *A. muciniphila* 可显著改善小鼠的强迫症样行为, 其作用主要依赖于菌株代谢产生的 L-酪氨酸。该代谢物可通过上调 AGT 的表达, 增加皮层中多巴胺限速酶 TH 活性及多巴胺含量, 进而缓解强迫症样表型。此外, 迷走神经的缺失不影响 *A. muciniphila* 及其代谢产物对强迫症的改善效果。机制研究表明, AGT 表达的改变源于去甲基化酶 FTO 对其 mRNA m6A 修饰水平的调控, 并由阅读蛋白 YTHDC2 介导其表达; 靶向调控 FTO 及 YTHDC2 可影响 AGT 及多巴胺水平, 进而调节强迫症样行为。综上所述, *A. muciniphila* 通过代谢产生 L-酪氨酸, 调控 FTO-YTHDC2-AGT 轴, 增加多巴胺含量, 从而改善小鼠强迫症样表型。

关键词 *Akkermansia muciniphila*; 肠-脑轴; 强迫症; 多巴胺; m6A

S6-5 平菇多糖通过肠道菌群-肠道的相互作用缓解 MC-LR 诱导的蝌蚪肠道损伤

方铭兰¹、贺君^{1,2}、周世杰¹、洪培¹、柯丽霞¹、吴海龙¹、疏义林¹

1. 安徽师范大学; 2. 皖南医科大学

微囊藻毒素 (MCs) 暴露可导致严重的肠道损伤。本研究旨在评估平菇多糖 (Pleurotus ostreatus polysaccharide) 对微囊藻毒素-亮氨酸-精氨酸 (MC-LR) 诱导蝌蚪肠道损伤的缓解作用。G26 期黑斑侧褶蛙 (*Pelophylax nigromaculatus*) 蝌蚪暴露于 MC-LR 30 天, 暴露期间饲喂添加或未添加 5g/kg 平菇多糖的饲料。结果显示, 饲喂平菇多糖可通过减轻屏障损伤、降低肠道通透性和减少 MC-LR 蓄积, 对 MC-LR 诱导的肠道损伤起到保护作用。LPS/TLR4 通路反应被削弱, 从而减轻了炎症反应, 氧化应激介导的凋亡反应也有所减轻。肠道中革兰氏阴性菌 (如拟杆菌属) 与 LPS 含量及 LPS/TLR4 通路关键基因的转录水平呈正相关。肠道内容物的宏基因组和代谢物分析显示, 在饲喂多糖的 MC-LR 暴露组中, 将乙醛酸转化为甘氨酸的关键酶丙氨酸-乙醛酸氨基转移酶基因 (*agxt*) 的丰度增加, 且甘氨酸含量升高。粪菌移植实验结果与暴露实验的观察趋势一致。甘氨酸补充实验进一步证实, 外源甘氨酸的补充可增加蝌蚪肠道 GSH 和 Gly 含量, 降低氧化应激水平, 增强肠道通透性, 缓解肠道损伤。因此, 多糖通过增强肠道菌群介导的甘氨酸合成, 为 GSH 的生成提供原料, 降低氧化应激水平, 同时抑制 LPS/TLR4 通路反应, 从而缓解 MC-LR 诱导的肠道损伤。此外, 饲喂多糖还可能通过增强溶菌酶活性来缓解 MC-LR 暴露后肠道对病原菌的抵御能力。本研究首次揭示了平菇多糖在缓解 MC-LR 诱导的肠道组织损伤中的作用, 可为其在水产养殖中的应用提供新的见解。

关键词 食用菌多糖; 肠道损伤; MC-LR; 菌群-肠轴; 无尾两栖动物

专题 7 新污染物海湾河口生态毒理学

S7-1 海洋环境中有机磷酸酯 (OPEs) 从近岸到极地的环境赋存、长距离迁移与归趋

那广水、曹胜凯、张晓迪、杨松岳

海南热带海洋学院

有机磷酸酯 (organophosphate esters, OPEs), 已在全球多种环境介质中广泛检出, 但其从近岸源区到极地偏远环境的系统性迁移规律与归趋机制尚不明确。本研究围绕 OPEs 的分析方法、近岸赋存及远洋-极地迁移归趋开展系统研究。建立了高通量大体积固相萃取方法, 并合成了分子印迹聚合物-壳聚糖复合微球新型富集材料, 提升了海水中 OPEs 的回收率与检出能力。在近岸, 于我国典型养殖水域和热带岛屿近岸水域的水体、沉积物及鱼类中广泛检出 OPEs, 陆源河流输入、船舶交通、养殖活动和旅游业是主要污染来源, 鱼类消费的健康风险总体较低; 海南岛近岸 OPEs 呈现明显的季节性波动, 春季浓度显著高于夏季, 揭示了冬季旅游高峰期人为排放的累积效应, 且其空间分布深受粤西沿岸流季节性反转与北部湾气旋环流的动力驱动。在远洋, 沿西北太平洋至北冰洋、南太平洋至南极的断面调查显示, 卤代 OPEs 在气相和海水中均占主导, 温度驱动的气粒分配转变是 OPEs 实现大气长距离传输的关键机制, 塔斯曼海洋流输送通量 (2.65×10^4 kg/day) 远超大气干沉降, 是 OPEs 向南极输送的重要途径。在极地, 针对罗斯海和菲尔德斯半岛分别构建了 III 级逸度模型, 结果表明大气湿沉降和雨水溶解是 OPEs 向环境介质迁移的主要过程, 土壤是南极陆地生态系统中 OPEs 的最终归宿。本研究系统揭示了 OPEs 从近岸到极地的环境行为, 为全球海洋新污染物的监测与风险管控提供了科学依据。

关键词 有机磷酸酯；长距离迁移；逸度模型；极地环境；固相萃取

S7-2 土壤纳米颗粒缓解纳米塑料对淡水藻类的毒性效应研究

王迎萍¹、符欣梅¹、柳飞¹、周林娣¹、欧芳芳¹、彭丽成¹、周小霞^{2,3}

1. 海南大学环境科学与工程学院；2. 广东省科学院生态环境与土壤研究所；3. 广州大学大湾区环境研究院

土壤中的天然纳米颗粒可随降雨径流进入淡水体系，为探究土壤纳米颗粒对纳米塑料胁迫下淡水藻类的毒性调控作用，本实验以2种代表性淡水藻类，小球藻和斜生栅藻为受试生物，选取吉林棕壤与江西红壤纳米颗粒为研究对象，设置单一/联合暴露实验，通过14 d暴露实验，测定藻密度、叶绿素含量、蛋白质含量及胞外聚合物等生理指标，并结合扫描电镜观察藻细胞形貌变化，分析不同浓度土壤纳米颗粒对金属钡标记聚苯乙烯纳米塑料毒性的缓解效应及作用机制。结果表明，土壤纳米颗粒与纳米塑料的联合作用呈拮抗效应，土壤纳米颗粒可缓解纳米塑料对藻类的毒性，其中高浓度(200 mg·L⁻¹)比低浓度(50 mg·L⁻¹)缓解效果更佳；江西红壤纳米颗粒的缓解能力强于吉林棕壤纳米颗粒；栅藻对复合污染物的敏感性高于小球藻。实验探究了土壤纳米颗粒与纳米塑料复合污染的生态毒理特征，为陆源天然颗粒影响下淡水生态系统纳米塑料毒性效应评估提供了理论依据。

关键词 土壤纳米颗粒；纳米塑料；淡水藻类；联合毒性；拮抗效应

S7-3 全球变化的多世代影响：海洋桡足类汞毒性增加

林诗如、王明华

厦门大学环境与生态学院

本研究通过多世代(F1-F4)暴露实验，探究了海洋桡足类日本虎斑猛水蚤(*Tigriopus japonicus*)对汞污染及其与海洋酸化和暖化复合作用的生理与分子响应机制。结果表明，在预测的酸化与暖化情景下，桡足类体内甲基汞的累积量显著增加。转录组分析揭示，酸化、暖化和汞污染联合胁迫下，日本虎斑猛水蚤启动了多种解毒防御机制以应对增加的汞毒性，主要包括活性氧代谢、谷胱甘肽代谢以及蛋白质重折叠等过程。然而，在此联合胁迫条件下，免疫防御(如溶酶体、维生素代谢)和能量代谢过程的抑制。此外，因能量限制导致的发育和繁殖之间的能量权衡可能是日本虎斑猛水蚤平均产后代数显著减少的原因之一。与繁殖相关过程(如生长因子活性)的下调，进一步支持了全球变化情景下汞污染增加生物繁殖毒性的观点。综上所述，本研究揭示了在全球变化背景下，桡足类对汞污染的多世代响应机制，为准确理解汞污染对海洋生态系统的潜在影响提供了科学依据。

关键词 汞污染；海洋酸化；海洋暖化；海洋桡足类；分子机制

S7-4 模拟水环境中纳米塑料及其与镉-磺胺的复合污染对苦草的毒性效应

简敏菲、黄楚红

江西师范大学

以淡水沉水植物苦草(*Vallisneria natans*)为受试对象，比较了聚苯乙烯纳米塑料(PS-NPs)与可生物降解聚乳酸纳米塑料(PLA-NPs)的毒性效应差异，探讨了PS-NPs作为载体对重金属Cd或磺胺类抗生素(SAs)复合污染的毒性调控机制。通过三阶段实验，系统测定了苦草生长参数、

光合色素含量、氧化应激相关酶活性（SOD、POD、CAT）、渗透调节物质（可溶性糖、可溶性蛋白、脯氨酸）及膜脂过氧化产物丙二醛（MDA）等指标。研究发现：（1）PS-NPs 与 PLA-NPs 均对苦草产生浓度依赖性毒性。两者均显著诱导 SOD、POD、CAT 活性及可溶性糖、可溶性蛋白、脯氨酸含量升高，以应对活性氧积累与渗透失衡。然而，MDA 含量显著上升表明膜脂过氧化损伤加剧，同时生长参数与光合色素含量显著下降。相较于 PS-NPs，PLA-NPs 诱导更强的抗氧化酶响应，造成的氧化应激与渗透损伤更为严重，对生长与光合作用的抑制效应也更明显。（2）单一 Cd 暴露引发苦草严重氧化应激，抗氧化酶与渗透调节物质含量显著升高，但仍无法完全抵消 Cd 毒性，导致 MDA 含量上升、生长与光合色素含量呈浓度依赖性下降。与单一 Cd 暴露相比，PS-NPs 作为载体的复合暴露可部分缓解 Cd 对苦草的毒性效应。（3）高浓度 SAs 单一暴露下，苦草抗氧化酶活性及渗透调节物质含量呈“先升高后降低”趋势，MDA 含量持续上升，表明抗氧化系统崩溃并遭受严重渗透损伤，生长与光合作用受显著抑制。与单一 SAs 暴露相比，PS-NPs 作为载体可缓解中低浓度 SAs（ $1\text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$ 和 $10\text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$ ）对苦草的毒性。本研究系统揭示了纳米塑料及其复合污染物对淡水沉水植物的毒性效应与调控机制，为可生物降解材料的环境安全性评估及复合污染生态风险防控提供了重要科学依据。

关键词 纳米塑料；镉；磺胺类抗生素；苦草；载体效应

S7-5 海南岛主要河口区域微塑料与邻苯二甲酸酯类的空间分布及相关关系

蔡冰¹、沈家顺¹、龙馨锐¹、刘瑞丰¹、周彦好¹、胡博¹、谢嘉¹、Narainrit Chinfak²、赵洪伟¹、李其沛¹

1. 海南大学；2. 泰国先皇理工大学

微塑料（MPs）和邻苯二甲酸酯（PAEs）是水生环境中广泛存在的塑料相关污染物，然而它们在热带河口生态系统中的共污染状况却鲜有报道。本研究于 2024 年 3-4 月份期间，在海南岛周边 10 个河口区域的 65 个采样点，对表层海水和沉积物中的 MPs 和 PAEs 进行了同步调查。微塑料通过体视显微镜进行初步筛选，随后使用显微傅里叶变换红外光谱仪（ μ -FTIR）进行鉴定，而 PAEs 则通过固相萃取和气相色谱-质谱联用技术（GC-MS）进行分析。在整个研究区域，MPs 和 PAEs 均被广泛检出。在海水中，MPs 的丰度和 PAEs 的浓度分别在 1.1 至 15.1 个/升（平均值： 5.3 ± 2.6 个/升）和 158.2 至 2317.6 纳克/升（平均值： 1023.7 ± 448.3 纳克/升）之间。在沉积物中，MPs 的丰度和 PAEs 的浓度分别在 60 至 1053.3 个/千克干重（平均值： 264.6 ± 189.1 个/千克干重）和 45.8 至 863.7 微克/千克干重（平均值： 337.9 ± 179.6 微克/千克干重）之间。在成分方面，聚对苯二甲酸乙二醇酯（PET）和纤维素被检测为主要的 MPs 聚合物，而邻苯二甲酸二（2-乙基己基）酯（DEHP）和邻苯二甲酸二丁酯（DBP）则被确定为主要的 PAEs 同系物。相关性分析表明，MPs 的丰度与 PAEs 的浓度在海水和沉积物中均存在显著的正相关关系，其中沉积物中的相关性更强（ $r = 0.57$, $p < 0.01$ ），而海水中的相关性较弱（ $r = 0.40$, $p < 0.01$ ）。总体而言，这些发现为海南岛河口-近岸海域在旱季 MPs 和 PAEs 的污染水平提供了区域环境基线，并可能为未来的监测和以源头为导向的污染管理提供支持。

关键词 微塑料；邻苯二甲酸酯类；相关性分析；海水与沉积物；海南岛

S7-6 典型热带河流-海湾系统中抗生素及抗生素抗性基因的时空动态及生态风险

张晓迪、那广水

热带河口-海湾生态系统中抗生素及抗生素抗性基因（ARGs）的环境行为与生态风险尚缺乏系统认识。以中国典型热带滨海旅游城市三亚为研究对象，选取 6 条入海河流及 4 个海湾，分别在枯水期与丰水期开展系统调查，定量分析 46 种抗生素及 51 种 ARGs 的时空分布特征，并结合高通量 qPCR、生态风险评估及共现网络分析，探讨其来源、驱动机制及生态效应。结果表明，研究区抗生素总体检出率较高，喹诺酮类和四环素类为优势污染物，浓度分别最高达 50.98 ng/L 和 122.22 ng/L；ARGs 绝对丰度范围为 ND- 4.72×10^7 copies/L，其中氨基糖苷类、MLSB 类及四环素类抗性基因占主导。抗生素与 ARGs 呈现显著的时空异质性：枯水期浓度整体高于丰水期，城市河流高于农村河流，表明旅游人口季节性波动及人类活动排放是关键驱动因素，而降雨稀释及水动力条件亦发挥重要作用。生态风险评估显示，抗生素混合物对藻类长期处于高风险水平（RQmix: 1.454-5.454），对无脊椎动物为中等风险，对鱼类风险较低。环丙沙星（CIP）与金霉素（CTC）被识别为优先控制污染物。共现网络分析表明，枯水期 ARGs 与细菌的相互作用更为复杂，低流量及高人类活动强度可能促进多重耐药菌的选择与传播。整合子 *intI1* 在 ARGs 扩散中发挥关键作用。相关性分析进一步表明，ARGs 与营养盐显著正相关，而与单一抗生素浓度相关性不显著。本研究揭示了热带河口-海湾系统中抗生素与 ARGs 的耦合分布特征及驱动机制，强调人类活动与水文气候条件的协同作用，并为热带滨海区域抗生素污染监测与风险管控提供科学依据。

关键词 抗生素及抗性基因；热带河流海湾系统；时空分布；生态风险

S7-7 水产养殖环境中微塑料对抗生素抗性基因扩散驱动机制及风险研究

解诗雨、彭丽成

海南大学

水产养殖已成为抗生素抗性基因与微塑料的重要储存库，对食品安全与人类健康构成威胁。然而，微塑料在抗性基因传播中的作用尚不明确。本研究通过 90 天原位覆膜，利用宏基因组学对比了传统聚丙烯微塑料（PP-MPs）与生物可降解聚己二酸/对苯二甲酸丁二醇酯微塑料（PBAT-MPs）对水体、沉积物、塑料际及鱼肠道中抗性组分布、生态风险与微生物群落组装的影响。结果表明，（1）微塑料可作为载体富集微生物群落与抗性组，驱动物种更替与确定性过程主导微生物群落组装。（2）基于风险评估与致病菌比对，PBAT-MPs 的环境风险显著高于 PP-MPs。（3）塑料际中微生物群落与可移动遗传元件共同促进抗性基因传播扩散。本研究通过水产养殖系统中多介质抗性组图谱解析（沉积物库-微塑料载体-生物暴露），证实了微塑料可通过营养级促进抗性基因传播扩散，并将微塑料和抗性基因环境过程与人类膳食暴露风险关联，为同一健康框架下的环境可持续发展、食品安全与耐药性管控提供科学支撑。

关键词 微塑料；抗生素抗性基因；同一健康

专题 8 渔业生态毒理学

S8-1 氨氮胁迫下黄颡鱼肝细胞溶酶体碱化导致氨氮中毒的生物学机制

黎明¹、张木子²

1. 宁波大学；2. 贵州大学

非离子氨（NH₃）被认为是一种细胞毒素，血液中 NH₃ 含量增加会损害细胞的功能，但这种毒素如何引发细胞死亡的机制仍不清楚。本研究表明，NH₃ 会诱导黄颡鱼肝细胞产生一种独特的细胞死亡方式：NH₃ 进入细胞质后，会被转运至溶酶体中储存起来，但过高含量得 NH₃ 会导致溶酶

体 pH 升高，导致溶酶体中储存 NH₃ 回流至细胞质，造成细胞器损伤及细胞死亡，特征表现为溶酶体碱化、细胞质肿胀和自噬流受损；通过阻止溶酶体碱化可防止 NH₃ 诱导的肝细胞死亡。本研究揭示了一种氨氮胁迫下由于肝细胞溶酶体碱化导致黄颡鱼氨氮中毒的生物学新机制。

关键词 非离子氨；溶酶体碱化；线粒体自噬；细胞死亡

S8-2 增塑剂 DBP 暴露下斑马鱼的线粒体毒性效应研究

范晓腾

西北农林科技大学

塑料污染已成为全球性环境问题，在塑料生产、使用、老化及降解过程中，增塑剂等添加剂持续释放至环境介质，潜在的生物毒性与生态风险引发不可逆转的“全球塑料毒性债务”。邻苯二甲酸二丁酯（Dibutylphthalate, DBP）是最常见的增塑剂之一，在水体中半衰期长、降解难度大，其水域污染具有广泛性、持久性与生物放大性等特点，长期威胁水生生物健康与公共安全。通过开展斑马鱼与细胞毒理实验，研究发现 DBP 对斑马鱼的线粒体具有靶向毒性作用，可损伤线粒体的内膜嵴结构、降低膜电位与生物活性，导致氧化磷酸化功能障碍。同时，DBP 暴露诱导 mtDNA 氧化损伤，导致受损 mtDNA 释放至胞质中，并通过 mtDNA-cGAS-STING 信号通路激活免疫毒性反应。进一步研究发现，DBP 暴露可以改变线粒体外膜通透性，通过 ATF4-VDAC2 途径破坏线粒体内外之间的铁离子交换稳态，进而诱导线粒体依赖性的细胞铁死亡反应。研究结果为 DBP 等增塑剂污染常态下水生生物毒性与生态风险提供新的科学认知，促进水域生态保护与高质量发展。

关键词 增塑剂；邻苯二甲酸二丁酯；斑马鱼；线粒体

S8-3 多重环境胁迫与微囊藻毒素交互作用下河蚬的生理响应与适应机制研究

张景晓、高云霓、董静、李学军

河南师范大学

受全球气候变暖和水体富营养化的影响，产毒蓝藻水华暴发的频率和范围日益加剧。在微囊藻水华暴发过程中，不仅产生大量微囊藻毒素（MCs），还常伴随水体理化因子的显著改变，如水温升高和因二氧化碳消耗导致的 pH 上升。目前，由蓝藻水华引发的环境因子变化和蓝藻毒素被认为是底栖贝类产生影响的两大关键胁迫因素。本研究以淡水经济贝类河蚬（*Corbicula fluminea*）为研究对象，探讨了产毒铜绿微囊藻（0, 1 and 10×10⁵ cells/mL）与环境因子（高温：20, 25, 30°C；高 pH：8.0, 8.5, 9.0）及其交互作用对河蚬抗氧化系统、免疫反应及细胞凋亡的综合影响。研究表明：（1）环境因子与产毒铜绿微囊藻存在显著的交互作用。高温（30°C）条件下，河蚬通过显著上调 SOD 和 GPx 等抗氧化酶活性来抵御 MCs 引发的氧化应激；（2）在高 pH 条件下，产毒铜绿微囊藻诱导河蚬产生了更高水平的活性氧（ROS）和丙二醛（MDA），造成了比单一胁迫更严重的氧化损伤；（3）溶酶体酶活性的升高是河蚬在高 pH 条件下抵抗 MCs 的重要免疫防御策略；（4）主成分分析（PCA）和综合生物标志物反应指数（IBR）证实，高温和高 pH 环境均显著增加了 MCs 对河蚬的生物毒性；（5）高 pH 胁迫下，热休克蛋白相关基因（*hsp40*, *hsp90*）在河蚬抗 MCs 过程中发挥了关键保护作用，而肿瘤坏死因子（*TNFs*）与其受体的结合可能激活 *caspase8* 通路，并最终诱导细胞凋亡。研究结果有助于深入了解淡水贝类在不同环境条件下应对蓝藻毒素的适应机制，为将双壳贝类应用于蓝藻水华的生物治理提供了科学依据。

关键词 双壳贝类；环境条件；蓝藻水华；交互作用；适应机制

S8-4 渔业环境和水产品中抗生素赋存特性及风险评价

胡红美¹、李铁军¹、郭远明¹、程和勇²

1. 浙江省海洋水产研究所；2. 杭州师范大学材料与化学化工学院

作为人类优质蛋白质的重要来源，水产品在世界范围内的消费量急剧增加，在全球粮食和营养安全中发挥着越来越重要的作用。然而，水产品在解决粮食危机的同时可能会因重金属、抗生素残留等增加膳食风险。因此，监测渔业环境及水产品中的抗生素对于遵循食品安全条例和保护消费者至关重要。本研究以浙江嘉兴、绍兴、宁波、台州、舟山等地淡水、海水养殖场和岱衢洋、乐清湾等重要渔业水域为调查区域，通过野外采样和超高效液相色谱-串联质谱法分析，系统考察了喹诺酮类、磺胺类、四环素类抗生素在淡水、海水等重要渔业水域水体、沉积物、饲料、养殖生物中的赋存特征、来源和生态及健康风险，为抗生素有效监管提供科学依据，为渔业绿色高质量发展保驾护航。

关键词 抗生素；渔业环境；水产品；赋存特征；风险评价

专题 9 化学物质生态危害和健康效应

S9-1 中枢神经镇咳药的生态毒性

史文俊

华南师范大学

呼吸系统疾病的高发导致镇咳药右美沙芬（DXM）的使用量大幅增加，使其主要人体代谢物右啡烷（DXO）在水生环境中频繁被检出。然而，现有研究对 DXM 及其代谢物 DXO 对鱼类的毒性效应关注有限。本研究将斑马鱼胚胎暴露于浓度为 100-10,000 ng/L 的 DXM 和 DXO 中，持续至受精后 72 小时（hpf），通过网络毒理学和分子动力学方法评估其对心脏功能的影响并阐明潜在分子机制。在 48 hpf 时观察到心动过缓现象；到 72 hpf 时，DXM 和 DXO 暴露导致关键心脏形态学与功能指标以及血流速度呈浓度依赖性抑制。网络毒理学分析表明， β_2 肾上腺素能受体（adrb2a）是两种化合物在心肌肾上腺素能信号通路中的关键共同靶点。进一步研究发现，adrb2a 基因表达显著下调， β_2 肾上腺素能受体和蛋白激酶 A 蛋白水平降低，且肾上腺素共暴露后表型得到拯救。DXM 和 DXO 与 β_2 肾上腺素能受体的结合能分别为 -23.45 kcal/mol 和 -25.76 kcal/mol。这些结果证实，DXM 和 DXO 通过抑制 β_2 肾上腺素能受体表达损害心肌细胞功能，进而引发心动过缓。值得注意的是，DXO 的心脏毒性强于其母体化合物 DXM，其生态毒性值得特别关注和进一步评估。

关键词 镇咳药；生态毒性；斑马鱼

S9-2 基于人群样本和动物模型评价苯二胺类（PPDs）轮胎防老化剂的视觉健康风险

陈将飞

温州医科大学

随着全球汽车保有量的持续增长，轮胎磨损颗粒（TWP）已成为城市环境中微塑料及化学添加剂的重要来源。对苯二胺类化合物（PPDs），特别是其氧化产物 6PPD-醌（6PPD-quinone），

因其对水生生物的剧烈毒性而备受关注。然而，作为一类具有强氧化性和生物活性的化学物质，PPDs 及其衍生物通过大气细颗粒物沉降或扬尘接触人体后的感觉器官毒性，尤其是对视觉系统的潜在健康风险，目前尚缺乏系统研究。本课题组聚焦 6PPD 的视觉系统靶向性开展研究。首先，利用白内障眼疾患者的房水样本，初步证实人体房水中可检出多种 PPDs，为评估人体视觉器官的实际暴露水平提供了独特可行的途径。房水可直接反映视网膜色素上皮及晶状体的代谢状态。其次，我们发现，6PPD 经灌胃暴露两周后可突破小鼠血-眼屏障并在眼内蓄积，诱导从眼表到眼底的多层次结构性损伤。此外，利用斑马鱼水体暴露模型，我们发现，6PPD 而非 6PPDQ，急性暴露会特异诱发斑马鱼胚胎及幼鱼期视觉发育毒性，损伤视觉功能和视觉行为，且短期暴露会诱导不可逆的长期视觉功能损伤。遗传学和药理学进一步分析发现，6PPD 视觉毒性的发生涉及黑色素合成、甲状腺激素代谢及视网膜发育通路的扰动，且黑素体转运蛋白 *slc45a2* 缺失可使斑马鱼产生显著的毒性抵抗。我们的结果表明，TPO/TYR-Slc45a2 信号轴可能是 6PPD 诱导视觉毒性的关键信号，且黑素体稳态失衡是核心的分子调控节点。综上，本研究为解析新污染物的视觉健康风险及毒理机制提供了关键依据。

关键词 PPDs；视觉蓄积；血脑屏障；视觉损伤及机制；风险评价

S9-3 中国育龄女性甲状腺激素水平与多类农药环境暴露的横断面研究

彭凤姣

华南师范大学

部分农药可通过改变甲状腺激素 (TH) 水平干扰甲状腺功能，但目前针对新型农药环境暴露与 TH 水平关联性的人群研究仍较为匮乏。此外，现有研究多基于尿液或血液中的暴露生物标志物，仅能反映近期暴露水平，而头发已被证实是评估持久性及非持久性有机污染物长期暴露的理想基质。本研究探讨 54 种污染物暴露生物标志物与四碘甲状腺原氨酸 (T4)、三碘甲状腺原氨酸 (T3)、反三碘甲状腺原氨酸 (rT3) 及二碘甲状腺原氨酸 (T2) 之间的关联。我们在 2016 年开展了一项横断面研究，采集了 196 名中国健康育龄女性 (25-45 岁) 头皮起始段 12 cm 的头发样本，并测定了头发基质中的污染物和 TH 浓度。通过稳定性增强的最小绝对收缩与选择算子 (LASSO) 回归模型，校正年龄、体重指数和城市因素，评估各类污染物与各 TH 水平的关联。每种 TH 均与至少 8 种农药的混合暴露存在关联。 β -六氯环己烷、五氯酚 (PCP)、磷酸二甲酯 (DMP)、二乙基硫代磷酸酯、3-甲基-4-硝基苯酚、呋喃丹、三氟氯菊酸、吡虫啉、2,4-二氯苯氧乙酸 (2,4-D)、异丙甲草胺、苯醚甲环唑和戊唑醇等农药与 TH 水平相关。同时，部分农药 (如 PCP、DMP、2,4-D、异丙甲草胺、苯醚甲环唑和戊唑醇) 还与 T3/T4、rT3/T4 及 rT3/T3 摩尔比存在关联。本研究表明低浓度农药暴露可能干扰人体甲状腺稳态。未来研究有必要进一步验证该结果，并评估此类细微干扰的长期健康效应。

关键词 农药暴露；激素；内分泌干扰；人体监测；头发分析

S9-4 结合态双酚 A 在大鼠体内的毒性风险及逆生物转化行为研究

赵楠

浙江树人学院

双酚 A (bisphenol A, BPA) 是一类具有内分泌干扰效应的新污染物。进入生物体后，BPA 可在相关代谢酶作用下转化为结合态 BPA，主要包括 BPA-葡萄糖醛酸 (BPA-G) 和 BPA-硫酸盐 (BPA-S)。尽管结合反应长期被视为 BPA 解毒与排泄的重要途径，但已有研究提示，结合态 BPA 并非完全惰性，可能在体内蓄积并表现出一定生物学活性，同时还可发生逆生物转化，重新

生成游离态 BPA (free BPA, F-BPA)。然而, 目前关于结合态 BPA 体内逆转化行为及其毒性效应的系统研究仍较为缺乏。

本研究以 Sprague-Dawley 大鼠为模型, 开展了 BPA-G 和 BPA-S 连续 28 天暴露实验 (500 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{day}$), 并结合内暴露分析、肝组织病理学观察、肠道微生物组学、非靶向代谢组学及分子对接等手段, 系统评估结合态 BPA 的体内逆转化特征及其肝脂毒性相关效应。结果显示, 在 BPA-G 和 BPA-S 暴露组大鼠血液中均可同时检出结合态 BPA 和 F-BPA, 且 F-BPA 占总 BPA (total BPA) 的比例为 39%–63%, 表明结合态 BPA 在体内可发生逆转化并导致 F-BPA 再暴露。肝组织病理学分析进一步显示, BPA-G 和 BPA-S 暴露均可诱导肝细胞脂肪空泡形成, 提示其可引发肝脏脂质代谢异常。肠道微生物组学分析表明, 两种结合态 BPA 暴露均可显著扰动肠道菌群结构, 其中部分差异菌属如 *Enterococcus* 与既往报道的脱结合相关酶活性密切相关。进一步结合肠道微生物功能预测与非靶向代谢组学分析发现, 多条与脂质稳态调控密切相关的信号通路发生显著扰动, 包括 sphingolipid signaling pathway 和 PPAR signaling pathway 等。分子对接结果显示, BPA、BPA-G 和 BPA-S 均可稳定结合脂质代谢相关核受体 FXR 和 PPAR α , 且 BPA-G 和 BPA-S 表现出与 BPA 相近的结合能力。

综上, 结合态 BPA 并非惰性解毒产物, 其在体内可发生逆生物转化并伴随 F-BPA 再暴露, 同时可能通过扰动脂质代谢相关通路参与肝脏脂质稳态失衡过程。本研究为深入认识结合态 BPA 的体内行为及其健康风险提供了实验依据。

关键词 双酚 A; 结合态代谢物; 逆生物转化; 肝脂毒性

S9-5 双酚 S 诱导血管病理新生和红细胞老化促进血管疾病的研究

王惟薇、李佳莉、汝少国

中国海洋大学

众多环境化学物质具有心脑血管毒性, 但机制不清。本研究以双酚 S 为代表性化学物质, 揭示血管发育窗口期和血管系统形成后, 双酚 S 均能促进不同血管丛的血管病理性异位新生。随后解析, 双酚 S 通过诱导内皮钙粘蛋白的降解和内吞削弱了血管内皮细胞间的黏附连接, 导致 VEGFR2 过度表达从而引起血管病理新生。有趣的是, 病理新生血管与正常血管相比, 其内皮屏障通透性增加、血流信号异常, 同时人源氧化脂质易沉积在此, 增加动脉粥样硬化类血管疾病风险, 也提示病理新生血管内皮细胞与正常血管内皮细胞功能差异。另一方面血液系统中, 双酚 S 暴露导致红细胞膜胆固醇增加及老化标志物 PS 外翻, 通过注射改造的高胆固醇红细胞进入斑马鱼血液, 观察到这些老化红细胞容易沉积在血管内皮细胞层。采用高血脂高胆固醇红细胞的 apoE_b 突变体斑马鱼等模型, 揭示高胆固醇红细胞减慢血流速度并滞留在血管中, 增加静脉血栓风险。进一步发现, 不同组织(肝脏静脉窦、脑微血管、脐带静脉)的内皮细胞与双酚 S 诱导的老化红细胞可能有不同的相互作用机制, 可能引发不同组织器官的相关血管疾病。本研究解析环境化学污染物引发血管疾病的机制, 为预防医学及其它相关领域研究提供新的思路。

关键词 双酚 S; 血管新生; 红细胞; 血管疾病

S9-6 基于多物种 AhR 的卤代多环芳烃中二噁英类单体的筛查及预测模型

张望龙

曲阜师范大学

卤代多环芳烃 (HPAHs) 是一类新兴环境污染物, 与母体多环芳烃相比, 可能毒性更强且作用机制发生改变。为评估其潜在的二噁英类毒性效应, 研究基于鱼类的芳香烃受体 AhR 建立了一

种灵敏的体外筛选方法。使用该方法对 40 种化合物（包括 30 种 HPAHs 和 10 种母体 PAHs）的测试结果表明，HPAHs 的总体细胞毒性高于母体 PAHs。在能激活 AHR 的活性化合物中，卤代茚、卤代芘等 HPAHs 表现出显著的受体激活潜力，而其对应母体 PAHs 则无此效应；其中卤代苯并[a]蒽的激活潜力较母体显著增高。这证实卤化不仅能增强毒性，还可能引入新的毒性机制。进一步分析显示，化合物的常规细胞毒性与其二噁英类潜力之间存在线性关系，表明 AHR 介导的毒性是 HPAHs 整体危害的重要组成部分。因此，在未来的 HPAHs 风险评估与监管中，有必要重视其二噁英类毒性潜力的筛查。

关键词 卤代多环芳烃；二噁英类；AhR；多物种；生态风险

S9-7 异噻唑啉酮的生殖内分泌毒性机制及其结构-效应关系研究

唐丽珠^{1,2}、胡陈艳³、刘梦园²、陈联国²

1. 安徽师范大学；2. 中国科学院水生生物研究所；3. 武汉工程大学

异噻唑啉酮（Isothiazolinones）作为一种高效防腐剂和防污剂，广泛应用于个人护理产品、家庭用品、船舶及建筑物表面等领域。在职业与非职业接触过程中，异噻唑啉酮的健康危害愈发受到关注，尤其是其对生殖内分泌稳态的潜在破坏作用。然而，其长期生殖毒性和潜在机制尚未明确。本研究以代表性异噻唑啉酮同系物 DCOIT 为研究对象，综合运用 *in vivo*、*ex vivo*、*in silico* 和 *in vitro* 等多种实验方法，深入解析了 DCOIT 的生殖内分泌毒性效应与分子机制。研究发现，环境真实浓度 DCOIT 生命周期暴露刺激海洋青鳉大脑中 GnRHR 介导的促性腺激素合成，改变 G 蛋白、Ca²⁺和 MAPK 通路。内分泌干扰的分子起始事件是 DCOIT 与 G α i 结合，激活 Ca²⁺和 MAPK 通路，进而上调芳香化酶基因转录及其酶活性，引起激素紊乱。为进一步探讨异噻唑啉酮的结构-效应关系，本研究比较了 6 种常见异噻唑啉酮同系物的生殖内分泌毒性机制。结果表明，OIT、BIT 和 DCOIT 表现出较强的生殖内分泌毒性，且其毒性作用模式相似。末端碳链结构（长碳链或苯环）对异噻唑啉酮的生殖内分泌毒性具有重要调节作用，而氯原子取代则可进一步增强其毒性。综上所述，本研究揭示了异噻唑啉酮类化合物的内分泌干扰毒性新模式，为环境污染物的毒性机制研究和生态风险评估提供了新的视角，并为开发新型绿色替代品提供了重要线索。

关键词 异噻唑啉酮；生殖内分泌毒性机制；构效关系

专题 10 污染物的表观遗传毒理与健康

S10-1 组蛋白甲基化在臭氧暴露致雄性生殖毒性中的作用机制研究

卢艳阳、华炜桢、黄清育

中国科学院城市环境研究所

Ozone (O₃) exposure is epidemiologically linked to male reproductive dysfunction, while the epigenetic mechanisms remain unelucidated. This study investigated how environmentally relevant concentrations of O₃ exposure influence testicular steroidogenesis through regulating histone modifications. We found that O₃ triggered pulmonary inflammation and oxidative stress, which spread systemically to the testis, evidenced by increased IL-6 and MDA, and decreased T-AOC in mouse lung, serum, and testis. Importantly, O₃ reduced progesterone and testosterone levels by downregulating key steroidogenic protein expressions. Epigenetically, histone H3K4me1/2/3 were decreased in mouse testis after O₃ exposure. ChIP-PCR analysis further confirmed the reduced H3K4me1/2/3 levels at Star, Cyp11a1, and Cyp17a1 promoters. Moreover, *in vitro* studies verified that O₃-exposed LLC cells also induced similar hormonal and epigenetic changes in co-cultured MLTC-1 cells. Consistently, H3K4me1/3 were negatively correlated with O₃ exposure and positively with steroid hormones in a male cohort. Accordingly,

we propose that O₃ exposure triggers testicular inflammation and oxidative stress via the lung-testis axis, thereby attenuating histone H3K4 methylation. This epigenetic repression inhibits StAR, CYP11A1, and CYP17A1 expressions, ultimately impairing steroid hormone synthesis. Our findings reveal the first epigenetic pathway linking O₃ exposure to male reproductive disorders, which could benefit the risk assessment and mitigation for environmental O₃ exposure.

关键词 ozone; environmental exposure levels; histone methylation; testicular steroidogenesis; epigenetic mechanism

S10-2 双酚 S 干扰视网膜干细胞(RSCs)分化命运及多能性的机制研究

邱立国

德州学院

双酚类化合物被用于环氧树脂和聚碳酸酯塑料的制造，由于其在工业及生活用品中被广泛使用，可通过不同形式进入人体或各种环境介质中。视网膜干细胞(RSCs)在不同转录因子调控下分化为感光细胞、视神经等七种类型的视网膜细胞，其中感光细胞在吸收光子后实现光-电信号的转化，经视神经传入大脑视觉中枢实现视觉感知。近年研究发现双酚类污染物（尤其是 BPS）成为干扰视网膜发育及诱导视觉功能障碍的重要因素，然而，当前研究仅从视网膜不同细胞层结构损伤及感光功能障碍等角度探究了污染物暴露导致视觉功能受损的表观效应，受限于缺少灵敏应答污染物视觉毒性的视网膜发育模型，至今未能在视网膜细胞分化起源角度揭示污染物暴露导致视网膜发育或功能缺陷的根本原因。我们近期构建了灵敏响应环境 BPS 胁迫并可视视锥细胞完整形态的 Tg(TRE:TR β -mCherry)斑马鱼模型，揭示了 TR β 转录因子在介导红锥、紫外锥细胞分化中的转录因子调控作用，并阐明了 BPS 通过干扰 TR β 转录因子活性诱导视锥细胞异常分化的作用机制。本研究为筛选效应甲状腺干扰物的色觉毒性模型提供了工具支持，为污染物诱发视锥细胞异常分化及色觉缺陷的环境致病机制研究提供新的指标体系与思路。

关键词 双酚 S；色觉毒性模型；视锥细胞分化；转录因子

S10-2 基团修饰微塑料诱导外泌体 miRNA 的表达及其介导大鼠组织损伤的研究

翁优、王钧涛、胡青莲、王彩红、罗婷、靳远祥

浙江工业大学

微塑料 (MPs) 及其老化产生的基团修饰产物的健康威胁日益凸显。表观遗传机制 (如非编码 RNA) 在响应环境应激和介导污染物毒性中扮演着核心角色，但其在 MPs 跨组织毒理中的作用有待探究。本研究从表观遗传毒理学视角，探讨聚苯乙烯微塑料 (PS MPs) 及其羧基/氨基修饰物 (PS MPs-COOH/NH₂) 通过外泌体微小 RNA (miRNA) 重编程介导大鼠跨组织毒性效应的分子机制。体内外暴露发现 PS MPs 显著诱导大鼠脂肪与肝脏的病理损伤、氧化应激及脂质代谢紊乱，氨基修饰极大加剧了该毒性。血清外泌体 miRNA 测序表明 MPs 重塑了宿主外泌体的表观遗传特征，基团修饰使差异 miRNAs 数量激增 10 倍。溯源分析表明，这些表观遗传分子主要源自脂肪组织，其中核心效应因子 miR-7a-5p 显著下调。分子机制研究证实，miR-7a-5p 介导了“脂肪-肝脏”通讯：其解除对靶基因 Ppp2ca 的转录后抑制，阻断下游 PI3K-AKT 信号通路，最终导致肝脏稳态崩溃，引发损伤与代谢紊乱。体内外补充 miR-7a-5p 模拟物可有效激活该通路，逆转毒性结局。本研究揭示了 MPs 通过外泌体 miRNA 表观遗传重编程，介导“脂肪-肝脏”跨组织毒性效应的分子网络，也为评估环境污染物的间接毒性提供了创新视角，并为 MPs 暴露所致健康风险的早期预防与干预提供了潜在的表观遗传生物标志物和理论依据。

关键词 基团修饰微塑料；组织损伤；外泌体；miR-7a-5p；PI3K-AKT 信号通路

专题 11 水生态系统完整性监测与评价

S11-1 人为压力驱动中国内陆水域的微塑料污染程度远超沿海海域

孙会航、李佳蓉、田禹、刘冰峰、周雪

哈尔滨工业大学

微塑料正逐渐成为一项全球性环境挑战，但内陆水域在塑造其分布与风险方面的作用却长期未被充分重视。通过综合分析中国十大流域及四大海域 500 项研究中的 13,000 余条记录，我们发现内陆水体不仅是微塑料的输送通道，更是主要的汇集区。河流中微塑料浓度为 $0.9\text{--}7.7 \text{ MP L}^{-1}$ ，水库中为 $1.2\text{--}8.3 \text{ MP L}^{-1}$ ，均显著高于邻近海域 ($0.1\text{--}2.2 \text{ MP L}^{-1}$)。纤维和碎片在形态学特征中占主导地位 (>60%)，而聚合物成分则反映了密集的人类活动，将城市排放和农业塑料使用直接与淡水污染负担联系起来。机器学习 ($R^2 = 0.85$) 揭示，人口密度和夜间灯光是丰度的最强预测因子，其影响超过气候和地理变量，这突显了人为压力在塑造空间异质性中的主导作用。生态风险评估进一步表明，33.1%的淡水样本超过中风险阈值 ($RQ > 0.1$)，2.4%达到高风险 ($RQ \geq 1$)，这与风险普遍较低的海洋站点形成鲜明对比。这些发现挑战了以海洋为中心的塑料污染范式，将内陆水域定位为积累和风险的关键热点，并突显了在陆地-淡水-海洋连续体中实施源头至汇口的综合管理策略的紧迫性。

关键词 微塑料；内陆水域；近海海域；人为驱动因素；生态学

S11-2 深渊海沟中有机污染物的环境行为和风险

谢婧倩¹、刘心然¹、罗敏¹、李英明²

1. 上海海洋大学；2. 中国科学院生态环境研究中心

深渊海沟作为全球海洋物质运输的终端环境，其污染物赋存与环境行为长期缺乏系统认知。西太平洋多个海沟中检测出 NBRs、OPEs、CPs 和 PFASs 等多类有机污染物，不同海沟之间在污染水平和污染物组成上具有显著差异。在此基础上，进一步结合海流模拟、大气轨迹分析及 $\delta^{13}\text{C}$ 、 $\delta^{15}\text{N}$ 和 $\Delta^{14}\text{C}$ 示踪，解析了污染物经大气输送和洋流输入进入海沟上覆水体，并通过颗粒沉降与食物网传递向沉积物及生物体迁移的跨介质传输路径，建立了水体、沉积物、生物之间的耦合迁移认识。进一步通过统计模型和机器学习分析发现，不同化合物在各环境介质中的分布表现出明显的理化性质依赖性，说明污染物环境行为不仅受外源输入控制，也与其分子性质密切相关。通过 PBT 框架进一步筛选出深渊海沟中具有高风险的 PFAS 类型。研究为揭示深渊海沟中污染物的来源，环境行为，控制因素和优先污染物控制提供了理论支撑。

关键词 深渊海沟；环境归趋；影响因素；优先污染物

专题 12 方法学挑战物质环境危害评估——微纳塑料专场

S12-1 可降解与不可降解塑料际抗生素抗性基因及毒力因子的差异化富集特征

苏应龙

华东师范大学

塑料圈（Plastisphere），即塑料碎片表面的生物膜群落，已被公认为是抗生素抗性基因（ARGs）和病原菌的储存库。然而，可生物降解塑料（BPs）与不可生物降解塑料（non-BPs）的相对风险尚不明确。本研究旨在验证一个假说：由于潜在机制不同，可生物降解塑料与不可生物降解塑料催生了截然不同的风险演变轨迹。我们通过一条潮汐河流中为期 88 天的原位培养，研究了聚乳酸（PLA，一种可生物降解塑料）、聚氯乙烯（PVC）和聚苯乙烯（PS）上微生物群落的演替以及抗生素抗性基因（ARGs）和毒力因子（VFs）的转归。宏基因组分析显示，PVC 持续携带最高丰度的 ARGs 和可移动遗传元件（MGEs），扮演着持久的抗性基因富集中心的角色，其多重耐药基因丰度相较于河水富集高达 3.5 倍。与此相反，可生物降解的 PLA 展现出一种独特的瞬时性风险特征。在其降解中期，PLA 为弧菌属（Vibrio）和不动杆菌属（Acinetobacter）等机会性致病菌创造了一个“热点”，这与 ARG 丰度的显著飙升在时间上相吻合。基于基因组解析的宏基因组学进一步证实了 ARGs 和 VFs 在高风险的宏基因组组装基因组（MAGs）内的共定位现象。这些发现表明，可生物降解塑料与不可生物降解塑料均构成显著但性质完全不同的生态健康风险。因此，风险评估必须考虑塑料的整个生命周期，既要核算可生物降解塑料因降解驱动而产生的瞬时性危害，也要考虑不可生物降解塑料所带来的持久性、累积性威胁。

关键词 塑料圈；抗生素抗性基因；毒力因子；病原菌；宏基因组组装基因组

S12-2 纳塑料复杂环境行为的实时单颗粒电化学分析

邱恺培¹、李洪双¹、左嘉琦²

1. 华东理工大学；2. 华东师范大学

本研究针对纳塑料颗粒“三重复杂”环境行为实时精准表征的需求挑战，构建发展了一种基于锥形纳米孔道阵列的单颗粒电化学分析新方法。利用数据增强的仿真设计，开发了兼顾高分辨与宽量程的高长径比孔道传感界面，实现“团聚-吸附-老化”五大路径&十种状态的高保真记录；同时，发展离散样本学习驱动的泛化策略，将纳塑料的复杂性质/复杂介质/复杂行为等连续变化物理量的回归分析转为多分类模型，实现了“单个过孔信号精准测量纳塑料的复杂瞬时状态”。通过引入振动、压差等非电场主导的传质强化策略，在不影响单颗粒信号定性准确率前提下，显著提升全状态纳塑料捕获率、构建统一定量标曲，以分钟级响应时间实现“环境相关浓度下纳塑料复杂动态行为实时表征”。综上，本研究运用“人工智能+单体环境分析化学”思想，利用高灵敏、高分辨、高通量的单颗粒电信号，记录解析复杂纳塑料在复杂介质中的复杂行为，建立“从状态到行为”的研究新范式，为新污染物协同治理奠定基础。

关键词 微纳颗粒分析；新污染物检测；人工智能；纳塑料；纳米孔道单颗粒电化学

S12-3 微塑料与共存新污染物对微生物的生物效应研究

沈洪艳

微塑料作为一类新型持久性环境污染物，已在全球各类水环境中广泛检出，且常与多种新型污染物共存，其对微生物及生态系统的联合毒性效应与潜在风险亟待系统阐明。以不同粒径、不同表面官能团的聚苯乙烯微塑料（PS、PS-NH₂、PS-COOH）为受试物，选取溴代阻燃剂、有机磷杀虫剂、抗生素、有机磷阻燃剂为典型共存污染物，以斜生栅藻、铜绿微囊藻、大肠杆菌为受试微生物，系统探究微塑料与共存污染物单一及联合暴露的微生物效应及毒性作用机制。

研究结果显示，微塑料及上述共存污染物单独暴露时，对受试微藻普遍呈现低剂量刺激、高剂量抑制的 Hormesis 效应；微塑料对微藻的毒性效应具有显著的粒径依赖性与官能团依赖性，小粒径微塑料及表面带有-NH₂官能团的微塑料毒性效应更为显著。共存污染物主要通过干扰微藻光合系统、诱导细胞产生氧化应激反应、破坏细胞膜完整性等途径抑制其生长与繁殖。微塑料对共存污染物具有一定的吸附能力，且吸附能力随微塑料粒径减小而增强，该吸附作用可显著调控二者联合暴露的毒性效应，低浓度复合暴露多呈现协同毒性作用，高浓度复合暴露则以拮抗毒性作用为主。微塑料与抗生素联合暴露可显著促进大肠杆菌抗性基因的产生与水平传播，加剧水环境中细菌耐药性污染风险。以上研究明确了微塑料与不同类型新污染物对微生物的单一及联合毒性效应及机制，为水环境中新污染物复合污染的生态风险评估与污染防控提供了科学依据。

关键词 微塑料；新污染物；微藻；大肠杆菌；联合毒性效应

S12-4 近红外成像技术揭示微纳塑料的毒代-毒效动力学特征和风险

杨岚鹏¹、王文雄²

1. 南开大学；2. 香港城市大学

塑料可降解为微塑料与纳米塑料（MNPs），进而产生难以预测的生物富集效应与不良生物学影响。然而，目前仍极度缺乏能够在生物体内原位追踪 MNPs 的有效手段。这一瓶颈在很大程度上源于缺少可靠的成像技术。针对这一问题，我们研发了近红外（NIR）成像技术，可实现 MNPs 在生物体内的定位追踪及其动态效应监测。该技术工作于近红外波段，能够有效规避生物自发荧光干扰，突破了长期以来微塑料活体检测中背景噪声过高的技术局限。此外，近红外成像还可同步原位检测 MNPs 诱导产生的多种生物标志物变化。尤为重要的是，该技术支持无创活体检测与连续动态监测，无需牺牲实验动物。我们已成功将该方法应用于细胞、组织及个体（斑马鱼）水平，对 MNPs 的分布定位与功能效应进行追踪，该方法同样已拓展至哺乳动物模型。利用该成像技术，我们获得了高质量的 MNPs 生物富集与毒性数据，揭示了其独特的毒物动力学-毒物效应动力学过程。我们认为，这些成果可为评估不同类型 MNPs 的环境风险提供重要理论依据与技术支撑。

关键词 近红外成像；斑马鱼；微纳塑料；毒代-毒效动力学；风险

S12-5 基于密度泛函理论揭秘微塑料与放射性重金属的界面作用机理

周帅、宋建

南华大学

微塑料作为新兴污染物在重金属迁移转化中扮演重要角色，但其与放射性重金属的界面作用机制受环境介质差异调控的原子尺度认识仍显不足。本研究通过批量实验与密度泛函理论计算相结合，揭示了铀和钷两种放射性核素在跨介质环境中的差异化吸附机制：针对铀，在涵盖采矿废水（酸性）、淡水（中性）至海水（弱碱性）的 pH 3.0–9.0 范围内，老化聚苯乙烯微塑料（-COOH 或 -OH 修饰）通过静电吸引与氢键作用实现对铀酰羟基配合物的选择性吸附，其中 pH 7.0

时羧基与 $(\text{UO}_2)_3(\text{OH})_5^+$ 、pH 8.2 时羟基与 $(\text{UO}_2)_4(\text{OH})_7^+$ 的相互作用为主导机制；针对铯，模拟海水环境中 NaCl 通过诱导色散、静电及极化效应的协同增强，使微塑料对 Cs^+ 的吸附容量较纯水体系提升最高达 1.76 倍，苯环为主要吸附位点。上述发现从原子尺度阐明了 pH 梯度和盐度两种典型环境因子调控放射性核素-微塑料界面作用的关键机制，为评估跨介质水环境中放射性核素与微塑料共污染的归趋与生态风险提供了理论支撑。

关键词 微塑料；放射性重金属；密度泛函理论；铯；铯

S12-6 ^{137}Cs 及微塑料复合胁迫对斑马鱼胚胎的毒性效应研究

杜方旋、曹少飞、张睿

中国辐射防护研究院

大量的放射性核素和微塑料将持续排放到沿海区域，它们将在水生环境中长期存在并相互作用。然而目前缺乏两者复合作用下的毒理学效应研究。本实验选取斑马鱼 (*Danio rerio*) 胚胎开展实验，胚胎暴露于 ^{137}Cs ($6.8 \times 10^4 \text{ Bq/L}$) 和 $9.9 \mu\text{m}$ 聚苯乙烯微塑料 (PS-MPs, $10,100 \mu\text{g/L}$) 复合溶液中 7 天。 ^{137}Cs 单一暴露组早期发育生长受到显著影响。其特征为延迟孵化、增加游泳总距离和焦虑行为 (增加内圈游泳距离)。当微塑料存在时，胚胎-幼鱼的发育异常现象则不明显。转录组学分析表明， ^{137}Cs 组的差异表达基因数量高于其他暴露组。在 ^{137}Cs 组中，KEGG 富集分析突出了脂质代谢途径的显著破坏。 ^{137}Cs 可以通过诱导脂质代谢毒性影响其神经相关基因，这为观察到的幼鱼运动异常提供了初步机制解释。有趣的是，在发育早期，微塑料似乎通过吸附 ^{137}Cs 来降低内照射剂量和毒性效应。这项研究增强了我们对 ^{137}Cs 和微塑料联合暴露所带来生态风险的认知。

关键词 ^{137}Cs ；微塑料；斑马鱼；胚胎；毒性效应

专题 14 土壤污染的生态毒理效应与基准

S14-1 基于概率分布和机器学习的土壤微塑料生态风险评估

彭程、殷丹宁、陈小艺、张卫

华东理工大学

土壤微塑料污染已成为全球性的环境问题，其对土壤生态系统和人类健康的潜在风险日益引发关注。然而，由于微塑料在环境中分布的异质性和复杂性，传统的风险评估方法难以准确量化其生态风险。本研究基于土壤中 MPs 三维特性-丰度特征数据集，利用正态-逆高斯分布、指数分布、双峰分布模型构建了土壤中 MPs 密度-尺寸-形状三维概率密度分布模型；通过数量浓度与质量浓度之间的精确转换，采用蒙特卡洛模拟方法联合 MPs 三维概率密度分布模型计算了土壤中 MPs 的三维特征。建立了土壤中 MPs 三维特征-毒性效应数据集，基于土壤中 MPs 污染特征，进行多分散 MPs 可摄入颗粒尺寸范围的阈值效应浓度修正，优化了物种敏感度分布曲线，识别了赤子爱胜蚓分别为土壤中敏感生物。本研究还基于多层次 Meta 分析 (实验数据 $n=288$) 并结合 XGBoost 模型，量化了轮胎磨损颗粒 (TWP) 对土壤微生物多样性、植物生长、动物生长及温室气体排放的影响，并预测涵盖各大洲 60 个主要国家的全球尺度的区域格局。结果表明，微生物多样性下降约 8.27%；植物生长下降约 15.92%；土壤动物生长下降约 18.29%；总体温室气体排放增加约 57.02%。高浓度、特定粒径及添加剂 (如 6PPD、BTHs) 和重金属 (Zn) 为重要修饰因子；土壤理化性质和浓度为重要协变量。模型投影表明影响在纬度、发展水平和气候条件上存在显著异质性； 1.5°C 升温情景与未来车辆增长情景在若干地区加剧了风险。研究表明 TWP 具有跨营养级放大效应，对土壤功能与气候调节构成潜在威胁，后续需开展机制性实验研究、建立监测与治理标准。

关键词 微塑料；轮胎磨损颗粒；土壤；生态风险

S14-2 不同类型微塑料与砷对蚯蚓的联合毒性效应：PE、PLA 与 PBAT 的比较研究

王志峰¹、马晓宇¹、许路升¹、谭金海¹、崔晓玮¹、朱丽¹、王馨蕾²

1. 山东建筑大学市政与环境工程学院；2. 南京大学环境学院，水污染控制与资源绿色循环全国重点实验室

农业地膜降解产生的微塑料(MPs)与砷在农田土壤中广泛共存，但二者对土壤动物的联合毒性效应尚不明确。本研究以赤子爱胜蚓(*Eisenia fetida*)为受试生物，开展为期 28 天的土壤暴露实验，对比评估传统不可降解微塑料（聚乙烯微塑料，PE MPs）与可降解微塑料（聚乳酸微塑料，PLA MPs；聚对苯二甲酸-己二酸丁二醇酯微塑料，PBAT MPs）在与砷酸盐（As(V)）共暴露条件下的联合毒性效应差异。结果表明，蚯蚓肠道内微塑料的丰度随暴露时间延长而增加；在整个暴露期间，微塑料共暴露均降低了蚯蚓组织中砷的生物富集，其中 PLA MPs-As(V)与 PBAT MPs-As(V)共暴露组对砷生物富集的抑制幅度均高于 PE MPs-As(V)共暴露组。基于多项生理指标及氧化应激相关生物标志物的结果显示，As(V)可诱导蚯蚓生长抑制与氧化损伤，而微塑料的共存总体上减轻了上述不利效应。综合生物标志物响应(Integrated Biomarker Response, IBR)分析显示，共暴露处理组的总体胁迫水平低于对应的单一 As(V)处理组；基于 IBR-效应加和指数(Effect Addition Index, EAI)模型的联合毒性评价进一步表明，As(V)与三种微塑料之间均呈拮抗效应，且可降解微塑料（PLA MPs 与 PBAT MPs）对砷毒性的缓解作用强于传统 PE 微塑料。上述结果表明，砷-微塑料复合污染的生态效应具有明显的聚合物依赖特性，可为农田土壤中传统及可降解地膜材料来源微塑料的生态风险评估与污染防控提供科学依据。

关键词 联合毒性；土壤生态毒理学；生物富集；氧化应激；拮抗效应

S14-3 运城盐湖土地利用类型对土壤微生物群落结构及关键碳氮硫代谢功能潜力影响研究

张全喜、张全喜、郑先云、郭东罡

山西大学

土地利用变化通过改变植被覆盖、养分输入及干扰强度等直接影响微生物的栖息地条件，进而重塑微生物群落结构与功能。然而，目前关于内陆封闭盐碱湖泊湿地不同土地利用类型下微生物群落构建机制及其元素循环功能的比较研究仍显不足。本研究以运城盐湖湿地为对象，选取草地（GL）、农田（FL）和湖堤（EM）三种典型土地利用类型，利用高通量测序技术（16S、ITS 及宏基因组）系统分析了表层土壤（0-20 cm）微生物群落结构及碳（C）、氮（N）、硫（S）代谢功能潜力。结果表明：土壤盐分梯度与养分有效性是驱动微生物群落结构与代谢功能空间变异的主要因素。细菌群落构建主要受环境异质性选择（确定性过程）驱动，而真菌群落结构则主要由漂变（随机过程）主导。盐分适中且养分丰富的草地生态系统具有更高的微生物共现网络复杂度与元素循环潜力（如甲烷降解）。相比之下，极端高盐胁迫下的湖堤生态系统形成了独特的跨界合作模式（细菌-真菌互作比例升高），并对微生物元素代谢施加了选择性压力。参与 C、N、S 代谢的微生物类群多样性较高，进一步反映了微生物在维持湿地元素循环中的关键作用。本研究揭示了内陆盐碱湖泊湿地微生物在不同土地利用类型下的适应性策略及其驱动的元素地球化学循环机制，为理解极端环境中微生物生态功能提供了重要的区域案例。

关键词 土壤微生物; 运城盐湖; 代谢功能潜力; 元素循环

S14-4 土壤动物肠道菌群对砷化物的转化机制研究

周国伟

安徽大学

The guts of soil animals are hotspots for arsenic biotransformers and iron(III) reducers. However, the roles of gut iron(III)-reducing bacteria (IRB) in arsenic transformation for soil animals remain unclear. This study enriched gut IRB from soil earthworms (*Pheretima guillelmi*) over three generations (189 days) with glucose and lactate as electron donors to investigate their impact on arsenic reduction, methylation, and demethylation. Intestinal IRB was dominated by *Clostridium* (42%) and *Bacillaceae* spp. (25%) in glucose treatments, and by *Veillonellales-Selenomonadales* spp. (34%) and *Thermincola* (19%) in lactate treatments. As(V) reduction and DMAs(V) demethylation mediated by IRB were detected during the incubation, which was more efficient in glucose treatments than in lactate setups. However, there was no arsenic methylation identified in all treatments. The dominant IRB in the earthworm gut, including *Clostridium*, *Bacillus*, and *Paenibacillus*, harbored genes involved in As(V) respiration (*arrA*), As(V) reduction (*arsC*, *arsR*, *GstB*, *mgsR*, and *spxA*), and arsenic efflux (*ACR3*, *arsA*, *arsB*, *arsD*, etc). Besides, *Methanobacterium*, *Methanomassiliicoccus*, and *Methanosarcina* were potential DMAs(V)-demethylating taxa. Overall, arsenic-transforming microbes comprised up to 100% of gut iron(III)-reducing microbial communities during the incubation. Therefore, this research deepens our insights into the role of gut microbiota in soil-dwelling animals in iron-arsenic biogeochemical cycles.

关键词 gut microbiota; iron(III)-reducing bacteria; As(V) reduction; arsenic demethylation

S14-5 基于 SSD 与生物有效性的韶关土壤镉生态筛选值推导

吴畏达、孙倩、王凯霖、马瑞明、赵丹

生态环境部环境规划院

为弥补我国现行土壤环境标准仅考量人体健康风险、缺乏生态风险考量的不足,本研究以镉污染突出的韶关地区为研究区,构建融合区域特征的镉土壤生态筛选值推导方法,为区域镉污染生态风险精准管控提供科学依据。研究整合国内外镉生态毒理数据,经标准化筛选与预处理得到 12 类物种/生态过程的 108 个有效毒性数据,采用物种敏感性分布(SSD)法拟合毒性数据,经模型优度对比确定逻辑斯蒂分布为最优拟合模型,得出 HC5、HC25、HC50 分别为 0.37、1.95、5.25 mg/kg。

结合韶关土壤 Cd 背景值(0.05~0.46 mg/kg)、pH 与有机质主导的生物有效性系数,构建 $SEC=BC+HC_x/d$ 计算模型,按保护水平将研究区划分为建筑用地、林草地、耕地三类用地类型,分别对应 HC50、HC25、HC20 作为预测无效应浓度。最终推导出韶关建筑用地、林草地、耕地镉生态筛选值依次为 5.42~13.30、2.12~5.05、1.71~4.02 mg/kg,约 80% 区域筛选值低于 3 mg/kg,且远低于现行建设用地健康导向筛选值。

本研究将土壤理化性质、背景值与土地利用类型纳入筛选值推导体系,有效规避了单一依赖污染物全量的风险误判问题,提升了筛选值的区域适用性,既为韶关镉污染生态风险精准管控提供了量化依据,也为我国土壤生态筛选值的区域化研究提供了方法参考。

关键词 镉; 土壤生态筛选值; 生物有效性; SSD 模型; 韶关地区

专题 15 海洋环境基准和生态风险

S15-1 中国地表水锑的污染分布、水质基准及风险评价

张瑞卿、李悦

内蒙古大学

研究首次在全国尺度上系统揭示了中国地表水中锑污染的空间分布格局、主要来源及其驱动机制。通过整合全国 545 个地表水样本数据, 研究发现锑污染呈现“南高北低、西高东低”的梯度特征, 其中南方锑矿区的污染程度极为突出, 局部浓度超过国家标准上千倍。研究创新性地融合了本地水生生物毒性数据、人群暴露参数与蒙特卡罗模拟方法, 构建了分区、分年龄段的精细化人体健康水质基准, 并推导出基于中国本土物种的水生生物水质基准。风险评估表明, 华南、西南等矿产资源丰富区域的生态风险与人群健康风险均处于较高水平, 儿童群体通过饮水途径暴露的风险尤为值得关注。该研究不仅为中国锑的水环境管理、水质标准修订与风险管控提供了直接的科学依据, 也为全球类似矿产资源型区域的水污染防控与公共健康保护提供了方法参考和案例支撑。

关键词 锑; 水质基准; 风险评价; 污染分布

S15-2 微塑料与海洋热浪的敏感生物标志物筛选及其临界预警值研究

方超、丁怡、郑曹群、郑榕辉、薄军、杜建国

自然资源部第三海洋研究所

针对全球海洋升温与微塑料污染的双重环境压力, 本研究选取 33 种典型海洋生物, 构建了整合多维指标的“四维打分模型”, 旨在筛选敏感生物标志物并确定生态临界预警值 (PNEC)。在微塑料单独暴露方面, 研究揭示了毒性效应的粒径依赖性: 小粒径微塑料主要通过诱发急性生化响应及氧化应激产生毒性, 而大粒径微塑料则主要表现为迟发性的物理挤压与结构损伤; 据此筛选出包括氧化应激酶及代谢相关蛋白在内的前 15 位敏感标志物。在海水升温单独暴露方面, 锁定了热休克蛋白与光合色素等关键指标, 发现其临界预警阈值显著低于常规气候目标, 警示升温带来的生态风险更为严峻。进一步在复合暴露情景下发现, 中低程度升温会显著增加生物对微塑料的敏感性, 呈现协同增毒效应, 导致生态安全阈值大幅下降; 而在极端升温条件下, 高温转变为“主导致死因子”, 掩盖了微塑料的毒性效应。此外, 研究证实上述分子层面的能量代谢紊乱与氧化损伤会破坏鱼类生物钟与环境适应力, 进而阻碍种群迁徙行为, 破坏生态连通性。本研究阐明了多重胁迫下的致毒机制与风险演变规律, 为海岸带生态系统的早期预警提供了科学依据。

关键词 微塑料; 海洋热浪; 敏感生物标志物; 临界预警值

S15-3 DPHP 与 TPHP 对海水青鳉和斑马鱼的急性毒性及行为学比较研究

栗笑迎

大连海事大学

本研究以淡水模式生物斑马鱼 (*Danio rerio*) 和海水模式生物海水青鳉 (*Oryzias melastigma*) 为对象, 通过实验评估了有机磷酸酯类阻燃剂磷酸三苯酯 (TPHP) 及其稳定代谢物磷酸二苯酯 (DPHP) 的生态毒性, 旨明确其对水生生物的毒性阈值。实验设置 5 个浓度梯度及空白对照组, 开展为期 14 天的暴露实验与 7 天的恢复观察。期间系统监测实验鱼的行为学变化 (游泳能力、摄食行为、中毒症状)、生理发育指标 (体长、体重、畸形率) 及死亡率, 并采用 LC-MS/MS 测定

组织残留，计算半数致死浓度（ LC_{50} ）和半数效应浓度（ EC_{50} ）。结果显示，TPHP与DHPH暴露均可引起两种实验鱼出现行动迟缓、沉底、失衡、充血及死亡等毒性反应，且毒性效应随暴露浓度升高和时间延长而加剧。TPHP对斑马鱼和海水青鲙的14天 LC_{50} 分别为0.934 mg/L和1.064 mg/L；DHPH对两种鱼的14天 EC_{50} 分别为0.807 mg/L和0.954 mg/L。两种化合物对斑马鱼的毒性略高于海水青鲙，且长期暴露的毒性效应（14天）显著高于急性暴露（96小时）。本研究成功获取了TPHP与DHPH对淡水和海水模式鱼类的关键毒性阈值，为典型有机磷酸酯类阻燃剂的生态风险评估与科学管控提供了重要的基础数据支撑。

关键词 TPHP；DHPH；斑马鱼；海水青鲙；生物毒性

S15-4 从水质基准到水产品安全：基于毒代动力学的水质阈值反推

曹雪¹、谭巧国²

1. 汕头大学；2. 厦门大学

海洋贝类既是近岸环境质量监测的重要生物，也是水产品安全评价的重要对象。传统水质基准主要服务于生态保护，难以直接回答养殖贝类是否满足食用安全要求；同时，不同物种对痕量金属的富集差异，也使体内浓度与环境暴露水平之间并非简单对应。围绕这一问题，本研究以牡蛎、贻贝和蚶类等典型海洋贝类为对象，结合野外调查、移植监测、稳定同位素示踪实验和毒代动力学建模，构建了由生物体内浓度反推环境水体暴露、并进一步衔接水产品安全评价的分析框架。结果表明，贝类金属累积具有明显物种差异，直接比较不同物种组织浓度可能导致对环境污染水平和食用风险的误判；基于毒代动力学过程参数的反推方法，则可将水质基准、环境暴露与可食组织限量联系起来，进而建立面向水产品安全的水质阈值。研究结果可为多物种生物监测校准、养殖区筛选和分物种风险管理提供科学依据。

关键词 海洋贝类；痕量金属；水质基准；水质阈值反推；水产品安全

专题 16 重金属环境过程与毒性效应机制

S16-1 海洋鱼类砷富集强于淡水鱼类食物网传递与关键机制解析

张伟

广州大学

砷位于环境污染物首位，主要来源于自然和人为过程，导致其在环境中无处不在。砷污染在中国、南亚、东南亚等地已经成为严重的环境问题。环境中主要存在五价砷[As(V)]，其具有高毒性、致畸、致癌等危害。砷具有生物富集和沿食物链传递特性，最终造成水产品安全和生态风险以及对消费者造成潜在健康威胁。

全球采样数据显示，海洋鱼类肌肉中的总砷浓度普遍且显著高于淡水鱼类，这构成了一个明确但机制不清的生态现象。为解析此现象背后的原因，本研究整合了全球尺度数据分析与系列室内受控实验。首先，通过构建海洋微食物网（威氏海链藻-丰年虫-沙蚕-石斑鱼），揭示了砷形态沿食物链传递的差异：无机砷呈现生物缩小（ $BMF < 1$ ），而砷甜菜碱（AsB）则表现出显著的生物放大效应（ $TMF > 1$ ），表明AsB是驱动海洋鱼类高砷累积的关键形态。机制研究表明，海洋鱼类的肠道是砷代谢的核心器官，其主要功能是将摄入的无机砷高效转化为AsB，并以AsB形式在肌肉中大量存储，这是其高砷富集的主因。分子生物学证据进一步表明，海洋青鲙鱼中**bhmt**、**mat2aa**和**gstt1a**等基因在AsB合成中起关键作用。尤为重要的是，高盐环境压力是驱动该转化过程的关键因素，渗透调节物质甜菜碱（GB）可显著促进AsB的合成。相比之下，淡水鱼类（以斑

马鱼为代表)的肠道虽能有效吸收无机砷,但其合成 AsB 的能力较弱,导致无机砷在其体内占比高而总砷累积量低。综上所述,本研究发现海洋鱼类在“高盐驱动-基因调控-肠道转化-肌肉存储”的协同作用下,通过将砷转化为易于生物放大的 AsB 形态实现高效富集,而淡水鱼类则因该转化通路受限,形成了截然不同的砷累积模式。这一发现不仅阐明了海、淡水鱼类砷累积差异的根本机制,也为准确评估砷的生态与健康风险提供了新的科学依据。

关键词 砷; 砷甜菜碱 (AsB); 海洋鱼类; 淡水鱼类; 生物放大; 食物网传递; 渗透调节; 生态毒理学

S16-2 表观遗传修饰调控茉莉酸信号通路影响水稻镉胁迫耐受性及籽粒镉积累的机制

黄进^{1,2}、黄进¹

1. 成都理工大学 生态环境学院; 2. 四川农业大学 资源学院

我国农田镉污染及稻米镉积累是制约粮食安全生产、污染农田安全利用的核心瓶颈。茉莉酸是水稻镉胁迫响应调控的核心通路,但其介导镉响应的表观遗传机制尚未阐明,制约了其在低镉水稻育种中的应用。我们发现 OsHARB11-1 基因功能缺失降低稻籽粒镉含量 32%,并提升镉耐受性;其编码蛋白与组蛋白甲基转移酶互作,可能通过组蛋白修饰、DNA 甲基化调控茉莉酸合成关键基因表达,影响细胞壁镉固持与籽粒镉积累。因此该基因极具低镉育种应用潜力。据此提出核心假说:OsHARB11-1 介导的表观遗传修饰是水稻茉莉酸通路镉胁迫响应的核心调控枢纽。项目通过多组学联合、分子遗传与生理生化等方法,解析镉胁迫下“表观修饰-茉莉酸信号-镉固持解毒”调控网络。成果将明确茉莉酸介导水稻镉胁迫响应的表观遗传新机制,为激素调控导向的低镉水稻育种提供关键理论支撑与分子靶点,支撑镉污染农田安全利用与国家粮食安全战略。

关键词 镉; 水稻; 茉莉酸; 耐受; 表观遗传学

S16-3 金属纳米颗粒活体多模态动态成像和毒性预测研究

颜能

中国地质大学(武汉)

金属纳米颗粒 (Metal-based nanoparticles, MNPs) 作为一类典型的颗粒态新污染物,其在生物体内的形态转化 (尤其是溶解并释放金属离子) 是驱动毒性效应的关键事件。然而,现有研究过度依赖静态终点测试,难以原位追踪 MNPs 在活体内的“颗粒-离子”动态转化过程,导致毒性机制解析不清、风险评估准确性不足。针对这一瓶颈,本项目以典型易溶型 (纳米银, nAg) 和难溶型 (纳米硫化汞, nHgS) MNPs 为研究对象,以斑马鱼及其细胞系为模式生物,拟开发一种融合散射光成像、聚集诱导发光 (AIE) 离子探针及高光谱成像的多模态活体成像技术,实现对同一生物样本中原始颗粒跨尺度行为 (摄入、转运、蓄积) 与释放离子时空分布的原位、同步、连续可视化追踪,定量刻画“颗粒溶解-离子释放-离子再分布”的动态转化链条。基于成像获取的跨尺度时空动态数据,构建成像引导的空间解析毒理动力学模型,反演获取跨膜转运速率、溶解速率常数、靶器官暴露剂量等关键动力学参数。进而,融合动态过程参数与早期分子响应特征,建立机理增强的可解释机器学习模型,定量解耦“颗粒效应”与“离子效应”的毒性贡献,实现 MNPs 毒性机制的可计算化解析与风险智能预警。本项目旨在突破 MNPs 活体动态过程难以追踪的方法学瓶颈,建立从“动态观测”到“机制解析”再到“智能预测”的研究新范式,为金属纳米材料的环境风险评估与绿色设计提供关键科学依据。

关键词 纳米银; 纳米汞; 聚集诱导发光; 金属离子; 毒性机制;

S16-4 温度胁迫背景下铜毒性风险的形成机制及模型预测

谢敏伟

厦门大学环境与生态学院

在全球变暖背景下，水生生物常同时面临温度胁迫与重金属暴露，但现有金属毒性评价多建立在恒定且适宜温度条件下，难以反映真实环境中的复合风险。本研究以铜为模型污染物，通过恒定温度、波动温度及多浓度暴露实验，结合毒代—毒效动力学模型，探究热胁迫背景下环境相关浓度铜是否会进一步增加生物风险，并解析其形成机制。

结果表明，当温度本身已构成环境胁迫时，环境相关浓度的铜仍可显著放大生物死亡风险。模型分析进一步表明，这种风险增加既源于温度对铜吸收和排出过程的调控所导致的体内负荷变化，也源于温度对生物毒效敏感性的改变。其中，铜吸收同时受温度和浓度共同影响，说明温度效应与暴露浓度效应存在耦合关系。进一步地，基于恒定温度实验建立的模型可用于预测波动温度条件下铜的体内累积与毒性动态，显示出良好的环境外推潜力。

本研究揭示了热胁迫放大铜毒性风险的双重机制，说明污染物风险具有显著的环境背景依赖性。研究结果可为动态环境下金属生态风险评估及相关阈值修正提供理论支撑。

关键词 温度变化；铜；毒代-毒效动力学；糠虾

S16-5 基于 Meta 分析的全球变化与金属污染对海洋生物影响研究

魏辉

海南大学

人类活动导致的全球变化和金属污染是海洋生态系统的普遍威胁，它们的相互作用可能会加剧对海洋生物的生态风险，但目前尚缺乏对这些效应的系统性评估。本研究采用 Meta 分析方法，系统性整合了全球尺度范围内相关实验数据。首先探究了全球变化对汞生物毒性的影响，发现全球变化可显著加剧汞的生物毒性，其中暖化是影响该效应的主控因子；同时，这一加剧效应呈现出随营养级升高而逐渐增强的趋势。然后我们系统性梳理了全球变化对 11 类常见的金属污染物毒性效应的影响，结果显示，全球变化显著加剧了（约 7.38%）金属污染物对海洋生物的毒性。全球变化对金属毒性的加剧效应具有明显的纬度梯度，热带地区最强，向两极减弱；随着纬度的增加，主要的压力源从暖化转变为缺氧。此外，全球变化会潜在加剧金属随营养级的生物放大效应，热带地区的影响最为明显。通过整合生物放大效应和相互作用类型，我们确定了汞、铜和铅是未来全球变化背景下需要更多关注的金属污染物。本研究提升了我们对未来复杂海洋环境中金属污染物对海洋生物影响的认知，并强调了在海洋保护和政策中迫切需要具有纬度意识的风险评估框架。

关键词 全球变化；重金属；纬度梯度；营养级；Meta 分析

S16-6 重金属致毒的微观始动机制：环境基质中铜循环与高价铜（Cu(III)）

生成动力学及其对“铜死亡”的启示

邢国伟

山西医药学院

重金属铜 (Cu) 在复杂环境与生物界面引发毒性效应的真实化学机制, 一直是生态毒理学跨越“宏观暴露”到“微观损伤”的瓶颈。过往的毒理机制研究普遍依赖经典的 Fenton 反应模型, 难以解释近年来在“铜死亡 (Cuproptosis)”等新途径中观测到的高度选择性蛋白聚集与破坏现象。本研究系统解析了不同环境参数 (盐度、pH) 及天然/生物有机基质 (溶解性有机质、醌类分子) 介导下, 痕量铜的氧化还原动力学, 重构了铜致氧化应激的化学始动通路。利用化学发光与竞争性探针技术, 本研究确证 Cu(I) 与 H₂O₂ 的反应并未遵循产生无差别攻击的羟基自由基 (HO[•]) 的主导途径, 而是生成了具备特定底物亲和力与较长寿命的高价态中间体 Cu(III)。进一步引入自然水体代表性黄腐酸 (SRFA) 与生物活性大分子甲萘醌 (Menadione), 揭示了有机配体不仅充当重金属的配位库, 更作为电子穿梭体介导超氧阴离子自由基的爆发, 促使 Cu(I) 在氧化还原循环中持续催化释放 H₂O₂ 与 Cu(III)。上述从无机水化学向模拟生理环境界面的动力学演变规律, 为理解近年来备受瞩目的“铜死亡”机制 (即线粒体蛋白脂酰化损伤与 Fe-S 簇破坏) 提供了全新的无机化学视角与潜在的活性物质基础。该动力学模型体系亦为精准预测新污染物背景下重金属复合暴露的内源性氧化潜能提供了重要的方法学工具。

关键词 铜氧化还原循环; 高价铜(III); 天然有机质(SRFA); 动力学建模; 铜死亡

S16-7 活性氧物质对水稻根表铁膜中铁价态、矿物结晶度及营养元素吸收的影响

张庆

桂林理工大学

The root iron plaque (RIP) of rice plays a critical role in heavy metal adsorption and rhizosphere environment regulation. However, the regulatory mechanisms of reactive oxygen species (ROS) in RIP formation remain poorly understood. This study investigated hydroponically cultivated rice under Fe(II) concentration gradients (50–200 mg L⁻¹) and water management regimes [contrast of continuous waterlogging (CW) with alternate wetting and drying (AWD)]. Using ROS scavengers [Cu(II), DMTU, TBA] to specifically inhibit O₂^{•-}, H₂O₂, and [•]OH generation, we systematically elucidated ROS-mediated regulation of RIP formation, Fe redox speciation, and mineralogical structure. Key findings include: (i) ROS scavenging experiments revealed O₂^{•-} as the dominant contributor to RIP formation (17.55 ± 0.89% reduction after scavenging), followed by H₂O₂ (11.86 ± 0.45%) and [•]OH (6.35 ± 0.34%); (ii) O₂^{•-} depletion reduced Fe(III)/Fe(II) ratios from 4:1 to 1:1, suppressed crystalline mineral formation (e.g., hematite), and increased weakly crystalline siderite proportions; (iii) XPS and XRD analyses demonstrated that ROS drive Fe(II) oxidation and mineral phase transitions by oxidative chain reactions (O₂^{•-} → H₂O₂ → [•]OH), with O₂^{•-} being pivotal for maintaining high oxidation states and crystallinity in RIP. (iv) The mineral crystallinity of RIP affects its regulatory effect on nutrient elements. Scavenging O₂^{•-} treatment results in low crystallinity of RIP, which weakens its adsorption and fixation capacity for trace elements, such as Mn, Zn, and Cu. Consequently, the contents of Mn, Zn, and Cu in the iron plaque are low, while their contents in rice plants are high. This study unveils a hierarchical ROS regulatory network governing RIP formation, providing theoretical foundations for optimizing RIP functionality through water management strategies.

关键词 Alternate wetting and drying; Fe valence transformation; Mineral crystallinity; Reactive oxygen species; Regulatory network; Root iron plaque

S16-8 锂镍钴锰氧化物致斑马鱼损伤的机制研究

李以玲

中国海洋大学

随着锂离子电池的广泛应用，其正极材料镍钴锰酸锂（NCM）及其溶解释放的金属离子（锂、镍、钴、锰）在环境中的累积日益引发关注。这些物质可能通过水体进入生物体，对水生生态系统构成潜在威胁。肠道是环境毒物暴露的首要靶器官之一，但复合污染所导致的肠道毒性效应及机制尚不明确。本研究以斑马鱼为模型，分别暴露于 NCM523、NCM811 及其离子混合物，旨在探究锂镍钴锰复合暴露对肠道组织的损伤作用。结果表明，NCM523 和 NCM811 暴露组显著增加了肠道内各金属的含量，并诱导线粒体自噬；而金属离子组则主要引发肠道黏膜下层炎症浸润。氧化应激分析显示，各处理组均导致活性氧（ROS）显著累积，但抗氧化酶系统反应各异：NCM523 显著抑制 CAT 活性和 ATP 水平，NCM811 则诱导 CAT 和 GST 升高，离子组虽使 ATP 水平升高但 SOD 活性显著受损，表明各组均破坏了肠道氧化还原平衡。转录组学分析显示，NCM 暴露显著影响代谢相关通路，其中 NCM811 显著下调免疫炎症信号及细胞调控等相关通路。肠道微生物测序发现，各处理组均造成肠道微生物群落结构改变，其中 NCM523 促进普雷沃菌增殖，可能有助于缓解炎症、增强肠道屏障功能。最后，测定免疫相关指标发现，NCM523 和 NCM811 组中 C3 和 IgM 呈下降趋势，而离子组则呈上升趋势，表明颗粒物与金属离子对肠道免疫功能的影响存在差异。综上，锂镍钴锰复合暴露能够诱导氧化应激、能量代谢失衡、免疫紊乱及微生物群落改变，共同导致斑马鱼的肠道损伤。该研究为评估锂离子电池相关金属材料的环境风险提供了科学依据，对制定相应的环境标准和水生生态保护策略具有重要的科学意义。

关键词 锂镍钴锰三元材料；斑马鱼；肠道；毒性

S16-9 重金属与纳米颗粒的联合水生毒性

黄彬¹、杨洋¹、缪爱军²

1. 南京师范大学；2. 南京大学

重金属与纳米颗粒（NPs）相互作用对水生生物的累积和潜在毒性的影响已成为研究的热点。现有研究对顺序暴露方式、生物吸收方式和 NPs 的聚集状态所导致的累积与毒性差异及作用机制有待加强。基于此，本研究探究了聚苯乙烯塑料纳米颗粒（PSNPs）在莱茵衣藻（*Chlamydomonas reinhardtii*）对不同的暴露顺序（Cd 预暴露、PSNPs 预暴露、PSNPs 和 Cd 共存）的响应，比较了 PSNPs 或赤铁矿纳米粒子（HemNPs）与纳米银（AgNPs）对衣藻和棕鞭藻（*Ochromonas danica*）的联合毒性差异，揭示了聚集状态调控 TiO₂ NPs（AnaNPs）对 Cd 在斑马鱼（*Danio rerio*）体内的累积。主要结论如下：

（1）不同暴露顺序的 PSNPs 和 Cd 对衣藻的毒性大小为：共暴露 > 预暴露 Cd > 预暴露 PSNPs。其中，预暴露 Cd 以独立作用为主，预暴露 PSNPs 以拮抗作用为主，共暴露 PSNPs 和 Cd 以协同作用为主。

（2）PsNPs 与 AgNPs 对两种藻类的毒性作用为协同效应，而 HemNPs 与 AgNPs 共存则表现为拮抗效应。PsNPs 除能够增加藻细胞细胞膜的通透性增加 Ag 离子生物积累外，还可能存在其他因素导致毒性作用的增强。HemNPs 主要通过吸附 Ag 离子和抑制 AgNPs 的吸收减少 Ag 的生物累积，减缓 AgNPs 对藻的毒性。

（3）在低钙浓度下，AnaNPs 分散良好，Cd 的生物积累主要通过吸收自由离子（途径 1），只有少量的 NP-Cd 复合物（途径 2），AnaNPs 降低了 Cd 的生物积累；在高 Ca 浓度下，AnaNPs 聚集，途径 1 和途径 2 对 Cd 的生物积累起同样的作用，Cd 的总累积量保持不变。

关键词 重金属；纳米颗粒；联合作用；水生毒性

S16-10 环境中锂及含锂材料的赋存、来源与风险评估

杨学志¹、张海燕¹、刘倩²、江桂斌^{1,2}

1. 国科大杭州高等研究院；2. 中科院生态环境研究中心

目前，锂离子电池（LIBs）已成为推动全球清洁能源转型的关键技术，广泛应用于新能源汽车的动力系统以及现代电网的储能设施。随着碳中和目标的加速推进及电气化需求的不断增加，预计未来几十年全球锂离子电池的生产和消费将大幅增长。然而，锂离子电池的废弃物管理和回收法规尚不完善，报废电池的回收市场仍处于初期阶段。在这一背景下，锂污染已成为一个日益严峻的全球环境问题¹。

为更全面地理解和评估碳中和战略下全球锂污染的环境风险，本研究从三个关键方面进行了系统性探讨：首先，针对锂的环境流动性，我们首次提出了一种跨多个环境隔室的定量分析框架，涵盖了河流水体、城市污水、大气颗粒物、扬尘、土壤、植被、野生动物以及报废锂电池的阴极材料。其次，我们评估了锂冶炼活动的环境影响，特别是针对中国江西省晋江流域的研究，该地区碳酸锂加工厂密集。我们的研究结果强有力地表明，周边水体中存在显著的人为锂输入²⁻³。最后，我们分析了锂电池材料在地表水体环境中的环境行为，解析了四种锂电池三元电池材料在河水、垃圾渗滤液和海水等环境中的金属释放行为，并基于理论计算模型解析了相关机制⁴。

通过以上研究，我们为锂及锂电池污染的环境风险评估提供了重要数据支持，并为相关政策的制定提供了科学依据。

关键词 新能源；锂电池；锂；赋存特征；环境风险

S16-11 基于非传统稳定同位素的体内铜稳态失衡机理探究

王伟超¹、刘倩²、江桂斌²

1. 厦门大学；2. 中科院生态环境研究中心

铜等过渡金属在维持生命活动中发挥重要作用，其稳态失衡与多种疾病密切相关。然而，人体金属代谢调控及其在疾病发生发展中的变化机制仍不清晰。稳定同位素分馏能够记录金属在体内的吸收、转运与代谢过程，为研究金属稳态异常提供新的技术手段^{1,2}。本研究基于MC-ICP-MS建立了生物样品中铜稳定同位素的高精度分析方法，并将其应用于人群研究和动物模型。结果表明，衰老过程中血浆铜浓度显著升高，并伴随轻铜同位素富集，提示铜代谢发生明显改变。机制研究显示，该变化与肠道铜吸收增强及铜转运蛋白表达上调有关，并可能与营养感知通路（AMPK/mTOR）失调相关。此外，在膀胱癌和早产相关研究中也观察到明显的铜同位素分馏特征，提示铜代谢失衡可能参与这些疾病密切相关。本研究表明，稳定同位素示踪为解析人体金属稳态变化及其疾病机制提供了新的研究视角。

关键词 同位素；铜稳态；疾病；衰老

S16-12 河流水体、沉积物及生物膜对青鳉鱼汞毒性缓解效应研究

荆敏、闫海鱼

贵州医科大学

汞是广泛存在于水生生态系统的高毒性痕量金属，无机汞可转化为毒性更强的甲基汞，威胁水生生物和人类健康。水环境中汞多结合于沉积物、生物膜等环境介质，可显著调控汞的生物有效性。但目前研究多聚焦于单一介质体系，关于多相介质组合对鱼体汞的生物累积及毒性的作用仍不明晰。再者，现有毒性实验由于缺乏环境介质暴露，难以反映实际汞污染水体的潜在危害。为探究水环境基质对鱼体汞生物有效性及毒性的影响，本研究系统采集典型汞污染河流的水体、沉积物和生物膜构建多相介质暴露体系，结合青鳉鱼（*Oryzias latipes*）暴露实验，设置无环境介质对

照组，及河水、沉积物、生物膜逐步添加的环境介质处理组开展对比实验。结果表明：河水可提升青鳉鱼对汞的生物有效性，而沉积物与生物膜的存在能使汞的生物有效性降低 10⁵倍，不同环境介质中总汞浓度无法表征汞对青鳉鱼的实际有效性与毒性；无基质组和基质组青鳉鱼体内汞甲基化率接近分别为 12.9% 和 12.4%，表明环境介质对鱼体汞甲基化过程无显著影响；青鳉鱼氧化应激、炎症损伤、畸形等指标与鱼体总汞、甲基汞浓度呈显著强相关，且无介质组毒性指标与鱼体汞浓度的回归斜率显著高于介质组，证实环境介质可有效缓解总汞及甲基汞对青鳉鱼的毒性，且对氧化应激的缓解作用显著强于炎症损伤。本研究首次明确，水环境介质可通过降低汞得生物有效性，缓解汞对鱼类的毒性作用，提示其可有效缓冲水生环境中汞的生态毒性，为发展更精准的汞污染生态风险评价体系提供了理论依据。

关键词 汞；甲基汞；环境介质；青鳉鱼；毒性效应

S16-13 脯氨酸调控植物细胞壁响应铬胁迫的分子机制

林钰涓

桂林理工大学

重金属在植物体内过量累积会导致细胞壁的空间结构和物理性能发生改变，并影响其对重金属的区隔作用，从而引发毒性效应。我们从外源脯氨酸（Pro）（1）对 Cr 胁迫水稻细胞壁结构功能及 Cr 富集的影响，（2）对水稻伸展蛋白（EXTs）-果胶（Pec）交联的影响，（3）对 EXTs-Pec 交联介导的细胞壁合成、组装、信号感应和传导的影响等三个方面，阐明了外源 Pro 通过维持细胞结构稳定、改变细胞壁组成及重金属结合位点以增强 Cr 固定，驱动 EXTs-Pec 交联激活细胞壁胁迫信号感应和传导，从而系统降低 Cr 污染毒性的协同机制。主要结果如下：（1）外源 Pro 可促进水稻根系发育，增大根系与 Cr 的接触面积，同时调节 OsSULTR1;2 的表达，促进 Cr 在水稻根部的富集、抑制其向地上部转运，从而缓解 Cr(VI)胁迫对水稻生长的抑制。（2）Cr(VI)能与水稻细胞壁果胶甲酯酶（PME）结合并抑制其活性，降低果胶去甲酯化程度与含量；而外源 Pro 则通过上调 OsPME7/9/24/25 的表达而提高 PME 活性，促进果胶去甲酯化，从而增加细胞壁的 Cr 结合位点。（3）外源 Pro 通过调节细胞壁关键组分（果胶纤维素和木质素）的合成，改变细胞壁多糖的特征官能团羧基和羟基的吸收峰强度与位移，进而改变细胞壁大分子的结构，增加水稻根部细胞壁对 Cr(VI)的捕获和固定。（4）外源 Pro 通过调节 EXTs、P4Hs 及 HPATs 基因的表达，促进 EXT-Pec 交联形成，该交联进一步激活细胞壁胁迫信号感知与传导的 RALF 途径，最终触发水稻对 Cr(VI)胁迫的适应性响应机制。（5）外源 Pro 通过调控 PRPs 关键基因的表达，增加水稻细胞壁厚度、降低电解质渗漏，从而维持细胞结构稳定性，提升水稻对 Cr(VI)的耐受性。

关键词 重金属；细胞壁；脯氨酸

S16-14 环境化学物发育扰动效应的识别、机制解析与预测研究

王丛丛²、张琨¹、戴家银¹、赵砚彬¹

1. 上海交通大学；2. 广州大学

环境中大量化学物的潜在危害尚未得到充分识别，尤其是那些不表现为典型致死或致畸终点、却可扰乱胚胎发育进程和内分泌稳态的污染物。为此，本研究以斑马鱼为模式生物，围绕环境化学物发育扰动效应的识别、机制解析与预测开展系统研究。以泼尼松龙为代表，结果表明环境相关低浓度暴露即可诱导斑马鱼胚胎出现发育加速表型，并通过转录组分析、受体拮抗实验和突变体验证证实该过程受糖皮质激素受体信号介导。进一步地，采用非靶向筛查结合优先级排序策略，从热敏纸中识别出结晶紫内酯这一新型高风险化学物，并证实兼具发育扰动与内分泌干扰双重效应。体内实验显示，结晶紫内酯可在斑马鱼体内蓄积并发生代谢转化，损害成鱼繁殖能力，扰

乱 HPG-L 轴相关基因表达，并对子代胚胎发育造成显著影响。在此基础上，进一步整合 AOP 与转录组数据，构建环境化学物—分子关键事件—不良结局网络，实现对环境化学物及其潜在不良结局的快速预测与验证。研究表明，胚胎发育扰动可作为识别高风险环境化学物的重要敏感终点，本研究建立的连续研究框架可为环境化学物的快速发现、机制解析与风险识别提供方法学支撑。

关键词 斑马鱼；环境化学物；发育扰动；非靶向筛查；转录组

S16-15 有机磷酸酯和双酚 A 及其替代物的综合毒性评估

王娟

广州大学

有机磷酸酯 (OPEs) 与双酚 A (BPA) 及其常见替代物 (BPs) 已在环境介质与人体样本中广泛存在。尽管现有研究已提示其多种毒性效应，但现有毒理学评价仍较为分散，多聚焦于单一终点，缺乏系统性整合。为此，本研究通过离体毒性测试系统，综合评估了细胞毒性、遗传毒性、神经毒性、芳香烃受体效应及内分泌干扰效应等多个毒性终点，对 9 种 OPEs 及 BPA 的 9 种 BPs 进行了全面毒性比较，并探讨了 OPEs 的结构-毒性关联以及 BPs 的安全性。研究显示，OPEs 在 0.1 μM 浓度下即能普遍诱发内分泌干扰效应，且芳基与氯代 OPEs 可能较烷基同类物质具有更强的神经毒性及遗传毒性。综合毒性分析表明，TCIPP 是综合毒性最强的 OPEs，而 EHDPP 则表现出最强的内分泌干扰活性；同时，OPEs 的综合毒性得分和内分泌干扰得分均与 LogKow 存在线性关系。在 BPs 中，超过半数化合物的细胞毒性高于 BPA，且 IC_{50} 与 LogKow 线性相关；所有 BPs 在 0.01–0.1 μM 低浓度下均表现出内分泌干扰作用，其中 BPAF 和 BPAP 还具有广泛的内分泌抑制效应；综合毒性排序显示，9 种 BPs 中有 7 种的毒性评分超过 BPA。综上所述，OPEs 与 BPs 均表现出显著且多样的毒性，其毒性特征与 LogKow 密切相关。本研究结果可为两类化合物的环境健康风险评估提供更全面的数据支持。

关键词 有机磷酸酯；双酚 A；双酚 A 替代物；综合毒性

S16-16 河南华溪蟹酚氧化酶原激活酶在镉胁迫中的功能研究

梁越、王兰

山西大学

本研究聚焦于河南华溪蟹 (*Sinopotamon henanense*) 体内酚氧化酶原激活酶 (*ShPPAE*) 在镉 (Cadmium, Cd) 暴露与嗜水气单胞菌 (*Aeromonas hydrophila*) 共同胁迫下的免疫应答机制。根据溪蟹肝胰腺转录组数据设计特异性引物，采用 RACE-PCR 克隆获得 *ShPPAE* 全长 cDNA 序列；通过 NCBI 数据库进行序列比对，利用 I-TASSER 预测其三级结构与活性位点，并借助 MEGA 6.0 构建系统发育树，开展生物信息学分析。为探究 *ShPPAE* 免疫应答模式，采用实时荧光定量 PCR 和 Western blot 技术检测 *ShPPAE* 在 mRNA 和蛋白表达水平的动态变化，同时结合 RNA 干扰技术分析 *ShPPAE* 对下游免疫关键基因的调控作用。利用 GST pull-down 实验研究 *ShPPAE* 与 *ShproPO* 的互作关系，通过双荧光素酶报告实验验证 *ShPPAE* 对 *ShALF6* 的转录调控作用。最后，通过一系列抑菌实验评估了 *ShPPAE* 的抗菌功能。本研究揭示 *ShPPAE* 兼具免疫识别信号分子、蛋白酶激活因子和直接杀菌效应物三重功能，打破了传统上将前酚氧化酶激活系统 (proPO-AS) 与 Toll 通路截然二分的认知框架，提出“跨通路信号整合”新模型，为水产养殖病害防控、环境毒理学风险评估及新型抗菌药物研发提供了重要理论支撑。

关键词 镉；嗜水气单胞菌；河南华溪蟹；酚氧化酶原激活酶

S16-17 盐地碱蓬重金属镉的生物富集及耐受机制

葛庆超^{1,2}、张天倩^{2,3}、金黎明⁴、杨大佐^{1,2}、崔杨^{1,2}、赵欢^{1,2}、何洁^{2,3}

1. 大连海洋大学水产与生命学院；2. 辽宁省海洋生物资源修复与栖息地修复重点实验室；3. 大连海洋大学海洋科学与环境工程学院；4. 大连民族大学生命科学学院

盐地碱蓬是中国北方潮滩的优势植物，对重金属污染具有较强的耐受性。我们探究了盐地碱蓬在不同镉（Cd）浓度条件下的生长、积累及亚细胞分布情况，以及抗氧化酶和谷胱甘肽的变化。低浓度的镉促进了盐地碱蓬的生长，但当暴露于较高浓度镉（62.5 mg/kg）时，生长会受到抑制，尤其是在根部。在不同浓度下，镉的积累量排序为：根部>茎部>叶部，其中根部中的镉浓度高于其他部位。在亚细胞水平上，镉主要富集于细胞壁、细胞器以及可溶性成分中。镉在根部的积累量与其在细胞壁中的比例密切相关。植物组织中的丙二醛（MDA）含量随着镉浓度的增加而升高，表明镉胁迫会导致氧化损伤。谷胱甘肽含量随着镉浓度的增加而增加，呈现剂量依赖性。在镉暴露条件下，过氧化物酶、超氧化物歧化酶和过氧化氢酶的活性呈现出不同的变化趋势。本研究的结果可为盐地碱蓬对镉的耐受机制提供有用的信息。

关键词 镉；盐地碱蓬；植物生长；亚细胞分布；抗氧化酶

S16-18 白溪水库水体重金属污染现状及健康风险评价

汤国蓉^{1,2}、刘帅¹、刘金殿¹、党红^{1,2}

1. 浙江省农业科学院；2. 大连海洋大学

为探究白溪水库表水体重金属的污染现状及空间时间分布特征，于2022-2023年不同季节在水库设置4个典型采样点位（S01~S04），监测分析Cr、Mn、Fe、Ni等11种重金属的含量水平，采用单因子污染指数法和内梅罗综合污染指数法对水库重金属污染程度进行评价。结果表明：白溪水库表水中重金属均值含量排序为Mn > Fe > Zn > As > Cu > Pb > Cr > Se > Ni > Hg > Cd，Cd均值含量为0.03，Hg和Cd含量整体处于极低水平；硒（Se）、锌（Zn）、铬（Cr）、锰（Mn）的变异系数分别为1.874、1.738、1.257和1.048，均大于1，属于极强波动水平，说明这几种元素在不同采样点或不同时期的浓度分布极不均匀。铁（Fe）、铅（Pb）、镍（Ni）、砷（As）的变异系数在0.700~0.884之间，属于中等波动水平。单因子污染指数显示所有监测点位重金属污染指数均小于1，无超标现象；内梅罗综合污染指数评价结果表明，2022年11月S02、2023年2月S03点位处于警戒线水平，其余点位均为清洁水平，整体来看白溪水库表水体重金属污染程度较低。研究结果可为白溪水库水资源保护及水质安全管理提供基础数据支撑。

关键词 白溪水库；地表水；重金属；时空分布；污染评价

S16-19 Distribution characteristics, source apportionment and risk assessment of heavy metals in a typical Provincial Aquatic Germplasm Resources Reserve in Southeast China

党红^{1,2}、刘帅²、汤国蓉^{1,2}、刘金殿²

1. 大连海洋大学；2. 浙江省农业科学院

To assess the distribution characteristics of heavy metals and evaluate the associated health risks in the waters of the Longquan Jinshuitan *Spinibarbus hollandi* Provincial Aquatic Germplasm Resources Reserve, water samples were collected from five sampling stations across four seasons and analyzed for 11

heavy metal elements. The findings revealed that: (1) The average concentrations of the 11 metals ranked in the following order: Fe > Mn > Zn > Cu > Cr > Se > Pb > As > Ni > Hg > Cd, all of which were below the limits set by the Environmental Quality Standards for Surface Water. (2) Principal component analysis extracted three principal components: PC1 included Pb, Fe, Cr, Mn, Zn, Se, and As; PC2 comprised Cu and Ni; and PC3 contained Cd and Hg. (3) Health risk assessment indicated that drinking water was the primary exposure pathway, with Cr identified as the major contributor to the annual average health risk for the population. (4) According to the Nemerow pollution index, pollution was most severe in winter, with Hg recognized as the key pollutant. This study provides a scientific reference for water environmental management within the reserve and for ensuring the safety of the water supply from the Jinshuitan Reservoir.

关键词 Aquatic germplasm resources reserve; Heavy metals; Distribution characteristics; Source apportionment; Risk Assessment

专题 17 方法学挑战物质环境危害评估——纳米材料专场

S17-1 基于场流分离技术的典型纳米颗粒的生物效应研究

谭志强、赵伟辰、吴欣宜、刘洪伟、阴永光、宋茂勇、江桂斌

中国科学院生态环境研究中心

近年来的研究证实，纳米颗粒在元素生物地球化学循环中发挥着重要作用，其环境行为和生物效应与其粒径、组成、浓度等物理化学特性密切相关。然而，自然环境中的纳米颗粒含量通常处于痕量或超痕量水平，且环境基质复杂，导致其精准识别与定量分析极为困难，严重制约了对环境行为与生物效应的深入理解。针对上述挑战，本研究自主研发了系列基于场流分离技术的纳米颗粒分离纯化新仪器，并建立了银纳米颗粒、氧化锌纳米颗粒、纳塑料等典型纳米颗粒的精准识别与定量的新方法，进而研究了它们的环境行为与生物效应，为深入揭示其在真实环境中的迁移转化规律及环境健康风险等提供了重要科学依据。

关键词 场流分离；银纳米颗粒；纳塑料；环境冠

S17-2 表界面驱动的纳米生物效应研究

王黎明

中国科学院高能物理研究所

纳米材料进入生物体系后，其表面与蛋白质、脂质、糖类等生物分子发生动态相互作用，形成表界面层（如蛋白冠、脂质冠等），进而决定纳米材料的生物学特征与命运。研究聚焦于表界面驱动的纳米生物效应，依托同步辐射和质谱，发展了纳米-生物界面多尺度原位分析方法，系统揭示纳米-生物互作的过程、规律与效应。结果表明，表界面作用不仅受纳米材料自身特性（如组成、尺寸、形貌、表面化学、手性等）调控，也受生物分子特性（如分子量、形状、构象等）影响，二者共同决定蛋白/脂质冠的构成与动态演变，进而影响纳米材料的生物学行为。上述研究为深入理解纳米-生物界面相互作用规律，以及实现纳米材料安全性的预测、评价与设计提供了新视角和新方法。

关键词 纳米-生物界面；纳米生物效应；同步辐射；多尺度原位分析；表界面

S17-3 纳米材料生物转化：元素化学形态、同位素及关键蛋白的多模态成像

何潇、张珺哲、王云、马宇辉、张智勇

中国科学院高能物理研究所

金属纳米药物的体内转化行为及生物金属的组织功能调控，是当前纳米医学与生物无机化学领域的前沿科学问题。这些过程不仅取决于金属元素的局部浓度水平，更与其化学形态、结合蛋白的特异性相互作用，以及时空动态密切相关。精准解析这些多维度信息，是揭示纳米材料生物安全性、开发新型纳米药物，以及理解金属相关疾病发病机制的核心前提。同步辐射 X 射线显微术 (STXM) 作为一种先进的化学成像技术，能够以约 30 纳米的空间分辨率实现对金属元素化学价态的可视化分析，为研究金属的存在形态提供了重要手段。然而，该技术本身存在固有局限性：它无法直接识别特定金属结合蛋白的分子身份，也难以获取金属元素的来源及其代谢动态信息、消除内源性金属对外源性同种金属元素代谢研究的干扰，这极大地限制了对金属纳米药物代谢及生物金属功能调控机制的深度解析。为突破这一局限，我们发展了一种纳米尺度上的多模态成像策略，通过在同一组织切片上协同整合免疫电子显微术 (IEM) 和纳米离子探针 (NanoSIMS) 实现了对氧化铁纳米颗粒 (IONPs) 体内降解及铁代谢的跨维度解析。具体而言，IEM 凭借~5 nm 的空间分辨率，精准鉴定铁结合蛋白（如铁蛋白 Ferritin）及其分布；而 NanoSIMS 则通过⁵⁷Fe 同位素示踪，以~50 nm 分辨率可视化外源性铁（来自注射的⁵⁷Fe 标记 IONPs）。这两类信息与 STXM 获得的铁化学价态图谱互补，以前所未有的信度注释了 IONPs 的代谢机制，并共同揭示了传统化学成像无法获取的铁稳态细节。因此，STXM 成像获取重要生命过程中的金属化学信息、蛋白质定位赋予化学信号以分子身份，同位素分布则提供其时空协同信息，共同将同步辐射化学成像从“元素谱学成像”提升为“功能性金属代谢通路图”，从而更全面解码纳米材料复杂的体内代谢过程以及生物金属在健康与疾病中的复杂调控网络。该多模态范式为未来研究纳米药物代谢、金属相关神经退行性疾病及金属稳态紊乱提供了强大的技术框架。

关键词 纳米药物代谢；生物金属功能；同步辐射 X 射线显微术 (STXM)；免疫电镜；纳米离子探针 (NanoSIMS)

S17-4 纳米塑料加剧三苯基锡对大型溞的生殖毒性：通过扰乱脂质代谢途径

陈礼强、王朋、傅子豪、王伟光

云南大学

三苯基锡是一种具有强神经毒性和生殖毒性的有机锡化合物，被广泛用于塑料稳定剂、农业杀菌剂及防污剂。纳米塑料粒径小、表面活性和生物蓄积性强，已成为 21 世纪最受关注的新型环境污染物之一。纳米塑料与三苯基锡在水环境中广泛共存，然而纳米塑料对三苯基锡的毒性影响仍鲜为人知。本研究以大型溞 (*Daphnia magna*) 为模式生物，探究了聚苯乙烯纳米塑料 (100 $\mu\text{g/L}$) 对环境相关浓度三苯基锡 (1, 4 $\mu\text{g/L}$) 生殖毒性的影响。结果表明，尽管纳米塑料显著降低了三苯基锡在大型溞体内的生物富集，却显著加剧了其生殖毒性，表现为怀卵数、子代数量、蜕壳频率和体长的显著下降。代谢组学揭示纳米塑料显著增强了三苯基锡对大型溞体内脂质分解、胆碱代谢和脂质氧化代谢的影响。经一步分子标志物、分子对接和分子动力学模拟证实，纳米塑料不仅通过促进三苯基锡对视黄醇 X 受体 (RXR) 介导脂质积累的抑制效应，减少脂质累积；也增强了三苯基锡对蛋白激酶 A (PKA) 敏感性脂肪酶 (HSL) 信号通路调控，促进脂质分解。综上，

纳米塑料加剧了三苯基锡诱导的生殖毒性，主要是通过扰乱脂质代谢稳态，这为理解纳米塑料与有机锡复合污染的生态毒性提供了新的见解。

关键词 纳米塑料；三苯基锡；大型溞；生殖毒性；脂质代谢

S17-5 氢气纳米气泡调控重金属跨膜转运动力学机制研究

张优¹、柳姝²、范文宏²、沈洪艳¹

1. 河北科技大学；2. 北京航空航天大学

随着工业化与冶金、化工生产的快速发展，水体中重金属排放持续增加，其不仅对水生生物产生直接毒性，还可通过食物链富集威胁人类健康，因此，降低生物对重金属的吸收与体内积累已成为环境毒理学领域亟待解决的关键科学问题。前期研究表明，氢气纳米气泡（H₂-NBs）可显著抑制四膜虫、小球藻和大型溞对铜离子的吸收并降低体内累积，从而缓解其毒性效应^[1-3]。然而，H₂-NBs 对不同类型重金属的生物积累动力学调控规律及其与毒性效应之间的内在联系仍不清晰。本研究以嗜热四膜虫为模式生物，选取铜（必需元素）、镉（非必需有毒元素）和砷（类金属）为代表污染物，从环境界面过程与膜转运蛋白通道两个层面系统解析 H₂-NBs 对重金属积累动力学的调控机制。结果表明，H₂-NBs 对不同金属表现出显著的差异化调控效应，对于铜离子，H₂-NBs 通过构建还原性微环境，促进 Cu²⁺向 Cu⁰转化，降低其溶解度与生物有效性，从而显著降低摄取速率。同时，减弱 Cu 与跨膜转运蛋白的亲合力，并下调铜摄入蛋白 CTR1 及上调外排相关 E1-E2 ATP 酶表达，抑制其跨膜摄取与体内积累，进而减轻氧化损伤。对于镉离子，H₂-NBs 虽不改变其价态，但通过其界面负电荷效应诱导 Cd²⁺在气泡界面富集，并改变其水合结构，从而降低自由离子活度及生物可利用性。动力学上表现为摄取速率下降及体内积累速率减缓。此外，H₂-NBs 下调二价金属转运蛋白 DMT1 的表达，进一步抑制 Cd 跨膜输入。由于 Cd 主要通过竞争性转运途径进入细胞，其毒性缓解程度低于 Cu，但仍表现出一定程度的氧化损伤减轻。而对于砷，H₂-NBs 促进 As⁵⁺向毒性更强的 As³⁺转化，导致污染形态向高毒性方向迁移。尽管 H₂-NBs 降低了整体摄取速率，但由于 As³⁺以中性分子形式通过水甘油通道蛋白 AQPs 被动扩散进入细胞，其毒性效率显著提高，最终导致单位积累量对应的毒性增强。相比之下，As⁵⁺主要通过磷酸盐转运系统主动摄取。值得注意的是，AQP 表达随砷暴露浓度升高而增加，但 H₂-NBs 对其表达无显著调控作用，表明其毒性增强主要来源于形态转化而非转运调控。H₂-NBs 通过调控金属离子的界面分配与形态转化过程以及影响膜转运蛋白的表达与活性两种机制，差异性地改变重金属的生物积累动力学及毒性响应，为氢气纳米气泡技术在水环境重金属污染调控中的应用提供了重要理论依据。

关键词 氢气纳米气泡；重金属；积累动力学；跨膜转运蛋白

S17-6 垃圾渗滤液：金属纳米颗粒的“热区”

蔡伟萍¹、党菲¹、何小松²

1. 中国科学院南京土壤研究所；2. 中国环境科学研究院

采用单颗粒电感耦合等离子体质谱技术，对横跨 7500 纬度公里、服务 3960 万城市人口的 74 个城市生活垃圾处置场渗滤液中的含金属纳米颗粒（铁、铅、钛、铜、锰、铬、汞和银纳米颗粒）进行了定量分析。所有渗滤液样品中均检出三种以上含金属纳米颗粒，其总数浓度范围为 10²-10¹⁴ 颗粒/升，尺寸分布为 12-100 纳米。TEM-EDS 分析进一步揭示，纳米颗粒中存在多种元素共定位现象，表明发生了异质团聚和/或与金属离子的络合。城市生活垃圾渗滤液是地下水中含金属纳米颗粒的长期来源——下游地下水中含金属纳米颗粒的总数浓度是上游的 2.2-515.7 倍。随机森林模型识别出渗滤液总有机碳和总金属浓度是纳米颗粒空间异质性的主要驱动因子。基于此，进一步明确了全球纳米颗粒分布情况并识别了热点区域。通过有效控制总有机碳（≤30.3 毫克/升），84%

的渗滤液样品中纳米颗粒浓度可降低 6%-99.4%。这些发现为纳米颗粒监测与垃圾处置场管理提供了优先级框架，有力支持了《巴塞尔公约》可持续废物管理目标的实现。

关键词 渗滤液；环境行为；纳米颗粒；空间异质性；总有机碳；单颗粒电感耦合等离子体质谱

专题 18 轮胎颗粒及其添加剂的环境行为与毒理效应

S18-1 苯胺类抗氧化剂的多介质环境过程与暴露

张子峰

哈尔滨工业大学

苯胺类抗氧化剂（phenylamine antioxidants, PAAs）是一类新污染物，主要用于润滑油、机油、轮胎、橡胶、塑料等各种工业品中。PAAs 具有生物富集性，遗传毒性等生态毒性并被评估为高风险物质。2011 年，加拿大环境和气候变化部首次对丙酮与苯胺反应产物（PREPOD, CAS: 68412-48-6）、1,4-苯二胺，N,N'-混合苯基与甲基苯的反应产物（BENPAT, CAS: 68953-84-4）和苯胺、苯乙烯及三甲基戊烯的反应产物（BNST, CAS: 68921-45-9）进行毒性评估。模型模拟和实验表明，PREPOD、BENPAT 和 BNST 对水生生物具有较高的毒性（LC/EC50≤1.0 mg L⁻¹）。较高的生态毒性、产量及残留量使得 PAAs 逐步进入环境人的视线，并成为国内外环境领域的研究热点。

首次使用傅立叶变换离子回旋共振质谱对城镇污水开展了 PAAs 定性识别、（半）定量分析，利用气相色谱串联三重四级杆质谱建立了多介质环境中 PAAs 的检测方法，并对加拿大污水处理厂进行为期三年的连续检测，发现了 PAAs 在二级和高级处理以及曝气泻湖中去除效率高于 90%，而初级处理工艺的去除效率较低。除此之外，申请人开发建立了超高效液相色谱-电喷雾离子化-串联质谱的方法对加拿大和中国某污水处理厂进水和出水中 PAAs 进行检测，为 PAAs 在城市污水处理系统中的赋存提供依据。作者团队还在中国大、中型城市道路环境中的灰尘、绿化带土壤及道路降雨径流中，筛查出近 40 种苯胺类和酚类抗氧化剂并做定量分析，检出率 100%，且道路灰尘中 6PPD 和 DPG 浓度最高。作者所在的持久性有毒物质国际联合研究中心以及加拿大环境与气候变化部-国家分析测试中心报道了 SDPAs 在河流中的赋存，证实了河流中 PAAs 的污染。作者在中部某流域检出 PAAs 并证实给水氯化消毒过程中，DPA 和 6PPD 消毒副产物（Dichloroactonitril）的产出率高于氨基酸前体物。另外，作者选用 6PPD 对绿化植物白三叶草（*Trifolium repens* L.）胁迫实验的结果发现，6PPD 不仅影响植物的生理学指标还改变其代谢途径。

关键词 苯胺类抗氧化剂；环境行为；归趋，毒性

S18-2 轮胎添加剂及其转化产物在近海环境的分布特征及生物富集规律

刘珊

广西大学

轮胎添加剂及其转化产物（TATPs）作为一类新兴污染物，其生态环境风险备受关注，尤其是 6PPD-醌对银大麻哈鱼的急性致死效应。然而，TATPs 在近海环境中的多介质分配及生物富集规律尚不明晰。本研究整合靶向/非靶向分析、机器学习、多介质质量平衡模型及食物网调查，系统解析了粤港澳大湾区等典型城市化近海环境中 TATPs 的环境归趋与生物富集机制。结果表明，TATPs 在水体、悬浮颗粒物和沉积物中广泛检出。其分配行为主要受分子量、疏水性及生物降解速率调控，化合物拓扑结构、电荷分布及沉积物 pH 是影响表观分配系数的关键因子。生物富集研究中，TATPs 在 21 种生物中普遍检出，其中，DPPD 和 DTPD 表现出较高生物富集系数；13 种

TATPs 具有营养级放大潜力，9 种呈稀释趋势。本研究揭示了 TATPs 的多介质分配机制与生物富集规律，强调靶向与非靶向监测的必要性，为沿海地区新兴化学品风险管理提供科学依据。

关键词 轮胎添加剂；转化产物；近海环境；多介质分配；生物富集

S18-3 PGC-1 α 依赖的线粒体发生通过 cGAS/STING 信号调控轮胎磨损微塑料所致卵巢衰老的作用机制研究

田坤明

遵义医科大学

轮胎磨损微塑料（TWP）作为一种新型污染物，其不良健康效应日益受到关注。然而，TWP 所致卵巢衰老的毒理机制还有待研究。本研究旨在通过体内外模型揭示 PGC-1 α 是否通过抑制 cGAS/STING 信号调控 TWP 所致卵巢衰老。（1）研究发现 TWP 暴露导致小鼠卵巢原始滤泡池显著枯竭并且诱导卵巢衰老。体外研究发现，TWP 处理后的颗粒细胞中，线粒体发生显著被抑制伴随着线粒体 DNA 释放及 cGAS/STING 信号激活。（2）过表达 PGC-1 α 促进线粒体发生可显著抑制 TWP 所致卵巢衰老和 cGAS/STING 信号活化及线粒体 DNA 释放。敲低 PGC-1 α 则加重 TWP 所致卵巢衰老和 cGAS/STING 信号激活和线粒体 DNA 释放。（3）使用 STING 抑制剂 C-176 可显著缓解 TWP 诱导的颗粒细胞衰老及卵巢功能损伤。然而采用腺病毒过表达 STING 则显著增强 TWP 所致卵巢衰老。（4）进一步采用 DNase I 消融线粒体 DNA，则可显著抑制 TWP 所致线粒体 DNA 释放诱导的 cGAS/STING 驱动的卵巢衰老。本研究揭示了轮胎磨损颗粒通过“PGC-1 α 抑制-mtDNA 释放-cGAS/STING 激活”这一分子轴驱动卵巢衰老的新机制。本研究为环境污染物诱发的女性生殖功能损伤提供了新的理论依据，并提示 PGC-1 α 激动剂或 STING 拮抗剂可能成为延缓环境相关卵巢衰老的潜在药物靶点。

关键词 PGC-1 α ；线粒体发生；cGAS/STING；轮胎磨损微塑料；卵巢衰老

S18-4 南加州高速公路沿线土壤中轮胎添加剂及其转化产物（TATPs）污染特征

杜仲坤^{1,2}、Ali Refaai²、刘朝阳^{2,3}、Daniel Schlenk²、Jay Gan²

1. 山东农业大学；2. University of California, Riverside；3. 华中农业大学

交通活动产生的轮胎添加剂及其转化产物（TATPs）是沿路环境重要污染物，但其土壤污染特征与影响机制尚不明晰。本研究以交通繁忙的美国南加州为代表性区域，研究了 15 种代表性 TATPs 在路侧土壤中的赋存特征，探究季节、地表径流、距离及交通条件对其分布的影响。结果显示，土壤中 Σ TATPs 浓度为 33.6~1747.5 ng/g，1,3 - 二苯基胍（DPG）、苯并噻唑及其衍生物（BTHs）为优势污染物；TATPs 污染具有显著季节差异，夏季浓度显著高于冬季，且转化产物占比更高。TATPs 浓度随距公路距离增加呈指数下降，15 m 处浓度仅为 1 m 处的 1/5；地表径流影响下，路肩、滞留池土壤 TATPs 累积量显著高于边沟。交通流量与 Σ TATPs 呈显著正相关，交通拥堵区污染更严重，货车占比升高则显著提升对苯二胺类抗氧化剂（PPDs）及其转化产物含量。研究证实南加州路侧土壤存在显著 TATPs 污染，可作为次生污染源威胁下游生态系统，同时明确了多因素对 TATPs 空间分异的调控作用。本研究为高度城市化地区交通源 TATPs 污染防控提供基础数据，也为评估其生态环境风险、构建污染削减体系提供科学依据。

关键词 轮胎添加剂及其转化产物；路域土壤；季节变化；空间分布；交通特征

S18-5 新污染物 6PPD 经 TYR-Slc45a2 轴诱导斑马鱼视觉发育毒性的机制研究

陈将飞、徐敏艳、高文达、汤帆

温州医科大学

随着全球轮胎磨损颗粒（TWP）污染形势日益严峻，其核心防老剂 6PPD 的环境健康风险备受瞩目。作为一种广谱检出的新污染物，6PPD 广泛存在于水体、大气颗粒物及生物沉积物中，并展现出显著的生物富集与食物链传递潜力。最新证据表明，6PPD 及其代谢产物已在哺乳动物乃至人类血液中被检出。由于眼部直接暴露于外界环境，且视网膜具有极高的代谢活性与脂质丰度，使其成为 6PPD 蓄积并诱发氧化损伤的易感靶器官。本课题组前期研究证实，6PPD 具有显著的视觉系统发育毒性：急性暴露可诱导斑马鱼胚胎眼部畸形，亚急性暴露则导致趋光性等视觉行为障碍；在复合暴露情境下，6PPD 通过激活铁死亡信号通路加剧视觉损伤。尤为重要的是，胚胎期的短暂暴露即可引发持续至成年的不可逆神经毒性与视觉功能退化。在机制探索层面，药理学干预实验显示，甲状腺过氧化物酶（TPO）与酪氨酸酶（TYR）的双重抑制剂——苯基硫脲（PTU），能显著缓解 6PPD 诱导的视觉毒性，其作用涉及黑色素合成、甲状腺激素代谢及视网膜发育通路。进一步利用遗传学手段发现，黑素体转运蛋白 *slc45a2* 缺失可使斑马鱼产生显著的毒性抵抗，这明确了黑素体稳态失衡是 6PPD 诱发视觉毒性的核心分子节点。综上，本研究为解析新污染物的视觉健康风险及毒理机制提供了关键依据。

关键词 6PPD；视觉毒性；作用机制；黑素体稳态

S18-6 网络药理学联合转录组学鉴定雄激素受体为 6PPD-醌的潜在作用靶点

廖晓亮

广东工业大学

近年来，轮胎磨损衍生污染物 6PPD-醌（6PPD-Q）在环境介质及人体生物样本中的广泛检出，引发了对其健康风险的全球性关注。本研究整合计算毒理学与体内外实验，系统探究了 6PPD-Q 暴露诱发前列腺毒性的潜在风险与分子机制。首先，基于反向药效团虚拟筛选联合网络药理学分析，预测并鉴定出 4 个与前列腺癌发生密切相关的 6PPD-Q 核心靶点。进一步通过分子动力学模拟发现，6PPD-Q 与雄激素受体（AR）具有较强的结合亲和力（结合自由能为 -23.04 kcal/mol）。在此基础上，结合支持向量机（SVM）预测模型与体外细胞增殖实验，证实了 6PPD-Q 具备显著的 AR 激动活性。为模拟人体真实环境暴露场景，本研究构建了小鼠 28 天亚慢性吸入暴露模型。体内结果表明，环境相关浓度的 6PPD-Q 暴露可显著上调小鼠前列腺组织中 *Ar* 基因的转录水平，并有效激活前列腺癌相关信号通路。综上所述，本研究阐明了 6PPD-Q 可通过激活 AR 调控下游基因转录，揭示其潜在的促前列腺癌效应，为科学评估轮胎衍生污染物的健康风险提供了重要理论依据。

关键词 6PPD-醌；环境暴露；雄激素受体；计算毒理学；分子机制

专题 19 新污染物环境过程与毒性效应机制

S19-1 基于抗生素抗性基因水平迁移的环境风险探究与预测模型的建立

许燕滨、赵梦佳

广东工业大学

抗生素耐药性已经成为威胁全球公共卫生与生态安全的问题，抗生素抗性基因的水平迁移是耐药性风险的核心机制，且受到多种共存污染物的胁迫影响，利用机器学习模型评估 ARGs 传播风险是一个非常潜力的研究和预测环境复杂污染的手段。本研究通过搭建双荧光可视化抗生素抗性基因水平迁移模型，针对重金属与消毒剂共胁迫场景，构建了一种基于 Stacking 算法的双层集成预测模型。该模型在测试集上表现出最优性能 ($R^2=0.81$, $RMSE=0.15$)，较单一模型显著提升了泛化能力，且对数据噪声与分布偏移具有强鲁棒性。可为养殖场、污水处理厂、流域和海洋等场景的污染风险预警提供高精度、可解释的量化工具，为复杂环境胁迫下的抗性基因传播评估奠定了方法学基础。

关键词 抗生素抗性基因；共存污染物；水平迁移；机器学习

S19-2 新污染物-苯胺类抗氧剂的环境残留与毒性

张子峰

哈尔滨工业大学

苯胺类抗氧剂 (phenylamine antioxidants, PAAs) 是一类新污染物，主要用于润滑油、机油、轮胎、橡胶、塑料等各种工业品中。PAAs 具有生物富集性，遗传毒性等生态毒性并被评估为高风险性物质。2011 年，加拿大环境和气候变化部首次对丙酮与苯胺反应产物 (PREPOD, CAS: 68412-48-6)、1,4-苯二胺, N, N'-混合苯基与甲基苯的反应产物 (BENPAT, CAS: 68953-84-4) 和苯胺、苯乙烯及三甲基戊烯的反应产物 (BNST, CAS: 68921-45-9) 进行毒性评估。模型模拟和实验表明，PREPOD、BENPAT 和 BNST 对水生生物具有较高的毒性 ($LC/EC50 \leq 1.0 \text{ mg L}^{-1}$)。较高的生态毒性、产量及残留量使得 PAAs 逐步进入环境人的视线，并成为国内外环境领域的研究热点。

首次使用傅立叶变换离子回旋共振质谱对城镇污水开展了 PAAs 定性识别、(半)定量分析，利用气相色谱串联三重四级杆质谱建立了多介质环境中 PAAs 的检测方法，并对加拿大污水处理厂进行为期三年的连续检测，发现了 PAAs 在二级和高级处理以及曝气泻湖中去除效率高于 90%，而初级处理工艺的去除效率较低。除此之外，申请人开发建立了超高效液相色谱-电喷雾离子化-串联质谱的方法对加拿大和中国某污水处理厂进水和出水中 PAAs 进行检测，为 PAAs 在城市污水处理系统中的赋存提供依据。作者团队还在中国大、中型城市道路环境中的灰尘、绿化带土壤及道路降雨径流中，筛查出近 40 种苯胺类和酚类抗氧剂并做定量分析，检出率 100%，且道路灰尘中 6PPD 和 DPG 浓度最高。作者所在的持久性有毒物质国际联合研究中心以及加拿大环境与气候变化部-国家分析测试中心报道了 SDPAs 在河流中的赋存，证实了河流中 PAAs 的污染。作者在中部某流域检出 PAAs 并证实给水氯化消毒过程中，DPA 和 6PPD 消毒副产物 (Dichloroactonitril) 的产出率高于氨基酸前体物。另外，作者选用 6PPD 对绿化植物白三叶草 (*Trifolium repens* L.) 胁迫实验的结果发现，6PPD 不仅影响植物的生理学指标还改变其代谢途径。

关键词 新污染物；抗氧剂；残留；毒性

S19-3 新溴代阻燃剂 2,4,6-三溴苯酚的神经毒性及作用机制研究

孙玉苗¹、周群芳²、徐笠¹

1. 北京市农林科学院质量标准与检测技术研究所；2. 中国科学院生态环境研究中心

新溴代阻燃剂 2,4,6-三溴苯酚 (TBP) 在我国环境与生物体内广泛存在, 其毒理效应与健康风险亟待阐明。本研究利用小鼠胚胎干细胞 (mESCs) 离体神经分化模型和斑马鱼胚胎/仔鱼系统评估了 TBP 的神经毒性效应与作用机制。体外结果显示, TBP 暴露虽未影响干细胞多能性, 但能特异性抑制外胚层基因 *Tfp2a* 的表达, 并剂量依赖性地抑制神经分化关键生物标志物 (*Pax6*、*Tubb3*、*Map2*) 的转录与蛋白表达, 同时降低乙酰胆碱酯酶活性, 证实 TBP 显著抑制神经分化。在机制层面, TBP 的毒性作用并非通过经典的 WNT、Notch-Hes 或 BMP 信号通路介导。转录组测序分析揭示, 脂质代谢通路和线粒体呼吸链功能是其关键扰动靶点。进一步的验证表明, TBP 暴露导致细胞内总胆固醇含量显著升高, 并引发线粒体氧化应激水平上升、膜电位下降以及呼吸链复合体 I 活性降低, 最终导致 ATP 合成不足。体内结果显示, TBP 暴露以浓度依赖方式抑制斑马鱼的运动速度和运动活性, 并引发焦虑样行为, 抑制神经发生, 同时显著降低乙酰胆碱、五羟色胺、肾上腺素及谷氨酸等多种神经递质的含量。此外, TBP 诱导系统性脂质代谢紊乱, 表现为卵黄囊脂质异常蓄积及脑部脂质含量下降。通过 LXR 激动剂 GW3965 共暴露部分恢复脂质稳态后, 神经递质水平的下降得到有效缓解, 证实脂质代谢紊乱是 TBP 诱导神经毒性的关键机制。本研究揭示了 TBP 通过干扰脂质代谢稳态引发神经发育毒性的新机制, 为其生态与健康风险评估提供了重要科学依据。

关键词 2,4,6-三溴苯酚; 神经毒性; 脂质代谢; 胚胎干细胞; 斑马鱼

S19-4 被动监测研究内蒙古兴安盟地表水中轮胎添加剂类新污染物的暴露归趋

高小中、朱然、李宇宸、程翔

北京林业大学 环境科学与工程学院

近年来, 轮胎添加剂及其转化产物 (tire additives and their transformation products, TATPs) 作为一类典型新污染物, 因其持久性、高毒性及生物富集性而受到广泛关注。已有研究表明, 对苯二胺 (PPDs)、对苯二胺醌 (PPDQs) 以及其他类型的 TATPs 可通过道路径流、农业径流等多种途径进入水体, 在河流、城市水系及近岸水域等不同类型水环境中被检出。然而, 由于 TATPs 组成复杂、极性范围广, 且在水环境中的浓度通常处于 ng/L 甚至更低水平, 其监测面临挑战。如何建立高效、灵敏且具有良好稳定性的监测方法, 是当前 TATPs 水环境研究中的重要问题之一。

被动采样技术作为近年来迅速发展环境监测手段, 在痕量新污染物的监测中具有发展前景, 具有布设便捷、经济高效等优势, 能够评估污染物的时间加权平均浓度和自由溶解态浓度。亲水-亲脂平衡吸附剂醋酸纤维素复合膜 (hydrophilic-lipophilic balance sorbent-embedded cellulose acetate membranes, HECAMs) 是一种兼具分配与吸附作用的新型被动采样器, 其结构设计使其能够同时富集亲水性与疏水性有机污染物, 在多类新污染物监测中展现出较高灵敏度和较宽的适用极性范围。已有研究表明, HECAM 在部分新污染物监测中具有良好的应用潜力, 但其对 TATPs 类新污染物的适用性仍需验证。

基于上述背景, 本研究以 TATPs 为研究对象, 建立并评估了一种基于 HECAM 的被动采样监测方法。在实验室条件下, 通过动态富集实验, 研究 HECAM 对不同 TATP 类新污染物的富集动力学模型, 并建立 HECAM 监测 TATP 类新污染物的前处理方法和质量控制方法。结果表明, HECAM 对不同极性 TATPs 的富集动力学均符合一级动力学模型, 不同类别的 TATP 在 HECAM 中的富集存在差异, 拟合得吸收速率常数 k_u 、释放速率常数 k_e 和 $\log K_p$ (平衡分配系数) 值分别

在 0.7~34.0 L/g/d、0.33~2.77 d⁻¹ 和 2.48~4.75，且中等极性（log K_{ow} 值接近 4）的 TATPs 具有相对较高的 log K_p 值，可在高灵敏度条件下实现野外水体的被动采样。在内蒙古兴安盟地表水中开展现场应用，选取典型水域布设监测点，采取悬挂法布设 HECAM。基于污染物空间分布，使用相关性分析、聚类分析等方法，研究 TATP 类新污染物在水环境中的来源和迁移。结果显示，15 个采样点中检测到 9 种 TATPs，浓度范围为 0.06~423 ng/L，所有采样点均检出至少 4 种 TATPs，表明水体普遍受到多种 TATPs 污染。对苯二胺（PPDs）和对苯二胺醌（PPDQs）类 TATPs 的浓度明显低于华南地区，可能与内蒙古人口密度（交通活动）较低和光降解作用强烈有关。此外，水环境中的唑类物质除了来自广泛认为的轮胎添加，在农业活动频繁的兴安盟区域可能来自抗菌剂使用。基于层次聚类分析，同时对采样点位置与 TATPs 浓度进行聚类，发现同类 TATPs 具有类似的污染特征，且 TATP 类物质的浓度与地表水的种类（农田退水、道路径流）有关系。

综上所述，HECAM 可以作为水环境中 TATPs 类新污染物高效被动采样监测的工具，未来可为地表水中 TATPs 类新污染物的识别、来源解析及区域生态风险评估提供技术支撑。

关键词 轮胎添加剂；6PPD-Q；被动采样；地表水；来源

S19-5 基于斑马鱼模型的全氟及多氟烷基物质神经毒性筛选与机制研究

孟晓静、宋珊珊、庞源、李雅霏

南方医科大学

全氟及多氟烷基物质（PFAS）在全球范围内广泛应用，其潜在毒性危害日益受到关注。随着传统全氟辛酸（PFOA）和全氟辛烷磺酸（PFOS）逐步被限制与禁用，其替代品的环境排放与神经毒性风险不容忽视。然而，目前仍缺乏统一的模式生物体系，用于系统评价新型 PFAS 替代品的神经毒性效应及机制。本研究以斑马鱼为模式生物，筛选具有潜在神经毒性的代表性 PFAS 替代品并解析其毒性机制，为新型 PFAS 替代品的环境风险管控与神经毒性防治提供科学依据。通过联合 ToxPi 与 CDI 分析，对 24 种代表性 PFOA/PFOS 替代物进行排序，选取排名前 10 位的 PFAS 化合物进行斑马鱼 LC₅₀ 及行为学实验，依据行为学改变的最低效应浓度，选取 PFOA、PFBA、HFPO-TA 开展深入的神经毒性与机制研究。结果表明，上述三种 PFAS 暴露均可影响斑马鱼早期生长发育，并产生明显的神经毒性效应，主要包括：改变幼鱼自发游泳行为、干扰神经发育相关基因表达、影响神经递质水平、扰乱大脑早期发育进程，并诱导斑马鱼神经系统神经元与小胶质细胞凋亡。非靶向代谢组学分析显示，三种 PFAS 均显著改变斑马鱼整体代谢谱，但各有特点；KEGG 富集分析进一步提示，其毒性机制与多条代谢通路紊乱密切相关。

关键词 全氟及多氟烷基物质；斑马鱼；神经毒性

S19-6 基于微流控与膨胀显微镜技术的微生物胞外囊泡原位检测及机理研究

刘丽

北京航空航天大学

废水生物处理体系中，是否存在独立于完整细胞之外的功能执行单元，能够在亚细胞尺度上参与物质转运与信息传递，从而影响群落协同与污染物转化过程？近年来越来越多研究证明，环境水体中广泛存在且长期未被充分认知的颗粒组分-微生物胞外囊泡，因其可作为毒力因子或抗性基因的独立载体与传播媒介，已成为一类新兴污染物并引发广泛关注。围绕这一问题，从亚细胞尺度出发，研究污水生物处理体系中微生物胞外囊泡的产生调控规律及其在群落协同中的作用机制。通过微流控原位成像与活细胞多重染色技术，本研究对单细胞及群落行为进行了精准调控，

对微生物胞外囊泡的产生、演化与归趋进行了原位动态监测；同时，引入膨胀显微镜技术，实现对废水生物处理系统中微生物胞外囊泡的高分辨成像，进而通过图像分析揭示微生物与污染物在亚细胞尺度上的互作机制。本研究将研究尺度推进至亚细胞层级，为完善污水生物处理理论体系提供新的结构单元与调控视角，也为深入理解微生物群落协同机制提供新的理论支撑。

关键词 胞外囊泡；废水生物处理；微流控；膨胀显微镜；基因转移

S19-7 聚乙烯微塑料与多氯联苯对绿藻代谢过程的协同效应

林慰、赵军林、伍幸期

北京师范大学

微塑料（MPs）在水环境中广泛存在且具有环境持久性，可作为持久性有机污染物（POPs）的载体，改变后者的环境行为。绿藻作为水生生态系统的初级生产者，其健康状况直接决定了整个食物网的稳定性。目前虽有研究探讨了 MPs 与 POPs 的复合毒性，但二者如何联合干扰绿藻代谢过程的分子机制尚不明晰，且基于传统静态暴露体系的实验结果往往难以准确反映真实环境效应。本研究通过构建一套可维持 POPs 游离态浓度稳定的标准溶液产生装置，选用粉碎的聚乙烯（PE）MPs 为代表，以铜绿微囊藻为模式生物，通过生化指标与代谢组学联合分析，揭示了 PE 与多氯联苯（PCBs）对铜绿微囊藻的协同效应。结果表明，PCBs 暴露通过干扰电子传递打破了细胞氧化还原平衡，进而诱导氧化应激并扰动能量代谢；而 PE 则通过表面压力产生物理损伤。在联合暴露条件下，PE 显著增强了 PCBs 的生物利用度，进而放大其化学毒性，导致氨基酸、脂质及核苷酸代谢途径重排，并削弱了细胞抗氧化防御能力。这种协同效应加剧了铜绿微囊藻脂质过氧化程度，导致膜完整性受损，最终造成严重的细胞氧化损伤并抑制其生理机能。本研究从分子水平阐明了 PE 与 PCB 复合污染的协同毒性效应及对绿藻代谢过程的影响，为准确评估水生生态系统中 MPs 与 POPs 环境风险提供了重要科学依据。

关键词 微塑料；多氯联苯；铜绿微囊藻；代谢组学；被动给样装置

S19-8 肠道菌群来源的吲哚-3-丙酸通过肠-肝轴减轻纳米二氧化钛诱导的肝损伤

卢坤

浙江工商大学

纳米二氧化钛作为食品添加剂被广泛使用，导致人群通过饮食产生慢性暴露，其健康风险也日益受到关注。尽管已有研究分别报道了纳米二氧化钛对肝脏和肠道菌群的不良影响，但考虑到肠-肝轴在肝脏生理与病理过程中的关键作用，肠道菌群是否介导纳米二氧化钛诱导的肝损伤仍不明确。本研究以小鼠为模型，探究了长期经口暴露纳米二氧化钛诱导肝毒性效应，并从肠-肝轴角度阐明其分子机制。结果表明，慢性暴露纳米二氧化钛可导致剂量依赖性小鼠肝损伤及肠道菌群紊乱。Spearman 相关性分析显示，有益菌丰度降低（尤以乳杆菌属、拟杆菌属为代表）与肠道炎症指标升高、肝功能损伤及肝脏代谢谱改变密切相关。粪菌移植实验证实，纳米二氧化钛扰动后的肠道菌群可直接导致肝损伤；而定植肠道乳杆菌则可逆转该毒性表型，证实了肠道菌群在纳米二氧化钛介导肝损伤中的关键作用。更重要的是，本研究发现补充一种乳杆菌来源的吲哚类代谢物（吲哚-3-丙酸）能够恢复菌群稳态并减轻肝脏毒性。从机制上来讲，吲哚-3-丙酸可激活肝脏 Kupffer 细胞上的 MERTK 受体，导致起吞噬能力增强，使纳米二氧化钛从肝细胞重定向至 Kupffer 细胞蓄积，从而降低肝脏氧化应激与炎症水平。综上所述，本研究证实了肠道菌群是纳米二氧化钛致肝损伤

的关键介导因素，揭示了菌群代谢物吡啶-3-丙酸对肝脏的保护作用，这为食源性纳米材料的风险防范提供了新策略。

关键词 纳米二氧化钛；肠-肝轴；肠道菌群；吡啶-3-丙酸；肝损伤

S19-9 斜生四链藻对环境浓度奥克立林的生理响应及其生物转化途径研究

潘长桂

广西大学海洋学院

奥克立林（Octocrylene, OC）作为一种典型的有机紫外吸收剂，凭借其高疏水性、环境持久性与生物富集潜力，已在多种水生环境中被频繁检出，对水生生物构成潜在生态威胁。微藻作为水生生态系统的初级生产者，不仅是污染物毒性效应的敏感指示生物，也在有机污染物的环境归趋中发挥重要作用。然而，目前关于 OC 对微藻的毒性机制及其在微藻中的生物转化过程仍缺乏系统认识。为此，本研究以淡水绿藻斜生四链藻（*Tetradesmus obliquus*）为模式生物，系统探究 OC 对其生理毒性及转化机制。结果表明，OC 对斜生四链藻的生长呈现浓度依赖性的抑制作用，环境相关浓度下藻细胞生长即受到明显影响。进一步分析表明，OC 干扰了光系统电子传递链，并破坏了调控热耗散的蛋白结构，削弱了光合系统对胁迫的适应性响应。光系统功能的抑制进而阻碍卡尔文循环中碳同化过程，导致能量代谢紊乱，影响细胞分裂所需底物的合成，最终降低藻细胞密度。在生物转化方面，斜生四链藻能够高效代谢 OC（转化率为 82%–99%），主要代谢途径为羟基化反应，该过程显著降低了 OC 的水生毒性。联合转录组与蛋白组分析提示，CYP26-like 蛋白可能为关键羟化酶；分子对接及理论计算进一步揭示，OC 与细胞色素 P450 酶之间存在有利于 C5 位羟基化的特异性结合构象。本研究系统揭示了 OC 对斜生四链藻的毒性效应及生物转化机制，为评估有机紫外吸收剂的水生生态风险提供了科学依据。

关键词 微藻；紫外吸收剂；毒性；生物转换

S19-10 新污染物卤代呋啉的氯化形成、水环境浓度及代谢毒性

汪国威

武汉工程大学

近十几年来，新污染物卤代呋啉（PHCZs）引起人们的关注，然而其环境来源、赋存现状和毒性效应仍不明确。通过系统性的研究，我们发现水的氯化消毒过程是卤代呋啉的潜在重要来源，阐明了溴离子浓度调控氯/溴代呋啉生成的动力学机制。发现某些城市自来水中 PHCZs 总浓度可达到 53.48 ng/L，3-氯呋啉和 3,6-二氯呋啉含量占检出 PHCZs 的主导地位。在光电行业污水处理厂排水中检出上十种卤代呋啉衍生物及其前体物，并且在受纳光电/化工等企业处理废水的城市湖泊沉积物中鉴定出卤代呋啉的前体物质 2-甲氧基呋啉，这一单一物质浓度达到 1.4 μg/kg。结合 PHCZs 各单体的水中检出浓度和二噁英毒性当量进行计算，发现部分区域人们通过饮用烧开自来水摄入 PHCZs 的风险达到了权威机构设定的最大允许值。采用斑马鱼模式生物毒性实验，揭示了长期低剂量暴露于环境中检出频率最高的 3,6-二氯呋啉或 2,7-二溴呋啉可显著诱导斑马鱼肝损伤及脂质代谢紊乱。这些结果加深了人们对 PHCZs 的认识，为全面评估 PHCZs 类物质的生态风险提供数据基础，为我国制定新污染物管控政策提供科学依据。

关键词 卤代呋啉；生成机制；环境过程；毒性效应

S19-11 纺织品中季铵盐化合物的赋存特征、洗涤释放行为及环境风险评估

郭小原¹、王琛²、冷馨蕊¹、李力³、郑国贸¹

1. 南方科技大学; 2. 中国环境科学研究院; 3. 美国内华达大学里诺分校

季铵盐化合物(QACs)因具有良好的抗菌活性,被广泛用于纺织品抗菌整理,但其在纺织品中的实际赋存水平、洗涤释放特征及由此带来的环境风险仍缺乏系统认识。本研究选取8个大类共119件纺织商品,采用高分辨质谱靶向与疑似靶向筛查策略,对传统与新兴QACs开展系统分析。结果显示,QACs在纺织品中普遍存在,共检出18种传统QACs和16种新兴QACs,总浓度范围为27.3–351,000 ng/g。不同纺织品类别间QACs赋存差异显著,其中内衣、袜子、毛巾和被子类样品中总QACs中位浓度较高,表明贴身、易潮湿或高抗菌需求的纺织品是QACs的重要应用对象。模拟洗涤实验表明,实验室控制条件下,超过76%的代表性纺织样品在单次洗涤后QACs迁移率超过50%;实际洗涤行为模拟(手洗与洗衣机洗)条件下,手洗和机洗废水中的QACs总浓度分别为42.1 ng/mL和22.4 ng/mL,说明纺织品中的QACs在洗涤过程中易迁移进入水环境,日常洗涤行为可能构成QACs持续排放的重要来源。以大型蚤为受试生物的全废水毒性测试(WET)结果表明,洗衣废水与含有相同浓度的QAC标准溶液可导致大型蚤的剂量依赖性活动抑制,其中QAC标准混合液和洗衣废水对大型蚤的半数效应浓度分别为原液的39.0%和84.3%。进一步结合全球150个国家的受纳水体稀释因子开展情景化生态风险评估,发现在经污水处理厂处理的排放情景下,7%的地区表现为高风险;在未经处理直接排放情景下,高风险地区比例进一步升高至41%。这些结果表明,经QACs处理的纺织品不仅难以维持长效抗菌性能,还会在日常洗涤中持续释放QACs并构成水环境生态风险,表明纺织品是值得关注的新的污染物潜在排放来源。

关键词 季铵盐化合物; 纺织品; 洗衣废水; 水生毒性; 环境风险

S19-12 农田典型污染物扰动作物光合固碳的蛋白靶点及分子作用机制

张欣茹

浙江师范大学

作物光合固碳即是农业生产的基石,更是驱动农田碳循环的关键引擎。然而,农作物中广泛检出的有机/无机污染物,可通过干扰光合作用降低作物固碳效率,不仅威胁粮食安全还导致农田碳汇功能“隐形流失”。本研究以水稻为模式作物,首次从全生育期角度量化了农田典型污染物(多环芳烃、多氯联苯和镉等)对水稻固碳通量的影响,并探明了污染物与共同靶点核酮糖-1,5-二磷酸羧化酶(Rubisco)互作影响固碳关键过程的分子机制。结果表明,有机污染物主要通过下调Rubisco小亚基编码基因(*OsRBCS2*)的表达及与CO₂竞争性结合Rubisco上的位点降低酶活性,从而直接抑制羧化过程,且影响程度随时间逐渐减弱;Cd胁迫下水稻叶片气孔关闭,胞间CO₂/O₂浓度比例失衡,核酮糖-1,5-二磷酸(RuBP)的羧化反应减弱、氧化反应及下游光呼吸代谢增强,导致CO₂固定量减少而产生量增加,且影响程度随生育期延长逐渐增大。本研究评估了环境浓度下典型农田污染物对水稻全生命周期固碳的影响,并揭示了污染物降低水稻固碳的关键过程及作用机制,预期成果能为完善碳中和目标下的农田污染物管控措施提供理论依据。

关键词 有机污染物; 光合固碳; 污染物-蛋白互作; 计算毒理学; 水稻

S19-13 中国四个流域悬浮颗粒物表面 o,p'-DDT 光转化行为研究

魏君妍¹、王遵尧²、曲瑞娟²

1. 徐州工程学院；2. 南京大学

悬浮颗粒物（SPM）表面的光反应是河流水环境中疏水性有机污染物不可忽视的环境转化过程。本研究选取中国四大代表性流域——长江、黄河、珠江和海河的 SPM 样本，重点探究 SPM 组成差异对 2,4'-二氯二苯基三氯乙烷（o, p'-DDT）光转化行为的影响。实验结果表明：SPM 表面具有较低的光屏蔽效应、较低的有机碳含量以及有利于 o, p'-DDT 光降解的较高碳酸盐矿物和石英组分比例。内源性溶解有机物（DOM）的组成特征也影响 SPM 对活性氧（ROS）的生成。质谱分析显示，不同流域 SPM 虽未改变 o, p'-DDT 产物类型，但影响其产率。通过与人雌激素受体的分子对接初步评估了产物的雌激素效应，海河 SPM 表面的光转化过程可能具有更强的雌激素效应。这些发现深化了对污染物区域分布差异的理解，可为不同地区污染物管理与调控提供参考依据。

关键词 持久性有机污染物；光化学行为；悬浮颗粒物；中国流域

S19-14 食品容器源传统与可降解微塑料经饮食暴露对小鼠健康的影响效应

崔海燕

浙江师范大学

传统型与可降解型塑料在食品容器等领域应用广泛，其释放的微塑料（MPs）于体内暴露及其潜在危害风险尚不明确。现有研究证实，全身性代谢与肠道菌群是 MPs 干扰机体生理稳态的关键靶点，但两类 MPs 的毒性差异与作用机制仍有待深入解析。本研究选取粒径 1–30 μm 的聚乙烯微塑料（PE-MPs）、聚乳酸微塑料（PLA-MPs），构建 4 周饮食暴露小鼠模型，系统评估其对血浆代谢及肠道菌群的影响效应。结果表明，PLA-MPs 和 PE-MPs 暴露均显著干扰甘油磷脂代谢通路，导致小鼠血浆中 1-酰基-sn-甘油-3-磷酸胆碱（PC）、磷脂酰乙醇胺（PE）等关键脂质代谢物水平异常，且揭示 PLA-MPs 暴露引发的全身性代谢紊乱程度并不低于 PE-MPs。同时，PE-MPs 与 PLA-MPs 暴露还会升高小鼠肠道内炎症相关致病菌丰度，引发菌群失调；其中 PE-MPs 诱导的差异菌群物种数量更多，PLA-MPs 对菌群丰度的改变幅度更显著。组织病理学检测进一步证实，两类 MPs 均造成小鼠肝脏和肠道组织损伤，主要表现为炎性细胞浸润、线粒体与内质网损伤，且 PLA-MPs 所致组织损伤更严重。综上，可降解 PLA-MPs 的小鼠体内毒性并未显著低于传统型 PE-MPs，该结果为深化对可降解食品接触塑料生物安全性的认识，同时为 MPs 的全面性健康风险评估提供了理论依据。

关键词 聚乙烯微塑料；聚乳酸；血浆代谢；肠道菌群；组织病理

专题 20 化学混合物毒性评估与风险评价

S20-1 2,6-二氯苯醌在模拟人体胃肠体系中的转化与毒性演变

洪华嫦

浙江师范大学

2,6-二氯苯醌（2,6-DCBQ）是一种高毒性且目前未受监管的消毒副产物（DBP），在饮用水中被频繁检出。然而，其经口摄入后的代谢归趋及毒性变化仍知之甚少。本研究采用体外胃肠模型——包括模拟胃液、小肠液及结肠微生物群——系统探究了其生物转化过程、代谢产物谱及相关毒性变化。结果显示，2,6-DCBQ 在胃液中保持稳定，但在小肠液中迅速降解（4 小时内降解

99%)，并生成氨基酸结合型代谢物 (M1–M3)，主要为 M1 (53.9%) 和 M2 (45.4%)。相比之下，结肠微生物在 24 小时内可实现 70–83% 的降解，产生更广泛的代谢物 (M4–M12)，涉及氨基酸结合、脱卤、硫酸化和磷酸化等途径。QSAR 预测及生物检测 (包括鼠伤寒沙门氏菌 TA100 和 Caco-2 细胞) 表明，无论是小肠还是结肠代谢物，其毒性均明显降低，但结肠的解毒效率相对较低，且部分代谢物 (如 M5 和 M6) 仍保留致突变潜力。这些发现揭示了消化道不同部位的代谢差异，并强调了小肠代谢在解毒过程中的关键作用。本研究首次揭示了 2,6-DCBQ 在胃肠道的转化及毒性调控机制，为其健康风险评估与防控策略的制定奠定了重要基础。

关键词 2,6-二氯苯醌；模拟胃肠道；转化；毒性

S20-2 PAH4 混合物通过调节肠道菌群相关通路加剧肠道炎症，其效果强于单独的 PAH4 组分

刘吉玲、董四君

河北大学

Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs), including the PAH4 (benzo[a]pyrene (BaP), chrysene, benz[a]anthracene and benzo[b]fluoranthene), are ubiquitous environmental pollutants with incompletely understood toxicological mechanisms, particularly concerning mixtures versus single compounds. This study investigates PAH4 exposure's effects on gut health. Herein, we report that PAH4 exposure induces the colon and systemic inflammatory responses in BALB/c mice through microbiota dysregulation-mediated downregulation of the anti-inflammatory short-chain fatty acid (SCFA)–GPR43 axis and activation of the inflammatory pathway. Our research indicated a reduction in both the "healthy" microbiome and the production of SCFAs in the intestinal contents following exposure to PAH4, which leads to more severe gut microbiota dysbiosis and inflammatory responses compared to individual PAH component exposures. Specifically, PAH4 exposure significantly elevates the abundance of Proteobacteria and Campylobacterota compared to single exposures of CHR, BaA, or BbF, while causing a distinct increase in unclassified Bacteria, Planctomycetota, and Euryarchaeota compared to single BaP exposure. The SCFA receptor GPR43 was downregulated in both the colon tissue. The compromised gut barrier, due to PAH4, increased lipopolysaccharide (LPS) levels, which activated the colonic Toll-like receptor 4/Nuclear Factor- κ B (TLR4/NF- κ B) signaling pathway, perpetuating systemic inflammation via a positive-feedback loop. Overall, our study provides new insights into the molecular mechanisms by which the PAH4 induces intestinal inflammation, highlights the importance of considering the effects of mixed PAH exposure in environmental health risk assessments, offers reference data for PAH4 control, and provides new insights for human disease prevention.

关键词 PAH4; Inflammation; Microbiota/SCFAs/GPR43 axis; TLR4/NF- κ B

S20-3 纳米塑料和双氯芬酸特异性诱导胆汁淤积导致斑马鱼肠-肝轴的破坏

傅子豪、高李睿媛、陈礼强

云南大学

新兴污染物纳米塑料和非甾体抗炎药对水生生物构成了严重的暴露风险，但其联合毒性及其机制几乎未知。本研究选择 100 μ g/L 聚苯乙烯纳米塑料和 10 μ g/L 双氯芬酸探究对斑马鱼肠-肝轴的联合毒性和机制。结果表明，纳米塑料和双氯芬酸联合暴露导致斑马鱼肝脏细胞肿胀、空泡变性、炎症浸润和胆汁酸淤积，肠道绒毛发生融合、绒毛高度和杯状细胞数量显著下降严重，伴随

着肠道屏障完整性受损、肠道微生物群落组成和肝脏的正常代谢紊乱。多组学联合分析揭示了胆汁酸淤积是导致斑马鱼肠-肝轴氧化应激和炎症反应的关键毒性因子，肝脏代谢物 D-Pantothenic acid、L-Methionine、L-Isoleucine、L-Valine 和 Hypoxanthine 的含量异常升高，f_Legionellaceae A、g_Xanthobacter 和 g_Miltoncostaea 致病微生物丰度的增加以及胆汁酸合成调节通路 fxr/fgf 15-cyp7a1 被破坏是诱导胆汁酸淤积的重要原因。总之，本研究揭示了纳米塑料和双氯芬酸对斑马鱼肠-肝轴的破坏性的联合毒性效应以及胆汁酸淤积在其中引起氧化应激和炎症反应的独特毒性机制，强调未来预防纳米塑料和非甾体抗炎药对生态系统造成危害的必要性和紧迫性。

关键词 纳米塑料；双氯芬酸；联合毒性；胆汁酸淤积；肠-肝轴

专题 21 新污染物的水生毒理

S21-1 纳米塑料对水生甲壳动物的毒性效应

蒋琦辰

江苏省淡水水产研究所

塑料垃圾的全球性普遍存在与持续累积，正导致污染水平加剧，对生态系统和生态安全造成严重危害。本研究通过转录组学和 16S rRNA 测序分析，评估了老年低额溞在两种浓度（1 和 5mg/L）的 500 纳米聚苯乙烯纳米塑料暴露 14 天后的影响。聚苯乙烯纳米塑料暴露引发了应激诱导的抗氧化防御反应，扰乱了能量代谢，并影响了 FoxO 信号通路，导致神经毒性。与对照组相比，细胞周期蛋白 D1、葡萄糖-6-磷酸酶和磷酸烯醇式丙酮酸羧激酶基因的表达量下降，而 caspase3、caspase7、超氧化物歧化酶、热休克蛋白 70、MPV17 和谷胱甘肽 S-转移酶基因的表达量上升，这表明纳米塑料的摄入触发了氧化应激并扰乱了能量代谢。暴露 14 天后，在老年低额溞的消化道中检测到了聚苯乙烯纳米塑料。此外，聚苯乙烯纳米塑料暴露后，变形菌门和机会致病菌的丰度有所升高。老年低额溞肠道微生物群的多样性和稳态遭到破坏，肠道屏障功能的稳定性受损。多组学分析凸显了老年低额溞在暴露于纳米塑料后发生的分子毒性和微生物变化，为理解塑料污染如何影响淡水生物及生态系统提供了全面视角。

关键词 老年低额溞；转录组；肠道微生物；微塑料

S21-2 抗真菌剂对草鱼肠-脑轴的毒性及机制

史文俊

华南师范大学

抗真菌剂在农业和纺织等领域的应用日益广泛。这类化学物质的杀菌特性可能会破坏肠道菌群的稳态，进而损伤肠道的健康。本研究以环境相关浓度（0.2，2 和 20 $\mu\text{g/L}$ ）的常用杀菌剂多菌灵暴露草鱼 42 天，通过组织病理学观察、mRNA 与蛋白表达分析、生化检测，结合短链脂肪酸（SCFAs）、细胞因子、脂多糖（LPS）定量及 16S rRNA 与 ITS 测序等技术，系统解析了多菌灵对草鱼肠道组织结构损伤与代谢功能紊乱的毒理效应与分子机制。本研究结果显示，环境相关浓度下的多菌灵可强烈诱导肠道炎症，显著升高 Toll 样受体 5（TLR5）/核因子 κB （NF- κB ）通路关键基因（TLR5、NF- κB 、IL-1 β 和 TNF α ）的转录与表达水平；同时，破坏肠道屏障，导致紧密连接蛋白（occludin 和 ZO-1/2）、杯状细胞及免疫球蛋白 IgM 水平显著降低；并引发肠道菌群稳态失调，造成 SCFAs 水平下降与 LPS 含量升高等代谢紊乱。值得注意的是，TLR5 拮抗剂 TH1020 处理可有效缓解多菌灵诱导的肠道炎症，改善机械屏障功能。综上所述，本研究揭示了多菌灵可通过 TLR5/NF- κB 信号通路损害鱼类肠道健康的毒性机制，证实其对非靶标生物也具有显著生态风险。

鉴于该污染物经常在被广泛检出，该研究结果可为评估多菌灵污染的水体对鱼类肠道健康的生态风险提供了重要科学依据。

关键词 抗真菌剂；草鱼；生态毒性；肠脑轴

S21-3 含氯消毒剂 PCMX 全生命周期暴露对大型溞的生态风险及其适应性策略

巩宁、卢海悦、王志远、王彬、路英华、巩宁

大连海事大学

对氯间二甲酚（PCMX）是一种广泛使用的抗菌剂，因其日益增加的环境排放而成为一种新污染物。然而，目前关于 PCMX 对浮游动物慢性毒性的系统评估仍鲜有报道。本研究通过整合经典生态毒理学终点与基因表达的转录水平分析，探讨了全生命周期暴露于环境相关浓度 PCMX（0.03、3 和 300 $\mu\text{g/L}$ ）对大型溞（*Daphnia magna*）的影响。结果表明，PCMX 对大型溞表现出生命阶段特异性和剂量依赖性毒性。在高浓度暴露下，生长期与生殖期的生长受到显著抑制（ $P < 0.05$ ）；300 $\mu\text{g/L}$ 暴露组在第 14 d 和第 21 d 的累计后代数量亦显著减少（ $P < 0.01$ ）。生存曲线分析显示，3 和 300 $\mu\text{g/L}$ PCMX 暴露缩短了大型溞的最大寿命。在分子水平上，PCMX 以阶段特异性方式干扰多个通路，包括 DNA 复制、细胞周期调控、GABA 能突触功能、解毒及抗氧化防御。值得注意的是，在死亡阶段，GABA 能突触相关基因（*gnao*、*slc6a12*、*slc32a*）的剂量依赖性上调提示神经毒性可能是导致死亡率增加的因素之一。此外，*ecra* 和 *vtg* 基因的阶段特异性表达紊乱，表明 PCMX 诱导了内分泌干扰，这为观察到的生长与繁殖毒性提供了分子层面的解释。本研究表明，PCMX 的毒性通过生命阶段与暴露浓度之间的复杂相互作用，损害了生物体的适应度和种群可持续性。通过整合个体水平与分子水平的终点指标，我们发现 PCMX 的毒性作用涉及细胞周期调控、能量分配紊乱、心脏功能损伤以及关键内分泌通路的介导作用。这些发现强调了在生态毒理学中进行长期、生命阶段特异性评估的重要性。更重要的是，生物体在个体层面应对污染物所采取的适应策略，可能在种群层面产生效应，从而加剧其生态风险。大型溞等模式生物寿命短、生物学特性明确，是评估新污染物慢性毒性有价值的工具。本研究首次系统揭示 PCMX 对大型溞的慢性毒性效应，阐明了其生态风险，也展现了不同生命阶段生物体在长期化学胁迫下所采取的适应策略。

关键词 对氯间二甲苯酚；大型溞；生态风险；适应性策略

S21-4 不同应激条件对小球藻去除氟喹诺酮类抗生素效能的影响

章子溢、赵白雪、陈姗

宁波大学

氟喹诺酮类抗生素（FQs）因其抗菌谱广、疗效显著、实用性强的优势，被广泛应用于医疗、水产及畜禽养殖等领域，但因其化学性质稳定、具有伪持久性，微藻生物修复技术成为处理此类抗生素污染的绿色高效手段。然而，微藻在自然环境中常常受到温度、营养盐甚至抗生素本身等环境因子的胁迫影响，在此状态下微藻对 FQs 的去除效能及变化规律尚不明确。本研究采用抗生素胁迫、高温刺激和营养缺乏等多种应激方式对小球藻进行预处理，探究不同应激状态小球藻对 FQs 的去除效果，同时分析小球藻在生长、生理生化指标、细胞超微结构及基因表达水平等方面的响应特征，筛选最佳应激条件并揭示调控机制。研究表明，经 G 组（高温刺激 12 小时）预处理后的小球藻对 FQs 的去除效果最佳，总去除率约为 60%，其中氧氟沙星、诺氟沙星、环丙沙星和恩诺沙星的最高去除率分别为 60.37%、53.19%、66.03% 和 63.48%。转录组分析识别出 10927 个差异表达基因，GO 和 KEGG 富集分析揭示了关键通路为植物丝裂原活化蛋白激酶信号通路

(MAPK signaling pathway - plant), WGCNA 分析进一步确定了 6 个核心功能模块 (蓝色、红色、棕色、深蓝色、绿色黄和浅黄色), 分别富集于核糖体合成、GPI 锚定生物合成、氧化磷酸化、光合作用、植物激素信号转导及 DNA 复制通路。各模块协同调控小球藻的生长代谢与胁迫响应, 进而提升其对 FQs 的去除能力。本研究揭示了通过环境应激优化微藻去除 FQs 的分子机制, 不仅丰富了微藻胁迫响应与污染物降解的相关理论, 更为开发绿色、高效、可持续的抗生素废水生物处理技术提供了坚实的理论支撑与实践依据。

关键词 小球藻; 应激条件; 氟喹诺酮类; 生物修复; 抗生素降解

S21-5 PFOA 替代背景下典型沉水植物的生物富集与生理响应机制

李晓庆¹、魏洁¹、肖兴²、华祖林²

1. 河海大学水灾害防御全国重点实验室、长江保护与绿色发展研究院; 2. 河海大学环境学院

在全氟辛酸 (PFOA) 受限并被短链及醚类替代物取代的背景下, PFOA 及其替代物对水生植物的毒性效应及其机制仍缺乏系统认识。本研究以典型沉水植物金鱼藻 (*Ceratophyllum demersum*) 为研究对象, 构建 PFOA 被全氟丁酸 (PFBA) 和六氟环氧丙烷二聚酸 (GenX) 不同程度替代的暴露情景, 系统考察了金鱼藻的生长发育、生理胁迫、抗氧化响应规律, 以及 PFOA 与替代品在其体内的亚细胞分布特征。结果表明, PFBA 和 GenX 替代均可不同程度缓解 PFOA 对金鱼藻生长和叶绿素 b 的抑制, 并降低过氧化氢积累, 其中 GenX 的缓解作用整体优于 PFBA。超氧化物歧化酶、谷胱甘肽和类胡萝卜素是金鱼藻抵御氧化胁迫的重要组分, 而 PFBA 和 GenX 替代可进一步诱导过氧化氢酶或过氧化物酶参与抗氧化调控。亚细胞分布结果表明, PFOA 在金鱼藻细胞内的累积高于 PFBA 和 GenX, 主要分布于可溶组分和细胞壁; PFBA 更易富集于细胞壁, GenX 则主要分布于可溶组分, 且替代物的存在可抑制 PFOA 在细胞器中的富集。该研究可为新污染物替代背景下 PFASs 环境过程与毒性效应机制研究提供参考。

关键词 全氟辛酸; 全氟辛酸替代品; 金鱼藻; 生理响应; 亚细胞分布

S21-6 基于机制导向分析揭示细胞色素 P450 酶介导的酚类与芳香胺类污染物的代谢交叉偶联

程诗洋、金玲敏、刘顺、季力

中国矿业大学

在全球化学污染日益复杂的背景下, 酚类和芳香胺类化合物因其广泛存在及潜在生态风险备受关注。尽管它们在水环境中常共同出现, 传统研究却多将其视为独立个体, 忽略了其在生物体内的代谢交互作用。本研究采用计算化学与实验相结合的机制导向分析策略, 揭示了细胞色素 P450 酶 (P450 酶) 介导的酚类与芳香胺类污染物的代谢交叉偶联新机制。密度泛函理论计算表明, P450 酶的活性中心对酚类和芳香胺类发生氢提取反应后, 所生成的酚氧自由基和芳香胺自由基均具有较高的反弹能垒, 促使两者具有足够的生命周期从血红素中心解离, 进而在热力学驱动下发生交叉偶联。随后利用高分辨质谱技术, 在斑马鱼、人肝微粒体、重组人 CYP3A4 和小鼠等多个生物体系中系统鉴定了由双酚 A、三氯生等多种典型酚类与芳香胺类污染物形成的杂交二聚体产物。这些杂交二聚体不仅具有更高的亲脂性和水解稳定性, 且双杂交酵母试验表明双酚 A 与磺胺甲噁唑的杂交二聚体产物表现出远超母体化合物的雌激素活性。本研究揭示了一种被忽视的污染物混合物的代谢活化机制, 为评估水生生态系统中污染物的复合暴露风险提供了新的机制性见解。

关键词 复合暴露; 代谢活化; P450 酶; 酚类; 芳香胺类; 雌激素活性

S21-7 基于粒径比视角解析微纳塑料对微藻的毒性效应

郑潇威¹、李珏²、樊正球²

1. 上海交通大学; 2. 复旦大学

微纳塑料 (MNPs) 作为一类空间分布广泛且环境持久性强的新污染物, 凭借其粒径小、质量轻等生物物理特性, 在水体、陆地及大气多介质中展现出显著的迁移与累积效应, 已演变为全球性的环境挑战。尽管生物体的几何尺度 (Size) 是解析 MNPs 与生物相互作用的核心要素, 但现有毒性评价体系多侧重于暴露浓度, 鲜少将微藻自身的粒径特征纳入评估范畴, 导致微藻对 MNPs 粒径变化的深层响应机制尚不明晰。本研究引入“粒径比” (Size Ratio, SR, 即 MNPs 与微藻直径之比) 作为关键参数, 系统探究了其对微藻核心生理过程的差异化驱动机制。结果表明, 微藻的生长抑制效应随 SR 的增加呈整体下降趋势。转录组学分析揭示, 捕光蛋白对粒径梯度表现出非线性响应: 在 SR 为 1:100 及超过 1:1 时, 色素合成受到显著抑制。在代谢层面, 虽然各暴露组均通过上调能量代谢以应对环境胁迫, 但氧化还原平衡的维持机制在 1:1 组中未能有效激活, 暗示了与藻细胞相同尺寸 MNPs 独特的损伤路径。此外, MNPs 导致了普遍的遗传物质损伤, 且当 SR 超过 1:100 时, 细胞通过特异性激活 RNA 相关信号通路以维系基因组稳定性。本研究构建的基于 SR 的毒理学评估模式, 不仅深化了 MNPs 毒理学机制的理论认知, 也为完善精准的环境风险评价体系提供了重要参考。

关键词 微纳塑料; 粒径比; 微藻; 分子机制

S21-8 苯并[a]芘胚胎暴露诱导的青鳉多代发育与骨骼毒性

莫杰章¹、陈银花¹、方宏东¹、Rim EL Amouri¹、陈佳阳²、Jack Chi-Ho Ip³、刘文华¹

1. 汕头大学海洋灾害预警与预防广东省重点实验室; 2. 汕头大学中心实验室; 3. 岭南大学科学教研组, 中国香港特别行政区

苯并[a]芘是一种普遍存在的新污染物, 但其是否以及如何多代水平上, 尤其是在代谢层面, 干扰鱼类的发育和骨骼健康, 目前尚不清楚。本研究评估了胚胎期暴露于环境相关浓度 (2.5–80 $\mu\text{g/L}$) 的苯并[a]芘对青鳉多代 (F0–F2) 的发育和骨骼健康的潜在影响。获得的 F0 幼鱼和 F1–F2 代青鳉均在清水中饲养。通过对 F0 和 F2 代胚胎进行非靶向代谢组学分析, 在 2.5 和 20 $\mu\text{g/L}$ 苯并[a]芘处理的 F0 (F2) 代胚胎中分别鉴定出 233 (86) 和 254 (752) 种差异丰度代谢物。苯并[a]芘暴露诱发了多代损伤, 包括: F0 代胚胎存活率和孵化成功率降低; F0–F1 代幼体形态测量学指标改变 (如体长减少、眼窝面积减小、心包腔面积增大); F0–F2 代幼体骨骼畸形 (如颅面和脊柱畸形) 发生率升高。代谢组学的扰动与多个生物学过程相关: (1) 代谢激活与氧化应激; (2) 能量代谢与氧化还原平衡的破坏, 表现为 3-羟基丁酸、2-酮戊二酸升高和 2-羟基戊二酸降低的三联征; (3) 细胞信号传导和发育编程的失调, 包括能量危机、血管发育受损和胞葬作用受扰; (4) 神经和感觉功能受损。这些结果表明, F0 代胚胎期苯并[a]芘暴露通过破坏代谢、信号传导和感觉通路, 诱发了持续的多代毒性, 最终导致发育障碍和骨骼毒性。尽管 F2 幼鱼在形态上表现出部分恢复, 但这可能代表一种生存权衡, 即代谢资源从骨骼发育重新分配以支持重要器官的形成。本研究阐明了苯并[a]芘胚胎暴露诱导多代发育与骨骼毒性的代谢组学基础, 为苯并[a]芘/多环芳烃的生态风险评估提供了重要的科学数据。

关键词 多环芳烃; 鱼类; 多代影响; 骨骼畸形; 代谢组; 生物标志物

S21-9 非损伤微测技术在鱼类毒理学研究中的应用

宋晓红、闫小雨、王海琴、唐雨

桂林理工大学

非损伤微测技术（Non-invasive Micro-test Technology, NMT）是近年来快速发展的活体电生理检测技术，具有非损伤性、原位实时、动态定量及高时空分辨率等特点，可在不破坏生物结构与生理状态的前提下，精准测定离子/分子跨膜转运速率与动态通量变化，在环境污染物的活体毒性评价与健康风险预警方面具有独特应用价值。本研究基于 NMT 技术，建立了三氯生、对羟基苯甲酸丙酯、N-亚硝基二乙胺及典型抗生素等多种污染物的水生生物活体监测方法。以食蚊鱼和青鳉为模式生物，选取 K^+ 、 Ca^{2+} 跨膜离子流为观测指标，比较分析了鱼鳃、表皮组织及鱼卵胚胎在污染物暴露下的离子流响应差异，探讨了不同发育阶段中离子流变化的时间-剂量效应关系，分析了环境相关浓度污染物暴露所引发的离子稳态失衡与机体生理功能异常的内在关联，并初步阐释了污染物干扰鱼类离子跨膜转运与离子稳态的分子调控机制。研究结果有望为环境污染物的生态风险评估、安全阈值确定以及环境监测技术的完善，提供一种较为简便、快速、灵敏且非损伤性的活体生物监测手段与理论支撑。

关键词 非损伤微测技术；离子流；鱼类；污染物

S21-10 孔雀石绿盐酸盐对淡水螺光滑双脐螺的毒理效应：生态风险评估

李红玉¹、吴昊^{1,2}、翁瑞岐¹、王纪源^{1,3}、陈逸菡¹、陈欣彤¹、徐嘉璐¹、张熠洁¹、李海润¹、费心怡¹、王汝鏊¹、邵雨晴¹、金安妮¹、姚晓东³、邹惠亮⁴、陈科达¹

1. 浙江树人学院；2. 浙江中医药大学；3. 杭州医学院；4. 湖州市食品药品检验研究院

孔雀石绿盐酸盐（Malachite Green hydrochloride, MG）是一种 N-甲基化二胺三苯甲烷类染料，广泛应用于水产养殖、食品着色及相关添加剂领域。然而，由于其显著的毒性作用，孔雀石绿盐酸盐在许多国家已被严格限制或禁止使用。尽管如此，该染料的非法使用仍然存在，对生态环境及人类健康构成潜在威胁。本研究以淡水腹足动物光滑双脐螺（*Biomphalaria glabrata*）为模型，系统评估孔雀石绿盐酸盐在成体、新孵化幼体及胚胎阶段的生态毒理效应。结果表明，孔雀石绿盐酸盐对 *B. glabrata* 具有显著毒性作用。胚胎在 216 h 暴露条件下的 LC_{50} 为 0.047 mg/L ($R^2 = 0.84$)，新孵化幼体在 96 h 的 LC_{50} 为 1.1 mg/L ($R^2 = 0.8879$)，成体在 96 h 的 LC_{50} 为 4.4 mg/L ($R^2 = 0.7640$)，表明胚胎阶段最为敏感。组织学分析显示，该化合物可引起血细胞、性腺及肝胰腺组织的显著结构损伤。毒性效应呈明显的剂量-反应关系，尤其当暴露浓度达到 1.0 mg/L 及以上时，在急性与慢性实验中均可观察到显著毒理学变化。本研究为孔雀石绿盐酸盐对水生软体动物的毒性损伤提供了有力的实验依据，并为该染料的环境风险评估及监管控制提供了科学支撑。

关键词 孔雀石绿盐酸盐；光滑双脐螺； LC_{50} ；毒性；水生环境

S21-11 微囊藻响应低浓度抗生素污染的不确定性研究

冯甘雨¹、孟祥周²

1. 嘉兴大学；2. 同济大学

人类世化学污染是全球变化的一个重要但被低估的驱动因素。然而，其核心机制“毒物兴奋效应”仍充满不确定性，这限制了我们的预测其影响的能力。因此，识别调控毒物兴奋效应的关键因素，对于准确评估真实环境中化学污染物的生态影响至关重要。本研究以广泛研究的微藻-抗生素系统为对象，探究生长状态如何改变剂量-效应关系。结果揭示了元素化学计量的关键作用：在快速生

长的微藻或营养胁迫条件下，由于细胞碳氮含量较低，毒物兴奋效应受到抑制；相反，慢速生长的微藻对抗生素表现出更高敏感性。通过应用动态能量预算模型，我们证明细胞内未分配的碳氮储备库是决定毒物兴奋效应潜力的关键因子。这些发现表明，实验室获得的剂量-效应模式可用于预测自然环境中污染物的影响，但必须根据生物体的生理状态对这些模式进行修正。

关键词 兴奋效应；光合微生物；新污染物；计量学；细胞储备

S21-12 环境相关浓度聚乳酸微塑料对稀有鮡鲫肝脏的毒性效应及机制研究

苏良霞、夏雪、刘军

武汉轻工大学

聚乳酸（Polylactic acid, PLA）微塑料作为生物可降解塑料（Biodegradable plastics, BPs）的代表，被视为环境友好型材料，但因其在水体中的蓄积使其成为备受关注的新污染物。然而，关于在环境相关浓度下 PLA 微塑料（PLA MPs）对水生脊椎动物的肝脏毒性效应及作用机制尚不明确。因此，本研究以稀有鮡鲫（*Gobiocypris rarus*）为试验对象，探究环境相关浓度（0、14.5、18 $\mu\text{g/L}$ ）PLA MPs 暴露 28 d 后的肝脏毒性效应及作用机制。结果表明，PLA MPs 暴露后在稀有鮡鲫肝脏中引发了多层次毒性效应。首先，PLA-MPs 诱导稀有鮡鲫肝脏产生过量活性氧物质（ROS）并抑制抗氧化能力，表现为超氧化物歧化酶（SOD）和过氧化氢酶（CAT）活性显著降低且丙二醛（MDA）含量显著升高，表明引发了稀有鮡鲫肝脏氧化应激；其次，促炎因子相关基因（IL-1 β 、TNF α ）表达量显著增加的同时，抗炎因子 TLR3 表达量显著降低，证明诱发了稀有鮡鲫肝脏炎症；肝脏组织病理学观察显示肝细胞空泡化、肿胀及形态改变等病理现象，反映出诱导了肝损伤。机制研究表明，PLA MPs 暴露显著抑制 Sestrin2 及 Nrf2 mRNA 及蛋白表达；进而下调其下游氧化应激相关基因（Cat、Mnsod、Gclc）的表达水平。综上所述，PLA MPs 暴露可能通过抑制 Sestrin2/Nrf2/ARE 信号通路，削弱抗氧化防御能力，诱发氧化应激与炎症级联反应，最终导致肝损伤。本研究揭示了环境相关浓度 PLA MPs 可引起稀有鮡鲫产生氧化应激、炎症及肝损伤等现象，有助于深入理解 PLA MPs 的肝脏毒性机制，为科学评估 BPs 的生态风险提供理论依据。

关键词 聚乳酸微塑料；稀有鮡鲫；肝损伤；氧化应激；Sestrin2/Nrf2 信号通路

专题 22 污染物的免疫毒性和机理研究

S22-1 合成麝香长期低剂量暴露诱导巨噬细胞极化的免疫毒性机制研究

綦峥

哈尔滨商业大学

广泛存在于人类日常活动中的“Forever chemicals（永久化学品）”低剂量、长期暴露对健康的影响及其与慢性病之间的相关性的研究应给予关注。这种会伴随人类进化全过程，长期存在的具有隐蔽性强、危害滞后、治理复杂等特点的新污染物治理是我国社会高质量发展和生命健康保障的必然需求。环境中广泛存在的合成麝香属于具有多环芳香结构的持久性有机化合物，其长期低剂量暴露是否会在器官病变出现之前诱发早期免疫稳态失衡，尚缺乏系统的机制研究。免疫系统作为环境污染物的“前哨人”，在其他器官发生病变前首先启动了“应急预案”——免疫调节。免疫系统通过精细调控的极化平衡维持机体稳态，其中巨噬细胞 M1/M2 极化动态转换是炎症启动与修复的关键节点。本研究提出合成麝香通过调控巨噬细胞极化动态平衡，诱发持续性低度炎症信号放大，从而启动隐蔽性免疫毒性进程。系统解析长期低剂量合成麝香暴露对巨噬细胞极化及

炎症微环境的动态影响；进一步从信号转导层面探讨 PI3K/AKT、MAPK 及 NF- κ B 等关键炎症通路在极化失衡中的调控作用，构建“长期低剂量暴露—极化稳态扰动—慢性炎症启动”的免疫毒性进程机制框架。

关键词 新污染物；合成麝香；长期低剂量暴露；免疫毒性；巨噬细胞极化

S22-2 环境老化微塑料通过代谢重编程驱动巨噬细胞炎症反应的机制研究

尹凯

海南大学

微纳塑料污染已成为全球性环境问题，其进入生物体后引发的免疫毒性备受关注。我们前期研究发现，原始聚苯乙烯微塑料可通过肠-肝轴和肝-脑轴诱导多器官损伤，并揭示巨噬细胞在吞噬微塑料后发生持续的线粒体自噬和溶酶体活化，最终导致巨噬细胞胞外诱捕网（METs）的形成，表明巨噬细胞是微塑料免疫毒性的关键执行者。然而，更贴近现实暴露场景的环境老化微塑料在慢性低剂量暴露下如何调控巨噬细胞功能，其分子机制尚不清楚。本研究利用环境老化的聚乙烯微纳塑料构建 RAW264.7 巨噬细胞慢性暴露模型，系统解析了老化微纳塑料驱动炎症反应的免疫代谢机制。结果显示，老化微塑料表面富集羧基、羟基等含氧官能团，可直接与缺氧诱导因子 1 α 结合，驱动糖酵解代谢重编程和乳酸积累。累积的乳酸破坏溶酶体酸化和膜完整性，导致组织蛋白酶 B 泄漏，进而激活 NLRP3 炎症小体-GSDMD 通路，同时诱导细胞焦亡和 METs 形成，并强化 M1 型促炎极化。使用糖酵解抑制剂或 NLRP3 抑制剂可有效阻断该级联反应。本研究揭示了环境老化微塑料通过 HIF-1 α -乳酸-溶酶体轴调控巨噬细胞炎症反应的新机制，为理解微塑料暴露相关慢性炎症性疾病提供了理论基础。

关键词 环境老化微塑料；巨噬细胞；免疫代谢；代谢重编程；巨噬细胞胞外诱捕网

S22-3 基于蛋白亲和结合非靶向分析识别环境中的潜在致肥污染物

饶晨阳、夏浩然、裘文慧、郑国贸

南方科技大学环境科学与工程学院

现行环境监测体系难以覆盖大量具有潜在内分泌与代谢干扰活性的未知环境化学品。为此，本研究以脂肪酸结合蛋白（FABP）这一调控脂质蓄积与成脂分化的关键蛋白为靶标，旨在建立复杂环境基质中潜在致肥污染物的非靶向筛查与鉴定方法。以深圳典型高度城市化红树林（福田、坝光、茅洲河）沉积物为研究对象，本研究构建了基于 FABP 亲和富集结合高分辨质谱的非靶向分析方法，定向捕获并鉴定沉积物中与 FABP 特异性结合的外源性化学物质。结果表明，成功鉴定出 4 种尚未纳入常规监管的 FABP 靶向干扰物，即 N-[3-(二甲氨基)丙基]十四酰胺、棕榈酰胺、(Z)-N,N-二甲基-9-十八烯酰胺和 1-硬脂酰甘油，并初步筛查出 24 种高置信度的可疑结合物。定量分析表明，上述 4 种确证化合物检出率介于 12%-100%，最高浓度达 279.57 ng/g，呈现显著的时空异质性，构成了该区域持续性化学暴露的重要背景。体外荧光探针竞争结合实验证实，前述 4 种化合物均能与 FABP 发生直接、特异性结合，其抑制常数（ K_i ）与经典内源性配体油酸（ $K_i = 0.15 \mu\text{M}$ ）处于同一数量级。分子对接亦表明，上述化合物能稳定锚定于 FABP 疏水性活性口袋，形成以疏水作用和氢键为主的结合方式。综上，本研究首次在城市红树林沉积物中识别出具有明确 FABP 结合活性、可能扰乱脂质稳态的潜在致肥污染物，该基于功能靶向结合非靶向质谱的研究路线为评估未知环境化学品的致肥胖等代谢健康风险提供了重要的方法支撑。

关键词 蛋白亲和筛查；非靶向分析；脂肪酸结合蛋白；致肥污染物

S22-4 新污染物的风险信号识别与机制证据整合

王旻昊、杨格、王加珍、裘文慧

南方科技大学

随着新污染物种类不断增加及环境暴露途径日益复杂，传统依赖有限毒性证据的风险评估模式正面临新的挑战。大量化学物缺乏系统性的毒理学数据，使得如何在复杂化学空间中识别具有潜在风险意义的信号，并建立具有解释力的机制证据框架，成为当前环境毒理学研究关注的重要问题。本报告围绕新污染物风险信号识别与机制证据整合这一主题，介绍我们在不同研究层面的相关探索。首先，从污染物结构特征与生物响应之间的关联出发，在不同生物模型体系中识别可能具有较高敏感性的毒性信号，并结合行为、生理及代谢等多层级生物响应信息，探讨污染物对关键生物功能系统的潜在影响。其次，关注生物体内微生物系统及代谢过程在污染物毒性表达中的调节作用，以进一步理解污染物诱导生物效应的可能机制。此外，通过高分辨质谱技术在人群样本中开展外源化学物信号筛查，从复杂暴露背景中识别具有潜在风险意义的差异化学物，并结合病例-对照比较分析开展进一步验证。通过整合环境化学信息、生物响应信号及人群暴露证据，本研究尝试在不同研究尺度之间建立联系，构建从污染物暴露到生物效应再到健康风险信号的多层级证据框架，为新污染物风险识别与优先管理提供新的研究视角。

关键词 新污染物；毒性机制；风险信号识别

专题 23 稀土生态毒理效应、风险评估与机器学习预测

S23-1 稀土与不同水稻品种对根际核心菌群及碳氮磷硫循环的影响

金姝兰 胡忠俊* 董承旭 潘华华

上饶师范学院文化旅游产业学院，江西上饶 334001

运用盆栽实验，探讨稀土元素与不同水稻品种对根际菌及碳氮磷硫循环的影响。通过宏基因组测序分析发现，稀土开采影响了水稻根际 Proteobacteria、Bacteroidota、Acidobacteriota、Firmicutes、Chloroflexota、Verrucomicrobiota 等菌门及 Burkholderiaceae、Magnetospirillaceae、Rhodanobacteraceae、Bradyrhizobiaceae、Azospirillaceae、Oxobacteraceae、Anaerolineaceae 等菌科；影响了碳氮磷硫循环功能基因：稀土元素与碳循环功能基因 *acdA*、*ornithine/acetylornithine aminotransferase*，与氮循环功能基因 *nifD*、*nifH*、*nifK*，与 P 循环功能基因 *pstB*、*pstA*、*ppk1*、*ppx*、*phnP* 菌显著相关，与硫循环功能基因 *asrC*、*fccB* 相关；不同品种的水稻其根系形态及生物量不同，碳氮磷硫循环功能基因不同；水稻根系生物量与碳循环 *acdA*，氮循环 *nifD*、*nifH*、*nifK*，磷循环 *pstC*、*pstB*、*pstA* 功能基因显著正相关；有机碳矿化、甲烷代谢、有机碳代谢功能基因、反硝化功能基因、“生物固氮”环节最核心的功能基因、有机磷矿化功能基因、硫化化合物的氧化与还原功能基因与土壤理化参数显著相关。稀土元素-土壤-根际菌-水稻的互作改变植物根际菌的组装模式及 MAGs 丰度，影响 CNPS 循环。酸杆菌门中 Acidobacteriaceae 菌科相对丰度的改变，提高了固定 CO₂ 的 Form II 的相对丰度，提高了还原一氧化氮的 *nirS*、*nos* 功能基因丰度，影响生态系统中磷循环的关键驱动者，提高了硫氧化 *sox* 和硫还原 *asr* 功能基因。根际变形菌门中 Burkholderiaceae 菌科相对丰度的改变，提高了 *adh*、*ldh*、*pflD* 等，*nifH*、*nifD*、*nifK* 等，*phoBR*、*pst*、*phn* 等，*Sqr*、*fccB* 等功能基因的相对丰度，促进了碳水化合物的降解、碳代谢、氮气转化利用、硝态氮的还原、无机磷溶解、有机磷矿化、同化硫酸盐还原途径、硫氧化等 CNPS 循环核心过程。稀土元素-土壤-根际菌-水稻的互作形成碳氮磷硫代谢操纵子，这些操纵子主要包含了碳循环

中 *acs*、*fdoG*、*adh* 等碳固定的核心引擎，包含了氮循环中的 *nifK* 功能基因，直接关系土壤中有效氮的损失和温室气体的排放，包含磷循环中大部分核心功能基因及硫循环的某些功能基因，影响 P 循环的全过程和硫循环过程，从而影响水稻生长及生态环境效应。

关键词： 稀土元素；水稻品种；水稻根际；核心菌群；碳氮磷硫循环

专题 24 新污染物内分泌干扰效应：分子机制、健康风险与精准评估预测

S24-1 河口底栖鱼类对典型有机磷酸酯的毒性响应：基于剂量依赖转录组学的多靶点与代际机制研究

彭颖¹、任瑾芝^{1,2}、孙晨阳¹、张义宁¹、余禄杭¹、李建军³、夏思敏^{1,3}

1. 北京师范大学；2. 暨南大学；3. 广东省生物技术研究院（广东省实验动物监测中心）

河口位于陆地、江河与海洋的交汇处，具有多种生态服务功能，具有多变、脆弱和敏感的特点，面临新污染物的严重威胁。诸氏鲮虾虎鱼（*Mugilogobius chulae*）作为我国河口生态系统的代表性底栖鱼类，是评估新兴关注污染物（CECs）生态风险的理想模式生物。本研究以其为模型，整合剂量依赖转录组学（CDT）、分子模拟及多代暴露体系，系统解析了三（1-氯-2-丙基）磷酸（TCPP）和磷酸三苯酯（TPP）两种典型有机磷酸酯（OPFRs）的毒性机制与代际效应。首先，通过 CDT 筛查发现两种 OPFRs 特异性毒性靶点。TCPP 暴露浓度依赖性扰乱了 12 条神经发育相关通路，首次证实除胆碱能通路外，谷氨酸能突触通路（NMDAR 亚基 GRIN2B）在更低浓度即被显著富集；分子动力学模拟进一步揭示 TCPP 通过结合 GRIN2B 的 ILE153/ILE188 残基直接干扰其功能，为 TCPP 神经发育毒性提供了新的分子机制。TPP 暴露则特异性富集脂肪酸代谢通路，通过激活 PPAR γ 及其下游 CD36/ACSL5 信号轴引发脂质堆积与肝损伤，PPAR γ 拮抗剂 GW9662 共暴露可有效逆转该效应，证实了 PPAR γ 介导的调控机制。其次，针对 TCPP 的环境相关浓度开展了多代暴露研究。结果显示，生命早期（胚胎至幼鱼）TCPP 暴露不仅影响 F0 代生殖功能，更在未直接暴露的后代中导致更敏感的生殖毒性，且雄鱼为敏感靶标。全基因组 DNA 甲基化分析揭示，TCPP 在 F0 和 F1 代诱导类固醇激素合成通路的持续甲基化改变，表观遗传重编程可能是介导其代际生殖毒性的关键机制。本研究通过靶点识别到分子机制验证，再到代际影响，证明了基于本土鱼类的 CDT 筛查能够有效识别不同 OPFRs 的特异性毒性靶点，并揭示了 OPFRs 的生态风险可能被传统风险评估方法低估，特别是亲代早期暴露所致的跨代表观遗传效应。

关键词 诸氏鲮虾虎鱼；有机磷阻燃剂；剂量依赖转录组学；生殖毒性；DNA 甲基化

S24-2 新污染物多卤喹唑的毒性效应及致毒机制研究

季晨阳¹、赵美蓉²

1. 浙江树人学院；2. 浙江工业大学

多卤喹唑是一类具有与二噁英相似化学结构的新型有机污染物，其环境残留特别是水环境残留逐年增加，但相应的生态健康效应尚不明确，亟需对其生态风险开展研究¹。本研究旨在基于芳香烃受体信号通路及 Ang2 介导血管发育的关键分子事件，通过分析生物不同组织结构层次的分子事件探索多卤喹唑类化合物的有害结局路径。

研究表明，超半数检测的 PHCZs 都具有显著的 AhR 受体激动效应，并能改变 AhR 受体下游基因的表达水平。PHCZs 与 AhR 受体的结合模式也与 2,3,7,8-四氯二苯并二噁英相似²。2,7-二溴喹唑具有最强的胚胎发育毒性，其胚胎发育毒性与 AhR 受体激活密切相关³。2,7-二溴喹唑能

诱导 HUVECs 内 Ang2 基因启动子区域发生去甲基化而减少 VEGFs 和 Ang2 基因的表达比值，从而抑制 HUVECs 的血管生成⁴。

本研究结合荧光素酶报告基因系统、转基因斑马鱼系、分子对接模型、转录组学分析、血管生成实验、基因沉默、甲基化水平分析等研究平台，首次系统性地评价了新型污染物多卤喹唑类化合物的类二噁英效应及生态风险，并初步探索了其潜在的致毒机制。研究结果为识别多卤喹唑类化合物的生态风险效应提供理论和方法支持，明确了其危害损伤机制，有助于寻找其损害阻断的新方法，为建立此类化合物的监管体系提供理论依据。

关键词 新污染物；多卤喹唑；内分泌干扰效应；分子机制

S24-3 基于分子靶点浓度的新污染物毒性和健康风险评估

李传海

国科大杭州高等研究院

在环境污染物的毒性和健康风险评估中，构建从分子靶点作用到个体健康效应评估的环境健康研究新范式，对污染物“未知风险”的早期识别与精准预防具有重要意义。然而，如何实现从分子靶点到健康风险的精准、有效预测，仍是当前毒理学研究面临的关键难题。分子靶点浓度是直接作用于分子靶点的化学物质的剂量，能够精确反映靶点的活性状态。以分子靶点浓度为剂量基准，开展体外-内外推，有助于实现污染物的精准健康风险评估与预测。本研究系统开展了分子靶点识别、分子靶点浓度的定量表征以及外推模型构建的相关研究。成功鉴定了几类内分泌干扰物在细胞内的分子靶点（PPAR γ 、PPAR β 、LXR α 和 FXR），精准测定了污染物-受体结合常数。构建了以上述分子靶点为分子起始事件的有害结局路径（AOP），证实了污染物从分子作用-细胞功能-动物损伤之间的因果关系。建立了细胞和体内分子靶点浓度的整合计算方法，明确了分子靶点浓度在细胞和动物水平的等效性，是毒性等效剂量。随后，以分子靶点浓度为等效剂量基准，串联体外毒性阈值与人体靶器官内暴露剂量，建立了机制外推的风险预测模型，为新污染物从分子靶点到健康风险的有效预测提供了新思路。

关键词 分子靶点；分子靶点浓度；有害结局路径；分子机制；体外-体内外推

S24-4 环境剂量二苯甲酮类物质所致雄性生殖损伤的机制及枸杞红素的保护研究

李红梅

宁夏医科大学

二苯甲酮类物质（BPs）是一类新兴紫外线吸收剂，具有普遍的环境污染特征，但其在环境相关浓度下的长期雄性生殖风险尚未被充分阐明。本研究从新近发现的双硫死亡视角出发，利用新生 ICR 小鼠和 GC-2 细胞，结合转录组学、网络毒理学和生物信息学方法，定量评估了环境相关浓度 BPs 长期暴露对雄性哺乳动物睾丸的不良影响。结果显示，10-1000 nM BPs 慢性暴露 8 个月可损害雄性生育力及子代发育，导致体重下降、肛殖距缩短、睾丸系数降低、组织病理学改变、精子数量和质量下降。差异代谢物主要富集于能量代谢通路，且睾丸中双硫死亡代谢/氧化还原指标亦出现下调。值得注意的是，在出生后第 56 天（PND56），1000 nM BPs 即可引起双硫死亡易感标志物的表达失调。在 GC-2 细胞中，BPs 可降低细胞活力、削弱抗氧化能力、改变细胞形态、增加活性氧（ROS）水平，并上调双硫死亡标志物；而枸杞红素（ZD）或双硫死亡拮抗剂 TCEP 可逆转上述效应。相反，双硫死亡激动剂 KL-11743 可阻断 ZD 的治疗作用。通过网络毒理学、分子对接和体内验证，本研究鉴定出雌激素受体（ER）是 BPs 启动双硫死亡的关键分子起始事件。这

些发现建立了 BPs 慢性生殖毒性的有害结局通路 (AOP) 及解毒策略, 为修订紫外线吸收剂的环境安全阈值提供了机制依据。

关键词 二苯甲酮类化合物; 生殖损伤; 环境相关剂量; 双硫死亡; 枸杞红素

S24-5 从环境归趋到分子应答: 微塑料与重金属复合胁迫下紫贻贝非编码 RNA 调控网络解析

于德良

崂山国家实验室

微塑料与重金属污染已成为全球海洋环境中的突出问题。研究表明, 微塑料在流域-河口-近海系统中具有明确的源汇过程, 河流输入是近岸海域微塑料的主要来源, 而流域内人类活动强度、城市化水平及水文条件显著影响其空间分布, 从而增加海洋生物暴露于微塑料及其重金属 (如 Cd) 的风险。微塑料与重金属的复合胁迫对海洋生物的分子损伤及其调控机制尚不明确。紫贻贝 (*Mytilus galloprovincialis*) 作为沿岸广泛分布的典型指示生物, 其分子响应可有效反映海洋生态环境变化。针对此问题, 首先, 我们对紫贻贝体内 miRNA 特征及其在胁迫响应中的调控作用进行了系统解析, 共鉴定出 137 个 miRNAs (mg-miRNA), 其中包括 104 个保守型及 33 个新型 miRNAs。在 Cd 暴露条件下, 紫贻贝不同组织 (整体组织、消化腺、鳃及性腺) 中 miRNA 表达谱发生显著变化, 共有 107 个已知 miRNAs 和 32 个新型 miRNAs 差异表达, 其靶基因主要富集于免疫防御、细胞凋亡、脂质代谢等关键生物过程, 表明 miRNA 介导的转录后调控在重金属胁迫响应中具有关键作用。在此基础上, 我们整合全转录组测序数据, 进一步解析了聚氯乙烯 (PVC) 微塑料与 Cd 单独及复合胁迫下的分子响应模式。结果表明, 不同处理均诱导了广泛的转录组响应, 涉及细胞衰老、氧化应激等关键生理过程, 并显著影响凋亡与药物代谢相关信号通路。值得注意的是, 复合胁迫相较于单一暴露在药物代谢与寿命调控通路中表现出更强的扰动效应, 提示微塑料与重金属之间可能通过协同作用放大生物毒性响应。综上, 本研究从环境归趋与分子响应两个层面出发, 整合解析了微塑料与重金属复合胁迫下紫贻贝的非编码 RNA 调控网络, 揭示了复合污染的潜在分子毒性机制, 为海洋复合污染的生态风险评估及分子毒理学研究提供新的理论支撑。

关键词 紫贻贝; 微塑料; 重金属; 复合胁迫; 非编码 RNA

S24-6 邻苯二甲酸丁苄酯 (BBP) 对非靶标生物的毒性作用机制

许颖、徐嘉轲、张程

江南大学

邻苯二甲酸丁苄酯 (BBP) 作为典型内分泌干扰物, 对土壤与水生生态系统构成潜在健康威胁。本研究跨物种综合评估了 BBP 暴露对非靶标生物的多层次毒理机制。在蚯蚓模型中, BBP 及其与纳米 TiO₂ 的共暴露显著降低了肠道微生态共现网络复杂性, 通过影响氧化应激与突触间隙谷氨酸累积, 诱发神经退行性疾病与代谢异常通路。分子对接与多类型土壤暴露证实, BBP 能通过氢键等作用力强效结合并抑制 Na⁺K⁺-ATPase 与 AChE 等核心靶点酶, 打破离子稳态阻碍神经传导; 代谢组学揭示 BBP 扰乱了共轭亚油酸等脂肪代谢并诱发炎症, 且在红壤中及对脑神经节展现出更强的毒性效应。此外, 本研究重点利用斑马鱼模型, 深入探明了 BBP 对水生生物眼部发育及视觉神经的干扰机制。毒理学实验表明, BBP 导致斑马鱼眼球尺寸呈剂量依赖性缩小及形态失调 (眼轴长/眼直径比例显著升高), 展现出“低浓度短暂刺激、中高浓度显著抑制”的非线性效应, 并伴随端脑缩短及脑部细胞凋亡加剧。行为学证实其引发了由视觉感知缺陷主导的趋色性减弱 (如对蓝色趋向下降) 及焦虑样游动。转录组学揭示, BBP 主要通过显著干扰光转导通路、调控视网膜

特异性基因表达及细胞外基质-受体相互作用，从分子层面损伤了视网膜-视神经的协调发育。本研究系统阐明了 BBP 诱发非靶标生物神经毒性及特异性视觉发育障碍的微观机制，为污染物的生态风险管控提供关键科学依据。

关键词 邻苯二甲酸酯类；蚯蚓；斑马鱼；眼部发育；神经毒性

S24-7 基于多组学的新烟碱杀虫剂神经毒性机制与控制技术研究

李秀文、施鹏、周庆、李爱民

南京大学

新烟碱类杀虫剂（NNIs）作为全球应用最广的杀虫剂，其在水环境中的持久性与生态安全性引起广泛关注。本研究通过“环境监测—风险评估—毒性机理—污染防控”的全链条研究思路，系统开展了新烟碱类污染的闭环研究。首先，针对长江下游城市水循环的系统监测表明，噻虫嗪（THM）、吡虫啉和呋虫胺为流域优势污染物，夏季浓度最高；研究识别出工业废水排放是 NNIs 进入地表水的重要点源，且地表水 NNIs 呈现中高水平的生态风险。为阐明其潜在危害，本研究以斑马鱼为模型，揭示了环境相关浓度 THM（10–1000 ng/L）的神经毒性机制：THM 可通过内吞作用进入细胞，跨界结合乙酰胆碱受体及多种激素受体（AR/GR/TR），激活 MAPK 信号通路并干扰核苷酸代谢，最终导致视觉与神经细胞凋亡及行为受损。针对传统水处理工艺对 NNIs 矿化率低且出水毒性易增加的局限，本研究开发了高效微纳米气泡臭氧氧化技术。该技术通过强化羟基自由基和单线态氧的产生，使 THM 矿化率较传统工艺提升 176.5%，并显著削减了甲醛、乙醛等高毒性中间产物的积累，实现了 NNIs 去除与毒性削减的双重目标。该工艺在 3000 t/d 规模的工业废水处理中得到成功验证，为流域 NNIs 的精准防控提供了科学依据与技术支撑。

关键词 新烟碱类杀虫剂；长江；神经毒性；微纳米气泡；臭氧氧化

S24-8 6PPD-Q 暴露导致卵子发生异常的卵巢空间转录组细胞图谱及分子机制研究

姚柯桢¹、李亚青²、陈丹娜¹、石碧炜¹、叶英辉¹

1. 浙江大学医学院附属妇产科医院；2. 广东省生物技术研究院（广东省实验动物监测中心）

随着国内机动车保有量的增加，车辆行驶过程中形成的轮胎磨损颗粒物释放了多种新型的高危环境污染物，带来的环境和健康问题亟需关注。其中橡胶防老化剂 6PPD 及其代谢副产物 6PPD-Q 具有内分泌干扰作用，可诱导不孕症的发生。近期一项临床研究证实，不孕症女性卵泡液中 6PPD-Q 的暴露情况与多囊卵巢综合征的临床表型存在正相关性。但是目前仍缺乏系统性的关于 6PPD-Q 暴露影响女性卵子质量以及卵巢内细胞异质性变化而引起生殖障碍的机制研究。

本项研究发现，6PPD-Q 暴露（4mg/kg，40 天）影响母鼠生育力，并显著降低卵子成熟率、卵裂率及优质胚胎形成率（ $p=0.03$ ； $p=0.002$ ； $p=0.001$ ）。进一步运用单细胞测序与空间转录组测序技术，对 6PPD-Q 暴露组和对照组的卵巢进行联合测序。通过无监督降维聚类及基因标记技术，共识别出包括颗粒细胞、卵泡膜细胞、基质细胞、内皮细胞等在内的 22 个细胞类群。统计分析表明，6PPD-Q 暴露导致卵巢结构重塑，具体体现为窦卵泡颗粒细胞和卵泡膜细胞在卵巢总细胞中占比减少，而黄体化颗粒细胞和免疫细胞的占比增加。对卵巢全局差异表达基因进行功能聚类分析，发现暴露组对化学物应答与免疫相关通路活性增强，而细胞增殖与代谢通路活性下降。相较于其他细胞，窦卵泡颗粒细胞在 6PPD-Q 暴露下的细胞组成及表达特征改变最为显著。提示窦卵泡颗粒细胞可能是 6PPD-Q 损伤卵巢功能的主要效应细胞。

细胞通讯分析显示, 6PPD-Q 暴露引起窦卵泡颗粒细胞、鞘膜细胞通讯紊乱。其中, 暴露组窦卵泡颗粒细胞中 *Btc* 表达升高, 其受体 *Egfr* 在卵巢组织中表达降低, *LH-Btc-EGFR* 信号轴调控紊乱, 提示暴露组颗粒细胞对 *EGFR* 通路发生了病理性过度负反馈作用, 使下游 *ERK1/2* 信号提前衰减。这种异常改变会干扰卵丘扩张、卵母细胞减数分裂及颗粒细胞黄素化进程。研究也发现暴露组都卵泡颗粒细胞中 *ErbB4* 受体表达增加, 提示暴露组卵巢颗粒细胞 *ErbB4* 竞争性结合 *Btc*, 削弱 *Egfr* 介导的强促排卵信号, 最终引发排卵障碍、卵泡黄素化紊乱及卵子发育潜能降低。提示 *Btc-Egfr* 是 6PPD-Q 暴露的引起女性生殖障碍的潜在分子标志物。

另外, 研究还发现 6PPD-Q 暴露组卵泡膜细胞中内脂素 *Visfatin* 表达升高。研究表明血清中 *Visfatin* 表达水平和胰岛素抵抗和多囊卵巢综合症的表型正相关; 同时, *Visfatin* 可通过调控 *STAT3/NF-κB* 信号通路, 加重卵巢(卵泡膜细胞)局部炎症反应, 进一步破坏卵泡正常发育与排卵进程, 最终形成“胰岛素抵抗-*Visfatin* 高表达-*NF-κB* 过度激活-局部炎症”的病理路径, 提示 *Visfatin* 可能是连接 6PPD-Q 暴露诱发多囊卵巢综合征样卵巢功能障碍的关键分子, 可作为疾病的潜在干预靶点。

综上所述, 本研究绘制了环境内分泌干扰物 6PPD-Q 暴露影响卵巢功能及卵子发育的细胞图谱, 揭示了 6PPD-Q 暴露引起女性生殖障碍发生发展中的分子事件, 对生育力保护具有重要意义。

关键词 6PPD-Q; 环境内分泌干扰物; 空间转录组学; 细胞图谱; 多囊卵巢综合征

S24-9 环境化学物对胎儿心脏发育的毒性评价与机制解析: 基于 hPSCs

心脏类器官的高通量平台

杨杨、孙浩、周楚、严淳钰、王亚昌

南京医科大学

本研究聚焦于母体真实环境暴露对胎儿心脏发育的潜在危害。我们整合了国内外权威流行病学数据库及 PubMed 和 Web of Science 中已发表的研究成果, 系统梳理了涉及母体尿液、胎盘及脐带血中环境化学物质的定量检测数据。通过严格筛选, 我们最终识别并确立了 36 种具有明确妊娠期暴露浓度且与不良妊娠结局显著相关的环境毒物, 作为本研究的核心暴露因子库。考虑到化学结构是决定物质生物活性与毒性机制的核心要素, 我们借助 ClassyFire 数据库 DataWarrior 分析工具, 将这 36 种环境毒物归纳为邻苯二甲酸酯、多氟烷基物质 (PFAS)、芳香烃、苯酮、类多环芳烃 (PAHs) 以及杂环类共 6 大核心结构类别 (A-F 组)。这一分类框架为后续开展高通量、靶向性的心脏发育毒理学分析奠定了坚实基础。

与此同时, 本课题组开发了一个基于人类多能干细胞构建的三维心脏类器官模型, 并将其发展为高通量毒性评价平台。相较于传统的二维细胞培养, 该模型能更真实地模拟体内微环境, 更全面地展现胎儿心脏早期发育过程中复杂的细胞间相互作用及动态发育特征。利用该模型, 我们从形态、存活及关键的心肌细胞收缩功能等多个维度, 系统评估了不同结构类别环境毒物在混合及单一暴露模式、多剂量水平下对心脏发育的毒性效应。为深入解析其作用机制, 我们结合 Drug-seq 技术, 对这些暴露模式 (混合与单一) 和剂量组的心脏类器官进行了转录组分析, 系统解析其上游调控网络与潜在作用靶点。通过这项工作, 我们期望深入阐明环境毒物暴露对胎儿心脏发育的具体影响机制, 为理解环境化学物导致出生缺陷的机制提供新的视角和强有力的科学依据。

关键词 环境化学物; 母体暴露; 胎儿心脏发育; 心脏类器官; 高通量毒性评价

S24-10 新精神活性物质的内分泌干扰效应

史文俊

S-ketamine (ESK) 是一种具有强致幻作用的新精神活性物质, 已在全球地表水中被检出。目前环境浓度下 ESK 对鱼类的毒性效应尚不明确。本研究首先以斑马鱼胚胎和 ZF4 细胞为模型, 暴露于 ESK (0、0.12、1.02 和 10.6 $\mu\text{g/L}$, 标记为 SC、LC、MC 和 HC 组) 24 小时。ESK-LC 和 ESK-MC 显著增加胚胎面积及卵黄囊的长度、高度和体积, 而 ESK-HC 则呈现相反作用。ESK-LC 和 ESK-MC 在暴露 24 小时后明显上调卵黄蛋白原 (vtg) 的转录与表达水平, 并干扰细胞周期。其次, 暴露 14 天后, KEGG 分析显示昼夜节律、核苷酸切除修复和雌激素信号通路是受影响最显著的前三条通路。分子对接分析表明, ESK 与雌激素受体具有较高亲和力, 这与实验中观测到的 VTG 水平显著升高现象一致。本研究证实 ESK 对斑马鱼具有发育毒性和内分泌干扰效应, 需要评估其对鱼类生态毒性。

关键词 新精神活性物质; 内分泌干扰效应; 生态毒性; 斑马鱼

S24-11 典型有机磷酸酯的神经内分泌紊乱机理与生态风险

闫振飞¹、刘航烁³、Qingsong Lin³、冯承莲²、吴丰昌²

1. 广东省科学院生态环境与土壤研究所; 2. 中国环境科学研究院; 3. National University of Singapore

磷酸三苯酯 (Triphenyl phosphate, TPHP) 和磷酸三 (1,3-二氯异丙基) 酯 (Tris(1,3-dichloroisopropyl) phosphate, TDCIPP) 作为一种新污染物, 遍布多种生态系统并损害甲状腺和神经信号通路。TPHP 和 TDCIPP 介导的甲状腺效应和神经发育效应之间的复杂相互作用仍难以捉摸。本研究结合了体内、体外和计算机模拟方法, 以阐明鲤鱼在不同温度下的这些机制。正如下图 1 所示, 结果表明, TPHP 和 TDCIPP 暴露可显著抑制鲤鱼的生长发育且引起脑组织病理性损伤和神经细胞异常, 而且在鲤鱼体内呈现浓度依赖性递增的生物蓄积浓度, 尤以低温最为明显。研究也发现, TPHP 和 TDCIPP 都被认为可模拟甲状腺激素活性, 通过干扰甲状腺激素的合成和运输过程阻碍了鱼类的生长, 并抑制体内乙酰胆碱酯酶含量, 导致以脑组织损伤和胆碱能突触中断为特征的神经发育障碍。值得注意的是, TPHP 的生物累积量比 TDCIPP 高 881.54%, 且 TDCIPP 蓄积浓度随温度增加而降低, 其低温条件下 BAF 值分别比最佳温度和高温高 20.50% 和 250.84%, 表明温度会加剧 OPEs 的毒性作用。这项研究为鲤鱼甲状腺干扰效应与神经发育毒性互作机制提供了新的见解。更重要的是, 这些发现表明温度影响了 TPHP 和 TDCIPP 的环境命运和毒性效应, 可为未来新污染物的生态环境分区控制提供重要依据。

关键词 磷酸三苯酯; 磷酸三 (1,3-二氯异丙基) 酯; 甲状腺干扰效应; 胆碱能突触

S24-12 新型污染物加巴喷汀内酰胺对斑马鱼毒性效应

胡君、顾杰、吉贵祥

生态环境部南京环境科学研究所

加巴喷汀内酰胺 (GBP-L) 作为抗癫痫药物加巴喷汀 (GBP) 的转化产物, 具有高持久性, 在地表水中被频繁检出, 其对水生生物的毒性效应亟待系统阐明。本文以模式生物斑马鱼 (*Danio rerio*) 为研究对象, 综合现有研究成果, 重点综述 GBP-L 对其短期与长期神经毒性的主要表现及毒性特征, 为完善其环境毒理学数据、评估水生生态风险提供核心参考。

GBP-L 对斑马鱼胚胎及幼鱼早期神经系统发育与功能具有急性干扰作用, 即使在环境相关低浓度下亦可引发不良效应。其核心作用机制在于干扰神经递质代谢, 影响谷氨酸、谷氨酰胺等相关代谢物的含量; 作为斑马鱼中枢神经系统最主要的抑制性神经递质, GABA 水平的异常会直接

干扰神经信号传导。短期暴露可诱发早期神经元损伤，并可能引发神经元钙稳态失控等急性损伤。在基因层面，可观察到神经发育相关基因表达异常，为短期神经损伤的分子机制提供了佐证。长期暴露下，GBP-L 将进一步加剧神经功能紊乱，显著影响斑马鱼的神经认知相关功能，导致记忆受损、行为异常等表现。

本研究为深入阐明加巴喷汀内酰胺的神经毒性机制、评估其水生生态风险以及制定相关污染防控策略提供了重要的理论支撑。

关键词 PPCPs；加巴喷汀内酰胺；发育毒性；神经毒性；水生生态毒理

专题 25 新途径方法学(NAMs)

S25-1 基于高通量新途径方法学（NAM）解析苯并三唑类紫外线稳定剂混合物中的关键毒性贡献因子及潜在作用机制

关淼

南京师范大学

在环境风险评估中，解析复杂化学混合物中单一组分的贡献并评估其联合毒性，仍是极具挑战性的课题。为解决这一问题，本研究开发了一套经济高效的高通量新方法学（New Approach Methodology, NAM）框架，该框架整合了留一法（leave-one-out method）与剂量依赖性酵母功能基因组学分析（dose-dependent yeast functional genomic analysis, DYFGA）。本研究将该框架应用于环境中广泛存在的苯并三唑类紫外线稳定剂（benzotriazole ultraviolet stabilizers, BUVSs）混合物（包括 UV-326、UV-327、UV-328、UV-329、UV-P、UV-P 和 UV-PS）的毒性研究。结果表明，UV-PS 对混合物的拮抗作用贡献最为显著：“Leave_UV-PS”组与“全组分”混合物的最低作用起点（point-of-departure, POD）相似度最低，且 UV-PS 组的 POD 值与 UV-P、UV-328 组的 POD 值差异显著。所有苯并三唑类紫外线稳定剂的联合毒性呈现拮抗作用特征，“全组分”混合物的 POD 值高于各单一组分。这种拮抗作用在主要贡献因子（UV-P、UV-PS、UV-328）的二元和三元混合物中均稳定存在，并通过传统细胞毒性实验得到验证。基因组学分析的机制研究显示，上述毒性效应可能通过干扰细胞周期和 DNA 复制过程介导。本研究不仅深化了对苯并三唑类紫外线稳定剂混合物复杂毒理学特征的理解，还构建了一套方法论框架，为评估现实环境中更复杂化学混合物的健康风险提供了支撑。

关键词 留一法；苯并三唑类紫外线稳定剂；效应起始浓度；拮抗作用；混合物毒性评估

S25-2 基于新路径方法学（NAMs）的农药安全性评估及监管现状

黄超、郭杰、胡伟、陈颖露、沈金儿、张菁菁

杭州瑞欧科技有限公司

经合组织（OECD）、美国环保署（EPA）及欧洲食品安全局（EFSA）等国际机构正大力倡导新路径方法学（NAMs）在农药安全性评估中的应用。目前在欧盟农药登记中，皮肤腐蚀/刺激（如 OECD TG 431/439）及皮肤致敏（OECD TG 497）等非动物替代试验已被广泛接受并用于替代传统动物试验。在精细化特定暴露途径的风险评估中，NAMs 已展现出显著价值。例如，先正达在百菌清（Chlorothalonil）的职业吸入危害评估中，采用了 MucilAir™ 模型（人类原代呼吸道上皮细胞气液界面 3D 重组组织模型），结合计算流体力学（CFD），成功促使 EPA 将种间不确定性系数从 10× 降至 1×，大幅优化了安全操作空间。在神经毒性评估方面，EPA 利用体外发育神经

毒性（DNT）筛选试验，结合高通量毒代动力学与体外-体内外推（IVIVE）技术，证实了精草铵膦与外消旋草铵膦毒理学特征一致，进而豁免了昂贵的活体动物 DNT 试验。此外，住友化学针对新型 PPO 类除草剂（Epyrifenacil），利用人源化肝脏嵌合小鼠建立生理毒代动力学（PBPK）模型，精准论证了小鼠体内观察到的肝脏毒性因存在显著的动力学种属差异，对人类并不具备相关风险。整体而言，尽管当前在农药评审中 NAMs 仍多用于“证据权重”分析进行辅助说明，尚未完全替代所有动物试验，但 PBPK 模型与 3D 组织、微生理系统等多种生物学方法的深度融合，已成为现代农药监管与科学风险评估的必然趋势。

关键词 NAMs；农药安全性评估；替代试验；PBPK；微生理系统

S25-3 基线毒性：为 PFAS 高通量毒性评估建立新秩序的“标尺”

覃韦平^{1,2}、Luise Henneberger²、Beate I. Escher²

1. 国科大杭州高等研究院；2. 德国亥姆霍兹环境研究中心

全氟及多氟烷基物质（PFAS）因其化学持久性和结构多样性，对传统风险评估构成巨大挑战。新路径方法学（NAMs）虽能提供高通量毒性数据，但如何从海量数据中区分特异性效应与非特异性毒性，一直是毒性评估的核心难题。本研究提出以基线毒性为“标尺”，系统评估 PFAS 的毒性特征。基于恒定临界膜浓度与脂质-水分配系数（ $D_{lip/w}$ ），我们构建了阴离子型和中性 PFAS 的基线毒性预测模型。通过定义“特异性比（SR）”，分析了 30 种 PFAS 在 PPAR γ 、AhR、AREc32 及神经毒性等多个靶点的效应，发现绝大多数 PFAS 的活性浓度与其预测基线毒性浓度相当，仅 HFPO-DA 等少数物质表现出高特异性，表明多数 PFAS 的体外效应可由基线毒性解释。针对环境相关（12 种）和人体血源相关（4 种）的 PFAS 混合物，我们进一步验证了由非特异性基线毒性驱动的混合物效应遵循浓度加和模型，实验结果在神经细胞毒性终点上得到验证。该模型的应用前景包括：1）填补难测试（如强疏水性）PFAS 的数据空白，避免误判为“无毒”；2）结合特异性比-SR 为有害结局路径（AOP）筛选关键物质；3）为“安全与可持续设计（SSbD）”提供毒性下限参考。其局限性主要体现在对极端理化性质化合物的预测能力，以及对长期慢性特异性效应的捕捉尚需完善。综上，基线毒性不仅是理解 PFAS 毒性机制的基础，更是预测混合物效应、优化风险评估流程的关键“标尺”，为下一代风险评估（NGRA）提供了重要的方法学支撑。

关键词 PFAS；基线毒性；新路径方法学；混合物；浓度加和

S25-4 面向规范监管的内分泌干扰物自动化评估与决策系统

许丹

南京大学

内分泌干扰物评估是新污染物监管中的关键环节，但现有方法长期依赖动物试验、指南解读与专家判断，存在评估周期长、量化准则不足、结论一致性欠佳及本土监管适配性有限等问题，难以满足我国规范化、快速化和可复现的监管需求。本研究以监管应用为导向，围绕“如何实现内分泌干扰物的规范化评估与自动化程序决策”这一核心问题，开展三方面研究：首先，系统梳理 OECD 测试指南、评估框架及典型报告，构建涵盖文献检索、摘要筛选、全文清洗、文献评级、证据提取、证据评级、通路推断、EDC 评估八大模块的标准化评估流程；其次，以四溴双酚 A 为主要案例开展应用验证，形成关键事件识别、AOP 通路筛选与证据权重评级相结合的规范化评估路径；最后，依托知识图谱与大语言模型，提出“非结构化证据提取—关键事件激活判定—生物学合理性通路—EDCs 评估报告输出”一体化自动化评估与决策系统，并设计面向监管的外部交叉验证方案。研究旨在为内分泌干扰物的高效识别、规范判定和本土化监管应用提供可量化、可追溯、可推广的技术支撑。

关键词 内分泌干扰物；自动化评估；知识图谱；大语言模型；监管决策

专题 26 两栖爬行动物毒理学

S26-1 平菇多糖通过微生物-肠-肝轴调节微囊藻毒素-LR 诱导蝌蚪脂质代谢和毒物外排障碍的研究

疏义林、吴海龙

安徽师范大学

微囊藻毒素（MCs）是一种对水生生物健康构成严重威胁的蓝藻毒素。微囊藻毒素暴露导致两栖动物肝脏损伤和脂代谢紊乱。目前尚未发现对 MCs 诱导的两栖动物肝脏损伤具有显著缓解效果的生物活性物质。饲喂平菇多糖促进暴露 MC-LR 的黑斑侧褶蛙蝌蚪肠道菌群（如 *Plesiomonas shigelloides*）产生 GSH 合成原料甘氨酸，缓解 MC-LR 外排障碍，减少肝脏中 MC-LR 含量，减弱 MC-LR 抑制 FXR 表达或活性，（1）抑制 *srebp1* 表达，减少肝脏 TG 合成，（2）增加肝脏游离脂肪酸的 β 氧化，（3）抑制 *srebp2* 的表达，减少胆汁酸的合成。此外，饲喂平菇多糖减弱了暴露 MC-LR 的黑斑侧褶蛙蝌蚪肝脏氧化应激损伤。本研究为开发多糖作为解 MC 毒性的活性物质在水产养殖中的应用提供重要依据。

关键词 MC-LR；平菇多糖；毒素外排；脂质代谢

S26-2 新烟碱杀虫剂对两栖动物的生态毒理学研究

卢平

贵州大学

新烟碱类杀虫剂因高效、内吸性强等优势，成为我国水稻主产区防治稻飞虱的主流药剂，伴随使用量增加，其对非靶标生物的生态风险备受关注。两栖动物作为水生生态系统重要类群，对环境污染敏感，是评估农药生态安全的理想模式生物。本课题组围绕典型新烟碱类杀虫剂及其与重金属的复合污染，系统开展了对非洲爪蟾和黑斑蛙两栖动物模型的多层次毒性评价。通过急性毒性、生物富集-消除实验、组织病理学、氧化应激与神经毒性酶活性检测，结合代谢组学、转录组学及分子对接等技术，揭示了以下关键发现：1）部分新烟碱农药（如氟啶虫胺胍、呋虫胺）虽急性毒性和生物累积性较低，但可通过干扰甲状腺激素调控、神经递质传递及信号通路（MAPK、FOXO、GnRH 等）引发持续性的神经毒性、内分泌干扰及运动行为异常，其生态风险可能被低估；2）长期暴露可诱导两栖动物肝脏和肾脏发生氧化应激、炎症反应及组织损伤，并扰乱氨基酸、脂质和嘌呤代谢；3）啶虫脒与重金属镉的联合暴露可触发适应性代谢补偿网络（如谷胱甘肽代谢、嘧啶降解），部分缓解肝脏炎症，但仍提示复合污染存在复杂的交互效应。本研究为手性农药的立体选择性毒性评估以及新烟碱类农药的风险管控提供了科学依据，并为两栖动物生态安全评价提供了新视角。

关键词 新烟碱杀虫剂；两栖动物；生态毒理学；多组学；风险评估

S26-3 腈菌唑不同对映单体对蜥蜴肝脏的毒性效应及其作用机制

郝伟玉

以本土物种丽斑麻蜥作为研究对象，系统研究了腈菌唑不同对映单体和外消旋体对蜥蜴肝脏的毒性效应和毒理作用机制。外消旋体和对映单体连续暴露后，蜥蜴肝脏中外消旋体在肝脏中的残留量显著高于对映单体。腈菌唑不同对映单体和外消旋体均能使蜥蜴肝脏产生脂肪变性，高剂量组中腈菌唑外消旋体和对映单体产生的脂肪变性均比较严重，低剂量组(+) -腈菌唑导致的脂肪变性轻于外消旋体和(-) -腈菌唑，说明腈菌唑的毒性效应存在低剂量对映选择性效应。通过转录组和代谢组分析，结合分子对接结果，发现腈菌唑主要通过抑制“氧化磷酸化”能量代谢通路，抑制体内细胞色素 c 的氧化和 β -氧化，使体内的能量代谢通路和脂质代谢通路被干扰。研究结果为解释手性三唑类杀菌剂外消旋体和纯对映单体对爬行动物的毒性作用机制提供了新的理论，为全面准确评价手性三唑类杀菌剂的生态风险提供重要的科学依据。

关键词 蜥蜴；腈菌唑；脂肪变性；氧化磷酸化

专题 27 海洋生态毒理学

S27-1 全球污染下南极海洋生物中新兴有机污染物的暴露与生态风险

谢志永

Helmholtz-Zentrum Hereon

南极洲虽然远离人类活动，但越来越多研究显示，它正成为远距离传输的人为化学物质的汇集地。然而，我们对南极生物中新兴有机污染物的了解还很有限，尤其是这些物质在食物网中的累积和生态影响。为此，我们在威德尔海、罗斯海和诺伊迈尔站 III 采集了磷虾、鱼类和企鹅蛋，系统调查了多类新型污染物的存在情况、营养级分布以及潜在生态风险。

结果显示，尽管研究区域极为偏远，PFASs（全氟和多氟烷基物质）、邻苯二甲酸酯、有机磷酸酯、合成麝香香料、硅氧烷以及多环芳烃几乎在所有生物体中都被检测到。其中，长链 PFASs 和 PFOS 占据主导，明显表现出生物放大效应，并能通过母体传递到企鹅蛋里，提示这种污染物在南极食物网中可能长期累积。环状硅氧烷和传统塑料添加剂也分布广泛，而 PAHs 则以低分子量组分为主，符合它们主要通过大气沉降进入南极的特点。不同营养级的生物体中污染物浓度有所差异，这也反映了食物网内物质的转移和放大效应。

我们还通过毒理加权浓度和 ToxPi 模型进行了生态风险评估。总体来看，风险水平从低到中等，但一些持久、难降解且易生物累积的化合物仍然值得重点关注。这表明，即使在偏远的南极，海洋生物仍暴露于复杂的全球污染物混合物中，极地生态系统对化学污染十分敏感，也存在潜在脆弱性。总体来说，这项研究不仅展示了新兴污染物在南极食物网中的分布规律和累积趋势，也强调了它们可能带来的生态风险。对于未来的南极污染监测和生态保护提供了重要参考。

关键词 南极洲；新兴有机污染物；生物富集；生态风险评估

S27-2 南海珊瑚礁区典型新污染物赋存与生态效应研究现状与展望

张瑞杰

广西大学

南海珊瑚礁是我国在南海三百万平方公里海域中唯一可建设永久性国土的生态载体，其健康直接关系到国家主权与海洋权益。近年来，新污染物作为尚未被充分认知的化学威胁，与气候变化叠加，对珊瑚礁构成“断崖式”生态风险。本研究系统综述了南海珊瑚礁区新污染物的研究进展，确

认微塑料、防晒剂、阻燃剂、抗生素等污染物在南海广泛存在，并通过大气传输与局部输入影响远海区域。研究发现，珊瑚对污染物具有高效富集能力，虫黄藻富集作用尤为显著；毒理实验进一步揭示，新污染物可导致珊瑚白化、发育阻滞，并在升温背景下呈现显著协同毒性，放大生态风险。初步风险评估显示，近岸珊瑚样本中因防晒剂 BP-3 导致的白化风险高达 73%。面对数据覆盖不全、毒理机制不明等技术挑战，本文提出构建南海珊瑚礁新污染物监测网络、发展组学与复合胁迫研究范式、建立风险评估与管控体系等战略路线，以服务于国家南海生态安全与可持续发展战略。

关键词 珊瑚礁；南海；新污染物；生态风险

S27-3 珠江口砷的时空分布格局及其微生物转化机制

陈李招、张黎

中国科学院南海海洋研究所

河口生态系统是砷生物地球化学循环的关键区域，但目前关于砷在河口中的时空分布及其微生物转化机制仍缺乏系统认识。本研究整合地球化学与多组学分析方法，系统探讨了珠江口水体和沉积物中砷的分布特征与微生物转化机制。研究结果表明，珠江口砷呈现明显的时空分布规律：沉积物中砷含量在西部区域显著较高，并呈现从上游至下游逐渐降低的趋势；五价砷是水体和沉积物砷的主要形态，有机砷均低于检测限；冬和春季河口水体和沉积物中砷的浓度高于夏季。微生物群落分析结果显示，变形菌门（Proteobacteria）是砷转化微生物中的优势菌门。在关键功能基因中，砷甲基化基因（arsM）的丰度和转录水平最高，表明河口沉积物具有较强的砷甲基化潜力。基于宏基因组组装基因组（MAGs）的分析揭示了河口微生物砷转化的新模式：上游沉积物中以五价砷还原、甲基化和外排为主导过程，而中下游则以三价砷氧化耦合更为多样的代谢策略为特征。综上，本研究系统阐明了珠江口砷的分布规律与微生物转化机制，深化了对河口生态系统中砷生物地球化学循环的认识。

关键词 砷；生物转化；宏基因组学；沉积物

S27-4 三氯生与热胁迫对澄黄滨珊瑚的毒理效应

潘长桂

广西大学海洋学院

三氯生（TCS）是一种广泛用于个人护理产品的抗菌剂，其在水生环境中的存在和对众多水生生物的毒性效应已被广泛报道，但 TCS 对珊瑚的毒性及其在气候变化背景下的影响尚不明确。本研究探讨了 TCS 对澄黄滨珊瑚（*Porites lutea*）的急性毒性以及长期热应激与热应激（32 °C）/TCS（0.5 μg/L）共胁迫对珊瑚健康的影响。结果表明，TCS 在 *Porites lutea* 中的生物累积因子（BCFs）随暴露浓度增加而降低。暴露在实验浓度下的（0.5 μg/L、10 μg/L 和 100 μg/L）的 TCS 未引起珊瑚白化，但显著降低了共生虫黄藻的密度和叶绿素 a 含量（分别减少 19-52%和 19.9-45.6%）。同时，珊瑚宿主的抗氧化能力（T-AOC）、超氧化物歧化酶（SOD）和过氧化氢酶（CAT）活性均显著降低。转录组分析显示，0.5 和 100 μg/L TCS 处理组中分别鉴定出 942 和 1077 个差异表达基因（DEGs），表明 TCS 干扰了珊瑚宿主的免疫和生殖系统相关通路。此外，长期热应激与共胁迫显著加剧了珊瑚白化程度，降低了光合作用效率，并导致细胞膜损伤。转录组分析结果表明，珊瑚通过上调解毒相关基因（如 UGT 和 CYP3A）应对氧化损伤，但长期胁迫仍干扰了能量代谢和昼夜节律，改变了微生物群落的组成，影响营养循环和能量获取。综上，环境相关浓度的 TCS 和气候变化背景下的热胁迫对珊瑚宿主及其共生虫黄藻均具有显著影响，揭示了其协同作用的生态风险。

关键词 三氯生；珊瑚；海洋热浪；白化；微生物群落

S27-5 洪水影响下城市水体微生物污染空间变异的驱动机制

刘亚雯¹、Xiang Li²、Jack Coates-Marnane³、Metasebia Gebrewold³、Wendy Smith³、Stephen Cook³、Stuart L. Simpson³、Warish Ahmed³

1. 长江大学；2. USDA ARS U.S. National Poultry Research Center；3. CSIRO Environment

This study examined microbial pollution in urban catchments across Southeast Queensland following the major floods of March 2022. 180 floodwater samples were analyzed for fecal pollution indicators, including *Enterococcus* spp., sewage- and ruminant feces-associated markers, antibiotic resistance genes (ARGs), and bacterial pathogens. Results showed a 98.9% detection rate for *Enterococcus* spp., with significant concentrations of microbial source tracking (MST) markers, indicating extensive fecal contamination, primarily from human sources. Among these, *Carjivirus* and pBI143 (a cryptic plasmid) were highly prevalent, detected in 61.1% and 48.3% of samples, respectively, indicating extensive sewage pollution. Flood magnitude and proximity to wastewater treatment plants (WWTPs) significantly influenced fecal pollution levels, emphasizing the role of MST in identifying specific pollution sources. *sull1* was quantifiable in all floodwater samples (ranging from 2.35 to 7.15 log₁₀ GC/100 mL), while *tetA* was detected in 74.4% of samples and quantifiable in 63.3% (ranging from 1.93 to 5.85 log₁₀ GC/100 mL). Significant correlations between MST markers and ARGs suggest that fecal contamination introduces antibiotic-resistant bacteria into the environment. Furthermore, fecal pollution markers and ARGs correlated strongly with nitrogen and phosphorus levels, indicating that flood magnitude and WWTP proximity contributed to microbial loading. Pathogens were sporadically detected, including *Leptospira* spp., raising concerns about potential health risks. These findings highlight the potential value of improving flood management strategies to help reduce microbial contamination risks, thereby supporting community well-being and environmental resilience during extreme weather events.

关键词 Floodwater; Fecal pollution; Microbial source tracking

S27-6 UVB 辐射下氧苯酮对诸氏鲮虾虎鱼的早期发育毒性及分子机制研究

王艺蒙¹、任瑾芝²、赵宇飞²、聂湘平²、彭颖³、曾进¹、高彩霞¹、李建军¹

1. 广东省生物技术研究院；2. 暨南大学；3. 北京师范大学珠海校区

随着防晒产品的普遍使用，氧苯酮（BP-3）等防晒剂对水环境的污染日益凸显。作为典型的内分泌干扰物，此类物质在紫外辐射下具有更高的毒性风险。本研究采用多组学技术，整合从分子基因到整体生物水平的多维响应，深入探讨了 UVB 诱导的 BP-3 对诸氏鲮虾虎鱼（*Mugilogobius chulae*）胚胎毒性的放大效应。结果显示，UVB 显著增强了 BP-3 对虾虎鱼胚胎的急性毒性，其半致死浓度（LC₅₀）由 5674 μg L⁻¹ 降至 3653 μg L⁻¹，并显著影响了胚胎自发运动、心率及体长等关键发育指标。通过进一步分子机制研究发现，BP-3 对虾虎鱼雌激素受体（ERs）表现出中等结合亲和力，可干扰雌激素信号通路。在 UVB 与 BP-3 耦合暴露条件下，机体通过调控 PI3K/Akt-TOR-FoxO 信号轴诱导能量稳态失衡。其中，PI3K/Akt 信号通路的下调削弱了能量供给并触发脂质堆积，而 TOR 的上调则通过异常的代谢重编程进一步加剧了代谢负担。此外，自噬相关基因受抑制阻碍了脂滴及受损细胞器的清除，从而加剧了代谢功能障碍与氧化应激。ROS 的累积及乙酰胆碱酯酶（AChE）活性的异常升高，最终导致个体运动机能（游泳距离、速度及活动时间）显著下降。本研究证实了在耦合胁迫下，虾虎鱼在早期发育阶段表现出显著的能量代谢紊乱、氧化损伤及神经功能障碍，揭示了气候变化背景下紫外辐射与防晒剂耦合暴露对水生生物构成的潜在生态风险。

关键词 防晒剂；UVB；虾虎鱼；能量代谢

专题 28 水生态风险评价

S28-1 设施种养耦合系统农药风险控制研究

朱莉飞、杨贵强、马峻峰、王赛赛

北京市农林科学院

基于鱼菜共生模式的设施种养耦合系统依托高效的水体循环体系实现了养殖废弃物向植物养分的高价值转化，兼具资源高利用率、节水减排与环境友好等优势。该系统多为封闭或半封闭的生态单元，其内部物质循环高度集约，外源污染物极易滞留累积并引发生物放大效应，已成为制约系统安全长效运行与产品质量安全的核心瓶颈。设施栽培中常规施用的杀虫剂、杀菌剂等农药通过叶面喷施淋洗、根系吸收释放及外源补水等途径进入循环水体，形成跨介质迁移与生物富集格局。高亲脂性农药易在鱼体内累积并诱发毒性；农药的存在亦显著抑制硝化细菌与反硝化微生物活性，干扰水体氮循环核心过程，削弱系统自净能力，直接破坏生态稳定性。目前该领域仍面临关键科学空白：包括农药在封闭循环系统内的多介质迁移转化机制尚不明确，多农药复合暴露的协同或拮抗毒理效应缺乏系统性探究，针对鱼-植物-微生物多受体的综合风险评估体系不完善，适配鱼菜共生系统的农药使用规范与安全阈值尚未建立。我们提出亟需围绕污染迁移机制、绿色风险评估方法及生物防控与绿色农药管控策略开展系统性研究，以期为设施种养耦合系统的绿色可持续与安全规范化发展提供理论支撑与技术依据。

关键词 设施种养耦合系统；农药；毒性；迁移转化；绿色风险评估

S28-2 典型 PPCPs 对虾虎鱼肝脏代谢与解毒机制的差异性调控：基于核受体-microRNA 信号网络的研究

王超、杨晓灵、王丽

珠江水资源保护科学研究所

目的：药物及个人护理用品（PPCPs）在水环境中的广泛存在对水生非靶向生物构成了潜在威胁。本研究旨在探讨典型 PPCPs——降脂药辛伐他汀（Simvastatin, SV）、抗炎药双氯芬酸（Diclofenac, DCF）和降糖药二甲双胍（Metformin, MET）对珠江流域典型底栖鱼类阿布鲮虾虎鱼（*Mugilogobius abei*, *M. abei*）和诸氏鲮虾虎鱼（*Mugilogobius chulae*, *M. chulae*）肝脏生理稳态的影响及其分子机制。

方法：通过环境相关浓度的暴露实验，利用实时荧光定量 PCR（RT-qPCR）、蛋白质印迹（Western Blot）、生化指标检测、组织学观察及 microRNA 转录组测序等手段，系统分析了鱼类肝脏中解毒代谢、氧化应激、脂质代谢及自噬相关信号通路的响应特征。

结果：研究发现，“核受体介导的代谢-解毒轴”是联结不同类型 PPCPs 毒性效应的核心节点。

1. 解毒与防御路径的激活与对比：SV 和 DCF 暴露均通过激活孕烷 X 受体（PXR）信号通路，诱导下游细胞色素 P450（如 CYP3A）等解毒酶的表达。但在应激防御侧重上存在差异：DCF 更显著地激活了 Nrf2 介导的抗氧化防御系统以应对氧化损伤；而 SV 在诱导 PXR 的同时，伴随显著的肝脏组织病理改变。

2. 脂质代谢稳态的干扰与修复对比：过氧化物酶体增殖物激活受体（PPAR α ）是三种药物作用的交叉靶点。SV 通过抑制 PPAR α 通路干扰脂质 β -氧化，导致肝脏脂质积累与代谢紊乱；相反，MET 通过激活 AMPK/SIRT1/PPAR α /PGC-1 α 信号轴，诱导肝脏脂肪吞噬（Lipophagy），加速了脂质分解。这表明同一种核受体（PPAR α ）在环境压力下既可作为毒性靶点受损，也可作为代谢重塑的效应路径。

3. 表观调控网络：调控组学分析表明，miR-27、miR-34 及 miR-148 等关键 microRNAs 在转录后水平精确介导了 PXR 和 PPAR α 的表达变化，构成了“环境因子-miRNA-核受体-代谢表型”的闭环调控网络。

结论：研究表明，典型 PPCPs 通过干扰或激活以 PXR、PPAR α 为核心的核受体网络，触发了差异化的解毒与代谢响应。SV 和 DCF 倾向于破坏解毒平衡并诱发应激损伤，而 MET 则展现出通过能量传感器调控代谢稳态的潜力。本研究从信号通路对话（Cross-talk）的角度阐明了 PPCPs 的多靶点致毒机制，为水生生态系统风险评价提供了精细的分子生物学证据。

关键词 鲮虾虎鱼；PPCPs；核受体；microRNA；脂质自噬

S28-3 基于活体水生植物的人工鱼巢材料筛选与附卵效率评价——以西江梧州江段为例

罗乐洋、王理、谭细畅、黄亮、何纯宝、闭增钊、王培欣

水利部珠江水利委员会水文局

人工鱼巢是补偿鱼类产卵场缺失的有效手段，但传统材料存在来源受限、需频繁更换等问题。本研究以筛选高效可持续的活体植物鱼巢材料为目标，于 2023 年 3—6 月在西江梧州段国家级水产种质资源保护区布设人工鱼巢 38802 m²，系统比较了 9 种活体水生植物（凤眼莲 *Eichhornia crassipes*、大藻 *Pistia stratiotes*、水龙 *Jussiaea repens*、鸭跖草 *Commelina communis*、喜旱莲子草 *Alternanthera philoxeroides*、蕹菜 *Ipomoea aquatica*、豆瓣菜 *Nasturtium officinale*、鸞尾 *Iris tectorum*、苦草 *Vallisneria natans*）与传统材料（芦苇、棕榈片）的生长适应性和附卵效率，并针对凤眼莲的入侵性探讨了风险管控策略。结果表明豆瓣菜、水龙、凤眼莲生长良好，根系发达（根长 20~26 cm，须根数 156~235 条/株）；喜旱莲子草、鸞尾、苦草因不适河流环境长势较差。附卵效率方面，凤眼莲最高（14.4 万颗/100 m²），水龙（9.8 万颗/100 m²）和豆瓣菜（8.2 万颗/100 m²）次之，均显著高于芦苇（5.1 万颗/100 m²）和棕榈片（6.3 万颗/100 m²）（ $P < 0.05$ ）。附卵量与根长（ $r = 0.89$ ）和须根数（ $r = 0.96$ ）呈显著正相关，表明根系结构是决定附卵效率的关键。活体植物浮岛还提供了饵料、庇护所、水质改善等附加生态功能。本研究采取的风眼莲风险管控措施（划定区域、定期清除、及时回收）有效防止了逃逸扩散。研究认为，在严格管控前提下凤眼莲可作为高效材料短期使用，但从生态安全角度应优先发展乡土植物水龙及栽培植物豆瓣菜，建立苗圃基地实现材料本地化供应。

关键词 人工鱼巢；材料；水生植物；西江

S28-4 饮用水处理中典型全氟化合物的污染特征、迁移转化与健康风险评估

魏洁

河海大学水灾害防御全国重点实验室、长江保护与绿色发展研究院

全氟化合物 (PFASs) 作为一类高持久性有机污染物, 具有免疫毒性及潜在致癌性, 对人体健康构成威胁。本文基于长江流域两座不同处理工艺的自来水厂展开研究, 分析不同时期处理全流程及管网中 PFASs 的浓度与组成、迁移转化特征, 并评估人体健康风险。结果表明, 原水中 PFASs 总浓度枯水期高于丰水期, 且全氟丁酸 (PFBA) 占主导 (22.21%~32.07%)。常规处理工艺对于 PFASs 去除能力有限 (总去除率仅 12.55%), 甚至存在出厂水中 PFASs 总浓度高于原水的情况, 臭氧-生物活性炭 (O₃-BAC) 深度工艺去除效果不稳定。在饮用水输配过程中, 长链 PFASs 占比由 46.34% 降至 10.21%~16.83%, 表明其易被沉积物吸附, 但在水力条件变化时会重新释放, 导致末梢水中 PFASs 个别浓度升高。本研究还利用羟基氧化法来量化水体中可氧化前体物含量, 经氧化后全氟庚酸 (PFHpA) 浓度平均增加约 3.58 ng·L⁻¹, 证实了部分 PFASs (如 PFHpA) 在饮用水处理全流程中浓度升高可能与前体物转化有关, 同时估算 C8 前体物浓度最大值为 8.50 ng·L⁻¹。基于概率风险评估方法结合蒙特卡洛模拟对健康风险进行评估, 结果显示, 不同年龄段人群经饮用水途径暴露于 6 种典型 PFASs 的危害熵均小于 1, 表明非致癌风险处于可接受范围内。本研究可为饮用水处理系统中 PFASs 的污染特征、迁移转化与风险评估提供了实测依据。

关键词 全氟化合物; 饮用水处理; 污染特征; 迁移转化; 健康风险评估

专题 29 污染物的行为和神经毒理机制

S29-1 环境污染物质铅暴露诱导帕金森病样运动行为异常的多维神经毒理机制

牛玥、秦焕怡、贾子涵、李斌燕

河北大学

帕金森病 (Parkinson's disease, PD) 是全球患病人数增长最快的神经退行性疾病之一, 其关键病理特征为中脑黑质多巴胺能 (Dopaminergic, DA) 神经元特异性丢失及运动功能障碍。流行病学研究显示铅 (Pb) 暴露与 PD 之间存在相关性, 但由于环境暴露评估的复杂性, 目前尚缺乏系统性和标准化的研究来阐明二者之间的因果关联及作用机制。本研究综合利用果蝇及多种体外 DA 神经元模型, 结合高通量转录组学、基准浓度分析和分子动力学模拟等计算毒理学手段, 从个体、细胞与分子三个层面系统解析 Pb 诱导 PD 样表型的关键环节。结果表明, 环境相关浓度 Pb 暴露可诱导果蝇出现特异性 DA 神经元丢失及 PD 样运动障碍; 机制上, 一方面 Pb²⁺ 直接结合并改变多巴胺合成限速酶酪氨酸羟化酶 (Tyrosine hydroxylase, TH) 构象, 显著抑制其活性, 导致内源性多巴胺匮乏, 外源补充左旋多巴或 TH 相关基因干预可显著逆转该行为学表型; 另一方面 Pb²⁺ 通过结合胱氨酸/谷氨酸逆向转运体 System Xc⁻, 抑制胱氨酸摄取并耗竭谷胱甘肽 (Glutathione, GSH), 触发 DA 神经元铁死亡。分化期 DA 神经元因高度依赖 System Xc⁻ 功能, 对 Pb 诱导铁死亡表现出更高易感性, 且 GSH 前体 N-乙酰半胱氨酸 (N-Acetylcysteine, NAC) 在发育阶段的干预效果更为显著。总体而言, 本研究从“行为表型-细胞病理-分子靶点”维度, 阐明了 Pb 抑制多巴胺合成与诱导铁死亡在驱动 PD 样运动行为异常中的双重作用, 从不同维度揭示了铅诱导多巴胺能神经元损伤的机制, 为环境铅暴露的神经毒性风险评估及 PD 的早期预防策略提供了新的理论基础。

关键词 铅暴露; 帕金森样表型; 多巴胺能神经元; 酪氨酸羟化酶; 铁死亡

S29-2 聚苯乙烯纳米颗粒与 MEHP 对斑马鱼的协同神经毒性

刘奕耘、唐启萍、裴得胜

重庆医科大学

全球塑料使用量的激增加剧了纳米塑料和增塑剂在水生生态系统中的污染，引发了人们对群体健康问题的广泛关注。单-2-乙基己基邻苯二甲酸（MEHP）是增塑剂二-2-乙基己基邻苯二甲酸（DEHP）最具毒性的代谢产物，关于 MEHP 对神经毒性的影响，现有信息有限。我们发现，在环境相关浓度下，MEHP 会阻碍斑马鱼胚胎的生长以及与神经发育相关的基因表达。MEHP 暴露还会诱导斑马鱼幼体的氧化应激反应和脑细胞凋亡，同时伴随乙酰胆碱酯酶（AChE）活性的降低。RNA-Seq 和生物信息学分析表明，MEHP 处理改变了神经系统、神经源性疾病和视觉感知通路。暗光周期中的运动活性和趋光性测试证实了斑马鱼幼体神经行为的异常。此外，免疫系统产生了大量与神经调节相关的差异表达基因。炎症因子 *IL1β* 和 *IL-17* 信号通路对 MEHP 反应强烈，表明免疫系统失衡引起的炎症是 MEHP 诱导神经毒性的潜在机制。随后基于环境中增塑剂与纳米塑料的符合暴露特性，我们采用斑马鱼模型研究了聚苯乙烯纳米颗粒（PS-NPs）和 MEHP 的联合毒性，以揭示化合物暴露的协同神经毒性效应及其潜在机制。我们发现共暴露会增强 PS-NPs 的生物累积，导致先天性免疫损伤、严重氧化应激和胚胎凋亡，同时诱导幼鱼神经运动功能障碍和神经标志物的变化。进一步探索发现，氧化应激诱导的脂质过氧化会破坏甘油磷脂代谢和胆碱能合成，这可能是 PS-NPs 和 MEHP 共暴露引起神经毒性的重要机制。这一假设得到了与神经传递相关的 *ache*、对接蛋白 7 (*dok7*) 和硫酸肝素蛋白聚糖 2 (*hspg2*) 基因失调的支持。总之，本研究揭示了纳米塑料和增塑剂之间新的协同毒性机制，为复杂环境污染物相互作用的风险评估框架提供了新思路。

关键词 PS-NPs；邻苯二甲酸异辛酯；联合暴露；神经毒性；斑马鱼

S29-3 纳米塑料对斑马鱼视觉发育与损伤修复的影响及其机制研究

施巍、童迪菲

浙江大学

纳米塑料（NPs）作为环境中新兴污染物，其对水生生物感觉系统的潜在危害日益受到关注，但其对鱼类视觉发育及视网膜再生的影响尚不明确。本研究以斑马鱼为模型，系统评估聚苯乙烯纳米塑料（PS NPs）对视网膜发育、视觉功能及损伤后再生能力的影响。结果表明，胚胎至仔鱼期持续暴露 PS NPs 可诱导明显的发育性视觉毒性，表现为眼面积减小、视网膜分层紊乱、细胞密度下降，以及视觉引导行为和视网膜电生理反应受损。转录组分析显示，NPs 暴露显著下调视蛋白相关基因及视黄醇代谢通路，提示感光细胞光信号转导和发色团循环受阻，同时氧化还原稳态和外源物代谢相关过程受到干扰。单细胞转录组进一步揭示，NPs 对多种视网膜细胞类型均产生影响，其中感光细胞的光转导通路抑制最为显著，双极细胞、神经节细胞和水平细胞出现能量代谢紊乱及神经功能异常，Müller 胶质细胞呈现应激适应状态，睫状边缘区祖细胞伴随炎症信号激活。此外，利用强光损伤模型发现，NPs 暴露削弱了成年斑马鱼视网膜再生能力，表现为感光细胞再生不足、外核层恢复不完全，并伴随细胞凋亡延迟及持续存在。进一步研究证实，NPs 扰乱了损伤后炎症反应与 Müller 胶质细胞介导修复之间的时序平衡，导致 TNF- α 和 IL-11 等细胞因子信号延迟且持续升高，抑制 Müller 胶质细胞早期激活和后续祖细胞增殖，最终限制感光细胞替代与组织修复。综上，NPs 可通过破坏视网膜发育、干扰视觉神经环路稳态并削弱再生修复过程，损害斑马鱼视觉功能及视网膜稳态。

关键词 纳米塑料；斑马鱼；视觉行为；电生理；效应机制

S29-4 典型卤代苯醌类消毒副产物对斑马鱼的神经行为毒性及肠-脑轴机制

制

赵飞

青岛理工大学

2,6-二氯-1,4-苯醌 (2,6-DCBQ) 是饮用水中频繁检出的新兴卤代苯醌类消毒副产物。本研究采用斑马鱼胚胎-仔鱼暴露模型 (0.2–20 $\mu\text{g/L}$, 2 hpf–7 dpf), 系统评估了 2,6-DCBQ 的神经行为毒性效应及肠-脑轴调控机制。结果发现, 2,6-DCBQ 暴露显著降低斑马鱼运动能力、诱发焦虑样行为并削弱社会行为。采用靶向代谢组学、RT-PCR 技术及 TUNEL 染色法, 本研究发现 2,6-DCBQ 的神经行为毒性与中枢神经系统 (CNS) 谷氨酸稳态失衡有关: 2,6-DCBQ 抑制星形胶质细胞中谷氨酸转运和谷氨酰胺合成、促进谷氨酸囊泡释放, 同时抑制 GABA 合成并促进其分解, 导致神经元内谷氨酸过载; 过量谷氨酸过度激活 NMDA 受体引发钙超载和钙依赖酶激活, 最终上调促凋亡基因、下调抑凋亡基因导致神经元凋亡。中枢神经系统谷氨酸稳态受到肠-脑轴的精密调控, 本研究采用 16S rRNA 测序、靶向代谢组学、RT-PCR 和组织切片观察等手段, 进一步探讨了 2,6-DCBQ 引起谷氨酸稳态失衡的肠-脑轴机制。2,6-DCBQ 暴露诱导肠道菌群结构失调, 造成革兰氏阴性菌富集、革兰氏阳性菌减少, 进而引起肠道 LPS 含量升高和 SCFAs 含量降低。其中, LPS 激活 NF- κ B 通路通过抑制 EAATs 基因的转录抑制星形胶质细胞对谷氨酸的转运, 同时激活 CaMKII 通路上调 VGLUT 基因的转录促进神经元谷氨酸释放, SCFAs 减少则削弱 PI3K-Akt-FoxO 通路抑制 GS 基因转录降低星形胶质细胞谷氨酸胞内转化能力, 并破坏肠道屏障完整性加剧全身炎症。综上, 本研究结果表明, 2,6-DCBQ 可能通过“诱发肠道菌群失调——引起肠-脑轴紊乱——破坏 CNS 谷氨酸稳态”的途径, 发挥神经行为毒性。研究结果为卤代苯醌类污染物的神经毒性风险评估提供了理论依据。

关键词 消毒副产物; 神经行为毒性; 肠-脑轴; 斑马鱼; 谷氨酸稳态

S29-5 纳米氧化锌对斑马鱼的神经毒性效应及机制研究

李潇¹、刘苗苗¹、郭俊杰¹、张乐琪²

1. 河南师范大学环境学院; 2. 河南师范大学国际教育学院

受纳水体中过量赋存的纳米氧化锌 (ZnO-NPs) 会通过食物链的营养转移对水生生物造成广泛的毒性效应。然而, 关于食物相 ZnO-NPs 暴露导致鱼类神经毒性的研究仍未见报道。本研究以斑马鱼 (*Danio rerio*) 为研究对象, 在饲料中分别添加 0 $\mu\text{g/g}$ (对照组, CT)、50 $\mu\text{g/g}$ (低浓度组, LT) 和 100 $\mu\text{g/g}$ (高浓度组, HT) 的 ZnO-NPs, 进行为期 70 d 的食物相暴露试验。结果表明, 斑马鱼脑组织中总锌和丙二醛含量均随 ZnO-NPs 暴露浓度的增加而显著增加 ($p < 0.05$)。同时, ZnO-NPs 暴露显著诱导脑神经元线粒体损伤及星形胶质细胞增生, 并导致线粒体呼吸链相关酶活性和尼氏小体数量显著降低 ($p < 0.05$)。此外, 在 HT 组, ZnO-NPs 暴露显著降低了多巴胺、血清素、 γ -氨基丁酸等神经递质及其代谢物的含量 ($p < 0.05$), 并改变了斑马鱼的游泳行为和空间认知行为。本研究表明, 食物相 ZnO-NPs 暴露会通过影响斑马鱼脑组织微观结构及神经递质功能, 进而改变鱼类行为。本研究有助于深入理解金属类纳米材料暴露对斑马鱼神经-行为之间的偶联, 可为金属类纳米材料通过食物链传递而引发的水生生物有害结局路径及生态风险防控提供理论依据。

关键词 纳米氧化锌; 神经递质; 神经毒性; 行为; 食物相暴露

专题 30 海洋污染物的分子生态毒理学

S30-1 PFBA 通过 TGF β 受体通路干扰斑马鱼精巢发育的机制研究

袁明哲

宁波大学

全氟和多氟烷基物质 (PFAS) 是广泛分布于水生环境中的新型持久性有机污染物, 其潜在的生殖危害已引发日益广泛的关注。然而, 相较于传统长链 PFAS, 短链替代物的生殖毒性及分子机

制仍未得到充分阐明。全氟丁酸（PFBA）是环境中检出率较高的短链 PFAS，在环境相关暴露水平下，PFBA 与雄性生殖损伤相关的系统性研究证据仍较为匮乏。

本研究以成年雄性野生型斑马鱼为模型，将其持续暴露于环境相关浓度（1000 ng/L）的 PFBA 中 63 天，系统评估该物质对斑马鱼睾丸结构、精子发生及生殖结局的影响，并进一步阐明其潜在分子机制。结果表明，PFBA 暴露可显著破坏斑马鱼睾丸组织结构，具体表现为生精小管数量减少、结构紊乱，生殖细胞数量下降，生精细胞间连接异常。同时，PFBA 可诱导成熟精子发生明显的 DNA 损伤；且雄性暴露后，其子代胚胎存活率与孵化率显著降低，畸形率显著升高。转录组分析显示，PFBA 暴露显著下调间隙连接相关通路，并富集转化生长因子- β （TGF- β ）信号通路。进一步分子实验表明，PFBA 暴露下调间隙连接蛋白 CX43 的表达，显著上调 SMAD2/3、SMAD4 及 SMAD1/5/9 的磷酸化水平，提示 TGF- β /SMAD2/3/4 与骨形态发生蛋白（BMP）-SMAD1/5/9 信号通路被激活。上述分子改变伴随睾丸生殖细胞凋亡显著增加，且与生精上皮细胞间隙增宽等细胞间连接异常的表型一致。基于药理学抑制剂的体外实验进一步证实了通路分支的特异性作用：PFBA 诱导的生殖细胞凋亡主要依赖 SMAD2/3/4 信号轴，而间隙连接稳态紊乱主要受 BMP-SMAD1/5/9 信号分支调控。

综上，PFBA 暴露可通过异常激活 TGF- β 与 BMP-SMAD 信号分支，同时促进生殖细胞凋亡并破坏间隙连接稳态，进而损伤斑马鱼睾丸结构完整性与雄性生殖健康。本研究为短链 PFAS 的环境健康风险评估提供了机制层面的科学依据。

关键词 全氟丁酸；生殖毒性；TGF β 受体信号通路；间隙连接；斑马鱼

S30-2 近海三嗪类除草剂对硅藻的毒性效应及机制研究

王云生

山东省海洋资源与环境研究院

全球除草剂年入海通量预估逾百万吨；其中半数以上为光合作用抑制剂，在极低浓度（ $\mu\text{g/L}$ ）下即可显著抑制浮游植物的光合生理过程。作为贡献全球近 50% 初级生产力的关键类群，海洋浮游植物是维系全球碳收支平衡与海洋生物地化循环的核心环节。当前，除草剂的输入是否通过抑制浮游植物敏感类群而影响近海初级生产力，进而引发近海荒漠化，已成为亟需验证的重要科学问题。然而，现有研究多集中于单一除草剂的种群毒性效应，难以真实反映近海复合除草剂污染的原位生态效应；同时，除草剂残留的时空变化规律及浮游植物群落的动态响应机制尚不明确；此外，除草剂对浮游植物的长期毒性效应仍缺乏系统认识。针对上述问题，本研究首先基于近海除草剂调查数据分析，明确全球典型海湾水体中除草剂的分布特征与本底水平；在此基础上，通过中宇宙模拟实验，追踪原位浮游植物群落在除草剂脉冲式输入下的结构动态，并结合耐受诱导实验，从群落水平进一步解析浮游植物对当前除草剂环境的响应模式；最后，以敏感硅藻为研究对象，分析长期阿特拉津胁迫下三角褐指藻（*Phaeodactylum tricorutum*）的种群粒径、光合生理及能量代谢等过程，从种群水平揭示硅藻对光合抑制剂长期胁迫的响应策略。

关键词 三嗪类除草剂；浮游植物；生态效应；硅藻；适应机制

S30-3 海洋酸化背景下光老化微塑料对海洋青鳉氢离子排泄的干扰机制

刘玲

山东大学（威海）

本研究以海洋青鳉为研究对象，探讨海洋酸化条件下 MPs 及光老化 MPs 暴露对其鳃组织 H^+ 排泄功能的影响及作用机制。结果表明，海洋酸化可诱导鳃组织发生适应性形态重塑，并促进能量

代谢增强,提高 ATP 供给,从而增强离子转运与 H⁺排泄能力。相比之下,MPs 及光老化 MPs 暴露显著加重鳃组织结构损伤,降低呼吸频率和耗氧能力,诱发氧化应激和免疫紊乱,并干扰海洋酸化诱导的转录响应。进一步研究发现,MPs 尤其是光老化 MPs 可激活 HIF-1 信号通路,抑制 TCA 循环关键过程,降低 ATP 含量及相关酶活性,最终削弱鳃部离子泵和质子泵功能,导致 H⁺排泄受抑。增氧处理能够在一定程度上恢复能量代谢和 H⁺排泄水平。说明 MPs 及光老化 MPs 通过诱导缺氧样应答、抑制能量代谢并损伤鳃组织功能,显著削弱海洋青鳉对海洋酸化的适应能力,其中光老化 MPs 毒性更强。

关键词 海洋酸化; 微塑料; 光老化微塑料; H⁺排泄; 能量代谢

S30-4 基于非靶代谢组学研究羟苯甲酮对珊瑚共生体的毒理效应

裴继影、余文峰、张佳宇、张瑞杰、余克服

广西大学

羟苯甲酮(BP-3)作为典型有机紫外线吸收剂(OUVAs),在珊瑚礁生态系统中广泛存在,其对珊瑚共生体的毒理机制仍不清晰。本研究构建了稳定的珊瑚—虫黄藻室内可控暴露体系,系统评估 BP-3 对珊瑚宿主及共生虫黄藻的毒理效应及代谢响应。实验结果显示,BP-3 暴露在浓度依赖性下显著扰动珊瑚宿主和共生虫黄藻的代谢通路:宿主低浓度主要影响氨基酸和脂质代谢,中浓度干扰能量代谢及谷胱甘肽代谢,高浓度进一步影响氮代谢及芳香族氨基酸代谢;共生虫黄藻低浓度影响芳香族氨基酸代谢,中浓度扰动三羧酸循环及碳代谢,高浓度进一步影响脂质代谢和氨基酸降解,揭示宿主与虫黄藻在代谢调节和应激响应上的具体差异。此外,养殖水体中可检测到多类 BP-3 一相与二相代谢产物,提示其在珊瑚共生体内可能经历复杂转化过程,整体风险评估显示其毒性存在降低趋势。本研究明确了 BP-3 对珊瑚—虫黄藻共生体的剂量依赖性毒理效应及关键代谢靶点,为生态风险评估提供实验依据。未来将引入单细胞质谱技术,解析不同宿主细胞类型及虫黄藻群体的代谢异质性,为理解 OUVAs 在珊瑚共生体系中的分子机制提供高分辨率视角。

关键词 羟基苯酮; 非靶代谢组学; 质谱; 毒理; 珊瑚

S30-5 微藻异质聚集削弱纳米塑料电荷依赖性累积但增强其电荷依赖性毒性:以贻贝为例

吴芳丽、陈红星、谢凌天

华南师范大学

天然水体中,纳米塑料(NPLs)常与微藻形成异质聚集体(HAs)。尽管表面电荷是驱动纳米塑料环境行为的重要因素,但其在异质聚集体条件下对双壳贝类毒代动力学及生物效应的调控作用仍缺乏系统认识。本研究以绿贻贝(*Perna viridis*)为实验生物,设置带正电的聚苯乙烯纳米塑料(NPL⁺)、带负电纳米塑料(NPL⁻)及其与海水小球藻(*Chlorella salina*)预先形成的异质聚集体(HA⁺、HA⁻),开展 21 d 暴露与 7 d 清除实验,评估其组织累积—清除动力学及免疫毒性、氧化应激与消化腺微生物群响应。结果表明,HA⁺与 HA⁻显著促进消化腺及外周组织对 NPLs 的摄入,其摄入速率常数为游离 NPLs 的 1.5–4.0 倍。尽管累积的 NPLs 在 24 h 内可清除 70%–95%,HA 组较高的初始体内负荷导致清除后残留水平更高。与 NPL⁻相比,NPL⁺因与带负电的上皮表面具有更强静电作用而表现出更高摄入;但在 HA 条件下,这一电荷相关摄入优势明显减弱,且异质聚集体的 ζ 电位趋近于藻细胞特征。生物学响应与毒代动力学变化总体一致,其中 HA⁺引发的效应最为显著,表现为血细胞功能受损、氧化应激增强及真菌群落扰动。总体而言,异质聚集与表面电荷

共同调控纳米塑料在贻贝体内的累积及毒性效应，提示生态风险评估需同时考虑异质聚集过程与电荷效应，以避免低估滤食性双壳贝类对纳米塑料的生态风险。

关键词 纳米塑料；表面电荷；异质聚集；毒代动力学；肠道菌群

S30-6 环境浓度喹诺酮类抗生素对海水青鳉的多代毒性效应与抗性基因传播机制研究

厉萍、李志华

山东大学（威海）海洋学院

喹诺酮类抗生素在海洋环境中的残留与累积已引发广泛关注，但其对海洋生物的长期生态风险与作用机制尚未系统阐明。本研究以海洋模式生物海水青鳉为对象，聚焦诺氟沙星（NOR）与恩诺沙星（ENR）两种典型喹诺酮类抗生素，从多代毒性效应与抗性基因传播两个维度，深入揭示其环境行为与毒理机制。

针对诺氟沙星，研究首次系统评估了环境相关浓度（0.1–10 $\mu\text{g/L}$ ）下对海水青鳉 F0 至 F2 代的骨骼发育毒性。结果表明，NOR 暴露导致亲代仔鱼、幼鱼和成鱼阶段出现显著的骨骼畸形，包括脊椎弯曲、矿化抑制及骨量减少，并呈现剂量-效应关系。分子机制上，NOR 通过靶向丝氨酸/苏氨酸激酶受体（STKR）蛋白家族中的 BMPR1A，干扰 BMP 信号通路，进而抑制下游成骨相关基因（如 RUNX2、SOX9A 等）表达，最终阻碍骨骼正常发育。值得注意的是，未直接暴露的 F1 和 F2 代仍表现出骨骼发育异常，但毒性效应逐代减弱。进一步机制研究表明，该跨代毒性效应与 BMP 通路关键基因启动子区 DNA 高甲基化及 NOR 本身的跨代传递密切相关。

针对恩诺沙星，研究重点探讨了其对海水青鳉神经行为的影响及肠道微生物介导的抗性基因（ARGs）传播风险。ENR 暴露引起个体行为异常，并伴随脑、肠组织损伤及神经递质紊乱。通过 16S rRNA 测序与代谢组学分析，发现 ENR 显著扰乱肠道菌群结构，降低其稳定性，并导致短链脂肪酸代谢失调。利用无菌鱼模型验证表明，ENR 的神经毒性来源于其直接作用与肠道菌群紊乱的协同效应。此外，ENR 暴露对肠道微生物施加强烈选择压力，促进质粒与噬菌体介导的 ARGs 水平转移，并富集潜在耐药致病菌，从而加剧生态与健康风险。

这些发现不仅为科学评估喹诺酮类抗生素的海洋生态风险提供了重要依据，也为管控水产养殖抗生素使用、遏制抗性基因扩散及制定海洋环境保护策略提供了理论支撑。研究结果凸显了在抗生素污染治理中需关注其多代效应与微生物耐药性传播的整体性视角，对维护海洋生态系统健康与水产食品安全具有重要指导意义。

关键词 喹诺酮类抗生素；海水青鳉；跨代毒性；抗性基因

S30-7 全氟和多氟烷基物质通过破坏谷氨酰胺-谷氨酸代谢轴诱导硬骨鱼肝细胞凋亡

王旭波、韩萍、薛亚东、孙振南、周殿阳

宁波大学

全氟和多氟烷基物质（PFAS）是广泛存在的环境污染物，对水生生物构成显著风险，但长链与短链同系物及其混合物的差异化肝毒性机制尚不清楚。本研究将大黄鱼分别暴露于全氟辛酸（PFOA, C8）、全氟丁酸（PFBA, C4）及其混合物暴露的水体中。组织学分析显示，PFOA 诱

导的肝毒性强于 PFBA，而复合暴露导致的肝损伤超过任一单独化合物，凸显了 PFAS 混合物毒性的非加和性与链长依赖性。转录组分析揭示了不同的毒性动力学：长链 PFOA 引起持续性脂质代谢紊乱，短链 PFBA 诱发急性免疫毒性，复合暴露协同加速脂质功能障碍并延长炎症反应。利用斑马鱼肝脏（ZFL）细胞进一步发现，PFAS 通过直接结合谷氨酰胺酶（GLS）并诱导线粒体膜电位去极化，破坏 GLS 线粒体定位与功能，导致谷氨酸耗竭、谷胱甘肽合成受阻、活性氧积累及细胞凋亡。抑制谷氨酰胺转运蛋白 SLC1A5 加剧了 PFAS 诱导的氧化应激与凋亡，而外源添加谷氨酸则部分挽救细胞。综上，PFAS 通过靶向谷氨酰胺-谷氨酸代谢轴诱导氧化应激与细胞凋亡，该通路的确定为水生生物环境风险评估提供了潜在的分子生物标志物。

关键词 PFAS；肝损伤；WGCNA；谷氨酸代谢紊乱；程序性死亡

专题 31 新污染物生物降解过程、机理和毒性

S31-1 卤代咪唑类新污染物的物种特异性代谢转化及毒性效应

马广才、史荟芳、于海瀛、尉小旋

浙江师范大学

卤代咪唑（PHCZs）是一类近年来备受关注的污染物，已在多种环境介质及生物体中检出，威胁生态环境安全与人体健康。研究 PHCZs 在生物体内的代谢转化是评估其生态与健康风险的重要前提。本研究选取 5 种典型 PHCZs 化合物，包括：3-氯咪唑（3-CCZ）、3-溴咪唑（3-BCZ）、3,6-二氯咪唑（3,6-CCZ）、3,6-二溴咪唑（3,6-BCZ）和 1,3,6-三溴咪唑（1,3,6-BCZ），通过体外代谢实验表征了其在不同物种（人、大鼠和鲫鱼）肝微粒体中的代谢动力学过程与转化路径。结果表明，PHCZs 在不同物种中的代谢速率差异显著，且均表现出溴化物代谢速率慢于氯化物、多卤化合物慢于单卤化合物的趋势。肝微粒体 P450 酶代谢单卤代 3-CCZ 和 3-BCZ 的活性最高，主要通过单/双羟基化、脱卤羟基化、二次氧化、耦联、水合反应和葡萄糖醛酸化等路径生成 12 种产物；双卤代 3,6-CCZ 和 3,6-BCZ 代谢不发生脱卤羟基化和耦联反应，主要生成 9 种产物；而 1,3,6-BCZ 经代谢后只生成单羟基化、水合和葡萄糖醛酸化 3 种产物。通过分子动力学模拟评估了单卤和双卤代 PHCZs 在活性 P450 酶亚型中的动态结合模式，并预测了潜在优势代谢位点，主要包括-NH-基团及其邻位碳原子。此外，毒性预测结果表明，PHCZs 及其 I 相代谢物均表现出较高的皮肤致敏性，且对鱼类、水蚤、绿藻等水生生物的急慢性毒性均较高。进一步通过 SwissTargetPrediction 预测了 PHCZs 和代谢物的潜在受体靶点及相关疾病风险，发现其可能通过与 G 蛋白偶联受体、激酶、神经递质代谢调控蛋白等靶蛋白的结合作用，引发神经性疾病、癌症和炎症性疾病。综上，本研究深入解析了 PHCZs 化合物的代谢动力学、转化路径及毒性效应，可为其代谢归趋解析及生态与健康风险评估提供重要数据基础。

关键词 卤代咪唑；代谢转化；分子动力学模拟；毒性效应

S31-2 烟草甲肠道中聚乙烯降解菌的分离鉴定及其降解机制研究

谢冬梅、马莉萍、裴得胜

重庆医科大学公共卫生学院

生物降解成本低且于环境友好，目前被认为是塑料废物管理最具前景的方案之一。聚乙烯（Polyethylene, PE）作为典型的难降解塑料，是产量最大且应用最广的聚合物之一，其引发的环境污染问题备受关注。基于烟草甲幼虫啃食 PE 包装袋的自然现象，本研究对烟草甲幼虫肠道中 PE 降解微生物进行分离鉴定，并进一步深入剖析其降解机制。从肠道中分离的菌株经过以 PE 为唯一碳源的培养，筛选出 8 株具有降解潜能的菌株。菌株与 PE 薄膜共培养后，去除菌株的 PE 薄

膜表面出现明显凹坑和划痕, FTIR 检出其表面出现新的含氧官能团, 同时, 伴随疏水性降低、亲水性增加及分子结构的改变。菌株 L-15、L-A-7、L-A-15 及 L-A-17 处理后的 PE 薄膜失重率显著高于对照组, 进一步证实这 4 种菌株具有显著 PE 降解能力。结合全基因组和转录组学分析, 提出菌株降解 PE 的潜在分子途径: 首先通过加氧酶 AlkB2 将 PE 长链氧化、断裂形成短链烯烃和醇类、酸类、醛类等中间产物, 短链烯烃形成环氧化物后在裂解酶 xecA1 的作用下形成硫醚结合物, 进一步代谢生成乙酰辅酶 A, 与醇、酸和醛类小分子片段一起经 β -氧化进入 TCA 循环。本研究为昆虫肠道微生物在塑料污染治理中的应用潜力奠定了科学基础。

关键词 聚乙烯; 生物降解; 烟草甲幼虫; 降解机制

专题 32 生态毒理学教学创新与课程建设

专题 33 环境 DNA 与生态健康评估

S33-1 基于环境 DNA 技术的深圳东部海域造礁石珊瑚多样性研究

洪淼^{1,2}、段小伟³、陈依濛^{1,2}、王建佳²、周曦杰²、王国贤²、张婧婧²、柳森凯²、石文杰²、罗肇河⁴、郑新庆²

1. 南京信息工程大学; 2. 自然资源部第三海洋研究所; 3. 清华大学深圳国际研究生院; 4. 厦门理工学院

环境 DNA 宏条形码技术已成为生物多样性监测的重要工具, 尤其适用于传统调查手段难以开展的类群。本研究采用联合核糖体 ITS2 与线粒体 12S 基因的多标记环境 DNA 宏条形码方法, 对深圳东部近岸海域的造礁石珊瑚多样性进行了系统研究。首先通过室内验证实验, 证实了该方法在造礁石珊瑚检测中的可行性, 进而将其应用于深圳东部近岸海域的野外调查。结果显示, 环境 DNA 方法检出了更多的属和种, 其中 55% 的环境 DNA 检出属与传统潜水调查结果重叠, 验证了该方法在真实环境中的可靠性与优势。空间分析表明, 离岸海域为生物多样性“热点区”, 造礁石珊瑚多样性较高且受人为扰动较小, 而城市化近岸区域则为“冷点区”; 季节采样结果显示, 秋季检出率最高, 反映了环境条件对 eDNA 检出效率的影响。本研究表明, 多标记环境 DNA 宏条形码技术可为造礁石珊瑚生物多样性监测提供一种灵敏、高效且具互补性的有效工具, 对珊瑚礁生态系统的管理具有重要意义。

关键词 环境 DNA; 造礁石珊瑚; 生物多样性监测

S33-2 基于环境 DNA 的平陆运河河口复合生态系统健康评价研究

熊茂婷

北部湾大学

平陆运河作为西部陆海新通道骨干工程, 连通西江与北部湾, 是我国首条江海连通大运河, 其河口海湾复合生态系统兼具河流、河口与海洋生态特征, 生态敏感性极高。当前运河建设已实施红树林保护、鱼类增殖放流、生态廊道构建等绿色工程举措, 但工程扰动、盐度梯度变迁、人类活动叠加仍对水生生物群落及生态系统健康构成潜在压力。环境 DNA (eDNA) 技术凭借非侵入性、高通量、高灵敏度的优势, 已成为水生生物多样性监测与生态健康评估的核心手段, 可有效弥补传统监测方法效率低、覆盖不全、对珍稀物种易漏测的短板。本文系统梳理 eDNA 技术在

河口海湾生态健康评估中的研究进展, 结合平陆运河河口海湾生态特征与保护现状, 剖析该区域生态健康评价的研究空白与技术瓶颈, 构建基于 eDNA 宏条形码的平陆运河河口海湾生态系统健康评价框架, 明确多引物联用、本地化数据库构建、生态毒理指标耦合的技术路径, 为重大水利工程河口海湾生态健康动态监测、保护修复提供科学依据, 助力平陆运河绿色工程高质量建设与北部湾生态安全屏障筑牢。

关键词 eDNA; 水生生物群落; 平陆运河

S33-3 环境 DNA 揭示大规模鱼类放流对浮游生物群落的影响

杜孝茹、刘喆元、杨家新、杨江华

南京师范大学

环境 DNA 宏条形码技术是一种高效、低干扰的水生生物多样性监测方法。本研究评估了在千岛湖水库生态系统中大规模放流鲢 (*Hypophthalmichthys molitrix*) 和鳙 (*Hypophthalmichthys nobilis*) 所产生的影响。研究采用 eDNA 技术结合高通量测序技术对千岛湖夏季和秋季的浮游植物、浮游动物和鱼类群落进行了系统的检测。

结果显示, 环境 DNA 技术成功检测了不同营养级的生物多样性格局, 并揭示了浮游植物、浮游动物和鱼类群落在物种组成上的显著季节变化。鲢和鳙较高的相对丰度显著降低了鱼类的 α 多样性, 同时增加了各营养级群落的 β 多样性, 且其影响因季节而异。广义线性模型(GLM)和偏最小二乘(PLS)分析进一步表明, 水质参数(如氨氮、溶解氧和电导率)以及鲢、鳙的丰度共同驱动了浮游植物和浮游动物群落结构的时空变化。

研究结果揭示了鲢、鳙放流在维持水质与塑造群落结构中的双重作用。这些发现突显了在“保水渔业”中考虑季节变化、优化放流策略的必要性, 从而在水质改善与生物多样性保护之间取得平衡。此外, 本研究也展示了环境 DNA 技术在跨营养级监测与生态效应评估方面的优势, 为水库型湖泊的生态管理与可持续渔业提供了科学依据。

关键词 环境 DNA; 宏条形码; 千岛湖; 群落多样性; 生态管理

研究生论坛 1

G1-1 典型农药与全氟化合物在沉积物-水体系中的分配特征及其影响因素

贺婉玉、冯剑丰

南开大学

气候变化对污染物的环境行为具有复杂的影响, 为了探究气候变化下污染物的环境化学行为, 本研究系统考察了两种传统农药毒死蜱和阿特拉津以及新型污染物-12 种全氟化合物在人工沉积物(石英砂+甲壳素+纤维素)中的水-沉积物分配行为, 重点探究了温度(20-32°C)与初始浓度(0.002、0.02、0.2 μmol)对分配系数 K_d 的影响。结果发现, 阿特拉津和全氟化合物的 K_d -温度关系均呈现浓度依赖性转变——低浓度下 K_d 随温度升高而降低(放热吸附, $\Delta H < 0$), 中高浓度下 K_d 随温度升高而升高(吸热吸附, $\Delta H > 0$)。通过计算热力学参数- ΔH 、 ΔS 和 ΔG 也进一步证实了这一现象, 并支持双点位吸附模型: 低浓度时高亲和力位点(极性官能团)主导放热吸附, 高浓度时低亲和力位点(疏水区域)主导熵驱动吸热吸附。毒死蜱因为较强的水解不符合这种热力学规律。本研究结果揭示了污染物浓度在调控温度效应中的关键作用, 为气候变化背景下污染物的环境归趋评估提供了新视角。

关键词 吸附热力学；温度效应；浓度依赖性；沉积物-水分配；PFASs

G1-3 基于机制的分层机器学习用于雌激素样、雄激素样和甲状腺干扰活性的高通量定量预测

张荣、史薇

南京大学

尽管内分泌干扰化学物质（EDCs）的定性预测已相当成熟，但由于数据异质性和机制的复杂性，定量高通量模型的发展仍显不足。为弥补这一空白，我们开发了一个基于机制的分层框架，用于定量预测雌激素、雄激素和甲状腺激素（EAT）干扰活性。该框架由三个关键组成部分组成：数据清洗、基于片段的机制聚类 and 特定聚类的定量建模。首先，我们通过五步数据整理，消除了 20.12% 的假阳性和 41.54% 的假阴性，从而为模型开发提供了高置信度的数据集。接下来，将分类模型与一个用于效力估计的集成回归模型相匹配来预测 EAT 活性。与传统模型相比，基于高置信度数据集和机制分类的建模表现出更好的预测性能（ $R^2=0.72-0.78$ ， $RMSE=0.22-0.48 \log_{10}(\mu M)$ ）。通过分子模拟对 EAT 受体的机制分析揭示，强效激动剂具有带极性取代基的芳香核心，可稳定氢键网络并促进螺旋 12（H12）的激活。相比之下，强效拮抗剂则表现出灵活的链结构或刚性的多环骨架，可破坏 H12 的取向。总之，我们为可解释且准确的内分泌效力预测提供了一种下一代策略。

关键词 定量构效关系（QSAR）；定量预测；警示结构

G1-4 高置信内分泌干扰物的非靶向识别和全球分布调查

靳梦轲、史薇

南京大学

内分泌干扰物（Endocrine-disrupting chemicals, EDCs）是能够干扰内源激素作用并改变内分泌系统功能的外源性化学物质。大量动物实验和流行病学研究表明，其暴露与生殖障碍、代谢疾病、神经发育损伤及激素依赖性癌症等疾病发生密切相关。当前，多个国家和国际组织已将 EDCs 列为优先关注的化学品风险，但受限于高置信物质清单的缺乏及类别体系不清晰，现有非靶向筛查方法多依赖化学分析与生物测试结合[1-3]，存在通量低、耗时长等问题。因此，亟需建立高效、全面的非靶向筛查方法以识别未知 EDCs。

本研究开发了一种类别导向非靶向筛查策略，无需生物测试即可实现 EDCs 的快速高通量筛查和准确物质识别。首先，基于建立的多评估体系分级判定规则，对 8 份国际权威清单约 1500 种物质进行系统评估，提炼出 10 类高关注、高置信的 EDCs 类别。其次，构建包含 118 种目标物质的质谱数据库，系统解析各类别的共有特征与类别特异性特征。最后，开发基于 Python 的非靶向筛查平台，通过多层自动筛查程序将特征峰提取、结构信息解析与候选物识别耦合，实现高效且可解释的筛查过程。

方法验证表明，该策略在混合标准品（>500 种物质）中的目标物质检出率超过 95%，同时适用于不同高分辨质谱平台。应用于全球尺度环境样品时，共识别出 310 种 EDCs，其中 189 种此前未见环境报道。对分布格局的进一步分析显示 EDCs 在全球范围内广泛存在，已成为不容忽视的环境暴露风险，亟需对内分泌干扰物开展全面筛查和严格监管。

关键词 内分泌干扰物；高置信类别；非靶向筛查

G1-5 铜绿微囊藻胞外分泌物激活植物免疫反应并影响侧根发育机制研究

王伟光、钱昱

云南大学生态与环境学院

铜绿微囊藻胞外分泌物 (MaE) 影响了拟南芥侧根发育过程, 并产生了生长素相关的激素效应, 影响了拟南芥根尖生长素的极性运输和信号转导过程。前期转录组数据分析发现 MaE 可能激活了拟南芥的模式触发免疫 (PTI, PAMP-triggered immunity)。本研究通过拟南芥野生型及免疫相关突变体, 结合代谢组、蛋白质组和分子对接方法, 探究 MaE 的免疫活性物质及其对根系的影响。主要结果如下: (1) MaE 可能通过模式识别受体 (PRRs) 激活 PTI, 在野生型中诱导侧根原基 ROS 和钙离子瞬时积累, 而在 PRRs 缺失突变体 (fec) 中消失。(2) MaE 通过水杨酸 (SA) 和茉莉酸 (JA) 信号调控可溶性糖和植保素含量, 野生型中糖积累增加、植保素下降; 而 npr1-1 和 jaz 突变体中变化相反。(3) MaE 处理使野生型主根变短、侧根增多; fec 和 npr1-1 突变体根系表型变化减弱, 而 jaz 突变体对 MaE 更敏感, 说明 PRRs 和 SA 信号在根系重塑中起关键作用。(4) 分子对接筛选出碱性磷酸酶、硫氧还蛋白还原酶及 N-(6-胍基-6-氧代己基)-6-[5-(2-氧代-1,3,3a,4,6,6a-六氢噻吩并[3,4-d]咪唑-4-基)戊酰氨基]己酰胺等潜在免疫活性物质。综上, MaE 通过激活 PTI 改变根系发育, 为评估蓝藻水华对高等植物影响提供参考。

关键词 铜绿微囊藻次生代谢物; 拟南芥; 侧根发育; 免疫模式识别受体; 虚拟筛选

G1-6 基于机器学习的神经毒性新污染物非靶向筛查与优先识别研究

冉孟垚、郑国贸

南方科技大学

随着神经系统疾病社会负担的持续加重, 环境样本中大量结构未知的化学特征物使得神经毒性风险评估面临严峻挑战。本研究构建了一种基于 MS/MS 谱图的神经毒性虚拟预测工作流程, 整合了 GNPS 和 MassBank 数据库中涵盖血脑屏障通透性、神经元细胞毒性、神经元活性及体内神经毒性四类终点的实验质谱数据, 利用 SIRIUS+CSI:FingerID 提取分子指纹, 并进一步训练了随机森林、XGBoost 及多层感知器等多种机器学习模型。研究发现, MS/MS 光谱指纹能够有效保留结构相关的关键信息, 从而实现对复杂神经毒性终点的精准识别。在独立测试集中, 表现最优的随机森林模型对体内神经毒性终点的 ROC-AUC 达到 0.9856; 同时, 该模型对神经元细胞毒性终点的预测 AUC 亦接近 0.98。进一步地, 本研究将该预测模型应用于“环境多因素暴露对学生群体抑郁焦虑影响机制”的人群队列, 在真实暴露场景中, 优先筛查并鉴定了 6 种候选高风险神经毒性物质。其中, 镇咳药右美沙芬、抗组胺药氯苯那敏以及橡胶生产相关添加剂二苯胍和三甲基硫脲已通过标准品验证, 并有望在人群层面首次证实二苯胍对情绪健康的跨系统影响, 揭示了污染物暴露与青少年心理健康结局间的潜在关联。综上所述, 本研究建立了无需预先结构解析的神经毒性筛查与风险评估新范式, 为复杂环境暴露背景下未知污染物的健康风险识别、优先监管及机制研究提供了重要的方法学支撑。

关键词 机器学习; 神经毒性; 新污染物; 非靶向; 优先识别

G1-7 中性有机物在虾类中的生物浓缩模型研究

周慧婷、赵林爽、陈纯

汕头大学

生物浓缩因子(bioconcentration factor, BCF)作为衡量化合物在生物体内累积潜力的重要指标已广泛应用于生态风险评估与化学品管理中。本研究基于一级动力学方程构建了中性有机物在虾类中的 BCF 模型, 为有机物在水生无脊椎动物中生物累积潜力的定量预测提供支持, 助力监控与防范有机污染物的水生生态风险。构建该 BCF 模型的主要环节包括系统汇编有机物在虾类中的生物浓缩数据库并作数据质量评估、定量估计各吸收与消除过程的速率常数、BCF 模型的建立、模型不确定性及敏感性分析。最终虾类中性有机物 BCF 模型确定为 $BCF (L \cdot kg^{-1}) = k_1 / (k_M + k_2 + k_E + k_G)$, 其中呼吸吸收速率常数 $k_1 (L \cdot kg^{-1}d^{-1})$ 可通过 $\log k_1 = W - 0.06 / (3.09 / \log KOW + 0.11)$ 预测, 呼吸消除速率常数 $k_2 (d^{-1})$ 为 k_1 与生物-水分配系数 $K_{biow} (L \cdot kg^{-1})$ 之比, 代谢转化速率常数 $k_M (d^{-1})$ 基于软件 EPI Suite 的 BCFBAF 模块通过虾类体重与暴露温度转换获得, 排便速率常数 $k_E (d^{-1})$ 和生长稀释速率常数 $k_G (d^{-1})$ 通过现有鱼类相应模型估计。平衡分配理论显示虾类独特的蜕壳过程对其消除目标有机物的相对贡献较低, 可忽略不计。该 BCF 模型表现良好, 可在 1 个对数单元内预测 88% 的 BCF, 在 1.5 个对数单元内预测所有 BCF ($R^2 = 0.81, RMSE = 0.75$)。对该模型的不确定性与敏感性分析结果显示 BCF 的 95% 置信区间覆盖率低, 不确定性较高但敏感性较低。模型分析过程指出对实验性速率常数信息的迫切需求, 提出于模型中纳入潜在有机物分配的其他生化组分的探索, 建议未来研究应充分考虑模型误差, 以构建更具机理性与普适性的有机物在水生无脊椎动物中的生物累积模型。

关键词 中性有机物; 虾; 生物浓缩; 生态毒理学模型

G1-8 经口和经鼻暴露途径下砷的大鼠 PBTK 模型构建与人体外推

董瑞林、冯剑丰

南开大学环境科学与工程学院

为明确神经不同暴露途径进入机体后的吸收、分布、代谢与排泄 (ADME) 过程, 并实现由动物到人体的跨物种外推, 本研究基于大鼠实验数据构建了经口和经鼻暴露途径下砷的基于生理的毒代动力学 (PBTK) 模型。以大鼠单次暴露砷后连续 3 d 内的大脑、肝脏、肾脏、肺、皮肤、血浆及尿液中总砷浓度数据为基础, 结合组织生理参数、血流分配特征及途径特异性吸收过程, 建立了适用于经口和经鼻暴露的统一 PBTK 模型。采用实验测定值对模型参数进行校准, 并通过不同组织和时间点的实测数据对模型预测能力进行验证。结果表明, 该模型能够较好描述砷在大鼠体内的变化特征, 反映经口与经鼻暴露条件下砷在吸收速率、组织分布及排泄过程中的差异。在此基础上, 依据人体生理学参数对模型进行跨物种外推, 初步建立了人体砷暴露 PBTK 模型, 可用于预测不同暴露情景下人体内砷的动态变化。研究结果为砷的人群健康风险评估提供了理论依据和模型工具。

关键词 多暴露途径; 砷; PBTK 模型; 健康风险评估

G1-9 砷与苯并[a]芘复合暴露致斑马鱼神经毒性的定量有害结局路径框架构建

路延、冯剑丰

南开大学

砷 (As) 与苯并[a]芘 (BaP) 是水环境中常见的复合污染物, 其联合作用引发的神经毒性机制及定量表征仍不清楚。本研究拟基于不良结局路径 (AOP) 框架, 构建 As 与 BaP 复合暴露致斑马鱼神经毒性的 qAOP。前期通过 AOP-Wiki 和 CTD 数据库筛查, 并结合文献证据, 初步确定以神经毒性引起的行为异常为不良结局 (AO), 以 ROS 产生为共同分子起始事件 (MIE), 上游关

联氧化应激、钙信号失调及多巴胺含量升高等关键事件（KE）的共同 AOP。在此基础上，设计环境相关浓度下 As-BaP 直接均分射线法复合暴露实验，采用响应面结合浓度相加（CA）、独立作用（IA）模型刻画 As 和 BaP 至 ROS 的联合效应，并进一步采用 BMD 方法定量表征关键事件向行为异常传递的剂量-反应关系，构建复合暴露神经毒性的 qAOP 框架。该研究可为复合污染物神经毒性机制解析及风险评估提供依据。

关键词 砷；苯并[a]芘；复合暴露；神经毒性；qAOP

G1-10 高风险塑料产品的致毒驱动因素研究

罗雯睿、吴思琪、史薇

南京大学

水生生态系统塑料垃圾污染一直以来都是一个全球性问题，全球范围内进入地表水的塑料垃圾可超过总产量的 10%，较大尺寸的塑料碎片在全球湖泊中广泛检出。这些塑料碎片包含极为复杂的潜在风险源：微塑料、纳米塑料、可溶低聚物以及成千上万种的添加剂，使得其在环境中的生态风险难以预知。本研究对市面上常用的塑料购物袋与垃圾袋进行系统毒性评估，筛选敏感物种并对敏感物种进行多终点毒性测试。此外，深入探究高毒性样品致毒驱动因素，其中包括微塑料与纳米塑料粒径分布，以及表面形貌、分解温度、拉伸性质。

研究结果显示，斑马鱼是较为敏感的水生物种，死亡率最高可以达到 100%，除此之外还可能造成明显的发育毒性、畸形以及行为异常。通过测定样品释放的微塑料粒径分布，发现高毒性样品释放的微塑料主要分布在 10~15 μm 范围内，低毒性样品则分布在 $> 20 \mu\text{m}$ 范围内；通过主成分分析得到的 50~200 nm 高载荷纳米塑料浓度与斑马鱼行为异常呈现显著相关关系。电镜拍摄结果显示高毒性样品呈现明显的表面形貌变化，并与低毒性样品相比具有更低的分解温度以及更高的拉升强度，说明了特定类型的塑料袋为潜在的水生生态系统高风险源。本研究对生活中广泛应用的塑料袋进行了全面的毒性评估，锁定了特定类型的高风险样品，对生产环境友好的塑料袋产品具有重要意义。

关键词 塑料污染；斑马鱼；微塑料；塑料表征

G1-12 整合效应导向分析与非靶向筛查技术实现高通量筛查消毒水体中毒性副产物

李鑫¹、程飞²、邱俊琅³、凌宇¹、游静¹

1. 暨南大学环境与气候学院广东省环境污染与健康重点实验室；2. 中国科学院广州地球化学研究所先进环境技术国家重点实验室；3. 中山大学环境科学与工程学院广东省污染防治与修复技术重点实验室

饮用水的消毒过程不可避免地会产生消毒副产物（DBPs），这些物质可能危及人类健康。虽然以往的研究主要关注受监管 DBPs 的风险，但近期研究表明，这些已知化合物仅能解释消毒水体中观察到毒性的一小部分。因此，识别有毒的 DBPs 是向前迈出的关键一步。效应导向分析（EDA）已成为识别复杂混合物中毒性驱动因子的有力工具。本文探讨了将 EDA 应用于识别有毒 DBPs 的潜力与挑战，并提出了一种将 EDA 与非靶向筛查相结合的综合框架，以实现 DBPs 的高通量分析。建议通过标准化淬灭和富集的样品制备流程，并根据对人类健康的相关性对毒性终点进行优先排序，从而建立有效的 EDA 流程。此外，推进非目标筛查数据处理技术对于可靠地鉴定未知消毒副产物并阐明其结构至关重要，从而能够追踪这些物质在消毒过程中的形成与转化。总体而言，这些进展将有助于完善消毒副产物的监管和消毒实践，最终助力提供更安全、更高质量的饮用水。

关键词 消毒副产物；效应导向分析；生物测试终点；毒性驱动因子；非靶向筛查

G1-13 全生命周期视角下中国液晶单体的风险评估与区域分布特征

阮小涵、卢宇聪、吴凡

暨南大学

作为液晶显示器核心材料的液晶单体（LCMs）易从产品中释放并引发环境与健康风险，中国作为全球最大 LCD 生产和电子废弃物产生国，面临显著的 LCMs 环境释放压力。本研究选取 PVB、DTMDPPB 两种典型 LCMs 为对象，以 2012-2022 年中国大陆为研究范围，构建全生命周期集成评估框架，结合生命周期评价、动态物质流分析、多介质归趋模拟等方法，系统解析其生产至废弃全链条的物质流动、环境释放特征，并量化省级尺度的生态与人体健康风险。结果表明，DTMDPPB 生产阶段的毒性潜势整体高于 PVB，2012-2022 年我国 LCMs 在用存量持续累积，2022 年末达 3450 t，报废量中 60% 流入非正规回收渠道成为主要释放源；PVB 以大气释放为主、DTMDPPB 集中于土壤释放，二者环境释放均呈东南沿海高、西部内陆低的空间特征，且稳态质量随时间持续上升。人体非致癌毒性风险主要由全生命周期环境释放驱动，淡水生态毒性风险则在生产省份呈现显著的生产地偏向性。研究揭示 LCMs 风险的环节与区域差异，指出单一环节管控难以覆盖其环境风险，需转向全生命周期物质流管理，为我国 LCMs 的精准风险治理与绿色电子产业发展提供科学依据。

关键词 液晶单体；全生命周期；风险评估；物质流分析；区域分布

G1-14 超越化学指标：将鱼类与浮游动物群落结构纳入工业废水影响河流的生态风险评估

谢凌志^{1,2}、李慧珍²、张景茹³、W. Tyler Mehler⁴、杨江华⁵、于志强¹、游静²

1. 中国科学院广州地球化学研究所；2. 暨南大学；3. 广东省环境科学研究院新污染物风险评估与管控实验室；4. 加拿大阿尔伯塔省埃德蒙顿市独立研究员；5. 南京师范大学海洋科学与工程学院

工业废水排放对受纳河流生态系统健康构成潜在威胁。然而，现有研究多侧重于污染物的化学定量分析，对其生态毒性及对水生生物群落结构和生态功能（如生物多样性）的影响关注不足。本研究采用环境 DNA（eDNA）技术，对受水产养殖、电子电路制造及印染工业废水影响河流中的鱼类和浮游动物多样性进行评估，并分析关键驱动因素。结果表明，所有受工业影响河流均表现出显著的生物同质化特征，且非本地鱼类占据主导地位（相对丰度超过 50%），导致本地生物多样性明显下降。盐度、电导率及非本地物种入侵被识别为驱动群落结构变化的关键因素。基于生物多样性指标、水质参数及污染物信息构建的证据权重综合评估结果显示，38% 的工业影响河流站点处于中等生态风险水平。相比之下，仅基于水质参数的评估结果显示 46% 的站点为高风险，表明基于压力因子的评估与基于生物效应的评估之间存在显著差异。本研究表明，在工业活动影响的河流中，开展稳健的生态风险评估需系统整合生物群落结构信息。种群及群落水平的响应为准确识别生态系统受损程度及制定针对性管理策略提供了关键依据。

关键词 工业出水；鱼类多样性；浮游动物多样性；环境 DNA；生态风险评估

G1-15 新兴暴露场景下化学空间的表征：宠物毛发中新污染物的非靶向筛查

何莉薇¹、程飞¹、石婧雯²、李慧珍²、于志强¹、游静²

1. 中国科学院广州地球化学研究所；2. 暨南大学

随着城市家庭养宠的普及，宠物和人类长期共享着室内环境，形成了一种独特的新兴暴露场景。在该场景中，宠物毛发因其理化性质可选择性的富集室内污染物，成为重要的暴露介质。然而，尽管人们对室内暴露的认识在不断提高，但对宠物毛发等新兴场景的化学空间理解仍不充分。本文开发了一种新兴暴露场景下的化学空间研究框架，该框架整合文本挖掘、机器学习和基于高分辨质谱的非靶向筛查，以系统刻画宠物毛发的化学空间。首先，对超过 16,000 篇与室内环境相关的文献进行大规模的文本挖掘，构建了历史室内污染物清单。其次，在历史室内污染物清单基础上构建了分子离子库，并进一步结合人工神经网络（ANN）与级联神经网络（CCNN）构建了诊断离子库，共同形成场景特异性数据库，用于非靶向筛查。此外，还进行了参数筛选，筛选出影响污染物富集的重要参数。结果显示，场景特异性数据库显著提高了污染物的注释率，注释污染物数量增加 28 倍，分析时间缩短 47 倍。非靶向筛查结果表明，宠物毛发中的污染物与室内灰尘高度相似，超过 50% 的污染物在两者中均出现，且功能类别与结构类别分布一致。参数筛选结果进一步表明，log P、pKa、芳香性、分子柔性及极化率是影响污染物富集的关键参数。

关键词 非靶向筛查；化学空间；宠物毛发

G1-16 基于毒理优先级排序对珠江广州段沉积物中抗氧化反应元件激动剂的生态风险评估

慕依明、游静

暨南大学

水环境中的污染物通常以复杂混合物形式存在，给传统风险评估方法带来挑战。氧化应激作为典型毒性作用机制之一，其相关的抗氧化反应元件（ARE）毒性终点在沉积物生态风险中具有重要指示意义[1]。然而，由于 ARE 激动剂来源广泛、结构多样，关键驱动因子的识别及其环境行为仍不清晰。本研究以珠江广州段沉积物为对象，结合 ARE 效应数据库[2]，系统识别潜在 ARE 激动剂并评估其风险特征。结果共识别出 908 种潜在相关化合物，涵盖工业化学品、个人护理品、农药及天然毒素等，表明研究区域受到显著人类活动影响并呈现多源复合污染特征。在此基础上，引入毒理优先级指数（ToxPi）对污染物进行综合风险排序[3]，并结合检出频率与毒性强度的二维分析，将关键风险物质划分为两类：一类为广泛存在但毒性较低的背景污染物，另一类为检出频率较低但毒性较高的点源风险物质。从时空分布来看，季节变化是影响污染物组成及风险响应的主导因素。雨季期间，径流输入显著提高了污染物多样性及 ARE 活性，同时水文混合作用削弱了不同功能区之间的空间差异，整体呈现面源主导特征。与芳香烃受体（AhR）毒性终点对比发现，两类毒性终点在风险特征上存在显著差异：AhR 主要表现为低检出率但高强度的脉冲式风险，而 ARE 则呈现广泛分布且相对稳定的风险贡献。两者相关性较低，表明其驱动机制存在本质差异。研究结果表明，多终点联合评估有助于更全面刻画复杂环境中的毒性风险，并为关键风险因子的识别与分级管理提供科学依据。

关键词 高分辨质谱；效应导向分析；水体沉积物；生态风险评估

G1-17 基于毒代动力学-毒效学模型探究亚致死浓度暴露下 6PPD-Q 对虹鳟鱼的延迟致死效应

杨若渺、李慧珍、游静

暨南大学

N-(1,3-二甲基丁基)-N'-苯基-对苯二胺醌 (6PPD-Q) 通常以脉冲式进入水生生态系统, 而传统生物测试一般采用恒定暴露条件, 这与真实环境场景存在差异。因此, 为评估虹鳟鱼 (*Oncorhynchus mykiss*) 在 6PPD-Q 脉冲暴露下毒性效应的时间动态, 本研究设置 3 种 6PPD-Q 浓度 (0.46、0.88 和 1.8 $\mu\text{g/L}$) 开展单次脉冲暴露生物测试。亚致死浓度暴露的虹鳟出现显著延迟死亡, 而致死浓度下未观察到此类延迟效应。为从机制上阐明延迟死亡现象, 本研究构建了毒代动力学-毒效学 (TK-TD) 模型, 并成功模拟了脉冲暴露后虹鳟的存活情况。尽管虹鳟鱼可在约 6 小时内将污染物完全清除 (TK 过程), 但亚致死浓度下 6PPD-Q 对虹鳟造成的不可逆损伤导致机体恢复速率显著减慢 (TD 过程), 表现出明显的延迟毒性。与之相反, 致死浓度下急性暴露后存活的鱼类具备较强的恢复能力, 未出现延迟死亡。我们认为, 6PPD-Q 在亚致死浓度与急性致死浓度下可能存在不同的毒性作用通路, 进而导致鱼类损伤恢复能力存在差异。鉴于脉冲暴露后虹鳟出现显著延迟死亡, 本研究强调, 在 6PPD-Q 的风险评估定量指标中应纳入延迟毒性效应, 这一点至关重要。

关键词 6PPD-Q; 延迟死亡; 单次脉冲暴露; 亚致死浓度与致死浓度

G1-18 6PPD-Q 在水生生态系统中的多相分布特征及其对底栖无脊椎动物的种群效应

刘源析、李慧珍、游静

暨南大学

6PPD-醌 (6PPD-Q) 的环境风险通常基于其水相浓度进行评估, 但该物质在水生态系统各相中的归趋及其实际暴露风险仍缺乏充分的定量依据。本研究采用一个为期 35 天的淡水中尺度生态系统实验装置, 该装置整合了水体、悬浮颗粒物 (SPM)、沉积物和生物群落, 旨在定量分析 6PPD-Q 的多相分配、持久性和生态效应。水相浓度随时间下降, 反映的是污染物的再分配而非系统范围内的去除; 而系统内约 98% 的 6PPD-Q 赋存在沉积物中, 这与其对有机碳的强亲和力 ($\log K_{oc} \approx 4.84$) 一致。尽管在时间加权平均沉积物浓度为 20.1 $\mu\text{g/g OC}$ 时, 底栖无脊椎动物未观察到显著的致死性或生长抑制, 但检测到初级生产力和溶解氧的明显下降。大型水生植物约占生物负荷总量的 98%, 表明存在一条通过水生植物介导的途径, 将沉积物主导储库与食物网相连。综合来看, 这些结果表明 6PPD-Q 水相浓度的下降并不等同于生态风险的降低, 强调了在 6PPD-Q 的风险评估框架中纳入沉积物标准化暴露指标和氧化还原动力学的重要性。

关键词 6PPD-醌; 微宇宙; 多相分配; 底栖无脊椎动物; 生物富集

G1-19 中国东部地带性土壤中大肠杆菌 O157:H7 的存活动态及主控因素

张楠、徐建明、姚志远、张桃香、邢佳佳、汪海珍、蒋智文、马斌

浙江大学

土壤中病原菌的持续存在可能引发疾病暴发，这凸显了深入理解其生存机制的必要性。在本研究中，我们通过接种实验系统评估了来自中国东部地区 81 种地带性自然土壤中大肠杆菌 O157:H7（一种重要的食源性病原菌）的存活动态。结果表明，大肠杆菌 O157:H7 在不同土壤中的存活时间范围为 2.0–43.3 天。存活时间的空间分布图揭示了中国东部地带性土壤中存在存活的热点区域及发现显著的地理异质性。进一步的生物信息学分析结合验证实验表明，有效磷是影响大肠杆菌 O157:H7 存活的关键因素：土壤中有效磷含量越高，其存活时间越长。此外，两种机会性病原体（屎肠球菌和草绿色气球菌）可以通过形成生物膜结构以及进行交叉喂养，从而促进大肠杆菌 O157:H7 在土壤中的存活。气候因素与大肠杆菌 O157:H7 存活之间的关系则主要表现为间接关联。总体而言，这些发现加深了我们对食源性病原菌在土壤环境中存活机制的认识，并为农业生产中疾病暴发的预防与控制提供了重要数据支撑。

关键词 大肠杆菌 O157:H7；地带性土壤；存活机制

G1-21 新兴人类病原体银白色葡萄球菌的全球流行与耐药性演化

江澜¹、王绥妹²、雷留生¹、郑永先²、黄会²、丁百兴³、钱勋¹

1. 西北农林科技大学资源环境学院；2. 海口市人民医院；3. 复旦大学附属华山医院抗生素研究所

银白色葡萄球菌 (*Staphylococcus argenteus*) 作为金黄色葡萄球菌 (*S.aureus*) 的近缘新物，近年在多地临床感染中持续检出，但其全球传播格局及耐药性与毒力演化仍缺乏系统证据。基于中国海南省连续 5 年的临床纵向监测分离株，并整合来自 30 个国家或地区、覆盖近 20 年的公开基因组数据，本研究构建了包含 506 株分离株的全球数据集。系统发育分析将银白色葡萄球菌划分为 9 个谱系，识别出优势谱系 c18，并重建其近几十年的扩张与跨区域传播轨迹，其传播以人际传播为主。银白色葡萄球菌耐药基因具有明显的洲际差异，特定类型抗性质粒在耐药谱组装与共现模式形成发挥关键作用。此外，其核心毒力因子整体高度保守，而附属毒力因子呈谱系特异性分布。结合大蜡螟感染模型，c18 表现出更高的致死效应，提示毒力增强可能与其适应与传播能力相关。本研究揭示了银白色葡萄球菌的全球种群结构、传播扩张及其耐药性与毒力相关遗传基础，为高风险谱系识别、监测策略优化与感染控制提供了基因组学依据。

关键词 银白色葡萄球菌；耐药基因；质粒；全球流行

G1-22 基于群体感应系统的噬菌体内溶素自主释放系统的构建及对铜绿假单胞菌的控制研究

许琳、邱志刚

军事科学院军事医学研究院环境医学与作业医学研究所

铜绿假单胞菌是临床常见条件致病菌，多重耐药菌株频发使其感染防控面临严峻挑战。群体感应系统调控细菌毒力、生物被膜形成等关键致病过程，是耐药与感染防控的重要靶点。内溶素作为噬菌体编码的细胞壁水解酶，具有抗菌谱窄、杀菌高效、不易诱导耐药等优势，在耐药菌防治中展现良好应用潜力。为开发针对铜绿假单胞菌的新型抗菌制剂，本研究以内溶素 LysPPAT 为对象，结合生物信息学、基因工程与分子生物学技术，系统解析其结构特征、抗菌功能，并构建群体感应调控的内溶素自主释放系统。

通过生物信息学分析，完成 LysPPAT 序列特征、理化性质、二级与三级结构预测，明确其酶学结构基础。采用基因克隆、原核表达与蛋白纯化技术，获得重组内溶素，验证其对铜绿假单胞菌的体外裂解活性，确定最适作用温度与最适 pH。经抗菌谱与扫描电镜观察，证实该内溶素可特异性破坏细菌细胞壁结构，发挥高效杀菌作用。

在此基础上，构建群体感应调控的自主释放系统，完成群体感应回路质粒构建，通过 qPCR、SEM、SDS-PAGE 与 Western blot 验证调控蛋白 R、穿孔蛋白 E 的表达与功能，实现内溶素胞外可控释放，抑菌圈实验确认释放系统不影响内溶素抗菌活性。本研究明确了 LysPPAT 的结构与功能特性，成功构建群体感应介导的内溶素自主释放系统，为铜绿假单胞菌耐药感染提供新型防控策略，也为噬菌体内溶素的工程化应用提供实验依据。

关键词 内溶素；耐药菌；群体感应

G1-23 噬菌体受体结合蛋白引导的纳米抗菌系统：耐药菌精准靶向递送与转化挑战

何情、邱志刚

军事科学院军事医学研究院

细菌耐药性快速蔓延，传统抗生素疗效不断下降，新药研发供不上需求，加快抗感染策略，从之前的广谱杀灭到现在的靶向递送和局部高效清除。噬菌体对宿主细菌具有天然特异性，它的受体结合蛋白（receptor binding protein, RBP）负责识别细菌表面受体，还可以介导噬菌体对细菌的吸附，是决定宿主范围和特异性的关键分子。近年来，人们基于 RBP 工程化靶向模块，和纳米抗菌材料进行结合，构建一个识别、富集、杀伤为特征的复合体系，能提高目标菌的清除效率、降低非靶向暴露带来了新的工程化的思路。

本文将系统阐述 RBP 结构化模块的特征，以及宿主识别机制，梳理 RBP 鉴定方法以及利用生物信息学预测的方法，将物理手段或者电镜下看不到的十几纳米的结构，变成能看到甚至分子及原子的微观结构，后续并进行生化体外验证，对于后续药物的研发，结构的改造，以及对于临床应用都有很大的应用前景，同时梳理纳米银以银离子释放与活性氧介导的多通路损伤为核心的抗菌机制，比较非共价自组装、配位/亲和固定与共价偶联等几种构建策略的适用场景与局限，还会总结靶向富集与杀伤增益的双终点评价框架，以及该体系在生物膜相关感染中的应用进展。同时围绕体液环境中蛋白冠形成，偶联后活性保持，细菌受体逃逸，体内代谢与安全性评估，规模化制备与质量控制问题，深入讨论该技术走向转化应用的关键环节，综合来看，RBP 引导纳米抗菌体系在精准抗感染与诊疗一体化方向具有良好的应用前景，但还需要在可预测靶向库构建、复杂感染模型的验证与标准化工艺这几个方面进一步完善。

关键词 细菌耐药性；噬菌体受体结合蛋白；靶向递送与局部清除；纳米抗菌材料

G1-24 *Pseudomonas* sp. LY2 通过氮-砷耦合增强土壤硝酸盐还原为铵和砷氧化过程

甘雪莲、付庆灵

华中农业大学资源与环境学院

硝酸盐（ NO_3^- ）异化还原为铵（ NH_4^+ ）（DNRA）与亚砷酸盐（As(III)）氧化的微生物机制尚存争议。本研究通过培养试验和转录组分析阐明了 *Pseudomonas* sp. LY2 中氮（N）-砷（As）耦合的机制，并通过土壤微宇宙培养试验验证应用效果。结果表明，在 72 h 内，与无 As 培养相比，*Pseudomonas* sp. LY2 将 100.0 mg/L $\text{KNO}_3\text{-N}$ 转化为 58.0 mg/L 的 $\text{NH}_4^+\text{-N}$ ，同时 50.0 mg/L $\text{NaAsO}_2\text{-As}$ 氧化效率达 37.5%，电子传递系统活性提高了 0.4 $\mu\text{g O}_2/(\text{mL min})$ 。通过转录组分析发现，As(III) 诱导 *Pseudomonas* sp. LY2 中 *nirB* 基因和 *nirD* 基因的相对表达量上调 1.4-1.5 倍，有机 N 的脱氮作用相关基因（*aspA* 基因、*dadA* 基因和 *guaD* 基因）的相对表达量上调，从而导致更多的 $\text{NH}_4^+\text{-N}$ 的

生成；同时，传统电子传递链相关基因（*nuo* 基因、*sdh* 基因、*pet* 基因、*cyo* 基因和 *cyd* 基因）的相对表达量下调，而抗氧化酶基因（*sodA* 基因、*ahpF* 基因和 *tpx* 基因）的相对表达量上调，说明 As(III) 通过影响细菌菌株电子传递途径进而提高电子传递系统活性。将 *Pseudomonas* sp. LY2 添加到 As 污染土壤中可促进 NH₄⁺-N 的产生（8.4 mg/kg），并降低土壤有效态 As(III) 的含量（1.4 mg/kg）和一氧化二氮的排放量（280.6 μg/kg）。本研究为 As 污染土壤的生物修复提供了理论依据。

关键词 异化硝酸盐还原为铵；砷氧化；假单胞菌

G1-25 藻际细菌通过调节氮代谢减缓罗红霉素对小球藻的毒性胁迫

王颖、李吉平

淮阴师范学院

大环内酯类抗生素引发的生态毒性已引起广泛关注，但其对微藻氮代谢及共生环境细菌的影响仍不明确。基于微藻-藻际细菌相互作用可能减轻抗生素胁迫这一猜想，本研究以蛋白核小球藻为宿主，探究了罗红霉素（ROX）对其生长、叶绿素含量及氮代谢的影响，分析了藻际细菌群落组成与功能的变化，并进一步解析了微藻与藻际细菌之间的相互作用关系。研究结果显示，各浓度罗红霉素（0.1、0.25、1 mg/L）均抑制了微藻生长，但抑制率在暴露一定时间后逐渐降低。例如，1 mg/L 处理组的抑制率在第 7 d 达到最高值 43.43%，至第 21 d 时降至 18.93%。尽管 1 mg/L 罗红霉素对叶绿素总含量略有抑制，但 3 至 21 d 内叶绿素 a/叶绿素 b 的比值呈上升趋势。3 d 时，三组处理的硝酸还原酶活性均受到抑制，而到 21 天时逐渐恢复至正常水平，甚至超过对照组。罗红霉素暴露中，微藻对硝酸盐的消耗速率与硝酸还原酶活性变化一致，前期消耗较慢，后期与对照组无明显差异。从微藻-藻际细菌互作层面来看，藻际细菌的多样性未发生显著变化，但部分特定细菌的丰度有所增加，如固氮菌（*unclassified-f-Rhizobiaceae*、*Mesorhizobium*）及有机污染物降解菌（*Limnobacter*、*Sphingopyxis*、*Aquimonas*）。0.25 和 1 mg/L 罗红霉素处理显著增强了环境细菌的碳水化合物代谢、辅因子与维生素代谢、氨基酸代谢及能量代谢，却显著下调了氮的反硝化过程。综上，本研究从宿主-微生物相互作用的视角，揭示了抗生素胁迫下藻际细菌驱动的微藻抵抗力恢复机制，为抗生素的毒理研究提供了新的见解。

关键词 微藻；大环内酯类；藻际细菌；抗生素胁迫；反硝化作用

G1-26 复合污染对土壤病毒携带的抗生素抗性基因传播的影响

朱冬¹、沈骆秦、林达¹、叶雨秋¹、刘艳杰²、倪邦¹、吴³、王璐¹

1. 中国科学院城市环境研究所；2. 中国科学院东北地理与农业生态研究所；3. 贝尔法斯特女王大学

随着全球变化和人类活动的加剧，抗生素抗性基因（ARGs）的环境传播问题日益严峻，已成为威胁生态系统与人类健康的重要挑战。噬菌体作为 ARGs 的重要载体，其在全球变化压力下对 ARG 传播的作用机制尚未得到系统阐明。在本研究中，我们进行了一项长期野外试验，模拟土壤中农药污染与氮沉降的共同作用，并利用宏基因组与宏病毒组测序系统剖析了噬菌体在 ARGs 扩散与宿主适应中的作用机制。与单一农药相比，多种农药显著增加了氮沉降条件下噬菌体编码的 ARG 的丰度。通过增强噬菌体与宿主的相互作用，提高辅助代谢基因（AMGs）与 ARGs 的共现频率，加速了 ARGs 向细菌宿主的转移，赋予宿主在微生物竞争中的生存优势。噬菌体驱动机制得到了体外培养实验的证实，实验表明，由于长期受到氮沉降影响而形成的携带耐药基因的噬菌体，能够感染细菌宿主并使其产生抗药性。总之，我们的研究结果强调了在环境压力下噬菌体在耐药基因转移中的关键作用，这进一步突显了在全球变化背景下考虑噬菌体活性对于进行耐药基因风险评估的重要性。

关键词 全球变化；土壤病毒；抗生素抗性基因；噬菌体与宿主相互；辅助代谢基因

G1-28 人造甜味剂安赛蜜通过干扰“肠-脑”轴双向交流诱导许氏平鲷幼鱼焦虑样行为

李智颖^{1,2}、车广杰^{1,2}、刘柳青青^{1,2}、李锋民^{1,2,3}、郑浩^{1,2,3}

1. 中国海洋大学近海环境污染控制研究所；2. 青岛海洋科学与技术国家实验室；3. 中国海洋大学三亚海洋研究院

海洋环境中安赛蜜（Acesulfame, ACE）等人工甜味剂的污染严重阻碍了“同一健康”框架的实现。然而，ACE对海洋鱼类的神经行为毒性及其潜在机制尚不明确。因此，本研究以具有重要经济价值的海水养殖鱼类许氏平鲷（*Sebastes schlegelii*）幼鱼为受试生物，在环境相关浓度（0.01 mg L⁻¹）及更高暴露水平（1和10 mg L⁻¹）下，研究ACE对海洋鱼类焦虑样行为的影响规律及“肠-脑”轴的调控机制。结果表明，环境相关浓度下，ACE可显著诱导幼鱼产生趋壁性增强、活动度升高和攻击性增加等典型焦虑样行为，并削弱了幼鱼群体的凝聚力与速度同步性，从而可能破坏种群水平的生态稳定性。ACE污染暴露后，幼鱼体内检测到明显的ACE积累且表现出肠 > 肝 > 脑 > 鳃 > 肌肉的组织特异性累积分布特征。ACE在幼鱼大脑中的累积被认为是诱导其神经行为毒性的关键驱动因素。该过程通过促进多巴胺合成并诱导氧化应激，进而破坏中枢神经系统内的兴奋-抑制平衡，最终引发幼鱼的焦虑样行为。在幼鱼的肠道中，ACE减少了杯状细胞数量削弱黏液屏障，重塑了肠道微生物群落结构，具体表现为潜在致病或神经活性菌群的富集（如气单胞菌属和假单胞菌属）以及抑制有益菌（如*Halomonas spp.*）肠道定植。此外，ACE富集幼鱼肠道微生物中的短杆菌属和蓝藻门促进了多巴胺合成，而幼鱼脑中谷胱甘肽水平的升高则通过“肠-脑”轴的反馈调节抑制了变形菌门的增殖。研究结果表明，ACE诱导的焦虑样行为是通过“肠-脑”轴的微生物群和神经递质双向调控实现。本研究为人工甜味剂通过“肠-脑”轴对海洋鱼类神经行为毒性的影响提供了新见解，为“One Health”框架下人工甜味剂环境健康和生态风险的准确评估、绿色低碳食品添加剂与海洋友好型食品产业体系的构建提供了科学依据。

关键词 人工甜味剂；安赛蜜；焦虑行为；神经递质；肠道微生物群；“同一健康”

G1-29 升温下微塑料对潮间带沉积物微生物磷循环的时间动态影响机制

袁香

南开大学

本研究通过微宇宙实验，设置两个温度（25°C和30°C）和三个微塑料（MPs）浓度（0、0.3%、2.0%），结合理化分析、酶活性测定、宏基因组学及非靶向代谢组学，系统分析了升温如何调控MPs对磷循环的时间动态影响。结果表明，升温显著改变了MPs对沉积物理化性质、磷循环功能基因及代谢组的影响，其效应因浓度而异并呈现时间动态。理化方面，升温增强了MPs对总碳、总磷积累及脲酶活性的促进作用，但减弱了其对铵态氮和硝态氮的影响。功能基因分析显示，升温改变了MPs的作用靶点：25°C下MPs主要影响无机磷溶解相关基因，升温后转向有机磷矿化（*phnG*、*phnM*）和聚磷酸盐降解（*ppk2*、*ppx*）。0.3% MPs促进基础磷代谢周转，2.0% MPs则诱导低磷适应与胁迫响应。代谢组分析表明，升温放大了高浓度MPs对代谢组的扰动强度，使其作用从基础代谢转向氨基酸代谢与膜重塑。25°C下0.3% MPs维持膜稳态，2.0% MPs驱动胁迫响应；升温后0.3% MPs强化膜重塑与能量适应，2.0% MPs则富集氨基酸代谢通路以维持稳态。RDA分析显示，磷循环功能基因的变化主要受到微生物代谢活性及环境理化因子的显著影响。综上，升温通过影响环境因素而调控磷循环功能基因和代谢路径，差异化调节了MPs对潮间带沉积物微生物生态的影响。

关键词 微塑料；升温；潮间带沉积物；磷循环；微生物响应

G1-30 河口湿地微塑料的环境行为与生态风险：从空间分异到微生物驱动的降解机制

雷一鸣、张晓婷、卢豪良、洪华龙

厦门大学环境与生态学院

河口湿地作为陆海交互作用的关键带，既是微塑料（MPs）的重要汇，也是其向海洋输出的潜在源。然而，微塑料在“河口—海湾”环境梯度下的空间分异规律、生态风险演变及其与微生物相互作用的降解机制尚不清晰。本研究以福建省漳江口亚热带河口湿地为研究对象，通过激光直接红外（LDIR）成像和风险指数评估，揭示了 MPs 在“河流-海湾”连续体中的分布特征、驱动机制，并结合宏基因组和转录组分析，阐明了微生物群落对 MPs 表面定殖与降解的功能响应。

研究表明，MPs 丰度沿河流至近海方向呈显著下降趋势，表层沉积物（0–20 cm）富集明显，最高丰度达 399,481 items/kg。聚乙烯（PE）、聚酰胺（PA）、聚氨酯（PU）及聚对苯二甲酸乙二醇酯（PET）为主要聚合物类型，其组成与粒径沿盐度梯度发生分异，表明水盐动力与沉积物粒度共同调控微塑料的“沉积物化分选”。此外，但河口区域由于富集 PVC、AB 类等高毒性聚合物，聚合物风险指数（PHI）表现出较高水平（>580），提示仅以丰度评估风险存在明显低估。

原位暴露实验进一步显示，聚丙烯（PP）材质的网状微纤维在暴露过程中发生显著物化老化：表面氧碳比（O/C）升高 46%，结晶度下降 35%，并因 Fe 吸附诱导类芬顿反应加速链断裂。宏基因组与宏转录组分析表明，微生物群落呈现阶段性演替，由早期假单胞菌与芽孢杆菌主导，逐步过渡至氧化胁迫耐受类群，并伴随生物膜形成、氧化磷酸化及硫/甲烷代谢通路的功能富集。代谢通路显著富集在生物膜形成与氧化还原代谢，且通过脂质重构（如花生四烯酸上调）实现对环境压力的适应。上述过程共同构成“物化老化—铁催化—微生物定殖与功能适应”的正反馈循环，加速微纤维的结构解构。

综上，本研究阐明了亚热带河口湿地 MPs 的空间分异规律与高风险聚合物分布特征，并从多组学视角揭示了微生物群落与 MPs 表面相互作用驱动的降解机制。研究结果为河口 MPs 生态风险评估提供了基于粒径与聚合物特异性的新框架，也为发展微生物导向的塑料污染修复策略奠定了理论基础。

关键词 微塑料；环境行为；微生物响应

G1-31 嵌入式固定化酶诱导的聚酯自加速降解及其闭环回收研究

包芮齐¹、郑宁²、周振超³、Tariq Mehmood⁴、帅馨怡¹、林泽俊¹、陈红¹

1. 浙江大学环境与资源学院；2. 浙江大学化学工程与生物工程学院；3. 中国科学院生态环境研究中心；4. 德国莱布尼茨农业工程与生物经济研究所

在可持续发展需求日益增长的背景下，如何在塑料使用过程中兼顾其耐用性与废弃后可降解性，仍是一项重大挑战。尽管酶包埋策略提供了一种有前景的解决方案，但与游离酶相比，包埋酶的降解效率通常较低。本研究提出了一种针对代表性聚酯—聚己内酯（PCL）的自加速解聚策略：将经聚乙烯亚胺修饰的酶包埋于沸石咪唑骨架材料 ZIF-8 中，并将该酶-ZIF 复合物嵌入聚合物基体内。在温水（约 50 °C）条件下激活后，酶启动 PCL 的水解反应，生成的酸性降解产物进一步促使 ZIF-8 骨架溶解，从而释放更多酶，加速解聚进程。该修饰酶在储存九个月后仍能保持约 86% 的初始活性，其降解效率与游离酶相当。降解产物可被重新聚合为新的聚合物，展示了酶驱动闭环回

收的可行性。在实际环境暴露条件下，含酶 PCL 薄膜在水体和土壤中放置 20 天后仍保持稳定，而在触发条件下可实现快速降解。在标准堆肥条件下，含有嵌入酶的薄膜在三周内的降解速度显著优于原始薄膜。本研究结果拓展了固定化酶催化降解聚在环境相关条件下的应用范围，并为能够通过酶促断链实现降解的塑料提供了一种可行的闭环回收路径，从而为可持续材料管理提供了有力支撑。

关键词 固定化酶；塑料降解；ZIF-8

G1-35 杀真菌剂与微塑料次序暴露对蛋白核小球藻的毒性机理研究

王蕾、覃礼堂

桂林理工大学

本研究系统评估了 5 种杀菌剂（多菌灵、腐霉利、啞霉胺、咪鲜胺、甲基硫菌灵）与 3 种微塑料（PS、COOH-PS、NH₂-PS）对蛋白核小球藻的单一、复合及次序暴露毒性。急性暴露下，杀菌剂毒性顺序为多菌灵($pEC_{50}=6.309$)>咪鲜胺(5.382)>甲基硫菌灵(5.098)>啞霉胺(4.994)>腐霉利(4.826)；微塑料毒性为 NH₂-PS($pEC_{50}=-1.879$)>COOH-PS(-2.162)>PS(-2.423)。慢性阶段，多菌灵仍为最强(5.744)，而微塑料中 COOH-PS(-1.180)毒性超过 NH₂-PS(-2.364)。微塑料毒性普遍随时间减弱，但杀菌剂在环境浓度下急性抑制率仍达 50%以上，生态风险突出。二元混合毒性受组分调控：杀菌剂间以高毒组分主导，微塑料与杀菌剂间受表面官能团和疏水性共同影响。CA/IA 模型表明，混合物初期以加和为主，随时间协同效应增加，28 组实验中部分高浓度组合延时暴露后毒性维持或增强。次序暴露发现，多菌灵或 COOH-PS 预暴露通常增强后续毒性，低剂量下偶见生长促进。转录组与代谢组分析揭示，次序暴露通过干扰光合系统、能量代谢（糖酵解、TCA 循环）、核苷酸合成及膜稳态，诱导氧化应激和细胞结构损伤（叶绿体解体、类囊体消失）。暴露顺序决定调控路径：腐霉利→COOH-PS 次序破坏基因组稳定；反之干扰蛋白质合成与跨膜运输。研究结果为探究杀菌剂与微塑料次序暴露间的毒性相互作用机制提供了重要的理论基础。

关键词 杀真菌剂；微塑料；联合毒性；次序暴露；毒性机理

G1-36 4 种唑类杀菌剂对斜生四链藻的联合毒性及机理研究

邓家绘

桂林理工大学

农药在自然环境中通常以混合物的形式存在并常常对生物体产生非加和毒性作用，评估和解析农药混合物的联合毒性及其相互作用机制仍然是环境风险评估中的重大挑战。为此，我们应用一种经济高效的高通量毒性测试方法，构建了多梯度浓度-时间耦合暴露体系，研究了环境中普遍存在的唑类杀真菌剂（环唑醇、氯咪巴唑、三唑酮、粉唑醇）对斜生四链藻的动态毒性。毒性分析结果表明，30 种二元杀菌剂混合物中有 65.84% 发生了非加和作用，34.16% 发生了加和作用。细胞形态表明，杀菌剂暴露引发了藻细胞类囊体、线粒体的结构变化，并导致细胞质中出现了空泡化现象。毒性机理分析结果表明，铁死亡在杀菌剂混合物的联合毒性机制中具有关键作用，通过对小球藻体内活性氧水平、铁离子浓度、脂质过氧化水平和抗氧化酶活性的检测，揭示了“活性氧（ROS）介导谷胱甘肽（GSH）代谢网络失衡→脂质过氧化产物跨膜扩散→亚铁离子稳态重构”毒性作用路径。这些发现不仅增强了人们对污染物混合物复杂毒理学机制的理解，还为污染物联合毒性机理阐述提供新的角度。

关键词 唑类杀真菌剂；混合物毒性评估；毒性机理；铁死亡

G1-37 四溴双酚 A 通过肠道微生物-胆汁酸-脑轴诱导成年斑马鱼神经毒性

任欣欣

中国科学院水生生物研究所

四溴双酚 A (TBBPA) 作为一种广泛应用溴化阻燃剂, 已有研究报道其具有神经毒性及诱发肥胖的风险。然而, 其潜在机制尚未完全阐明, 尤其在饮食诱导的易感性方面。本研究系统探讨了在正常饮食 (ND) 与高脂饮食 (HFD) 条件下, 环境相关浓度 TBBPA 暴露对成年斑马鱼的神经毒性效应。行为学评估与组织病理学分析表明, TBBPA 能诱发明显的焦虑样行为及神经元损伤, 而高脂饮食显著加剧了这些效应。整合多组学分析显示, TBBPA 暴露改变了肠道微生物组成, 导致严重菌群失调及关键肠-脑通讯介质——甘氨脱氧胆酸 (GDCA) 的显著减少。同时, TBBPA 诱导线粒体功能障碍并激活脑内炎症小体介导的神经炎症通路。值得注意的是, 膳食补充 GDCA 能有效逆转 TBBPA 诱导的行为缺陷、线粒体功能障碍及神经炎症。本研究首次揭示了饮食依赖性的“肠道菌群-胆汁酸-脑轴”作为 TBBPA 神经毒性的关键调控途径, 凸显了胆汁酸代谢及饮食因素在维持神经生理稳态中的重要作用。这些发现揭示了溴化阻燃剂神经毒性的新机制, 为其他环境污染物的环境健康风险评估提供了新视角。

关键词 四溴双酚 A; 神经毒性; 胆汁酸代谢谱; 甘氨脱氧胆酸; 肠道微生物-胆汁酸-脑轴

G1-38 接合型耐药质粒的适应性进化与抗性基因清除策略研究

李莹^{1,2}、仇天雷¹、王旭明¹、赵国柱²

1. 北京市农林科学院; 2. 北京林业大学

接合型耐药质粒介导抗生素抗性基因在环境与临床菌株间水平传播, 已成为全球公共卫生的重要威胁。质粒在宿主细菌中长期持留可驱动菌株适应性进化, 增强耐药性与传播能力, 同时加重多重耐药菌的污染风险。为阻断抗性基因扩散, 本研究围绕接合型耐药质粒的适应性进化规律与抗性基因清除策略展开系统探究。通过解析质粒接合转移调控机制、宿主适应性代价及环境因子对质粒稳定性的影响, 阐明耐药质粒在细菌群落中的持留与传播通路。在此基础上, 构建基于 CRISPR-Cas 系统靶向切割抗性基因、利用接合递送系统实现质粒消除, 以及结合自我消杀元件实现工程菌株生物安全管控的多重清除策略。通过体内外模型评估不同策略对耐药质粒的清除效率、靶向性及环境安全性, 优化适用于养殖、污水等复杂场景的抗性基因阻断技术体系。研究结果可为控制耐药质粒传播、削减环境耐药基因库提供理论依据与技术支撑, 对遏制细菌耐药性蔓延具有重要意义。

关键词 接合型耐药质粒; 适应性进化; 抗性基因清除; 水平基因转移

研究生论坛 2

G2-4 微塑料对病原菌负载能力的评估及其环境影响因素研究

杨荣泰

中国水产科学研究院黄海水产研究所

微塑料在海洋环境中广泛分布, 其表面形成的“塑料际”可成为病原菌与抗生素抗性基因的潜在载体, 构成“特洛伊木马”式生态风险。然而, 当前关于微塑料负载病原菌的关键环境驱动因素、不同聚合物类型与粒径的影响, 以及微塑料介导的病原菌剂量-效应关系尚缺乏系统研究。本研究选取聚乙烯 (PE) 与聚乳酸 (PLA) 两种微塑料 (粒径 5 μm 与 150 μm), 在烟台典型养殖区 (对

虾养殖区、牡蛎养殖区与非养殖区)开展原位培养实验,于不同时间点采集样品,结合 16S rRNA 测序与宏基因组学技术,分析塑料际微生物群落结构及病原菌丰度;同步测定温度、盐度、pH、营养盐等环境参数,利用机器学习与混合效应模型识别影响病原菌负载的关键环境因子。本研究旨在阐明微塑料作为病原菌载体的环境调控机制与剂量-效应关系,评估不同环境条件下微塑料负载病原菌的潜在风险,以期为海洋生物病害防控与微塑料污染管理提供科学依据。

关键词 微塑料;病原菌;群落演替

G2-5 环境浓度邻苯二甲酸二异丁酯促进质粒介导的抗生素抗性基因接合转移

陈克英、胥志祥、李思沅、潘学军

昆明理工大学

邻苯二甲酸二异丁酯(DIBP)是邻苯二甲酸二丁酯(DBP)的支链异构体,作为常用邻苯二甲酸酯(PAE)类增塑剂替代品,已被纳入新污染物范畴,受到广泛关注。相较于直链 DBP, DIBP 分子间作用力(包括氢键和范德华力)较弱、易于释放、且表现出更强的环境迁移性。抗生素耐药性已成为全球性重大健康问题,抗生素耐药基因(ARGs)在各种环境介质中频繁检出[1]。近年研究表明,多种非抗生素类物质可通过产生选择性压力促进 ARGs 的传播[2]。然而, DIBP 与环境微生物互作关系及其对 ARGs 传播的调控规律及内在机制尚缺乏系统性认知。

本研究基于团队前期构建的携带 RP4 质粒 ARGs 在大肠杆菌属内及大肠杆菌-枯草芽孢杆菌属间接接合转移模型,系统评估环境浓度 DIBP 对 ARGs 传播的影响及其分子机制[3]。结果显示, DIBP 显著提高 ARGs 属内/属间接接合转移频率。进一步机制研究表明, DIBP 暴露首先导致细胞损伤,诱导细菌氧化应激并上调相关基因表达,激活 SOS 应答;同时, DIBP 改变细胞膜通透性,触发细菌能量代谢重编程(图 1)。本研究首次揭示 DIBP 通过“氧化应激-膜通透性-能量代谢”级联促进 ARGs 接合转移,揭示 PAE 在抗生素耐药性传播中的生态与公共卫生风险,为防控 PAE 诱导的抗生素耐药性传播提供了理论依据。

关键词 邻苯二甲酸二异丁酯;接合转移;抗生素抗性基因;氧化应激;膜通透性

G2-6 从早期暴露到多代危害:环境相关浓度的 TCPP 对河口底栖鱼类的生殖毒性及其代际效应

任瑾芝、彭颖、孙晨阳、张义宁、官子强、李建军、夏思敏、王艺蒙、高彩霞、聂湘平

北京师范大学

氯化有机磷阻燃剂 TCPP 是河口及沿海水环境中普遍存在的新污染物,已被证实对哺乳动物和斑马鱼具有生殖毒性。然而,环境相关浓度的 TCPP 对河口鱼类的代际生殖毒性及表观遗传调控机制尚不明确。本研究以河口底栖鱼类诸氏鲮虾虎鱼(*Mugilogobius chulac*)为受试生物,设计了三代暴露追踪实验:F0 代生命早期(受精后 2h 至 25d)暴露于环境相关浓度 TCPP(0、1、10、100 $\mu\text{g/L}$),随后转移至清水中饲养至 F2 代性成熟。系统探究 TCPP 暴露亲代的生命早期引发的代际生殖毒性及其全基因组 DNA 甲基化调控机制。结果表明,TCPP 对 F0 代及未直接暴露的 F1 和 F2 代均产生生殖毒性。F0 代中 100 $\mu\text{g/L}$ 的 TCPP 显著降低产卵量及雄鱼性腺指数($p < 0.05$)。F1 代中 10 和 100 $\mu\text{g/L}$ 浓度组显著延长产卵潜伏期,引起雄鱼性腺发育异常,且 F2 代胚胎在 10 $\mu\text{g/L}$ 组孵化率显著下降($p < 0.05$)。TCPP 对雄鱼的影响较雌鱼更为显著,F0 代雌鱼性腺发育、激素水平及类固醇生成通路基因表达均无显著变化;F1 代雌鱼激素水平与类固醇生成通路基因表达出现

扰动, 但性腺发育仍无显著影响。全基因组 DNA 甲基化分析显示, TCPP 引起 F0 及 F1 代广泛甲基化扰动, 且对 F1 代影响更显著。类固醇激素合成通路基因在两代中均呈持续甲基化改变, 表明 TCPP 可能通过干扰该通路的表现遗传编程介导其代际生殖毒性。本研究揭示了环境相关浓度 TCPP 对河口鱼类的潜在生态风险, 并为阐明内分泌干扰物的代际毒性机制提供了表观遗传学证据。

关键词 诸氏鲢虾虎鱼; 氯化有机磷阻燃剂; 代际生殖毒性; 类固醇激素合成通路; DNA 甲基化

G2-8 产前暴露于全氟烷基和多氟烷基物质与学龄前儿童的智力发育的关联及代谢扰动的中介作用研究

黄韵¹、谢亚²、郑睿智¹、贾祯贤³、卢心河¹、严冉⁴、李瑞珍²、周爱芬²、郑同章⁵、徐顺清⁶、李媛媛¹、刘洪秀^{1,6}

1. 华中科技大学同济医学院公共卫生学院; 2. 武汉市儿童医院; 3. 河北医科大学公共卫生学院; 4. 上海市闵行区疾病预防控制中心; 5. 布朗大学公共卫生学院; 6. 海南大学环境科学与工程学院

背景 全氟和多氟烷基物质 (per- and polyfluoroalkyl substances, PFAS) 是一类结构稳定、在工商业中广泛应用的新型污染物。但关于 PFAS 暴露与儿童智力发育之间关联的证据仍不明确, 尤其是 PFAS 支链异构体的神经发育毒性作用及其潜在机制尚缺乏深入探讨。

目的 探讨产前 PFAS 暴露 (包括新兴 PFAS 和 PFAS 支链异构体) 与儿童智力发育的关联, 并阐明潜在的代谢机制。

方法 在武汉前瞻性出生队列的 1,077 对母子中采用超高效液相色谱串联质谱法定量检测脐带血清中 32 种 PFAS, 并对脐带血浆进行非靶向代谢组学分析。采用韦氏学前儿童智力量表第四版评估儿童 6 岁时的智力发育水平。运用广义线性模型分析孕期 PFAS 暴露与儿童智力发育之间的关联。采用中间相遇途径分析方法 (meet-in-the-middle, MITM) 识别孕期 PFAS 暴露影响儿童智力发育的潜在代谢中介通路。

结果 在调整潜在混杂因素后, 支链 PFOS 与儿童智力发育负相关。脐血 3,4,5m-PFOS 浓度每增加一倍, 儿童全量表智商 (FSIQ) 降低 0.92 (95% CI: -1.68, -0.17) 分, 认知熟练度指数 (CPI), 处理速度指数 (PSI), 工作记忆指数 (WMI) 也表现出类似的关联。脐血 6m-PFOS 浓度每增加一倍, CPI 降低 1.22 (95% CI: -2.02, -0.42) 分, PSI 降低 1.05 (95% CI: -1.82, -0.27) 分, WMI 降低 0.89 (95% CI: -1.76, -0.01) 分。代谢组学和 MITM 分析表明, 产前 PFAS 暴露对儿童智力发育的不利影响可能通过扰动脂质代谢通路介导, 涉及的代谢通路包括 α -亚麻酸代谢、不饱和脂肪酸生物合成、花生四烯酸代谢、甘油酯代谢和甘油磷脂代谢。

结论 产前 PFAS 暴露, 特别是支链 PFOS 暴露, 可能通过改变脂质代谢通路对儿童智力发育产生不利影响。

关键词 全氟烷基和多氟烷基物质; 智力发育; 代谢组; 出生队列

G2-9 砷通过“肠道菌群-花生四烯酸代谢-脑”轴诱导大鼠认知功能障碍

车振斌^{1,2}、卢艳阳¹、黄清育¹

1. 中国科学院城市环境研究所区域与城市生态安全全国重点实验室; 2. 中国科学院大学

目的: 砷污染已成为全球性污染问题, 其暴露可诱导学习记忆功能损伤, 但肠道菌群-代谢-脑轴在其诱导认知功能缺陷中的机制尚未完全阐明。本研究旨在利用多组学方法, 揭示环境相关剂量砷暴露对大鼠肠道微生物群组成、代谢谱及学习记忆功能的综合影响及其内在关联。

方法：SD大鼠自由饮水砷暴露（0、0.1、1、10mg/L NaAsO₂）两个月后，通过水迷宫评估其学习记忆能力；ICP-MS分析海马的总砷含量；通过HE染色对海马进行组织病理学检查；微生物组学分析肠道菌群丰度变化；蛋白质组学分析大鼠海马蛋白表达改变；代谢组学分析大鼠肠道内容物、血清和海马的代谢谱变化；通过机器学习筛选潜在生物标志物，最后利用ELISA试剂盒验证大鼠花生四烯酸（AA）和炎症因子水平。

结果：砷暴露导致肠道微生物群组成紊乱，表现为 *Lachnospiraceae*、*Clostridiaceae* 和 *Eubacteriaceae* 科水平及 *Clostridium*、*Eubacterium* 和 *Roseburia* 属水平的丰度降低。此外，砷暴露后大鼠肠道内容物、血清和海马中的 AA 代谢均紊乱，血清素能突触通路亦受干扰。多组学分析结果显示砷暴露后肠道 *Lachnospiraceae*、*Clostridiaceae* 与 AA 代谢和学习记忆均有显著相关，且 14,15-EET 和 AA 代谢在肠菌-代谢-脑轴中起到关键作用。最后将 *Dorea sp. CAG:317*、*Roseburia intestinalis*、14,15-EET 及前列腺素 E2 和 AA 认定为砷诱导认知障碍的潜在生物标志物。

结论：砷通过降低肠道 *Lachnospiraceae* 丰度，扰乱海马 AA 代谢，进而导致认知功能障碍。本研究揭示了肠道菌群-AA 代谢-脑轴在砷诱导认知功能障碍中的潜在作用，为制定以肠道微生物群为靶点的干预策略，减轻环境砷暴露诱导的神经毒性提供科学依据。

关键词 砷；毛螺菌科；花生四烯酸代谢；学习记忆；肠菌-代谢-脑轴

G2-10 苯并[a]芘(BaP)暴露通过调控组蛋白修饰影响青鳉鱼胚胎及子代生长发育的机制研究

方宏东¹、Mohamed Hamed²、Frauke Seemann³、刘文华⁴、莫杰章¹

1. 汕头大学海洋灾害预警与预防广东省重点实验室；2. 爱资哈尔大学（艾斯尤特分校）理学院动物学系；3. 德克萨斯农工大学科珀斯克里斯蒂分校生命科学系；4. 汕头大学中心实验室

苯并[a]芘作为一种广泛存在于环境中的典型多环芳烃类污染物，其对水生生物的发育毒性及潜在跨代遗传风险已引起广泛关注。组蛋白修饰作为重要的表观遗传调控方式，在胚胎发育及环境胁迫响应中扮演关键角色，但其在 BaP 诱导的发育毒性及跨代效应中的作用机制尚不明确。本研究以模式生物青鳉（*Oryzias latipes*）为研究对象，分析了亲代胚胎苯并[a]芘暴露对胚胎的多代毒性影响，并深入探讨了组蛋白修饰（如 H3K9me₃、H3K27me₃ 等）在其中的调控作用。结果显示，苯并[a]芘暴露显著抑制了青鳉胚胎的孵化率，导致孵化延迟、体长缩短及畸形率升高，发育方面观察到卵黄囊面积缩小，围心腔面积增大等现象，提示其发育毒性，并在子代中观察到相似的发育缺陷，证实了苯并[a]芘发育毒性的跨代传递效应。进一步的 CUT&Tag 和 ChIP-qPCR 分析表明，苯并[a]芘暴露显著改变了多个发育相关基因启动子区域的组蛋白修饰水平，这些修饰变化与基因表达的抑制或激活密切相关。通过整理相关文献，发现苯并[a]芘可通过多种方式调控组蛋白修饰（例如调控组蛋白修饰酶的活性与表达、AhR 介导、代谢产物直接作用等），干扰青鳉胚胎的正常发育程序，并通过跨代表观遗传机制将毒性效应传递至子代。这一发现为深入理解环境污染物的发育毒性机制及健康风险评估提供了新的表观遗传学视角。

关键词 多环芳烃；新型污染物；表观遗传学；跨代效应；风险评估；生物标志物

G2-11 复合盐度胁迫对大型溞的跨代影响及分子机制研究

张瑾¹、Jack Chi-Ho Ip²、Jae-Seong Lee³、刘文华¹、莫杰章¹

1. 汕头大学海洋灾害预警与预防广东省重点实验室；2. Science Unit, Lingnan University, Hong Kong SAR, China；3. Department of Biological Sciences, College of Science, Sungkyunkwan University, Suwon, South Korea

全球气候变化（如海平面上升、极端风暴潮）加剧了海水倒灌并入侵淡水生态系统。相较于单一氯化钠胁迫，真实海水倒灌带来的多离子复合胁迫具有更复杂的影响，但其如何从表型到跨世代水平影响淡水基石物种，尤其是其潜在的分子调控基础，目前仍不清晰。本研究以淡水模式浮游动物大型溞（*Daphnia magna*）为研究对象，采用标准人工海盐模拟真实复合盐度情境，设计并评估急性与慢性盐度胁迫对其自身（F0）及后代（F1-F3）的影响。受盐度胁迫的F0代产生后，其子代连续在正常培养条件下（无胁迫）繁育至首个未受生殖细胞直接暴露的F3代。结合个体生活史（生存、生长、繁殖及形态指标）与核心大分子能量储备（脂肪、糖原及蛋白质含量）检测，本研究预期揭示复合盐度胁迫对大型溞造成的特异性跨代损伤与能量分配权衡。进一步联合转录组学与代谢组学，旨在深入阐明驱动上述表型的分子机制：（1）在转录水平上，重点解析与离子特异性渗透压调节、能量稳态维持相关的关键基因网络是否发生跨世代的差异表达；（2）在代谢层面，评估能量代谢池（如糖脂代谢与氨基酸周转）将如何被重编程以应对多离子混合诱发的持续生理印记。本研究将构建海水倒灌背景下大型溞“环境胁迫-生理表型-多组学网络-跨代适应”的完整证据链，为深入评估全球变化下沿海淡水生态系统的长效风险提供科学依据。

关键词 复合盐度胁迫；大型溞；多代影响；能量分配；代谢组学

G2-13 纳米塑料影响砷诱导肝毒性的作用机制

王婧、冯剑丰

南开大学

纳米塑料（Nanoplastics, NPs）可通过改变共存污染物的生物利用度和细胞内行为，重塑其毒性结局。然而，NPs是否增强砷（As）诱导的细胞损伤及其潜在机制仍不明确。本研究以人肝癌细胞 HepG2 为模型，探讨 NPs 与 As 联合暴露的毒性效应及作用机制。结果显示，NPs 本身未表现出显著细胞毒性，但可显著增强 As 诱导的细胞活力下降及膜损伤。进一步分析表明，NPs 促进了 HepG2 细胞内总砷的累积，加剧了活性氧（ROS）生成、抗氧化防御耗竭及炎症因子释放。结合转录组分析、超微结构观察及分子标志物检测，发现自噬——溶酶体通路是联合暴露响应的关键事件。联合暴露显著诱导溶酶体肿胀和自噬体堆积，并伴随 LC3-II 与 P62 的同步积累，提示 NPs 可能通过加剧溶酶体功能损伤阻断自噬流，而非单纯增强保护性自噬。综上所述，NPs 可能通过促进 As 在 HepG2 细胞内累积，并进一步加重自噬——溶酶体降解障碍，进而放大 As 诱导的细胞损伤。本研究首次揭示了 NPs 通过干扰自噬-溶酶体通路功能而放大砷毒性的效应，为复合污染条件下 NPs 的精准风险评估提供了新的理论依据。

关键词 纳米塑料；砷；肝细胞毒性；自噬流阻滞；溶酶体功能障碍

G2-16 DEP 和 PE-MPs 单一及复合暴露对盐渍化土壤微生物的毒性效应

王晓乐、卢成波、朱鲁生

山东农业大学

邻苯二甲酸二乙酯（DEP）是近年来发展迅速的一种邻苯二甲酸酯（PAEs），具有广阔的应用前景，常用作增塑剂、助溶剂。塑料因其耐用、轻质、低成本等特性得到广泛应用。环境中的塑料会逐渐破碎并分解成微塑料（MPs）。微塑料不仅本身具有一定的生态毒性，而且可以改变共存污染物的毒性效应。土壤盐渍化是目前全球范围内的重要生态环境问题之一，研究盐碱土壤中 DEP 单独及与 MPs 共存对土壤微生物的毒性效应具有重要意义。为此，我们从微生物数量、群落结构和氮碳循环等方面评估了 DEP 和聚乙烯微塑料（PE-MPs）对盐渍化土壤微生物的影响。

结果表明：DEP 暴露降低了土壤细菌和真菌的数量，改变了土壤细菌群落结构，且浓度越高影响越显著。DEP 与 PE-MPs 复合后对微生物的影响更大。DEP 和 PE-MPs 的暴露增加了与有机物

质降解、芳香化合物降解及维持土壤功能和代谢相关的菌属丰度（如 *Gemmatimonas*、*Aeromicrobium* 和 *RB41*）。DEP 和 PE-MPs 单一及复合暴露改变了与氮碳循环相关的土壤功能基因丰度和酶活性，促进了反硝化功能基因的表达和脲酶活性，抑制了硝化、固氮和固碳功能基因的表达及 β -葡萄糖苷酶活性。DEP 还可通过盐桥、氢键和疏水作用与 β -葡萄糖苷酶和脲酶蛋白稳定结合。综合生物标志物响应指数计算表明，DEP 暴露对盐渍化土壤微生物的综合毒性随浓度的升高而增强，DEP 和 PE-MPs 复合后对微生物的综合毒性更高。

本研究反映了土壤微生物对 DEP 单一及与 MPs 复合暴露的响应特征，对评价 DEP 与 MPs 共暴露对盐渍化土壤微生物的生态毒理学效应具有重要意义。

关键词 高通量测序；分子对接；综合生物标志物响应指数（IBR）；邻苯二甲酸酯（PAEs）；聚乙烯微塑料（PE-MPs）

G2-17 土壤理化性状介导啶磺草胺对蚯蚓氧化应激毒性调节：旨在改进除草剂对土壤健康影响的评价

王梦缘¹、侯凯旋^{1,2}、朱鲁生²

1. 山东航空学院；2. 山东农业大学

土壤健康对于维持生态系统功能和确保农业生态系统的可持续性至关重要。然而，除草剂（如啶磺草胺，PYRO）的大量施用可能会破坏这一平衡。本研究探究了在三种不同类型土壤——黑土（BS）、人工土壤（AS）和红壤（RC）中，不同浓度 PYRO（1.0 和 10.0 mg/kg）对赤子爱胜蚓（*Eisenia fetida*）诱导的氧化应激效应，重点评估了土壤有机质含量和 pH 值的差异对毒性调节的影响。基于综合生物标志物响应（IBR）指数的结果表明，相较于天然农业土壤，PYRO 在人工土壤中诱导了更为显著的氧化应激，凸显了土壤理化性质在调节污染物毒性中的重要作用。具体而言，AS 中有机质含量的降低加剧了蚯蚓的氧化损伤，而 RC 中有机质的增加则有效缓解了 PYRO 的毒性效应。值得注意的是，单一提高 RC 的 pH 值并未显著减轻毒性，表明有机质是影响毒性的更关键因素。此外，土壤质地（特别是黏粒和砂粒含量）对蚯蚓的氧化应激影响显著：高黏粒含量有助于缓解应激，而高砂粒含量则会加剧毒性效应。综上所述，本研究强调了土壤有机质在降低除草剂（如 PYRO）生物有效性及毒性方面的核心作用。该研究成果为生态风险评估提供了重要参考，并表明以提升有机质含量为侧重点的土壤健康管理策略，对于减轻除草剂的环境影响及促进土壤可持续利用具有重要意义。

关键词 土壤健康；农田土壤；人工土壤；综合生物标志物响应（IBR）；土壤有机质（SOM）

G2-19 表面涂层和尺寸介导的纳米银在斑马鱼中的溶解动力学与毒性：基于用于风险评估的四室毒代毒效动力学模型

赵宇飞、范文宏

北京航空航天大学

纳米银颗粒（AgNPs）的广泛应用导致其不可避免地进入水环境，对水生生物构成潜在风险。然而，其毒性机制，特别是表面涂层和粒径如何通过影响其在生物体内的动态过程如摄取、分布、溶出等来主导毒性效应，尚不清晰。为此，本研究系统探讨了表面涂层和尺寸对 Au@AgNPs 在斑马鱼（*Danio rerio*）体内摄取、清除、分布及毒性效应的调控作用。同时，成功利用了一种改良的四室毒代动力学-毒效动力学（TK-TD）模型定量区分颗粒态银和离子态银在生物体内的吸收、分布、溶出和排出等过程，并将其与急性致死毒性和组织损伤相关联。结果表明，表面涂层和粒径

是毒性强度的关键因素。带正电的 PEI-Au@AgNPs 表现出最高的生物积累量和最强的毒性，而 PVA 涂层的 AgNPs 毒性最低。小粒径（20 nm）PVP-Au@AgNPs 由于其高比表面积和快速溶出特性，也引发了强烈的急性毒性。改良的 TK-TD 模型揭示了不同形态银的动态过程，证实毒性主要源于 AgNPs 溶解释放的 Ag⁺，而非颗粒本身。短期暴露动力学进一步表明，Au@AgNPs 颗粒难以直接进入血液循环，但其溶出的 Ag⁺可经血液转运并累积于脑、肝等关键器官，诱发病理损伤，而表面包覆本身也可能协同破坏组织屏障（如肝脏），加剧 Ag⁺积累与毒性。综上，本研究阐明了尺寸与表面涂层通过调控 AgNPs 的溶解动力学、生物积累和器官分布进而影响其毒性的关键机制，所构建的四室 TK-TD 模型为纳米材料的生态风险评估提供了重要的工具。

关键词 纳米银；TK-TD 模型；溶出过程；表面涂层；动力学过程

G2-20 可解释的生成式小数据机器学习方法用于预测天然水域中大型溞体内金纳米颗粒的生物积累

董瑾初、王颖

北京航空航天大学

纳米金属材料已被广泛应用，并可通过多种途径进入水环境，在天然水体中被持续检出，其潜在生态毒理风险值得关注。已有研究表明，纳米材料的生态毒理效应及其生物富集行为受水体化学条件显著调控。与成分固定、条件简化的实验室配水相比，天然水体在离子组成、离子强度、无机碳、溶解性有机质及微量元素等方面具有更强异质性，可通过影响纳米颗粒的聚集、表面转化和生物可利用性，改变其在水生生物体内的富集过程。然而，目前关于金纳米颗粒在天然水体中的相关研究仍较少，多数认识来源于实验室条件。另一方面，天然水体采样成本高、采样后暴露实验复杂且标准化难度较大，导致可获得实测数据有限，小数据问题突出难以采用传统机器学习方法。基于此，本研究以北京市永定河流域及城区 42 个天然水样为对象，以金纳米颗粒和大型溞为模型体系，开展 48h 生物富集实验，基于 42 个天然水样实测数据，本研究以水化学参数和 AuNP 粒径为输入变量，以大型溞 48 h 体内金纳米颗粒富集量为输出变量，建立多种 Kmeans-SMOTE 小样本机器学习(SDML)模型。该模型通过样本聚类、组内虚拟样本生成及一致性筛选，缓解小样本条件下模型训练受限的问题。结果表明，不同天然水样中金纳米颗粒在大型溞体内的富集水平存在明显差异；与线性模型相比，小样本机器学习模型能够更好表征天然水体中多环境因子的非线性作用关系，其中 14 倍扩增数据集下的支持向量机模型表现相对较优。特征分析表明，Al、Se、Cd 以及 pH 等参数与富集过程密切相关。研究表明，小样本建模可为天然水体中纳米材料生物积累及毒性研究提供辅助分析手段。

关键词 纳米金；天然水体；大型溞；生物积累；小样本机器学习(SDML)

G2-21 基于功能基因组描述符和深度学习模型的金纳米材料生态毒性预测

周运驰、王颖、范文宏、胡迎新

北京航空航天大学

由于缺乏定量且具有机制意义的物种描述符，理解和预测纳米材料（NMs）对未经测试的水生生物的生态毒性仍然是一项重大挑战。本研究提出了一种基于功能基因组学的物种描述符，该描述符涵盖了分子功能、抗氧化防御和解毒能力，并评估了其在改进用于纳米材料毒性预测的深度学习模型中的应用价值。我们利用 31 种水生生物中 14 种含金属纳米材料的毒性数据，将该描述

符整合到四种监督式机器学习算法中，其中深度学习模型取得了最佳的预测性能 ($R^2 = 0.89$, $RMSE = 0.41$)。特征重要性分析进一步表明，功能基因组特征对纳米材料的理化性质和暴露条件具有相当的贡献，这表明该描述符具有机制相关性，而不仅仅是一个纯粹的统计特征集。这种方法能够定量表征物种对纳米材料的敏感性，并显著提高毒性预测的跨物种普适性。因此，所提出的基于基因组学的描述符为评估纳米材料对未测试、稀有和数据缺乏的受保护水生生物的危害提供了一种可扩展的方法。

关键词 nanomaterial; toxicity; functional genomics; deep learning; prediction

G2-22 乌梁素海水体与沉积物中有机磷酸酯的赋存特征

乔宇、冯伟莹

北京航空航天大学

有机磷酸酯 (Organophosphate esters, OPEs) 作为新污染物在环境中的潜在影响日益受到关注。乌梁素海是中国重要的湿地生态系统，在维持区域生态平衡方面发挥着关键作用，但其水体和沉积物中 OPEs 的浓度与分布仍不明确。基于此，本研究全面检测了乌梁素海水体与沉积物中 OPEs 的分布特征，分析了 OPEs 可能的来源途径，探索了 OPEs 与溶解性有机质 (Dissolved Organic Matter, DOM) 和水质指标的潜在相关关系，并进行了乌梁素海水体中 OPEs 的风险评估。研究显示，乌梁素海水体中 $\Sigma 11$ OPEs 的平均浓度为 694.71 ng/L，沉积物中 $\Sigma 12$ OPEs 的平均浓度为 105.99 (ng/g, dw)。乌梁素海中的 OPEs 主要来源于生活或旅游垃圾、游船或建筑涂料、污水处理厂或工业废水排放及交通工具排放。TEP 与溶解氧和浊度呈显著负相关 ($p < 0.05$)，TEP、TCEP、TCPP 和 Alkyl-OPEs 与电导率呈显著正相关 ($p < 0.05$)。Alkyl-OPEs 与 DOM 的荧光指数呈显著负相关，与新鲜指数呈显著正相关。风险评估结果表明，TEP 与 TECP 具有低风险，其它 OPEs 的风险可忽略。研究全面分析了乌梁素海中 OPEs 的环境行为，为新污染的迁移转化研究提供了新见解，未来应关注 OPEs 的长期变化趋势，加强 OPEs 的防治和管控。

关键词 有机磷酸酯；乌梁素海；溶解性有机质

G2-23 不同氧化物纳米颗粒种子引发对玉米耐盐性的影响研究

李佩潼、李锋民、郑浩

中国海洋大学

土壤盐渍化严重制约作物生长，提高作物对盐碱环境的适应能力至关重要。玉米作为重要的农作物，在种子萌发阶段尤其易遭受离子毒害，导致出苗率下降、幼苗生长受阻。纳米颗粒种子引发是提升作物耐盐性的有效策略，但不同氧化物纳米颗粒在调控玉米耐盐性方面的差异及其机制仍不清楚。本研究选取盐敏感玉米品种，开展种子引发和盆栽实验，系统比较了 7 种氧化物纳米颗粒 (CeO₂ NPs、MgO NPs、ZnO NPs、TiO₂ NPs、Fe₂O₃ NPs、SiO₂ NPs 和 MnO₂ NPs) 对玉米耐盐性的影响及作用机制。结果表明，盐胁迫下 7 种氧化物纳米颗粒对玉米生长的促进效应为 SiO₂ NPs > TiO₂ NPs > MnO₂ NPs > ZnO NPs > MgO NPs > CeO₂ NPs > Fe₂O₃ NPs。其中，SiO₂ NPs 处理显著提高了玉米发芽率、根长、芽长和鲜重，增幅分别为 14.77%、291.79%、92.58% 和 44.37%，可高效缓解盐胁迫对种子萌发的抑制作用。机制研究表明，纳米颗粒种子引发可通过激活 ROS 和 Ca²⁺ 信号调控玉米生理稳态，并通过维持 Na⁺/K⁺ 平衡，增强抗氧化防御，减轻盐胁迫的危害。采用活性氧生成抑制剂 DPI 和 Ca²⁺ 通道阻断剂 LaCl₃ 验证发现，纳米颗粒对盐胁迫的缓解作用显著减弱，表明 ROS 与 Ca²⁺ 是其提高玉米耐盐性的关键调控信号。转录组分析显示，纳米颗粒种子引发可通过预激活 MAPK 信号通路，协调离子稳态与抗氧化防御，实现长效耐盐。盆栽实验进一步证实，该引发效应可延续至后续生长阶段，表现出一定的应激记忆特征，从而增强玉米耐

盐性。综上，SiO₂ NPs、TiO₂ NPs 和 ZnO NPs 可作为潜在的高效种子引发剂用于提升玉米耐盐性，为纳米颗粒引发剂筛选及盐碱农业绿色调控提供理论依据。

关键词 纳米材料；种子引发；耐盐性；应激记忆

G2-24 氧化石墨烯纳米胶体与溶解有机质相互作用新见解

刘昂¹、冯承莲²

1. 吉林大学；2. 中国环境科学研究院

氧化石墨烯（GO）因其卓越的物理化学性质，在工业和农业领域得到广泛应用，并且在水环境中可作为氧化石墨烯纳米胶体（nGO）存在。溶解性有机质（DOM）作为天然有机质的主要成分，对 nGO 的环境归宿有着显著影响。然而，二者之间的相互作用机制尚不明确。本研究采用三维荧光结合平行因子分析和改进的 Ryan-Weber 猝灭滴定法（3D-EEM-PARAFAC-QT）以及密度泛函理论（DFT）计算，系统地探究了不同 DOM 浓度、pH 值和温度条件下 DOM 与 nGO 的相互作用。通过 Stern-Volmer 模型和荧光寿命分析表明猝灭遵循静态机制，形成了稳定的 DOM-nGO 复合物。利用改进的 Ryan-Weber 模型估算了 Elliott soil 腐殖酸（ESHA）/Pahokee peat 富里酸（PPFA）与 nGO 之间的结合常数（log K），其受 DOM 浓度和 pH 值的影响。结合 DFT 和 Van't Hoff 分析， π - π 作用和氢键作用（键长约为 1.644 至 2.049 Å）被确认为主要作用力。这些发现加深了对水生系统中 DOM 与 nGO 相互作用的理解，并为 nGO 在环境中的归宿和潜在生态风险提供了有价值的见解。

关键词 氧化石墨烯纳米胶体；溶解有机质；荧光猝灭；3D-EEM-PARAFAC

G2-25 轮胎橡胶衍生污染物 6PPD-醌经微生物群-代谢轴介导斑马鱼肠道毒性

毛亮阳、郭晓宇

海南大学

水体环境中新兴污染物 N-(1,3-二甲基丁基)-N'-苯基对苯二胺醌（6PPD-Q）的广泛检出引发了显著的生态毒理学关注。然而，6PPD-Q 对水生生物的肠道毒性及其潜在分子机制仍知之甚少。本研究选用成年斑马鱼，在环境相关浓度下探讨 6PPD-Q 暴露对肠道系统的多重毒性效应。通过组织病理学和肠道通透性评估发现，6PPD-Q 暴露会加剧肠道屏障损伤和炎症细胞浸润，且在高浓度下效应更为显著。进一步分析表明，6PPD-Q 显著降低了肠道微生物群的丰富度和多样性，同时减少了微生物网络复杂性和信息传递效率。这种微生态失调导致短链脂肪酸（SCFAs）尤其是丁酸盐的生成减少，并扰乱了包括丁酸盐代谢和三羧酸循环在内的核心能量通路。结构方程模型证实，肠道微生物群失调是毒性反应中的关键介导因素，通过削弱 SCFAs 合成（表现为超氧化物歧化酶、过氧化氢酶活性升高及促炎因子表达上调），加剧了氧化应激和炎症反应。本研究系统阐释了 6PPD-Q 通过“微生物群-代谢”轴诱导肠道毒性的机制，强调了微生物组在水环境污染健康风险评估中的关键作用。

关键词 6PPD-Q；生态毒性；斑马鱼；肠道微生物群；短链脂肪酸

G2-27 肠-脑-微生物组轴在 6PPD 及其醌化产物 6PPDQ 诱导斑马鱼神经毒性中的介导作用

徐敏艳¹、赵心霖¹、刘隋依¹、高文达¹、汤帆^{1,2}、郑易¹、陈将飞^{1,2}

1. 温州医科大学公共卫生学院；2. 温州医科大学附属第二医院神经发育病理生理学国家重点实验室

目的：探究新型轮胎磨损衍生污染物，N-(1,3-二甲基丁基)-N'-苯基对苯二胺（6PPD）及其醌化产物 6PPDQ 慢性暴露对斑马鱼的神经毒性，并揭示“肠-脑-微生物组轴”的介导机制及靶向干预效果，为该类污染物的生态风险防控提供理论依据。

方法：将受精后 20 天的斑马鱼幼鱼暴露于 0.01、0.025 mg/L 的 6PPD 与 6PPDQ 中至 60 天。评估其生长指标与神经行为学改变；通过病理切片与透射电镜观察肠、脑组织损伤；结合头部转录组与肠道 16S rRNA 测序进行多组学分析；并利用恩诺沙星（ENR）干预验证肠-脑轴机制。

结果：6PPD 与 6PPDQ（尤其后者）慢性暴露显著抑制斑马鱼生长，引发运动亢进、社交与攻击行为异常。病理结果显示肠道屏障严重受损，脑神经元线粒体结构破坏及神经递质失衡。多组学证实，暴露导致肠道菌群多样性降低及稳态失衡，并扰动脑内神经传导与脂质代谢通路，肠道菌群变化与脑内差异基因显著相关。通过 ENR 靶向调节肠道菌群，可有效缓解上述氧化应激、炎症反应与行为异常。

结论：6PPD 和 6PPDQ 通过破坏肠道屏障及扰动肠道微生态，经“肠-脑轴”介导引发斑马鱼不可逆的神经损伤与行为毒性。靶向干预肠道菌群可有效缓解其毒性效应，该发现为新型污染物的风险防控提供了重要靶点。

关键词 6PPD；肠-脑-微生物轴；肠道菌群；神经毒性

G2-28 氧化石墨烯加剧唑啉草胺对土壤蚯蚓的损伤效应及毒理机制

卢成波、王晓乐、朱鲁生

山东农业大学

集约化农业下农用化学品与人工纳米材料的土壤复合暴露威胁土壤健康，新型除草剂唑啉草胺与氧化石墨烯（GO）的复合生态风险尚未明确。本研究以赤子爱胜蚓（*Eisenia fetida*）为土壤健康指示生物，设置 0.05、0.5、2.5 mg · kg⁻¹ 唑啉草胺单独暴露及 10 mg · kg⁻¹ GO 复合暴露组，开展 28 d 和 56 d 土壤毒理试验，从组织、生化、分子层面解析唑啉草胺及其与 GO 复合毒性机制。结果表明：唑啉草胺单独暴露可导致蚯蚓表皮脱落、肠壁变薄及盲道细胞脱落，与 GO 复合暴露后肠道损伤显著加剧；分子对接证实唑啉草胺可结合抗氧化酶并破坏细胞氧化还原稳态，单独暴露和复合暴露均诱导蚯蚓产生氧化应激，且复合暴露组的 DNA 和脂质损伤程度显著更高；功能基因检测显示，GO 复合暴露上调唑啉草胺诱导免疫相关基因（HSP70、CRT）表达，同时显著下调生长繁殖相关基因（TCTP、ANN）表达，引发免疫毒性与生长繁殖毒性；转录组分析发现，唑啉草胺单独暴露和复合暴露均干扰蚯蚓氨基酸代谢、碳代谢等关键通路，复合暴露进一步加剧代谢紊乱，且 Th1/Th2 细胞分化通路异常导致免疫缺陷。综合生物标记物响应指数（IBR）分析证实，唑啉草胺具有剂量依赖性毒性，GO 与唑啉草胺存在协同毒性效应，可显著增强综合毒性。本研究首次揭示唑啉草胺及其与 GO 复合暴露对土壤无脊椎动物的毒理机制，为农业土壤新兴污染物复合污染生态风险评估提供新视角，也为土壤健康保护提供理论依据。

关键词 赤子爱胜蚓；唑啉草胺；氧化石墨烯；土壤健康；复合污染

G2-31 环境压力驱动下水源地水库微生物群落的稳态转换机制与生态功能重组

吕绪聪、梅俊俊、袁华涛、高云霓、李学军

河南师范大学

大型水库是由人类管理的重要生态系统，其中微生物群落在营养物质循环和生态系统稳定性维持中发挥着关键作用。然而，微生物多稳态现象及环境胁迫诱导的功能转变机制仍缺乏深入理解。本研究基于中国丹江口水库为期一年的高分辨率时间序列 16S rRNA 基因扩增子高通量测序数据，系统解析了微生物群落的替代稳定状态 (Alternative Stable States, ASS)。研究识别出两种显著不同的稳定状态：状态 A 以蓝藻门 (Cyanobacteria) 和放线菌门 (Actinobacteriota) 为优势类群，表现为较高的 α 多样性、更强的局部网络连通性以及以光营养为主导的能量获取方式；相比之下，状态 B 以拟杆菌门 (Bacteroidota) 和变形菌门 (Proteobacteria) 为优势类群，具有更高的网络模块化水平和更强的功能韧性，其稳定性主要由活跃的氮循环和碳循环过程所支撑。溶解氧、温度和氨氮被识别为调控两种状态转变的关键环境胁迫因子，稳定性景观分析进一步揭示了其明显的阈值效应和滞后现象。功能预测和结构方程模型分析表明，环境胁迫能够通过改变微生物多样性和网络稳定性，重组群落的代谢途径，使其由以光驱动过程为主转向以氮循环为主导的功能模式。总体而言，本研究为大型水库中微生物多稳态及胁迫驱动的生态状态转变提供了重要的实证证据，并为大型饮用水水库的水质适应性管理策略提供了科学依据，对于缓解营养盐污染、保障水安全以及促进淡水生态系统的可持续管理具有重要意义。

关键词 稳态转换；环境压力；滞后性；功能预测；丹江口水库

G2-33 铊对大型蚤的神经递质效应及作用机制研究

邓诗曼、姚军强、廖贵方、王灶生

江西理工大学

铊 (Thallium, Tl) 是一种高毒性稀有金属，水生环境中主要以 Tl(I) 形式存在，其离子半径接近 K^+ ，可通过竞争干扰生物体离子稳态与神经功能。随着新能源产业对锂资源的日益开发，锂矿开采过程中伴生铊的释放已成为重要的水体污染源，并在食物链中逐级富集。现有研究对 Tl(I) 分子水平神经毒性机制仍缺乏解析。在淡水生态毒理学研究中，大型蚤 (*Daphnia magna*) 常被用作评估污染物神经毒性效应的模式生物，其行为受到神经递质的系统调节。

本研究运用网络毒理学、分子对接与实验验证，从多层级揭示 Tl(I) 的神经毒性机制。通过蛋白互作网络分析预测 Tl(I) 可能作用的关键酶靶标与信号通路，并模拟其与靶标的潜在结合模式，为实验验证提供方向。进而开展慢性暴露实验，测定神经功能相关酶活性，包括钠钾 ATP 酶 ($Na^+/K^+-ATPase$) 和乙酰胆碱酯酶 (AChE)，以及氧化应激指标，如超氧化物歧化酶 (SOD) 及丙二醛 (MDA) 等。采用 UPLC-MS/MS 定量分析神经递质，5-羟色胺 (5-HT)、多巴胺 (DA) 及 γ -氨基丁酸 (GABA)，并观测游泳行为、摄食率及繁殖能力等生态功能指标。研究表明，Tl(I) 暴露抑制 $Na^+/K^+-ATPase$ 和 AChE 活性，提示离子稳态及神经信号传导受干扰；同时诱发氧化应激 (SOD 和 CAT 活性升高及 MDA 含量增加)，扰乱 5-HT、DA 及 GABA 水平，并导致大型蚤的游泳能力、摄食效率及繁殖能力下降。网络毒理学和分子对接分析进一步表明，关键靶标富集于氧化应激和能量代谢通路，Tl(I) 可能作用 NOS 与 GCH1，干扰神经递质的合成与代谢。综上，Tl(I) 可通过干扰离子稳态、抑制关键酶活性及诱发氧化应激等多途径扰乱神经功能，进而损害大型蚤的行为表现与生态功能。

关键词 铊；大型蚤；神经毒性；行为效应；毒理机制

G2-34 有机硒的神经毒性与食蚊鱼的硒耐受机制

周文吉、陈红星、谢凌天

华南师范大学环境学院

硒在水生生态系统中具有双重性，既是必需微量元素，也是可导致鱼类神经与生殖毒性的污染物。本研究通过对比斑马鱼（敏感模型）与食蚊鱼（耐受模型），系统揭示了硒代蛋氨酸（Se-Met）的毒性机制与耐受策略。两个月的斑马鱼在环境相关浓度 Se-Met 食物相暴露 60 天后，观察到脑部氧化应激与线粒体损伤，多巴胺、血清素等神经递质系统受到干扰，最终表现出行为异常（如自发活动减少、学习记忆受损）。食蚊鱼则表现出显著耐受性，其机制包括暴露后上调硒蛋白相关基因以维持体内硒蛋白稳态，在早期发育阶段高效排出硒以降低子代负荷，以及通过适应性转录响应来应对胁迫。综上，本研究阐明了 Se-Met 通过氧化损伤-神经递质紊乱-行为异常途径产生的毒性，并揭示了食蚊鱼通过增强解毒、高效排硒及适应性生殖策略实现耐受的多重机制，为评估硒的生态风险与理解物种在污染环境中的存续提供了科学依据。

关键词 硒代蛋氨酸；斑马鱼；食蚊鱼；神经毒性；耐受机制

G2-35 铜通过嗅视轴影响斑马鱼摄食和食欲的机制研究

娄成

华南师范大学

铜（Cu）是生物体必需的微量金属，环境浓度升高时成为广泛存在的污染物，严重威胁水生生态系统健康。已有研究证实过量铜会破坏水生生物化学感觉功能，但该损伤与行为改变的关联机制尚不明确。本研究以斑马鱼（*Danio rerio*）为对象，探究“嗅视轴”及食欲失调在铜诱导摄食行为改变中的作用机制。将成年斑马鱼暴露于环境相关浓度铜（5.0、20.0、40.0 $\mu\text{g/L}$ ）30 天后，铜在嗅觉、视觉及脑组织中显著富集，其中嗅觉组织浓度最高（达 17 $\mu\text{g/g}$ wet weight）。铜富集直接造成嗅觉、视觉系统结构与功能损伤，表现为 γ -氨基丁酸（GABA）、多巴胺（DA）等关键神经递质紊乱（嗅觉、视觉组织分别降低 5%~21%、8%~31%），以及 *gnal*（嗅觉组织下调约 70%）、*opn1lw1*（视觉组织上调约 3.92 倍）等感觉相关基因表达异常。“嗅视轴”损伤破坏了食物相关感觉线索的中枢处理，引发食欲调节网络失调，最终导致斑马鱼觅食效率与摄食行为显著下降。相关性分析显示，嗅觉、视觉损伤程度与摄食活动减少呈显著正相关。本研究揭示了铜通过“嗅视轴-食欲失调”级联反应抑制斑马鱼摄食的新机制，为微量金属环境风险评估及水生生态保护提供了科学依据。

关键词 铜；嗅视轴；摄食；食欲；斑马鱼

研究生论坛 3

G3-1 微塑料长期暴露下微囊藻功能性状的进化性适应与权衡机制

陈锦源、张芯

中南民族大学

随着塑料污染加剧，水体中微塑料（MPs）长期存在并与蓝藻种群持续相互作用，甚至可能诱发水华。然而，现有研究大多关注 MPs 对蓝藻的短期毒性，关于长期暴露下蓝藻的生理响应及适应机制仍缺乏深入认识。本研究以铜绿微囊藻（*Microcystis aeruginosa*）为研究对象，构建长达 900 d 的半连续培养暴露体系，系统研究 PS、PS-NH₂ 和 PS-COOH 长期暴露对微囊藻生长、光合生

理、抗氧化系统、微囊藻毒素 (MC-LR) 及碳氮代谢调控的影响。结果表明, 随着暴露时间延长, 藻细胞逐渐形成适应性调控。在 0-450 d 阶段, 各处理组生长均受到显著抑制, 而光合参数 (ET_0/RC 、 PI_{abs})、叶绿素 a 含量和光合放氧速率等光合生理指标出现补偿性升高, 呈现出“生长-光合解偶联”的特征; 同时氧化应激反应被激活, 活性氧 (ROS) 和超氧化物歧化酶 (SOD) 均显著提升; 此外, MC-LR 的合成与释放均显著增强; 多组学分析表明, 各处理组通过上调光合电子传递链、卡尔文循环、糖酵解及 TCA 循环等中心碳代谢通路, 提高 ATP、还原力和碳骨架供给, 并激活氮同化、氨基酸代谢及 MC-LR 合成相关途径, 使资源优先用于胁迫适应, 从而应对长期暴露。然而, 在 450-900 d 阶段, PS 组藻细胞的生长、光合生理指标以及 MC-LR 的合成与释放均恢复至对照水平, PS-NH₂ 和 PS-COOH 仍维持“生长-光合解偶联”的适应策略, 且氧化应激持续存在; 扫描电镜 (SEM) 和透射电镜 (TEM) 结果表明, PS-NH₂ 和 PS-COOH 组的类囊体膜堆叠更加规则且致密, 从结构层面进一步验证了光合增强的适应性调整; 此外, 多组学结果进一步表明, PS 组碳氮代谢恢复至对照水平, 而 PS-NH₂ 和 PS-COOH 组下调氮代谢, 维持更高的碳代谢, 通过降低能量消耗、提升能量获取维持长期适应。综上, 铜绿微囊藻在长期 MPs 胁迫下表现出显著的表型可塑性与环境适应性, 因此需要重新审视 MPs 长期效应对蓝藻水华爆发的潜在影响。

关键词 微塑料; 铜绿微囊藻; 长期适应; 光合作用; 碳氮代谢

G3-2 婴幼儿环境污染物代谢易感机制及其潜在底物筛查研究

吕中、郑国贸

南方科技大学

以往研究报道儿童尿液中有机磷酸酯、邻苯二甲酸酯、多环芳烃等污染物的代谢产物浓度通常高于成人, 这些代谢产物往往具有更强的毒性, 但其潜在易感机制仍不明确。本研究首先测定了 98 份人肝微粒体的 CYP 酶活性发现, 与成人 (20-33 岁) 相比, 幼儿 (0-4 岁) 中 CYP2C19 活性显著升高 ($p < 0.05$), CYP3A4 活性亦呈升高趋势 ($p = 0.09$), 提示儿童中特异性 CYP 酶活性升高可能是儿童中代谢毒物浓度升高的主要原因。进一步, 选取了在儿童尿液中代谢产物浓度明显高于成人的两种有机磷酸酯底物, 三(1,3-二氯丙基)磷酸酯 (TDCIPP) 和三苯基磷酸酯 (TPHP), 通过结合酶抑制实验和模型推测发现, TDCIPP 和 TPHP 的代谢在 CYP3A4 抑制剂酮康唑作用下分别降低约 80% 和 75%, 在 CYP2C19 抑制剂替氯吡定作用下分别降低约 70% 和 65%, 表明 CYP3A4 和 CYP2C19 在两种底物代谢过程中均发挥重要作用。为找到更多符合上述机制的潜在环境污染物, 本研究进一步采用 QSAR 预测模型 (ADMET Predictor) 对 20756 种环境污染物进行筛选, 识别出 6668 种和 8078 种 CYP3A4 和 CYP2C19 的潜在底物。通过梳理已有报道发现, 筛选出的 8:2 氟调聚乙醇 (8:2 FTOH) 和邻苯二甲酸二丁酯 (DBP) 的代谢产物全氟辛酸 (PFOA)、单丁基邻苯二甲酸酯 (MBP) 的儿童内暴露浓度高于成人, 同时代谢产物比底物具有更强毒性, 进一步验证了筛选结果的准确性。这些底物广泛存在于工业添加剂、农药及塑料相关产品中, 提示儿童可能因代谢易感比成人面临更广泛地暴露风险。综上所述, 儿童肝脏 CYP3A4 和 CYP2C19 活性高于成人, 可能增强部分环境污染物的代谢过程, 使其代谢产物在儿童体内浓度高于成人, 因此亟需对 CYP3A4 和 CYP2C19 的特异性底物进行优先关注, 进而对儿童这类易感人群进行保护。

关键词 婴幼儿; 细胞色素 P450; CYP3A4; CYP2C19; 环境污染物筛查; 代谢易感性

G3-3 孕期磷酸三丁酯暴露诱导母体糖代谢紊乱的毒性效应与机制研究

邓赟、祝凌燕

南开大学环境科学与工程学院

流行病学证据已表明磷酸三丁酯 (TNBP) 暴露是妊娠糖尿病 (GDM) 发生的潜在风险因子, 但其内在的生物学机制尚未阐明。本研究证实, 妊娠期 TNBP 暴露可特异性诱导孕鼠出现 GDM 样表型, 表现为葡萄糖耐量受损, 而该效应在非妊娠雌鼠中未被观察到。这种妊娠易感性可能与孕鼠体内 TNBP 及其代谢物磷酸二丁酯 (DNBP) 和三羟基丁基磷酸二丁酯 (3-OH-TNBP) 的蓄积水平显著高于非妊娠小鼠有关, 从而加剧了孕鼠的胰岛素抵抗状态。相关性分析显示, 孕鼠的高血糖表现与雌激素受体 (ERs) 表达下调显著相关。通过整合蛋白印迹和表面等离子体共振等生物分子技术, 本研究明确了 ER α 是 TNBP 及其代谢物的直接分子作用靶点, 其结合导致 ER α 蛋白表达及其转录活性降低。转录组学分析进一步揭示, TNBP 暴露干扰了孕鼠肝脏中由 ER α 调控的基因网络及 ER α /PI3K/Akt 信号通路, 进而导致 Glut2 表达下调与葡萄糖代谢功能受损。利用妊娠激素刺激的 HepG2 细胞模型进行的体外验证证实, TNBP 及其代谢物可诱导 ER α 介导的葡萄糖代谢紊乱, 其作用强度依次为 3-OH-TNBP > DNBP > TNBP。上述结果系统阐明了妊娠期 TNBP 及其代谢物暴露通过靶向抑制 ER α 信号通路, 破坏母体葡萄糖稳态。鉴于代谢产物 DNBP 与 3-OH-TNBP 对糖代谢的干扰效应强于母体化合物 TNBP, 因此未来的环境监测与健康风险评估工作需将这些活性代谢产物纳入考量。

关键词 妊娠期暴露; 磷酸三丁酯及其代谢物; 雌激素受体 α ; 糖代谢紊乱

G3-4 全氟/多氟烷基化合物土壤-大气迁移规律的模型构建与预测

肖潼、张寅清、祝凌燕

南开大学环境科学与工程学院

全氟和多氟烷基化合物 (PFAS) 因其优异的物理化学性质被广泛应用于各个领域, 但其生物蓄积性和毒性对生态环境及人体健康构成严重威胁, 已成为全球关注的持久性有机污染物。土壤-大气交换是 PFAS 环境命运中的关键过程, 传统环境监测方法难以系统刻画其迁移转化规律, 亟需构建精准的迁移模型以评估环境风险。本研究基于 III 级逸度模型理论, 建立了稳态条件下 PFAS 在土壤-大气系统中的二室迁移模型, 涵盖平流、干湿沉降、吸附、挥发、雨水溶解和大气降解等关键过程, 利用质量守恒实现 PFAS 大气浓度的定量预测。选取山东省淄博市与辽宁省阜新市的两处氟化工业园区 (FIP) 进行模型验证, 基于 18 种 PFAS、13 个监测点位的 137 组土壤-大气实测数据评估模型性能。结果表明, 两个园区 PFAS 大气浓度的预测值与实测值误差均控制在一个数量级内, 预测准确度达到 100%, 表现出优异的预测能力。迁移通量计算显示, 氟化工园区周边大气中 PFAS 的主要输入途径为工厂排放, 主要输出途径为大气平流, 且土壤向大气的挥发通量显著大于大气向土壤的沉降通量。灵敏度分析表明, 风速、温度、有机碳-水分配系数等为影响模型精度的关键参数; 不确定性分析验证了模型的良好稳定性。综上, 本研究提出的模型能够精准预测场地尺度下 PFAS 的土壤-大气迁移规律, 为 PFAS 等新型污染物的环境风险管控与综合治理提供了数据支撑和方法学依据。

关键词 全氟和多氟烷基化合物; 土壤-大气迁移; 逸度模型; 氟化工业园区; 环境预测

G3-6 微塑料胁迫下土壤微生物对异质微环境的响应机制

张怡凡¹、檀文炳²

1. 北京师范大学; 2. 中国环境科学研究院

长期覆膜使微塑料持续进入设施农业土壤, 并通过塑料际与非塑料际微环境的分化重塑土壤微生物群落及其生态功能。本研究基于不同覆膜年限、土壤深度和团聚体粒径梯度, 从普通土壤和塑料际土壤两个层面, 系统解析微塑料长期赋存背景下微生物群落结构、多样性、潜在生态功能及碳氮循环相关类群的响应特征。结果表明, 深层及长期覆膜条件下更易富集适应低底物环境的碳氮缓慢转化类群, 而表层及短期覆膜条件下则以参与活跃碳氮周转的类群占优势。与非塑料

际相比，塑料际中传统承担硝化—反硝化和有机质矿化功能的优势菌群相对减少，而部分稀有类群及偏好特殊微环境的类群显著富集，表明微塑料可能重组土壤碳氮转化过程中的关键功能类群。总体上，微塑料通过重塑土壤微环境结构与资源分布，驱动微生物群落及功能类群发生差异化响应，并进一步影响土壤碳氮耦合转化过程，为理解微塑料在农田土壤中的生态效应及潜在环境风险提供了新的微生物学证据。

关键词 微塑料；塑料际；土壤微生物；生态效应

G3-7 F-53B 和 As 复合暴露对斑马鱼的肝脏毒性效应研究

徐邦念、包罗林、杨璇、杨鸿波

贵州医科大学

随着工农业发展，环境复合污染问题日渐突出。我国特有的持久性有机污染物替代品 6: 2 氯代多氟醚基磺酸 (F-53B) 与类金属砷 (As) 在贵州草海及多个地区环境中被共同检出。上述共存检出结果表明，水生生物面临着 F-53B 和 As 叠加暴露的风险，而两者的联合毒性尚未得到系统研究。因此，本研究以斑马鱼为受试生物，通过急性毒性、体内蓄积和净化实验系统探究了 F-53B 和 As 单独及联合暴露的生态毒性。结果表明，F-53B (96h LC₅₀为 15.48 mg/L) 急性毒性高于 As (96h LC₅₀为 25.12 mg/L)，二者均属中等毒性。F-53B 在斑马鱼体内呈“浓度依赖型”富集，As 对其吸收、蓄积和清除有浓度依赖性影响，而高浓度 F-53B 会促进 As 蓄积并抑制其清除。F-53B 单独暴露时在心脏、肝脏、脾脏蓄积较多，As 单独暴露时主要富集于肠、性腺和脾脏；联合暴露中 As 会降低 F-53B 的组织蓄积，F-53B 则在一定程度上促进 As 在特定组织（肝脏、脾脏、鳃）中蓄积。此外，联合暴露还会加剧肝脏损伤，表现为 ALT、AST 活性降低而 ALP 活性升高，协同诱导氧化应激并干扰脂质代谢，二者的联合暴露存在复杂的毒性交互作用。本研究结果可为评估二者联合暴露的生态风险提供重要依据，有助于更准确地评估水体新污染物和高毒类金属环境复合暴露对健康的潜在风险。

关键词 新污染物；F-53B；As；复合毒性；脂代谢

G3-8 基于文献计量学的氟喹诺酮类抗生素微藻毒性效应与生态风险评估

孙静薇、张瑾 安徽建筑大学

安徽建筑大学

氟喹诺酮类(Fluoroquinolone, FQ)抗生素是一类应用广泛的抗菌药物，其使用后在水环境中的大量残留，对生态环境构成了威胁。因此，为了系统评估 FQ 类抗生素的生态风险，采用文献计量学的方法，系统总结了 2000 年 1 月 1 日—2025 年 7 月 1 日 WoS 和 CNKI 数据库中关于 FQ 类抗生素毒性研究方面的相关文献，全面分析了 5 种代表性 FQ 类抗生素——诺氟沙星(NFLX)、氧氟沙星(OFLX)、恩诺沙星(ENR)、环丙沙星(CIP)和加替沙星(GAT)对微藻的毒性效应与作用机制，并采用风险熵值法评估了其生态风险。结果表明：①2000 年 1 月 1 日—2025 年 7 月 1 日，关于 FQ 类抗生素毒性研究方面的发文量和被引次数总体上处于波动上升趋势，其中，中国的发文量与被引次数综合排名最高。文献来源最多的学科是环境科学与资源利用，主要集中在 FQ 类抗生素对微藻毒性、生态风险等方面的研究。②FQ 类抗生素对微藻的毒性效应与受试生物、抗生素种类、暴露浓度和暴露时间以及复合污染状态等有关，其毒性作用机制为细胞结构被破坏，细胞内积累大量的活性氧(ROS)，导致光合作用减弱，蛋白质含量下降，并引起细胞膜脂质化。③FQ 类抗生素在水环境中的残留浓度较土壤和沉积物中低，且在不同水域中 FQ 类抗生素含量不同，部分水域的抗生素处于中高风险水平。建议未来开展 FQ 类抗生素的联合毒性效应，并从分子水平探讨其毒性作用机制、抗性基因在微藻中的迁移转化机制，以及低剂量长期暴露下 FQ 类抗生素对生态系统影响等方面的研究工作，以期为 FQ 类抗生素的污染治理提供参考。

关键词 氟喹诺酮类(FQ类)抗生素; 微藻; 作用机制; 生态风险

G3-9 HEDGE 指数：一种克服多环芳烃风险优先排序中 TEF 局限性的数据驱动新框架

陈穗丽、杨巧媛

广州医科大学

大气多环芳烃 (PAHs) 作为典型的复杂化学混合物, 对人体健康构成多重威胁。传统的健康风险评估主要依赖于仅关注致癌性的毒性等效因子 (TEF) 方法, 这严重低估了人群吸入暴露所面临的更广泛的系统性健康风险。为解决这一局限, 本研究开发了 HEDGE 指数 (基于数据驱动生成的危害与暴露指数), 构建了一个整合真实世界暴露与多维危害特征的数据驱动评估框架。首先, 我们提取了 16 种毒理学和环境归宿描述符, 采用集成聚类方法将 16 种优先控制的 PAHs 客观划分为高、中、低三个风险亚组; 随后, 利用可解释的 XGBoost 机器学习模型, 识别出驱动这些分类的关键物理化学结构特征 (如密度和 K_{oc})。最终的 HEDGE 指数综合了人群暴露强度、多维毒性分组危害、个体毒性及关键结构驱动因素。在中国广州市开展的流行病学时间序列研究表明, 与传统的毒性等效数量 (TEQ) 方法相比, HEDGE 指数对人群每日非意外死亡率表现出更优的模型拟合度 ($\Delta AIC = 6.2$)。HEDGE 加权暴露量每增加一个四分位距, 总死亡率上升 14.7% (95% CI: 12.5%, 17.0%), 该风险估计值显著高于 TEQ 方法, 且在调整共污染物后依然稳健。本研究表明, HEDGE 框架能够更准确地捕捉混合物的广泛系统性风险, 为复杂化学混合物的监管优先排序与风险管理提供了更具科学依据和健康保护性的新工具。

关键词 多环芳烃; 毒性等效因子; 混合物风险评估; 数据驱动; HEDGE 指数

G3-11 纳米塑料与藻毒素对硫酸盐还原菌 (SRB) 的复合毒性及其机制研究

杜伟¹、吴昊²、王思敏¹、曹琳¹、冯燕梅¹、吴湘¹

1. 湖州师范大学生命科学学院; 2. 浙江省湖州市环境保护监测中心站

硫酸盐还原菌 (SRB) 是淡水养殖水体硫循环的关键微生物, 其群落结构与代谢功能直接关系到养殖生态系统稳定。纳米塑料 (NPs) 与微囊藻毒素-LR (MC-LR) 是养殖环境中典型的新兴污染物, 二者长期复合共存对 SRB 及水体硫循环的影响尚不明确。选取聚乙烯纳米塑料 (PENPs) 和 MC-LR 为目标污染物, 构建淡水养殖微宇宙体系, 设置空白对照、PENPs、MC-LR 及 PENPs+MC-LR 四组处理, 探究复合暴露对水体硫转化、SRB 群落结构和硫代谢功能基因的影响, 并采用综合生物标志物响应指数 (IBR) 评估生态风险。

结果显示, PENPs 对 MC-LR 具有高吸附、低解吸特征, 以化学吸附为主, 吸附与解吸均存在明显平衡, 不同动力学模型拟合差异显著。单一与复合暴露均扰乱水体正常硫循环, 导致硫化物累积, 硫化物与硫酸盐浓度呈规律性动态变化, 特定时段硫形态转化出现峰值。污染物显著改变沉积物 SRB 群落结构: MC-LR 可促进核心脱硫菌属增殖, 而 PENPs 及复合污染则降低群落多样性, 复合污染对物种丰富度的抑制更为明显。

硫代谢功能基因表明, 复合污染对关键功能基因的抑制作用显著强于单一暴露, PENPs 会加剧 MC-LR 对基因表达的毒性, 关键基因丰度与水体硫酸盐浓度显著相关。IBR 评估显示, PENPs 与 MC-LR 复合暴露表现为毒性拮抗, PENPs 可通过吸附降低 MC-LR 直接急性毒性, 但仍会显著破坏微生物驱动硫循环功能。

此结果揭示了 PENPs 与 MC-LR 复合污染对养殖水体硫循环的双重影响,提示复合污染风险评估不能仅依靠传统毒性指标,应重视对关键功能微生物群的长期效应,为淡水养殖环境新兴污染物防控与生态安全管理提供理论依据。

关键词 硫酸盐还原菌; 纳米塑料; 微囊藻毒素-LR; 复合毒性

G3-12 典型有机污染物对稀有鮡鲫的毒性效应及机制研究进展

李迪¹、王兴²、苏心茹¹、范文宏¹、王颖¹

1. 北京航空航天大学; 2. 北京市科学技术研究院资源环境研究所

稀有鮡鲫 (*Gobiocypris rarus*) 是我国特有的小型淡水鱼类。近年来,长江流域等区域的水体污染愈发严重,其野生种群数量持续下降,稀有鮡鲫已成为亟需关注的珍稀物种,具有重要的科研与保护价值。随着对稀有鮡鲫环境污染物暴露及其生物毒性效应研究的逐渐深入,越来越多的证据表明,多种典型有机污染物对稀有鮡鲫及其生态系统都具有潜在威胁。本文系统综述了农药、典型性激素活性物质、全氟和多氟烷基物质、有机阻燃剂和微纳米塑料等典型有机污染物对稀有鮡鲫的毒性效应及其作用机制,阐明这些有机污染物会造成稀有鮡鲫显著的毒性效应,主要为生长发育抑制、组织器官损伤、生殖与内分泌系统紊乱、免疫功能障碍以及神经行为异常等,其作用机制涉及氧化应激、细胞凋亡、代谢通路干扰、表观遗传改变及关键信号通路的调控异常等。进一步地,以典型 PFAS 为例,研究了其对稀有鮡鲫的急性敏感性、生物积累与组织分布、肠道微生物群落与生物毒性标志物分析,揭示了典型有机污染物对稀有鮡鲫的生态风险。本研究为典型有机污染物对稀有鮡鲫的生态风险评估及长江流域珍稀濒危物种的保护提供理论支撑,为未来相关水质基准与标准的修订及环境管理提供科学依据。

关键词 稀有鮡鲫; 有机污染物; PFAS; 毒性效应及作用机制; 长江流域特有物种

G3-13 水体升温下斑马鱼的生理响应模式与分子机制

钟月娴、戴雅儒、郭婧

南京大学环境学院

研究围绕“水体升温下斑马鱼的生理响应模式与分子机制”展开,基于全球变暖背景,针对现有研究中升温模式单一、终点分散、宏观表型与微观机制关联不足等问题,构建了低排放升温 1°C、高排放升温 3°C、热浪和温度波动四种模拟情境,并建立高精度温控实验体系。研究以斑马鱼胚胎为对象,从存活、发育、行为和应激四个层面综合评估 10 项生理终点,发现水体升温会普遍导致孵化加快、孵化率下降、死亡率和畸形率升高、游泳能力减弱及 HSP70 升高;其中热浪影响最强,波动模式诱发最显著应激反应,而升温 1°C 整体影响较弱。进一步通过非靶向代谢组学分析识别差异代谢物及富集通路,揭示了不同升温模式下代谢调控的共性与特异性,并建立了表型终点与代谢通路之间的直接关联,为评估全球变暖背景下水生生物生态风险提供了实验依据与机制支撑。

关键词 水体升温; 生理响应; 非靶向代谢组学; 热浪效应

G3-14 二甲基甲酰胺对光滑双脐螺不同发育阶段的毒性效应: 致死浓度测定与生理变化的动态评估

王纪源^{1,2}、翁瑞岐¹、祝云桓¹、徐嘉潞¹、李仙伟¹、赵晴栀¹、张熠洁¹、费心怡¹、王汝鏊¹、姚晓东²、张晓芬¹、钟江玥²、陈科达¹、林丽君²、李红玉¹

1. 浙江树人学院; 2. 杭州医学院

二甲基甲酰胺 (Dimethylformamide, DMF) 是一种广泛应用的极性有机溶剂, 具有潜在的肝毒性及环境释放风险。作为重要的工业溶剂, DMF 在环境中的泄漏风险较高, 尤其是在水生环境中, 可能对水生生物, 特别是腹足类产生毒性效应。然而, 目前针对 DMF 对腹足类动物毒性影响的研究仍较为缺乏。本研究以淡水腹足动物光滑双脐螺 (*Biomphalaria glabrata*) 为模型, 系统评估 DMF 在胚胎、新孵化幼体及成体阶段的急性与慢性毒性效应。结果表明, DMF 对不同发育阶段的 *B. glabrata* 均表现出显著的阶段特异性毒性。急性暴露实验中, DMF 的 LC_{50} 值分别为胚胎 0.46 (216 h)、新孵化幼体 0.58 (96 h) 及成体 1.67 mg/L, 表明胚胎阶段对 DMF 最为敏感。慢性暴露 (21 d) 结果显示, DMF 可显著抑制个体生长、体重增加及产卵量, 并呈现浓度依赖性下降趋势。血淋病学分析表明, 随着 DMF 浓度升高, 血淋巴体积、细胞密度及细胞活力逐渐下降, 提示其具有免疫抑制作用。组织病理学结果进一步显示, DMF 可引起肝胰腺及性腺组织的进行性结构损伤。本研究系统揭示了 DMF 在不同发育阶段对 *B. glabrata* 的毒性效应, 表明其可通过影响存活、生长、生殖、免疫功能及组织结构等多个层面产生综合性毒性作用。研究结果拓展了对极性有机溶剂在水生无脊椎动物中毒性机制的认识, 并为环境毒理学及免疫毒理学研究提供了重要实验依据。

关键词 二甲基甲酰胺; 光滑双脐螺; 生命周期毒性; 免疫毒性; 水生生态风险

G3-15 手性农药呋虫胺对非洲爪蟾蝌蚪的神经毒性和风险评估

明仁月、杨亚、田利民、陈绍琴、卢平

贵州大学

呋虫胺作为第三代新烟碱类农药, 含有一个手性中心, 在全球 40 余种作物上广泛使用。因其高水溶性、环境持久性及大量施用, 该农药已在全球水体中频繁检出, 对水生生物构成潜在威胁。为阐明其对水生生物的毒性效应、立体选择性机制及生态风险, 本研究在环境相关浓度下开展生物富集与消除实验, 系统探究了手性农药呋虫胺对两栖模式生物非洲爪蟾的毒性效应与立体选择性, 并评估其急、慢性水生风险。结果显示, 呋虫胺及其对映体可诱导蝌蚪产生神经毒性, 通过影响神经递质和神经受体的调控, 引发运动行为紊乱, 且该毒性效应在消除阶段仍持续存在。分子对接进一步表明, R-呋虫胺与乙酰胆碱受体、谷氨酸受体及 5-羟色胺受体具有较强的结合亲和力。风险评估结果表明, 呋虫胺对水生生物 (包括两栖动物) 具有潜在的急、慢性风险, 尤其在稻田生态系统中更为突出。本研究为呋虫胺的水生生物安全性评价提供了重要参考, 也为手性农药的生态风险评估提供了新的研究思路。

关键词 呋虫胺; 非洲爪蟾; 对映选择性毒性; 分子机制; 风险评估

G3-16 PFOS 及其三种替代品 (PFBS、PFHxS 和 6:2 FTSA) 对斑马鱼的毒性效应及其比较

赵志炜

山东农业大学

全氟辛烷磺酸 (PFOS) 是最常见的全氟和多氟烷基物质之一, 它被广泛应用于各个行业, 并在环境中被检测到大量存在。由于其持久性和生物毒性, PFOS 于 2009 年根据《斯德哥尔摩公约》被列为持久性有机污染物 (POPs), 严格限制其生产和使用。在此基础上, 为满足市场应用需求, 开发了一系列 PFOS 的替代品, 如全氟丁烷磺酸 (PFBS), 全氟己烷磺酸 (PFHxS) 和 6:2 氟调磺酸 (6:2 FTSA)。因此本研究系统比较了 PFOS 及其三种替代品 (PFBS、PFHxS 和 6:2 FTSA) 对

斑马鱼两个关键发育阶段（胚胎与成鱼）的毒性效应，涉及氧化应激、细胞凋亡和免疫毒性三个功能。采用综合生物标志物响应（IBR）指数方法计算了 PFOS 及其三种替代品在不同发育阶段对斑马鱼的综合毒性。结果表明，暴露于 PFOS 及其三种替代品均会导致氧化应激。细胞凋亡方面，PFOS 及其三种替代品的暴露干扰了斑马鱼胚胎正常的凋亡程序，但促进了成鱼的凋亡并诱导细胞毒性。关于免疫毒性，PFOS 和替代品（PFBS 和 6:2FTSA）导致免疫细胞因子分泌受损，而 PFHxS 暴露则破坏了细胞的免疫稳态。分子模拟结果显示 PFOS 及其三种替代品均可直接与蛋白质结合，改变其结构并进而影响其功能。综上所述，本研究基于 IBR 指数分析表明：在斑马鱼不同发育阶段，PFHxS 所诱导的毒性效应高于 PFOS；而 PFBS 与 6:2 FTSA 的毒性效应均低于 PFOS。

关键词 氧化应激；细胞凋亡；免疫毒性；生物标志物响应指数

G3-17 典型抗生素在污水处理厂的分布及其对铜绿微囊藻的毒性效应

郑凤、李云蓓

河南师范大学环境学院

苯二氮草类药物（BZDs）是全球最广泛使用的处方精神活性药物之一，然而关于其在污水处理厂的分布和浓度的研究仍十分有限。本研究调查了河南省城市污水处理厂中 15 种 BZDs 及其 3 种转化产物的浓度水平。结果表明，在污水处理厂的进水、出水和脱水污泥中共检出 10 种 BZDs 和 1 种转化产物，其中氯氮平在污水和活性污泥中的检出浓度均为最高（分别为 46.3 ng/L 和 67.1 ng/g）。为了探究水中氯氮平对水生微藻的毒性效应，本研究以铜绿微囊藻为实验对象，暴露于不同浓度的氯氮平（0、0.1、1.0、5.0 mg/L）下 7 d，通过测定铜绿微囊藻中氯氮平的生物累积量、细胞形态变化、抗氧化酶活性、光合色素含量及其相关基因表达，并结合转录组学分析，深入探讨氯氮平暴露对铜绿微囊藻的毒性效应及分子机制。结果显示，高浓度暴露下，氯氮平在藻细胞中发生显著累积（ $p < 0.05$ ），并导致细胞形态的异常改变。同时，随着氯氮平暴露浓度的升高，藻细胞抗氧化能力、光合色素含量及其相关基因表达量均显著降低（ $p < 0.05$ ）。此外，转录组分析发现，氯氮平暴露影响了核糖体代谢、卟啉代谢和氮代谢通路相关基因的表达（ $p < 0.05$ ）。综上，本研究明确了河南省城市污水处理厂中 BZDs 的污染特征及氯氮平对铜绿微囊藻的毒性效应与分子机制，可为水体中 BZDs 类污染物的环境风险评估及水生生态系统保护提供科学数据。

关键词 氯氮平；活性污泥；铜绿微囊藻；光合色素；抗氧化能力

G3-20 双酚 S 诱导的高胆固醇高自由基红细胞触发血管内皮吞噬效应及其机制研究

李佳莉、王惟薇

中国海洋大学

血管内皮活化与损伤是心血管疾病的关键起始环节，环境污染作为新型风险因子，其诱发内皮损伤的机制亟待深入探讨。本研究从红细胞这一新介质的视角出发，利用环境污染物双酚 S（BPS），结合大鼠暴露模型、斑马鱼活体成像及内皮细胞共培养体系，提出一种 BPS 引发内皮功能障碍的新途径。本研究发现，BPS 暴露一方面通过干扰肝脏脂质代谢关键转录因子 SREBP 导致血浆低密度脂蛋白升高，促使红细胞膜胆固醇异常升高，另一方面直接进入红细胞，损害其抗氧化系统，诱发高水平活性氧累积与以磷脂酰丝氨酸外翻为特征的细胞凋亡。这种“高胆固醇、高自由基”红细胞显著增强了与血管内皮细胞的物理黏附，并通过 STAB1 受体促进内皮细胞对其进行吞噬。这一吞噬效应进一步触发了代谢重编程相关的表观遗传修饰改变，最终诱导内皮细胞进入不可逆的细胞衰老状态。本研究证明 BPS 通过红细胞这一新介质间接驱动内皮损伤，为环境污染物的心血管毒性研究提供了新思路。

关键词 双酚 S；红细胞；内皮吞噬；内皮衰老

G3-21 环境浓度有机磷农药诱导铜绿微囊藻 Hormesis 效应及其潜在风险

和光洲、胥志祥

昆明理工大学环境科学与工程学院

淡水生态系统富营养化因气候变暖与人为养分输入加剧。铜绿微囊藻 (*M. aeruginosa*) 在我国淡水富营养化湖泊中广泛分布，因其生长周期短和对污染物敏感性强等特点，被广泛用于水生生态毒理学研究。有机磷农药 (OPPs) 作为富营养化潜在驱动因子，其环境浓度下的生态风险亟需探明。基于此，本研究选取乐果 (dimethoate) 和马拉硫磷 (malathion) 为代表性 OPPs，通过生态毒理学、非靶向代谢组学和转录组学，系统研究环境相关浓度 OPPs 对铜绿微囊藻的影响及生态风险。结果表明：(1) 环境浓度 (10 $\mu\text{g/L}$) OPPs 通过激活不同生化途径诱导 Hormesis 效应，显著促进 *M. aeruginosa* 生长，加剧富营养化风险；(2) OPPs 暴露显著促进光合色素和微囊藻毒素合成及分泌，加剧水体恶化；(3) 多组学联合分析揭示，马拉硫磷通过增强能量代谢促进藻类增殖，乐果则通过重构氨基酸和核苷酸代谢增强抗氧化能力，二者均依赖脂质代谢途径促进藻类生长。本研究首次证实环境浓度 OPPs 对蓝藻的 Hormesis 效应并阐明其代谢调控机制，并指出低剂量 OPPs 暴露对水生生态系统的潜在风险压力不容忽视，研究为富营养化防控提供数据支持和理论依据。

关键词 有机磷农药；铜绿微囊藻；水生生态毒理学；转录组学

G3-22 环境相关浓度下有机紫外吸收剂二元及三元复合暴露对河口底栖鱼类（诸氏鲢虾虎鱼）胚胎的发育毒性及内分泌干扰效应

张义宁^{1,2}、任瑾芝^{1,3,4}、余禄杭^{1,2}、孙晨阳^{1,2}、官子强^{1,2}、李建军⁵、彭颖^{1,2,3}

1. 北京师范大学自然科学高等研究院；2. 北京师范大学环境学院；3. 中国科学院广州地球化学研究所；4. 暨南大学生态系；5. 广东省生物技术研究院(广东省实验动物监测中心)

河口生态环境面临新污染物的严重威胁，水杨酸乙基己酯 (Ethylhexyl salicylate, EHS)、胡莫柳酯 (Homosalate, HMS)、2-(2'-羟基-5'-特辛基苯基)苯并三唑 (2-(2H-Benzotriazol-2-yl)-4-tert-octylphenol, UV-329) 是河口环境中普遍检出的新兴有机紫外吸收剂 (OUVs)。然而，这些污染物对河口水生生物急性毒性及在环境相关浓度下复合暴露的毒性效应尚不明确。本研究评估 EHS、HMS、UV-329 单一暴露对河口底栖鱼类——诸氏鲢虾虎鱼胚胎的急性毒性，重点探究环境相关浓度二元 (EHS+HMS、HMS+UV-329、EHS+UV-329)、三元 (EHS+HMS+UV-329) 复合暴露对胚胎发育毒性与内分泌干扰效应的影响，并评估其表型与基因层面的联合作用。结果表明，三种 OUVs 单一暴露对胚胎急性毒性为低毒。环境相关浓度二元、三元复合暴露死亡率高于单一暴露且呈协同作用。二元、三元复合暴露显著降低胚胎心率 ($p < 0.05$)，HMS+UV-329 对胚胎心率呈协同作用，其余复合暴露呈拮抗作用。复合暴露显著上调 HPT 轴相关基因表达 ($p < 0.05$)，可能扰动甲状腺激素平衡。EHS+HMS 暴露甲状腺激素合成相关基因 (NIS、TPO 和 TG) 呈拮抗作用，EHS+UV-329 暴露呈加和作用，HMS+UV-329 及三元复合暴露呈协同作用，三元复合暴露还显著上调 DIO3、TRHR α 、TSHR、THR α 基因表达 ($p < 0.05$)，呈协同作用。本研究证实环境相关浓度下，OUVs 复合暴露对河口底栖鱼类胚胎具有显著的内分泌干扰与发育毒性，且其生态风险远高于单一暴露，这为准确评估 OUVs 对河口水生生物的复合毒性提供了重要依据。

关键词 诸氏鲢虾虎鱼；有机紫外吸收剂；联合毒性；下丘脑-垂体-甲状腺轴；环境相关浓度

G3-23 环境相关浓度的布洛芬暴露对大型溞 (*Daphnia magna*) 的跨代影响

肖园园、聂湘平

暨南大学

布洛芬 (ibuprofen, IBU) 是环境中检出频率较高的典型非甾体抗炎药之一。随着其长期广泛使用和持续排放, IBU 已在地表水、污水处理厂尾水及受纳水体中普遍检出。尽管环境中 IBU 浓度通常不高, 但其持续输入特征决定了水生生物可能面临长期、低剂量、连续性的暴露压力。已有研究多关注到 IBU 对水生生物的急性或单代毒性, 但对其是否会在代际尺度上持续影响非靶标水生生物的生命过程稳定性, 以及这种持续效应背后的调控基础, 目前仍缺乏系统认识。大型溞 (*Daphnia magna*) 因其对污染物敏感、繁殖周期短, 特别是孤雌生殖的特点, 是研究环境胁迫代际效应的重要模式生物。因此, 本研究以大型溞为对象, 围绕环境相关浓度 IBU 的多代暴露毒性效应及其潜在机制开展研究。

本研究设置 0.5、5、50 和 500 $\mu\text{g/L}$ 四个 IBU 暴露浓度, 建立 F0 直接暴露、F3 连续暴露谱系 (F3C) 和 F3 后暴露谱系 (F3R) 三种布洛芬不同暴露体系, 系统评估 IBU 对大型溞生长发育、蜕皮繁殖、形态建成和游泳行为的影响, 并结合 RT-qPCR、Western blot 及全基因组 DNA 甲基化测序 (whole-genome bisulfite sequencing, WGBS), 从分子调控和表观遗传层面探讨其代际持续效应及其潜在的毒性机制。

结果表明, IBU 暴露可在生命过程多个层面引起大型溞明显异常。与对照组相比, 暴露组大型溞体长增长受到抑制, 蜕皮频率下降, 性成熟和繁殖输出受到干扰; 同时, 大型溞尾刺弯曲、眼点异常等发育畸形发生率升高, 游泳速度和运动距离降低, 表明 IBU 不仅影响大型溞生活史参数, 也会损害个体形态建成和行为功能。这些效应并非局限于当代暴露个体, 在 F3 连续暴露谱系中也会进一步增强, 表现出持续暴露下的累积特征; 在 F3R 谱系中, 部分异常在消除外源暴露后仍可检测到, 说明亲代暴露历史可在后续世代中留下持续影响。整体来看, 环境相关浓度范围内的 IBU 已足以诱导可测量的表型偏移, 而在较高浓度下, 上述效应更稳定, 相关机制信号也更清晰。

机制分析显示, IBU 对大型溞的代际毒性并非由单一因素引起, 而更可能是多层级信号调控网络共同失衡的结果。一方面, 内分泌代谢相关的 EcR、CYP314、Met、VTG 及 FOXO 等分子信号的变化提示, IBU 可扰动与蜕皮、生长和繁殖密切相关的内分泌调控网络, 从而影响生长发育与繁殖过程。另一方面, FOXO3A/SESTRIN/AMPK-PGC-1 α 轴、DRP1/MFN 及 Nrf2/HO-1 相关信号的异常表明, IBU 还可引发应激/能量感知网络重构、线粒体动态平衡失调和氧化应激持续激活。上述变化与生长受抑、行为下降和繁殖受损等表型终点相互呼应, 说明 IBU 暴露后大型溞可能经历了由内分泌调控异常向能量代谢重构, 再到线粒体稳态失衡和功能输出下降的连续毒性过程。

在表观遗传层面, WGBS 结果显示 IBU 暴露可诱导大型溞 DNA 甲基化谱重构, 且不同谱系呈现出具有代际特征的甲基化模式: F0 主要表现为暴露初期的表观扰动, F3C 表现为连续胁迫背景下更系统的表观遗传重编程, 而 F3R 在消除外源暴露后仍保留部分来源于亲代暴露的差异甲基化信号。不同谱系中差异甲基化区域所富集的功能通路与应激响应、能量代谢、溶酶体/自噬及行为相关过程具有较高一致性, 提示 DNA 甲基化重塑可能参与了 IBU 代际毒性效应的维持。需要指出的是, 本研究结果更支持“DNA 甲基化参与持续表型的形成与维持”, 而不能简单等同于稳定遗传性改变。

综上所述, 环境相关浓度 IBU 暴露即可对大型溞产生持续性的多层级毒性影响, 这种影响不仅体现在当代个体, 还可在后续世代中延续。连续暴露可使毒性效应进一步累积, 而消除外源暴露后, 部分表型异常仍持续存在。其潜在机制可能涉及内分泌失衡、能量代谢重构、线粒体动态异常、氧化应激增强及 DNA 甲基化重塑等多个过程的协同作用。本研究从表型、分子调控和表观

遗传三个层面揭示了 IBU 的代际毒性特征，为非甾体类药物污染物长期生态风险评价提供了新的实验依据，也提示现有以单代和短期终点为主的风险评估框架可能低估其真实生态风险后果。

关键词 布洛芬；多代/跨代毒性；线粒体动力学；氧化应激；DNA 甲基化

G3-24 环境浓度二苯甲酮类物质诱导的肠道菌群失调驱动雄性小鼠睾丸损伤

李红梅、蒲亚佳、盛宇新、寇菊秦、刘畅、王雪、田雅男、孙嘉禾、徐海明

宁夏医科大学

二苯甲酮类化合物 (BPs) 是近年来逐渐成为环境污染物的一类新型紫外线吸收剂。我们之前的研究表明, BPs 可导致肠道损伤和男性生殖毒性, 所以本研究旨在探讨 BPs 是否会通过干扰肠道菌群而导致男性生殖毒性。雄性后代通过母乳及饮用水间接和直接接触 BPs (10 或 1000 nM BP-1 和 BP-2)。在出生后第 56 天 (PND56) 评估结肠和睾丸的组织病理学、睾丸超微结构、精子参数、氧化/炎症基因表达以及 16S rRNA 肠道微生物群谱。结果显示, BP-1 和 BP-2 暴露导致雄性小鼠结肠组织炎症浸润, 巨噬细胞增多, 杯状细胞减少。睾丸组织中精子数量减少, 细胞排列不规则。精子密度、存活率和活力显著降低, 畸形率显著升高。在睾丸组织中, 氧化损伤基因 (*Ros*) 和炎症基因 (*Tnf- α* 、*Il-17ra*、*Act1*、*C/EBP- α* 、*Traf6* 和 *Il-6*) 的表达明显上调, 而抗氧化基因 (*Sod1*、*Sod2* 和 *Gpx4*) 和生殖标记基因 (*Dmcl*、*Rspo1*、*Sycp3*、*Plzf* 和 *Pou5f*) 的表达则明显下调。有害菌 *Bacteroides* 的丰度与精子质量指标呈负相关, 而有益菌 *Faecalibaculum* 和双歧杆菌与精子快速运动比例呈正相关。总之, 暴露于 BP-1 和 BP-2 可能会诱发肠道微生物群失调, 促进 Th17 细胞迁移到睾丸, 激活 IL-17A 信号通路, 引发睾丸炎, 最终导致生殖毒性。这为我们了解 BPs 诱导的毒性机制以及改善肠道微生物群结构以治疗男性生殖系统疾病的潜力提供了新的视角。

关键词 二苯甲酮类化合物；雄性生殖毒性；肠道菌群失调；氧化应激；肠道-睾丸轴

G3-25 核受体蛋白垂钓技术识别甲硫威为 ERR γ 配体：基于靶标垂钓与多组学发育毒性评估研究

刘明媛

中国农业大学

ERR γ (雌激素相关受体 γ) 在发育代谢调控中具有关键作用。本研究通过高通量筛选, 鉴定甲硫威作为 ERR γ 的潜在激动剂, 并探究其在斑马鱼胚胎发育阶段的生物学效应及分子机制。SPR 结果显示甲硫威可与 ERR γ 结合, KD 约 500 nM, 显示直接结合潜力; 双荧光素酶实验提示甲硫威可作为 ERR γ 激动剂, 显著增强报告基因表达。斑马鱼胚胎暴露实验中, 低至中等剂量促进孵化或提高孵化速率, 而高浓度暴露显著增加畸形发生率。行为学分析显示暴露组在运动模式和反应强度上发生显著改变。代谢组学与转录组学揭示多条能量代谢、脂肪酸代谢及神经发育相关通路的显著改变, 提示 ERR γ 通路在胚胎发育阶段的敏感性及代谢-神经发育耦合的潜在机制。本研究首次将 ERR γ 作为甲硫威作用的潜在靶点, 证实甲硫威能作为激动剂调控 ERR γ 信号并影响斑马鱼胚胎的孵化、发育、行为与代谢-转录组层面的综合改变。结果为评估该类农药及相关化合物的生态风险与潜在机理提供新的线索, 并提示需关注发育阶段的剂量依赖性效应及长期生态后果。

关键词 蛋白垂钓；雌激素相关受体蛋白 γ ；甲硫威；斑马鱼胚胎

G3-26 除草剂咪唑烟酸对暗纹东方鲀和斑马鱼发育毒性的比较：抗氧化失衡、细胞凋亡及免疫相关的基因表达

郑云谷¹、刘博¹、赵丽侠²、魏青¹、姚炜民²、侯文杰³、杨明¹

1. 上海大学；2. 自然资源部海洋生态监测与修复技术重点实验室；3. 上海市水产研究所

咪唑烟酸（IMA）是一种广谱咪唑啉酮类除草剂，近年来在沿海湿地及其他水陆交错带系统中应用日益增多，引发了人们对其可能危害非靶标水生生物的担忧。本研究以暗纹东方鲀（半咸水模式生物）和斑马鱼（淡水模式生物）为对象，评估了 IMA 的发育毒性及其相关的生化和分子响应。将受精后胚胎暴露于一系列梯度浓度的 IMA 中（暗纹东方鲀：0-10 mg/L；斑马鱼：0-1 mg/L），涵盖从环境相关浓度到应激诱导浓度。在胚胎发育早期评估存活率、孵化率、体长、心脏功能和运动行为。通过测定抗氧化防御系统（超氧化物歧化酶 SOD、过氧化氢酶 CAT、总抗氧化能力 T-AOC）、活性氧指标（过氧化氢 H₂O₂、超氧阴离子·O₂⁻、羟基自由基·OH）和氧化损伤标志物丙二醛（MDA）来评估氧化状态，同时测定乙酰胆碱酯酶（AChE）活性作为神经毒性相关生物标志物。进一步采用综合生物标志物响应（IBRv2）对生化标志物进行整合分析。结果表明，IMA 延迟了两种鱼类的早期孵化并改变了运动行为，不同物种在存活率和体长方面表现出敏感性差异，且在低剂量下呈现非单调响应模式。生化分析和细胞凋亡染色显示，IMA 破坏了氧化还原稳态，诱发氧化损伤和凋亡反应。免疫和应激相关基因的转录也受到干扰，且呈现物种和剂量依赖性。总体而言，这些发现表明 IMA 可通过氧化应激相关途径诱导鱼类早期生命阶段的发育毒性和亚致死毒性，提示在生态风险评估中需同时考虑水体暴露和局部热点情景。

关键词 早期发育毒性；非单调响应；综合生物标志物响应（IBRv2）

G3-27 一种新型可降解塑料的鞘翅目昆虫—九龙虫

窦宇航¹、贾辉²、王菁¹、聂博岩¹、Craig S. Criddle³、Mark Eric Benbow⁴、汪磊⁵、吴唯民³、端正花¹

1. 天津理工大学；2. 天津工业大学；3. 斯坦福大学；4. 密歇根州立大学；5. 南开大学

九龙虫（*Ulomoides dermestoides*，鞘翅目拟步甲科）幼虫在民间传统药用中已有应用，该甲虫表现出极强的塑料降解能力。本研究以研究较为透彻的黄粉虫（*Tenebrio molitor*）幼虫为对照，探究了九龙虫幼虫对常见聚合物——聚苯乙烯（PS）、聚乙烯（PE）和聚丙烯（PP）的解聚与生物降解能力。九龙虫幼虫可像黄粉虫幼虫一样，有效解聚并生物降解摄入的 PS、PE 和 PP，其质量损耗率分别为 55.3%、50.2% 和 49.4%，而黄粉虫幼虫对应为 63.6%、57.6% 和 55.8%。通过 $\delta^{13}\text{C}$ 同位素特征、分子量变化及氧化官能团的生成，进一步证实了生物降解过程。洋虫与黄粉虫幼虫均通过广泛解聚作用降解 PS 和 PP，而对 PE 的解聚程度则较为有限。肠道微生物组与转录组分析表明，两种昆虫均通过肠道微生物实现 PS 和 PP 的生物降解，而 PE 降解则依赖宿主幼虫与肠道微生物的协同作用。不过，因初始取食习性不同，两种昆虫在塑料生物降解方面存在种间差异。黄粉虫幼虫的肠道微生物多样性高于九龙虫，因此其肠道菌群能更有效地适应 PS、PE 和 PP 取食环境，表现出相对更高的降解效率。此外，九龙虫幼虫体型仅为黄粉虫幼虫的 1/3，但其粪便中可将摄入的聚合物破碎为尺寸更小的微塑料（MPs）乃至纳米塑料（NPs），提示生物降解过程中微塑料/纳米塑料的生成与幼虫体型相关。本研究为食塑昆虫名录增添了新成员，也为塑料生物降解研究提供了新视角。

关键词 塑料；鞘翅目昆虫；生物降解；肠道微生物组；微塑料

G3-28 有机磷阻燃剂暴露与女性不孕症的关联性研究：基于流行病学、网络毒理学及有害结局路径的整合证据

杨雨欣、张嘉懿、高子栋、陈馨雯、顾雁婕、周盈、关淼

南京师范大学生命科学学院江苏生物多样性与生物技术重点实验室

背景：女性不孕症已成为重要公共卫生问题，其环境暴露相关风险因素尚未完全阐明。有机磷阻燃剂（Organophosphate flame retardants, OPFRs）作为新型环境污染物，其与女性不孕症的关联及潜在机制研究仍较为有限。

目的：本研究采用综合方法，系统评估磷酸三苯酯（Triphenyl phosphate, TPhP）及其代谢物暴露与女性不孕症的关联，并探讨其潜在机制。

方法：基于美国国家健康与营养调查（National Health and Nutrition Examination Survey, NHANES）数据库开展横断面研究，采用多因素 Logistic 回归、加权分位数和回归及贝叶斯核机器回归模型评估单一及混合暴露效应，并结合网络毒理学与有害结局路径（Adverse outcome pathway, AOP）揭示潜在机制。

结果：多因素 Logistic 回归分析显示，在完全校正模型中，仅磷酸二苯酯（Diphenyl phosphate, DPhP）与女性不孕症风险呈显著正相关（OR = 1.30, 95% CI: 1.02-1.67, $p = 0.038$ ）；混合暴露分析亦表明其为主要贡献物（PIP = 0.611）。基于此，进一步对 TPhP 及其代谢物 DPhP 开展机制分析。网络毒理学筛选出 GAPDH、TP53、TNF、SRC、INS 及 AR 等 6 个核心基因，功能富集主要涉及类固醇代谢及免疫炎症相关通路。AOP 分析表明，TPhP 与 DPhP 可通过干扰雌激素轴激素平衡，诱导持续阴道角化及乳腺相关效应，提示其可能通过影响生殖内分泌调控参与不孕发生。

结论：OPFRs 暴露，尤其是 TPhP 及其代谢物 DPhP，与女性不孕症风险增加显著相关，其可能通过干扰雌激素受体介导的内分泌调控，影响下丘脑-垂体-性腺轴功能，并伴随多信号通路协同作用及免疫相关通路异常，从而促进不孕发生，尚需进一步纵向研究加以验证。

关键词 磷酸三苯酯；女性不孕症；网络毒理学；有害结局路径；雌激素轴

G3-29 基于有害结局路径的卤代呋唑对热带爪蟾胚胎发育毒性研究

刘嘉俊、徐薇、张颖

华东师范大学

卤代呋唑是一类普遍存在于环境中的新兴污染物，被高度怀疑具有类二噁英活性，但其发育毒性机制尚不清晰。本研究以热带爪蟾为动物模型，对七种卤代呋唑开展系统的胚胎毒性评估，结合脂质组学、基因表达分析及蛋白互作研究，构建卤代呋唑激活芳香烃受体（AHR）诱导两栖类发育毒性的简化定量有害结局路径（AOP）。结果表明，卤代呋唑可诱导热带爪蟾胚胎产生腹部、心脏及头部畸形等类二噁英表型，其中 2,7-二溴呋唑的毒性效力与 2,3,7,8-四氯二苯并-对-二噁英相当。脂质组学分析显示，卤代呋唑引起胚胎甘油三酯含量剂量依赖性升高，游离脂肪酸、磷脂酰乙醇胺及溶血磷脂酰乙醇胺含量下降，与二噁英诱导的脂质代谢紊乱模式一致。基因表达检测证实卤代呋唑显著上调 *cy1a1*、*cy1b1* 等 CYP1 亚家族基因，提示 AHR 信号通路被激活。生物膜层干涉技术进一步证实卤代呋唑可剂量依赖地与热带爪蟾 AHR 蛋白结合，2,7-二溴呋唑的结合 KD 值低至 9.11×10^{-10} M，亲和力甚至高于 2,3,7,8-四氯二苯并-对-二噁英。基于上述多层次证据，本研究建立了以 AHR 激活为分子启动事件、CYP1 基因上调和脂质代谢紊乱为关键事件、心脏及腹部畸形为有害结局的定量 AOP，为新型类二噁英物质的生态毒理学评估提供了科学依据。

关键词 卤代呋唑；芳香烃受体；细胞色素 P450；脂质代谢；有害结局路径

G3-31 低氧对海洋青鳉骨骼系统的影响及分子机理研究

陈颖欣¹、梁小颖¹、Jack Chi-Ho Ip²、Keng Po Lai³、莫杰章¹

1. 汕头大学理学院生物系； 2. Science Unit, Lingnan University, Hong Kong SAR, China； 3. Department of Applied Science, School of Science and Technology, Hong Kong Metropolitan University, Hong Kong SAR, China

水体溶解氧含量是影响鱼类繁殖、发育及骨骼健康的关键环境因子。低氧胁迫可诱发鱼类生理改变与体态适应，从而影响鱼类种群的结构和功能。近年来，受水体富营养化、有机污染及全球气候变暖等因素影响，全球范围内水生生态系统低氧及无氧事件的发生频率与影响范围持续上升。然而，低氧对鱼类骨骼系统影响的具体机制尚不明确。本研究以海洋青鳉 (*Oryzias melastigma*) 为模型，探究胚胎期暴露于低氧环境 (1.8 mg O₂/L) 对其发育及骨骼健康的影响。在个体水平上，记录并分析了基础毒性指标，包括孵化率、死亡率及畸形率；并对幼鱼进行形态学评估，观察眼、卵黄囊、鳃和心包等结构的异常；进一步开展了骨骼矿化分析，统计矿化异常率；最后，对成鱼进行转录组测序，以揭示低氧诱导应激影响骨骼发育的分子机制。结果显示，低氧暴露导致海洋青鳉胚胎存活率与孵化成功率显著下降，幼鱼形态测量指标（如体长）发生改变。转录组分析系统揭示了低氧胁迫下鱼类在分子层面的响应，主要包括缺氧信号通路的激活、氧化应激及抗氧化防御系统的扰动、骨骼发育相关通路受到抑制、血管生成、神经功能及内分泌信号通路出现失调。综上，本研究阐明了低氧暴露对海洋青鳉骨骼系统的影响及其分子机理，为评估低氧对鱼类构成的生态与健康风险、指导野生渔业资源的可持续开发与保护提供了重要科学依据。

关键词 气候变化；水体低氧；鱼类骨骼健康；分子机制；生态风险评价

G3-32 磺胺类抗生素对珊瑚-虫黄藻共生体的毒性作用及分子机制

张舒、唐邱琦、陈珉、张颖

华东师范大学

珊瑚共生体是维持热带海洋生态系统功能的关键基础。近年来抗生素在海洋环境中频繁检出，但其对珊瑚共生体的潜在毒性及作用机制尚不清晰。本研究结合现场生态调查与受控暴露实验，综合评估磺胺类抗生素对珊瑚-虫黄藻共生体的毒性作用。对三亚近岸及珊瑚礁保护区 9 个站点的现场调查显示，鹿角杯形珊瑚、丛生盔形珊瑚和指状蔷薇珊瑚对磺胺类抗生素呈现明显的物种特异性富集与氧化应激反应，而共生虫黄藻的生理响应物种差异较小。在此基础上，以丛生盔形珊瑚为模式物种，以磺胺甲恶唑 (SMX) 为目标抗生素，综合生物富集测定、生理生化检测及转录组学技术，系统探索抗生素在珊瑚-虫黄藻共生体中的富集规律及毒性机制。结果表明，SMX 在珊瑚共生体内持续累积，诱导珊瑚和虫黄藻产生应激反应，显著激活共生体外源性化合物代谢及离子稳态调控通路，并伴随虫黄藻密度下降，导致共生体功能受损。本研究系统揭示了磺胺类抗生素在珊瑚-虫黄藻共生体中的富集特征及毒性作用机制，为评估抗生素对珊瑚礁生态系统的生态风险提供科学依据。

关键词 抗生素；珊瑚-虫黄藻共生体；生物富集；毒性机制；生态风险

G3-33 基于量化成像流式细胞仪的生物样品 NMPs 检测方法建立

王语萱

厦门大学

生物样品中微纳米塑料（NMPs）的定量分析长期受制于严格且不断演进的技术要求。传统分析技术通常受限于其固有的微米级检测下限与低通量流程，因此在纳米塑料（NPs）的准确、快速计数方面应用受限。本研究基于量化成像分析流式细胞术（IFC），对一种用于生物样品中微塑料（MPs；3 μm 聚苯乙烯（PS）微球）定量分析的高通量方法进行了优化。系统优化结果表明：1 $\mu\text{L}\cdot\text{mL}^{-1}$ 的 Tween 20 可高效分散目标颗粒；10 $\mu\text{L}\cdot\text{mL}^{-1}$ 的尼罗红（NR）在避免过度背景干扰的同时可提供充足荧光强度。采集体量设定为 50000 个颗粒时，分析稳定性与数据可靠性达到最优。通过适当延长消解时间并减少组织取样量，可有效削弱潜在生物基质干扰，从而降低残余有机质含量。最终，构建并引入包含形态学修正因子的校准曲线，可有效补偿颗粒聚集带来的偏差，显著提升定量准确性。该方法经鱼类暴露实验验证，显示出良好的可行性与准确性，可为 NMPs 生态风险评估提供有力的技术支撑。

关键词 微纳米塑料；快速定量分析；海水青鳉；暴露实验

G3-34 清洁空气行动计划协同降低了中国大气汞相关的健康负担

刘智艺²、梁建宏¹、李睿³

1. 中国地质科学院岩溶地质研究所；2. 桂林理工大学；3. 华东师范大学

汞（Hg）作为一种持久性全球污染物，广泛存在于大气环境中，并对人体健康构成潜在威胁。然而，不同形态汞长期暴露与死亡风险之间的关系，以及中国《大气污染防治行动计划》（Clean Air Action Plan, CAAP）实施过程中可能产生的汞相关健康协同收益，仍缺乏系统性的定量评估。本研究构建全国尺度定量评估模型，系统分析了中国人群众长期暴露于三种大气汞形态与全因死亡之间的关联。

研究结果指示长期暴露于元素汞、氧化态汞和颗粒态汞均与全因死亡风险升高显著相关，其中单质汞表现出相对更强的健康效应。亚组分析结果显示出农村居民、吸烟者、男性、较年轻成年人、体力劳动者、慢性病患者以及使用固体燃料的人群，对汞暴露相关健康风险表现出更高易感性。在《大气污染防治行动计划》实施期间，汞暴露相关归因死亡显著下降，提示该政策在降低目标污染物浓度的同时，也带来了重要的汞健康协同收益。这一额外健康效益说明严格的大气污染治理措施能够在多污染物协同控制框架下产生超出预期的公共健康回报。

关键词 全因死亡；队列研究；中国成年人

G3-35 基于 PMS 的高级氧化工艺降解麻痹性贝类毒素与灭活链状裸甲藻的研究

康张¹、林卓如^{2,3}、倪锐¹、冯明宝¹、丁光茂^{4,5}、黄奕雯⁶、周克夫¹

1. 厦门大学翔安校区环境与生态学院；2. 中国科学院海洋研究所，海洋生态与环境科学重点实验室；3. 中国科学院大学；4. 福建农林大学；5. 福建技术师范学院海洋学院；6. 福建省渔业资源监测中心

麻痹性贝类毒素（PSTs）是由甲藻产生的强效神经毒素，可在经济价值重要的贝类体内积累，对食品安全和海洋渔业的可持续发展构成重大威胁。除了滤食性双壳贝类外，PSTs 也已在多种非传统媒介中被报道，包括腹足类（如蛾螺）、甲壳类（如蟹和虾）和棘皮动物（如海胆和海星），这表明食源性暴露风险的范围更为广泛。目前，针对水环境中 PSTs 的高效降解方法仍然有限。在本研究中，我们采用基于过氧单硫酸盐（PMS）的高级氧化工艺（AOP），系统研究了其对有毒甲藻链状裸甲藻（GC）所产 PSTs 的降解效果及其相关毒性的变化。液相色谱-质谱联用（LC-MS）分析证实，PMS-AOP 方法有效降解了 GC 所产 PSTs 中高达 90% 的成分，其中 GTX5 和 GTX6 的

降解率最佳（分别为 99% 和 95%），而 GTX3 的降解率达到 84%。毒性生物测定显示，原本对小鼠具有致死毒性的 GC 培养物，经 PMS-AOP 处理 10 分钟或更长一段时间后，不再具有致死性，表明其急性毒性被完全去除。此外，研究表明 PMS-AOP 处理破坏了产毒藻类的细胞结构和叶绿素，诱导了氧化应激反应并抑制了藻类生长，从而实现了毒素的根本性降解。我们的研究结果为 PSTs 的降解提供了一种有前景的方法，并为预防贝类养殖中的麻痹性贝类毒素污染提供了一种潜在策略。

关键词 过氧单硫酸盐（PMS）；高级氧化工艺（AOPs）；链状裸甲藻（*Gymnodinium catenatum*）；麻痹性贝类毒素（PSTs）