

综 述

双酚 A 和酞酸酯对鱼类内分泌干扰效应及繁殖毒性研究

赵 莹¹, 李 媛¹, 陈永柏^{1,2}

(1. 中国长江三峡集团公司水电环境研究院, 北京 100012;

2. 中国科学院水生生物研究所, 湖北 武汉 430072)

摘要:环境雌激素作为一类内分泌干扰物进入人和动物体内后,能干扰机体内分泌系统的正常功能,通过多种机制表现出拟天然雌激素或者抗天然雄激素的作用。双酚 A (bisphenol A, BPA) 和酞酸酯(也称作邻苯二甲酸酯, Phthalic Acid Esters, PAEs)是具有雌激素类活性的环境内分泌干扰物,广泛存在于水环境中,并对水生动物特别是鱼类的安全造成潜在威胁。本文总结了目前 BPA 和 PAEs 对鱼类毒性效应的研究成果,特别是内分泌干扰作用和生殖毒性,为评估这两类环境污染物对鱼类的影响提供参考。

关键词:双酚 A;酞酸酯;内分泌干扰;生殖毒性;鱼类

中图分类号:X826 **文献标志码:**A **文章编号:**1674-3075(2017)06-0001-10

双酚 A (bisphenol A, BPA) 是生产聚碳酸酯、环氧树脂、增塑剂等物质的前体物质,广泛应用于生产各种塑料制品如机械仪表、医疗器械、电讯器材、罐头内包装、食品包装材料与饮料容器、餐具、婴儿奶瓶等,还作为原料生产牙齿密封剂、牙科填充剂等(龙鼎新,2001;许海等,2013)。随着工业和经济的发展,BPA 的生产和使用大量增加,可通过污水排放、地表径流等多种途径释放到水环境中,并可通过食物链作用在水生生态系统中进行传递,对水生生物产生内分泌干扰作用(邓红梅等,2009;许海等,2013)。BPA 能干扰多种生物的内分泌功能,影响野生生物安全,已被欧盟一些国家列入优先控制污染物的黑名单(Robinson et al, 2003)。酞酸酯又称邻苯二甲酸酯(Phthalic Acid Esters, PAEs),是大约 30 种化合物的总称,主要作为增塑剂用于塑料生产,以改进塑料的可塑性和柔韧性等(石万聪等,1987)。酞酸酯广泛应用于制造地板、血袋、人工心铸膜、喷射注射器、儿童玩具等塑料制品,也作为添加剂添加到化妆品、油墨、润滑剂等产品中(朱敏等,2013);这类污染物也因其大量生产和使用而大量进入环境,普遍存在于水体、土壤、空气、大气降尘

和生物体内,具有“三致”(致突变、致畸、致癌)效应,属于环境内分泌干扰物,已经成为全球性的环境污染物。美国环保局(Environmental Protection Agency, EPA)已将邻苯二甲酸二甲酯(DMP)、邻苯二甲酸二乙酯(DEP)、邻苯二甲酸二丁酯(DBP)、邻苯二甲酸二辛酯(DOP)、邻苯二甲酸丁苄酯(BBP)、和邻苯二甲酸(2-乙基)酯(DEHP)共计 6 种邻苯二甲酸酯类化合物列入 129 种重点控制的污染物名单中,并发布了相关的法律法规(Keith & Telliard, 1979)。我国也将 DEP、DOP、DMP 这 3 种酞酸酯列入优控有毒有机污染物黑名单(王红芬等,2010)。

在我国,BPA 和 PAEs 的使用量很大(Jiao et al, 2008; Liu et al, 2014),其广泛存在于水环境中,且含量较高,可达微克级(Huang et al, 2012; Liu et al, 2014)。研究表明,BPA 和 PAEs 的环境暴露可在人和动物体内蓄积,进而干扰内分泌功能、影响生殖和发育(Vandenberg et al, 2007; Matsumoto et al, 2008; Huang et al, 2012; Ben Maamar et al, 2015)。BPA 和 PAEs 是目前国内外备受关注的有机污染物。有鉴于此,本文总结这两类典型环境雌激素类污染物对鱼类的毒理学研究进展,主要包括对鱼类的内分泌干扰效应、生殖毒性和发育毒性,以期为进一步评估其环境风险和健康效应提供参考。

1 水环境中的污染状况

1.1 双酚 A

双酚 A (BPA) 广泛存在于世界各地水环境中,

收稿日期:2015-08-28

基金项目:中国长江三峡集团公司科研项目(0799555)“保护区河道水质变化及其对鱼类影响研究”。

作者简介:赵莹,1984 年生,女,工程师,主要从事环境保护管理研究。E-mail: zhao_ying1@ctgpc.com.cn

通信作者:陈永柏。E-mail: chen_yongbo@ctgpc.com.cn

主要通过污水排放和垃圾填埋途径对水环境造成污染(许海等,2013)。由于BPA易于降解,在地表水中的含量一般为 ng/L 级(邓红梅等,2009)。例如在欧美国家,地表水中BPA的浓度范围为 $0.04 \sim 776 \text{ ng/L}$ (Bolz et al, 2001; Heemken et al, 2001; Boyd et al, 2004; Liu et al, 2004; Wiegel et al, 2004; Beck et al, 2005);而在亚洲国家检测到的浓度为 $5 \sim 900 \text{ ng/L}$ (Li et al, 2001; Hashimoto et al, 2005; Kang et al, 2006)。在我国,地表水体中BPA的浓度范围为 $0 \sim 3\,920 \text{ ng/L}$,其中长江水体中检测的BPA浓度为 198.7 ng/L (Jin et al, 2004; Zhang et al, 2004; Ma et al, 2006; Shao et al, 2008; Zhang et al, 2008; Gong et al, 2008; Dong et al, 2009)。

1.2 酞酸酯

酞酸酯可以通过大气沉降、雨水淋溶和工厂排污等途径进入水体。目前全球地表水中酞酸酯的含量一般为 ng/L 级。在接近工业区的水域,其含量较高。据报道,国外的表层水中的酞酸酯含量在 $0.1 \sim 300.0 \mu\text{g/L}$ (Mariko et al, 2008);但美国密西西比河河口酞酸二异辛酯(DEHP)的浓度达到 600 ng/L ;苏比利湖湖湾水中酞酸二异辛酯(DEHP)的浓度达到 300 ng/L (王红芬等,2010)。在我国,许多江河湖泊,甚至城市水源都受到不同程度的污染。罗固源等(2009)在长江嘉陵重庆段检出DMP、DEP、DBP、DEHP和邻苯二甲酸二正辛酯(DNOP)共5种酞酸酯类物质,且大部分监测断面DBP和DEHP浓度已超过GB3833-2002《地表水环境质量标准》规定的标准限值;牛静萍等(2006)在对黄河兰州段及其一级支流不同断面水体中检出了6种酞酸酯类物质;李桂详等(1995)发现漓江桂林段水中含有DBP、DMP和DOP等物质;邵晓玲等(2008)调查发现哈尔滨松花江段受到了酞酸酯类物质的污染,其中以DMP、DEP、DBP、DEHP酞酸酯含量最高,且DBP浓度高达 $330 \mu\text{g/L}$;Zhang等(2012)在珠江三角洲地区地表水中检测到DEHP的最高浓度为 $28 \mu\text{g/L}$;而Wang等(2012)在长江武汉段检测到DEHP浓度高达 $55 \mu\text{g/L}$;戴天有等(1994)对北京工业废水、地表水、地下水和饮用水中的PAEs进行测定,发现均含有DBP、DEHP和DOP。

2 双酚A的内分泌干扰及生殖毒性效应

BPA是一种雌激素,能通过食物链进入生物体内并与雌激素受体(ER)相互作用,干扰正常激素在机体内的合成、释放、运输、代谢等,从而影响生物体

的生殖、内分泌、神经、免疫等功能,对生物具有较强的“三致”作用(国先芬等,2013)。

目前,研究内分泌干扰物的作用方式与途径主要有以下几种:①与雌激素、雄激素、甲状腺激素等受体结合发挥作用;②与芳烃、维甲酸等受体结合发挥作用;③通过非受体途径发挥作用。传统研究认为,BPA可通过模拟天然雌激素 17β -雌二醇以竞争性方式与雌激素受体(estrogen receptor, ER)结合(包括 $\text{ER}\alpha$ 和 $\text{ER}\beta$),ER活化后与DNA上的雌激素反应元件相结合,调节靶基因的转录,最终影响动物的生殖(许海等,2013)。BPA对鱼类的作用已有很多报道(表1),主要表现在内分泌干扰、繁殖能力的影响、性腺组织结构变化、早期性腺发育与性别分化等方面。

2.1 BPA对鱼类的内分泌干扰效应

BPA可通过ER受体介导途径诱导雄性鱼肝脏中卵黄蛋白原(VTG)的表达,并可通过影响HPG轴的正常功能干扰鱼体内激素的活性(Lindholst et al, 2000; Sohoni et al, 2001; Tabata et al, 2001; Van den Belt et al, 2003; Brian et al, 2005; Staples et al, 2011; Villeneuve et al, 2012; Zhang et al, 2014)。将日本青鳉(*Oryzias latipes*)成鱼暴露于 $100 \sim 500 \mu\text{g/L}$ 的BPA中6 d,可诱导卵壳前体蛋白-L,而在 $500 \mu\text{g/L}$ 的BPA中暴露相同的时间还可以诱导卵壳前体蛋白-H(Lee et al, 2002)。

BPA还可以影响鱼类体内性激素的水平,Hatef等(2012)用环境相关浓度的BPA($0.6 \sim 11 \mu\text{g/L}$)暴露雄性金鱼(*Carassius auratus*)成鱼20 d,发现血浆中睾酮(T)和11-氧化雄烷二酮(11-KT)的水平显著降低;Bjerregaard等(2008)将受精后的棕鲮(*Salmo trutta*)胚胎暴露于 $50 \mu\text{g/L}$ 的BPA中63 d,结果显示,全鱼T含量降低,E2含量升高;Labadie等(2006)将稚鱼期的大菱鲆(*Scophthalmus maximus*)暴露于 $59 \mu\text{g/L}$ 的BPA3周,发现雌雄鱼血浆和性腺中雄激素/雌激素的比例显著下降,且主要是由于雌酮水平显著上升引起的。

2.2 BPA对鱼类繁殖能力的影响

已有报道表明BPA可以影响鱼类的繁殖能力。Staples等(2011)用BPA暴露黑头呆鱼(*Pimephales promelas*)164 d,结果发现暴露浓度为 $640 \mu\text{g/L}$ 时,导致其产卵量显著降低,得到的F1继续用同样剂量的BPA暴露至成鱼,则发现在大于 $160 \mu\text{g/L}$ 的BPA继续暴露组,其产卵量显著下降;Lahnsteiner等(2005)将处于产卵周期前1个月的棕鲮暴露于

1.75 ~ 5 $\mu\text{g/L}$ 的 BPA 直至产卵周期结束 (约 100 d),发现雌鱼的产卵时间推迟,产卵周期前中期精子质量明显降低;Segner 等 (2003) 发现,从斑马鱼 (*Danio rerio*) 受精卵开始,用 375 ~ 1 500 $\mu\text{g/L}$ 的 BPA 暴露 75 d,然后在清水中饲养到成鱼,结果产卵量显著减少,同时生殖行为受到影响;Sohoni 等 (2001) 发现,用 640 $\mu\text{g/L}$ 和 1 280 $\mu\text{g/L}$ 的 BPA 暴露黑头呆鱼成鱼 71 d,可引起卵子质量下降;Haubruge

等 (2000) 用 274 ~ 549 $\mu\text{g/L}$ 的 BPA 暴露孔雀鱼成鱼 21 d,结果精子数量显著减少;Metcalf 等 (2001) 研究发现,从受精卵开始,用 50 ~ 200 $\mu\text{g/L}$ 的 BPA 暴露刚孵化的日本青鳉 100 d,接近完全成熟的雄性个体的精子数量也明显减少;Shioda 等 (2000) 试验发现,经 10 $\mu\text{g/L}$ 的 BPA 暴露日本青鳉 2 周后的雄鱼与未暴露的雌鱼配对,所产卵的孵化率显著受抑制。

表 1 BPA 对鱼类的内分泌干扰效应和生殖毒性

Tab. 1 Endocrine disrupting effects and reproductive toxicity of BPA on fish

实验鱼	鱼类发育阶段	暴露浓度/ $\mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$	暴露时间/d	内分泌干扰和毒性效应	参考文献
黑头呆鱼	成鱼	640, 1280	43	诱导 VTG	Sohoni et al, 2001
黑头呆鱼	成鱼	160	71	诱导 VTG	Sohoni et al, 2001
黑头呆鱼	成鱼	640, 1280	71, 164	抑制雄性性腺发育	Sohoni et al, 2001
黑头呆鱼	成鱼	16 ~ 1280	164	抑制精子形成	Sohoni et al, 2001
黑头呆鱼	F0 成鱼暴露 164 d-F1 胚胎到成鱼-F2 胚胎	1 ~ 1280	444	产卵量显著降低	Staples et al, 2011
黑头呆鱼	成鱼	10	4	诱导雄鱼体内 VTG	Villeneuve et al, 2012
黑头呆鱼	成鱼	119 ~ 205	14	诱导 VTG	Brian et al, 2005
鲤鱼	1 龄	1, 10, 100, 1000	14	1 $\mu\text{g/L}$ 处理组精巢受损 (精细胞解体);最高浓度组出现兼性鱼	Mandich et al, 2007
金鱼	成鱼	0.6, 4.5, 11.0	20, 30	雄鱼血浆中 T 和 11-KT 水平显著降低;诱导 VTG	Hatef et al, 2012
大菱鲆	性成熟期	59 $\pm$ 11	21	雄激素/雌激素的比例下降,雌酮水平上升	Labadie et al, 2006
孔雀鱼	成鱼	5, 50, 500, 5000	30	精子发育和成熟过程受阻	Kinnberg et al, 2003
孔雀鱼	成鱼	274 ~ 549	21	精子数量显著减少	Haubruge et al, 2000
虹鳟	性成熟期	0 ~ 1000	21	诱导 VTG	Van den Belt et al, 2003
虹鳟	性成熟期	500	12	诱导 VTG	Lindholst et al, 2000
棕鳟	成鱼 (产卵前 1 个月至整个产卵周期内)	1.75 ~ 5.00	100	雌鱼产卵时间推迟	Lahnsteiner et al, 2005
棕鳟	发育早期	50	63	全鱼 T 含量降低, E2 含量升高	Lahnsteiner et al, 2005
稀有鮈鲫	成鱼	50	35	卵母细胞发育受阻	Zhang et al, 2014
稀有鮈鲫	成鱼	5, 15, 50	14, 35	诱导雌鱼 VTG 基因表达	Zhang et al, 2014
斑马鱼	成鱼	0 ~ 1000	21	诱导 VTG	Van den Belt et al, 2003
斑马鱼	成鱼	10	4	诱导雄鱼 VTG	Villeneuve, et al, 2012
斑马鱼	早期发育	375 ~ 1500	75	成鱼性腺组织学改变;成熟推后;繁殖行为改变;产卵量下降	Segner et al, 2003
日本青鳉	发育早期	2.28 ~ 1820	63	最高浓度组中有三成的兼性鱼	Yokota et al, 2000
日本青鳉	成鱼	0.3 ~ 10.0	14	卵的孵化率显著受抑制	Shioda et al, 2000
日本青鳉	发育早期	50, 100, 200	70	雌雄鱼生长和性成熟不同步	Na et al, 2000
日本青鳉	成鱼	837, 1720, 3120	21	雄鱼性腺中出现了卵母细胞,表现出了由雄性向雌性逆转的趋势	Kang et al, 2002
日本青鳉	成鱼	100 ~ 500	6	诱导卵壳前体蛋白-L	Hatef et al, 2012
日本青鳉	成鱼	500	6	诱导卵壳前体蛋白-H	Hatef et al, 2012
日本青鳉	成鱼	500, 1000	35	诱导 VTG	Tabata et al, 2001
日本青鳉	早期发育	50, 100, 200	100	精巢组织结构受到损伤;最高浓度组卵巢中卵母细胞提前成熟	Metcalf 等, 2001

2.3 BPA 对鱼类性腺组织结构的损伤

BPA 暴露会对发育中的生殖器官造成损伤。研究表明,BPA 暴露会对鱼类性腺组织结构造成损伤,影响精子和卵子生长发育的过程,进而影响鱼类

的繁殖能力。Sohoni 等 (2001) 用 640 $\mu\text{g/L}$ 和 1 280 $\mu\text{g/L}$ BPA 暴露黑头呆鱼成鱼 71 d,结果雄鱼性腺发育受抑制;Mandich (2007) 发现,用低至 1 $\mu\text{g/L}$ 的 BPA 处理 1 龄鲤 (*Cyprinus carpio*) 14 d,可

造成精巢受损(精细胞解体),导致卵巢中出现闭锁卵泡,且最高浓度组(1 000 $\mu\text{g/L}$)出现27%的兼性个体;Kinnberg等(2003)用低至5 $\mu\text{g/L}$ 的BPA暴露孔雀鱼(*Poecilia reticulata*)成鱼30 d后,发现精子发育和成熟过程受阻,精原细胞数量增多,成熟的精子细胞数量减少;Zhang等(2014)用50 $\mu\text{g/L}$ 的BPA暴露稀有鮕鲫(*Gobiocypris rarus*)成鱼35 d,结果发现卵母细胞的发育受阻。另外,早期发育阶段的BPA暴露也会在引起成鱼性腺组织的损伤,如Segner等(2003)和Metcalf等(2001)分别用375~1 500 $\mu\text{g/L}$ 和50~200 $\mu\text{g/L}$ 的BPA从受精卵开始暴露斑马鱼和日本青鳉75 d和100 d,结果二者的性腺组织学均受到不同程度的损伤。

更值得注意的是,早期发育阶段BPA暴露会引起雌雄鱼性腺发育和成熟不同步。如Na等(2002)用50~200 $\mu\text{g/L}$ 的BPA暴露刚孵化出来的日本青鳉70 d,结果雌雄鱼生长和性成熟不同步,其中促进卵巢中卵母细胞的发育,抑制精巢中精子的形成;Metcalf等(2001)用同样剂量的BPA暴露早期发育阶段的日本青鳉也发现了相同的现象。

2.4 BPA对鱼类性腺发育和性别分化的影响

BPA作为一种雌激素类污染物,也像典型雌激素乙炔雌二醇(EE2)一样对鱼类早期性腺发育和性别分化过程产生影响。研究表明,发育早期暴露在BPA中,鱼类的性别分化会受到干扰,出现雌雄同体或者性别比偏向雌性。Yokota等(2000)将日本青鳉的受精卵暴露于1 820 $\mu\text{g/L}$ 的BPA中60 d后,结果发现32%的鱼为兼性,剩下的68%全为雌鱼;Na等(2002)用50 $\mu\text{g/L}$ 和100 $\mu\text{g/L}$ 的BPA暴露刚孵化出来的日本青鳉70 d,也发现性别比例被改变,得到雌鱼数量多于雄鱼;Kang等(2002)用837、1 720、3 120 $\mu\text{g/L}$ 的BPA暴露日本青鳉成鱼3周,分别有13%、86%、50%的雄鱼性腺中出现了卵母细胞,表现出由雄性向雌性逆转的趋势。

3 酞酸酯的内分泌干扰及生殖毒性效应

酞酸酯是亲脂性化学物质,在水环境中的浓度并不高,但容易在鱼体内积累,有些酞酸酯具有内分泌干扰活性,可对鱼类产生影响(张征等,2006)。目前,关于酞酸酯类对鱼的内分泌干扰和生殖毒性,主要研究对象是DEHP,也有少数关于DBP和DOP的研究,而关于其他种类酞酸酯类化合物的研究则很少。目前已有研究表明,酞酸酯能干扰鱼类内分泌,影响繁殖能力,阻滞配子和影响早期性腺发育与

性别分化等,详见表2。

3.1 酞酸酯对鱼类的内分泌干扰

研究表明,酞酸酯干扰鱼类的内分泌,影响体内的激素合成。Wang等(2013)发现用39.4 $\mu\text{g/L}$ 和117.6 $\mu\text{g/L}$ 的DEHP暴露稀有鮕鲫成鱼3周,即会影响血浆中雌雄激素的平衡,导致雄鱼血浆中T/E2显著上升,而雌鱼血浆中T/E2显著下降;Guo等(2015)用13.3 $\mu\text{g/L}$ 和40.8 $\mu\text{g/L}$ 的DEHP暴露刚孵化出来的稀有鮕鲫仔鱼6个月后,发现雌雄鱼血浆中T/E2的相同变化趋势;Ye等(2014)用100 $\mu\text{g/L}$ 和500 $\mu\text{g/L}$ 的DEHP长期暴露(从刚孵化出来的仔鱼开始暴露6个月)海水青鳉,也发现雄性血浆中T/E2显著下降;Golshan等(2015)用1~100 $\mu\text{g/L}$ 的DEHP暴露金鱼成鱼30 d,发现雄鱼血浆中11-KT水平显著下降,而仅暴露15 d则可显著降低血浆中LH的含量。较高剂量(10 000~20 000 $\mu\text{g/L}$)的DEHP暴露鲤48 h后,雌鱼血浆中E2和雄鱼血浆中孕酮显著下降,雄鱼血浆中11-KT显著上升(Han et al, 2009);与DEHP相似,Bhatia等(2015)发现,用5 $\mu\text{g/L}$ 的DBP暴露稚鱼期的澳洲虹鳟(*Salmo gairdneri*)90 d和50 $\mu\text{g/L}$ 的DBP暴露同一发育时期的澳洲虹鳟30 d,均显著降低雌鱼血浆中T/E2;用50 $\mu\text{g/L}$ 的DBP暴露同一发育时期的澳洲虹鳟30 d,雌鱼血浆中T/E2显著上升。Aoki等(2011)用35 $\mu\text{g/L}$ 的DBP暴露三刺鱼(*Gasterosteus aculeatus*)成鱼22 d,结果雄鱼血浆中T水平显著上升;由肾脏合成的一种蛋白spiggin的体内含量显著下降。DEHP还可影响鱼类体内VTG的合成。Carnevali等(2010)用0.2~40 $\mu\text{g/L}$ 的DEHP暴露斑马鱼成鱼3周,结果诱导了雌鱼体内VTG的表达;但也有研究发现,用1~50 $\mu\text{g/L}$ 的DEHP暴露刚孵化出来的日本青鳉3个月,会显著降低雌雄鱼血浆中VTG的含量(Kim et al, 2002)。

3.2 酞酸酯对鱼类繁殖能力的影响

研究表明,酞酸酯暴露会抑制鱼类的产卵。Carnevali等(2010)用20~40 $\mu\text{g/L}$ 的DEHP暴露斑马鱼成鱼3周,会抑制雌鱼的产卵;Guo等(2015)用13.3 $\mu\text{g/L}$ 和40.8 $\mu\text{g/L}$ 的DEHP暴露孵化后的稀有鮕鲫仔鱼6个月,成鱼的产卵显著被抑制;Ye等(2014)用100 $\mu\text{g/L}$ 和500 $\mu\text{g/L}$ 的DEHP暴露刚孵化的海水青鳉6个月,结果雌鱼产卵时间提前,但产卵量显著减少;暴露过的雄鱼与未暴露的雌鱼产的子代孵化率显著下降。酞酸酯还能影响鱼类精子的数量和质量,Golshan等(2015)用1~100 $\mu\text{g/L}$ 的

DEHP 暴露金鱼成鱼 30 d,结果精子数量显著减少， 精子活力也显著降低。

表 2 酞酸酯对鱼类的内分泌干扰效应和生殖毒性

Tab. 2 Endocrine disrupting effects and reproductive toxicity of PAEs on fish

实验鱼种	发育阶段	暴露浓度/ $\mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$	暴露时间/d	内分泌干扰和毒性效应	参考文献
稀有鮈鲫	成鱼	DEHP;39.4, 117.6	21	雄鱼血浆中 T 和 E2 的水平均显著上升,T/E2 却显著下降;雌鱼血浆中 E2 显著下降,T/E2 却显著上升	Wang et al, 2013
稀有鮈鲫	仔鱼 – 成鱼	DEHP;13.3, 40.8	180	雌鱼产卵量显著下降且卵中蛋白含量显著下降;雄鱼精子形成过程显著被抑制	Guo et al, 2015
稀有鮈鲫	仔鱼 – 成鱼	DEHP;4.2, 13.3, 40.8	180	雌性成鱼血浆中 E2 水平均显著上升;最高浓度组雌性成鱼血浆中 T 水平显著下降	Guo et al, 2015
斑马鱼	成鱼	EDHP;20 ~40	21	抑制排卵,产卵量显著减少	Carnevali et al, 2010
斑马鱼	成鱼	DEHP;0.2 ~40	21	诱导雌鱼体内 VTG	Carnevali et al, 2010
金鱼	成鱼	DEHP;1 ~100	30	精子数量显著减少;雄鱼血浆中 11-KT 水平下降	Golshan et al, 2015
金鱼	成鱼	DEHP;1 ~100	15	血浆中黄体化激素 LH 水平显著下降	Golshan et al, 2015
金鱼	成鱼	DEHP;1 ~100	30	精子活力及运动能力显著降低	Golshan et al, 2015
日本青鳉	胚胎 – 成鱼	DEHP; 0.01 ~10	180	死亡率显著上升	Han et al, 2009
日本青鳉	胚胎 – 成鱼	DEHP;0.1 ~10	180	体重显著降低,子代孵化时间显著被延长	Han et al, 2009
日本青鳉	胚胎 – 成鱼	DEHP;0.01	180	性别比例被改变,雌性所占比例显著上升	Han et al, 2009
日本青鳉	仔鱼	DEHP;1 ~10	21	雌鱼生长发育(体重)显著受抑制;雄性成鱼性腺指数 GSI 显著降低	Chikae et al, 2004
日本青鳉	仔鱼至 3 月龄	DEHP;1 ~50	90	雌雄鱼血浆中 VTG 水平均显著下降;卵母细胞发育显著被抑制	Kim et al, 2004
日本青鳉	仔鱼至 3 月龄	DEHP;10 ~50	90	雌鱼性腺指数 GSI 显著降低	Kim et al, 2004
海水青鳉	仔鱼 – 成鱼	DEHP;100, 500	180	雄鱼血浆中 E2 水平显著上升,T/E2 水平显著下降;雌鱼 T/E2 发生变化;雄鱼体内 VTG 被诱导;雌鱼产卵时间提前;子代孵化率显著下降	Ye et al, 2014
鲤	体重 100 ~200 g	DEHP;10000 ~20000	2	雌鱼血浆中 E2 和雄鱼血浆中孕酮 P 显著下降;雄鱼血浆中 11-KT 显著上升	Han et al, 2009
鲤	体重 100 ~200 g	DEHP;15000 ~20000	2	雄鱼血浆中 T 显著上升	Han et al, 2009
鲤	体重 100 ~200 g	DEHP;5000 ~20000	3,4	雌雄鱼血浆中的胆固醇水平显著下降	Han et al, 2009
澳洲虹鳉	性成熟期	DBP;5	90	性腺全部雌性化;雌鱼血浆汇中 T/E2 显著上升	Bhatia et al, 2015
澳洲虹鳉	性成熟期	DBP;15, 50	30,60	性腺全部雌性化	Bhatia et al, 2015
澳洲虹鳉	性成熟期	DBP;5	30,60	精子形成过程被阻滞	Bhatia et al, 2015
澳洲虹鳉	性成熟期	DBP;5, 15, 50	90	卵巢中卵母细胞发育过程被阻滞	Bhatia et al, 2015
澳洲虹鳉	性成熟期	DBP;50	30	雌鱼血浆中 T/E2 显著上升	Bhatia et al, 2015
三刺鱼	成鱼	DBP;35	22	雄鱼血浆中 T 水平显著上升	Aoki et al, 2011
斑马鱼	早期发育	DBP;100	35	受精后 7 d 的仔鱼出现畸形;暴露 5 周的稚鱼出现畸形	Ortiz-Zarragoitia et al, 2006
斑马鱼	早期发育	DBP;25	35	未发现雌鱼,全部为雄鱼	Ortiz-Zarragoitia et al, 2006

3.3 酞酸酯对鱼类配子形成的抑制作用

研究表明,酞酸酯能影响鱼类配子的形成过程。用13.3 $\mu\text{g/L}$ 和40.8 $\mu\text{g/L}$ 的DEHP暴露刚孵化的稀有鮡鲫仔鱼6个月,结果2个处理组雌鱼的卵子形成过程被显著抑制,而较高浓度处理组雄鱼精子形成过程也显著被抑制(Guo et al., 2015);Bhatia等(2015)发现5 $\mu\text{g/L}$ 的DBP暴露澳洲虹鳟稚鱼30 d即可阻滞雄鱼的精子形成,用5~50 $\mu\text{g/L}$ 的DBP暴露处于同一发育时期的澳洲虹鳟可抑制卵巢中卵母细胞发育过程;Kim等(2002)用1~50 $\mu\text{g/L}$ 的DEHP暴露刚孵化的日本青鳉仔鱼3个月,结果卵巢中卵母细胞发育显著被抑制,卵巢中具有成熟卵母细胞的雌鱼数量显著减少。

3.4 酞酸酯对鱼类性腺发育和性别分化的影响

酞酸酯暴露还可以影响鱼类早期性腺发育和性别分化过程。Chikae等(2004)发现,将日本青鳉胚胎暴露于低至0.01 $\mu\text{g/L}$ 的DEHP中至性成熟,可改变性别比例,雌性比例显著上升;Ye等(2014)将海水青鳉仔鱼暴露于100 $\mu\text{g/L}$ 的DEHP中直至性成熟,发现成鱼中雌鱼数量显著增多;而Bhatia等(2015)发现,将性发育期的澳洲虹鳟暴露于低至5 $\mu\text{g/L}$ 的DBP中90 d,或者用50 $\mu\text{g/L}$ 的DBP暴露处于同一发育阶段的澳洲虹鳟30 d或者60 d,结果显示,所有成鱼全部被雌性化。然而,Ortiz-Zaragoza等(2006)用25 $\mu\text{g/L}$ 的DBP暴露斑马鱼的受精卵5周,未发现雌鱼,所有的鱼全部为雄鱼;Chikae等(2004)用1~10 $\mu\text{g/L}$ 的DEHP暴露日本青鳉仔鱼3周,再用清水饲养成成鱼,结果雄鱼性腺指数GSI显著降低,说明DEHP对鱼类的性腺发育造成了影响。

3.5 酞酸酯对鱼类的其他毒性

酞酸酯还影响鱼类生长发育,也可引起氧化损伤。McCarthy等(1985)用1 800 $\mu\text{g/L}$ 的DBP暴露黑头呆鱼受精卵,48 h后胚胎的存活率显著降低,用100~3 200 $\mu\text{g/L}$ 的DBP暴露黑头呆鱼胚胎至28 d,结果仔鱼生长发育被显著抑制,体长和体重均显著下降;Ortiz-Zaragoza等(2006)用100 $\mu\text{g/L}$ 的DBP暴露斑马鱼受精卵7 d,发现仔鱼出现了脊柱弯曲变形、卵黄囊肿大等畸形特征,继续暴露至5周,在此阶段的仔鱼中也发现了脊索变形、游泳膀胱位置偏移的畸形特征;Zhao等(2014)用mg/L级的DBP和DEHP或者二者复合暴露,结果鲤鱼体内黄嘌呤氧化酶、过氧化氢酶和丙二醛的活性被改变,造成氧化损伤;Xu等(2013)用DBP、DEHP或者二

者复合暴露斑马鱼受精卵至96 h,也发现可引起活性氧(ROS)和脂质过氧化(LPO),且抗氧化酶(如SOD、CAT、GPx)的活力随着暴露浓度的增加而升高。

4 结语

双酚A和酞酸酯是目前广泛存在于水环境中的典型有机污染物,也是具有雌激素效应的物质,可在低剂量下发挥内分泌干扰效应,并对鱼类的繁殖产生影响。从目前的研究结果分析,不同种类鱼,不同的暴露剂量,不同的发育阶段和暴露时间,得出的可引起内分泌干扰效应或者繁殖毒性效应的剂量差异较大,研究结果存在很大的不确定性。考虑到环境的复杂性和同时存在多种内分泌干扰物以及具有积累效应等因素,这些污染物可能对鱼类产生比单一暴露更严重的复合毒性效应,如协同、加和等。因此,研究双酚A和酞酸酯的复合暴露或者与其他污染物(如重金属及其他有机污染物)的联合毒性将会成为研究其环境风险的重要研究内容;此外,污染物可在鱼类体内积累,并可传递给子代,从而引起对子代的发育毒性效应也是应该受到关注的问题。

目前,我国主要水体中都存在这两类污染物,而且在某些水域中含量较高,有可能对鱼类的繁殖产生负面影响,进而影响鱼类种群规模;同样,在水体中还存在其它类似可能产生鱼类发育和繁殖负面影响的污染物质。因此,有必要系统地开展类似污染物质的调查及其对自然水体中鱼类影响的相关研究,结果将有助于进一步分析鱼类资源受威胁的因素,并有针对性地寻找相应的保护对策和措施,加强我国自然水体(如长江等)鱼类资源的保护。

参考文献

- 戴天有,周文敏,1994.水和废水中酞酸酯的测定[J].中国环境科学,14(2):85-89.
- 邓红梅,梁春营,陈永亨,2009.水环境中双酚A的污染及其生态毒理效应[J].环境污染与防治,31(7):70-76.
- 国先芬,王贻鑫,耿存珍,等,2013.环境激素双酚A的毒理学研究进展[J].环境科学与技术,36(2):86-93.
- 李桂详,黄跃武,1995.漓江桂林段酞酸酯类污染调查[J].环境监测管理与技术,7(5):20-21.
- 龙鼎新,2001.环境雌激素的生殖和发育毒性研究进展[J].中国优生优育,12(1):46-48.
- 罗固源,梁艳,许晓毅,等,2009.长江嘉陵江重庆段邻苯二甲酸酯污染及评价[J].三峡环境与生态,2(3):43

- 48.
- 牛静萍, 刘亚平, 阮烨, 等, 2006. 黄河兰州段环境激素的污染水平[J]. 环境与健康杂志, 123(6): 527-529.
- 邵晓玲, 马军, 2008. 松花江水中 13 种内分泌干扰物的初步调查[J]. 环境科学学报, 28(9): 1910-1915.
- 石万聪, 盛承祥, 1987. 增塑剂[M]. 北京: 化学工业出版社.
- 王红芬, 程晗煜, 洪坚平, 2010. 环境中酞酸酯的污染现状及防治措施[J]. 环境科学与管理, 35(7): 33-36.
- 许海, 杨明, 吴明红, 2013. 水环境中双酚 A 污染及其对鱼类的毒性研究进展[J]. 上海大学学报(自然科学版), 19(4): 429-436.
- 张征, 吴振斌, 2006. 酞酸酯对水生生物的生物学效应[J]. 淡水渔业, 36(1): 57-59.
- 朱敏, 张弛, 康嘉玲, 等, 2013. 邻苯二甲酸酯的毒性及其降解研究[J]. 环境科学与技术, 36(12): 443-453.
- Aoki K A, Harris C A, Katsiadaki I, et al, 2011. Evidence suggesting that di-n-butyl phthalate has antiandrogenic effects in fish[J]. Environmental Toxicology and Chemistry, 30(6): 1338-1345.
- Beck I C, Bruhn R, Gandrass J, et al, 2005. Liquid chromatography-tandem mass spectrometry analysis of estrogenic compounds in coastal surface water of the Baltic Sea[J]. Journal of Chromatography A, 1090(1/2): 98-106.
- Ben Maamar M, Lesné L, Desdoits-Lethimonier C, et al, 2015. An investigation of the endocrine-disruptive effects of bisphenols in human and rat fetal testes[J]. PLoS one, 10(5): 1-18.
- Bhatia H, Kumar A, Chapman J C, et al, 2015. Long-term exposures to di-n-butyl phthalate inhibit body growth and impair gonad development in juvenile Murray rainbowfish (*Melanotaenia fluviatilis*) [J]. Journal of Applied Toxicology, 35(7): 806-816.
- Bjerregaard L B, Lindholm C, Korsgaard B, et al, 2008. Sex hormone concentrations and gonad histology in brown trout (*Salmo trutta*) exposed to 17 β -estradiol and bisphenol A [J]. Ecotoxicology, 17(4): 252-263.
- Bolz U, Hagenmaier H, Komer W, 2011. Phenolic xenoestrogens in surface water, sediments and sewage sludge from Baden-Württemberg, South-west Germany [J]. Environmental Pollution, 115(2): 291-301.
- Boyd G R, Palmeri J M, Zhang S, et al, 2004. Pharmaceuticals and personal care products (PPCPs) and endocrine disrupting chemicals (EDCs) in stormwater canals and Bayou St. John in New Orleans, Louisiana, USA[J]. Science of the Total Environment, 333(1/3): 137-148.
- Brian J V, Harris C A, Scholze M, et al, 2005. Accurate prediction of the response of freshwater fish to a mixture of estrogenic chemicals [J]. Environmental Health Perspectives, 113(6): 721-728.
- Carnevali O, Tosti L, Speciale C, et al, 2010. DEHP impairs zebrafish reproduction by affecting critical factors in oogenesis[J]. Plos One, 5(4): e10201.
- Chikae M, Hatano Y, Ikeda R, et al, 2004. Effects of bis(2-ethylhexyl) phthalate and benzo[a]pyrene on the embryos of Japanese medaka (*Oryzias latipes*) [J]. Environmental Toxicology and Pharmacology, 16(3): 141-145.
- Chikae M, Ikeda R, Hatano Y, et al, 2004. Effects of bis(2-ethylhexyl) phthalate, γ -hexachlorocyclohexane, and 17 β -estradiol on the fry stage of medaka (*Oryzias latipes*) [J]. Environmental Toxicology and Pharmacology, 18(1): 9-12.
- Dong J, Li X L, Liang R J, 2009. Bisphenol A pollution of surface water and its environmental factors [J]. Journal of Ecology and Rural Environment, 25(2): 94-97.
- Golshan M, Hatef A, Socha M, et al, 2015. Di-(2-ethylhexyl)-phthalate disrupts pituitary and testicular hormonal functions to reduce sperm quality in mature goldfish [J]. Aquatic Toxicology, 163: 16-26.
- Gong J, Ran Y, Yang Y, et al, 2008. Contamination of estrogenic compounds in the surface water of Guangzhou reach of the Pearl River [J]. Environmental Chemistry, 27(2): 242-244.
- Guo Y, Yang Y, Gao Y, et al, 2015. The impact of long term exposure to phthalic acid esters on reproduction in Chinese rare minnow (*Gobiocypris rarus*) [J]. Environmental Pollution, 203: 130-136.
- Han Z X, Lv C X, Li H, 2009. Effects of bis(2-ethylhexyl) phthalate on sex hormones of common carp (*Cyprinus carpio*) and the protection of zinc [J]. Synthesis and Reactivity in Inorganic, Metal-Organic, and Nano-Metal Chemistry, 39(2): 100-105.
- Hashimoto S, Horiuchi A, Yoshimoto T, et al, 2005. Horizontal and vertical distribution of estrogenic activities in sediments and waters from Tokyo Bay, Japan [J]. Archives of Environmental Contamination and Toxicology, 48(2): 209-216.
- Hatef A, Alavi S M, Abdulfatah A, et al, 2012. Adverse effects of bisphenol A on reproductive physiology in male goldfish at environmentally relevant concentrations [J]. Ecotoxicology and Environmental Safety, 76(2): 56-62.
- Haubruege E, Petit F, Gage M J, 2000. Reduced sperm counts in guppies (*Poecilia reticulata*) following exposure to low levels of tributyltin and bisphenol A [J]. Proceedings of the Royal Society B-Biological Sciences, 267: 2333-2337.
- Heemken O P, Reincke H, Stachel B, et al, 2001. The occur-

- rence of xenoestrogens in Elbe river and North sea [J]. *Chemosphere*, 45(3): 245–259.
- Huang Y Q, Wong C K, Zheng J S, et al, 2012. Bisphenol A (BPA) in China: A review of sources, environmental levels, and potential human health impacts [J]. *Environment International*, 42: 91–99.
- Jiao F R, Sun X J, Pang Z T, 2008. Production and market analysis of Bisphenol A [J]. *Chemical Industry*, 26(9): 21–33.
- Jin X L, Jiang G B, Huang G L, et al, 2004. Determination of 4-tert-octylphenol, 4-nonylphenol and BPA in surface waters from the Haihe River in Tianjin by gas chromatography-mass spectrometry with selected ion monitoring [J]. *Chemosphere*, 56(11): 1113–1119.
- Kang I J, Yokota H, Oshima Y, et al, 2002. Effects of bisphenol A on the reproduction of Japanese medaka (*Oryzias latipes*) [J]. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 21(11): 2394–2400.
- Kang J H, Kondo F, 2006. Bisphenol A in the surface water and freshwater snail collected from rivers around a secure landfill [J]. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*, 76(1): 113–118.
- Keith L H, Telliard N A, 1979. ES & T special report: priority pollutants I-a perspective view [J]. *Environmental Science & Technology*, 13: 416–423.
- Kim E J, Kim J W, Lee S K, 2002. Inhibition of oocyte development in Japanese medaka (*Oryzias latipes*) exposed to di-2-ethylhexyl phthalate [J]. *Environment International*, 28(5): 359–365.
- Kinnberg K, Toft G, 2003. Effects of estrogenic and antiandrogenic compounds on the testis structure of the adult guppy (*Poecilia reticulata*) [J]. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 54(1): 16–24.
- Labadie P, Budzinski H, 2006. Alteration of steroid hormone balance in juvenile turbot (*Psetta maxima*) exposed to nonylphenol, bisphenol A, tetrabromodiphenyl ether 47, dialkylphthalate, oil, and oil spiked with alkylphenols [J]. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology*, 50(4): 552–561.
- Lahnsteiner F, Berger B, Kletzl M, et al, 2005. Effect of bisphenol A on maturation and quality of semen and eggs in the brown trout, *Salmo trutta* f. *fario* [J]. *Aquatic Toxicology*, 75(3): 213–224.
- Lee C, Na J G, Lee K C, et al, 2002. Choriogenin mRNA induction in male medaka, *Oryzias latipes* as a biomarker of endocrine disruption [J]. *Aquatic Toxicology*, 61(3/4): 233–241.
- Li D, Park J, Oh J R, 2001. Silyl derivatization of alkylphenols, chlorophenols, and bisphenol A for simultaneous GC/MS determination [J]. *Analytical Chemistry*, 73(13): 3089–3095.
- Lindholm C, Pedersen K L, Pedersen S N, 2000. Estrogenic response of bisphenol A in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) [J]. *Aquatic Toxicology*, 48(2/3): 87–94.
- Liu R, Zhou J L, Wilding A, 2004. Simultaneous determination of endocrine disrupting phenolic compounds and steroids in water by solid-phase extraction-gas chromatography-mass spectrometry [J]. *Journal of Chromatography A*, 1022(1/2): 179–189.
- Liu X, Shi J, Bo T, et al, 2014. Occurrence of phthalic acid esters in source waters: a nationwide survey in China during the period of 2009–2012 [J]. *Environmental Pollution*, 184: 262–270.
- Ma X Y, Gao N Y, Li Q S, et al, 2006. Investigation of several endocrine disrupting chemicals in Huangpu River and water treatment units of a waterworks [J]. *China Water Wastewater*, 22(19): 1–4.
- Mandich A, Bottero S, Benfenati E, et al, 2007. In vivo exposure of carp to graded concentrations of bisphenol A [J]. *General and Comparative Endocrinology*, 153(1/3): 15–24.
- Mariko M, Mutsuko H K, Makoto E, 2008. Potential adverse effects of phthalic acid esters on human health: a review of recent studies on reproduction [J]. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, 50(1): 37–49.
- Matsumoto M, Hirata-Koizumi M, Ema M, 2008. Potential adverse effects of phthalic acid esters on human health: A review of recent studies on reproduction [J]. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, 50: 37–49.
- Mccarthy J F, Whitmore D K, 1985. Chronic toxicity of di-n-butyl and di-n-octyl phthalate to *Daphnia magna* and the fathead minnow [J]. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 4: 167–179.
- Metcalfe C D, Metcalfe T L, Kiparissis Y, et al, 2001. Estrogenic potency of chemicals detected in sewage treatment plant effluents as determined by in vivo assays with Japanese medaka (*Oryzias latipes*) [J]. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 20(2): 297–308.
- Na O S, Lee Y D, Baek H J, et al, 2002. Effects of bisphenol A on sex differentiation and gonadal development of Medaka, *Oryzias latipes* [J]. *Korean Journal of Biological Sciences*, 6(1): 75–80.
- Ortiz – Zarragoitia M, Trant J M, Cajaravillet M P, 2006. Effects of dibutylphthalate and ethynylestradiol on liver peroxisomes, reproduction, and development of zebrafish (*Danio rerio*) [J]. *Environmental Toxicology and Chemistry*,

- 25(9): 2394 – 2404.
- Robinson C D, Brown E, Craft J A, et al, 2003. Effects of sewage effluent and ethynyl oestradiol upon molecular markers of oestrogenic exposure, maturation and reproductive success in the sand goby (*Pomatoschistus minutus*, Pallas) [J]. *Aquatic Toxicology*, 62(2): 119 – 134.
- Segner H, Caroll K, Fenske M, et al, 2003. Identification of endocrine-disrupting effects in aquatic vertebrates and invertebrates: report from the European IDEA project [J]. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 54(3): 302 – 314.
- Shao X L, Ma J, Wen G, 2008. Investigation of endocrine disrupting chemicals in a drinking water work located in Songhua River Basin [J]. *Chinese Journal of Environmental Science*, 29(10): 2723 – 2728.
- Shioda T, Wakabayashi M, 2000. Effect of certain chemicals on the reproduction of medaka (*Oryzias latipes*) [J]. *Chemosphere*, 40(3): 239 – 243.
- Sohoni P, Tyler C R, Hurd K, et al, 2001. Reproductive effects of long-term exposure to Bisphenol A in the fathead minnow (*Pimephales promelas*) [J]. *Environmental Science & Technology*, 35(14): 2917 – 2925.
- Staples C A, Hall A T, Friederich U, et al, 2011. Early life-stage and multigeneration toxicity study with bisphenol A and fathead minnows (*Pimephales promelas*) [J]. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 74(6): 1548 – 1557.
- Tabata A, Kashiwada S, Ohnishi Y, et al, 2001. Estrogenic influences of estradiol-17 beta, p-nonylphenol and bisphenol-A on Japanese Medaka (*Oryzias latipes*) at detected environmental concentrations [J]. *Water Science and Technology*, 43(2): 109 – 116.
- Van den Belt K, Verheyen R, Witters H, 2003. Comparison of vitellogenin responses in zebrafish and rainbow trout following exposure to environmental estrogens [J]. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 56(2): 271 – 281.
- Vandenberg L N, Hauser R, Marcus M, et al, 2007. Human exposure to bisphenol A (BPA) [J]. *Reproductive Toxicology*, 24(2): 139 – 177.
- Villeneuve D L, Garcia-Reyero N, Escalon B L, et al, 2012. Ecotoxicogenomics to support ecological risk assessment: a case study with bisphenol A in fish [J]. *Environmental Science & Technology*, 46(1): 51 – 59.
- Wang F, Xia X, Sha Y, 2008. Distribution of phthalic acid esters in Wuhan section of the Yangtze River, China [J]. *Journal of Hazardous Materials*, 154: 317 – 324.
- Wang X, Yang Y, Zhang L, et al, 2013. Endocrine disruption by di-(2-ethylhexyl)-phthalate in Chinese rare minnow (*Gobiocypris rarus*) [J]. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 32(8): 1846 – 1854.
- Wiegel S, Aulinger A, Brockmeyer R, et al, 2004. Pharmaceuticals in the river Elbe and its tributaries [J]. *Chemosphere*, 57(2): 107 – 126.
- Xu H, Shao X, Zhang Z, et al, 2013. Oxidative stress and immune related gene expression following exposure to di-n-butyl phthalate and diethyl phthalate in zebrafish embryos [J]. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 93: 39 – 44.
- Ye T, Kang M, Huang Q, et al, 2014. Exposure to DEHP and MEHP from hatching to adulthood causes reproductive dysfunction and endocrine disruption in marine medaka (*Oryzias melastigma*) [J]. *Aquatic Toxicology*, 146: 115 – 126.
- Yokota H, Tsuruda Y, Maeda M, et al, 2000. Effect of bisphenol A on the early life stage in Japanese medaka (*Oryzias latipes*) [J]. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 19(7): 1925 – 1930.
- Zhang H F, Hu J Y, Chang H, et al, 2004. Determination of Bisphenol A in surface and drinking water in Hangzhou by SPE-LC-MS method [J]. *Environmental Chemistry*, 23(5): 584 – 586.
- Zhang K W, Ye S, Na G S, et al, 2008. Determination of bisphenol A, nonylphenol, octylphenol in water by liquid chromatograph-tandem mass spectrometry [J]. *Chinese Journal of Analysis Laboratory*, 27(8): 62 – 66.
- Zhang L, Dong L, Ren L, et al, 2012. Concentration and source identification of polycyclic aromatic hydrocarbons and phthalic acid esters in the surface water of the Yangtze River Delta, China [J]. *Journal of Environmental Sciences*, 24(2): 335 – 342.
- Zhang Y, Gao J, Xu P, et al, 2014. Low-dose bisphenol A disrupts gonad development and steroidogenic genes expression in adult female rare minnow *Gobiocypris rarus* [J]. *Chemosphere*, 112: 435 – 442.
- Zhao X, Gao Y, Qi M, 2014. Toxicity of phthalate esters exposure to carp (*Cyprinus carpio*) and antioxidant response by biomarker [J]. *Ecotoxicology*, 23(4): 626 – 632.

(责任编辑 万月华)

Research Progress of Endocrine-disrupting Effects and Reproductive Toxicity of Bisphenol A and Phthalic Acid Esters on Fish

ZHAO Ying¹, LI Yuan¹, CHEN Yong-bo^{1,2}

(1. Institute of Hydropower and Environment Research, China Three Gorges Corporation, Beijing 100012, P. R. China;

2. Institute of Hydrobiology, Chinese Academy of Science, Wuhan 430072, P. R. China)

Abstract: Environmental estrogens, a group of endocrine disruptors, could enter human bodies and animals, and show estrogenic or anti-androgenic activities by diverse mechanisms, consequently disrupting their normal functions of the endocrine systems. Bisphenol A (BPA) and phthalate acid esters (PAEs) are endocrine-disrupting chemicals with estrogenic activities and widely present in aquatic environment. They have the potential threat on the aquatic animals especially on fish. In the present study, we summarized recent research progress regarding toxic effect of BPA and PAE to fish, particularly relating to endocrine-disrupting and reproductive toxicity. BPA and PAE pollution could disrupt endocrine of fish, destroy reproductive capacity and early stage of gonadal development, affect the sexual differentiation and lead to the structural differentiation of gonadal tissue. This paper would provide a reference to the risk assessment of the two environmental contaminants on fish.

Key words: bisphenol A (BPA); phthalate acid esters (PAEs); endocrine disruption; reproductive toxicity; fish