

DOI: 10.7524/AJE.1673-5897.20250214001 CSTR: 32062.14.AJE.1673-5897.20250214001

李迪, 范文宏, 王兴, 等. F-53B的生物积累、毒性效应及作用机制研究进展[J]. 生态毒理学报, 2025, 20(2): 41-61.

LI D, FAN W H, WANG X, et al. Research progress on bioaccumulation, toxic effects and mechanism of F-53B on organisms[J]. Asian journal of ecotoxicology, 2025, 20(2): 41-61.

F-53B的生物积累、毒性效应及作用机制研究进展

李迪¹, 范文宏¹, 王兴², 杨艳², 李晓敏¹, 王颖^{1,*}

1. 北京航空航天大学材料科学与工程学院, 北京 100191

2. 北京市科学技术研究院资源环境研究所, 北京 100089

收稿日期: 2025-02-14 录用日期: 2025-03-24

摘要: 氯化多氟醚磺酸盐(6:2 chlorinated polyfluorinated ether sulfonate, 商品名 F-53B)作为一种新型的全氟辛烷磺酸(perfluorooctane sulfonate, PFOS)替代物, 因其在工业中的大范围应用而受到广泛关注。近期的研究表明, F-53B 可能对生态系统和人类健康产生潜在风险。本文综述了 F-53B 在不同生物体内的吸收与积累, F-53B 在生物体内的代谢转化和其对生物的毒性效应及作用机制, 结果发现在国内外多个地区的水生、陆生生物中, F-53B 的检出浓度存在显著差异。由于 F-53B 的高亲脂性, 使其更多地积累在生物体的肝脏、肾脏等器官中。人体血清中的 F-53B 检出量最高, 尤其是在工业发达地区的工人体内。进一步地, 由于厌氧微生物还原脱氯、谷胱甘肽转移酶以及硝酸盐还原酶的作用, F-53B 在生物体内能够代谢为 6:2 H-PFESA, 但转化并不高效。此外, F-53B 对生物体的肝脏、肠道、心脏等器官具有显著的毒性效应, 其作用机制主要为干扰内分泌、诱导氧化应激、诱导基因毒性和抑制免疫系统作用等。最后, 本文对 F-53B 的未来研究方向提出了建议, 并强调了进一步深入研究该化合物毒性效应和作用机制的紧迫性和必要性。研究结果揭示了 F-53B 潜在的环境持久性和生物累积性, 为未来 F-53B 生态风险的准确评估和污染管控提供科学依据。

关键词: F-53B; 生物积累; 毒性效应; 作用机制; PFOS

文章编号: 1673-5897(2025)2-041-21 中图分类号: X171.5 文献标识码: A

Research Progress on Bioaccumulation, Toxic Effects and Mechanism of F-53B on Organisms

LI Di¹, FAN Wenhong¹, WANG Xing², YANG Yan², LI Xiaomin¹, WANG Ying^{1,*}

1. School of Materials Science and Engineering, Beihang University, Beijing 100191, China

2. Institute of Resources and Environment, Beijing Academy of Science and Technology, Beijing 100089, China

Received 14 February 2025 accepted 24 March 2025

Abstract: Chlorinated polyfluorinated ether sulfonate (6:2 chlorinated polyfluorinated ether sulfonate, marketed as F-53B), a novel substitute for perfluorooctane sulfonate (PFOS), has garnered considerable attention due to its extensive industrial application. Recent studies indicate that F53B may pose potential risks to both ecosystems and human health. This review examines the absorption and accumulation of F-53B in various organisms, its metabolic transformation, as well as its toxicological effects and underlying mechanisms. The findings reveal marked regional differences in the concentrations of F-53B detected in aquatic and terrestrial species. Owing to its high lipophilicity,

基金项目: 国家重点研发计划青年科学家项目(2022YFC3204800)

第一作者: 李迪(2001—), 男, 硕士研究生, 研究方向为生态毒理学, E-mail: 18034906888@buaa.edu.cn

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

F-53B preferentially accumulates in organs such as the liver and kidneys, with the highest levels observed in human serum—especially among industrial workers in developed regions. Furthermore, due to the action of anaerobic microbial dechlorination, glutathione S-transferase, and nitrate reductase, F-53B can be metabolized into 6:2 H-PFESA within organisms, although the conversion efficiency remains low. Additionally, F-53B exhibits significant toxicity towards organs including the liver, intestines, and heart, primarily through mechanisms involving endocrine disruption, induction of oxidative stress, genotoxicity, and immunosuppression. Finally, this paper proposes recommendations for future research directions and underscores the urgency of further investigations into the toxic effects and mechanisms of F-53B. The results highlight the compound's potential environmental persistence and bioaccumulative properties, thereby providing a scientific basis for accurate ecological risk assessment and effective pollution control strategies.

Keywords: F-53B; bioaccumulation; toxic effects; mechanism of toxicity; PFOS

0 引言

全氟和多氟烷基物质(per- and polyfluoroalkyl substances, PFAS)指的是含有至少一个全氟甲基($-\text{CF}_3$)或全氟亚甲基($-\text{CF}_2-$)结构单元,并存在其他化学基团的化合物,其碳链长度和氟化程度可变^[1]。由于其优异的物理化学性质,如化学稳定性、抗水抗油性以及高耐热性,PFAS被广泛应用于多个行业,包括纺织、涂料、消防泡沫、食品包装和电子设备等。然而,目前研究表明,PFAS对环境和人类健康会造成长期影响,尤其是全氟辛烷磺酸(perfluorooctane sulfonate, PFOS)和全氟辛酸(perfluorooctanoic acid, PFOA)等化合物的广泛污染,引发了国际社会的高度关注。PFOS是一种用于电镀行业的铬雾抑制剂,能有效抑制铬电镀过程中产生的有害铬酸雾,但由于PFOS的持久性、生物累积性和毒性效应,各国开始对其实施严格的监管措施,如《斯德哥尔摩公约》已将其列入持久性有机污染物(persistent organic pollutants, POPs)限制清单,禁止其生产和使用,仅允许少数关键用途的有限豁免。因此,开发可替代PFOS的化学物质成为亟需解决的问题。

从20世纪70年代开始,中国一直在使用全氟烷基醚磺酸盐(perfluoroether sulfonic acids, PFESAs)作为铬雾抑制剂,其中应用最广泛的就是氯化多氟醚磺酸盐(6:2 chlorinated polyfluorinated ether sulfonate, 商品名为F-53B),因其低成本和简化的生产过程而被商业化使用^[2]。而在PFOS引入之前,F-53B是中国电镀行业唯一可用的铬雾抑制剂,使用量十分庞大^[3]。F-53B由碳氟链、磺酸基团以及一个侧链组成,其CAS号为73606-19-6,分子式为 $\text{C}_8\text{ClF}_{16}\text{O}_4\text{SK}$,分子量为570.67。F-53B与PFOS的化学结构十分相似,也具有化学稳定性、低表面张力和高泡沫稳定

性,因此逐渐被视为PFOS的替代物,被广泛地用于航空、军事和工业领域的灭火泡沫和电镀行业的铬雾抑制剂中。随着其不断发展,F-53B的应用领域也拓展到建筑、电子、纺织、汽车和化学加工等领域。F-53B的独特物理化学性质使其在这些应用中表现出较高的效能,但同时,它 also 通过工业排放、设备老化及日常使用逐渐被释放到环境中,可能对生态系统和人体健康产生潜在风险。

目前F-53B的环境行为和生物毒性尚未得到完全揭示。仅有的研究表明,这种化合物在环境中具有较强的稳定性和迁移能力,多存在于水体、土壤和沉积物等多种环境介质中。与传统的PFAS化合物相比,F-53B的降解速度较慢^[4],且在水体和土壤中的迁移性较强。它一旦进入水体或土壤,会通过渗透、蒸发及与其他物质的相互作用扩散至更广泛的区域。此外,F-53B具有一定的生物可累积性,说明其会在生物体内逐步积累,甚至对生态系统中的食物链产生影响。当F-53B在生物体内的积累量到达一定程度时,会对生物造成显著的器官毒性和神经毒性等。并且,已有研究表明,F-53B会对人体健康造成潜在威胁,与人体肝脏疾病、免疫系统损伤、内分泌干扰以及癌症等病症的发生密切相关。

总的来说,作为PFOS的潜在替代物,F-53B会导致环境污染,并对生物、生态系统和人类健康产生潜在威胁。因此,本文以“F-53B”“生物积累”“毒性效应”“作用机制”“PFOS”为关键词,利用在Web of Science与中国知网文献检索与筛选后获得的114篇相关文献,全面总结了生物体对F-53B的吸收、积累与代谢情况,深入分析了F-53B的毒性效应及其毒性作用机制,并进一步提出了当前该领域中存在的问题与挑战,研究结果将为未来F-53B生态风险

的全面评估和污染管控提供科学依据。

1 生物体对 F-53B 的吸收、积累与代谢

1.1 水生生物体内的吸收与积累

关于水生生物对 F-53B 吸收途径的研究发现^[4],由于工业企业和污水处理厂的废水排放,F-53B 在水环境中广泛分布,并通过多种途径进入水生生物体内并富集,这些途径包括水体的直接暴露、摄食以及沉积物的接触等。现有的大量研究表明,水生生物对 F-53B 的吸收特性受到水中浓度、暴露时间、物种特征等多重因素的影响。水体中 F-53B 通过鱼类鳃膜等呼吸器官进入体内,并直接进入血液循环,分布到各个器官,其吸收效率依赖于 F-53B 的水溶性和其暴露浓度。除了鳃,水生生物的皮肤也是 F-53B 进入体内的途径之一,尤其是对于一些水生无脊椎动物(如贝类、螃蟹等),F-53B 能够通过其表皮直接渗透到体内,但皮肤的吸收速率通常低于鳃。此外,水生生物在进食含有 F-53B 的水体或食物(如浮游生物)的过程中,也会通过肠道将 F-53B 摄入体内。在不同水域和不同水生生物种群中,F-53B 的吸收速率也表现出较大差异。LIU 等^[5]对污染水域的调查表明,在污染较重的区域,鱼类和甲壳类动物表现出更高的 F-53B 吸收速率,而对于贝类,由于其鳃的透过性与鱼类不同,导致其对 F-53B 的吸收速率较慢。通过监测 F-53B 在水体中的浓度变化,发现当水中的 F-53B 浓度高于 $100 \text{ ng} \cdot \text{L}^{-1}$ 时,水生生物体内的 F-53B 吸收速率明显加快。此外,水温、pH 和溶解氧等环境因素对水生生物吸收 F-53B 的过程也有显著影响。WANG 等^[6]研究发现,在较高的水温下,水生生物的代谢率增高,导致 F-53B 的吸收速率加快。在低 pH 水体中,F-53B 的溶解度和生物可利用度增加,从而加速其在水生生物体内的吸收;此外,较高的溶解氧水平有助于水生生物的生理活动,提高其代谢率,从而加速 F-53B 的吸收过程。

根据已有的研究,F-53B 在水生生物体内的积累呈现出较强的生物富集特性,特别是在高浓度的水域中。近年来,各国研究人员对全球不同水域中的野生水生生物进行了 F-53B 生物积累的测定,发现已经广泛检测到 F-53B 的存在(表 1)。早期报道指出,F-53B 的环境持久性低于 PFOS,且生物累积性和毒性更低。图 1 为野生水生生物体内 F-53B 与 PFOS 的积累水平对比。例如,O'ROURKE 等^[7]对英国污水处理厂附近的淡水水域研究发现,虽然该

水体中欧亚水獭体内 F-53B 的检出率高达 95%,但其体内的 F-53B 浓度为 $0.467 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$ (以湿质量计),远远低于 PFOS($1\ 700 \sim 4\ 640 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$,以湿质量计)。又如,韩国无鳍海豚体内的 F-53B 含量为 $21.9 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$ (以湿质量计)(2002 年)、 $71.5 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$ (以湿质量计)(2010 年)、 $76.1 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$ (以湿质量计)(2015 年),显著低于 PFOS 在同年份的含量(2002 年: $323 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$;2010 年: $575 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$;2015 年: $429 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$,均以湿质量计)^[8]。这表明在英国和韩国沿海的水域中,PFOS 水体污染比 F-53B 严重。但最新的研究数据表明 F-53B 很可能已经达到了 REACH (Registration, Evaluation, Authorisation and Restriction of Chemicals)法规中对于污染物持久性的认定标准^[9],是迄今为止已被报道的人体中最持久的 PFAS,半衰期为 15.3 年,而 PFOS 仅为 3.4 年。因此,未来还需要加强对 F-53B 的关注与管控。

此外,研究人员也在国内的多种水生生物体内检测到 F-53B 的存在。F-53B 在华南沿海地区养殖的牛蛙样本中的检出率达到 95%^[10]。在牛蛙已检出 F-53B 的组织中,肝脏中的浓度最高,为 $0.19 \sim 0.74 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$ (以干质量计)。华南沿海的水生藻类坛紫菜中检测到的 F-53B 浓度比大多数样品中的全氟十一烷酸(perfluoroundecanoic acid, PFUdA)、全氟十二烷酸(perfluorododecanoic acid, PFDDoA)和全氟十三烷酸(perfluorotridecanoic acid, PFTrDA)的浓度要高,比 PFOS 略低($0.43 \sim 3.65 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$,以干质量计)^[11]。同时,在华南沿海的褐篮子鱼中检测到 F-53B 浓度为 $0.23 \sim 0.86 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$ (以干质量计),与 PFOS 浓度水平相似($0.26 \sim 1.57 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$,以干质量计),但略高于之前在虾蛄($0.397 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$,以干质量计)、白虾($0.227 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$,以干质量计)和中国对虾($0.213 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$,以干质量计)中报告的浓度^[12]。在 LIU 等^[5]对中国渤海海洋动物的采样研究中,F-53B 在动物样本中的检出浓度为 $0.016 \sim 0.575 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$,其中,在螳螂虾中的浓度最高,其次是鰕虎鱼肌肉和章鱼。同时,他们发现,虾、头足类、蟹和鱼中 F-53B 和 PFOS 的浓度显著高于双壳类、腹足类和藻类生物。值得注意的是,中国渤海海洋动物中的 F-53B 浓度与在格陵兰岛(丹麦自治领地)的环斑海豹和虎鲸中的观察结果在同一数量级^[13]。与其他 PFAS 相比,F-53B 在海洋生物中的水平相对较低,但其浓度和检测频率随时间趋于增加,更易在较高营养级的海洋生物体内积累。此外,与 PFOS 类似,F-53B 在

表 1 野生水生生物体内 F-53B 的积累量
Table 1 Accumulation of F-53B in wild aquatic organisms

地区	生物	部位	F-53B 检出率/%	F-53B 积累量/(ng·g ⁻¹)	检测仪器	参考文献
中国华南沿海地区	牛蛙	心脏、皮肤、肝脏、肌肉、胃和肠道	95	0.36	Thermo LC/MS	[10]
	坛紫菜	—	100	0.36 ~ 1.48	Thermo LC/MS	[11]
	褐篮子鱼	肌肉	100	0.23 ~ 0.86		
中国北京海鲜市场	虾蛄	肌肉	100	0.397	LC-MS/MS	[12]
	白虾	肌肉	64.5	0.227		
	中国对虾	肌肉	64.5	0.213		
中国渤海	螳螂虾	—	50	0.328±0.085	LC-MS/MS	[5]
	鰕虎鱼	肌肉	50	0.179±0.031		
	章鱼	—	50	0.138±0.063		
	海鱼	肌肉	50	0.016 ~ 0.221		
中国湖北汤逊湖	鲫鱼	肌肉	100	0.84	HPLC-MS/MS	[15]
		血液	100	20.28		
		肾脏	100	11.17		
		性腺	100	6.07		
		肝脏	100	7.80		
		心脏	100	8.02		
		膀胱	100	2.53		
		鳃	100	3.74		
		大脑	100	3.08		
		胆汁	100	5.60		
中国山东小清河	鲫鱼	肌肉	100	3.16	HPLC-MS/MS	[15]
		血液	100	43.03		
		肾脏	100	27.15		
		性腺	100	21.69		
		肝脏	100	24.55		
		心脏	100	20.95		
		膀胱	100	13.96		
		鳃	100	15.96		
		大脑	100	12.93		
		胆汁	100	16.68		
中国南海	海鱼	肌肉	80	nd ~ 0.05	LC-MS/MS	[16]
格陵兰岛(丹麦自治领地)	环斑海豹	肝脏	100	0.023±0.009	LC-MS/MS	[13]
	虎鲸	肝脏	100	0.023±0.009		
英国淡水	欧亚水獭	肝脏	95	0.467*	HPLC-MS/MS	[7]
韩国沿海	无鳍海豚	肝脏	100	21.90 (2002 年)	HPLC-MS/MS	[9]
			100	71.50 (2010 年)		
			100	76.10 (2015 年)		

注:未标*数据表示以单位干质量计,标*数据表示以单位湿质量计;nd 表示未检出;—表示参考文献中未说明。

食物链中也存在生物放大效应^[5]。在 LIU 等^[14]的研究中,将稀有鮕鲫暴露于水体 86.5 ~ 329 mg·L⁻¹的 F-53B 后,显示出显著的体内积累,F-53B 对稀有鮕鲫幼鱼的甲状腺激素产生了持久性的干扰效应。

SHI 等^[15]研究了我国湖北汤逊湖和山东小清河中的鲫鱼不同组织中 F-53B 的积累量,发现在血液中的 F-53B 含量最高,肾脏、性腺、肝脏和心脏中的结果与血液中的含量比均接近 0.5,而肌肉中的 F-53B 含

量要比以上组织中的结果低一个数量级。同时,汤逊湖鲫鱼体内 F-53B 的含量约为小清河中的一半,可见水体 F-53B 污染程度的不同会导致生物体内积累量的明显差异,且肝脏、性腺和肌肉等器官中的蛋白质和磷脂含量会随着鱼类的摄食状态和性成熟程度发生显著变化。此外,在 CHEN 等^[16]对我国南海海域的斑点胡鲈、龙头鱼、白姑鱼、蓝圆鲈、真鲷等十种鱼类研究中,肌肉组织中 F-53B 检出率达到 80%,平均浓度为 $0.02\text{ ng}\cdot\text{g}^{-1}$ (以湿质量计)。

生物积累系数(bioaccumulation factor, BAF)通常被用来评估污染物通过水环境在生物体内的累积效应,是吸收速率与清除速率共同作用的结果,包括生物体暴露和摄食过程,能够全面反映生物体累积污染物的能力。表 2 为 F-53B 和 PFOS 对不同物种的对数生物积累系数(log BAF)值。在牛蛙体内计算得到的 F-53B 的 log BAF 平均值为 0.44,高于 PFOS(0.31),且 F-53B 的半衰期比 PFOS 更长。值得注意的是,研究发现 F-53B 的 log BAF 值在成年牛蛙中比在幼年牛蛙中更高,也可证明其具有很强的生物累积倾向^[10]。在褐篮子鱼中,F-53B 的 log BAF 为 2.06~2.89,与坛紫菜中的结果相似,F-53B 的 log BAF 为 0~2.94(平均值为 2.52),且在不同采样地点差异较小^[11]。坛紫菜与褐篮子鱼同属一条食物链,从坛紫菜到褐篮子鱼的生物放大效应通过生物放大

系数(biomagnification factor, BMF)来评估,F-53B 的 BMF 值为 0.23~0.85,显著高于 PFOS(0.10~0.40),这表明 F-53B 相较于 PFOS 来说,在食物链中的传递效率更高,生物对 F-53B 的吸收和积累能力更强。然而,F-53B 和 PFOS 的 BMF 值均小于 1,表明这 2 种污染物在食物链中的放大效应并不显著。另外,鲫鱼样本中 F-53B 的 log BAF 为 3.80~5.23,高于同一数据集中的 PFOS(3~3.5)^[15]。在斜生栅藻中,F-53B 的 log BAF 为 4.66,高于淡水浮游生物中 PFOS 的 log BAF(2.2~3.2)^[17]。这些差异归因于水体 PFAS 浓度的时间变化性、周围工业排放能力、生物的不同摄食习惯以及不同化合物的物理化学性质等。

表 2 F-53B 和 PFOS 对不同物种的生物累积效应
Table 2 Bioaccumulation effects of F-53B and PFOS in different species

物种	log BAF		参考文献
	F-53B	PFOS	
牛蛙	0.44	0.31	[10]
坛紫菜	0~2.94	2.01~3.25	[11]
褐篮子鱼	2.06~2.89	0~2.87	
鲫鱼	3.8~5.23	3~3.5	[15]
斜生栅藻	4.66	2.2~3.2	[17]

注:生物累积效应通过对数生物积累系数(log BAF)来评估。

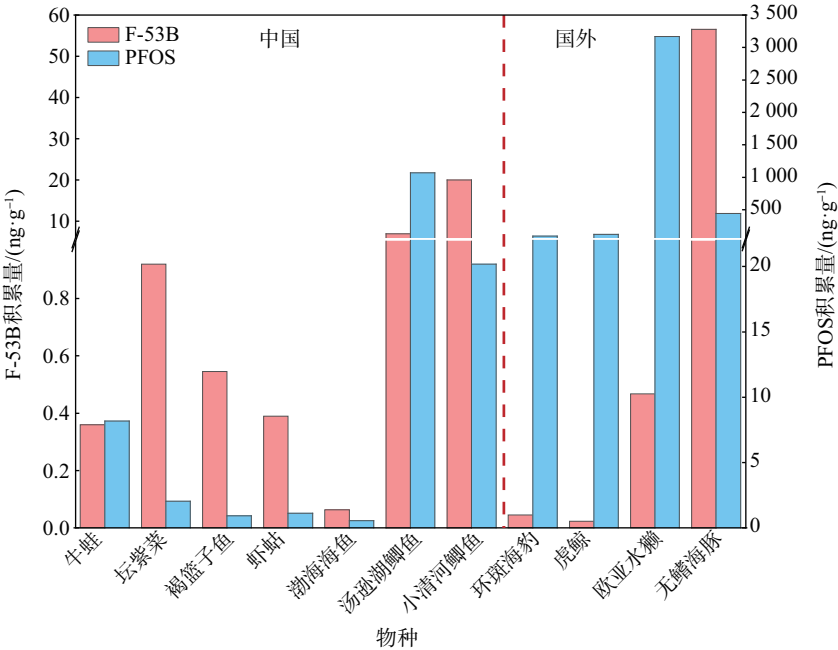


图 1 野生水生生物体内 F-53B 与 PFOS 的积累水平对比
Fig. 1 Comparison of F-53B and PFOS accumulation levels in wild aquatic organisms

在实验室暴露中,斑马鱼等实验模式生物也表现出对 F-53B 的积累量。ZHANG 等^[18]将花翅摇蚊幼虫暴露于浓度为 $2 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ 的 F-53B 溶液 10 d 后,测定摇蚊幼虫体内的 F-53B 含量,结果为 $500 \text{ ng}\cdot\text{g}^{-1}$ (以干质量计)。WU 等^[19]分别使用浓度为 0.5、20 和 $200 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$ 的 F-53B 对斑马鱼开展暴露实验,结果显示,在暴露 5 d 后,斑马鱼体内的 F-53B 浓度分别为 (170.01 ± 8.65) 、 $(8\ 299.99\pm 194.77)$ 和 $(52\ 671.85\pm 924.36) \text{ ng}\cdot\text{g}^{-1}$ (以湿质量计),说明更高浓度的 F-53B 导致了水生生物体内积累量的显著增加,F-53B 表现出显著的生物富集效应。生物富集系数(bioconcentration factors, BCF)通常用来表示一种物质在生物体内的平衡浓度相对于该物质的环境浓度^[20]。根据 TU 等^[21]的研究,当斑马鱼幼鱼分别暴露于 0.015 、 0.15 和 $1.5 \text{ mg}\cdot\text{L}^{-1}$ 的 F-53B 溶液中时,体内的 F-53B 积累量显示出明显的浓度依赖性,且其 BCF 值明显高于 PFOS(F-53B: $125\sim 358 \text{ L}\cdot\text{kg}^{-1}$, PFOS: $113\sim 193 \text{ L}\cdot\text{kg}^{-1}$)。在邓觅^[22]的进一步研究中,暴露时间对积累量的影响得到了进一步验证。斑马鱼幼鱼暴露在浓度为 $100 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ 的 F-53B 中 48 h 后,体内的浓度为 $23.046 \mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$,远高于暴露初期(2 h)的体内浓度。对于斑马鱼成鱼,雌/雄鱼各组织对 F-53B 的富集呈现出不同的能力。在暴露 7 d 后,雌/雄鱼 4 种组织(性腺、肝脏、脑和鳃)中 F-53B 含量与暴露时间之间均呈正相关关系,且积累量随着暴露时间逐渐增大,但并未达到富集饱和状态。值得注意的是,斑马鱼对 F-53B 的富集呈现出性别差异,也表现出明显的组织特异性差异。F-53B 在成鱼中的富集能力:雄鱼>雌鱼。而不同组织对 F-53B 的富集能力,雌鱼一致表现为:性腺>肝脏>鳃>脑;雄鱼一致表现为:肝脏>鳃>性腺>脑。在暴露浓度为 $100 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ 的情况下,雌鱼性腺对 F-53B 的积累量达 $59.19 \mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$ (以湿质量计),雄鱼肝脏的积累量达 $116.24 \mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}$ (以湿质量计)。由此看出,F-53B 具有极强的生物富集能力且具有持久性。

总体而言,F-53B 在水生生物体内的吸收与积累表现出较强的持久性和生物累积能力。尤其是在污染较为严重的水域中,生物体内 F-53B 的浓度和检测频率随时间的推移而逐渐增加。F-53B 能够通过多途径进入水生生物体内,且其吸收速率受水体污染水平、环境条件(如水温、pH 值、溶解氧等)以及水生生物种类的影响较大。在某些水域,特别是工业排放密集的地区,F-53B 的浓度已达到足以引发

生物积累和环境危害的水平,这不仅对局部生态系统构成潜在威胁,也能够通过食物链放大其生态效应。

随着研究的深入,越来越多的证据表明,F-53B 在水生生物中的生物富集特性不容忽视,不仅受到水生生物种类和个体差异的影响,也与水体中该物质的浓度和暴露时间呈正相关。尤其是高营养级生物,F-53B 往往表现出更强的生物富集能力,并且随着时间推移,其浓度有逐步增加的趋势。值得注意的是,F-53B 在水生生物体内的持久性意味着其能够在生态系统中长期存在,会对生物的生理功能和生态平衡产生显著的影响。因此,未来的研究应进一步关注多种环境因素变化,如水质变化、气候变化等,对 F-53B 的吸收与积累的具体影响。通过这些研究,能够更全面地评估 F-53B 对生态系统的长期影响,并为制定合理的环境保护策略提供科学依据。

1.2 陆生生物体内的吸收与积累

F-53B 可被多种陆生生物吸收并在体内积累,且积累量随着暴露浓度、暴露时间以及生物种类的不同而变化。表 3 中统计了目前实验测得的陆生生物体内 F-53B 积累量的情况。

关于植物对 F-53B 吸收和积累的研究相对较少。TANG 等^[23]对空心菜不同组织中的 F-53B 积累情况的研究表明,在含有 F-53B(浓度为 $1 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$,以干质量计)的干燥土壤中,将空心菜暴露 30 d,样品不同部位的 F-53B 浓度排序如下:根部>叶>茎部。空心菜中 F-53B 的 BCF 为 0.229,转移系数(transfer factor, TF)为 0.095。ZHANG 等^[24]将长发苔草暴露于不同时间(52 d 和 80 d)的 $500 \text{ ng}\cdot\text{L}^{-1}$ 和 $2\ 000 \text{ ng}\cdot\text{L}^{-1}$ F-53B 中,测得其根部和茎部的 F-53B 积累量不尽相同。具体而言,F-53B 暴露浓度的增加和暴露时间的增加均会导致长发苔草的 F-53B 浓度显著增加,且根部 F-53B 浓度明显高于茎部。在 ZHANG 等^[25]的另一项研究中,将香蒲分别在 $25 \text{ ng}\cdot\text{L}^{-1}$ 的 F-53B 中暴露 210 d, $500 \text{ ng}\cdot\text{L}^{-1}$ 的 F-53B 中暴露 120 d。F-53B 通过香蒲根部转移至茎部,并在植物组织中积累。暴露于 $25 \text{ ng}\cdot\text{L}^{-1}$ F-53B 的香蒲中的浓度显著低于暴露于 $500 \text{ ng}\cdot\text{L}^{-1}$ F-53B 的植物,表明暴露浓度对植物吸收有显著影响。而相较于六氟氧化丙烯二聚酸(hexafluoropropylene oxide dimer acid, GenX)和 4,8-二氧杂-3H-全氟壬酸(ammonium 4,8-dioxa-3H-perfluorononanoate acid, ADONA)这 2 种全氟替代物,F-53B 主要在香蒲的根部积累,向茎

部转移有限,且暴露浓度越小,TF 越低。研究发现,F-53B 在植物中的转移途径包括在根部的吸附、通过根表皮的穿透,以及在木质部组织中的向上运输。同样,在 JUST 等^[26]的研究中,将玉米暴露于 F-53B 浓度为 $1\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ (以鲜质量计)的土壤中,检测到玉米根部的 F-53B 浓度最高,而在玉米茎中测得的 F-53B 浓度仅为根部的 0.1%,也说明 F-53B 主要在植物的根部积累。关于凤眼莲这种植物,CHEN 等^[27]的研究中发现,F-53B 显示出最高的生物累积性,其次是 GenX、PFOA 和 PFOS。在 14 d 的 F-53B 暴露后,F-53B 在凤眼莲根部的积累量显著高于茎部,且其在根部和茎部的积累量显著高于 PFOS(根部 PFOS: $80.60\text{ ng}\cdot\text{g}^{-1}$,茎部 PFOS: $54.03\text{ ng}\cdot\text{g}^{-1}$)。并且,F-53B 的 BCF(1.62)也高于 PFOS(1.33),表明 F-53B 在植物组织中的亲和力更高。至于转移系数 TF,F-53B(0.83)也要比 PFOS 更高(0.75),这可能归因于 F-53B 有较高的水溶性,可以通过凤眼莲的蒸腾作用实现自下而上的运输,这也是植物中污染物转运的主要途径^[28]。XU 等^[29]在杭州垃圾填埋场附近收集了甘蓝、樟树、粗榧、茶叶(绿茶)和芦苇的叶片样本,进行 F-53B 积累量的测定。植物叶片中的 F-53B 浓度范围为 $0.22\sim3.39\text{ ng}\cdot\text{g}^{-1}$,水平显著高于

PFOS($0.11\sim0.71\text{ ng}\cdot\text{g}^{-1}$),这表明植物叶片对 F-53B 的亲和力更高,可能是由于叶片中的脂质含量更高^[30]。值得注意的是,在芦苇叶片中检测的 F-53B 的比例(14.3%)要高于 PFOS 比例(1.82%),这表明芦苇具有强烈的 F-53B、PFOS 和 PFOA 富集能力^[31],因此其能在湿地系统中高效去除 PFOS 和 PFOA^[32]。此外,植物叶片中检测到的 F-53B 的另一个显著来源是大气和干沉降^[33]。

关于陆生动物对 F-53B 的吸收与积累,GE 等^[34]发现,蚯蚓可通过摄食土壤颗粒以及从孔隙水中经皮肤吸收 F-53B,这取决于 F-53B 对土壤颗粒的吸附以及它们在孔隙水中的可用性。已有的研究表明,在高 pH 值下,F-53B 等 PFAS 主要以解离形式存在,而非结合到土壤颗粒上^[35],因此,在碱性条件下,蚯蚓对 F-53B 的吸收可能更多地来自孔隙水。在 BRIELS 等^[36]的研究中,将 $15\text{ ng}\cdot\text{mL}^{-1}$ 和 $150\text{ ng}\cdot\text{mL}^{-1}$ 的 F-53B 溶液注射到家鸡胚胎中,待孵化后测得家鸡幼崽肝脏中 F-53B 的积累量低于同浓度 PFOS 暴露的家鸡幼崽肝脏中的积累量($1\ 080\sim1\ 830\text{ ng}\cdot\text{g}^{-1}$ (以肝脏质量计)和 $14\ 300\sim22\ 400\text{ ng}\cdot\text{g}^{-1}$ (以肝脏质量计)),而植物中的 F-53B 积累量明显高于 PFOS,可见不同物种对这 2 种 PFAS 生物蓄积

表 3 陆生生物体内 F-53B 的积累量
Table 3 Accumulation of F-53B in terrestrial organisms

类别	物种	部位	F-53B 暴露浓度	暴露时间/d	F-53B 积累量/($\text{ng}\cdot\text{g}^{-1}$)	检测仪器	参考文献
植物	空心菜	根	$1\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ (以干土质量计)	30	160	HPLC-MS/MS	[23]
		茎	$1\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ (以干土质量计)	30	20		
		叶	$1\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ (以干土质量计)	30	50		
	长发苔草	根	$2\ 000\text{ ng}\cdot\text{L}^{-1}$	80	65	LC-MS/MS	[24]
	香蒲	根	$25\text{ ng}\cdot\text{L}^{-1}$	210	0.95	LC-MS/MS	[25]
			$500\text{ ng}\cdot\text{L}^{-1}$	120	8.1		
		茎	$25\text{ ng}\cdot\text{L}^{-1}$	210	0.09		
			$500\text{ ng}\cdot\text{L}^{-1}$	120	6.8		
	玉米	根	$1\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ (以干土质量计)	118	2 600	UHPLC-HRMS	[26]
		茎	$1\text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ (以干土质量计)	118	2.6		
	凤眼莲	根	$10\text{ ng}\cdot\text{mL}^{-1}$	14	227.1	UHPLC-MS/MS	[27]
		茎	$10\text{ ng}\cdot\text{mL}^{-1}$	14	200.3		
动物	家鸡幼崽	肝脏	$15\text{ ng}\cdot\text{mL}^{-1}$ $150\text{ ng}\cdot\text{mL}^{-1}$	20 20	$1\ 040\sim1\ 650^*$ $7\ 870\sim11\ 300^*$	UHPLC-MS/MS	[36]
	北极熊	肝脏	—	—	0.27 ± 0.04	UPLC-MS/MS	[13]
	黑尾鸥	蛋	—	—	$1.92\pm0.892^*$ (2012 年) $3.39\pm2.76^*$ (2016 年)	LC-MS/MS	[37]

注:未标*数据表示以单位鲜质量计;标*数据表示单位为 $\text{ng}\cdot\text{g}^{-1}$ (以肝脏质量计)。

性的差异。格陵兰岛(丹麦自治领地)的北极熊肝脏中的 F-53B 积累量达到 $(0.27 \pm 0.04) \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$ (以干质量计)^[13]。在韩国白翎岛黑尾鸥蛋的研究中, WANG 等^[37]测定了 2012—2016 年间黑尾鸥蛋中的 F-53B 含量, 检出率高达 100%。2012 年测得的 F-53B 为 $(1.92 \pm 0.892) \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$ (以湿质量计), 含量低于 PFOS $(6.92 \pm 4.72) \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$ (以湿质量计), 而 2016 年收集的单个海鸥蛋样本中 PFOS 和 F-53B 的水平显著更高 (F-53B 为 $(3.39 \pm 2.76) \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$; PFOS 为 $(8.48 \pm 2.28) \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$, 均以湿质量计), F-53B 浓度显著随时间增加。值得关注的是, PFOS 是在海鸟体内研究最广泛的 PFAS^[38], 其在波罗的海普通海鸱蛋中的水平最高, 其次是北海的大冠鸬鹚和旧金山湾的双冠鸬鹚, 最低的是南极海鸟。而关于海鸟体内 F-53B 的积累研究十分有限, 目前仅有 WANG 等^[37]对韩国岛屿上黑尾鸥蛋的 F-53B 积累量进行研究。因此亟需开展对海鸟和其他陆生动物体内 F-53B 积累量的进一步研究, 包括多组学分析等, 以全面表征海鸟和其他陆生动物中 PFAS 的暴露和毒理学特征。

1.3 人体内的吸收与积累

人体接触 F-53B 的途径包括食物、饮用水、室内灰尘、室外和室内空气以及消费品等。对于靠近受污染水源的人群, 饮用水和食物是主要的暴露途径。HE 等^[39]发现在人体包括血液(全血、血清和血浆)、头发、指甲、尿液、卵泡液、精液、母乳、胎盘组织和脑脊液等的许多组织中, F-53B 都以可检出的含量存在。

在人群暴露于 F-53B 的组织或体液中, 血清的检出率是最高的, 几乎达到 80% 以上, 占总 PFAS 水平的 8.69% ~ 28%。对近年来我国大陆不同城市的各类人群暴露于 F-53B 的调查研究表明, 来自天津^[40]和南京^[41]的一般人群血清中的 F-53B 平均含量较高, 分别达到 $9.12 \text{ ng} \cdot \text{mL}^{-1}$ 和 $8.91 \text{ ng} \cdot \text{mL}^{-1}$, 而北京^[42]和沈阳^[43]的样本中 F-53B 平均含量最低, 分别为 $1.44 \text{ ng} \cdot \text{mL}^{-1}$ 和 $1.698 \text{ ng} \cdot \text{mL}^{-1}$ 。可能的原因是电镀企业主要集中在沿海地区和工业发达地区, 而北京的电镀企业相对较少, 并且这些企业的电镀园区更完善, 规划和管理政策更成熟, 且设备更先进、人员素质更高, 导致环境污染较少。对于易感人群的血清来说, 天津样本的 F-53B 平均含量仍为最高 $(5.31 \text{ ng} \cdot \text{mL}^{-1})$ ^[44], 北京样本仍为最低 $(0.2 \text{ ng} \cdot \text{mL}^{-1})$ ^[45]。值得注意的是, 对于烟台地区的工人, 其血清样本中的 F-53B 含量高达 $941 \text{ ng} \cdot \text{mL}^{-1}$ ^[46]。且在武汉 374 份新生儿脐带血清中 F-53B 检出率为

100%, 浓度达 $0.8 \text{ ng} \cdot \text{mL}^{-1}$ ^[47]。另外, ZHANG 等^[48]在对我国北京中老年人群的血清样本进行检测后发现, 血清中 F-53B 的中位浓度为 $0.52 \text{ ng} \cdot \text{mL}^{-1}$, 低于我国全国平均水平 $(1.63 \text{ ng} \cdot \text{mL}^{-1})$ ^[49], 但高于巴布亚新几内亚人血清中 F-53B 的检测最高值 $(0.2 \text{ ng} \cdot \text{mL}^{-1})$ ^[50], 并且发现 F-53B 浓度与总胆固醇(TC)和低密度脂蛋白胆固醇(LDL-C)呈正线性相关, 暴露于 F-53B 可能导致血脂异常和脂质谱的变化。

除了人体血液外, 在多种其他人体样本中也广泛检测到 F-53B。尿液中的 F-53B 含量为 $0.0025 \sim 0.01 \text{ ng} \cdot \text{mL}^{-1}$, 且尿液中 F-53B 的浓度与血清中的浓度显示出强烈的统计相关性^[46]。精液中的 F-53B 含量为 $0.11 \text{ ng} \cdot \text{mL}^{-1}$, 显著低于血清, 且与血清浓度呈正相关^[41]。而在 LUO 等^[51]对 740 份男性精液的检测中, F-53B 的含量高达 $12.4 \text{ ng} \cdot \text{mL}^{-1}$, 并且发现 F-53B 与精子总活力和精子前向运动率呈负相关。卵泡液是血液成分转移的产物, KANG 等^[42]测得健康女性卵泡液中 F-53B 的浓度为 $1.09 \text{ ng} \cdot \text{mL}^{-1}$, 并证明了 F-53B 的血-卵泡转移效率(0.75)高于 PFOS (0.70)。尽管脑脊液受到血脑屏障和血-脑脊液屏障的良好保护, WANG 等^[52]仍在脑脊液中检测到了 F-53B, 其含量为 $0.051 \text{ ng} \cdot \text{mL}^{-1}$ 。母乳是评估母亲和婴儿 F-53B 暴露的重要样本类型, 在中国的母乳中测得的是 F-53B 含量为 $0.028 \sim 0.173 \text{ ng} \cdot \text{mL}^{-1}$, 某些样本中的 F-53B 浓度超过了 PFOS 的水平^[53-54]。另外的研究结果显示, 指甲中的 F-53B 含量为 $1.37 \sim 3.37 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$, 头发中的 F-53B 含量为 $1.13 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$ ^[55], 胎盘中的 F-53B 含量较低, 为 $0.104 \sim 0.42 \text{ ng} \cdot \text{g}^{-1}$ ^[56-57]。

另外, 还有研究表明, F-53B 的浓度在一般人群中具有性别和年龄特异性。总体而言, 男性体内 F-53B 浓度显著高于有月经周期或已生育女性的浓度^[54, 58-59]。此外, 随着人口年龄的增长, F-53B 的水平也明显增加^[40, 54, 59], 这可能与 F-53B 的较长半衰期(15.3 年)和不同年龄人群的肾脏清除率有关。

1.4 F-53B 在生物体内的代谢转化

由于 F-53B 的高亲脂性, 其在被生物体吸收后, 通常分布到脂肪组织、肝脏、肾脏等部位。而 F-53B 中氟原子和氯原子的电负性很强, 电子密度均匀, 具有较高的化学和生物稳定性, 因而认为其难以被生物降解。此外, 由于 PFOS 的半衰期为 5.4 年, 而 F-53B 高达 15.3 年^[39], 说明 F-53B 比 PFOS 更难在生物体内代谢转化。

在 YI 等^[60]对虹鳟鱼体内 F-53B 代谢转化的研

究中发现,一旦 F-53B 被吸收进血液中,就会优先转移到肝脏和肾脏中,并在这些器官中显示出较强的累积性,难以消除。这是由于肝脏中含有高浓度的肝脏脂肪酸结合蛋白(L-FABP)等,这些蛋白质能有效地结合 PFAS。并且 F-53B 中的醚键使其比 PFOS 具有更大的灵活性和极性,能与疏水性蛋白的结合位点更紧密地结合。这也导致了 F-53B 与 PFOS 相比,在肝脏和肾脏中的消除速率更低(F-53B 在肝脏中:0.033 d⁻¹,在肾脏中:0.036 d⁻¹;PFOS 在肝脏中:0.041 d⁻¹,在肾脏中:0.037 d⁻¹)。F-53B 中包含一个氯原子,其半径显著大于同族的氟原子,导致 C—Cl 键的键能(351.8 kJ·mol⁻¹)小于 C—F 键(531.5 kJ·mol⁻¹)^[61],因此氯原子常被视作比其他原子或基团更具离去或脱离倾向的离去基团。该研究发现,虹鳟鱼在 F-53B 中暴露 2 d 后,在血液、肝脏和肾脏中检测到了 F-53B 的氢取代类似物(6:2 H-PFESA),这是 F-53B 唯一可检测的代谢产物,这表明 F-53B 容易受到生物代谢的影响。特别地,在肝脏中观察到高浓度的 6:2 H-PFESA,说明 F-53B 的降解主要发生在肝脏中,这也暗示了还原酶催化了脱氯过程。同样地,在弓背青鳉的研究中也发现,F-53B 可以通过生物体内代谢转化和厌氧(还原性)微生物降解脱氯代谢为 6:2 H-PFESA。并且未在暴露水和对照组中检测到 6:2 H-PFESA,因此暴露鱼体内 6:2 H-PFESA 的唯一来源应该是 F-53B 的生物转化。6:2 H-PFESA 首先在青鳉肝脏中被检测到,其次为大脑、眼睛、肠道和肌肉中。然而,较低的生物转化率(<0.19%)表明,在弓背青鳉体内,F-53B 到 6:2 H-PFESA 的转化能力较低^[62]。

对于哺乳动物,YI 等^[63]研究了 SD 大鼠体内 F-53B 的代谢转化,也发现 6:2 H-PFESA 是 F-53B 唯一可检测的代谢产物,转化率为 13.6%。F-53B 更容易在富含脂肪的组织中富集,而 6:2 H-PFESA 更容易蓄积在尿液中被排出,这可能表明了一种生物体的解毒机制,即形成亲水性较低的 6:2 H-PFESA 以减轻生物体负担。此外,GUO 等^[64]发现,土壤中的富里酸(FA)和腐殖酸(HA)能够通过提高电子转移效率和产生超氧阴离子的方式,经过硝酸盐还原酶和谷胱甘肽转移酶的调控,促进 F-53B 在小麦中的脱氯反应,最终转化为 6:2 H-PFESA。在 YI 等^[65]对厌氧微生物系统的研究中,探究了 F-53B 通过厌氧微生物还原脱氯的主要机制。研究发现,F-53B 暴露使得原本存在于厌氧脱氯培养物中的有机卤素

呼吸细菌,随着时间的变化,相对丰度减少,进而导致 F-53B 脱氯的速率也降低,这表明 F-53B 还原脱氯的最可能机制是共代谢,而非有机卤素呼吸代谢。

F-53B 在生物体内的代谢转化涉及作用机制,包括厌氧微生物还原脱氯、谷胱甘肽转移酶以及硝酸盐还原酶的作用。F-53B 在生物体内可转化为 6:2 H-PFESA 这一主要的代谢产物,但其较低的生物转化率说明这一转化过程并不高效。未来对 F-53B 生物代谢转化的进一步研究有助于深入了解其在不同生物体中的代谢特征及其环境影响。

2 F-53B 对生物的毒性效应

F-53B 对生物存在急性毒性。通常用毒物的半数致死浓度(lethal concentration 50%, LC₅₀)来表示其急性毒性。在 WANG 等^[3]的研究中,F-53B 对成年斑马鱼的 96 h-LC₅₀ 为 15.5 mg·L⁻¹,表明 F-53B 应被归类为Ⅲ类化学品,即对水生生物有害的急性毒性。PFOS 钾盐对斑马鱼的 96 h-LC₅₀ 为 17 mg·L⁻¹,说明斑马鱼对 F-53B 更为敏感。而 PFOA 对斑马鱼的 LC₅₀ 值远大于 F-53B 和 PFOS,说明 PFOA 对斑马鱼的急性毒性较小。SHI 等^[66]测得斑马鱼胚胎的 LC₅₀ 为 13.8 mg·L⁻¹。此外,最近的一项研究检测到 F-53B 对斑马鱼胚胎和幼鱼的 LC₅₀ 值分别为 15.1 mg·L⁻¹和 2.4 mg·L⁻¹^[67],表明胚胎比幼鱼对 F-53B 的耐受度更高,F-53B 对斑马鱼不同生命阶段的毒性顺序是幼鱼>胚胎≈成鱼。值得注意的是,近期的研究结果显示,PFOS 对斑马鱼胚胎的 96 h-LC₅₀、120 h-LC₅₀ 值分别为 3.502 mg·L⁻¹和 2.2 mg·L⁻¹^[68-69],显著低于其他研究结果中 F-53B 对胚胎的 96 h-LC₅₀ 和 120 h-LC₅₀ 值,这可能是由于水质、温度等其他环境因素的影响。在 LIU 等^[14]对稀有鮎鲫的研究中,幼鱼在 F-53B 中暴露 4 周,确定 F-53B 的半衰期为 33 d,根据 96 h-LC₅₀ 结果,F-53B 对稀有鮎鲫幼鱼的毒性表现为中等。在 GE 等^[34]对蚯蚓的研究中发现,F-53B 急性暴露会引起蚯蚓的形态变化,例如变细、腐烂、局部僵硬和焦枯等。F-53B 对蚯蚓的 7 d-LC₅₀ 和 14 d-LC₅₀ 值均小于 PFOS 的 LC₅₀ 值,可见 F-53B 对蚯蚓的毒性更高。F-53B 的毒性强于 PFOS 的原因可能是由于 F-53B 中氯原子的存在^[3]。表 4 提供了 F-53B 和 PFOS 对多个物种急性毒性的详细数据。

其他环境因素也会对 F-53B 的生物急性毒性产生影响。温度作为一个重要的环境介质理化参数,

其变化会显著影响污染物的理化性质、生物利用度和毒性。环境介质的不同温度会引起生物对污染物反应敏感性的较大差异,进而对污染物的急性毒性效应产生影响。WANG 等^[6]探究了在不同温度下(16 ℃、20 ℃、24 ℃)13 种 PFAS 对斑马鱼和大型蚤等水生生物的毒性影响。结果表明,随着温度的升高,F-53B、PFOS 和 PFOA 等在斑马鱼和大型蚤体内的浓度均增加,急性毒性效应增强。一般认为,变温动物在低温下会进入休眠状态,导致对污染物的吸收减少,降低化学毒性^[80];而在高温下污染物的毒性增强,因为其增加活性氧(ROS)的产生,并且生物

的摄食速率、吸收量和新陈代谢速率均有所增加^[81]。但值得关注的是,在某些极端情况下,温度和污染物毒性之间的关系并非遵循简单的线性函数,例如,DAS 等^[82]发现污染物的化学毒性累计遵循 U 形关系,即累计死亡率随温度的变化,死亡率最低点对应最适宜温度,温度过高或过低均会引起死亡率的升高。水体的 pH 值变化也会对 F-53B 的表观溶解度产生影响,酸性环境可能使 PFAS 更易被溶解,增强其生物可利用度和毒性^[83]。此外,水体溶解氧、硬度、盐度、光照时间等因素可能也会影响 F-53B 等 PFAS 对生物的急性毒性,但目前仍缺乏相关研究。

表 4 F-53B 和 PFOS 对不同生物的 LC₅₀ 值
Table 4 LC₅₀ values of F-53B and PFOS for different organisms

物种	生命阶段	暴露时间/h	F-53B/(mg·L ⁻¹)	PFOS/(mg·L ⁻¹)	参考文献
斑马鱼	成鱼	72	18.4	56.16	[3]
		96	15.5	17	
	胚胎	96	13.77±3.5		[66]
	胚胎	96	15.1		[67]
	幼鱼	96	2.4		
	胚胎	72	18.43	—	[22]
		96	12.89		
		120	7.94		
	幼鱼	48	13.09		
		72	8.53		
	胚胎	96		3.502	[68]
	胚胎	120		2.2	[69]
	胚胎	96		47.45	[70]
	胚胎	72		55	[71]
		96		54.46	
	胚胎	96		58.47	[72]
		120		28.21	
	胚胎	72		9.81	[73]
	胚胎	116	—	24.82	[74]
	胚胎	96		24.03	[75]
		120		3.99	
	胚胎	48		38.9	[76]
	成鱼	96		22.2	
	胚胎	96		3.5	[77]
	胚胎	72		62.4	[78]
		96		57.59	
	胚胎	72		2.11	[79]
稀有鮡鲫	幼鱼	96	20.8	—	[14]
蚯蚓	成年	168	1 118*	1 404*	[34]
		336	816*	984*	

注:标* 数据表示单位为 mg·kg⁻¹(以干土质量计);LC₅₀ 表示半数致死浓度。

此外,F-53B 对人体的多个器官(肝脏、肠道、心脏和肾脏等)、神经系统、生殖系统具有一定的毒性效应,并且存在一定的致畸和致癌性。图2总结了人体内 F-53B 的检出部位及其浓度,以及导致的多种毒性效应。其中在人体血清中的 F-53B 检出浓度最高,达到 $941 \text{ ng} \cdot \text{mL}^{-1}$,而尿液中最少。F-53B 对人体的毒性效应也较为显著,例如影响中枢神经系统、导致心脏外膜细胞变异以及导致肠道功能障碍等,说明 F-53B 对人体具有潜在的健康风险。

2.1 器官毒性

2.1.1 肝脏毒性

肝脏是生物主要的解毒器官之一,而由于其亲蛋白质性质,肝脏也成为 F-53B 生物积累的主要靶器官之一。在 F-53B 对斑马鱼的长期暴露实验中($5 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$ 和 $50 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$,持续 180 d),发现肝组织中的 F-53B 浓度最高,雄鱼的 F-53B 水平高于雌鱼,且总胆固醇(TC)水平升高,而甘油三酯(TG)水平明显降低^[84]。在对斑马鱼急性毒性暴露实验中($10 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$ 和 $100 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$ F-53B,持续 28 d),也发现了类似的组织和性别依赖性积累,并且发现 TC 和 TG 水平同时增加,低密度脂蛋白(LDL)水平降低,作用机制可能是包括过氧化物酶体增殖物激活受体(PPAR)信号通路的破坏^[85]、与脂肪酸合成相关的基因上调^[86]以及氧化应激^[87]。而在稀有鮑鲫的研究中,观察到肝细胞间的界限不清晰,细胞核数目减少,肝细胞空泡化现象,且导致了明显的血脂异常^[88]。肝细胞空泡

化是由于脂质代谢中断,导致肝脏脂肪浸润。并且在徐婵等^[88]的研究中同样提到,F-53B 通过破坏 PPAR 信号通路导致脂质代谢紊乱,对 PPAR 的 3 种亚型的蛋白表达均产生激活作用,导致成骨/成脂分化失衡,从而破坏稀有鮑鲫的脂质稳态。

在对小鼠的研究中,ZHANG 等^[89]给成年雄性小鼠注射 F-53B(0.04 、 0.2 和 $1.0 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$),持续 15 d,结果显示肝脏质量增加和组织病理变化,F-53B 促进了碱性磷酸酶和丙氨酸转移酶的血清酶活性。同斑马鱼一样,小鼠也观察到脂质代谢紊乱,包括 TG 和 LDL 水平升高,TC 和高密度脂蛋白水平降低。F-53B 也会引起肝组织明显的细胞肿胀和门静脉淤血等组织病理学改变^[90]。另外,F-53B 会显著降低雌性小鼠体内血清葡萄糖和丙酮酸水平^[91],在西伯利亚虎中也检测到了相同的异常肝酶趋势^[92]。在 GE 等^[34]对蚯蚓的研究中也发现,与脂肪酸代谢相关的基因,包括脂肪酸合成、延长以及 β -氧化在 F-53B 处理组中被上调。此外,涉及甘油磷脂和甘油脂代谢的基因也显著上调。而在 PFOS 处理组中,所有这些基因均略有下调。类固醇及其代谢(胆汁酸和类固醇激素生物合成)在 F-53B 处理组中仅显示出 *DHCR24* 的下调,表明 F-53B 对类固醇生物合成的抑制作用低于 PFOS。BRIELS 等^[36]在向鸡蛋中注射 F-53B(0.15 、 $1.5 \mu\text{g} \cdot \text{g}^{-1}$)后,观察到家鸡的肝体指数增加,并发现 F-53B 对 PPARs 的结合亲和力比 PFOS 更高。在一项体外研究中,比较了

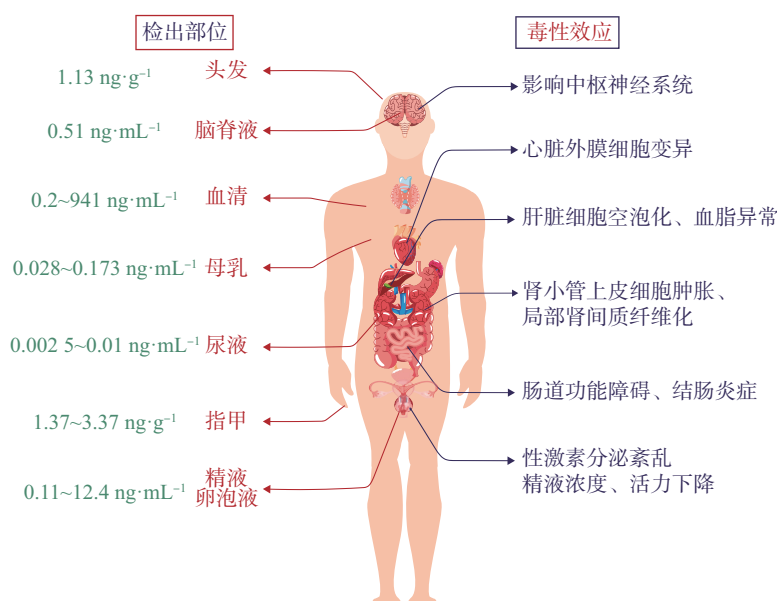


图2 人体内 F-53B 的检出部位、检出浓度及毒性效应

Fig. 2 Detection sites, concentrations and toxic effects of F-53B in the human body

F-53B 和 PFOS 在人类肝 HL-7702 细胞中的毒性, F-53B 导致肝细胞活性降低,这可能是由于其与人类肝脂肪酸结合蛋白的结合亲和力显著高于 PFOS^[93]。

2.1.2 肠道毒性

肠道中的微生物菌群能够帮助生物体维持免疫平衡,保持肠道屏障的完整性,并且能够影响药物的代谢。F-53B 会引起摇蚊幼虫的肠道氧化应激和炎症。ZHANG 等^[18]在 F-53B 暴露的摇蚊幼虫中观察到肠道上皮、环肌和围食膜的损伤。与对照组相比,暴露于 F-53B 的幼虫中,还原型/氧化型谷胱甘肽(GSH/GSSG)减少了 12.0%,丙二醛(MDA)水平增加了 7.8%,与摇蚊幼虫中 F-53B 的浓度呈线性关系。GAO 等^[94]在对弓背青鳉的研究中发现,F-53B 会导致鳃丝毛细血管扩张、肠道绒毛融合和肝脏脂肪空泡化。一系列组织损伤诱导了生物体内的氧化应激,使得 MDA 含量和超氧化物歧化酶(SOD)活性的增加。在 PAN 等^[95]的研究中发现,长期暴露于 F-53B 会导致小鼠的肠道屏障功能障碍和结肠炎症,可能是由于 F-53B 直接与囊性纤维化跨膜传导调节蛋白相互作用,并增加了和离子转运、黏液分泌和炎症相关基因的转录水平。

2.1.3 心脏毒性

F-53B 会对生物心脏功能产生危害。BRIELS 等^[36]的研究发现,在将 F-53B 注入家鸡的卵中后,胚胎的心率显著降低。SHI 等^[66]将斑马鱼在 F-53B 中进行急性暴露,发现 F-53B 增加了心脏畸形的百分比,且导致胚胎心率降低,这与 *ctnnb2* 和 *wnt3a* 基因的 mRNA 表达的下调有关。另外,YANG 等^[96]将人类胚胎干细胞用 F-53B 以 $0.1 \sim 60 \mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$ 的浓度处理 12 d,观察到 F-53B 会显著抑制心脏分化,且引发心外膜细胞变异,这些结果与 F-53B 对 WNT 和 IGF2 信号通路的激活以及 FGF8 和 BMP2 信号通路的抑制有关。

2.1.4 其他器官毒性

除了肝脏、肠道和心脏外,F-53B 暴露还会引发血管毒性,具体表现为主动脉壁增厚、胶原蛋白沉积和弹性降低,导致血管内皮完整性丧失和血管炎症反应^[97]。F-53B 还会导致斑马鱼幼鱼眼睛的组织形态学毒性,诱导视觉运动功能障碍,扰乱视黄醇信号,影响视网膜的正常发育^[98]。张倩等^[99]研究表明,F-53B 慢性暴露会导致雄性大鼠肾脏组织中肾小管上皮细胞肿胀,局部肾间质纤维化,间质血管高度淤血,血清中的尿酸和尿素氮水平上升,引起炎症和氧

化应激,产生肾脏毒性。

2.2 神经毒性

近期的研究表明,F-53B 能够穿过血脑屏障进而影响中枢神经系统,而且和 PFOS 相比,F-53B 的神经毒性效应可能更强。将相同浓度的 PFOS 和 F-53B 注射进大鼠的脑中,观察生理电位变化发现,F-53B 明显抑制长期增强效应,与 PFOS 效应相当,且 F-53B 还不可逆地抑制了场兴奋性突触后电位幅度,而在 PFOS 处理组中未观察到^[100]。YIN 等^[101]在小鼠胚胎干细胞(mESCs)神经分化过程中发现,PFOS 和 F-53B 都改变了分化细胞的形态,并扰乱了神经标志基因,如 *Sox1*、*Sox3*、*Pax6*、*Nestin* 和 *Map2* 基因的表达,而 F-53B 比 PFOS 在神经外胚层形成等发育阶段都有更显著的影响。

2.3 生殖与发育毒性

已有研究表明,F-53B 会在生物的生殖腺中积累,并导致生殖和发育毒性。ZHANG 等^[18]的研究发现,暴露于 F-53B 的花翅摇蚊幼虫的体质量比对照组低 5.8%,体长也有减少。在 F-53B 中暴露 25 d 后的摇蚊幼虫的孵化率为对照组的 94.4%,且雄性摇蚊幼虫孵化出的时间有明显延长。GE 等^[34]发现,F-53B 暴露诱导了蚯蚓明显的体质量减轻,约为 16.5%。ZHOU 等^[102]对成年雄性小鼠进行 F-53B 慢性暴露($0, 0.04, 0.2$ 和 $1.0 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{d}^{-1}$,持续 56 d),在最高浓度处理组中观察到小鼠的相对附睾和睾丸质量有所下降。LAN 等^[103]给青春期雌性大鼠喂食含有 F-53B 的饮用水,模拟了青少年群体的暴露情况。结果表明 F-53B 在青春期雌性大鼠中诱导了生殖毒性,包括卵巢损伤、卵泡发育不良和激素失调,进一步发现 F-53B 诱导的卵巢氧化应激触发了卵巢内的自噬作用,其与细胞凋亡相互作用,共同导致了卵巢毒性。另外,NIE 等^[104]发现 F-53B 会干扰大鼠的生长和性激素水平,并与雌激素相关受体结合,促进活性氧物质积累,引发细胞凋亡并抑制细胞增殖,最终导致子宫发育不良。

在 SHI 等^[105]对斑马鱼的 F-53B 低浓度慢性暴露中($0, 5, 50, 500 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$ F-53B,持续 180 d)发现了显著的生殖毒性,包括生殖腺体指数和产卵量的减少以及生殖腺组织结构的变化,这些毒性效应与促卵泡激素(FSH)和黄体生成素(LH)相关基因的异常转录有关。斑马鱼暴露于 F-53B 会延迟胚胎孵化时间,增加胚胎的畸形率,降低胚胎的存活率,且长期暴露更可能导致斑马鱼体质量和体长的减少^[67]。

TU 等^[21]的研究中发现,高浓度 F-53B 暴露下的斑马鱼卵黄囊面积显著减小,且胚胎的氧气消耗率(OCR)显著降低。此外,F-53B 会扰乱性激素的分泌和性腺的结构,例如,斑马鱼胚胎在 F-53B 中暴露 28 d 后,F-53B 不仅增加了雌二醇(E2)水平、睾酮(T)水平和 T/E2 比率,还引起了性腺的组织病理变化,包括雌性卵巢 I 细胞数量和睾丸间质空间的增加,这些变化是由于雌激素受体和细胞色素酶基因转录的减少所致^[106]。针对人体健康的研究发现,F-53B 与男性精液浓度、总精子计数和活力降低有关^[51]。

2.4 致畸与致癌性

目前,关于 F-53B 对生物致畸与致癌性的研究尚少。邓觅^[22]和 SHI 等^[66]的研究都发现 F-53B 暴露容易引发斑马鱼发育畸形,主要畸形状态表现为脊柱弯曲、心包水肿、卵黄囊水肿、卵黄囊形态异常、黑色素发育较少、尾部弯曲和机体溶解,尤为突出的是心包或卵黄囊水肿。FENG 等^[107]对小鼠的研究表明,F-53B 会诱导小鼠母体的胎盘损伤,从而导致

母体流产、后代生长发育不良和畸形等一系列不良妊娠结局。此外,F-53B 对人体的致癌风险为 $10^{-6} \sim 10^{-4}$,具有可能致癌风险^[108]。赵芳等^[109]研究了 F-53B 对人肝癌细胞 HepG2 和 Hep3B 细胞的毒性效应,发现 F-53B 能诱导 ROS 释放和细胞凋亡,引发氧化应激,其肝脏毒性大于 PFOS,并呈剂量依赖性,且线粒体内在途径可能参与细胞毒性作用。

3 毒性作用机制

F-53B 对生物的毒性效应与多种毒性作用机制有关,例如干扰内分泌激素的合成、分泌或受体结合,诱导氧化应激,诱导基因突变、染色体畸变导致基因组损伤,以及抑制免疫系统的正常功能等。以斑马鱼为例,图 3 总结了 F-53B 对斑马鱼的多种毒性作用机制。

3.1 干扰内分泌

内分泌系统是生物体重要的调节系统,许多化学物质可以通过干扰内分泌激素的合成、分泌或受

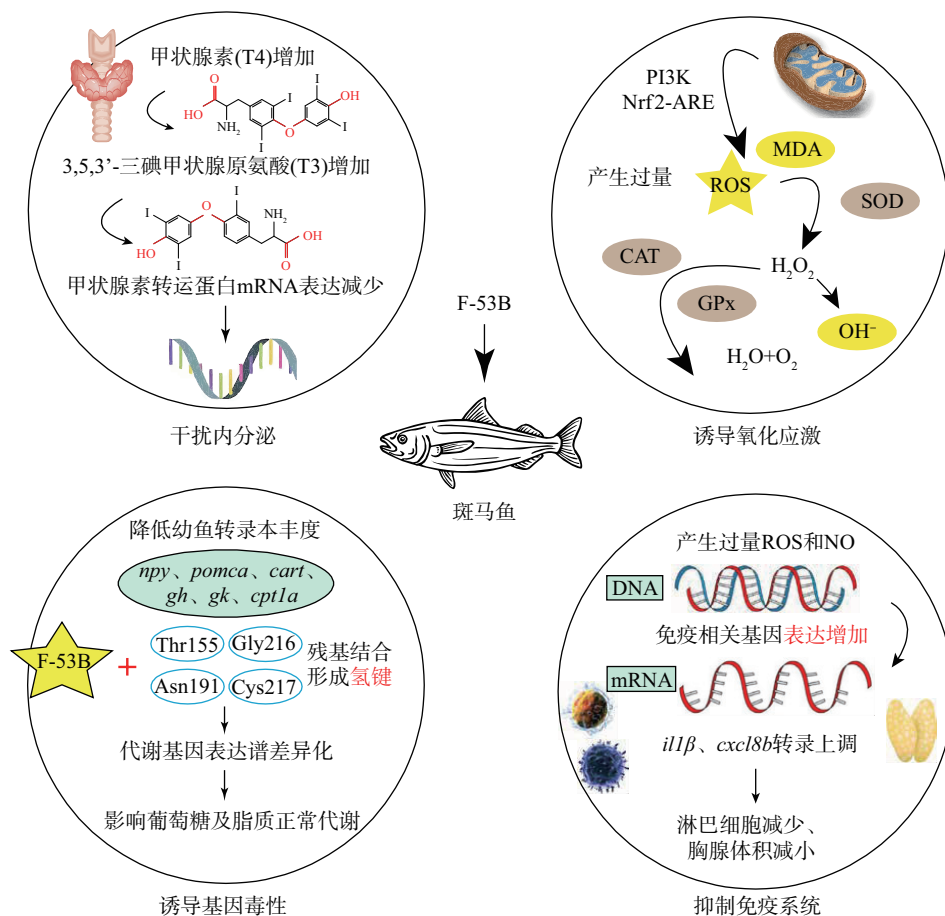


图3 F-53B对斑马鱼的毒性作用机制

Fig. 3 Toxicity mechanism of F-53B to zebrafish

体结合,影响生物体的正常发育、繁殖及免疫功能。关于 F-53B 对内分泌系统的干扰效应主要体现为下丘脑-垂体-甲状腺轴和下丘脑-垂体-性腺轴的功能障碍。邓觅^[22]发现 F-53B 暴露增加了斑马鱼甲状腺素(T4)水平。SHI 等^[84]表明了类似的结果,并发现在 F-53B 暴露的斑马鱼成鱼和幼鱼中,3,5,3'-三碘甲状腺原氨酸(T3)水平下降。然而,在其他物种中发现了不同的趋势。例如,在 LIU 等^[14]对稀有鮕鲫的研究中,将幼鱼在 F-53B 中暴露 4 周,基因表达谱分析识别出 3 313 个差异表达基因,幼鱼的 T3 和游离 T3 水平显著增加,而调节甲状腺激素合成的基因、甲状腺素转运蛋白、脱碘酶和受体的 mRNA 表达减少,调节甲状腺激素(THs)代谢的尿嘧啶二磷酸葡萄糖醛酸转移酶(UGT1A)基因也减少。在 HONG 等^[110]对大鼠的研究中,暴露于 F-53B(0、5、20 和 100 mg·kg⁻¹·d⁻¹,持续 28 d)导致总 T3 和总 T4 水平增长为对照组的 2 倍,且引起了甲状腺滤泡的增生。上述体内实验均揭示了 F-53B 的内分泌毒性与甲状腺激素(TH)受体基因的异常转录有关,如促甲状腺激素 β 和甲状腺素运载蛋白(TTR),但这些基因变化的趋势在不同物种中并不完全相同。在 YIN 等^[101]对人类 HEK 293 胚胎细胞上的研究也显示,F-53B 改变了 TH 水平,这是由于 F-53B 不仅与 T3 类似,能够与 TR α 和 TR β 的结合位点结合,且与 T4 类似,可与 TTR 配体结合位点结合。

3.2 诱导氧化应激

通常情况下,组织损伤会迅速触发身体的抗氧化防御系统。作为膜脂质过氧化产物的 MDA 是反映脂质抗氧化潜力的关键参数,且 SOD 和过氧化氢酶(CAT)是身体第一道抗氧化防线的关键组分。普遍认为,当过氧化物的产生超过抗氧化防御机制的限度时,就会引发对 DNA、蛋白质和脂质等生物分子的氧化,从而导致各种病变。F-53B 显著提高了肝脏和肠道中 MDA 的含量^[94],表明 F-53B 是一种积极的 ROS 诱导剂。并且在 GE 等^[34]的研究中发现,F-53B 导致蚯蚓产生氧化应激,SOD、过氧化物酶(POD)和 CAT 活性以及 MDA 水平的增加,且 F-53B 引起的氧化应激强于 PFOS。在正常条件下,ROS、SOD 和 CAT 形成动态平衡以维持身体的稳态。当 ROS 大量出现时,SOD 诱导 ROS 转化为 H₂O₂,而 CAT 负责将 H₂O₂ 分解为对生物体无害的 H₂O 和 O₂。随着 SOD 活性逐渐增加,弓背青鲮的鱼鳃中 CAT 活性下降,表明鱼鳃对水污染更为敏感^[94]。

CLASEN 等^[111]得出结论,CAT 活性的降低表明了正常 ROS 介导的氧化过程受到抑制。而 F-53B 对肝脏的过氧化作用,证实肝脏是 F-53B 毒性效应的靶器官^[112]。F-53B 可以作为抑制剂直接与磷脂酰肌醇 3 激酶(PI3K)相互作用,从而抑制 Nrf2-ARE 通路,该通路在生物中对 F-53B 和 PFOS 诱导的氧化应激具有拮抗作用^[119]。

3.3 诱导基因毒性

F-53B 能够通过诱导基因突变、染色体畸变等方式对细胞的基因组产生损伤,从而导致细胞功能障碍,甚至癌变。TU 等^[21]发现,F-53B 暴露显著降低了斑马鱼幼鱼 *npv*、*pomca*、*cart*、*gh*、*gk*(涉及葡萄糖代谢)、*cpt1a*(涉及脂质代谢)转录本的丰度,引起了斑马鱼幼鱼代谢基因表达谱的差异化。GE 等^[34]发现,与 PFOS 相比,F-53B 在蚯蚓细胞外基质(ECM)破坏以及凋亡和铁死亡诱导方面具有更强的效力,而 F-53B 诱导 ECM 破坏的主要机制可能是 F-53B 显著影响了 ECM-受体相互作用通路的基因表达。QIU 等^[113]将小鼠暴露于 F-53B 后,囊胚中内细胞团(ICM)的比例发生变化,其胚胎干细胞(mESCs)表现出明显的 DNA 损伤和胚层分化异常,F-53B 暴露影响了 mESCs 的生物合成过程和染色体-核小体组装。

3.4 抑制免疫系统

免疫系统是生物体防御外界病原体和异常细胞的重要屏障。F-53B 会通过抑制免疫系统的正常功能,降低机体对病毒、细菌以及突变细胞的清除能力,从而增加感染和癌症发生的风险。在 LIU 等^[67]的研究中发现,斑马鱼胚胎和幼鱼暴露于 F-53B 之后,除了产生过量的 ROS 和 NO 外,许多与免疫相关基因的表达都有所增加,例如 *ill β* 、*cxc18b* 基因的转录有所上调,但幼鱼中失调基因的数量多于胚胎。另外,估计胚胎和幼鱼起点剂量(PoD)值分别为 0.95 mg·L⁻¹ 和 0.09 mg·L⁻¹,说明在分子水平上,F-53B 对幼鱼的免疫毒性比胚胎更敏感。此外,高浓度 F-53B 慢性暴露会导致大鼠脾脏出现红髓淤血,骨髓缩小,淋巴细胞减少,胸腺体积减小,皮质、髓质局部空隙增多,细胞数量明显减少,周围纤维组织增加。大鼠免疫反应稳态平衡被扰乱,以 Th1 型免疫反应为主,PI3K/AKT 通路参与 F-53B 对大鼠脾脏炎症过程的调控,引起免疫抑制效应^[114]。

3.5 其他毒性机制

除了上述主要的毒性机制外,F-53B 还可能通

过其他途径影响生物体。例如,生物的肠道炎症和损伤与肠道益生菌群失调密切相关,ZHANG 等^[18]的研究指出,益生菌与肠道屏障防御和营养转化有关,其变化会间接导致肠道恶化和生长受损。摇蚊幼虫在 F-53B 暴露后,肠道内变形菌门的丰度显著降低,表明摇蚊幼虫生长性能下降,而放线菌门丰度增加,可能是由于其在去除外来物质方面发挥了作用。

4 结论与展望

随着 F-53B 的大量生产和广泛应用,其在各类环境介质中的分布和含量日益增加,引发了对其潜在生态和健康风险的高度关注。在国内外众多地区的水生生物、陆生生物及人体中,F-53B 的检出浓度呈现出显著的差异,这揭示了 F-53B 污染的广泛性和地域差异性。由于 F-53B 的高亲脂性,导致其在生物体中富含脂肪酸结合蛋白的肝脏、肾脏等器官中积累较多。在不同的食物链中,F-53B 的生物富集和放大效应也存在明显差异,这与生物种类、生理指标和环境条件等因素密切相关。值得注意的是,对于人体来说,血清中的 F-53B 检出量是最高的,特别是工业发达地区的工人体内,这与 F-53B 的广泛用途密不可分。进一步地,由于厌氧微生物还原脱氯、谷胱甘肽转移酶以及硝酸盐还原酶的作用,F-53B 在生物体内能够代谢为 6:2 H-PFESA 这一主要的代谢产物,但转化并不高效。

F-53B 对生物体肝脏、肠道、心脏等器官具有显著的毒性效应,可引发肝细胞肿胀和门静脉淤血,导致肠道屏障功能障碍,显著抑制心脏分化,且引发心外膜细胞变异等。值得注意的是,F-53B 能够穿过血脑屏障,影响中枢神经系统,且其神经毒性效应比 PFOS 更强。F-53B 还会在生物的生殖腺中积累,导致生殖和发育毒性,包括卵巢损伤、卵泡发育不良、激素失调等。F-53B 具有一定的致畸性和致癌性,对人体的致癌风险为 $10^{-6} \sim 10^{-4}$,有可能致癌风险。

F-53B 毒性效应的作用机制主要为干扰内分泌、诱导氧化应激、诱导基因毒性和抑制免疫系统。F-53B 能够干扰下丘脑-垂体-甲状腺轴和下丘脑-垂体-性腺轴的功能,导致甲状腺激素和性激素水平异常;会显著提高肝脏和肠道中 MDA 的含量,引发氧化应激,导致 DNA、蛋白质和脂质等生物分子的损伤;会通过诱导基因突变、染色体畸变等方式对细胞的基因组产生损伤,导致细胞功能障碍甚至癌变;还会通过抑制免疫系统的正常功能,降低机体

对病毒、细菌以及突变细胞的清除能力,增加感染和癌症发生的风险。

尽管已有研究揭示了 F-53B 的许多毒性效应和作用机制,但仍存在一些亟待解决的问题和挑战。

(1)目前,大部分研究主要集中于斑马鱼和小鼠等模式生物,缺乏对其他物种的系统性研究,未来应进一步扩大研究范围,考虑更多种类的水生生物和陆生生物,特别是生态系统中的关键物种,以全面评估和表征 F-53B 的生态风险和毒理学特征。

(2)F-53B 在生物体内可转化为 6:2 H-PFESA 这一主要的代谢产物,但其较低的生物转化率说明这一转化过程并不高效。未来对 F-53B 生物代谢转化及物种间差异的进一步研究有助于深入了解其不同生物体中的代谢特征及环境影响。

(3)当前研究主要关注 F-53B 在实验室条件下的暴露效应,而对实际环境中 F-53B 的环境监测和评估尚不完善,缺乏全面、系统的数据支持。关于水体温度、pH、溶解氧、硬度、盐度、光照时间等其他因素对 F-53B 生物毒性效应影响的研究仍十分缺乏,未来亟需开展深入研究。

(4)结合环境浓度、暴露途径和生物种群的特性,未来需要开发更为精确的生态毒理学模型,将环境监测与生态风险评估之间的联系进一步加强,系统性评估 F-53B 对生态系统的潜在影响,包括多层次生态系统的影响、在不同食物链中的生物放大效应及对物种多样性的潜在威胁,进一步为 F-53B 的科学应用和管控提供数据支持。

通信作者简介:王颖(1989—),女,博士,副教授,主要研究方向为污染物生态毒理学与环境基准、人工智能与生态/环境建模。

5 参考文献

- [1] PANIERI E, BARALIC K, DJUKIC-COSIC D, et al. PFAS molecules: a major concern for the human health and the environment[J]. *Toxics*, 2022, 10(2): 44.
- [2] RUAN T, LIN Y F, WANG T, et al. Identification of novel polyfluorinated ether sulfonates as PFOS alternatives in municipal sewage sludge in China[J]. *Environmental science & technology*, 2015, 49(11): 6519-6527.
- [3] WANG S W, HUANG J, YANG Y, et al. First report of a Chinese PFOS alternative overlooked for 30 years: its toxicity, persistence, and presence in the environment[J]. *Environmental science & technology*, 2013, 47 (18): 10163-10170.

- [4] MANOJKUMAR Y, PILLI S, RAO P V, et al. Sources, occurrence and toxic effects of emerging per- and polyfluoroalkyl substances (PFAS)[J]. *Neurotoxicology and teratology*, 2023, 97: 107174.
- [5] LIU Y W, RUAN T, LIN Y F, et al. Chlorinated polyfluoroalkyl ether sulfonic acids in marine organisms from Bohai Sea, China: occurrence, temporal variations, and trophic transfer behavior [J]. *Environmental science & technology*, 2017, 51(8): 4407-4414.
- [6] WANG H T, HU D X, WEN W, et al. Warming affects bioconcentration and bioaccumulation of per- and polyfluoroalkyl substances by pelagic and benthic organisms in a water-sediment system[J]. *Environmental science & technology*, 2023, 57(9): 3612-3622.
- [7] O'ROURKE E, LOSADA S, BARBER J L, et al. Persistence of PFOA pollution at a PTFE production site and occurrence of replacement PFASs in English freshwaters revealed by sentinel species, the Eurasian otter (*Lutra lutra*)[J]. *Environmental science & technology*, 2024, 58(23): 10195-10206.
- [8] JEONG Y, MOK S, PARK K J, et al. Accumulation features and temporal trends (2002 - 2015) for legacy and emerging per- and polyfluoroalkyl substances (PFASs) in finless porpoises by caught off Korean coasts[J]. *Environmental pollution*, 2024, 349: 123925.
- [9] Environment Agency. Environmental risk evaluation report: per- and polyfluoroalkyl substances (PFAS) [S]. Bristol: Environment Agency, 2023: 110-129.
- [10] SUN Q P, XIONG Y L, BI R, et al. Occurrence, profile, and potential risks of novel and legacy polyfluoroalkyl substances in bullfrogs: pilot study in an intensive aquaculture region, China[J]. *Frontiers in environmental science*, 2021, 9: 786297.
- [11] SUN Q P, BI R, WANG T Y, et al. Are there risks induced by novel and legacy poly- and perfluoroalkyl substances in coastal aquaculture base in South China? [J]. *Science of the total environment*, 2021, 779: 146539.
- [12] JIN Q, SHI Y L, CAI Y Q. Occurrence and risk of chlorinated polyfluoroalkyl ether sulfonic acids (Cl-PFESAs) in seafood from markets in Beijing, China[J]. *Science of the total environment*, 2020, 726: 138538.
- [13] GEBBINK W A, BOSSI R, RIGÉT F F, et al. Observation of emerging per- and polyfluoroalkyl substances (PFASs) in Greenland marine mammals[J]. *Chemosphere*, 2016, 144: 2384-2391.
- [14] LIU W, YANG J, LI J W, et al. Toxicokinetics and persistent thyroid hormone disrupting effects of chronic developmental exposure to chlorinated polyfluorinated ether sulfonate in Chinese rare minnow[J]. *Environmental pollution*, 2020, 263: 114491.
- [15] SHI Y L, VESTERGREN R, ZHOU Z, et al. Tissue distribution and whole body burden of the chlorinated polyfluoroalkyl ether sulfonic acid F-53B in crucian carp (*Carassius carassius*): evidence for a highly bioaccumulative contaminant of emerging concern[J]. *Environmental science & technology*, 2015, 49(24): 14156-14165.
- [16] CHEN Z W, ZHAN X Y, ZHANG J R, et al. Bioaccumulation and risk mitigation of legacy and novel perfluoroalkyl substances in seafood: insights from trophic transfer and cooking method[J]. *Environment international*, 2023, 177: 108023.
- [17] LIU W, LI J W, GAO L C, et al. Bioaccumulation and effects of novel chlorinated polyfluorinated ether sulfonate in freshwater alga *Scenedesmus obliquus*[J]. *Environmental pollution*, 2018, 233: 8-15.
- [18] ZHANG J, XIA X H, MA C X, et al. Nanoplastics affect the bioaccumulation and gut toxicity of emerging perfluoroalkyl acid alternatives to aquatic insects (*Chironomus kiinensis*): importance of plastic surface charge[J]. *ACS nano*, 2024, 18(7): 5752-5765.
- [19] WU Y M, HUANG J, DENG M, et al. Acute exposure to environmentally relevant concentrations of Chinese PFOS alternative F-53B induces oxidative stress in early developing zebrafish[J]. *Chemosphere*, 2019, 235: 945-951.
- [20] BAILER A J, WALKER S E, VENIS K J. Estimating and testing bioconcentration factors[J]. *Environmental toxicology and chemistry*, 2000, 19(9): 2338-2340.
- [21] TU W Q, MARTÍNEZ R, NAVARRO-MARTIN L, et al. Bioconcentration and metabolic effects of emerging PFOS alternatives in developing zebrafish[J]. *Environmental science & technology*, 2019, 53(22): 13427-13439.
- [22] 邓觅. F-53B 对斑马鱼甲状腺功能和抗氧化能力的影响及机制研究[D]. 南昌: 南昌大学, 2018, 12: 47-50.
- [23] TANG T H, LIU X C, WANG L Q, et al. Uptake, translocation and toxicity of chlorinated polyfluoroalkyl ether potassium sulfonate (F-53B) and chromium co-contamination in water spinach (*Ipomoea aquatica* Forsk)[J]. *Environmental pollution*, 2020, 266: 115385.
- [24] ZHANG W L, CAO H M, LIANG Y N. Plant uptake and soil fractionation of five ether-PFAS in plant-soil systems [J]. *Science of the total environment*, 2021, 771: 144805.
- [25] ZHANG W L, CAO H M, LIANG Y N. Degradation by hydrothermal liquefaction of fluoroalkylether compounds accumulated in cattails (*Typha latifolia*)[J]. *Journal of en-*

- vironmental chemical engineering, 2021, 9(4): 105363.
- [26] JUST H, GÖCKENER B, LÄMMER R, et al. Degradation and plant transfer rates of seven fluorotelomer precursors to perfluoroalkyl acids and F-53B in a soil-plant system with maize (*Zea mays* L.)[J]. Journal of agricultural and food chemistry, 2022, 70(29): 8920-8930.
- [27] CHEN Z W, HUA Z L, GUO P. The bioaccumulation and ecotoxicity of co-exposure of per(poly)fluoroalkyl substances and polystyrene microplastics to *Eichhornia crassipes*[J]. Water research, 2024, 260: 121878.
- [28] WANG W F, RHODES G, GE J, et al. Uptake and accumulation of per- and polyfluoroalkyl substances in plants [J]. Chemosphere, 2020, 261: 127584.
- [29] XU C, SONG X, LIU Z Y, et al. Occurrence, source apportionment, plant bioaccumulation and human exposure of legacy and emerging per- and polyfluoroalkyl substances in soil and plant leaves near a landfill in China[J]. Science of the total environment, 2021, 776: 145731.
- [30] WEN B, WU Y L, ZHANG H N, et al. The roles of protein and lipid in the accumulation and distribution of perfluorooctane sulfonate (PFOS) and perfluorooctanoate (PFOA) in plants grown in biosolids-amended soils [J]. Environmental pollution, 2016, 216: 682-688.
- [31] MUDUMBI J N, NTWAMPE S O, MUGANZA M, et al. Susceptibility of riparian wetland plants to perfluorooctanoic acid (PFOA) accumulation [J]. International journal of phytoremediation, 2014, 16 (7/8/9/10/11/12): 926-936.
- [32] YIN T R, CHEN H T, REINHARD M, et al. Perfluoroalkyl and polyfluoroalkyl substances removal in a full-scale tropical constructed wetland system treating landfill leachate[J]. Water research, 2017, 125: 418-426.
- [33] TIAN Y, YAO Y M, CHANG S, et al. Occurrence and phase distribution of neutral and ionizable per- and polyfluoroalkyl substances (PFASs) in the atmosphere and plant leaves around landfills: a case study in Tianjin, China[J]. Environmental science & technology, 2018, 52(3): 1301-1310.
- [34] GE Y H, WANG Z, CHEN X L, et al. Comparative toxicological effects of perfluorooctane sulfonate and its alternative 6: 2 chlorinated polyfluorinated ether sulfonate on earthworms[J]. Environmental toxicology and chemistry, 2024, 43(1): 170-181.
- [35] CAMPOS-PEREIRA H, KLEJA D B, AHRENS L, et al. Effect of pH, surface charge and soil properties on the solid-solution partitioning of perfluoroalkyl substances (PFASs) in a wide range of temperate soils[J]. Chemosphere, 2023, 321: 138133.
- [36] BRIELS N, CIESIELSKI T M, HERZKE D, et al. Developmental toxicity of perfluorooctane sulfonate (PFOS) and its chlorinated polyfluoroalkyl ether sulfonate alternative F-53B in the domestic chicken[J]. Environmental science & technology, 2018, 52(21): 12859-12867.
- [37] WANG W T, LEE J, OH J K, et al. Per- and polyfluoroalkyl substances and their alternatives in black-tailed gull (*Larus crassirostris*) eggs from South Korea islands during 2012-2018[J]. Journal of hazardous materials, 2021, 411: 125036.
- [38] SUN J C, XING L L, CHU J S. Global ocean contamination of per- and polyfluoroalkyl substances: a review of seabird exposure[J]. Chemosphere, 2023, 330: 138721.
- [39] HE Y X, LYU D, LI C H, et al. Human exposure to F-53B in China and the evaluation of its potential toxicity: an overview [J]. Environment international, 2022, 161: 107108.
- [40] DUAN Y S, SUN H W, YAO Y M, et al. Distribution of novel and legacy per-/ polyfluoroalkyl substances in serum and its associations with two glycemic biomarkers among Chinese adult men and women with normal blood glucose levels [J]. Environment international, 2020, 134: 105295.
- [41] PAN Y T, CUI Q Q, WANG J H, et al. Profiles of emerging and legacy per-/ polyfluoroalkyl substances in matched serum and semen samples: new implications for human semen quality [J]. Environmental health perspectives, 2019, 127(12): 127005.
- [42] KANG Q Y, GAO F M, ZHANG X H, et al. Nontargeted identification of per- and polyfluoroalkyl substances in human follicular fluid and their blood-follicle transfer[J]. Environment international, 2020, 139: 105686.
- [43] MI X, YANG Y Q, ZEESHAN M, et al. Serum levels of per- and polyfluoroalkyl substances alternatives and blood pressure by sex status: isomers of C8 health project in China[J]. Chemosphere, 2020, 261: 127691.
- [44] LIU J Y, GAO X Y, WANG Y X, et al. Profiling of emerging and legacy per-/ polyfluoroalkyl substances in serum among pregnant women in China[J]. Environmental pollution, 2021, 271: 116376.
- [45] WANG J H, PAN Y T, WEI X F, et al. Temporal trends in prenatal exposure (1998-2018) to emerging and legacy per- and polyfluoroalkyl substances (PFASs) in cord plasma from the Beijing cord blood bank, China[J]. Environmental science & technology, 2020, 54(20): 12850-12859.
- [46] SHI Y L, VESTERGREN R, XU L, et al. Human expo-

- sure and elimination kinetics of chlorinated polyfluoroalkyl ether sulfonic acids (Cl-PFESAs)[J]. Environmental science & technology, 2016, 50(5): 2396-2404.
- [47] LIU H X, PAN Y T, JIN S N, et al. Associations of per-/polyfluoroalkyl substances with glucocorticoids and progestogens in newborns [J]. Environment international, 2020, 140: 105636.
- [48] ZHANG L, DU J, GUO Q Z, et al. Serum levels of per- and poly-fluoroalkyl substances among middle-aged and elderly populations in Beijing and their association with dyslipidemia[J]. Food and chemical toxicology, 2024, 193: 115066.
- [49] WU B, PAN Y T, LI Z, et al. Serum per- and polyfluoroalkyl substances and abnormal lipid metabolism: a nationally representative cross-sectional study[J]. Environment international, 2023, 172: 107779.
- [50] NGUYEN H T M, NILSSON S, MUELLER A A R, et al. First indication of perfluoroalkyl substances in human serum from Papua New Guinea[J]. Science of the total environment, 2023, 870: 161749.
- [51] LUO K, HUANG W, ZHANG Q L, et al. Environmental exposure to legacy poly/perfluoroalkyl substances, emerging alternatives and isomers and semen quality in men: a mixture analysis [J]. Science of the total environment, 2022, 833: 155158.
- [52] WANG J H, PAN Y T, CUI Q Q, et al. Penetration of PFASs across the blood cerebrospinal fluid barrier and its determinants in humans[J]. Environmental science & technology, 2018, 52(22): 13553-13561.
- [53] AWAD R, ZHOU Y H, NYBERG E, et al. Emerging per- and polyfluoroalkyl substances (PFAS) in human milk from Sweden and China [J]. Environmental science processes & impacts, 2020, 22(10): 2023-2030.
- [54] JIN Q, MA J H, SHI Y L, et al. Biomonitoring of chlorinated polyfluoroalkyl ether sulfonic acid in the general population in central and Eastern China: Occurrence and associations with age/sex [J]. Environment international, 2020, 144: 106043.
- [55] WANG Y, SHI Y L, VESTERGREN R, et al. Using hair, nail and urine samples for human exposure assessment of legacy and emerging per- and polyfluoroalkyl substances [J]. Science of the total environment, 2018, 636: 383-391.
- [56] LU Y, MENG L Y, MA D H, et al. The occurrence of PFAS in human placenta and their binding abilities to human serum albumin and organic anion transporter 4[J]. Environmental pollution, 2021, 273: 116460.
- [57] CHEN F F, YIN S S, KELLY B C, et al. Chlorinated polyfluoroalkyl ether sulfonic acids in matched maternal, cord, and placenta samples: a study of transplacental transfer[J]. Environmental science & technology, 2017, 51(11): 6387-6394.
- [58] JIN H B, LIN S, DAI W, et al. Exposure sources of perfluoroalkyl acids and influence of age and gender on concentrations of chlorinated polyfluorinated ether sulfonates in human serum from China[J]. Environment international, 2020, 138: 105651.
- [59] YAO J Z, PAN Y T, SHENG N, et al. Novel perfluoroalkyl ether carboxylic acids (PFECAs) and sulfonic acids (PFESAs): occurrence and association with serum biochemical parameters in residents living near a fluorocemical plant in China[J]. Environmental science & technology, 2020, 54(21): 13389-13398.
- [60] YI S J, ZHU L Y, MABURY S A. First report on *in vivo* pharmacokinetics and biotransformation of chlorinated polyfluoroalkyl ether sulfonates in rainbow trout[J]. Environmental science & technology, 2020, 54(1): 345-354.
- [61] ZHANG K L, CAO Z G, HUANG J, et al. Mechanochemical destruction of Chinese PFOS alternative F-53B [J]. Chemical engineering journal, 2016, 286: 387-393.
- [62] WANG Q, RUAN Y F, JIN L J, et al. Tissue-specific uptake, depuration kinetics, and suspected metabolites of three emerging per- and polyfluoroalkyl substances (PFASs) in marine medaka[J]. Environmental science & technology, 2022, 56(10): 6182-6191.
- [63] YI S J, YANG D W, ZHU L Y, et al. Significant reductive transformation of 6: 2 chlorinated polyfluorooctane ether sulfonate to form hydrogen-substituted polyfluorooctane ether sulfonate and their toxicokinetics in male Sprague-Dawley rats [J]. Environmental science & technology, 2022, 56(10): 6123-6132.
- [64] GUO J, ZHOU J, LIU S Q, et al. Underlying mechanisms for low-molecular-weight dissolved organic matter to promote translocation and transformation of chlorinated polyfluoroalkyl ether sulfonate in wheat[J]. Environmental science & technology, 2022, 56(22): 15617-15626.
- [65] YI S J, MORSON N, EDWARDS E A, et al. Anaerobic microbial dechlorination of 6: 2 chlorinated polyfluorooctane ether sulfonate and the underlying mechanisms [J]. Environmental science & technology, 2022, 56(2): 907-916.
- [66] SHI G H, CUI Q Q, PAN Y T, et al. 6: 2 chlorinated polyfluorinated ether sulfonate, a PFOS alternative, induces embryotoxicity and disrupts cardiac development in zebrafish embryos[J]. Aquatic toxicology, 2017, 185: 67-

- 75.
- [67] LIU S, LAI H, WANG Q Y, et al. Immunotoxicity of F-53B, an alternative to PFOS, on zebrafish (*Danio rerio*) at different early life stages[J]. Science of the total environment, 2021, 790: 148165.
- [68] DU J, CAI J, WANG S T, et al. Oxidative stress and apoptosis to zebrafish (*Danio rerio*) embryos exposed to perfluorooctane sulfonate (PFOS) and ZnO nanoparticles[J]. International journal of occupational medicine and environmental health, 2017, 30(2): 213-229.
- [69] HUANG H H, HUANG C J, WANG L J, et al. Toxicity, uptake kinetics and behavior assessment in zebrafish embryos following exposure to perfluorooctane sulphonic acid (PFOS)[J]. Aquatic toxicology, 2010, 98(2): 139-147.
- [70] BLANC M, RÜEGG J, SCHERBAK N, et al. Environmental chemicals differentially affect epigenetic-related mechanisms in the zebrafish liver (ZF-L) cell line and in zebrafish embryos [J]. Aquatic toxicology, 2019, 215: 105272.
- [71] DING G H, ZHANG J, WANG M, et al. Evaluation and prediction of mixture toxicity of PFOS and PFOA to zebrafish (*Danio rerio*) embryo[J]. Advanced materials research, 2012, 485: 297-300.
- [72] HAGENAARS A, VERGAUWEN L, DE COEN W, et al. Structure-activity relationship assessment of four perfluorinated chemicals using a prolonged zebrafish early life stage test[J]. Chemosphere, 2011, 82(5): 764-772.
- [73] MARTÍNEZ R, HERRERO-NOGAREDA L, VAN ANTRO M, et al. Morphometric signatures of exposure to endocrine disrupting chemicals in zebrafish eleutheroembryos[J]. Aquatic toxicology, 2019, 214: 105232.
- [74] MIN E K, LEE H, SUNG E J, et al. Integrative multi-omics reveals analogous developmental neurotoxicity mechanisms between perfluorobutane sulfonic acid and perfluorooctane sulfonic acid in zebrafish[J]. Journal of hazardous materials, 2023, 457: 131714.
- [75] NILÉN G, OBAMWONYI O S, LIEM-NGUYEN V, et al. Observed and predicted embryotoxic and teratogenic effects of organic and inorganic environmental pollutants and their mixtures in zebrafish (*Danio rerio*)[J]. Aquatic toxicology, 2022, 248: 106175.
- [76] SHARPE R L, BENSKIN J P, LAARMAN A H, et al. Perfluorooctane sulfonate toxicity, isomer-specific accumulation, and maternal transfer in zebrafish (*Danio rerio*) and rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*)[J]. Environmental toxicology and chemistry, 2010, 29(9): 1957-1966.
- [77] WANG S T, ZHUANG C L, DU J, et al. The presence of MWCNTs reduces developmental toxicity of PFOS in early life stage of zebrafish[J]. Environmental pollution, 2017, 222: 201-209.
- [78] YANG D, LI X H, DONG S S, et al. Developmental toxicity and cardiotoxicity induced by PFOS and its novel alternative OBS in early life stage of zebrafish (*Danio rerio*) [J]. Water, air, & soil pollution, 2023, 234(7): 481.
- [79] ZHOU Z, GUO R, CHEN B L, et al. Development of a completely new PFOS alternative with lower surface tension for minimizing the environmental burden[J]. Chemical research in Chinese universities, 2023, 39(3): 408-414.
- [80] BAO V W, KOUTSAFTIS A, LEUNG K M. Temperature-dependent toxicities of chlorothalonil and copper pyridithione to the marine copepod *Tigriopus japonicus* and dinoflagellate *Pyrocystis lunula*[J]. Australasian journal of ecotoxicology, 2008, 14(2/3): 45-54.
- [81] KWOK K W H, LEUNG K M Y. Toxicity of antifouling biocides to the intertidal harpacticoid copepod *Tigriopus japonicus* (Crustacea, Copepoda): effects of temperature and salinity[J]. Marine pollution bulletin, 2005, 51(8/9/10/11/12): 830-837.
- [82] DAS S, SHARMA A K, AHMAD T. The temperature dependence of the acute toxicity of heavy metals (cadmium, copper and mercury) to a freshwater pond snail, *Lymnaea aluteola* L.[J]. Environment conservation journal, 2012, 13 (1&2): 11-15.
- [83] DING G H, PEIJNENBURG W J G M. Physicochemical properties and aquatic toxicity of poly- and perfluorinated compounds[J]. Critical reviews in environmental science and technology, 2013, 43(6): 598-678.
- [84] SHI G H, CUI Q Q, WANG J X, et al. Chronic exposure to 6:2 chlorinated polyfluorinated ether sulfonate acid (F-53B) induced hepatotoxic effects in adult zebrafish and disrupted the PPAR signaling pathway in their offspring [J]. Environmental pollution, 2019, 249: 550-559.
- [85] LI C H, REN X M, RUAN T, et al. Chlorinated polyfluorinated ether sulfonates exhibit higher activity toward peroxisome proliferator-activated receptors signaling pathways than perfluorooctane sulfonate [J]. Environmental science & technology, 2018, 52(5): 3232-3239.
- [86] YI S J, CHEN P Y, YANG L P, et al. Probing the hepatotoxicity mechanisms of novel chlorinated polyfluoroalkyl sulfonates to zebrafish larvae: implication of structural specificity [J]. Environment international, 2019, 133: 105262.
- [87] WU Y M, DENG M, JIN Y X, et al. Toxicokinetics and toxic effects of a Chinese PFOS alternative F-53B in adult

- zebrafish [J]. *Ecotoxicology and environmental safety*, 2019, 171: 460-466.
- [88] 徐婵, 宋杰玉, 李进, 等. 氯代多氟醚基磺酸对稀有鮡鲫肝脏组织损伤及其毒理学机制研究[J]. *生态毒理学报*, 2024, 19(3): 274-286.
- XU C, SONG J Y, LI J, et al. Liver tissue damage and toxicological mechanism of F-53B on Chinese rare minnow (*Gobiocypris rarus*)[J]. *Asian journal of ecotoxicology*, 2024, 19(3): 274-286.
- [89] ZHANG H X, ZHOU X J, SHENG N, et al. Subchronic hepatotoxicity effects of 6: 2 chlorinated polyfluorinated ether sulfonate (6: 2 Cl-PFESA), a novel perfluorooctane-sulfonate (PFOS) alternative, on adult male mice[J]. *Environmental science & technology*, 2018, 52(21): 12809-12818.
- [90] LI X H, ZHANG Q, WANG A Q, et al. Hepatotoxicity induced in rats by chronic exposure to F-53B, an emerging replacement of perfluorooctane sulfonate (PFOS)[J]. *Environmental pollution*, 2024, 346: 123544.
- [91] PAN Z H, MIAO W Y, WANG C Y, et al. 6: 2 Cl-PFESA has the potential to cause liver damage and induce lipid metabolism disorders in female mice through the action of PPAR- γ [J]. *Environmental pollution*, 2021, 287: 117329.
- [92] WANG Y J, YAO J Z, DAI J Y, et al. Per- and polyfluoroalkyl substances (PFASs) in blood of captive Siberian tigers in China: occurrence and associations with biochemical parameters [J]. *Environmental pollution*, 2020, 265: 114805.
- [93] SHENG N, CUI R N, WANG J H, et al. Cytotoxicity of novel fluorinated alternatives to long-chain perfluoroalkyl substances to human liver cell line and their binding capacity to human liver fatty acid binding protein[J]. *Archives of toxicology*, 2018, 92(1): 359-369.
- [94] GAO D D, KONG C M, LIAO H P, et al. Interactive effects of polystyrene nanoplastics and 6: 2 chlorinated polyfluorinated ether sulfonates on the histomorphology, oxidative stress and gut microbiota in Hainan medaka (*Oryzias latipes*)[J]. *Science of the total environment*, 2023, 880: 163307.
- [95] PAN Z H, YUAN X L, TU W Q, et al. Subchronic exposure of environmentally relevant concentrations of F-53B in mice resulted in gut barrier dysfunction and colonic inflammation in a sex-independent manner[J]. *Environmental pollution*, 2019, 253: 268-277.
- [96] YANG R J, LIU S Y, LIANG X X, et al. F-53B and PFOS treatments skew human embryonic stem cell *in vitro* cardiac differentiation towards epicardial cells by partly disrupting the WNT signaling pathway[J]. *Environmental pollution*, 2020, 261: 114153.
- [97] TAN Z Z, LV J L, LI H R, et al. Angiotoxic effects of chlorinated polyfluorinated ether sulfonate, a novel perfluorooctane sulfonate substitute, *in vivo* and *in vitro*[J]. *Journal of hazardous materials*, 2024, 469: 133919.
- [98] WU L Y, ZEESHAN M, DANG Y, et al. Environmentally relevant concentrations of F-53B induce eye development disorders-mediated locomotor behavior in zebrafish larvae [J]. *Chemosphere*, 2022, 308: 136130.
- [99] 张倩, 肖露露, 王雪莹, 等. F-53B 慢性暴露引起大鼠肾脏毒性的作用和机制研究[C]// 中国毒理学会. 中国毒理学会第十一次全国毒理学大会论文集. 苏州: 中国毒理学会, 2024: 87.
- [100] ZHANG Q, LIU W, NIU Q, et al. Effects of perfluorooctane sulfonate and its alternatives on long-term potentiation in the hippocampus CA1 region of adult rats *in vivo*[J]. *Toxicology research*, 2016, 5(2): 539-546.
- [101] YIN N Y, YANG R J, LIANG S J, et al. Evaluation of the early developmental neural toxicity of F-53B, as compared to PFOS, with an *in vitro* mouse stem cell differentiation model[J]. *Chemosphere*, 2018, 204: 109-118.
- [102] ZHOU X J, WANG J S, SHENG N, et al. Subchronic reproductive effects of 6: 2 chlorinated polyfluorinated ether sulfonate (6: 2 Cl-PFAES), an alternative to PFOS, on adult male mice[J]. *Journal of hazardous materials*, 2018, 358: 256-264.
- [103] LAN Y Z, NIE P H, YUAN H B, et al. Adolescent F-53B exposure induces ovarian toxicity in rats: autophagy-apoptosis interplay [J]. *Science of the total environment*, 2024, 951: 175609.
- [104] NIE P H, LAN Y Z, YOU T, et al. F-53B mediated ROS affects uterine development in rats during puberty by inducing apoptosis [J]. *Ecotoxicology and environmental safety*, 2024, 277: 116399.
- [105] SHI G H, GUO H, SHENG N, et al. Two-generational reproductive toxicity assessment of 6: 2 chlorinated polyfluorinated ether sulfonate (F-53B, a novel alternative to perfluorooctane sulfonate) in zebrafish[J]. *Environmental pollution*, 2018, 243: 1517-1527.
- [106] XIN Y, WAN B, YU B L, et al. Chlorinated polyfluoroalkylether sulfonic acids exhibit stronger estrogenic effects than perfluorooctane sulfonate by activating nuclear estrogen receptor pathways[J]. *Environmental science & technology*, 2020, 54(6): 3455-3464.
- [107] FENG Y Y, WU H, FENG L H, et al. Maternal F-53B exposure during pregnancy and lactation induced glu-

- colipid metabolism disorders and adverse pregnancy outcomes by disturbing gut microbiota in mice[J]. *Science of the total environment*, 2024, 915: 170130.
- [108] 郑敬, 潘琦, 王玉欣, 等. 填埋场及周边地下水中氯代有机物组成与风险研究[J]. *环境工程技术学报*, 2024, 14(1): 89-97.
- ZHENG J, PAN Q, WANG Y X, et al. Study on composition and risk of chlorinated organic compounds in landfill and surrounding groundwater[J]. *Journal of environmental engineering technology*, 2024, 14(1): 89-97.
- [109] 赵芳, 严骁, 何绵, 等. F-53B 对人肝癌细胞 HepG2 和 Hep3B 的细胞毒性效应研究[J]. *生态毒理学报*, 2024, 19(2): 232-241.
- ZHAO F, YAN X, HE M, et al. Cytotoxic effects of F-53B on human hepatoma cells HepG2 and Hep3B[J]. *Asian journal of ecotoxicology*, 2024, 19(2): 232-241.
- [110] HONG S H, LEE S H, YANG J Y, et al. Orally administered 6: 2 chlorinated polyfluorinated ether sulfonate (F-53B) causes thyroid dysfunction in rats[J]. *Toxics*, 2020, 8(3): 54.
- [111] CLASEN B, LORO V L, MURUSSI C R, et al. Bioaccumulation and oxidative stress caused by pesticides in *Cyprinus carpio* reared in a rice-fish system[J]. *Science of the total environment*, 2018, 626: 737-743.
- [112] WANG Q Y, HUANG J, LIU S, et al. Aberrant hepatic lipid metabolism associated with gut microbiota dysbiosis triggers hepatotoxicity of novel PFOS alternatives in adult zebrafish [J]. *Environment international*, 2022, 166: 107351.
- [113] QIU Y L, GAO M, CAO T Q, et al. PFOS and F-53B disrupted inner cell mass development in mouse preimplantation embryo[J]. *Chemosphere*, 2024, 349: 140948.
- [114] 肖露露, 张倩, 王雪莹, 等. F-53B 所致大鼠免疫毒性效应及潜在机制研究[C]// 中国毒理学会. 中国毒理学会第十一次全国毒理学大会论文集. 苏州: 中国毒理学会, 2024: 86-87. ◆