

三氯生毒性效应及水质基准研究进展

郑欣, 刘婷婷, 王一喆, 王晓南, 刘征涛, 张亚辉, 杨霓云, 闫振广*

中国环境科学研究院, 环境基准与风险评估国家重点实验室, 国家环境保护化学品生态效应与风险评估重点实验室, 北京 100012

摘要: 三氯生 (TCS) 是一种高效的广谱抗菌剂, 广泛用于个人护理品和工业产品中, 在水体和陆生环境及生物体内均被检测到, 具有较高的潜在生态风险。文章综述了近年来国内外有关三氯生的生物毒性效应, 分别对其在生物分子水平、细胞水平、组织器官水平及个体水平的毒性效应进行了分析总结。此外, 对三氯生的水质基准研究现状进行了分析, 并对其可能的研究方向进行了探讨。相关研究发现, 三氯生可对水生生物特别是藻类产生较高的急性毒性。三氯生可在生物分子水平上产生毒性效应, 影响酶和基因的正常表达及生理功能; 还可产生细胞毒性, 导致生物体组织器官产生畸变、癌变。三氯生对生物体具有显著的内分泌干扰效应, 可扰乱生物体的生殖系统、甲状腺系统和神经系统的正常生理功能。但目前还没有充分的证据表明, 通过日常使用个人护理品摄入的三氯生会对人体产生毒性效应。此外, 虽然三氯生在水体中具有较高的暴露风险, 但其水质标准基准研究并不完善, 相关研究还较少。鉴于三氯生对水生生物具有较高的毒性效应, 今后应加强三氯生水质基准方面的研究, 不断丰富三氯生的水生生物毒性数据库, 并进一步探索其在生物分子水平上的水质基准研究, 以建立更科学有效的水质基准和标准。

关键词: 三氯生; 急性毒性; 分子细胞毒性; 致畸致癌性; 内分泌干扰性; 水质基准

DOI: 10.16258/j.cnki.1674-5906.2016.03.025

中图分类号: X171.5; X824

文献标志码: A

文章编号: 1674-5906 (2016) 03-0539-08

引用格式: 郑欣, 刘婷婷, 王一喆, 王晓南, 刘征涛, 张亚辉, 杨霓云, 闫振广. 三氯生毒性效应及水质基准研究进展[J]. 生态环境学报, 2016, 25(3): 539-546.

ZHENG Xin, LIU Tingting, WANG Yizhe, WANG Xiaonan, LIU Zhengtao, ZHANG Yahui, YANG Niyun, YAN Zhengguang. Research Progress on the Toxic Effects and Water Quality Criteria of Triclosan [J]. Ecology and Environmental Sciences, 2016, 25(3): 539-546.

三氯生 (Triclosan, TCS) 作为一种广谱抗菌剂, 被广泛应用于个人护理产品 (如牙膏、化妆品)、日用消费类产品 (如纤维织品)、医疗用品 (如牙科类耗材、医用杀菌剂等) 以及家居清洁用品 (Daughton et al., 1999)。TCS 的大量应用使其在各种环境介质中广泛存在, 其主要通过污水厂出水排放进入水体, 最终进入到地表水、土壤和地下水, 现已在污水处理厂进出水、污泥、河流、河口及沉积物中都有检测到 TCS (Chu et al., 2007; Chalew et al., 2009)。据调查, 美国表层水体中 TCS 的质量浓度为 250~850 ng·L⁻¹ (Capdevielle et al., 2007), 中国河流 (辽河、海河、黄河、珠江和东江) 表层水体中 TCS 质量浓度高达 478 ng·L⁻¹, 在沉积物中的质量浓度高达 2 723 ng·L⁻¹ (Zhao et al., 2013)。TCS 为疏水性物质, 其辛醇水分配比 (K_{ow}) 为 4.8, 具有在生物体内富集的趋势。研究调查显示, TCS 在水生植物 (如刚毛藻 *Cladophora*、宽叶香蒲 *Typha*

latifolia L. 等)、水生动物 (如海豚), 甚至人类血浆和母乳中均有较高的检出率 (高海萍等, 2012)。

随着 TCS 在环境介质和生物体内检出率的逐年升高, 其对生态环境和人类健康的潜在威胁越来越受到关注。研究发现, TCS 可使污水处理系统产生大量抗性细菌, 这些抗性细菌随出水排放到环境中, 可能对生态环境造成较大的危害 (Pruden, 2014)。此外, TCS 由于具有亲脂性, 可长期在生物体内累积, 对生物具有潜在的威胁 (周世兵等, 2008)。目前, 已有大量研究探索了 TCS 对生物可能产生的毒性效应, 本文对这些研究成果进行了系统性描述, 发现 TCS 对生物体在个体水平乃至分子水平均可产生毒性效应。

鉴于 TCS 对生物的急慢性毒性效应和生理生态毒性, 许多国家对食品和个人护理品中 TCS 的添加量进行了限制 (Dayan et al., 2007), 但是却很少有国家对 TCS 在水体中的浓度设定安全阈值。近些

基金项目: 国家水体污染控制与治理科技重大专项 (2012ZX07501-003-06); 科技部科技基础性工作专项 (2014FY120600)

作者简介: 郑欣 (1981 年生), 女, 助理研究员, 博士, 从事水质基准研究。E-mail: Zhengxin@craes.org.cn

*通信作者

收稿日期: 2015-08-18

年 TCS 在我国水体中的暴露潜势逐渐上升,显示出较高的生态风险 (Chen et al., 2014)。然而相关的基准标准研究并不完善,对水质管理造成了一定的困难。本文对 TCS 的水质基准研究现状进行了分析,并探讨了可能的研究方向,以期建立更加完善合理的水质基准,为 TCS 的标准制定和生态风险预防管理提供参考。

1 水生生物急性毒性效应

TCS 在水体中广泛存在,其对水生生物的毒性效应是杀菌效果的 100~1 000 倍 (Chalew et al., 2009)。本文从相关文献及数据库中搜集整理了 TCS 对水生生物的急性毒性数据 (表 1),毒性数据涉及到的生物包括水生植物、鱼类、两栖类、甲壳类、软体动物、昆虫等。其中,对 TCS 最敏感的前 5 种生物均为藻类,与之前的研究结论一致 (高海萍等, 2012; Dann et al., 2011)。除藻类外,鱼类也表现出很高的敏感性,如泥鳅 *Misgurnus*

anguillicaudatus 和麦穗鱼 *Pseudorasbora parva* 的敏感性仅次于藻类。

2 酶和基因毒性

表 2 显示, TCS 可对生物体产生分子水平的毒性效应。TCS 在酶和蛋白水平上的毒性效应表现为, TCS 可通过诱导氧化压力对生物体内的抗氧化酶系统产生抑制作用,如氧化物歧化酶 (SOD)、丙二醛 (MDA)、氨基比林 N-脱甲基酶 (APND)、过氧化氢酶 (CAT) 和谷胱甘肽-S-转移酶 (GST); 并对生物体的细胞色素氧化酶系统产生影响,如 P450、CYP1A 等; 此外,还有研究显示 TCS 可影响热休克蛋白 Hsp70 的表达 (Liang et al., 2013; Peng et al., 2013; Binelli et al., 2009; Pedriali, 2012; 武小燕, 2013; Lin et al., 2010; Lin et al., 2014)。基因水平的影响表现为, TCS 可直接导致 DNA 的损伤,也可能作为加合物对 DNA 的合成产生影响,干扰 DNA 的正常生理遗传功能 (Binelli et al., 2009;

表1 三氯生的水生生物急性毒性
Table 1 Acute toxicity of triclosan on aquatic organisms

物种	毒性终点	暴露时间/d	暴露浓度/($\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$)	数据库和文献
水华鱼腥藻 <i>Anabaena flosaquae</i>	EC ₅₀	4	0.97	ECOTOX
四尾栅藻 <i>Scenedesmus subspicatus</i>	EC ₅₀	3	2.8	ECOTOX
杜氏盐藻 <i>Dunaliella tertiolecta</i>	EC ₅₀	4	3.55	ECOTOX
近头状伪蹄形藻 <i>Pseudokirchneriella subcapitata</i>	EC ₅₀	4	4.46	ECOTOX
舟形藻 <i>Navicula pelliculosa</i>	EC ₅₀	4	19.1	ECOTOX
泥鳅 <i>Misgurnus anguillicaudatus</i>	LC ₅₀	4	45	王晓南, 2014
膨胀青萍 <i>Lemna gibba</i>	EC ₅₀	4	62.5	ECOTOX
中肋骨条藻 <i>Skeletonema costatum</i>	EC ₅₀	4	66	ECOTOX
麦穗鱼 <i>Pseudorasbora parva</i>	LC ₅₀	4	71	ECOTOX
模糊网纹溞 <i>Ceriodaphnia dubia</i>	EC ₅₀	2	115	ECOTOX
武德豪斯蟾蜍 <i>Bufo woodhousii</i>	LC ₅₀	4	152	ECOTOX
端足虫 <i>Hyalella azteca</i>	EC ₅₀	10	250	ECOTOX
非洲爪蟾 <i>Xenopus laevis</i>	LC ₅₀	4	259	ECOTOX
黑头呆鱼 <i>Pimephales promelas</i>	LC ₅₀	4	260	ECOTOX
布兰查德青蛙 <i>Acris blanchardii</i>	LC ₅₀	4	367	ECOTOX
蓝鳃太阳鱼 <i>Lepomis macrochirus</i>	LC ₅₀	4	370	ECOTOX
大型溞 <i>Daphnia magna</i>	EC ₅₀	2	390	ECOTOX
青鳉 <i>Oryzias latipes</i>	LC ₅₀	4	399	ECOTOX
摇蚊幼虫 <i>Chironomus tentans</i>	LC ₅₀	10	400	ECOTOX
丰年虫 <i>Thamnocephalus platyurus</i>	LC ₅₀	1	470	ECOTOX
尾草履虫 <i>Paramecium caudatum</i>	IC ₅₀	2	476	ECOTOX
泽蛙蝌蚪 <i>Rana chensinensis</i>	LC ₅₀	4	518	王晓南, 2014
南方豹蛙 <i>Rana sphenocephala</i>	LC ₅₀	4	562	ECOTOX
埃伦新月藻 <i>Closterium ehrenbergii</i>	EC ₅₀	5	620	ECOTOX
斑马鱼 <i>Danio rerio</i>	EC ₅₀	5	771	ECOTOX
中华新米虾 <i>Neocaridinadenticulata sinensis</i>	LC ₅₀	4	772	王晓南, 2014
鲤鱼 <i>Cyprinus carpio</i>	LC ₅₀	4	817	王晓南, 2014
唐鱼 <i>Tanichthys albonubes</i>	LC ₅₀	4	889	王晓南, 2014
剑尾鱼 <i>Xiphophorus hellerii</i>	LC ₅₀	4	1 470	Liang et al., 2013
毛草履虫 <i>Paramecium trichium</i>	IC ₅₀	5	1 566	ECOTOX
浮萍 <i>Lemna minor</i>	EC ₅₀	1	1 692	ECOTOX
鲫鱼 <i>Carassius auratus</i>	LC ₅₀	4	1 839	王晓南, 2014
霍甫水丝蚓 <i>Limnodrilus hoffmeisteri</i>	LC ₅₀	4	2 046	王晓南, 2014
羽摇蚊幼虫 <i>Chironomus plumosus</i>	LC ₅₀	4	2 890	王晓南, 2014
虹鳉 <i>Oncorhynchus mykiss</i>	LC ₅₀	4	23 400	ECOTOX

表2 TCS对生物体的酶和基因毒性
Table 2 Toxic effects of TCS on enzyme and gene

受试生物	暴露途径	暴露时间	EC ₅₀	毒性效应	参考文献
大型蚤 <i>Daphnia magna</i>	水体	48 h	330 µg·L ⁻¹	超氧化物歧化酶(SOD)、丙二醛(MDA)、氨基比林 N-脱甲基酶(APND)敏感性升高	Peng et al., 2013
斑马贻贝 <i>Dreissena polymorpha</i>	水体		0.1~0.3 µmol·L ⁻¹	氧化酶活性产生影响, 并对 DNA 产生明显的损伤; 可能作为 DNA 加合物对 DNA 产生影响	Binelli et al., 2009; Pedriali, 2012
剑尾鱼 <i>Xiphophorus hellerii</i>	水体	4 d	1.47 mg·L ⁻¹	CYP1A、GST 和 P-gp 等酶的基因表达水平下降	Liang et al., 2013
黄颡鱼 <i>Tachysurus fulvidraco</i>	水体	168 h	50~500 µg·L ⁻¹	P450 酶及抗氧化酶活性受到抑制	武小燕, 2013
蚯蚓 <i>Lumbricina</i>	土壤	14~28 d	50~300 mg·kg ⁻¹	过氧化氢酶(CAT)和谷胱甘肽-S-转移酶(GST)活性受到抑制; 对 DNA 产生损害; 影响热休克蛋白 Hsp70 的表达	Lin et al., 2010; Lin et al., 2014

Pedriali, 2012; Lin et al., 2014)。此外, TCS 可通过干扰细胞内分子信号的传导对机体产生毒性效应。利用荧光探针的流式细胞仪测定 TCS 对小鼠胸腺细胞中 Zn²⁺浓度的影响, 发现亚致死浓度的 TCS 可诱导细胞内的氧化应激反应, 导致与硫醇蛋白结合的 Zn²⁺释放, 促使细胞内 Zn²⁺浓度升高, 导致机体免疫力下降 (Tamura et al., 2012)。此外, 还有研究显示 TCS 可限制 L 型 Ca²⁺在心肌细胞和骨骼肌细胞相关信号通路中的转导, 导致心肌和骨骼肌收缩力的减弱, 相关证据包括: 暴露在 TCS 中不到 20 min, 麻醉小鼠的心脏功能减弱了 25%; 向小鼠施以单剂量的 TCS, 60 min 后小鼠的握力减弱了 18%; 黑头鲈鱼 *Fathead minnow* 在 TCS 中暴露 7 d 后, 游泳速度比正常鱼类显著降低 (Ahn et al., 2008; Cherednichenkoa et al., 2012)。

3 细胞毒性效应

TCS 是否具有致突变和致癌效应一直存有争议 (表 3)。有研究者以沙门菌株为对象进行致突变试验, 结果并未发现突变效应 (Onodera et al.,

1995)。但由于 TCS 对于细菌本身就是高毒性物质, 其致突变效应难于检测, 因此以细菌类生物作为致突变效应的试验对象并不合理, 其研究结果还有待进一步确认 (Rodricks et al., 2010)。而其后的研究中, 部分研究显示 TCS 可促进癌细胞的增殖, 如人类肝癌细胞、卵巢癌细胞、前列腺癌细胞和乳腺癌细胞 (Ma et al., 2013; Yueh et al., 2014; Kim et al., 2014; Kim et al., 2015; Henry et al., 2013)。还有一部分研究却显示 TCS 对癌细胞有抑制作用, 如前列腺癌细胞、乳腺癌细胞、人类眼癌细胞、上皮癌细胞和绒毛膜癌细胞 (Sadowski et al., 2014; Liu et al., 2002; Deepa et al., 2012; Honkisz et al., 2012; Schmid et al., 2005)。值得注意的是, 以前列腺癌细胞和乳腺癌细胞为试验对象的研究均出现了相反的作用效果, 差异的原因还有待于进一步研究。机理研究显示, TCS 对癌细胞增殖的效应可能是通过雌/雄激素介导的信号通路调控与细胞周期和凋亡有关的周期蛋白 D1、P21 和 Bax 的表达, 从而促进癌细胞的生长 (Yueh et al., 2014; Kim et al.,

表3 TCS的细胞毒性效应
Table 3 Mutagenic and carcinogenic effects of TCS

受试生物	暴露途径	暴露时间	暴露浓度	毒性效应	参考文献
沙门菌株				无突变	Onodera et al., 1995
人类肝癌细胞	体外	24 h	1.25~10 µmol·L ⁻¹	可显著降低肝癌细胞中全基因组甲基化的水平	Ma et al., 2013
小鼠	体内经口	2 d	10~15 mg·kg ⁻¹ ·d ⁻¹	促进小鼠肝细胞的增殖和纤维化反应, 激活核受体 CAR, 从而促进肝肿瘤细胞的增殖	Yueh et al., 2014
人体卵巢癌细胞	体外	4 d	10 ⁻⁹ ~10 ⁻⁶ mol·L ⁻¹	促进卵巢癌细胞的生长	Kim et al., 2014
人体前列腺癌	体外	4 d	10 ⁻⁹ ~10 ⁻⁶ mol·L ⁻¹	促进前列腺癌细胞的增殖	Kim et al., 2015
	体外	4 d	2.5~20 mol·L ⁻¹	抑制前列腺癌细胞的增殖	Sadowski et al., 2014
人体乳腺癌细胞	体外	24 h	0.002~200 µg·mL ⁻¹	促进乳腺癌细胞的增殖	Henry et al., 2013
	体外	96 h	2.5~20 µg·mL ⁻¹	抑制乳腺癌细胞的增殖	Lu et al., 2002
人类眼癌细胞	体外			抑制细胞增殖	Deepa et al., 2012; Honkisz et al., 2012; Schmid et al., 2005
上皮癌细胞	体外			抑制细胞增殖	Deepa et al., 2012; Honkisz et al., 2012; Schmid et al., 2005
绒毛膜癌细胞	体外			抑制细胞增殖	Deepa et al., 2012; Honkisz et al., 2012; Schmid et al., 2005
米勒神经胶质细胞	体外			无毒效应	Deepa et al., 2012; Honkisz et al., 2012; Schmid et al., 2005
纤维母细胞	体外			无毒效应	Deepa et al., 2012; Honkisz et al., 2012; Schmid et al., 2005

2014); 而抑制作用则是通过对 FAS 表达的限制引起的, TCS 对癌细胞产生促进效应还是抑制效应可能与某些条件有关, 但仍需进一步探索 (Henry et al., 2013)。此外, 上述研究均是以癌细胞为试验对象, 并不能证明 TCS 会诱导正常细胞的畸变或癌化。研究显示, TCS 在相似范围内对良性细胞并未显示出细胞毒性, 如米勒神经胶质细胞和纤维母细胞 (Honkisz et al., 2012; Schmid et al., 2005)。推测其原因为, FAS 在癌细胞中有较高的含量, 在正常细胞中则含量较少 (Brusselmans et al., 2009), 由于 TCS 可通过抑制 FAS 对细胞产生毒性作用, 因此 TCS 对癌细胞的影响要大于正常细胞, 但该推测有待研究进行验证。

4 内分泌干扰性

4.1 生殖系统毒性

TCS 与雌激素在结构上相似, 可通过与内源性雌激素竞争结合雌激素受体 (ER), 从而直接影响 ER 的促转录活性, 引起雌激素效应 (或抗雌激素效应)。如表 4 显示, TCS 可加快雌鼠的性成熟, 增加其子宫重量; 并可使孕鼠产道开口提前; 对于雄鼠, TCS 可降低其睾丸、前列腺等性腺器官的重量, 显著减少雄激素相关蛋白及固醇生成酶的基因表达, 并降低血清中雄性相关激素的水平, TCS 可在雄鼠副睾中累积, 引起其组织形态发生改变, 并对精子的形态和数量产生影响。表 4 还显示, TCS 可提高雄性水生动物卵黄原蛋白的含量, 并对其精子的形态和数量产生影响。体外细胞试验也显示, TCS 可限制睾丸间质细胞中黄体生成素和绒毛膜促性腺激素诱导的睾酮的生成, 其可能的机制是: 环腺苷酸 (cAMP) 具有调节神经递质合成, 促进

激素分泌的作用, 而 TCS 可降低腺苷酸环化酶的活性, 减少 cAMP 的产量并抑制固醇生成酶基因的转录和表达, 导致固醇系统的紊乱, 从而抑制睾丸素的合成。虽然 TCS 在结构上与雌激素相似, 但却可以显示出一定的雄激素效应 (或抗雌激素效应)。如表 4 所示, TCS 可抑制羊胎盘中雌激素硫酸转移酶的活性, 影响胎盘对胎儿的雌激素供给; 可改变雄性青鲮鱼的鳍长并可能对其性别比例产生影响, 还可降低非洲爪蟾血清中卵黄原蛋白和睾酮的水平; 体外乳腺癌细胞试验也显示, TCS 可增强二氢睾酮调节的雄激素受体应答基因的转录激活, 其增强作用可达到 180%。

机理研究显示, TCS 可分别与细胞中的雌激素受体和雄激素受体结合, 既显示出雌激素效应又显示出雄激素效应; 同时, 在与雌激素或雄激素共存时, 却可分别限制雌激素诱导的 ERE-CAT 受体的表达和雄激素诱导的 LTR-CAT 受体的表达, 显示出抗雌激素活性或抗雄激素活性 (Henry et al., 2013)。TCS 显示出抗雌激素活性的性质与其他外源性雌激素 (如对羟苯甲酸酯、多氯联苯、己烯雌酚等) 相比比较特别, 因为后者只显示出雌激素活性而未显示抗雌激素活性, 这种差异可能是由于它们在分子结构上存在差异以及它们与受体结合模式上存在差异, 其机理需要更深入的研究 (Byford et al., 2002; Darbre et al., 2002)。

4.2 甲状腺系统毒性

TCS 的内分泌干扰性还表现为对生物体甲状腺系统的影响 (表 5) (Schoor et al., 1998; Veldhoen et al., 2006; Crofton et al., 2007; Paul et al., 2010; Paul et al., 2012; Paul et al., 2013; Pinto et al., 2013)。

表 4 TCS对生殖系统的毒性效应
Table 4 Toxic effects of TCS on reproductive system

受试生物	暴露途径	暴露时间	暴露浓度	毒性效应	参考文献
雌鼠	-	-	-	加快雌鼠的性成熟, 增加其子宫重量, 对雌激素效能产生增强作用; 并可使孕鼠阴道开口提前	Stoker et al., 2010
羊胎盘	体外		0.6 nmol·L ⁻¹	抑制羊胎盘中雌激素硫酸转移酶的活性	James et al., 2009
青鲮鱼	水体	14 d	100 µg·L ⁻¹	改变雄性青鲮鱼的鳍长并可能对其性别比例产生影响	Foran et al., 2000
非洲爪蟾	水体	14 d	20 µg·L ⁻¹	提高体内卵黄原蛋白的含量	Ishibashi et al., 2004
	注射	14 d	4~400 µg·g ⁻¹	降低非洲爪蟾血清中卵黄原蛋白和睾酮的水平	Matsumura et al., 2005
食蚊鱼 <i>Gambusia affinis</i>	水体	35 d	101.3 µg·L ⁻¹	提高体内卵黄原蛋白的含量, 并降低精子的数量	Raut et al., 2010
海胆 <i>Echinoidea</i>	水体	72 h	1~3 µmol·L ⁻¹	对精子的产量及形态产生影响	Halden, 2014
	体内经口	60 d	20 mg·kg ⁻¹ ·day ⁻¹	显著减少雄激素相关蛋白及固醇生成酶的基因表达, 并降低血清中雄性相关激素的水平	Kumara et al., 2009
雄鼠	体内经口	8 w	200 mg·kg ⁻¹ ·d ⁻¹	引起副睾组织形态发生改变, 并对精子的形态和数量产生影响	Lan et al., 2015
	体内经口	31 d	100~300 mg·kg ⁻¹ ·d ⁻¹	对雄鼠的性腺器官及血清中雄性相关激素的水平有明显的影	Zorrilla et al., 2009; Axelstad et al., 2013
	体外	2 h	0.01~30 µmol·L ⁻¹	可限制睾丸间质细胞中黄体生成素和绒毛膜促性腺激素诱导的睾酮的生成	Forgacs et al., 2012
人体乳腺癌细胞	体外	96 h	10 nmol·L ⁻¹ ~1 µmol·L ⁻¹	增强二氢睾酮调节的雄激素受体应答基因的转录激活, 其增强作用可达到 180%	Christen et al., 2010

TCS 可通过间接的方式对甲状腺系统代谢产生影响,如 TCS 可降低生物体内甲状腺激素受体 α 的转录水平,或抑制 T2 磺基转移酶的活性,对甲状腺激素介导的生长发育过程产生影响。此外,还有学者推测 TCS 可通过 PXR 和 CAR 信号通路上调肝酶代谢相关基因的表达,增强对甲状腺素 T4 的代谢,从而导致生物体内甲状腺素水平的降低,引起低甲状腺素血症。然而,其后的一些研究并未能提供有力支持,该假设有待于进一步验证 (Zorrilla et al., 2009; Paul et al., 2012; Paul et al., 2013)。除了通过间接方式对甲状腺系统代谢产生影响,TCS 也可能直接对甲状腺组织及其激素产生影响。研究显示,TCS 可引起斑马鱼体内促甲状腺激素 (TSH) 和碘化钠载体 (NIS) 相关基因的上调表达,并可引起甲状腺组织形态学上的畸变,但其机制还有待于进一步研究 (Pinto et al., 2013)。

5 神经系统毒性

TCS 作为内分泌干扰物质,相关研究多集中于其对生殖系统和甲状腺系统影响,关于其对神经系统影响的研究则比较少。Szychowski et al. (2015) 首次对 TCS 的神经毒性机制进行了研究,发现 TCS 可通过诱导 FasR 和 caspase-8 的表达来激活外部细胞凋亡信号通路,从而引起脑内神经元细胞的凋亡。但 TCS 是否还可以通过其他途径对神经系统产生影响还需要更多的探索。研究显示,与 TCS 在结构上非常相似的三氯卡班 (TCC) 能够通过增强外源性雌激素诱导的芳香化酶 AroB 的过度表达,对脑组织的发育产生影响 (Chung, 2011),因此是否可以推测 TCS 也能通过与 TCC 相似的机制对脑组织产生影响还需要研究进行验证。此外,由于甲状腺对脑组织的发育有重要作用,而 TCS 可对生物体的甲状腺系统产生影响 (Pinto et al., 2013),因此推测 TCS 也可能通过影响甲状腺系统而对脑神经系统的发育产生危害,但此机制还需要进一步验证。

6 人体健康毒性效应

关于 TCS 对人体的毒性作用,大多进行的是体外细胞试验研究。如利用人体乳腺癌细胞进行的

TCS 毒性检测,显示 TCS 可以促进人体乳腺癌细胞的增殖;以及利用人体间充质干细胞进行的体外细胞试验,显示 TCS 在低浓度 ($0.156\sim2.5\ \mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$) 下会抑制人体 hMSCs 脂肪细胞的分化 (Guo et al., 2012)。尽管 TCS 在人体外细胞试验中显示出一定的毒性效应,但还没有证据表明 TCS 可对人体产生毒性。Allmyr et al. (2009) 研究了 TCS 对人体甲状腺系统的影响,通过 14 d 的暴露检测,人体血液中 TCS 的含量显著提高,但并未对甲状腺激素及相关酶的活性产生影响,表明正常使用含 TCS 的个人护理品不会对人体的甲状腺内稳态产生影响。Ros-Llor et al. (2014) 研究认为,即使频繁使用含有 TCS 的口腔清洗剂也不会对人体产生基因毒性。Witorsch (2014) 通过对现有的关于 TCS 对哺乳动物和人类影响的相关文献的整理,认为现有研究虽然证明 TCS 可对动物产生毒性,但其作用机制在人体内是不存在的,因此通过日常使用个人护理品而摄入的 TCS,不具有对人体产生内分泌干扰的风险。TCS 对人体不产生毒性效应的原因可能是,TCS 在人体内并不持久,会在 24 h 内被快速排出体外,因此在人体内的积累较少 (Sandborgh-Englund et al., 2006)。即使有报道显示,人体乳液中的 TCS 含量可高达 $2.1\ \text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}$,但仍会通过人体可能的解毒机制逐渐消除,但这种解毒机制还有待于进一步研究 (Dayan, 2007)。

7 水质基准研究

虽然研究显示 TCS 具有潜在的生态风险,但由于 TCS 属于一种新型污染物,关于其标准的制定还比较欠缺,如我国地表水水质标准还未有关于其标准阈值的规定。此外,TCS 的水质基准的研究也比较少,美国等发达国家还没有关于其水质基准的研究。最近,我国学者利用 10 种中国本土水生生物进行了 TCS 的急慢性试验,并推导出 TCS 的急性基准值 (Criteria Maximum Concentration, CMC) 和慢性基准值 (Criteria Continuous Concentration, CCC) 分别为 0.009 和 $0.002\ \text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$ (Wang et al., 2013),该结果对于我国制定 TCS 的水质标准制订

表5 TCS对甲状腺系统的毒性效应
Table 5 Toxic effects of TCS on thyroid system

受试生物	暴露途径	暴露时间	暴露浓度	毒性效应	参考文献
小鼠肝微粒体	体外		$3.1\ \mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$	抑制细胞内 T2 磺基转移酶的活性	Schuur et al., 1998
蝌蚪	水体	4 d	$0.15\ \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$	影响蝌蚪大脑中甲状腺激素受体 α 的转录水平,最终导致蝌蚪体重的下降	Veldhoen et al., 2006
	体内经口	4 d	$100\ \text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$	显著降低其血清中甲状腺素(T4)的水平	Crofton et al., 2007
大鼠	体内经口	4 d	$300\ \text{mg}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$	显著降低其血清中甲状腺素(T3, T4)的水平	Paul et al., 2010; Paul et al., 2012; Paul et al., 2013
斑马鱼	水体	21 d	$100\ \mu\text{g}\cdot\text{g}^{-1}\cdot\text{d}^{-1}$	引起促甲状腺激素(TSH)和碘化钠载体(NIS)相关基因的上调表达,并可引起甲状腺组织形态学上的畸变	Pinto et al., 2013

具有一定的指导意义。

通常水质基准是建立在个体水平毒性数据的基础上,如急性水质基准的建立是以 LC_{50} 或 EC_{50} 为毒性终点,慢性水质基准的建立是以最低有影响浓度 $LOEC$ 或最大无影响浓度 $NOEC$ 等为毒性终点。然而,当生物体暴露于污染物时,基因表达的改变通常要先于细胞、组织、个体和群体的改变,相比于个体水平的生存指标或生殖指标,基因表达水平上的响应更具有早期预警的作用,因此基因毒性数据可能比急慢性毒性数据更为敏感(Menzel et al., 2009)。但其后的研究并不能为该假设提供有力证明,部分重金属(Cd、Zn)的研究显示出相反的趋势,即其基因毒性数据敏感性远低于其慢性毒性数据(Fedorenkova et al., 2010; Yan et al., 2012)。这可能是由多方面的原因造成的,如相关的毒性数据较少,使研究结果的可靠性降低;此外,试验数据的目标基因可能并不是对污染物最敏感的响应基因,造成了基因毒性数据的敏感性低于个体水平的慢性数据。因此,基因毒性数据是否能应用于水质基准的研究仍需要进一步的验证,而TCS由于基因毒性数据较少,还未有相关方面的研究。

此外,污染物质对生物的毒性作用常常存在着Hormesis效应(即低剂量促进,高剂量抑制效应),且Hormesis的效应浓度通常比 $NOEC$ 低10倍左右(Stebbing et al., 1998)。也就是说,Hormesis效应浓度可能是更严格意义上的无作用浓度,这有助于更准确地划定安全浓度,对生态风险评估有着重要意义(Chapman, 2002)。在水质基准研究方面,将Hormesis效应浓度作为毒性作用终点,同时结合分子水平的毒性效应来进行水质基准的研究,可能会得出比现有的慢性基准更为严格的水质基准值,但还未有相关方面的研究,其科学性和有效性有待于验证。

8 总结与展望

综上,TCS可在分子和细胞水平上对生物造成影响,产生酶和基因毒性,导致生物体组织器官的突变和癌变。此外,TCS对生物体具有显著的内分泌干扰性,可通过对生殖发育系统、甲状腺系统和神经系统产生影响,造成生物内稳态的破坏,但相关的分子机制还需要加强研究。虽然TCS可对哺乳动物产生毒性效应,但现有研究还不能证明TCS可对人体产生类似的毒性效应,日常摄入的TCS不会对人体产生内分泌干扰,但其清除机理有待于进一步研究。此外,鉴于我国水体中TCS的暴露风险不断上升,应尽快扩充TCS的本土毒性数据,为进一步完善其水质基准提供数据支持。另外,开展以TCS为目标污染物的基因组学研究,利用高通量技

术筛选对TCS最敏感的响应基因,有利于进一步探索基因毒性数据应用于水质基准研究的可能性。同时,开展TCS在基因水平的Hormesis效应研究,以期从不同的视角探索水质基准研究的可能性,有利于更科学合理地制定水质基准标准。

参考文献:

- AHN K C, ZHAO B, CHEN J G, et al. 2008. In vitro biologic activities of the antimicrobials triclocarban, tris(1-chloro-2-methyl-2-propyl) phosphazene, and triclosan in bioassay screens: receptor-based bioassay screens [J]. *Environmental Health Perspectives*, 116(9): 1203-1210.
- ALLMYR M, PANAGIOTIDIS G, SPARVE E, et al. 2009. Human exposure to triclosan via toothpaste does not change CYP3A4 activity or plasma concentrations of thyroid hormones [J]. *Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology*, 105(5): 339-344.
- AXELSTAD M, BOBERG J, VINGGAARD A M, et al. 2013. Triclosan exposure reduces thyroxine levels in pregnant and lactating rat dams and in directly exposed off spring [J]. *Food and Chemical Toxicology*, 59: 534-540.
- BINELLIA, COGNI D, PAROLINIM, et al. 2009. Cytotoxic and genotoxic effects of in vitro exposure to triclosan and trimethoprim on zebra mussel (*Dreissena polymorpha*) hemocytes [J]. *Comparative Biochemistry and Physiology C: Pharmacology Toxicology and Endocrinology*, 150(1): 50-56.
- BRUSSELMANS K, SWINNEN J. 2009. The Lipogenic Switch in Cancer [M]. *Mitochondria and Cancer*: Springer New York: 39-59.
- BYFORD J R, SHAW L E, DREW M G B, et al. 2002. Oestrogenic activity of parabens in MCF7 human breast cancer cells [J]. *Journal of Steroid Biochemistry*, 80(1): 49-60.
- CAPDEVIELLE M, EGMOND R V, WHELAN M, et al. 2007. Consideration of exposure and species sensitivity of triclosan in the freshwater environment [J]. *Integrated Environmental Assessment and Management*, 4(1): 15-23.
- CHALEW T E A, HALDEN R U. 2009. Environmental exposure of aquatic and terrestrial biota to triclosan and triclocarban [J]. *Journal of the American Water Resources Association*, 45(1): 4-13.
- CHAPMAN P M. 2002. Ecological risk assessment (ERA) and hormesis [J]. *The Science of the Total Environment*, 288(1-2): 131-140.
- CHEN Z F, YING G G, LIU Y S, et al. 2014. Triclosan as a surrogate for household biocides: An investigation into biocides in aquatic environments of a highly urbanized region [J]. *Water Research*, 58: 269-279.
- CHEREDNICHENKO A G, ZHANG R, BANNISTER B A, et al. 2012. Triclosan impairs excitation-contraction coupling and Ca^{2+} dynamics in striated muscle [J]. *PNAS*, 109(40): 1-6.
- CHRISTEN V, CRETTEZ P, OBERLI-SCHRAMMLI O, et al. 2010. Some flame retardants and the antimicrobials triclosan and triclocarban enhance the androgenic activity in vitro [J]. *Chemosphere*, 81(10): 1245-1252.
- CHU S, METCALFE C D. 2007. Simultaneous determination of triclocarban and triclosan in municipal biosolids by liquid chromatography tandem mass spectrometry [J]. *Journal of Chromatography A*, 1164(1-2): 211-218.
- CHUNG E, GENCO M C, MEGRELIS L, et al. 2011. Effects of bisphenol A and triclocarban on brain-specific expression of aromatase in zebrafish embryos [J]. *PNAS*, 108(43): 17732-17737.
- CROFTON K, PAUL K B, DE VITO M J, et al. 2007. Short-term in vivo exposure to the water contaminant triclosan: evidence for disruption of thyroxine [J]. *Environmental Toxicology and Pharmacology*, 24(2): 194-197.
- DANN A B, HONTELA A. 2011. Triclosan: environmental exposure, toxicity and mechanisms of action [J]. *Journal of Applied Toxicology*,

- 31(4): 285-311.
- DARBRE P D, BYFORDJ R, SHAW L E, et al. 2002. Oestrogenic activity of isobutylparaben in vitro and in vivo [J]. *Journal of Applied Toxicology*, 22(4): 219-226.
- DAUGHTON C G, TEMES T A. 1999. Pharmaceuticals and personal care products in the environment: agents of subtle change [J]. *Environmental Health Perspectives*, 107(6): 907-938.
- DAYAN A D. 2007. Risk assessment of triclosan [Irgasan (R)] in human breast milk [J]. *Food and Chemical Toxicology*, 45(1): 125-129.
- DAYAN J, YOSHIDA K. 2007. Psychological and pharmacological treatments of mood and anxiety disorders during pregnancy and postpartum. Review and synthesis [J]. *Uropean journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology (Paris)*, 36(6): 530-548.
- DEEPA P R, VANDHANA S, JAYANTHI U, et al. 2012. Therapeutic and toxicologic evaluation of anti-lipogenic agents in cancer cells compared with non-neoplastic cells [J]. *Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology*, 110(6): 494-503.
- USEPA. ECOTOX Database [EB/OL]. [2015-07-10]. <http://cfpub.epa.gov/ecotox/>.
- FEDORENKOVA A, VONK J A, LENDERS H J R, et al. 2010. Ecotoxicogenomics: Bridging the gap between genes and populations [J]. *Environmental Science & Technology*, 44(11): 4328-4333.
- FORAN C M, BENNETT E R, BENSON W H. 2000. Developmental evaluation of a potential non-steroidal estrogen: triclosan [J]. *Marine Environmental Research*, 50(1-5): 153-156.
- FORGACS A L, DING Q, JAREMBA R G, et al. 2012. BLTK1 murine Leydig cells: a novel steroidogenic model for evaluating the effects of reproductive and developmental toxicants [J]. *Toxicological Sciences*, 127(2): 391-402.
- GUO L W, WU Q G, GREEN B, et al. 2012. Cytotoxicity and inhibitory effects of low-concentration triclosan on adipogenic differentiation of human mesenchymal stem cells [J]. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 262(2): 117-123.
- HALDEN R U. 2014. On the need and speed of regulating triclosan and triclocarban in the United States [J]. *Environmental Science & Technology*, 48: 3603-3611.
- HENRY N D, FAIR P A. 2013. Comparison of in vitro cytotoxicity, estrogenicity and anti-estrogenicity of triclosan, perfluorooctane sulfonate and perfluorooctanoic acid [J]. *Journal of Applied Toxicology*, 33(4): 265-272.
- HONKISZ E, ZIEBA-PRZYBYLSKA D, WOJTOWICZ A K. 2012. The effect of triclosan on hormone secretion and viability of human choriocarcinoma JEG-3 cells [J]. *Reproductive Toxicology*, 34(3): 385-392.
- ISHIBASHIH, MATSUMURA N, HIRANO M, et al. 2004. Effects of triclosan on the early life stages and reproduction of medaka *Oryzias latipes* and induction of hepatic vitellogenin [J]. *Aquatic Toxicology*, 67(2): 167-179.
- JAMES M O, LI W, SUMMERLOT D P, et al. 2009. Triclosan is a potent inhibitor of estradiol and estrone sulfonation in sheep placenta [J]. *Environment International*, 36(8): 942-949.
- KIM J Y, YI B R, GO R E, et al. 2014. Methoxychlor and triclosan stimulates ovarian cancer growth by regulating cell cycle-and apoptosis-related genes via an estrogen receptor-dependent pathway [J]. *Environmental Toxicology and Pharmacology*, 37(3): 1264-1274.
- KIM S H, HWANG K A, SHIM S M, et al. 2015. Growth and migration of LNCaP prostate cancer cells are promoted by triclosan and benzophenone-1 via an androgen receptor signaling pathway [J]. *Environmental Toxicology and Pharmacology*, <http://dx.doi.org/10.1016/j.etap.2015.01.003>
- KUMARA V, CHAKRABORTY A, KURAL M R, et al. 2009. Alteration of testicular steroidogenesis and histopathology of reproductive system in male rats treated with triclosan [J]. *Reproductive Toxicology*, 27(2): 177-185.
- LAN Z, KIM T K, BI K S, et al. 2015. Triclosan exhibits a tendency to accumulate in the epididymis and shows sperm toxicity in male sprague-dawley rats [J]. *Environmental Toxicology*, 30(1): 83-91.
- LIANG X M, NIE X P, YING G G, et al. 2013. Assessment of toxic effects of triclosan on the swordtail fish (*Xiphophorus shelleri*) by a multi-biomarker approach [J]. *Chemosphere*, 90(3): 1281-1288.
- LIN D S, LI Y, ZHOU Q X, et al. 2014. Effect of triclosan on reproduction, DNA damage and heat shock protein gene expression of the earthworm *Eisenia fetida* [J]. *Ecotoxicology*, 23(10): 1826-1832.
- LIN D, ZHOU Q, XIE X, et al. 2010. Potential biochemical and genetic toxicity of triclosan as an emerging pollutant on earthworms (*Eisenia fetida*) [J]. *Chemosphere*, 81(10): 1328-1333.
- LIU B, WANG Y, FILLGROVE K L, et al. 2002. Triclosan inhibits enoyl-reductase of type I fatty acid synthase in vitro and is cytotoxic to mcf-7 and skbr-3 breast cancer cells [J]. *Cancer Chemotherapy and Pharmacology*, 49(3): 187-193.
- MA H M, ZHENG L J, LI Y H, et al. 2013. Triclosan reduces the levels of global DNA methylation in HepG2 cells [J]. *Chemosphere*, 90(3): 1023-1029.
- MATSUMURA N, ISHIBASHI H, HIRANO M, et al. 2005. Effects of nonylphenol and triclosan on production of plasma vitellogenin and testosterone in male South African clawed frogs (*Xenopus laevis*) [J]. *Biological & Pharmaceutical Bulletin*, 28(9): 1748-1751.
- MENZEL R, SWAINS C, HOESS S, et al. 2009. Gene expression profiling to characterize sediment toxicity—A pilot study using *Caenorhabditis elegans* whole genome microarrays [J]. *BMC Genomics*, 10: 160-174.
- ONODERA S, TAKAHASHI M, OGAWA M, et al. 1995. Mutagenicity of polychlorophenoxyphenols (predioxins) and their photodegradation products in aqueous solution [J]. *Japanese Journal of Pharmacology*, 41(3): 212-219.
- PAUL K B, HEDGE J M, BANSAL R R, et al. 2012. Developmental triclosan exposure decreases maternal, fetal, and early neonatal thyroxine: a dynamic and kinetic valuation of a putative mode-of-action [J]. *Toxicology*, 300(1-2): 31-45.
- PAUL K B, HEDGE J, DEVITO M, et al. 2010. Short-term exposure to triclosan decreases thyroxine in vivo via upregulation of hepatic catabolism in young Long-Evans rats [J]. *Toxicological Sciences*, 113(2): 367-379.
- PAUL K B, THOMPSON J T, SIMMONS S O, et al. 2013. Evidence for triclosan-induced activation of human and rodent xenobiotic nuclear receptors [J]. *Toxicology in Vitro*, 27(7): 2049-2060.
- PEDRIALI A. 2012. Cyto-genotoxic effects and protein alterations induced by some pharmaceutical compounds and illicit drugs on non-target organisms [D]. Milan: University of Milan: 1-166.
- PENG Y, LUO Y, NIE X P, et al. 2013. Toxic effects of Triclosan on the detoxification system and breeding of *Daphnia magna* [J]. *Ecotoxicology*, 22(9): 1384-1394.
- PINTO P I S, GUERREIRO E M, POWER D M. 2013. Triclosan interferes with the thyroid axis in the zebra fish (*Danio rerio*) [J]. *Toxicology Research*, 2(1): 60-69.
- PRUDEN A. 2014. Balancing water sustainability and public health goals in the face of growing concerns about antibiotic resistance [J]. *Environmental Science & Technology*, 48(1): 5-14.
- RAUT S A, ANGUS R A. 2010. Triclosan has endocrine-disrupting effects in male Western mosquitofish, *Gambusia affinis* [J]. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 29(6): 1287-1291.
- RODRICKS J V, SWENBERG J A, BOZELLECA J F, et al. 2010. Triclosan: a critical review of the experimental data and development of margins of safety for consumer products [J]. *Critical Reviews in Toxicology*, 40(5): 422-484.
- ROS-LLOR I, LOPEZ-JORNET P. 2014. Cytogenetic analysis of oral mucosa cells, induced by chlorhexidine, essential oils in ethanolic solution and triclosan mouthwashes [J]. *Environmental Research*, 132: 140-145.
- SADOWSKI M C, POUWER R H, GUNTER J H, et al. 2014. The fatty

- acid synthase inhibitor triclosan: repurposing an anti-microbial agent for targeting prostate cancer [J]. *Oncotarget*, 5(19): 9362-9381.
- SANDBORGH-ENGLUND G, ADOLFSSON-ERICI M, ODHAM G, et al. 2006. Pharmacokinetics of triclosan following oral ingestion in humans [J]. *Journal of Toxicology and Environmental Health, Part A: Current Issues*, 69(20): 1861-1873.
- SCHMID B, RIPPMAAN J F, TADAYYONM, et al. 2005. Inhibition of fatty acid synthase prevents preadipocyte differentiation [J]. *Biochemical and Biophysical Research Community*, 328(4): 1073-1082.
- SCHUUR A G, LEGGER F F, VAN MEETEREN M E, et al. 1998. In Vitro inhibition of thyroid hormone sulfation by hydroxylated metabolites of halogenated aromatic hydrocarbons [J]. *Chemical Research in Toxicology*, 11(9): 1075-1081.
- STEBBING A R D. 1998. A theory for growth hormesis [J]. *Mutation Research*, 403(1-2): 249-258.
- STOKER T E, GIBSON E K, ZORRILLA L M. 2010. Triclosan exposure modulates estrogen-dependent responses in the female wistar rat [J]. *Toxicological Sciences*, 117(1): 45-53.
- SZYCHOWSKI K A, SITARZA M, WOJTOWICA A K. 2015. Triclosan induces fas receptor-dependent apoptosis in mouse neocortical neurons in vitro [J]. *Neuroscience*, 284: 192-201.
- TAMURA I, KANBARA Y, SAITO M, et al. 2012. Triclosan, an antibacterial agent, increases intracellular Zn [J]. *Chemosphere*, 86(1): 70-75.
- VELDHOEN N, SKIRROW R C, OSACHOFF H, et al. 2006. The bactericidal agent triclosan modulates thyroid hormone-associated gene expression and disrupts postembryonic anuran development [J]. *Aquatic Toxicology*, 80(3): 217-227.
- WANG X N, LIU Z T, YAN Z G, et al. 2013. Development of aquatic life criteria for triclosan and comparison of the sensitivity between native and non-native species [J]. *Journal of Hazardous Materials*, 260: 1017-1022.
- WITORSCH R J. 2014. Critical analysis of endocrine disruptive activity of triclosan and its relevance to human exposure through the use of personal care products [J]. *Critical Reviews in Toxicology*, 44(6): 535-555.
- YAN Z G, YANG N Y, WANG X N, et al. 2012. Preliminary analysis of species sensitivity distribution based on gene expression effect [J]. *Science China Earth Sciences*, 55(6): 907-913.
- YUEH M F, TANIGUCHI K, CHEN S J, et al. 2014. The commonly used antimicrobial additive triclosan is a liver tumor promoter [J]. *PNAS*, 111(48): 17200-17205.
- ZHAO J L, ZHANG Q Q, CHEN F, et al. 2013. Evaluation of triclosan and triclocarban at river basin scale using monitoring and modeling tools: Implications for controlling of urban domestic sewage discharge [J]. *Water Research*, 47(1): 395-405.
- ZORRILLA L M, GIBSON E K, JEFFAY S C, et al. 2009. The effects of triclosan on puberty and thyroid hormones in male wistar rats [J]. *Toxicological Sciences*, 107(1): 56-64.
- 高海萍, 周雪飞, 张亚雷, 等. 2012. 三氯生对水生生物的毒性效应研究进展[J]. *环境化学*, 31(8): 1145-1149.
- 王晓南. 2014. 典型污染物水生生物基准关键技术研究[D]. 北京: 北京师范大学: 1-157.
- 武小燕. 2013. 布洛芬、三氯生对黄颡鱼 P450 酶及抗氧化酶系的毒性效应[D]. 广州: 暨南大学: 1-102.
- 周世兵, 周雪飞, 张亚雷, 等. 2008. 二氯生在水环境中的存在行为及迁移转化规律研究进展[J]. *环境污染与防治*, 30(10): 71-74, 101.

Research Progress on the Toxic Effects and Water Quality Criteria of Triclosan

ZHENG Xin, LIU Tingting, WANG Yizhe, WANG Xiaonan, LIU Zhengtao, ZHANG Yahui,
YANG Niyun, YAN Zhengguang*

State Key Laboratory for Environmental Criteria and Risk Assessment, State Environment Protection Key Laboratory of Ecological Effects and Risk
Assessment of Chinese, Chinese Research Academy of Environmental Sciences, Beijing 100012, China

Abstract: Triclosan (TCS), an effective broad antibacterial agent, has long been used in personal care products and industrial products. With increasing high detection rates in aquatic environment, terrestrial environment and organisms, TCS poses potential ecological risks. This paper summarizes recent advances about the toxic effect of TCS to organisms at levels of molecular, cell, tissue and organ, and individual, respectively. It also analyzes the research status of water quality criteria related to triclosan, and discusses some possible research directions on this field. Researches show that TCS is acutely toxic to aquatic organisms, especially algae. At microscopic level, TCS presents molecular and cellular toxicity, disrupting the expression and physiological function of enzyme and gene, leading to the mutation and canceration in tissues and organs of organisms. Additionally, TCS could cause adverse effects on the reproductive system, thyroid system and nervous system of organisms, showing evident endocrine disruption. However currently, there is no strong evidence that TCS intake through personal care products could pose a threat to human health. Given the high exposure risk in aquatic environment, researches on water quality standards and criteria are relatively less. Future research on this field should be strengthened. We should make more researches on the toxic effect of TCS on aquatic organisms to enrich the toxicity database and a further exploration on the water quality criteria at molecular level.

Key words: triclosan; acute toxicity; molecular and cellular toxicity; mutagenic and carcinogenic; endocrine disruption; water quality criteria