DOI: 10.19812/j.cnki.jfsq11-5956/ts.20260115001
引用格式: 杨雪, 翟明昊, 赵青剑, 等. 饮用水微塑料暴露对重点人群消化系统的影响研究进展[J]. 食品安全质量检测学报, 2026, 17(10): 205–213.
YANG X, ZHAI MH, ZHAO QJ, *et al*. Research progress on the effects of microplastic exposure in drinking water on the digestive system of key populations [J]. Journal of Food Safety & Quality, 2026, 17(10): 205–213. (in Chinese with English abstract).

饮用水微塑料暴露对重点人群消化系统的影响研究进展

杨 雪[1#], 翟明昊[1#], 赵青剑[1*], 刘 敏[1,2*]

[1. 云南省疾病预防控制中心(云南省预防医学科学院), 卫生检验中心, 昆明 650022;
2. 云南省公共卫生与生物安全重点实验室, 昆明 650022]

摘 要: 近年来, 微塑料在多类饮用水水源及终端水样中被持续检出, 其环境分布逐渐引起关注。由于粒径较小、来源复杂且在环境中具有一定稳定性, 饮用水已被认为是人群接触微塑料的重要途径之一。与其他暴露方式相比, 经饮用水摄入通常呈现出持续性强、剂量较低且不易被察觉的特点。微塑料进入机体后首先接触消化系统, 其在胃肠道内的转运、滞留及排出过程, 可能与机体后续反应密切相关。在此基础上, 本文围绕饮用水中微塑料的来源、存在形态及人群暴露特征进行整理, 并重点关注其在消化系统中的作用过程, 包括对肠黏膜屏障功能、炎症反应、氧化应激及肠道微生态状态的影响。同时, 结合现有实验研究及有限的人群资料, 对儿童、孕妇、老年人及慢性肠道疾病患者等人群的潜在健康影响进行归纳分析。现有证据多来源于体外及动物研究, 人群层面的直接证据仍相对有限, 但相关结果在机制方面具有一定一致性。上述分析可为饮用水中微塑料健康风险的进一步评估提供参考。

关键词: 饮用水; 微塑料; 重点人群; 消化系统

Research progress on the effects of microplastic exposure in drinking water on the digestive system of key populations

YANG Xue[1#], ZHAI Ming-Hao[1#], ZHAO Qing-Jian[1*], LIU Min[1,2*]

[1. *Health Inspection Center*, *Yunnan Center for Disease Prevention and Control* (*Yunnan Provincial Academy of Preventive Medicine*), *Kunming* 650022, *China*; 2. *Yunnan Provincial Key Laboratory of Public Health and Biosafety*, *Kunming* 650022, *China*]

收稿日期: 2026-01-15
基金项目: 云南省公共卫生与生物安全重点实验室项目(202402AN360004)
#杨雪和翟明昊为共同第一作者
第一作者: 杨雪(1998—), 女, 硕士, 检验技师, 主要研究方向为卫生毒理学。E-mail: 54834855@qq.com
翟明昊(1992—), 男, 硕士, 检验技师, 主要研究方向为食品安全评价。E-mail: 804328625@qq.com
***通信作者:** 赵青剑(1990—), 男, 主管技师, 主要研究方向为食品安全评价。E-mail: 425514983@qq.com
刘敏(1977—), 女, 主任技师, 主要研究方向为卫生检验。E-mail: 108616255@qq.com

ABSTRACT: In recent years, microplastics have been consistently detected in various types of drinking water sources and end-use water samples, and their environmental distribution has gradually drawn attention. Due to their small particle size, complex sources and relative stability in the environment, drinking water is now considered one of the primary routes of human exposure to microplastics. Compared to other exposure pathways, ingestion via drinking water typically involves chronic exposure, low doses and is often imperceptible. Once microplastics enter the body, they first come into contact with the digestive system. Their transport, retention and excretion within the gastrointestinal tract may be closely related to subsequent physiological responses. Based on this, this article reviewed the sources, forms and exposure characteristics of microplastics in drinking water, with a particular focued on their mechanisms of action within the digestive system, including their effects on intestinal mucosal barrier function, inflammatory responses, oxidative stress and the gut microbiome. Concurrently, by integrating existing experimental studies and limited population data, this paper provided a comprehensive analysis of the potential health impacts on vulnerable populations, including children, pregnant women, the elderly and patients with chronic intestinal diseases. While most current evidence stems from *in vitro* and animal studies, with direct evidence at the population level remaining relatively limited, the findings demonstrated a degree of consistency regarding underlying mechanisms. The aforementioned analysis may serve as a reference for further assessment of the health risks associated with microplastics in drinking water.

KEY WORDS: drinking water; microplastics; key populations; digestive system

0 引 言

1971 年, 研究者在采集浮游生物时首次发现球形塑料颗粒[1]。微塑料通常被定义为粒径小于 5 mm 的塑料颗粒。近年来, 全球每年向环境排放的微塑料为 4000 万吨, 预计到 2040 年这一数量可能会翻倍[2]。微塑料由于其体积微小、来源复杂、环境持久性强, 已广泛存在于水体、土壤、大气及生物体内[3−7], 最终通过多种途径进入人体, 对人类健康构成潜在威胁。在多种暴露途径中, 饮用水是人类经口接触微塑料的重要途径之一[8]。

微塑料在各类水源中的存在已被大量文献证实, 凸显其广泛分布与形态多样性。多项研究强调, 微塑料已出现在地表水、地下水、自来水及瓶装水中[9], 其形态多样, 主要表现为纤维、碎片和薄膜, 其中聚乙烯(polyethylene, PE)、聚丙烯(polypropylene, PP)和聚对苯二甲酸乙二醇酯(polyethylene terephthalate, PET)是最常见的构成聚合物[10−11]。它们多由较大塑料制品在环境中经长期风化、机械磨损及降解等逐步形成, 因此在自然水体及饮用水体系中普遍存在。现有研究显示, 不同地区饮用水中微塑料的检出水平差异较为明显, 这种差异与水源类型、水处理工艺、输配水管网材料以及饮用水包装方式等因素密切相关[12−13]。从人体暴露后果来看, 消化系统被公认为微塑料经口摄入后的主要靶器官, 这源于其直接暴露途径以及在营养吸收和屏障功能中的关键作用[14−15]。此外, 微塑料具有较大的比表面积和明显的吸附特性, 能够在环境中富集重金属、有机污染物及微生物等多种共存污染因子, 从而在进入消化系统后可能产生更为复杂的联合或协同毒性效应[16−18]。

基于上述背景, 本文围绕饮用水中微塑料的出现形式及人群暴露特征, 对其在消化系统中的潜在作用机制进行系统梳理, 并结合现有研究证据, 进一步探讨微塑料暴露对儿童、孕妇、老年人及慢性肠道疾病患者等重点人群消化系统健康的可能影响, 以期为饮用水安全风险评估及重点人群健康保护提供参考依据。

1 饮用水中微塑料的暴露特征

1.1 微塑料的主要来源

饮用水中微塑料的存在并非单一因素所致, 而是与供水系统多个环节密切相关。从水源端来看, 地表水和地下水作为当前主要的饮用水来源, 在不同程度上均可检测到微塑料的存在, 且在受人类活动影响较强的区域, 这一现象尤为突出。已有研究表明, 城市河流、湖泊等水体中微塑料的类型和丰度通常高于自然背景区域, 这在一定程度上反映了区域污染源结构及人类活动强度的影响[19]。塑料废弃物在环境中的长期累积及其经历的物理、化学和生物作用过程, 是水体中微塑料的重要来源之一。较大尺寸塑料在紫外线辐射、机械磨损以及微生物作用下逐渐破碎, 形成粒径更小、结构更为复杂的二次微塑料, 从而加剧了水源中微塑料污染的复杂性[11]。

在供水处理环节, 传统饮用水处理工艺对微塑料的去除能力已受到关注。现有研究普遍认为, 絮凝沉淀、砂滤及消毒等常规工艺对粒径较大或密度较高的微塑料具有一定去除效果, 但对于粒径较小、密度较低或呈纤维状的

微塑料, 其去除效率相对有限[20–21]。PAN 等[22]的研究指出常规处理流程难以完全阻断微塑料进入出厂水, 在部分情况下, 处理过程还可能改变微塑料的空间分布特征, 甚至引发二次释放。

除水源与处理工艺外, 输配水系统本身亦可能成为饮用水中微塑料的重要来源。当前供水管网中广泛使用 PE、聚氯乙烯等塑料管材, 在长期运行过程中, 受材料老化、内壁磨损及水流冲刷等因素影响, 可能释放微小塑料颗粒并进入饮用水中[23]。此外, 雨水收集与输送设施中塑料构件的老化降解也是公认的环境微塑料的重要来源, 其释放颗粒可直接随水流进入供水体系, 增加污染负荷[24]。除了基础设施本身, 饮水方式对微塑料暴露也不容忽视。瓶装水、桶装水等包装饮用水在生产、灌装及储存过程中, 包装材料与水体的长期接触可能导致微塑料的释放, 为饮用水微塑料暴露提供了额外途径。

1.2　形态与理化特征

从形态学角度来看, 饮用水中检出的微塑料主要是纤维状、碎片状和薄膜状等多种形态, 其中纤维状微塑料在多项研究中占比较高[10,12,25]。这一分布特征在一定程度上反映出微塑料来源的多样性及其形成过程的复杂性。相较于其他形态, 纤维状微塑料因结构细长且具有一定柔性, 在水处理及过滤过程中更容易随水流通过过滤介质, 从而在检测结果中更为常见[26]。

饮用水中微塑料总体呈现出以小粒径为主的特征, 直径小于 100 μm 的颗粒较为常见。但现已有研究在饮用水中检测到直径小于 5 μm、长度低于 3 μm 的微塑料颗粒, 因其尺寸接近或低于肉眼可识别范围, 故常被忽视, 但这类颗粒在暴露评估中具有特殊的生理意义[27]。RÂPĂ 等[28]的研究表明: 饮用水和饮料中常检测到的微塑料颗粒大多小于 5 μm, 这种肉眼几乎不可观察。相较于较大尺寸颗粒, 这类微小微塑料具有更高的比表面积和潜在生物反应活性, 在进入消化系统后, 可能更容易与肠道黏膜发生相互作用, 从而在一定程度上增加潜在健康风险[29–30]。

在聚合物类型方面, 饮用水中检出的微塑料多以 PE、PP、PET 及聚苯乙烯(polystyrene, PS)等为主。这些材料在密度、疏水性及表面特征等方面存在一定差别, 进而可能影响其在水体中的分布状态以及进入机体后的相互作用过程。以 PE 和 PP 为例, 由于其密度相对较低且疏水性较强, 常以悬浮形式存在于水体中; 在摄入后, 这类颗粒的行为特征亦可能与其他类型微塑料存在差异[31–32]。

1.3　人群暴露特征

经口摄入被认为是微塑料进入人体的主要途径之一, 其中饮用水是不可忽视的暴露来源。与食物等其他暴露途径, 饮用水微塑料暴露通常具有持续时间长、剂量较低且个体难以感知的特点。人群通过饮用水摄入微塑料的实际水平, 不仅与水体中微塑料的浓度和理化特征相关, 还受到个体饮水习惯、生理特征及生活方式等多种因素的共同影响。有研究报道, 瓶装水中微塑料的平均检出水平可达每升 72.32 个颗粒, 其浓度在部分情况下高于自来水[33]。

不同人群在单位体重饮水量、饮水来源以及饮水方式等方面存在一定差异, 这些差异共同影响其暴露水平。儿童由于体重较低且处于生长发育阶段, 其单位体重饮水量通常高于成人, 在相同水质条件下, 其相对摄入量可能更高, 因此对饮用水中污染物(包括微塑料)的敏感性也相对增加[34]。而老年人往往形成较为稳定的饮水模式, 长期暴露于同一水源中污染物的可能性较高。同时, 随年龄增长肠道屏障功能减弱, 可能放大微塑料暴露后的潜在健康影响[35]。除饮用水来源外, 饮水处理方式在一定程度上也会影响微塑料的实际摄入水平, 例如在加热或煮沸过程中, 水中部分微塑料颗粒可在无机盐(如钙盐)析出过程中发生吸附、包埋或随沉淀共同去除, 从而减少其在水中的游离状态。基于这一过程, 不同饮水习惯(如直接饮用与煮沸后饮用)之间, 实际暴露水平可能存在一定差异。

在不同生活环境与生活方式条件下, 人群的饮用水微塑料暴露水平可能存在一定差别。以长期饮用瓶装水的人群为例, 其摄入量在一定程度上会受到包装材料特性及储存条件的影响; 而对于居住在供水设施老化或水源污染较为明显地区的人群, 接触水平亦可能相对较高。上述差异在实际研究中往往难以精确量化, 但在进行饮用水微塑料相关健康风险评估时, 仍需对人群间的差异性加以关注。

2　微塑料在消化系统中的作用机制

2.1　胃肠道内的转运与排出

微塑料进入机体后, 其转运和去向主要发生于胃肠道系统。一项针对亚得里亚海比目鱼的研究显示, 鱼类等海洋生物在自然环境中普遍摄入微塑料, 在所采集样本中约 95%的个体体内检测到微塑料颗粒, 且其在胃肠道中呈现一定程度的累积现象[36]。这些结果提示, 胃肠道是微塑料进入生物体后的重要停留和作用部位。另外也有证据表明, 微塑料的粒径大小及其表面理化特性在很大程度上决定了其在胃肠道内的行为方式和最终命运[37]。一般而言, 粒径较大的微塑料多随食物团块在消化道内被动移动。由于消化器官在生理过程中持续分泌大量消化液, 这一过程可加速微塑料在消化道中的推进, 使其最终随粪便排出体外[38–40]。在这一情况下, 微塑料在体内的停留时间相对有限。相比之下, 粒径较小、表面活性较高的微塑料则可能表现出不同的生物学行为。有研究指出, 与较大颗粒相比, 纳米级塑料更容易被细胞摄取, 其在胃肠道内的滞留时间相对延长, 并可能与消化道黏膜发生更为直接和频繁的相

互作用[41]。HAYDER 等[42]的研究进一步证实了这一观点，其发现较小纳米颗粒更易发生团聚，这可能影响其通过肠道被吸收的过程。

不同物种的排泄机制存在差异，且受微塑料特性影响。以鱼类为例，其摄食习性及吞入颗粒的物理特性均会影响微塑料的排泄模式[43]。此外，消化道内微塑料的存在会改变营养吸收效率和消化效能，相关研究在不同膳食成分中均有体现[44]。部分生物也存在快速排泄的现象，实验发现大鼠可在 48 h 内排出尼龙微塑料，尽管部分颗粒会在消化道滞留更长时间[45]。这种现象表明，微塑料虽可被生物体摄入，但未必会在体内无限期积累。

2.2 对肠黏膜屏障的影响

微塑料进入消化系统后，其影响不仅表现为对胃肠黏膜的直接接触，还可能涉及多层次的生物学过程。作为机体抵御外源物质的重要屏障，胃肠黏膜的功能依赖于上皮细胞间紧密连接、黏液层以及局部免疫防御等多种因素的共同维持[46–47]。在生理状态下，上述结构能够在一定程度上阻止外来颗粒及病原体进入体内。既往研究多将微塑料对肠道的影响解释为机械性作用，例如颗粒在肠腔内移动过程中与上皮表面的接触与摩擦，可能导致肠道通透性改变，并伴随炎症反应的发生[48–49]。随着研究的深入，有证据提示，粒径约 5 μm 的微塑料在特定条件下可能穿过肠壁，从而对肠道结构完整性产生影响。这一过程被认为与紧密连接蛋白的改变有关，而相关蛋白在维持肠上皮屏障功能中具有重要作用[50–51]。

微塑料引发的刺激可归因于多种机制。微塑料的物理存在会对上皮细胞产生机械应力，导致细胞死亡和凋亡，且微塑料的暴露可激活应激反应通路，包括参与炎症和细胞存活的 p38 及 JNK 信号通路[52]。微塑料会改变肠道菌群组成，引发菌群失调，黏膜屏障功能便会受损，进而加剧黏膜刺激和屏障功能障碍，因而更易受到环境毒素和病原体的侵害[53–54]。

2.3 炎症反应与氧化应激

在物理性作用之外，微塑料还可能通过炎症反应及氧化应激途径对消化系统产生影响。相关研究认为，微塑料与机体接触后，可引起免疫细胞的激活，进而诱导促炎细胞因子及活性氧(reactive oxygen species, ROS)的释放[55]。核因子 κB (nuclear factor kappa B, NF-κB)信号通路的激活是微塑料诱导炎症的关键机制，该通路负责多种炎症介质的转录，这些介质共同促成了消化系统中的整体炎症反应[56–57]。

氧化应激被认为是微塑料介导毒性作用的重要机制之一，是一种由 ROS 生成与机体解毒能力失衡所导致的病理状态。微塑料可诱导多种细胞类型产生氧化应激。ROS 的积累可导致细胞损伤，包括脂质过氧化、蛋白质氧化及 DNA 损伤，这些均为氧化应激的标志性特征[58]。微塑料诱发的氧化应激会进一步放大炎症反应，形成恶性循环，加剧消化系统组织损伤[59]。调控抗氧化反应的核因子红细胞 2-相关因子 2 (nuclear factor erythroid 2-related factor 2, Nrf2)通路常因微塑料诱导的高水平氧化应激而失控[60–61]。

也有研究显示，微塑料可破坏 M1 与 M2 巨噬细胞极化的平衡，导致以炎症和氧化应激加剧为特征的 M1 反应增强[55,62]。这种巨噬细胞极化的转变可能进一步促进消化系统炎症性疾病的发病机制。

2.4 肠道微生态干扰

肠道微生态在维持消化系统结构和功能稳态中发挥关键作用，它参与营养代谢、免疫系统发育，并抵御病原体侵袭[63–65]。肠道微生物群的组成具有动态性，受饮食、年龄及环境暴露等多重因素影响[66–67]。平衡的肠道微生物群以多样且稳定的微生物群落为特征。失衡状态可能引发多种健康问题，如肠道微生物群变化已被证实与肥胖及 2 型糖尿病相关[68–70]。动物实验结果显示，经口暴露于聚苯乙烯微塑料会降低小鼠粪便中厚壁菌门和 α-变形菌门的相对丰度，可能对宿主健康产生重大影响[71]。另一项研究发现不同类型微塑料，聚乳酸(polylactic acid, PLA)、PET 和 PS 会降低海洋鲷鱼肠道菌群的 α 多样性及共存网络复杂度[72]。

此外，微塑料可吸附并释放环境污染物(如重金属和持久性有机污染物等)，会进一步扰乱肠道菌群并直接对宿主产生毒性作用，如持久性环境污染物 2,3,7,8-四氯二苯并呋喃(tetrachlorodibenzofuran, TCDF)通过改变厚壁菌门与拟杆菌门的比例改变肠道菌群[73]。微塑料亦可通过胃肠道吸收，改变饮食习惯、微生物环境及宿主免疫力来扰乱肠道菌群[74]。尽管目前相关证据主要来源于动物模型，但其对人类消化系统健康的潜在影响值得进一步关注。

3 饮用水微塑料暴露的重点人群效应

不同人群在生长发育阶段、饮水方式及消化系统功能方面存在差异，这些因素会在一定程度上影响其在饮用水微塑料暴露中的实际风险水平。在相关研究与健康风险评估中，儿童、孕妇、老年人以及慢性肠道疾病患者通常被归为相对敏感的人群。基于已有实验结果及有限的人群资料，以下结合消化系统特点，对不同人群可能受到的影响进行分析。

3.1 儿童人群

儿童群体在饮用水微塑料暴露研究中一直是广泛关注的对象。由于儿童处于快速生长发育阶段，其单位体重饮水量通常高于成人，同时，其日常行为中如频繁的口手接触及物品吮吸等，也可能在一定程度上增加经口暴露的机会。在饮水方式方面，部分儿童更倾向于饮用瓶装水或长期使用塑料水具，这些因素叠加后，可能使其总体摄入水平相对较高。从生理特点来看，儿童消化系统尚未发育

完善, 肠道屏障功能及免疫调节能力仍处于发展过程中, 对外界颗粒物的应对能力相对有限。有研究提示, 微塑料暴露可能影响肠道屏障结构, 导致通透性升高, 并伴随炎症反应的发生[75–76]。对于儿童而言, 这类变化一旦持续, 可能对消化系统稳态产生更为长期的影响。此外, 微塑料在肠腔内的滞留及其对肠黏膜的持续刺激, 可能对营养物质的正常吸收造成一定干扰, 进而影响生长发育。基于儿童相对较高的暴露水平及其发育阶段特点[77], 在开展饮用水健康风险评价时, 有必要对该人群予以重点关注。目前针对儿童的直接流行病学证据仍不充分。结合已有实验结果及生理特征分析, 微塑料暴露后可能出现的胃肠功能变化在儿童中更值得关注[78], 但其长期健康影响仍有待进一步研究加以明确。

3.2　孕妇人群

妊娠期女性在生理及代谢方面会出现一系列变化, 消化功能、免疫状态以及内分泌调节均处于不断调整之中, 这使其在面对外源性污染物时表现出与一般人群不同的反应特征。妊娠过程中, 胃肠蠕动减缓较为常见, 摄入物在消化道内停留时间相应延长[79], 饮用水中微塑料与肠道黏膜的接触机会也可能随之增加, 其在消化系统中的行为可能因此发生改变。此外, 肠道通透性在妊娠期亦可能出现一定波动, 这一变化或将影响微塑料的吸收过程及其在体内的分布情况[80]。

此外, 妊娠伴随免疫系统的适应性调节, 以维持母体与胎儿之间的免疫平衡, 该过程可能改变机体对包括微塑料在内外源性颗粒物的反应方式[80]。消化道作为集神经、内分泌及免疫功能于一体的重要器官, 其对肠道内容物变化高度敏感[81], 一旦这一平衡受到干扰, 可能进一步影响母体健康及胎儿发育。

妊娠期伴随明显的激素水平变化, 这一生理特点在相关研究中亦受到关注。有研究提示, 微塑料可作为载体吸附或携带具有内分泌干扰作用的化学物质。与此同时, 肠道内分泌细胞在消化与代谢调控过程中发挥着重要作用, 其功能状态的改变, 可能在一定程度上影响妊娠期的内分泌平衡。在此背景下, 从消化系统角度对微塑料暴露与妊娠期生理变化之间的关系开展系统研究, 有助于进一步认识其潜在健康影响, 并为孕妇及胎儿相关风险评估及干预措施的制定提供参考。

3.3　老年人群

在饮用水微塑料暴露情境下, 老年人群通常被视为风险相对较高的一类人群, 这与其长期、稳定的暴露特点有关。随着年龄增长, 消化系统在结构和功能方面会逐渐发生改变, 例如肠上皮更新速度减慢、紧密连接结构减弱, 进而影响肠道屏障的完整性, 而该屏障在限制有害物质进入体内过程中具有重要作用。除生理变化外, 老年人群中慢性疾病较为常见, 部分个体需长期使用非甾体抗炎药或质子泵抑制剂等药物, 这些因素可能对肠道屏障状态及菌群结构产生影响, 使机体对外源性颗粒物的反应发生一定改变。已有研究提示, 肠道屏障功能受损与炎症性肠病及结直肠癌等疾病风险增加存在关联[82]。同时, 老年人常处于“炎性衰老”的慢性低度炎症状态, 其特征包括免疫功能下降及对感染的易感性增加[83]。在此基础上, 肠道屏障的稳定性可能进一步降低。

有研究发现, 微塑料的持续暴露可对肠道微生态产生影响, 并与菌群失衡相关, 而菌群失衡已被认为与肥胖、糖尿病及炎症性肠病等多种疾病有关[84]。老年人肠道菌群本身已呈现一定改变, 常表现为有益菌减少及潜在致病菌比例上升[83,85]。在这一背景下, 外源性污染物的持续作用可能进一步加重这种失衡状态。同时, 随着年龄增长, 肠黏膜修复能力逐渐下降[86–88], 在长期暴露条件下, 有害物质通过肠道屏障的可能性增加, 进而诱发或加重全身性炎症反应。相关研究还提出, 通过补充益生菌、增加膳食纤维及抗氧化物质摄入, 或有助于改善老年人肠道微生态并减轻炎症反应[83]。

年龄相关的生理改变、菌群结构变化以及肠道通透性改变相互交织, 使老年人在饮用水微塑料暴露情境下面临的消化系统健康风险更为复杂。针对该人群开展进一步研究, 有助于加深对风险特征的认识, 并为后续干预措施提供依据。

3.4　慢性肠道疾病患者

慢性肠道疾病患者, 如炎症性肠病(inflammatory bowel disease, IBD)和肠易激综合征(irritable bowel syndrome, IBS)患者, 本身存在肠道屏障功能受损及免疫调节异常等特点[89], 机体对外界刺激的反应相对敏感。在这一基础上, 该人群在评估微塑料潜在健康影响时具有一定研究价值。

肠道内壁覆盖着单层上皮细胞, 形成动态屏障, 在选择性吸收营养物质的同时阻隔病原体和有害物质的侵入[90]。肠道免疫反应失调是 IBD 发病机制的核心, 肠上皮作为物理屏障并表达抗菌肽, 参与维持免疫稳态[91]。然而在 IBD 和 IBS 患者常出现肠屏障功能缺陷, 这种免疫耐受机制遭到破坏, 此类疾病常伴随肠道通透性增加[92], 导致过度暴露于微生物抗原, 进而引发白细胞招募、可溶性介质释放及黏膜损伤。肠道屏障的功能同样受神经免疫因素调控, 促肾上腺皮质激素释放激素或胆碱能通路介导的神经激活可促使黏膜肥大细胞释放影响通透性的介质[93]。免疫细胞释放的介质可诱导上皮细胞损伤及紧密连接功能失调, 使抗原进入黏膜引发持续性炎症, 这种恶性循环加剧了该类疾病特有的慢性炎症状态[94]。特异性抑制肠上皮细胞中的 NF-κB 会自发引发严重慢性肠道炎症, NF-κB 缺失

导致结肠上皮细胞凋亡、抗菌肽表达受损，并促使细菌转位至黏膜层[91]。IBD 患者的肠道菌群组成与活性失衡表现为有益菌减少而有害菌增多，该失衡导致先天免疫缺陷、杀菌功能减弱及过度激烈的适应性免疫反应，也严重影响慢性肠道疾病患者的健康。

微塑料会加剧肠黏膜损伤、诱发炎症反应并扰乱肠道微生物群，可能导致 IBD 和 IBS 症状恶化及病情进展。未来研究应聚焦于解析微塑料与肠道环境相互作用的精确机制。此外，通过精细化膳食管理与益生菌干预重建健康微生物群，或为这些疾病的治疗带来突破性进展[95]。

4 结束语

微塑料作为一种新兴且广泛存在的环境污染物，已在多种饮用水水源及终端饮用水中被持续检出，其形态多样、粒径分布广泛，且具有长期、低剂量、隐匿性的人群暴露特征。饮用水是人类经口暴露微塑料的重要途径之一，而消化系统作为微塑料摄入后的首要接触和作用部位，在微塑料潜在健康效应中具有关键地位。通过对微塑料在消化道内摄入、分布、排出特征及其对胃肠黏膜屏障、炎症反应、氧化应激和肠道微生态稳态影响机制的系统梳理，可以看出微塑料可能通过多途径、多靶点参与消化系统功能紊乱的发生过程。

从公共卫生风险评估视角出发，不同重点人群在饮用水微塑料暴露后的健康风险呈现明显差异。儿童、孕妇、老年人及慢性肠道疾病患者等人群，由于其生理发育阶段、生理状态变化或基础疾病存在，在消化系统结构与功能、免疫调节能力及肠道微生态稳定性等方面均表现出更高的易感性。微塑料暴露可能在上述人群中更易引发或加重肠道屏障损伤、炎症反应及菌群失衡，从而对消化系统健康产生潜在不利影响。尽管目前因果证据主要来源于动物实验和体外研究，直接的人群因果证据较为有限，但相关结果在机制层面具有一定一致性，为理解微塑料的消化系统健康效应提供了重要科学依据，同时这些研究也已充分提示在饮用水安全评价中有必要将重点人群作为优先关注对象。

围绕饮用水中微塑料对消化系统健康影响的研究，仍有不少问题有待完善。就方法而言，微塑料检测与表征技术尚需进一步优化，粒径下限界定、结果表达方式及质量控制等方面仍缺乏统一，这在一定程度上影响了不同研究结果的可比性。在人群研究方面，基于真实饮用水暴露情景的数据仍较有限。结合生物标志物、肠道微生态特征及相关功能指标，对重点人群开展持续观察，有助于更全面地认识其健康影响。实验研究可进一步贴近实际暴露条件，例如构建长期低剂量暴露模型，关注不同粒径及理化特征微塑料在消化系统中的累积情况及剂量—反应关系。同时，筛选反映早期生物学变化的敏感指标，对提高研究可行性具有一定意义。在饮用水安全管理逐步完善的背景下，将微塑料纳入常规监测及健康风险评估范围，或可为现有评价体系提供补充，并支持重点人群的健康保护。

参考文献

[1] CARPENTER EJ, ANDERSON SJ, HARVEY GR, *et al*. Polystyrene spherules in coastal waters [J]. Science, 1972, 178(4062): 749–750.

[2] 刘奖, 潘婷, 赵腾月, 等. 微塑料对心血管系统潜在影响的研究进展[J]. 心血管病学进展, 2025, 46(8): 712–715, 721.
LIU J, PAN T, ZHAO TY, *et al*. Research progress on the potential effects of microplastics on the cardiovascular system [J]. Advances in Cardiovascular Diseases, 2025, 46(8): 712–715, 721.

[3] COLE M, LINDEQUE P, HALSBAND C, *et al*. Microplastics as contaminants in the marine environment: A review [J]. Marine Pollution Bulletin, 2011, 62(12): 2588–2597.

[4] MAAß S, DAPHI D, LEHMANN A, *et al*. Transport of microplastics by two collembolan species [J]. Environmental Pollution, 2017, 225: 456–459.

[5] HONG Y, YING Z, WENBING T, *et al*. Microplastics as an emerging environmental pollutant in agricultural soils: Effects on ecosystems and human health [J]. Frontiers in Environmental Science, 2022, 10: 855292.

[6] YULAN Z, SHICHANG K, STEVE A, *et al*. Atmospheric microplastics: A review on current status and perspectives [J]. Earth-Science Reviews, 2019, 203(prepublish): 103118.

[7] ABEL AMSD, WERNER K, CHRISTIANE Z, *et al*. Microplastics as an emerging threat to terrestrial ecosystems [J]. Global Change Biology, 2018, 24(4): 1405–1416.

[8] SOFIELD EC, ANDERTON SR, GORECKI MA. Mind over microplastics: Exploring microplastic-induced gut disruption and gut-brain-axis consequences [J]. Current Issues in Molecular Biology, 2024, 46(5): 4186.

[9] KOELMANS AA, NOR MHN, HERMSEN E, *et al*. Microplastics in freshwaters and drinking water: Critical review and assessment of data quality [J]. Water Research, 2019, 155: 410–422.

[10] JOLAOSHO LT, RASAQ FM, OMOTOYE VE, *et al*. Microplastics in freshwater and marine ecosystems: Occurrence, characterization, sources, distribution dynamics, fate, transport processes, potential mitigation strategies, and policy interventions [J]. Ecotoxicology and Environmental Safety, 2025, 294: 118036.

[11] KHALED Z, CORINABIANCA I, MAGDALENA M, *et al*. Microplastics: A real global threat for environment and food safety: A state of the art review [J]. Nutrients, 2023, 15(3): 617.

[12] HOMIN K, JIYOON K, SEONGHYEON J, *et al*. Microplastics in water systems: A review of their impacts on the environment and their potential hazards [J]. Heliyon, 2023, 9(3): e14359.

[13] CAI T, TANG Z, GU T, *et al*. Microplastics in drinking water: A review of sources, removal, detection, occurrence, and potential risks [J]. Toxics, 2025, 13(9): 782.

[14] AJMAL K, ZHENQUAN J. Recent insights into uptake, toxicity, and molecular targets of microplastics and nanoplastics relevant to human health impacts [J]. iScience, 2023, 26(2): 106061.

[15] LEE Y, SUNG M, SUNG ES, *et al*. The histopathological and functional consequences of microplastic exposure [J]. Discover Applied Sciences,

2025, 7(1): 72.

[16] ADELEYE TA, BAHAR MM, MEGHARAJ M, *et al*. The unseen threat of the synergistic effects of microplastics and heavy metals in aquatic environments: A critical review [J]. Current Pollution Reports, 2024, 10(3): 478–497.

[17] MENÉNDEZ–PEDRIZA A, JAUMOT J. Interaction of environmental pollutants with microplastics: A critical review of sorption factors, bioaccumulation and ecotoxicological effects [J]. Toxics, 2020, 8(2): 40.

[18] NARWA N, KAKAKHEL MA, KATYA D, *et al*. Interactions between microplastic and heavy metals in the aquatic environment: Implications for toxicity and mitigation strategies [J]. Water, Air & Soil Pollution, 2024, 235(9): 558.

[19] BASHIR I, LONE FA, BHAT RA, *et al*. Concerns and threats of contamination on aquatic ecosystems [J]. Bioremediation and Biotechnology, 2020, 27: 1–26.

[20] PUTERI NM, GEW TL, ONG CH, *et al*. Technologies to eliminate microplastic from water: Current approaches and future prospects [J]. Environment International, 2025, 199: 109397.

[21] JANI V, WU S, VENKITESHWARAN K. Advancements and regulatory situation in microplastics removal from wastewater and drinking water: A comprehensive review [J]. Microplastics, 2024, 3(1): 98–123.

[22] PAN YS, GAO SH, GE C, *et al*. Removing microplastics from aquatic environments: A critical review [J]. Environmental Science and Ecotechnology, 2023, 13: 100222.

[23] CHEN Y, WANG Y, HU B, *et al*. Drinking water network as a potential pathway for micro– and nanoplastics exposure to human: A mini review [J]. Water, 2025, 17(8): 1188.

[24] ZHANG XR, LIU C, LIU JF, *et al*. Release of microplastics from typical rainwater facilities during aging process [J]. The Science of the Total Environment, 2021, 813: 152674.

[25] ZHANG GC, FAN JX, WANG JL, *et al*. Distribution, sources, and ecological risk assessment of potentially toxic elements in surface sediments of Dongzhai Harbor, Hainan Island, China [J]. Minerals, 2025, 15(4): 349.

[26] YU JT, DIAMOND ML, HELM PA. A fit–for–purpose categorization scheme for microplastic morphologies [J]. Integrated Environmental Assessment and Management, 2023, 19(2): 422–435.

[27] CHIZITERE EE, CO J, TOLUWALASE O, *et al*. From oceans to dinner plates: The impact of microplastics on human health [J]. Heliyon, 2023, 9(10): e20440.

[28] RÂPĂ M, DARIE-NIȚĂ RN, MATEI E, *et al*. Insights into anthropogenic micro- and nanoplastic accumulation in drinking water sources and their potential effects on human health [J]. Polymers, 2023, 15(11): 2425.

[29] WINIARSKA E, JUTEL M, WIACEK ZM. The potential impact of nano– and microplastics on human health: Understanding human health risks [J]. Environmental Research, 2024, 251(P2): 118535.

[30] JIANG BR, EA K, LI L, *et al*. Health impacts of environmental contamination of micro– and nanoplastics: A review [J]. Environmental Health and Preventive Medicine, 2020, 25(1): 29.

[31] LI C, BUSQUETS R, CAMPOS CL. Assessment of microplastics in freshwater systems: A review [J]. Science of the Total Environment, 2020, 707(C): 135578.

[32] MYSZOGRAJ MARTYNA. Microplastic in food and drinking water–environmental monitoring data [J]. Civil and Environmental Engineering Reports, 2020, 30(4): 201–209.

[33] LI H, ZHU L, MA MD, *et al*. Occurrence of microplastics in commercially sold bottled water [J]. Science of the Total Environment, 2023, 867: 161553.

[34] DEAVER S, DANIEL R, JACK WH. Water metabolism and estimated field water budgets in two rodents (*Clethrionomys Gapperi* and *Peromyscus Leucopus*) and an insectivore (*Blarina Brevicauda*) inhabiting the same mesic environment [J]. Physiological Zoology, 1979, 2: 137–152.

[35] BRUNEKREEF B. The relationship between environmental lead and blood lead in children: A study in environmental epidemiology [M]. Wageningen: Wageningen Agricultural University, 1985.

[36] PELLINI G, GOMIERO A, FORTIBUONI T, *et al*. Characterization of microplastic litter in the gastrointestinal tract of Solea solea from the Adriatic Sea [J]. Environmental Pollution, 2018, 234: 943–952.

[37] ZHANG XF. Microplastic particle size effects in fish and shellfish: A review on feeding, digestion, bioaccumulation, and seafood safety risks [J]. Life Science and Environmental Engineering, 2025, 1(5): 1–12.

[38] KHAN A, QADEER A, WAJID A, *et al*. Microplastics in animal nutrition: Occurrence, spread, and hazard in animals [J]. Journal of Agriculture and Food Research, 2024, 17: 101258.

[39] LI Y, TAO L, WANG Q, *et al*. Potential health impact of microplastics: A review of environmental distribution, human exposure, and toxic effects [J]. Environmental Health, 2023, 1(4): 249–257.

[40] MASYUK AI, MARINELLI RA, LARUSSO NF. Water transport by epithelia of the digestive tract [J]. Gastroenterology, 2002, 122(2): 545–562.

[41] ZHANG YT, WANG SL, VOLOVYCH O, *et al*. The potential effects of microplastic pollution on human digestive tract cells [J]. Chemosphere, 2022, 287(Part 3): 132714.

[42] HAYDER M, VAN-WEZEL AP, GRUTER GJM, *et al.* What if you eat nanoplastics? Simulating nanoplastics fate during gastrointestinal digestion [J]. Chemosphere, 2024, 365: 143277.

[43] CHEN Y, SHEN Z, LI G, *et al*. Factors affecting microplastic accumulation by wild fish: A case study in the Nandu River, South China [J]. The Science of the Total Environment, 2022, 847: 157486.

[44] JØRGENSEN H, ZHAO XQ, KNUDSEN KE, *et al*. The influence of dietary fibre source and level on the development of the gastrointestinal tract, digestibility and energy metabolism in broiler chickens [J]. The British Journal of Nutrition, 1996, 75(3): 379–395.

[45] PENG C, HE N, WU Y, *et al*. Excretion characteristics of nylon microplastics and absorption risk of nanoplastics in rats [J]. Ecotoxicology and Environmental Safety, 2022, 238: 113586.

[46] OTTE J, KIEHNE K, HERZIG K. Antimicrobial peptides in innate immunity of the human intestine [J]. Journal of Gastroenterology, 2003, 38(8): 717–726.

[47] BOU–SAAB J, LOSA D, CHANSON M, *et al*. Connexins in respiratory and gastrointestinal mucosal immunity [J]. Febs Letters, 2014, 588(8): 1288–1296.

[48] BORA SS, GOGOI R, SHARMA MR, *et al.* Microplastics and human health: Unveiling the gut microbiome disruption and chronic disease risks [J]. Frontiers in Cellular and Infection Microbiology, 2024, 14: 1492759.

[49] SADIQUE SA, KONAROVA M, NIU X, *et al*. Impact of microplastics

and nanoplastics on human Health: Emerging evidence and future directions [J]. Emerging Contaminants, 2025, 11(3): 100545.

[50] YANG Z, DELOID GM, ZARBL H, *et al*. Micro– and nanoplastics (MNPs) and their potential toxicological outcomes: State of science, knowledge gaps and research needs [J]. Nanoimpact, 2023, 32: 100481.

[51] GIRI S, LAMICHHANE G, KHADKA D, *et al*. Microplastics contamination in food products: Occurrence, analytical techniques and potential impacts on human health [J]. Current Research in Biotechnology, 2024, 7: 100190.

[52] XIAO ZP, LIU LJ, TAO WJ, *et al*. Clostridium tyrobutyricum protect intestinal barrier function from LPS–induced apoptosis via P38/JNK signaling pathway in IPEC–J2 cells [J]. Cellular Physiology and Biochemistry, 2018, 46(5): 1779–1792.

[53] WELLS JM, BRUMMER RJ, DERRIEN M, *et al*. Homeostasis of the gut barrier and potential biomarkers [J]. American Journal of Physiology–Gastrointestinal and Liver Physiology, 2017, 312(3): G171–G193.

[54] LAN HJ, WANG H, CHEN C, *et al*. Flavonoids and gastrointestinal health: single molecule for multiple roles [J]. Critical Reviews in Food Science and Nutrition, 2024, 64(30): 10987–11005.

[55] ZHENG J, LI CJ, ZHENG XD. Polystyrene microplastic ingestion induces the damage in digestive gland of *Amphioctopus fangsiao* at the physiological, inflammatory, metabolome and transcriptomic levels [J]. Environmental Pollution (Barking, Essex: 1987), 2022, 315: 120480.

[56] SHI XX, LI DD, DENG QH, *et al*. N NEFAs activate the oxidative stress–mediated NF–κB signaling pathway to induce inflammatory response in calf hepatocytes [J]. The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology, 2015, 145: 103–112.

[57] HU QL, WANG H, HE C, *et al*. Polystyrene nanoparticles trigger the activation of p38 MAPK and apoptosis via inducing oxidative stress in zebrafish and macrophage cells [J]. Environmental Pollution (Barking, Essex: 1987), 2021, 269: 116075.

[58] MURO P, ZHANG L, LI S, *et al*. The emerging role of oxidative stress in inflammatory bowel disease [J]. Frontiers in Endocrinology, 2024, 15: 1390351.

[59] 王英雪, 徐熳, 王立新, 等. 微塑料在哺乳动物的暴露途径、毒性效应和毒性机制浅述[J]. 环境化学, 2021, 40(1): 41–54.
WANG YX, XU M, WANG LX, *et al*. Brief discussion on exposure routes, toxic effects, and toxic mechanisms of microplastics in mammals [J]. Environmental Chemistry, 2021, 40(1): 41–54.

[60] ZHANG BY, ZHAO J, WANG Z, *et al*. DL0410 attenuates oxidative stress and neuroinflammation via BDNF/TrkB/ERK/CREB and Nrf2/HO–1 activation [J]. International Immunopharmacology, 2020, 86: 106729.

[61] ZHANG Y, WANG MH, ZHANG KB, *et al*. 6'–O–Galloylpaeoniflorin attenuates *Helicobacter pylori*–associated gastritis via modulating Nrf2 pathway [J]. International Immunopharmacology, 2022, 111: 109122.

[62] KUMAR S, MEENA R, PAULRAJ R. Role of macrophage (M1 and M2) in titanium–dioxide nanoparticle–induced oxidative stress and inflammatory response in rat [J]. Applied Biochemistry and Biotechnology, 2016, 180(7): 1257–1275.

[63] OBATA Y, PACHNIS V. The effect of microbiota and the immune system on the development and organization of the enteric nervous system [J]. Gastroenterology, 2016, 151(5): 836–844.

[64] THURSBY E, JUGE N. Introduction to the human gut microbiota [J]. The Biochemical Journal, 2017, 474(11): 1823–1836.

[65] MICHAUDEL C, SOKOL H. The gut microbiota at the service of immunometabolism [J]. Cell Metabolism, 2020, 32(4): 514–523.

[66] MORENO–INDIAS I, CARDONA F, TINAHONES FJ, *et al*. Impact of the gut microbiota on the development of obesity and type 2 diabetes mellitus [J]. Frontiers in Microbiology, 2014, 5: 190.

[67] BENNETT G, MALONE M, SAUTHER ML, *et al*. Host age, social group, and habitat type influence the gut microbiota of wild ring–tailed lemurs (*Lemur catta*) [J]. American Journal of Primatology, 2016, 78(8): 883–892.

[68] HAN H, LI YY, FANG J, *et al*. Gut microbiota and type 1 diabetes [J]. International Journal of Molecular Sciences, 2018, 19(4): 995.

[69] TONG XL, XU J, LIAN FM, *et al*. Structural alteration of gut microbiota during the amelioration of human type 2 diabetes with hyperlipidemia by metformin and a traditional chinese herbal formula: A multicenter, randomized, open label clinical trial [J]. Frontiers in Microbiology, 2018, 9: 1396.

[70] ZHANG Q, HU N. Effects of metformin on the gut microbiota in obesity and type 2 diabetes mellitus [J]. Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy, 2020, 13: 5003–5014.

[71] LU L, WAN ZQ, LUO T, *et al*. Polystyrene microplastics induce gut microbiota dysbiosis and hepatic lipid metabolism disorder in mice [J]. The Science of the Total Environment, 2018, 631–632: 449–458.

[72] ZHANG CY, LI FG, LIU XF, *et al*. Polylactic acid (PLA), polyethylene terephthalate (PET), and polystyrene (PS) microplastics differently affect the gut microbiota of marine medaka (*Oryzias melastigma*) after individual and combined exposure with sulfamethazine [J]. Aquatic Toxicology (Amsterdam, Netherlands), 2023, 259: 106522.

[73] ZHANG LM, NICHOLS RG, CORRELL J, *et al*. Persistent organic pollutants modify gut microbiota–host metabolic homeostasis in mice through aryl hydrocarbon receptor activation [J]. Environmental Health Perspectives, 2015, 123(7): 679–688.

[74] THIN ZS, CHEW J, ONG TYY, *et al*. Impact of microplastics on the human gut microbiome: A systematic review of microbial composition, diversity, and metabolic disruptions [J]. BMC Gastroenterology, 2025, 25(1): 583.

[75] KURHALUK N, KAMIŃSKI P, TKACZENKO H. Role of gut microbiota in modulating oxidative stress induced by environmental factors [J]. Cellular Physiology and Biochemistry: International Journal of Experimental Cellular Physiology, Biochemistry, and Pharmacology, 2025, 59(S2): 2–52.

[76] BRUNO A, DOVIZIO M, MILILLO C, *et al*. Orally ingested micro– and nano–plastics: A hidden driver of inflammatory bowel disease and colorectal cancer [J]. Cancers, 2024, 16(17): 3079.

[77] ALIJAGIC A, SULJEVIĆ D, FOČAK M, *et al*. The triple exposure nexus of microplastic particles, plastic–associated chemicals, and environmental pollutants from a human health perspective [J]. Environment International, 2024, 188: 108736.

[78] WANG F, XIANG LL, LEUNG KSY, *et al*. Emerging contaminants: A one health perspective [J]. Innovation (Cambridge), 2024, 5(4): 100612.

[79] DRONOVA VL, DRONOV OI, MOKRIK OM, *et al*. Clinical case of

sharp bowel obstruction during pregnancy for a patient with an extracorporal impregnation and large intergenic interval [J]. Ukrainian Journal of Perinatology and Pediatrics, 2021, 3(87): 77.

[80] RIBEIRO TA, BREZNIK JA, KENNEDY KM, *et al*. Intestinal permeability and peripheral immune cell composition are altered by pregnancy and adiposity at mid– and late–gestation in the mouse [J]. PLoS One, 2023, 18(8): e284972.

[81] FURNESS JB, KUNZE WA, CLERC N. Nutrient tasting and signaling mechanisms in the gut. II. The intestine as a sensory organ: Neural, endocrine, and immune responses [J]. The American Journal of Physiology, 1999, 277(5): G922–G928.

[82] FERRER R, MORENO JJ. Role of eicosanoids on intestinal epithelial homeostasis [J]. Biochemical Pharmacology, 2010, 80(4): 431–438.

[83] BJÖRKLUND M, OUWEHAND AC, FORSSTEN SD, *et al*. Gut microbiota of healthy elderly NSAID users is selectively modified with the administration of *Lactobacillus acidophilus* NCFM and lactitol [J]. Age (Dordrecht, Netherlands), 2012, 34(4): 987–999.

[84] PATTERSON E, RYAN PM, CRYAN JF, *et al*. Gut microbiota, obesity and diabetes [J]. Postgraduate Medical Journal, 2016, 92(1087): 286–300.

[85] WU YL, XU J, RONG XY, *et al*. Gut microbiota alterations and health status in aging adults: From correlation to causation [J]. Aging Medicine (Milton (N.S.W)), 2021, 4(3): 206–213.

[86] ALONSO C, VICARIO M, PIGRAU M, *et al*. Intestinal barrier function and the brain–gut axis [J]. Advances in Experimental Medicine and Biology, 2014, 817: 73–113.

[87] KELLY JR, KENNEDY PJ, CRYAN JF, *et al*. Breaking down the barriers: The gut microbiome, intestinal permeability and stress–related psychiatric disorders [J]. Frontiers in Cellular Neuroscience, 2015, 9: 392.

[88] JENSEN SK, PÆRREGAARD SI, BRANDUM EP, *et al*. Rewiring host–microbe interactions and barrier function during gastrointestinal inflammation [J]. Gastroenterology Report, 2022, 10(1): goac008.

[89] CAMILLERI M, MADSEN K, SPILLER R, *et al*. Intestinal barrier function in health and gastrointestinal disease [J]. Neurogastroenterology and Motility, 2012, 24(6): 503–512.

[90] LUISSINT AC, PARKOS CA, NUSRAT A. Inflammation and the intestinal barrier: Leukocyte–epithelial cell interactions, cell junction remodeling, and mucosal repair [J]. Gastroenterology, 2016, 151(4): 616–632.

[91] NENCI A, BECKER C, WULLAERT A, *et al*. Epithelial NEMO links innate immunity to chronic intestinal inflammation [J]. Nature, 2007, 446(7135): 557–561.

[92] FAVA F, DANESE S. Intestinal microbiota in inflammatory bowel disease: Friend of foe? [J]. World Journal of Gastroenterology, 2011, 17(5): 557–566.

[93] KEITA ÅV, SÖDERHOLM JD. The intestinal barrier and its regulation by neuroimmune factors [J]. Neurogastroenterology and Motility, 2010, 22(7): 718–733.

[94] BARBARA G, BARBARO MR, FUSCHI D, *et al*. Inflammatory and microbiota–related regulation of the intestinal epithelial barrier [J]. Frontiers in Nutrition, 2021, 8: 718356.

[95] FUKUI H. Increased intestinal permeability and decreased barrier function: Does it really influence the risk of inflammation? [J]. Inflammatory Intestinal Diseases, 2016, 1(3): 135–145.

(责任编辑: 蔡世佳　安香玉)