·综 述·

有机磷阻燃剂暴露及其对骨骼健康影响研究进展

郭奕彤[1]，余添乐[1]，时维金[1]，柳超[2]

1. 上海师范大学体育学院，上海 200234；
2. 上海交通大学医学院附属松江医院骨科，上海 201600
通信作者：柳超，E-mail：ortholiuchao@163.com；时维金，E-mail：shirun25@shnu.edu.cn

【摘 要】有机磷阻燃剂（OPFRs）因其优异的阻燃性能而被广泛应用于建筑材料、电子产品、纺织品等领域。然而，其独特的理化性质，如高脂溶性、持久性等，使其在环境中广泛分布并易于在生物体内累积。近年来的研究表明，OPFRs 可通过多种途径进入人体，包括空气吸入、饮食摄入、皮肤接触等，可能对人类健康造成负面影响，尤其是对骨骼健康的影响日益受到关注。OPFRs 暴露与骨密度降低、骨质疏松症以及骨折风险增加等骨骼健康问题相关，其影响机制可能涉及激活 PPARγ 信号通路、干扰甲状腺激素以及抑制 Hedgehog 信号通路等。本文拟对有机磷阻燃剂的理化特性、环境分布、人体暴露水平、骨毒性及发生机制等方面作一综述。

【关键词】有机磷阻燃剂；骨骼健康；生物累积；人体暴露水平；骨代谢

Research progress on organophosphate flame retardant exposure and its effects on skeletal health: a review

GUO Yitong[1], YU Tianle[1], SHI Weijin[1], LIU Chao[2] (*1. School of Physical Education, Shanghai Normal University, Shanghai* 200234, *China*; *2. Department of Orthopaedics, Songjiang Hospital Affiliated to Shanghai Jiao Tong University School of Medicine, Shanghai* 201600, *China*)
Corresponding authors: LIU Chao, E-mail:ortholiuchao@163.com; SHI Weijin, E-mail: shirun25@shnu.edu.cn

【Abstract】 Organophosphate flame retardants (OPFRs) are widely used in building materials, electronics, textiles, and other fields due to their excellent flame-retardant properties. However, their unique physicochemical properties, such as high lipophilicity and persistence, lead to their widespread distribution in the environment and bioaccumulation in organisms. Recent studies have shown that OPFRs can enter the human body through various routes, including inhalation, dietary intake, and dermal contact, potentially causing adverse health effects, with increasing concern regarding their impact on bone health. OPFR exposure has been linked to bone health issues such as reduced bone mineral density, osteoporosis, and increased fracture risk. The underlying mechanisms may involve the activation of PPARγ signaling pathways, disruption of thyroid hormones, and inhibition of Hedgehog signaling pathways. This review aims to summarize the physicochemical properties, environmental distribution, human exposure levels, bone toxicity, and potential mechanisms of OPFRs.

【 Keywords】 organophosphate flame retardants; bone health; bioaccumulation; human exposure levels; bone metabolism

随着现代工业的发展以及对材料性能要求的日益提升，有机磷阻燃剂（organophosphate flame retardants, OPFRs）作为一种高效的防火材料添加剂，其生产和应用在全球范围内呈现出快速增长的态势。近年来，OPFRs 的使用已逐步取代部分传统溴化阻燃剂，成为防火材料领域的重要选择[1]。然而，OPFRs 的大量应用也导致了其在环境中的广泛分布和富集。为了深入了解 OPFRs 的环境行为，研究人员对全球范围内的水体和沉积物样品进行了详细调查。例如，在中国黄河流域的沉积物中，研究人员检测到了多种 OPFRs[2]，针对室内环境的监测则显示，中国不同微环境中室内灰尘中的 OPFRs 浓度相对较低，平均值为 8.81 μg/g[3]；在欧洲和北美地区的河流、湖泊以及海洋沉积物中，也广泛检测到 OPFRs 的存在[4]。这些研究结果表明，OPFRs 不仅在自然环境中广泛存在，还可能通过多种途径进入人类生活空间。有多项研究在人体血液、尿液和母乳样本中检测到了 OPFRs 的存在，表明人类可能通过饮食、呼吸和皮肤接触等多种途径暴露于这些化合物，进而对健康产生潜在影响[5]。其中，OPFRs 对骨骼系统的影响逐渐成为研究的焦点，包括骨密度降低和骨折风险增加等。本文拟对有机磷阻燃剂的理化特性、环境分布、人体暴露水平、骨毒

开放获取：CC BY-NC-ND 4.0 DOI：10.11847/zgggws1145943
基金项目：上海市松江区科技攻关项目（2024sjkjgg103）
第一作者：郭奕彤（1999—），硕士在读，研究方向：环境、运动与健康。
收稿日期：2024-09-12 修回日期：2024-11-28 录用日期：2025-04-12
利益冲突：不存在 伦理审查：免除审查 出版授权：全体作者已与编辑部签署作者贡献声明及版权转让协议

性及发生机制等方面作一综述。

1 有机磷阻燃剂概述

1.1 理化特性　OPFRs 是一种含磷化合物，通常为无色或浅色液体，具有较高的热稳定性和较低的挥发性，它们在高温下不易分解，具有较好的热稳定性，并且能够保持其结构的完整性，通过在材料表面形成炭层，从而阻止氧气和热量的传递，达到阻燃的效果[6]；OPFRs 在有机溶剂中通常具有良好的溶解性，但在水中的溶解度较低，这些特性也就使得 OPFRs 能够在环境中持久地存在[7]。

1.2 分类　OPFRs 根据其化学结构可以大致分为 3 种类型，包括氯化 OPFRs、烷基 OPFRs 和芳基 OPFRs[8]。氯化 OPFRs，如三（2–氯乙基）磷酸酯（TCEP）、三（1–氯–2–丙基）磷酸酯（TCIPP）和三（1,3–二氯–2–丙基）磷酸酯（TDCPP），这类 OPFRs 具有较高的水溶性和持久性，对水生生态系统有一定潜在的危险；烷基 OPFRs，如三乙基磷酸酯（TEP）和三正丁基磷酸酯（TnBP），更亲脂，可以积累在沉积物和土壤中；而芳基 OPFRs，包括磷酸三苯酯（TPHP），通常与更高的分子量相关，由于其稳定性，被用于多种途径[9]。

2 环境分布与暴露水平

2.1 应用领域与环境分布　OPFRs 因其优良的阻燃性能而被广泛使用，它们可以被添加到各种建筑材料中，例如聚氯乙烯（Polyvinyl chloride, PVC）、聚苯乙烯（Polystyrene, PS）等塑料材料，OPFRs 可以有效降低这些材料的可燃性，防止火灾的发生；在家居装饰、窗帘和地毯等纺织品中加入有机磷阻燃剂，可以显著提高其阻燃性能，减少火灾风险；将 OPFRs 涂覆或注入木材，可以使木材在火灾中更具耐火性，延长其燃烧时间[10]。此外，在电子产品、汽车工业及家居产品等行业中也多有应用[11]。

OPFRs 是水体中最常检测到的化合物之一，OPFRs 在水体中的浓度相对较高，主要通过工业排放、农业径流和城市污水进入水体中，其中废水是地表水中 OPFRs 的一个重要来源[7,12]；饮用水和大气中的 OPFRs 分布特征及健康风险评价的研究显示，自来水中的 OPFRs 范围在 85.1～325 ng/L，平均值为 165 ng/L。瓶装水中 OPFRs 的浓度水平是自来水的 10%～25%，室内室外大气样品中的气相和颗粒物中均检出 OPFRs，其中家庭和办公室样品气相中总浓度平均值分别为 63.5 和 65.3 ng/m^3[13]；在另一项针对中国钦州湾北部海域的海水和沉积物的研究中发现，OPFRs 在工业化和港口区域的浓度较高，特别是三正丁基磷酸酯（Tri-n-butyl phosphate, TNBP）和三苯基磷酸酯（Triphenyl phosphate, TPHP），近年来表现出明显的上升趋势[14]；随着大气的流动，这些化合物可以在相对较远的地方沉降，形成较广泛的分布，某些 OPFRs 在空气中具有较长的半衰期，这也使得它们在空气中的存在时间延长；OPFRs 在生物体内的积累具有结构特异性和物种特异性，它们的代谢产物和代谢途径在动物和植物中也有所不同，这也为它们在生物体内的长久积累奠定了基础[15–17]。

2.2 人体暴露途径与暴露水平　OPFRs 的人体暴露可以通过多种途径发生，包括空气吸入、灰尘摄入、饮食摄入和皮肤吸附等[8,18]。作为一种新兴的环境污染物，OPFRs 已在水、灰尘、空气和沉积物等多种环境介质中被广泛检测到，这就导致了不同途径的人体暴露。研究发现，中国台湾 391 名志愿者体内 OPFRs 及其代谢物水平存在显著差异[19]，在另一项针对孕妇早期暴露于 OPFRs 与妊娠糖尿病关系的巢式病例对照研究发现，妊娠糖尿病（gestational diabetes mellitus, GDM）患者中的 OPFRs 水平显著升高[20]，这表明 OPFRs 能在不同年龄段人群中积累，尤其在孕妇和儿童中暴露水平较高，可能对健康产生负面影响；对中国成都市居民血液中 13 种 OPFRs 和尿液中 7 种磷酸二酯代谢物的水平进行研究发现，城市居民血液中的 TPHP 和三（2–乙基己基）磷酸酯 [Tris(2-ethylhexyl) phosphate, TEHP] 水平高于农村居民，年轻人群的 TPHP 和 2–乙基己基二苯基磷酸酯（2-ethylhexyl diphenyl phosphate, EHDPP）暴露水平高于年长人群[21]。这些数据表明，OPFRs 在人体中的暴露水平与多种环境因素有关，OPFRs 可以通过多种途径分布在环境中并在生物体内累积，从而导致不同程度的人体暴露。

3 OPFRs 的骨毒性机制

3.1 不同类型 OPFRs 对骨骼健康的影响　根据 OPFRs 的结构特性和生物活性可以分为 3 大类，即氯化 OPFRs（Cl-OPFRs）、烷基 OPFRs（Alkyl-OPFRs）和芳基 OPFRs。氯化 OPFRs 含有氯原子，通常具有较强的生物活性，这类化合物可以在环境和生物样本中频繁检测到[22]，其毒性在生物体的不同发育阶段有所差异，代谢产物和代谢途径在不同类型的生物体中也有所不同。一项研究指出，三（2–氯乙基）磷酸酯 [tris(2-chloroethyl) phosphate, TCEP] 和三（1–氯–2–丙基）磷酸酯 [tris(1-chloro-2-propyl) phosphate, TCPP] 这 2 种氯化 OPFRs 可以诱导氧化应激、线粒体损伤和 DNA 损伤，从而对骨骼健

康造成一定的影响[23]；烷基有机磷阻燃剂（Alkyl-OPFRs）和在生物体内的积累和代谢具有结构特异性和物种特异性，生物活性相对较弱，这意味着它们对骨骼的影响也因生物种类和暴露条件而异，Alkyl-OPFRs 可能通过多种机制影响骨骼健康。例如，它们可能干扰正常的骨骼生长和矿化过程，影响骨骼的强度和密度[8]。芳基 OPFRs 的生物活性最低，如 TPHP，由于其较低的水溶性和较高的脂溶性，它们更容易在生物体内积累。

3.2 OPFRs 骨毒性的分子机制

3.2.1 激活 PPARγ 信号通路 一项动物实验中，研究结果显示三（1–氯–2–丙基）磷酸酯 [tris(1-chloro-2-propyl) phosphate, TDCIPP] 和 TPHP 的暴露显著影响了黑斑点尾鲀的生长发育，具体表现为体长和胸鳍长度的缩短，这两种化合物还导致了第一代鱼苗胸鳍的畸形以及成鱼脊柱的弯曲[24]，TPHP 作为 OPFRs 的主要成分，能够与 PPARγ 受体结合并激活其信号通路，PPARγ 激活后，可以快速促进脂肪细胞分化并抑制成骨细胞分化，从而导致骨量减少和骨质疏松症的发生。PPARγ 激活还会导致骨保护素（osteoprotegerin, OPG）表达下调，进一步促进破骨细胞分化，增加骨吸收，加剧骨量丢失[25–26]。有相关动物实验发现，暴露于 TPHP 的大鼠表现出骨密度降低、骨小梁变薄和成骨细胞数量减少等现象，这与 PPARγ 激活导致骨量减少的机制相符[27]。

3.2.2. 干扰甲状腺激素信号通路 某些溴代 OPFRs [如 2–乙基己基–四溴苯甲酸（2-ethylhexyl-2,3,4,5-tetrabromobenzoate，TBB）和双（2–乙基己基）–2,3,4,5–四溴邻苯二甲酸酯（ Bis(2-ethylhexyl)-2,3,4,5-tetrabromophthalate, TBPH）] 可能通过干扰甲状腺激素受体或其信号通路，影响甲状腺激素的正常功能，而甲状腺激素在骨骼生长和发育中起着重要作用，其信号通路干扰会导致骨量减少和骨密度降低。影响骨形成和骨重塑的过程[28]。相关实验证实，暴露于 TBB 的大鼠表现出骨密度降低和骨小梁变薄的现象，这与甲状腺激素信号通路干扰导致骨量减少的机制相符，另一项动物实验观察到成年雄性大鼠出现骨小梁变薄和骨矿密度降低的情况，这表明 OPFRs 对骨骼发育的影响可能延续至成年期[29–30]。

3.2.3. 抑制 Hedgehog 信号通路 OPFRs 可能通过抑制 Hedgehog 信号通路中的关键基因（如 Gli1 和 Runx3）的表达，干扰软骨发育，进而影响骨骼形成。Hedgehog 信号通路在软骨细胞分化和骨形成中发挥着重要作用，其抑制可能导致软骨细胞增殖和分化受损，影响软骨内骨化过程，进而影响骨骼形成。实验发现，暴露于 TDCIPP 和 TPHP 环境中的斑马鱼会出现软骨发育异常和骨骼畸形现象，这一实验结果与 Hedgehog 信号通路受抑制后导致的骨骼发育异常机制相吻合[22,24]。

3.2.4. 氧化应激和炎症反应 某些有机磷阻燃剂（OPFRs）可诱发氧化应激与炎症反应，从而促使活性氧（ROS）水平上升及炎症因子的表达增多[30]。氧化应激和炎症反应的加剧会导致骨细胞受损、骨量减少以及骨微结构的退化。这两种病理过程在多种骨骼疾病的发生与发展中扮演关键角色，例如骨质疏松症和骨关节炎。相关研究指出，暴露于三（2–氯乙基）磷酸酯（TCEP）和三（1,3–二氯异丙基）磷酸酯（TCPP）的大鼠呈现出氧化应激与炎症反应加剧的现象，同时伴有骨密度下降和骨小梁结构变薄等表现，这符合氧化应激和炎症反应导致骨量减少的病理机制[23]。

3.3 流行病学证据 近年来，越来越多的流行病学研究表明，OPFRs 暴露与多种骨骼健康问题存在关联。中国的一项队列研究对 30 000 名 25～80 岁男性血液中的 OPFRs 水平进行了检测。结果显示，OPFRs 水平最高的男性，其髋部和腰椎骨密度分别比最低水平的男性低 1.5% 和 1.3%，结果表明暴露于 OPFRs 与中年男性骨密度降低和骨质疏松症风险增加相关[31]。

OPFRs 及其代谢物在孕妇、儿童和成人尿液中普遍存在，并且浓度较高[32]。例如，广州地区的一项研究发现，尿液中 OPFRs 的平均浓度为 6.59 mg/L，其中 2-ethylhexylβ–氯乙基磷酸酯（Di-β-chloroethyl phosphate）占总量的 68.5%，是唯一检出率超过 50% 的 OPFRs 代谢物[33]。OPFRs 的浓度在不同人群中也有显著差异，一项针对中国台湾省学龄前儿童的研究发现，二苯基乙基磷酸酯（Dimethylphenylphosphonate）、二苯基磷酸酯（Diphenyl phosphate）、三（2–乙基己基）磷酸酯 [tris(2-ethylhexyl) phosphate] 等 OPFRs 代谢物在儿童尿液中的浓度较高[19]，OPFRs 暴露可能通过影响骨骼发育的关键时期（如胎儿期和儿童早期），增加成年后患骨质疏松症的风险[34]。虽然 OPFRs 被认为是对环境友好的替代品，但它们可能对健康产生不利影响，这些研究结果表明，OPFRs 可能不是理想的替代品，需要进一步研究以确定其对骨骼健康的潜在影响[35–36]。

4 总 结

OPFRs 因其广泛应用而备受关注，但它们对骨骼健康的潜在危害尤其是可能导致骨密度降低、骨质疏松症以及增加骨折风险引发了公众的广泛关注。研究显示，OPFRs 可能通过激活 PPARγ 信号通路、干扰甲状腺激素信号通路以及抑制

Hedgehog 信号通路等多种机制来影响骨代谢。尽管 OPFRs 被视为环境友好型替代品，但仍不可忽视其对骨骼健康的潜在威胁。因此，有必要进行更深入的研究并制定相应的风险评估与管理措施，以降低 OPFRs 对公众健康的影响。

参考文献

[1] Van der Veen I T, de Boer J. Phosphorus flame retardants: Properties, production, environmental occurrence, toxicity and analysis[J]. Chemosphere, 2012, 88(10): 1119-1153.

[2] Han J, Tian J, Feng J L, et al. Spatiotemporal distribution and mass loading of organophosphate flame retardants (OPFRs) in the Yellow River of China (Henan segment)[J]. Environmental Pollution, 2021, 290: 118000.

[3] Chen Y X, Liu Q Y, Ma J, et al. A review on organophosphate flame retardants in indoor dust from China: implications for human exposure[J]. Chemosphere, 2020, 260: 127633.

[4] Giulivo M, Capri E, Kalogianni E, et al. Occurrence of halogenated and organophosphate flame retardants in sediment and fish samples from three European river basins[J]. The Science of the Total Environment, 2017, 586: 782-791.

[5] Adams S, Wang X, Lohmann R, et al. Sex- and age-dependent effects of maternal organophosphate flame-retardant exposure on neonatal hypothalamic and hepatic gene expression[J]. Reproductive Toxicology, 2020, 94: 65-74.

[6] Kung H C, Hsieh Y K, Huang B W, et al. An overview: organophosphate flame retardants in the atmosphere[J]. Aerosol and Air Quality Research, 2022, 22(7): 220148.

[7] Pantelaki I, Voutsa D. Organophosphate flame retardants (OPFRs): a review on analytical methods and occurrence in wastewater and aquatic environment[J]. Science of the Total Environment, 2019, 649: 247-263.

[8] Hou R, Xu Y P, Wang Z J. Review of OPFRs in animals and humans: absorption, bioaccumulation, metabolism, and internal exposure research [J]. Chemosphere, 2016, 153: 78-90.

[9] Yang T Y, Zhou X Y, Wu Y D, et al. Metagenomic analyses of aerobic bacterial enrichment cultures that degraded Tris(2-chloroethyl) phosphate (TCEP) and its transformation products[J]. Environmental Pollution, 2024, 361: 124825.

[10] Du J, Li H, Xu S, et al. A review of organophosphorus flame retardants (OPFRs): occurrence, bioaccumulation, toxicity, and organism exposure[J]. Environ Sci Pollut Res Int, 2019, 26(22): 22126-22136.

[11] Du Z Y, Ruan Y Y, Chen J B, et al. Global trends and hotspots in research on the health risks of organophosphate flame retardants: a bibliometric and visual analysis[J]. Toxics, 2024, 12(6): 391.

[12] He J, Ma H B, Wang Z X, et al. Atmospheric deposition contributed mostly to organophosphorus flame retardant entering into the Bohai Sea, China[J]. iScience, 2023, 26(1): 105706.

[13] 李俊. 有机磷酸酯阻燃剂在饮用水及大气中的分布特征及健康风险评价 [D]. 南京: 南京大学, 2014.

[14] Zhang L, Lu L, Zhu W J, et al. Organophosphorus flame retardants (OPFRs) in the seawater and sediments of the Qinzhou Bay, Northern Beibu Gulf: occurrence, distribution, and ecological risks[J]. Marine Pollution Bulletin, 2021, 168: 112368.

[15] Yang J W, Zhao Y Y, Li M H, et al. A review of a class of emerging contaminants: the classification, distribution, intensity of consumption, synthesis routes, environmental effects and expectation of pollution abatement to organophosphate flame retardants (OPFRs)[J]. International Journal of Molecular Sciences, 2019, 20(12): 2874.

[16] Paun I, Pirvu F, Iancu V I, et al. An initial survey on occurrence, fate, and environmental risk assessment of organophosphate flame retardants in Romanian waterways[J]. Journal of Xenobiotics, 2024, 14(1): 31-50.

[17] Yao C, Yang H P, Li Y. A review on organophosphate flame retardants in the environment: occurrence, accumulation, metabolism and toxicity[J]. Science of the Total Environment, 2021, 795: 148837.

[18] Chupeau Z, Bonvallot N, Mercier F, et al. Organophosphorus flame retardants: a global review of indoor contamination and human exposure in Europe and epidemiological evidence[J]. International Journal of Environmental Research and Public Health, 2020, 17(18): 6713.

[19] Cheng F J, Wang C H, Pan H Y, et al. Levels of organophosphate flame retardants and their metabolites among 391 volunteers in Taiwan: difference between adults and children[J]. Frontiers in Public Health, 2023, 11: 1186561.

[20] Lang Q, Sun J L, Yu X Y, et al. Environmental exposures to organophosphorus flame retardants in early pregnancy and risks of gestational diabetes mellitus: a nested case-control study[J]. Scientific Reports, 2024, 14(1): 13752.

[21] Chen P J, Lai P C, Lu Y C, et al. Association between exposure to organophosphate flame retardants and epidermal growth factor receptor expression in lung cancer patients[J]. Thoracic Cancer, 2024, 15(24): 1805-1814.

[22] Wang Y, Zhou Y, Zhang J. Potential Adverse Outcome Pathways of Chlorinated Organophosphate Flame Retardants[J]. China CDC Weekly, 2024, 6(23): 542-546.

[23] Yuan S W, Zhang H, Wang S H, et al. Do the same chlorinated organophosphorus flame retardants that cause cytotoxicity and DNA damage share the same pathway?[J]. Ecotoxicology and Environmental Safety, 2024, 273: 116158.

[24] Hong H Z, Zhao Y C, Huang L M, et al. Bone developmental toxicity of organophosphorus flame retardants TDCIPP and TPHP in marine medaka *Oryzias melastigma*[J]. Ecotoxicology and Environmental Safety, 2021, 223: 112605.

[25] Tung E W Y, Peshdary V, Gagné R, et al. Adipogenic effects and gene expression profiling of Firemaster® 550 components in human primary preadipocytes[J]. Environmental Health Perspectives, 2017, 125(9): 097013.

[26] Pillai H K, Fang M L, Beglov D, et al. Ligand binding and activation of PPARγ by Firemaster® 550: effects on adipogenesis and osteogenesis *in vitro*[J]. Environmental Health Perspectives, 2014, 122(11): 1225-1232.

[27] Schkoda S, Horman B, Witchey S K, et al. Skeletal effects following developmental flame-retardant exposure are specific to sex and chemical class in the adult Wistar rat[J]. Frontiers in Toxicology, 2023, 5: 1216388.

[28] Liu X S, Cai Y, Wang Y, et al. Effects of tris (1, 3-dichloro-2-propyl) phosphate (TDCPP) and triphenyl phosphate (TPP) on sex-dependent alterations of thyroid hormones in adult zebrafish[J]. Ecotoxicology and Environmental Safety, 2019, 170: 25-32.

[29] Macari S, Rock K D, Santos M S, et al. Developmental exposure to the flame retardant mixture Firemaster 550 compromises adult bone integrity in male but not female rats[J]. International Journal of Molecular Sciences, 2020, 21(7): 2553.

[30] Meng Y, Xu X J, Niu D, et al. Organophosphate flame retardants induce oxidative stress and *Chop*/*Caspase 3*-related apoptosis via *Sod1*/*p53*/*Map3k6*/*Fkbp5* in NCI-1975 cells[J]. Science of the Total Environment, 2022, 819: 153160.

[31] Zhang G X, Meng L L, Guo J H, et al. Exposure to novel brominated and organophosphate flame retardants and associations with type 2 diabetes in East China: a case-control study[J]. Science of the Total Environment, 2023, 871: 162107.

[32] Romano M E, Hawley N L, Eliot M, et al. Variability and predictors of urinary concentrations of organophosphate flame retardant metabolites among pregnant women in Rhode Island[J]. Environ Health, 2017, 16(1): 40.

[33] 李晓静, 李琴, 周金华, 等. 广州人群尿液有机磷阻燃剂的暴露与健康风险 [J]. 中国环境科学, 2022, 42(3): 1410-1417.

[34] 李晓辉, 刘嘉颖, 邵兵. 有机磷酸酯阻燃剂健康危害研究进展 [J]. 食品安全质量检测学报, 2022, 13(17): 5595-5603.

[35] Wang L F, Huang Y F, Zhang X D, et al. Mesoscale cycling of organophosphorus flame retardants (OPFRs) in the Bohai Sea and Yellow Sea biotic and abiotic environment: a WRF-CMAQ modeling[J]. Environmental Pollution, 2022, 298: 118859.

[36] Blum A, Behl M, Birnbaum L S, et al. Organophosphate ester flame retardants: are they a regrettable substitution for polybrominated diphenyl ethers?[J]. Environmental Science and Technology Letters, 2019, 6(11): 638-649.