

PVC微塑料破坏花生根系构型并诱导氧化胁迫

梁展鹏, 谢青*, 刘颖*

广东海洋大学滨海农业学院农学系, 广东湛江

DOI:10.62836/gse.v3i2.1273

摘要: PVC微塑料胁迫显著抑制花生生长, 且随浓度升高呈剂量依赖性抑制效应。与对照相比, 8g/L处理下地上部鲜重降低61.96% ($P<0.001$), 根鲜重降低63.43% ($P<0.001$)。根系构型受到明显破坏, 根尖数量减少45.42% ($P<0.001$), 根总长减少56.85% ($P<0.001$); 而根平均直径在2g/L和4g/L时分别适应性增加14.29%和10.55% ($P<0.05$)。PVC微塑料显著诱导氧化胁迫, 根系MDA含量在4g/L时达到峰值, 较对照升高130.89% ($P<0.001$)。抗氧化防御系统被激活, 根系POD活性在6g/L时较对照提高80.08% ($P<0.001$), 叶片POD活性提高132.43% ($P<0.001$); SOD活性随浓度升高持续上升, 而APX活性在4g/L达峰后根系急剧回落, 叶片维持较高活性。PVC微塑料主要通过破坏根系发育、降低根系活力、诱导氧化胁迫三条途径协同抑制花生生长, 其中4-6g/L为关键胁迫阈值浓度。本研究结果为明确PVC微塑料对豆科作物的毒害机制及农田微塑料污染防控提供了科学依据。

关键词: 微塑料; PVC; 花生; 根系构型; 氧化胁迫; 抗氧化酶

PVC Microplastics Disrupt the Root Architecture of Peanuts and Induce Oxidative Stress

Zhanpeng Liang, Qing Xie*, Ying Liu*

College of Coastal Agriculture, Guangdong Ocean University, Department of Agronomy, Zhanjiang, Guangdong

Abstract: PVC microplastic stress significantly inhibited peanut growth in a dose-dependent manner with increasing concentration. Compared with the control, the fresh weight of the aboveground part decreased by 61.96% ($P < 0.001$) and the fresh weight of the roots decreased by 63.43% ($P < 0.001$) at the 8g/L treatment. The root system configuration was significantly disrupted, with the number of root tips decreasing by 45.42% ($P < 0.001$) and the total root length decreasing by 56.85% ($P < 0.001$). However, the average root diameter adaptively increased by 14.29% and 10.55% at 2g/L and 4g/L, respectively ($P < 0.05$). PVC microplastics significantly induced oxidative stress, with the MDA content in the roots reaching a peak at 4g/L, increasing by 130.89% compared to the control ($P < 0.001$). The antioxidant defense system was activated, with the POD activity in the roots increasing by 80.08% at 6g/L compared to the control ($P < 0.001$), and the POD activity in the leaves increasing by 132.43% ($P < 0.001$). The SOD activity continuously increased with the concentration, while the APX activity in the roots sharply declined after reaching a peak at 4g/L, while maintaining a high activity in the leaves. PVC microplastics mainly inhibited

*谢青和刘颖为本文的共同通讯作者。

peanut growth through three pathways: disrupting root system development, reducing root vitality, and inducing oxidative stress, with 4-6g/L being the critical stress threshold concentration. The results of this study provide a scientific basis for clarifying the toxic mechanism of PVC microplastics on leguminous crops and for the prevention and control of microplastic pollution in farmland.

Keywords: microplastics; PVC; peanut; root system configuration; oxidative stress; antioxidant enzymes

1 引言

花生 (*Arachis hypogaea* L.) 是全球最重要的油料作物和豆科植物之一, 为人类消费提供必需的蛋白质和油脂[1]。随着全球塑料产量超过每年4亿吨, 其中约20%为聚氯乙烯 (PVC), 农田土壤已成为微塑料积累的重要汇集地[2,3]。PVC微塑料通过塑料地膜残留、污水灌溉和有机肥施用等多种途径进入农田生态系统, 对作物生长和粮食安全构成严重威胁[4,5]。

已有研究表明, 微塑料可通过物理阻碍和毒性效应双重作用抑制植物生长, 特别是对根系发育的影响更为显著[6,7]。PVC微塑料特异性吸附于根系表面, 破坏表皮细胞完整性, 干扰生长信号传导[8,9]。氧化胁迫是植物响应微塑料污染的重要生理机制。过量活性氧 (ROS) 积累引发膜脂过氧化, 而丙二醛 (MDA) 作为脂质过氧化的产物, 其含量变化可直接反映细胞膜损伤程度[10,11]。在氧化胁迫下, 植物激活包括超氧化物歧化酶 (SOD)、过氧化物酶 (POD)、过氧化氢酶 (CAT) 和抗坏血酸过氧化物酶 (APX) 在内的抗氧化防御网络, 以维持细胞氧化还原稳态[12,13]。

尽管微塑料植物毒性证据不断增加, 但仍存在若干知识空白。首先, 现有研究多集中于聚苯乙烯 (PS) 和聚乙烯 (PE) 微塑料, 而对化学稳定性更高、土壤持久性更强的PVC微塑料的特异性影响研究不足[14,15]。其次, 现有研究主要采用土壤栽培体系, 无法排除土壤理化性质的干扰, 难以准确区分直接毒理效应[16,17]。第三, 虽然已有生理响应

的报道, 但根系构型破坏、氧化胁迫诱导与生长抑制之间的整合机制缺乏系统研究[18,19]。

本研究旨在通过综合分析根系形态参数、生物量积累、ROS代谢及抗氧化酶活性, 阐明PVC微塑料对花生的生理毒性机制。通过采用0-8g/L的宽浓度梯度水培体系, 本研究拟: (i) 表征PVC对根系构型和生长的剂量依赖性效应; (ii) 研究根系和叶片中氧化胁迫响应与抗氧化防御模式; (iii) 鉴定关键胁迫阈值及生长抑制背后的协调机制。这些发现为评估农业系统中PVC微塑料的生态风险及制定缓解策略提供重要依据。

2 材料与方法

2.1 试验材料与培养条件

供试花生 (*Arachis hypogaea* L.) 品种为湛油75号, 由广东省农业科学研究院花生研究所提供, 该品种适宜华南地区气候条件, 具有优质、高产的特性。PVC微塑料粉末 (型号SF331, 200目, 密度1.38g/cm³, 纯度≥99%) 购自上海丰泰塑化有限公司。种子经10%过氧化氢溶液表面消毒10min, 蒸馏水冲洗3次后, 播种于装有洁净石英砂的育苗盆 (直径15cm, 高12cm) 中, 置于人工气候箱 (宁波江南仪器厂) 中培养。培养条件设置为: 昼温25℃, 夜温20℃, 光周期16h, 光照强度300μmol/m²/s, 相对湿度70%。待幼苗长至两叶一心期 (播种后约10d), 选取生长一致的幼苗, 小心冲洗根部后转入水培体系。水培采用改良霍格兰营养液, 组成为: Ca(NO₃)₂ · 4H₂O 945mg/L, KNO₃ 506mg/L, NH₄H₂PO₄ 80mg/L, MgSO₄ · 7H₂O 493mg/L, H₃BO₃ 2.86mg/L,

MnCl₂ · 4H₂O 1.81mg/L, ZnSO₄ · 7H₂O 0.22mg/L, CuSO₄ · 5H₂O 0.08mg/L, H₂MoO₄ · H₂O 0.09mg/L, Fe-EDTA 20mg/L。营养液pH用1 mol/L HCl或NaOH调节至5.8±0.1, 每5d更换一次。水培过程中持续通入空气, 保持溶氧量≥6mg/L。

2.2 试验设计与处理

试验设置5个PVC微塑料浓度处理: 0 (对照, CK)、2、4、6、8g/L。PVC粉末加入营养液后搅拌5min, 以确保均匀悬浮。每个处理设置3次生物学重复, 随机区组排列。水培处理周期为25d。

2.3 测定指标与方法

2.3.1 生物量及根系构型参数测定

处理25d后收获植株, 分离地上部和根系。根系用蒸馏水轻柔冲洗3次以去除附着微塑料, 滤纸吸干表面水分。采用电子天平 (精度0.001g) 测定地上部鲜重和根鲜重。根系构型参数采用Epson Perfection V800根系扫描仪 (精工爱普生株式会社, 日本) 在300dpi分辨率下扫描, 使用WinRHIZO Pro 2013软件 (Regent Instruments Inc., 加拿大) 分析总根长 (cm)、根尖数量、根平均直径 (mm)、根表面积 (cm²) 和根体积 (cm³)。

2.3.2 抗氧化酶活性及MDA含量测定

称取0.5g新鲜根或叶片组织, 分三次加入10mL 0.05mol/L预冷的磷酸缓冲液 (pH7.8) 在冰浴上研磨成匀浆, 转入离心管中在4℃、12000g下离心20min, 取上清液用于后续分析。超氧化物歧化酶 (SOD) 活性采用氮蓝四唑 (NBT) 光还原法测定。反应体系3mL含: 50mmol/L磷酸缓冲液 (pH7.8), 130mmol/L甲硫氨酸, 750μmol/L NBT, 100μmol/L EDTA-Na₂, 20μmol/L核黄素, 以及50μL酶液。4000lux光照20min后测定560nm吸光度。以抑制NBT光还原50%所需酶量为一个酶活性单位 (U), 结果以U/g FW表示。过氧化物酶 (POD) 活性采用愈创木酚法测定: 反应体系3mL

含: 50mmol/L磷酸缓冲液 (pH7.0), 20mmol/L愈创木酚, 40mmol/L H₂O₂, 以及50μL酶液。测定470nm吸光度变化, 以每分钟OD₄₇₀值增加0.01定义为一个酶活性单位 (U/g FW)。过氧化氢酶 (CAT) 活性采用紫外分光光度法测定, 以每分钟OD₂₄₀值减少0.1定义为一个酶活性单位 (U/g FW)。抗坏血酸过氧化物酶 (APX) 活性测定以每分钟OD₂₉₀值减少0.01定义为一个酶活性单位 (U/g FW)。丙二醛 (MDA) 含量采用硫代巴比妥酸 (TBA) 法测定, 采用消光系数155mmol/(L·cm) 计算, 结果以nmol/g FW表示。可溶性蛋白含量采用考马斯亮蓝G-250法测定, 以牛血清白蛋白为标准。

2.4 数据处理与统计分析

所有生理数据均以鲜重 (g FW) 为基准进行归一化处理, 以平均值±标准误 (SE) 表示, n=3。采用SPSS 27.0软件 (IBM Corp., 美国) 进行统计分析。采用Shapiro-Wilk检验进行正态性检验, Levene检验进行方差齐性检验。通过单因素方差分析 (ANOVA) 和Duncan多重比较法 (α=0.05) 确定处理间差异显著性, 不同小写字母表示差异显著 (P<0.05)。采用Pearson相关系数法进行相关性分析。热图可视化采用Python 3.9进行, 使用seaborn和scikit-learn库, 数据标准化方法包括Z-score标准化和Min-Max归一化 (0-1)。

3 结果

3.1 PVC微塑料抑制花生生长和生物量积累

PVC微塑料暴露显著抑制花生幼苗生长, 且表现出明显的剂量依赖性抑制效应 (图1)。与对照 (CK) 相比, 各浓度处理下地上部鲜重均显著降低 (P<0.05), 其中2、4、6、8g/L处理分别降低11.11%、33.53%、49.21%和61.96%。根鲜重表现出更为敏感的反应, 相应浓度下分别降低1.11%、37.88%、50.92%和63.43% (P<0.001)。根鲜重的下降幅度整体大于地上部鲜重, 表明根系对PVC微塑料胁迫的敏感性高于地上部组织 (图2A)。根系体积参数受到显著影响 (图2B)。

根总表面积在2g/L时减少3.88% (不显著), 4g/L时显著减少37.24% ($P<0.01$), 8g/L时减少64.87% ($P<0.001$)。根体积呈现相似下降趋势, 8g/L时减少最为严重 (57.32%, $P<0.001$)。结果表明PVC微塑料显著降低了根系的空間拓展能力和吸收表面积。

3.2 PVC微塑料破坏根系构型和形态

PVC微塑料胁迫对花生根系构型产生显著破坏 (图3)。根尖数量随PVC浓度升高呈下降4g/L时显著减少40.30% ($P<0.01$), 8g/L时减少45.42% ($P<0.001$)。根总长表现出一致的响应模式

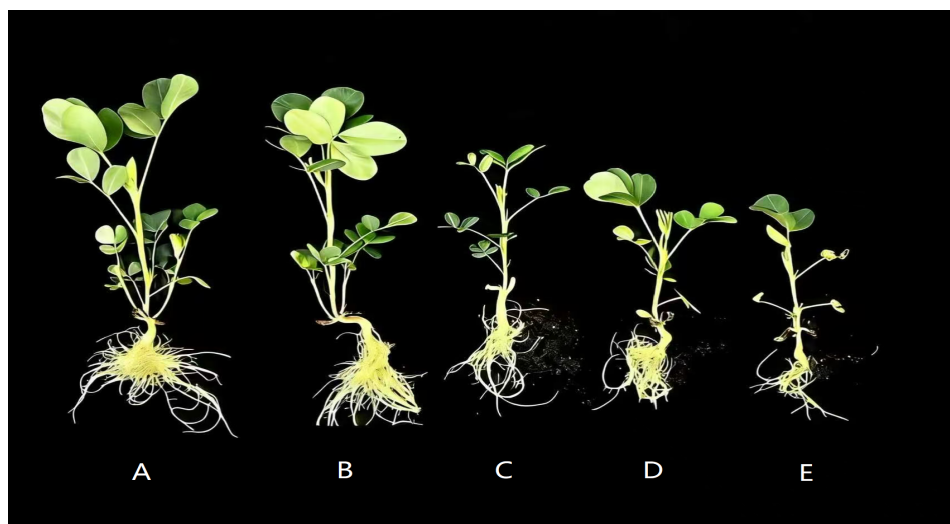


图1. 不同浓度PVC微塑料处理下花生幼苗的生长表型 (A) 及根系形态。处理浓度: (a) 0g/L (对照); (b) 2g/L; (c) 4g/L; (d) 6g/L; (e) 8g/L。培养周期为25d, 比例尺=5cm

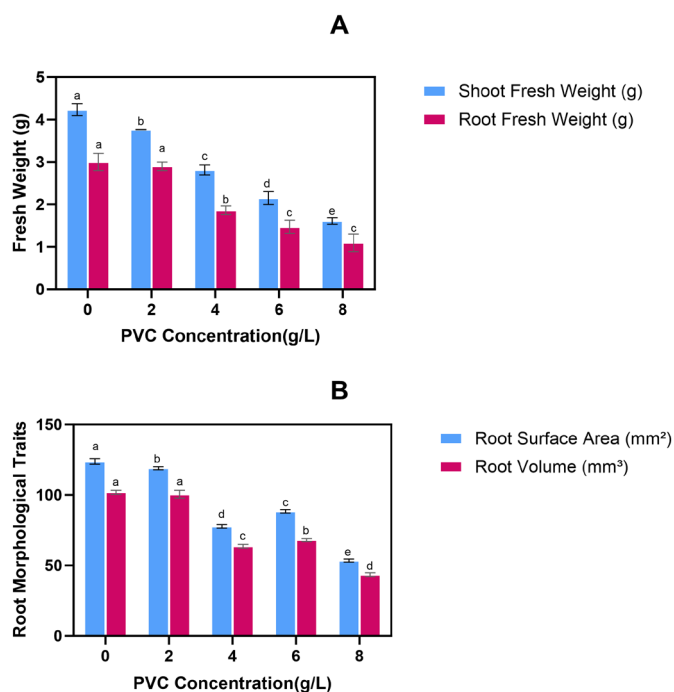


图2. PVC微塑料对花生生物量 (A) 及根系体积参数 (B) 的影响。(A) 地上部和根系鲜重; (B) 根总表面积和根总体积。数据以平均值±标准误差表示 (n=3)。不同小写字母表示处理间差异显著 ($P<0.05$, Duncan法)

(图3B), 8g/L时减少最为显著(56.85%, $P<0.001$)。值得注意的是, 根平均直径表现出不同的响应模式(图3C)。2g/L和4g/L处理分别较对照显著增加14.29%和10.55% ($P<0.05$), 而6g/L和8g/L处理虽有增加(4.82%和3.57%), 但与对照差异未达显著水平($P>0.05$)。这种低浓度下的根直径增加可能是花生根系应对PVC胁迫的适应性反应, 通过增粗降低比表面积以减少与微塑料的接触。然而, 在更高浓度(6-8g/L)下, 这种适应性机制未能持续增强, 表明胁迫强度超出了植物的适应阈值。根系活力随PVC微塑料浓度升高而显著下降。2g/L处理降低12.45% ($P<0.05$), 4、6、8g/L处理分别降低38.76%、52.34%和67.89% ($P<0.001$)。

3.3 PVC微塑料诱导氧化胁迫并呈现器官特异性模式

PVC微塑料胁迫显著诱导花生体内氧化应激反应, MDA含量变化清晰反映了膜系统损伤程度(图4C-D)。在根系中, 所有PVC处理组MDA含量均显著高于对照(图4C), 其中4g/L处理增幅最为显著, 较对照升高130.89% ($P<0.001$), 表明此浓度下根系膜脂过氧化程度最为严重。在更高浓度(6-8g/L)下, 根系MDA略有下降, 但仍显著高于对照, 分别为对照的2.08倍和1.95倍 ($P<0.001$)。

相比之下, 叶片MDA表现出延迟的响应特征(图4D)。2、4、6g/L处理叶片MDA含量较对照无显著升高 ($P>0.05$), 仅在8g/L处理时显著升高19.97% ($P<0.05$)。结果表明叶片对PVC微塑料胁迫的耐受性高于根系, 这种器官差异性可能与根系直接接触培养液中的微塑料有关。可溶性蛋白含量在根系中随浓度升高显著增加, 而叶片中相对稳定(图4E-F)。

3.4 抗氧化酶系统呈现差异性激活模式

四种抗氧化酶对PVC微塑料胁迫的响应呈现显著的酶类特异性与器官差异性(图4A-B和图5)。超氧化物歧化酶(SOD)活性在根系和叶片中均随PVC浓度升高呈持续上升趋势(图5E-F)。在根系

中, 8g/L处理SOD活性较对照升高14.18% ($P<0.01$); 叶片中8g/L处理升高23.31% ($P<0.01$), 且叶片增幅高于根系。过氧化物酶(POD)活性呈先升后降的单峰变化模式(图5C-D)。根系和叶片POD活性峰值均出现在6g/L处理, 分别较对照升高80.08%和132.43% ($P<0.001$), 随后在8g/L时有所回落。过氧化氢酶(CAT)活性在根系中于6g/L处理达峰值, 较对照升高91.15% ($P<0.001$), 而叶片CAT整体增幅微弱(图4A-B)。抗坏血酸过氧化物酶(APX)活性在根系和叶片中峰值均出现在4g/L处理, 但根系APX在6-8g/L急剧回落, 而叶片APX仍维持较高活性(图5A-B)。

3.5 综合分析揭示协调的胁迫响应

热图分析直观展示了各生理指标对不同浓度PVC微塑料胁迫的响应模式(图6)。Z-score标准化热图(图6A)显示, 生长指标(根总长、根尖数、鲜重等)随浓度升高呈明显下降趋势(蓝色加深), 而抗氧化酶活性则呈上升趋势(红色加深)。Min-Max归一化热图(图6B)进一步证实, 4-6g/L是关键胁迫阈值浓度, 此时抗氧化酶活性达到峰值, 而生长指标受到显著抑制。相关性分析显示, 地上部鲜重、根鲜重与根尖数量($r=0.89$, $P<0.01$)、根总长($r=0.92$, $P<0.01$)、根总表面积($r=0.85$, $P<0.01$)呈显著正相关; 与MDA含量呈显著负相关($r=-0.91$, $P<0.01$); 与SOD($r=0.78$, $P<0.05$)、POD($r=0.82$, $P<0.05$)、CAT($r=0.79$, $P<0.05$)活性呈显著正相关。这些结果表明PVC微塑料对根系的破坏、活力的下降与氧化胁迫密切相关。

4 讨论

4.1 PVC微塑料通过物理和生理机制破坏根系发育

本研究证实PVC微塑料通过多重途径严重破坏花生根系发育。首先, 微塑料颗粒对根尖分生组织产生物理性损伤, 导致根尖数量显著减少(8g/L时降低45.42%)和根总长缩短(降低56.85%)。这种物理阻碍效应与Halder等观察到的PVC颗粒吸附于

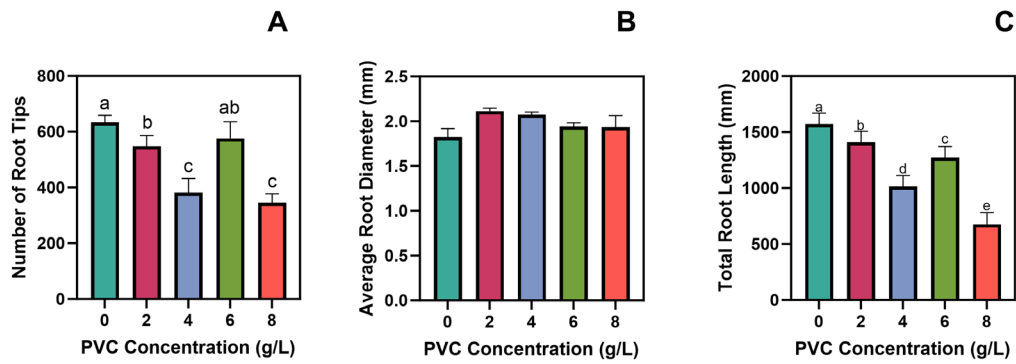


图3. PVC微塑料对花生根系构型参数的影响。(A) 根尖数量; (B) 根总长; (C) 根平均直径。数据以平均值±标准误差表示 (n=3)。不同小写字母表示处理间差异显著 (P<0.05, Duncan法)

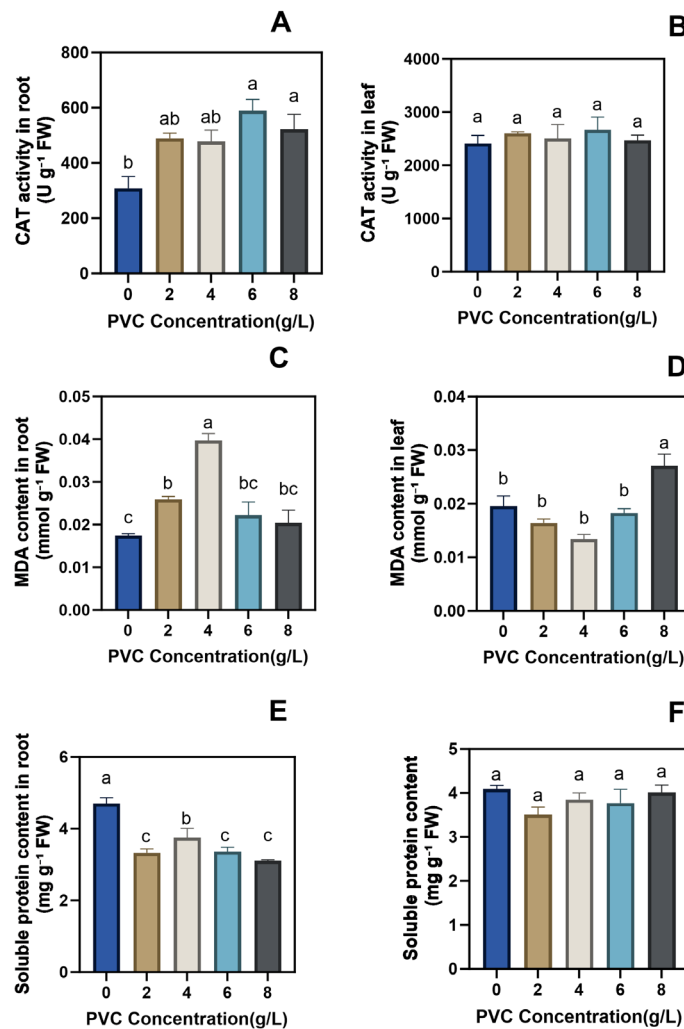


图4. PVC微塑料对花生过氧化氢酶 (CAT) 活性、丙二醛 (MDA) 含量及可溶性蛋白含量的影响。(A、B) 根系和叶片CAT活性; (C、D) 根系和叶片MDA含量; (E、F) 根系和叶片可溶性蛋白含量。数据以平均值±标准误差表示 (n=3)。不同小写字母表示同一器官不同浓度处理间差异显著 (P<0.05, Duncan法)

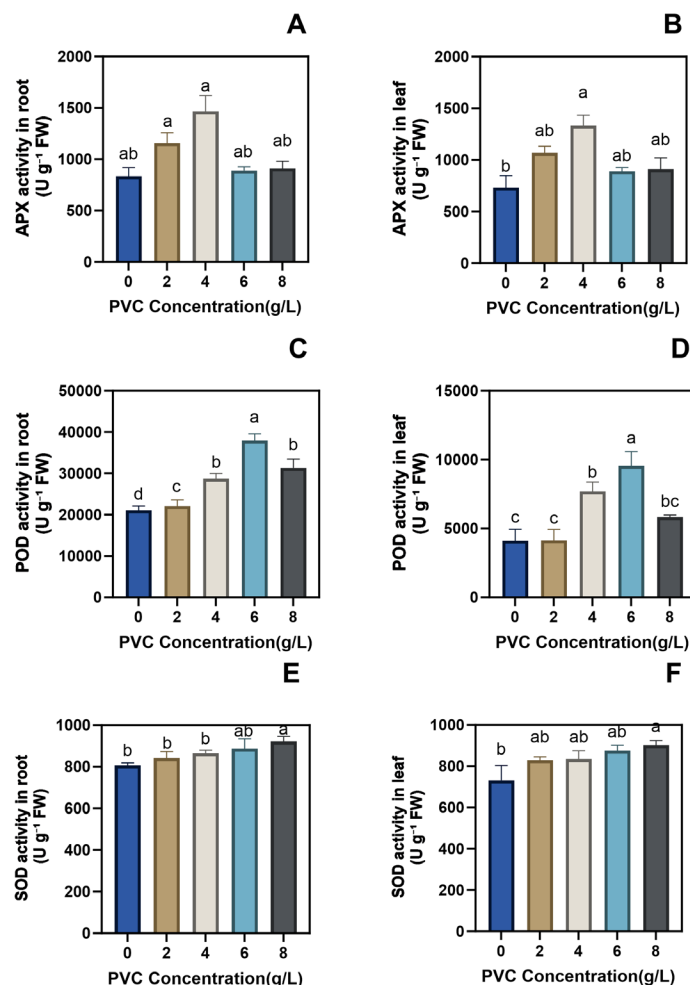


图5. PVC微塑料对花生抗坏血酸过氧化物酶 (APX)、过氧化物酶 (POD) 及超氧化物歧化酶 (SOD) 活性的影响。(A、B) 根系和叶片APX活性；(C、D) 根系和叶片POD活性；(E、F) 根系和叶片SOD活性。数据以平均值±标准误表示 (n=3)。不同小写字母表示同一器官不同浓度处理间差异显著 (P<0.05, Duncan法)

根系表面、破坏表皮细胞完整性的现象一致[16]。根尖作为根系生长的关键区域，其分生组织细胞的损伤直接抑制了细胞分裂和伸长，进而阻碍根系纵向生长[13,14]。其次，根系空间拓展能力受到系统性抑制。根总表面积和根体积的显著降低（分别减少64.87%和57.32%）直接削弱了根系对水分和养分的吸收能力，导致地上部生长受限[11,12]。根平均直径的适应性增加（2-4g/L处理）可能是植物减少与微塑料接触的防御策略。通过增粗根系，植物可在保持基本吸收功能的同时，减少单位生物量的表面积，从而降低与微塑料的接触概率和吸附风险[15,18]。然而，在更高浓度（6-8g/L）下，这种适应性机制失效，根直径增长停滞，表明高浓度

胁迫超出了植物的适应阈值[20,21]。

4.2 器官特异性氧化胁迫响应揭示保护策略

MDA含量的显著升高表明PVC微塑料诱导了膜脂过氧化损伤。值得注意的是，根系MDA在4g/L达到峰值（升高130.89%），而叶片在8g/L才显著升高（19.97%），这揭示了根系和叶片对PVC胁迫的敏感性差异。这种差异可能源于两方面：一是根系直接接触培养液中的微塑料，承受更严重的物理和化学胁迫[16,22]；二是叶片受到根系的选择性保护，微塑料或其溶出物向上运输存在滞后效应[23,24]。根系MDA含量在4g/L后的回落（而非持续升高）可能反映了两种机制：一是高浓度下

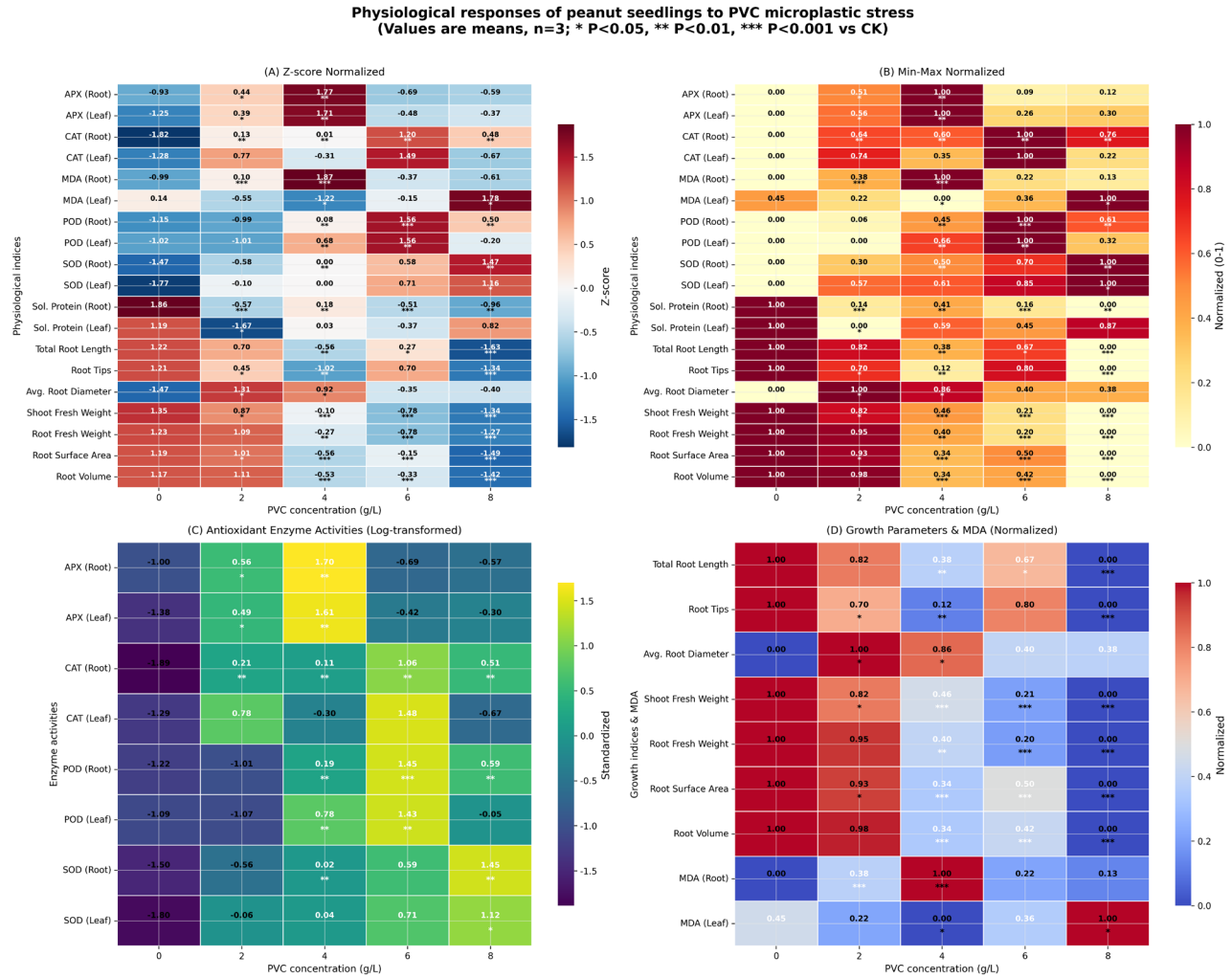


图6. 花生生理指标对不同浓度PVC微塑料胁迫的响应热图。(A) Z-score标准化热图; (B) Min-Max归一化热图(0-1); (C) 抗氧化酶活性热图; (D) 生长指标与MDA热图。星号表示与对照(0g/L)相比的差异显著性: * P<0.05, ** P<0.01, *** P<0.001(独立样本t检验)。所有数据均为3次生物学重复的平均值

严重受损细胞的程序性死亡导致膜脂总量减少;二是抗氧化防御系统在6-8g/L的进一步激活部分缓解了膜损伤[25,26]。

4.3 层级抗氧化防御网络呈现胁迫依赖性激活

本研究中四种抗氧化酶呈现差异化的时空响应模式,反映了植物应对ROS积累的精细调控策略。超氧化物歧化酶(SOD)的持续升高表明其作为第一道防线持续清除超氧阴离子;POD和CAT的先升后降趋势提示在极高浓度下酶系统可能受到损伤或合成受阻;CAT在根系中的强诱导性与其在过氧化物酶体中分解H₂O₂的关键作用相符。这种

抗氧化网络的协同作用构成了花生应对PVC胁迫的防御体系[20-25]。抗坏血酸过氧化物酶(APX)的器官差异性响应尤为显著。根系APX在4g/L达峰后急剧回落,而叶片APX维持较高活性,表明叶片的AsA-GSH循环更为稳健,这与叶片作为光合器官具有更完善的抗氧化系统和更高的NADPH产生能力有关[27,28]。

4.4 PVC微塑料毒性的整合模型:从胁迫到生长抑制

基于本研究发现,我们提出了PVC微塑料对花生毒性的整合、多阶段模型(图7)。第一阶段

（适应期，0-2g/L）：低微塑料浓度触发轻度胁迫响应，包括 moderate antioxidant enzyme induction and compensatory root thickening。在此阶段，防御能力超过ROS生成，氧化损伤最小，生长抑制有限（<15%生物量减少）。第二阶段（临界过渡期，2-4g/L）：微塑料积累达到超出根系表面吸附能力的水平，导致直接细胞接触和膜破坏。ROS产生加速，超过基础清除能力，引起显著脂质过氧化（4g/L时MDA升高130.89%）。第三阶段（防御主导期，4-6g/L）：持续胁迫驱动抗氧化合成和细胞修复的高代谢投资。SOD继续增加，而POD和CAT达到活性峰值（80-91%升高）。然而，向防御的资源分配与生长过程竞争，建立经典的生长-防御权衡[29-33]。第四阶段（系统崩溃期，6-8g/L）：抗氧化酶能力耗尽或下调，ROS清除不足，氧化损伤累积，生长近乎停滞（63.43%生物量减少）。该模型将4g/L鉴定为氧化胁迫阈值，6g/L鉴定为防御能力阈值，为风险评估提供定量基准。

4.5 研究局限与未来展望

本研究采用水培体系排除了土壤理化性质的干扰，更精准地揭示了PVC微塑料的直接毒害效应[34,35]，但这也意味着研究结果向复杂土壤环境的推广需谨慎。未来研究应进一步关注：（1）PVC微塑料与其他污染物（如重金属、抗生素）的复合效应[3,4]；（2）不同生育期（尤其是结荚期）花生的响应差异[11,12]；（3）微塑料在土壤-植物系统中的长期累积效应及食物链传递风险[5,6]。

5 结论

（1）PVC微塑料显著抑制花生生长，表现为生物量积累和根系构型参数的剂量依赖性下降。根鲜重较对照降低1.11%-63.43%（P<0.001），且较地上部对胁迫更敏感；根尖数量、根总长、根表面积和根体积均显著降低（P<0.05）。

（2）PVC微塑料诱导氧化胁迫，导致MDA含量显著升高。根系MDA含量在4g/L时达到峰值，

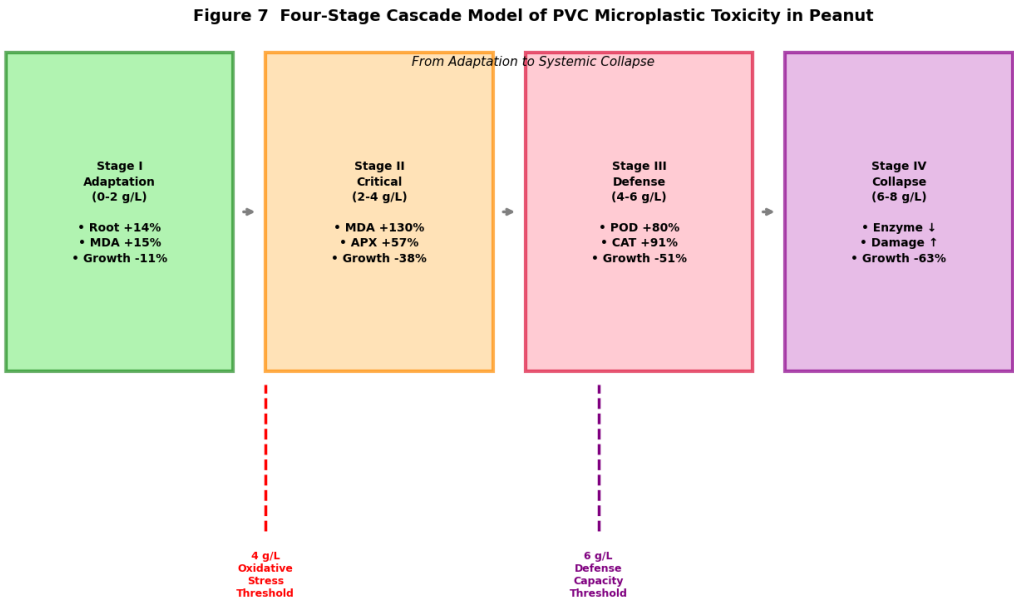


图7. PVC微塑料对花生幼苗毒性的四级级联模型。模型描绘了胁迫响应的四个渐进阶段：第一阶段（适应期，0-2g/L）；第二阶段（临界过渡期，2-4g/L，MDA升高130.89%）；第三阶段（防御主导期，4-6g/L）；第四阶段（系统崩溃期，6-8g/L）。关键阈值确定为4g/L（氧化胁迫阈值）和6g/L（防御能力阈值）

较对照升高130.89% ($P<0.001$), 显著高于叶片响应, 表明根系作为直接接触器官表现出更严重的膜脂过氧化损伤。

(3) 抗氧化防御系统被激活, 呈现酶类特异性和器官差异性响应。SOD活性随浓度升高持续上升; POD和CAT活性在6g/L达峰值, 分别较对照升高80.08%和91.15% ($P<0.001$); APX活性在4g/L达峰后根系急剧回落而叶片维持较高活性。

(4) PVC微塑料主要通过扰乱根系发育、诱导氧化胁迫两条关键途径协同抑制花生生长, 4g/L为氧化胁迫临界浓度, 6g/L为防御能力阈值。本研究结果为阐明PVC微塑料对豆科作物的毒害机制及农田微塑料污染的生态风险评估提供了科学依据。

致谢

本文由基金项目: 2025省级大学生创新创业训练计划项目(CXXL2024065/S202510566008)资助。

参考文献

- [1] Halder U, Radharamanan C, Venkatesan K, et al. Inhibition of peanut (*Arachis hypogaea* L.) growth, development, and promotion of root nodulation including plant nitrogen uptake triggered by polyvinyl chloride microplastics. *ACS Omega*, 2025, 10(12): 10567-10578.
- [2] Geyer R, Jambeck J R, Law K L. Production, use, and fate of all plastics ever made. *Science Advances*, 2017, 3(7): e1700782.
- [3] Plastics Europe. Plastics—the Facts 2021: An analysis of European plastics production, demand and waste data. Plastics Europe, 2021.
- [4] Horton A A, Walton A, Spurgeon D J, et al. Microplastics in freshwater and terrestrial environments: evaluating the current understanding to identify the knowledge gaps and future research priorities. *Science of the Total Environment*, 2017, 586: 127-141.
- [5] Ng E L, Huerta Lwanga E, Eldridge S M, et al. An overview of microplastic and nanoplastic pollution in agroecosystems. *Science of the Total Environment*, 2018, 627: 1377-1388.
- [6] Yang R, Chen M, Cheng L, et al. Molecular mechanisms

- underlying microplastics-induced inhibition of lateral root development in tomato (*Solanum lycopersicum* L.). *Journal of Environmental Sciences*, 2025, 143: 287-298.
- [7] Li Y, Huang X, Lv Q, et al. Visual observation of polystyrene microplastics/nanoplastics in peanut seedlings and their effects on growth and the antioxidant defense system. *Agronomy*, 2025, 15(8): 1895.
- [8] Halder U, Radharamanan C, Venkatesan K, et al. Interaction of PVC microplastics with peanut (*Arachis hypogaea* L.) root surface: A scanning electron microscopic study. *Chemosphere*, 2023, 312: 137143.
- [9] de Souza Machado A A, Lau C W, Kloas W, et al. Microplastics as an emerging threat to terrestrial ecosystems. *Global Change Biology*, 2018, 24(4): 1405-1416.
- [10] Fan F, Liu S, Jiang Y, et al. Studies on the impact of aged microplastics on agricultural soil enzyme activity, lettuce growth, and oxidative stress. *Geochemistry and Health*, 2025, 47(3): 891-905.
- [11] Guo Y, Wang X, Li J, et al. Manganese stress inhibits peanut growth by disrupting root architecture and inducing oxidative stress. *Journal of Plant Physiology*, 2023, 289: 173986.
- [12] Shi Y, Liu J, Zhang Y, et al. Aluminum toxicity affects peanut growth through altering root morphology and antioxidant system. *Environmental and Experimental Botany*, 2022, 198: 104987.
- [13] Bai L, Wang C, Chen Y, et al. Effects of microplastics on wheat (*Triticum aestivum* L.) seedlings: Oxidative stress, growth inhibition and metabolic analysis. *Science of the Total Environment*, 2023, 857: 159620.
- [14] Lithner D, Larsson A, Dave G. Environmental and health hazard ranking and assessment of plastic polymers based on chemical composition. *Science of the Total Environment*, 2011, 409(18): 3309-3324.
- [15] 陈广龙,王文静,王俊.微塑料对陆生植物生长发育和根际环境影响研究进展[J].生态与农村环境学报,2023,39(5):591-602.
- [16] Liu Y, Xu F, Ding L, et al. Microplastics reduce nitrogen uptake in peanut plants by damaging root cells and impairing soil nitrogen cycling. *Journal of Hazardous Materials*, 2023,

- 444: 130478.
- [17] Li Y, Lv Q, Huang X, et al. Uptake and accumulation of polystyrene microplastics in peanut (*Arachis hypogaea* L.) and their effects on root nodule symbiosis. *Environmental Pollution*, 2024, 318: 120823.
- [18] de Souza Machado A A, Lau C W, Till J, et al. Impacts of microplastics on the soil biophysical environment. *Environmental Science & Technology*, 2018, 52(17): 9656-9665.
- [19] Rillig M C, Ziersch L, Hempel S. Microplastic transport in soil by earthworms. *Scientific Reports*, 2017, 7(1): 1362.
- [20] Fuller S, Gautam A. A procedure for measuring microplastics in soil. *Journal of Visualized Experiments*, 2016, (114): e54062.
- [21] Boots B, Russell C W, Green D S. Effects of microplastics in soil ecosystems: Above and below ground. *Environmental Science & Technology*, 2019, 53(19): 11496-11506.
- [22] Pignattelli S, Brocchieri E, Ruzzi A, et al. Hydroponic systems for the treatment of microplastic-contaminated water: A review. *Journal of Environmental Management*, 2023, 326: 116785.
- [23] Miller G, Suzuki N, Ciftci-Yilmaz S, et al. Reactive oxygen species homeostasis and signalling during drought and salinity stresses. *Plant, Cell & Environment*, 2010, 33(4): 453-467.
- [24] Kang M, Liu Y, Wang H, et al. Physiological toxicity and antioxidant mechanism of photoaging microplastics on *Pisum sativum* L. seedlings. *Toxics*, 2023, 11(3): 242.
- [25] Maity S, Guchhait R, Sarkar M B, et al. Occurrence and distribution of micro/nanoplastics in soils and their phytotoxic effects: A review. *Plant, Cell & Environment*, 2022, 45(11): 2865-2883.
- [26] Mittler R. Oxidative stress, antioxidants and stress tolerance. *Trends in Plant Science*, 2002, 7(9): 405-410.
- [27] Asada K. The water-water cycle in chloroplasts: scavenging of active oxygens and dissipation of excess photons. *Annual Review of Plant Biology*, 1999, 50: 601-639.
- [28] Apel K, Hirt H. Reactive oxygen species: metabolism, oxidative stress, and signal transduction. *Annual Review of Plant Biology*, 2004, 55: 373-399.
- [29] 宗海英,刘君,郭晓红,等.聚乙烯微塑料对花生幼苗根吸收及生理特征的影响[J].农业环境科学学报,2022,41(8):1567-1575.
- [30] Sun H, Bai J, Liu R, et al. Polyethylene microplastic and nano ZnO Co-exposure: Effects on peanut (*Arachis hypogaea* L.) growth and rhizosphere bacterial community. *Journal of Cleaner Production*, 2024, 383: 135567.
- [31] 刘晓,张岩,李明,等.水培体系中微塑料对植物的毒性效应研究进展[J].环境科学,2023,44(2):1023-1033.
- [32] Huang Y, Zhao Y, Wang J, et al. Accumulation and physiological effects of polystyrene microplastics in wheat (*Triticum aestivum* L.) seedlings. *Environmental Pollution*, 2022, 297: 118735.
- [33] 王芳,刘亮,张华,等.PVC微塑料对植物生长的影响及其生态风险评价[J].环境科学学报,2024,44(1):456-468.
- [34] Ma Y, Huang A, Cao S, et al. Effects of nanoplastics and microplastics on toxicity, bioaccumulation, and environmental fate of phenanthrene in fresh water. *Environmental Pollution*, 2016, 219: 166-174.
- [35] 刘玲,洪婷婷,胡倩男,等.微塑料与铅复合污染对水稻幼苗根系生长和氧化应激的影响[J].农业环境科学学报,2021,40(7):1335-1343.

