

斑马鱼模型在环境污染物神经毒性研究中的应用及进展

陈璇^{1*}, 张房招¹, 庄云川², 廖娅婷², 温箭文², 黄玉珊^{3#}

¹赣南医科大学基础医学院, 江西 赣州

²赣南医科大学第一临床医学院, 江西 赣州

³赣南医科大学第一附属医院循证医学研究中心, 江西 赣州

收稿日期: 2026年3月1日; 录用日期: 2026年3月24日; 发布日期: 2026年4月2日

摘要

斑马鱼在神经系统发育、血脑屏障功能、神经递质调节以及行为表现等方面与哺乳动物高度相似, 因其独特的生物学特性已经成为研究环境污染物神经毒性的关键脊椎动物模型。本综述分析了近年来利用斑马鱼模型在环境污染物引起的行为异常、神经发育障碍和结构损伤等表型变化以及其在神经递质失衡、氧化应激、炎症反应、细胞死亡及关键信号通路失调等核心机制研究方面取得的主要进展, 关注了部分污染物表现出的跨代与多代神经毒性效应, 为理解环境污染物神经毒性的长期影响提供了新的视角, 探讨了当前面临的挑战, 并对未来发展趋势进行了展望, 以期对环境神经毒理学机制研究、风险评估和相关政策制定提供参考依据。

关键词

斑马鱼, 环境污染物, 神经毒性, 行为毒理学

Application and Progress of Zebrafish Models in Neurotoxicity Research of Environmental Pollutants

Xuan Chen^{1*}, Fangzhao Zhang¹, Yunchuan Zhuang², Yating Liao², Jianwen Wen², Yushan Huang^{3#}

¹School of Basic Medicine, Gannan Medical University, Ganzhou Jiangxi

²The First Clinical Medical College, Gannan Medical University, Ganzhou Jiangxi

³Evidence-Based Medicine Research Center, The First Affiliated Hospital of Gannan Medical University,

*第一作者。

#通讯作者。

文章引用: 陈璇, 张房招, 庄云川, 廖娅婷, 温箭文, 黄玉珊. 斑马鱼模型在环境污染物神经毒性研究中的应用及进展[J]. 临床医学进展, 2026, 16(4): 915-921. DOI: 10.12677/acm.2026.1641322

Abstract

Zebrafish are highly similar to mammals in terms of nervous system development, blood-brain barrier function, neurotransmitter regulation, and behavioral performance. Owing to their unique biological characteristics, they have become a key vertebrate model for studying the neurotoxicity of environmental pollutants. This review analyzes the major advances achieved in recent years using zebrafish models regarding phenotypic changes induced by environmental pollutants, including behavioral abnormalities, neurodevelopmental disorders, and structural damage, as well as the core mechanisms such as neurotransmitter imbalance, oxidative stress, inflammatory responses, cell death, and dysregulation of key signaling pathways. Attention is paid to the transgenerational and multigenerational neurotoxic effects of certain pollutants, providing new perspectives for understanding the long-term impacts of environmental pollutants on neurotoxicity. Current challenges are discussed and future development trends are prospected, aiming to provide a reference for mechanistic research, risk assessment, and relevant policy formulation in environmental neurotoxicology.

Keywords

Zebrafish, Environmental Pollutants, Neurotoxicity, Behavioral Toxicology

Copyright © 2026 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

随着全球化进程、工业化加速和城市化发展,环境污染问题受到广泛关注。重金属、化肥、农药、内分泌干扰物、抗生素及染料等污染物通过多种方式进入环境[1],进而污染水产品、水果、蔬菜和牲畜,最终通过食物链进入人体危害人类健康[2]。环境污染涉及种类广泛,心血管疾病[3]、神经退行性疾病[4]、癌症[5]等与环境污染有关疾病的发生率逐年上升。2019年,环境污染导致约900万人过早死亡[6],其中90%以上与污染相关的死亡发生在低收入和中等收入国家[7]。人们也越来越清晰地认识到环境污染将是一个全球性的问题,并能在整个生命周期(包括妊娠期、童年期、青春期和晚年)内长期暴露,其中发育阶段容易受到环境污染物对人类健康的负面影响已得到广泛证实。大量研究证实,神经系统疾病与环境因素密切相关,暴露于环境污染物会导致神经炎症、氧化应激、线粒体功能障碍和神经元凋亡等,从而诱发一系列神经毒性和疾病。在神经毒理学研究中,斑马鱼模型占据了一个独特的位置,它有效填补了果蝇、线虫这类无脊椎动物模型和啮齿类动物模型之间的空白,成为一个连接基础研究和实际应用的重要平台[8]。这一模型的突出优势在于早期神经发育极为迅速,当受精24小时其核心神经结构就已初步建立,进入幼体期后,就能够直接进行高通量的行为表型筛选。借助可特异性标记神经元、胶质细胞或血脑屏障的转基因斑马鱼品系和高分辨率活体成像技术,人们可以从行为、组织、细胞到分子多个角度,对污染物的神经毒性进行动态而系统的解析。近年来,随着单细胞测序、代谢组学、蛋白质组学等

组学技术与人工智能辅助的图像行为分析方法的广泛采用，斑马鱼模型在揭示神经毒性复杂机制方面的能力得到显著提升，也为其未来的持续应用注入了新动力。本文主要综述了斑马鱼模型在环境污染物暴露诱导行为异常、神经发育障碍和结构损伤等神经系统毒性表型变化以及其在神经递质失衡、氧化应激、炎症反应、细胞死亡及关键信号通路失调等核心机制研究方面取得的主要进展。

2. 行为神经毒性：复杂表型与高通量筛选

行为学能直接反映神经系统的功能，是评估神经毒性时很有价值的检测指标，不仅灵敏度高、不会对研究对象造成侵入性伤害，还能真实体现机体的生理功能状况。斑马鱼幼体的行为表现多种多样，像自主活动、应激和应答、社交互动和学习记忆这些都包含在内，而且这些行为特征都容易进行定量分析。把视频追踪技术和自动化分析工具结合起来用，就能实现对这些行为的高通量定量检测。借助这些实际检测到的数据，就能为不同化学物质搭建“行为特征图谱”或者神经毒性指纹，进而为化学物质的快速筛选、神经毒性潜力的科学评估提供有力支持。

2.1. 运动与活动异常

当斑马鱼幼体接触多种环境污染物后，它们的运动能力和活动节律都会发生明显变化。塑料是一种有代表性的污染物，进入幼鱼体内后，就会扰乱脑-肠-轴的正常功能，还会影响中枢多巴胺的代谢，最终让幼体的运动活性下降[9]。全氟壬酸的作用方式不太一样，它主要针对突触形成相关的信号传导通路，这种干扰会直接影响幼体的运动行为，导致幼鱼累计游动的距离和转弯频率明显减少。麻醉剂依托咪酯的毒性作用更复杂，不仅会直接抑制斑马鱼幼体的运动表现，还会破坏它们原本稳定的昼夜活动节律[10]。

2.2. 焦虑与应激行为

焦虑样行为是评价神经毒性的一个关键行为指标。研究发现，纳米氧化钆和溴乙酸暴露均能明显诱导斑马鱼幼体表现出趋边行为，即更倾向于停留在容器边缘区域，这是典型的焦虑样状态表现[11] [12]。此外，全氟辛烷磺酸暴露也被报道可引起类似的焦虑相关行为异常。

2.3. 社交行为缺陷

社交行为涉及了脑功能的整合作用。有研究指出，双酚 A 与视黄酸联合暴露可通过干扰 HOX 基因的表达程序，影响神经发育，进而可能对社交行为产生潜在作用[13]。此外，还有研究表明，胚胎期暴露于氟喹诺酮类抗生素会通过影响拓扑异构酶 2 α 和 PRC2 复合物介导的表观遗传机制，导致斑马鱼幼体出现持久性的社交偏好缺陷，该效应在啮齿类动物中也得到验证。此外，双酚类似物如双酚 G 和双酚 AF 则通过不同分子途径干扰肠-脑轴调控系统，改变神经内分泌稳态，最终引发社交行为异常[14]。

2.4. 感觉功能与反射异常

感知系统的完整性对于行为的正常输出有着至关重要的作用。有相关研究发现，氧化酰胺暴露会对神经和血管的发育过程产生影响，进而干扰感觉功能与运动功能之间的协调配合[15]。除此之外，即便是亚致死剂量的氧化锌纳米颗粒，也能够针对性地损伤嗅觉感觉神经元，这种损伤会进一步破坏斑马鱼那些依赖嗅觉完成的关键行为，比如觅食行为以及躲避危险时的相关行为[16]。

3. 神经发育与结构毒性

除了会引发机体出现功能性的行为异常之外，环境污染物还能够直接作用在处于发育阶段的神经系统上，进而对神经发生、细胞迁移、突触构建以及脑区结构完整性等一系列基础的生理过程产生干扰。

3.1. 脑形态与神经元损伤

环境污染物除了会诱发机体产生功能性的行为异常外，还可直接作用于处于发育阶段的神经系统，对神经发生、细胞迁移、突触构建以及脑区结构完整性等一系列基础生理过程形成干扰。已有大量研究证实，环境污染物会对斑马鱼胚胎的脑部形态及神经元造成直接损伤。具体来看，三苯基锡(TPT)暴露可致使斑马鱼胚胎眼部组织及整个神经系统的发育出现异常状况。二甲酸二甲酯(DMP)会引起神经元标志物基因表达水平的下调，以及神经元荧光标记强度的减弱[14]。除草剂丙炔(Propanil)具备诱导斑马鱼胚胎大脑与眼部区域细胞发生凋亡的潜在可能性[17]。纳米氧化钕(NPs-Nd₂O₃)暴露则造成脑室系统萎缩、特定脑区结构破坏以及神经元尼氏体减少[11]。

3.2. 血脑屏障与神经血管单元

血脑屏障作为维系中枢神经系统内环境稳态的核心结构，对中枢神经的正常功能运转起到关键保护作用。斑马鱼的血脑屏障在胚胎发育的早期阶段便能够快速成型，且具备完整的生理功能。相关研究结果表明，纳米塑料(PS-NPs)可借助母源性传递的途径，在子代斑马鱼的中枢神经系统内实现特异性蓄积，同时上调部分神经递质受体的表达水平，最终对正常的神经生理功能产生干扰[18]。四溴双酚 A (TBBPA)的作用方式和它不一样，这种物质会扰乱内皮细胞的线粒体代谢过程，让线粒体活性氧(ROS)的生成量增多，进而对脑血管的生成过程造成损害[19]。而依托咪酯(Etomidate)暴露则会让斑马鱼血脑屏障的通透性明显增加，还会伴随神经炎症细胞向中枢神经组织内部浸润的情况[10]。

3.3. 视网膜与特殊感觉系统

视觉系统这类特殊的感觉器官，也是神经毒性作用的敏感靶标区域。相关研究已经证实，就算是低剂量的三苯基锡(TPT)暴露，也会对视网膜神经节细胞轴突的正常发育进程产生干扰。6PPD 以及它的醌类代谢衍生物(6PPDQ)，会分别通过激活视黄酸代谢相关基因 *cyp26a* 和细胞适应性反应基因 *cyp1a* 这两条不同的途径，最终导致斑马鱼胚胎出现多种不同类型的眼部发育毒性表型[20]。

4. 分子与细胞机制

对神经毒性机制的探究已深入到细胞与分子水平，主要包括神经递质系统失衡、氧化应激与神经炎症、程序性细胞死亡以及特定信号通路的扰动。

4.1. 神经递质系统失衡

神经递质系统出现紊乱，是很多污染物产生神经毒性的重要途径。相关研究发现，全氟壬酸暴露会让斑马鱼幼体大脑内多种关键神经递质的含量出现明显降低，这些神经递质包括乙酰胆碱、谷氨酸、5-羟色胺、GABA、多巴胺以及去甲肾上腺素等[21]。杀菌剂富马酸氟吡菌酰胺能够减少幼体体内的多巴胺水平，同时还会改变乙酰胆碱系统的正常功能[15]。药物类污染物加巴喷丁内酯则是通过破坏细胞内部钙离子信号的稳定性，进而对神经递质的整体平衡状态产生干扰[1]。此外，鱼藤酮还可以选择性地损伤多巴胺能神经元，在一定程度上模拟出帕金森病相关的病理表现[17]。

4.2. 氧化应激与神经炎症

氧化损伤和炎症反应这两个过程，通常会共同构成污染物产生神经毒性的关键作用通路。相关研究例子显示，三苯基锡暴露会让斑马鱼幼体脑内的活性氧含量升高，还会促使中性粒细胞向脑组织迁移，这一现象说明氧化应激与炎症过程是同时被激活的。在关于全氟辛烷磺酸的研究中，这种污染物能够促使小胶质细胞从静息状态转变为激活状态，同时还会增强小胶质细胞对脑损伤的敏感程度，而这种状态

转变是受到神经元过度兴奋调控的[22]。除此之外，铜所引发的神经毒性，还涉及由 FoxO 信号通路介导的氧化应激反应[23]。

4.3. 程序性细胞死亡

不同的重金属离子可能通过不同的程序性细胞死亡途径引发神经毒性。研究发现，铊离子(Tl^+)主要通过扰乱细胞内的钙离子稳态来诱发典型的细胞凋亡；而铅离子(Pb^{2+})则通过导致铁离子超载和脂质过氧化，进而触发铁死亡。溴乙酸(BAA)能够同时激活铁死亡和凋亡通路[12]。

4.4. 关键信号通路扰动

许多污染物的毒性效应通过干扰关键的细胞内信号转导通路来实现。例如，神经毒素 β -甲基氨基-L-丙氨酸(BMAA)的毒性涉及 MAPK 信号通路的激活，而神经节苷脂 GM1 可通过调控此通路发挥神经保护作用[24]。多种双酚类似物(如 BPA, BPB, BPS, BPF, BPAF)可通过作用于雌激素受体和影响芳香化酶活性等途径，干扰生殖相关的神经内分泌系统功能[25]。

5. 跨代与多代神经毒性

部分环境污染物的有害效应不仅限于直接暴露的个体(亲代, F0)，其影响可以跨越世代，传递至未直接暴露的后代(F1, F2 等)，这引起了研究者对污染物长期生态与健康风险的深切关注。研究表明，纳米塑料(PS-NPs)可经母体传递至 F1 代胚胎，并损害其后代的正常发育。四溴双酚 S (TBBPS)的生命周期暴露不仅对 F0 代造成内分泌和生殖毒性，其不良效应(如激素水平改变、胚胎产量减少等)还可传递至未直接暴露的 F1 和 F2 代[26]。

6. 小结与展望

斑马鱼胚胎模型凭借其早期发育透明、遗传操作便捷、与高等脊椎动物神经保守性高等一系列独特优势，已成为解析环境污染物神经毒性复杂机制不可替代的核心工具之一。从宏观的行为表型到微观的分子事件，这一模型系统为研究者提供了前所未有的多维视角。但尽管利用斑马鱼模型在环境神经毒理学领域已取得丰硕成果，但仍面临若干挑战。首先，机制研究的深度仍有待加强，许多研究仍停留在表型和组学差异的描述层面，需要更多的功能获得与功能缺失实验来验证关键分子靶点；其次，系统整合的视角尚显缺乏，需要将神经毒性数据与代谢毒性、免疫毒性、内分泌干扰效应等进行整合分析，以构建系统毒理学的整体评估框架；最后，实验室发现向实际风险评估的转化需加强，需将实验中所用的暴露浓度与环境实际浓度、人类可能的暴露水平进行关联分析，以提高风险评估的生态与健康相关性。

面向未来，该领域的研究方向可能包括：开发更复杂的体外 3D 脑类器官与斑马鱼体内模型相结合的整合测试策略；利用 CRISPR-Cas9 等高通量基因编辑技术进行全基因组规模的神经毒性关键基因筛选；结合人工智能与机器学习算法，对来自行为、影像、组学等多模态的海量数据进行整合分析与毒性预测建模；以及加强斑马鱼与哺乳动物乃至人类细胞模型的跨物种比较毒理学研究，从而提升将斑马鱼实验数据外推至人类健康风险评估的可靠性与说服力。本研究不足之处：本综述未对不同类型的环境污染物导致相似的行为表型背后的分子通路进行更深层次的讨论和整合，并且仅对环境污染物通过对神经递质、氧化应激、细胞死亡和信号通路等影响导致神经毒性机制进行了描述，未深入挖掘这些相互关联、互为因果的复杂网络机制之间的串扰，使得机制部分显得碎片化。未来的研究应继续致力于深化对毒性作用机制的认识，推动多系统、多组学数据的整合分析，并努力将基础研究成果转化为制定环境质量标准、保护公众神经健康的有力科学依据。

参考文献

- [1] 占发旺. 新兴污染物的分类及其检测技术研究进展[J]. 环境科学与技术, 2023, 46(S1): 81-87+101.
- [2] 张俊, 文敏, 刘孝利, 等. 环境污染物的分类及检测技术研究进展[J]. 质量安全与检验检测, 2025, 35(5): 47-52.
- [3] Yang, Y., Xiang, Z., Yang, J., Wang, W., Xu, Z. and Xiang, R. (2020) Association of B-Blocker Use with Survival and Pulmonary Function in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary and Cardiovascular Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *European Heart Journal*, **41**, 4415-4422. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa793>
- [4] Nabi, M. and Tabassum, N. (2022) Role of Environmental Toxicants on Neurodegenerative Disorders. *Frontiers in Toxicology*, **4**, Article ID: 837579. <https://doi.org/10.3389/ftox.2022.837579>
- [5] Lagunas-Rangel, F.A., Linnea-Niemi, J.V., Kudlak, B., Williams, M.J., Jönsson, J. and Schiöth, H.B. (2022) Role of the Synergistic Interactions of Environmental Pollutants in the Development of Cancer. *GeoHealth*, **6**, e2021GH000552. <https://doi.org/10.1029/2021gh000552>
- [6] Campostrini, S. and Guerra, R. (2018) Can the Scientific World Positively Influence Decision Makers on Planetary Health? *The Lancet*, **391**, 425-426. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(18\)30141-7](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(18)30141-7)
- [7] Fuller, R., Landrigan, P.J., Balakrishnan, K., Bathan, G., Bose-O'Reilly, S., Brauer, M., et al. (2022) Pollution and Health: A Progress Update. *The Lancet Planetary Health*, **6**, e535-e547. [https://doi.org/10.1016/s2542-5196\(22\)00090-0](https://doi.org/10.1016/s2542-5196(22)00090-0)
- [8] MacRae, C.A. and Peterson, R.T. (2023) Zebrafish as a Mainstream Model for *in Vivo* Systems Pharmacology and Toxicology. *Annual Review of Pharmacology and Toxicology*, **63**, 43-64. <https://doi.org/10.1146/annurev-pharmtox-051421-105617>
- [9] Teng, M., Zhao, X., Wang, C., Wang, C., White, J.C., Zhao, W., et al. (2022) Polystyrene Nanoplastics Toxicity to Zebrafish: Dysregulation of the Brain-Intestine-Microbiota Axis. *ACS Nano*, **16**, 8190-8204. <https://doi.org/10.1021/acsnano.2c01872>
- [10] Zhuang, Z., Li, X., Luo, Y., Li, Y., Ahmed Isse, S., Zhang, Z., et al. (2025) Developmental Neurotoxicity of Anesthetic Etomidate in Zebrafish Larvae: Alterations in Motor Function, Neurotransmitter Signaling, and Lipid Metabolism. *Journal of Hazardous Materials*, **494**, Article 138598. <https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2025.138598>
- [11] Zhang, B., Wu, X., Wang, J., Liao, Y., Cai, Z., Liu, Y., et al. (2025) Neurotoxicity of Chronic Nano-Neodymium Oxide Exposure in Zebrafish: Behavioral and Molecular Insights. *Journal of Hazardous Materials*, **495**, Article 138879. <https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2025.138879>
- [12] Tang, Q., Zhao, B., Cao, S., Wang, S., Liu, Y., Bai, Y., et al. (2024) Neurodevelopmental Toxicity of a Ubiquitous Disinfection By-Product, Bromoacetic Acid, in Zebrafish (Danio Rerio). *Journal of Hazardous Materials*, **476**, Article 135211. <https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2024.135211>
- [13] Nishie, T., Taya, T., Omori, S., Ueno, K., Okamoto, Y., Higaki, S., et al. (2025) Effects of Bisphenol a and Retinoic Acid Exposure on Neuron and Brain Formation: A Study in Human Induced Pluripotent Stem Cells and Zebrafish Embryos. *Environmental Health Perspectives*, **133**, Article No. 67012. <https://doi.org/10.1289/ehp15574>
- [14] Yang, W., Li, R., Yan, X., Fan, P., Cheng, W., Liu, C., et al. (2025) Developmental and Neurotoxic Effects of Dimethyl Phthalate on Zebrafish Embryos and Larvae. *Aquatic Toxicology*, **279**, Article 107241. <https://doi.org/10.1016/j.aquatox.2025.107241>
- [15] An, G., Hong, T., Park, H., Lim, W. and Song, G. (2023) Oxamyl Exerts Developmental Toxic Effects in Zebrafish by Disrupting the Mitochondrial Electron Transport Chain and Modulating PI3K/Akt and P38 Mapk Signaling. *Science of The Total Environment*, **859**, Article 160458. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2022.160458>
- [16] Takesono, A., Dimitriadou, S., Clark, N.J., Handy, R.D., Mourabit, S., Winter, M.J., et al. (2023) Zinc Oxide Nanoparticles Disrupt Development and Function of the Olfactory Sensory System Impairing Olfaction-Mediated Behaviour in Zebrafish. *Environment International*, **180**, Article 108227. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2023.108227>
- [17] Ranasinghe, T., Seo, Y., Park, H., Choe, S. and Cha, S. (2024) Rotenone Exposure Causes Features of Parkinson's Disease Pathology Linked with Muscle Atrophy in Developing Zebrafish Embryo. *Journal of Hazardous Materials*, **480**, 136215. <https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2024.136215>
- [18] Hong, W., Zhang, M., Wang, F., Li, Z., Li, Z., Wei, J., et al. (2024) Special Distribution of Nanoplastics in the Central Nervous System of Zebrafish during Early Development. *ACS Nano*, **18**, 17509-17520. <https://doi.org/10.1021/acsnano.4c00625>
- [19] Zeng, X., Ma, S., Luo, Y., Zhang, Y., Wang, Q., Zhang, Z., et al. (2024) Environmentally Relevant Concentrations of Tetrabromobisphenol a Exposure Impends Neurovascular Formation through Perturbing Mitochondrial Metabolism in Zebrafish Embryos and Human Primary Endothelial Cells. *Environmental Science & Technology*, **58**, 5267-5278. <https://doi.org/10.1021/acs.est.3c10132>
- [20] Zhang, S., Gan, X., Shen, B., Jiang, J., Shen, H., Lei, Y., et al. (2023) 6PPD and Its Metabolite 6PPDQ Induce Different Developmental Toxicities and Phenotypes in Embryonic Zebrafish. *Journal of Hazardous Materials*, **455**, Article 131601.

-
- <https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2023.131601>
- [21] Yu, H., Zhang, J., Chen, Y., Chen, J., Qiu, Y., Zhao, Y., *et al.* (2022) The Adverse Effects of Fluxapyroxad on the Neurodevelopment of Zebrafish Embryos. *Chemosphere*, **307**, Article 135751. <https://doi.org/10.1016/j.chemosphere.2022.135751>
- [22] Paquette, S.E., Martin, N.R., Rodd, A., Manz, K.E., Allen, E., Camarillo, M., *et al.* (2023) Evaluation of Neural Regulation and Microglial Responses to Brain Injury in Larval Zebrafish Exposed to Perfluorooctane Sulfonate. *Environmental Health Perspectives*, **131**, Article 117008. <https://doi.org/10.1289/ehp12861>
- [23] Gao, Y., Huang, X., Zheng, X. and Yan, F. (2024) FoxO Signaling Pathway Stimulation by *Bacillus Smithii* XY1 Contributes to Alleviating Copper-Induced Neurotoxicity. *Journal of Hazardous Materials*, **465**, Article 133345. <https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2023.133345>
- [24] Liu, Y., Zhu, Y., Wang, X., Li, Y., Yang, S., Li, H., *et al.* (2025) Mechanisms by Which Ganglioside GM1, a Specific Type of Glycosphingolipid, Ameliorates Bmaa-Induced Neurotoxicity in Early-Life Stage of Zebrafish Embryos. *Food Research International*, **200**, Article 115502. <https://doi.org/10.1016/j.foodres.2024.115502>
- [25] Qiu, W., Liu, S., Chen, H., Luo, S., Xiong, Y., Wang, X., *et al.* (2021) The Comparative Toxicities of BPA, BPB, BPS, BPF, and BPAF on the Reproductive Neuroendocrine System of Zebrafish Embryos and Its Mechanisms. *Journal of Hazardous Materials*, **406**, Article 124303. <https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2020.124303>
- [26] Qiu, W., Liu, S., Kang, X., Liu, Y., Xu, B., Pan, C., *et al.* (2025) Tetrabromobisphenol S (TBBPS) Causes Non-Negligible and Multigenerational Reproductive Toxicity in Zebrafish. *Environmental Science & Technology*, **59**, 25549-25560. <https://doi.org/10.1021/acs.est.5c07904>