李德学,毛子鹏,蒲跃进,等.环境毒素对家畜卵母细胞的影响及防护策略[J].华中农业大学学报,2026,45(3):265-271.
DOI:10.13300/j.cnki.hnlkxb.2026.03.024

环境毒素对家畜卵母细胞的影响及防护策略

李德学[1,2],毛子鹏[2],蒲跃进[2],黄京书[2],姜贤[2],王峻[2],潘爱銮[1]

1.湖北省农业科学院畜牧兽医研究所/动物胚胎工程及分子育种湖北省重点实验室,武汉 430064;
2.湖北省畜牧技术推广总站,武汉 430064

摘要 随着环境污染问题日益严重,各类环境毒素对家畜生殖系统的影响已成为制约畜牧业发展的关键因素。本文系统分析了农业环境中常见毒素(包括霉菌毒素、增塑剂、多环芳烃、多氯联苯等)对卵母细胞质量的影响机制,重点探讨了这些毒素通过诱导氧化应激、破坏细胞骨架和诱导线粒体功能障碍等机制损害卵母细胞成熟和胚胎发育的过程。同时,全面总结了目前研究的防护策略,特别是褪黑素、葡萄籽原花青素、甘氨酸等天然物质的保护效应及其作用靶点。此外,从畜牧业实际应用的角度,评估了这些保护策略在提升家畜繁殖效率中的应用潜力,并提出了未来研究应关注的整体动物暴露模型、多毒素联合效应及优化递送效率等方向,以期为防治环境污染导致的繁殖障碍提供理论依据。

关键词 环境毒素;卵母细胞;卵子质量;保护剂

中图分类号 S814 **文献标识码** A **文章编号** 1000-2421(2026)03-0265-07

近年来,随着环境污染问题日益严重,多种环境毒素通过饲料、水源和空气等途径持续威胁家畜生殖健康,对卵母细胞质量造成损害,已成为制约畜牧业可持续发展的关键因素。研究表明,霉菌毒素、增塑剂及工业污染物等可通过诱导氧化应激、破坏细胞骨架结构、干扰表观遗传修饰及诱导线粒体功能障碍等多重途径,损害卵母细胞成熟和胚胎发育潜能[1-2]。尽管褪黑素、烟酰胺单核苷酸(NMN)和甘氨酸等天然保护剂在体外模型中展现出良好的防护效果,但其在实际畜牧生产中的应用仍面临体内递送效率低、经济可行性不足等重要挑战。本文系统综述了环境毒素影响家畜卵母细胞的关键分子机制,总结天然保护剂的干预策略与作用靶点,并提出未来应重点开展整体动物暴露模型构建、多毒素联合效应解析及高效递送系统开发等研究方向,旨在为缓解环境毒素导致的繁殖障碍提供理论依据和应用参考。

1 常见环境毒素及其对卵母细胞的生殖毒性

现代农业环境中,家畜持续通过受污染的饲料、水源和空气暴露于多种环境毒素,这些物质在动物体内积累后,对雌性生殖系统产生显著的负面影响,特别是卵母细胞质量。根据其来源和化学性质,可将主要环境毒素分为以下几类(表1)。

1.1 霉菌毒素

据联合国粮农组织(FAO)资料,全球每年大约有25%的农作物不同程度地受到霉菌毒素的污染[3-4]。我国90%以上的饲料及饲料原料出现不同程度的霉菌毒素污染,每年因饲料霉变造成的直接经济损失超200亿元,间接导致畜禽死亡率上升15%~30%[5-6]。霉菌毒素也是饲料污染中最普遍的生殖毒性物质,主要由曲霉、青霉和镰刀菌等真菌产生。其中伏马毒素B_1(FB_1)作为分布最广、毒性最强的伏马毒素,通过破坏猪卵母细胞减数分裂进程,显著降低第一极体排出率(30 μmol/L FB_1处理组降低至68.1% vs 对照组76.5%)[7-9]。其作用机制包括诱导纺锤体异常、微丝分布紊乱以及皮质颗粒提前释放,最终导致受精能力下降。黄曲霉毒素B_1、玉米赤霉烯酮和T-2毒素等其他霉菌毒素则主要干扰类固醇激素合成,改变卵泡微环境,进而影响卵母细胞成

收稿日期:2025-07-10
基金项目:湖北省院士专家畜牧产业科技服务"515"行动(协同推广)项目(2018skjcx06);湖北省禽蛋产业技术体系项目(2025HBSTX4-04)
李德学,E-mail:280191786@qq.com
通信作者:潘爱銮,E-mail:514714489@qq.com;王峻,E-mail:1399250737@qq.com

表1 主要环境毒素对家畜卵母细胞的毒性效应比较

Table 1 Comparison of the toxic effects of major environmental toxins on oocytes of livestock

毒素类别 Toxin category	代表物质 Representative substance	主要暴露途径 Primary exposure route	关键毒性机制 Key mechanism of toxicity	影响的繁殖参数 Affected reproductive parameters
霉菌毒素 Mycotoxins	伏马毒素B_1	污染饲料	破坏纺锤体组装，诱导氧化应激	极体排出率降低，卵裂率下降，囊胚率下降
增塑剂 Plasticizers	DEHP	水源/塑料容器	抑制CEBPB，降低组蛋白甲基化	干扰原始卵泡形成，造成卵巢早衰
工业污染物 Industrial pollutants	苯并芘	空气/饲料	干扰SHH信号通路，损害Juno蛋白	阻碍卵丘扩展，降低受精率
农药残留物 Pesticide residues	杀虫剂	污染饲料	阻滞减数分裂进程，损害脂质代谢	生发泡破裂率降低，极体排出率降低
新兴污染物 Emerging contaminants	微塑料	水源/塑料容器	破坏线粒体功能，造成氧化应激	极体排出率降低，阻碍卵丘扩展，受精率下降

熟质量[10-11]。

1.2 增塑剂

增塑剂类内分泌干扰物在塑料制品中广泛存在，其中邻苯二甲酸二(2-乙基己基)酯(DEHP)及其代谢产物最具代表性。这类物质以类雌激素形式作用于妊娠母体，干扰原始卵泡形成阶段的基因表达模式[12]。研究表明，DEHP暴露会抑制CCAAT/增强子结合蛋白β(CCAAT/enhancer-binding protein beta, CEBPB)表达，进而降低组蛋白甲基化修饰关键基因(*Smyd3*和*Kdm5a*)的活性，最终导致原始卵泡库储备减少和卵巢早衰[13]，直接关系到畜牧生产的经济效益。

1.3 工业污染物

工业污染物包括苯并芘(benzo[a]pyrene, BaP)和多氯联苯等持久性有机污染物。BaP作为空气污染的主要成分，在浓度为50 μmol/L时可显著降低猪卵母细胞成熟率。其毒性机制涉及Sonic Hedgehog(SHH)信号通路破坏、纺锤体检验点蛋白Bub1相关激酶1(Bub1-related kinase 1, BubR1)异常激活以及精卵融合关键蛋白Juno表达失调[14-16]。而多氯联苯同系物Aroclor-1254则主要损害小鼠卵母细胞减数分裂，表现为生发泡破裂率和第一极体排放率显著降低[17]。这类污染物因生物蓄积性强，即使在低剂量长期暴露下仍构成严重威胁。

1.4 农药残留物

农药残留物(如有机氯农药)和重金属(如镉、铅等)也日益成为威胁家畜生殖健康的重要因素[18-20]。这些物质常通过饲料链进入动物体内，在卵巢组织中累积，进而干扰卵母细胞成熟过程中的能量代谢和信号转导。然而，目前针对这类毒素的研究相对匮乏，其作用的特异性分子机制仍有待深入阐明。

1.5 新兴环境污染物的潜在威胁

除了上述传统污染物外，近年来纳米颗粒(如二氧化钛、纳米塑料)及全氟烷基物质(PFAS)等新兴环境毒素的潜在生殖毒性已引起广泛关注。随着塑料制品在全球范围内的广泛使用，微塑料污染已成为威胁生态环境和动物生殖健康的重要问题[21-23]。微塑料暴露会扰乱家畜卵子胆碱和肌酸代谢通路，导致线粒体功能障碍，引发细胞内活性氧(ROS)水平急剧升高，造成严重氧化应激[24]。氧化应激不仅耗竭了关键的抗氧化物质谷胱甘肽(GSH)，还诱发DNA损伤和细胞凋亡，最终使猪卵子质量严重下降[24]。

2 环境毒素损害卵母细胞的分子通路与关键靶点

环境毒素对卵母细胞的损害并非单一途径，而是通过多层次、相互关联的分子通路共同作用，最终导致卵母细胞质量下降和胚胎发育潜能受损。理解这些通路对开发针对性防护策略至关重要。

2.1 氧化应激的核心作用

几乎所有类别的环境毒素均通过诱导ROS过量积累引发氧化应激，进而导致卵母细胞结构和功能损伤。在BaP暴露的猪卵母细胞中，ROS水平显著升高，引发线粒体功能障碍和早期凋亡事件，具体表现为线粒体膜电位(mitochondrial membrane potential, ΔΨm)去极化，分布模式由皮质区均匀分布变为异常聚集[16]。同样，FB_1处理的卵母细胞中，ROS激增导致脂质过氧化水平升高，并通过线粒体依赖的凋亡途径激活*Caspase-3*，最终触发程序性细胞死

亡[8-9]。此外，氧化应激还直接破坏减数分裂中染色体分离的精确性，导致非整倍体卵子形成，这在老龄家畜繁殖障碍中表现得尤为突出[25-26]。

2.2　表观遗传调控失衡

环境毒素可显著改变卵母细胞的表观遗传修饰的分布或状态，进而影响胚胎发育的表观遗传重编程过程。邻苯二甲酸单丁酯（MBP）暴露会抑制组蛋白甲基转移酶SETD2的表达，导致H3K36me3修饰水平下降，同时促进DNA损伤标志物γH_2AX和异常DNA甲基化标志物5mC的表达[27]。在DEHP暴露模型中，原始卵泡形成所需的组蛋白甲基化修饰关键基因（如*Smyd3*和*Kdm5a*）表达显著下调，破坏了组蛋白甲基化平衡，进而影响*LHX8*和*SOHLH1*等卵泡发育必需因子的表达[12]。这种表观遗传改变可能跨代传递，对种畜的长期繁殖性能产生深远影响。

2.3　细胞骨架动力学紊乱

细胞骨架的正常组装是确保减数分裂纺锤体功能和染色体精确分离的物理基础[28-29]。多种毒素直接破坏这一精密过程：BaP暴露导致猪卵母细胞中纺锤体微管稳定性下降，出现多极纺锤体或染色体错位等异常形态，同时激活纺锤体检验点蛋白BubR1，阻滞细胞周期进程[16]。在FB_1暴露模型中，微丝骨架的破坏表现为皮质区肌动蛋白帽结构解体，导致皮质颗粒提前释放，其中蛋白酶ovastacin过早切割透明带精子结合位点（ZP2蛋白），使精子无法正常结合透明带[8-9]。这一现象直接解释了毒素暴露后受精率下降的结构基础。

2.4　代谢与能量稳态失调

卵母细胞的成熟需要精确的代谢重编程以提供充足能量支持。环境毒素干扰这一过程主要通过2种途径：一是破坏线粒体氧化磷酸化功能，如FB_1暴露降低ATP合成效率，削弱胞质钙振荡能力，影响受精后的胚胎基因组激活[8-9]；二是改变代谢物动态平衡，在绵羊卵母细胞体外成熟体系中，关键代谢物肉毒碱和甜菜碱的缺乏导致脂肪酸氧化障碍和甲基化供体不足，进而损害胚胎发育潜力[30]。值得注意的是，毒素引起的代谢紊乱存在阶段特异性，在胚胎发育的2细胞至8细胞阶段，代谢活动本应处于相对静止状态以减少氧化损伤，但毒素暴露打破这一保护机制，导致发育阻滞。

3　针对毒素损害的防护策略与干预机制

面对环境毒素对家畜繁殖力的严峻威胁，研究者已开发出多种防护策略，其中天然抗氧化剂因其安全性和有效性成为研究热点。这些物质通过多靶点作用机制保护卵母细胞免受毒素侵害（表2），为畜牧业提供了实用解决方案。

表2　针对环境毒素的卵母细胞保护剂比较

Table 2　Comparison of oocyte protectants against environmental toxins

保护剂类型 Protective agent type	代表物质 Representative substance	适用毒素 Target toxins	最佳作用浓度 Optimal concentration	主要机制 Primary mechanism	畜牧应用潜力 Potential for livestock application
抗氧化剂 Antioxidant	褪黑素	BaP，DEHP	10^{-9}～10^{-3} mol/L	抗氧化，CEBPB激活，组蛋白修饰调节	种畜繁殖周期调控，卵巢早衰预防
植物源性保护剂 Plant-derived protective agent	葡萄籽原花青素	FB_1，其他霉菌毒素	200 μmol/L	自由基清除，线粒体保护，凋亡/自噬平衡	霉菌毒素污染区饲料添加剂
	甘氨酸	MBP，增塑剂	5～10 mmol/L	SETD2-H3K36me3修复，DNA甲基化正常化	体外胚胎培养体系添加
代谢调节剂 Metabolic regulator	肉毒碱＋甜菜碱	代谢应激	各0.5～1.0 mmol/L	脂肪酸氧化，渗透调节	体外胚胎生产技术改良

3.1　抗氧化剂的综合保护效应

褪黑素作为卵泡液中天然存在的抗氧化剂，在对抗多种环境毒素方面展现出显著效果[12,31]。在BaP暴露的猪卵母细胞模型中，褪黑素处理（浓度范围10^{-9}～10^{-3} mol/L）可显著降低ROS水平和细胞凋亡率，通过修复纺锤体组装异常和微丝分布，挽救减数分裂进程[32]。其保护机制不仅限于抗氧化，在DEHP致损模型中，褪黑素通过上调*CEBPB*转录因子，恢复下游*LHX8*和*SOHLH1*等卵泡形成必需基因的表达，同时平衡组蛋白甲基化修饰酶基因（*Smyd3*/*Kdm5a*）的表达水平，从而保护原始卵泡库免受耗竭[12]。这种表观遗传层面的调控为防治卵巢早衰提供了新靶点。

近年来，NMN作为一种新型抗氧化剂，在防护

环境毒素诱导的卵母细胞损伤方面展现出巨大潜力[33-34]。研究表明，补充NMN能有效逆转乙二醇单丁醚（ethylene glycol butyl ether，EGBE）暴露的毒性效应：通过降低猪卵母细胞内ROS水平，减轻氧化应激损伤；改善线粒体膜电位和能量代谢功能，恢复细胞能量供应，显著提高了EGBE暴露后卵母细胞的成熟率和后续胚胎发育能力[35]。

3.2 植物源性保护剂的解毒机制

葡萄籽原花青素（GSP）作为一种强效自由基清除剂，在拮抗FB_1毒性中表现出剂量依赖性保护效应。200 μmol/L GSP共处理可显著改善30 μmol/L FB_1诱导的猪卵母细胞损伤，其机制包括：（1）恢复线粒体功能——提升线粒体膜电位，促进ATP合成；（2）增强抗氧化酶网络——上调*SOD2*、*CAT*和*GSH-Px*基因表达；（3）调控凋亡/自噬平衡——降低促凋亡基因*BAX*和自噬基因*LC3*表达，同时升高抗凋亡基因*BCL2*和自噬抑制基因*mTOR*表达[36]。GSP的独特价值在于其既能缓解氧化损伤，又能调节程序性死亡通路，为霉菌毒素高污染区的母猪繁殖管理提供了饲料添加剂选择。

甘氨酸作为一种植物源性小分子氨基酸，则主要通过表观遗传修复发挥保护作用。在MBP暴露的猪卵母细胞中，甘氨酸有效逆转了SETD2-H3K36me3轴的功能抑制，降低DNA损伤标志物γH_2AX和异常5mC甲基化水平，恢复多能性基因*Oct4*和*Nanog*的表达模式[37]。这种表观遗传修复显著提高了受精后的胚胎发育率，为改善种猪胚胎体外生产效率提供了经济可行的方案。

3.3 代谢调节剂的发育支持作用

基于卵母细胞成熟和早期胚胎发育的代谢特征研究，肉毒碱和甜菜碱被鉴定为体外培养系统的关键缺失因子[30]。在绵羊体外胚胎生产体系中，肉毒碱通过促进脂肪酸氧化、降低脂质过氧化水平和调节纺锤体形态，显著提高卵母细胞成熟质量；而甜菜碱则主要调节渗透压应激和提供甲基供体支持表观修饰。二者联合添加可促进绵羊体外囊胚发育，这一策略已开始应用于畜牧良种扩繁的体外胚胎生产实践[30]。

4 研究挑战与未来方向

尽管上述防护策略在机制研究和小范围应用中展现出巨大潜力，但其迈向大规模畜牧生产转化仍面临诸多严峻挑战。

4.1 研究模型的高度局限性

目前绝大多数毒理评估和保护剂验证严重依赖体外培养的卵母细胞或卵丘-卵母细胞复合体模型。这种模型虽操作便利，但脱离了毒素在真实畜牧生产中的暴露途径（如通过污染饲料经消化道吸收、肝脏代谢后进入体循环）以及复杂的体内生理环境（如母体全身的内分泌、免疫和代谢状态对卵泡微环境的影响）。体外实验通常直接将毒素或保护剂加入培养基，其设定的浓度和暴露时间往往难以反映毒素及其活性代谢物在卵泡液中的实际富集水平，也无法模拟保护剂在活体动物体内的吸收、分布、代谢和排泄过程。因此，许多在体外显示出良好保护效果的天然物质，在活体动物中通过饲料添加或注射给药后能否有效递送至卵巢靶点，并在实际生产剂量下重现体外效果，缺乏充分的体内实验证据。未来研究亟需建立更贴近畜牧生产实际的猪、牛、羊等主要经济畜种的整体动物暴露模型，模拟长期低剂量毒素摄入，系统分析毒素及其代谢物在血液、卵巢组织和卵泡液中的动态分布，并在体内模型中评估保护剂对卵母细胞质量和后续繁殖性能的实际改善效果。

4.2 多毒素联合效应研究不足

生产实际中，家畜极少只接触单一污染物，而是长期暴露于饲料、水源、空气等多种环境毒素的复杂混合物中（如饲料中可能共存多种霉菌毒素、农药残留，并叠加饮水或环境中的增塑剂、重金属等）。然而，现有研究几乎全部聚焦于单一毒素的作用机制和防护策略。不同类别的毒素可能通过相同或交叉的分子通路（如共同诱导强烈氧化应激、干扰特定信号传导或竞争代谢酶）产生协同放大效应，其损害可能远超单一毒素的简单相加。例如，具有雌激素活性的增塑剂代谢物（如MEHP）与类雌激素霉菌毒素（如玉米赤霉烯酮ZEA）联合暴露，可能对卵泡发育和卵母细胞成熟造成灾难性叠加损害。这种协同毒性风险被严重低估。

4.3 递送效率低下

虽然天然物质（如褪黑素、多酚、甘氨酸等）因其安全性和多靶点作用成为理想的防护选择，但它们在活体动物体内的有效递送面临严峻障碍。许多高效保护剂口服生物利用度低，易在消化道降解或经肝脏首过效应快速代谢失活，难以在卵巢和卵泡内达到有效治疗浓度。未来研究需积极探索创新的递送策略，例如开发保护剂的缓释剂型（如包被颗粒、

脂质体、纳米晶体等)以提高其在消化道中的稳定性和吸收率;探索局部靶向递送途径(如缓释型阴道栓剂或卵泡内注射技术),绕过全身循环,直接将有效成分递送至生殖道或卵泡微环境,显著提高局部药物浓度并减少全身暴露量。这些递送技术的突破对于将实验室验证的有效保护剂转化为可规模化应用于畜牧场的实用解决方案至关重要。

4.4　防护策略的经济可行性较低

目前多数研究集中于“治理”而非“防控”,未能充分考虑畜牧生产中成本效益的核心地位。许多在实验室表现出良好保护效果的方法,因原材料成本(如NMN、褪黑素)过高,导致动物防治成本显著增加,难以在养殖场大规模推广应用。同时,家畜繁殖利用周期相对较短,除非发生大面积繁殖障碍,否则治疗的经济回报有限。未来养殖环境中的毒素重在防控,需首要加强饲料原料质量控制、改进仓储条件,从源头上减少霉菌毒素的产生。

5　展　望

环境毒素对卵母细胞的损害已成为制约现代畜牧业可持续发展的重要因素。本文系统阐述了主要环境毒素(霉菌毒素、增塑剂、工业污染物等)通过氧化应激、表观遗传紊乱、细胞骨架破坏及代谢失调等多途径损害卵母细胞质量的分子机制,并总结了褪黑素、葡萄籽原花青素、甘氨酸等天然保护剂的干预效果及其作用靶点。这些防护策略已在猪、羊等经济畜种模型中验证有效,部分开始应用于体外胚胎生产和繁殖母猪饲料添加剂领域。

未来研究需致力于解决模型局限性、多毒素联合效应评价等挑战。只有将基础毒理研究与畜牧生产实践紧密结合,才能有效应对环境污染对动物生殖健康构成的威胁,最终提升畜牧业的繁殖效率和经济收益。在这一过程中,整合组学技术、计算毒理学和精准营养调控的跨学科研究模式,或将为解决复杂环境生殖毒理问题提供新思路。

参考文献 References

[1] HOU Y J, XIONG B, ZHENG W J, et al. Oocyte quality in mice is affected by a mycotoxin-contaminated diet[J]. Environmental and molecular mutagenesis, 2014, 55(4): 354-362.

[2] LU Y, ZHANG Y, LIU J Q, et al. Comparison of the toxic effects of different mycotoxins on porcine and mouse oocyte meiosis[J/OL]. Peerj, 2018, 6: e5111[2025-07-10]. https://doi.org/10.7717/peerj.5111.

[3] ZHENG Y, WU W, SUN C, et al. Occurrence and fate analysis of mycotoxins in maize during the post-harvest period[J/OL]. Toxins, 2024, 16(11): 459[2025-07-10]. https://doi.org/10.3390/toxins16110459.

[4] ESKOLA M, KOS G, ELLIOTT C T, et al. Worldwide contamination of food-crops with mycotoxins: validity of the widely cited ‘FAO estimate’ of 25[J]. Critical reviews in food science and nutrition, 2020, 60(16): 2773-2789.

[5] NIAZ W, IQBAL S Z, AHMAD K, et al. Mycotoxins: a comprehensive review of its global trends in major cereals, advancements in chromatographic detections and future prospectives[J/OL]. Food chemistry, 2025, 27: 102350[2025-07-10]. https://doi.org/10.1016/j.fochx.2025.102350.

[6] LI T, QIAO W, ZHOU J, et al. Mycotoxin-caused intestinal toxicity: underlying molecular mechanisms and further directions[J/OL]. Toxics, 2025, 13(8): 625[2025-07-10]. https://doi.org/10.3390/toxics13080625.

[7] 李文慧. 葡萄籽原花青素对伏马毒素B_1致猪卵母细胞损伤的保护作用研究[D]. 南京: 南京农业大学, 2021. LI W H. Protective effect of grape seed proanthocyanidin on porcine oocyte damage induced by fumonisin B_1[D]. Nanjing: Nanjing Agricultural University, 2021 (in Chinese with English abstract).

[8] 李文慧, 贺依静, 姜瑶, 等. 伏马毒素B_1对猪体外成熟卵母细胞凋亡与自噬的影响[J]. 中国农业科学, 2022, 55(6): 1241-1252. LI W H, HE Y J, JIANG Y, et al. Effects of fumonisin B_1 on apoptosis and autophagy of porcine oocytes matured *in vitro*[J]. Scientia agricultura sinica, 2022, 55(6): 1241-1252 (in Chinese with English abstract).

[9] 曹伟. 伏马毒素B_1在猪卵母细胞成熟过程中的毒性作用[D]. 南京: 南京农业大学, 2019. CAO W. Toxic effects of fumonisin B_1 on porcine oocyte maturation[D]. Nanjing: Nanjing Agricultural University, 2019 (in Chinese with English abstract).

[10] LU P S, SUN S C. Mycotoxin toxicity and its alleviation strategy on female mammalian reproduction and fertility[J/OL]. Journal of advanced research, 2025[2025-07-10]. https://doi.org/10.1016/j.jare.2025.01.022.

[11] SHI Y, OUYANG B, ZHANG Y, et al. Recent developments of mycotoxin-degrading enzymes: identification, preparation and application[J]. Critical reviews in food science and nutrition, 2023, 64(27): 10089-10104.

[12] WANG J J, ZHANG X Y, ZENG Y, et al. Melatonin alleviates the toxic effect of di(2-ethylhexyl) phthalate on oocyte quality resulting from CEBPB suppression during primordial follicle formation [J/OL]. Journal of hazardous materials, 2024, 465: 132997[2025-07-10]. https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2023.132997.

[13] 刘京才, 赖方秋, 李兰, 等. DEHP暴露影响小鼠卵母细胞减数分裂发生的机制研究[C]//第十八届学术研讨会暨中日韩

第四届动物繁殖学术交流会论文集. 南京:中国畜牧兽医学会动物繁殖学分会,2016:96. LIU J C,LAI F N,LI L,et al. Mechanism of DEHP exposure affecting mouse oocyte meiosis [C]//Proceedings of the 18th Academic Symposium and the 4th Sino-Japanese-Korean Academic Exchange Conference on Animal Reproduction. Nanjing: Animal Reproduction Branch of Chinese Association of Animal Science and Veterinary Medicine,2016:96(in Chinese).

[14] 金壬顺,张贞洪,靳鑫,等.苯并芘对猪卵母细胞SHH信号通路影响的研究[J].猪业科学,2021,38(11):88-91.JIN R S,ZHANG Z H,JIN X,et al.Effect of benzo (a) pyrene on SHH signaling pathway in porcine oocytes[J].Swine science,2021,38(11):88-91(in Chinese with English abstract).

[15] ZHANG M,MIAO Y,CHEN Q,et al.BaP exposure causes oocyte meiotic arrest and fertilization failure to weaken female fertility[J].Faseb journal,2018,32(1):342-352.

[16] 苗义龙.苯并芘及老化诱导氧化应激影响猪卵母细胞质量的机制研究[D].南京:南京农业大学,2018.MIAO Y L.Mechanism of benzo(a)pyrene and aging-induced oxidative stress affecting porcine oocyte quality[D].Nanjing:Nanjing Agricultural University,2018 (in Chinese with English abstract).

[17] LIU S Z,WEI Z F,MENG X Q,et al.Exposure to Aroclor-1254 impairs spindle assembly during mouse oocyte maturation [J].Environmental toxicology,2016,31(11):1652-1662.

[18] GENG Z,ZHANG M,SHI S,et al.Melatonin protects against defects induced by methoxychlor in porcine oocyte maturation [J].Cell cycle,2024,23(7/8):779-795.

[19] ONDER G O,GOKTEPE O,KARAMAN E,et al.Nonylphenol exposure-induced oocyte quality deterioration could be reversed by boric acid supplementation in rats [J].Biological trace element research,2023,201(9):4518-4529.

[20] SAKALI A K,BARGIOTA A,BJEKIC-MACUT J,et al.Environmental factors affecting female fertility[J].Endocrine,2024,86(1):58-69.

[21] LI Y,HUANG G,LI N,et al.Multi-omics analysis reveals the molecular mechanism of silibinin rescue the toxic effects of butyl benzyl phthalate on porcine preimplantation embryos [J/OL].Journal of hazardous materials,2025,495:138900[2025-07-10].https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2025.138900.

[22] GUO X,WANG J.Microplastic pollution in the Yangtze River:characterization,influencing factors,and scenario-based predictions using machine learning method[J/OL].Journal of hazardous materials, 2025, 497: 139745 [2025-07-10]. https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2025.139745.

[23] SRUTHY S,NAVANEETH A,KUMAR K C V N,et al.Microplastic contamination in urban groundwater:risk assessment,citizen perception and policy imperatives:a case study of Kozhikode City,Kerala State,India[J/OL].Science of the total environment, 2025, 1000: 180395 [2025-07-10]. https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2025.180395.

[24] CUI Z,ZHANG J,ZHANG J,et al.Taurine improves bovine oocytes maturation through recovering mitochondrial dysfunction and oxidative stress-induced apoptosis after microplastics exposure[J/OL].Journal of dairy science,2025:26435[2025-07-10].https://doi.org/10.3168/jds.2025-26435.

[25] BEGUM I A.Oxidative stress:oocyte quality and infertility[J/OL]. Reproductive toxicology, 2025, 137: 109011 [2025-07-10].https://doi.org/10.1016/j.reprotox.2025.109011.

[26] WANG L,TANG J,WANG L,et al.Oxidative stress in oocyte aging and female reproduction[J].Journal of cellular physiology,2021,236(12):7966-7983.

[27] TENG R,GAO L,SUN X,et al.Effects of glycine on epigenetic modification and early embryonic development in porcine oocytes exposed to monobutyl phthalate[J/OL].Reproductive toxicology,2024,129:108684[2025-07-10].https://doi.org/10.1016/j.reprotox.2024.108684.

[28] DUAN X,SUN S C.Actin cytoskeleton dynamics in mammalian oocyte meiosis[J].Biology of reproduction,2019,100(1):15-24.

[29] LETORT G,MAILLY P,AL JORD A,et al.Capturing cytoskeleton-based agitation of the mouse oocyte nucleus across spatial scales[J/OL].Journal of visualized experiments,2024:203[2025-07-10].https://doi.org/10.3791/65976.

[30] PAN B,QIN J,DU K,et al.Integrated ultrasensitive metabolomics and single-cell transcriptomics identify crucial regulators of sheep oocyte maturation and early embryo development in vitro [J]. Journal of advanced research, 2025, 73: 147-160.

[31] ZHONG J,LU Z,ZHOU Z,et al.Melatonin biosynthesis and regulation in reproduction[J/OL].Frontiers in endocrinology, 2025, 16: 1630164 [2025-07-10]. https://doi. org/10.3389/fendo.2025.1630164.

[32] MIAO Y,ZHOU C,BAI Q,et al.The protective role of melatonin in porcine oocyte meiotic failure caused by the exposure to benzo (a) pyrene [J]. Human reproduction, 2018, 33 (1): 116-127.

[33] SHEN L,LI H,GONG X,et al.Nicotinamide mononucleotide protects ovarian function and oocyte developmental competence during chemotherapy [J/OL]. Journal of ovarian research, 2025, 18 (1): 193 [2025-07-10]. https://doi. org/10.1186/s13048-025-01782-4.

[34] MIAO Y,CUI Z,GAO Q,et al.Nicotinamide mononucleotide supplementation reverses the declining quality of maternally aged oocytes[J/OL].Cell reports,2020,32(5):107987[2025-07-10].https://doi.org/10.1016/j.celrep.2020.107987.

[35] MIAO Y,LI X,SHI X,et al.Nicotinamide mononucleotide restores the meiotic competency of porcine oocytes exposed to ethylene glycol butyl ether[J/OL].Frontiers in cell and developmental biology,2021,9:628580[2025-07-10].https://doi.

org/10.3389/fcell.2021.628580.

[36] LI W, HE Y, ZHAO H, et al. Grape seed proanthocyanidin ameliorates FB_1-induced meiotic defects in porcine oocytes[J/OL]. Toxins, 2021, 13(12): 841[2025-07-10]. https://doi.org/10.3390/toxins13120841.

[37] GAO L, ZHANG C, YU S, et al. Glycine ameliorates MBP-induced meiotic abnormalities and apoptosis by regulating mitochondrial-endoplasmic reticulum interactions in porcine oocytes[J/OL]. Environmental pollution, 2022, 309: 119756[2025-07-10]. https://doi.org/10.1016/j.envpol.2022.119756.

Mechanisms of environmental toxin-induced damage to livestock oocytes and protective strategies

LI Dexue[1,2], MAO Zipeng[2], PU Yuejin[2], HUANG Jingshu[2], JIANG Xian[2], WANG Jun[2], PAN Ailuan[1]

1. *Institute of Animal Sciences and Veterinary Medicine, Hubei Academy of Agricultural Sciences/Key Laboratory of Animal Embryo Engineering and Molecular Breeding of Hubei Province, Wuhan 430064, China*;
2. *Hubei Provincial Animal Husbandry Technology Extension Station, Wuhan 430064, China*

Abstract　With the worsening of environmental pollution, the impact of various environmental toxins on the reproductive systems of livestock has become a critical factor restricting the development of animal husbandry. This paper systematically analyzes the mechanisms by which common toxins in the agricultural environment, including mycotoxins, plasticizers, polycyclic aromatic hydrocarbons, and polychlorinated biphenyls, etc., affect oocyte quality. It focuses on how these toxins impair oocyte maturation and embryonic development through mechanisms such as inducing oxidative stress, damaging the cytoskeleton, and causing mitochondrial dysfunction. Additionally, the paper provides a comprehensive summary of current protective strategies, particularly highlighting the protective effects of natural substances such as melatonin, grape seed proanthocyanidins, and glycine, along with their molecular targets. Furthermore, from the perspective of practical application in animal husbandry, this paper evaluates the potential of these protective strategies to enhance livestock reproductive efficiency. It proposes that future research should focus on whole-animal exposure models, the combined effects of multiple toxins, and optimizing delivery efficiency, with the aim of providing a theoretical basis for preventing and controlling reproductive disorders caused by environmental pollution.

Keywords　environmental toxins; oocyte; oocyte quality; protective agents

（责任编辑：边书京）