

RECENZÍÓK

Szerző:

Szendrei-Lódi Rita
Békés Vármegyei Központi
Kórház, Pándy Kálmán
Tagkórház, Haemodinamikai
Labor, Gyula; Gál Ferenc
Egyetem, Egészség- és
Szociális Tudományi Kar, Gyula;
Pécsi Tudományegyetem,
Egészségtudományi Doktori
Iskola, Pécs

Cikkadatok:

DOI: [10.58701/mej.21837](https://doi.org/10.58701/mej.21837)

Beküldve: 2026. 02. 09.
Elfogadva: 2026. 02. 10.
Megjelentetve: 2026. 03. 09

2026. 4. évfolyam 1. szám

Copyright © 2026 Szendrei-
Lódi Rita. Kiadó: Magyar
Népegészségügy Megújításáért
Egyesület. Ez egy nyílt
hozzáférésű cikk a CC-BY-SA-
4.0 licenstszerződés alapján.

Cikkismertetés: Láthatatlan terhelés - a mikro- és nano- műanyagok egészségügyi kockázata a 21. században

*Article review: Invisible Burden - Health Implications of
Micro- and Nanoplastics in the 21st Century*

Kulcsszavak: expozíciós útvonal; szervrendszer; egészségügyi
hatások; mikroműanyagok toxikus hatása

Keywords: *exposure pathway; organ system; health effects;
microplastic toxicity*

Ajánlás

A mikro- és nanoműanyagok hosszú távú, szisztémás egészségügyi kockázata miatt fontos a hazai monitoring- és kutatási programok megerősítése, különös tekintettel a gyermekekre és a várandós nőkre. A megelőzés alapját a tudatos fogyasztói magatartás és az ipari innováció ösztönzése jelenti. Az egyszer használatos műanyagok és a mikroperlen alapú kozmetikumok fokozatos visszaszorítása, valamint az újrahasználatos és biológiailag lebomló alternatívák népszerűsítése hozzájárulhat az expozíció csökkentéséhez.

Rövidítések

MNPs/MNP-k	Micro-nano plastics	Mikro- és nanoműanyagok
MPs/MP-k	Microplastics	Mikroműanyagok
NPs	Nanoplastics	Nanoműanyagok
OS	Oxidative stress	Oxidatív stressz
PE	Polyethylene	Polietilén
PS	Polystyrene	Polisztirol
PS-NPs	Polystyrene nanoparticles	Polisztirol nanoműanyagok
PS-MPs	Polystyrene microplastics	Polisztirol mikroműanyagok
BPA	Bisphenol A	Biszfenol A

A cikkismertetés a *Mechanistic insight into potential toxic effects of microplastics and nanoplastics on human health* című közleményt mutatja be.

BEVEZETÉS

A műanyagok tömeges előállítása és mindennapi felhasználásuk világszerte olyan mértékű környezeti terhelést eredményezett, amely napjainkra globális egészségügyi és ökológiai kihívássá vált. A környezetbe jutó műanyagok folyamatos szóródása következtében makro-, mikro- és nanoméretű részecskék keletkeznek, amelyek az óceánoktól a szárazföldi ökoszisztémákon át egészen a belélegzett levegőig kimutathatók. Az Egyesült Nemzetek Környezetvédelmi Programja szerint a műnyagszennyezés mára világméretű problémává nőtte ki magát, amelynek egyik legaggasztóbb összetevőjét a mikro- és nanoműanyagok (MNP-k) jelentik, fokozott mobilitásuk és potenciális biológiai toxi-

citásuk miatt. A mikroműanyagok (MPs) forrásuk alapján elsődleges és másodlagos részecskékre oszthatók. Az előbbieket szándékosan állítják elő ipari, kozmetikai vagy tisztítószer ipari felhasználásra, míg az utóbbiak a környezetben felhalmozódott műanyag hulladékok fizikai, kémiai és biológiai lebomlási folyamatai során keletkeznek. Az ultraibolya sugárzás, a mechanikai nyíróerők, a termikus oxidáció és a biofilm képződés egyaránt hozzájárulnak ezen részecskék kialakulásához és széles körű elterjedéséhez. A rendelkezésre álló becslések szerint a környezetben jelen lévő MP-részecskék száma elérheti az 51 billiót, miközben az 1950 és 2015 közötti időszakban felhalmozódott műanyag hulladék mennyisége közel 4,9 milliárd tonnára tehető, amely 2050-re akár 12 milliárd tonnára is növekedhet. A szárazföldről évente több mint 12 millió tonna műanyag hulladék jut az óceánokba, tovább fokozva a tengeri és szárazföldi élővilág, valamint közvetve az emberi egészség kockázatait.

A műanyagok rendkívüli kémiai stabilitása és lassú lebomlása következtében hosszú távon fennmaradnak a környezetben, ahol jelentős ökológiai hatásokat fejtenek ki. A MPs jelenléte összefüggésbe hozható a tápanyag-körforgás megváltozásával, a biológiai termelékenység csökkenésével, valamint számos élő szervezetben megfigyelt fiziológiai stresszválasszal, beleértve az immunfunkciók károsodását, az anyagcsere-zavarokat és a megváltozott energiafelhasználást. Az elmúlt évek kutatásai egyre erőteljesebben utalnak arra, hogy az MNP-k az emberi egészségre is közvetlen veszélyt jelenthetnek. Ezek a részecskék képesek bejutni a szervezetbe, sejtszinten különböző jelátviteli folyamatokat aktiválni, és oxidatív stresszen (OS), a sejtekre káros szabadgyökök felszaporodásán keresztül gyulladásos mechanizmusokon, valamint reaktív oxigénfajták túltermelődésén keresztül sejtdiszfunkciót előidézni. A toxikus hatások a biológiai szerveződés minden szintjén megfigyelhetők, a biomolekuláktól kezdve a sejtekig, szövetekig, szervekig és teljes szervrendszerekig.

Epidemiológiai és kísérletes vizsgálatok (Wang és mtsai, 2025, Tian és mtsai, 2025, Baspakova és mtsai, 2025) összefüggést mutattak ki a MP-expozíció és a daganatos megbetegedések kialakulása között mind állatkísérletekben, mind humán megfigyelésekben. Kis méretük miatt a MPs könnyen bioakkumulálódnak, bekerülhetnek a táplálékláncba, és különösen a tengeri eredetű élelmiszerek fogyasztásán keresztül juthatnak be az emberi szervezetbe. A lenyelést követően a kisebb méretű MPs endocitózis útján juthatnak át a bélhámrétegen. Maga

az endocitózis az a folyamat, amely során egy sejt a környezetében található makromolekulákat, oldott anyagokat, szilárd részecskéket bekebelezéssel felveszi. A keringésbe kerülve a különböző szervekben halmozódhatnak fel a mikroműanyagok, ahol oxidatív stresszt, gyulladásos citokinválaszt, sejthalált, citotoxicitást és génexpressziós zavarokat idézhetnek elő.

Noha az elmúlt évtizedben jelentős számú tanulmány foglalkozott az MNP-k egészségkárosító hatásaival, továbbra is hiányzik egy olyan átfogó, szervspecifikus szemléletű elemzés, amely rendszerszinten mutatná be az expozíciós útvonalak és a különböző szervrendszerek közötti összefüggéseket. A Thapliyal és munkatársai által készített áttekintő tanulmány (Thapliyal és mtsai, 2025) ezt a hiányt kívánja pótolni, több mint kétszáz publikáció elemzésével, különös hangsúlyt fektetve az emberi létre gyakorolt jelentőségére. A jelen recenzió célja annak kritikai értékelése, hogy a szerzők miként tárják fel az MNP-k különböző emberi szervekre gyakorolt toxikus hatásainak mechanisztikus hátterét, és mennyiben járul hozzá munkájuk a jövőbeli egészségügyi kockázatértékelések megalapozásához.

1. AZ EMBERI MIKRO- ÉS NANOMŰANYAG-EXPOZÍCIÓ ÚTVONALAI

A vizsgált tanulmány hangsúlyozza, hogy a nagyobb műanyag termékek fizikai, kémiai és biológiai lebomlása során folyamatosan keletkeznek MNP méretű műanyag részecs-

kék, amelyek mára a környezet szinte minden elemében jelen vannak. Ezek a részecskék kimutathatók a vízi ökoszisztémákban, a talajban és az üledékekben, a szennyvízrendszerekben, valamint a belélegzett levegőben is, ami az emberi expozíció elkerülhetetlenségére utal. A szerzők rámutatnak arra, hogy a MPs rendkívüli változatossága (méretük, alakjuk és polimerösszetételük tekintetében) jelentősen megnehezíti az egészségügyi kockázatok pontos megítélését. Ugyanakkor éppen ez a sokféleség indokolja az expozíciós mintázatok és a potenciális biológiai hatások részletes vizsgálatát, mivel eltérő fizikai és kémiai tulajdonságaik különböző módon befolyásolhatják az emberi szervezet működését. A tanulmány szerint az emberi szervezet elsősorban három fő útvonalon keresztül kerül kapcsolatba az MNP anyagokkal: lenyelés, belégzés és a bőrrel való közvetlen érintkezés révén. Ezt követően a részecskék a keringési rendszeren keresztül képesek eljutni távoli szervekbe is, ami magyarázatot adhat a több szervrendszert érintő toxikus hatásokra. A szerzők ezen expozíciós útvonalak azonosítását kulcsfontosságúnak tartják az MNP-k egészségügyi kockázatainak megértésében és a jövőbeli megelőző stratégiák kidolgozásában.

1.1. Lenyelés

A tanulmány egyik központi megállapítása szerint az MNP-k lenyelése az emberi expozíció legjelentősebb és leggyakoribb formája. Az élelmiszerekkel és ivóvízzel a szervezetbe kerülő MP-részecskék száma

éves szinten jelentős lehet, különösen a tengeri eredetű termékek, a feldolgozott élelmiszerek, a palackozott italok és még az olyan alapvető élelmiszerek, mint például az étkezési só fogyasztása révén. Mindez arra utal, hogy az MNP-expozíció a mindennapi táplálkozás szinte elkerülhetetlen velejárójává vált. A szerzők részletesen ismertetik, hogy az elfogyasztott MPs a gyomor-bél traktus nyálkahártyájával kölcsönhatásba lépnek, ahol méretfüggő módon képesek áthaladni a bélhámra. Különösen a kisebb részecskék jutnak át endocitózis révén. A bélfalon történő átjutást követően ezek a részecskék elérhetik a nyirok- és vérkeringést, majd különböző szervekben halmozódhatnak fel. A lenyelés útján bejutó MPs számos kedvezőtlen biológiai hatást válthatnak ki. A tanulmány kiemeli az OS fokozódását, a gyulladásos jelátviteli utak aktiválódását, a bélmikrobiom összetételének megváltozását, valamint a bél barrierfunkciójának károsodását. Ezek az eltérések hosszabb távon hozzájárulhatnak a krónikus gyulladásos állapotok, a különféle anyagcsere-zavarok és más szisztémás egészségügyi problémák kialakulásához.

1.2. Belégzés

A MNPs belégzése a tanulmány szerint szintén jelentős, ugyanakkor gyakran alulértékelt expozíciós útvonal. A levegőben keringő műanyag részecskék mind kültéri, mind beltéri környezetben kimutathatók, utóbbi esetben gyakran jóval nagyobb koncentrációban. Ez különösen aggasztó, mivel az emberek idejük nagy részét zárt terekben töltik. A belélegzett MPs visel-

kedése nagymértékben függ azok méretétől, alakjától és aerodinamikai tulajdonságaitól. A nagyobb részecskék jellemzően a felső légutakban rakódnak le, míg a kisebb, különösen nanoméretű részecskék képesek elérni az alsó légutakat és a tüdőhólyagocskákat (*alveolusokat*) is. Itt közvetlen kölcsönhatásba léphetnek a tüdőhámsejtekkel és az alveoláris makrofágokkal, gyulladásos válaszreakciót és OS-t kiváltva. A szerzők hangsúlyozzák, hogy a hosszan tartó inhalációs expozíció hozzájárulhat a tüdőszövet károsodásához és krónikus légúti megbetegedések kialakulásához. Emellett felmerül a légzőrendszeri dagados elváltozások fokozott kockázata is, ami különösen indokoltá teszi a levegőben jelen lévő MPs egészségügyi hatásainak további, célzott vizsgálatát.

1.3. Bőrrel való érintkezés

A tanulmány rámutat arra, hogy a bőrrel való érintkezés szintén potenciális expozíciós útvonalat jelent az MNP-k számára, különösen a mindennapi használatban lévő kozmetikai készítmények, testápolók, tisztítószerek és a szintetikus textíliák révén. Bár az ép bőr hatékony fizikai és biológiai védőgátként működik, a szerzők hangsúlyozzák, hogy bizonyos körülmények között például sérült bőrfelületen vagy a hajtűszők mentén elsősorban a nanoméretű részecskék képesek lehetnek behatolni a bőr felszíni rétegeibe. A bőrrel érintkező MNP-k helyi szinten gyulladásos reakciókat és OS-t válthatnak ki, ami a bőr fiziológiás egyensúlyának felborulásához vezethet. Különösen aggasztó, hogy ezek a részecskék

hordozóként viselkedhetnek a különféle adalékanyagok és környezeti szennyezők számára, amelyek együttes jelenléte tovább fokozhatja a bőrtotoxicitás és az irritáló reakciók kockázatát. A szerzők szerint indokoltá teszi a dermális expozíció egészségügyi jelentőségének további vizsgálatát.

1.4. Vérkeringésen keresztül

A tanulmány egyik kulcsfontosságú megállapítása, hogy az MNP-k a szervezetbe jutást követően képesek lehetnek átlépni különböző biológiai gátakat, majd a vérkeringés révén szisztémás eloszlást mutatni. Ezt támasztja alá a MP-részecskék kimutatása az emberi vérben és a különböző biológiai mintákban, ami arra utal, hogy ezek az anyagok nem csupán lokálisan, hanem az egész szervezetet érintően fejthetnek ki hatásokat. A keringési rendszeren keresztüli az áthelyeződés lehetővé teszi, hogy az MNP-k létfontosságú szervekben többek között a tüdőben, a májban, a vesében, a szívben és az agyban halmozódjanak fel. Ez a szisztémás jelenlét magyarázatot adhat a tanulmány későbbi fejezeteiben részletezett, több szervrendszert érintő toxikus hatásokra, és kiemeli az MNP-expozíció komplex, egész szervezetre kiterjedő kockázatát.

2. A MIKRO- ÉS NANOMŰANYAGOK SZERVRENDSZEREKET ÉRINTŐ TOXIKUS HATÁSAI

A szervezetbe jutást követően a MNP-k a keringési rendszeren keresztül különböző

szervekbe helyeződnek át és ott felhalmozódhatnak, ahol sejtes és molekuláris szinten toxikus hatásokat fejthetnek ki. Számos in vivo és in vitro vizsgálat igazolja, hogy az MNP-expozíció több szervrendszert érintő káros hatásokkal jár. A toxikus válasszok jellege és mértéke nagymértékben

függ a részecskék fizikai-kémiai tulajdonságaitól, beleértve a méretet, az alakot, a kémiai összetételt, a felületi töltést és az expozíciós koncentrációt. Az MNP-k által kiváltott főbb toxikológiai mechanizmusokat és az érintett szervrendszereket az 1. táblázat foglalja össze.

Útvonal	Részecskék	Mechanizmusok/Hatások	Okok/Károk
<i>Légzőrendszer</i> Belégzés	• PSMP • PSNP • Fumarate • NH₂PSMP • PPNP & PVC • Polyacrylic NP	• anyagcsere-aktivitás csökkentése, gyulladás fokozása • sejtszintű redox egyensúly felborulása • megnövekedett mitokondriális reaktív oxigénformák (mROS) szintjének emelkedése • gyulladásos válaszreakciók kialakulása • a lipidmembrán-rendszer (lipid struktúrák-LS) szerkezetének és fluiditásának felborulása • nem specifikus gyulladásos válaszreakciók, fibrózis, pleurális granulómák kialakulása	• sejtszaporodás gátlása és a sejthalál megváltozása • s sejtek életképességének csökkenése és apoptózis kiváltása • sejthalál (apoptózis vagy nekrosis) • a lipidstruktúra/ lipidmembrán-rendszer (LS) működési zavara • dyspnoe (légszomj) és pleurális folyadékgyülem gátolja a sejtek proliferációját.
<i>Idegrendszer</i> Áthatol a vér-agy gáton	• MNP	• Hatást gyakorol a neuroinflammációs mediátorok szekréciójára, valamint a transzporter- és receptor-markerek expressziójára. • Fokozza az oxidatív stresszt (OS), energiaanyagcsere-zavarokat okoz, gyulladásos válaszokat indít el, befolyásolja az acetilkolin-észteráz aktivitását, ami a szinaptikus működés szabályozatlanságához vezet; metabolikus diszbiózist, mitokondriális diszfunkciót vált ki, és károsítja az autofágiát. • Csökken azoknak a géneknek a működése, amelyek a sejtek közötti egyik fontos kommunikációs rendszerhez (Wnt-jelátvitel) tartoznak. • Az N-kadherin expressziójának csökkenése.	• neurotoxicitás, neuroinflammáció, agysérülés és különböző agyi rendellenességek kialakulása • kóros fehérjehajtogatás, idegsejt-elhalás, neurotranszmitter-egyensúlyzavarok, atípusos viselkedés, neurodegeneratív elváltozások és idegfejlődési rendellenességek megjelenése • az embrionális agyfejlődés károsodása, a sejtmembrán sérülése és felszakadása, sejtorganellumok duzzanata, kifejezett vakuolizáció • neurofejlődési zavarok kialakulása, a szinapszisok képződésének és fenntartásának károsodása
<i>Vér</i> Étrend/ bélrendszer	• MP • MNP • PSMP	• Az érrendszeri kanyarulatokban elakadva a lokális oxigénkoncentráció megváltozását okozzák. • A plazmamembránhoz adszorbeálódnak, többrétegű	• Hatással van a sejtanyagcserére és a sejtfunkciókra. • a vérlemezék aktivációja és aggregációja, valamint trombózis kialakulása

		fehérje-/lipidkoronát képeznek, majd a vörösvértestekhez kötődve hemolízist váltanak ki. • a PKC- és az NF-κB p65 jelátviteli útvonal aktiválása/érintettsége • az angiogenezishez és a sebgyógyuláshoz kapcsolódó jelátviteli útvonalak gátlása	• apoptózis (programozott sejthalál) kiváltása • az endotélsejtek biológiai aktivitásának csökkenése
<i>Szív- és érrendszer</i> Áthatolnak a tüdő vér-levegő (pulmonális vér) gáton, bejutnak a keringésbe, majd a szív környezetében (perikardiálisan) felhalmozódnak.	• NP • MNP • PENP • PSMP	• a szeneszencia marker (SA-β-gal) és a heterokromatin marker (H3K27me3) expressziójának növekedése • trombózis kialakulása • oxidatív stressz fokozódása • programozott sejthalál különböző formái • érfal/ barrier diszfunkció • kóros, magzati génexpresszió és energiaanyagcsere-zavar	• a szívizomsejtek öregedése (szeneszencia) • artériás vérnyomás változása • keringési zavarok és érelmeszesedés kialakulása • PANoptózis (apoptózis, pyroptózis és nekroptózis kombinált sejthalál) • a kamrai billentyűk fejlődése károsodott • a szív perctérfogatának (Cardiac Output, CO) változása • vörösvértestek károsodása • ateroszklerotikus plakk kialakulása • szívizom-hipertrófia
<i>Reproduktív rendszer</i> Vér- és hereátersztő gát	• PSMP • PSNP • PS • NP • Triclosan	• a spermatogenezis zavara • oxidatív stressz OS) • a P13K-AKT jelátviteli útvonal aktiválódása • a lipidanyagcsere zavara apoptózist eredményez • mitokondriális diszfunkcióhoz társuló másodlagos citotoxicitás • a SESTRIN2 expressziójának fokozódása	• DNS-károsodás, a sejtés expresszió megváltozása, a spermiumszám csökkenése • a spermiumszám, a motilitás és a spermiumok életképességének csökkenése; a spermatogenetikai sejtek számának csökkenése; a luteinizáló hormon (LH), a follikulusstimuláló hormon (FSH), valamint a plazma- és a here-tesztoszteron szintjének csökkenése • a spermiumsejtek proliferációjának és túlélésének, valamint a here növekedésének károsodása • a policisztás ovárium szindróma (PCOS) kialakulásának indukciója • a gyulladás csökkentése, sejtciklus-megakadást (stagnációt) okozó hatás, valamint az emberi petefészek- és placentasejtek életképességének csökkenése • a petefészek működésének zavara, a granulosa sejtek pusztulása, valamint a tüszőfejlődés károsodása • hipoxia
<i>Emésztőrendszer</i> Táplálékkal és ivóvízzel történő felvétel	• PSMP • PSNP • PEMP	• a β-katenin/YAP jelátviteli útvonal aktiválása oxidatív stressz (OS) révén, a nukleoredoxin és a Dishevelled fehérjék szabályozásán keresztül	• gyomorrák és fibrózis kialakulása • citotoxikus hatás, gyulladásos válasz és apoptózis indukciója • a nyák (mucus) szekréciójának csökkenése

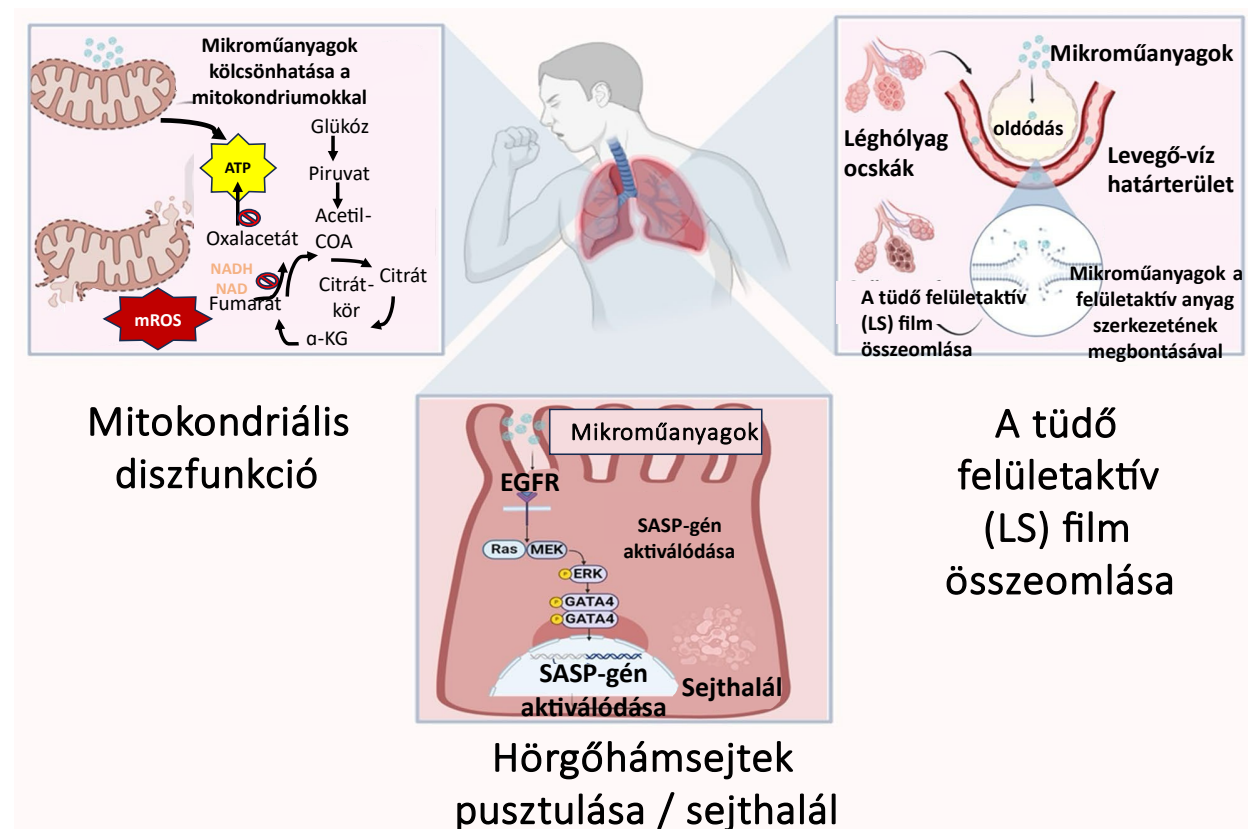
		• az immunválaszhoz kapcsolódó gének felregulációja • a kloridion-transzportcsatornák mRNS-expressziójának downregulációja /csökkenése • Fe^{2+} felhalmozódása a mitokondriumokban, a reaktív oxigénformák (ROS) szintjének növekedése • sejtszintű oxidatív stressz	• sejthalál • a bélbarrier működészavara, anyagcserezavarok és az immunválasz aktiválódása
<i>Bőr</i> Közvetlen expozíció testápolási és kozmetikai termékeken keresztül	• MP	• mitokondriális oxidatív stressz (OS) és a mitokondriális membrán depolarizációja • az AIM2 (Absent in Melanoma 2) inflammaszóma aktiválódása	• bőrsérülés • gyulladás • a sejtek öregedése
<i>Sejt</i> Bejutás a dipalmitoil- foszfatidilkolin kettős rétegen keresztül molekuláris dinamika stimuláció révén	• ANP • PSMP • PAH • Polyamide • PSNMBs	• oxidatív stressz (OS) • intracelluláris reaktív oxigénfajták (ROS) felhalmozódása • A kinureninek modulálják az AhR-t (Aryl hydrocarbon Receptor, aril-hidrokarbon receptor) Az AhR aktiválódik.	• mitokondriális károsodás • DNS-károsodás és -gyulladás • citotoxicitás és daganatképződés • sejthalál
Bejut a vesébe endocitózis útján	• MNP • Ps • MP • PM	• oxidatív stressz (OS) okozta sejtszintű hatások és a sejtek proliferációjának csökkenése • a JNK1/2/3, $\text{TNF}\alpha$, MAPK és PI3K-AKT jelátviteli útvonalak aktiválódása / fokozódása • oxidatív enzimek gátlása • a hem-oxigenáz-1 gátlása oxidatív stresszt okoz, és csökkenti az NLRP3 expresszióját • az autofágia, a fibrózis, a nekroptózis és a kolóniastimuláló faktor 2 (CSF2) szabályozása	• mitokondriális diszfunkció, endoplazmatikus retikulum stressz, gyulladás, autofágia, hisztopatológiai elváltozások • daganatkeltő citotoxicitás • a reaktív oxigénfajták (ROS) által indukált citotoxicitás és apoptózis • vesetoxicitás
<i>Máj</i> Bejut a májba a keringés útján történő transzlokációval, valamint a bélbarrieren való átlépés révén	• MP • PSMP • PSNH2	• gyulladásos válaszok • oxidatív stressz (OS)	• zsírmáj betegség • lipidanyagcsere-zavar • a sejtcsoportok szétesése és felbomlása • citotoxicitás • májtoxicitás
Áthatolnak a biológiai membránokon, valamint a vér-agy gáton, és mindkettő képes különböző hormonreceptorok működését befolyásolni	• PBDE • Endocrine System • BPA • PSDMP • EDC	• a pajzsmirigy endokrin aktivitásának zavara • a plazma inzulinszint gyors emelkedése és a vércukorszint csökkenése • a BDE-209 lebontási útvonalainak megváltoztatása	• a normális agyi és szomatikus fejlődés zavara • az E2 (ösztadiol) hatása a vércukor-homeosztázisra • a pajzsmirigy és az endokrin rendszer toxicitásának fokozódása • 2-es típusú cukorbetegség

1. táblázat: A mikro- és nanoműanyagok szervrendszerekre gyakorolt hatásainak összegzése
(Forrás: Az ismertetett dokumentum)

2.1. Légzőrendszer

Az utóbbi évek kutatásai egyértelműen igazolták, hogy a levegőben szálló MNP-k, különösen a polisztirol alapú részecskék egyre nagyobb mennyiségben vannak jelen a környezeti levegőben, ami fokozott kockázatot jelent az emberi légzőrendszer számára. Belégzés során ezek az apró részecskék elsődlegesen a légutakban és a tüdőben rakódnak le, így a tüdő az MNP-

expozíció egyik legfontosabb célszerve. A részecskék légzőrendszeren belüli sorsa nagymértékben függ fizikai tulajdonságaiktól, különösen a mérettől és az aerodinamikai átmérőtől. A nagyobb MP-k jellemzően a felső légutakban ülepednek ki, míg a $2,5\ \mu\text{m}$ -nél kisebb, illetve nanoméretű részecskék képesek eljutni az alveolusokig, ahol közvetlen kapcsolatba kerülhetnek a tüdőhámsejtekkel és az alveoláris makrofágokkal.

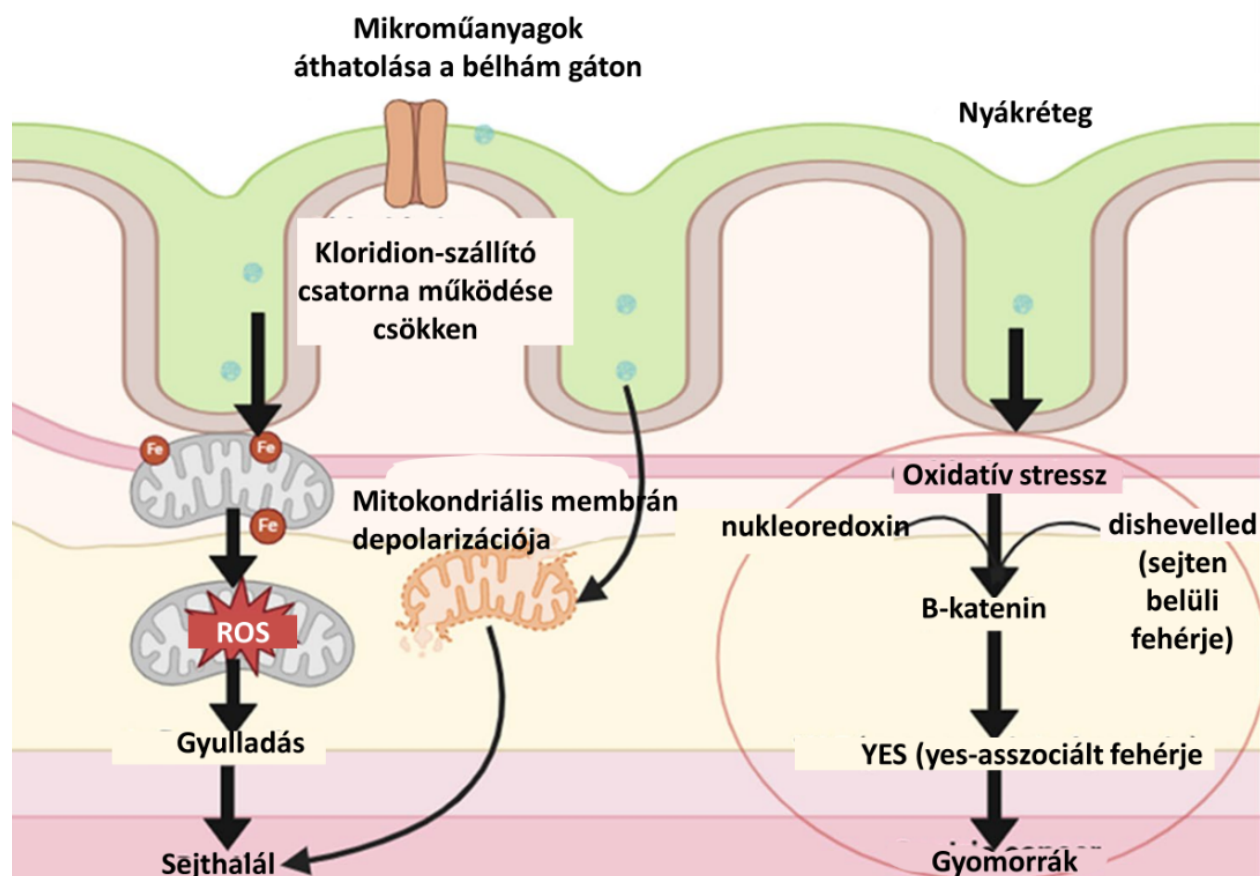


1. ábra: Az ábra azt szemlélteti, hogyan hatolnak be a mikroműanyagok (MP-k) a légzőrendszerbe, károsítják a tüdő felületaktív rétegét a léghólyagocskákban, gátolják a mitokondriális funkciót, és sejthalált okoznak a hörgőhámsejtekben. (Forrás: Az ismertetett dokumentum)

Számos in vivo és in vitro vizsgálat igazolta, hogy az MNP-k belégzése gyulladásos válszokat és OS-t indukál, amelyek a tüdőszövet strukturális és funkcionális károsodásához vezethetnek. A nanoméretű részecskék különösen nagy biológiai aktivitással rendelkeznek: felhalmozódhatnak az alveolusokban, megzavarhatják a sejtek anyagcsere-folyamatait, módosíthatják a génexpressziót, valamint sejthalálhoz és autofágiához kapcsolódó sejthalált válthatnak ki. (1. ábra)

Kísérletes adatok arra utalnak, hogy a polisztirol alapú MNP-k a sejtek felszínén

található receptorok közvetítésével juthatnak be a sejtekbe. A sejten belül ezek a részecskék megzavarhatják a mitokondriumok normális működését, felboríthatják a sejtek kalcium-egyensúlyát, és fokozhatják a reaktív oxigénfajták képződését. Ezek az egymással összefüggő folyamatok DNS-károsodáshoz és gyulladásos mediátorok felszabadulásához vezethetnek, ami hosszú távon hozzájárulhat a tüdő daganatos elváltozásainak kialakulásához. Klinikai megfigyelések és humán minták elemzése szintén alátámasztják az MNP-k légzőszervi jelentőségét.



2. ábra: Az ábra azt szemlélteti, hogyan hatolnak át a mikroműanyagok (MP-k) a bélhám (intestinális epitélium) gáton, és hogyan okoznak gyulladást, oxidatív stresszt és sejthalált. (Forrás: Az ismertetett dokumentum)

Mikroplasztikus részecskéket azonosítottak korábban köpetben, broncho-alveoláris mosófolyadékban és vizeletmintákban, különösen krónikus légúti betegségekben, például asztmában és COPD-ben szenvedő betegek esetében. Ezek az adatok a részecskék lokális és szisztémás jelenlétére egyaránt utalnak. További kockázatot jelent, hogy az MNP-k más környezeti szennyezőanyagokkal együtt fokozott gyulladásos és toxikus hatásokat fejthetnek ki. Emellett a tüdő felületaktív anyagával való kölcsönhatásuk rontja annak biomechanikai tulajdonságait, ami az alveolusok stabilitásának csökkenéséhez, a tüdő rugalmasságának romlásához és súlyos légzési zavarok kialakulásához vezethet.

Összességében az elérhető bizonyítékok arra utalnak, hogy a levegőben jelen lévő MNP-k komplex sejtes és molekuláris mechanizmusokon keresztül járulnak hozzá a légzőrendszer károsodásához, és hosszú távon növelhetik a krónikus légúti betegségek és a daganatos elváltozások kockázatát.

2.2. Emésztőrendszer

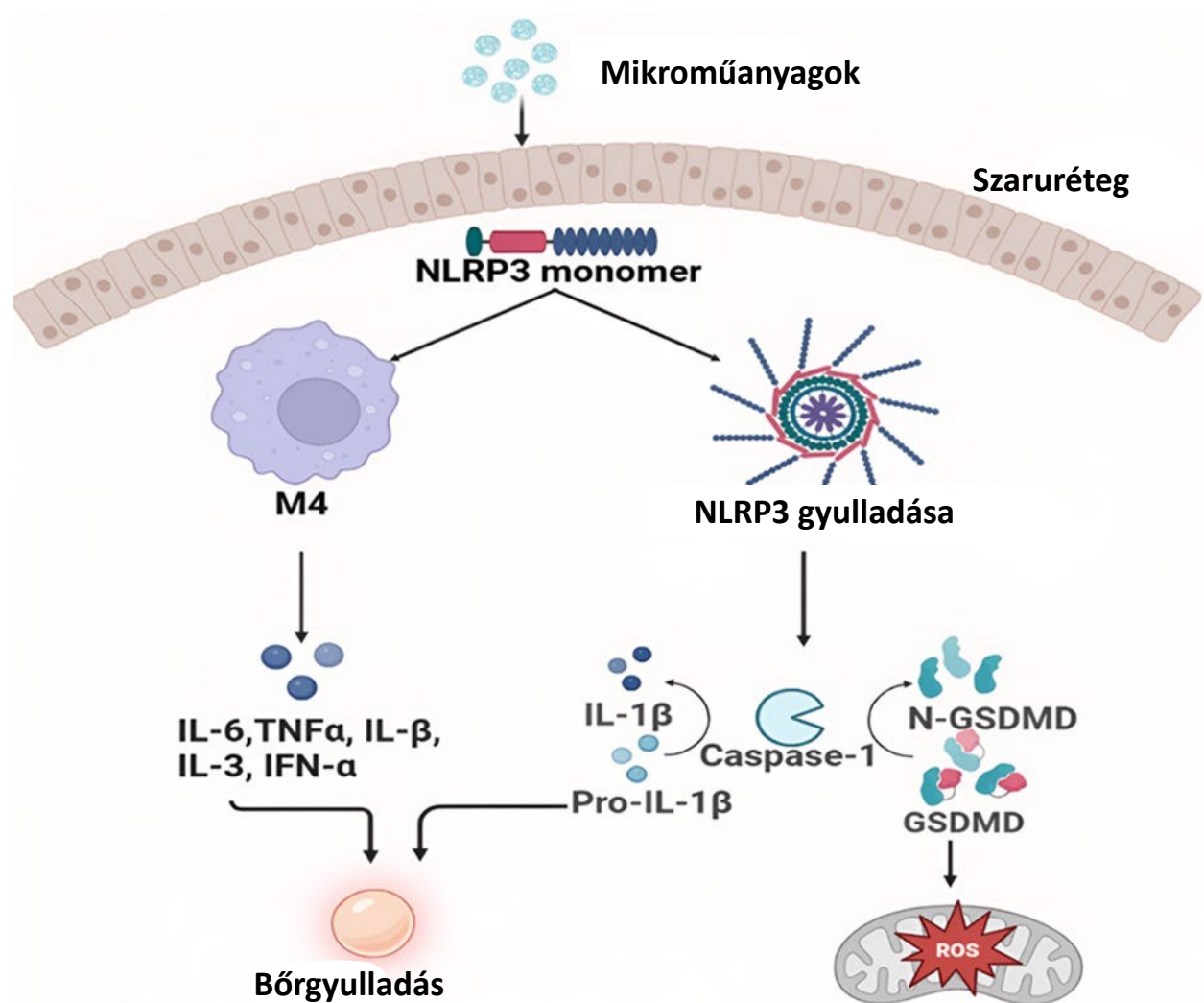
Az emésztőrendszer az MNP-kkel szembeni egyik legjelentősebb expozíciós területnek tekinthető, mivel az emberi szervezetbe jutó részecskék nagy része a táplálékkal és az ivóvízzel kerül be. Számos vizsgálat igazolta, hogy az elfogyasztott MNP-k kölcsönhatásba lépnek a gyomor-bél traktus nyálkahártyájával, és méretüktől függően képesek áthatolni a bélhámrétegben. (2. ábra) A kisebb, különösen nanoméretű részecskék

endocitózis útján juthatnak át a bélbarrieren. Ezt követően az MNP-k bekerülhetnek a nyirok- és vérkeringésbe, ami lehetővé teszi szisztémás eloszlásukat és más szervekben történő felhalmozódásukat. A bélhám integritásának sérülése kulcsszerepet játszik ebben a folyamatban, mivel fokozott átteresztőképességhez és a bélgát funkciójának romlásához vezethet. Kutatási eredmények (Ding és mtsai, 2024, Li Z. és mtsai, 2020, Li S. és mtsai, 2022, Reuter és mtsai, 2010) alapján az emésztőrendszerben jelen lévő MNP-k OS-t és gyulladásos válaszokat indukálnak, amelyek hozzájárulnak az hámsejtek károsodásához, a mitokondriális működés zavarához, valamint sejthalál és autofágia aktiválásához. (3. ábra) Ezek a sejtszintű elváltozások hosszabb távon krónikus gyulladásos állapotok kialakulásához és a bélrendszer normális egyensúlyának felborulásához vezethetnek. Az MNP-expozíció emellett jelentős hatást gyakorolhat a bélmikrobiom összetételére és funkciójára is. A mikrobiális közösségek egyensúlyának felborulása összefüggésbe hozható anyagcserezavarokkal, immunológiai eltérésekkel és a bél-agy tengely működésének módosulásával. Az MNP-k adszorpciós tulajdonságaik révén különböző toxikus vegyületek és nehézfémek hordozóiként is működhetnek, ami tovább fokozza az emésztőrendszeri toxicitás mértékét. Humán vizsgálatok (Park és mtsai, 2023) során MP-részecskék jelenlétét igazolták székletmintákban, ami közvetlen bizonyítékként szolgál az emberi expozícióra. Bár az akut hatások gyakran enyhék vagy szubklinikusak, a krónikus, alacsony dózisú expozíció potenciálisan hozzájárul-

hat gyulladásos bélbetegségek, anyagcsere-rendellenességek és akár daganatos folyamatok kialakulásához is.

Összességében az elérhető bizonyítékok arra utalnak, hogy az emésztőrendszer nem csupán az MNP-k elsődleges bejutási kapu-

ja, hanem aktív célpontja is ezen részecskék toxikus hatásainak. A bélbarrier károsodása, a gyulladásos és oxidatív mechanizmusok aktiválódása, valamint a mikrobiom zavara együttesen járulhat hozzá az MNP-k hosszú távú egészségkárosító hatásaihoz.



3. ábra: Az ábra azt mutatja, hogyan hatolnak be a mikroműanyagok (MP-k) a bőrretegbe, hogyan okoznak oxidatív stresszt, és aktiválják az NLRP3 gyulladásos jelátviteli út vonalát. A MP-k a citokintermelés megváltoztatásával és a proinflammatorikus markerek emelkedésével rontják az immunválaszt. (Forrás: Az ismertetett dokumentum)

2.3. Bőr

A bőr az emberi szervezet legnagyobb felszínű szerve, amely elsődleges fizikai és immunológiai védelmi vonalat képez a környezeti szennyezőanyagokkal szemben, beleértve az MNP-eket. Bár az ép szaruréteg hatékony gátat jelent, egyre több bizonyíték utal arra, hogy bizonyos körülmények között különösen nanoméretű részecskék esetén a bőr nem tekinthető teljes mértékben vízhatlannak. A bőrrel való expozíció elsősorban kozmetikai készítmények, testápolók, tisztítószeres, valamint szintetikus textíliák viselése során valósul meg. A NP-k behatolása leginkább sérült bőrfelületen, hajtüszőkön, verejtékmirigy-kivezető csatornákon, illetve mechanikai irritáció esetén valószínűsíthető. Ezek a belépési útvonalak lehetővé teszik, hogy az MNP-k elérjék az epidermisz mélyebb rétegeit, ahol sejtszintű válaszreakciókat válthatnak ki. Kísérletes vizsgálatok szerint a bőrrel érintkező MNP-k helyi OS-t és gyulladásos folyamatokat indukálhatnak. A bőr sejtjeinek és immunsejtjeinek aktivációja gyulladásos folyamatokat indíthat el, amelyek hosszabb távon megzavarhatják a bőr normális működését. Ezen folyamatok szerepet játszhatnak irritatív vagy allergiás bőrreakciók kialakulásában, valamint krónikus gyulladásos bőrbetegségek súlyosbodásában. Az MNP-k toxicitását tovább fokozza hordozófunkciójuk. Felületükön különböző adalékanyagokat, endokrin károsító vegyületeket, nehézfémeket és környezeti szennyező anyagokat képesek megkötni, amelyek a bőrrel való érintkezés során felszabadulhatnak. Ez a kombinált expozíció jelentősen

növeli a lokális és a potenciálisan szisztémás toxikus hatások kockázatát. Bár a jelenlegi humán adatok még korlátozottak, az in vitro és állatkísérletes eredmények arra utalnak, hogy a bőr nem csupán passzív védőgát, hanem aktív célpontja is lehet az MNP-k által kiváltott biológiai hatásoknak. A krónikus, alacsony dózisú dermális expozíció hosszú távon hozzájárulhat a gyulladásos bőrfolyamatokhoz, az immunválasz módosulásához, valamint a bőr öregedési folyamataihoz. (3. ábra)

Összességében a bőr szerepe az MNP-kkel kapcsolatos egészségügyi kockázatokban eddig alulértékelt volt. Az elérhető bizonyítékok azonban arra utalnak, hogy a dermális expozíció releváns útvonal lehet, amely további célzott humán vizsgálatokat igényel a kockázat pontosabb megítélése érdekében.

2.4. Immunrendszer

Az MNP-knek való kitettség jelentős hatással lehet az immunrendszer működésére. Vizsgálatok alapján ezek az apró részecskék képesek megváltoztatni az immunsejtek működését, befolyásolva azok aktivitását és a gyulladásos jelzőanyagok termelődését. Rövid távú expozíció során egyes műanyagtípusok kifejezett gyulladásos választ válthatnak ki. Ez a válasz elsősorban bizonyos gyulladásos mediátorok fokozott termelődésében nyilvánul meg, miközben más, normál immunválaszban szerepet játszó anyagok kibocsátása csökkenhet. A kialakuló reakció jellege nagymértékben függ a műanyagrészecskék típusától, méretétől és mennyiségétől.

A különböző méretű és típusú MP-k eltérő immunválaszokat indukálnak. Egyes esetekben helyi gyulladásos reakciók alakulnak ki, amelyeket az immunsejtek fokozott aktiválódása és a gyulladást elősegítő sejttípusok arányának növekedése jellemez. Emellett megfigyelték, hogy bizonyos MP-k károsíthatják az immunsejtek működését, sőt egyes sejtek pusztulását is előidézhetik. Laboratóriumi vizsgálatok azt mutatják, hogy az immunrendszer különböző sejtjei nem egyformán reagálnak a MP-k. Egyes sejttípusok érzékenyebbek, míg mások ellenállóbbak lehetnek, attól függően, hogy milyen összetételű és méretű részecskékkel találkoznak. Bizonyos műanyagok csökkenthetik az immunválasz hatékonyságát, míg mások tartós gyulladásos állapot fenntartásához járulhatnak hozzá. A MP-expozíció különösen akkor problematikus, amikor egyszerre vált ki gyulladást fokozó és gyulladást csökkentő reakciókat. (3. ábra) Ez a kettősség megnehezíti az immunrendszer megfelelő szabályozását, és hosszabb távon akár az immunvédekezés gyengüléséhez vagy krónikus gyulladásos állapot kialakulásához is vezethet. Hasonló, változatos immunválaszokat figyeltek meg tengeri élőlényekben is. Az immunrendszeri károsodások hátterében gyakran az OS fokozódása áll. Ennek során olyan káros anyagok keletkeznek, amelyek tovább rontják a sejtek működését, miközben a szervezet természetes védekező mechanizmusai gyengülnek. Ez a folyamat hozzájárulhat tartós, fertőzéstől független gyulladásos állapotok kialakulásához. Fontos tényező továbbá a műanyagrészecskék kémiai tulajdonsága és mérete. Míg egyes

nagyobb vagy kevésbé reakcióképes részecskék csak mérsékelt hatást gyakorolnak az immunrendszerre, addig a kisebb méretű, nagyobb felületű nanorészecskék erőteljesebb immunaktivációt válthatnak ki. Különösen a polisztirol alapú nano- és mikroműanyagok esetében figyeltek meg fokozott sejtkárosodást és gyulladásos reakciókat.

Összességében a jelenlegi kutatások egyértelműen jelzik, hogy a MNP-k komplex és sokrétű hatást gyakorolnak az immunrendszerre. Ugyanakkor a rövid- és hosszú távú expozíciók pontos immunológiai mechanizmusai még nem teljesen tisztázottak. Különösen aggasztó a MP-k tartósan jelenléte a szervezetben, valamint az a képességük, hogy elkerüljék az immunrendszeri felismerést. A környezeti expozíciók, beleértve a kórokozókkal és egyéb szennyező anyagokkal való kölcsönhatásokat tovább növelhetik az immuntoxikus kockázatot, ami indokoltá teszi a további célzott vizsgálatokat.

2.5. Keringési rendszer

A MNP-k a szervezetben elsősorban a véráram útján képesek helyet változtatni, felhalmozódni és toxikus hatásokat kifejteni különböző szövetekben és szervekben. A vérkeringésbe jutás leggyakoribb útja a lenyelt, bélrendszeren keresztül felszívódó, 10 µm-nél kisebb részecskék, de belégzés, valamint esetleges sebészeti beavatkozások során a levegőben vagy az orvosi eszközökből származó részecskék is hozzájárulhatnak az expozícióhoz. A véráramban a MP-k keringése lehetővé teszi, hogy

létfontosságú szervekhez jussanak, potenciálisan befolyásolva a szív- és érrendszeri funkciókat.

Humán vizsgálatok kimutatták (Lorenzo és mtsai, 2024), hogy egészséges emberek vérmintáiban is jelen vannak MP-részecskék. A vizsgált mintákban többféle műanyagtípus fordult elő, eltérő mennyiségben. Ezek közül a polietilén-tereftált (PET) volt a leggyakrabban azonosított polimer. Az eredmények arra utalnak, hogy a MP-k nemcsak bejutnak a szervezetbe, hanem a vérkeringésen keresztül a perifériás érrendszerbe is eljuthatnak. A vérkeringésbe jutva a NP-k különböző véralkotó elemekkel léphetnek kölcsönhatásba, így a vörösvértestekkel, a vérlemezkékkel, valamint a vérben keringő fehérjékkel és immunsejtekkel egyaránt. A részecskék felszínére plazmafehérjék tapadhatnak, egy úgynevezett „fehérjeburkot” (proteinkoronát) képezve, ami elősegítheti a részecskék összezapódását. Bizonyos felszíni tulajdonságok mellett ez a folyamat káros hatásokat is kiválthat, például a vörösvértestek károsodását, a vérlemezkék aktiválódását, illetve a véralvadás fokozódását, ami növelheti a trombózis kockázatát. (4. ábra) A MP-k sejtekre gyakorolt hatását nagymértékben befolyásolja a részecskék mérete, alakja és kémiai jellege. A kisebb méretű részecskék, különösen a néhány mikrométernél kisebb polisztirol részecskék erőteljesebb biológiai választ válthatnak ki. Ezzel szemben a nagyobb részecskék általában kisebb bioaktivitást mutatnak. Nagyobb koncentrációban a MP-k sejtkárosodást, vörösvértestkárosodást, a gyulladásos folyamatok felerősödését és az érfal működésének zavarát

idézhetik elő. Ezek a változások befolyásolhatják az oxigénszállítást, a sejtek normális működését és az érrendszer egyensúlyát. (4. ábra) A különböző műanyagtípusok eltérő módon járulhatnak hozzá ezekhez a folyamatokhoz: például a polisztirol alapú részecskék OS-t okozhatnak az érfal sejtjeiben, míg egyes NPs genetikai és sejtszintű károsodást is előidézhetnek. Bár az alacsony szintű, rövid ideig tartó expozíció önmagában valószínűleg nem jelent azonnali kockázatot a szív- és érrendszerre, azonban a hosszú távú, tartós jelenlét hozzájárulhat a szív- és érrendszeri betegségek kialakulásához.

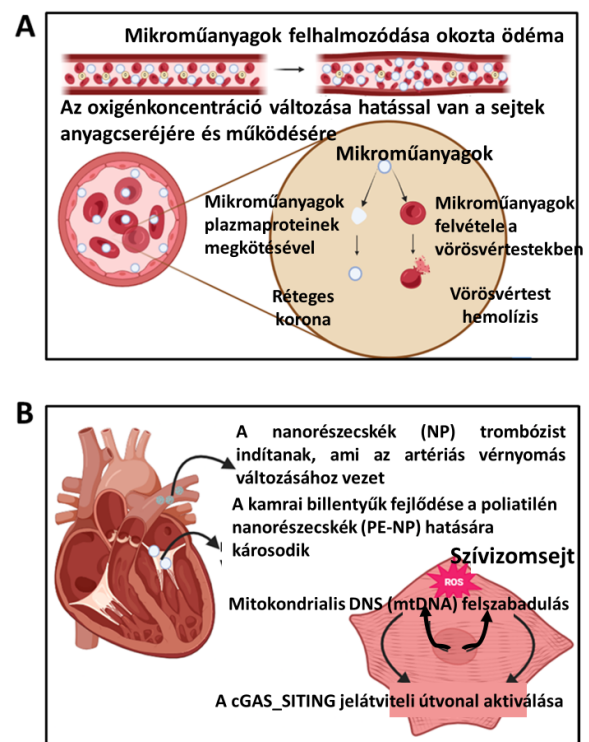
Összességében a jelenlegi bizonyítékok azt mutatják, hogy a keringési rendszer a MNP-k egyik kulcsfontosságú szisztémás célpontja, és a részecskék tulajdonságai (méret, alak, felületi kémia) kritikus szerepet játszanak a keringési toxicitásban. A további humán és in vivo vizsgálatok elengedhetetlenek a hosszú távú egészségügyi kockázatok pontos megértéséhez.

2.6. Kardiovaszkuláris rendszer

A MP-k a bélrendszeren vagy a tüdőn keresztül bekerülhetnek a vérkeringésbe, majd a keringéssel eljutva felhalmozódhatnak a szív és a nagyobb erek környezetében. A felszívódás mértékét döntően a részecskék mérete határozza meg: míg a nagyobb MP-k áthaladása a biológiai gátakon korlátozott, a kisebb méretű különösen a nanoméretű részecskék könnyebben jutnak át a bélhámsejteken vagy speciális transzportsejteken keresztül a

véráramba. Bizonyos NP-k kedvezőtlen hatással lehetnek a szív fejlődésére és működésére. Polietilén-alapú nanorészecskék például befolyásolják a szívbillentyűk kialakulását sejtenyészetekben, míg egyes polisztirol alapú részecskék a vörösvértestek membránjának károsodását idézték elő. A részecskék felszíni jellemzői (pl.: az egyenetlenség vagy kémiai módosítások) hozzájárulhatnak a vörösvértestek sérüléséhez és az immunsejtek, valamint az érfal sejtjei közötti káros kölcsönhatások kialakulásához, ami hosszabb távon az érlelmeszesedés folyamatát is elősegítheti. A MP-k közvetlen módon is aktiválhatják az immun- és endotélsejteket, fokozva az érfal gyulladásos állapotát és azokat a sejt felszíni fehérjéket, amelyek a sejtek megtapadásában és gyulladásos sejtek toborzásában játszanak szerepet. A szívizomsejtekben megfigyelt változások, amelyek a sejtek idő előtti öregedésére utalnak, szintén kapcsolatba hozhatók az OS és a gyulladás fokozódásával. A nanoskálájú műanyag-részecskék a sejtek energiatermelő rendszereit, azaz a mitokondriumokat is károsíthatják. Ennek következményeként fokozódhat a sejt károsító oxidatív folyamatok mértéke, ami a szívizomsejtek működésének romlásához és hosszabb távon szív-funkció-zavarhoz vezethet. (4. ábra) Humán szövetmintákban a MP-k jelenlétét összefüggésbe hozták az érlelmeszesedés súlyosságával és a kedvezőtlen kardiovaszkuláris események fokozott kockázatával. Laboratóriumi vizsgálatok szerint bizonyos polisztirol-alapú MP-k károsíthatják a szívizomsejtek energia-anyagcseréjét, gyulladásos folyamatokat indíthatnak el, valamint sejt-

halálhoz és a sejtek közötti kommunikáció zavarához vezethetnek. Ezek a változások a szív szerkezeti és funkcionális átalakulására utaló jelekkel is együtt járnak. Emellett más műanyag eredetű vegyületek együttes jelenléte tovább növelheti a kardiovaszkuláris kockázatot. Az érfal védőgátjának károsodása és az érsejtek közötti kapcsolatok gyengülése elősegítheti az érlelmeszesedéshez és angiogenezishez vezető folyamatokat. Ugyanakkor egyes esetekben az OS által kiváltott sejt választások átmeneti védelmet is nyújthatnak az akut gyulladás ellen, ami jól mutatja a MP-k hatásainak összetett és kettős jellegét a kardiovaszkuláris rendszerben.



4. ábra: A. A mikroműanyagok (MP-k) ödémát okoznak, multilayer koronát képeznek és vörösvértest hemolízist idéznek elő. B. A MP-k növelik a reaktív oxigénfajták (ROS) szintjét és aktiválják a cGAS-STING jelátviteli útvonalat. (Forrás: Az ismertetett dokumentum)

Összefoglalva, a kardiovaszkuláris rendszerre gyakorolt hatások mechanizmusai multifaktorálisak, magukban foglalják az OSt, a gyulladásos jelátviteli útvonalak aktivációját, a sejthalált, a sejtöregedést és a szívizom metabolikus diszfunkcióját. Bár a mérsékelt MP-expozíció rövid távon alacsony kockázatot jelenthet, a krónikus, felhalmozódó expozíció potenciálisan szív- és érrendszeri betegségekhez vezethet, különösen környezeti és dietetikai tényezők kombinációja esetén.

2.7. Idegrendszer

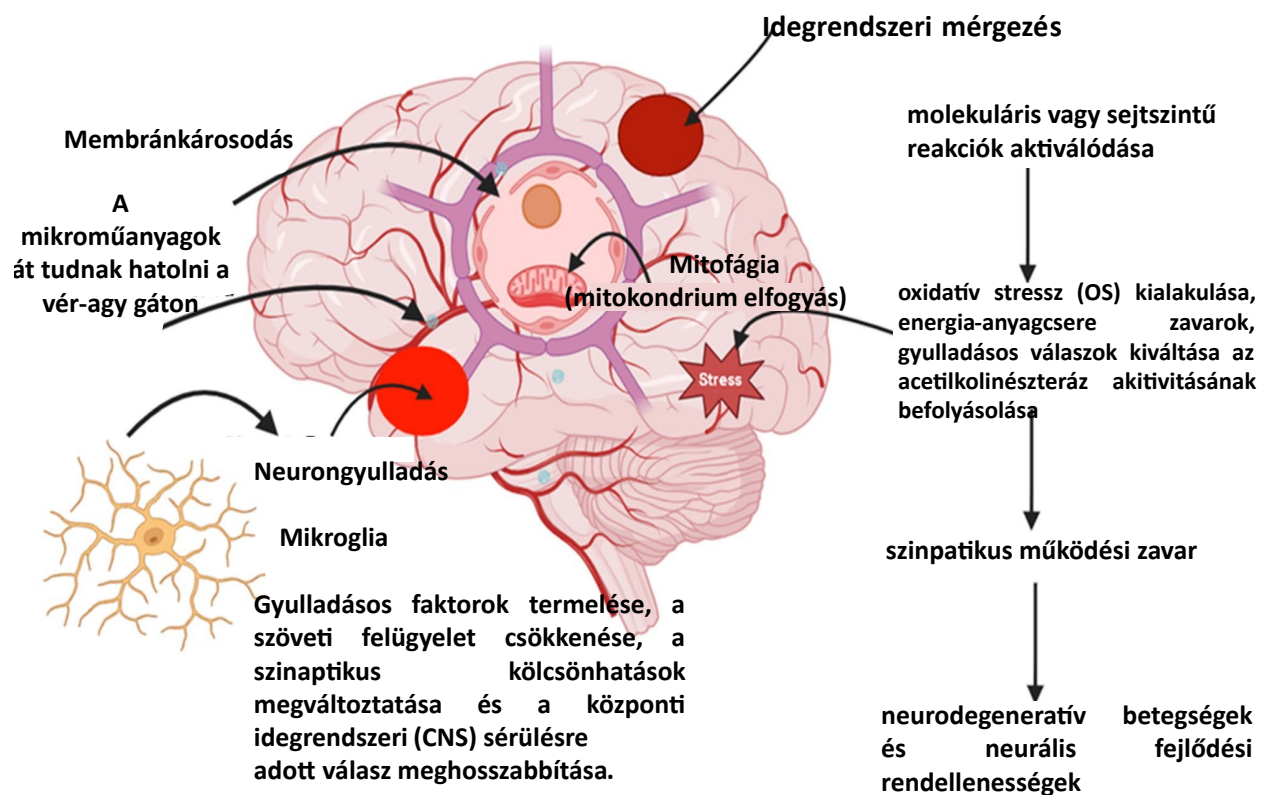
A neurotoxicitás az idegrendszer szerkezetének és működésének exogén anyagok által kiváltott károsodását jelenti. A MP-k és NP-k ezen exogén anyagok közé tartoznak, és potenciálisan jelentős kockázatot hordoznak az idegrendszerre. Számos vizsgálat igazolja, hogy a MP/NP képes áthatolni a vér-agy gáton, akár szaglóutakon, akár a vérereken keresztül, majd gyulladásos választ és sejtszintű diszfunkciót kiváltva, ami különféle neurológiai rendellenességekhez vezethet. A MP-k idegrendszerre gyakorolt hatását jelentősen befolyásolja a részecskék felszíni szerkezete. Bizonyos kémiai módosítások meghatározzák, hogy a részecskék milyen mértékű idegkárosodást okoznak. A MP-k az idegrendszer működését közvetetten is befolyásolhatják az immunválaszok megváltoztatásán keresztül. (5. ábra) Az agy saját immunsejtjeinek, az úgynevezett mikroglia sejteknek az aktiválódása gyulladásos anyagok felszabadulásához vezethet. Ennek következményeként tartós gyulladásos állapot alakulhat ki

az idegrendszerben, ami hosszabb távon idegsejtkárosodást, az idegsejtek közötti kapcsolatok zavarát és az idegrendszer működésének romlását eredményezheti. Ez a hatás fokozódhat, ha a MP-k más szennyező anyagokkal kombinálódnak. A MP-k és NP-k hatása az agyra többféle folyamatot indít el a sejtekben. Ezek közé tartozik a vér-agy gát védelmi funkciójának gyengülése, OS kialakulása, az energiafelhasználás zavara, gyulladásos folyamatok beindulása, az idegi ingerületátvivő anyagok lebontását segítő enzimek működésének csökkenése, valamint a szinapszisok, a mitokondriumok és a sejtek „takarító” rendszere, az autofágia károsodása. (5. ábra) Ezek a változások hozzájárulhatnak az idegsejtek működésének romlásához, a fehérjék hibás szerkezetének felhalmozódásához, és hosszú távon akár neurodegeneratív betegségek vagy fejlődési rendellenességek kialakulásához is. Különösen a magzati fejlődés során lehet veszélyes a NP-expozíció. A nanorészecskék képesek átjutni a magzatot védő vér-agy gáton és a placentán, és megzavarhatják az agy fejlődéséhez nélkülözhetetlen jeleket. Ennek következményeként csökkenhet a fejlődő idegsejtek száma, romolhatnak a szinaptikus kapcsolatok, és hosszú távon az agy szerkezete és működése is károsodhat. Nagyon magas koncentrációk sejtszintű stresszt és sejtkárosodást válthatnak ki, ami a sejtek duzzadásához, membránjaik részleges sérüléséhez, a sejtosztódás és a túlélés zavarához vezethet. A tudományos vizsgálatok különböző módszerekkel igazolták ezeket a hatásokat: mikroszkópos képek morfológiai hibákat és növekedési gátlást mutattak, festési tech-

nikák sejthalált és idegsejt-sorvadást jeleztek, míg genetikai vizsgálatok azt találták, hogy gyengült egy olyan sejtek közötti jelátviteli rendszer működése (Wnt-jelátvitel), amely alapvető szerepet játszik a fejlődésben. Emellett gyulladásos sejtek jelenlétét és idegsejt-degenerációt is megfigyeltek.

Összességében a rendelkezésre álló adatok arra utalnak, hogy a MP-k- és NP-k-expo-

zíció súlyosan befolyásolhatja az idegrendszer fejlődését, működését és szerkezetét, hosszú távon neurodegeneratív és neurofejlődési rendellenességek kockázatát növelve. A folyamatok komplexitása és a sejtszintű mechanizmusok széles spektruma hangsúlyozza a további, részletes vizsgálatok szükségességét az idegrendszer védelmének és a kockázatfelmérésnek a fejlesztéséhez.

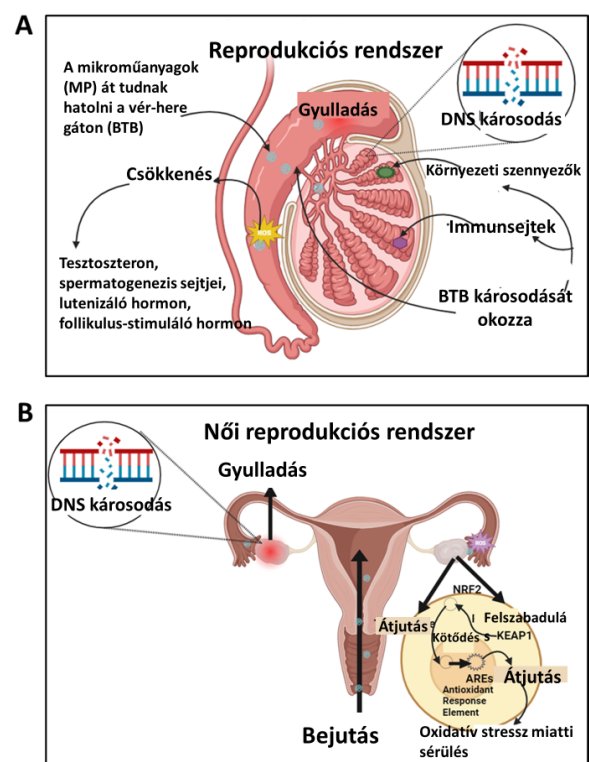


5. ábra: Az ábra azt mutatja meg, hogyan okoznak a mikroműanyagok (MP-k) és a nanorészecskék (NP-k) reaktív oxigénfajták (ROS) miatti stresszt, neurogyulladást, neurotoxicitást, sejthalált, neurodegeneratív betegségeket és neurális fejlődési rendellenességeket. (Forrás: Az ismertetett dokumentum)

2.8. Reprodukciós szervrendszer

A MP-k és NP-k reprodukciós toxicitása mind férfi, mind női szempontból jelentős kockázatot hordoz. Humán vizsgálatok kimutatták a PVC jelenlétét a spermiumokban, valamint a polisztirol (PS) és polietilén (PE) MP-k felhalmozódását a herékben. Spermiumminták és hereminták elemzése szerint a herékben a MP-k koncentrációja nagyobb, mint a spermiumokban. A vizsgálatok során különös figyelmet fordítottak a háttérkontamináció elkerülésére, fém és üveg eszközök alkalmazásával, valamint a minták megfelelő kontrolljára. A PS-MP-k képesek megzavarni a spermatogenezist, elsősorban a vér-hereszöveti gát (BTB) integritásának károsítása révén, amely a csírasejteket védi a kórokozókkal és az immunsejtekkel szemben. A BTB károsodása lehetővé teszi a környezeti szennyezők bejutását a spermiumképző csatornába, negatívan befolyásolva a reprodukciós funkciót. A fő mechanizmusok közé tartozik az OS és az ennek következtében kialakuló gyulladás, autofágia és a metabolikus diszfunkció. Emellett a PS-MP-k módosítják a bélflóra összetételét, ami szintén hozzájárul a reprodukciós károsodáshoz. A MP-k a férfi reprodukciós szövetekben, például a pénisz szöveteiben is felhalmozódhatnak, és a daganatos szövetekben a MP-arány magasabb lehet, mint a környező normál szövetekben. (6. ábra) A PS-MP-k és PS-NP-k különböző módon befolyásolják a reprodukciós rendszert mind férfiak, mind nők esetében. Férfiaknál ezek a részecskék csökkenthetik a spermiumok számát, életképességét és mozgékonyágát, valamint a

tesztoszteronszintet. Hatásukra a spermiumokhoz kapcsolódó enzimek, amelyek a sejtek energiaellátásáért felelősek, kevésbé aktívak, ami metabolikus zavarokhoz és OS-hez vezet. Emellett a PS-MP-k a sejthalál folyamatát is fokozhatják, ami tovább rontja a sperma-képződést.



6. ábra: A. Az ábra azt mutatja meg, hogy a mikroműanyagok (MP-k) csökkentik a tesztoszteron szintjét a spermatogenezis sejtjeit, a luteinizáló hormon (LH) és a follikulus-stimuláló hormon (FSH) szintjét, ami gyulladást és DNS-károsodást okoz. B. A MP-k reaktív oxigénfajták (ROS) kialakulását, gyulladást, DNS-károsodást és oxidatív stressz miatti sérülést idéznek elő. (Forrás: Az ismertetett dokumentum)

Nőknél a MP-k és bizonyos vegyi anyagok, például ftalátok, megzavarhatják a hormonális egyensúlyt. Hatásukra korai pubertás, csökkent energiaáramlás és reprodukciós

funkciók gyengülése figyelhető meg. A NP-k a placentán keresztül a magzatba is eljuthatnak, és itt befolyásolhatják az embrionális túlélést, az anyai véráramlást, valamint az immunsejtek működését. (6. ábra) Humán vizsgálatok kimutatták, hogy a magzatvízben és a placentában is megtalálhatók MP-k. Hosszú távú expozíció a női reproduktív szervekben gyulladást, csökkent termékenységet, valamint a petefészek és a méh működésének zavarához vezethet. Egyes MPS elősegíthetik a policisztás petefészek szindróma (PCOS) kialakulását, a petefészek szövetének hegesedését, növelve az OS-t és a sejtek „takarító” folyamatait (mitofágia). Amikor a MP-k más vegyszerekkel együtt vannak jelen, például triklozánnal, ezek a hatások szinergikusan erősödnek, fokozva a petefészek és a tüszők működésének romlását. A szervezet részben védekezik az OS ellen a nukleáris respirációs faktor (NRF2) nevű szabályozó segítségével, amely aktiválja az antioxidáns géneket, például a heme oxigenáz-1-et (HO-1). Ez részben kompenzálja a MP-k által okozott károsodást, de hosszú távon a védekező mechanizmusok nem mindig elegendők.

Összességében a rendelkezésre álló adatok alátámasztják, hogy a MP- és NP-expozíció mind férfi, mind női reproduktív rendszerre jelentős negatív hatással van. A mechanizmusok között kiemelt szerepet játszik az OS, a gyulladás, a metabolikus és hormonális diszfunkció, valamint a kritikus sejtfunciók és jelátviteli utak károsodása, amelyek hosszú távon csökkent termékenységhez és reproduktív rendellenességekhez vezethetnek.

2.9. Endokrin rendszer

A MP-k és azok összetevői, jelentős hatással lehetnek az endokrin rendszerre, megzavarva a hormonális egyensúlyt és a metabolikus folyamatokat. A polibromozott difenil-éterek (PBDE) szerkezete hasonlít a pajzsmirigy hormonokhoz (T3, T4), ezért képesek kötődni a pajzsmirigy hormon receptorokhoz és módosítani a hormonális működést. A pajzsmirigy hormonok létfontosságúak a testi és agyi fejlődéshez, és a hormon-receptor kötődés mellett a hormon szintézise, a jód-elválasztás és a jódfelvétel is kritikus szerepet játszik. Modellvizsgálatok, például zebraalakon végzett kísérletek, kimutatták, hogy a PBDE-expozíció és a habosított műanyag (Styrofoam) mikroorganizmusokkal kombinált jelenléte komplex hatást gyakorol a pajzsmirigy hormonokra. A T3 és T4 hormon szintek változása az expozíció típusától, koncentrációjától és időtartamától függ, és a pajzsmirigyhez kapcsolódó gének, expressziója is módosulhat. Ezek az adatok arra utalnak, hogy a PBDE-k és MP-k kombinált hatásai hosszú távon megzavarhatják a pajzsmirigy hormonális szabályozást, hozzájárulva az endokrin egyensúlyhiányhoz.

Az ösztrogénhez hasonló hatású vegyületek, például a biszfenol A (BPA), befolyásolják a szervezet anyagcsere-folyamatait, többek között az inzulin működésén keresztül. A BPA hasonlóan működik, mint a természetes női hormon, az ösztrogén (esztradiol): egyik módon gyorsan növeli a vér inzulinszintjét és csökkenti a vércukorszintet, másik módon pedig az ösztrogén-receptorokon keresztül fokozza a hasnyálmirigy

mirigy inzulintermelését. Hosszú távon, még kis mennyiségben is, a BPA hozzájárulhat az inzulinrezisztencia kialakulásához, ami a 2-es típusú cukorbetegség korai jele lehet. A BPA hatása nem korlátozódik a hasnyálmirigyre: a perifériás szövetekben csökkentheti a cukor felvételét, és elősegítheti bizonyos sejtek zsírsejteké alakulását, ami hozzájárulhat az elhízáshoz és a metabolikus problémákhoz. A PS-MP-k ilyen vegyületeket, például BPA-t és ftalátokat is tartalmazhatnak, amelyek különösen veszélyesek lehetnek a fejlődés korai szakaszaiban, például a születés körüli időszakban. Kísérletek szerint a PS-MP-k befolyásolhatják más vegyületek, például a PBDE-k lebomlását, így fokozva azok mérgező hatását a pajzsmirigyre és az endokrin rendszerre. Férfi egerekben a PS-MP-expozíció csökkenti a tesztoszteronszintet, gyulladást vált ki a herékben, és károsítja a vérhereszöveti gátat, ami szintén negatívan befolyásolja a hormonrendszert és a termékenységét.

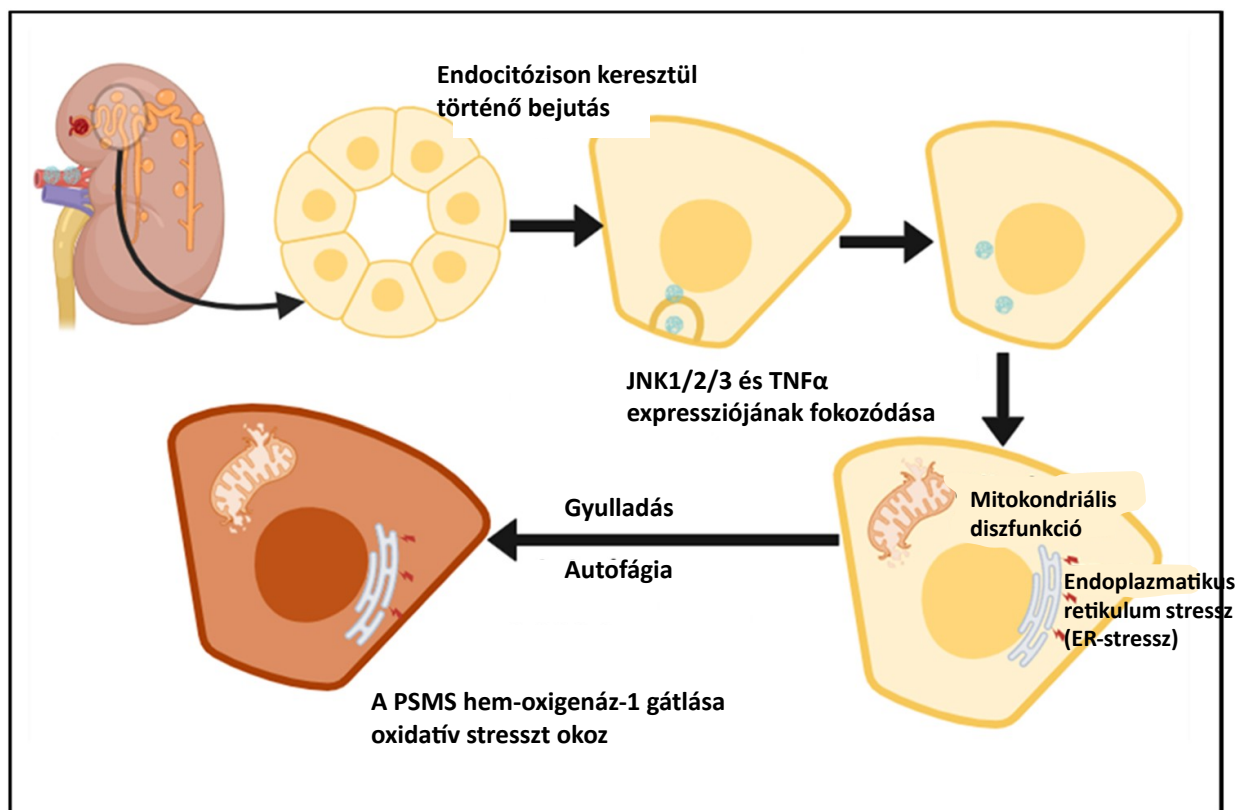
Összességében a rendelkezésre álló adatok azt mutatják, hogy az MP-k és összetevőik, több mechanizmuson keresztül károsítják az endokrin rendszert. Ezek a hatások a pajzsmirigy hormonális egyensúlyának felborulásában, az inzulin- és glükózmétabolizmus zavarában, valamint a férfi reproduktív hormonális rendszer károsodásában nyilvánulnak meg, kiemelve a környezeti expozíció hosszú távú kockázatait.

2.10. Vese

A PS-MP-k PS-NP-k képesek bejutni a húgyutakba, ahol károsíthatják a vesét és a húgyhólyagot. (7. ábra) Humán vizsgálatok igazolták, hogy az embrionális vesesejtek (HEK293) PS-részecskéknek való kitettségekor a sejtek osztódása jelentősen csökkent, miközben OS alakul ki. A részecskék gyulladást, a sejtek energiatermelését szabályozó mitokondriumok működési zavart, az endoplazmatikus retikulum (a sejtek „fehérjefeldolgozó központja”) stresszét és autofágiát, vagyis a sejtek önmegsemmisítő tisztító folyamatait váltanak ki. A vesében különböző méretű részecskék más-más módon halmozódnak fel. A PS-MP-k csökkenthetik a vese működését, gyulladást és szövetkárosodást okozhatnak. A húgyhólyagban a kisebb részecskék (1–10 μm) erősebb szövetkárosodást és sejthalált váltanak ki, míg a nagyobbak (50–100 μm) inkább gyulladást okoznak. A vese működésének csökkenése, gyakran gyógyszerek vagy környezeti szennyező anyagok, így a MP-k hatására alakul ki. A részecskék a vesesejtekbe endocitózis útján jutnak be, ami aktivál bizonyos gyulladásos folyamatokat és zavart okoz a sejtek szabályozó útvonalaiiban, hozzájárulva vesebetegséghez és potenciális daganatos kockázathoz. (7. ábra) Laboratóriumi vizsgálatokban a HEK293 sejtek PS-MP-kkel (3,5 μm) történő expozíciója gátolta az antioxidáns enzimeket, ami szabadgyök-felhalmozódáshoz, sejthalálhoz és autofágiához vezetett. Ugyanakkor a PS-MP-k csökkentették bizonyos gyulladásos reakciók intenzitását, ami arra utal, hogy csekély koncentrációban a

MP-k hatása mérsékelt lehet, de a valós életben előforduló expozíció hosszú távon jelentős hatással lehet az emberi vesére. A PS-NP-k más mechanizmusokon keresztül is bejutnak a vesesejtekbe, és a sejtek által kibo-csátott kis hólyagocskák segítségével a részecskék más szervekhez is eljuthatnak. Ezek a hólyagocskák összefüggésben állnak a mitokondriumok működési zavarával és a metabolikus folyamatok átrendeződésével, ami hosszú távon krónikus vesebetegséghez vezethet. A PS-MP-k fokozzák a sejtekben az autofágiát és a sejthalált, elősegítik a szövetek fibrózisát, vagyis a hegesedést, és befolyásolják bizonyos

sejtszintű jelátviteli rendszereket. Emellett növelik az extracelluláris hólyagocskák termelődését, amelyek a MP-k hatásait más szervekre is továbbítják. A PS-MP-k hatása a vesére a hagyományos vesefunkciós markereken is mérhető: növelhetik a vér karbamid- és kreatininszintjét, valamint gyulladásos molekulák (például IL-1 β , IL-6, TNF- α) termelődését. A sejtekben indukált stressz és gyulladás az oxidatív károsodást is fokozza: csekély koncentrációban mérsékelt gyulladást vált ki, míg nagy koncentrációban autofágiát, sejthalált és gyulladásos jelátviteli változásokat indukál.



7. ábra: Az ábra azt mutatja, hogyan jutnak be a mikroműanyagok (MP) a vesesejtekbe endocitózis révén, ami fokozza a TNF α expresszióját és gátolja a hem-oxigenáz-1 működését, ezáltal oxidatív stresszt, gyulladást, autofágiát és mitokondriális diszfunkciót idéz elő. (Forrás: Az ismertetett dokumentum)

Összességében a PS-MP-k és PS-NP-k számos mechanizmuson keresztül képesek károsítani a vesét, beleértve az oxidatív stresszt, gyulladást, ER-stresszt (ER = endoplazmás retikulum), sejthalált, autofágiát és fibrózist, ami kiemeli a környezeti expozíció potenciális egészségügyi kockázatait.

2.11. Máj

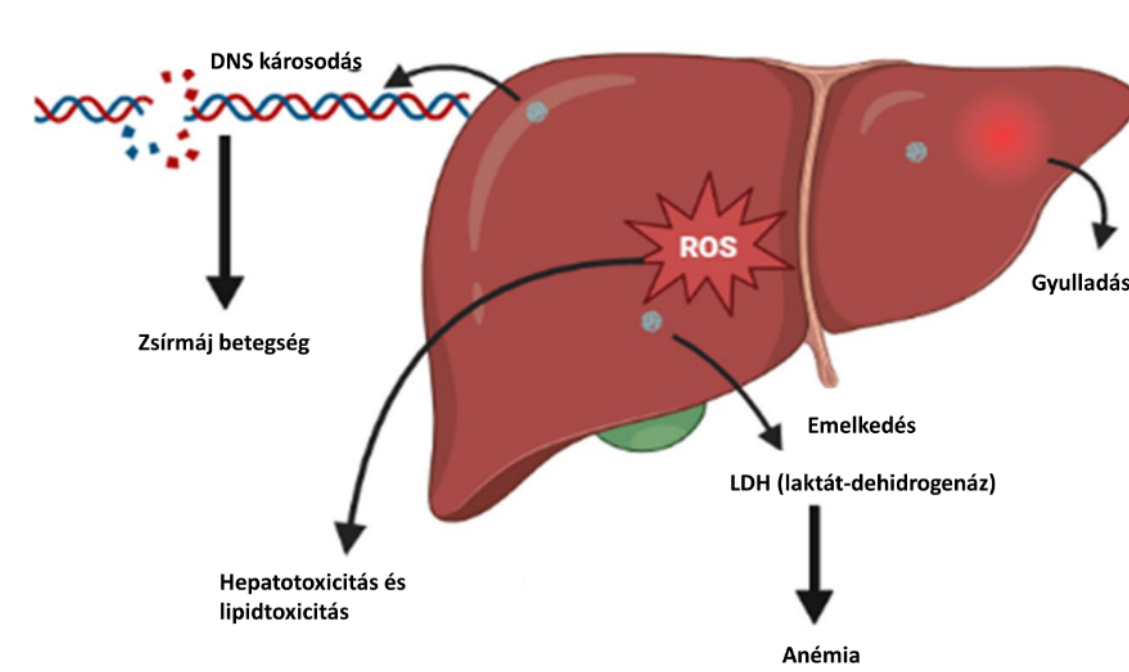
A PS-MP-k felhalmozódása hosszú távon májkárosodást és funkciózavart okozhat. A sejtekben előfordulhat mitokondriális DNS (mtDNS) és nukleáris DNS károsodás is. Bár a krónikus májkárosodást például alkoholmentes zsírmáj is előidézhetheti, a regeneráció mechanizmusa még nem ismert, és a betegség kialakulásában számos táplálkozási és környezeti tényező szerepet játszik. Egerekben a PS-MP-k megzavarják a bélmikrobákat, ami gyulladást és anyagcserezavarokat idéz elő a májban. Emellett csökkentik a vastagbél nyálkatermelését, ami a bél védelmi rendszerét gyengíti. A májban a csökkent energia-szint (ATP) és a megnövekedett laktát-dehidrogenáz (LDH) aktivitás arra utal, hogy a sejtek energia-termelése károsodott, és a májszövet sérülése fokozódott. Ez hosszú távon hozzájárulhat például vérszegénység és májbetegség kialakulásához. Humán sejtvonalakon, például a májsejt és a vesesejt sejtekben is érzékenységet figyeltek meg a PS-MP-kre. Normális körülmények között a sejtek klaszterekben, csoportosan növekednek, de PS-MP-expozíció hatására szétszóródtak, ami a sejtcsoportok működésének zavarára utal. A különböző felszíni

módosítású részecskék eltérő mértékben károsítják a sejteket. Májorganoidok, vagyis mini-májszervek in vitro modellként szolgálnak a MP-k hatásainak vizsgálatára. Ezekben kimutatták, hogy a PS-MP-k csökkentik a sejtek energiatermelését, megzavarják a zsíryanycserét, fokozzák az OSt, és gyulladásos jelátviteli utakat aktiválnak. Hosszú távon ezek a folyamatok növelhetik a májfibrózis, valamint a májrák kialakulásának kockázatát. A PS-MP-k és BPA együttes expozíciója fokozott hepatotoxicitást eredményez. A PS-MP-k fizikai kontaktust és sejtkárosodást okoznak, ami erősíti a BPA negatív hatásait a májban. Ez a kombináció rontja a lipidanyagcserét és fokozza a hepatotoxicitást. További káros anyagok, például bizonyos MP-k, közvetlenül is károsíthatják a sejtek DNS-ét, megzavarva a sejtosztódást és a genetikai anyag duplikációját. Ez a folyamat azokat a mechanizmusokat érinti, amelyek a sejtek működését próbálják fenntartani, ugyanakkor növelheti a rák kialakulásának kockázatát. Megfigyelték a PS-MP-k esetén, hogy nő az elpusztult sejtek aránya, csökken az élő sejtek száma, és a májban káros zsírok halmozódnak fel. A májenzimek aktivitása megnő, a sejtek antioxidáns védelme csökken, az energiaszint pedig kisebb lesz. Emellett nő a sejtekben az OS jele, és fokozódik a gyulladásos folyamatokat jelző fehérjék termelődése. A PS-MP-k befolyásolják a máj immunsejtjeit is, különösen a B-sejteket, amelyek fontos szerepet játszanak a gyulladás szabályozásában. Egyes B-sejtek gátolhatják más immunsejteket, például a T-sejtek működését, és módosíthatják a gyulladásos választ. A PS-MP-k csökkent-

hetik a májban a gyulladást szabályozó B-sejtek számát, de a pontos folyamatok még további kutatást igényelnek.

Összességében a PS-MP-k és más kapcsolódó vegyületek májkárosító hatása több

mechanizmuson keresztül valósul meg, beleértve az OS-t, lipotoxicitást, DNS-károsodást, sejthalált, ATP-hiányt, gyulladást és a máj immunsejt-összetételének módosulását, ami kiemeli a környezeti expozíció jelentős egészségügyi kockázatait. (8. ábra)



8. ábra: Az ábra azt mutatja, hogy a mikroműanyagok (MP) gyulladást, hepatotoxicitást, lipotoxicitást, anémiát és DNS-károsodást okoznak, ami zsírmáj betegséghez vezet. (Forrás: Az ismertetett dokumentum)

2.12. Sejt

Ahhoz, hogy egy részecske vagy molekula hatással legyen a sejtekre, először át kell jutnia a sejt védelmi vonalán, a sejthártyán. Nagy mennyiségű PE-NP képes sérülést okozni ezen a membránon. Számítógépes szimulációk szerint a részecskék át tudnak hatolni a sejtmembrán rétegein, közvetlen károsodást okozva. A sejtek gyakran endo-

citózis révén veszik fel a részecskéket. Ilyenkor a sejtfelszíni fehérjék vagy csatornák kapcsolódnak a részecskékhez, vagy a részecskék passzívan jutnak be a membránon keresztül. Különböző endocitózis típusok léteznek: például a fagocitózis, mikropinozitózis, vagy a speciális fehérjékkel közvetített formák. Bizonyos sejtek, képesek nagyon apró, 200 nanométernél kisebb részecskéket felvenni. A részecskék kémiai

felületének tulajdonságai is fontosak. Az amin-csoporttal módosított nanorészecskék (ANP-k) például erősebben károsítják a sejtet, mert könnyebben kapcsolódnak a sejt negatív töltésű membránjához, ami OS-t és sejthalált okozhat. Ezzel szemben a natív vagy karboxil-csoportos részecskék kevésbé veszélyesek. Amikor a sejtek felveszik a részecskéket, a mitokondriumok és a sejtmag is alkalmazkodik. Egyes esetekben a mérsékelt stressz még hasznos is lehet, mivel aktivál egy védelmi mechanizmust, amely segít a sejtnek ellenállni a későbbi stresszoroknak. Humán tanulmányok azt mutatták (Wu és mtsai, 2019), hogy a bélrák sejtvonalakon a nagyobb részecskék inkább károsítják a sejtek energia-termelő struktúráit, míg a kisebb részecskék a sejtvándorlást és a terjedést ösztönözhetik. Belélegzett, szennyezett levegőből származó részecskék, például aromás szénhidrogéneket tartalmazó aeroszolok, szintén károsíthatják a sejteket OS-en keresztül, gyulladást és DNS-károsodást okozva. A műanyagokból kiszabaduló melléktermékek a sejtek felszínén vagy belül aktiválhatják az immunsejteket, ami gyulladást és stresszt okoz. Egyes poliamid-részecskék a sejtek anyagcsere-útvonalait is befolyásolják, növelve a káros anyagok és oxidatív molekulák felhalmozódását. Még a kisebb változások is hatással lehetnek a sejt szerkezetére és a belső membránok, mitokondriumok aktivitásának csökkenésére.

Összességében, a sejtek a részecskék típusától, méretétől, felületétől és koncentrációjától függően eltérő mértékben károsodhatnak, ami azt mutatja, hogy a kör-

nyezeti tényezők jelentősen befolyásolják a sejtszintű hatásokat.

3. JÖVŐBELI KITEKINTÉS

A MNP-k növekvő előfordulása az ökoszisztémában komoly következményekkel járhat az emberi egészségre. Bár számos tanulmány kimutatta a MNP-k potenciális káros hatásait az emberi szervekre, további kutatások szükségesek a hatások teljes körének megértéséhez, különösen minden emberi szervrendszerre kiterjedően, valamint a hosszú távú expozíció vizsgálatához különböző populációkban és környezeti feltételek mellett. A kutatásoknak ki kell terjedniük a MNP-k előfordulásának mérésére élelmiszerekben, levegőben, vízben és háztartási termékekben, hogy pontosan meghatározható legyen a kitettség mértéke, és felmérhetők legyenek az egészségügyi kockázatok, különösen a csecsemők, a várandós nők és a meglévő egészségügyi problémákkal rendelkező személyek esetében. A MNP-k biológiai mintákban történő kimutatásához fejlettebb, érzékenyebb analitikai eszközök és módszerek alkalmazása szükséges, mind in vitro, mind in vivo vizsgálatok során, lehetővé téve a részletesebb mechanisztikus vizsgálatokat. Egyúttal elengedhetetlen a mérséklő stratégiák kidolgozása a MNP-k szintjének csökkentésére a mindennapi fogyasztási cikkekben, az ipari folyamatokban és a hulladékkezelési rendszerekben. A kormányzati szabályozásnak támogatnia kell a fogyasztói egészség védelmét, például a víztisztító üzemek szűrőrendszereinek fejlesztésével vagy biz-

tonságosabb alternatívák bevezetésével, így csökkentve az emberi bevitel kockázatát. A MNP-k levegőben, vízben és élelmszerekben történő rendszeres monitorozása is elengedhetetlen, kiegészítve a szabályozási mechanizmusokkal és szankciókkal a nem megfelelés esetén. Végül különböző terápiás stratégiák is alkalmazhatók a MNP-k káros hatásainak mérséklésére az emberi szerveken. Ezek közé tartozik:

- antioxidánsok alkalmazása az OS ellensúlyozására,
- probiotikumok használata a bélmikrobiota homeosztázisának fenntartására
- kelátorok alkalmazása a fémion-túlterhelés kiegyensúlyozására,
- valamint további, célzott mechanizmusokra épülő beavatkozások, amelyek az MNP-k sejtszintű és szervszintű hatásait mérsékelhetik.

Ezek a lépések kombinálva elősegíthetik az MNP-k egészségügyi kockázatainak csökkentését, miközben támogatják a hosszú távú fenntarthatóságot és a közegészség védelmét.

4. KÖVETKEZTETÉS

Ennek az áttekintésnek legfőbb célja, hogy egy átfogó és naprakész képet nyújtson a MNP-k toxikológiai hatásairól az emberi szervrendszerekre. Az összegzett eredmények alapján a MNP-k széles körben károsíthatják az emberi szerveket, több mechanizmuson keresztül:

- gyulladásos válaszok kiváltása,
- oxidatív stressz és sejtkárosodás,
- az immunrendszer működésének zavarai,
- biokémiai és energiatermelési folyamatok zavara.

További kritikus hatások közé tartozik:

- a sejtosztódás gátlása,
- a mikrobiális metabolikus utak zavara,
- az egyes szervek működési rendellenességei,
- valamint a potenciális karcinogén hatások.

A vizsgálatok egyértelműen jelzik, hogy a MNP-k és az emberi szervezet közötti kölcsönhatások nem egyirányúak, és az expozíció mértékétől, valamint a szervrendszertől függően eltérő következményekkel járhatnak. A rendelkezésre álló bizonyítékok további kutatást igényelnek a hatásmechanizmusok részletes feltárására, különös tekintettel arra, hogy a MNP-k miként zavarhatják az immunválaszokat, a szervek fejlődését és az anyagcsere-folyamatokat. A jövőbeli kutatások fókuszterületei lehetnek:

- krónikus expozíciós modellek kidolgozása,
- a MNP-k méret- és összetétel-függő hatásainak vizsgálata,
- célszervek molekuláris mechanizmusainak nagy felbontású feltárása, melyek elősegíthetik a közegészségügyi irányelvek és biztonsági protokollok kialakítását a MNP-expozícióval kapcsolatban.

HIVATKOZÁSOK

Baspakova, A., Tamaddon, A., Sabet, Z., Rezaei, M., Rezaei, N., & Abdollahi, M. (2025). An updated systematic review about various effects of microplastics on cancer: A pharmacological and in-silico based analysis. *Molecular Aspects of Medicine*, 101, 101336. <https://doi.org/10.1016/j.mam.2024.101336>

Ding, R., Chen, Y., Shi, X., Lu, Y., & Wang, J. (2024). Size-dependent toxicity of polystyrene microplastics on the gastrointestinal tract: Oxidative stress related-DNA damage and potential carcinogenicity. *Science of the Total Environment*, 912, 169514. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2023.169514>

Li, X., Zhang, Y., Wang, C., Liu, J., & Li, Y. (2022). Polystyrene nanoplastics exacerbate lipopolysaccharide-induced myocardial fibrosis and autophagy in mice via ROS/TGF- β 1/Smad. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 239, 113238. <https://doi.org/10.1016/j.ecoenv.2022.113238>

Li, X., Su, Q., Wu, J., Tan, S. W., Guo, X. Y., Zou, D. Z., & Kang, K. (2020). The impact of microplastics polystyrene on the microscopic structure of mouse intestine, tight junction genes and gut microbiota. *Environmental Pollution*, 265, 115025. <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2020.115025>

Lorenzo, J. M., Hueting, A. M., Bosshard, H. R., & Syrén, P.-O. (2024). Degradation of PET microplastic particles to monomers in

human serum by PETase. *Faraday Discussions*, 252, 14–32.

<https://doi.org/10.1039/D4FD00014E>

Park, J., Jung, J., Choi, Y., Kho, Y., & Kim, H. (2023). Distinct accumulation of nanoplastics in human intestinal models. *Environmental Analysis Health and Toxicology*, 38, e202200496.

<https://doi.org/10.1007/s13770-022-00496-8>

Reuter, S., Gupta, S. C., Chaturvedi, M. M., & Aggarwal, B. B. (2010). Oxidative stress, inflammation, and cancer: How are they linked? *Free Radical Biology and Medicine*, 49(11), 1603–1616.

<https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2010.09.006>

Thapliyal, C., Negi, S., Nagarkoti, S., & Daverey, A. (2025). Mechanistic insight into potential toxic effects of microplastics and nanoplastics on human health. *SN Applied Sciences*, 7, Article 2148.

<https://doi.org/10.1007/s42452-025-07214-8>

Tian, L., Li, H., Wang, S., Zhang, Y., & Zhang, J. (2025). Microplastics accumulated in breast cancer patients lead to mitophagy via ANXA2-mediated endocytosis. *Environmental Pollution*, 345, 125321.

<https://doi.org/10.1016/j.envpol.2024.125321>

Wang, M., Liu, Q., Zhang, X., Jiang, H., & Zhang, X. (2025). Identification and analysis of microplastics in human penile cancer tissues. *Science of the Total Environment*, 969, 178815.

<https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2025.178815>

Wu, B., Wu, X., Liu, S., Wang, Z., & Chen, L. (2019). Combined effects of polystyrene microplastics and natural organic matter on the accumulation and toxicity of cadmium in zebrafish. *Chemosphere*, 225, 745–753. <https://doi.org/10.1016/j.chemosphere.2019.01.056>

INFORMÁCIÓK A SZERZŐRŐL

Szendrei-Lódi Rita

Békés Vármegyei Központi Kórház, Pándy Kálmán Tagkórház, Haemodinamikai Labor, Gyula; Gál Ferenc Egyetem, Egészség- és Szociális Tudományi Kar, Gyula; Pécsi Tudományegyetem, Egészségtudományi Doktori Iskola, Pécs

Békés County Central Hospital, Pándy Kálmán Member Hospital, Haemodynamics Laboratory, Gyula; Gál Ferenc University, Faculty of Health and Social Sciences, Gyula; University of Pécs, Doctoral School of Health Sciences, Pécs

<https://orcid.org/0009-0005-1476-6407>

l.ryta91@gmail.com
