

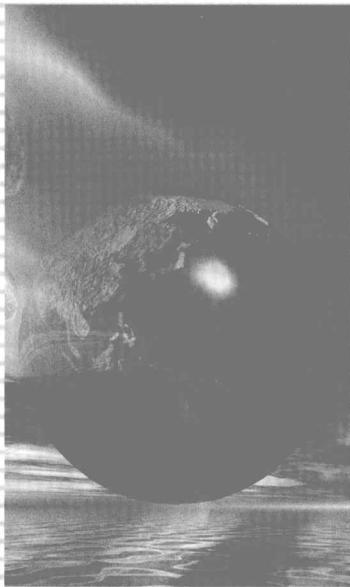
环境科学研究进展

Advances in Environment Science Research

■ 贾秀英 主编



ZHEJIANG UNIVERSITY PRESS
浙江大学出版社



环境科学研究进展

Advances in Environment Science Research



ZHEJIANG UNIVERSITY PRESS
浙江大学出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

环境科学研究进展 / 贾秀英主编. —杭州：浙江大学出版社, 2008.5

ISBN 978-7-308-05935-0

I . 环… II . 贾… III . 环境科学 - 研究 IV . X

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2008) 第 059613 号

环境科学研究进展

贾秀英 主编

责任编辑 邹小宁

封面设计 刘依群

出版发行 浙江大学出版社

(杭州市天目山路 148 号 邮政编码 310028)

(E-mail: zupress@mail.hz.zj.cn)

(网址：<http://www.zjupress.com>

<http://www.press.zju.edu.cn>)

电话：0571—88925592, 88273066(传真)

排 版 浙江大学出版社电脑排版中心

印 刷 杭州杭新印务有限公司

开 本 787mm×1092mm 1/16

印 张 9.75

字 数 256 千

版 印 次 2008 年 5 月第 1 版 2008 年 5 月第 1 次印刷

印 数 0001—3000

书 号 ISBN 978-7-308-05935-0

定 价 25.00 元

版权所有 翻印必究 印装差错 负责调换

浙江大学出版社发行部邮购电话(0571)88072522

前　　言

环境问题是当今世界各国面临的一个重大问题。全球性资源短缺、环境污染和生态恶化,对人类的生存和发展构成了现实威胁,已受到全人类普遍的关注。保护生态环境,实现可持续发展,关系到人类的前途和命运,影响着世界上每一个国家、每一个民族以至于每一个人。探索解决环境与发展问题途径,已成为全世界紧迫而艰巨的任务。

为了庆祝杭州师范大学建校 100 周年,也为了纪念生命与环境科学学院建院 30 周年,生命与环境科学学院环境科学专业部分骨干教师编写了《环境科学研究进展》一书。全书共 8 章,内容涉及环境生态学、生态毒理学、环境与资源学、环境污染控制技术、环境工程学以及与环境科学相关的部分其他学科,反映了环境科学各相关领域的发展状况和学院教师的研究成果。

环境科学作为一门多学科综合的新兴学科,其发展速度之快,影响之大,为科学史上少有。新问题、新概念、新理论、新技术、新方法,不断产生和改进。《环境科学研究进展》一书包含的仅仅是环境科学知识海洋中的一滴水,加之我们学识有限,书中不足和错漏在所难免,恳请读者批评指正。

在编写过程中,本书参考和引用了国内外一些专家、学者及教师的文献资料,也引用了他们的一些研究成果,在此向他们表示深深的谢意!浙江大学出版社对本书的出版给予了大力支持,在此表示衷心的感谢!

编　者
2008 年 5 月

主 编 贾秀英

副主编 王慧中

编 委 (按姓氏笔画排列)

王少华 朱维琴 陈 敏 邵晓阳

金仁村 周根娣 倪伟敏 薛俊增

目 录

第 1 章 重金属对两栖动物毒性研究进展

1.1 引言	1
1.2 重金属离子对两栖动物的毒性效应	1
1.3 重金属离子对两栖动物的毒性作用机制	5
1.4 展望	9

第 2 章 水产养殖废水污染处理技术研究

2.1 我国水产养殖业现状.....	15
2.2 现有水产养殖废水治理技术原理.....	16
2.3 国内外养殖废水处理研究现状.....	21
2.4 发展趋势及存在问题.....	23

第 3 章 微生物分子生态学技术及其在污水处理研究中的应用

3.1 引言	26
3.2 微生物分子生态学技术	26
3.3 分子生态学技术在污水处理研究中的应用	31
3.4 结语	35

第 4 章 厌氧生物处理系统的稳定性研究进展

4.1 工艺稳定性的内涵和表征	38
4.2 负荷冲击导致的失稳	39
4.3 环境条件变化导致的失稳	41
4.4 水质条件变化导致的失稳	43
4.5 系统失稳的影响因素	44
4.6 防止系统失稳的对策	47
4.7 结语和研究展望	47

第 5 章 烟气脱硫技术应用和研究进展

5.1 引言	52
5.2 烟气脱硫技术现状	52

5.3 国内外烟气脱硫技术应用	55
5.4 烟气脱硫理论研究	59
5.5 我国湿法烟气脱硫技术工程应用及研究进展	65
5.6 结语	73
第6章 农业固体有机废弃物污染及资源化利用现状	
6.1 引言	76
6.2 农业固体有机废弃物污染现状	76
6.3 农业固体有机废弃物资源化利用技术	78
6.4 农业固体有机废弃物资源化利用存在问题及展望	88
第7章 浙江水域风光资源的开发与保护	
7.1 引言	95
7.2 水域风光形成的背景条件	95
7.3 水域风光分布的空间格局	97
7.4 水域风光资源的保护	104
7.5 水域风光资源的开发	106
第8章 长江流域浮游甲壳动物生态学研究	
8.1 长江流域水系概况	110
8.2 三峡水库概况	111
8.3 长江流域河流浮游甲壳动物研究概况	113
8.4 三峡水库浮游甲壳动物生态研究	115
第9章 长江中上游鱼类多样性与资源保护	
9.1 引言	130
9.2 鱼类多样性	132
9.3 四大家鱼资源	135
9.4 污染问题	139
9.5 水工程的影响	141
9.6 鱼类入侵	146

第1章 重金属对两栖动物毒性研究进展

1.1 引言

两栖动物种群分布广泛,是湿地和陆地生物群落的重要组成部分。近年来,根据对全球范围内两栖动物数量的一项调查发现,世界各地的青蛙、蟾蜍和其他两栖动物的数量在日渐减少(Barinaga, 1990; Wyman, 1990; Blaustein et al., 1995; Alford et al., 2001; Kiesecker et al., 2001),到1993年已有超过500个蛙类和蝾螈种群被列为数量下降或保护关注类群(Alford et al., 1999)。

造成两栖动物种群数量下降的原因是多种多样的,除了生境破坏等因素外,人们对这些动物种群衰减的原因还不甚明了。研究者对许多常见的两栖动物物种不明原因地衰减或消失进行了多次论证,认为两栖动物种群数量的下降,可能与UV-BF辐射、生境破坏、疾病、生物入侵等因素有关(Blaustein et al., 1995; Blaustein et al., 1994; Belden et al., 2002; Palen et al., 2002),还由于其皮肤的高渗透性、水陆两栖等生物学特性,两栖动物种群可受到一系列环境污染物的影响(Blaustein et al., 2002)。重金属是环境中最重要的无机污染物,随着工农业生产的快速发展,越来越多的重金属通过各种途径进入环境中,含量也越来越高,已成为生态环境恶化的重要污染源。因此,重金属对两栖动物的毒性研究已引起人们广泛的关注。目前国内外对这一热点问题进行了大量研究,本文在此作一介绍。

1.2 重金属离子对两栖动物的毒性效应

1.2.1 重金属离子在两栖动物体内的积累效应

重金属离子可以通过摄食、鳃呼吸以及皮肤的渗透作用等途径进入两栖动物机体,从而被机体吸收、积累。研究表明,在两栖动物胚胎发育的不同阶段,对重金属的积累效应不同,且与重金属的暴露浓度和暴露时间有关。Herkovits等(Herkovits, 1998; Perez-Coll, 1996)在研究Cd²⁺(0.1~2mg/L)对爪蟾胚胎发育各阶段的吸收和积累效应时发现,在胚胎发育早期,随着Cd²⁺暴露时间的延长,Cd²⁺的积累量逐渐升高,且低浓度Cd²⁺在胚胎内的积累量高于高浓度的积累量;而在整个胚胎发育过程中,Cd²⁺在胚胎内的积累量与Cd²⁺浓度呈

正相关。Flament 等 (2003) 研究也发现,低浓度 Cd^{2+} 在欧非肋突螈幼体 (*Pleurodeles walt*) 内的积累量也高于高浓度 Cd^{2+} 的积累量。

很多研究表明,两栖动物对重金属离子的吸收、积累具有明显的时间和浓度效应。Berzins 和 Bundy (2002) 在实验室中模拟室外环境,以水和沉积物为介质,研究了铅在爪蟾蝌蚪体内的生物积累效应,结果发现,铅在蝌蚪体内的积累量均随铅浓度的升高和暴露时间的延长而升高;汪美贞等(2006)在实验条件下,将黑斑蛙暴露于 12.5mg/L 和 25.0mg/L 浓度的镉溶液中 30d,分别测定了 10d、20d 和 30d 时肝脏、肾脏组织中镉含量,结果表明,不同剂量组黑斑蛙肝、肾组织中镉含量均随暴露时间的延长而升高;Dobrovoljc (2003) 和 Loumbourdis (1999) 等研究发现捷蛙 (*Rana dalmatina*) 蝌蚪和湖蛙 (*Rana ridibunda*) 蝌蚪对 Cd^{2+} 的积累同样具有明显的时间和浓度效应关系。

重金属在两栖动物体内的积累具有组织特异性。Vogiatzis 等研究了铅 (Vogiatzis, 1999) 和镉 (Vogiatzis, 1997) 在湖蛙 (*Rana ridibunda*) 各组织的积累效应,结果发现,铅在肝、肾、腹部皮肤的积累与暴露时间呈正相关;镉主要积累在肝和肾中,其中肾的蓄积效应大于肝,还发现在自身解毒过程中,肝肾的镉量仍在升高,这可能是由于外周组织中的镉流入肝肾中;肌肉里的镉量低于检出限,可能是由于蛙腿不断的运动加速了新陈代谢而致。徐敬明等(2003)测定了镉在中华蟾蜍不同组织中的含量,并对其在不同器官组织中的分布规律进行了分析,结果表明,镉在中华蟾蜍不同组织的积累具有选择性,主要积累在肠和肝脏中,其次是精巢、皮肤、卵巢和肌肉中,而骨骼中没有积累。Burger 等(2001)研究发现重金属在蝌蚪体内消化道的积累量大于躯干和尾部的积累量;赵东芹等(2006)研究 Pb^{2+} , Cd^{2+} , Cu^{2+} 在花背蟾蜍 (*Bufo raddei*) 蝌蚪不同器官中的重金属积累发现, Pb^{2+} 和 Cd^{2+} 积累存在明显的器官差异性, Pb^{2+} 主要积累在小肠, Cd^{2+} 主要积累在皮肤,而 Cu^{2+} 在各器官中的积累无显著性差异。可见,重金属的积累与金属离子的性质、器官的特异性、积累的时间等都有密切关系,其规律性有待于进一步研究。

重金属在两栖动物体内的积累还与重金属进入机体的途径有关。Vasil'eva 等(1987)研究发现经注射进入机体内的镉大部分积累在肝和肾,通过水体介质经皮肤渗透作用进入机体的镉主要积累在皮肤中,特别是外皮层,说明不同的染毒方式也影响重金属在两栖动物体内的分布。此外,重金属在两栖动物体内的积累还具有地域差异性。Unrine 等(2005)研究了不同区域豹蛙 (*Rana sphenocephala*) 体内有机汞和无机汞的积累和分布情况,发现有机汞和无机汞在蛙体内的积累量有地域差异性和组织器官特异性,可能是由于环境背景值如湿度、溶解有机碳、pH 值等和体内内脏集中分布的程度造成的。

由以上研究可知,两栖动物对重金属离子的积累效应因两栖动物种类、发育阶段、暴露时间和浓度的不同而不同,且由于两栖动物体内各组织器官生理功能、代谢水平的不同,各组织器官对重金属的积累能力也表现出明显的差异性。

1.2.2 重金属离子对两栖动物生长发育的毒性效应

1.2.2.1 重金属离子对两栖动物胚胎发育的影响

重金属可导致两栖动物胚胎致畸、死亡。Calevro等(1998)研究了三种金属离子(Cr^{3+} , Al^{3+} , Cd^{2+})对两栖动物胚胎致畸和致死毒性效应,结果发现,1.5mm的 Cr^{3+} , Al^{3+} 对胚胎有致死效应,且 Al^{3+} 毒性比 Cr^{3+} 毒性强;0.18~50 μm Cd^{2+} 对胚胎发育有抑制作用,并有畸形产生。Brett等研究了亚慢性暴露下 Zn^{2+} 对非洲爪蟾胚胎发育的影响,发现较低浓度 Zn^{2+} 对神经胚期的发育影响较大,胚孔不能关闭,阻碍原肠腔、神经板和中轴的形成,从而不能形成正常器官,造成畸形;较高浓度 Zn^{2+} 则抑制囊胚的分裂,致使原肠腔畸形,胚孔不能关闭,不能形成内胚层和外胚层,且影响中轴的形成及器官分化。Hauptman等(1993)研究也发现,镍对非洲爪蟾(*Xenopus laevis*)胚胎眼的形成有致畸作用。Plowman等(1991)报道了 Co^{2+} 对非洲爪蟾(*Xenopus laevis*)胚胎发育的致畸作用有明显的浓度—效应关系。

研究还表明,不同重金属对两栖动物的胚胎毒性效应有显著差异,同一种重金属对不同发育时期的胚胎毒性也不同。如汪学英等(2001)报道, Hg^{2+} , Cu^{2+} , Cd^{2+} , Pb^{2+} , Cr^{2+} 五种重金属对黑斑蛙胚胎期的毒性作用不同,其顺序为 $\text{Hg}^{2+} > \text{Cu}^{2+} > \text{Cd}^{2+} > \text{Pb}^{2+} \approx \text{Cr}^{2+}$;各重金属离子对胚胎期中的孵化期和开口期毒性较大,其余各期毒性较小,孵化期畸形主要表现为腹部膨大,发育停留在肌效期,最后死亡。

环境中的重金属离子常常是相伴共存的。许多学者(Herkovits, 1995, 1997, 2000; Herkovits, Helguero, 1998)研究了重金属锌/镉、锌/铝、锌/镍、锌/铜复合情况下对蟾蜍(*Bufo arenarum*)胚胎发育的影响,结果发现低浓度锌能抑制镉、铝和铜对胚胎的毒性作用,表现为拮抗作用;而对镍的毒性影响不大,但高浓度锌则与镍表现为协同效应。Luo等(1993)报道 Mg^{2+} 可以抑制 Ni^{2+} , Co^{2+} , Zn^{2+} , Cd^{2+} 对爪蟾胚胎毒性和致畸作用。可见,重金属复合污染对胚胎发育的联合毒性作用是个比较复杂的问题,与重金属的种类、浓度比等因素都有着一定的关系。

1.2.2.2 重金属离子对两栖动物幼体生长发育的影响

关于重金属离子对两栖动物幼体生长发育的影响国内外开展了大量的研究,研究表明重金属对蝌蚪的毒性效应会导致不同程度的致死、致畸,影响蝌蚪的变态发育和生长(Craig, 1989; Shari, 1991),而致畸效应主要表现为生长迟缓,延迟变态,肢体退化(Lefort, 1998),皮肤溃烂(Ferrari, Salibian, 1999),头、眼、骨骼和尾在形态学和组织学上的畸形等(Fort, 2000)。黄敏毅等(2006)研究镉对中国林蛙(*Rana chensinensis*)蝌蚪生长发育的毒性效应发现,随着 Cd^{2+} 浓度的升高和染毒时间的延长,蝌蚪的死亡率增高;同时还发现,26~27期林蛙蝌蚪饲养在安全浓度(0.05~0.4mg/L) Cd^{2+} 中,随着 Cd^{2+} 浓度的升高,蝌蚪的平均体重和长度的增长率降低,完全变态所需时间增长,说明了 Cd^{2+} 污染在安全浓度以下仍可抑制中国林蛙蝌蚪的生长发育,延缓变态。石戈等(2007)关于 Cr^{6+} 对中国林蛙蝌蚪生长发育的毒性效应研究也得到了相同的结论。

研究表明,重金属对蝌蚪的毒性效应与重金属的种类有关,不同重金属对同一种属蝌蚪

的毒性强弱不同。如汪学英等(2001)研究发现 Hg^{2+} , Cu^{2+} , Cd^{2+} , Pb^{2+} , Cr^{2+} 对黑斑蛙(*Rana luteivertis*)蝌蚪的毒性顺序为 $Hg^{2+} > Cu^{2+} > Cd^{2+} > Cr^{2+} > Pb^{2+}$; 杨亚琴等(2006)研究 Cu^{2+} , Zn^{2+} 和 Cd^{2+} 对蟾蜍(*Bufo gargarizans*)蝌蚪的急性毒性发现, Cu^{2+} , Zn^{2+} 和 Cd^{2+} 对蟾蜍蝌蚪的毒性顺序为 $Cu^{2+} > Cd^{2+} > Zn^{2+}$ 。

重金属对蝌蚪的毒性效应还与蝌蚪的种类和生长周期有关。研究表明, Cu^{2+} 对两栖类蝌蚪有着一定的危害(石戈, 2007; 贾秀英, 2005; 姚丹, 2004; 王寿兵, 1998), 但不同的两栖类蝌蚪对 Cu^{2+} 的敏感性存在差异, 表 1-1 列出了 Cu^{2+} 对不同两栖类蝌蚪的半致死浓度的差别, 从中我们可以看出牛蛙和饰纹姬蛙对 Cu^{2+} 的敏感性相对较弱(Lombardi et al., 2002; Rao et al., 1987), 72h LC_{50} 值相对较大(分别为 13.45mg/L 和 4.8mg/L); 中华大蟾蜍(卢祥云等, 2006)、虎纹蛙(Khangarot et al., 1981)和光滑爪蛙(De Zwart et al., 1987)对 Cu^{2+} 的敏感性相对较强, 48h LC_{50} 值分别为 0.862mg/L, 0.336mg/L 和 0.68mg/L; 而豹蛙(Redick et al., 2004)和中国林蛙对 Cu^{2+} 的敏感性非常强。关于 Cr^{6+} 对两栖类蝌蚪毒性的研究也同样发现, 不同的两栖类蝌蚪对 Cr^{6+} 的敏感性存在差异, 实验表明, Cr^{6+} 对黑眶蟾蜍和六趾蛙蝌蚪的 96h LC_{50} 值分别为 43.63mg/L 和 42.59mg/L(Khangarot et al., 1987, 1985); 而 Cr^{6+} 对黑斑蛙和中国林蛙蝌蚪的 48h LC_{50} 值分别为 18.17mg/L 和 4.48mg/L。此外, 从表 1-1 中我们还发现, 在中国林蛙体长、体重相近的条件下, 石戈等(2007)和王寿兵等(1998)研究得出的结果相差很大, 原因可能是非常复杂的, 包括实验条件因子(如温度、pH 值、水的理化参数等)、实验材料生长因素、实验材料生活习性的影响等。有研究报道了五种重金属(汞、镉、铜、锰和锌)对饰纹姬蛙(*Microhyla ornata*)蝌蚪(1~4 周龄)的急性毒性效应, 结果发现汞的毒性最大, 锌最小, 且随着蝌蚪周龄的增加, 对重金属的敏感性不断增强(Jayaprakash et al., 1987), 说明重金属对两栖类蝌蚪的毒性与蝌蚪的生长周期有着一定的关系。

表 1-1 Cu^{2+} 对不同两栖类蝌蚪的半致死浓度(LC_{50})的比较

物 种	体长(cm)	体质量 (或其他分类依据)	LC_{50} 值(mg/L)			
			24h	48h	72h	96h
黑眶蟾蜍 (<i>Bufo melanostictus</i>)	1.8~2.2	90~120 mg	0.731	0.36	—	0.32
饰纹姬蛙 (<i>Microhyla ornata</i>)	1.2~1.3	1 周的蝌蚪	5.4	5.0	4.8	4.7
六趾蛙 (<i>Rana hexadactyla</i>)	1.5~2.5	350~800mg	0.55	0.048	0.043	0.043
虎纹蛙 (<i>Rana tigrina</i>)	—	70~100mg	—	0.336	—	0.339
光滑爪蛙 (<i>Xenopus laevis</i>)	—	3~4 周	—	0.68	—	—
中华大蟾蜍 (<i>Bufo gargarizans</i>)	1.38 ± 0.023	$(24 \pm 13)mg$	1.310	0.862	—	—
中国林蛙 (<i>Rana chensinensis</i>)	0.64 ± 0.08	42mg	7.94	4.62	3.31	2.99

续表

物种	体长(cm)	体质量 (或其他分类依据)	LC ₅₀ 值(mg/L)			
			24h	48h	72h	96h
中国林蛙 (<i>Rana chensinensis</i>)	0.567	46.2mg	0.131	0.105	0.038	—
泽 蛙 (<i>Rana limnocharis</i>)	1.18 ± 0.06	250mg	0.98	0.70	—	0.43
日本林蛙 (<i>Rana japonica</i>)	—	第33~35期	0.250	0.142	0.117	0.102
黑 斑 蛙 (<i>Rana nigromaculata</i>)	2 ± 0.34	(500 ± 100)mg	—	—	—	0.206
牛 蛙 (<i>Rana catesbeiana</i>)	—	(1550 ± 47)mg	—	—	13.45	2.83
豹 蛙 (<i>Rana pipiens</i>)	—	卵裂后7d	—	—	—	0.04~0.14

重金属复合污染条件下对蝌蚪的毒性效应比较复杂,不同重金属共存时对蝌蚪的联合毒性作用不同,主要表现为协同、拮抗、加和等作用。杨再福等(2001,2003)报道,Cu²⁺/Hg²⁺和Cu²⁺/Cd²⁺对泽蛙蝌蚪的联合毒性表现为协同作用;杨亚琴等(2006)实验结果表明,Cu²⁺与Zn²⁺及Zn²⁺与Cd²⁺共存时对中华大蟾蜍(*Bufo gargarizans*)的联合毒性为拮抗作用,Cu²⁺与Cd²⁺共存时的联合毒性为毒性剧增的协同作用,Cu²⁺,Zn²⁺和Cd²⁺三者联合时的毒性为协同作用。至于其作用机理目前尚不十分清楚,有待于作进一步研究。

1.3 重金属离子对两栖动物的毒性作用机制

1.3.1 重金属离子对两栖动物生理代谢的影响

Midyura等(1998)检测了铁矿工厂附近环境对两栖动物体内生化参数的影响,环境中存在Fe,Mn,Cu,Ni,Zn,Pb和Cd等多种重金属,在分析检测中发现,除生殖腺和肝脏以外,肌肉中糖原含量减少,皮肤中糖原含量增多;肌肉和皮肤中的蛋白质含量减少;所有器官中的磷酸酯和胆固醇含量均减少;肝脏中氨基酸大量增加,细胞RNA和DNA、细胞色素b_s和P450的含量减少。Vogiatzis等(1999)研究也发现亚慢性暴露下镉、铅对湖蛙(*Rana ridibunda*)肝脏中的肝糖、乳酸、脂肪、蛋白质、葡萄糖的影响具有显著的时间效应关系。Papadimitriou等(2005)研究了铜对湖蛙(*Rana ridibunda*)肝糖、蛋白质含量和转氨酶活性的影响,发现铜对肝糖含量的影响不大,但仍有上升趋势,推测这可能是糖原异生的作用。而肝脏蛋白质含量在暴露前期,含量升高且高于对照组;在暴露中后期,肝脏蛋白质含量逐渐减少,且高浓度铜对肝脏蛋白质影响大于低浓度铜;Mounaji等(2003)离体试验发现爪蟾(*Xenopus laevis*)幼体和欧非肋突螈(*Pleurodeles walt*)幼体内甘油醛-3-磷酸脱氢酶(GAPDH)对铜离子的敏感性远大于镉和锌离子,对糖代谢的影响铜大于镉和锌,说明环境

中的重金属可影响机体内碳水化合物、脂类和蛋白质代谢,其影响程度与重金属暴露的浓度和时间、重金属的种类等因素有关。

$\text{Na}^+ \text{-K}^+$ -ATPase 酶是组成 $\text{Na}^+ \text{-K}^+$ 泵活性的主要部分,是生物重要的功能膜蛋白,在细胞体积的调节、细胞内 pH 值的控制、自由 Ca^{2+} 浓度以及膜势的维持等方面起着重要作用。邱吉等(2007)研究了铜、镉及其复合污染对中华大蟾蜍(*Bufo gargarizans*)蝌蚪 $\text{Na}^+ \text{-K}^+$ -ATPase 酶活性的影响,结果表明,在 $0.0298\text{mg/L Cu}^{2+}$ 和 1.14 mg/L Cd^{2+} 作用下,蝌蚪 $\text{Na}^+ \text{-K}^+$ -ATPase 酶活性极显著且高于对照组($P < 0.01$);随着 Cu^{2+} , Cd^{2+} 暴露浓度的增加,蝌蚪 $\text{Na}^+ \text{-K}^+$ -ATPase 酶活性又逐渐降低,甚至被抑制;铜、镉复合污染在 $\text{Na}^+ \text{-K}^+$ -ATPase 酶水平上表现出一定的协同作用。贾秀英等(2006)研究发现,黑斑蛙(*Rana nigromaculata*)肝脏、肾脏和心脏 $\text{Na}^+ \text{-K}^+$ -ATPase 酶活性随 Cd^{2+} 浓度的升高而降低,表现出明显的浓度效应关系。Omelchenko 等(2005)研究也发现低浓度的 Cd^{2+} 对钠—钙泵有异构活化作用,可以激活 Ca^{2+} 活性;Vasil'eva 等(1997)研究发现皮肤中高浓度 Cd^{2+} 抑制皮肤细胞 $\text{Na}^+ \text{-K}^+$ -ATPase 酶的活性,重金属引起两栖动物脏器组织 $\text{Na}^+ \text{-K}^+$ -ATPase 酶活性的变化,在一定程度上反映了镉对两栖动物的损伤作用。

1.3.2 重金属离子对两栖动物免疫毒性作用

Leslie 等(1991)研究了亚致死浓度下镉暴露对爪蟾(*Xenopus laevis*)幼体的免疫毒性,发现镉暴露初期可以促使无免疫能力的蝌蚪体内产生少量白细胞,可以促使有免疫功能的蝌蚪体内免疫反应的产生。

Jelaso 等(1997)报道,浓度为 $0, 10\text{ppb}, 25\text{ppb}, 50\text{ppb}, 100\text{ppb}$ 的甲基汞对爪蟾整个体液中的 β_1 -细胞白介素的免疫性无明显影响,但低于 50ppb 的甲基汞对爪蟾头部第五神经节中的 β_1 -细胞白介素的免疫性抑制作用较强。还有研究表明,高浓度铅可减弱海蟾(*Bufo arenarum*)血细胞吞噬和溶解能力,减少白细胞的种类和数量,且浓度越高,抑制作用越强(Flament et al., 2003);镉、铬、铜、锌可促使蟾蜍肝脏巨噬黑色素细胞增多和肉芽肿瘤扩散。脾髓和脾白细胞数量也减少,且铜影响肝脏酪氨酸酶的活性(Linsey et al., 2003; Cicero et al., 1990)。可见,重金属可影响两栖动物的免疫功能。

1.3.3 重金属离子对两栖动物脂质过氧化作用

重金属离子进入生物体内,诱导生物体内产生各种自由基,进而攻击多不饱和脂肪酸的烯丙基氢,引发脂质过氧化作用。这种依赖自由基反应并由脂质过氧化作用(LPO)介导的细胞功能紊乱被认为是重金属离子引发生物体病理改变的机制之一(骨会宝等,1989;张文清等,1994)。实验表明,一定浓度的镉、铅能引起蟾蜍(*Bufo gargarizans*)肝、肾 MDA 含量明显增加,而 GSH 含量及 SOD、CAT、GSH-ST 酶的活性则显著下降,提示一定浓度的镉、铅能引起蟾蜍肝、肾组织脂质过氧化损伤,而脂质过氧化损伤可能与 GSH 的耗竭、抗氧化酶 SOD、CAT 等酶活性的降低有关(贾秀英等,2004)。Papadimitriou 等(2002)研究了亚慢性暴露下铜对湖蛙(*Rana ridibunda*)肝脏脂质过氧化和谷胱甘肽含量的影响,结果表明,在 $50\text{mg/L}, 100\text{mg/L}$ 铜暴露下,肝脏 MDA 含量均随着铜浓度的增加和暴露时间的延长而增

加;贾秀英等(2006)研究发现,在一定剂量镉暴露下,黑斑蛙(*Rana nigromaculata*)肝、肾MDA含量均随着镉暴露时间的延长而升高,且肝MDA含量与镉在肝中的蓄积量呈显著正相关。上述研究说明,重金属造成两栖动物的脂质过氧化损伤是重金属伤害两栖动物的主要原因之一。

1.3.4 重金属离子对两栖动物体内金属硫蛋白的诱导作用

金属硫蛋白(Metallothionein, MT)是细胞内富含半胱氨酸巯基的小分子蛋白。目前认为MT具有拮抗有害重金属毒性、捕获自由基、抗过氧化应激、抗凋亡和参与细胞生长调节等功能(Vasak, Hasler, 2000)。Mouchet等(2006)研究表明在 $10\mu\text{g/L}$ 、 $30\mu\text{g/L}$ Cd^{2+} 作用下,爪蟾幼体内MT含量被显著诱导;湖蛙在 10mg/L Cr^{6+} 作用下,肝、肾和肠道组织MT含量诱导不明显,但在 10 mg/L Cr^{6+} 和 10mg/L Cd^{2+} 复合作用下,肝、肾和肠道组织MT含量均被显著诱导,且肝、肠组织MT含量均与组织中的 Cd^{2+} 含量呈正相关(Loumbourdis et al., 2007);Sunderman等(1995)研究了 Zn^{2+} , Cd^{2+} , Ni^{2+} , Co^{2+} 和 Cu^{2+} 对爪蟾(*Xenopus laevis*)胚胎发育致畸效应过程中MT及MT-mRNA含量的变化,结果表明, Zn^{2+} , Cd^{2+} 对MT和MT-mRNA的影响显著大于其他三种重金属离子,且 Cd^{2+} 的潜在毒性影响大于 Zn^{2+} ,提示不同重金属对MT的诱导能力不同。

Kazuo等(1983, 1986)研究了 Cd^{2+} 对日本林蛙(*Rana japonica*)、黑斑蛙(*Rana nigromaculata*)和史立积树蛙(*Rhacophorus schlegelii*)MT的诱导作用,发现未经重金属诱导,三种蛙肝、肾中MT形式为Cu-MT,诱导后为Cd,Cu-MT,且Cd/Cu的比例依蛙的种类不同而不同,说明重金属对不同种属动物MT诱导产生的类型基本相同,但不同类型的含量比例有种属差异性。Suzuki等(1984)也做了类似的研究,同样发现东方铃蟾(*Bombina orientalis*)、日本蟾蜍(*Bufo japonicus*)、日本树蟾(*Hyla arborea japonica*)体内未经重金属诱导和重金属诱导后的MT形式不同,诱导后产生了一种异构体。

1.3.5 重金属离子对两栖动物的遗传毒性作用

重金属对生物体具有遗传毒性已早为人们所知,特别是重金属离子长期存在于环境中,对生物体构成严重威胁,它损害生物体DNA的方式与机制一直是毒理学研究的热点问题。关于重金属对两栖动物的遗传毒性研究也取得了一些进展。Zhang等(2007)研究了镉和铅长期暴露下对花背蟾蜍蝌蚪血细胞微核(EMN)和核异常(ENA)的影响,结果表明,EMN和ENA发生频率均随着镉、铅浓度的增加而增加,说明镉、铅对蝌蚪具有遗传毒性效应;蔡玲玲等(2007)研究探讨了铜、镉及其复合污染对中华大蟾蜍蝌蚪DNA的影响。结果表明, Cu^{2+} , Cd^{2+} 对蟾蜍蝌蚪DNA的损伤随浓度增大而加重,在 0.0298mg/L Cu^{2+} 和 0.855mg/L Cd^{2+} 处理组,蟾蜍蝌蚪DNA发生I型损伤;随 Cu^{2+} , Cd^{2+} 浓度的升高,损伤加剧,出现II型、III型损伤。一定浓度的 Cd^{2+} 在复合污染体系中能增强 Cu^{2+} 的毒性,表明这两种重金属对两栖动物具有遗传毒性作用。

Sunderman(1993)研究了镍对非洲爪蟾pNiXa分子毒性作用。pNiXa,是从爪蟾卵细胞和胚胎中分离出来的一种镍结合蛋白,与人体的 α_1 -抗胰蛋白酶, α_1 -抗胰凝乳蛋白酶和丝

氨酸蛋白酶抑制剂有相似的特性,研究发现,pNiXa 对镍有极强的亲和力,大量存在于畸形胚胎中,它可与(HX)_n序列结合,发生氧化还原反应,产生氧自由基,造成DNA和染色体的损伤。

在细胞内含硫基的化学物质有半胱氨酸(cys)、谷胱甘肽(GSH)、去金属硫蛋白(apoMT)等。有研究发现,细胞核内转录因子ⅢA的三锌指结构和去金属硫蛋白(apoMT)是Cr(IV)与硫基结合的氧化还原位点,而且Cr(IV) apoMT对DNA有强氧化损伤作用(Barnes et al., 2002)。

1.3.6 重金属离子对两栖动物的生殖毒性作用

众多研究表明,性腺是重金属毒性作用的重要靶器官,对生殖系统具有较强的毒性作用,可以引起性腺在组织、形态甚至细胞上发生明显的改变。有关重金属对两栖动物的生殖毒性及其作用机制研究国内外报道不多。实验表明,黑斑蛙在不同浓度Cd²⁺溶液处理后,Cd²⁺可以导致黑斑蛙精巢组织中的各级生精细胞、支持细胞和间质细胞受到损伤,一定浓度的Cd²⁺对黑斑蛙具有生殖毒性作用(黄敏毅等,2007);Volcomirsky(1993)和Fonovichde(2005)研究发现,Zn²⁺抑制蟾蜍(*Bufo arenarum*)卵细胞中的葡萄糖-6-磷酸脱氢酶(G-6-PD)活性,推测原因可能是Zn²⁺与卵细胞中大分子G-6-PD结合,产生氧自由基,导致氧化胁迫作用,抑制戊糖磷酸途径,从而影响细胞正常的新陈代谢;有研究表明,Cu²⁺对成熟雌蟾蜍葡萄糖-6-磷酸脱氢酶和6-磷酸-葡萄糖脱氢酶的活性有抑制作用,而Cd²⁺只对6-磷酸-葡萄糖脱氢酶活性有抑制作用(Carattino et al., 2004)。贾秀英等(2004)采用对成年雄性蟾蜍腹腔注射染毒,测定了精巢中各种酶的活性,结果显示,在镉染毒下,精巢乳酸脱氢酶(LDH)和酸性磷酸酶(ACP)活性随镉染毒剂量的增加而降低,而碱性磷酸酶(ALP)活性未发生明显变化;在铅染毒下,乳酸脱氢酶(LDH)和碱性磷酸酶(ALP)活性随铅染毒剂量的增加而降低,而酸性磷酸酶(ACP)活性未发生明显变化;乳酸脱氢酶(LDH)同工酶在镉、铅染毒下则主要表现为酶带LDH₁,LDH₂的抑制或缺失和LDH₃活性的增强,可见,重金属对两栖动物的生殖毒性机理可能与酶的活性存在着一定的关系。

已有流行病学和动物实验证实,重金属能引起人、哺乳动物等精子总数减少、精子畸变率升高、精子活动无力、血清中雄性激素水平下降及生殖能力降低等(Hew et al., 1993;陈龙等,2002)。Ghosh(1987)和Kasinathan(1987)曾研究表明镉能降低睾丸激素水平,抑制两栖动物精子的发生。贾秀英等(2007)在实验条件下,研究了亚急性镉暴露对雄性黑斑蛙生殖毒性的影响,结果表明,镉可引起黑斑蛙精子数量减少和精子畸形率增加,且呈剂量—效应关系;镉可引起精巢ACP、LDH酶活性的降低,且随染毒剂量的增加而降低;镉可引起精巢组织MDA、GSH含量的升高,抗氧化酶SOD、GSH-Px活性的降低。由此推论,亚急性镉暴露对黑斑蛙精巢有明显的毒性作用,其机制与镉致黑斑蛙精巢组织标志酶活力的降低和精巢脂质过氧化作用有关。由此可见,重金属对两栖动物生殖毒性的影响可能是造成两栖动物种群衰退的原因之一,在这方面还有待更深入的研究。

1.4 展望

综上所述,环境中的重金属污染对两栖类动物的生存、生长发育、生理代谢及生殖等都会产生一定的影响。尽管在这些方面的研究已取得了很大的进展,但仍存在着很多尚未解决的问题,在很多方面还有待加强:(1)深化重金属对两栖动物的作用机理研究。已有的研究尚不能解释清楚环境重金属对两栖动物的毒性作用机理,应利用生化及分子生物学等多种技术手段,展开更加全面、系统的研究,进一步揭示重金属对两栖动物的致毒途径及其作用机理。(2)加强重金属联合毒性及长期毒性效应研究。目前的研究大多以单一重金属的急性毒性实验为主,低剂量慢性实验和联合毒性实验较少。开展低剂量慢性实验和联合毒性实验研究,应更能反映实际暴露环境对两栖类动物的影响。(3)进一步拓展重金属对两栖动物影响的研究内容。目前关于重金属在两栖动物体内的积累效应和对两栖动物幼体的存活、生长发育等方面的影响研究较多,但对有关致畸、致病、遗传毒性等方面的研究还较少。(4)加强该领域研究成果的应用。两栖类动物可以作为一种有效的环境标志物,因此,应充分利用其早期污染预警的分子标志物体系,发挥其在生态风险评价中的作用及预警优势。总之,随着环境重金属污染的日益加剧,两栖类动物种群数量的急剧下降,以及研究手段和方法的不断进步和完善,有关重金属对两栖动物的毒性及作用机理的研究将更受重视并将取得更大的发展。

参考文献

- 石戈,王健鑫,王日昕. Cr⁶⁺对中国林蛙蝌蚪生长发育的毒性效应. 浙江农业学报, 2007, 19(3): 220—224
- 卢祥云,张燕萍,吴海东等. 汞离子和铜离子对中华大蟾蜍蝌蚪联合毒性研究. 四川动物, 2006, 25(2): 379—381
- 汪美贞,贾秀英,董爱华等. 镉长期暴露对黑斑蛙的氧化胁迫和抗氧化能力的影响. 生态学报, 2006, 26: 1718—1724
- 汪学英,卢祥云等. 重金属离子对黑斑蛙胚胎及蝌蚪的毒性影响. 四川动物, 2001, 20(2): 59—61
- 邱吉,贾秀英等. 铜、镉及其复合作用下中华大蟾蜍蝌蚪 Na⁺-K⁺-ATPase 酶的变化. 动物学杂志, 2007, 42(2): 102—106
- 陈龙,任文华,朱善良等. 慢性镉负荷雄性大鼠的睾丸及生殖内分泌功能活动. 生理学报, 2002, 54(3): 258—262
- 张文清,海春旭,龚书明. 铜对大鼠肝脏脂质过氧化作用的影响. 中国环境科学, 1994, 14(1): 13—16
- 骨宝会,冯兆良,丁桂英等. 镉引起脂质过氧化作用的研究. 中国环境科学, 1989, 9(4): 115—116
- 杨亚琴,贾秀英等. Cu²⁺, Zn²⁺ 和 Cd²⁺ 对蟾蜍蝌蚪的联合毒性. 应用与环境生物学报, 2006, 12(3): 356—359
- 杨再福等. 重金属铜、镉对蝌蚪毒性的研究. 中国生态农业学报, 2003, 11(1): 102—103
- 杨再福. 铜和汞对蝌蚪联合毒性的影响. 农业环境保护, 2001, 20(5): 370—371

12. 姚丹, 万琳燕. Cu^{2+} 对日本林蛙蝌蚪的急性毒性研究. 福建师范大学学报, 2004, 20(4):117—120
13. 赵东芹, 宋刚, 张迎梅等. Pb^{2+} , Cd^{2+} , Cu^{2+} 生物积累以及对花背蟾蜍蝌蚪发育的影响. 两栖爬行动物研究, 第 10 辑:203—211
14. 徐敬明, 冯尚彩. 镉在中华蟾蜍组织中的分布规律. 生物技术, 2003, 13(2):27
15. 黄敏毅, 张育辉. 镉对中国林蛙蝌蚪生长发育的毒性效应. 生态学杂志, 2006, 25(5):535—540
16. 黄敏毅, 张育辉, 段仁燕. 镉对黑斑蛙精巢组织结构的毒性效应. 生物学杂志, 2007, 24(2):24—26
17. 贾秀英, 董爱华, 杨亚琴. 铜、锌和三唑磷对泽蛙蝌蚪的毒性研究. 环境学研究, 2005, 18(5):26—29
18. 贾秀英, 杨亚琴. 镉对黑斑蛙脏器组织的亚慢性毒性效应. 中国环境科学, 2006, 26(2):228—232
19. 贾秀英, 董爱华. 镉、铅对蟾蜍精巢毒性作用的酶学研究. 生态学报, 2004, 24(10):2329—2333
20. 贾秀英, 汪美贞. 亚急性镉暴露对雄性黑斑蛙生殖毒性的研究. 环境科学学报, 2007, 27(9):1512—1516
21. 贾秀英, 董爱华, 马小梅. 镉致蟾蜍肝/肾脂质过氧化损伤. 应用与环境生物学报, 2004, 10(1):092—094
22. 贾秀英, 董爱华, 马小梅. 铅胁迫对蟾蜍抗氧化酶活性及丙二醛含量的影响. 中国环境科学, 2004, 24(2):155—158
23. 蔡玲玲, 汪美贞, 贾秀英等. Cu^{2+} , Cd^{2+} 及其复合污染对中华大蟾蜍蝌蚪 DNA 的影响. 农业环境科学学报, 2007, 26(4):1361—1364
24. Alford R A, Dixon, Pechmann J H. Ecology Global amphibian population declines. Nature, 2001, 412(6848):499—500
25. Alford R A, Richards S J. Global amphibian declines: a problem in applied ecology. Annu Rev Ecol Syst, 1999, 30:133—165
26. Barinaga M. Where have all the froggies gone? Science, 1990, 247:1033—1034
27. Blaustein A R, Edmond B, Kiesecker J M, et al. Ambient Ultraviolet radiation causes mortality in salamander eggs. Ecol Appl, 1995, 5(3):740—743
28. Blaustein A R, Wake D B. The puzzle of declining amphibian populations. Scientific American, 1995, 272:56—61
29. Blaustein A R, Wake D B, Sousa W P. Amphibian declines : Judging stability, persistence , and susceptibility of populations to local and global extinctions. Conser Biol, 1994, 8:60—71
30. Belden L K, Blaustein A R. Population differences in sensitivity to UV-Bradiation for larval long-toed salamanders. Ecology, 2002, 83(6):1586—1590
31. Blaustein A R, Kiesecker J M. Complexity in conservation: lessons from the global decline of amphibian populations. Ecol. Letters, 2002, 5:597—608
32. Berzins D W, Bundy K J. Bioaccumulation of lead in *Xenopus laevis* tadpoles from water and sediment. Environ Int, 2002, 28(1—2):69—77
33. Burger J, Snodgrass J. Metal levels in southern leopard frogs from the Savannah River Site: location and body compartment effects. Environ Res, 2001, 86(2):157—166
34. Barnes D M, Sykes D B, Miller D S. Mercuric chloride acting through Mg stimulates protein synthesis in *Xenopus oocytes*. Toxicol Environ Health A, 2002, 65(8):617—629
35. Calevro F, Campani S, Ragghianti M, et al. Tests of toxicity and teratogenicity in biphasic vertebrates treated with heavy metals (Cr^{3+} , Al^{3+} , Cd^{2+}). Chemosphere, 1998, 37(14—15):3011—3017
36. Craig W Steele, et al. Behavior of tadpoles of the bullfrog, *Rana catesbeiana*, in response to sublethal lead exposure. Aquatic Toxicology, 1989, 14(4):331—343
37. Cicero R, Gallone A, Maida I. Effects of copper on the tyrosinase of liver pigment cells from *Rana*