

「印」伊尔曼·阿哈默德 主编
米萨斯·阿哈默德·达尔 副主编
刘崎峰 译

水污染的

PERSPECTIVES
IN WATER POLLUTION

新视角

中国环境出版社

水污染的新视角

[印]伊尔曼·阿哈默德 主 编

米萨斯·阿哈默德·达尔 副主编

刘崎峰 译

中国环境出版社·北京



图书在版编目 (CIP) 数据

水污染的新视角 / (印) 阿哈默德 (Ahmad, I.), (印) 阿哈默德 (Ahmad, M.) 编; 刘琦峰译. —北京: 中国环境出版社, 2015.2
ISBN 978-7-5111-2201-8

I. ①水… II. ①阿…②阿…③刘… III. ①水污染防治
IV. ①X52

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2015) 第 006052 号

本书英文原版由 InTech 公司出版, ISBN 978-953-51-1076-7

地址: Jdanje Trdine 9, 51000 里耶卡, 克罗地亚

版权 © 2016 InTech

所有章节根据《知识共享署名协议 3.0》视为开放存取资源, 只要作者本人和出版社是可被信任的, 便允许用户下载、复制, 在发表的文章中添加内容, 即使用于商业目的。这样可以保证出版物在最大范围内传播, 产生更广泛的影响。但是, 传播并分发本书副本 (作为一个整体) 的使用者不能寻求该服务的货币补偿 (除非是 InTech 的代表和指定的合作者)。在 InTech 出版该著作之后, 任何作者在其出版物中有权全部或部分重新出版该著作, 或者用于其他个人用途。任何翻版、应用或个人使用必须明确说明来源。

出版人 王新程
责任编辑 刘 杨 董蓓蓓 谷妍妍
责任校对 尹 芳
封面设计 彭 杉

出版发行 中国环境出版社
(100062 北京市东城区广渠门内大街 16 号)
网 址: <http://www.cesp.com.cn>
电子邮箱: bjgl@cesp.com.cn
联系电话: 010-67112765 (编辑管理部)
发行热线: 010-67125803, 010-67113405 (传真)

印 刷 北京中科印刷有限公司
经 销 各地新华书店
版 次 2015 年 6 月第 1 版
印 次 2015 年 6 月第 1 次印刷
开 本 880×1230 1/32
印 张 4.5
字 数 90 千字
定 价 20.00 元

【版权所有。未经许可请勿翻印、转载侵权必究。】

如有缺页、破损、倒装等印装质量问题, 请寄回本社更换

主 编:

伊尔曼·阿哈默德

研究学者，印度泰米尔大学，工业和地球科学系

副主编:

米萨斯·阿哈默德·达尔

技术专家，印度查谟-克什米尔邦公民社会部门，农业发展部

译者简介

刘崎峰，内蒙古鄂尔多斯人，2008 年博士毕业于韩国庆南大学校，现任教于内蒙古大学环境与资源学院，主要从事水污染防治方面的教学与研究工作。近年来，主持、参与了多项国家及省部级项目，发表论文十余篇，其中 7 篇被 SCI 收录。

前 言

水是重要的自然资源，也是生态系统的核心。人类对水的使用依赖于水的质量，而土地用途的改变对水的质量产生了广泛的影响。当水的质量受到污染物的不利影响，并且承载生物群落的能力发生明显改变时，这样的水通常称为污染的水。

本书面向的读者主要包括研究学者、水文学家、环保人士，可作为学生的参考用书，亦可作为他们未来科学事业的宝贵资源。

很多人对本书的编辑作出了贡献。在此非常感谢各位作者，特别是出版经理 Marija Radja 女士，感谢她在出版过程中与编辑及时、有效的沟通。

“水是生命之源，不能污染”。

目 录

第 1 章	巴西里约热内卢水生环境中细菌对抗生素的耐药性	1
1.1	引言	1
1.2	抗生素和耐药细菌	3
1.3	耐药组	5
1.4	抗生素耐药性的进化和传播：污染的作用.....	8
1.5	案列研究：巴西里约热内卢水体污染和抗生素耐药 细菌之间的相互作用	11
1.6	扭转耐药性的方法	19
1.7	结论	20
	参考文献	22
第 2 章	在印度东南部古德洛尔市被污染的乌帕那河水中的 生物重金属富集	31
2.1	引言	31
2.2	生物浓缩系数	40
2.3	印度河流中的重金属浓度	42

2.4 结论	42
参考文献	44
第3章 卫星测量对沿海水质建模和监测的贡献	46
3.1 引言	46
3.2 地面分析和水样采集	48
3.3 通过 SPOT 图像测定水的反射率.....	54
3.4 通过 SPOT 卫星图像确定水的反射率.....	62
3.5 污染地图	66
3.6 相关性分析	72
3.7 结论	79
参考文献	80
第4章 非洲东部及南部地下水的氟化物污染以及潜在的	
除氟技术	83
4.1 引言	83
4.2 氟化物与人类健康	85
4.3 世界范围内氟化物的分布情况	89
4.4 非洲东部和南部氟化物的分布	94
4.5 氟中毒及饮水除氟的研究	97
4.6 非洲东部和南部对氟中毒及饮水除氟的研究.....	107
4.7 除氟技术概述	114
4.8 结论	115
参考文献	116

第 5 章 印度达德干咖流域上下游水质参数监测	122
5.1 引言	122
5.2 方法及材料	123
5.3 结果与讨论	125
5.4 结论	131
参考文献	132

巴西里约热内卢水生环境中 细菌对抗生素的耐药性

菲利普·赫尔南德斯·科蒂尼奥 等

1.1 引言

水生环境关乎生态健康和经济发展。遗憾的是，在世界范围内，水生环境受到过多的人为影响。城市、工业及农业活动都要承担污染物排放的责任。肥料、污泥、有机化合物、重金属以及各种来源的废水，通常在未经适当处理的情况下排放到水体中。这会产生以下几种可能的结果：水体富营养化、缺氧、具有毒性、污染物在生物体内累积和病原体的传播。同时，这些污染物可以传播到很远的地方。因此，即使是人类活动不是很密集的地区，也会受到这些污染物的影响。

环境污染以无数种形式影响微生物群落。污染源、污染的量与生态系统动态地调节微生物对人为影响的反应。作为回应，微生物群落在生态系统的功能、物种组成和数量方面发生急剧变化。水生环境的污染可能导致数种后果。这种影响和潜在的致命性细菌的联

系，尤其关系到人类祸福。

大量有机物在水体中沉积会导致富营养化。这将促进异养菌的生长，其中包括致病菌，例如志贺氏菌、沙门氏菌和霍乱弧菌。它们都是水源性疾病（例如霍乱和腹泻）的病原，影响全球数百万人的生命。这些疾病在发展中国家最常见，因为这些地区对水源的卫生和卫生设备非常有限。另外，致病细菌来源于人类粪便，粪便直接排放到水环境中危及水的质量。

自从抗生素的抑菌性能被发现以后，抗生素被广泛用于细菌感染的治疗。目前大约有 250 种抗生素正在被使用。这些药物含有能够杀死细菌或延缓其生长的天然或合成物质。然而，抗生素治疗的有效性正在随着时间推移而减弱，这是由于细菌对抗生素产生了耐药性。

使用抗生素（ABs）产生的选择性压力，一方面导致易受影响的细菌死亡，另一方面增强了部分菌株的耐药性。这些细菌可能天生耐受这些药物，也可能通过同化外源性 DNA 纳入耐药性基因。环境中发生广泛的基因交换，机会致病菌（一般在独立生存群落中发现）在获得耐药机制后也可能会产生耐药性。

环境中细菌耐药性（AR）的日益增加促使一些学者考虑将抗生素耐药性细菌（ARB）和抗生素耐药性基因（ARG）视作一类新兴的污染物。这一群体与其他污染物相比具有特殊的性质：自我增强和扩散的能力、在环境中的持久性。因为人类依赖于水生环境，所有 ARB 和 ARG 在这些区域的增殖将对人类健康构成严重威胁。然而，抗生素的耐药性不仅是一个医学问题，也是一个

生态问题。为了了解耐药性传播的过程，不仅要考虑医院环境，还有必要考虑生态环境和耐药微生物的进化。在本章中，我们将讨论 ARG 和 ARB 在水生环境中的出现及传播，并特别注意污染对这一现象的影响。我们将说明抗生素耐药基因的起源以及它们和环境及病菌的相互作用。另外，我们将列举里约热内卢的天然和人为影响的水生环境中有关耐药性的 3 个研究案例。最后，我们将阐述彻底改变这种现状的方法，或者至少减轻抗生素耐药性在环境细菌中的传播。在本章中，术语“微生物群落”“细菌”和“微生物”专门用于指代细菌。

1.2 抗生素和耐药细菌

20 世纪中期，源于环境微生物的几种新药被发现。在这期间，目前使用的大多数抗生素第一次被表征。抗生素源于独立生存的微生物中抑制细菌生长的物质的发现，例如青霉素。抗生素能起到损害微生物关键过程(例如代谢途径和蛋白质的合成)的作用(表 1-1)。因此，足量的这些药物将导致细菌生长受到抑制或死亡。虽然这些药物不限定医疗用途，但抗生素主要用来治疗人体感染。这些物质作为兽医治疗方法也被广泛用于畜牧业；也可以作为生长促进剂用于农业和水产养殖业，预防和抵御细菌感染。预计全世界每年抗生素的消耗量高达 200 000 t。虽然被广泛使用，但是抗生素的效力随时间推移而下降，这是 ARB 扩散的结果。在这些药物的浓度达到中毒限值时微生物可以继续生长。千百万人的健康受到耐药微生物引

发的感染危害，并使耐药性成为全球关注的问题。这一问题非常严重，耐药性现在已经囊括已知的所有种类的抗生素。对于一些病原体，根本没有任何可以治疗的药物。此外，一些之前视为可以治愈（例如淋病和伤寒）或者处于控制之中的疾病（例如肺结核），由于耐药菌株的出现，再次危及人类生命。

表 1-1 抗生素类别、作用机制及耐药机制

种类	抗菌剂	作用机制	耐药机制
氨基糖苷类	庆大霉素，卡那霉素，链霉素	抑制蛋白质合成	外排，酶失活，突变靶点
胺醇类	氯霉素	抑制蛋白质合成	外排
大环内酯类	克拉霉素，红霉素	抑制蛋白质合成	外排，突变靶点
四环素类药物	四环素，强力霉素	抑制蛋白质合成	外排
β -内酰胺*	青霉素，氨曲南，头孢噻肟	抑制细胞壁合成	酶失活，突变靶点
糖肽	万古霉素，博来霉素	抑制细胞壁合成	细胞壁修饰，外排
喹诺酮类药物	萘啶酸，环丙沙星	抑制核酸合成	外排，突变靶点
磺胺类药物	磺胺甲恶唑	抑制叶酸合成路径	变更酶，突变靶点
脂肽	达托霉素	细胞膜去极化	细胞膜修饰，突变
氨基酸衍生物	多黏菌素 B	细胞膜通透性	细胞膜修饰

*分为四个子类：青霉素类、头孢菌素类、碳青霉烯类和内酰胺类。

至少对 3 种以上抗生素具有耐药性的微生物视为多重耐药微生物

物。据估计, 仅在 2007 年, 欧洲就发现了 40 万例由多重耐药细菌造成的感染, 涉及 25 000 人的死亡。世界卫生组织预计, 每年由多重耐药性肺结核造成的死亡人数至少为 150 000 人。多重耐药性病原体与发病率和死亡率的增加有关, 因为它们不易受到抗生素 (我们对抗细菌感染的主要武器) 的影响。对这种微生物疾病的治疗更加昂贵, 因为通常需要长时间的治疗、更多的临床试验, 以及更多的药物。这对发展中国家来说关系重大, 因为定向用于购买更有效、更昂贵药品的预算很少。

抗生素易感性的概念取决于剂量。在足够高的浓度下, 所有微生物都具有易感性。然而, 这样的浓度通常因为太高而对人体产生毒性。一些菌株的耐受浓度略高于临床水平, 而有些甚至可以在 50 倍以上的浓度中存活。数种耐药机理已经记录在案 (表 1-1)。这些机理可使微生物对一种或同一类别多种药物具有耐药性。一般的耐药机理包括:

- (1) 酶失去活性, 蛋白质可以阻碍抗生素的活性。
- (2) 靶点突变, 表现为蛋白质突变, 对抗生素的亲合力下降。
- (3) 外排泵、膜间蛋白质能够将抗生素移出细胞质。因为没有靶点或者抗生素不能穿透细胞壁或细胞膜, 产生对抗生素的耐药性。

1.3 耐药组

抗生素耐药性不仅限于病原性细菌。耐药性在环境微生物中广泛存在。自然生态系统是耐药机制研究的热点, 因为独立生存的微

生物中存在众多的遗传多样性。在微生物 AR 中涉及的基因组被命名为耐药组（图 1-1）。这一概念不仅包括含有真正耐药性因素的基因，也包括可以进化出这种特点的前体基因。土壤细菌和水生细菌通常具有耐药因素，即使在干净的地点，例如陆地地下深处以及南极海域也是如此。因此，土壤细菌群落可以代谢抗生素，并依靠它们作为唯一碳源生活。

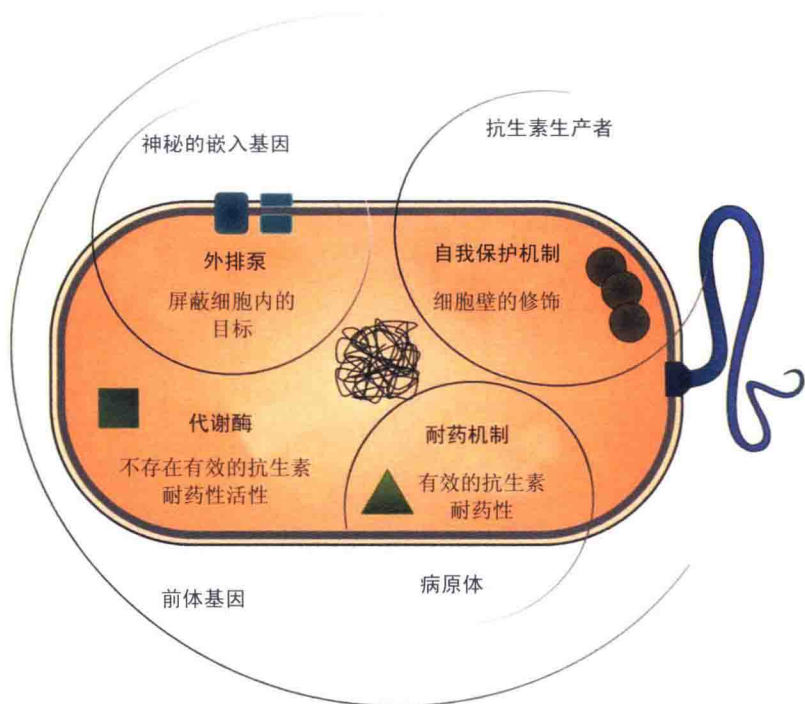


图 1-1 微生物耐药组的作用机制

已知数种微生物可以产生抗生素。这些生物也是耐药基因的来

源。它们利用自我保护机制，控制这些物质的毒性。这些抗生素制造者不可能在独立生存的微生物群落产生抑菌浓度的维生素。因此，它们对 ABs 的使用，可能与俗称的杀菌用途截然不同。在环境中，抗生素扮演着不同的角色。它们作为信号分子，用于微生物之间的通信，调节群落的动态平衡。在亚细菌浓度的 ABs 中，能够诱导基于表达模式的显著变化。这些物质可以影响生物膜的形成以及细胞毒性。因此，在无毒水平，ABs 作为信号，起到调节作用，与它们在药用中的杀菌性能相反。

在人类开始使用这些物质之前，抗生素及耐药机制已经长时间存在于地球的微生物中。环境细菌中包含针对 β -内酰胺类、万古霉素和四环素的耐药机制可能已超过 30 年。有证据表明，在这个星球上，天然的 ABs 在 100 万年以前已经出现。据报道， β -内酰胺酶，即阻止 β -内酰胺活性的生物酶已经有 20 亿年的高龄。ARG 可能源于非耐药性生理功能的基因单位的进化，例如解毒、分泌和信号路径。这些基因对前体蛋白进行编码，适当的选择压力可以进化出真实的 AR 特点（图 1-1）。所以，所有细菌基因组很可能隐含耐药组基因。

耐药基因在环境细菌中广泛存在并且快速传播，其中主要表现为多重耐药组，通常可以耐受极高浓度的抗生素。大肠杆菌的全基因组编码包含接近 600 种负责排出小分子的蛋白质，其中很多与消除有毒化合物有关，这使得它们具有先天耐药机制。研究已经揭示出 ARB 的进化，显示出耐药性性状与适合度的关系，作为衡量生物体适应特定环境的标准。通过对比控制菌株的细菌生长率进行衡量。较高的生长率被解释为较高的适合度，反之亦然。在抗生素环境中，

耐药菌株比易感菌株具有较高的适合度。通过对比, 如果没有抗生素, 耐药菌株一般生长缓慢, 而且会被易感菌株超过。所以, 当不存在抗生素的时候, 耐药性基因没有优势, 往往会从微生物种群中消失。但是, 与 AR 相关的较低的相对适合度并非绝对。代偿性突变可以扭转源于包含耐药基因的代价。缺乏适合度代价, 有利于延长 ARB 和 ARG 在去除抗生素之后的微生物种群中的存留时间。此外, 可能很少的 AR 特性会进入无适合度代价, 并且在特定情况下甚至会增加 AR 特性。

1.4 抗生素耐药性的进化和传播: 污染的作用

与真核生物相比, 细菌的生命周期很短。这一特点使新的适应性迅速出现。在很短时间内, 原本易感细菌可能会通过基因突变或获得耐药基因产生耐药性。在抗生素存在的环境中, 耐药性状往往会在微生物种群之间迅速传播。细菌的这种进化特性有助于多重耐药性致病菌株的快速发展。因此, 一旦新的抗生素投入使用, 不用很长时间新的耐药性微生物就会出现。耐药性的传播随着人口增长和抗生素使用的增加而增强。某种药物消耗得越多, 对细菌群落施加的选择性压力越大。因而, 耐性突变进化成功, 随后逐步增加在细菌种群的数量。这种现象会发生在细菌群落受到选择性压力相对较强的地方, 例如医院。当多细胞有机体接受抗生素治疗时, 其共生族群就会发生急剧转变。在这个过程中, 与人类相关的微生物的数量和多样性就会减少, 最终数量较低的族群可能被淘汰。但是,

整个群落的适应能力可以使多样性随着时间恢复。另一种结果是对 ARB 的正向选择, 其中揭示出对以下抗生素治疗的较多使用。人体菌群中的 ARG 和 ARB 通过废水排放进入水体环境。此外, 环境细菌不断嫁接到人体组织中, 通过直接接触这些地点, 或间接通过食物和水接触。水体是基因交换的场所, 环境细菌和来自人体或其他动物的微生物相互作用, 通过横向基因转移 (HGT) 交换基因。机会致病菌通常具有大量、多功能的基因组, 容易分享基因信息。这一特点有助于这些病菌克隆多样性的环境。因此, 当水生生态系统受到携带耐药细菌的污染, 将危及人类的安全。

基因转移可以发生在致病细菌和环境细菌之间, 甚至是非常遥远的有机体 (例如革兰氏阳性细菌和革兰氏阴性细菌) 之间。当 ARG 没有编入细菌染色体, 而是活动基因元素 (例如质粒、转座子或整合子), 这些实体的传播能力得到加强。因此, 抗生素耐药性在首次接触 AR 元素之后, 可能会在环境族群中存活很长时间 (图 1-2)。另外, 噬菌体可能在耐药性扩散过程中起了重要作用。这些病毒在水生环境中数量巨大, 已经证明可以携带 ARG, 无论在原始的还是在受污染的水生栖息地。虽然环境和致病细菌皆携带 ARG, 但是这些基因单位的调控各有不同。病原体一般以活动遗传因子的形式携带这些基因, 并呈组成性表达。同时, 独立生存细菌中的 AR 在接触抗生素之后, 通常会进行染色体编码并启动表达形式。因为病原微生物对抗生素毒性水平更敏感, ARG 的持续表达使它们时刻对这些药物做出反应; 另一方面, 环境中的细菌不经常与抗生素接触。所以对耐药性基因的抑制作用很可能是有益的。