

生态毒理学概论

Introduction to Ecotoxicology

史志诚 等编著

高等教育出版社

西北大学学术出版基金资助

生态毒理学概论

Introduction to Ecotoxicology

史志诚 等编著

高等教育出版社

图书在版编目(CIP)数据

生态毒理学概论/史志诚等编著. —北京: 高等教育出版社, 2005. 9
ISBN 7-04-017553-3

I. 生… II. 史… III. 环境毒理学-概论 IV. R994.6

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2005)第 106097 号

策划编辑 林琳 责任编辑 邹学英
封面设计 李卫青 责任印制 宋克学

出版发行	高等教育出版社	购书热线	010-58581118
社 址	北京市西城区德外大街 4 号	免费咨询	800-810-0598
邮政编码	100011	网 址	http://www.hep.edu.cn
总 机	010-58581000		http://www.hep.com.cn
经 销	北京蓝色畅想图书发行有限公司	网上订购	http://www.landaco.com
印 刷	北京地质印刷厂		http://www.landaco.com.cn
开 本	787×960 1/16	版 次	2005 年 9 月第 1 版
印 张	15.5	印 次	2005 年 9 月第 1 次印刷
字 数	280 000	定 价	25.00 元

本书如有缺页、倒页、脱页等质量问题, 请到所购图书销售部门联系调换。

版权所有 侵权必究

物料号 17553-00

《生态毒理学概论》编著委员会

主 编：史志诚

副主编：陈进军 马保华

编著者：

史志诚 教授、博士生导师 西北大学

陈进军 博士、副教授 湛江海洋大学

马保华 博士、副教授 西北农林科技大学

闫桂琴 博士、教授 山西师范大学

洪子鹞 研究员 陕西省畜牧兽医总站

李引乾 博士、副教授 西北农林科技大学

巩忠福 博士、副研究员 中国兽医药品监察所

李勤凡 博士、副教授 西北农林科技大学

张先福 博士、高级兽医师 浙江省农业科学院

黄 莉 博士、副教授 广州医学院

审 阅：

沈英娃 研究员 国家环境保护总局化学品登记中心

赵桂仿 教授、博士生导师 西北大学

王建华 教授、博士生导师 西北农林科技大学

李建科 教授 陕西师范大学

前 言

随着工业现代化和经济全球化进程,世界生态安全的不稳定性和环境污染事件的突发性凸显出来。如何应对生态失调、生物入侵、环境污染和毒性灾害等非传统安全问题,已成为当代政治、经济和社会关注的重大问题之一。

20世纪70年代初,生态毒理学作为研究有毒物质对生态系统的作用与影响,研究有毒物质在生态系统中运转、循环与归宿规律的一门崭新学科应运而生。生态毒理学是生态学、毒理学与环境化学相互渗透而形成的交叉学科,生态毒理学的研究成果,进一步阐明自然界中毒物与污染物的暴露风险,揭示生态毒理系统形成与消亡的规律,提高海洋、陆地和水域的生物监测、生物效应的评估、生物入侵的风险评估、危险化学品安全评价与管理水平,为制定控制污染标准、生态环境政策和立法提供科学依据。生态毒理学研究的最终目的是预测生态后果,保护环境免受有毒物质的影响,确保生态安全、生物安全和国家安全。

在我国,生态毒理学作为一门前沿学科,在理论和实践方面仍处于初创与发展阶段。近年来,我们在总结了陆地生态毒理学和生态毒性灾害研究工作的同时,根据教学需要,吸取国内外最新研究成果,将风险评估和风险管理概念、化学品管理与处置以及毒物的控制与管理引入生态毒理学,编写了《生态毒理学概论》,突出生态毒理学原理、方法和管理的內容,作为研究生选修课的教材。由于利用国际互联网上的生态毒理学信息资源是生态毒理学研究工作的重要平台和不可缺少的工具,因此,在书中也作了专门介绍。我们希望本书的出版,能够引起生物学、生态学、毒理学、环境科学以及科技界、经济界和法学界的关注;能够促进懂得生态学的毒理学家、懂得毒理学的生态学家与生态毒理学相关学科的科技工作者密切合作,加强学术交流,推进我国生态毒理学的发展;能够起到传播生态毒理学知识,推广生态工程、生态风险评估、危险化学品

安全评价、环境污染治理、突发性毒性灾害处置等新技术、新成果,提高生态毒理学的实际应用水平。

本书的编著工作,得到西北大学学术著作出版基金和中国毒理学会毒理学史专业委员会的资助。在编著过程中,西北大学朱恪孝副校长、科研处郭鹏江处长、生命科学学院王亚洲副研究员给予指导和支持;国家环境保护总局化学品登记中心沈英娃研究员、西北大学生命科学学院赵桂仿教授、西北农林科技大学王建华教授、陕西师范大学李建科教授分别审阅了部分章节,特此一并致谢!

本书是对生态毒理学理论研究的一次初步尝试,由于我们学识有限,疏漏和不妥之处在所难免,恳请读者批评指正。

编著者

2005年6月8日

目 录

1 生态毒理学的基本概论	(1)
1.1 生态毒理学的定义、研究内容及其意义	(1)
1.1.1 生态毒理学的定义.....	(1)
1.1.2 生态毒理学研究的主要内容.....	(3)
1.1.3 研究生态毒理学的意义.....	(6)
1.2 生态毒理学简史.....	(8)
1.2.1 生态毒理学的诞生.....	(8)
1.2.2 化学时代与生态毒理学的形成.....	(8)
1.2.3 环境污染对生态毒理学发展的影响	(11)
1.2.4 生态毒理学概念的发展	(12)
1.2.5 生态毒理学展望	(16)
1.3 我国生态毒理学研究现状	(18)
1.3.1 草地生态毒理系统的研究	(18)
1.3.2 陆生生态毒理研究	(20)
1.3.3 水生生态毒理研究	(21)
1.3.4 海洋生态毒理研究	(23)
1.3.5 加强生态毒理学科研究与教学工作	(26)
2 生态毒物在生态系统中的循环与转化	(28)
2.1 生态毒物的来源与特性	(28)
2.1.1 生态毒物的来源	(28)
2.1.2 生态毒物的特性	(31)
2.2 毒物在生态系统中循环与迁移	(34)
2.2.1 毒物和污染物的循环与迁移途径	(35)
2.2.2 毒物在环境中的生物转化方式	(36)
2.3 毒物的分布与转化	(40)
2.3.1 生物群暴露	(40)
2.3.2 环境分配过程	(41)
2.3.3 水中的分配过程	(44)
2.3.4 大气中的分配过程	(46)
2.3.5 陆地分配过程	(47)

2.3.6	化学物质不稳定性模型	(48)
2.3.7	化学物质的转化及降解	(50)
2.3.8	生物利用度	(52)
2.3.9	数量结构活性关系	(53)
2.3.10	全球污染	(54)
2.4	生态毒物剂量和浓度反应关系	(55)
2.4.1	剂量—反应关系	(55)
2.4.2	持续性和间歇性暴露的毒理学影响	(56)
2.4.3	毒性数据从一个生物群到其他生物区系的外推	(63)
3	毒物与生态系统的相互影响	(66)
3.1	生物系统与生态系统对毒物的反应	(66)
3.1.1	毒物进入生物系统的途径及其反应	(66)
3.1.2	生态系统反应	(68)
3.2	毒物动力学过程	(69)
3.2.1	吸收	(69)
3.2.2	运输与代谢	(71)
3.2.3	螯合	(74)
3.2.4	排泄	(75)
3.3	生理反应与生化反应	(75)
3.3.1	生理反应	(75)
3.3.2	生化反应	(78)
3.4	致癌、诱变与畸形作用	(80)
3.4.1	致癌因子	(80)
3.4.2	致畸剂	(83)
3.4.3	检测和评价	(84)
3.5	生物的富集放大	(84)
3.6	毒物对种群、群落和生态系统的影响	(87)
3.6.1	亚有机体响应与种群和群落响应	(87)
3.6.2	生活史阶段的影响	(88)
3.6.3	基因库和基因频率的改变	(90)
3.6.4	生态关系的改变	(90)
3.6.5	毒物对动植物的危害	(91)
4	生态毒理学研究方法	(93)
4.1	生物毒性效应的毒理学方法	(93)
4.1.1	代表性生物品种的选择	(93)
4.1.2	急性毒性试验	(94)

4.1.3 亚慢性毒性试验	(96)
4.1.4 慢性毒性试验	(97)
4.1.5 蓄积毒性试验	(97)
4.2 生态系统水平效应的测试方法	(98)
4.2.1 一般研究程序	(98)
4.2.2 群落和生态系统结构的研究方法	(99)
4.2.3 群落与生态系统功能的研究方法	(101)
4.2.4 田间试验	(103)
4.2.5 生物监测	(107)
4.2.6 长期监测与建立生态毒理学数据库	(108)
4.3 微生态系统模型	(108)
4.3.1 微生态系统模型及其用途	(108)
4.3.2 微生态系统模型分类	(111)
4.3.3 水生微生态系统模型	(113)
4.3.4 土壤微生态系统模型	(114)
4.3.5 反刍动物瘤胃微生态系统模型	(114)
4.4 数学模型	(118)
4.4.1 处置和转运模型	(118)
4.4.2 结果(效果)模型	(120)
5 生物监测和生物指示	(123)
5.1 生物监测和生物指示原理	(123)
5.2 利用活生物监测	(126)
5.2.1 生物监测类型	(126)
5.2.2 机体内的化学残留	(126)
5.2.3 生物蓄积	(127)
5.3 生物蓄积监测	(128)
5.4 生态区(biota)监测	(130)
5.4.1 生物指示的应用	(130)
5.4.2 细胞和个体水平的生物监测	(131)
5.4.3 种群和群落水平的监测	(135)
6 生态毒性灾害	(138)
6.1 生态灾害与生态毒性灾害	(138)
6.1.1 毒性灾害与生态毒性灾害的分类	(139)
6.1.2 生态毒性灾害的特点	(139)
6.1.3 生态毒性灾害的发生趋势及其对策	(140)
6.2 生态毒理系统	(141)

6.2.1	生态毒理系统的形成	(141)
6.2.2	草地有毒植物生态毒理系统	(142)
6.2.3	工业区生态系统中“三废”生态毒理系统	(145)
6.2.4	农区生态系统中的生态毒理系统	(145)
6.3	重大生态毒性灾害的发生及其影响	(146)
6.3.1	生态环境失调引发的生态毒性灾害	(146)
6.3.2	通过食物链引发的生态毒性灾害	(150)
6.3.3	有害生物入侵引发的生态毒性灾害	(155)
6.3.4	环境污染引发的生态毒性灾害	(158)
6.3.5	有毒元素引发的生态毒性灾害	(165)
7	生态风险评估	(168)
7.1	生态风险评估的概念	(168)
7.2	生态风险评估的分类	(169)
7.3	生态风险评估的程序	(170)
7.3.1	确定问题与限定危害	(171)
7.3.2	生态效应评估和生态目标	(171)
7.3.3	暴露评估	(172)
7.3.4	风险表征	(173)
7.3.5	风险信息交流和风险管理	(173)
7.3.6	生态监测程序	(174)
7.4	生态风险评估的发展	(174)
7.4.1	区域生态风险评估	(175)
7.4.2	比较风险评估	(175)
8	危险化学品安全评价	(176)
8.1	化学品的安全性评价	(176)
8.1.1	安全评价的主要内容	(176)
8.1.2	安全评价的程序	(177)
8.1.3	提供人体接触化学物的安全量	(177)
8.2	危险化学品泄漏事故后果评价	(178)
8.2.1	毒物泄漏后果的概率函数法	(179)
8.2.2	毒物泄漏扩散模型	(180)
8.3	化学毒性灾害处置	(182)
8.3.1	建立化学灾害应急信息系统	(182)
8.3.2	确定化学毒性灾害的防救预案	(183)
8.3.3	防救化学毒性灾害的应急措施	(184)
9	生态毒理学与化学物质的管理	(185)

9.1 化学物质管理原理与方法.....	(185)
9.1.1 管理原理与类型.....	(185)
9.1.2 管理程序与方法.....	(186)
9.2 美国的化学物质管理.....	(187)
9.2.1 生态毒理学在 USEPA 控制毒物中的地位	(188)
9.2.2 毒物控制的法律框架.....	(188)
9.2.3 FIFRA 测试.....	(189)
9.2.4 TSCA 测试	(189)
9.3 欧盟的化学物质管理.....	(191)
9.4 我国的化学品管理.....	(193)
9.4.1 我国化学品管理法规.....	(193)
9.4.2 我国新化学物质申报制度.....	(194)
9.4.3 我国农药登记制度.....	(199)
10 国际互联网上生态毒理学信息资源	(202)
10.1 互联网上生态毒理学及其相关数据库	(202)
10.2 生态风险评估软件 Risk* Assistant™	(204)
10.3 生态毒理学及其相关文献和信息的网上检索	(206)
10.3.1 生态毒理学及其相关网站	(206)
10.3.2 生态毒理学网上图书信息	(208)
10.3.3 生态毒理学及其相关的网上专业期刊	(210)
英(拉)汉生态毒理学名词对照	(214)
汉英(拉)生态毒理学名词对照	(218)
索引	(222)
主要参考文献	(227)

1

生态毒理学的基本概论

1.1 生态毒理学的定义、研究内容及其意义

1.1.1 生态毒理学的定义

生态毒理学(Ecotoxicology; Ecological Toxicology)是研究有毒物质对生态系统的作用与影响,以及有毒物质在生态系统中的运转、循环与归宿规律的科学。生态毒理学的研究对象是环境中潜在的有毒物质,研究的目标是鉴定、预测和分析环境中有毒物质潜在的影响。生态毒理学的研究成果可作为突发中毒事件处置、危险化学品安全评估、生态风险评估、环境质量评估、环境质量标准和有毒物质管理与相关法律法规制定的科学依据。

生态毒理学是毒理学与生态学相互渗透而形成的边缘科学。生态毒理学研究有毒物质对生态系统的影响,生态学不仅是生态毒理学的基础,也为生态毒理学理论的形成提供了一个框架。因此,在一定意义上说,生态毒理学既是生态学的一门分支学科,又是毒理学的一门分支学科。

生态毒理学与基础毒理学之间的区别在于,生态毒理学着重研究有毒物质对整个生态系统中的各种生物群体的影响,而基础毒理学主要在个体水平上研究物

质的影响。毒理学是一门古老的学科,它通过大量地对单一物种特别是人类的观察和实验,早已积累了对生命机能及其相互关系的大量知识,对生态毒理学的形成起着重要作用。

生态毒理学的出现和发展,使毒理学从生物个体水平的研究,即进行毒物的化学结构、毒性及毒性机制的研究,发展到研究毒物对生态系统中各级水平的毒性效应,以及它们运动和行为的规律。因而,生态毒理学工作者必须超出已有的毒理学研究领域,运用生态学原理,采用新的研究手段和方法,系统地进行以下几个方面的研究:① 毒物进入(或存在于)环境中的总量;② 环境中毒物的残留及最终归宿;③ 毒物及其代谢产物(或在环境中发生变化的产物)对种群及群落的毒性;④ 毒物在生态系统中转移的范围、速度、逐级富集,及转移过程中生物降解或生物活化的条件和性质;⑤ 毒物对生态系统结构与功能的影响;⑥ 毒物在生态环境中的监测和预报;⑦ 应用生态工程与生物技术减少或根除毒物的毒性和危害。

生态毒理学与环境毒理学也有一定的联系。环境毒理学是研究环境毒物对人、动物和植物的有毒有害作用,以及环境污染对人类和动植物产生的毒理学后果。而生态毒理学则是除了上述内容外,还要研究毒物在各个生物层次上对生物群体的影响,以及这些影响对生态系统平衡与非平衡的关系。在研究方式上,生态毒理学首先要摸清进入环境中的毒物的种类、性质、产生的速度和量,及其变化规律;其次要阐明毒物对各种生物群体的生物学作用,为保护环境和人类健康以及生物界的兴盛提供科学依据。由此可见,生态毒理学的发展离不开生态学、毒理学和环境化学等多学科的合作与努力(图 1-1)。

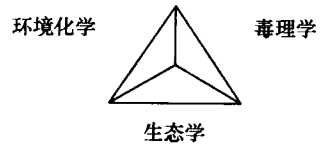


图 1-1 生态毒理学的学科构成

生态毒理学是 20 世纪 70 年代新发展起来的一个分支学科,并成为 21 世纪的一门正在发展的新兴学科,无论在理论方面还是方法论方面都处在探索阶段。可以肯定,加强生态毒理学研究,必将为我国的生物安全、生态安全和食品安全以及保护生态环境、加强环境管理做出重要贡献。当前的任务,一是要求毒理学与生态学工作者密切合作,共同努力,促进毒理学原理与我国实际相结合,形成中国特色的生态毒理学,解决基础理论薄弱问题和治理实际存在的生态问题;二是培养一批具有相当广泛知识的“横向人才”,即懂得生态学的毒理学家和懂得毒理学的生态学家,以满足社会发展的需要;三是建立各种类型的生态毒理学研究试验基地,建立预警体系,加强生态毒性灾害的预测预报;四是依照生态毒理学原理,积极采用生态工程等更多的新技术、新成果,为保护我国的生态环境,促进国民经济协调、稳

定和健康的发展。

1.1.2 生态毒理学研究的主要内容

1.1.2.1 毒物与污染物在物理环境中释放、分布、行为及其与物理、化学环境的相互作用

毒物与污染物包括毒物与污染物种类、状态,影响分布的因素和发生的变化。例如,用氯气对自来水消毒可使水中形成一些持久的有机氯物质,这些物质可能致癌。用臭氧处理水也可以形成氮氧化物,通过“ $O_3 + NO \rightarrow NO_2 + O_2$ ”的反应释放氧并减少在 16~28 km 高空的臭氧层,从而增加到达地面的短波辐射,增加皮肤癌的发病率。臭氧减少 $n\%$,则致癌活性增加 $2n\%$ 。 SO_2 与喷气式飞机所放出的 NO_2 都可以与上述 NO 同样的方式作用于臭氧。氟利昂(Freon, Cl_2CF_2)系列的致冷剂可达到同温层,受短波辐射分解释放出氯,通过“ $Cl + O_3 \rightarrow ClO + O_2$ ”的反应也可减少臭氧层。

1.1.2.2 毒物与污染物进入生态系统途径及其变化

毒物与污染物进入生态系统途径及其变化主要包括富集和代谢变化。

富集,即研究生物链的污染,特别是污染物在食物链中的转移。根据富集原理,鱼鳃和牡蛎的套膜可以机械地浓缩水中的污染微粒。现已发现澳大利亚和美国的某些受污染的海岸线的牡蛎,其套膜上皮癌的发病率比较高;加拿大的范库弗(Vancouver)海湾和美国的加利福尼亚海湾的某些严重污染点上的鱼类的鳃癌发病率比较高。给虹鳟鱼池中投放被黄曲霉毒素污染的饵料,会广泛发生鱼的肝细胞癌。不同的器官、组织还可选择性地积累污染物。例如,重金属在哺乳动物肾脏或软体动物的肝胰腺中积累较多,因此,需要测定这些污染物质的临界浓度和生物学半衰期。

毒物与污染物进入生物体内与酶系统接触,进行代谢,发生三种情况。

第一种情况,产生比原来毒物分子毒性小一些的物质,即去毒作用,称之为生物降解。例如,土壤中的一种变形虫 *Acanthamoeba castellanii* 能降解 DDT (Pollero, 1978)。现代研究的趋势是要尽可能使用能被生物降解的物质,从生态毒理学的观点来说,这是一条正确的原则。

第二种情况,产生比原毒物分子毒性更大的化合物,即生物活化作用,称之为生物毒化。例如,无机汞经微生物转化作用成为对高等哺乳动物具有神经毒性的甲基汞;在硝酸盐细菌作用下,硝酸盐形成亚硝酸盐,它不仅比硝酸盐毒性大,而且可再与二级或三级胺类反应生成致癌的亚硝胺类。许多致癌剂和致突变剂先进行

代谢变化而具有致癌或致突变活性。例如,芳香胺的氨基经羟基化作用后,产生硫酸酯类,具有致癌活性。某些分子难于进行任何代谢变化,就积累在活机体中,增加毒性。例如,在除草剂和脱叶剂 2,4,5-T(三氯-2,4,5-苯氧基乙酸)生产过程中因管理不善而产生的杂质多氯对苯并二氧-8-羟基喹啉(polychlorinated parabenzodioximes)就是一种稳定、持久和易于生物积累的剧毒致畸物质。高分子栲丹宁(oak tannins)经牛的瘤胃微生物降解产生有毒的低分子酚类化合物,吸收后引起中毒。

第三种情况,与机体化学组成的反应,产生结合作用,或毒物残留。例如,甲壳类能从海水中积累无机砷达到 20~30 mg/kg 的浓度而不受毒害,很可能是砷与蛋白质相结合,否则这样高的浓度将是有毒的。许多致癌或致突变剂特别是烷化剂一类,其致癌活性是由于与核酸大分子上一定位置的分子起反应。氧化乙烯可与无机氯化物反应生成有毒的氯醇,而无机氯化物在食物链中实际上是到处存在的。

1.1.2.3 毒物与污染物在生态系统中各种水平上的有毒效应

毒性表达的定性和定量形式

1. 急性或亚急性毒性。在一次性给予或在短时间内连续给予足够大剂量的化学物质后立即产生的或在短期内产生的毒性。常用 LD_{50} 、 LC_{50} 表示。

2. 慢性毒性。由小剂量重复吸收的比較长期的毒性,有时污染物的剂量小到不能引起急性毒性,但因反复吸收,毒性效应逐渐加重,经过比較长的时期后表现出来。表达形式有二种方式。

一是剂量累积。由于物理亲和力作用,芳香族卤素化合物在脂肪组织中的溶解度远远大于水,就易累积在体内脂肪组织中。重金属在化学亲和力的作用下,可与一种特殊的细胞成分结合,或者损害排泄器官以致难于从体内消除。

二是损伤累积。例如,用可致肝癌的偶氮染料甲基黄(对二甲酰基偶氮苯)饲养大鼠,每一个分别的剂量效应积累,似乎是一种“绝对不可逆的效应”的加和。关于致癌剂有无剂量阈值问题现在还有争论,因为分子生物学研究表明,与癌细胞增殖有关的核酸大分子的损伤是可以修复的。

3. “隐性”毒性。小剂量长时间吸收所产生的作用与大剂量短时间吸收所产生的作用,有非常不同的症状,称之为“隐性”毒性。要研究长时间吸收的剂量达到多少才表现出症状来,研究出现这些症状的各个剂量与引起急性效应的剂量有什么不同。例如,在饲料中拌入不同剂量的甲基汞饲养蹩鼠时,观察到同一症状——“尾的位置异常”,而在大剂量和较小剂量所出现的时间不同。

4. 致畸效应。污染物在子宫内造成对胚胎的毒性效应,产生畸形胚胎。某些具有遗传毒性的物质可产生突变。

5. 其他毒性。包括致癌、致突变效应,免疫抑制效应,行为效应,致敏效应等。

各种因素对于毒性或有害表现的影响

1. 生物种类的影响。不同种的生物对于同一化学污染物有毒效应的感受性变化很大,因此,哺乳动物试验的结果外推到人就包含不肯定的因素,必须了解人与实验动物或其他生物的一致性和差异性。实验毒理学研究结果还要结合流行病学的调查才能正确评价一个毒物。这方面事例很多。例如,青霉素的毒性对大鼠 LD_{50} 为 6 mg/kg 体重,而对小鼠却是 1 800 mg/kg 体重,大约小 300 倍。黄曲霉毒素对小鼠致肝癌不敏感,但 DDT 却很易使小鼠诱发肝癌。棕色鹈鹕母鸟体中残留的 DDE 可使其所产卵壳变薄,导致种群下降或灭绝,这种鸟一次所孵卵数较少,因此卵的孵化成功率对其种群维持就非常关键。而 DDE 残留对灰色苍鹭虽也可致卵壳变薄,但它一次能下更多的卵,可以卵的数量来弥补孵化上的损失,所以对其种群几乎没有毒性效应。

感受性的差别通常用代谢转化过程的差别来解释,但不一定都是如此。鸡对三元甲酚磷酸盐(triorthocresol phosphate)敏感,易发生麻痹,但在大鼠却不易发生同样性质的麻痹,也就是对这些化合物不够敏感。有的生物对某一类化合物具有抗性。例如,鹌鹑吃一种伞形科类植物的果实,其中含有毒芹碱,却不受害;但人吃了吃过此种果实的鹌鹑的肉却会中毒。马拉硫磷比对硫磷对哺乳动物的毒性小 150 倍至 200 倍,但它们对大多数昆虫的毒性却相等,这是寻找高效、低毒、低残留的新农药的一个比较好的例子。温血动物对除虫菊酯实际上不敏感,是很有价值的农药。蜗牛的血色素是血蓝蛋白,其辅基含铜,蜗牛对一氧化碳的毒性效应有抗性,是因为一氧化碳对铜色素的亲合力弱,而对含铁的血红蛋白类型的血色素亲和力强。这方面的研究,特别是其生化机理研究,在生态毒理学中占有重要的地位。还可以利用这种选择性来指示污染物,作为生物监测手段。例如,藻类和海星对铜很敏感,鲟鱼很易被黄曲霉毒素诱发肝癌。

2. 发育阶段的影响。胚胎对毒性效应的敏感性。在人类毒理学中已公认胎儿对毒物是特别敏感的。镇静药酞胺哌啶酮(thalidomide)是一个惊人的案例。这种药在 1957 年正式出售使用以前也做过常规的毒理试验,当时认为它是所有镇静药中毒性最小的,但后来有一位孕妇在胚胎原基形成阶段(即怀孕后第 23 天至 40 天)吃了此药,生出畸胎。许多国家在那段时期也出现了类似事件。从此才规定对一个新药的毒理试验必须包括致畸效应试验在内。对胚胎的毒性还限于致畸,怀孕的大鼠注射一次非常低剂量的 N-亚硝基-N-甲基尿素后,产出的大鼠一直长到成熟才发生脑癌。这说明有些胚胎效应要隔一个很长的时期才会表现出来。

幼年的敏感性。在人类毒理学中已确知婴儿和幼儿对许多毒物特别敏感,是因为代谢上的不成熟性,缺乏某些解毒酶类,特别是肝微粒体酶。此外,也因中枢神经系统敏感性高,某些血浆蛋白组分缺少。鱼苗、雏鸟等生物的早期阶段具有较高的敏感性,这对于种群的繁殖与保护,显然具有关键性,因而有很大的生态毒理学意义,需要特别注意,加以特殊的检测。

毒物与污染物之间及各种因素之间相互作用的影响

人和生物在生物圈中都不是仅仅暴露于单一的污染物,而是受到任意施加在一起的许多因素的共同影响。这些因素之间会发生颉颃作用。例如,有机硫衍生物与臭氧或氮蒸气对高等哺乳动物有着颉颃作用。又如硒对于汞的毒性有颉颃作用。1978年 Chmeilnicka 和 Brzenicka 发现硒能减少长期口服汞化合物后所造成的对大鼠肾中金属巯基组氨酸三甲基内盐(metallohionein)生物合成的刺激作用。这些因素之间也会发生协同作用。如同时暴露于二氧化硫或烟草的烟雾之中;致癌的多环芳烃与正十二烷等溶剂的协同作用。有些物理因素如辐射能增加化学制剂的毒性。在这方面,研究酶的诱导作用和抑制作用具有很大价值。

建立剂量—效应关系的重要性

药理学和毒理学中的剂量—效应关系的原理,要求可能受到暴露活的机体所吸收的剂量必须小于毒性阈值。生态毒理学的研究不仅需要定性,而且需要定量,才有可能建立允许或耐受限值。人类毒理学在建立剂量—效应关系方面已很有成效,相比之下,生态毒理学迄今进行的研究大多还是定性的。需要有适当的采样和分析方法,对暴露的剂量要有专一而准确的测定。

1.1.3 研究生态毒理学的意义

1.1.3.1 全面认识毒物对生态系统的影响

基础毒理学是以个体水平研究为主来认识污染物的毒性危害,不足以达到全面地完整认识,难以判明毒害的深度和广度。例如,尽管水体中某一污染物的浓度很低,不足以造成对生活在水中的水生生物的明显毒害,但经过食物链的逐级富集,生物体内含量可以逐渐扩大到成千上万倍,最后进入人体就可以对人体造成危害。许多致癌剂都要先经过生物体的代谢转化才具有致癌活性。因此,很有必要从生态毒理学角度进行研究,才能查明其危害。

1.1.3.2 查明毒物直接与间接危害生物和人体健康的机制

环境保护的最终目的是保护人类的健康。毒理学的研究很自然地首先以发展人类毒理学为主体。但是,随着科学技术的进步与生产力的发展,以及生活水平和