

海洋中的
生物过程
和废物

海洋 中的 生物过程 和废物

海洋出版社

[美] J. M. 卡普佐 主编
D. R. 科斯特

53
7

海洋中的生物过程和废物

[美] J.M.卡普佐 主编
D.R.科斯特

张兰芬 王兆庆 译
顾德宇 周秋麟 审校

海 洋 出 版 社

1993年·北京

内 容 简 介

本书为六卷套书《海洋过程与海洋污染》的第一卷。本卷共分五部分，第一部分介绍废物输入海洋环境中所带来的生物效应概况；第二部分论述痕量金属对海洋生物的毒性、利用率及生物累积；第三部分介绍有关海洋环境中有机污染物存在、降解、生物累积和效应；第四部分的内容是放射性核素在海洋生物体内的吸收、分布和效应；第五部分讨论了污水污泥排放的影响，特别是对海洋沉积物中病原菌生存率和有机物富集的影响。

本书的出版必将为我国海洋生态、海洋污染的管理和研究提供有益的启示。

(京)新登字 087 号

责任编辑 庄一纯

海洋中的生物过程和废物

[美] J.M.卡普佐 主编 张兰芬 译
D.R.科斯特 王兆庆

海洋出版社出版 (北京市复兴门外大街 1 号)

新华书店科技发行所发行 朝阳科普印刷厂印刷

开本: 787×1092 1/16 印张: 17 字数: 430.4 千字

1993 年 3 月第一版 1993 年 3 月第一次印刷

印数: 1—400

*

ISBN 7-5027-1586-X/Q·57 定价: 10.5 元

原 版 序

废物在海洋中的分布、归宿与影响受物理、化学和生物过程的控制, 这些过程改变了污染物的浓度、化学形态、生物利用率或毒理学效应。充分理解生物过程的重要性, 包括微生物反应、生物地球化学循环以及污染物对海洋生态系中的重要生态成分的生物效应, 是预测废物排放对海洋环境影响的关键。

本卷各章论述废物排放的生物效应, 尤其是污染物在海洋生物体内的生物累积和毒理学效应。本卷首先介绍废物输入海洋环境中所带来的生物效应概况。第二部分论述痕量金属对海洋生物的毒性、利用率及生物累积。第三部分介绍有关海洋环境中有机污染物的存在、降解、生物累积和效应。第四部分的内容是放射性核素在海洋生物体内的吸收、分布和效应。第五部分讨论了污水污泥排放的影响, 特别是对海洋沉积物中病原菌生存率和有机物富集的影响。

我们非常感谢对本书进行审查并提出了有益建议的科学团体; 也非常感谢学术出版中心工作人员所承担的大量艰苦的工作; 尤其感谢 S.M.Ban, T.D.Bewg, E.E.Main, M.A.Nelson 和 D.L.Quimby 在编辑工作和原稿准备方面给予的帮助。感谢 B.J.Struttmann 绘制了插图。感谢美国环境保护局的 R.S.Dyer 提供了第四部分题页的照片。本书由美国国家海洋大气局给予了部分资助。

J. M. 卡普佐

D. R. 科斯特

于伍兹霍尔海洋研究所

译文版序

当今世界，人口爆炸，城市膨胀，工业飞速发展，新化学物质层出不穷，三废到处成灾，陆地环境空间有限，海洋排废势必增加。

从历史上看，海洋排废经历了几个阶段：无意识地向海洋处置废物几乎与人类社会的存在同时发生；废物随下水管道、河川径流排放入海；最后，港口疏浚等等工业活动开始了人类有意识地向海洋倾废的阶段。但是本世纪的海洋科学研究结果证明，海洋环境也是强度有限的生态系统，而且，环境海洋互相沟通，动力因素极其复杂，局部的海域污染难免波及全球，海洋污染一旦发生，其治理十倍百倍地难于陆地环境，甚至可能对全球生态环境产生长期危害。

这样便发展到科学倾废的阶段。这又可以细分成两个阶段：在第一阶段，人们关心的是污染物在海洋环境中的含量及其迁移、转化和存在形式；在第二阶段，人们更注意污染物同海洋生物过程的关系，从生物地球化学的角度宏观地观察污染物的迁移、转化和归宿，从污染物的长期慢性效应观察生物的生化、生理、细胞、个体、种群、群落生态对污染物的反应及作用。

摆在我们面前的这一本书正是这个阶段的集大成者，是六本一套丛书《海洋过程与海洋污染》的第一本。

本书编者 I.W. Duedall 是世界著名的海洋专家，近 30 年来一直致力于海洋废物处置研究，在燃料工业废物的海洋处置方面造诣尤深，自 70 年代末期以来，Duedall 教授一直主持国际海洋倾废学术讨论会，极大地提高了国际间对海洋倾废的认识和研究水平。

这里奉献给读者的《海洋中的生物过程和废物》包括五个部分，第一部介绍海洋生物污染效应的一般规律，尤其是慢性长期效应。之后四个部分按四类污染物分别讨论了痕量金属、有机合成化合物、核废料和城市污水污泥对海洋生态系的影响。讨论在分子生物学和种群生物学两种微观和宏观水平上的生物效应，对浮游生物、底栖生物和鱼类的污染效应都进行了探讨，但以底栖生物和贻贝为重点。

我国自 70 年代中期尤其是海洋环境保护法实施以来，在海洋环境保护方面投入了不少人力物力，取得了很大的成就。但在海洋生态环境的意识、理论，海洋环境污染的预防、治理方法和策略等方面都与先进国家还有不少差距。本书的出版必将为国内读者在海洋生态、海洋污染的管理和研究方面提供有益的启示。

周秋麟

1990 年 9 月

目 录

第一部分: 绪论

- 第一章 废物排放的生物学效应: 实验结果和预评价 J.M.Capuzzo 和 D.R.Kester (1)

第二部分: 海洋环境中的痕量金属

- 第二章 痕量金属对近海和大洋浮游植物毒性的趋势 W.G.Sunda (17)
- 第三章 不同发育阶段的底栖对汞的抗性 J. S. Weis, M.Renna, S.Vaidya 和 P.Weis (30)
- 第四章 用多毛类动物作为海洋沉积物中重金属利用率的指标种 G.W.Bryan 和 P.E.Gibbs (37)
- 第五章 移植到疏浚物倾废区的紫贻贝对 Hg、Cd 和 Pb 的生物累积 S.J.Koepp, E.D.Santoro, R.Zimmer 和 J.Nadeau (52)

第三部分: 海洋环境中的有机污染物

- 第六章 在海洋沉积物和生物体中 DDT 和多氯联苯的氧化代谢物 D.A.Brown, R.W.Gossett 和 S.R.McHugh (62)
- 第七章 沿岸海洋沉积物中的持久性污染物与固氮和脱氮作用 J.Slater 和 D.G.Capone (73)
- 第八章 浮游生物群落中非生源化合物的生物降解率 J.Kuiper 和 A.O.Hanstveit (83)
- 第九章 滨螺对油衍生烃的溶酶体和微粒体反应 M.N.Moore, R.K.Pipe, S.V.Farrar, S.Thomson 和 P.Donkin (94)
- 第十章 紫贻贝对人为再悬浮沉积物中 PCBs 和 PAHs 的利用率 R.J.Pruell, J.G.Quinn, J.L.Lake 和 W.R.Davis (103)
- 第十一章 4 种海洋无脊椎动物对多环芳烃(PAHs)累积的比较 D.W.McLeese 和 L.E.Burridge (117)
- 第十二章 海洋鱼类累积 PCBs 的药物代谢动力学模型 J.M.O'Connor 和 J.C.Pizza (127)

第四部分: 海洋环境中的放射性核素

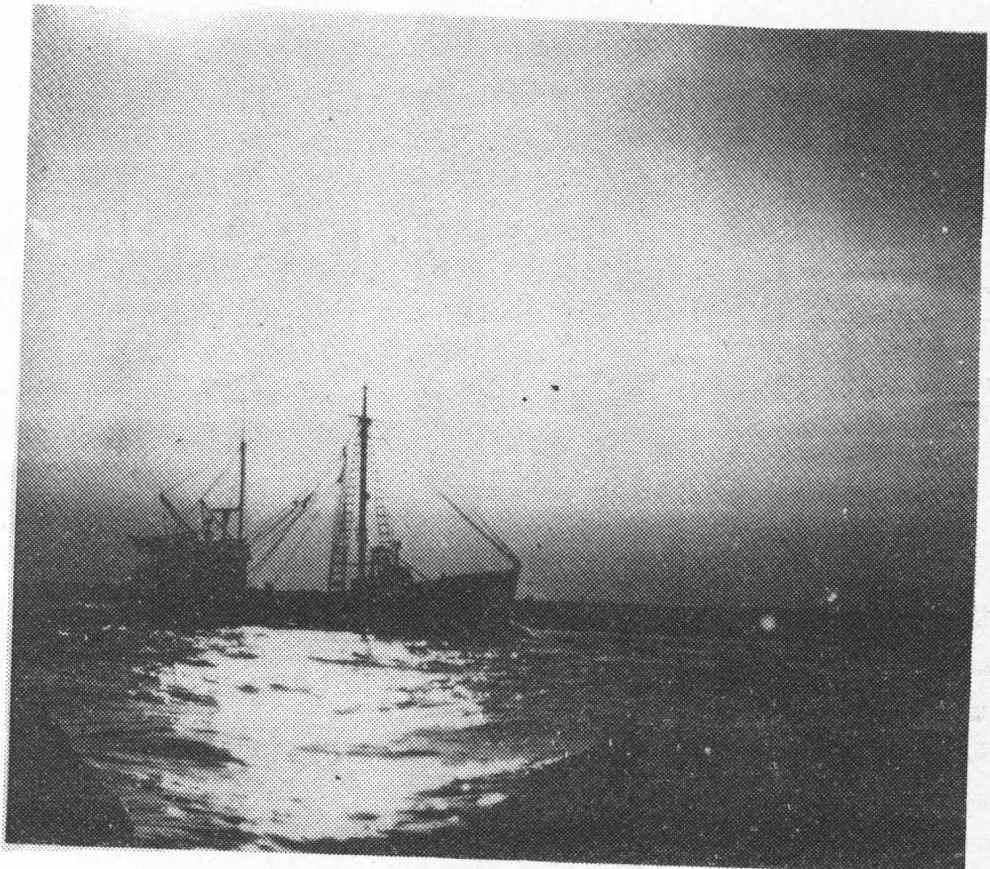
- 第十三章 3 种海藻对氚和钨的吸收及分布 G.Arapis, S.Bonotto, A.Bossus, G.Nuyts, G.B.Gerber, R. Kirchmann, J. Colard, P. Mathot 和 M.Cogneau (142)
- 第十四章 放射性对沙尖齿刺沙蚕的染色体畸变和姐妹染色单体互换频率的影响 F.L.Harrison, D.W.Rice, Jr., D.H.Moore 和 M.Varela (155)
- 第十五章 放射性物质对鱼类的影响 A.D.Woodhead 和 V.Pond (169)

第五部分: 污水污泥排放引起的海洋环境中的有机物富集

- 第十六章 海洋污泥倾废区沉积物中可能致病的原生动物

	 T.K.Sawyer,T.A.Nerad,P-M.Daggett 和 S.M.Bodammer (199)
第十七章	一个持续使用的污泥倾废区的底栖生态学 T.H.Pearson (211)
第十八章	易北河口污水污泥倾废区底栖生物的变化 H.Caspers (218)
第十九章	南非法尔斯湾的污染研究: 化学和小型动物指标种
	 P.D.Bartlett 和 H.F-K.O.Hennig (243)

第一部分 绪 论



第一章 废物排放的生物学效应: 实验结果和预评价

(摘要) 由废物排放而进入海洋环境的污染物可引起包括生物的捕食行为、生长、发育、能量消耗和补充等方面的若干有害的生物学效应,从而影响到生物能否成功地繁殖和发育,并且可能导致群落结构和动力学的变化。在评价排入海洋环境中的废物的长期效应时,重要的是要搞清楚污染物得以在底栖海洋环境中持久存在的条件和导致海洋生物群落丧失种群功能的亚致死效应。本文还介绍一项将化学与生物过程结合在一起的监测计划。

1.1 前言

废物排放的生物学效应,取决于废物的化学成分、它们存留在海洋环境中的持久性、被生物利用和累积的特性及其毒性效应。最重要的生物学因素是,海洋生物对污染物的利用率和累积以及污染物对海洋生态系统动力学的长期效应。要了解污染物的生物利用率,需要详细地了解控制污染物的化学分配(如吸收-解吸作用等)的外部因素和影响污染物在生物体内的吸收及储存(如机体的类脂和解毒等过程)的内部因素。污染物一旦与颗粒物结合并沉淀在沉积物中,重要的是测定其生物利用率如何受到沉积物运输过程的影响,其中包括生物扰动和再悬浮作用。海洋生物对人为废物排放的反应,可以在4个生物学组织水平上表现出来:(1) 生化和细胞学水平;(2) 综合了生理、生化和行为反应的生物个体水平;(3) 种群水平,包括种群动态变化;(4) 群落水平,可导致群落结构和动力学变化。这些反应的相互关系见图1.1。

污染物的生物学效应,在尚未达到扰动生物种群功能之前即可在生物化学、细胞学和生物个体结构水平上反映出来(Capuzzo, 1981)。所有反应在本质上并不都呈破坏性,也不一定导致下一个水平的生物结构的恶化。只有某一结构水平的补偿或适应机制开始失效时,才可能在下一水平上表现出有害的效应(Capuzzo, 1981)。在比较各生物结构水平上的反应时,一个重要方面就是测定污染物浓度增加时,4种水平上的适应性反应保持的程度。在各种情况下,开始时的反应都是诱发抗性或减少毒物影响的机制;这些机制可能包括毒物代谢过程(生化水平)或选择毒物抗性的形式(种群水平)在系统到达毒物的阈值前,适应过程能抵消破坏过程;达到阈值时,适应能力完全失效,加在系统上的破坏作用占主导地位。

为了达到预测的目的,重要的是了解在每个结构水平上的补偿作用还未被超越之前的早期警告信号。从生化水平到群落水平,系统的复杂程度、有效的补偿作用的数量和测量生物反应所需的时滞均呈指数增加,因而进行预测的困难也随每个水平增加。Cairns (1983)认为,目前在较高的生物结构水平上测定毒性效应的能力受到了限制,因为在种群、群落和生态系统水平上都还缺乏可靠的预测试验。他认为,必须在这些方面作出很大的努力,才能正确地了解输入环境的毒物造成的危害。

生物学组织水平				
亚细胞	细胞 / 组织	生物体	种群	群落
细胞化学和生物化学反应	细胞和组织反应	生理和行为反应	种群结构和功能变化	群落结构和功能变化
溶酶潜伏期	配子发生周期	呼吸作用	生物量	生物量
酶活性	养料贮存	摄食	生产率	种类丰度
最大代谢通量	畸形	排泄	年龄和大小结构	种类分布
能量流	瘤和肿块	生长	补充	种类多样性
氨基酸标记		繁育性能	死亡率	营养层的相互作用
血液化学		生殖行为		能量流动
染色体畸形		幼体存活力		空间变异
金属硫蛋白		游泳能力		时间变异
混合功用氧化酶				

图 1.1 在多个生物组织水平上污染物的生物学效应

预测污染物对海洋生物种群和群落的效应，需要综合地进行化学和生物监测；需要搜集有关生长、繁殖和种群内个体补充的生理学和生物化学数据；也需要对种群活动和稳定性的短期和长期变化进行模拟。测定能量代谢和影响生长、生殖效应的试验最适合于研究在较高结构水平上出现的效应之间的相互联系。为了预测能量在海洋群落中的流动和评价对资源的影响，还需要了解海洋群落的功能状况。本章的重点是综合现有的污染物对海洋生物影响的知识。本文根据一般原理和有关石油对海洋环境影响的大量文献所举的实例（美国国家科学委员会，1985），提出一个经过实验以预测较高结构水平上的效应的设计设想。

1.2 污染物的生物利用率和累积

废物在海洋中分布、归宿和效应受物理、化学和生物过程控制，这些过程通常降低污染物的浓度，改变其化学形式或生物利用率，并最终使其从水体中消失（美国国家科学委员会，1984）。与生物学有关的长效污染物，例如，微量金属，非生源化合物和有机物质可在底栖生境中累积，从而通过有机累积、毒性作用和干扰底栖-水生生物间的关系而增加底栖生物种群变化的可能性。生物过程，例如，微生物的降解作用和生物扰动作用，以及吸附和解吸反应、氧化还原反应及溶解作用等化学过程，能够改变污染物的化学形式和生物利用率。吸附和解吸反应主要取决于颗粒和表面积及电荷、离子交换中的竞争、化学形态及离子在固液界面上的交换过程和有机污染物在辛醇与水之间的分配系数（Means 等 1979；Veith 等，1979；Stumm 和 Morgan，1981；Morel 和 Schiff，1983）。即使沉积已经发生，污染物还可以通过生物扰动重新进入水体，在强烈的底层流影响下再悬浮并迁移到较远的距离（Aller，1977）。

对烃来说（包括多环芳烃和氯代烃），海洋沉积物的吸附作用受具体化合物的溶解度、颗粒粒径分布和沉积物中机物含量的影响（Paris 等，1978；Gearing 等，1980；

Olsen 等, 1982; Gearing 和 Gearing, 1983)。吸附作用的大小可能与化合物的溶解度和吸附剂颗粒的大小成反比, 并与沉积物中有机物的含量成正比。生物从受污染的沉积物中吸收烃可能是由于烃从沉积物颗粒上解吸进入到间隙水中之故。所以被沉积物吸附的烃的生物利用率可能与其溶解度和沉积物的颗粒大小成正比, 而与受污染的沉积物的有机物含量成反比。其他因素, 例如, 烃的来源——是石油烃还是热解烃——也可能影响生物利用率。Farrington 等 (1983) 提出, 来自石油源的多环芳烃, 比来自热解源的多环芳烃更易被生物吸收; 这是因为多环芳烃 (PAHs) 与热解源颗粒物结合得更为牢固。

有机污染物聚集在类脂化合物中的能力、解毒能力、面积对体积的比率、摄食习性和生理状态等生物因素也可能影响化学污染物的归宿 (Neff, 1979; Bryan, 1980)。化合物的吸收可以通过生物体表面的吸附、呼吸器官和摄食器官表面的水交换以及食物及碎屑的摄取进行。化合物的排泄可以主动地通过烃的新陈代谢和代谢产物的排泄等进行, 也可以通过扩散交换和某些颗粒物质的产生 (卵、蜕皮和粪便) 而被动地进行。对每种具体化合物来说, 这些过程的平衡结果可能导致生物有选择的吸收、累积和排除。

Neff (1979) 提出一个“双室”模型, 部分地解释取自急性和慢性油污染地区的动物体内多环芳烃的累积和排除之间的差别。吸收并贮存在动物脂肪中 (例如, 作为能量储备或性腺的脂质储备) 的烃; 可以保留到这些脂质因为营养或生殖需要而被利用的时候, 当环境中的烃含量降低时, 与较不稳定的脂类膜和细胞大分子等疏水组织成分相结合的烃, 却可以更快地被释放出来。两阶段净化的情况, 即在初期烃迅速释放, 随后逐渐而缓慢地释放, 可以用脂类间的这些差异来说明。但是, 烃的代谢在调节多环芳烃的累积和释放方面也起着重要的作用。

要确立污染物的生物体含量与毒性效应之间以及污染物效应的可逆性与排放之间的关系颇为困难。到目前为止, 同时进行这两方面的研究还很少。Anderson (1977) 断定, 海洋生物对石油烃的亚致死反应和生物组织的烃污染程度二者很少一致。不过据 Gilfllan 等 (1977) 的报道, 能量测定结果 (例如, 碳的通量) 和一种沙海螂 *Mya arenaria* 组织中的芳香烃的浓度呈负相关关系。Widdows 等 (1982) 发现, 不同能量参数和紫贻贝组织中的芳香烃浓度也呈相似关系。在这两个研究中, 都没有发现组织中烃的总浓度或脂肪烃浓度与效应之间有什么相关关系存在。

Anderson 等 (1980) 研究过在普拉德霍湾原油作用下, 黑褐新糠虾 (*Neomysis awatschensis*) 和藻虾 (*Hippolyte clarkii*) 及长额虾 (*Pandalus davae*) 的死亡率和烃累积之间的关系。这些甲壳动物组织中的双环和三环芳香化合物的增加不是累积性的, 不能用来解释毒性效应。这些作者建议, 应进一步分析单环芳烃及其代谢产物, 这样方有可能得到更好的线索来了解生物体烃含量和毒性效应之间的关系。

Capuzzo 等 (1984) 提出, 不同的亚致死效应可能与接触、吸收和代谢的烃不同有关。在研究巨螯虾 *Homarus americanus* 幼体时发现, 在使用南路易斯安娜原油进行实验期间及之后, 其呼吸活动降低, 这种现象与苯、硫代苯、甲苯和烷基苯的累积有关, 而脂肪代谢的变化仅仅发生在接触原油期间, 这可能与分子量较高的芳香烃的解毒作用有关。

在综述海鱼的石油烃效应时, Malins 和 Hodgins (1981) 得出结论, 尽管芳香烃被累积在鱼组织中, 但随后进行的新陈代谢和代谢产物的排泄降低了机体含量, 因此并不能在任何时候均检出烃浓度增加。他们进一步提出, 毒性效应和累积代谢物之间倒可能存在

一种更为明确的关系。显而易见，石油引起的亚致死效应可以通过混合功能加氧酶反应而改变 (Lee, 1981; Stegeman, 1981)。在评价污染物的长期效应时，重要的是不仅要了解影响生物累积的因素，而且要了解改变和影响被累积化合物代谢的能力。

1.3 亚致死效应

1.3.1 细胞学和生物化学效应

污染物对海洋生物的亚致死效应可以在所有的生物结构水平上表现出来。在某一结构水平上的影响，取决于在有毒浓度下接触污染物的时间长短和在恢复期内补偿机制的有无。在亚细胞结构水平上的效应可以表现为能量代谢的变化、细胞结构和功能的改变及染色体突变率的提高。

在哺乳动物系统中，多环芳烃代谢物的致变可能性已得到很好的证明，它们对鱼类和无脊椎动物也会有相似的效应。现已观察到，当鱼类暴露于苯并芘中时，其染色体发生畸变，姐妹染色单体的交换有所增加 (Hooftman 和 Vink, 1981)。在“Argo Merchant”号溢油事件后采集的鳕鱼和狭鳕的卵呈现出多方面的发育异常，其中退化细胞、异常分化和畸形有丝分裂的发生率都有所增加 (Longwell, 1977)。其他调查者也曾报道过油污染导致早期生命阶段多方面的发育异常 (Linden, 1976; Linden 等 1980; Rabalais 等, 1981)。这些反应对生物体的存活和种群适应性的意义还亟待研究。

代谢产物在海洋生物组织中的存留能引起毒性效应，当代谢产物结合在 DNA、RNA 或蛋白质等大分子细胞上时更是如此。Varanasi 及其同事证明了苯并芘的代谢激活作用和在外体情况下代谢物与 DNA 的结合。当用未加处理的和用 3-甲基胆蒎及苯并芘处理过的江鲈 (*Platichthys stellatus*)、英国鳕鱼 (*Parophrys vetulus*) 和银大麻哈鱼 (*Oncorhynchus kisutch*) 的肝匀浆培养鲑鱼的脱蛋白精子实验物时，出现了活化及结合现象 (Varanasi 和 Gmur, 1980; Varanasi 等, 1980)。进一步研究证明，鱼类与苯并芘接触后，其体内也产生同样的过程 (Varanasi 和 Gmur, 1981a, 1981b; Varanasi 等, 1981)。英国鳕鱼体内的未代谢和已代谢的苯并芘分布见表 1.1。

表 1.1 英国鳕鱼 (*Parophrys vetulus*) 肝和胆汁中的未代谢和已代谢的苯并芘^a 的分布

苯并芘的形式	在肝中的数量 (%)	在胆汁中的数量 ^b (%)
未代谢	2	2 ± 3
可溶性乙基酸盐代谢物	16	14 ± 10
葡萄糖苷酸	<5	43 ± 3
硫酸盐	<5	13 ± 3
其他可溶于水的代谢物	45	28 ± 2
结合在细胞成分内的物质	34	—

a. 引自 Varanasi 和 Gmur (1981b)。破折号表示无数据。

b. 三次重复的平均数 ± 1 个标准偏差。

海洋动物暴露于石油或石油化合物时，表现出许多形态学、细胞学和发育等方面的异常 (表 1.2)。尽管有人强调这些异常与代谢产物有关，但这种关系还不很清楚 (Malins, 1982)。在“Amoco Cadiz”号溢油事件后，从油污染的河口采集的鳕 *Pleuronectes platessa*

种群在出现组织病理学方面异常的同时,也有一些生化方面的变化。这些生化变化说明能量的代谢和平衡发生了变化 (Haensly 等 1982; Stott 等, 1983; Neff, 1985)。据 Malins 等 (1983) 报道,从含高浓度芳香烃的沉积物中采集的英国鳕鱼中发现,在其自发性肝损伤中,微粒体内的有机自由基的发生率较高。这些有机自由基似乎是由与蛋白质等大分子相连的多环芳烃的代谢过程产生出来的。由生物转化作用产生的自由基和损伤的发展二者之间的关系还没有搞清楚。

表 1.2 接触过石油烃的海洋生物的形态、细胞和发育异常*

种	烃	浓度	接触时间	效应	参考资料
无脊椎动物					
<i>Homarus americanus</i>	原油	100—1 000 $\mu\text{g dm}^{-3}$	15d	色素细胞扩张	Forns(1977)
<i>Mercenaria mercenaria</i>	酚	100 $\mu\text{g dm}^{-3}$	24h	鳃和消化腺细胞损伤	Fries and Tripp(1977)
<i>Mytilus edulis</i>	芳香烃	30 $\mu\text{g dm}^{-3}$	34—182d	溶酶体的功能和结构改变	Lowe <i>et al.</i> (1981) Moore and Clarke (1982)
<i>Paracentrotus lividus</i>	苯并芘	4—5 $\mu\text{g dm}^{-3}$	3h	胚胎中的卵裂异常	Ceas(1974)
鱼类					
<i>Clupea harengus</i>	苯 原油	0.9 $\mu\text{g dm}^{-3}$ 1×10^{-6} (注射)	24h	胚胎发育延迟 形态异常	Eldridge <i>et al.</i> (1977) Smith and Cameron(1979)
<i>Fundulus heteroclitus</i>	萘	200 $\mu\text{g dm}^{-3}$	15d	局部缺血,侧线坏死	DiMichele and Taylor(1978)
<i>Hypomesus pretiosus</i>	原油	54—113 $\mu\text{g md}^{-3}$	3h d ⁻¹ 15—21d	胚胎的神经元坏死	Hawkes and Stehr(1982)
<i>Menidia beryllina</i>	原油	5—100mg dm ⁻³ 5%—50% WSF ^b	21—30d	鳃和嗅觉器官增生, 胰腺萎缩并坏死	Solangi and Overstreet(1982)
<i>Menidia menidia</i>	原油	140 $\mu\text{g dm}^{-3}$	168d	增生	Gardner(1975)
<i>Mugil cephalus</i>	原油	试验溢出 (4×10^{-6} — 5×10^{-6})	56d	鳍腐蚀	Minchew and Yarbrough(1977)
<i>Parophrys vetulus</i>	原油	沉积物中总 量的 0.2%—1.0%	0.75—4 个月	肝细胞中有脂质 空泡,体重下降	McCain and Malins(1982)
<i>Pleuronectes platessa</i>	原油	Amoco Cadiz (野外样品)		鳍坏死增生,肝 细胞中空泡减少 卵巢发育延缓或抑制	Haensly <i>et al.</i> (1982) Stott <i>et al.</i> (1983)
<i>Pseudopleuronectes americanus</i>	原油	在沉积物中发现 的总数(1.02kg)	4—5 个月	肝肥大	Fletcher <i>et al.</i> (1982)
<i>Salmo gairdneri</i>	原油	200 $\times 10^{-6}$ OWD ^c		鳃损伤,氯化物细胞异常	Engelhardt <i>et al.</i> (1981)
<i>Trinectes maculatus</i>	原油	5—100mg dm ⁻³ 5%—50% WSF	38—60d	嗅觉组织坏死,胰腺萎缩 并且坏死	Solangi and Overstreet(1982)

a. 选自 Malins(1982)。 b. 可溶于水的馏分。 c. 油水混合物扩散。

有人提出通过测定混合功能加氧酶的诱导情况 (Payne, 1976; Kurelec 等, 1979; Stegeman, 1980) 来预测接触油或其他亲脂性污染物的海洋动物自然种群生化和细胞学

效应。用这一参数作为一种监测手段, 需要搞清混合功能加氧酶活性的季节性变动或与性别有关的差异的根本原因。但是慢性的诱导作用的意义还不明确, 因为它意味着可能出现了适当的解毒功能 (Spies 等, 1982), 也可能是病理学损害增强 (Neff, 1985)。在能够有效地将它用作监测手段前, 要搞清混合功能加氧酶系统内发生的诱导作用与生殖及疾病等长期效应之间的关系 (前者源于体内化合物可能发生的代谢变化, 例如, 甾类化合物激素; 后者是由于致癌和诱变代谢物可能有所增加)。

1.3.2 生理学和行为效应

与污染物有关的最重要的生理变化是那些对生物存活及生长不利的影响, 及其对种群基因库可能起作用的潜在能力。生长能力的变化, 可能起因于摄食行为、呼吸代谢或消化能力的改变。极地动物可能对能量学上的损害和季节性食物数量的变化特别敏感, 因为这些极地生物种的生存依赖于长期的能量储备, 也因为许多极地种由于生殖力减弱, 扩布面积减少和生长速度降低而使恢复率较低 (Dunbar, 1968; Clarke, 1979)。

来自油污污染栖息地的双壳类种群中测出的生长率的降低与呼吸率、碳周转率和生长范围等生理指标的下降有关 (Gilfillan 等, 1976; Gilfillan 和 Vandermeulen, 1978)。Gilfillan 等 (1977) 和 Gilfillan (1980) 提出, 双壳类种群能量学及生长速率的变化可能与芳香化合物在组织中的含量有关。Widdows 等 (1982) 进一步证明, 与含量低至 $30\mu\text{g}/\text{dm}^3$ 烃长期接触的贻贝的细胞学和生理效应指标都和组织中的芳香烃浓度呈负相关。

生物对污染物的行为反应可用以检测有害污染物浓度, 同时也可能触发一种适应机理, 例如, 改变摄食习性或引起一种趋避反应。污染压力达到极端时, 适应性行为已不起作用, 此时生物对环境刺激的反应表现为自身的损害。该种损害可以是暂时性的, 压力消失后生物可以恢复; 也可以是永久性的, 如果生物的化学感受机理已不可逆地被破坏, 那么反应能力永远不能恢复。

Blumer (1969) 首先提出, 石油烃会妨害化学感受作用, 并可能引起行为模式的改变。油引起的行为变化包括交配行为 (Kittredge 等, 1974)、摄食习性 (Jacobson 和 Boylan, 1973; Atema 和 Stein, 1974; Berdugo 等, 1977; Berman 和 Heinle, 1980; Busdosh, 1981; Pearson 等 1981; Cowles, 1983)、底栖无脊椎动物的掘穴方法 (Prouse 和 Gordon, 1976; Gordon 等, 1978; Augenfied, 1980; Olla 等, 1983)、游泳行为 (Berge 等 1983) 和鱼类群集行为 (Gardner, 1975) 的变化。

对巨螯虾的第一触角侧鞭毛化学感受器的神经生理学研究证明, 加在贝类提取液中的油引起的神经反射不同于仅仅用贝类提取液引起的神经反射 (Atema 等, 1979)。鱼类对低浓度石油烃的趋避反应早已得到肯定 (Rice, 1973; Maynard 和 Weber, 1981; Weber 等, 1981; Hellstrom 和 Doving, 1983)。在总烃含量低至 $0.1-0.4\mu\text{g}/\text{dm}^3$ 时即能观察到行为反应, 所以可用作一种非常敏感的指标。

在生物体结构水平上, 油污染后的恢复取决于暴露时间的长短和在整个暴露期间的具体污染物的生物利用率。短期烃暴露实验 (几小时至几天) 引起的行为和生理反应在将生物放入未污染的海水中就能够恢复到对照样品的水平 (Berge 等, 1983; Cowles, 1983; Capuzzo 等, 1984), 但是恢复并不总是在转移后立即发生 (Baden 和 Hagerman, 1981; Capuzzo 等, 1984)。在研究 $250\mu\text{g}/\text{dm}^3$ 南路易斯安那原油对巨螯虾幼体阶段的作用

用时, Capuzzo 等 (1984) 发现正常呼吸活动并不是在移入未被污染的海水时立刻恢复, 呼吸率和排泄率保持在较低的水平达一周之久, 并与苯、硫茂、烷基苯和甲基本的组织吸收有关。在暴露期间其他明显的亚致死效应 (氧氮的比率降低和脂类贮存模式的改变), 在暴露后很快恢复到对照水平。

与污染物长期接触后的恢复更加错综复杂。在研究紫贻贝长期暴露于 $30\mu\text{gdm}^{-3}$ 的北海石油时, Widdows 等 (1982) 未能发现其逐渐恢复或适应油污染环境的佐证, 但是他们发现紫贻贝生理状况逐渐恶化, 这为生理和细胞应力指数所证明。对甲壳动物的幼虫和幼体用可溶于水的或与水相溶的原油或炼制油进行慢性实验时, 常能发现在暴露实验期间其耐药性或适应性有所增加。结果, 在长期实验结束时, 接触过油的动物的生长或生理参数和对照动物之间的差异很小 (Wells 和 Sprague, 1976; Laughlin 等, 1978; Cucci 和 Epifanio, 1979)。这一观察结果的部分原因, 可能是变形以后较老的动物的解毒能力有所增加。但目前还没有多少资料可证明这一假设。但是, 暴露于油污染沉积物中的底栖甲壳动物和鱼类, 在整个暴露期间一直显示出亚致死反应 (Fletcher 等, 1982; McCain 和 Malins, 1982)。这说明暴露条件的差异, 特别是具体石油烃在间隙水中的持续性和生物利用率, 可以解释所表现的长期反应。

1.3.3 种群和群落效应

生理和行为异常的综合结果可能是种群和群落结构水平上的变化。如图 1.2 所示, 在比急性中毒水平低得多的时候, 就能产生行为、发育和生理过程的损害。这种反应有可能改变受影响种群的远期存活率。受“Amoco Cadiz”号溢油污染的河口的鳎除组织病理学变异外, 其生长率和生殖力也显著降低 (Conan, 1982)。Hauschildt-Lillge (1982) 将寡毛类环节动物 *Lumbricillus lineatus* 暴露在可溶于水的阿拉伯轻质原油 (WSF) 中, 实验

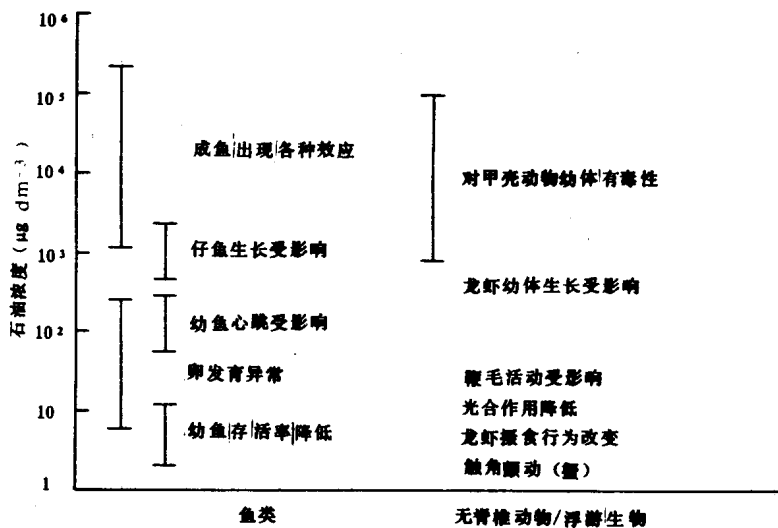


图 1.2 石油烃对鱼类和无脊椎动物的致死和亚致死效应对比 (Vandermeulen 和 Capuzzo, 1983)
进行了 5 个世代 (15 个月), 尽管这种生物对短期油污染有很高的抵抗力 (Giery 和 Hauschildt, 1979), 但长期暴露仍能导致繁殖能力的改变。在第一世代期间, 除了用 100% 的 WSF 外, 在其他所有实验浓度下, 产卵量之减少和孵化成功率的降低都为卵袋

数量的增加所补偿。油暴露没有改变胚胎的发育,但是明显地降低了生长速度,延长了成熟期和世代间隔时间。以后的世代也表现出繁殖能力降低的现象,但没有发现对成熟期和世代间隔时间的影响。在暴露于 20% 和 100% WSF 的实验中,形成卵袋的数量继续下降,在 F_4 代停止。而在 50% WSF 的暴露实验中,按卵袋形成计算的生产率反而在以后各世代中增加,但是孵化成功率随各个世代依次下降,发育异常的出现率也不断增加。

Krebs 和 Burns (1977) 研究了在“佛罗里达”号驳船 2 号燃油溢出事故后 7 年中招潮 (*Uca pugnax*) 的种群。他们观察到该蟹的补充量、种群密度、成年蟹的雌、雄比例均呈长期性减少,行为也有变化,并且越冬期的死亡率增高。蟹种群的恢复与受污染的沉积物中的萘和烷基萘的消失有关。在其他溢油事件中,也观察到了类似的底栖动物补充量和密度的长期变化 (Gilfillan 和 Vandermeulen, 1978; Thomas, 1978; Cabioch 等, 1980; Sanders 等, 1980; Beslier 等, 1980; Glémarec 和 Hussenot, 1981; Elmgren 等, 1983)。中尺度围隔式生态实验进一步证明,石油添加对海洋生态系的长期效应主要表现为底栖生物的变化 (Grassle 等, 1981; Oviatt 等, 1982)。

罗得岛大学海洋生态研究室 (MERL) 用中尺度围隔式生态系在 1977—1979 年进行了三次实验 (Grassle 等, 1981; Oviatt 等, 1982), 来研究受控海洋生态系对缓慢添加的 2 号燃油作出的反应和恢复能力。在前两次实验中 (1977 和 1978 年), 2 号燃油的油水分散物以半连续方式加入实验体系,持续 24 和 17 周的时间。第三次实验的设计,是为了估计生态系恢复的可能性,因而不加油。在 1977 年的实验中,水体中烃的浓度维持在 $190\mu\text{gdm}^{-3}$ 。在添加实验接近结束时,沉积物上层 3cm 处,每克干沉积物含烃 $151\mu\text{g}$,而表层凝絮状沉积物中烃浓度高达 527×10^{-6} (Grassle 等, 1981; Oviatt 等, 1982)。在暴露 24 周以后,大型和小型底栖动物种群数量都减少,可是,底栖原生物和硅藻数量增加,这大概是因为被捕食量减少所致。时间序列分析表明,对底栖动物的影响在夏季的几个月内最强 (Oviatt 等, 1982)。在 1978 年的实验中,水体中烃的浓度保持在 $90\mu\text{gdm}^{-3}$ 。加入的油大约有 50% 在表层絮状沉积物中。在第二次实验中,对大型底栖动物数量也有明显的类似影响,但对小型底栖动物的效应稍低些。

在恢复实验中,甚至在油添加实验终止一年以后,对底栖动物的影响也还是明显的,尽管已测不出对水体的影响。沉积物中烃的浓度最初迅速下降,但是,残留量 (占 10%—20%) 保持至一年以后。在暴露实验期间,各种烃的降解率明显不同,在夏季的几个月内,烃消失率较高,并且与底栖动物受到的最强烈影响相吻合 (Grassle 等, 1981; Oviatt 等, 1982)。

Elmgren 和 Frithsen (1982) 比较了石油对 MERL 实验生态的影响并观察了“Tsesis”号溢油事故引起的水体和底栖动物的变化。生态系各个组分的反应在两种情况下是相似的:浮游植物数量增加,而浮游动物数量减少;大型和小型底栖动物数量也减少。尽管浮游动物的生物量明显降低,但溢油地点的观察指出,这种减少是暂时性的,因为浮游动物的恢复时间相当短。底栖生物中的小型种类的恢复也可能较快,但大型种类的恢复就比较慢 (Grassle 等, 1981)。

污染物暴露引起的底栖生物生物量的改变,也可能导致底栖生物的物理和化学特性的改变。Kalke 等 (1982) 在底栖生物群集的实验中证明,油污染导致充氧层的深度减少近一半;这可能导致次表层底栖生物生产力的减少和营养盐再生等过程的变化。Oviatt 等