



富营养化水体中蓝藻毒素的危害及其控制

肖兴富¹, 李文奇², 刘娜³, 杨旭光⁴

(1. 河北省洋河水库管理处, 河北 秦皇岛 066300; 2. 中国水利水电科学研究院 水环境研究所, 北京 100038;
3. 太原理工大学, 山西 太原 030024; 4. 华中农业大学, 湖北 武汉 430070)

摘要: 本文较详细地介绍了水体中藻毒素的种类、特性及其危害。按毒素的靶器官分类, 可分为肝脏毒素、神经毒素和皮肤、肠胃刺激性毒素 3 种, 其中已解明藻毒素分子结构的有 70 余种。本文还介绍了关于藻毒素净化研究的主要成果。为防范和减少藻毒素的危害, 同时还提出了藻毒素危险管理对策的主要内容。

关键词: 淡水; 蓝藻; 藻毒素; 富营养化; 微囊藻毒素; 肝毒素

中图分类号: X524

文献标识码: A

在地区经济快速发展的鞭策下, 水资源的“小马拉大车”已使我国大部分地区的水环境日趋恶化。2003 年度全国七大水系 407 个重点监测断面中, 32.2% 的断面属Ⅳ、Ⅴ类水质, 29.7% 的断面属于劣Ⅴ类水质。在监测的 28 个重点湖库中, Ⅳ类水质湖库占 25%, Ⅴ类水质的湖库占 14.3%, 劣Ⅴ类水质的湖库占 35.7%, 且主要污染因子是加速水体富营养化进程的氮和磷。

水体的富营养化导致水体中藻类的过度繁殖, 特别是引起浮游藻类 (主要是蓝藻属) 的爆发而形成水华。它不但影响水体景观效果, 而且还会产生藻毒素, 给水生态系统、公共卫生安全带来严重威胁。在美国、日本、澳大利亚、巴西等国皆有报道因藻毒素引起鱼类、家畜及人中毒死亡的事件发生。在我国的滇池、太湖^[1]、巢湖、洱海等水体中, 检测出藻毒素最大浓度值为世界卫生组织规定饮用水藻毒素含量 (不超过 $1\mu\text{g/L}$) 的千倍以上。复旦大学苏德隆和俞顺章教授主持完成的“饮水污染与肝癌关系的研究”结果显示, 微囊藻毒素是肝癌高发的罪魁祸首。在我国泰兴肝癌高发区对不同饮水类型的人群进行比较研究发现^[2], 长期饮用微囊藻毒素污染的水, 导致乙型肝炎病毒感染标志物的血清丙氨酸氨基转移酶及碱性磷酸酶等指标明显高于饮用非藻毒素污染水源的人群。因此, 研究藻类污染, 防范藻毒素给水环境及人类健康带来的威胁, 已迫在眉睫地摆在了科学工作者和各级水务管理部门的面前。

本文较为详细地介绍了关于藻毒素的发生、特性及净化方法的主要研究成果, 同时, 还介绍了藻毒素危险管理的主要内容。

1 蓝藻及其毒素分类

蓝藻 (blue-green algae) 又称蓝细菌 (cyanobacteria), 是藻类的一个门, 包括 150 属、1 500 种^[3], 属于原核生物, 在淡水、海水和潮湿的陆地上均可繁衍生息。蓝藻在物质的生物化学循环和保持生物多样性方面发挥着重要作用。在长期的进化过程中形成了极强的生态竞争优势, 富营养化水体可促使其爆发繁殖形成水华。

1.1 淡水水体中的蓝藻 贫营养水体中的藻类具有种类多、总量少的特点, 主要种类为浮游硅藻和黄鞭毛藻, 有小环藻、平板藻和锥囊藻等。随着水体富营养化程度的增加, 藻的种类减少, 蓝藻逐渐

成为优势菌种爆发而形成水华，其主要有由微囊藻（Microcystis）、束丝藻（Aphanizomenon）、鱼腥藻（Anabaena）、腔球藻（Coelosphaerium）、胶刺藻（Gloeotrichia）节球藻（Nodularia）及念珠藻（Nostoc）组成。其中，主要产毒藻有鱼腥藻、束丝藻和微囊藻属的某些种。微囊藻水华是淡水水体中危害最为严重的一种，这种水华发生普遍、持续时间长，多数产毒危害性大。已在海洋、南极洲和 57 个国家发现产毒蓝藻^[4]。1992~1993 年对滇池外海的调查显示，7 月份水体中浮游藻类个数高达每升上亿个，蓝藻数量占 70%^[5]。1998 年洱海藻类群落演变成终年以曲鱼腥藻、束丝藻、铜绿微囊藻为主，其中蓝藻占 79.9%~98.7%^[6]。20 世纪 90 年代以来，太湖水体中蓝藻门占绝对优势，最高时约占总量的 94%，以单一铜绿微囊藻为主^[7]。近年的调查显示，除了滇池、太湖和巢湖已出现因蓝藻生长而引起的严重污染外，长江、黄河中下游的许多水库、湖泊也检测出蓝藻毒素。2000 年 10 月鄱阳湖的蓝藻数量占藻类总量的 74%，武汉东湖蓝藻数量占总量的 90%^[8]。

1.2 蓝藻毒素的分类 蓝藻毒素主要是细胞内毒素，当细胞破裂或藻类腐烂分解后，毒素才会被释放到水体中，人类在皮肤接触、饮用、食用水生动物等过程中可能会导致中毒。中毒症状一般表现为视力下降、呼吸急促，呕吐、腹泻等。目前，已经发现产生毒素的蓝藻有近 40 种^[9]，据蓝藻毒素对生理系统、器官、细胞等主要靶器官的不同影响，可将其分为肝毒素、神经毒素和接触、肠胃刺激性毒素（表 1）。

表 1 蓝藻毒素分类及产毒藻属

藻毒素	主要靶器官	产毒藻属
肝毒素	肝脏	
微囊藻毒素		微囊藻，鱼腥藻，颤藻，念珠藻，软管藻，项圈藻
节球藻毒素		节球藻
筒胞藻毒素		筒胞藻，束丝藻，Umezakia
神经毒素	神经	
类毒素-a		鱼腥藻，颤藻，束丝藻
拟类毒素		鱼腥藻
贝类毒素		鱼腥藻，束丝藻，稍丝藻，筒胞藻
接触、肠胃刺激性毒素	皮肤、肠胃	
脂多糖内毒素		蓝藻
皮肤毒素		稍丝藻，裂须藻，颤藻
皮肤、肠胃刺激性毒素		稍丝藻

1.2.1 肝毒素 在蓝藻毒素中毒事件中，肝毒素是报道最多的一种，主要包括环状七肽结构的微囊藻毒素（Microcystins，简称 MC）、环状五肽结构的节球藻毒素（Nodularin-R）和生物碱类筒胞藻毒素（Cylindrospermopsin）（图 1）。目前研究已发现的微囊藻毒素有 70 余种异构体^[7]，节球藻毒素有 6 种异构体^[10]。微囊藻毒素的致毒机理主要是通过微囊藻毒素与蛋白磷酸酶结合，抑制其活性从而导致细胞蛋白磷酸酸化度增高，引发哺乳动物肝细胞微丝分裂、破裂和出血，肝充血肿大，失血休克死亡等病症。自然界水体中产生微囊藻毒素的蓝藻包括微囊藻属、鱼腥藻属、念珠藻属、颤藻属、项圈藻属，也有人从软管藻中分离出微囊藻毒素^[4]。节球藻毒素主要存在于节球藻属中^[10]，从一种海绵 Theonella swinhoei 中也分离到一种节球藻毒素的同系物 motuporin^[11]。筒胞藻毒素是蛋白质合成的抑制剂，可以通过抑制蛋白质合成而导致肝细胞死亡和肝脏中脂肪的大量累积^[12]。目前发现的筒胞藻毒素碱类物质主要产生于 Cylindrospermopsis raciborskii、Umezakia natars 和 Aphanizomenon ovalisporum 藻中^[12]。

1.2.2 神经毒素 有些蓝藻毒素作用的靶器官是神经系统，这一类毒素主要包括类毒素-a（Anatoxin-a）、类毒素同系物（homoanatoxin-a）、拟类毒素-a（Anatoxin-a（s））、贝类毒素（saxitoxins），分子结构如图 2 所示。鱼腥藻毒素-a 是一种低分子量的生物碱，是神经递质乙酰胆碱的同系物。类毒素-a 与乙酰胆碱受体结合使离子通道过度打开，从而致使肌肉过于兴奋而痉挛，甚至呼吸系统衰竭直至窒息死亡。类毒素同系物被看作是类毒素-a 去掉 CH₂-基团后的产物，与前者具有同样的毒性。类毒素-a 主要由鱼腥藻属、颤藻属、束丝藻属产生^[9]。拟类毒素-a 是一种单磷酸酯，可以抑制乙酰胆碱酶对乙酰

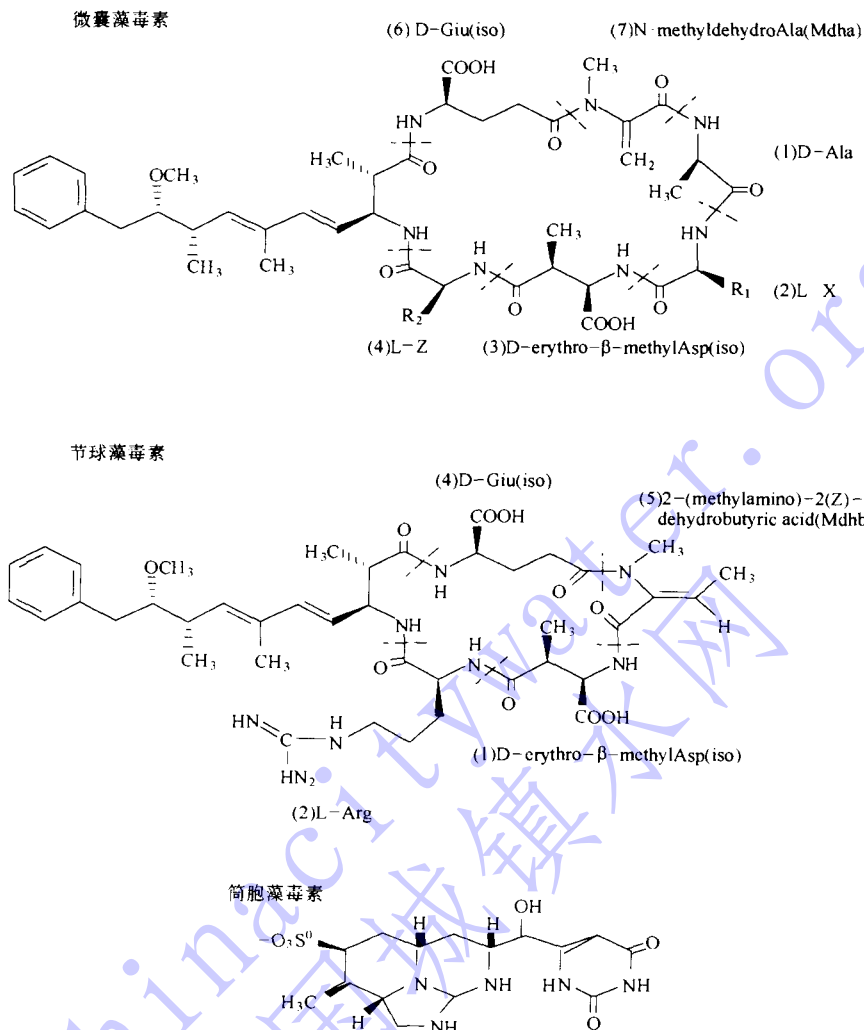


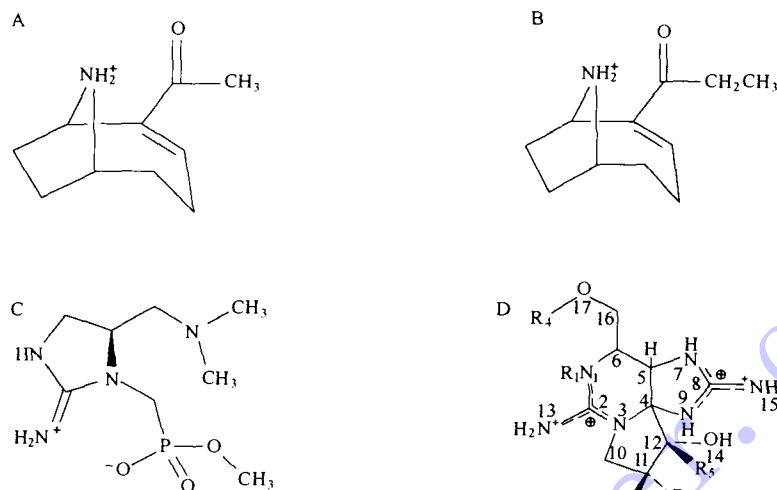
图1 肝脏毒素分子结构

胆碱的降解活性，导致肌肉过度兴奋而痉挛，似有机磷杀虫剂中毒症状，其毒性是类毒素-a 的 10 倍左右。贝毒素是一种氨基甲酸盐，目前从蓝藻毒素中已发现近 20 种异构体^[4]。贝类毒素主要由鱼腥藻属、颤藻属、束丝藻属^[4]产生，它可以阻塞钠离子通道，阻止钠离子通过而导致肌肉过度松弛而呼吸衰竭甚至死亡。

1.2.3 皮肤、肠胃刺激性毒素 除上述毒素外，还有脂多糖内毒素 (lipopolysaccharides) 与皮肤毒素 (aplysiatoxin, debromoaplysiatoxin, lyngbyatoxin)。脂多糖内毒素是原核生物蓝藻细胞壁的组成部分，具有热稳定性，对哺乳动物有毒，能够引起发烧、腹泻、呕吐和血压过低等症状。摄入此毒素会引起肠胃发炎等症状。目前已经从裂须藻、颤藻、鱼腥藻中发现皮肤毒素^[9]，主要存在于海洋蓝藻中，与皮肤接触会产生皮肤过敏症状，同时还是一种促肿瘤剂。目前，在淡水中尚未发现该毒素。

2 蓝藻毒素的危害

2.1 蓝藻毒素的环境行为 蓝藻水华的泛滥已经影响到经济发展和人类的健康，因此了解蓝藻毒素的环境行为就显得尤为重要。蓝藻毒素从破裂的藻细胞释放到水体，经过口腔摄入、肺部呼吸、皮肤接触和血液渗透等不同暴露途径给人类健康造成威胁。当直接饮用受污染水，食用受污染的水生鱼类、贝类以及藻毒素污染水灌溉的农作物时都可能通过口腔直接摄入藻毒素；水体泡沫与娱乐过程中



A: 类毒素-a; B: 类毒素同系物; C: 拟类毒素-a D: 贝毒素

图2 神经毒素分子结构

产生的浪花等可能通过肺部呼吸,使藻毒素进入人体;皮肤接触含有藻毒素的水体可产生红肿、瘙痒等症状;血液渗透用水可能会使藻毒素进入人的血液。

微囊藻毒素性质比较稳定,易溶于水、甲醇等,可在15~30℃水温的富营养化水体中长时间存在。研究发现,即使水温加热到300℃,微囊藻毒素仍能够长时间不被分解^[13]。净水工艺中的混凝沉淀、过滤加氯等工艺不能破坏其结构;不容易被真核生物和细菌肽酶分解;虽然它具有多肽结构,一般的蛋白质水解对它不起任何作用^[14]。有报道称,在干燥浮渣中存在6个月的微囊藻毒素,重新润湿后仍能释放到水体中^[15]。

2.2 蓝藻毒素的危害 蓝藻毒素对人类与动植物的危害已经引起了各国研究工作者的广泛关注。Dawson^[16]给大鼠和小鼠腹腔内分别注射微囊藻毒素使两种动物在短期内死亡,对小白鼠的致死量LD₅₀是36~122μg/kg。水体中含一定浓度的微囊藻毒素时可产生鱼卵变形,蚤类死亡,鱼类行为和生长异常等现象^[17]。Singh^[18]等研究了微囊藻毒素与藻类、微生物和真菌生长的关系,在微囊藻毒素初始浓度为50mg/L的环境下,可以完全抑制灰色念珠藻和鱼腥藻的生长并使细胞溶解。另外,微囊藻毒素还被证明是一种促肿瘤剂,节球藻毒素是一种致癌物质^[9]。蓝藻毒素中毒的事件。1878年Francis首次报道了动物由于饮用含蓝藻的水而导致死亡的事件;1976年,美国宾夕法尼亚的Sewickley爆发了水源性消化道疾病,饮用水中的蓝藻被怀疑是致病原因。俞顺章等^[19,20]在原发性肝癌高发地区研究了藻毒素与人类肝肿瘤的关系,发现饮用塘沟水的人群其肝癌发病率是饮用深井水人群的8倍,在这些塘沟里检出大量蓝藻,微囊藻毒素高达1158μg/L。美国学者在某些腹泻病人的粪便中发现蓝藻毒素,怀疑与饮用水箱中的水被蓝藻污染有关。1996年巴西一透析中心,因透析液遭蓝藻污染,导致116名病人出现异常症状,并有26人死亡。近年来,由于饮用或皮肤接触藻类污染水体而导致的皮肤反应、结膜炎、鼻炎、呕吐、腹泻及肠胃炎等事件也屡有发生。

3 藻毒素的去除

自首次蓝藻水华中毒事件报道以来,蓝藻细胞及其代谢物的去除成为水环境研究的焦点之一。常规的混凝-沉淀-过滤-加氯工艺通过对细胞的截留作用去除一部分藻毒素,但是对于细胞外毒素作用不大。目前水处理中对于藻毒素的去除方法大体上包括物理法、化学法以及生物法。

3.1 物理法

3.1.1 絮凝-沉淀 絮凝-过滤是去除细胞内毒素最见效的方法之一。M. aeruginosa 和 An.



circularis^[21] 证明以三氯化铁为絮凝剂去除藻细胞既不会导致细胞破裂,也不会增加水体中微囊藻毒素的浓度。Grutzmacher^[22] 等人证明慢滤技术也是去除饮用水中细胞内毒素行之有效的方法之一。笔者于2004年10月份,在洋河水库利用加压气浮技术向水体中释放多功能微气泡,将水体中的藻类进行了直接回收试验,取得了很好的效果。回收鲜藻效率达到500kg/h,相当于净化水体2200t/h,有效地减少了水体中的浮游藻类浓度。

3.1.2 活性炭吸附 但是对于释放到水体中的微囊藻毒素,絮凝一过滤的方法已经不能满足要求,活性炭吸附是目前研究最多的一种物理去除微囊藻毒素的方法。Wheeler^[23] 等在含64 $\mu\text{g/L}$ 微囊藻提取液的水溶液中加入颗粒活性炭,滤去悬浮物后的水对老鼠没有毒性,但是残余碳有毒性。A. W. Warhurst^[24] 等研究了活性炭对微囊藻毒素的吸附效果,让藻毒素浓度为20 $\mu\text{g/L}$ 的溶液,分别通过活性炭含量为0、10、50mg/L的碳柱时,出水中的藻毒素浓度分别为18.06~19.02 $\mu\text{g/L}$ 、0.46~1.24 $\mu\text{g/L}$,小于0.08 $\mu\text{g/L}$ 。Hoffman^[25] 在微囊藻毒素浓度为10mg/L的试验水中投加不同量的粉末状活性炭,同时考察颗粒状活性炭对微囊藻毒素的去除效果,结果表明100mg/L的粉末状活性炭和颗粒状活性炭柱都能有效地将微囊藻毒素降至对老鼠无毒的水平,除了活性炭对水溶液中的藻毒素具有高效吸附作用,黏土颗粒对水体中藻毒素同样具有吸附作用,黏土矿物高岭石和蒙脱石中含有大量的细密颗粒,对水溶液中的藻毒素的去除率达80%^[26]。另外,英美等发达国家的一些较大的水厂采用滤膜微滤、超滤、纳滤等方法将大部分的藻毒素分子去除,但是水厂用于处理水源水成本太高。

采用物理法净化水体中的藻毒素,实际上是把水体中的藻毒素转移到另一介质上,如活性炭、黏土颗粒等。因此,采用物理法必须考虑这些染毒介质的无毒化处理问题,以防造成二次污染。

3.2 化学去除

3.2.1 光降解和光催化氧化 溶解在蒸馏水中的微囊藻毒素表现出极为稳定的特性,能够在高于300℃高温的条件下不被破坏^[27]。然而,微囊藻毒素在色素或者腐殖质物质存在的环境下,可以被光降解^[28]。Jsuji^[29] 报道在一定强光照下,微囊藻毒素的降解与色素浓度呈正相关性,10mg/L微囊藻毒素在5mg/mL色素存在时,28d完全降解,并在降解过程中伴随着可逆的变构反应。Jsuji进一步研究了紫外光对微囊藻毒素降解的影响,结果表明紫外光强度越强,微囊藻毒素降解速度越快。Feitz^[18] 等人研究表明,在紫外吸收波长238~254nm时,微囊藻毒素将在数分钟之内降解,如果水体中有细胞色素和腐殖质等光敏剂的存在,还可提高光解速率。Piotr Gajdek^[30] 等人试验研究了不同强度的紫外光对藻毒素的降解率,结果表明在起始藻毒素浓度为250mg/L,紫外光强度为6 $\mu\text{Ecm}^{-2}\text{s}^{-1}$ 时,藻毒素降解速率最快,60min后降解率为25%。

光催化氧化是比光降解更有效的藻毒素的去除方法。Lawton^[31] 等用氙灯照射(330~450nm处)纯化的MC-LR溶液,没有发现蓝藻毒素降解,加入光催化剂 TiO_2 后则迅速降解,其浓度(200 $\mu\text{g/L}$)在数分钟内降低了1/2。Shephard^[32] 等将 TiO_2 催化剂固定在玻璃纤维上,制成垂直膜紫外光催化氧化反应器,去离子水中MC-LR、MC-RR在反应器中呈一级反应,半衰期分别为2.7min、3.5min。Cornish^[33] 等在光催化氧化系统中加入 H_2O_2 ,发现 H_2O_2 -UV也能降解藻毒素,但降解速率比 TiO_2 慢。Iain Liu^[34] 等试验研究在起始蓝藻毒素浓度为1mg/L的水溶液中,加入1% TiO_2 光催化剂时,光照30min,水溶液中蓝藻毒素降解率达99%;同时加入1% TiO_2 和1% H_2O_2 时,光照5min,降解率高达99.6%。

3.2.2 臭氧氧化 臭氧是强氧化剂,氧化能力比次氯酸钠强两倍,研究表明臭氧能够高效快速地去除藻毒素。2mg/L的臭氧可去除80%原水中的藻毒素,而8mg/L的臭氧时,微囊藻毒素的去除率为90%^[35]。穆丽娜^[36] 等在初始浓度为2.22 $\mu\text{g/L}$ 的藻毒素水溶液中通臭氧3min,使水中臭氧浓度达到0.3mg/L,藻毒素降解率为99%。

3.3 生物去除 许多研究发现,在天然河流^[16]、湖泊^[37,38]、水库以及污水沟^[39]和沉积物^[40]中,存在有效降解微囊藻毒素的微生物,它们可以通过改变侧链活性氨基酸基团(Adda)的结构或打开环状结构降低其毒性。Cousins等人研究发现,天然水体中的藻毒素可在一周内大部分降解。而在无菌水中则可稳定保持27d以上,在经灭菌的天然水中,藻毒素可保持12d^[37,39,41]。Takenaka和Watanabe^[42] 发



现从天然水体中分离出的铜绿假单胞菌对藻毒素有降解能力,在初始浓度为 50mg/L 时,20d 后的去除率达 90% 以上。一些革兰氏阴性细菌,如 *Sphingomonas* sp. 可通过微囊藻毒素催化酶 (microcystinase) 的作用降解微囊藻毒素^[43]。其它的微生物如 *Sphingomonas* 也可以降解微囊藻毒素^[44]。有报道^[45],草履虫和颤体虫、鱼类可以通过捕食蓝藻来降低藻毒素的浓度。

4 藻毒素危险管理

水体富营养化治理的实践,向人们警示了其根治的艰巨性和任务的长期性。特别是我国富营养化湖泊、水库数量不断扩大,产毒蓝藻严重威胁着水环境及用水安全。因此,为将藻毒素带来的风险降到最低。防止发生公共卫生灾害,制订灾害管理方案是非常必要的。

4.1 现状评价 水体中产毒藻类鉴定、藻毒素监测调查;水环境问题、管理方法的历史和现状评价;制订紧急预案。

4.2 确定优先行动计划 如果水源污染有扩大趋势或已产生对公众健康不良影响,应首先制订治理措施。饮用水源地应放在重点保护的地位。

4.3 确定可控因子 藻类爆发及产毒藻类出现的影响因子非常复杂,加之人们认识水平及客观条件的限制,不可能对所有的发生条件进行控制。因此应制定近期、远期控制规划。依据藻毒素污染状况,分析、预测有毒藻类及藻毒素发生趋势。对于富营养化严重的水源地,在藻类高发期应实时监测水体中藻毒素浓度的变化,必要时采取临时控制措施,如限制污染水源的使用及供水部门应采用特殊净化处理工艺措施等。长远治理方案应包括污染水体生态系统修复技术方案,以控制蓝藻爆发。

4.4 技术经济分析 作为决策的基本内容,依据水体污染风险程度、治理方案成本及经济承担实力,进行治理方案的取舍。

4.5 环境影响评价 如灭藻剂、含铁絮凝剂等的使用,可能给环境造成不良影响。因此,必须对拟采用技术方案进行环境影响评估。

4.6 近期、远期方案制订 应急处理与长远防治规划相结合,制订流域综合治理、保护规划。

4.7 制订实施计划 主要包括任务的确定、检查、分析和总结等内容。

4.8 计划实施效果检查 检查计划实施进展状况、效果,对计划中存在的问题进行及时修正和调整“防重于治”的策略也适用于富营养化水体藻毒素污染控制,只有彻底消减向水体排放的污染物负荷、修复水体生态系统,提高水体的自净能力,才能从根本上控制有毒蓝藻的大规模爆发,实现水源的“长治久安”。

5 结束语

水体富营养已经成为我国湖泊污染的主要形式,湖泊、水库中藻类异常增长形成的油漆状水华,破坏水体功能,藻毒素的存在严重危害了水体生态系统及公共卫生安全。国外对藻毒素的研究已经有几十年的时间,研究重点集中在藻毒素的性状、致毒机理、分离提取、检测方法和藻毒素的去除方面。活性炭吸附、臭氧氧化等技术在国外应用较多,但是各自具有其局限性。我国对藻毒素的研究起步较晚,特别是行政主管部门对藻毒素的潜在危险性认识不足,因而在产毒藻类控制规划、藻毒素危机管理紧急预案的制订上还有许多工作要做。随着水体中藻毒素含量的不断增加,制订、实施防治规划,开发出高效、低廉的净化方法已迫在眉睫。

参 考 文 献:

- [1] Shan P P, Shi Q, *et al.* Analysis of Microcystins in cyanobacteria blooms and surface water samples from meiliang Bay, Taihu Lake, China [J]. *Environment International*, 2003, 29: 641 - 647.