

# 赤潮的成因、危害及治理

周 凡 (中山大学生命科学学院 广州 510275)

早在 2000 多年前,居住在红海海滨的古埃及人就已发现,海水会在一夜之间变成红色,紧接着水中的鱼虾也跟着遭殃,海水中一片片浮尸。人们惊恐万分,把它当作神在发怒,并虔诚地记录下来,称之为“赤潮”(red tides)。随着工农业生产的发展,人口增多,近 200 年来,赤潮已成为世界性的年度自然灾害,是海洋三大公害之一。

发生赤潮的海水颜色并非都是红色,赤潮的颜色,主要由形成赤潮的优势浮游生物种类的颜色所决定。以夜光藻为主形成的赤潮,呈红色;绿色鞭毛藻形成的赤潮为绿色;由淡红束毛藻引起的赤潮呈黄褐色。

近年来,我国已成为一个赤潮灾害多发的国家,自 1972 年起发生频率呈逐年增加的趋势,每年损失以 10 亿元计。60 年代以前,我国沿海仅发生过 4 次赤潮,70 年代达到了 15 次,从 1933 年至 1997 年在我国已观察到的赤潮中,东海发生 132 次,黄海、渤海发生 72 次,南海为 61 次,其中东海近年来每年发生赤潮在 19 次以上。赤潮带来的经济损失和对生态环境的破坏也日益显著。仅在 1998 年 8、9 两个月内从天津塘沽至

河北黄骅以南的 60 多公里沿海发生了罕见的大红潮,造成养殖虾类及海上捕捞损失达 1.8 亿元;9 月发生在渤海湾的赤潮受灾面积达 3000 平方公里,造成近海养殖业、捕捞业严重减产甚至绝产。

## 1 赤潮产生的原因

1.1 引发赤潮的生物种类 在春末夏初转换季节时,藻类浮游生物因水质变化、水温升高和养分提高而大量繁殖。目前发现的赤潮生物有 330 多种,其分布极为广泛,几乎遍及世界各个海域。藻类植物甲藻门有二十多个种类能引起赤潮,其中夜光藻、短裸甲藻以及多边膝沟藻等最为常见,而夜光藻是热带和亚热带海区发生赤潮的主要种类,原甲藻是太平洋东海岸赤潮的主要种类之一;淡红束毛藻、薛氏束毛藻、汉氏束毛藻是引起我国东海赤潮的常见种。原生动物中的某些种类如缢虫等也属于赤潮生物,其繁殖过盛也可引起赤潮。海洋中的 4000 余种浮游藻类中,约有 300 种能导致赤潮,其中 70 多种能产生毒素。中国沿海的赤潮生物有 148 种,其中 43 种曾引发过赤潮。

1.2 赤潮产生的自然条件 赤潮发生的原因尚未完

## 本期导读

●由 2002 年底颁布的《上海市中学生命科学课程标准(征求意见稿)》(简称“上海课标”)目前正处于修订阶段。“上海市中学生命科学课程标准的比较研究”一文对上海课标的课程理念、课程目标、课程内容和课程设置进行了分析比较,对课程目标提出了“增加提高学生的环境保护意识,关注学科知识在生产、生活和社会发展中的作用,观察和调查研究要量化”的建议,对课程内容提出了“适当增加有关生物技术的内容和确定环境保护意识”的内容,对课程设置提出了适当增加课时数的建议,对中学生物学教师有参考价值。

●“引导学生做好假设”一文结合“人类基因组计划的研究”和“水分的散失——蒸腾作用”的学科内容,对合理的假设,假设的基本过程作了较系统的论述,对如何引导学生建立科学合理的假设,如何关注现象之间的差异,用假设性解释说明现象,找出验证假设性解释的方法和途径等提出了作者的见解,这与当前生物学教学中提倡引导学生进行探究性学习或研究性学习,提高科学素养的教学理念是一致的,可供我们一读。

●在生物学教学中,实验是一个不可缺少的基本环节。“实验教学是实现生物学教学创新的重要途径”一文从生物学教学创新的基本要素出发,提出了实施生物学实验教学,从变验证性实验为探索性实验,变无实验为设计实验,变先讲后实验为边实验边讲,变课内实验为课外实验等途径来开展教学,实现创新的认识和体会,并对如何开展实验教学,以及如何将实验教学与课堂教学结合起来等作了论述。本文对生物学教师如何抓住实验这一环节,在教学中实现素质教育的基本理念也将有所启迪,推荐一读。

●大多数人认为,生物进化论的内容是抽象的理论,它看不见,摸不到,离我们十分遥远。“生物进化离我们并不遥远”一文,从人类的优势和缺憾、人类的一切生物学特征的由来,以及在人类周围发生的微生物等物种的进化变异和某些实验证据,较深刻地论述了生物界无时无刻都在发生着进化的事实,作者并应用我们熟知的实例说明,生物进化与现阶段人类物种在地球上的生存有直接关系,有助于我们提高对生物进化的认识和应用进化理论来保护人类自身的自觉性,对中学生物学教师有参考价值。

全查明,但从理化环境的变化分析,自然条件主要有如下五点:①化学因素 近海养殖向水域中添加大量的饵料,导致在内湾、浅海区中无机态氮、磷酸盐和铁、锰等微量元素增多,给赤潮生物的大量繁殖提供了丰富的营养物质。内湾、浅海区水体交换能力差,海水利用率高,封闭性强,水体循环速度慢,使水体富营养化比较严重,是赤潮生物滋生繁衍的优良环境,是赤潮的多发区。②海温和盐度 一般赤潮发生于水温  $20^{\circ}\text{C}\sim 30^{\circ}\text{C}$  的海域中;赤潮海域的盐度一般为  $27\text{‰}\sim 37\text{‰}$ 。③气象因素 通常赤潮出现于闷热、风平浪静的夏季。④海流 由于台湾暖流北上或外海海水在浙江沿海形成的锋面,使东海多发赤潮。水底层出现无氧和低氧水团也会引起赤潮。

此外,赤潮发生与地球的温室效应也密切相关。近年来,厄尔尼诺、拉尼娜等大范围、长时间的异常气候现象的出现,导致出现雨水少、气温高、光照足的气候条件,从而加速了生物的新陈代谢,使过量繁殖的浮游生物在沿岸一些海域泛滥成灾,从而形成赤潮。

1.3 赤潮产生的人为原因 一是人们对农作物施以超量的化肥、农药等积累在土壤中,随江河排泄于海洋,就以我国农田施用数以亿吨计化肥而言,据推算,约有  $1/2$  以上属于浪费,而这些化肥却随径流进入江、河、湖、海。这是海水营养盐骤然上升的主要源头。二是工业生产、生活垃圾和污水被大量注入海中。这些物质对海水中磷的过量富集,有直接的影响。到 20 世纪 90 年代,浙江近岸海域氮高达  $100\mu\text{mol/L}$ ,磷为  $1.6\mu\text{mol/L}$ ;三是沿海地区的过度海水养殖,残饵腐败污染海水。据专家介绍,面积约 7.8 万平方公里的渤海是我国受污染最为严重的海域,其根本原因在于陆地污染物的转移和渤海的开发利用基本处于无序、无度状态,每年排入渤海的污水达 28 亿吨,污染物占全国海洋接纳污染物的一半。

## 2 赤潮的危害

赤潮主要发生在近海水域,面积可达几百至上万平方公里,波及的海水厚度为 3 米左右。赤潮形成后,对海洋生态系统的破坏难以估量。归纳起来,赤潮的危害方式主要有如下 5 种:①赤潮生物分泌粘液,粘附于鱼类等海洋动物的鳃上,妨碍其呼吸,导致窒息死亡;同时因大量吸收水中的氧气,导致动物因缺氧而死亡。②赤潮生物分泌有害物质(如氨、硫化氢等),会造成海水 pH 值升高,粘稠度增大,改变浮游生物的生态系统群落结构。③赤潮生物缺氧或造成水体积累大量硫化氢和甲烷等,隔绝了海水与大气圈的气体交换,导致使生物缺氧或中毒致死。④赤潮生物吸收阳光,遮蔽海面,使其它海洋生物因得不到充足的阳光而死亡。

赤潮生物一般密集于表层几十厘米以内,使阳光难于透过表层,水下生物因得不到充足阳光而影响其生存和繁殖。⑤赤潮生物产生毒素。直接毒死生物或者随食物链转移引起人类中毒死亡。赤潮藻类毒素包括麻痹性贝毒、腹泻性贝毒、神经性贝毒、失忆性贝毒和西加鱼毒等。如果人吃了携带有麻痹性贝类毒素、腹泻性贝类毒素等毒素的贝类,就可能出现中毒症状,轻者表现为呕吐、腹泻、腹痛、有飘浮感等,重者则会出现发音模糊不清、吞咽困难等。如果出现呼吸肌、运动肌麻痹则可导致死亡。1988 年,秘鲁西部海域发生大面积赤潮,当地居民因误食被有毒赤潮生物污染的鱼类和贝类,有上千人中毒,数十人死亡。在赖户内海每年发生赤潮最多达 300 余次,仅 1969~1973 年 5 年间赤潮就使日本渔业损失 2417 亿日元。

## 3 赤潮治理的办法

由于赤潮发生的原因比较复杂,目前还难以及时准确预报。科学的治理方法仍然是以防为主,防治结合。

3.1 预防方法 要防止赤潮的产生,就必须采取有效措施控制污染物特别是化学污染的排海量,避免或减少赤潮的产生。概括起来主要有以下措施:①控制海水的富营养化 水体富营养化为赤潮生物大量繁殖和赤潮形成提供了物质基础。对生产洗涤剂的企业要加强管理,禁止生产含磷洗涤剂,杜绝含磷废物的排放。②改善水质和底质生态环境 在含氮、磷的污水中种植水生的植物如芦苇、蒲草等,这些植物能吸附、吸收氮、磷、挥发酚等成分,制约浮游藻类生长,净化水质。③减缓海水养殖自身对海洋生态环境的影响 选择对水质有净化作用的养殖品种进行多品种混养、轮养和立体养殖,充分利用水体,合理开发。④控制有毒赤潮生物外来种类的侵入 通过货运船压舱水的排放,赤潮生物种类可能从一个海域被携带到另一个海域,应采取严格措施,杜绝外来赤潮生物的侵入。

3.2 治理方法 对于已经发生赤潮的地区,则主要采取以下治理方法:①化学方法 在赤潮发生区喷洒化学药品可直接杀死赤潮生物,如过氧化氢等。还有一种方法就是喷洒絮凝剂,使赤潮生物粘在一起,沉降到海底。②机械方法 在赤潮发生地,可通过机械设备把含有赤潮的海水吸到船上进行过滤,把赤潮生物滤去。还可用围栏把赤潮发生区围起来,避免扩散,保护其它海域不受污染。赤潮污染的养殖区,可用机械设备向海水中增氧,以避免养殖的鱼虾因缺氧而死亡。

海洋环境与陆地环境不同,受到污染,即使采取措施,其危害在短时间内也难以消除。治理海水污染比治理陆地污染技术上要复杂、难度要大、花费的时间要

# 自由基与细胞凋亡

谢 萍 (华东师范大学生命科学学院 上海 200062)

**摘 要** 自由基与细胞凋亡有着密切的关系。本文从 DNA 损伤、信号通路和基因表达及调控等角度综述了活性氧自由基和活性氮自由基对细胞凋亡的各种介导和调节机制。

**关键词** 活性氧自由基 活性氮自由基 细胞凋亡

细胞凋亡(apoptosis, APO), 又称程序性细胞死亡, 是生物有机体在进化过程中形成的一种主动性细胞死亡方式, 它受到细胞外微环境和细胞内遗传物质的调控。研究表明生物体内存在的各种自由基能够通过多种途径介导细胞凋亡。正常情况下, 生物体内的自由基和抗自由基的氧化代谢处于平衡状态, 一旦自由基产生过多或抗氧化能力下降就会使平衡失调, 使生物大分子损伤, 影响细胞功能, 细胞凋亡就是结果之一。自由基主要有活性氧自由基及活性氮自由基。活性氧自由基是活泼的氧自由基与具有氧自由基反应特性的其他含氧物质的总称, 包括超氧阴离子自由基( $O_2^{\cdot-}$ )、羟自由基( $OH^{\cdot}$ )、过氧化氢( $H_2O_2$ )以及单线态氧( $^1O_2$ )等; 活性氮自由基主要是指一氧化氮(NO)及二氧化氮( $NO_2$ )<sup>[1]</sup>。活性氧自由基和活性氮自由基在细胞凋亡中起到了重要的作用, 本文分别就两者对细胞凋亡的作用进行综述。

## 1 活性氧自由基与细胞凋亡

活性氧自由基可以通过损伤 DNA、影响信号传导以及参与基因表达调控等途径介导细胞凋亡。

**1.1 损伤 DNA 介导细胞凋亡** 活性氧自由基对核物质的作用可以导致碱基修饰、碱基丢失、单链或双链 DNA 断裂、DNA 交联等<sup>[2]</sup>。 $O_2$  和  $H_2O_2$  能与 DNA 链中糖磷酸键反应, 使 DNA 链断裂, 并将双螺旋中的碱基暴露。研究表明自由基能够引起 DNA 和各种核苷酸的损伤, 会引起 DNA 突变, 其中鸟苷酸由于低氧化电位最易被氧化。另外, 活性氧自由基对 DNA 损伤还可能与其引起的 DNA 模板的构象变化有关<sup>[3]</sup>。所有这些损伤作用都可导致多聚 ADP 核糖聚合酶(PARP)活化, PARP 是与 DNA 碱基切除修复有关的关键酶, 在它催化的反应中消耗了大量  $NAD^+$ , 从而使糖氧化分解、电子传递和 ATP 形成减慢, 导致细胞内 ATP 池枯竭, DNA 修复无效并发生片段化, 引起细胞凋亡; DNA 损伤也可导致抑癌基因 p53 表达增加, 引起细胞凋亡。

长、投资也高, 而且还不易收到良好效果。所以保护海洋环境, 应以预防为主, 防治结合, 合理开发, 综合利用。要加强海洋环境保护的科研投入, 确保海洋的可持续开发和利用。

**1.2 影响信号转导介导细胞凋亡** 活性氧自由基能够影响细胞信号转导来介导细胞凋亡。主要体现在以下几个方面。

**1.2.1 调节钙离子浓度** 研究发现( $O_2$ )和  $H_2O_2$  可暂时性刺激三磷酸激醇( $IP_3$ )依赖  $Ca^{2+}$  释放。单线态氧也有直接促进  $Ca^{2+}$  通道开放的作用。 $Ca^{2+}$  可以激活核内的核酸内切酶作用于 DNA 而引起凋亡, 也可激活磷脂依赖性细胞蛋白激酶 C(PKC), 引起原癌基因表达介导细胞凋亡, 还可以作为第二信使或通过结合钙调素及调节凋亡基因等方式参与细胞凋亡<sup>[4]</sup>。

**1.2.2 活化有关酶类** 活性氧自由基能调节激酶和磷酸酶的活性, 影响细胞凋亡信号通路<sup>[4]</sup>。如蛋白激酶 C(PKC)的巯基易被低浓度活性氧自由基激活, 而 PKC 可通过 cAMP 信号通路引起细胞凋亡。蛋白酪氨酸激酶(PTK)也可被活性氧自由基激活。PTK 活化后, 通过中介分子 SH2/SH3 蛋白活化 Ras 蛋白, 直至激活促有丝分裂原蛋白激酶 MAPK, 后者可使细胞核内相应转录因子磷酸化。PRK 的激活以及细胞内多种酪氨酸的磷酸化分子能在细胞内调控多种细胞因子的合成, 如白介素 IL-2 和 IL-3 等, 并能诱导分泌  $\gamma$  干扰素( $\gamma$ IFN)和肿瘤坏死因子(TNF)等能杀伤肿瘤细胞的因子, 介导细胞凋亡。

**1.2.3 活化转录因子** 目前与活性氧自由基介导细胞凋亡相关的转录因子中, 研究较多的是 Fas 和 NF- $\kappa$ B。转录因子 Fas, 又称 CD-95 或 AP-1, 是一种死亡受体, 能被氧自由基活化<sup>[4]</sup>。活化后的 Fas 与配体结合, 使自身受体胞质区的死亡域相聚, 并与特定的接头蛋白的死亡区域再聚, 通过接头蛋白激活半胱天冬蛋白酶类(Caspases), 使其中的 Caspase-8 和 Caspase-10 聚集成大分子复合物凋亡酶体, 且 Caspase-8 和 Caspase-10 能自身切割转变为有活性的 Caspase 酶, 进而将 Caspase-3 酶原切割成 Caspase-3, 活化 DNase 分解染色体 DNA 引起细胞凋亡<sup>[4]</sup>。

活性氧自由基也可以调节核转录因子 NF- $\kappa$ B 活性, 参与细胞凋亡。NF- $\kappa$ B 有抗细胞凋亡特性, 它与抑制性蛋白(I $\kappa$ B)结合成复合物定位于胞质中。在特定刺激因素作用下, I $\kappa$ B 被迅速磷酸化, 经过短暂的泛素化修饰后被蛋白酶降解, 使 NF- $\kappa$ B 从复合物中释