

高锰酸钾及氯化锰对日本青鳉的急、慢性毒性

任宗明*, 李志良

中国科学院烟台海岸带研究所, 烟台 264003

摘要: 饮用水生产中投加高锰酸钾可能引起高锰酸钾及其副产物二价锰的毒性效应。利用日本青鳉的胚胎-幼鱼发育阶段评价了以高锰酸钾为预氧化剂的饮用水生产工艺安全性。结果表明, 高锰酸钾对日本青鳉的 LC_{50-96h} 为 $1.48\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$ 。慢性暴露中, 对孵化时间影响的最低可观察效应浓度($LOEC_{30d}$)为 $0.1\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$; 暴露于 $0.4\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$ 的高锰酸钾对 30d 后日本青鳉的体长、体重、累计死亡率均有显著影响, 但对孵化率无显著影响。氯化锰(Mn^{2+})对日本青鳉的 LC_{50-96h} 为 $550\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$, 对体重影响的 $LOEC_{30d}$ 为 $3.2\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$ 。当高锰酸钾的使用浓度在 $0.5\sim 1.5\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$ 之间, 其在滤后水中的高锰酸钾残余浓度低于检出限, 而降解中间体产物 Mn^{2+} 浓度小于 $0.5\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$, 均低于本文报道的 $LOECs$ 数值。

关键词: 高锰酸钾; 氯化锰; 日本青鳉; 毒性效应; 饮用水

文章编号: 1673-5897(2009)6-841-06

中图分类号: X171.5, X832

文献标识码: A

Toxic Effects of Potassium Permanganate and Manganese Chloride on the Early Life Stage of Japanese Medaka (*Oryzias latipes*)

REN Zong-ming*, LI Zhi-liang

Yantai Institute of Coastal Zone Research, Chinese Academy of Sciences, Yantai 264003

Received 19 August 2009

accepted 5 October 2009

Abstract: In this study, the early stage development of Japanese medaka (*Oryzias latipes*) was used to assess the toxic effects of potassium permanganate and its byproduct Mn^{2+} in the drinking water process. Results showed that the 96-h LC_{50} for potassium permanganate (LC_{50-96h}) was $1.48\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$ in the acute exposure and the 30-d lowest observed effect concentration ($LOEC_{30d}$) regarding to incubation time was $0.1\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$ in the chronic exposure. In chronic exposure, significant changes in length, weight and cumulative mortality rate of fish was observed at concentrations higher than $0.4\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$, but no effect on hatchability. For manganese chloride, the LC_{50-96h} was $550\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$ and $LOEC_{30d}$ regarding to body weight was $3.2\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$. When $0.5\sim 1.5\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$ of potassium permanganate was applied in the drinking water process, its residual in finished water was under detection limit and its byproduct Mn^{2+} was less than $0.5\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$, both were lower than the reported $LOECs$.

Keywords: potassium permanganate; manganese chloride; Japanese medaka; toxicity; drinking water

收稿日期: 2009-08-19 录用日期: 2009-10-05

基金项目: 北运河水系中游段生态治理关键技术与示范 (No. 2009ZX07209-005); 南四湖退化湿地生态修复与水质改善技术与示范 (No. 2009ZX07210-009); 中国科学院生态环境研究中心环境水质学国家重点实验室专项经费 (No. 08K07ESPCR)

作者简介: 任宗明 (1978—), 博士, 副研究员; * 通讯作者 (Corresponding author), E-mail: zmren@yic.ac.cn

1 引言(Introduction)

饮用水源中常存在一些可产生异味和气味的物质如某些藻类和某些菌类等,因此在饮用水工艺流程中需要一些特殊的氧化剂进行处理.高锰酸钾是一种强氧化剂,对于消除异味和气味、控制藻类生长、失活微囊藻毒素等具有较好的作用(Khiari *et al.*, 1995; 彭安等, 2004).高锰酸钾可去除饮用水中的微量有机污染物、致突变物质、氯仿前质等并具有氧化助凝作用,一般用于水处理的早期阶段(Posselt and Reidies, 1965).

虽然高锰酸钾预氧化技术在净水处理工艺中已得到广泛应用,并被认为是一种比较安全的净水药剂,但是由于向水中引入了一定量的高锰酸钾,因此可能会影响出厂水中剩余金属锰的浓度,特别是导致高锰酸钾消毒副产物 Mn^{2+} 的含量增加(王桂荣等, 2005),从而影响水质.研究表明,一定剂量锰的连续暴露,可引起雄鼠性功能下降、曲细精管受损、生精功能下降和生殖内分泌功能变化(武英等, 2004);长期饮用含锰较高的水($1.0mg \cdot L^{-1}$ 以上)对人体健康有一定的危害(Huang *et al.*, 1989),主要表现为神经系统症状(朱方争和郭松超, 2002),并可造成锰蓄积(Greger, 1998).因此,从水质安全角度考虑,必须严格控制高锰酸钾的投加量,这也是高锰酸钾预氧化工艺在实际应用中需要特别关注的问题.

本研究通过不同浓度高锰酸钾及氯化锰对日本青鳉(*Oryzias latipes*)胚胎-幼鱼进行暴露,评价了高锰酸钾及其副产物(Mn^{2+})对日本青鳉的毒性效应,初步探讨了饮用水生产中高锰酸钾正常投加可能导致的人体健康风险.

2 材料与方法(Materials and methods)

2.1 培养

日本青鳉(*Oryzias latipes*)鱼卵毒性试剂盒购自无锡中科水质科技公司,鱼苗刚孵出2d内,无需投喂饵料.2d后使用刚孵出的丰年虫作为开口饵料,每天2~3次饱食投喂.15d后使用配合饲料投喂,每天投喂2次,培养方法参考文献(查金苗和王子健, 2005).幼鱼为孵化24h以内的日本青鳉鱼,采用流水繁殖,繁殖水温为(25 ± 2) $^{\circ}C$,明暗周期16h:8h.

2.2 实验设计

实验药品高锰酸钾购自北京化学试剂公司,分析纯(纯度 $\geq 99.5\%$);氯化锰购自北京中联化工厂,分析纯(纯度 $\geq 99.0\%$).

试验用水为充分曝气的自来水,实验过程保持温度(25 ± 1) $^{\circ}C$,pH值为 7.8 ± 0.2 ,溶解氧 $> 8mg \cdot L^{-1}$,硬度以 $CaCO_3$ 计为(250 ± 25) $mg \cdot L^{-1}$,明暗周期16h:8h.

用孵化液作为对照和稀释用水.孵化液配方:1mL NaCl(10%);1mL KCl(0.30%);1mL $CaCl_2 \cdot 2H_2O$ (0.40%);1mL $MgSO_4 \cdot 7H_2O$ (1.63%);1mL 亚甲基兰(0.01%);95mL 蒸馏水,在使用前混合.

高锰酸钾和氯化锰对日本青鳉的毒性效应分为急性毒性效应和慢性毒性效应.其中,急性毒性结果为慢性实验暴露的基础.

96h急性毒性试验参照ISO国际标准进行(ISO, 1996),采用流水暴露.每个烧杯放1L暴露溶液和10条刚孵出的日本青鳉幼鱼,等对数间距确定5个暴露浓度(高锰酸钾:0.84、1.12、1.48、1.96、2.60 $mg \cdot L^{-1}$;氯化锰:0.43、0.575、0.775、1.05、1.40 $g \cdot L^{-1}$)和1个空白对照,实验期间不喂食.直线内插法求出96h的半致死浓度(50% Lethal Concentration LC_{50-96h}).

根据急性毒性实验结果并结合我国《生活饮用水卫生标准》(中华人民共和国卫生部,国家标准化管理委员会, 2007),设定5个暴露浓度(高锰酸钾:0.05、0.10、0.20、0.40、0.80 $mg \cdot L^{-1}$;氯化锰:0.64、3.20、16、80、400 $mg \cdot L^{-1}$)和1个空白对照进行孵化实验和幼鱼30d慢性毒性试验.本实验中,暴露溶液每隔8h更换1次.每组采用10枚刚受精的日本青鳉卵,首先放置到含100mL暴露溶液的结晶皿中,直到所有能孵出的卵全部孵出,统计分析不同浓度高锰酸钾和氯化锰对鱼卵孵化率的影响.将成功孵化的幼鱼转入含500mL暴露溶液的烧杯中继续暴露30d.每24h投喂新鲜丰年虫两次,直到幼鱼孵出后第30d结束.观察并记录胚胎孵化时间、孵出数、幼鱼生长与死亡状况.暴露结束时测量其体长和体重,根据存活个体数量分析平均体长和体重,不考虑死亡数量,并对雌雄的差异进行比较.体长测量从鱼头前段至鱼尾末端,体重测量方法是鱼网从水体中捞出鱼后在滤纸上吸干表面水分,然后称量.上述暴露实验均采用4组平行.

2.3 统计方法

高锰酸钾和氯化锰对日本青鲮的急性毒性效应分析采用直线内插法进行统计，慢性毒性效应分析采用 SPSS 11.5 软件进行统计，数据均采用均值±标准差(Mean±SD)表示。

3 结果与分析(Results and analysis)

3.1 高锰酸钾对日本青鲮的毒性效应

3.1.1 急性毒性效应

对照组内，试验开始，受试鱼多在水层表面游动，偶尔下沉到水底后又上浮到水面活动，各项体征均正常。而各暴露组均表现出不同程度的相似症状：中毒鱼表现出急躁不安、狂游、撞壁等现象。鱼在丧失生命体征之前，身体失去平衡，并伴随翻转，活力逐渐减弱，对外界刺激无明显应激反应，最后尾鳍卷曲、鱼体发黄而死亡。

高锰酸钾暴露 96h 后日本青鲮的死亡率如表 1 所示。由表 1 可见，随高锰酸钾暴露浓度的升高，日本青鲮死亡率逐渐升高。计算结果表明高锰酸钾对日本青鲮的 LC_{50-96h} 为 1.48mg·L⁻¹。从高锰酸钾的强氧化特性分析，其对日本青鲮导致的急性毒性可能主要是氧化损伤导致。

表 1 高锰酸钾对日本青鲮的急性毒性效应

Table 1 Acute toxic effects of potassium permanganate on Japanese medaka

浓度/(mg·L ⁻¹)	死亡率/%
0	0
0.84	5
1.12	22
1.48	50
1.96	76
2.6	100

3.1.2 慢性毒性效应

高锰酸钾 30d 慢性暴露对日本青鲮孵化率、孵化时间和 30d 累计死亡率的影响如表 2 所示。由表 2 可见，高锰酸钾暴露对日本青鲮孵化率影响不显著，但可显著影响孵化时间和累计死亡率。随暴露浓度的升高，孵化时间逐渐增长，0.1mg·L⁻¹ 组即与对照组存在显著差异 (p<0.05)，即高锰酸钾对孵化时间的 LOEC_{30d} 为 0.1mg·L⁻¹。较低浓度组(≤0.2mg·L⁻¹)30d 后累计死亡率与对照组无显著差异(p>0.05)，较高浓度组(0.4、0.8mg·L⁻¹)30d

后累计死亡率则显著高于对照 (p<0.05)。虽然在统计分析中存在显著差异，但上述慢性暴露结果与对照组结果相比，未产生较大偏离，譬如，0.8mg·L⁻¹ 高锰酸钾暴露与对照组平均孵化时间差别只有 1.6h 左右，而 30d 后累计死亡率比较，其差距刚刚达到 2 倍。

表 2 高锰酸钾对日本青鲮孵化率、孵化时间和 30d 累计死亡率的影响

Table 2 Effects of potassium permanganate on the hatch rate, incubation time and cumulative mortality rate of Japanese medaka

浓度/(mg·L ⁻¹)	孵化率/%	孵化时间/h	30d 后累计死亡率/%
0	90±7.0	8.2±0.2	10.7±7.1 [*]
0.05	80±7.0	8.8±0.5	17.9±11.0 [*]
0.1	80±10.0	9.3±0.2 [*]	12.6±15.4 [*]
0.2	80±7.1	9.6±0.3 [*]	16.7±15.6 [*]
0.4	82±10.9	9.7±0.4 [*]	22.2±10.8 [*]
0.8	83±13.0	9.8±0.4 [*]	22.9±12.7 [*]

注：* 表示与对照组相比差异显著(p<0.05)

高锰酸钾 30d 慢性暴露对不同性别日本青鲮体长和体重的影响如图 1 所示。由图 1A 可见，较

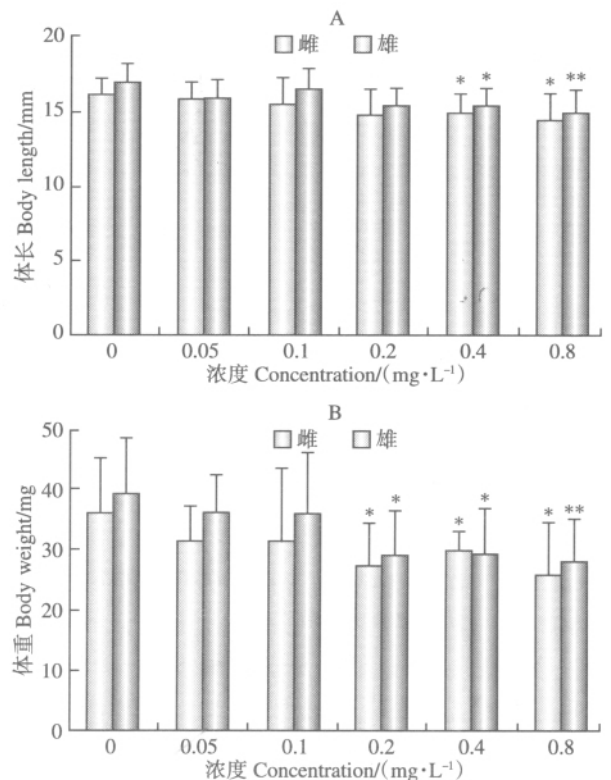


图 1 高锰酸钾 30d 慢性暴露对不同性别日本青鲮体长(A)和体重(B)的影响(*、**表示与对照组相比,p<0.05、p<0.01)
Fig.1 Effects of potassium permanganate on the body length (A)and body weight(B)of Japanese medaka (*, **: compared with the control, p<0.05, p<0.01)

低浓度组($\leq 0.2\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$)日本青鲮体长与对照无显著差异($p>0.05$),而较高浓度组($0.4, 0.8\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$)体长显著低于对照($p<0.05$).雌雄鱼之间体长无显著差异($p>0.05$).

由图1B可见,与体长类似,较低浓度组($\leq 0.1\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$)日本青鲮体重与对照无显著差异($p>0.05$),而较高浓度组($0.2, 0.4, 0.8\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$)体重显著低于对照($p<0.05$).雌雄鱼之间体重无显著差异($p>0.05$).

3.2 氯化锰对日本青鲮的毒性效应

3.2.1 急性毒性效应

对照组日本青鲮各项体征均正常.氯化锰暴露组日本青鲮首先表现出急躁不安,几小时后行动迟缓,基本不游动,最高浓度组20h后才开始死亡,死亡鱼体表面有一层白色的覆盖物.

氯化锰暴露96h后日本青鲮的死亡率如表3所示.由表3可见,随氯化锰暴露浓度的升高,日本青鲮死亡率逐渐升高.计算结果表明氯化锰对日本青鲮的 $\text{LC}_{50-96\text{h}}$ 为 $550\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$.可以看出氯化锰的急性毒性很小,属于低毒类.结合文献报道,二价锰主要导致生物慢性毒性,急性毒性很少见(陈岭泉等,2000).

表3 氯化锰对日本青鲮的急性毒性效应

Table 3 Acute toxic effects of manganese chloride on Japanese medaka

浓度/($\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$)	死亡率/%
0	0
430	28
575	53
775	62
1050	82
1400	94

3.2.2 慢性毒性效应

氯化锰30d慢性暴露对日本青鲮孵化率、孵化时间和30d累计死亡率的影响如表4所示.由表4可见,氯化锰对孵化率无显著影响,但对孵化时间和累计死亡率具有一定影响.随暴露浓度的升高,孵化时间逐渐增长, $400\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$ 组与对照组差异显著($p<0.05$).较低浓度组($\leq 16\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$)30d后累计死亡率与对照组无显著差异($p>0.05$),较高浓度组($80, 400\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$)30d后累计死亡率则显著高于对照($p<0.05, p<0.01$).

表4 氯化锰对日本青鲮孵化率、孵化时间和30d累计死亡率的影响

Table 4 Effects of manganese chloride on the hatch rate, incubation time and cumulative mortality rate of Japanese medaka

浓度/($\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$)	孵化率/%	孵化时间/h	30d后累计死亡率/%
0	86 ± 5.4	9.6 ± 0.7	$26.4\pm 17.1^{**}$
0.64	90 ± 7.1	9.4 ± 0.5	$21.1\pm 18.6^{**}$
3.2	84 ± 5.5	9.6 ± 0.3	$26.1\pm 23.8^{**}$
16	82 ± 1.1	10.0 ± 0.6	$18.1\pm 16.5^{**}$
80	78 ± 8.4	10.4 ± 0.4	$51.7\pm 15.7^{**}$
400	80 ± 15.8	$10.5\pm 0.4^*$	$90.4\pm 5.6^{**}$

注:*,**表示与对照组差异显著($p<0.05, p<0.001$)

氯化锰30d慢性暴露对不同性别日本青鲮体长和体重的影响如图2所示.由图2A可见, $0.64\sim 80\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$ 暴露浓度范围内,氯化锰对日本青鲮体长没有显著影响($p>0.05$).

由图2B可见,较低浓度组($\leq 0.64\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$)日本青鲮体重与对照无显著差异($p>0.05$),而较高浓度组($\geq 3.2\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$)体重显著低于对照($p<0.01$),即氯化锰对体重的 $\text{LOEC}_{30\text{d}}$ 为 $3.2\text{mg}\cdot\text{L}^{-1}$.雌雄鱼之间体重无显著差异($p>0.05$).

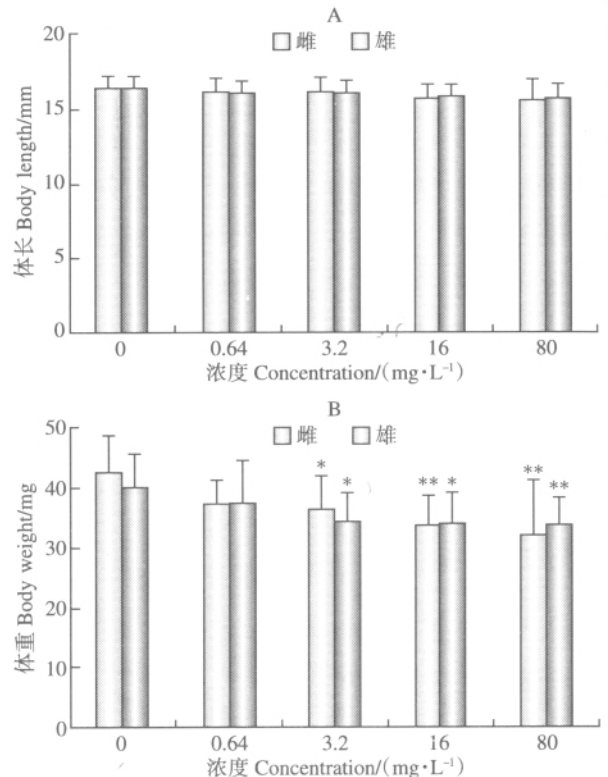


图2 氯化锰30d慢性暴露对不同性别日本青鲮体长(A)和体重(B)的影响(*,**表示与对照组相比, $p<0.05, p<0.01$)

Fig.2 Effects of manganese chloride on the body length(A) and body weight(B) of Japanese medaka (*, **: compared with the control, $p<0.05, p<0.01$)

高锰酸钾及氯化锰对日本青鳉的毒性研究结果表明,高锰酸钾和氯化锰对日本青鳉的急、慢性毒性效应存在很大差异,表明二者可能具有不同的作用机制.高锰酸钾的毒性可能源于其强氧化性,而氯化锰毒性可能源于其蓄积所导致的鱼体脂质过氧化反应(武英等,2004;邓晓辉等,2008)

目前国内外主要将高锰酸钾用于饮用水生产的预氧化工艺.研究表明,特定水体消耗高锰酸钾的量是一定的,随着高锰酸钾投量的增加,出厂水中二价锰离子的浓度也随之增高(王桂荣等,2005).针对高锰酸钾的氧化性和二价锰的蓄积作用(Posselt and Reidies, 1965; Greger, 1998),在饮用水生产过程中一定要保证适量投加,通常给水处理工艺中高锰酸钾投量范围一般为 $0.5 \sim 1.5 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ (张杰等,2002),在此投加范围内其滤后水 Mn^{2+} 浓度通常小于 $0.5 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$,且高锰酸钾的剩余量接近于检出限(马军等,2004).由此可见,滤后水中的高锰酸钾和 Mn^{2+} 的残余量都在本研究最低可观察有效浓度范围以下.但高锰酸钾残余量极易超标,应在出水口设置高锰酸钾自动监测装置.

通讯作者简介:任宗明(1978—),博士,副研究员,主要从事水生态毒理学方面的研究.

References

- Chen L Q, Liu J H, Yang Y, Wang R Y. 2000. Research progress on toxicity and prevention of manganese [J]. Journal of Occupational Health and Damage, 15(2): 116–118(in Chinese)
- Deng X H, Wang Z Q, Feng S W, Zhang Y J, Chai X J, Zhao Y. 2008. Injured effect of manganese chloride on male rat's reproductive system[J]. Modern Preventive Medicine, 35(11): 2022–2024(in Chinese)
- Greger J L. 1998. Dietary standards for manganese: overlap between nutritional and toxicological studies [J]. Journal of Nutrition, 128(Suppl.): 368–371
- Huang C C, Chu N S, Lu C S, Wang J D, Tsai J L, Tzeng J L, Wolters E C, Calne D B. 1989. Chronic manganese intoxication[J]. Archives of Neurology, 46(10): 1104–1106
- ISO (International Standards Organization). 1996. ISO 7346–3 Water Quality –Determination of the Acute Lethal Toxicity of Substances to a Fresh Water Fish [*Brachydanio Rerio* Hamilton–Buchanan(*Teleostei*, *Cyprinidae*)] [S]. Geneva: ISO
- Khiari D, Suffet I H, Barrett S E. 1995. The determination of compounds causing fishy/swampy odors in drinking water supplies [J]. Water Science and Technology, 31(11): 105–112
- Ma J, Liang Y M, Yu M. 2004. Study on Mn residual and control in permanganate pre-oxidation process [J]. Water & Wastewater Engineering, 30(1): 11–14(in Chinese)
- Ministry of Health of the People's Republic of China, Standardization Administration of the People's Republic of China. 2007. GB 5749–2006 Standards for Drinking Water Quality[S]. Beijing: Standards Press of China(in Chinese)
- Peng A, Chan W, Lin A W, Zhang S X, Liu Y K, Li S W. 2004. Cytotoxicity evaluation for technological process of drinking water treating with potassium permanganate as oxidant [J]. Journal of Beijing Normal University (Natural Science), 40(6): 803–808(in Chinese)
- Posselt H S, Reidies A H. 1965. Odor abatement with potassium permanganate solutions [J]. Industrial and Engineering Chemistry Research, 4(1): 48–50
- Wang G R, Zhang J, Huang L, Zhou P Q, Tang Y Y. 2005. Assessment on the application of three kinds of preoxidants in water treatment[J]. China Water & Wastewater, 21(4): 37–39 (in Chinese)
- Wu Y, Cui J S, Zhang Y M, Wang X J, Ma M Y. 2004. Study on mechanisms of subacute reproductive toxicity in male rats exposed to manganous chloride [J]. Chinese Journal of Industrial Medicine, 17(3): 183–185(in Chinese)
- Zha J M, Wang Z J. 2005. Assessment acute and chronic toxicity and endocrine disruption effects of whole effluent based on early stage development of Japanese medaka (*Oryzias latipes*) [J]. Acta Scientiae Circumstantiae, 25(12): 1682–1686 (in Chinese)
- Zhang J, Zang J H, Liu J L, Zhou Z G. 2002. Practicality of pre-oxidation of potassium permanganate substitute for prechlorination [J]. China Water & Wastewater, 18(1): 76–78(in Chinese)
- Zhu F Z, Guo S C. 2002. Research progress on neurotoxicity and early biological effect of manganese [J]. Anthology of Medicine, 21(5): 694–696(in Chinese)

中文参考文献

- 查金苗, 王子健. 2005. 利用日本青鳉早期发育阶段暴露评估排水的急、慢性毒性和内分泌干扰效应[J]. 环境科学学报, 25(12): 1682–1686
- 陈岭泉, 刘建华, 杨莹, 王仁仪. 2000. 锰的毒理及防治研究进展[J]. 职业卫生与病伤, 15(2): 116–118
- 邓晓辉, 王振全, 冯三畏, 张义江, 柴晓静, 赵翊. 2008. 氯化锰对雄性小鼠生殖系统的损伤作用 [J]. 现代预防医学, 35(11): 2022–2024
- 马军, 梁咏梅, 余敏. 2004. 高锰酸盐预氧化工艺水中总锰浓度变化规律与控制方法[J]. 给水排水, 30(1): 11–14
- 彭安, 柴文, 林爱武, 张素霞, 刘永康, 李素文. 2004. 对以高锰酸钾为氧化剂的饮用水工艺流程的细胞毒性评价[J]. 北京师范大学学报(自然科学版), 40(6): 803–808
- 王桂荣, 张杰, 黄丽, 周丕全, 唐友尧. 2005. 三种预氧化剂在水处理中的应用评估[J]. 中国给水排水, 21(4): 37–39
- 武英, 崔金山, 张玉敏, 王薛君, 马明月. 2004. 氯化锰对雄性大鼠亚急性生殖毒性机制研究 [J]. 中国工业医学杂志, 17

(3): 183-185

张杰, 藏景红, 刘俊良, 周志刚. 2002. 高锰酸钾预氧化替代预氧化的实用性[J]. 中国给水排水, 18(1): 76-78

中华人民共和国卫生部, 国家标准化管理委员会. 2007. GB 5749-2006 生活饮用水卫生标准[S]. 北京: 中国标准出版社

朱方争, 郭松超. 2002. 锰的神经毒性及其早期生物学效应研究进展[J]. 医学文选, 21(5): 694-696 ◆

• 书讯 •

《生态毒理学》简介

《生态毒理学》由孟紫强教授主编, 不同高校多位专家教授参加编写, 高等教育出版社将于近期(2009年)出版. 全书450千字.

本书是普通高等教育“十一五”国家级规划教材, 可供环境类专业、生态学类专业、资源类专业本科生教学使用, 也可供相关专业的学生、科研工作者及管理人员学习参考. 全书分3大部分共13章. 第1~6章系统阐述生态毒理学的基础理论和基本技能, 包括生态毒理学的概念和范畴、环境污染物和生态系统、毒性作用的概念与基本机制、污染物的生物吸收与转化规律、生物富集以及环境污染物在分子、细胞、器官、个体、种群、群落和生态系统水平的与在景观、大陆、半球及生物圈水平的生态毒理学效应.

第7~9章根据不同生物类型, 论述动物、植物及微生物生态毒理学, 把三大类生物各自的主要环境污染因子的生态毒理学效应, 从分子、细胞、个体等不同角度、不同层次进行阐述, 主要反映实验室内的研究成果和理论建树.

第10~12章根据环境污染物对不同生态系统的危害, 构建了以生态系统为基础的生态毒理学体系, 对陆地、淡水及海洋与河口生态系统生态毒理学详细论述. 对生态系统每类污染因子的污染来源、理化特性及其在种群、群落及生态系统水平甚至在更大尺度水平上的生态毒理学作用及其机理进行了介绍, 主要反映野外研究的成果和建树.

第13章对生态风险评价的理论和应用进行了详细论述.

为提高本书的教学效果和广大读者的相关知识面, 每章后列有思考题和推荐阅读文献. 为便于读者查阅有兴趣的问题, 特编有中英文关键词对照索引. 从7至12章, 每章的最后一节对有关的研究方法进行介绍以供读者在教学和科研中选用.