海洋酸化条件下重金属和金属纳米颗粒的环境行为及其对海洋生物的影响

尹双¹, 代燕辉¹, 徐立娜¹, 侯瑞锋¹, 姚欢¹, 王震宇^{2*}, 赵建^{1*}

1. 中国海洋大学海洋环境与生态教育部重点实验室, 青岛 266100

2. 江南大学环境与土木工程学院, 无锡 214122

*通讯作者, E-mail: wang0628@jiangnan.edu.cn; jzhao@ouc.edu.cn

收稿日期: 2017-09-01; 接受日期: 2017-11-17; 网络版发表日期: 2018-01-25

国家自然科学基金(编号: 41530642, 41325013, 41573092)、国家基础性工作专项(编号: 2014FY120600)和中国海洋大学“青年英才工程”启动经费(编号: 201412012)资助项目

摘要 工业革命以来, 海洋吸收人类排放的 CO_2 , 导致地球表层海水碳酸盐浓度和pH持续下降, 使得全球海洋出现酸化现象. 海洋酸化(ocean acidification, OA)除直接威胁海洋生态系统的稳定外, 还通过改变海洋污染物的环境行为间接改变其对海洋生物的毒性效应. 本文以重金属和金属纳米颗粒(metallic nanoparticles, MNPs)等环境污染物作为主要的研究对象, 通过对OA的成因进行深入分析, 重点研究OA改变重金属的存在形态和影响金属纳米颗粒的溶解、悬浮、迁移等一系列过程的主要机理, 探明这些重金属和MNPs的关键环境过程的改变对海洋生物个体的影响, 并对其造成的毒性差异进行了重点分析. 最后对OA与共存污染物毒性效应进一步需开展的研究工作进行了重点展望.

关键词 海洋酸化, 重金属, 金属纳米颗粒, 环境行为, 毒性效应

1 引言

海洋作为一道天然的缓冲屏障, 占地球表面积的2/3, 是地球上最大的碳吸收载体. 随着大气 CO_2 浓度的持续增加, 每年表层海水需吸收更多的大气 CO_2 以维持海-气界面的 CO_2 分压平衡. 溶解在海水中的 CO_2 , 一部分保持为溶解态 CO_2 , 一部分与水反应生成碳酸, 产生的碳酸在水环境中离解出 H^+ , 造成海水pH的下降. 据估计, 在过去200年中, 排放的 CO_2 至少30%被海

洋吸收^[1]. 海洋吸收的 CO_2 已经致使海洋表面的pH下降了0.12^[2]. 按照目前 CO_2 排放速率, 21世纪末海洋平均pH将比现在降低0.3~0.6, 即从现在的8.2降到7.9~7.6. 届时海水中 H^+ 浓度将会是现在的3倍^[3,4]. 2003年, Caldeira等^[5]在*Nature*杂志上首次提出了“ocean acidification”(海洋酸化, OA), 自此, 海洋酸化受到了科学界的广泛关注.

海水pH是海洋化学环境的关键因子, 其细微变化可能对整个海洋生态系统产生巨大影响^[6]. OA改变了

引用格式: Yin S, Dai Y, Xu L, Hou R, Yao H, Wang Z, Zhao J. Environmental behaviors and toxicity of heavy metals and metallic nanoparticles to marine organisms under ocean acidification. *Sci Sin Chim*, 2018, 48: 256–265, doi: 10.1360/N032017-00146

海水的pH, 必然会使海洋环境发生变化, 直接影响着海洋生物的生存. 另外, 海洋作为地球上物质循环和能量流动的大本营, 是重金属和金属纳米颗粒(metallic nanoparticles, MNPs) (如金属、金属氧化物纳米颗粒) 等污染物的重要“汇”. 酸化条件下, 海洋中的重金属和 MNPs 的形态及行为过程均会发生一系列的改变, 也使得OA成为调控重金属及MNPs生物效应的间接诱因. 因此, 加强酸化条件下重金属与MNPs对生物群落和生态系统影响的研究至关重要. 本文根据OA目前的研究进展简单概括了海洋生物对OA的响应, 详细分析了在酸化条件下, 重金属和MNPs的化学过程和形态变化, 以及其生物效应的影响, 并对目前研究中存在的问题和今后的研究方向进行了讨论和展望.

2 海洋酸化的生态效应

2.1 OA对海洋环境的影响

由于大气中逐渐增加的CO₂将打破海洋表层水与大气之间的气体交换平衡, 使海水p(CO₂)到21世纪末从390 μatm (1 atm=1.01×10⁵ Pa)上升到700~1000 μatm^[7]. 海洋表层水出现酸化后, OA将随时间从表层逐渐向深

层渗透^[5], 使整个海洋出现不同程度的酸化. 另外, 其他的人类或自然活动, 如碳捕获与封存技术(CCS)发生CO₂渗漏^[8,9]、海水运动^[10] (如洋流活动、上升流)、富营养化^[11]、有机物再矿化^[12]等均可导致海水pH下降.

海水中的溶解性CO₂包括3种无机形态: 游离CO₂ (CO₂(aq)) 1%、碳酸氢根(HCO₃⁻) 91%和碳酸根(CO₃²⁻) 8%, 其中HCO₃⁻是主要的存在形式. 3种不同形态的碳酸组分在水体中的平衡如式(1). 伴随着海水中CO₂浓度上升和pH的下降, 海水中的CO₃²⁻浓度([CO₃²⁻])将逐渐下降, 而HCO₃⁻浓度([HCO₃⁻])会上升^[13].

海水CO₂浓度上升导致的[CO₃²⁻]下降, 必然会导致CaCO₃饱和度降低, Ca²⁺溶解增加; [CO₃²⁻]下降对CaCO₃稳定的影响, 最终会引起海洋生物钙质骨骼和外壳发生溶解, 并且用于构建海洋生物壳和骨架的矿物减少.

2.2 OA对海洋生物的影响

目前OA对海洋生物影响的研究已经广泛展开. 表1归纳了目前关于OA对不同生物类群的毒性效应的研

表1 海洋酸化对不同生物类群的影响及其作用机制

生物种类	生物名称	研究结果及影响机制	文献
细菌	脱氮副球菌(<i>Paracoccus denitrificans</i>)	破坏细菌膜, 抑制与电子传递相关蛋白的表达, 抑制脱氮作用	[14]
藻类	海带(<i>Saccharina japonica</i>)	浮游孢子萌发率、雌配子的排卵数以及受精率均显著降低	[15]
	拟菱形藻(<i>Pseudo nitzschia</i>)	光合作用增强, 生长加剧	[16]
	赫氏颗石藻(<i>Emiliania huxleyi</i>)	光合作用会增强, 钙化过程相关基因下调, 钙化过程减弱, 颗石粒畸变	[17]
		随CO ₂ 浓度升高, 藻释放的有毒酚类化合物会增加到1.5~3倍	[18]
无脊椎动物	海胆(<i>Paracoccus denitrificans</i>)	OA使得海胆幼体的消化系统受损, 胃蛋白酶的活性降低	[19]
	牡蛎(<i>Crassostrea gigas</i>)	OA会扰乱渗透平衡, 造成能量代谢紊乱	[20]
	牡蛎(<i>Saccostrea glomerata</i>)	卵子和精子胞内pH受到扰动, 精子活性降低, pH 7.8时受精过程的成功率降低到60%	[21]
	玉黍螺(<i>Littorina littorea</i>)	p(CO ₂)的升高使其对捕食者的化学分泌物敏感性增强, 可以更有效地识别捕食者	[22]
	海螺(<i>Gibberulus gibbosus</i>)	高浓度CO ₂ (~961 μatm)通过改变GABA受体相关的神经递质的功能破坏了海螺对捕食者的逃脱行为	[23]
鱼类	青鳉(<i>Oryzias latipes</i>)	胚胎发育延缓, 与主要代谢相关基因下调	[24]
	小丑鱼(<i>Amphiprion percula</i>)	OA影响耳石的形成, 规避能力受到抑制	[25]
	大星鲨(<i>Mustelus canis</i>)	在高p(CO ₂)暴露后对食物的气味追踪能力下降了4倍, 攻击行为减弱	[26]

究。从表中的总结我们可以大致归纳出以下4点结论:

(1) OA会造成海洋生物个体酸碱失衡, 改变其渗透压, 从而使其生命活动受到抑制。OA还可以通过影响生长发育^[14,16]、钙化过程^[17]、气味追踪^[22,26]、规避能力^[23,25]、受精^[15,21]等一系列行为过程, 对细菌^[14]、藻类^[15-18]、无脊椎动物^[19-23]和鱼类^[24-26]等不同类群的海洋生物造成不利影响。(2) OA对处于不同生长阶段的个体产生的影响也不尽相同。未成熟的无脊椎动物、鱼类等, 由于其渗透调节等生理功能不够完善, 对OA更加敏感。pH降低会造成其血碳酸过多症和酸中毒, 从而导致畸变和死亡。当个体到了生理功能完善阶段, 受到OA胁迫时, 可以通过补偿代谢来缓解OA造成的酸碱失衡和部分机能受损, 但生长发育仍然会延缓。(3) OA对于不同物种生物同样存在差异响应。例如, 非钙化生物竞争能力要高于钙质生物^[27,28]。这与生物个体的形态、细胞结构、能量利用及营养盐获取机制紧密相关。(4) 轻微OA对于某些海洋生物的生长也有促进效应。OA使得一些硅藻^[16]等浮游植物光合作用增强, 生长加剧。

总而言之, 不同的生物个体对酸化呈现不同的生理响应, 长期以往便会造成海洋生物种群, 特别是优势种的变更和演替, 从而对海洋生态系统的组成和功能产生影响。目前关于OA对生物个体、群落过程、食物链、食物网的影响的研究已日趋完善, 但是对OA造成不同的响应结果的机制仍需要更加系统全面的

认知。

3 海洋酸化对重金属和金属纳米颗粒的环境过程和毒性效应的影响

3.1 重金属

重金属在海洋环境中是一类普遍存在、不可生物降解的污染物质, 且浓度较高。重金属进入海洋环境的途径包括河流径流、大气沉降、污水污泥、工业废水倾泻和清淤废物等^[29], 并在沿海、河口以及沉积物中累积。重金属会使得海洋生物受到氧化胁迫, 造成DNA损伤、蛋白质修饰、脂质过氧化, 甚至引起生物死亡^[30]。OA可以直接对海洋生物造成影响、产生危害; 与此同时, OA造成海水pH和碳酸盐化学过程的变化会使得重金属在海水中的存在形态发生改变, 进而导致重金属生物效应的差异。

3.1.1 OA对重金属形态的改变

OA对海洋中重金属形态变化的影响可以归结为以下4点(图1的过程①~④):

(1) OA影响重金属在海水中的无机化学形态^[31,32](图1中过程①)。根据在海水中重金属络合主要的无机配位体可将其分为5类, 即氢氧化物、碳酸盐、氯化物、自由离子和混合存在态^[33]。易与 OH^- 和 CO_3^{2-} 形成稳定配合物的金属, OA条件下 H^+ 、 OH^- 和 CO_3^{2-} 浓度

图1 重金属和MNPs在海洋酸化条件下可能的环境过程(网络版彩图)

的变化将直接影响其无机金属配合物的组成^[30]. 与之相反, 氯化物形态主导金属及主要以自由离子存在的金属对OA不敏感.

(2) OA改变重金属在海水中有机与无机化学形态的比例^[34] (图1中过程②). Gledhill等^[35]研究OA影响Cu和Fe在河口的有机形态, 发现当pH下降时, 重金属有机态含量下降, 而无机浓度升高. 由于有机物通常带负电, 当pH下降时, 有机颗粒表面吸附位点减少, 吸附重金属能力下降.

(3) OA改变不同元素之间的竞争吸附能力(图1中过程③). OA引起矿物溶解, 如 Ca^{2+} 浓度的升高, 有助于沉积物中重金属的解吸, 这主要是由于 H^+ 和释放的 Ca^{2+} 竞争吸附位点加剧了重金属的释放^[36].

(4) OA影响金属元素的氧化还原反应^[37] (图1中过程④). 海气界面 CO_2 交换加剧, 海水 $p(\text{CO}_2)$ 升高, 往往伴随着 $p(\text{O}_2)$ 下降, 使得海水中氧化还原环境发生改变^[38], 从而影响重金属的氧化还原平衡, 如 Fe(III) ^[39]及 Cu ^[40,41]的氧化还原反应.

3.1.2 OA对重金属生物毒性的影响

表2列举了OA对重金属在不同类型海洋生物中毒性效应的影响. 从目前的研究结果来看, OA条件下, 重金属生物毒性的改变存在以下4点机制(图2), 归结如下:

(1) OA改变重金属毒性, 与重金属的环境浓度密切相关.

OA会促进重金属自由离子(M^{n+})的释放, 对于本身环境浓度低, 生物利用受限的重金属, OA可以增加其生物利用性. 例如, OA造成 Fe(II) 浓度升高, Fe(II) 能够达到总铁的80%^[59], 对于受 Fe(II) 受限的海域的初级生产力是有益的; Zn是碳酸酐酶合成的辅酶因子, 在轻度酸化时 Zn(II) 的加入可以促进碳酸酐酶的合成, 有利于生物生长^[42,43] (图2中过程①).

然而, 由于金属在酸性环境更易被生物摄取, 对于一些背景浓度高的金属或者不参与生命活动的金属, OA会加剧其毒性^[60] (图2中过程②). OA增强了 Cu(II) 对沙蚕精子的DNA损伤, 对幼体成活率抑制存在协同作用^[50]. 相同的是, 高 $p(\text{CO}_2)$ 与 Cd(II) 共同暴露会降低双核贝类的免疫功能, OA加剧 Cd(II) 对免疫相关功能造成的不利影响, 使生物体对于病原体和致病菌敏感性增强^[49].

(2) OA对重金属毒性的改变与重金属种类相关, 这与重金属在环境中的存在形态有关(图2中过程③). 研究表明, Hg的形态受OA影响不大, 在水体中主要是氯化物形态存在. 在低pH、Hg暴露28 d后, 发现OA及Hg共同暴露时对多毛类环虫造成的损伤没有叠加效应^[51]. 而Cu、Cd等重金属的形态受OA影响较大, 因此其毒性在OA条件下会出现差异^[49,50].

(3) OA对重金属累积以及毒性改变的差异与受试生物物种、OA程度相关. 中度酸化(1000 μatm)会缓解 Cu(II) (2 μM)毒性^[44], 这主要是由于 H^+ 和 Cu^{2+} 胞外竞争^[54,61]使得OA与重金属毒性出现了拮抗作用(图2中过程④); 而高度酸化(1400 μatm)会加剧 Cu^{2+} 释放, OA使得石莼本身更加敏感脆弱, 加剧Cu毒性, 使石莼分支、萎缩, 造成生理及形态变化^[44] (图2中过程⑤). 而无脊椎动物, 如贝类、水蚤等, 一般是通过能量损耗增加来缓解重金属毒性^[48,62].

(4) 对于同种生物, 同样的重金属, OA引起的毒性差异与暴露周期有关. OA使得Cd和Cu从胞内储存位点取代其他胞内金属, Cd(II) 和 Cu(II) 分别导致贝类游离的Zn和Fe增多, 短期急性暴露是通过金属交换机制缓解毒性^[45] (图2中过程⑥). 长期暴露时, 在OA条件下金属硫蛋白和铁蛋白表达上调, 增强了血细胞的金属结合能力^[47], 通过蛋白与金属螯合缓解毒性^[46,52,53] (图2中过程⑦).

3.2 金属纳米颗粒

随着纳米科技的飞速发展和纳米产品的普及, MNPs在医药、建筑、化妆品、能源、环保等领域的使用已经日益普遍. 据估计, 到2019年, 全球纳米产品消耗量将超过58万吨^[63]. 因此在纳米材料生产和使用的过程中, 越来越多的MNPs不可避免地进入到海洋中^[64], 对整个海洋生态环境产生潜在危害^[65]. 关于典型MNPs对不同海洋生物物种的毒性效应已有文献总结^[66,67], 本文重点总结OA对MNPs的环境行为以及生物毒性的影响和调控.

3.2.1 OA对MNPs形态的改变

MNPs进入水体环境中, 会发生物理(如团聚)、化学(如溶解)和生物转化. 在水介质中, 除少部分MNPs能够溶解在水中, 大部分的MNPs在水中会发生团聚, 并最终沉降在底部沉积物中. MNPs在水体中的分散

表 2 海洋酸化对重金属和MNPs的毒性效应的影响

受试生物	实验条件	研究结果	文献
威氏海链藻 (<i>Thalassiosira weissflogii</i>)	pH 7.9, Zn(II)	对Zn(II)的摄食速率升高了6%	[42]
海藻(<i>Pleurochrysis roscoffensis</i>)	pH (5.5、6.0、6.5、7.0、8.0); Zn(II) (0、50、100、500、 1000、1500 µg/L); 2周	低浓度Zn(II)(<100 µg/L)在pH>6.5时生长促进, 但高浓度的Zn(II)会抑制藻的生长	[43]
石莼(<i>Ulva prolifera</i>)	Cu(II) (0、0.5、2 µM); <i>p</i> (CO ₂) (400、1000、1400 µatm)	Cu(II)(2 µM)对石莼的生长和光合作用的抑制效应在 <i>p</i> (CO ₂) 1000 µatm得到缓解, 在 <i>p</i> (CO ₂) 1400 µatm抑制增强; 高浓度Cu和 <i>p</i> (CO ₂)会导致石莼畸变	[44]
蛤蜊(<i>Mercenaria mercenaria</i>)	Cd(II) (25、100 µM); Cu(II) (1、5 µM); <i>p</i> (CO ₂) (0.05、1.52、 3.01 kPa); 2 h	OA使Cd(II)和Cu(II)的生物积累增加, 并使其产生的ROS下降	[45]
	Cu(II) (50 µg/L); <i>p</i> (CO ₂) (395、 800、2000 µatm); 4周	Cu(II)在血细胞中的累积抑制血细胞新陈代谢; 而在 OA条件下免疫功能升高, Cu(II)毒性得到缓解	[46]
牡蛎(<i>Crassostrea virginica</i>), 蛤蜊(<i>M. mercenaria</i>)	Cd(II)、Cu(II)(50 µg/L); <i>p</i> (CO ₂) (395、800、2000 µatm); 10 d	Cd(II)会破坏酸碱平衡导致胞内pH上升, OA下金属硫 蛋白和铁蛋白表达上调, 血细胞的金属结合能力增强, 毒性得到缓解	[47]
	Cd(II)、Cu(II) (25 µM); pH 6.6~7.8	低pH (<7.0)下Cd(II)、Cu(II)造成线粒体 呼吸破坏得到缓解	[48]
	Cd(II) (50 µg/L); <i>p</i> (CO ₂) (395、 800、2000 µatm); 4周	OA加剧了Cd(II)对免疫相关功能造成的不利影响, 具 有协同作用; 但在OA条件下Cd(II)对线粒体呼吸功能 受损有缓解	[49]
多毛类环虫(<i>Arenicola marina</i>)	pH (8.28、7.77、7.47); Cu(II) (0.2、2.0、20 µM)	OA增强了Cu(II)对沙蚕精子的DNA损伤, 精子存活率 下降, 存在协同作用, 但是未影响受精过程	[50]
多毛类环虫(<i>Hediste diversicolor</i>)	pH (7.5); Hg(II) (5 µg/L); 28 d	Hg(II)暴露下增强抗氧化防御机制, 消耗能量增加, OA 及Hg(II)单独和共同暴露下出现氧化胁迫, 但未叠加	[51]
剑水蚤(<i>Tigriopus japonicus</i>), 桡足类(<i>Amphiascoides atopus</i> <i>Schizopera knabeni</i>)	<i>p</i> (CO ₂) (400、1000 µatm); Hg (0、1.0 µg/L); Cd(II) (0~3 mg/L); pH (6.08~8.20); 96 h	Hg(II)抑制无节幼虫数量, OA条件下缩短发育时间, OA缓解Hg(II)对无节幼虫数量和繁殖力的抑制毒性	[52,53]
		OA条件下Cd(II)对桡足类致死效应有所缓解, H ⁺ 和重 金属在胞外竞争使得两者存在拮抗作用	[54]
银鲫(<i>Carassius auratus</i>)	CO ₂ (400±10、600±10 µL/L); ZnO MNPs (80 mg/L); 30 d	OA条件下在肝脏、脑和肌肉的Zn含量分别增加了 43.3%、86.4%、22.5%; ROS、脂质过氧化增多, 脑部 和肝脏谷胱甘肽、半胱氨酸含量明显下降, 氧化损伤 增加, OA加剧了ZnO MNPs毒性	[55]
贻贝(<i>Mytilus galloprovincialis</i>)	pH (6.0、7.0、8.1); Fe ₂ O ₃ MNPs (0~10000 µg/L); FeCl ₃ (0~800 µg/L); 48 h	Fe ₂ O ₃ MNPs (pH 6.0、7.0)、FeCl ₃ (pH 6.0)缓解了OA造 成的胚胎发育受损, 并且随着Fe ₂ O ₃ MNPs浓度的升高 正常发育的胚胎数目上升	[56]
		pH和TiO ₂ MNPs都会使得贻贝免疫功能受损, 共同暴露 存在一定的协同作用, 且免疫功能的损伤不可逆	[57]
贻贝(<i>Mytilus coruscus</i>)	TiO ₂ MNPs (0、2.5、10 mg/L); pH (7.3、8.1); 14 d	低pH对贻贝的生理作用轻微, TiO ₂ MNPs对贻贝生理功 能影响显著; 两者共同暴露时存在协同效应, 贻贝的功 能损伤更加严重	[58]

图2 海洋酸化调控重金属的生物毒性效应的主要机制(网络版彩图)

与团聚与环境介质参数包括pH、离子强度和天然有机物(natural organic matter, NOM)等紧密相关。一方面, pH的下降会促进MNP的离子释放。

在海水中存在的零价金属(氧化物)在水体中会发生氧化溶解:

其中式(2)是受溶解氧和H⁺调节的过程; 式(3, 4)分别发生在酸性和碱性环境中。在碱性环境中, 纳米材料表面会形成氢氧基抑制溶解。在OA影响下会促进反应(2, 3) (图1中过程⑤)。人工纳米颗粒Ag₂O在OA (CO₂: 200、600、1800 mg/L)的影响下会进一步溶解释放Ag⁺, 并且颗粒粒径越小, 促进溶解越显著, 从而产生更大的抗菌性能^[68]。与正常海水(pH 8.0)相比, pH 7.5时, CuO MNPs的溶解增加一倍^[69]。

另一方面, pH会影响MNP的电负性和转化。虽然在海水MNP受高离子强度的影响会发生团聚, 但在近海河口或离子强度低的水域, 对于等电点(ZPC)处于OA变动范围内的MNP, 如Fe₂O₃ (~8.4)^[70]、Al₂O₃ (~7.9)^[71]、CuO (~7.4)^[72], 其电负性可能会受到OA的影响发生变化, 从而影响其悬浮稳定性和毒性。而OA改

变氧化还原环境, 对MNP的价态和形态转化情况研究尚不充分。

3.2.2 OA对MNP生物毒性的影响

进入海洋中的MNP对海洋生物的影响与其物理化学性质, 如尺寸、形状、浓度、电荷等紧密相关^[73]。目前关于OA条件下MNP毒性研究的文章数量极少。

随CO₂浓度的升高、水体pH下降, 海水上清液中的Zn含量上升(4.72%上升到6.47%), Zn²⁺浓度升高(0.17%到0.32%), 在银鲫鱼(*C. auratus*)不同组织的积累量增高, 并且ZnO MNPs造成的氧化损伤加剧。OA会提高ZnO MNPs的生物可利用性并加剧其毒性^[55]。Kadar等^[56]研究了Fe₂O₃ MNPs和OA对紫贻贝(*Mytilus coruscus*)的毒性, 表明OA会严重损伤、致死(50%的致死率)贻贝幼体, 延缓其发育, 在pH 6和7时Fe₂O₃ MNPs暴露缓解了对贝类的损害, 这可能是在OA条件下Fe₂O₃ MNPs发生团聚去除了致毒物质。Huang等^[57]表明低pH和TiO₂ MNPs同时暴露会使得贻贝(*M. coruscus*)血细胞功能受损, 血细胞死亡数和活性氧(reactive oxygen species, ROS)积累量升高, 并且随着暴露时间的增长, 毒性增加, 对于高剂量TiO₂ (10 mg/L)存在协同作用; 另外, 通过设置7 d的恢复实验发现贻贝的免疫功能没有得到显著恢复, 说明OA和TiO₂ MNPs对于贻贝的免疫系统造成的损伤是不可逆的, 但是机理尚未明确。Hu等^[58]研究了不同pH和TiO₂ MNPs对贻

贝(*M. coruscus*)生理功能的影响, 贻贝本身对OA不敏感, TiO_2 MNPs吸附到鳃上导致滤水率下降、影响了进食、呼吸速率, 使其在食物缺乏时对OA变得敏感, 进一步降低能量摄取, 加剧了OA和MNPs对贻贝的负面效应, 延缓了贻贝的生长。

目前, 关于MNPs生物毒性的研究主要集中在淡水环境中, 而淡水与海洋水的显著区别是离子组成和含量(特别是氯离子)的差异。Formo等^[74]研究表明, 在海水中立方形的Ag MNPs会受到 Cl^-/O_2 氧化侵蚀, 在表面形成Ag-O键和Ag-Cl键, 使其在海水中呈现良好的分散性。但是海洋酸化可能会破坏表面形成稳定层, 进一步促进Ag MNPs的溶解, 改变其悬浮稳定性, 使得更多的 Ag^+ 与海水中的离子(Cl^-)沉淀固定, 增加对底栖生物的毒性。虽然目前关于OA对MNPs毒性效应的研究很少, 而关于NOM对MNPs的悬浮稳定性、生物可利用性的影响, 以及毒性效应已有文献总结^[75], 因此我们可以推测在天然环境介质中, OA会通过影响MNPs与NOM相互作用来影响MNPs团聚及其生物可利用性。有文章表明, 胞外分泌物(EPS)会促进MNPs的溶解^[76,77], 而海水 CO_2 升高, 浮游生物EPS释放会增加^[18]。因此OA条件下MNPs对生物的毒性可能会加剧(图3中过程①)。此外, CO_2 浓度升高使得水体pH降低, 一方面促进MNPs离子释放增加离子毒性(图3中过

程②), 另一方面可能会影响氧化还原电位和MNPs的电负性^[78] (图3中过程③和④)。Tortiglione等^[79]研究表明, 只有带正电的MNPs能被生物体内化, 而带负电的MNPs不能被摄入。另外MNPs受到氧化还原环境改变的影响, 其存在形态的改变(如CuO转化为 Cu_2S)也可能造成毒性差异。根据以上的研究和推测, 图3总结了海洋酸化调控MNPs的海洋生物毒性的主要潜在机制。

4 展望

21世纪以来, OA对海洋环境和海洋生物的影响取得了一定的研究进展, OA对环境污染(特别是重金属)的环境行为影响方面的研究也初具框架, 但是OA对MNPs的环境行为的调控还不清楚。OA与共存污染物的联合毒性效应尚未可知。因此, 我们对这一领域需要的进一步研究工作进行展望: (1) 关于OA和重金属之间的相互作用关系还不够明确, 目前的研究层次主要停留在两者之间到底存在协同抑或拮抗作用, 其机理还需要进一步的明确。(2) 地球环境的变化十分复杂, 我们对OA造成的生态效应的预测有限且片面, 并且对于多种环境压力(如温度、低氧、重金属)与OA同时存在, 或者多种污染物同时存在时其生物效应

图3 海洋酸化调控MNPs的生物毒性效应的主要机制(网络版彩图)

会出现截然相反的结果^[80,81]. 因此需要更加系统地研究多种环境因子之间的联系和反馈机制, 以及不同污染物之间的联合毒性差异及其机制, 从而对OA的响应机理作出更加全面的理解. (3) MNPs作为一种新型污染物, 与传统污染物的物理化学性质有明显差异. 近20年来, 关于纳米材料生物毒性的文章数量激增, 但是主要集中在淡水环境的毒性研究^[82]. MNPs在海洋环境中

的归趋及毒性的研究尚不全面, 这增加了理解OA条件下MNPs对海洋生物的毒性效应的难度. 因此需要投入更多的关注和精力来对其进行深入研究. (4) 目前的研究主要是在实验室模拟条件下进行的, 且集中在单一生物物种的毒性研究, 因此我们需要更关注在自然环境中的真实情况, 采用更贴近实际生物群落、生态系统的研究方法, 并且对OA造成的长期效应加以关注.

参考文献

- Waters JF, Millero FJ, Sabine CL. *Glob Biogeochem Cycle*, 2011, 25: GB4011
- Haugan PM, Drange H. *Energy Convers Manage*, 1996, 37: 1019–1022
- Caldeira K, Wickett ME. *J Geophys Res*, 2005, 110: C09S04
- Intergovernmental Panel on Climate Change. *Climate Change 2014: Mitigation of Climate Change*. Cambridge: Cambridge University Press, 2015
- Caldeira K, Wickett ME. *Nature*, 2003, 425: 365
- Burns WCG. Anthropogenic carbon dioxide emissions and ocean acidification: the potential impacts on ocean biodiversity. In: Askins RA, Dreyer GD, Visgilio GR, Whitelaw DM, Eds. *Saving Biological Diversity*. Berlin Heidelberg: Springer, 2008. 187–202
- Melzner F, Thomsen J, Koeve W, Oschlies A, Gutowska MA, Bange HW, Hansen HP, Körtzinger A. *Mar Biol*, 2013, 160: 1875–1888
- Blackford J, Bull JM, Cevatoglu M, Connelly D, Hauton C, James RH, Lichtschlag A, Stahl H, Widdicombe S, Wright IC. *Int J Greenhouse Gas Control*, 2015, 38: 221–229
- Phelps JJC, Blackford JC, Holt JT, Polton JA. *Int J Greenh Gas Con*, 2015, 38: 210–220
- Wootton JT, Pfister CA, Forester JD. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2008, 105: 18848–18853
- Feely RA, Alin SR, Newton J, Sabine CL, Warner M, Devol A, Krembs C, Maloy C. *Estuar Coast Shelf S*, 2010, 88: 442–449
- Cai WJ, Hu X, Huang WJ, Murrell MC, Lehrter JC, Lohrenz SE, Chou WC, Zhai W, Hollibaugh JT, Wang Y, Zhao P, Guo X, Gundersen K, Dai M, Gong GC. *Nat Geosci*, 2011, 4: 766–770
- Körtzinger A. *Chem Unserer Zeit*, 2010, 44: 118–129
- Wan R, Chen Y, Zheng X, Su Y, Li M. *Environ Sci Technol*, 2016, 50: 9915–9922
- Xu D, Wang D, Li B, Fan X, Zhang XW, Ye NH, Wang Y, Mou S, Zhuang Z. *Environ Sci Technol*, 2015, 49: 3548–3556
- Moore SK, Trainer VL, Mantua NJ, Parker MS, Laws EA, Backer LC, Fleming LE. *Environ Health*, 2008, 7: S4
- Bach LT, Mackinder LCM, Schulz KG, Wheeler G, Schroeder DC, Brownlee C, Riebesell U. *New Phytol*, 2013, 199: 121–134
- Jin P, Wang TF, Liu NN, Dupont S, Beardall J, Boyd PW, Riebesell U, Gao KS. *Nat Commun*, 2015, 6: 8714
- Stumpp M, Hu M, Casties I, Saborowski R, Bleich M, Melzner F, Dupont S. *Nat Clim Change*, 2013, 3: 1044–1049
- Wei L, Wang Q, Wu H, Ji C, Zhao J. *J Proteomics*, 2015, 112: 83–94
- Parker LM, Ross PM, O'Connor WA. *Mar Biol*, 2011, 158: 689–697
- Bibby R, Cleall-Harding P, Rundle S, Widdicombe S, Spicer J. *Biol Lett*, 2007, 3: 699–701
- Watson SA, Lefevre S, McCormick MI, Domenici P, Nilsson GE, Munday PL. *Proc R Soc B-Biol Sci*, 2014, 281: 20132377
- Tseng YC, Hu MY, Stumpp M, Lin LY, Melzner F, Hwang PP. *Comp Biochem Physiol Part A-Mol Integr Physiol*, 2013, 165: 119–130
- Dixon DL, Munday PL, Jones GP. *Ecol Lett*, 2010, 13: 68–75
- Dixon DL, Jennings AR, Atema J, Munday PL. *Glob Change Biol*, 2015, 21: 1454–1462
- Diaz-Pulido G, Gouezo M, Tilbrook B, Dove S, Anthony KRN. *Ecol Lett*, 2011, 14: 156–162
- Kuffner IB, Andersson AJ, Jokiel PL, Rodgers KS, Mackenzie FT. *Nat Geosci*, 2008, 1: 114–117
- Clark RB, Frid C, Attrill M. *Marine Pollution*. Oxford: Clarendon Press, 1989
- Wu X, Cobbina SJ, Mao G, Xu H, Zhang Z, Yang L. *Environ Sci Pollut Res*, 2016, 23: 8244–8259
- Shi D, Xu Y, Hopkinson BM, Morel FMM. *Science*, 2010, 327: 676–679

- 32 Millero F, Woosley R, DiTrollo B, Waters J. *Oceanography*, 2009, 22: 72–85
- 33 Byrne RH, Kump LR, Cantrell KJ. *Mar Chem*, 1988, 25: 163–181
- 34 Stockdale A, Tipping E, Loftis S, Mortimer RJG. *Environ Sci Technol*, 2016, 50: 1906–1913
- 35 Gledhill M, Achterberg EP, Li K, Mohamed KN, Rijkenberg MJA. *Mar Chem*, 2015, 177: 421–433
- 36 Du LG, Rinklebe J, Vandecasteele B, Meers E, Tack FMG. *Sci Total Environ*, 2009, 407: 3972–3985
- 37 Millero F, Pierrot D. *Speciation of Metals in Natural Waters. Chemistry of Marine Water and Sediments*. Berlin Heidelberg: Springer, 2002. 193–220
- 38 Frieder CA, Nam SH, Martz TR, Levin LA. *Biogeosciences*, 2012, 9: 3917–3930
- 39 Rose AL, Waite TD. *Environ Sci Technol*, 2005, 39: 2645–2650
- 40 Voelker BM, Sedlak DL, Zafiriou OC. *Environ Sci Technol*, 2000, 34: 1036–1042
- 41 de Orte MR, Sarmiento AM, Basallote MD, Rodríguez-Romero A, Riba I, Delvalls A. *Sci Total Environ*, 2014, 470–471: 356–363
- 42 Kim JM, Baars O, Morel FMM. *Phil Trans R Soc A*, 2016, 374: 20150296
- 43 Bautista-Chamizo E, De Orte MR, DelValls TÁ, Riba I. *Chemosphere*, 2016, 144: 955–965
- 44 Gao G, Liu Y, Li X, Feng Z, Xu Z, Wu H, Xu J. *Environ Exp Bot*, 2017, 135: 63–72
- 45 Ivanina AV, Beniash E, Etzkorn M, Meyers TB, Ringwood AH, Sokolova IM. *Aquat Toxicol*, 2013, 140–141: 123–133
- 46 Ivanina AV, Hawkins C, Sokolova IM. *Fish Shellfish Immun*, 2016, 49: 54–65
- 47 Ivanina AV, Hawkins C, Beniash E, Sokolova IM. *Comp Biochem Physiol Part C-Toxicol Pharmacol*, 2015, 174–175: 1–12
- 48 Ivanina AV, Sokolova IM. *Aquat Toxicol*, 2013, 144–145: 303–309
- 49 Ivanina AV, Hawkins C, Sokolova IM. *Fish Shellfish Immun*, 2014, 37: 299–312
- 50 Campbell AL, Mangan S, Ellis RP, Lewis C. *Environ Sci Technol*, 2014, 48: 9745–9753
- 51 Freitas R, de Marchi L, Moreira A, Pestana JLT, Wrona FJ, Figueira E, Soares AMVM. *Sci Total Environ*, 2017, 595: 691–701
- 52 Li Y, Wang WX, Wang M. *Sci Rep*, 2017, 7: 324
- 53 Wang M, Lee JS, Li Y. *Environ Sci Technol*, 2017, 51: 5820–5831
- 54 Pascal PY, Fleegeer JW, Galvez F, Carman KR. *Mar Pollut Bull*, 2010, 60: 2201–2208
- 55 Yin Y, Hu Z, Du W, Ai F, Ji R, Gardea-Torresdey JL, Guo H. *J Hazard Mater*, 2017, 327: 64–70
- 56 Kadar E, Simmance F, Martin O, Voulvoulis N, Widdicombe S, Mitov S, Lead JR, Readman JW. *Environ Pollut*, 2010, 158: 3490–3497
- 57 Huang X, Lin D, Ning K, Sui Y, Hu M, Lu W, Wang Y. *Aquat Toxicol*, 2016, 180: 1–10
- 58 Hu M, Lin D, Shang Y, Hu Y, Lu W, Huang X, Ning K, Chen Y, Wang Y. *Sci Rep*, 2017, 7: 40015
- 59 de Orte MR, Sarmiento AM, DelValls TÁ, Riba I. *Mar Pollut Bull*, 2014, 86: 59–67
- 60 Qu RJ, Wang XH, Feng MB, Li Y, Liu HX, Wang LS, Wang ZY. *Ecotoxicol Environ Saf*, 2013, 95: 83–90
- 61 Wilde KL, Stauber JL, Markich SJ, Franklin NM, Brown PL. *Arch Environ Contam Toxicol*, 2006, 51: 174–185
- 62 Sokolova IM, Frederich M, Bagwe R, Lannig G, Sukhotin AA. *Mar Environ Res*, 2012, 79: 1–15
- 63 <https://www.bccresearch.com/market-research/nanotechnology/nanocomposites-market-nan021f.html>. Accessed at: 2017-08-30
- 64 Holden PA, Gardea-Torresdey JL, Klaessig F, Turco RF, Mortimer M, Hund-Rinke K, Cohen Hubal EA, Avery D, Barceló D, Behra R, Cohen Y, Deydier-Stephan L, Ferguson PL, Fernandes TF, Herr Harthorn B, Henderson WM, Hoke RA, Hristozov D, Johnston JM, Kane AB, Kapustka L, Keller AA, Lenihan HS, Lovell W, Murphy CJ, Nisbet RM, Petersen EJ, Salinas ER, Scheringer M, Sharma M, Speed DE, Sultan Y, Westerhoff P, White JC, Wiesner MR, Wong EM, Xing B, Steele Horan M, Godwin HA, Nel AE. *Environ Sci Technol*, 2016, 50: 6124–6145
- 65 Matranga V, Corsi I. *Mar Environ Res*, 2012, 76: 32–40
- 66 Canesi L, Corsi I. *Sci Total Environ*, 2016, 565: 933–940
- 67 Baker TJ, Tyler CR, Galloway TS. *Environ Pollut*, 2014, 186: 257–271
- 68 Fujiwara K, Sotiriou GA, Pratsinis SE. *Langmuir*, 2015, 31: 5284–5290
- 69 Adeleye AS, Conway JR, Perez T, Rutten P, Keller AA. *Environ Sci Technol*, 2014, 48: 12561–12568
- 70 Moharami S, Jalali M. *Environ Prog Sustain Energy*, 2014, 33: 1209–1219
- 71 Ghosh S, Mashayekhi H, Pan B, Bhowmik P, Xing B. *Langmuir*, 2008, 24: 12385–12391
- 72 Paschoalino M, Guedes NC, Jardim W, Mielczarski E, Mielczarski JA, Bowen P, Kiwi J. *J Photochem Photobiol A-Chem*, 2008, 199: 105–111
- 73 Klaine SJ, Alvarez PJJ, Batley GE, Fernandes TF, Handy RD, Lyon DY, Mahendra S, McLaughlin MJ, Lead JR. *Environ Toxicol Chem*, 2008,

27: 1825–1851

- 74 Formo EV, Potterf CB, Yang M, Unocic RR, Leonard DN, Pawel M. *Environ Sci Technol*, 2016, 50: 7082–7089
- 75 Wang Z, Zhang L, Zhao J, Xing B. *Environ Sci-Nano*, 2016, 3: 240–255
- 76 Zhao J, Cao X, Liu X, Wang Z, Zhang C, White JC, Xing B. *Nanotoxicology*, 2016, 10: 1297–1305
- 77 Huang Y, Zhao L, Keller AA. *Environ Sci Technol*, 2017, 51: 9774–9783
- 78 Apps JA, Zheng L, Zhang Y, Xu T, Birkholzer JT. *Transp Porous Media*, 2010, 82: 215–246
- 79 Tortiglione C, Quarta A, Malvindi MA, Tino A, Pellegrino T. *PLoS ONE*, 2009, 4: e7698
- 80 Kroeker KJ, Kordas RL, Harley CDG. *Biol Lett*, 2017, 13: 20160802
- 81 王震宇, 赵建, 李娜, 李锋民, Xing BS. 环境科学, 2010, 31: 1409–1418
- 82 Della Torre C, Balbi T, Grassi G, Frenzilli G, Bernardeschi M, Smerilli A, Guidi P, Canesi L, Nigro M, Monaci F, Scarcelli V, Rocco L, Focardi S, Monopoli M, Corsi I. *J Hazard Mater*, 2015, 297: 92–100

Environmental behaviors and toxicity of heavy metals and metallic nanoparticles to marine organisms under ocean acidification

Shuang Yin¹, Yanhui Dai¹, Lina Xu¹, Ruifeng Hou¹, Huan Yao¹, Zhenyu Wang^{2*}, Jian Zhao^{1*}

¹ Key Laboratory of Marine Environment and Ecology, Ministry of Education, Ocean University of China, Qingdao 266100, China

² School of Environment and Civil Engineering, Jiangnan University, Wuxi 214122, China

*Corresponding authors (email: wang0628@jiangnan.edu.cn; jzhao@ouc.edu.cn)

Abstract: Since industrial revolution, anthropogenic carbon dioxides releasing into the atmosphere are absorbed by the global oceans, which leads to measurable decrease of surface seawater pH and carbonate ion concentration ($[\text{CO}_3^{2-}]$), thus causing the acidification of global ocean. Besides direct threatening the stability of marine ecosystems, ocean acidification (OA) could also change the environmental processes of marine pollutants, thus indirectly influencing their toxicity to marine organisms. By selecting heavy metals and metallic nanoparticles (MNPs) as the model marine pollutants, this review deeply summarizes the dominant mechanisms on species changes of heavy metals, and the dissolution, dispersion and transport of MNPs based on the causes of OA. The effects of OA-induced environmental process alteration on the toxicity of heavy metal and MNPs to marine organisms at different levels are explored. The differences among the observed toxicological data are analyzed. Finally, the key research challenges and future directions on the toxicity of OA and coexisting pollutants are provided.

Keywords: ocean acidification, heavy metal, metallic nanoparticles, environmental behavior, toxicity

doi: 10.1360/N032017-00146