

气温,它反映了坑口气温层结的影响)。此方程的复相关系数 $R = 0.32$, 达到 $\alpha = 0.05$ 的显著性水平。

此方程表明平均风速偏离最佳降尘风速越大、坑口稳定“锅盖”层越强,则采场内的粉尘污染越严重。

六、结 论

1. 深凹露天矿的复环流结构是主要的风流结构形式,其特点是存在着明显的直流区和复环流区,背风坡存在着明显的下沉气流,随着采深的下降将发生二次回流运动。

2. 坑口 100—300m 气层存在着稳定“锅

盖”层,且逆温出现的频率较高。通过该矿逆温特征和生消机制探讨发现,硫化矿体的导热性能对“冷湖”具有抑制作用。

3. 采场平均粉尘浓度的日变化除冬季呈双峰型外,其余各季呈单峰型。粉尘浓度的空间分布主要受复环流结构的影响,回流区的粉尘浓度比直流区高一倍多。

4. 粉尘浓度与气象因子的多元回归方程为 $y = 3.26 + 0.1x_1 - 0.41x_{20}$

参 考 文 献

- [1] B. C. 尼基金等著,陈遵等译,露天矿通风,煤炭工业出版社,1981年。

水牛犊体内铜对钼、镉毒性协同作用的拮抗*

曾 志 明

(江西农业大学牧医系)

自 1981 年以来,江西农业大学在樊璞教授的主持下对某地区耕牛的钼中毒进行了研究^[1]。随着研究的深入,发现污染区中毒的耕牛除具有典型的钼中毒症状外,还具有慢性钼中毒的组织学病变^[2]。为了进一步弄清镉、钼在引起耕牛中毒上的关系,我们设计了本试验,试图以低镉对水牛钼中毒影响以及铜对水牛体内钼、镉毒性的作用等研究方面做些工作,为耕牛钼中毒的防治和环境保护提供理论依据,以保证人类健康和尽量减少经济损失。

一、材料与方法

1. 实验动物的分组及饲养管理

从无病区选择临床健康,年龄 1—1.5 岁的水牛公犊 10 头。经实验前四周的检查,证明无异常后,根据实验目的进行分组处理,每组水牛犊两头:

(1) 对照组 (I) 喂日常饲料。

(2) 镉组 (II) 按体重加喂镉 0.2mg/kg · d (以 $3\text{CdSO}_4 \cdot 8\text{H}_2\text{O}$ 折算)。

(3) 钼组 (III) 按体重加喂钼 1.2 mg/kg · d (以 $(\text{NH}_4)_6\text{Mo}_7\text{O}_{24} \cdot 4\text{H}_2\text{O}$ 折算)。

(4) 钼镉组 (IV) 按体重加喂钼 1.2 mg/kg · d, 镉 0.2mg/kg · d。

(5) 铜钼镉组 (V) 每天按每公斤体重加喂钼 1.2mg、镉 0.2 mg、铜 3.6 mg (以 $\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$ 折算)。

各组牛隔离舍饲养。日常饲料由青草、稻草和红薯藤等组成。这些饲料以及生长这些饲料的土壤微量元素含量均属正常 (见表 1)。实验期间,饮水和饲料充分供给,任实验

* 本文系国家自然科学基金资助项目,是在樊璞教授指导下完成。实验得到花象柏老师及微量元素研究室全体老师的热情指导和帮助,一并致谢!

表 1 土壤、饲料(干重)的微量元素含量 (单位: ppm)

日 期	样 品	Cu	Zn	Mo	Cd
	土壤	5.40±2.25	15.46±11.34	0.1300±0.0361	0.3500±0.2066
7 月 22 日至 9 月 22 日	稻草(10%)、红薯藤(20%)、青草(70%)	1.37	11.07	0.39	0.42
9 月 23 日至 10 月 22 日	青草	9.84	16.88	1.10	0.41
10 月 23 日至 11 月 30 日	稻草(50%) 青草(50%)	6.39	46.95	0.78	0.42

牛自由食用。整个实验历时 130 天(不包括实验前检查)。

2. 检测方法 & 项目

(1) 临床检查 每天定时观察记录实验牛的精神状态、被毛、皮肤色泽, 食欲以及粪尿排泄状况。除特殊异常外, 每周对实验牛进行一次全面检查: 测量体温、心跳、呼吸、反刍、嗝气及胃肠蠕动音等指标。

(2) 血尿常规及生化检查 实验牛每隔 10 天采血、采尿一次, 进行下列项目的检查: RBC、WBC、Hb、DC、血清钙(EDTA 法)、血清无机磷(硫酸亚铁法)、血清碱性磷酸酶(AKP)(微量快速法)、血清转氨酶(GPT、GOT)(赖氏法)、血清铜蓝蛋白(盐酸对苯二胺法)、血清肌酐(碱性苦味酸法)、血清尿素氮(二乙酰-胍法); 尿液 pH 值、尿蛋白、酮体、潜血、糖、尿钙(EDTA 法)、尿磷(亚硫酸铁法)、尿肌酐(半饱和苦味酸法)。

(3) 尸体剖检及组织病理学观察 在实验过程中中毒死亡或实验结束时颈静脉放血致死的牛均及时进行尸体剖检, 观察并记录体内各脏器的病理变化; 采取心、肝、脾、肺、肾、脑、睾丸等组织各一小块, 用 10% 福尔马林固定, 供病理组织学检查; 同时, 取上述脏器及皮肤等组织各 10—15 g, 分别装入洁净的塑料袋, 置干燥箱开口烘烤, 供微量元素测定。

(4) 微量元素测定 将采集的饲料、血尿和组织等样品恒重、消化, 再用 GFU-201

型原子吸收分光光度计测得铜、锌、镉的含量, 用 JP-1A 型示波极谱仪测得钼的含量。

二、结果与讨论

1. 临床表现

各组牛整个实验期间体温和饮食欲无明显变化。除对照牛无可见临床症状外, 钼组、镉组和钼镉组牛都表现有渐进性消瘦, 眼结膜苍白。

钼组 喂药后 46 天, 皮肤开始轻度变红, 主要是脸部、颈部、臀部的皮肤明显。

钼组 喂药后, 实验牛出现断续腹泻, 粪便糊状呈黑色, 喂药 35 天眼眶周围出现白毛。

钼镉组 实验牛持续腹泻, 粪便先呈糊状, 后变为稀粥样, 黑色。喂药 35 天, 脸部、颈部、腹下、四肢内侧、臀部等部位皮肤开始变红, 全身被毛枯黄, 间以散在白毛。

铜钼镉组 轻度消瘦, 有一头牛间或腹泻。

本实验喂给犍牛的镉量与记载的牛的中毒剂量(18mg/kg 体重)相差甚远^[3], 表明了水牛犍对镉的极端敏感性。喂镉的牛皮肤有发红现象, 除江西农大报道过外^[4], 未见其它报道。钼镉混合饲喂的牛腹泻比钼组牛严重, 皮肤发红出现的时间比镉组牛早, 且范围更广泛。表明了钼镉在引起水牛犍中毒上的协同。铜钼镉组牛出现轻度症状, 说明这一剂量的铜对钼镉协同引起的水牛犍中毒只有部分拮抗作用。

2. 血液常规和生化检查

(1) 血液学检查 其结果列于表 2.

钼组、镉组和钼镉组的牛都有程度不同的贫血,和记载的家畜钼中毒、镉中毒资料一

致^[4]. 钼镉组牛红细胞数 ($p < 0.05$) 和血红蛋白 ($p < 0.01$) 还明显低于钼组和镉组牛,而铜钼镉组牛不出现贫血,从血液学方面说明了钼镉毒性的协同和铜对这种协同的拮

表 2 血液学检查结果

项目 组别	RBC ($\times 10^6/\text{mm}^3$)	Hb (g%)	WBC ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	中性粒细胞 (%)	淋巴细胞 (%)	贫血
I 组	8.3990 $\pm$ 1.1534	9.1750 $\pm$ 0.9414	8.2700 $\pm$ 1.6080	45.25 $\pm$ 7.29	62.50 $\pm$ 6.32	—
II 组	6.8395 $\pm$ 1.0289	8.0450 $\pm$ 1.0846	6.9900 $\pm$ 1.4744	56.00 $\pm$ 9.13	65.63 $\pm$ 10.11	+
III 组	6.6671 $\pm$ 1.1912	7.7579 $\pm$ 0.9246	7.4974 $\pm$ 1.6053	41.50 $\pm$ 10.67	69.75 $\pm$ 10.52	+
IV 组	5.9711 $\pm$ 1.0385	7.1095 $\pm$ 1.2807	7.9184 $\pm$ 1.0470	55.63 $\pm$ 7.30	67.56 $\pm$ 8.58	+
V 组	7.6732 $\pm$ 1.0490	9.2737 $\pm$ 1.1709	8.0974 $\pm$ 1.0470	58.00 $\pm$ 13.44	65.13 $\pm$ 13.55	—

表 3 各组牛的血液生化指标

结果 组别	项目	Ca (mg%)	P (mg%)	AKP (金氏单位)	GPT (卡门单位)	GOT (卡门单位)	铜蓝蛋白 (mg%)	肌酐 (mg%)	尿素氮 (mg%)
I 组		10.11 $\pm$ 4.30	5.55 $\pm$ 1.36	18.31 $\pm$ 7.80	15.11 $\pm$ 6.73	35.98 $\pm$ 6.95	8.31 $\pm$ 1.40	0.85 $\pm$ 0.85	6.36 $\pm$ 5.77
II 组		10.46 $\pm$ 2.18	4.07 $\pm$ 1.33	10.05 $\pm$ 2.58	14.20 $\pm$ 5.50	37.55 $\pm$ 5.29	6.24 $\pm$ 2.60	0.66 $\pm$ 0.58	8.28 $\pm$ 8.20
III 组		9.42 $\pm$ 2.32	4.02 $\pm$ 1.48	14.98 $\pm$ 4.59	12.20 $\pm$ 5.30	39.87 $\pm$ 6.02	6.63 $\pm$ 2.19	0.55 $\pm$ 0.53	8.36 $\pm$ 9.15
IV 组		9.00 $\pm$ 1.87	3.83 $\pm$ 1.28	16.68 $\pm$ 10.90	15.90 $\pm$ 12.10	61.06 $\pm$ 17.30	4.77 $\pm$ 1.97	0.76 $\pm$ 0.81	6.24 $\pm$ 7.85
V 组		9.86 $\pm$ 1.15	4.97 $\pm$ 1.21	13.51 $\pm$ 5.61	12.96 $\pm$ 4.97	37.26 $\pm$ 4.17	8.53 $\pm$ 2.87	0.77 $\pm$ 0.57	5.93 $\pm$ 7.06
正常 参考值		8.94 $\pm$ 1.04	5.20 $\pm$ 1.46	10.29 $\pm$ 9.44	13.50 $\pm$ 5.46	52.71 $\pm$ 15.36		1.00— 2.07	6—27

表 4 尿液常规及生化检查结果

结果 组别	项目	pH 值	蛋白	酮体	潜血	糖	Ca (mg%)	P (mg%)	肌酐 (mg%)
I 组		8.10 $\pm$ 0.17	—	—	—	—	0.0442 $\pm$ 0.0208	1.1317 $\pm$ 0.6844	4.32 $\pm$ 3.49
II 组		8.13 $\pm$ 0.22	—	—	—	—	0.0440 $\pm$ 0.0260	0.9133 $\pm$ 0.5928	5.16 $\pm$ 4.32
III 组		8.15 $\pm$ 0.28	—	—	—	⊕	0.0696 $\pm$ 0.0515	1.0659 $\pm$ 0.9607	4.53 $\pm$ 4.30
IV 组		8.15 $\pm$ 0.19	—	—	—	+	0.0906 $\pm$ 0.0939	0.9275 $\pm$ 0.4893	3.60 $\pm$ 3.21
V 组		8.12 $\pm$ 0.19	—	⊕	—	—	0.0715 $\pm$ 0.0744	0.9559 $\pm$ 0.6223	3.20 $\pm$ 2.63

注: 表内“—”表示阴性;“+”表示都为阳性;“⊕”表示只有一头牛阳性。

抗。从表 2 可见, 各组牛白细胞分类计数的变化不明显, 与 Underwood 记载的给兔喂镉 160ppm 引起中性白细胞增多症不符^[4]; 镉组牛白细胞数明显低于对照牛 ($p < 0.01$), 其原因待查。

(2) 血液生化指标变化 见表 3。

在整个实验期间, 实验牛的血清钙、谷丙转氨酶 (GPT)、碱性磷酸酶 (AKP)、尿素氮和肌酐等指标都在正常范围内波动 ($p > 0.05$), 和记载的有关资料一致^[3]。但是, 有人认为暴露镉的人群 AKP 活性增加^[5]; 而 Bartik 提出镉能抑制 AKP^[6]; 我们用镉喂牛所得 AKP 的结果和 Consin 用猪实验的结果一致^[7]。从表 3 可知, 镉组、钼组和钼镉组牛血清无机磷显著低于对照牛, 与国内外学者实验的结果相同^[5,7]。在实验过程中, 钼镉组牛 GOT 值比其它任何组都要高得多 ($p < 0.01$); 钼组牛 ($p < 0.05$) 和镉组、镉钼组牛 ($p < 0.01$) 的血清铜蓝蛋白显著地低于对照牛, 而且钼镉组牛的血清铜蓝蛋白又明显比镉组和钼组牛低 ($p < 0.05$)。这些结果显示了钼镉对犊牛毒性的协同作用。铜钼镉组牛的血液生化指标与对照牛无明显差异 ($p > 0.05$), 说明铜能拮抗钼镉协同引起犊牛所测血液生化指标改变的毒性作用。

(3) 尿液常规及生化检查 结果见表 4。

许多资料认为长期暴露于镉的人和动物会出现蛋白尿和糖尿^[8]。本实验各组牛尿蛋白都为阴性, 可能是由于喂药的剂量太小、时间太短所致; 钼镉组牛尿糖阳性, 可能与钼和镉在对肾功能损害和干扰糖代谢上相互协同有关。从表 4 还可见, 钼镉组牛尿钙含量显著高于对照牛 ($p < 0.05$), 而其它组牛尿钙含量和对照牛无显著差异 ($p > 0.05$), 在一定程度上说明, 钼和镉能协同引起水牛尿钙的排泄增多, 而铜对这种协同具有一定的拮抗作用。临近实验结束时, 钼组有一头牛出现尿糖阳性, 铜钼镉组牛有一头牛出现尿

酮体阳性, 其原因待查。

3. 病理剖检及组织学检查

(1) 病理剖检 除对照牛外, 其它各组牛都肉眼可见程度不同的病变。铜钼镉组牛病变很轻, 心肌颜色稍淡, 心冠脂肪有变为胶冻样的趋势, 其中一头牛真胃有瓜子大小的溃疡面。其它组的牛都可见到腹腔积有淡黄色液体, 数量不一; 全身脂肪呈胶冻样; 心肌变薄、变软, 颜色变淡; 血液稀薄, 凝固不良;

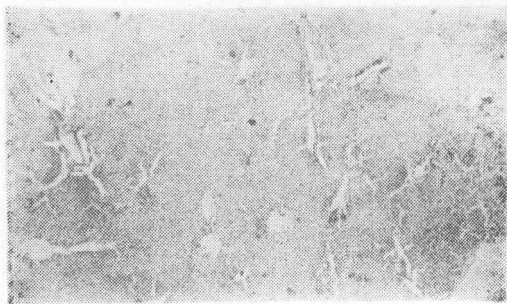


图1 钼组: 肝小叶体积缩小, 中夹静脉间距缩短, 呈集中现象 (3.3×4)

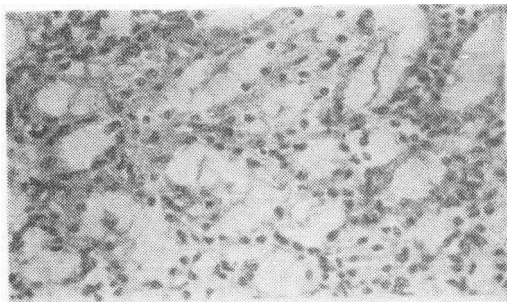


图2 钼镉组: 肾小管上皮细胞变性, 坏死, 脱落, 肾小管管腔有丝状蛋白 (3.3×40)

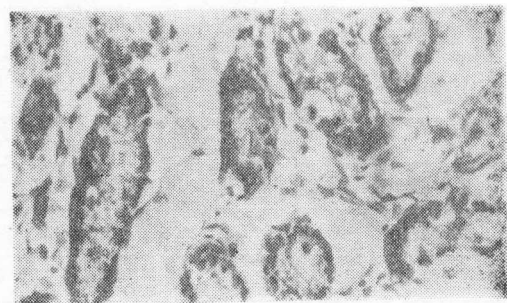


图3 钼镉组: 睾丸水肿, 曲精细管管腔内有丝状蛋白, 精原上皮细胞层次减少 (3.3×40)

表 5 各组牛病理组织学变化

结果 项目	组别	镉组 (II)	钼组 (III)	钼镉组 (IV)	自然病例	铜钼镉组 (V)	
共有的主要病变	肝脏	肝小叶体积缩小,中央静脉间距缩短,呈集中现象。肝细胞普遍呈颗粒变性,有的表现为水泡变性,细胞内呈蜂巢状,肝窦消失,有的中央静脉及肝窦充血。					V组实验牛脏器的组织学病变相对较轻、主要表现为:肝细胞颗粒变性,肝充血;肾小管上皮细胞颗粒变性;肾小球血管充血;脾小梁见有增粗;淋巴小结生发中心扩大,淋巴细胞排列疏松;少量肺泡扩张;睾丸轻度水肿;肝、肾仍可见有轻度的镉中毒所引起的特殊血管损害。
	肾脏	肾小管上皮细胞变性,有的趋于坏死,大多数肾小管管腔内见有丝状蛋白物。有的上皮细胞脱落,在细胞与基膜之间形成空隙,有的仅残留基膜。肾小球毛细血管、弓状区血管及间质内小血管均有不同程度充血。					
	睾丸	间质增宽,曲精细管上皮细胞与基膜脱离,形成空隙。间质细胞数量减少,曲精细管管腔内有丝状蛋白,精原上皮细胞层次减少,大多数仅有2—3层,有的甚至完全不见精原上皮细胞。					
	心脏	心肌横纹不清,肌浆变性,间质有局部淋巴细胞浸润,有的纤维排列疏松。					
	肺脏	肺泡扩张,肺泡壁变薄,若干肺泡腔合并形成大腔。间质充血,有的呈局灶性肺气肿与肺萎陷的景象。					
	脾脏	脾小梁均有不同程度的增粗,IV组更为明显,脾内有許多含铁血黄素沉着,有的淋巴小结可见生发中心扩大。					
特殊病变		肝脏小叶间动脉血管及肾脏小动脉血管壁明显增厚,管腔变形,有的呈星形,睾丸病变较钼组严重。肾小囊(管)内见有深伊红着染,大小不等的透明蛋白物。	肝脏有局灶性淋巴细胞增生,汇管区淋巴组织亦见增生。	除具有镉组和钼组的各种病变外,且较II、III组严重,特别是肝和肾的小动脉血管病变和睾丸病变均很严重。	基本上和钼组牛病变一致。		

表 6 血液、尿液 Cu、Zn、Mo、Cd 含量 (单位: ppm)

结果 项目	组别	I 组	II 组	III 组	IV 组	V 组
血 液	Cu	0.7795±0.5625	0.6670±0.4191	0.8269±0.4377	0.7750±0.4329	0.8328±0.4254
	Zn	6.43±2.42	5.96±2.37	5.85±2.73	6.50±3.10	6.20±1.40
	Mo	0.0777±0.0572	0.0857±0.0527	0.2574±0.1433	0.3247±0.2961	0.2068±0.3021
	Cd	0.0909±0.0325	0.1070±0.0409	0.0877±0.0299	0.1026±0.0380	0.0934±0.0341
尿 液	Zn	0.4543±0.1970	0.4248±0.2444	0.4320±0.1748	0.4960±0.2885	0.4427±0.2459
	Mo	0.2294±0.1893	0.2478±0.2732	0.5080±0.3453	0.5752±0.4135	0.4698±0.2742
	Cd	0.0160±0.0139	0.0191±0.0178	0.0159±0.0069	0.0188±0.0084	0.0208±0.0201

肝脏瘀血,颜色变深;脾脏变薄,呈灰白色,脾小梁明显可见;真胃粘膜水肿,有大小不同、形状各异的溃疡面。所有这些病变以钼镉组最为严重。镉中毒动物真胃溃疡已有文献记载^[6],但钼中毒动物的真胃溃疡,未见报道,原因待查。

(2) 病理组织学变化 除对照牛外,其它各组牛的肝、肾、心、肺、脾、睾丸等组织都有程度不同的病理组织学变化。详见表5和图1-6。

4. 血、尿及动物肝肾的微量元素水平

(1) 血液和尿液中微量元素含量 见表

表 7 实验牛肝、肾微量元素水平

(单位: ppm/干质)

结 果		组 别				
项 目		I 组	II 组	III 组	IV 组	V 组
肝 脏	Cu	21.77±2.63	34.55±17.19	23.23±7.54	45.43±2.82	379.69±166.98
	Zn	123.02±90.97	87.73±14.69	82.60±44.77	99.00±15.20	96.72±9.40
	Mo	0.6665±0.2210	0.4666±0.0432	2.9862±1.3730	3.5064±1.4047	3.5810±3.8387
	Cd	0.8583±0.3520	5.5991±1.3016	0.9434±0.1373	8.9952±2.0232	5.3335±1.2442
肾 脏	Cu	5.36±1.22	31.33±38.01	20.06±3.46	63.96±2.86	20.86±16.57
	Zn	47.73±19.93	143.21±26.89	34.91±10.03	69.56±17.24	51.66±9.74
	Mo	0.5299±0.1873	0.8738±0.4556	2.8388±0.1271	9.2668±1.1015	3.1783±0.0112
	Cd	3.4459±2.4445	8.7120±3.3989	1.7979±1.5071	11.2626±2.4113	8.8065±6.0587

6.

从表 6 可见: 钼组、钼镉组和铜钼镉组的牛血钼和尿钼含量明显高于对照牛 ($p < 0.01$), 其中钼镉组又高于钼组 ($p < 0.0.1$)

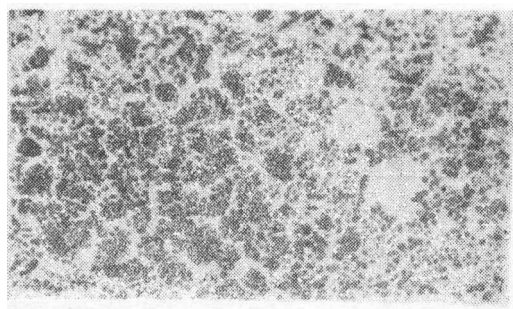


图 4 钼组: 脾内含铁血黄素沉着 (3.3×40)

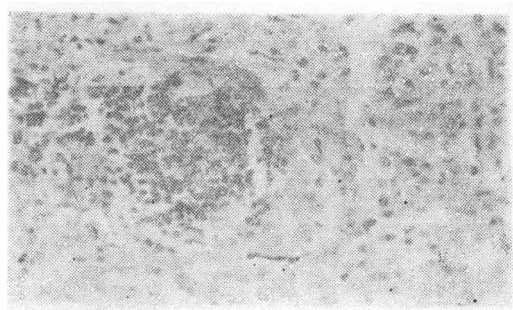


图 5 钼组: 肝脏局灶性淋巴细胞增生 (3.3×40)

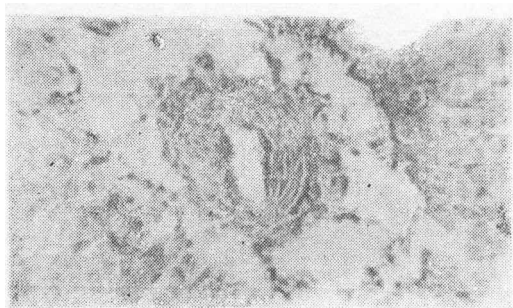


图 6 钼镉组: 肝脏小叶间血管壁增厚, 管腔变形 (3.3×40)

的为不可测量, 未能列入表 6。喂有钼的牛血清铜水平不变, 而血清铜蓝蛋白下降, 其原因可能是当钼进入体内后, 能与体内铜形成铜-钼复合物或铜-钼-硫复合物^[9], 使铜能被吸收和转运但不能被铜蓝蛋白利用。据报道, 镉中毒动物血铜不一定发生明显变化^[10], 和本实验结果一致。

(2) 动物肝、肾的微量元素含量 结果列于表 7。

各组实验牛的肾铜含量都比对照牛高, 和镉中毒与钼中毒有关资料相符^[3]。喂钼的牛肝铜也升高, 可能是由于摄入的钼和肝铜结合形成复合物, 肝铜发生滞留, 使铜不能利用^[9]。本实验单独喂钼或单独喂镉的牛肝、肾钼或镉的蓄积增高的结果与记载的钼中毒或镉中毒的资料相同^[4,10], 而且喂镉的牛肾

初步表明, 钼能使犍牛的血钼和尿钼含量增高。喂镉和喂钼镉的牛血镉明显比对照牛高 ($p < 0.05$)。本实验测得尿铜含量极低, 有

镉高于肝镉的结果也与 Bartik 提出的慢性镉中毒时,肾镉水平高于肝的理论相一致^[6],主要是由于肾脏能通过直接吸收镉和迅速吸收从肝脏慢慢释放出来的镉-硫蛋白两条途径而蓄积更高水平的镉^[10]。从表 7 可见,钼镉组牛肝、肾镉、钼的蓄积显著高于镉组和钼组牛,表明了钼、镉能促进镉、钼在肝、肾中的蓄积。另外,铜钼镉组牛肝、肾镉、钼含量比对照牛高,但比钼镉组牛低,在某种程度上说明:铜对钼镉协同引起的肝、肾钼镉蓄积只有部分拮抗作用。

三、小结

1. 以日常饲料喂养水牛犊,不引起异常。当每天每公斤体重加喂镉 0.2mg 或/和钼 1.2 mg 时,动物表现明显的镉中毒或/和钼中毒临床症状、病理组织学,血、尿常规和生化以及组织微量元素等方面的变化,表明了水牛犊镉、钼的敏感性。

2. 喂镉能引起水牛犊伴有局部皮肤发红为特征的临床症状;而喂钼的牛则表现以腹泻为主的临床症状。在病理组织学方面,钼中毒牛以肝脏局灶性淋巴细胞增生为特征;镉中毒牛以肝脏小叶间动脉和肾脏小动脉血管壁明显增厚,管腔变形(严重者呈星形)为特征。

3. 在临床症状上,某些血、尿常规和生化指标的改变,病理解剖检查和组织学变化以及血、尿、组织微量元素的含量方面,钼与镉

在水牛犊体内具有毒性协同作用,使动物中毒加重。钼、镉组牛的症状与污染区的自然病例基本相同。

4. 以与钼、镉组牛相同剂量的钼、镉和每天每公斤体重 3.6mg 的铜混合饲喂犊牛,能使所测的血、尿常规和生化指标基本保持正常;但在病理剖检、组织学病变以及血、尿、组织微量元素含量等方面却都有异常,表明了这一剂量的铜不能完全拮抗钼镉协同引起的对水牛犊的毒性作用。但提示我们可以通过在污染区使用铜剂对农田和草料的处理,来减少镉、钼对人类和家畜的危害。

参 考 文 献

- [1] 樊璞等,江西农业大学学报,3—4,1(1981).
- [2] 吴治礼等,江西农业大学学报,2,11(1984).
- [3] Blood, D. C. et al., *Veterinary Medicine*, pp. 975—976, 871—880, Bailliere Tindall, London, 1979.
- [4] Underwood, Eric J., *Trace Elements in Human and Animal Nutrition* pp. 50—130, Harcourt B. J., New York, 1977.
- [5] 包克光,中国环境科学,4(6),27(1984).
- [6] Barlik, M., and A. Piskac., *Vet. Toxi.*, pp. 90—99, Elsevier Scientific Publishing Company, New York, 1981.
- [7] Cousins, R. J. et al., *J. Nutr.*, **103**, 964(1973).
- [8] 山根靖弘等,环境污染物与毒性(无机篇),第4页,91—104页,四川人民出版社,成都,1981年.
- [9] Huisingh Joellen et al., *Molybdenum in the Environment.*, pp. 125—148, 1976.
- [10] Lamphere, D. N. et al., *Environ. Res.*, **33**(1) 119(1984).

• 环境信息 •

美国水质显著改善,问题依然不少

美国环保局局长 Lee Thomas 说,过去 15 年中,美国水质显著改善,但持久性问题依然是有毒污染物、地下水污染、非点源污染以及湿地丧失。在去年 11 月 10 日公布的《全国水质报告书——1986 年度向国会的报告》中,Thomas 指出,在减少点源污染的影响方面取得的进展“已有充分的资料为证”。然而,他观察到,22 个州的 8500 英里河道、16 个州

的 36200 英亩湖泊、以及 6 个州的 190 平方英里河口,仍然受到有毒物质的影响。此外,“非点源污染可能成为地表水用量减少的日益重要的原因”。他估计,报告中所评价的水体,约 25% 不符合州一级的使用规定。

陈定茂摘译自 *Environ. Sci. Technol.*, **22**(1), 5(1988)