

## 科 研 报 告

# 甲胺磷对草鱼、白鲢、尼罗罗非鱼 毒性影响的初步研究

吴月娥 韦肖杭 应菊香

(浙江省淡水水产研究所)

杨玉芳 吴剑英

(沈阳化工研究院农药六室)

甲胺磷是广谱高效有机磷杀虫剂,对大白鼠、小白鼠的毒性均有报道,属高毒类<sup>[1]</sup>. 其对水生生物的毒性,文献报道甚少. 本试验观察了鱼类对甲胺磷的染毒反应,为制订渔业水质标准和控制水域污染负荷量,及综合评价农药的实际毒性,确定安全使用剂量提供依据.

## 材 料 和 方 法

### 一、急性中毒试验

试验用鱼:白鲢 (*Hypophthalmichthys molitrix*) 选自湖州市道场公社鱼种场,平均体长 6.4 厘米,平均体重 4.4 克;尼罗罗非鱼 (*Tilapia nilotica*) 为本所养殖场提供,平均体长 3.7 厘米,平均体重 1.7 克. 试验前分别驯养 2—5 天,死亡率在 5% 以下,投试前停止投饵.

试验药物:甲胺磷为湖州市菱湖化工厂提供. 纯品含量 98.64%,原油含量为 67.87% 和 60.45% 二种,乳油含量为 46.3%,使用时按实际含量计算配制试液.

试验容器:白鲢的容器为 17.5 × 17.5 × 30 立方厘米的玻璃缸,内盛试液 6 升;尼罗罗非鱼的容器为 20 × 20 × 20 立方厘米的玻璃缸,内盛试液 5 升. 每只容器随机投放试验鱼 10 尾.

试液配制:根据探索性试验结果,然后

按等对数间距设置 5 挡浓度,每挡浓度均设平行试验,并设对照组<sup>[2]</sup>.

试验用水:采用经曝气和活性炭吸附后的自来水, pH 7.3,总硬度 4.6 度(德国度),碱度 1.4 毫克当量/升,溶解氧 6.4 毫克/升,水温 21℃.

试验期间主要观察鱼类的中毒症状和记录试验鱼 24、48、96 小时的存活数,用概率单位法求出 LC<sub>50</sub> 及 95% 可信限,再与 TLm 值比较,全面评定.

### 二、亚急性中毒试验

试验草鱼 (*Ctenopharyngodon idellus*) 选自湖州市获港公社新获大队渔场,平均体长 11.4 厘米,平均体重 27.5 克. 试验前暂养 10 天,鱼体活动正常,死亡率在 5% 以下.

试验药物来源同急性试验,选用 60.45% 和 67.87% 甲胺磷原油,按实际含量配制试液浓度.

试验容器采用容量为 150 立升陶瓷缸,内盛试液 100 升,每只缸随机放试验鱼 10 尾. 为使草鱼正常生活和维持试液浓度,每隔 2 天更换试液一次,并且定时投喂颗粒饵料,以供生长需要.

试液浓度的设计以白鲢鱼种对甲胺磷纯品急性试验所得安全浓度为中浓度,高于安全浓度 2 倍和 10 倍为高浓度,低于安全浓度 10 倍为低浓度,另设高于安全浓度 3、5、7 倍

与之比较,并设对照组。

试验水质为经曝气后的自来水, pH7.1, 总硬度 4.6 度 (德国度), 碱度 1.4 毫克当量/升, 溶解氧 5.4 毫克/升, 平均水温 18℃。

试验期间为一个月, 此间主要观察甲胺磷农药对鱼类生长、行为、摄食的影响, 并定时取样进行血液胆碱酯酶活性测定。

### 结果与讨论

#### 一、急性中毒试验

1. 中毒症状: 白鲢对甲胺磷所发生的中毒症状, 随不同剂量而有差异。浓度越高, 中毒症状越明显。中毒开始, 出现急躁不安, 并有狂游、冲撞现象, 然后游动滞缓, 出现侧游。头部朝下尾朝上, 翻转打旋(见图 1), 最后痉挛麻痹, 失去平衡, 昏迷致死。尼罗罗非鱼对甲胺磷所发生的症状, 不如白鲢明显。但在染毒后, 白鲢和尼罗罗非鱼均发生体色改变, 其改变程度随浓度增高而加强。

根据试验结果, 分别以概率单位法求出半数致死浓度 (LC<sub>50</sub>) 及 95% 可信限, 并用直线内插法求出平均忍受限 (TL<sub>m</sub>) 互相比

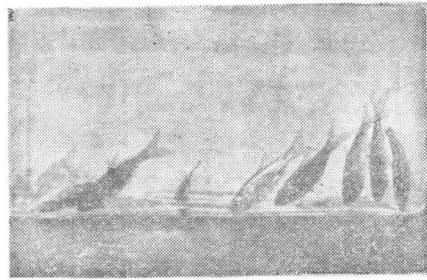


图 1 白鲢中毒症状

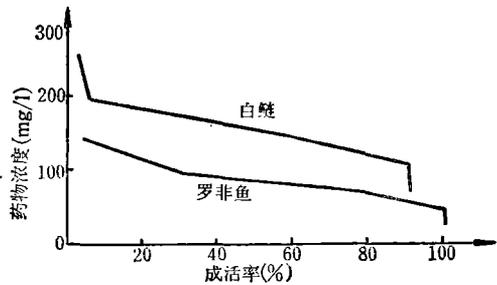


图 2 48 小时“浓度-存活率”曲线

较(见表 1)。

#### 2. 不同种鱼对甲胺磷的反应

试验结果表明: 白鲢和尼罗罗非鱼对甲胺磷农药的忍受能力不一, 白鲢的忍受能力

表 1 LC<sub>50</sub>、TL<sub>m</sub> 及安全浓度评定

鱼 类	剂 型	致毒时间 (小时)	LC <sub>50</sub> (mg/l)	95% 可信限	TL <sub>m</sub> (mg/l)	安全浓度 (mg/l)
白 鲢	原油 (67.87%)	24				
		48	231.7		238.6	15
		96	158.5	139.6—180.5	155	
白 鲢	原油 (60.45%)	24	208.9		204.5	
		48	145.9		148.6	8
		96	79.4	67.4—93.6	92.4	
尼 罗 罗 非 鱼	纯品 (98.64%)	24	120.		120	8
		48	83.2	96.8—71.5	83.1	
		96				
尼 罗 罗 非 鱼	原油 (60.45%)	24	97.7		100	
		48	79.8		79.8	5
		96	53.2	46.7—60.7	53.1	
尼 罗 罗 非 鱼	乳油 (46.3%)	24	47.9		49.1	
		48	40.4		44.5	3
		96	29.2	24.3—35.0	40.1	

大于尼罗罗非鱼(见图2)。白鲢对60.45%原油48小时TL<sub>m</sub>值为148.8毫克/升,尼罗罗非鱼为80毫克/升;白鲢96小时TL<sub>m</sub>值为92.4毫克/升,尼罗罗非鱼为53.13毫克/升(参见表1)。由图2可见,尼罗罗非鱼的48小时浓度-存活率曲线低于白鲢,96小时曲线也同样。说明尼罗罗非鱼对甲胺磷农药敏感,忍受能力比白鲢弱。

从表1可见,尼罗罗非鱼对甲胺磷纯品的96小时TL<sub>m</sub>值为83.1毫克/升,原油为53.13毫克/升,乳油为40.13毫克/升。因此可认为药物剂型不同其毒力各异,尼罗罗非鱼对甲胺磷纯品的忍受能力比原油强,而对原油又比乳油强(见图3)。

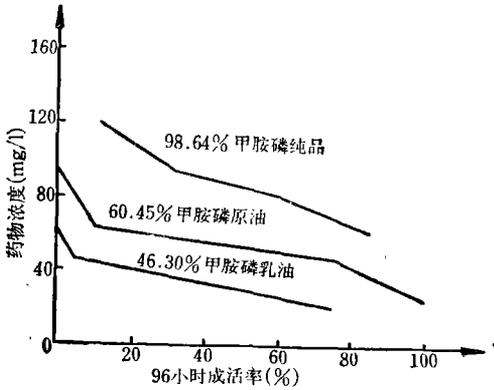


图3 96小时浓度-存活率曲线

同种剂型,含量不同其毒力也有差异,白鲢对67.81%原油96小时TL<sub>m</sub>值为155毫克/升,对60.45%原油为92.4毫克/升(见表1)。说明同是原油,白鲢对含量高的忍受能力比含量低的忍受力强(见图4)。

出现纯品毒性小于原油,而原油毒性又小于乳油的结果,可能与加工过程中采用硫酸二甲酯作异构催化剂而使其毒性相对增高有关<sup>[3]</sup>。

## 二、亚急性中毒试验

### 1. 对生长、摄食及内部器官的影响

由于药物作用,浓度组草鱼生长和摄食与对照组比较有一定差异,高浓度组草鱼鱼

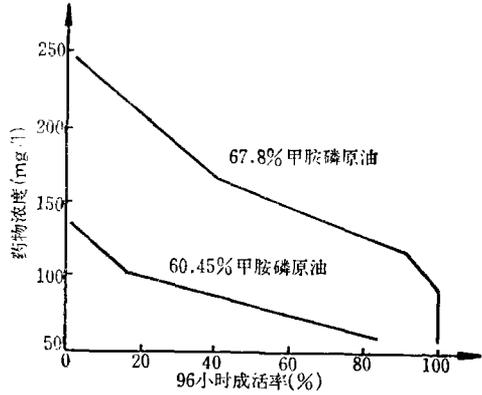


图4 白鲢96小时浓度-存活率曲线

体渐趋消瘦,体色变深,摄食量随着毒物浓度增加而减少。56ppm组染毒一周后检查已基本停食,39.2ppm组摄食量少,其余各浓度组随着浓度减低,摄食量相对增加。但与对照组比较,摄食量仍有所减少,5.6ppm以下差异不明显。

实验结束,对各浓度组的草鱼进行了解剖观察,高浓度组内脏器官与对照组相比,其颜色、大小均有不同程度变异,肝、肾颜色变浅,略带黄色,胆囊呈黄绿色并有肿大现象,肠子显得薄而瘪,略显淡绿色。

### 2. 对鱼血胆碱酯酶活性的影响

不同浓度的甲胺磷抑制胆碱酯酶活性程度也不同。浓度越高,胆碱酯酶活性抑制越深,下降率越大;浓度越低,活性值下降率越小<sup>[4]</sup>。随着染毒时间延长,低浓度组的活性值下降率也会增大(见图5)。由图5可见,中毒时间长,活性值下降越大,中毒时间短,活性值下降越小。总之,酶活性的抑制程度与药物浓度和染毒时间成正相关<sup>[5]</sup>。

由试验得知,当鱼类长时间暴露于甲胺磷溶液中时,其胆碱酯酶活性值将会明显降低。开始下降较慢,一定时间后急剧下降。至于酶活性是否随致毒时间增长而持续降低,还是降低到某一水平而相对稳定,或是稳定后又回升<sup>[4,5]</sup>,这一点待今后深入研究。由于本实验未获得所有试验组染毒初期活性值变

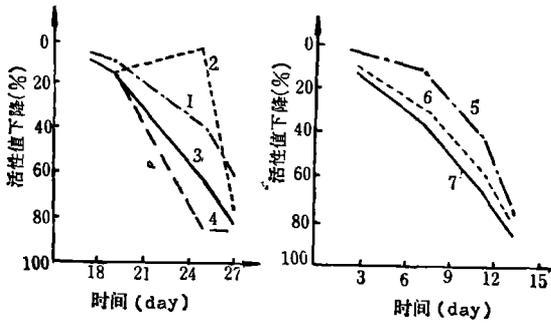


图 5 “酶活性-时间”曲线

1. 0.56ppm 2. 5.6ppm 3. 11.2ppm 4. 56 ppm 5. 16.8ppm 6. 28ppm 7. 39.2ppm

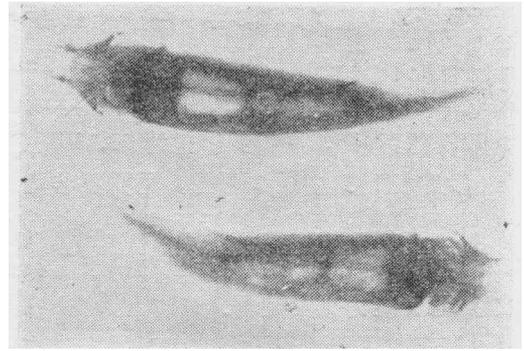


图 6 致畸草鱼 X 片显示

水解后产生某一基团的毒性所致，需待进一步研究。

化数据，因此无法进一步阐明。

### 3. 对草鱼致畸的影响

甲胺磷对草鱼有明显的致畸作用，致畸率与药物浓度，染毒时间直接相关。浓度增高，畸形率增加，出现畸形早；浓度越低，出现畸形迟，畸形率低。当甲胺磷原油浓度 56 ppm 时，染毒 4 天，草鱼致畸率达 100%；39.2 ppm 浓度染毒 5 天，致畸率达 50%；28 ppm 和 16.8 ppm 染毒 10 天，致畸率达 30%；11.2 ppm 浓度染毒 25 天，致畸率达 20%。畸变部位主要发生在最后几个躯椎和最前几个尾椎上(见图 6)，个别严重的一尾鱼二处弯曲，发生在躯椎第 17 节和尾椎第 2—3 节。我们曾将经甲胺磷急性中毒致畸后的草鱼种，放回清水中饲养 25 天，但鱼体仍未恢复正常，保持原来弯体状态。看来甲胺磷对草鱼致畸影响是实质性畸变，是不可逆的。

### 4. 引起鱼类体色改变

试验观察发现，甲胺磷农药可以使鱼类体色发生改变，随着浓度增高和染毒时间延长，体色趋深变黑。药物浓度低，染毒时间短，鱼的体色改变就不明显<sup>[7]</sup>。急性试验中高浓度组鱼的体色改变尤为明显；亚急性试验中 56 ppm 和 39.2 ppm 二组在染毒第二天，也可见到体色变深，渐趋黑色。其余各组随浓度降低，体色改变不十分明显，我们曾把经 96 小时染毒试验后体色改变程度不同的白鲢和尼罗罗非鱼放入清水中饲养，发现体色得到不同程度的恢复，体色改变不明显的恢复最快。

关于甲胺磷对草鱼的致畸作用机制未见报道。但有关有机磷致畸作用机制文献报道，认为有机磷杀虫剂在昆虫方面毒理作用是对胆碱酯酶活力的抑制，从而破坏了神经系统的传导。有人认为改变了碳水化合物代谢中的磷酸作用将引起畸形。也有人认为有机磷农药致使椎体中央脱臼后愈合再生，体形修复，形成畸形等等<sup>[6]</sup>，众说不一，尚无定论。至于甲胺磷对草鱼的致畸作用机制是属于有机磷农药共同毒性所致，还是由于甲胺磷

鱼载黑色素细胞是真皮海绵层中的星状细胞，这些细胞源自黑色素细胞，含有大量成熟的黑色素颗粒或黑素小体，鱼类能在神经或体液控制下调节这些黑素小体的配置，从而制约黑素对鱼整个体色的影响<sup>[8]</sup>。鱼种由于一直暴露在甲胺磷毒物中，而这种毒物对鱼体大脑神经有刺激作用，使其神经组织受到抑制性损伤，从而导致鱼体后部载色素细胞的失控，使鱼体体色变黑。然而，毒物虽抑制大脑神经的延脑中枢，但并没有破坏它。毒物消失后，延脑的中枢兴奋，并传递了色素细胞，使体色逐渐变淡。因此鱼的体色改变是可逆的<sup>[9]</sup>。

### 5. 渔业水体中最高允许浓度

甲胺磷对鱼类有明显的毒性,但只要对渔业水域中生物不发生危害,还是可以允许接纳此种药物的。当然,这不仅要考虑对鱼类本身的存活,提供鱼类的最基本条件——摄食、生长、繁殖,而且还要充分考虑水体中各种生物食物链的相互关系和其它因素,然后进行全面评定,从而才可确定水体最高允许浓度。

通过本试验可以看出,不同种鱼类对甲胺磷的毒性反应不同,同种鱼类对不同剂型的耐受力有差异,其中尼罗罗非鱼对甲胺磷染毒反应最敏感,耐受力最低。对甲胺磷纯品的安全浓度为 8 毫克/升,对 60.45% 原油的安全浓度为 5 毫克/升,对乳油的安全浓度为 3 毫克/升(参见表 1)。说明乳油毒性最大,而乳油是目前农田使用的主要剂型,因此应以尼罗罗非鱼对乳油的致毒试验结果来考虑渔业水体中的最高允许浓度。另从试验中观察到,原油浓度在 5.6ppm 时,未发现致畸影响,对染毒鱼摄食影响也不十分明显。因此,初步认为在渔业水体中对甲胺磷的最高允许浓度以不超过 3 毫克/升为宜。但在实际应用时,考虑到试验生物的局限性及药物可能慢性毒性影响、药物浓度的稳定性和对鱼类饵料生物的影响等因素,以小于 3 毫克/升为宜。

## 小 结

### 1. 用静水生物法求得甲胺磷纯品

(上接第 54 页)  
 (SCE)分析,体内法 10.75 毫克/公斤、体外法 20 微克/毫升时,无诱发 SCE 增高的效应,但尚须进一步作多方面遗传效应的研究,以确定本品对人类是否有致突变作用。

## 参 考 文 献

[1] 《工业毒理学实验方法》编写组,工业毒理学实验方

(98.64%),原油(60.45%),乳油(46.3%)对尼罗罗非鱼的 96 小时  $LC_{50}$  分别为 83.2, 53.2, 29.2 毫克/升;甲胺磷原油(67.87% 和 60.45%)对白鲢的  $LC_{50}$  分别为 158.5, 79.4 毫克/升。

2. 对同种药物的染毒反应表明,白鲢的忍受能力比尼罗罗非鱼强,不同剂型的甲胺磷对鱼类的毒性顺序为乳油>原油>纯品。

3. 草鱼在甲胺磷溶液中长时间染毒后,对生长和摄食有一定影响,抑制胆碱酯酶活性,改变鱼体颜色,并有明显致畸作用。

4. 渔业水体中最高允许浓度,根据尼罗罗非鱼对甲胺磷染毒反应最敏感,乳油剂型毒性最大的试验结果,以尼罗罗非鱼对乳油的 96 小时  $TL_m$  值和  $LC_{50}$  值为依据,确定最高允许浓度以小于 3 毫克/升为宜。

## 参 考 文 献

- [1] Bayer "Tamaron" Technical Information.
- [2] 中国医学科学院卫生研究所,水质分析法,第 328--338 页,人民卫生出版社,1972 年。
- [3] 沈阳化工研究院农药有机磷组等,农药,2, 1-2 (1973)。
- [4] Coppage, D. L., *Trans. Amer. Fish. Soc.*, **101**, 534 (1972)。
- [5] 万良庐,环境科学,3(6), 65-66(1982)。
- [6] 湖北省水生生物研究所,环境保护生物监测与治理资料汇编,第 45 页,科学出版社,1978 年。
- [7] 杨玉芳等,淡水渔业,2, 51-52 (1981)。
- [8] W. E. 里贝林, G. 三垣,鱼类病理学,第 205, 农业出版社,1981 年。
- [9] 张瑞涛,张曙光,环境科学,3(3), 2-4(1982)。

法,上海科技出版社,1979 年。

- [2] Conner, M. K. et al., *Toxicol. Appl. Pharmacol.*, **50**, 365 (1979)。
- [3] 贺维顺,自然杂志,3(8), 638(1980)。
- [4] Chen, H. H. et al., *Mutation Research*, **88**, 307 (1981)。
- [5] 张桥等,环境科学,1(5), 58(1980)。
- [6] Wilson, J. G., *Teratology Principles and Techniques*, pp. 262-277, The University Press, Chicago, 1965。