

富营养化治理应放宽控氮、集中控磷^{*}

王海军 王洪铸^{**}

中国科学院水生生物研究所, 武汉 430072

摘要 传统上普遍认为, 湖泊富营养化及蓝藻水华治理需要严格控制氮的排放, 国际上最新研究否定了这一观点. 文中首先通过分析指出传统控氮观念的科学基础并不可靠, 其中氮磷比假说只是一种臆断, 而封闭瓶营养添加实验未能模拟自然固氮过程. 然后介绍在长江流域 40 多个湖泊多年比较研究的最新成果: 无论总氮浓度是高还是低, 总磷浓度都是限制浮游藻类生长的最重要因素, 藻类总量决定于总磷而不是总氮, 从而证明在野外条件下控氮不能减少藻类总量. 研究结果得到北美长期全湖实验的证实. 这两个研究点面结合, 共同阐明了“减氮不能控制藻类总量、反而诱发固氮蓝藻水华”这一普适规律. 从氮磷循环特点来看, 这一结论也是必然的. 进而从多方面论证指出: 富营养化治理无需控氮、只需控磷, 除非氮浓度过高对人类和生物造成直接毒害. 最后提出了关于放宽或取消氮控制及湖泊富营养化治理的具体建议.

关键词 湖泊富营养化 蓝藻水华 放宽控氮 集中控磷 湖泊治理建议

水体富营养化是因营养超量输入而导致初级生产者过度生长的现象, 常表现为藻类水华暴发, 造成水质恶化、鱼类大量死亡等后果, 是现代世界面临的重大环境危机. 我国湖泊的富营养化问题尤为突出, 蓝藻水华频繁暴发, 严重威胁着水生态安全、经济发展和社会稳定. 最典型的案例是 2007 年太湖蓝藻水华事件, 致使无锡市 500 万人的饮用水和生活用水严重短缺. 因此, 治理水体富营养化是我国和世界的重大问题.

富营养化治理的关键是控制营养物的输入. 科学家们普遍认为, 除控磷外, 富营养化治理还需严格控制氮的排放, 并投入巨资开展污水脱氮处理. 然而, 最近我国^[1]和北美^[2]的研究共同证明: 富营养化治理无需控氮、只需控磷. 这一发现具有极为重要的实际应用价值. 为系统阐述该成果, 本文首先指出控氮观念的基础并不可靠, 然后介绍最新研究, 阐明“减氮不能控制藻类总量、反而诱发固氮

蓝藻水华”这一普适规律, 继而分析该规律在控源策略上的指导意义, 最后提出若干具体的建议.

1 传统控氮观念的科学基础并不可靠

富营养化治理必须控氮的观念主要形成于氮磷比假说和封闭瓶营养添加实验. 然而, 分析发现这两个基础并不可靠.

1.1 氮磷比假说是一种臆断

长期以来, 水柱中总氮与总磷之比(T_N/T_P , 常以质量计)被广泛用以判别浮游藻类的营养限制类型. 一般认为, 氮磷比较大时藻类受磷限制(如 $T_N/T_P > 17$), 氮磷比较小时受氮限制(如 $T_N/T_P < 10$), 氮磷比中等时受二者共同限制(如 $10 < T_N/T_P < 17$). 然而, 关于氮磷比的阈值众说纷纭, 如 $10-17$ ^[3], $10-30$ ^[4]和 $7-15$ ^[5]. 这种不一致性本身就表明了判别方法的不可靠. 也有学者把 Redfield 等^[6]

2008-12-30 收稿, 2009-01-20 收修稿稿

^{*} 国家重大基础研究发展计划(编号: 2008CB418006)、中国科学重大交叉项目(编号: KZCX1-YW-14-1)和重大方向性项目(编号: KZCX2-YW-426-02)资助

^{**} 通信作者, E-mail: wanghz@ihb.ac.cn

©1994-2018 China Academic Journal Electronic Publishing House. All rights reserved. <http://www.cnki.net>

提出的藻类细胞的 N:P 比值(7:1)用作评判标准。实际上,这个比值只是多个物种氮磷比的平均值,并不是通用的生长需求最适比。不同物种的最适比很不一致,淡水种的变异范围为 4.1—133.3^[7,8]。显然,不可能用特定的阈值来判别多物种群落的营养限制类型。

通过分析氮磷与藻类叶绿素 *a*(Chl *a*)的回归关系和散点分布, Sakamoto^[3] 最早提出氮磷比假说。然而,仔细检查发现,他的结论只是对散点规律以偏概全的归纳。他认为在 T_N/T_P 大于 15—17 时磷是限制因子,证据是在 $\lg T_N$ - \lg Chl *a* 散点图中有 3 个如此比例的数据点在回归直线下方远离。其实,另有 7 个同样比例的点恰好落在回归线附近。显然,这个依据少数异常点的推论是不太科学的。同样,在分析 $\lg T_P$ - \lg Chl *a* 关系时,他仅根据 2 个异常点就推断 T_N/T_P 小于 9—10 时藻类受氮限制。可见,这个最早支持氮磷比假说的经验论证并不成立。

然而, Sakamoto 的这种以偏概全的分析却成了研究先锋,有不少学者效仿,试图通过比较不同氮磷比下 Chl *a*/ T_P , Chl *a*/ T_N 的大小以及氮磷对 Chl *a* 变异的解释率来分析藻类营养限制类型^[7,9,10]。但这些研究都缺乏严格的统计检验,不能证明氮磷比不同时藻类对氮和磷的依赖程度存在显著差异。

因此,从逻辑推理和经验分析上,氮磷比假说都缺乏充分的理由和证据,只是一种看似正确的臆断。我们将在后文(2.1 节)中介绍我们近期的研究结果完全否定了这一假说。

1.2 封闭瓶营养添加实验的尺度太小,未能模拟自然固氮过程

封闭瓶实验常用来判别水体的营养限制类型。其方法是在锥形瓶等封闭性培养装置内开展人工控制实验,通过添加营养观察藻类生长进而判别营养限制类型,若某种营养的添加明显促进了藻类的增长则说明该营养为主要限制因子。实验时间一般为几个小时至几天。当藻类快速生长或磷输入过多而导致氮暂时匮乏时,实验结果常显示为氮限制。但由于时空尺度太小,实验不能模拟真实开放系统中生物和电离固氮等重要过程。因此,封闭瓶实验不能说明野外条件下氮限制现象长期存在。后文(2.2)

将介绍北美的全湖实验证明氮匮乏可诱发固氮蓝藻。

2 最新研究表明:减氮不能控制藻类总量,反而诱发固氮蓝藻水华

2.1 长江流域的区域湖沼学研究表明野外条件下控氮不能减少藻类总量

为从大尺度上严格检验氮磷比假说,依据在长江流域 40 多个不同类型湖泊的多年调查结果,我们系统深入地分析了总氮、总磷与叶绿素 *a* 的关系^[1]。

首先,依据 Sakamoto^[3] 提出的氮磷比阈值将湖泊分为 3 个组,比较其 $\lg T_N$, $\lg T_P$ 与 \lg Chl *a* 的回归关系。结果发现各组总磷对叶绿素 *a* 变异的解释率(R^2)和预测能力(百分误差率)均高于总氮,从而表明根据 T_N/T_P 不能判别藻类的营养限制类型。

考虑到不同学者提出的氮磷比阈值差异很大,我们进一步比较了全部氮磷比范围内总磷和总氮对叶绿素 *a* 变异的解释率。结果发现两者之差与氮磷比无关,且在 70% 的数据组(28 个)中总磷对叶绿素 *a* 的解释率高于总氮。根据传统的氮磷比假说,在这些组中总磷应该是限制藻类生长的营养元素,对应的氮磷比都应该较高。而事实上,它们的氮磷比基本上均匀分布于 5 至 50 之间。因此,在任何阈值下氮磷比都不能用于指示藻类的营养限制类型。

为区别总氮和总磷对叶绿素 *a* 的影响,我们分析了 \lg Chl *a*/ T_P 与 $\lg T_N/T_P$, \lg Chl *a*/ T_N 与 $\lg T_P/T_N$ 的回归关系。结果表明,给定总磷浓度时叶绿素 *a* 的变化不受总氮浓度的影响,即 Chl *a*/ T_P 趋向于一个定值。而给定总氮浓度时叶绿素 *a* 随总磷浓度的上升而迅速增加。由此可见,在野外条件下藻类总量决定于总磷而不是总氮。

我们的研究否定了以氮磷比为指数来判别藻类营养限制类型的传统观点,证明无论总氮是高还是低,总磷都是浮游藻类群落的限制因子。在野外条件下,藻类总量决定于总磷而不是总氮,故控氮不能减少藻类总量。

2.2 加拿大的长期实验湖沼学研究证实削减氮输入反而诱发固氮蓝藻水华

加拿大和美国的科学家在加拿大大安大略实验湖

区(ELA, Experimental Lakes Area)开展了历时 37 年的全湖施肥实验^[2]. 期间, 磷肥施入量保持不变, 氮肥施入量持续下降直至为零. 然而, 整个过程中湖泊始终保持高度富营养化状态, 蓝藻水华及其他水华持续发生.

在 1969—1974 年 6 年中, 肥料的氮磷比为 12. 施肥后藻类大量发展, 并形成水华; 叶绿素 *a* 平均值约为 $0.03 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$, 优势种为湖生蓝丝藻(*Limnospira redekei*), 无固氮蓝藻. 随后 15 年(1975—1989)施入的氮磷比降至 5 左右. 具固氮能力的束丝藻(*Aphanizomenon schindlerii*)出现, 很快成为优势种且形成水华; 总氮在前 3 年仍保持原有水平, 后来甚至上升; 叶绿素 *a* 超过 $0.025 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$. 最后 16 年(1990—2005)只加磷肥. 总氮和叶绿素 *a* 依旧居高不下, 固氮藻类(主要是束丝藻)的优势度超过 50% 且持续形成水华. 在后两个阶段的实验中, 非固氮藻类也保持着较高的数量, 但一般在固氮蓝藻水华之后才开始快速增长. 这表明在氮缺乏时固氮藻类具有竞争优势, 而固氮过程使氮充足后非固氮藻类才具有竞争优势.

该研究证明削减氮输入反而诱发固氮蓝藻水华; 只要磷充足且时间足够, 固氮过程可使藻类总量达到较高水平, 从而使湖泊保持高度富营养化状态.

我国巢湖、滇池和洱海的水华发生顺序与加拿大实验湖泊类似, 多是固氮蓝藻如鱼腥藻(*Anabaena* sp.)和束丝藻(*Aphanizomenon* sp.)在春季形成水华, 随后没有固氮能力的微囊藻(*Microcystis* sp.)在夏季形成水华. 这种现象暗示这些湖泊可能存在脱氮和固氮的周期性过程, 也说明控氮无助于富营养化治理.

2.3 氮磷循环的特点决定水生态系统的限制因子是磷而非氮

生物圈的氮循环是完全循环或称气体型循环. 大气是最大的氮库, N_2 高达 78%. 生物可利用氮是化合态氮, 均直接或间接地来自大气. 固氮途径包括生物固氮(如藻类及细菌作用形成有机氮)(占总量的 53%)、闪电固氮(N_2 和 O_2 化合形成 NO_x)(2%)、化石燃料燃烧(产生 NO_x)(10%)和工业固氮(如 N_2 与 H_2 合成氮肥)(36%)等过程^[11, 12]. 而在

厌氧条件下, 化合态氮又可被脱氮菌还原成 N_2 回归到大气中. 这个循环过程为湖泊藻类提供了几乎取之不尽的氮源. 富营养湖泊藻类固氮量平均占全部氮输入的 28%(6%—82%)^[13]. 瑞典 Erken 湖^[4] 和美国 Mize 湖^[5] 的自然固氮速度分别为 $3 \text{ g} \cdot \text{m}^{-2} \cdot \text{a}^{-1}$ 和 $7 \text{ g} \cdot \text{m}^{-2} \cdot \text{a}^{-1}$, 相当于每年分别向这两个湖免费施用每公顷 141 kg 和 330 kg 的 $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$. 因此, 即使有效地控制了氮输入, 湖泊藻类最终也不会因缺氮而受到限制.

磷循环是不完全循环或称沉积型循环. 磷主要储藏在岩石和土壤中, 经天然侵蚀或人为开采流入水域. 短期循环后大部分磷流失到海洋沉积层, 直到经过地质活动才又被提升起来, 周期往往长达数万年. 在此过程中, 部分磷经由地表径流和废污水排放等途径流入湖泊, 或被生物吸收, 或沉入湖底. 由于来源有限, 且容易沉积, 磷对湖泊初级生产的限制作用必然比氮更强.

综合中外最新研究和氮磷循环分析, 我们归纳出一个普适性规律, 即在数月至数年的尺度上, 消减氮负荷不能控制浮游藻类的总量, 只有控磷才能长期有效地治理富营养化及蓝藻水华. 该规律适用于水交换率较低的湖泊、水库和池塘; 也可能适用于河口水体^[2].

3 富营养化治理无需控氮、只需控磷

上述新发现的规律对于湖泊管理具有重要的实际应用价值, 表明就营养控制而言, 富营养化治理无需控氮、只需控磷, 除非氮浓度过高对人类和生物造成直接毒害. 实际上, 这一点已得到全湖实验和治理实践的检验. 从逻辑分析和成本比较看亦应如此.

3.1 全湖实验证明只需控磷即可控制富营养化

为研究富营养化机理, Schindler 等^[6] 在加拿大实验湖区相继开展了两个全湖实验. 第一个实验在 304 号湖(3.62 ha)开展, 持续了 3 年(1971—1973). 施肥之前的 3 年, 叶绿素 *a* 一般低于 $0.01 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$. 实验的前 2 年, 每年添加 $5.5 \text{ g} \cdot \text{m}^{-2}$ 碳、 $5.2 \text{ g} \cdot \text{m}^{-2}$ 氮和 $0.4 \text{ g} \cdot \text{m}^{-2}$ 磷, 结果连续 2 年藻类水华发生, 叶绿素 *a* 最高值分别接近 $0.05 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 和 $0.12 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$. 第 3 年, 磷肥停施, 碳和氮的添

加率保持不变, 水华现象随即停止, 叶绿素 a 恢复至施肥前的水平. 第二个实验在 226 号湖 (16.1 ha) 进行, 至少持续了 14 年 (1973—1986)^[17, 18]. 该湖呈“8”字形, 被分隔为基本相同的南北两个区. 在整个实验过程中, 南区每年添加 $6.05 \text{ g} \cdot \text{m}^{-2}$ 碳和 $3.16 \text{ g} \cdot \text{m}^{-2}$ 氮, 结果藻类总量基本保持不变, 叶绿素 a 一直处在 $0.01 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 左右. 在北区, 碳氮添加率始终与南区相同; 前 10 年每年添加 $0.59 \text{ g} \cdot \text{m}^{-2}$ 的磷, 蓝藻水华持续发生, 第 11 年后停止磷的添加, 结果藻类水华很快停止, 叶绿素 a 一直低于 $0.01 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$. 与第一实验相比, 第二实验增加了对照, 且持续时间更长. 两个全湖实验的结果完全一致, 充分证明: 湖泊富营养化的主因是磷而不是碳和氮, 只需限磷即可使富营养湖泊得以恢复.

3.2 湖泊治理实践证明集中控磷可控制富营养化

欧美几个湖泊的治理实践也证实集中控磷即可有效控制藻类水华^[19-21]. 最典型的案例是对美国西雅图华盛顿湖的治理^[19, 22]. 该湖是华盛顿州第二大天然湖泊, 面积达 87.6 km^2 . 20 世纪 30 年代, 大量生活污水排入湖中, 总磷上升, 湖泊富营养化严重, 蓝藻水华自 1955 年起持续发生至 1976 年. 自 1936 年开始实施以控磷为主的截污工程, 至 1968 年全面截污成功. 随后, 总磷显著降低, 1963, 1968 和 1979 年分别为 0.07 , 0.03 和 $0.02 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$; 而氮的变化不明显, 硝酸氮分别为 0.44 , 0.37 和 $0.30 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$, 凯氏氮浓度分别为 0.29 , 0.31 和 $0.20 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$. 同时, 浮游藻类总量显著减少, 1963, 1968 和 1979 年夏季 Chl a 含量分别为 0.03 , 0.01 和 $0.002 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$; 蓝藻优势也被明显削弱, 1962—1968 年占 90% 以上, 而 1976—1978 年只占 20% 以下. 由此可见, 限磷是该湖富营养化得以控制的主要原因.

在我国, 杭州西湖的引配水工程中开展了控磷不控氮的试验¹⁾. 工程自 2003 年开始实施运行, 引入的钱塘江原水经预处理后注入西湖各水域. 钱塘江原水的氮磷含量均很高 (2005 年总氮和总磷分别为 $3.08 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 和 $0.13 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$), 但预处理只有絮凝和沉淀等工艺, 只能去除磷和悬浮物, 无法有

效脱氮 (2005 年引入小南湖江水的总氮和总磷分别为 $2.07 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 和 $0.04 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$). 虽然如此, 湖中藻类仍得到有效控制, 引水后 (2005—2006 年) 各湖区的叶绿素 a 相对于引水前 (2002—2003 年) 下降了 11%—82%. 通过分析 5 个湖区引水前后叶绿素 a 与营养物的关系, 发现叶绿素 a 的变幅与总磷的变幅显著正相关 ($r=0.93$, $n=5$, $p<0.001$), 而与总氮的变幅无关 ($r=-0.46$, $n=5$, $p=0.44$). 这表明集中控磷对我国湖泊也有良好的控藻效果.

3.3 从逻辑上看氮磷二者只需控一即可控制富营养化

要促进生物生长, 各种必需因子缺一不可. 然而, 要限制生物的生长, 必需因子控一即可. 但是, 过去两者常常混淆. 对于藻类生长而言, 氮磷均为必需元素, 二者控一即可控制富营养化. 鉴于磷比较容易控制, 富营养化治理应集中限磷.

3.4 集中除磷可大幅度降低污水处理成本

污水处理厂若集中除磷, 则可以大幅度降低运行成本. 第一, 脱氮需要进行深度处理, 不能用理化方法, 只能用微生物进行硝化、反硝化, 成本较高. 而除磷比较容易, 成本较低. 通过絮凝和过滤, 污水中磷的去除率可达 80%—95%, 从而直接达到污水处理厂一级 A 的排放标准. 第二, 在污水处理过程中脱氮和除磷对工艺参数的要求往往相互矛盾, 氮磷兼顾必然会降低处理效率、提高成本. 高效生物脱氮要求低 F/M (活性污泥的有机负荷) 和高 SRT (活性污泥在系统中的停留时间), 而高效除磷则要求高 F/M 和低 SRT. 若单独除磷, SRT 低于 6 天时, 除磷效率可达 80% 以上. 而在氮磷皆除的 A²/O 工艺中, SRT 一般应控制在 8—15 天, 除磷效率可能降至 50%^[23].

4 关于放宽或取消氮控制及湖泊富营养化治理的建议

为早日解决我国面临的湖泊富营养化及蓝藻水华危机, 根据以上综述和相关研究, 我们提出如下 4 点建议, 望国家及地方有关部门能予以考虑.

1) 杭州西湖水域管理处, 西湖引配水工程效益评价, 2006

4.1 尽快开展试点工作, 放宽或取消对污水处理厂的氮排放限制

我国富营养化及蓝藻水华问题日趋严重, 最根本的治理措施是截污. 然而, 由于成本太高, 许多污水处理厂难以正常运行. 脱氮工艺复杂是其中的重要原因. 与其让污水处理厂闲置, 不如试行只除磷不脱氮或少脱氮. 建议有关部门在全国不同区域的污水处理厂开展放宽或取消氮排放限制的试点工作, 监测相关水体富营养化和蓝藻水华的发展动态, 实际验证水处理效果, 进而总结经验, 向全国推广, 以便大幅度降低污水处理成本.

或许有不少学者对富营养化无需控氮的观点仍持异议, 但我们不妨开展放宽或取消控氮的试点工作, 让更大尺度的治理实践进一步检验结论的真理性.

4.2 修订污水排放标准和地表水质量标准, 提高或取消有关氮的最高限值

仅就藻类总量控制而言, 有关水质标准无需限氮. 但是, 某些形态氮的浓度过高对人和水生生物有害. 如: 过量的硝酸根离子会影响婴幼儿血液中的氧浓度并导致高铁血红蛋白症或蓝婴综合征; 游离氨过高会对鱼虾等产生毒害作用, 造成组织损伤、生长减慢、生殖力下降, 严重时可致死亡. 因此, 对饮用水源等重要水域还是需要有一定的氮限制. 我国现行的有关标准对氮的限制过于严格, 《城镇污水处理厂污染物排放标准》(GB 18918-2002) 和《地表水环境质量标准》(GB3838-2002) 对总氮的限值分别为 $15-20 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ (一级 A、B 标准) 和 $0.2-1.0 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ (可作饮用水源的 I-III 类水体), 而《生活饮用水标准》(GB5749-2006) 规定的硝酸盐氮可达 $10-20 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$. 显然, 关于各类氮的限值可以大幅度提高甚至取消, 以便制定经济可行的管理控制目标. 建议资助有关单位开展不同形态氮的生态毒理学和水体氮循环通量研究, 并结合上述试点工作, 依据水体的不同功能重新制定有关氮的排放标准和水质标准.

4.3 湖泊富营养化治理应采用区别对待战略, 即超富营养湖泊先实施以控磷为主的环境工程, 中一富营养湖泊则以生态工程为主

近年来, 我国的富营养化治理存在一个误区,

即无论污染程度如何, 一律实施植物栽种等生态工程. 然而, 根据我们的研究, 当湖水总磷超过 $0.1 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 时, 浅水湖泊生态系统只可能处于浮游藻类占优势的浊水稳态; 当总磷低于 $0.03 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 时, 湖泊处于以沉水植被占优势的清水稳态; 当总磷为 $0.03-0.10 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$ 时, 湖泊可为浊水稳态, 也可为清水稳态. 显然, 磷过多时应重点实施环境工程, 控制点源和面源污染; 待磷降低后方开展生态工程, 实现从浊水到清水的稳态转换. 目前, 长江中下游流域 30% 湖泊的总磷超过 $0.10 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$, 三湖(太湖、巢湖、滇池)更高达 $0.20-0.40 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$. 在这些重污染湖泊, 近年的实践已经证明, 开展生态修复的效果必然有限. 因此, 建议我国湖泊富营养化治理采用区别对待战略, 即超富营养湖泊先实施以控磷为主的环境工程, 中一富营养湖泊则以生态工程为主.

我国的湖泊生态工程侧重于局部的人工生物干预, 如种草养鱼. 这种工程往往费力耗能, 一旦失去人工维护, 系统就难以自我维持. 其实, 真正的生态工程应在创造必要条件的基础上让生态系统充分发挥自组织功能, 实现以太阳能为主要驱动力的生态完整性修复. 因此, 我们的生态工程设计应转向基于系统自组织的全湖生态修复. 在长江中下游, 应优先考虑通过水位调控实现生态修复, 因为水位的周期性涨落对植被发育至关重要^[24].

4.4 建立大型实验湖沼学平台, 全湖检验蓝藻水华暴发机理和防治措施

富营养化及蓝藻水华治理需要建立对客观规律的正确认识基础之上. 尽管国内外已在水华发生机理方面开展了大量的研究, 但经过大尺度严格验证的普适性规律仍然不多. 原因是多数研究基于室内分析和小型装置, 难以模拟生态系统复杂的真实情况. 例如, 过去认为需要控氮的一个重要原因就是封闭瓶营养添加实验, 由于其时空尺度太小而无法模拟固氮过程, 导致了错误的结论. 除了区域比较研究外, 揭示大尺度的水生态规律必需在真实的水体中开展操纵实验.

国际上大型实验湖沼学平台已有一些先例, 其中最具有影响力的是加拿大安大略省的实验湖区. 该实验湖区早在 40 年前就已建成, 由 58 个小型湖泊

(面积 1—84 ha) 及其集水盆地和 3 个河段组成。根据加拿大政府和安大略省政府达成的协议, 该区专供科学研究使用。北美科学家在这里先后开展了一系列的全湖实验研究, 解决了富营养化(如前文)、生物操纵、水库效应和水体酸化等方面的不少关键问题, 相关成果最近在 *Science* 杂志上作了专题报道^[25]。

因此, 建议国家在长江流域或其他地区划定一定面积的湖泊群为实验湖区, 建立大型实验湖沼学平台, 在全湖尺度上验证富营养化等宏观生态机理, 检验蓝藻水华防治措施及其他环境技术的实际有效性, 以使国家关于水环境治理的决策建立在坚实的科学基础之上。

参 考 文 献

- 1 Wang HJ, Liang XM, Jiang PH, et al. TN: TP ratio and planktivorous fish do not affect nutrient-chlorophyll relationships in shallow lakes. *Freshwat Biol*. 2008, 53: 935—944
- 2 Schindler DW, Hecky RE, Findlay DL, et al. Eutrophication of lakes cannot be controlled by reducing nitrogen input: Results of a 37-year whole-ecosystem experiment. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2008, 105: 11254—11258
- 3 Sakamoto M. Primary production by phytoplankton community in some Japanese lakes and its dependence on lake depth. *Arch Hydrobiol*. 1966, 62, 1—28
- 4 Huber W, Brezonik P, Heaney J, et al. A Classification of Florida Lakes. Department of Environmental Engineering and Sciences, University of Florida, Gainesville, Florida, USA, 1982
- 5 OECD. Eutrophication of Waters. Monitoring, Assessment and Control, OECD, 2006
- 6 Redfield AC, Ketchum BH, Richards FA. The influence of organisms on the composition of sea-water. In: *The Sea. Ideas and Observations on Progress in the Study of the Seas. Vol. 2. The Composition of Sea-water Comparative and Descriptive Oceanography*. New York, London; Interscience Publishers, 1963, 26—77
- 7 Smith VH. The nitrogen and phosphorus dependence of algal biomass in lakes; an empirical and theoretical analysis. *Limnol Oceanogr*, 1982, 27: 1101—1112
- 8 Klausmeyer CA, Litchman E, Daufresne T, et al. Optimal nitrogen-to-phosphorus stoichiometry of phytoplankton. *Nature* 2004, 429: 171—174
- 9 Canfield Jr DE. Prediction of chlorophyll *a* concentrations in Florida lakes; The importance of phosphorus and nitrogen. *Water Researches Bulletin*, 1983, 19: 255—262
- 10 Florida Lakewatch. A Beginner's Guide to Water Management - Nutrients. Information Circular No. 102. Department of Fisheries and Aquatic Sciences and Institute of Food and Agricultural Sciences, University of Florida, Gainesville, Florida, USA, 2000
- 11 Gruber N, Galloway JN. An earth-system perspective of the global nitrogen cycle. *Nature*, 2008, 451: 293—296
- 12 Keeney DR, Hatfield JL. Chapter 1. The nitrogen cycle: historical perspective, and current and potential future concerns. In: *Nitrogen in the Environment: Sources, Problems, and Management*. Academic Press, Elsevier Inc, 2008, 1—18
- 13 Howarth RW, Marino R, Lane J, et al. Nitrogen fixation in freshwater, estuarine and marine ecosystems. 1. Rates and importance. *Limnol Oceanogr*, 1988, 33: 669—687
- 14 Granhall U, Lundgren A. Nitrogen fixation in Lake Erken. *Limnol Oceanogr*, 1971, 16: 711—719
- 15 Keirn MA, Brezonik PA. Nitrogen fixation by bacteria in Lake Mize, Florida and in some lacustrine sediments. *Limnol Oceanogr*, 1977, 16: 720—731
- 16 Schindler DW. Eutrophication and recovery in experimental lakes; Implications for lake management. *Science*, 1974, 184: 897—899
- 17 Schindler DW, Fee EJ. Experimental Lakes Area: Whole-lake experiments in eutrophication. *J Fish Res Board Can*, 1973, 31: 937—953
- 18 Findley DL, Kasian, SEM. Phytoplankton community responses to nutrient addition in lake 226, Experimental Lakes Area, north-western Ontario. *Can J Fish Aquat Sci*, 1988, 44(Suppl): 35—46
- 19 Edmondson WT, Lehman JT. The effect of changes in the nutrient income on the condition of Lake Washington. *Limnol Oceanogr*, 1981, 26: 1—29
- 20 Coveney MF, Lowe EF, Battoe LE, et al. Response of a eutrophic shallow subtropical lake to reduced nutrient loading. *Freshwat Biol*, 2005, 50: 1718—1730
- 21 Mehner T, Diekmann M, Gonsiorczyk T, et al. Rapid recovery from eutrophication of a stratified lake by disruption of internal nutrient load. *Ecosystems*, 2008, 11: 1142—1156
- 22 Edmondson WT. Sixty years of Lake Washington; A curriculum vitae. *Lake Reserv Manage*, 1994, 10: 75—84
- 23 韩剑宏主编. 水工艺处理技术与设计. 北京: 化学工业出版社, 2007
- 24 Wang HZ, Wang HJ, Liang XM, et al. Empirical modelling of submersed macrophytes in Yangtze Lakes. *Ecol Model*, 2005, 188: 483—491
- 25 Stokstad E. Canada's Experimental Lakes Area. *Science*, 2008, 322: 1316—1319