

水环境汞污染及其毒理反应系统的研究进展

王 德 铭

(中国科学院水生生物研究所 武汉 430072)

摘 要 论述了水环境汞污染的来源, 并着重讨论了汞的甲基化及其相反过程——脱甲基化作用。研究表明, 一些细菌及真菌均可在无机汞污染的环境介质, 如沉积物中使甲基汞降解或使无机汞甲基化, 且使其间得到某种平衡。天然水的有效水质管理需要建立受各种环境影响的定量预测模型。我国的研究表明, 不但家禽和人, 而且鱼的甲基汞污染也主要通过食物链富集。并对甲基汞对鱼和人的毒理效应进行了论述。

关键词 水环境 汞污染 甲基汞 甲基化作用 脱甲基化作用 毒理反应

分类号 X52

50年代日本的水俣湾汞污染及60年代的新泻市相继发生水俣病事件后, 全世界都引起了关注。此病病因是渔民长期食用的鱼体内所含甲基汞, 它是水体中的无机汞转化而成, 而且通过生物的富集作用和食物链传递的生物放大作用, 最后使消费者人体积累, 以致中毒发病, 严重者终至死亡。70年代在伊拉克又发生用甲基汞和乙基汞杀菌剂处理的种子, 误被食用, 致使6000余人(其中死亡500人)中毒的事件。以后又查明日本除上述两处外, 还有阿贺野川以及有关海洋、江河水域都发生过严重水污染。此外瑞典卡夫里、瓦斯特瑙克海域和鲁地维卡湖等都发生过汞污染, 并进行了治理。加拿大瓦比冈-温尼伯格河水系, 美国的五大湖和瓦特科河等污染和治理都相继得到报道, 引起全球的关注。有关国家也陆续进行了调查和研究。近年又发现巴西亚马孙河支流因淘金造成的汞污染; 加拿大、俄罗斯和芬兰等报道河流的水工构筑物及大坝蓄水将会提高水生生物体内汞的含量, 而且其汞的甲基化速率也会显著增加, 认为水的温度和流量等参数都可能对汞在水生生物体内的积累起增效作用。在我国也开展了江、湖和海洋的汞污染监测和调查^[1-12]。

1 环境中汞的来源

1.1 天然来源

岩石和含汞矿物的风化分解, 将汞带入环境, 这是汞的天然来源。释放出来的汞呈游离原子和化合物的形式, 而且一般生成很难溶解的硫化汞, 也可缓慢地经水中强氧化剂作用, 逐渐形成氯化汞、硫酸汞和自然汞等。若以平均按 $80 \mu\text{g}/\text{kg}$ 含汞量计算, 全世界每年大约有 10^{10} t 岩石风化, 则进入到环境中的汞约800 t, 其中大部分是随着河水的悬浮物进入海洋。我国的

估算, 1990年入海的汞量约78 t, 是1983年入海量的1倍多, 预计2000年的入海汞量将为97 t左右。

汞在水圈、生物圈、岩石圈以及气圈进行着自然循环, 在一定的特定阶段, 某些部位都可以认为是汞的贮藏和交换场所, 汞在某一贮藏库内的浓度和分布, 在各贮藏库间的转化速率和同一贮藏库内化学变化的比率, 就形成了汞的生物化学循环。在生物相中, 汞的化学形态可能发生极大变化, 汞的甲基化就是其中的一例。

1.2 环境汞污染

从各种污染源进入环境的汞, 虽然各个数量都不很大, 但总量可观, 而且对环境总的毒性效应也是很大的。这些污染源包括实验室的废弃化学品、蓄电池、破碎温度计、杀菌剂、汞剂牙齿填料及药品等。从造纸、化工和有色金属冶炼等行业来看, 北方城市天津汞年排放量约2.4 t, 占该地区的总排放量97.0%左右; 东北的辽宁, 汞年排放量约1.9 t, 占该地区总排放量18%左右; 华东的江西, 汞年排放量约1.2 t, 占该地区总排放量85%左右; 中南的湖南, 汞年排放量约1.67 t, 占该地区总排放量91%左右; 西南的广西, 汞年排放量约1.6 t, 占该地区总排放量90%左右; 从长江水系的重要纳污支流来看, 以湘江和赣江受纳汞量最大, 每年分别约1.55 t和1.0 t, 汉水干流和长江黄石段最少, 分别约0.02 t和0.05 t。

1.3 汞在水中的特性

(1) 水环境因子对汞的影响 汞的存在形式主要是元素汞 (Hg^0) 和二价汞 [$\text{Hg}(\text{OH})_2^2$ 及 HgCl_2^0]。在含硫的环境中, 汞主要是以难溶解的 HgS 存在。水中铁和锰的水合氧化物能吸附汞, 因而可有效地控制水中汞的浓度; 当水中存在氯离子时, 也可显著削弱无机胶体对汞的吸附作用。水中的 Cl^- 和 OH^- 对汞的络合作用, 可提高汞的溶解度, 从而大大提高汞在水中的迁移能力, 如 Cl^- 的含量为 1 mol ion/L 时, 络合而成硫化汞和氢氧化汞的溶解度分别增加到 3.6×10^7 和 10^5 倍; 而当 Cl^- 浓度等于3.5 ppm时, 这两种络合物的溶解度可分别增加到408和55倍。

(2) 河流底泥对汞的影响及水生生物含汞量 在正常的地表温度下, 元素汞是液体, 且较易挥发。在多数天然水系统中, 其稳定的形式是游离的金属汞, 在一个没气相的封闭系统中, 在较大pH-Eh范围内, 它的平衡溶解度为 $25\ \mu\text{g/L}$ 。通过底泥在静止河水作用下的转化试验, 发现底泥中水溶态汞(包括氯化汞、溴化汞、硝酸汞、硫酸汞和微溶有机汞等)、酸溶态无机汞(包括 $\text{HgCO}_3 \cdot 3\text{HgO}$, HgHPO_4 及 $\text{HgCl}_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ 等)以及碱溶态汞(包括有机质结合汞、腐殖质汞和络合汞等)占总汞的百分含量分别呈一级反应和二级反应的动力学规律而衰减, 其它各形态汞则随时间呈指数增加。通过各形态含量之间的相关, 发现各种汞形态最终均转化为稳定的王水溶态汞。^[8]

(3) 淡水和海水中的汞 淡水中溶解汞的含量为 $0.02 \sim 0.06\ \mu\text{g/dm}^3$, 而海洋中平均值为 $0.01 \sim 0.03\ \mu\text{g/dm}^3$ 。二价汞的主要反应(在氧化条件良好的水体中形成)是沉积在厌氧微生物条件下还原到硫化汞、零价汞, 继而产生气态, 并转化为烷基汞的衍生物。由于絮凝作用, 大部分汞在淡水和海水之间的过渡地带沉积。目前, 海水中汞量的升高尚不多, 但由于人类活动影响, 淡水及港湾沉积物中汞的平均含量为人类史前期的2~5倍。在英国的一些河口地区发现海带中含汞 $0.7\ \mu\text{g/g}$, 墨角藻含汞 $1.1\ \mu\text{g/g}$, 石莼含汞 $25\ \mu\text{g/g}$, 贻贝含汞 $2.1\ \mu\text{g/g}$, 灰海豹肝脏含汞 $2.1\ \mu\text{g/g}$, 而棉凫肝脏则含汞高达 $224.8\ \mu\text{g/g}$ 。深海鱼类: 金枪鱼和剑鱼的体内不但检出

汞, 而且还发现有高浓度的甲基汞, 金枪鱼的肝脏对二价汞具有甲基化的能力也已得到证实。

汞在海水中的停留时间可根据以下公式计算:

$$T = \frac{A}{dA/dt} \quad (1)$$

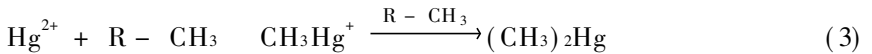
式中 T 为汞在海水中的平均停留时间; A 为汞在海水中的总溶解度; dA/dt 为汞输入海水中的速率。汞元素在海水中的平均停留时间为 4.2×10^4 a。

2 汞的甲基化问题

2.1 几种甲基化和脱甲基化反应

引起中枢神经中毒症的主要是甲基汞^[1-3]。人们首先提出淡水淤泥的厌氧细菌可使无机汞甲基化, 形成甲基汞和二甲基汞, 并提出了两种可能的反应公式; 有学者用甲烷细菌的细胞提取物进行试验, 证明甲基维生素 B₁₂ 类型化合物在一种辅酶的作用下, 将其甲基以 CH⁻ 的形式转移给 Hg²⁺, 并在辅酶的作用下, 能与双醋酸汞反应生成甲基汞。以后又发现在非生物作用下, 天然水溶液中只要有甲基的给予体, 汞同样可以被甲基化。接着又发现汞的甲基化还可通过光化学甲基过程来进行, 如经紫外线辐射, 每天有3%的醋酸汞被转化为甲基汞, 而且这一过程比经由微生物甲基化的途径要快得多; 由于氯离子可以抑制这一作用, 因此一般认为在海水中不会发生这一过程。在紫外线的照射下, 水溶液如果存在乙醛、乙醇或木醇时, 也可以把氯化汞甲基化。又如脂肪类的 α—氨基酸也可因光解作用导致甲基汞的产生。湖底的沉积物中的甲基汞还可被假单胞菌属的细菌降解而转化为甲烷和汞, 在沉积物中甲基汞的形成和降解之间存在着某种平衡, 一般甲基汞与总汞的比率保持在0.1% ~ 1.5%。

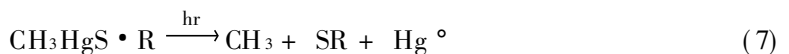
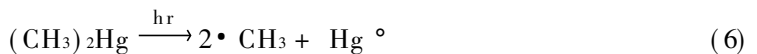
汞的甲基化最早研究证实的是以下两种反应:



以后又发现甲基汞可因微生物或生物体内酶系统作用而降解:



并且还发现通过光化学降解反应, 也可使甲基汞脱甲基化:



通过大量研究, 发现无机汞和甲基汞之间在一定的环境单元, 例如在沉积物中, 可以互相转化, 并会建立一种动态平衡体系



因而其中的甲基汞始终处于一种相对稳定的状态。在这样一个动态平衡中, 环境单元中的总汞浓度、水生生物对甲基汞的吸收、甲基汞被水流带走的程度, 以及其它对甲基化和脱甲基化

作用有影响的因子,都会影响这一平衡体系。在充分了解这一平衡体系各种影响甲基化和脱甲基化的影响因子后,才能综合评价各种因子对汞污染加剧的作用,以及制定建立大坝蓄水后汞污染的预测模型。

2.2 甲基钴氨素在汞甲基化中的作用

鱼体内的汞大部分或者全部均是以甲基汞形式存在的,而且还发现在未灭菌的养鱼池沉积物中加入无机汞,沉积物中的甲基钴氨素中含有甲烷产生菌,可使无机汞甲基化。在三种已知的生物甲基化形态中,只有甲基钴氨素能转移它的甲基官能团 CH_3^- ,其它如 S-腺苷蛋氨酸和 N^5 -甲基四氢叶酸的衍生物则转移 CH_3^+ 。钴氨素作为对汞的某种氧化状态的甲基阴碳离子供体的作用,已经得到证实,这是在非生物条件下的水溶液中通过 CH_3B_{12} 进行的。产生甲基化的条件是 Hg^{2+} 的亲电子作用,进而发生 CH_3^- 脱离 CH_3B_{12} 的形态转移。研究还发现 CH_3B_{12} 能够转移甲基官能团的多种途径:汞被甲基化的方式是负碳离子向金属离子的转移而发生 $\text{CO}-\text{C}$ 键的异种裂解作用;另一反应式是由于受到游离基作用而发生 $\text{CO}-\text{C}$ 键的同种裂解作用。这是多种金属及类金属在不同环境条件下甲基化的主要反应机制。此外,还发现不能产生甲基钴氨素,但能利用它的大肠杆菌能使二价汞甲基化。

2.3 松花江的甲基汞污染研究

我国对松花江的汞污染进行了长期的研究^[11-17]。以江水甲基汞为自变量对鱼体甲基汞的多元回归分析,采用多元线性回归方程、多元对数回归方程及多元指数回归方程3种模式进行验算,发现相关系数均达显著水平,即采用任一模式均能反映实测值,但相比之下,多元对数方程拟合关系最好;对松花江鱼类多年实测结果表明,鱼体甲基汞主要来自食物链的逐级积累;还认为鱼体汞的甲基化主要是由于水中的 $\text{HgC}/2$ 刺激鲤、鲫鱼分泌大量粘液,这样无机汞在鱼体表面粘液中转化为甲基汞,以后被鱼的皮肤和鳃等器官吸收进入鱼体内,而鱼体内的无机汞也可有微弱的甲基化作用转变成甲基汞;并推测鲫鱼肌肉中甲基汞含量比鲤鱼高的原因,可能是鲫鱼的肠及肝脏中甲基维生素 B_{12} 的含量比鲤鱼多的缘故;沿江长期以杂鱼为食的鸡、鸭、鹅等家禽也富集甲基汞,其组织、器官和禽蛋中含量均较高;对松花江某江段多名渔民跟踪观察,发现渔民头发中甲基汞含量很高,其中有1.92%的发汞值超过了国家诊断标准,个别渔民经诊断有慢性甲基汞中毒症状。

3 甲基汞对人的致毒作用

3.1 人对甲基汞的毒理反应

人由于吃了含有大量甲基汞的鱼和贝类等水产品而发生甲基汞中毒,造成中枢神经病患。甲基汞多数是经过消化道进入人或动物体内,它具有脂溶性、原形蓄积和高神经毒3个特性,受胃酸作用,产生氯化甲基汞,这些经肠道吸收的甲基汞几乎全部(约为90%~95%)进入血液,很快地同红血球中的血红素分子的巯基结合(甲基汞在红血球的含量是血浆中的300倍),形成非常稳定的巯基-甲基汞,随血流送到各器官;这种化合物能通过血脑屏障,进入脑细胞(甲基汞在脑和肾中的浓度比约为1:3),还能透过胎盘(甲基汞穿过胎盘的速度比无机汞快10倍),进入胎儿脑中。因脑细胞富含类脂质,因此脂溶性的甲基汞与之有很高的亲和力,蓄积在脑细胞内。甲基汞主要侵害成年人大脑皮层的运动区、感觉区和视觉听觉区,同时

也侵害小脑; 至于胎儿则是全脑普遍受到侵害。甲基汞分子结构中的 C-Hg 键结合得很牢固, 不容易被破坏, 因而在细胞中为原形积累, 随着时间的延长, 损害日益严重, 具体表现为手、足、唇麻木和刺痛, 语音失常, 视野同心性缩小, 听觉失灵, 震颤和情绪失常, 这类损害的表现具有进行性和不可恢复性。闻名于世的日本水俣病有急性、亚急性、慢性、潜在性和胎儿性等类型, 症状的轻重与甲基汞的摄入量及作用的持续时间有关, 呈剂量-反应关系。肖功华等^[18]将从未经过处理大鼠体内分离出来的肝微粒体与蛋白合成能量系统同位素标记氨基酸以及不同浓度的汞在体外一起温育, 发现汞能抑制氨基酸向肝微粒体蛋白中的掺入, 存在明显的剂量-效应关系, 提示降低蛋白(包括酶蛋白)合成, 很可能是汞对肝微粒体混合功能氧化酶活力产生抑制作用的机理之一。朱砂等^[19]报道了 HgCl_2 和 CH_3HgCl 均对大鼠肾细胞有明显毒性, 表现为细胞内乳酸脱氢酶和溶酶体 β -葡糖苷酸酶漏出增加, 还原型谷胱甘肽和蛋白巯基含量降低。

3.2 有机汞在人体的半衰期和允许接受水平

有机汞在人体内的半衰期为 60~70 d, 而无机汞的半衰期仅 3~4 d。母体中的甲基汞转移到胎儿身上, 实际上是起减毒作用; 以人的平均体重 50 kg 计, 甲基汞的体负荷为 7~10 mg, 按每人每日摄入甲基汞 100 μg 量计, 人体血液中甲基汞阈浓度为 1 mg/L; 在暴露到甲基汞的人群中, 允许接受的水平是 0.1 mg/L。

4 结 语

由于水环境中汞污染有了新发展, 并且正日益成为全球性的问题, 国际科学联盟理事会(ICSU)的环境问题科学委员会(SCOPE)又将生态系统中汞的循环及其生态毒理学的研究重新列入计划, 而环境问题科学委员会中国委员会也正式成立汞的研究工作组, 参加国际合作进行研究。预期随着研究工作的深入, 必将有新的发现, 并为水环境汞污染的防治提供科学基础。例如, 在高汞和高硒环境中汞的迁移、转化和归趋, 以及各种环境因子对其迁移、转化的影响, 对它们的规律进行研究和阐明, 将能从理论上说明大坝蓄水后形成汞污染加重的基本因素和原因, 为我国乌江下游汞积累的影响和控制提供理论依据。

参 考 文 献

- 1 Foestner U. and Wittmann G T W. Metal Pollution in the Aquatic Environment. Springer - Verlag, 1979. 267 ~ 268
- 2 Rudd J W. Mercury methylation by fish intestine contents. Appl. Environ. Microbiol. 1980, 40: 77 ~ 82
- 3 Hajime Nihimura, Mikio Komagal. Mercury pollution of fish in minamata bay and surrounding water. Water, Air and Soil Pollution. 1983, 20: 401 ~ 411
- 4 朱嘉森, 关道明, 章斐然. 锦州湾沉积物中汞的迁移转化. 中国环境科学. 1992, 12(2): 87 ~ 91
- 5 徐小清, 惠嘉玉, 邓冠强等. 长江鲤鱼元素背景值研究. 水生生物学报. 1995(增刊): 29 ~ 39
- 6 徐小清, 丘昌强, 惠嘉玉等. 三峡库区水环境现状及建坝对沉积物污染环境初探. 长江三峡工程对生态与环境影响及其对策研究论文集. 北京: 科学出版社, 1987. 730 ~ 745
- 7 赵利华, 姚根娣, 郭履骥等. 上海市第二水源长江取水口环境生物调查和质量评价. 环境科学. 1992, 13(2): 84 ~ 88

- 8 裘祖楠, 方宇翔, 姚振淮等. 城市河流底泥中汞形态转化规律的研究. 环境科学学报. 1988, 8(4): 403~409
- 9 陈叙龙, 张毓琪, 张清敏等. 甲基汞和硒在鲤鱼组织中的蓄积及对肝脏中某些元素含量的影响. 环境科学学报. 1988, 8(3): 360~366
- 10 许永香, 修瑞琴, 任玫英等. 汞和农药安绿宝对四膜虫的毒性. 环境科学. 1993, 14(1): 67~69
- 11 王德铭. 我国环境生物学研究新进展. 中国环境科学. 1989, 9(3): 169~178
- 12 王德铭. 我国环境生物学研究进展. 中国环境科学年鉴. 北京: 中国环境科学出版社, 1989. 56~71
- 13 于常荣, 梁冬梅, 曹喆等. 松花江鱼类污染现状研究. 环境科学. 1994, 15(4): 35~38
- 14 吴世安, 薄平, 李延红等. 松花江主要汞污染源治理对渔民发债影响的研究. 环境科学. 1994, 15(4): 39~43
- 15 吴世安, 张桂苓, 徐杰等. 松花江甲基汞污染危害的环境流行病学调查. 中国环境科学. 1994, 14(4): 268~271
- 16 于常荣, 赫颖, 赵青等. 鱼体汞甲基化的研究. 中国环境科学. 1992, 12(3): 236~239
- 17 翟平阳, 刘爱民, 甄刚等. 松花江沿岸人群发中甲基汞含量的调查研究. 中国环境科学. 1991, 11(1): 75~77
- 18 肖功华, 刘毓谷. 镉、铅、汞在体外对氨基酸掺入微粒体蛋白中的影响. 环境科学学报. 1989, 9(2): 204~207
- 19 朱砂, 刘毓谷. 氯化汞、氯化甲基汞对大鼠肾近曲小管细胞损伤机理的研究. 环境科学学报. 1992, 12(4): 454~460

Advances of Studies on Mercury Pollution in Aquatic Environment and Its Toxicological Response System

Wang Deming

(Institute of Hydrobiology, The Chinese Academy of Sciences, Wuhan 430072)

Abstract: This review describes the occurrence of mercury pollution in aquatic environment. Much of the review discusses studies of mercury methylation and the opposite process—demethylation. By means of selection of mercury-resistant bacteria or fungi, it shows that equilibrium can be attained between the degradation and synthesis of methyl mercury in mineral mercury polluted media, such as sediments. Effective water quality management of mercury contaminated natural waters necessitates quantitative models that can predict mercury transformations under various environmental factors. It emphasises that the accumulation of mercury and methyl mercury along food chain is most important polluted way for fish, poultry and human. The toxicological effects of methyl mercury to fish and human are also discussed.

Key words: Aquatic environment; mercury pollution; methyl mercury; methylation; demethylation; Toxicological response.