

DDT 的海洋环境化学

钱佐国 孙明昆

(山东海洋学院海洋化学系)

DDT 是一种人工合成的长效有机氯杀虫剂,化学上属卤代烃类。由于它在农业和公共卫生方面的广泛应用,目前已成为海洋中普遍存在的环境污染物。十余年前即开始注意到它对海洋生态系统的有害影响,特别是在那些受污染严重的局部海区或近岸海区。因而 DDT 的环境化学行为已引起世界各国的普遍重视。

DDT(1)于 1874 年首次为 Zeidler 合成,本世纪 30 年代发现它具有杀虫性能。纯净 DDT 为白色晶体,熔点 108—109°C,为亲脂性化合物,难溶于水,室温下的水溶度为 1.2×10^{-9} (即 1.2 微克/升), 20°C 时的蒸气压为 1.5×10^{-7} mmHg 柱。DDT 的化学性质相当稳定,但在碱作用下能降解转变为 DDE。DDE 的水溶度 (1.3×10^{-9}) 与 DDT 相似,但蒸气压为 DDT 的 8 倍。除 DDE 外,DDD 也是 DDT 在环境中的一个重要降解产物。一般把 DDT 及其降解产物统称为 DDT 残留物。

在 DDT 开始使用的一段时间内,很少有人注意到它在环境中的长期生态学效应对人类的不利影响。直至 60 年代初 DDT 等农药的有害效应才渐被发现。这类有害效应主要包括:(1)它对害虫的天敌和其他有益昆虫有杀伤作用,故而能不同程度地破坏生态系相互依存相互制约的相对稳定性,导致新害虫的猖獗;(2)害虫对 DDT 等杀虫剂产生抗性,使用药量不断增加;(3)最主要的是其能造成对环境的长期污染,从而直接间接地威胁到人类的健康。

DDT 的残留时间很长,在一般环境条件下的半衰期为几年到几十年。它的脂溶度很高,大约为水溶度的五千万倍,因而 DDT 残留物能通过食物链的传递而逐步积累,并浓缩于类脂相中。据估计,大气中浓度为 3×10^{-6} ppm 的 DDT 降落于海水中时,通过海水 → 浮游生物 → 鱼 → 海鸟等食物链的逐级传递和富集,海鸟体内的 DDT 残留物浓度可达 25ppm,即富集了 833 万倍。在一些受 DDT 严重污染的海区(例如美国西南沿海岸海区,波罗的海和地中海等),若干海洋经济鱼、虾、蟹类、食鱼海鸟和哺乳动物已出现种群衰落或不能繁殖的现象。许多海产品(如美国加利福尼亚鲑鱼和波罗的海普鳕肝油等)也因 DDT 含量太高而禁止出售。

海洋环境中 DDT 的输入

在农业和公共卫生中使用的 DDT,可由大气、河流、污水和下水污泥的携带进入海洋。很难确切估算这些不同途径的输入量。在污染严重的一些近岸海区,一般都有明显的局部污染源;但对整个海洋体系来说,DDT 主要是通过大气进入海洋的。

表 1 列举进入海洋的各种介质中 DDT 残留物的实测浓度值 (Portmann, 1975)。风成尘中 DDT 的含量随取样方法和位置而变化极大,且它易自颗粒物上蒸发逃逸。DDT 在河水中的含量较低,但随水中淤泥和悬浮物含量的增加而增加,这是由于 DDT 的憎水性和它在土壤颗粒物上的强烈吸附效应所决定的,因而河流搬运的 DDT 大都以悬浮质的形式进入海洋。河

流运载的 DDT 残留物大都不能抵达外海，因为河水在河口区与海水混合时所发生的胶体化学过程将使大部份 DDT 析出而进入沉积物中，其中包括悬浮颗粒物对溶解态 DDT 的“清扫作用”。下水污泥中 DDT 残留物的浓度比污水中为高，在毗邻城市或工业区的局部近岸水中，它们可以成为重要的污染源。

表 1 进入海洋的各种介质中 DDT 残留物的浓度

介 质	DDT 残 留 物
风 成 尘	检不出一158 微克/克
雨 水	10—300 毫微克/升
河 水	5—100 毫微克/升
污 水	36—130 毫微克/升
下水污泥	10—500毫微克/公斤(湿重)

DDT 除了在使用过程中被直接截留或随风飘移于空气中之外，更主要的是它可自土壤、水和植物表面经直接蒸发作用或与水蒸汽共馏而进入大气，然后再经降雨冲刷等输向海洋。一种粗略估算大气 DDT → 海洋输入量的方法是将降雨中 DDT 的浓度乘以大洋上的年降雨量 ($\sim 3.0 \times 10^{20}$ 毫升/年)。在英国地区于 1966—1967 年对 7 个站位测定的平均浓度为 80 ppt，以此为根据估算的流量为 2.4×10^{10} 克/年，相当于年产量的 25%，但在按此法估算大气 → 海洋输入量的一个不稳定因素是雨水中的 DDT 含量与地区和气团历史有关，如美国南佛罗里达降雨中的测定值却高达 1000 ppt；另一个因素涉及降雨自大气中清扫 DDT 残留物的效力，这种效力又与其在大气中的存在形态有关。此外，大气中的 DDT 尚可以气体交换和微粒干式沉降的方式进入海洋。

最近的研究表明，空气中的 DDT 残留物主要呈气相存在 (Bidleman 和 Olney, 1974)。1973 年 2—7 月在北大西洋百慕大一马尾藻海海区，用能阻留直径 > 0.015 微米微粒的玻璃纤维滤器收集海洋空气，发现滤器只能捕集空气中氯代烃总量的 5% 以下，而早期的工作者大都收集空气中的固相样品作分析，因而测得的空气浓度值偏低。

DDT 在土壤中或表面上能经微生物或光化学分解作用而转变为 DDE 或其它降解物。DDE 在 30°C 的平衡蒸气浓度为 109 毫微克/升；而 DDT 为 13.6 毫微克/升，即前者为后者的 8 倍。DDE 较高的挥发性导致它和它的母体在土壤（或表面上）和大气之间的分馏作用。现场实验证实，DDE 和 DDT 含量的相对值在大气中比土壤中为高 (Spencer 和 Clith, 1972)。

DDT 残留物的蒸发速率取决于它的蒸气压和蒸发分子在通过蒸发物上面静止空气层的扩散速率。20°C 时 DDT 的蒸气压为 1.5×10^{-7} mmHg 柱，假设静止空气层厚度为 2 毫米，气体扩散系数为 0.05 厘米²/秒，计算得出 DDT 的蒸发速率为 3×10^{-3} 微克/厘米²/小时。Lloyd-Jones (1971) 用 ¹⁴C 标记了苯环的 DDT 作蒸发速率的实验测定，分别使 0.5 微克/厘米² 的 DDT 置于通风的室内和室外百叶箱中(1.3—7.0°C)经历 53 天和 43 天，测得损失速率分别为 2×10^{-3} 和 3×10^{-4} 微克/厘米²/小时，与理论计算值基本吻合。如果设想使世界年产量的 DDT (约 10^{11} 克)在整个陆地表面(2×10^{18} 厘米²)上蒸发，则单级蒸发过程所需的速率应为 5×10^{-8} 克/厘米²/年，比 Lloyd-Jones 测定的最低速率(相当于 2.6×10^{-6} 克/厘米²/年)低得多。因此测定或计算的蒸发速率清楚地说明了 DDT 的蒸发损失。

DDT 残留物自土壤中或地表面的蒸发或分馏作用可因水的存在而得益。有两种因素在起作用 (Hartley, 1969)。第一种因素谓之“灯心蒸发”，即在灯心之一端发生蒸发，其失去的

溶液将由经灯心毛细上升的溶液来补充。此过程可导致三种结果：(1) 水的蒸发因 DDT 浓度的不断升高而减少；(2) DDT 达到一稳态浓度，此时蒸发速率等于毛细上升的速率；(3) 如果超过溶解度，DDT 即沉淀析出，它在固态下更易蒸发。土壤实际上可视作一根灯心的延伸体，埋入土壤的 DDT 可随水的携带而移向表面。水的第二个效应是它能置换吸附于表面的其它分子。DDT 残留物能强烈吸附于干燥土壤或其它表面上，在润湿时水分子将与 DDT 竞争吸附位置，被置换出的 DDT 分子比之吸附分子容易蒸发，这名为“吸附置换作用”。Goldberg (1975) 将 DDT 残留物这种由陆地向大气逸散，再经风系输送，后由雨涤作用等而进入表层大洋的过程称之为“全球蒸馏过程”。

DDT 残留物在海洋各相中的分布

DDT 残留物已广泛分布于海洋环境中，从海水、悬浮物、表层沉积、表面膜和各种生物体中都能检出它的存在。

海水中 DDT 残留物的分析报告值较少，主要由于它的低浓度和分析的复杂性所造成。为满足电子捕获气相色谱分析，需用液-液萃取法或固-液吸附法对大体积水样作富集分离。报告的总浓度一般为 ppt 级或更低(表 2)。例如 Cox (1971) 用连续液-液萃取法作预浓缩，测得美国西部岸外海水的总浓度为 2.3—5.6 毫微克/升，其大部份与细小悬浮微粒 (< 2 微米) 相结合存在。

表 2 海水中 DDT 残留物的浓度

海 区	浓度 (毫微克/升)
美国西部岸外	2.3—5.6
西北大西洋岸外	0.1—18.1 (平均值 3.8)
百慕大海区和马尾藻海区	0.15—0.5
爱尔兰海	0.24

海水中悬浮颗粒物对 DDT 的分布和转移有着重要的影响，特别是在近海区。有机和无机悬浮物能自海水中吸附清扫 DDT 残留物，并将其向沉积层输送，特别是近岸水中，有相对多的悬浮腐植质存在，其对 DDT 的吸附容量远比粘土矿物和其他海洋沉积物组份为高 (Pierce 等, 1974)。因此，沉积物中 DDT 的浓度一般比覆盖层水体中为高，在表层沉积中一般为 0.04—0.6 ppb。海洋沉积物是海洋环境中 DDT 的重要储圈。曾用天然水样和沉积样品作实验，于 13℃ 经 6 个星期放置后，所加入的 DDT 和 DDD 都进入沉积物中 (Pionke 和 Chesters, 1973)。

海—空界面常为一层天然膜和(或)污染膜所分隔。这种海洋表面膜的基本组份为表面活性有机物(长链醇、酸和酯等)和(或)某些憎水有机物(如烃类) (Garrett, 1967)。由于表面膜的亲脂性质和在海洋空间的特殊位置，它们对陆源污染物有明显的富集作用，特别是象 DDT 这类由大气输入的污染物，可能大部份被直接截留于海洋表面微层中，在进入生物圈之前并未经受海水的稀释作用，因为表面微层是一个生物过程活跃的环境。

海洋生物体中 DDT 残留物的浓度与生物种类和水及食物的污染程度有关。浮游植物摄取 DDT 有两种可能的机制，或为细胞表面的吸附作用，或为 DDT 在海水中和藻细胞类脂相之间的分配。浮游植物为海洋食物链的第一个环节，它的污染将可能危及整个海洋生态系统。

除严重污染的局部海区之外,海洋浮游生物中的浓度值一般为 0.001—0.2 ppm,可取 0.01 ppm 为平均值 (Portmann, 1975)。有些系统的分析数据说明,从 50 年代至 60 年代末,海洋浮游生物中的 DDT 含量一直在不断增加。

目前已取得海洋动物中 DDT 残留物含量的广泛数据,表 3 列出一些典型的浓度测定值。一般说来,软体动物中的浓度比浮游生物高二个数量级,鱼体中的浓度与软体动物相近。Goldberg 取 1 ppm 作为海洋鱼体肌肉组织中的近似平均值。然而有证据说明,类脂含量少的鱼体中 DDT 含量略低,例如普鳕肌体中的最大含量仅为 0.05 ppm;而据大西洋相同站位的浮游动物和飞鱼样品的一系列分析数据,其平均含量分别为 0.7 和 4 毫克/千克,即由浮游动物到飞鱼的浓缩因子仅为 5~10 (Harvey 等, 1973)。在哺乳动物和海鸟中观察到更高的 DDT 残留物浓度,例如在海豹中的典型浓度为 0.01—20 毫克/千克。但在某些严重污染区(如波罗的海、北海和圣劳伦斯湾)的海豹、海豚和鲸中都曾观察到 100 ppm 的高浓度,在美国西部沿岸区甚至高达 1000 ppm。表 3 中海鸟的浓度(0.6—3.1 毫克/千克)是从英国爱尔兰海区的海鸬中测得的。某些海鸟中的浓度特别高,例如在苍鹭肝中为 100 毫克/千克。在鱼体中含量达 1—10 ppm 的海区,记录到海鸟躯体脂肪中的含量高达 1000 ppm 以上 (Jernelöv, 1974)。

表 3 海洋生物体中 DDT 残留物的浓度(湿重)

海 洋 生 物	DDT 浓度(毫克/千克)
软 体 动 物	0.008—0.10
鲱 鱼	0.03—0.33
普 鳕	0.003—0.05
海 豹	0.01—20
海 鸟	0.6—3.1

假设海洋中浮游生物和鱼类的蕴藏量分别为 3×10^{15} 克和 6×10^{14} 克,按它们所含的 DDT 残留物的近似平均浓度(分别为 0.01 ppm 和 1 ppm)推算,则浮游生物和鱼类中储藏的 DDT 残留物各为 3×10^7 克和 6×10^6 克。虽然 DDT 在海鸟和哺乳动物中的浓度较高,但总蕴藏量很小,因而鱼类是海洋生物区系中 DDT 残留物的主要储存者。由上可见,进入海洋食物链的 DDT 只占世界年产量的微小部份,这意味着进入海洋的 DDT 大部份系存在于海水和沉积物中。无疑海洋沉积是 DDT 的最终“沉池”。

一般认为食物链的传递积累作用是促成 DDT 残留物在高营养阶层生物体中具有高浓度的原因,但也有证据说明情况并非完全如此。Harvey 等(1974)认为,DDT 等氯代烃在有鳃生物类脂组份和海水之间建立某种化学平衡,污染物通过可渗透体表(如鳃)进入血类脂中,然后经过可渗透膜在血类脂、躯体的其他类脂和海水之间进行分配。在实验条件下观察到很多海洋生物能直接从海水溶液中摄取有机氯农药,例如牡蛎在含 0.1 微克/升 DDT 的溶液中经一个月积累 DDT 达 7 毫克/千克,放大因子为 7 万;脱离污染源时肌体中的 DDT 浓度即开始减少。用鱼作鉴定生物也观察到类似现象。在这种情况下,积累作用无疑是污染物在水和生物体类脂相之间进行物理化学分配所造成的。

若自然条件下的积累过程是简单源自水和类脂间的两相分配,生物体内的 DDT 残留物总含量将随脂肪含量的增加而增加,但在类脂相中的浓度似应为定值。表 4 中的数据是按湿重和类脂重为基础计算而得的浓度。可看出按类脂为基础计算时随食物链的升高仍微有积累

或放大作用,从浮游生物到最高捕食者的浓度增加约为 2 个数量级;但按湿重计算时浓度增加却达 5 个数量级。最重要的是进入食物链的第一环节——从海水(浓度约为 0.1 毫微克/升)至浮游植物的积累因子约达 3 个数量级之多;而按类脂物为基础计算,食物链逐级增加值一般不到一个数量级,因此 DDT 残留物在动物体内的含量和类脂含量关系很大,这或许能说明残留物在海豹中高浓度和在普鳕肌肉中低浓度的原因。

表 4 按湿重和类脂重为基础计算的海洋生物体中 DDT 的含量(微克/千克)

海洋生物	按 湿 重	按 类 脂 重
浮游植物	0.2—0.5	40—100
浮游动物	0.01—9.5	—154
鱼(飞鱼)	0.6—4	180—1480
软体动物	8—100	800—10000
普 鳕	3—50	1500—2500
海 豹	12—20000	20—40000

DDT 残留物对海洋生物的效应

浮游植物是海洋中有机物的原始生产者和空气中氧的重要供应者。实验指出,海水中 DDT 含量为 10~100 ppb 时就能抑制浮游植物的光合作用。由于不同生态种群对 DDT 的敏感性不同,可以预料在初级生产量受到影响之前,高级营养阶层就将出现严重扰乱。此外,浮游生物对农药的富集作用,为海洋表层水中 DDT 向其他生物体和海洋沉积的迁移过程提供一种稳定的方式。

用生物鉴定法研究表明,ppb 级的浓度即可使一些经济甲壳动物致命。例如幼虾在含 0.2 ppb 的水中连续暴露 18 天后即全部死亡。美国加利福尼亚丹季纳斯蟹产量的衰落,就是因高浓度的 DDE 影响幼体发育所造成。

海洋软体动物对氯代烃等污染物有高度富集能力,即使浓度很低时也可导致其在肌体组织中的高度浓集,从而引起生物学效应。例如水中 DDT 浓度为 0.1 ppb 时,牡蛎的生长即受干扰,同时其组织中 DDT 残留物浓度高达数十 ppm。

世界上某些受 DDT 严重污染的近海区,有的海洋鱼类已几乎不能繁殖。美国得克萨斯地区的海鲑就是一例,海鲑成熟卵内的 DDT 残留物含量达 8 ppm。在一些国家,某些经济鱼或鱼肝油因 DDT 含量过高而被禁售。

哺乳动物(如海豹)富集氯代烃污染物于类脂组份中,当食物短缺或饥饿时,污染物从脂肪组织中释放出来进入血液,从而导致生理学效应。

海鸟的内分泌系统可受氯代烃的破坏,引起激素分泌失调和钙代谢失衡,海鸟的蛋壳因缺钙而变薄,鸟蛋不能成功孵化。世界上许多地区都曾出现海鸟种群衰落或不能繁殖的现象,许多种群已从它们的栖所消失。

DDT 的生物学降解或转化

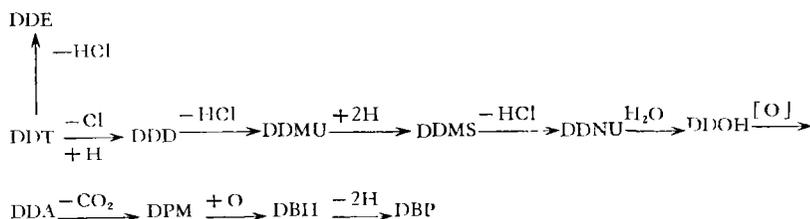
DDT 在环境中的化学降解研究较少。有些实验表明,在紫外光作用下 DDT 可以转变成 DDE、DDD 和二氯苯并咪唑 (Maugh, 1973),并可按自由基历程生成另一类环境污染物多氯联苯 (Peakall 和 Lincer, 1970)。这类光化学反应有可能发生在海洋表面层及大气中。

DDT 生物学降解的实验研究是很多的, Rhead (1975) 已作过详细的总结和评述. DDT 在普通海水中是稳定的, 但也有实验指出悬浮于海水中的 DDT 能生成微量 DDD, 在氢气氛中能提高转化率 (Goldberg, 1976). 海洋浮游生物能将少部份 DDT 转化为 DDE. 海洋生物排泄的 DDT 的主要代谢物是 DDD (Patil 等, 1972). 除 DDD 和 DDE 外, 在某些鱼类的降解产物中还检出微量 DDMU(4).

有人曾用各种微生物在缺氧和有氧环境下作培养(纯培养或混合培养)试验, 在不同情况下检出的降解产物包括 DDD, DDE, DDMU, DDMS, DDNU, DDA, DPM, DBH, DBP, Kelthane, BA 和 DDCN 等. DDCN 是下水污泥中厌氧降解的一个主要产物 (Albone 等, 1972), 推测经化学形成的可能性较大, 污泥中生物的作用可能是保证维持适宜的还原条件, 从而间接影响 DDT \rightarrow DDCN 的转变.

DDT 在有氧和缺氧环境下的降解是有差别的, 试验表明在缺氧土壤中的降解速率比供氧土壤中为快, 厌氧降解的主要产物为 DDD.

目前尚不清楚 DDT 降解的途径. 有人认为 DDE 可能是形成 DDD 的中间产物, 但用同位素标记的 DDT 进行实验却得到否定的结果, 且在许多报告中用 DDE 作培养时并未见 DDD 生成. Wedemeyer (1967) 曾提出产气杆菌使 DDD 降解生成 DBP 的可能途径如下, 但距真实过程可能还有很大距离 (Rhead, 1975). 目前对 DDT 降解的完整图象仍是不清楚的.



由于在实验室培养中 DDT 具有可辩证的生物可降解性, 促使人们对其在自然环境中持续存在的原因作推测. 其中一种可能性是 DDT 的完全降解必须首先处于缺氧环境下, 随后再代之为有氧环境. 这种条件在生态系统中是很难具备的; 而土壤可提供这种条件. 但 DDT 能持续存在于土壤中, 这又暗示其原因可能是在生物体方面而不在环境条件方面. DDT 仅能为相对少数的微生物所降解, 而这些微生物都不能利用它作为生命的碳源或能源. 微生物不能自 DDT 的降解而受益, 必须同其它微生物竞争可利用的碳, 因而它们不能成为优势种, 因此 DDT 受微生物降解的影响也就比较少. 可见, 这个问题尚待今后进一步研究.

主要参考资料

- [1] Albone, E. S., Eglinton, G., Evans, N. C. & Rhead, M. M., *Nature*, **240**, 420, (1972).
- [2] Blus, L. J., Gish, C. D., Belisle, A. A. & Prouty, R. M., *Nature*, **235**, 376, (1972).
- [3] Goldberg, E. D., *Proc. R. Soc. Lond. B.* **189**(1096): 277, (1975).
- [4] Goldberg, E. D., *The Health of the Oceans*, The UNESCO Press, pp. 47—77, 1976.
- [5] Jensen, S., Göthe, R. & Kindstedt, M. O., *Nature*, **240**, 421, (1972).
- [6] Jernelöv, A., *The Sea* (E. D. Goldberg ed.) Vol. V, Wiley Interscience, pp. 799—815, 1974.
- [7] Lloyd-Jones, C. P., *Nature*, **229**, 65, (1971).
- [8] Maugh, T. H. *Science*, **180**, 578, (1973).
- [9] Portmann, J. E., *Proc. R. Soc. Lond. B.* **189**(1096): 291, (1975).
- [10] Rhead, M. M., *Environmental Chemistry* (C. Eglinton ed.), Vol. I., The Chemical Society, pp. 137—159, 1975.
- [11] Seba, D. B. & Corcoran, E. F., *Pesticides Monitor J.*, **3**, 190, (1969).