

水环境中汞污染对人的危害问题

武汉医学院环境卫生教研室

编者按：汞进入水体、生物体甲基化、去甲基化作用机理和汞污染对健康的早期影响预报，是重要的研究课题。本文综述了国外一部分研究情况，希望能见到更多的稿件，交流和论述国内外的研究成果，以促进这方面的科研工作。

汞污染水环境造成的危害，特别是对人的危害，在日本出现水俣病以前是不为人们所认识的。六十年代中水俣病成为世界著名的公害事件后，各国开始注意本国境内水域被汞污染的状况，颁布法令防止汞污染扩散和预防汞中毒。但至今人们对水环境中汞污染的问题认识仍不一致。

如何估价汞污染水环境对人的危害，关键问题有二：其一，水底质中的无机汞在多大的程度上转化为甲基汞，水底质制造甲基汞的能力是大还是小？其二，假定甲基汞中毒主要是因为多吃鱼，那么，按照通常人的吃鱼水平和摄食量来看，甲基汞中毒的危险性是大还是小？将鱼体含汞量订在一个什么标准上，才不至于达到导致中毒水平的积蓄量？附带的问题是：（1）鱼体中甲基汞的含量与水体汞污染度（重点是水底质的汞污染度）是什么关系？是否在高水平的底质汞的条件下一定出现高水平的鱼体汞？（2）人体获得甲基汞的来源除了吃鱼（贝）以外，还有没有其他来源？（3）鱼体染汞的真实原因。

本文试就上述问题，根据文献资料作一综合评述，以便合理地估计水环境汞污染对人的危害。

一、无机汞的甲基化问题

1. 水底质中汞的甲基化与除甲基过程

1963年，Fujiiki（日本）从水俣湾捕获的贝壳动物中分离出甲基汞，提出了海洋浮游生物或其他生物体可以合成甲基汞的论点，因此说鱼体中甲基汞来源于生物合成的甲基汞。1968年Jensen和Jernelöv（瑞典）发现水底污泥能使无机汞甲基化，并指出此种现象与厌氧性微生物的活动有关。同年，Wood（美国）在研究甲烷细菌合成甲烷的机制中发现，汞能抑制甲烷的形成，同时却产生了甲基汞^[1]；又发现甲烷细菌的浸提液（不含活的细胞）与氯化汞相混合加以培养就能得到甲基汞。他指出甲基化过程有两种情况：（1）细胞外的非酶甲基化反应，二价汞离子取此种方式甲基化生成甲基汞，此纯属化学反应；（2）细胞内的酶催化甲基化反应，元素汞取此种方式变为甲基汞，必须藉活的细胞内酶系统参与作用。一般情况下，前一种甲基化过程占主要地位。在甲基化过程中，必须有一种甲基传递体存在，这就是维生素B₁₂的甲基衍生物即甲基维生素B₁₂（甲基钴胺素），这个复合物分子中的甲基具有活性，易被亲电子的汞离子所夺取。维生素B₁₂是许多微生物细胞里存在着的一种辅酶，是细菌合成蛋氨酸时不可少的环

节。在有微生物活动的环境里,如水底淤泥中,就有维生素 B_{12} 存在。但必须指出,维生素 B_{12} 的数量是很少的,且与细菌的数量有关。这直接关系着汞在底质中甲基化的效率。

水环境底质中存在着汞的甲基化过程,已由瑞典的研究者在瑞典的河、湖水底淤泥中检出甲基汞而得到证实。还有报导在法国、意大利河流底质中定量地检出了甲基汞(Batti, 1975)^[2]。

上述一系列的考察和研究建立了水环境中汞变为甲基汞的生物转化学说。这一学说告诉人们水环境中汞的真正的危险在于转化为甲基汞,水环境中的无机汞对人的健康无威胁。但是,汞的甲基化对人的威胁还必须具备一个条件,即很高的转化率。假如无机汞以很高的效率转化为甲基汞,并且全部转入鱼体,则汞污染水体是很危险的。

关于转化率的研究,至今尚未见到一项全面报告来揭示底质、水体和鱼体这一生态系中总汞和甲基汞的分布关系。下面我们根据若干零散的资料,初步探讨一下水底质中无机汞转化为甲基汞的动态和效率问题。底质中无机汞转化为甲基汞的过程受微生物的种属和数量、环境中氢离子浓度、底质的氧化还原状态等因素的影响,其中微生物的数量是决定性的。

(1) 在细菌数量极多的细菌培养液中观察无机汞的甲基化

试验是在匙形梭状芽胞杆菌(*Clostridium Cochlearium*)的培养液里进行的。培养液含氯化汞 10 微克/毫升(汞 7 微克/毫升),经 60 小时的培养,细菌数达 60×10^6 /毫升,产生甲基汞 0.14 微克/毫升(汞 0.13 微克/毫升)。培养的时间继续延长,则无论细菌的数量或甲基汞的产量都不再增加(Tonomura, 1972)^[3]。这项资料说明,即使在细菌数量极大的环境里,无机汞的转化率亦不大(约 2%)。另一份研究报告证实,在细菌培养液里,氯化汞转化为甲基汞的效率为 44 小时内从 2 微克氯化汞中合成 6 毫微克(Rowland 等, 1975),计算转化率仅为 0.3%。

(2) 水底质中无机汞甲基化的实况

这方面的工作,特别是定量的研究报导很少,我们只能引用间接的材料加以说明。

Batti 等(1975)报告^[2],从法国及意大利的某河流采集底质样品进行分析的结果,发现底质中含甲基汞量不超过底质总汞量的 0.06%,平均 0.03% (甲基汞含量为 0.02—0.07ppm)。这项数据虽不能看作汞的转化率,但能反映出底质汞藏提供甲基汞的能力。在 Landner 和 Larsson (1975)^[4]发表的一项资料中,表明底质中甲基汞与总汞的比率在 0.1—0.6% 之间。Longley (1973)^[5]把汞污染的河流底质连同其上层水完整地采集上来,在实验室里观察底质产生甲基汞的速率。底质所产生的甲基汞被养在水层中的金鱼吸收,通过测定鱼体中甲基汞的含量,估计底质中产生甲基汞速率。他得到的数据是每平方厘米底质面积上每周产甲基汞 0.12—4.83 毫微克。根据这数据推算,1 平方公里水底能产生的甲基汞仅为 1.2—48.3 克(底质总汞为 0.1—68.1 毫克/公斤)。假定上层水深 10 米,则在水中所造成的甲基汞浓度仅为 $1.2—48.3 \times 10^{-7}$ ppm。又假定鱼对甲基汞的浓集系数为 10,000,则鱼体的甲基汞浓度为 $1.2—48.3 \times 10^{-3}$ ppm。瑞典 Jernelöv 提出一个估计,在天然水体中汞转化为甲基汞的速率为每年 0.1%。

综合以上的资料可以说明:水体底质中汞以非常缓慢的速率释放出甲基汞。这个事实具有两方面的意义:第一,水体汞藏在极长的时间内能不断地产生甲基汞,因而有可能使水生物体逐渐积蓄并始终保持高水平的含汞量,这是其危险性的一面;第二,甲基汞的释放量实际上极低,这是汞污染缓和的一面。

汞污染缓和的另一个重要因素是水体中存在去甲基作用。自然界存在不少种抗汞微生物,能分解甲基汞。因此,水体中甲基化速率很缓慢,甚至完全抑制。Landner 提供了这种证据。他观察到 Bothnian 海湾沿岸的水底质含有甲基汞 14—525ppb。将此底质样品置于密封

瓶中,在 15℃ 下放置三周,再检查甲基汞浓度,发现已由 525ppb 下降到 108ppb. Bothnian 海湾的汞污染是相当明显的(底质汞为 480ppm),然而这个海湾水域中鱼体的含汞量却意外地低.此外,Spangler (1973),Billen (1974) 分别观察到在某些水域底质含汞量虽高,也不缺乏具有甲基化活力的微生物,然而却不能从底质中检出甲基汞来. 这种现象皆与水底质中的去甲基过程有关.

至此,我们可以说,水底质制造甲基汞的能力是很小的. 只提甲基化现象,不考虑转化效率是不能科学地说明汞污染的危害性的,其结论必然是夸大汞污染的危险性. 单从转化率的角度看问题,又会缩小汞污染的危险性. 因此必须把问题转到另一个方面,即鱼体染汞问题.

2. 鱼体自身中汞的甲基化和鱼体染汞的原因

鱼体内甲基汞的来源,一般认为是通过食物链逐级积累起来的. 鱼自身亦可直接从水中吸收甲基汞(通过鳃). 鱼自身亦可能利用无机汞合成甲基汞,鱼的肝脏最有可能是合成甲基汞的场所. Matsumura (日本, 1975) 通过试验证实,鱼肝特别是远洋鱼种的肝脏有使汞离子甲基化的能力^[6]. Yamanaka (日本, 1974) 取三个品种的鱼,于体内注射含放射性 ^{203}Hg 的化合物后,经一定时间(从第 10 天至 100 天)后取鱼匀浆检查含 ^{203}Hg 的甲基汞含量,结果发现鱼体内有甲基汞的形成,甲基汞含量在种属之间的区别不大. 他据此推断以往报导的金枪鱼、鲑鱼体内含有较高水平的甲基汞,并非由于这种鱼自身的甲基化能力特别强,而另有原因^[7]. Jernelöv 曾研究过鱼肠道内微生物的甲基化能力,证实此种能力很微弱. 然而,他发现鱼体表面的粘液中生存的微生物的甲基化能力很强^[8]. 所以,鱼体内的甲基汞是有多种来源的. 从而,Landner 发现的在一些显然未受汞污染的水域里的鱼含有高水平汞的现象就不难解释.

3. 高等动物体内的汞甲基化

最近发表了一些令人不安的报导,哺乳动物的肠道细菌能够合成甲基汞,而且动物自身体内亦可合成甲基汞. Rowland (1975) 报导^[9],从人粪中分离出来的葡萄球菌、链球菌、大肠杆菌以及酵母菌等微生物中的大多数菌株以及少数厌氧菌菌株皆能合成甲基汞,这意味着动物肠道是甲基汞的来源之一. Yamanaka (1974)^[7] 给大鼠注射含放射性 ^{203}Hg 的化合物后,发现动物体内有少量甲基汞的生成. 这一发现使人体内甲基汞的摄取、积蓄和中毒问题进一步复杂化. 但目前对于动物自身的汞甲基化的重要性还没有透彻的了解.

二、底质汞污染与鱼体染汞的关系

鱼体的汞主要是甲基汞(90%),其含量视积蓄情况而异. 鱼体汞的主要来源是水底质的汞. 故鱼体汞水平在一定程度上反映底质汞污染水平和汞的甲基化程度. 但是,底质汞含量与鱼体汞含量之间并没有一定规律性关系. 这一点前面已述及. 决定性的环节是底质中汞的甲基化转化率. 影响这环节的因素很多. 底质中微生物活动旺盛,汞甲基化效率就高,反之则低. 除甲基微生物活动的结果则与此相反. 此外,底质微生物活动也可能被高浓度的汞所抑制,随之而来的是甲基化效率的降低.

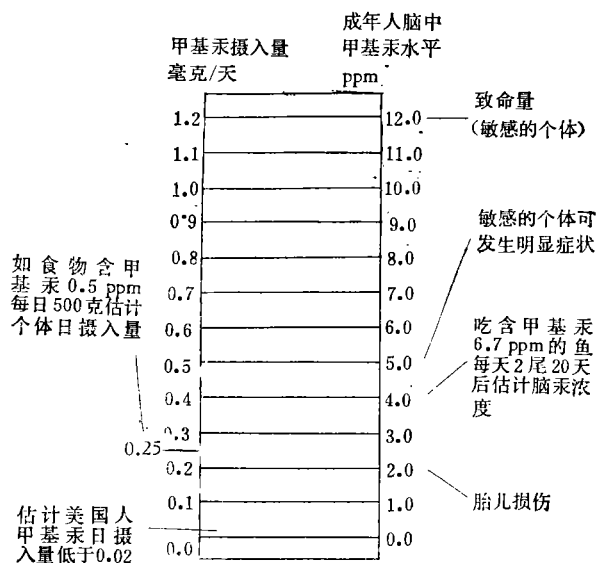
目前把鱼体汞和底质汞直接联系起来的研究报导还很少,在未确切地了解二者之间的关系以前,人们想要判断汞污染可能对人的危害,最直接的根据是检查污染水域里鱼体汞水平. 水体污染并不等于危害,仅仅研究水、底质中的汞浓度还不能判断其危害程度.

三、水环境中汞对人的危害

考察水环境中的汞对人的危害，应着眼于甲基汞。甲基汞在水中的浓度非常小，无污染的水域水中总汞浓度一般为 0.1ppb，甲基汞浓度更低，估计为 0.0001ppb (0.1 毫微克/升) (Jernelöv, 1975)。人通过饮水摄入甲基汞的量是微不足道的。甲基汞对人的危害主要是通过吃鱼、虾、贝。

甲基汞的危险性质是由于其顽固的化学特性和生物学特性所决定的。甲基汞有高度的化学稳定性，各种加工、烹调方法都不能把它除掉。甲基汞极易被肠道粘膜吸收 (80% 以上) 进入机体，在体内代谢、降解非常缓慢，容易在体内积蓄。甲基汞在脑组织中的积蓄程度不如其它器官，但一旦进入脑组织后衰减却特别缓慢，并有选择性地对脑细胞产生损害。病人的脑损害是不可逆的，因而症状不能消失，尚没有特效的治疗方法结果遗患终身，重症者造成死亡。甲基汞还能通过胎盘进入胎儿循环、损害胎儿。

人通过吃鱼摄入甲基汞，慢性甲基汞中毒与摄入量的关系 Grant 作了一个十分明晰的计算图表，见下图。



甲基汞摄入量与脑组织中甲基汞水平之间的计算图
(根据 N. Grant 原图改绘)

该图是根据下述假定设计的：(1) 摄入的甲基汞在全身分布中，脑组织占 15%，以此估计组织中甲基汞积蓄水平；(2) 连续摄汞的时间为一年，并考虑了每天排泄速率为全身汞的 1%，这样，图表中所指示的脑汞水平均能达到^[10]。

从这个图表中可以看出，人每日摄入甲基汞 0.5 毫克 (相当于吃含汞量 0.5ppm 的鱼 1 公斤，这是相当高的吃鱼水平)，则一年以后脑组织甲基汞积蓄水平达 5ppm，这在敏感的个体可发生中毒症状。

日本学者提出个体积蓄量达 100 毫克甲基汞时，可发生中毒。若每天摄入 1 毫克，则 465 天可达此积蓄量。这相当每天吃含汞量为 0.5ppm 的鱼 2 公斤，连吃一年三个月。

据说瑞典居民平均每天吃鱼 90 克可以满足需要。按此水平，若每天不是摄入 1 毫克而是

0.1 毫克(甲基汞),则基本无害,纵然鱼的汞含量高达 1ppm 亦无妨。如吃鱼水平较低,则鱼体含汞量限额还可以提高。

如果我们以鱼体含汞量为 1ppm 或更高些,来衡量文献报告的世界许多汞污染水域的危险性是不大的。美国关于鱼体含汞量标准暂定为 0.5ppm,瑞典为 1ppm。

甲基汞中毒的生理学指标如下:

(1) 发汞:人的头发是积蓄甲基汞的组织。根据日本新潟地区的统计调查,水俣病患者的发汞含量在 50 微克/克以上^[8]。所以,发汞量(按总汞计)超过 50 微克/克可视为将出现甲基汞中毒的讯号。

(2) 红细胞汞:在血液中,无机汞离子主要保持在血浆中,甲基汞主要保持在红细胞中。因此红细胞中汞含量可指示甲基汞的积蓄水平。Skerfving (1974) 曾检查 160 名吃鱼的瑞典人的红细胞的总汞量。有 86 名长期摄入汞 4 微克/公斤(体重)/天(由每天吃进鱼的量按甲基汞计),其红细胞总汞相应为 300 毫微克/克。这些吃鱼者看不出有任何中毒体征和症状^[11]。中毒者的红细胞汞量缺乏资料。

四、结 论

1. 水环境中的汞构成对人的健康的真正威胁在于水底质中沉积的无机汞转化为有毒的甲基汞。但底质汞藏的甲基化转化率一般地说是很低的,甲基汞在水中的浓度也很低,人通过饮水摄入的甲基汞量微不足道。食用水产类能成千上万倍地浓缩甲基汞,人通过吃鱼可摄入大量的甲基汞,有发生慢性中毒的危险。

2. 不论水环境汞污染水平如何,估计其它危害性唯一可靠的尺度是污染水域里水产类的含汞水平。以鱼(贝)体允许含汞量标准为尺度,结合居民的吃鱼水平,才能确切地估计汞污染的危害程度。

3. 对吃鱼(贝)的居民进行发汞、红细胞汞的测定和健康检查,才能更具体地了解对人的危害实况。

参 考 资 料

- [1] Wood, J. M., *Advances in Environmental Science and Technology*, Vol. 2, p. 39 (1971).
- [2] Battì, R. R., et al., *Chemosphere*, 4, 13 (1975), *Environ. Health and Poll. Control*, 10, 308 (1976).
- [3] Tonomura, K., et al., *Environmental Toxicology of Pesticides*, p. 115 (1972).
- [4] Jernelöv, A., Landner, L., Larsson T., *J. WPCF*, 47 810 (1975).
- [5] Longley, D. G., *J. WPCF*, 45, 44 (1973).
- [6] Matsumura, F., et al., *Environ. Res.* 10, 224 (1975), *Environ. Health and Poll. Control*, 10, 1306 (1976).
- [7] Yamanaka, S., et al., *Jap. J. Hyg.* 29, 359 (1974).
- [8] Jernelöv, A., *Environmental Mercury Contamination*, Rolf Hartung and Bertram D. Dinman. Eds., p. 302 (1972).
- [9] Rowland, I. R., et al., *Experientia (Basel)*, 31, 1064 (1975), *Environ. Health and Poll. Control*, 10, 285 (1976).
- [10] Frank, M., *The Environmental Mercury Problem*, D'Itri, CRC Press, p. 81 (1972).
- [11] Skerfving, S., *Toxicology*, 2, 3 (1974), *Environ. Health and Poll. Control*, 6, 2123 (1974).