

第六节 重要环境污染物

一、汞(mercury)

1. 汞和汞化合物的理化性质

汞俗称水银，银白色液态金属。比重 13.6，熔点 -38.7°C ，沸点 356.6°C 。金属汞具有易蒸发特性，蒸发量随温度升高而增加，水中的汞蒸气能通过覆盖的水层进入空气。金属汞几乎不溶于水， 20°C 时的溶解度约为 20 微克/升。易溶于硝酸，可溶于类脂质中。与金、银、镉等形成合金，称汞齐。

汞盐中一价汞盐多数不溶于水，但硝酸亚汞、氯酸亚汞、醋酸亚汞属水溶性，二价汞盐中属水溶性的有硝酸汞、过氯酸汞、硫酸汞、氟化汞和醋酸汞，大部分溶解的有氯化汞、氰化汞，几乎不溶的有硫化汞、碘化汞、硫代氰酸高汞等。

汞可与烷基、烯基、炔烃基、芳基、有机酸残基结合而生成有机汞化合物。有机汞化合物都是脂溶性的，也有不同程度的水溶性。

2. 环境汞污染

当前环境中的汞污染，主要是工业上含汞废水的排放和应用汞农药造成的。汞在工业上的应用很多，其用途在 3000 种以上，是环境中汞污染的主要来源。在氯碱工业中，较多使用的工艺流程是以汞阴极电解食盐的方法。一般每产生一吨碱，约耗汞 150~300 克。

汞作为催化剂广泛地应用于塑料、化工、毛皮加工等生产过程中。汞用于有机物的聚合、氢化、脱氢、矿化、氧化、氯化 and 酸解等。发生在日本的水俣病，就是由于使用汞催化剂生产氯乙烯和醋酸的工厂排放大量的含汞废水引起的。经调查证实，在合成乙醛的过程中，一般每生产一吨乙醛，约排出废水 6~8 吨，其中甲基汞含量约在 1~10ppm 之间。在贵金属的生产中常采用汞齐化法，可使部分汞随废水和废气排出而污染环境。无机汞和有机汞化合物还被用作制造杀虫剂、杀菌剂、防霉剂等；在电器和电子工业中，用汞连接电路，制造开关、汞蒸气灯和电池；汞合金用于牙科医术，医院使用升汞为消毒剂，都可使汞污染环境。

排入大气、土壤中的汞，最终都可能转到水体中去。在水体中，汞及其化合物可被水中胶体颗粒、悬浮物、浮游生物等吸附而沉积于水体的底质中。底质中的无机汞可以在微生物的作用下，转化为甲基汞或二甲基汞，通过食物链的一系列生物富集作用之后进入人体。

3. 汞与甲基汞的吸收、分布、排泄和蓄积

汞与甲基汞均可通过呼吸道、消化道和皮肤侵入人体。但水体的汞主要经消化道侵入人体。

金属汞经消化道吸收甚微，根据大鼠的实验结果表明，其从消化道的吸收量低于0.01%。一价和二价无机汞化合物经肠道的吸收率也低，一般均在15%以下。烷基汞在消化道则极易吸收。

无机汞进入血液后，大部分分布于血浆中，而甲基汞则绝大部分存在于红细胞内。无机汞在人体内主要分布于肾脏，其次是肝脏和脾脏。而甲基汞除蓄积于肾、肝等脏器外，且可通过血脑屏障在脑组织内蓄积。此外甲基汞还可透过胎盘侵入胎儿体内使胎儿发生中毒。

无机汞主要从肾脏排出，也可经过肝脏借助胆汁排至肠道，此外还可由汗腺和唾液腺排出。甲基汞经肾脏的排泄量，小于总排出量的10%，大部分经胆汁以甲基汞半胱氨酸的形态从肠道排出。排出时，50%已转变为无机汞，而另一半可在肠道内被再吸收。故甲基汞的排出远比无机汞的排出缓慢，易于在人体内蓄积。

4. 慢性甲基汞中毒（水俣病，Minamata disease）

水俣病是世界上第一个出现的由环境污染所致的公害病。位于日本南部沿海的水俣湾，于1953年前后曾有多人患了以神经系统症状为主的一种“奇病”，同时当地还发现许多症状与人类似的生病动物（如疯猫）。经过日本近10年的研究查明，是由于甲基汞中毒而引起的。原因是位于水俣湾的一家氮肥厂以无机汞作为催化剂，在生产乙醛和氯乙烯的过程中，使无机汞转化成甲基汞，含有甲基汞的工厂废水排放到海湾后经过食物链的作用，甲基汞富集到鱼贝类体内，人和动物因食鱼贝类而引起甲基汞中毒。

日本对环境受甲基汞污染所造成的危害及影响最初认识不足，曾把水俣病当成一般的中毒看待，可是水俣病事件后水俣病发病并没有结束，以后还陆续有人发病，到1974年止官方不得不承认水俣病患者已有1,400人，申请待审的有4,000人，死亡41人。因此，甲基汞中毒引起的公害病 水俣病受到国际社会的广泛关注。

1964年在日本的新泻县发生过另一次水俣病。目前世界其他地区如加拿大、美国、瑞典等的一些地面水域也已受到不同程度的甲基汞污染。我国东北第二松花江流域也曾受到甲基汞污染而引起类似水俣病症状的慢性甲基汞中毒。

1) 急性、亚急性水俣病 大部分人最初出现的症状是四肢末端或口周围有麻木感，随后出现手的动作障碍，例如解扣动作发笨，拿筷子不牢等，同时还出现协调动作障碍，感觉障碍，软弱无力感，震颤，小脑性语言障碍，步态失调，出现听觉和视觉障碍。这些症状逐渐增强，最终可导致全身瘫痪，吞咽困难，痉挛以致死亡。

水俣病最常出现的特异性的体征是末梢感觉减退，视野向心性缩小，听力障碍及共济性运动失调，文献称这些症状为 Hunter—Russel 症候群。

2) 慢性水俣病 许多患者平时从鱼贝类摄入的甲基汞量比较小，但在长期连续摄取过程中，脑内汞的蓄积量仍可达到一定的程度，便开始出现症状和体征，随着蓄积量的加大，症状也逐渐增多，最终出现水俣病的症候群，这种病例称为慢性水俣病。

慢性水俣病的自觉症状一般都是通过详细询问病史时患者才回忆起来的。症状很全的患者可见到感觉障碍，共济失调，视野缩小，难听，语言障碍，眼球运动异常，智力障碍以及振颤无力等。

水俣病病变主要在神经系统。中枢病变的中心是脑皮质，表现在神经细胞的变性、坏死、脱落和由此续发的神经轴突及神经纤维的损伤。大脑中变化比较强的是视中枢(17区)及其关联的部位(18、19区)，中央前回、颞上回等也有易受损害的倾向。小脑方面，无论新、旧小脑都有损害，并以颗粒细胞及普氏细胞的损伤及脱落为特征。脊髓方面，偶尔能看到系统的二次性变性和薄束的系统变性、脊髓神经节的神经细胞损伤。末梢神经方面，感觉系统易于见到较明显的变化，而且越靠近末端损伤越强。运动神经的损害则比较轻。

3) 先天性水俣病 在水俣病发生的同时，水俣湾沿岸还发生了许多伴有各种神经症状的先天性痴呆患儿。虽然这些患儿从未吃过污染的鱼贝类，但他们的母亲在妊娠期间都曾大量吃过。

这些患儿的临床特点包括：重症精神迟钝，小脑受损症状如共济运动失调、肌腱距力不良，震颤、语言障碍、眼球震荡等。此外还有发育不良、运动过少或过强、流涎、性格失常(不友好、冷淡、怕羞、神经质或无休止动作、兴奋)、精神运动性发作、失神、肌阵挛动作、大发作性癫痫以及肢体变形、斜视和病理反射等。对死亡患儿尸检结果发现了典型的甲基汞中毒病变如小脑颗粒细胞萎缩；还发现有小头症(畸形)、弥漫性髓质发育不良、胼胝体发育不良等，说明损伤是在胎生初期就发生了的。

5. 甲基汞中毒的机理

目前甲基汞中毒的机理还不很清楚。一般认为甲基汞具有脂溶性、原形蓄积和高神经毒特性。甲基汞进入胃内后与胃酸作用生成氯化甲基汞，经肠道几乎全部吸收入血液。在红细胞内与血红蛋白的巯基结合，随血液至各器官，通过血脑屏障进入脑中，因脑细胞富含类脂质故容易蓄积于脑细胞中。甲基汞主要侵害成人大脑皮层的运动区、感觉区和视觉、听觉区，也会侵害小脑。对胎儿脑的侵害几乎遍及全脑。另外甲基汞还有致突变和致畸作用。

6. 汞的环境卫生标准

我国规定环境中汞的最高允许浓度为：居住区大气 $0.0003\text{mg}/\text{m}^3$ ，车间 $0.01\text{mg}/\text{m}^3$ ，地面水 $0.001\text{mg}/\text{L}$ ，生活饮用水 $0.001\text{mg}/\text{L}$ ，工业废水排放标准 $0.05\text{mg}/\text{L}$ ，加工粮食 $0.02\text{mg}/\text{kg}$ ，鱼 $0.3\text{mg}/\text{kg}$ 。

7、预防措施

汞和甲基汞一旦进入水体，依靠水体自净作用是很难消除的。因此应以预防为主，不向环境中排放汞。对已知被甲基汞污染地区，应根据污染程度限制捕捞或禁止食用鱼贝。并应制订甲基汞摄入量控制标准。日本提出每日每公斤体重摄入量不超过 $0.5\mu\text{g}$ ，瑞典提出不超过 $0.43\mu\text{g}$ ，可作为参考。

二、镉(cadmium)

1. 镉的来源及用途

镉是有色金属，呈银白色，略带淡兰色光泽。比重 8.65，质软，富有延展性。熔点 320°C ，沸点 767°C 。

镉在自然界中多以硫镉矿存在，并与锌、铅、铜、锰等矿共存，所以在这些金属的精炼过程中都可排出大量的镉，根据报道，地壳中含镉量为 5ppm，土壤中为 0.5ppm，水中为 $0.01\sim 10\text{ppb}$ 。

镉的用途很广，在塑料、颜料、试剂等生产中，多用镉为原料或催化剂。镉的抗腐蚀性能和抗摩擦性很强，是生产不锈钢和金属表面处理(电镀)以及镉光电管、雷达、镉电池、电视机荧光屏等的重要原料。镉在航空、航海上的用途也很广。

2. 环境镉污染

1) 大气镉污染 大气中镉的污染主要来自锌冶炼厂的废气。煤和燃料油的燃烧也是大气污染的来源。煤中含镉量 $1\sim 2\text{ppm}$ ，柴油、燃料油含镉 $0.1\sim 0.5\text{ppm}$ 。镉尘由于自然沉降和雨水的冲刷而降落到地面，并富集于土壤中。

2) 水的镉污染 镉在天然水中的含量甚低($0.1\sim 10\text{ppb}$)。水中镉的污染来源主要是含镉工业废水，其次是含镉矿渣的污染。污染地区地下水镉含量可高达 $0.2\sim 3\text{mg}/\text{L}$ ，日本神通川河水中含镉量为 $0.5\sim 0.7\text{mg}/\text{L}$ 。我国某些地区的河水也发现有镉的污染。

3) 土壤镉污染 土壤镉污染主要有三种类型即气型污染，水型污染(通过污水灌溉农田)和肥料污染。

镉在土壤中具有一些特点。在相同的 pH 条件下，镉比锌、铅、铜的溶解度大。土壤对镉有很强的吸附力，特别是粘土和有机质多的土壤吸附镉的能力较强，

容易造成镉的富积，而且多蓄积于土壤表层。同时，作物也对镉有较强的富集能力，而且在上述重金属中，土壤中镉的污染容纳量最小。这些都为产生有毒的“镉米”创造了有利条件。

3. 镉的吸收、分布和排泄

镉并非是人体必需元素，它主要是通过消化道和呼吸道吸收进入人体，消化道的吸收率一般在 10% 以下，呼吸道的吸收率为 10~40%。

镉进入人体后，可分布到全身各个器官，主要与富含半胱氨酸的胞浆蛋白相结合，形成金属硫蛋白而存在，这种金属硫蛋白对镉在体内的分布、代谢起着重要的作用。镉主要分布于肾、肝，其次为脾、胰腺、甲状腺、肾上腺和睾丸。贮留在肾的镉主要位于肾皮质内。

镉排出很慢，在体内存留时间长，生物半减期为 10 年以上。镉主要从粪、尿中排出，经口摄入者 80% 以上经粪排出，20% 随尿排出。

4. 痛痛病(Itai Itai disease)

痛痛病首先发生在日本富山县神通川流域，因为病人患病后全身非常疼痛，终日喊痛不止，因而取名“痛痛病”。通过十几年的流行病学、临床、病理以及动物实验等方面深入细致的研究工作，证实“痛痛病”是由镉引起的慢性中毒。镉进入人体后首先使肾脏受损，继而引起骨软化症，在妊娠授乳，内分泌失调，老年化和钙不足等诱因作用下而发病。原因是由于神通川上游某铅锌矿的含镉选矿废水和尾矿渣污染了河水，使其下游用河水灌溉的稻田土壤受到污染，产生了“镉米”，人们长期食用“镉米”和饮用含镉的水而得病。

1) 病因和流行病学的研究

本病患者自 1946 年 3 月至 1968 年 5 月间共发生 258 例，其中死亡 128 例。发病年龄在 30~70 岁之间，以 47~54 岁绝经期前后发病者为多，病人几乎全为女性。

经过调查证实，发病地点有明显的地区性。病区的分布与其上游有铅锌矿的神通川流域关系一致，而且在同一块地上用未污染的水系灌溉无病人发生；病区的地理分布与水面土壤中的重金属分布一致；病区生产的米、大豆、河鱼、稻根以及灌溉水的含镉量均比对照的样品高；病区水田土壤中的镉含量比非病区高，而且水田土壤中的镉含量进水口 > 中央 > 出水口，说明污染是来源于灌溉水(表 7-2)。

表 7-2 不同水系水田土壤中重金属的分布(ppm)

水系	采样地点	样品数	镉	铅	
神通川水系 (病区)	进水口	34	4.01	192	
	田中间	34	2.41	185	
	出水口	34	2.18	153	
其他水系 (非病区)	进水口	16	0.74	32	
	田中间	16	0.76	28	
	出水口	16	0.75	35	

痛痛病死者骨中的镉、铅、锌含量比对照者分别高 159、11 和 43 倍，其脏器中的重金属也都高于正常人。痛痛病患者的尿镉含量也远较正常人为高。

根据小鼠的钙代谢试验表明，镉能使骨脱钙、软化，并证明饲料中缺钙可使病变加重。用家兔试验，长期口服镉可使肾小管发生病理改变。

根据上述结果，认为痛痛病的主要病因是慢性镉中毒。

2) 临床表现

(1) 自觉症状及一般临床表现 痛痛病病人的主诉，多以疼痛为主，初期从腰背痛开始，然后肩、膝、髋关节痛，逐渐扩至全身。由于髋关节活动受限，步态呈鸭步状，行走困难。疼痛的性质为刺痛，特点是安静时不痛，活动时加剧，咳嗽或轻微的外伤即可引起病理性骨折，四肢可屈曲变形，重者身长可比健康时缩短 10~30 厘米。最终可因长期卧床，营养不良，消瘦，并发其他合并症而死亡。

(2) 临床检验 轻度贫血，血清钙正常，无机磷降低，碱性磷酸酯酶活性增高。多数病人有多尿症状，尿蛋白阳性(100%)，大部分(80%)病例有尿糖，但血糖正常。尿钙正常，尿磷减少，尿氨基酸排泄量稍有增加。尿镉排泄量明显增加。

(3) 骨的 X 线检查 骨高度骨质疏松，多发性病理骨折，骨骼弯曲变形。骨改变层的形成是 X 线检查中的特征性表现，呈特有的骨透明层。多发生于肋骨、大腿骨、骨盆、肩胛骨、前腕骨和指骨等。

(4) 病理改变 表现为骨软化症和骨质疏松症的征象。骨质软且薄。病理组织学的特点是在哈氏管周围有类骨组织形成。肾脏的病理改变主要表现为近曲小管变性、萎缩，但肾小球一般不受影响。肾上皮扁平化，内腔扩大，间质弥漫性纤维化。

5. 镉的环境卫生标准

我国规定车间空气中氧化镉的最高容许浓度为 $0.1\text{mg}/\text{m}^3$ ；地面水和生活饮用水为 $0.01\text{mg}/\text{L}$ ；工业废水为 $0.1\text{mg}/\text{L}$ 。日本规定大米中镉含量不得超过 $0.3\text{mg}/\text{kg}$ 。

6. 防治措施

镉一旦排入环境就很难消除。因此最重要的预防措施是含镉废水的处理，不用含镉废水灌溉农田。大量的维生素 D 对慢性镉中毒有显著疗效，剂量为每天 2—10 万单位，并应补充钙、磷和改善营养。但最根本的是减少镉的摄入和排镉，可用 EDTA 进行排镉。

三、砷及其化合物(arsenic and its compounds)

1. 砷及其化合物的理化性质及用途

砷元素 属于类金属，元素砷不溶于水和强酸，因此几乎没有毒性。

砷的化合物 可分为无机砷化物和有机砷化物二类。

二氧化二砷(As_2O_3)，即砒霜，毒性极大，为白色粉末，易升华，微溶于水，易溶于碱性水溶液呈弱酸性的亚砷酸盐形式。易被各种氧化剂氧化成砷酸，所以具有很强的还原作用，但遇到强还原剂又能被还原成砷化氢。 As_2O_3 是制造各种砷化物的主要原料。

五氧化二砷(As_2O_5)，又名砷酐，是砷的五价氧化物，白色粉末，易溶于水。硫化砷(As_2S_2)又名雄黄，三硫化砷(As_2S_3)又名雌黄，均为黄色固体，难溶于水，所以急性毒性很低。三氯化砷(AsCl_3)，是 As_2O_3 与盐酸共热而生成的无色油状液体，沸点为 130.2°C ，易溶于氯仿、乙醚等有机溶剂中，毒性很大。

砷化氢(AsH_3)，是无机砷化物在酸性环境中经金属催化被新生态的氢还原而生成的无色气体，稍有大蒜样臭气，难溶于水，比空气重 2.7 倍，故不易扩散，中毒机会多见于生产环境，毒性极大。

砷化物的用途很广泛，如皮毛工业用雌黄作脱毛剂，玻璃工业用 As_2O_3 作脱色剂，炼铜需要砷来增强其抗蚀性和机械性能，半导体元件制造业需要高纯度的砷和三氯化砷；雄黄、雌黄、巴黎绿等砷化物是常用的颜料；新肿凡纳明、锥虫肿胺等是临床上常用的砷制剂；此外，砷酸铅、砷酸钙、甲基砷酸锌、甲基砷酸钙、甲基砷酸铁胺等都是常用的农药。由于砷化物用途广、毒性大，故已被认为是污染环境的最重要的毒物之一

2. 环境砷污染

1) 自然环境中的砷

砷主要存在于各种含砷矿藏，其中雄黄矿、雌黄矿、砷黄铁矿、砷华矿等含砷量最高，是提炼砷的主要原料。其次砷还伴生于多种矿中，例如金、银、铜、汞、铅、镍、锑、钴、铁等。因此，含砷矿附近的地下水中含砷量有可能超过正常范围。例如加拿大某矿脉的十公里以外有一口 5.8 米深的电机井，井水含砷量约 10ppm(As_2O_3)，用户在两年内出现了亚急性和慢性中毒事故。

2) 人为污染的来源

(1) 开采、焙烧、冶炼含砷矿，以及生产含砷产品的过程中，产生大量的含砷“三废”。含砷粉尘污染了大气，继而沉降到地面污染地面水、土壤、植物、农作物、食物；废水、废渣可直接污染土壤和水体。

(2) 使用砷化物和含砷制品而造成污染。例如曾经由于用砷酸钙杀灭钉螺，被雨水冲刷而污染附近井水，引起了居民中毒。又如磷肥生产过程中需要用大量粗制硫酸，其中含有较高的砷杂质，因此周围环境受到了大量含砷粉尘的污染。

(3) 食品生产过程中使用了含砷杂质的化合物，可直接污染食品。

3. 砷化物对人体健康的影响

1) 体内代谢

生活环境中的砷主要从消化道、呼吸道、皮肤摄入。砷进入体内后，95~99% 存在于红细胞内与血红蛋白结合，随后迅速分布到全身组织和器官，主要贮存于肝、肾、脾、胃肠道、肺等部位。砷从体内排出缓慢，主要通过肾脏经尿排出体外。但也易在肾脏的近端曲管被重吸收，逐渐再还原成三价砷；而三价砷也能逐渐氧化成五价砷由肾脏排出。此外，通过粪便排出不到 10%，砷还可通过肺、胎盘、各种腺体排出。曾报道当乳母砷中毒后，婴儿吃了母乳也发生了砷中毒。砷进入体内两周左右，开始到达皮肤、毛发、指甲等表皮组织。表皮组织的角蛋白中含有丰富的巯基，砷易与这些巯基结合，并在此牢固地蓄积，甚至可达终身。有人认为这也是排泄的一种形式。

2) 砷中毒临床表现

(1) 急性中毒 多见消化道摄入。主要表现为剧烈腹痛、腹泻、恶心呕吐，严重时可有类似霍乱的“米汤样大便”，还可伴有头晕、头痛、浮肿、尿少、血压降低、尿砷增高等症状。此时如不及时抢救，可在 24 小时内死亡。从调查资料分析，水砷含量在 20ppm 以上，就存在有急性砷中毒的可能。

(2) 亚急性中毒 除有消化道或呼吸道的局部症状外，末梢神经炎明显，四肢疼痛。行走困难；肝、肾可出现中毒症状，皮肤可有色素沉着和褪色白斑，头发变脆，发砷、尿砷都可增高。此时如停止接触砷，症状可缓解；若继续接触，可危及生命。根据调查资料，认为水砷在 2ppm 以上，就有亚急性中毒的可能。

(3) 慢性中毒 由于长期持续摄入低剂量的砷化物，经过十几年甚至几十年的体内蓄积才发病。主要表现为末梢神经炎症状，早期有蚁走感，四肢对称性向心性感觉障碍，四肢疼痛，甚至行走困难，肌肉萎缩，头发变脆易脱落，皮肤色素高度沉着，呈弥漫的灰黑色或深褐色斑点，逐渐融合成大片，手掌脚跖皮肤高度角化，赘状物增生，皲裂，溃疡经久不愈，可以转成皮肤癌，并可能死于合并症。

某些地区因地质原因使地下水砷含量过高，而引起慢性砷中毒，称地方性砷中毒。例如台湾西南沿海地区，50年来长期饮用深井水，含砷量达0.5~2.5ppm，据当地调查皮肤癌发病率达1.06%，50岁以上居民皮肤癌患者高达10%。除有上述慢性砷中毒症状外，下肢皮肤变黑，产生坏疽，当地又称为“黑脚病”。新疆奎屯地区居民由于长期饮用高砷井水而引起地方性砷中毒。

(4) 致癌、致畸、致突变作用

国外已报道砷能致皮肤癌和肺癌，这些都是通过职业病调查和流行病学调查的结果分析给予证实的。据报道用砷制剂治疗过皮肤病的患者，其体细胞染色体有畸变发生。国外某冶炼厂工人的体细胞染色体畸变率高。819个有丝分裂的细胞中有81个细胞染色体出现了畸变，而对照者的1012个有丝分裂细胞中仅有13个细胞有畸变。

4. 砷及其化合物的毒作用机理

砷在体内首先转化为氧苯砷，再与细胞中酶系统的巯基相结合，尤其是酶中带有相邻的双巯基，其结合力更强，从而使多种酶失去活性。例如砷可与 α -氨基酸氧化酶、丙酮酸氧化酶、胆碱氧化酶、转氨酶、DNA聚合酶等结合，而损害其功能，影响细胞的正常代谢，导致细胞死亡。代谢障碍首先危害神经细胞，引起中毒性神经衰弱综合症、多发性神经炎等。

5. 砷的环境卫生标准

我国规定居民区大气中砷日平均最高容许浓度为 $0.003\text{mg}/\text{m}^3$ ，车间空气为 $0.3\text{mg}/\text{m}^3$ ，地面水和生活饮用水为 $0.05\text{mg}/\text{L}$ ，工业废水排放标准为 $0.5\text{mg}/\text{L}$ ，粮食中砷含量不得超过 $0.7\text{mg}/\text{kg}$ 。

四、铅(lead)

1. 理化性质及用途

铅(Pb)，蓝灰色金属，比重11.34，熔点 327°C ，沸点 1740°C 。加热至 $400\sim 500^\circ\text{C}$ 有大量铅蒸气逸出。铅蒸气在空气中可迅速氧化成氧化亚铅(Pb_2O)，并凝集为烟尘。随着溶铅温度升高，逐步产生氧化铅(密陀僧， PbO)，三氧化二铅(黄丹， Pb_2O_3)，四氧化三铅(Pb_3O_4 ，红丹)。除 PbO 外，所有铅的氧化物，在高温下都不稳定，可分解为 PbO 和 O_2 。

铅及其化合物在自然界分布广，工业用途多。铅化合物用于颜料的有铅白(碱式碳酸铅)，一般用作木器底漆中的颜料及塑料的稳定剂。铅丹、高铅酸钙和铬酸铅等也在涂料中广泛应用。四乙基铅被用作动力汽油抗爆剂；在农业上，砷酸铅被用作杀虫剂。

2. 环境铅污染

目前世界上每年消耗铅量为 400~500 万吨，其中约 1/4 可重新回收利用，但相当大的一部分以各种形式排放到环境中造成环境污染。

1) 大气铅污染

(1) 汽油燃烧 汽油用四乙基铅作抗爆剂，每公斤汽油约加 1~3 克四乙基铅，目前世界上每年约有 200~400 万吨四乙基铅加到汽油中。汽油燃烧过程中，四乙基铅随汽车废气排入大气，大部分被分解成无机铅盐及其氧化物。汽油废气中无机铅烟雾粒子很小，可较长时间飘浮于大气中。美国城市主要街道大气月平均铅浓度为 $2.5\sim 4.5\mu\text{g}/\text{m}^3$ 。交通繁忙的路上，日平均浓度往往高达 $50\mu\text{g}/\text{m}^3$ 。据估计，目前城市大气中的铅污染 90% 以上是由汽油燃烧造成的。

(2) 有色金属冶炼及燃煤 燃烧产生工业废气是大气铅污染的另一个重要来源。例如 1974 年北京市对某熔铅厂含铅烟尘扩散情况进行调查，发现在厂周围 200~300 米处大气铅日平均浓度为 $6.8\mu\text{g}/\text{m}^3$ ，超过标准 8.7 倍。

(3) 油漆涂料 油漆涂料也是环境铅污染的一个来源。例如，美国过去 40 多年来，作为油漆的原料用铅达 340 多万吨。这些涂料大部分用在建筑物上，其中约有 50% 在七年内因日晒雨淋，风蚀而剥脱下来，约 1/4 沉落在地面土壤中，这对近地面空气的含铅量有一定影响，据估计，这种来源的铅可达 $0.02\mu\text{g}/\text{m}^3$ 。

2) 饮水铅污染

饮水中铅来源于岩石、土壤、大气降尘和含铅污水的排放。大多数天然水源水中含铅一般为 $1\sim 10\mu\text{g}/\text{L}$ 。

弱酸性的水可能缓慢溶出含铅金属水管中的铅，据估计，来自含铅金属水管的自来水中含铅量可高达 $50\mu\text{g}/\text{L}$ ，美国一般城市自来水含铅量为 $4\sim 20\mu\text{g}/\text{L}$ 。大气中的铅经雨水洗刷可污染地面水，城市街道径流也是地面水污染的重要来源。地质条件对地下水含铅量影响很大，有人曾报道铅矿地区地下水含铅量竟高达 $0.8\text{mg}/\text{L}$ 。含铅废水、废渣的排放，含铅农药的使用，均可使局部地区的地面水或地下水造成严重污染。

3) 土壤铅污染

在工业污染源如铅熔炼和蓄电池工厂附近的土壤中，其含铅量高达 $1000\mu\text{g}/\text{kg}$ 。在高速公路附近土壤中含铅量平均也很高。

4) 铅污染对健康的影响

铅虽非人体必需元素，但却是人体中经常存在的成分之一。它可通过食物、空气、水及吸烟等摄入体内。

关于正常人的血铅，我国调查结果是 5~40 $\mu\text{g}/100\text{ml}$ (平均 15 $\mu\text{g}/100\text{ml}$)。据六大洲调查统计结果，正常范围是 10~26 $\mu\text{g}/100\text{ml}$ (平均 17 $\mu\text{g}/100\text{ml}$)。一般认为把血铅正常值上限定为 50 $\mu\text{g}/100\text{ml}$ 以下较为合适。我国尿铅正常值上限为 0.08mg/L。

当外环境受铅污染，人体摄入量大于排出量时，便有铅的蓄积，长期下去，必然会对人体正常生理功能产生影响，甚至引起各种病理变化。

①铅在体内的代谢

铅化合物可从呼吸道和消化道进入体内。铅进入呼吸道后，由于肺泡腔内 CO_2 的存在而呈弱酸性，故易于溶解，并经肺泡弥散进入血循环，或由吞噬细胞吞噬进入淋巴系统；也可咳出，再咽入消化道。经呼吸道吸收的铅量，随尘粒的大小而异。铅尘粒径 0.05 μm 时，吸收率 35%；0.9~1.2 μm 时，达 44~53%。吸入的铅一般 25~30% 被吸收进入人体，70~75% 仍随呼吸道排出。

进入消化道的铅，仅 5~10% 被吸收后经门静脉到达肝脏，一部分由胆汁排到肠道，随粪排出，一部分进入血循环。肝细胞膜对铅具有主动通透作用，也可从血浆中摄取铅而排入胆汁，因此胆汁中铅浓度可比血浆中高 40~100 倍。

血液中的铅约占体内总铅量的 2%。其中约 90% 与红细胞结合，其余在血浆中。血浆铅由血浆蛋白结合铅和可扩散铅(主要为磷酸氢铅和甘油磷酸铅)两部分组成。进入体内的铅，主要分布于肝、肾、脾、肺、脑中，以肝、肾中含量最高。经数周后铅可转移到骨骼、毛发、牙齿等。以磷酸铅的形式沉积下来。骨骼中的铅比较稳定，可长期贮存而不产生临床症状。

肾脏是铅重要排泄器官，正常人尿中铅量相对稳定，每日由尿排铅 0.02~0.08mg。汗液、毛发、乳汁、唾液等也是人体排铅的途径。汗液排铅可达 0.256mg。血循环中的铅可进入毛发。测定毛发中的铅量，可以估计体内铅的负荷水平。

②铅中毒

铅可在人体内蓄积，生物半衰期约为 1460 天，体内长期有铅的蓄积，必然会导致人体正常生理功能的某些改变。

铅中毒主要发生在工业生产环境中的铅蒸气及烟尘所引起，环境铅污染引起的中毒事件较少见，而且多为局部地区发病。但自1969年日本东京牛柳町因汽车废气污染环境而发生居民慢性铅中毒事件后，已引起各国的重视。铅中毒的主要症状是食欲不振，口有金属味、失眠、头痛、头昏、肌肉关节酸痛、腹痛、便秘、暖气等。近年来国外对无接触铅职业史的城市居民进行了大量调查，能诊断为铅中毒的病例还是很少的，如美国检验2342份血样，超过 $60\mu\text{g}/100\text{ml}$ 者仅有4份。但调查对象中发现与铅损害有关的个别病理变化的例子则为常见，如日本调查受铅冶炼厂三废污染地区的中小學生158名，发现尿卟啉阳性者占12.04%，嗜碱性颗粒红细胞0.5%以上者占9.42%。在儿童中，可以由于吞食含铅油漆片(玩具、家具、墙壁、土壤等)而发生铅中毒。伦敦调查，住在距离铅冶炼厂100~400米内的儿童有40.9%血铅超过 $40\mu\text{g}/100\text{ml}$ ，400~500米以内有13.7%超过此值。

铅中毒者体内卟啉代谢紊乱是最早发生的重要变化之一。卟啉是血红蛋白合成过程的中间物。血红蛋白的合成是在体内一系列酶的参与下进行的。当机体受到铅的毒作用后，这一合成过程中的某些酶受到抑制。铅能抑制含巯基的酶，主要是抑制 δ -氨基酮戊酸脱水酶(ALA-D)和亚铁络合酶。ALA-D受抑制后， δ -氨基酮戊酸(δ -ALA)形成卟胆原的过程受阻，使血中 δ -ALA量增加。过多的 δ -ALA由尿排出，故铅中毒后尿 δ -ALA排出量增加。亚铁络合酶受抑制后，体内的锌离子被络合于原卟啉IX，形成锌原卟啉(ZnPP)，后者与珠蛋白结合，形成ZnPP珠蛋白，积存于骨髓中，随成熟的红细胞进入血液。另一部分原卟啉IX游离存在于红细胞内，成为游离的红细胞原卟啉IX(FEP)。因此，测定红细胞ZnPP珠蛋白及FEP，可以作为铅中毒的一项诊断指标。

铅还直接作用于成熟红细胞，使红细胞内钾离子渗出而引起溶血。

铅中毒可致血管痉挛。腹绞痛、视网膜小动脉痉挛和高血压，可能都是小动脉痉挛引起。铅中毒性脑病是一种高血压脑病，可能由于代谢障碍，巯基酶抑制，使植物神经兴奋以及铅直接作用于平滑肌，而致血管痉挛。

铅中毒时，肌肉内磷酸肌酸的再合成受阻，可能与铅毒性瘫痪有关。

铅对神经系统的作用，可使大脑皮质的兴奋和抑制过程发生紊乱，从而出现皮质内脏调节障碍。主要表现为神经衰弱症候群、中毒性多发性神经炎以及中毒性脑病。

铅对肾脏有一定损害，有人报道，间质性肾炎或肾萎缩是慢性铅中毒最常见的病理改变。患者可出现蛋白尿，尿中有红细胞、管型。

慢性铅中毒还可造成心肌损伤，临床上出现心衰。

③判定铅污染对人体健康影响的指标

(1) 环境中铅含量的测定 包括大气、水、土壤以及食物中铅含量的测定。

(2) 体液组织中铅含量的测定 测定尿铅、血铅、发铅可以早期发现铅对人体的影响，对铅吸收和铅中毒的诊断也有帮助。

尿铅可反映近期铅接触情况。短期接触大量铅，尿铅迅速升高。但长期接触，尿铅排泄就慢。我国正常人 24 小时尿铅平均值在 0.01~0.03mg/L，以 0.08mg/L 作为正常值上限。

血铅也表示铅吸收程度。由于铅离开血液较快，只有急性中毒时才有价值。慢性铅中毒时血铅增加不明显，波动也比较小。血铅正常值为 < 0.05mg/100ml。超过 0.08mg/100ml 为吸收过量，可能产生症状，需要结合临床症状综合考虑。

发铅也是一个反映铅吸收较敏感的指标，其正常值尚待进一步研究。我国建议发铅正常值上限为 20~30 μ g/g。

尿 δ -氨基酮戊酸 (δ -ALA) 可以反映组织中铅贮存情况，而且出现较早，增高程度与尿铅、血铅有明显相关性。认为尿 δ -氨基酮戊酸可作为铅中毒的早期诊断指标，同时必须结合受检者的环境铅污染状况、职业史及健康情况作全面综合评价。我国规定尿中 δ -ALA 正常值为 4.0~10.0mg/L。

红细胞 δ -氨基酮戊酸脱水酶 (δ -ALAD) 在铅吸收早期即可受抑制，特异性较高，是反映铅接触的灵敏指标。 δ -ALAD 的正常值为 60~120 单位。

5) 铅的环境卫生标准

我国规定居住区大气最高容许浓度为 0.0007mg/m³；车间空气铅烟为 0.03mg/m³，铅尘 0.05mg/m³；废气 34~47mg/m³；地面水和生活饮用水为 0.1mg/L；工业废水 1.0mg/L。

6) 预防措施

防止铅污染，主要为控制含铅废气、废水的排放和进行净化处理，以及控制汽车废气的排放和减少汽油中的铅含量。另一种重要措施是用无毒或低毒物代替铅，例如以铅粉 铁红防锈漆和铝粉硼钡防锈漆代替红丹漆，蓄电池用聚乙烯代替铅作电瓶封口等。

对铅吸收和中毒患者，用依地酸钠钙、二巯基丁二酸钠、促排灵等作驱铅治疗。

五、多环芳烃(polycyclic aromatic hydrocarbons, PAH)

1. 多环芳烃的化学结构及其来源

环境中常见的多环芳烃种类很多，有一部分已被证明对动物有致癌作用，其中以苯并(a)芘(Benzo(a)pyrene, 简称B(a)P)发现较早，广泛地存在于人类生活环境中，致癌作用强烈，而且研究得也比较深入。由于多环芳烃种类繁多，分析手续复杂，因此，往往以测定环境中的B(a)P作为环境受多环芳烃污染指标。

多环芳烃产生于各种燃料(煤碳、汽油、木柴等)的不完全燃烧过程中。以B(a)P为例，实验证明，在高温(700℃)裂解的条件下，丁二烯、苯乙烯、苯基丁二烯及四氢化萘皆可生成B(a)P，不过生成的总量各有不同而已。

每种燃料在燃烧过程中所排出的B(a)P量(mg/kg燃料)大体如下：煤67~136，木材61~125，原油40~68，汽油12~50。表7-3为美国分析的B(a)P的排放来源及排放量。

表 7-3 美国每年排出苯并(a)芘的估计量

来源	苯并(a)芘(吨/年)	占总量的%
热电站	475	36.5
废物燃料	600	46.0
工业生产	206	15.8
交通运输	22	1.7
总计	1303	100.0

2. 环境多环芳烃的污染

①空气污染

多环芳烃污染居民区大气的主要来源是工业企业(炼焦、石油化工、合成橡胶，制造炭黑素)排出的废气；热电站和工业锅炉、采暖用锅炉及生活炉灶的烟尘；汽车排出的废气和街道的尘土；飞机排出的废气也是一个重要的来源，而且可将污染物散布得极其广泛。多环芳烃以细微的结晶状态被吸附于烟尘颗粒上而存在于大气中。

从本世纪五十年代以来，陆续报道过世界各国的许多城市大气中多环芳烃或B(a)P的浓度，其波动范围甚大，常见范围为 $0.1\sim 1000\mu\text{g}/1000\text{m}^3$ ，最高可达 $2200\mu\text{g}/1000\text{m}^3$ 。许多发达国家城市商业区的B(a)P的污染也比较重，主要原因是汽车废气污染所致。

②水污染

地面水中多环芳烃的污染源，主要是工业废水，如焦化、焦煤气、炼油、塑料及颜料等工业企业。其浓度波动甚大，视废水的种类及处理程度而有极大的不同。有的原废水，如焦煤气的原废水含B(a)P可高达 $1000\mu\text{g}/\text{L}$ ，而经过脱酚处理后的页岩加工废水，则每升仅含几微克。

多环芳烃在水中以三种状态存在：被吸附或吸收在悬浮性固体上，溶于水或呈乳化状态。在未遭受污染的自来水和池塘水中，B(a)P的溶解度为 $0.1\mu\text{g}/\text{L}$ ，而吸附于悬浮固体上，则可使水中的B(a)P高达 $50\sim 2000\mu\text{g}/\text{L}$ 。

B(a)P在地面水中相当稳定，经 $25\sim 40$ 天残留量为最初的 $5\sim 20\%$ ，它在酸性环境中较易于破坏。B(a)P能通过混合、稀释而使其浓度降低，某些微生物也可将其破坏。

B(a)P可随悬浮物下沉到水底，因而河流底质中可含有大量的B(a)P，每公斤干燥底质可含几微克到几百微克甚至更高。如底泥再度浮起，则可引起地面水的二次污染。

③土壤污染

城市土壤的主要污染源是工业企业排出的废气、废水和废渣。例如在莫斯科炼油厂厂区内的土壤中，B(a)P竟高达 $191,400$ 微克/公斤，这显然是由于该厂的排出物长期污染所致；莫斯科其它地区的土壤中B(a)P为 $79.3\sim 346.5$ 微克/公斤，表明也受到了不同程度的污染。此外，汽车废气、道路尘土及炉灶烟尘也是土壤的污染源。

B(a)P在土壤中具有相对的稳定性。实验证明，经 120 天后，土壤中剩余的B(a)P为最初的 $25\sim 50\%$ 。但土壤中的B(a)P可被土壤中的某些微生物所破坏，在自然条件下，翻耕使土壤微生物的活动变得旺盛，因而使B(a)P受到破坏。其它多环芳烃也是如此。

④食品污染

食品中的多环芳烃，来源比较复杂，主要有下列几种途径：(1)内源性，即生物合成。如经调查证实，在未受污染的陆地上或海水中生长的植

物或动物的体内，也含有一定量的 B(a)P。(2)从土壤中吸收。(3)植物叶面受大气沉降灰尘的污染。(4)海生动物的滤过摄食方式而将多环芳烃吸入体内，并可使其富集。(5)在加工过程中，食品中的脂肪可经高温而裂解成多环芳烃。(6)加工和贮存过程的污染，如烟熏、烧烤及烘干等过程中，食品可能与燃烧所产生的多环芳烃直接接触而使其受到污染，烟熏的动物食品(如肉、鱼)，在存放几周后，B(a)P 可从表层渗透到食品的深层中去。

○ 多环芳烃的致癌作用

现有资料表明，多环芳烃主要与皮肤癌、肺癌、胃癌的发生关系比较密切。

1) 皮肤癌 皮肤癌与多环芳烃关系的研究由来已久，至今已确信无疑。1775 年英国波特医生报导了清扫烟囱工人的阴囊癌，就是这方面最早的科学记载。目前已有大量流行病学调查资料证明，接触沥青、煤焦油、矿物油等富有多环芳烃的工人，易于发生职业性的皮肤癌。动物实验也证实多环芳烃能引起皮肤癌。

2) 胃癌 胃癌与多环芳烃的关系，动物实验的报导虽不少见，并已得到确切证据，但流行病学的资料则很少，冰岛的胃癌与当地居民大量食用烟熏鱼、肉似乎有一定关系。但在当前关于胃癌病因的研究中并不占重要的地位，看来还不能充分确定多环芳烃与胃癌的关系。

3) 肺癌 关于大气中 B(a)P 与肺癌的关系，国内外均有不少报导。早在五、六十年代英国、日本的统计结果就表明，肺癌死亡率与大气中 B(a)P 的浓度有明显的正相关。根据 1984 年国内 26 城市大气污染与居民死亡情况调查，重庆市中区肺癌死亡率为 40.93/10 万，名列全国城市肺癌高发之首。根据重庆市中区大气中多环芳烃定量测定表明，除芘的含量北京高于重庆外，其余各项指标重庆均明显高于北京、太原、武汉、上海等地。调查结果表明，重庆市中区多环芳烃浓度为对照区(郊区)的 4 倍，而市中区肺癌死亡率也明显高于郊区，表明肺癌死亡率与 B(a)P 浓度存在明显的正相关。

将 B(a)P 气管内滴注以诱发大鼠、猴子等实验动物的肺癌，已获得多次成功，并显示出明显的剂量-效应关系。

4. 多环芳烃的代谢致癌机理

多环芳烃本身是没有生物学活性的“前致癌物”，即它本身不具有致癌性，它需要经过代谢活化才具有致癌活性。多年来的研究证明，多环芳烃代谢的主要途径是经羟基化而生成极性代谢产物。以 B(a)P 为例，B(a)P 经大鼠或小鼠体内代谢，至少生成二十余种

代谢物，其中含有酚类、二氢二醇、醌类、环氧化物及其结合物。

肝细胞内质网中富含微粒体混合功能氧化酶(mixed functional oxidase, MFO)。芳烃羟化酶是其中的一种。这些酶对于 B(a)P 的代谢具有重要的作用，一方面使其经代谢得到解毒；另外其代谢的某些产物，可能正是终致癌物。这些中间产物具有某种亲电子性，借此以共价键的方式而与细胞内生物大分子(如 DNA、RNA)中富含电子的亲核基团相结合，造成生物大分子损伤，如不能正确修复，即可使 DNA 的遗传信息发生改变，从而可构成诱发癌变的物质基础。大量研究工作证明 B(a)P 经代谢活化生成环氧化物 7,8-二羟基-9,10-环氧-7,8,9,10-四氧苯并 [a] 芘。为其终致癌物。

5. 苯并 [a] 芘的环境卫生标准

我国规定大气中 B(a)P 的卫生标准为 $0.01 \mu\text{g}/100\text{m}^3$ ，地面水的最高容许浓度为 $0.005 \mu\text{g}/\text{L}$ 。

6. 预防措施

由于多环芳烃污染的范围广，产生的来源多，所以预防措施涉及的面很广泛，如能源政策、居民区规划、工艺改革、“三废”治理、个人防护以及个人卫生习惯等。