目　　录

第一章　绪论……（1）

一、环境科学的兴起……（1）
二、环境科学的基本内容……（2）
三、环境科学的任务……（3）
四、环境科学的分类……（6）
五、环境化学……（7）
六、环境科学与自然辩证法……（11）

第二章　环境……（16）

一、生物圈、生态系统与生态平衡……（16）
二、生态系统的食物链和物质循环……（18）
三、环境变化和生态系统失调……（21）
四、环境污染和破坏……（24）
五、人和环境的关系……（28）
六、环境保护……（48）

第三章　化学元素和生命……（53）

一、地球表面层的元素分布……（53）
二、人体（或生命）元素与元素周期系……（66）
三、人体元素和地壳元素的丰度相关性……（76）
四、人体中的微量元素……（77）
五、微量元素的吸收与排泄……（79）
六、微量元素的功能……（91）

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

第四章　化学环境与健康……(106)
一、环境医学的基本内容……(106)
二、环境与健康的关系……(108)
(一)环境变化与生物的适应性……(108)
(二)环境污染与疾病……(109)
(三)毒物与中毒……(110)
(四)人体内污染物的判断与评价……(118)
三、心血管疾病和环境……(132)
(一)水质与心血管病……(132)
(二)地质环境与心血管病……(135)
(三)镁与心血管病……(136)
四、癌症与环境……(141)
(一)增长中的癌症发病率……(141)
(二)职业与癌症……(142)
(三)环境污染与癌症……(150)
(四)化学致癌物……(153)
(五)霉菌毒素致癌物……(160)
第五章　环境中的化学元素……(169)
一、人类活动与物质循环……(169)
(一)自然与人为循环……(169)
(二)矿物燃料的循环……(170)
二、铅……(173)
(一)环境中的铅……(173)
(二)铅中毒……(175)
三、汞……(179)
(一)环境中的汞……(179)
(二)汞的污染源……(182)
(三)汞的生物浓集……(184)

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

(四)汞化合物的无机化和有机化……(186)
(五)金属汞的特性与汞蒸气中毒……(187)
(六)无机汞盐的中毒……(190)
(七)有机汞中毒……(190)
四、镉……(198)
(一)镉污染与土壤……(198)
(二)生命体中的镉……(202)
(三)镉中毒……(204)
五、砷……(208)
(一)环境中砷的分布……(208)
(二)砷的用途和污染……(209)
(三)机体中砷的代谢……(212)
(四)砷中毒……(213)
(五)各种砷化合物的毒性……(214)
(六)砷中毒的治疗……(218)
六、碲……(219)
(一)环境中的碲……(219)
(二)碲的代谢……(221)
(三)碲中毒……(222)
(四)碲的劳动卫生……(224)
七、钒……(224)
(一)环境中的钒……(224)
(二)钒的代谢……(226)
(三)钒中毒……(228)
(四)钒的劳动卫生……(230)
八、镍……(231)
(一)环境中的镍……(231)
(二)镍的代谢……(232)
(三)镍的毒性……(234)
(四)镍的劳动卫生……(236)

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

九、铍……(237)
(一)环境中的铍……(237)
(二)铍的毒性……(238)
十、稀土元素……(241)
(一)环境中的稀土元素……(241)
(二)稀土元素的生物化学特性……(245)
(三)稀土元素的毒性……(247)
十一、钍……(251)
(一)环境中的钍……(251)
(二)钍的化学毒性……(251)
(三)钍的代谢……(253)
(四)钍对生理的障碍与疾病……(254)
十二、铀……(255)
(一)环境中的铀……(255)
(二)铀的毒性……(256)
十三、放射性物质……(259)
(一)环境中的放射性物质……(259)
(二)放射性污染……(261)
(三)放射性损伤和危害……(262)
(四)慢性辐射损伤……(265)
(五)体内辐射损伤……(265)

第六章　环境中的人工合成有机物……(268)
一、多氯联苯(PCB)类……(268)
(一)PCB的特性及其在环境中的行为……(268)
(二)PCB对人和动物的污染……(271)
(三)多氯三苯的环境污染……(273)
(四)PCB代用品的污染……(274)
二、农药……(274)
(一)各类农药的毒性……(274)

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

(二)农药对农作物的污染 ……(275)
(三)农药对水生生物和禽类的毒害……(279)
(四)农药对生态系的影响 ……(282)
(五)农药对人体的危害 ……(283)
(六)农药污染的防治 ……(286)
三、聚氯乙烯塑料……(288)
四、洗涤剂……(294)
(一)中性洗涤剂的毒性 ……(294)
(二)洗涤剂的环境污染 ……(297)

第七章 环境中的大气圈……(299)

一、大气的组成与环境……(299)
二、大气中的污染成分和气象因素……(307)
(一)碳的氧化物……(307)
(二)氮的氧化物……(309)
(三)光化学烟雾……(311)
(四)硫的氧化物……(313)
(五)硫酸型的光化学烟雾 ……(317)
(六)粉尘和浮游粒子 ……(318)
(七)气象因素 ……(321)
三、大气的环境标准……(324)
(一)环境标准……(324)
(二)排放标准……(327)

第八章 环境中的水圈……(333)

一、丰富的水源、贫乏的淡水……(333)
二、水质的主要污染源……(334)
三、水质污染指标……(337)
四、水质污染的控制标准……(343)
五、污染物的生物浓集……(348)

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

六、水的自净……(354)
七、水质污染的危害……(364)
第九章　环境保护工作……(373)
一、环境保护的内容……(373)
二、大气污染的防治……(376)
(一)燃料的选择与燃烧方法的改进……(376)
(二)除尘及粉尘的综合利用……(377)
(三)二氧化硫污染的防治与综合利用……(378)
三、环境保护与生物防治……(389)
(一)大气净化与林木……(389)
(二)植物在大气防治方面的其他作用……(403)
(三)森林对改造自然环境的作用……(406)
四、水质污染的防治……(408)
五、废水处理……(411)
(一)物理处理法……(411)
(二)化学处理法……(413)
(三)生物处理法……(422)
六、环境地质与环境保护……(425)
(一)环境污染的处理……(425)
(二)环境区划和环境规划……(427)

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

第一章 绪 论

一、环境科学的兴起

环境和环境保护问题，古已有之。但是，随着工农业生产和科学技术的发展，环境和环境保护问题日益为愈来愈多的人所注意。环境科学或者'人和环境'问题已成为七十年代科学技术研究中的重点课题之一。环境科学的兴起是人类社会生产发展的必然结果，是对自然现象的本质和规律性的认识深化的表现。因为，人们对环境和自然现象的认识，只有在生产实践中才能得到；而对周围环境及自然现象认识的发展和深化，也只有在生产实践的发展中才能实现。

正是生产的需要和发展，才促使人和环境之间的矛盾逐渐显示出来，才促使人们去观察和了解人与环境的对立统一关系，使人们去调查研究和从事科学活动，不断地给科学研究提供观察材料和实验工具，造成了科学技术发展的基础，为环境科学和科学技术其他领域的发展创造了必要的先决条件。

因此，环境科学的兴起又一次证明了，**"科学的发生和发展一开始就是由生产决定的"**（《自然辩证法》）这个马克思主义的原理。

环境科学经过六十年代的酝酿和准备，从零星的、个别的和不系统的工作，到七十年代初期汇集成为一门独立的新兴学科——环境科学。各种自然科学和工程技术几乎都同环境科学相关，它是一门综合性很强的学科，围绕着环境问题，各个学科同环境科学相互影响、相互促进、相互渗透，而涌现了许多边缘交错的新学科，如环境物理，环境化学，环境地学，环境生物学，环境医学等，它们可统称为环境科学。

马克思主义者认为，在有阶级的社会中，人类的生产活动，总

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

是受一定的阶级意识的人所支配的。环境科学也是一样，它不仅包括各种自然因素，也与各种社会因素有关。资产阶级和他们的御用学者为了掩盖资本主义社会的阶级矛盾、推卸帝国主义和垄断财团的罪责并转嫁于人，大肆散布各种谬论，企图把环境科学超越于人与人之间的阶级关系以外，把环境污染的真正社会根源一笔勾销，胡说什么“工业发展造成了公害”、“环境污染无法制止”等等。无产阶级则认为，工业发展带来了污染的可能，但又包含着战胜和克服环境污染的可能。关键在于社会制度和实行什么路线。因此，我们在研究环境科学时，一定要注意社会因素方面的问题。

二、环境科学的基本内容

环境科学是研究由于人类活动所引起的环境质量的变化及环境保护与改造的科学。

环境科学的基本内容，可以概括为研究自然环境各组成部分——大气圈、水圈、岩石圈（或大陆圈）、生物圈——以及其他宇宙体的联系和演化的科学。

环境是一个复杂的、辩证的自然综合体。作为地球或自然环境组成部分之一的人是随地球而演化的。但人类在环境中占有独特的地位，在人和环境这一对立统一的矛盾中，人起着主导的作用。人类不只是单纯地利用自然环境，也不是消极地以自己的存在来使自然界改变；人类的主观能动性能使自然环境服务于人类自己的目的，来支配自然和改造环境。

人类历史发展到现阶段，使人们在科学技术上具有相当高的能力。人和环境这种彼此相互联系演化的结果是：

（1）人类是依靠环境及其组成部分作为资源，因而环境控制和影响着生命。

（2）人类作用于环境，改造环境，消耗资源和保护环境。

环境是一个自然的、历史的综合体。它在漫长的演化和发展过程中形成了一定的结构，在它的各结构单元和组成要素之间逐渐建立

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

起动态平衡。环境科学就是把人和环境作为一个对立统一的整体来研究，研究它们之间的化学交换及其内在联系，研究环境成分及各成分之间的物质、能量交换及其地区差异和控制、改造、利用的科学，使人类对环境中化学元素和能量的变化、迁移、转化、分布的规律能够予以影响和控制运用。人类要利用认识和计划，发展一个与他的环境的其它组成部分相适应的平衡。

现代人类所处的环境是经过长期历史演化而来，而且还将继续演化下去。根据现有研究证明，现今的地壳环境大致经历了无生物的还原阶段、生物的氧化阶段和受人类影响的阶段。这表明人类与环境之间的相互作用关系，不会是简单的重复，也不是直线地进行，而是辩证地螺旋式的向前发展。对于现代受人类影响阶段的环境，特别要注意它的发展趋向和速度，才能更好地控制、利用和改造环境。

三、环境科学的任务

环境科学的任务就是要找出人类赖以生存和生活的自然环境（大陆、水、大气和生物等四个圈层）各组成部分的变化情况，认识其矛盾和客观规律，从而求得解决矛盾的方法。为了子孙后代的利益，人类要更自觉地在某种程度上尽可能地计划环境的演化。

环境科学的当前任务是研究环境污染及其防治。环境污染实质上是由于人类活动所引起的环境质量变坏，环境保护和环境改造的一项根本内容就是防治污染。

环境科学涉及到许多学科，但它的一切过程和现象，不外乎是物理的、化学的、生物的过程，因之在环境科学的研究工作中，同物理、化学、生物、地学等基础科学的关系密切。环境科学具体关系到：

（1）在环境中由于污染或其他人为的作用，所引起的环境质量在物理、化学、生物方面的变化。

（2）受人类工农业生产和社会活动所影响的大气、水、土壤、

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

食物、废物的物理、化学性质和生物学特性。

（3）自然科学和技术，以及包括政治经济学和行政管理在内的社会科学在控制、改造、保护环境质量中的应用。

这里的所谓环境是指环绕于人类周围的所有社会、物理、化学、生物等因素的总合。至于具体到各个不同学科所理解的环境概念各有不同。如从生态学的角度来看，又可将环境由小到大，由近及远地分为：（A）体内环境；（B）由大气、水、食物等组成的直接环境；（C）把人类所居住的地球作为一个整体的一般环境。

这同一般环境科学所理解的环境概念明显不同。一般环境科学的所谓环境是指体外环境。这种从体内到体外的分法，对于研究某些地方病或污染物质，对于人体健康有影响的诸因素的研究，对于很多实际工作和有计划地开展这些工作有很大的指导意义。

在环境科学的研究中，要充分注意到人与环境之间的作用与反作用。首先是生产活动对环境中变化和发展所起的反作用。

由于人类的生产活动，使大量埋藏在地下深处的物质与能源被开发出来，大量的惰性物质和潜在能源被激发起来，大片的自然植被逐渐地为人工植被所代替，有些动植物品种被有意或无意地消灭，大量的新的动植物品种不断地培养出来，某些为数不多或生长周期长的天然物质愈来愈多地为人工合成物质所代替，农业上大修农田水利，大施化肥农药，等等。所有这些都会大大地改变了地理环境中物质循环和能量交换系统，打破了原来的物质和能量平衡状态，深刻地影响了环境中物质和能量的交换过程，从而引起某些生态系统发生变化。如果不去研究这些在人类活动影响下自然环境所发生的变化，就会无法正确地认识客观存在的现实环境，忽视这种研究会带来不良的、甚至难以估计的影响。只有深入地对此进行研究，才能为进一步大规模地改造环境，合理地开发和利用自然环境与资源提供可靠的科学依据。

人类活动打破了环境中各结构单元和各组成要素之间的原有动态平衡，从而引起一系列的连锁反应，重新调整它们之间的物质和能量交换过程，力趋建立新的平衡关系。如人为地改变一地区的植

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

被状况和水文情况，就会发生一系列连锁影响，引起该地区环境发生相应的变化。对于这种变化所引起的环境质量要作一个客观的全面的正确评价。因为环境的各结构单元和各组成要素之间存在着相互影响和制约的关系，它对一定的刺激有一定的调节作用和缓冲能力。它会遵循质量作用定律，能自动地加强某些环节，削弱另一些环节，促使反应向消除刺激影响的方向发展。如果刺激因素定向地大量地源源而来，那就会使反应定向地发展，终于超出环境的缓冲能力，由量变引起质变，从而改变环境的性质和质量。以环境污染而论，当大量地源源不断地向环境排放污物，超过环境的自净能力，就会使环境遭到污染，环境质量变坏。因此，一个与人体相适应的化学、地理、地质环境是必要的。如果环境中化学元素或其化合物存在过多或缺少的异常情况，就会引起人发生某些病。如某些心血管疾病与环境水质硬度有关；铅的过度吸收，可导致高血压、动脉硬化、肾硬化。同样，如果环境被污染，排放污染物超过了环境自净能力，也超过了人类生理忍受的程度，又不及时采取措施，就可能发生所谓“污染病”。

环境对于人类的影响不只限于生理方面，而且对生产活动，以至整个社会活动都有不同程度的影响。因之，对于环境质量的评价不能只是定性的，并还要予以定量的评价。而且要尽可能地全面地长远地研究和调查有关环境中的一切问题。

毛主席说：“**因为一切客观事物本来是互相联系的和具有内部规律的，人们不去如实地反映这些情况，而只是片面地或表面地去看它们，不认识事物的互相联系，不认识事物的内部规律，所以这种方法是主观主义的。**”在环境科学的工作中就是要反对主观唯心主义观点，要尽力地把握人与环境之间的互相联系和内在规律，从而改造环境，计划环境，使环境向有利于人类的方向发展。

“**自然界中的一切界限，都是有条件的、相对的、可变动的**”。（《唯物主义和经验批判主义》）环境中一种元素或化合物对人体的有益或有害作用通常是相对的，有条件的，可以转化的。以往对这方面的研究和认识却很不够，而且又多偏重于有机营养元素及其化合

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

物方面，对于环境中广泛存在的可能有重要生理生化作用的许多微量元素及许多天然有机化合物却了解得很少。据研究，如自然界某些植物就有可能分离出对动物机体中各种生理作用起活化剂作用的挥发性物质。至于把人体与环境作为一个对立统一的整体研究就更少了。可以认为，环境中化学因子在经常地、缓慢地对人体和生物机体发生一种或多或少是有利或不利的影响，一般不为人们所注意，只有影响达到很显著的程度时才会引起重视。近年以来，由于环境受到化学污染的影响，使此问题才逐渐为人们所认识。其实问题早就存在，水土病或地方病就是例证。而环境污染逐渐扩大，就使研究现代自然环境中，包括原生和次生环境的各种因素对人类生活、健康和发展的影响，就成为环境科学研究中十分迫切的任务。

环境科学的根本任务，是不断发现和掌握地球和环境的演变和运动规律，但不只是在听其自然地继续演化，更重要的是根据人类长远的利益对它进行有目的、有计划的改造，使环境演化在遵循客观规律的前提下，向有利于人类的方向演化下去。

环境科学虽然是一门新兴科学，但在资本主义世界中，由于资产阶级的偏见，不可能得到健康的发展，甚至自觉或不自觉地成了为资本主义制度服务的工具。相反，在我们社会主义祖国，有先进的社会主义制度，为发展科学技术提供了无比优越的条件，只要我们在马克思列宁主义、毛泽东思想指引下，坚持无产阶级革命路线，批判反革命修正主义路线，认真贯彻执行党的方针、政策，必将使我国环境科学的发展高速度地创造出辉煌的成就，从而进一步用事实证实恩格斯的光辉预言："**在这个新的历史时期中，人们自身以及他们的活动的一切方面，包括自然科学在内，都将突飞猛进，使已往的一切都大大地相形见绌。**"（《自然辩证法》）

四、环境科学的分类

环境科学是为环境保护工作服务的科学，也是围绕着环境保护的需要而发展起来的。它涉及的科学、生产部门很广。一般说来，

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

环境科学可初步归纳和划分为：

（1）环境社会科学，如环境污染发展史，环境经济学，环境规划和管理等，这些学科具有鲜明的阶级性。

（2）环境地学，如环境地理学，环境地质学，环境地球化学，生物地球化学等。

（3）环境生物学和医学，如生态学、环境水生物学、环境微生物学、环境生理学、环境卫生学、环境毒理学等。

（4）环境化学，如环境分析化学、环境工程化学、卫生工程化学、用水废水化学、大气污染化学、土壤污染化学。

（5）环境工程学，如给水排水工程，给水及污水废水处理、供热工程、空气调节、除尘技术，冷冻技术、废渣综合利用和处理等。

（6）环境物理，如辐射生物学、辐射医学、环境声学。

五、环境化学

环境化学是环境科学中的一个重要分支学科，其主要任务是研究环境中各成分化学元素和化合物的分布、运动规律、地区差异及其控制、利用、改造的科学。环境化学的研究工作中既要利用化学的基本原理和方法，又要利用地质学、地理学的基本理论和调查方法。可以说环境化学是一门介乎化学、地质学、地理学及生物学之间的边缘科学，它也是有关这些学科的一个新的分支，是适应社会生产发展和科学技术深入发展的必然结果。

在任何环境中，化学元素及其化合物的迁移转化取决于两方面的因素。首先决定于元素或化合物的化学特性，这是内因。另一方面也决定于环境的特性，如地理、地带、地貌特征，水文特征，水热条件，生物群落类型与生物学特性，环境与介质的氧化还原电位和酸碱度等一系列相互依存的外部因素。要认识和了解这些问题，就必需以化学、地质地理学及生物学的基本理论和方法为基础。如要了解环境中微量元素及其化合物的分布、迁移、转化的运动规律，就要进行精确的化学分析测试，而要取得精确的分析数据，就必须

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

采用地质学和地理学的野外综合调查制图方法，才能确切地反映自然界的化学元素及其化合物的分布、迁移、转化的真实情况。环境化学的特点，就在于把化学对物质组成的分析和地质地理学对环境中的物质相互作用和运动所表现出来的自然现象和过程的综合分类有机地结合起来，也就是把自然环境的微观分析和宏观综合结合起来，为更深刻地、辩证地认识和利用自然环境提供有效的科学手段。

环境化学研究的基本内容可概括如下：

（1）各自然环境地带、各自然环境类型和地区、各自然地理结构单元中化学元素及其化合物的组合、分布、迁移、转化的运动规律。

（2）不同的环境条件下（包括自然和人为循环）整个地球及某一区域性环境中化学元素的迁移、转化及变化动态和方向（分散、集中、分解、合成）的规律。

（3）地质地理环境中各要素（地貌、水文、气候、土壤、生物等）对化学元素及其化合物迁移转化的影响和作用。

（4）环境中各组成成分（水、大气、土壤、岩石、风化壳、生物等）之间化学元素及其化合物的动态平衡与相互联系。

（5）环境中化学元素、物质和能量的自然循环与人为循环。特别是人类活动对环境中化学元素及其化合物迁移转化的影响，以及化学地质地理环境在人类生产和生活中的作用。

环境化学认为：人同其赖以生存生活的地质地理环境有一定的内在关系，人与环境取得一定水平的化学平衡，当平衡遭到破坏时，人或生物就会生病。

原生化学环境的一些特征，如元素及其化合物的含量、组成和存在形式等，主要是受地带性因子（如气候、生物、土壤）和非地带性因子（地貌、岩性、地势）的影响。在不同地理地带、不同地理类型、不同地形和地貌部位的化学环境特征（化学元素含量水平、组成、赋存状态）是不同的。如热带亚热带多雨的森林砖红壤——红壤地区，钾、钠、钙、镁等易迁移元素受到强烈淋溶，硅也会受到淋溶，而铝、铁、锰会相对富集，在这里元素的生物小循环也很

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

强烈。在干旱荒漠、半荒漠地带，元素有自下向上迁移和积累的特点，使得地表常有盐分聚集，钠、钾、钙、镁、氯、硫等易溶元素在地表和闭流水体中含量很高，元素的生物小循环比较微弱。这主要是地带性因子的作用。因此，在不同地带有不同的元素组合和代表不同化学地理过程特点的“标型”元素。而非地带性因子岩性也给环境的化学属性以很大的作用，如发育在酸性岩石上的土壤富于锂、铷、铯、锶、钡、镭等，但铜、钴、镍等比较少；而发育于基性岩、超基性岩上的土壤则富于含铁、钛、铜、铬、镍、钴等。在任何地质地理环境中化学元素的组合与含量，总是上述两类因子共同作用的结果，只是在不同的情况下其作用有所不同而已。

环境中使元素迁移的主要因素是水、气和生物，但在不同的地理环境影响下，其迁移作用是不同的。在弱酸性和酸性介质中，有利于钙、锶、钡、铜、锌、镉、锰、铬、铁、钴、镍、镭等的迁移；在碱性介质中钒、铬、钼、砷、硒等可能迁移；而卤族元素（氟、氯溴、碘）和碱金属（锂、钠、钾、铷、铯）则在任何特性的水中均可剧烈迁移。很多微量元素由于生物的小循环，常在不同地理环境的表土中得到相对富集，如在棕壤和灰棕壤的表土中锰的含量较高就是由于生物循环而造成的。而大气迁移的影响范围则更为广泛。

由于不同地理环境化学属性的差异和元素的转移，从而形成不同的化学地理环境，环境再通过呼吸、饮水和食物而对人发生作用。如果化学环境异常就可能引起某些地方病或水土病以及污染病，对其他动植物也是如此。但是引起疾病往往不是单纯地由于环境中某一元素的浓度过高或缺乏，而且同元素间的比例失调、相互拮抗以及有机化合物等的协同影响。

1.环境地球化学

环境科学与地球化学相互渗透和影响，产生了新的边缘分支学科——环境地球化学。地球化学本来是地质学和化学之间的边缘学科，它是研究各种化学元素在地球（现在着重在地壳）中分布、转移、运动、分散、富集规律的科学。各种金属、非金属元素，各种

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

无机和有机化合物在自然界的运动遵循着一定的地球化学规律。由于人类活动可能扰乱原来的物质的自然循环，工农业生产和科学技术的发展到了一定阶段，由于认识不足或缺乏经验，或者是其他的社会原因(资本主义制度的私有性)，可能伴随着出现环境污染问题。从地球化学的观点来看，环境污染无非是一些人为的金属和非金属，各种无机和有机化合物迭加在自然界这些物质运动的基础之上而已。在地球化学研究中常用的一些指导思想和工作方法，诸如元素在地壳分散、富集、运动的规律，地球化学区划的概念等等也可用于环境问题。

2.环境分析化学

由于环境科学的内容大多涉及化学问题。为了研究环境中化学元素及其化合物的来源、分布、迁移、转化、消长的规律，以便了解环境中有害物质或污染物的行为，并对环境质量作出正确而恰当的评价，就必须研究各种环境中有关化学元素和化合物的化学分析和测试方法，这就导致了环境分析化学的产生，为分析化学开拓了新领域。

分析化学本是一门基础学科，其内容伴随工农业生产和科学技术的发展而日益提高与深化。在六十年代半导体和电子学的兴起，促进了微粒微量分析化学的发展。而进入七十年代以来，由于环境保护的需要必将进一步使微粒微量分析化学向纵深开拓。为了适应环境工作的要求，一个宏观与微观相结合，大量引进最新科研成就的环境技术体系正在处于初始阶段，而这些新技术应用的主要方面往往是从环境分析化学这个领域开始。如环境污染状况及质量的自动测试和报警，利用卫星对环境状况的遥感及预报。

由于在环境中污染物的运动过程中，可能发生氧化、还原、沉淀、络合、无机与有机物相互转化等。因之环境分析化学面临的课题是分析化学有史以来最复杂最精细的工作。很多污染物的含量是很低的，特别是在环境背景（野生动植物、人体组织等）中其量更微，测定数量级往往低至10^{-6}～10^{-12}克，这就要求分析的方法具有很高的灵敏度。分析中的几乎各种测试手段都被动用为环境服务，

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

并且还引进不少最新的先进技术，如气相色谱、原子吸收光谱、红外与紫外吸收光谱、核磁共振、伦琴荧光光谱、质谱、离子选择电极、中子活化等等，以及同各种分析手段的联合使用或与电子计算机联用。并且正在把过去间断的、孤立的进行测试，过渡发展到自动连续监测系统，使测得的环境数据资料能及时地反映环境质量的变化情况。环境分析化学是环境保护工作的眼睛，随着环境科学的发展必将推动分析技术的提高和分析化学领域向纵深开拓。

六、环境科学与自然辩证法

环境科学同其它自然科学一样，揭示了自然界的客观规律，从一个侧面论证和丰富了辩证唯物主义的世界观，批判了唯心主义世界观，在不同程度上加强了意识形态领域中无产阶级的阵地。

辩证唯物主义和唯心主义的斗争中有一个中心问题，就是宇宙和地球环境中的万物和各种自然现象，以及人类社会形态和各个阶级的划分，究竟是上帝或老天爷决定安排、从来如此，万古不变的呢？还是历史形成的，在一定历史条件下演化和发展的必然产物？根据辩证唯物主义的观点来看，宇宙和地球环境中的万物和自然现象，是自然界本身矛盾发展的结果，**“对立统一规律是宇宙的根本规律”**。人类社会同样是由于社会内部生产关系和生产力的矛盾，在有阶级的社会中，由于阶级矛盾和阶级斗争而不断向前发展，由一种社会形态推进到更高的社会形态。任何一种社会形态，任何一种阶级划分，也同自然界中的现象一样，是有条件的、相对的，因而也是暂时的、过渡的。世界上一切事物都在不断地变化和运动中，都是螺旋式地向前发展。

七十年代环境科学的兴起，就是人类社会生产发展的必然结果，是人和环境之间的矛盾发展到现阶段的必然产物。

关于人和环境之间关系的认识，我们可以在恩格斯的《自然辩证法》中得到启示：自然界是由各种不同性质的层次所组成的，每一层次都有各自的相应的客观规律，这些层次既不相互隔绝也不相互独

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

立，而是相互依赖和关联的。所有的层次都处于发生、消灭和相互转化的过程中，作为一个统一的整体而构成自然界。**“整个自然界，从最小的东西到最大的东西，从沙粒到太阳，从原生生物到人，都处于永恒的产生和消灭中，处于不断的流动中，处于无休止的运动和变化中。”**（《自然辩证法》）现代科学的发展及环境科学的兴起，越来越清楚地证明了自然辩证法的正确性和预见力。

根据辩证法的层次观念，以及科学观察的资料，可以认为：在天体演化过程中，形成了太阳及包括地球在内的太阳系各行星，这是一个大的层次。而在地球的演化过程中，又产生了生命，生命的原始有机物起源于地球的原始大气，但生命的化学演化是在海洋这个母腹中孕育的，第一个生命体——蛋白体可能是诞生于海滩或浅海之上。亿万年来生物的进化同地球的演变和发展更是紧密相联。由此可见，宇宙和地球环境同生命和生物的起源、演化、发展是相互关联、相互制约、相互影响的，不能把它们彼此分割或孤立起来。生命的原始有机物起源于地球形成之初的原始大气中，即地球的起源也孕育着生命起源，经过漫长的亿万年的化学演化由无机物演变成原始生命体。这粗看起来似乎是偶然的、意料不到地创造出来的奇迹，但这却是自然环境发展的必然结果。这是偶然和必然的对立统一，**“偶然的东西是必然的，而必然的东西又是偶然的。”**（《自然辩证法》）

在地球上生命的存在和发展，生物和环境之间的生态学关系，说明了岩石（土壤）圈、水圈、大气圈和生物圈这四个圈层是相互渗透和不断转化的。一切生物体中都含有大量的水，水是把地球环境中四个圈层联成一个对立统一体的最活跃、最积极、最广泛的因素。在这个巨大的对立统一体中，**“旧过程完结了，新过程发生了。新过程又包含着新矛盾，开始它自己的矛盾发展史。”**环境和生物及人之间的关系就是遵循对立统一的规律不断地向前发展。

在自然界里从微观世界到宏观世界，从人或生物的体内环境到体外一般环境、地球环境、宇宙环境，都存在着无限多的层次，它们合成一个复杂的网，各个层次又相互约束、影响、转化。在每个

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

层次里，都由它自身的规律支配着，并在其应用的范围内发挥它的作用。但是，各个层次的划分是相对的、有条件的，“一切对立都经过中间环节而互相过渡。”《自然辩证法》在层次之间也是这样。“辩证法不知道什么绝对分明的和固定不变的界限，不知道什么无条件的普遍有效的‘非此即彼’！”“除了‘非此即彼’！又在适当的地方承认‘亦此亦彼’！”（《自然辩证法》）

由于自然界和环境是无限个层次组成的，各个层次都有自己的独特规律和法则。现代科学的发展表明，自然科学中任何一条高深的规律不管预见力有多么大，它的应用范围总是有限制的。它在应用的范围以内表现了巨大的力量，但是超出这个范围，就会立刻丧失一切能力。

在科学发展历史上，有不少科学家由于受形而上学的束缚，没有认识到自然界是由无限层次组成的，常常把某一自然科学定律看作是可以支配整个世界、任意地引伸，而滑到唯心论和形而上学的泥坑。

就拿环境污染问题来说，近年以来，在苏美两个超级大国和其他一些资本主义国家里，烟雾弥天，臭水横流，垃圾如山，工业排废造成的环境污染，已成了严重威胁人民生命健康的‘公害’。面对这个严重的社会问题，资本主义世界一片慌乱。不少资产阶级的科学家也陷入惊慌和悲观之中，他们只看到环境被污染的这一面，而大肆宣扬什么‘生态危机’、‘气候危机’、‘能源枯竭’，惊呼什么‘生态平衡已经破坏殆尽，’‘最后势必毁灭人类’。他们从环境质量变化中的某一个因素出发，撇开层次，无限类推，惊呼大气中二氧化碳浓度的逐渐升高，会使全球气候变暖，极地冰盖熔化，引起全球性的水灾，说什么人类有可能会回到洪荒时代。他们还提出保护环境，使人类生存下去的唯一妙法就是减少人口、取消现代工业，退回到刀耕火种、小国寡民的原始时代去。很明显，这些谬论是为了掩盖导致‘公害’的真正原因，妄图开脱资本主义制度的罪责。

人和一切生物都在一定的自然环境中生活，相互间存在着既对立又依存的关系，形成一定的所谓‘生态平衡’。正如恩格斯所指出，

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

环境中的暂时平衡状态“是生命的根本条件”。但是，平衡是相对的，不平衡才是绝对的。只有打破旧的平衡，才有进化，才有发展。人类从刚诞生的时候起，就积极地改造自然，改造环境。他们的一切社会生产活动，冲破了自然界的旧秩序。人类的进化发展，就是从不断的破坏旧秩序，打破旧平衡而冲击出来的。现代工业从第一座烟囱冒烟的时候起，就比以往更激烈地破坏着旧的生态平衡。事物都是一分为二的。工业发展带来了一定程度的环境污染，也会打乱旧的生态平衡，但同时也提供了保护环境，建立新的平衡的条件。人类有能力释放出这些污染物来，迟早也必然会有能力回收和改造这些物质，在更高水平上建立新的平衡。一部工业发展史，就是在前进中不断破坏平衡又重建新的平衡的历史。

在对待环境污染问题上，不同的观点得出完全截然不同的结论。恩格斯指出：“不管自然科学家采取什么样的态度，他们还是得受哲学的支配。”受着唯心主义和形而上学的这种“坏的时髦哲学的支配”（《自然辩证法》）时，对待环境污染问题上必然会得出反动的悲观谬论。这是不足为怪的。因为，“反动的意向是科学的进步本身所产生的。”（《唯物主义和经验批判主义》）在现代科学的发展过程中，“必然会产生出一些死东西，一些应当扔到垃圾堆里去的废物。”（《唯物主义和经验批判主义》）环境科学和环境保护工作的发展也象其他的学科一样，每前进一步，总要受到形形色色的腐朽的旧势力的破坏干扰，总存在着守旧与变革的斗争。这种现象过去存在，现在也还存在，将来仍会出现。因此，必须警惕各种反动思潮，必须充分认识到环境科学也同自然科学其他领域一样，存在着唯心主义和唯物主义的斗争，存在着形而上学和辩证法的斗争，只有坚持反对唯心主义和形而上学的斗争，才能使环境科学健康地发展。

为了使环境科学和环境保护工作为无产阶级政治服务，为人民革命和民族解放斗争的历史洪流服务，为人类的子孙万代造福，使环境能够向有利于人类的方向发展和演化，就必须自觉地按照毛主席关于“要求大家逐步地学会使用辩证法这个科学方法”的教导来对待环境科学和环境保护工作，因为“自然科学现在已发展到

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

如此程度，以致它再不能逃避辩证的综合了”。（《反杜林论》）环境科学如果不受辩证唯物论的指导，就会走向反动，变科学为反动的意向。

环境科学是综合性的科学，它同各个学科休戚相关，要求各门学科融合协同，它更是“不能逃避辩证的综合了”。如果只是局限于‘保护’环境而去开展环境科学工作，立足于‘保’字，那就容易仅限于表面地、片面地强调‘保护’环境，保持原有的生态平衡，看不到只有冲破旧平衡才能建立新平衡。如果在环境问题上着眼于‘改’字，那就会认识到环境科学的根本任务就在于研究环境质量的变化和改造环境，这就抓住了问题的本质，不会孤立地片面地看待环境污染，而是从发展中改造环境，冲破旧平衡建立新平衡，使环境和生物得以不断地进化和前进，这样才是符合自然界本身的辩证规律，也是顺应自然科学发展的历史趋势。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

第二章　环　　境

一、生物圈、生态系统与生态平衡

地球是太阳系中的一个行星。它有着适应生命存在、发展、进化、繁殖所必需的优越条件：包含着肥沃的土壤、充足的水源、可以呼吸的空气、适宜的气候和阳光，以及其它的自然资源，所有这些都是人类及生物赖以生存的必要条件。

如果把地球比作苹果，那么地球上所有的生命只是生活在象果皮那样薄的地球表面层。只有这个表面层里有空气、水、土壤和阳光等生命活动的条件，一切生物生存其中的这个表面层叫做生物圈。生物圈的界限包括不到十一公里深度（太平洋最深处）的一切海洋，不到九公里高度（珠穆朗玛峰）的一切大陆表面和海岛以及较低的大气层，但大多数生物集中生活在海拔一千公尺以内气候适宜的地方。它是生物与环境相互作用，经过漫长的进化过程形成的。

一切生物都是在一定的自然环境条件下生存的。自然环境包括空气、日光、水、温度、湿度、土壤、岩石、生物等许多因素。生物离开它所需的环境因素，就不能生存；同时，生物的活动，反过来又影响它所生存的环境。研究生物的形态、结构和生活特性以及生物与生物之间，生物与环境之间相互关系的科学，就叫做生态学。生态学是环境科学的基础理论学科之一。

生物即动物、植物、微生物等，在自然界中并非孤立地生活，它们总是结合成生物群落而生存。生物群落与大气、水、土壤、岩石、化学物质等非生物环境之间密切相关，互相作用和制约，并进行着物质和能量的交换。这种生物群落与其周围的无机环境构成的整体，就叫做生态系统。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

生态系统在自然界中不是静止不变的，而处于不断运动、不断变化的状态之中，但在一定条件下和一定时间内，它表现为稳定的状态，称为"生态系统的平衡"。这种平衡是暂时的相对的，任何自然因素或人为活动都可以破坏这种平衡，甚至发生一系列链锁反应，直到建立新的平衡。因此，生态系统总是在不平衡——平衡——不平衡的发展过程中，进行着物质和能量的交换，推动着自身的变化和发展。

生态系统是一个广泛的概念。根据环境的特征，生态系统可分为：陆地生态系统，海洋生态系统，湖沼生态系统，河流生态系统，沙漠生态系统和陆地生态系统等。陆地生态系统根据生物的特征又可分为：森林生态系统，草原生态系统、荒原生态系统。以一个水域中小的生态系统为例，这里有水、植物、微生物、昆虫和鱼类，它们互相联系，互相制约，在一定的条件下保持着自然的、暂时的、相对的平衡关系。在水中，鱼依靠浮游动植物维持生活，鱼死了以后，水里的微生物把它分解为基本的化合物，微生物在分解过程中又消耗了水中的氧气。而这些基本化合物(铵、硝酸根、磷酸盐等)又是浮游生物的营养源，浮游植物在光合作用下吸收营养矿物质并把它转变为醣类等储存起来，同时产生氧气来补充其消耗。浮游动物吃浮游植物，鱼又吃了浮游动植物。这样，在水域中，微生物——浮游生物——鱼之间建立了一定的生态平衡关系，物质在这个生态系统中迁移、转化和循环，大气参与这种循环，太阳光则是能量的源泉。

从大的范围来说，地球表面也是一个生态系统。地球表面层的空气、水、土壤和岩石维持着生物的生命，它们之间相互交错、渗透、影响和制约，形成一个对立统一的体系。

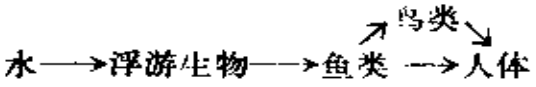
任何一个生态系统，可以具体分为以下组成部分：(1) 生活着的有机体，有机残骸；(2) 可利用的营养物质（包括生命所需要的大量和微量元素）；(3) 原生和次生的矿物，包括岩石和土壤以及暂时不能被有机体所利用的营养物质；(4) 各种气体，包括大气以及水和土壤岩石中的气体。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

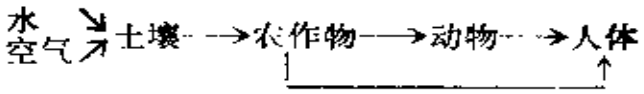
二、生态系统的食物链和物质循环

生态系统中除了生物与非生物环境的关系之外，在各种生物之间有一定的依存关系，它表现为在生物之间进行物质和能量的交换，也就是各种动植物的种或个体，为了自身的生存，与他种生物的种所形成的相互关系，这就称之为生物链锁。生物链锁体现出生物之间相互作用的交错网络关系。而所谓食物链就是指从生物链中抽出来的、摄取营养方面的依存关系，是生物链中的某一段。就环境科学而言，通常是指植物——动物——人之间的食物链。

从生态系统来说，营养源、日光、水、大气和土壤等都是生命发生和发展的条件，而生命的发生和发展又通过食物链能量环流和营养物质的交换为其条件。能量在生态系统中是沿着食物链由一个机体转移到另一个机体，或由于完成功能而消失，或以物质的形态积蓄起来。这一生物链锁的转移过程大致有二个途径，用图式表示如下：



陆生生物是：



绿色植物利用光能进行光合作用，从而能够固定能量和贮存有用物质。动物和其它非绿色植物不能直接利用太阳能。因此绿色植物是生态系统的各种生物的生产者。所有的动物和各种非绿色植物就是靠这些生产者为生。

能量是通过绿色植物的光合作用进入生态系统，然后沿食物链途径从绿色植物转移到食草动物，由食草动物到食肉动物（往往有4～5级）。在食物链中的植物或动物，它们死后都成为还原生物，被腐生生物（微生物）进行分解和腐化，被分解的有机化合物中的光合作用能量，又返回到环境之中。腐生生物通过体外消化过程以及它

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

们本身的呼吸作用，把有机物质分解为无机残余物，并把无机养分释放返回到环境中。同时，动物由于呼吸作用造成能量的损失，把部分能量逸散到外界。这一能量循环现象就叫做能量环流，或称能量交换。

在生态系统中物质的交换或循环，象能量环流一样也是沿着食物链而迁移，但又不同于能量，物质在生态系统中被反复地循环使用。它从一个食物链回流到土壤、水和大气中去，又经由另一条食物链被摄取到生物机体中来。恩格斯指出："**有机生命不能没有机械的、分子的、化学的、热的、电的等等变化**"，"**但是，这些次要形式的存在并不能把每一次的主要形式的本质包括无遗**"。(《自然辩证法》)生命有机体是由无机物构成的，生命物质的运动和生态系统的动态平衡同化学元素在环境中的循环必然有紧密的联系，它们不但在运动的形式上表现不同，而且在运动的特性上也有质的区别。生命是物质运动的高级形式，是从物理的、化学的无生命物质运动形式发展变化而来，它包含了低级的、简单的物理、化学等运动形式及其规律，但又不能把生命物质的运动等同于一般的物理、化学的运动，也不能把生命就归结为这些简单的、低级的运动形式。否则，就会把生命运动形式的特殊性抹煞了，其结果必然是否认矛盾，否认转化，否认质变，否认自然界本身的辩证规律，势必陷入形而上学和唯心论的泥潭。

生物群落和环境之间的物质循环是十分复杂的。生态系统中最基本的物质循环是水循环、碳循环、氧循环、氮循环，此外还有磷、硫、钾、钠、镁、钙等元素的循环。

水循环：土壤的水或海洋中的水，参与植物的生命过程，通过光合作用使水转变为碳氢化合物而积蓄于有机体。水也可通过植物的生物过程作用于动物，或直接为动物所摄取。任何生物机体大部分由水组成，水循环的重要性是不言而喻的。

碳循环：碳是构成有机体的主要元素。碳的循环有三个明显区分而又互相关联的阶段。第一步是绿色植物通过光合作用把大气中的二氧化碳转变为葡萄醣，并放出氧气。葡萄醣在植物机体内能转

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

变为其它更复杂的碳水化合物(如脂肪和蛋白)。储存在这些化合物中的能量随后释放，通过氧化作用，放出二氧化碳。如植物衰亡，则碳水化合物通过微生物的腐解作用回到土壤。碳循环的第二步就是动物吃食植物，在动物体内摄入的碳水化合物或者是氧化转化为能量排出二氧化碳和水，或者储存于动物肌肉组织中。动物死后有机物又通过微生物腐解作用回到土壤、水和大气中去。动物的排泄物则是以另一途径回到环境中。第三步是动物或植物组织的残体在土壤和水中由微生物分解破坏，最后氧化变为二氧化碳，回到大气层，活着的植物又利用它进行光合作用构成其组织。

氮循环：氮是生命的基本元素，所有生物体中都有氮，如蛋白质和氨基酸。氮的摄取也是从植物开始的，植物从土壤或水中吸收硝酸盐等含氮的化合物，在植物体内同复杂的碳氢化合物结合成各种氨基酸，按一定的顺序和规则使氨基酸排列而组成各种蛋白质。动物吃食植物后，把蛋白质吸收于体内构成其组织的一部分。动植物死后，蛋白质为微生物分解转化为硝酸盐或铵盐重新回到环境中去，又被活的植物再次利用。某些土壤细菌（如根瘤菌）能固定或转化空气中的惰性氮进入细胞结构，这些细菌死后就把这种固定氮储存于地壳中，肥沃了土壤。豆科植物的根或根瘤中往往存在有这类细菌。

氧循环：大气中的氧主要源渊于绿色植物的光合作用，在太阳光能下通过光合作用使水和二氧化碳化合成醣，并放出氧。氧是维持生命所必需的元素，高级生物对能量的需要只有通过氧化代谢才能获得。氧的循环比较复杂。在上述的碳、氮、水的循环中也体现了氧的循环。

以上简单地叙述了生物和环境之间进行的能量交换和物质循环，这是生态系统的基础。生物不能脱离环境而生活，生物与环境有错纵复杂的联系。因为生物的养料，归根结蒂，取之于周围环境；这是由于任何生物如果停止新陈代谢，就停止生命活动，而新陈代谢就意味着生物与环境的物质和能量的交换。所以恩格斯在《反杜林论》里指出，生物与环境的物质和能量交换，是生物生存的基本

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

条件。

自然界中生物与生物之间、生物与环境之间的物质循环和能量交换，保持着一定的动态平衡，即生态平衡。这种平衡随着空间、时间、地点等条件的变化而不断地变化着，特别是人类的活动加剧了这种变化。正如恩格斯说的："**地球的表面、气候、植物界、动物界以及人类本身都不断地变化，而且这一切都是由于人的活动**"。（《自然辩证法》）

那种把生态平衡看成是一成不变的东西，鼓吹自然界的和谐合作，否定它们之间的矛盾或斗争的形而上学的观点，是非常错误的。一些资产阶级学者散布什么"现代工业发展引起人类的生态危机"，叫嚷要"保持原来的自然面貌"，妄图掩盖帝国主义的掠夺和侵略的本性，阻挠发展中国家发展民族经济，对此必须加以彻底揭露和严厉驳斥。

三、环境变化和生态系统失调

自然界是存在于人们意识之外的客观世界，它包括相互联系的两个部分：一是非生物界，一是生物界，生物界表现为三个基本特点：生物的多样性，生物对环境的适应性和生命的统一性。

各种生物能够生活在各种环境里的适应现象，即生物同无机和有机环境的适宜关系，叫做适应。适应是普遍的生命现象，是各种生物生存的基本条件，是生物生存的基础。不能适应的生物，就不能存在。这就是说，各种生物都适应于一定的环境。

但是，环境的任何成分都是经常变动的。在地球数十亿年的历史中，环境的变化极为广泛和深刻。在过去，地球曾发生过若干次大冰期。在漫长的冰期中，地球的温度普遍逐渐降低，不能适应低温的生物就遭到绝灭，适应者保存下来，并随着环境的变化而使生物进化。

生物必须适应环境。环境条件如有所变化，生物必须调整自己，来适应变化着的环境。例如，在气候逐渐干旱的过程中，许多植物

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

的根就要向土壤深处伸展，便于吸收土壤下层的水分。人从平原到高山，人的红血球数量会逐渐增加，以便于吸取足够的氧气。因红血球是氧的携带者，而高空的空气比较稀薄。

在自然界中生态系统的平衡并不是那么平静的，更不是保持一成不变的，而是在复杂的地质、地理、气候、生物等相互消长、相互矛盾的关系中发展着。"**所谓平衡，就是矛盾的暂时的相对的统一**"。环境中的物质循环和生态平衡，常常可为自然的或人为的因素暂时地或局部地破坏，而建立或出现新的平衡。

由于自然界原来的环境对生物或人体之间的不平衡所造成的环境问题，可称为原生环境问题或第一环境问题。自然界某些物种的大发生往往会破坏生态系统的平衡，有的甚至能影响某些地区人类的生活，如蝗虫在大发生之后成为蝗灾。自然界本身的变异也常破坏原有的生态系统。如火山、地震、台风、海啸、旱灾，雨水对各种矿石的溶解作用所产生的天然毒水对水体的侵蚀，海水对淡水的侵蚀，深水湖在阳光照射下产生上层和下层的水温差而招致一系列水质变化等，也都是自然破坏所引起生态系统的变化的例子。这类由于自然界本身的变异所造成的环境破坏往往是区域性的或局部的。

在自然界——大气、水、岩石、生物等所组成的各个生态系统（大气圈、水圈、生物圈、岩石圈）对某些化学物质都有一定的净化、稀释能力，如人体内对某些化学物质也有一定的分解能力。因此，当浓烟、污水等含毒物质只是少量的进入环境时，由于环境的缓冲和净化能力使其不会发生什么大的影响，只有当这些数量聚增到一定程度，超过了自然界的净化和缓冲能力时，就会造成对环境的污染与破坏，引起生态系统的结构和功能发生不同程度的变化。这种由于人类活动所引起的环境的污染和破坏，以及由此产生对人类及其所经营的农、林、牧、渔业等的危害和对生态系统的失调或不良影响，称为第二环境问题或次生环境问题。

如工业和城市的大量污水排入水域(池、河、湖)后，某些水生植物得到了丰富的营养，大量繁殖起来，消耗了水中的氧，鱼类会

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

因缺氧而窒息死亡，这就是所谓富营养化。世界上有许多国家的河流和湖泊，甚至海域，由于富营养化而破坏了原有的生态平衡，使生态系统发生失调，而出现各种各样的后果。

早在一百年前，恩格斯就深刻地研究了生态学与环境的关系问题，他看到了自然界的辩证运动，在《自然辩证法》中指出："因为在自然界中没有孤立发生的东西。事物是互相作用着的"，"美索不达米亚、希腊、小亚细亚以及其他各地的居民，为了想得到耕地，把森林都砍完了，但是他们梦想不到，这些地方今天竟因此成为荒芜不毛之地，因为他们使这些地方失去了森林，也失去了积聚和贮存水分的中心。阿尔卑斯山的意大利人，在山南坡砍光了在北坡被十分细心地保护的松林，他们没有预料到，这样一来，他们把他们区域里的高山牧畜业的基础给摧毁了；他们更没有预料到，他们这样做，竟使山泉在一年中的大部分时间内枯竭了，而在雨季又使更加凶猛的洪水倾泻到平原上"。

恩格斯还深刻地指出："在今天的生产方式中，对自然界和社会，主要只注意到最初的最显著的结果，然后人们又感到惊奇的是：为达到上述结果而采取的行为所产生的比较远的影响，却完全是另外一回事，在大多数情形下甚至是完全相反的"。（《自然辩证法》）

开发利用自然资源，如果处理不当，破坏了它原有的自然生态系统，可能会造成对环境的严重破坏，带来不良的后果。苏修社会帝国主义肆意破坏自然资源，盲目开垦，滥伐森林，引起"黑风暴"的灾难就是一个明显的例证。1954年到1963年苏修在哈萨克、西伯利亚、乌拉尔、伏尔加河沿岸和北高加索的部分地区开垦荒地近六千万公顷，由于滥用土地，耕作制度混乱，缺乏防护林带，加之气候干旱造成新垦荒地的严重风蚀。每当春季狂风来临时，松散表土被刮起而成巨大的"黑风暴"。这就是苏修肆意破坏自然生态系统，自然界对它应有的惩罚。

在我国，在伟大领袖毛主席的革命路线指引下，广大贫下中农意气风发，斗志昂扬，以愚公移山的精神战天斗地，改造自然，改造环境，重新安排山河大地，把过去的很多干旱、盐碱、荒芜、乱石

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

之地，改造成为良田、果园、牧场或森林，使祖国的大好河山换上新装，仅就我国改造沙漠为例。解放后，在毛主席、党中央的英明领导下，我国在1958年建立了一支沙漠科研队伍，克服困难，通过科学考察，查明了我国沙漠的分布、面积、自然条件、自然资源等方面的情况，并同广大群众一起，总结和推广了在风沙线上大面积营造固沙林和防护林带、引水拉沙、治理流沙，建设草原等先进经验，并创造了一套治沙防沙、植树造林、保护植被、改良土壤等经验，把大片的沙漠地区逐步地改造成为农、林、牧的生产场地，昔日的荒漠，披上了绿装。这些雄辩地证明，在正确路线指引下，人民群众可把沙漠改造成为生气盎然的绿地。而在修正主义路线下，由于肆意破坏自然环境，却使森林、草原变成了荒漠。

四、环境污染和破坏

过去二百年，特别是二十世纪以来，人类在改造环境征服自然的历史进程中以空前的速度发展，但随之带来的环境污染问题，直到五十年代前后才显现出来，才逐渐为人们所注意。

环境污染可认为是：由于人类活动所造成的影响，使环境的结构和状态发生了变化，与原来的情况相比，环境素质恶化，扰乱和破坏了生态系统和人类的正常生活条件。具体来说，环境污染是指：有害物质（主要是工业的“三废”）对大气、水质、土壤和动植物的污染，并达到了致害的程度，生物界的生态系统遭到不适当的扰乱与破坏，一些无法再生或取代的资源被滥采滥用，以及由于固体废物、噪声、振动、恶臭、地面沉降、放射线和废热等造成对环境的损害，等等。严重的环境污染有时称为环境破坏。环境污染首先是化学的污染，其次是物理、地学等方面的因素所造成的环境问题。广义的环境问题，除环境污染外，还包括人类定居、城市发展、自然资源保护等。不论环境受到何种污染和损害都能直接或间接地影响以至危害人类的生活与安全。因此，维护与改善人类环境，是关系到世界各国人民生活和经济发展的一个重要问题，是世界人民的迫

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

切愿望。

环境的污染和破坏是随着资本主义的大工业出现而发生的，远在资产阶级产业革命时期就开始出现大气污染和废水污染问题。环境污染引起人们注意是从用煤开始的，1806年英国国会曾发布文告，禁止伦敦工匠和制造商在国会开会期间用煤，以防煤烟污染。1821年英国威尔士的炼铜厂的烟害已达到要控制排放的程度。1873年伦敦发生了世界上第一次重大污染事件，在煤烟毒害下使200多人受害死亡。1880年、1892年伦敦连续发生严重的煤烟污染事件，夺走了一千多人的生命。除大气污染之外，水质污染也接踵而来，由于污水泛滥使得流经伦敦的泰晤士河在1850年后就出现水生生物基本绝迹的惨淡景象。当时的英国是世界上工业化最早的国家，也是环境污染出现最早最严重的国家。

环境的破坏和污染，不能认为是“现代工业发展所造成的人类的生态危机”。因为环境的破坏和污染，虽然同工农业生产有一定的关系，但根本的问题是生产关系。在资本主义社会，**“当一个资本家为着直接的利润去进行生产和交换时，他只能首先注意到最近的最直接的结果。”**（《资本论》）资产阶级只顾追求高额利润，根本不顾自然环境的破坏，他们不愿多花一点钱去处理“三废”，放任“三废”危害人民健康，因此资本主义生产愈发展，环境的破坏与污染也愈严重。

资本主义国家常把环境污染问题称做为“公害”，“公害”实质是“私害”，是资本主义制度之害，私有制之害。从现象上看，是工业“三废”污染了环境；从本质上看，是资本主义这个腐朽的社会制度在毒化环境。归根到底，“公害”是社会化的大生产和生产资料的资本主义私人占有制之间矛盾的反映。恩格斯指出：**“蒸汽机的第一需要和大工业中差不多一切生产部门的主要需要，都是比较纯洁的水。但是工厂城市把一切水都变成臭气冲天的污水。因此，虽然向城市集中是资本主义生产的基本条件，但是每个工业资本家又总是力图离开资本主义生产所必然造成的大城市，而迁移到农村地区去经营。”**（《反杜林论》）资本主义工业不断从城市迁往农村，因而不断形成新的城市，不断造成和扩大新的环境污染。这种“恶性循环”正是造

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

成资本主义社会环境污染的原因。

环境的破坏和污染的具体成因，同资本主义国家滥采滥用自然资源、任意排放有害物质、城市恶性膨胀、土地使用过渡强化和轻率建设巨型工程有关。

滥采滥用自然资源、任意排放有害物质：资本家为了赚钱，盲目开发自然资源，导致对自然资源的任意掠夺和滥采滥用。大规模的露天采矿破坏自然植被，使地球表面伤痕累累。有些矿区由于追逐利润被乱开乱采，正在失去或已经失去开采价值。大量埋藏地下的惰性物质和潜在能源被开发出来和激发起来，又任意地扩散和流失于大气、水及土壤之中，特别是汞、镉、铅、砷等有毒元素的散落在地表各处，很大地改变了元素的环境分布，造成了举世闻名的公害病或污染病。矿物燃料的燃烧和矿物的开采冶炼，使大气中二氧化碳的浓度在近百年来增高了15%。除二氧化碳之外，进入大气层的还有二氧化硫、氮的氧化物、碳氢化物以及金属化合物的粉尘等，引起大气污染。森林是氧气的主要来源，森林大面积地被破坏也会影响到整个生物圈。地球上的氧还有约三分之一来自水生浮游生物，由于石油污染和杀虫剂的普遍应用，毒害了这些浮游生物，可能影响到大气层中氧的补充和供应。

城市恶性膨胀：由于资本主义城市的畸形发展，人口拥挤，供应紧张，加之垃圾、污水、噪音、汽车废气等各种污染源集中，病害丛生，资本主义城市恶性膨胀及环境恶化已成为很多国家难以对付的严重问题。

土地使用过度强化：大量地使用化肥而不增施有机肥料，对土壤和水体都有不良影响。由于缺乏有机质，不仅损失土壤肥力，并易受冲刷。加之使用各种杀虫剂和除草剂，破坏了土壤中小动物和微生物的正常繁殖，再加上作物品种单一，使地力越来越差，还可能引起害虫的大发生。如美国现代农业不用粪便，并把粪便作为一种负担，过多地滥用化肥，虽有足够多的氮、磷、钾肥，能出现暂时性的高产，但其他元素是由土壤供应，不能起还原作用，损失了肥力。如日本有些地方的水田内投入稻草等有机物，由于土壤中没有

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

了微生物，已很难腐熟，这是化肥使土壤中生物单纯化，农药把微生物杀死的一个具体例证。滥用化肥的另一个问题是可能引起某些河流、湖泊以至近海的富营养化问题。

轻率的巨型工程建设：具有重大环境影响的工程建设大都涉及水利问题，如水库大坝等。这类工程的计划、设计与兴建，往往对其潜在后果特别是对生态学的后果认识考虑不足。有的工程初看来十分有利，到头来却弊害不少。如1960年苏修“援助”埃及建设的阿斯旺大坝，曾预计建成后提供2100兆瓦电力，并通过灌溉开垦沙漠，计划为埃及增加25%的可耕地。但大坝建成挡住了尼罗河中大量肥沃淤泥，这些淤泥本是下游土地年复一年使用肥料并抵抗自然侵蚀的天然肥料，失去了淤泥使下游土地贫瘠化。加上尼罗河减少泛滥后，沿河土壤中的盐碱成分无法流失，使土壤盐碱量增加，进一步使农作物减产。大坝对尼罗河三角洲渔业也带来有害影响，由于冲入河中营养物减少使渔业生产下降，在大坝使用后的第三年(1967年)，沙丁鱼产值下降了七百万美元。更意外的是，大坝加剧了血吸虫病的传播，使灌溉区和三角洲普遍流行此病。这一来，使建筑水坝时原来的如何改造自然，加速促进工业化的设想等，都难以实现。因此，现在很多国家都在一些巨型工程计划的研究和拟订阶段，就吸收生态学家参加，以尽可能地使计划全面和有长远考虑。

当然，工农业生产的发展带来了环境污染的可能性，但同时也增强了人类与环境污染作斗争的能力和手段。恩格斯说：“**随着对自然规律的知识的迅速增加，人对自然界施加反作用的手段也增加了。**”(《自然辩证法》)工业的发展，科学技术的发展，武装了人类，扩大了人在自然界的自由。但是资本主义私有制却又捆住了人们的手脚，剥夺了人在自然界中的自由。因此，资本主义制度是万恶之源，也是造成公害的社会根源。西方和苏修有些报刊大肆宣扬：“环境污染无法制止，最后势必毁灭人类”，惊呼“人类正在走向地狱之门”。这是资产阶级和修正主义老爷们临近灭亡的无可奈何的哀鸣。因为他们是金钱、利润、资本的奴隶，在自然界面前也必然表现出一副奴隶相。只有优越的社会主义制度，取消了生产资料私有制，从根本

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

上改变了生产的目的，一切为人民利益着想，有计划地安排社会生产，造福人民，这样就为消除环境污染提供了最大的可能性。把可能性变为现实性，必须有正确路线的指引。**"思想上政治上的路线正确与否是决定一切的"**。我国在毛主席的无产阶级革命路线的指引下，认真贯彻执行"全面规划，合理布局，综合利用，化害为利，依靠群众，大家动手，保护环境，造福人民"的方针，就一定能在发展工农业生产的同时，不断保护和改善环境，保证劳动人民的健康，为子孙万代造福。西方资产阶级无法解决的污染问题，我们东方无产阶级一定能够解决。

五、人和环境的关系

人类的进化和发展是同环境——地壳、气候的变化相关的。为了适应环境的变化，随着时间的推移，通过劳动完成了从猿到人的进化过程。人类的出现不仅是消极地适应环境，更重要的是通过劳动来改造自然，改造环境，迫使自然界为人类服务。

随着现代科学技术日新月异地发展，人类开发自然和利用自然资源的规模愈来愈大，效率也愈来愈高。在这一迅速增长着的社会生产力推动下，人类对于自然界的认识和要求也不断发展，原来许多不能理解的问题已被人们所认识，从而使那些更为困难、更为深刻的新问题显露出来，这些新问题在生产力水平较低时本来是不存在或不突出的。

正是在此基础上，人们开始注意到人和自然环境关系中一个长期被忽视了的问题，即自然环境中某些因素可能从最广泛的角度来影响和控制着人类的发育与健康，影响农作物的产量和品种变化，影响着水产业和畜牧业的发展。这些因素中有一些是在自然环境的历史发展中自然形成的，有一些是由于人类的活动而附加给自然界的。

在地球历史的发展过程中逐渐形成了地壳表面各元素分布的不均一性。这种不均一性在一定程度上控制和影响着世界各地区人类、动物和植物的发展，造成了生物生态的明显地区性差别。有时这种

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

不均一性会超出正常变化范围，于是就造成了人类、动物和植物的各种各样的地方病。如在全世界各山区广泛分布的地方性甲状腺肿，亚洲东部许多地区出现的大骨节病，各内陆干旱盆地区的氟中毒问题等，是环境地质对人类健康影响的明显例证。此外，许多农作物生长、品种退化和畜牧的地方病都同环境条件有密切关系。

这种由于自然界原来环境和人之间的不平衡所造成的问题，称为第一环境问题或原生环境问题。

除了在地球历史发展过程中自然形成的地表各元素分布不均一性之外，随着人类对自然资源大规模的开发和利用，很多原来埋藏很深的元素，由于开采应用而任意流失于地表，使很多人为的因素进入地质环境——大气圈、水圈、陆地(土壤)圈，强烈地改变了原始地壳的组成。这种人为的环境条件的变化，开始逐渐地显露出对人类健康和生活的巨大威胁。例如汞、铅、镉、砷、硒、磷、铬等，被人们从地球深部开掘出来后，又任意地散落在地壳表面，这些有害元素在地壳表面的积累，改变了人类原来适应的地表物质组成，从而给人类健康带来影响和更为严重的隐患。

这一随着人类向自然界大规模进军而出现的威胁人类健康的问题，称之为“环境污染”。也就是第二环境问题或次生环境问题。表2.1列举了形成环境污染的主要污染物。

人和环境的联系和关系是十分多样而复杂的。这种关系可简单地描述为：人$\rightleftarrows$自然界，人$\rightleftarrows$科学和技术，人$\rightleftarrows$文化，人$\rightleftarrows$社会及其历史发展，人和社会$\rightleftarrows$地球及宇宙。

以生态学的观点来看待人和环境问题，就会把人看作系统的中心。现代人与具有社会的、经济的自然的和技术特点的所有现象打交道。人为了适应环境，就生产出了按其起源来看既有生物的又有非生物的工具系统。因为，**“人是唯一能够由于劳动而摆脱纯粹的动物状态的动物，”“一句话，动物仅仅利用外部自然界，单纯地以自己的存在来使自然界改变；而人则通过他所作出的改变来使自然界为自己的目的服务，来支配自然界。这便是人同其他动物的最后的本质的区别，而造成这一区别的还是劳动。”**(《自然辩证法》)

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

表 2.1　　形成环境污染的主要污染物

污染物	主要的人为来源	环境中分布	大概水平	对人类的影响	对环境的影响	备注
二氧化碳(CO_2)	热能生产，取暖和运输中燃料的燃烧，全世界燃烧放出约 1.5×10^{10}吨/年	空气与水(全球范围)	大气中含 320 ppm，增长率~0.6 ppm/年	可能引起气候变化，间接影响人类	可能提高气温（长远影响）	植物必需的大气组成部分
一氧化碳(CO)	含碳物的燃烧不完全，全球由工业及森林火灾放出约 2.5×10^{8} 吨/年	大气（局部与区域范围）	取决于局部状况，变化很大，繁忙运输线附近可达 20—120 ppm，城市平均(1—10ppm)	妨碍血红色素带氧使组织缺氧，对有心脏呼吸系统患者更为敏感，低浓度时有生理和心理上影响，高浓度时中毒或致死。 抽烟是人长期与 CO 接触的重要方式，其量大于车辆放出的CO	低浓度（100ppm 以下）中暴露1—3周对高级植物无影响	有2种天然来源(地球物理和生物的）其量很小，少量产生于人和动物中铁血红素分解

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（续表）

污染物	主要的人为来源	环境中分布	大概水平	对人类的影响	对环境的影响	备注
二氧化硫（SO_2）	含硫燃料的燃烧，含硫矿物的提炼，估计全球范围放出 1.5×10^8 吨/年	大气和水（局部与区域范围）	被污染的城市或工业区，年平均水平高至0.1—0.15 ppm	与大气中粉尘一起引起呼吸系统疾病，并使该病恶化	对植物慢性伤害（0.03 ppm，年平均量），对敏感植物在0.3 ppm中暴露8小时产生影响，0.1 mg/m³ 硫酸雾使叶损坏；减低能见度；使物质变质，加速腐蚀率；使湖泊、土壤酸化	天然来源如火山气体中的 SO_2 约占大气（全球平均）中总 SO_2 量的20%
粉尘或飘尘	燃料燃烧，工业过程，固体废物灰化，车辆及其他运输，农业和森林火灾。估计全球放出 2×10^7 吨/年	空气（局部，区域或波及全球）	城市地区年平均量为40—400 μg/m³	同 SO_2 等污染物的协同影响，含铅、镉、铍、石棉等的粉尘危害更大	降低太阳直接照射和能见度，云层增加，常常有雾；损坏物品、易脏；可能降低地表温度，（长远影响）	天然来源：尘土、风暴及沙漠、火山、海水浪花的蒸发，同温层的颗粒

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（续表）

污染物	主要的人为来源	环境中分布	大概水平	对人类的影响	对环境的影响	备注
氮的氧化物（NO_x）	大气氮的高温氧化（内燃机、高温炉、灰化炉），工业过程，石油燃烧，森林火灾。全球由燃烧和工业过程放出 NO_x 5.3×10^7 吨/年	空气（局部及区域范围）	一般低于 0.1 ppm。在交通要道日高于 1 ppm，每日变动很大	对人有影响，引起急性呼吸道病症，新生儿支气管炎发病率增加	在城市上空形成黄雾；高浓度对植物急性损害，森林局部受害；对物品有损害	
挥发性烃及其产物	含碳燃料的不完全燃烧、工业过程、固体废物处理，溶剂蒸发、森林火灾	大气（局部及区域范围）	高污染区 1 小时最高达10 ppm（以碳计）	对人的影响大部由大气中烃的反应产物，它们的衍生物及其他一些物质如 NO_x 所引起的光化学反应，产生氧化物刺激眼睛	乙烯之类化合物对植物有很大毒性，敏感的植物在 0.005 ppm 浓度下就受害；气溶胶颗粒降低大气能见度；产生不愉快气味	指在大气中出现的气态烃，不包括多环芳香烃

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（续表）

污染物	主要的人为来源	环境中分布	大概水平	对人类的影响	对环境的影响	备注
氧化剂（包括臭氧）	汽车废气，NO_x与活泼烃的光化学反应	大气（局部范围）	高污染区高至0.15 ppm（8小时平均），每天和季节性变动很大	1.对眼睛有刺激 2.与哮喘病发病有关 3.妨碍患病者的肝功能	在0.01—1.0ppm（1—8小时暴露）时，对烟草、西红柿等敏感植物有损害；臭氧对植物损害很大；毁坏橡胶、纺织和金属制品；降低能见度；影响环境舒适	臭氧为高层大气中天然的重要组成(约几个ppm)
氟化物	炼铝、炼钢、磷肥制造、氟化烃、制砖等工业，煤的燃烧、工业废物和农业排出物	空气、水、土壤、食物	个别城市平均0.001—0.02ppm；天然水中0—20mg/L；食物中含量波动很大，0.1-20 mg/Kg	低浓度时有益，如饮水中含1mg/L降低龋齿发生。较高时（日摄取2—8mg）发生齿斑，损坏骨骼	放牧动物的氟中毒；对鱼类毒性根据种类不同，差异很大；大气中0.002 ppm时，有害植物生长；腐蚀金属和建筑物	

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（续表）

污染物	主要的人为来源	环境中分布	大概水平	对人类的影响	对环境的影响	备注
有臭味的空气污染物	工业过程，燃料燃烧，动物产品加工，液体与固体废物的不合理处置，一般为硫化氢、硫醇、胺类	空气（局部区域）	变动性很大，某些化合物的耐受限量低至空气中一万亿分之一	由于对嗅觉器官作用知识缺乏，客观评价比较困难，能引起烦脑，对特殊机能性疾病尚不清楚	明显干扰环境舒适	某些有气味的物质对人有剧毒(如H_2S)，其毒性影响不一定与气味有关
汞(Hg)	氯碱工业，汞催化剂，纸浆与造纸工业，杀菌剂，种子消毒剂，矿物燃料燃烧，采矿与冶炼过程，医药，实验室	食物，淡水与海洋水域，土壤、大气（局部、区域及全球范围）	大气0.001—0.05μg/m³；淡水0.01—0.1μg/L；海水0.1μg/L；食物，不同含量，高至0.05mg/Kg，某些污染水域鱼体中>1ppm	对神经系统有累积性毒性影响（特别是甲基汞）；摄取汞污染了的鱼贝后，发生甲基汞中毒的流行性暴发造成死亡，胎儿有先天性疾病	鸟食含汞农药拌种的种子后引起死亡；食肉鸟类损失生殖能力；对水生脊椎动物（包括鱼类）有影响，对植物及浮游生物的影响还了解很少	海洋中的汞主要是天然存在的，人为污染仅为其总量的1/100-1/1000；某些化合物在试验性动物中致畸形

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（续表）

污染物	主要的人为来源	环境中分布	大概水平	对人类的影响	对环境的影响	备注
铅(Pb)	汽油中的抗震剂，铅冶炼，化工，农药，石油燃烧，含铅油漆，釉和陶瓷	空气、水、食物（局部区域及全球范围）	大气，污染区1.3μg/m³，交通繁忙区14—25μg/m³；淡水，高至0.14mg/L；海水0.01—0.3μg/L，食物一般为0.08—0.3mg/Kg	主要摄取来源为食物；影响酶及正铁血红素合成，也影响神经系统；在骨骼及肾中积累，有潜在的远期影响；没有记载关于摄食水产食物后中毒的记录	生态学方面的影响不了解；在海洋沉积物中储存	美、英等国观察到儿童由于多次重复摄食墙上油漆碎片而中毒；建议每日摄取量(ADI)0.005mg/Kg；动物试验致肿瘤
镉(Cd)	铜、铅、锌冶炼，化工电镀，高级磷酸盐肥料，含Cd农药	空气、水、土壤、食物（局部）	大气，城市区（年平均）0.02μg/m³，非市区0.003μg/m³，工业区高至0.6μg/m³；淡	主要由饮水、食物中摄取，造成日本的骨痛病；可能为心血管病的病因	1 ppm 时使鱼死亡；其他生态学影响知道很少	某些化合物使试验性动物发生畸形，但对人的影响除骨痛外，其他资

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（续表）

污染物	主要的人为来源	环境中分布	大概水平	对人类的影响	对环境的影响	备注
镉(Cd)			水，高至10μg/L；海水0.02μg/L；土壤，污染稻米区1-50 ppm；食物，一般低于0.05 ppm			料尚少
磷酸盐	污水，农业流出物，去污剂“制造者”	淡水和海水（局部和区域范围）	淡水，0.3—1 mg/L（以P计算）	在现有环境的水平对人的影响未见有记载	造成淤积的主要原因，引起水生植物疯长，缺氧，鱼的损失，水质退化	为植物必需营养质及人与动物食物中的正常成分；淤积为天然过程人的活动使其加速
烷基磺酸盐（AS）	污水中的去污剂及工业废弃物	淡水和海洋水域（局部范围）	被污染河水中含0.1—0.5 mg/L	对人的毒性很低	排放含有AS的去污剂残渣使水起泡沫，干扰污水处理	

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（续表）

污染物	主要的人为来源	环境中分布	大概水平	对人类的影响	对环境的影响	备注
烷基磺酸盐（AS）					工程，把“硬”去污剂转为“软”去污剂，可减轻此问题	
硝酸盐及亚硝酸盐	污水，石油燃料燃烧，硝酸盐肥料工业	淡水和海洋水域，食物（局部和区域范围）	淡水常低于5mg/L，但偶尔超过100mg/L食物，差别很大，某些蔬菜中高至几千ppm，熏肉中高至300—900 ppm（以NO_3^-计）。但亚硝酸盐总是低于硝酸盐	在食物与水中的亚硝酸盐能引起婴儿正铁血红蛋白血症。同时食入亚硝酸盐和含胺类的食物（如鱼），可能在体内合成致癌性物—亚硝胺	过量时考虑为水淤积的主要因素	硝酸盐是植物必需的营养物，也用作食物添加剂

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（续表）

污染物	主要的人为来源	环境中分布	大概水平	对人类的影响	对环境的影响	备注
有机氯（氯化烃）农药	农业与公共卫生方面的应用，工业废弃物（如农药制造，羊毛及地毯制造）	土壤、食物、水（包括海洋水域），大气（局部，区域及全球范围）	DDT等化合物。空气0.1—400ng/m³（伦敦ng/m³）；地表水，0.6—100ng/m³；雨水，7—70ng/m³；土壤（可耕地）0.1—5mg/Kg；食物（全部膳食）0.03 mg/kg；鸟蛋0.15—30 mg/kg	人主要从食物摄取，一年约10—20mgDDT。一般人体内含量为10—20 mg/kg，在职业性暴露情况下，DDT在体内含量高出上述水平的40倍以上	低浓度时对甲壳类有剧毒；在鱼中逐步积累扰乱其活动特性，并使卵不能孵化；DDT等对肉食性鸟类有极大危害，这些鸟积集DDT至高浓度使鸟蛋壳变薄，不能孵化，危及繁殖	每天容许摄取量(mg/kg) DDT：0.005 七氯：0.0005 狄氏剂：0.0001 艾氏剂：0.0001
多氯联苯（PCB）	电力工业，塑料工业，润滑剂，含PCB的工业流出物与污水，未加控制	水，包括海洋水域（局部区域及全球范围）	一般范围为1ppb，在某些鱼类，海豹及鸟组织中含量较高（10—100 ppm	目前存在环境中的PCB浓度对人尚未知有不良影响；职业性长期暴露于高浓度中可使皮	虽报导在鱼贝类中含量较高，但尚未观察到对海洋生命有损害；某些鸟肝中含量高为其死	由于鉴定分析困难，最近才了解到环境中PCB的污染已

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（续表）

污染物	主要的人为来源	环境中分布	大概水平	对人类的影响	对环境的影响	备注
多氯联苯(PCB)	的处理(包括灰化)		或更高）	肤损坏及肝脏损伤；日本米糠油事件	亡过多的可能原因，使鸟蛋壳变化，破坏正常孵化；其他生态影响尚未了解	很广泛了
石棉	采矿操作，矿物纤维生产，石棉—水泥工业制品等	空气与水(局部)	在交通繁忙街道估计浓度为600—6000 μg/m³，石棉制造厂附近空气中3000—34000μg/m³，从工业来源的石棉量在高至80公里的大气中测得。大部分天然水含微量石棉	与空气中其他污染物及抽烟一起可能是肺部疾病的发生原因；长期暴露于石棉量高的环境中，能引起特殊慢性肺疾病；石棉吸入与间皮(髓质)瘤有关系（一种少见的癌）	动物患石棉沉着症，但很少；对植物影响尚未见报导	

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（续表）

污染物	主要的人为来源	环境中分布	大概水平	对人类的影响	对环境的影响	备注
真菌毒素	人吃的食物及动物饲料	花生、豆类及玉米是染有黄曲霉毒素的主要食物	黄曲霉毒素存在于乌干达、斯里兰卡等地区的50%食物样品中，含量0.1—1 ppm	怀疑对肝有损害，是肝癌的可能致癌物	已知能杀死鸭、火鸡、鱼	极毒，但可用化学方法监测和控制
多环芳香烃(PAH)	有机物的然烧，汽油、柴油、煤的废气大气中煤烟、香烟的烟、冶炼与化工的废弃物	空气、水、食物（局部和区域范围）	苯并芘：空气0.01—100μg/1000 M^3（局部地区，季节性差异很大）地表水0.03—0.1μg/L；海洋浮游生物，高至400μg/Kg；土壤，0—400μg/kg；熏鱼和肉高至50 μg/kg。香烟每千支烟约15μg	职业性的暴露于PAH的混合物中对人致癌（煤焦、石油产品）已证实并得到结论，但对个别化合物的性质尚不清楚	无这方面的资料	

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（续表）

污染物	主要的人为来源	环境中分布	大概水平	对人类的影响	对环境的影响	备注
油类	油船意外事件，废弃物在运输中流出，从污染的土地排放出的污水，炼油厂，海上采油	淡水、海洋及陆地(局部和区域范围)	没有适用的资料	除职业之外，暴露于此环境中未见到直接影响	1.油薄层大大降低水的氧摄取；2.造成海鸟大群死亡；3.一般对海洋生命有低毒性。在江口、海湾，并在缺氧条件下，引起生物死亡率增高	
可分解的有机物质	污水、垃圾、工农业废弃物	淡水和海洋水域，陆地与土壤(局部范围)	以生化需氧量表示(BOD)，从天然水的1mg/L到未经处理的生活污水300-500 mg/L	没有直接的影响，污水中可分解的有机物与病菌有关，如通过水源传染疾病的致病物质	是淡水和近海水域的主要污染物，消耗水中溶解氧，大量存在会使水缺氧以致损害水生物生命，其中所含丰富营养物能促进淤积过程，严重影响环境	

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（续表）

污染物	主要的人为来源	环境中分布	大概水平	对人类的影响	对环境的影响	备注
固体废弃物	生活污水、商业、工业、农业活动以及城市固体废物，每年每人约500公斤	陆地，淡水和海洋水域（局部范围）	没有适用资料	为鼠类、蝇类及其他微生物提供活动的良好条件	与经济有重大关联的主要污染问题，土壤污染与土地退化，固体废物的倾倒与排出使水污染，灰化法又可造成局部空气污染	
致病菌	人与动物的排泄物(污水、农业流出物等)，被污染的食物与水	淡水和海洋水域、土壤(空气)	没有适用的资料	引起传染病的传播，如霍乱、伤寒、细菌痢疾、细菌性食物中毒、传染性肝炎，为世界大部分地区的重要问题	可使家畜和野生动物致病	
电离辐射(包括放射性元素)	医药上的应用，核武器的生产与实验，核能生产，工	空气、淡水与海洋水域，陆地与土壤（局	遗传剂量：天然来源100 mrad/年；医药应用6—60	急性影响：剂量大于100 rad时，引起身体长远影响(主要引起	目前污染水平未见有关于对环境影响的报告	国际上已接受为保护人类健康的放射性

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

续表

污染物	主要的人为来源	环境中分布	大概水平	对人类的影响	对环境的影响	备注
电离辐射（包括放射性元素）	业与研究方面放射性同位素与放射源的应用	部、区域和全球范围）	mrad/年。 武器试验：在北温带范围，至2000年时，总接受量110mrad/年。 核能生产：实现全球剂量大大小于1mrad/年	恶性疾病），遗传影响，认为经常与剂量接触有关，即使最低剂量也是如此。在被照射人的后代中也会显示出来，有时在几代以后		防护标准
非电离辐射	多种电子设备，如微波烤箱，莱塞光，医学上的透热疗法，高能电波及雷达发射台	没有适用资料	资料不足	微波：约3000MHz（在工业、生活、电信上应用时常用的频率范围）量时对人眼球晶状体是危险的。莱塞光：对人眼和皮肤显示损伤的水平则根据激光的不	没有这方面的资料	

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（续表）

污染物	主要的人为来源	环境中分布	大概水平	对人类的影响	对环境的影响	备注
非电离辐射				同类型而不同，人眼损伤水平范围为0.1—1焦耳/厘米^2，关于低剂量暴露的积累可能影响，尚很少有资料		
热	石油与核动力站，大都市区	水，大气(局部范围)	热污染可使河、湖的水温局部增高n度。城市温度较周围乡村高0.5—0.9℃，冬季更较夏季明显	对人健康无直接影响	水受热污染后使水生物的代谢活动加快，以致使江口与其他水道不适于鱼贝生存；城市中的"热污峰"影响使空气上升，促进较冷空气的沉降过程	根据目前阶段的技术水平，核动力站比石油为燃料的动力站所放出的热污染量（以每单位动力计）多50%

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（续表）

污染物	主要的人为来源	环境中分布	大概水平	对人类的影响	对环境的影响	备注
噪音	运输，特别是飞机与车辆，工业、楼房建筑，职业性的和生活的来源	空气（局部范围）	典型城市白天为68—80分贝，夜晚为50—70分贝	主观上的影响，被燥音干扰，引起烦脑；客观上，或即时的或渐增的（持久地干扰睡眠），长期影响会造成早衰，丧失听力；关于低水平暴露的影响，尚不清楚	对家畜和其他动物的影响与人相似	

（注）1.ppm（体积的百万分之一）乘以$\left(\frac{分子量\times10^6}{22400}\right)$等于在标准状态下每立方米空气中所含物质的微克量（μg/m³）。2.ADI（物质的每日容许摄取量）："在一生中每天所摄取的量，此量根据现有已知事实，不会显示导致值得重视的危害"，以每公斤体重中所含化学品的毫克数表示(mg/kg)。3.1毫微克（ng）$=10^{-9}$克。4.在小白鼠中已证实大剂量DDT使肝细胞瘤的发病率增高，但对人有什么意义尚不能估计。

（引自联合国人类环境会议资料：《有广泛国际意义污染物的控制与鉴定》）

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

在人和环境这个生态系统中起作用的过程，具有正向联系和逆向联系的特征，也就是作用与反作用。在这方面，人既是生态学的对象又是生态学的主体。人对周围环境作用的合理性和有效性，归根到底只有根据被人改变了的环境又对人本身发生的影响或反作用才能够予以估计。为此而可利用的主要指标就是人的健康。环境作用的形式是多种多样的，并且常常共同起作用或有协同作用。在环境变化时，人能尽力调整自己的适应性，使与外界环境保持平衡，保持自身的正常状态。正常状态只有当人对外界环境的适应出现了最优的平衡状态，并且人具有全面完成其本身机能的能力时才会发生。因此，'正常'与'健康'这两个概念是同意语。反之，当人不能适应外界环境条件发生的变化时，就成为潜在病原，并常常引起疾病。

自然界被人为地恶化或污染的问题，是引起当代普遍注意和关心的问题。这也是人类改造自然、改造环境所引起的反作用问题。

从生物地球化学的观点来看，在地球化学作用上，一方面是动植物和微生物的，另一方面是人类的，两者之间的地球化学作用存在着原则的区别。有机体是以物质代谢的方法——光合作用、呼吸作用等影响环境的性质。人同样参与类似的生物地球化学过程，但它的纯生物地球化学作用不大，因为地球上的全体人类的生物量不能与植物或动物的生物量进行任何的比较。如果把全球的人类聚集在一个地方，并且每人占1平方米面积，那末全部人群分布约占3600平方公里的面积。若人的平均重为50公斤，则人类生物量仅只有1.8×10^{9}公担，这同全球的生物量比较可以说是微不足道的。

虽然，人类的生物量算不上什么，并且它的直接生物地球化学作用类似于其它动物的作用是不大的。但是，人类是改造自然的强大地球化学力量。

从人类发展的历史可以看出人类活动圈的地球化学力量是多么强大，其对环境质量引起的变化是多么的深刻。人类在最初几十万年的原始社会中，人的地球化学作用是很小的。仅仅在几千年以前，人类才成为重要的地球化学因素。人类的地质活动在二十世纪已成为地表的重要地球化学力量，并引起环境质量发生很大的变化。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

人类活动圈在本质上区别于生物圈的是发展的极大速度。生物圈稳定的状态在个别的时期可达数千万年，如在中生代的热带雨林就是如此，而人类活动圈在几十年或几百年内就可引起环境的变化。

包括岩石圈、大气圈和水圈在内的环境，及环境中的化学元素被人类利用是人类活动圈的重要功能。在古代人类仅利用18个化学元素：钠、钾、钙、铁、铜、银、金、锌、汞、碳、氮、氧硅、硫、氯、锡、铅、锑。近十八世纪利用25个元素。在18世纪利用30个元素，除上述18个外再加上氢、硼、镁、钴、镍、铱、磷、砷、硒、碲、碘、铋。在19世纪利用62个元素，除上述外，增加了铝、锶、钡、镭、镭、钇、铒、铜、钛、锆、钒、铬、锰、铂、钨、钽、锇、钯、铂、镉、氟、钋、溴、铈、钍、铀及部分稀土元素。到1915年利用69个元素，到七十年代除了地壳中已知的89个天然元素之外，人类同时开始取得和部分利用了地壳中从来不存在的16个元素，如钚、镎、锔、锿等人工元素。目前元素周期表中包括的105个元素均几乎都为人类所利用，很显然，这是没有止境的。

人类对于元素的利用情况依赖于很多因素，其中涉及各个元素的性质、提取工艺学、地壳中的浓集程度与分布量。元素的分布量常用克拉克值表示，克拉克值是指化学元素在地壳或其岩石圈、大气圈、水圈、活质等中的平均含量。元素的克拉克值对于其利用情况有决定性的影响，如金子很贵重，但在地壳中找不到大量的自然金，它的开采量在任何时候均不能同铁的开采量相比拟，因为金的克拉克值是 4.3×10^{-7}，而铁是 4.65。又如硅和锗的化学性质很相似，并且其氧化物(SiO_2和GeO_2)也很相似，但硅的分布量在地壳中占第二位(克拉克值29.5)，而锗却极为稀散(克拉克值1.4×10^{-4})。所以，二者的用途相差悬殊。

据计算，每年从地壳中取出不少于 4 立方公里的岩石和矿石，其增长额约为 3 %。在英国一千年来的历史时期内，从它的矿藏中取出大于15立方公里的岩石，而从采石场采掘12立方公里。此数值接近于河流每年的径流。

在讨论人和环境的关系时，必须重视人的社会性及其历史发展。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

当代的环境污染和破坏之所以严重，是资本主义发展的必然结果。恩格斯曾以西班牙种植主的卑劣行径为例，深刻地揭露了资产阶级为攫取利润而破坏自然环境的罪恶：西班牙的种植主，为了种植咖啡牟取暴利，焚烧了古巴山坡的森林，企图得到足够使用一个世代的木灰作为肥料。这种掠夺的结果，使热带的大雨冲掉了毫无掩护的沃土，山坡留下的是赤裸裸的岩石。这种对自然资源的掠夺和对环境的破坏，由于资本主义工业的发展而迅速加剧。从十八世纪中叶产业革命爆发，蒸汽机出现以来，工业有很大的发展，给社会带来了前所未有的巨大生产力，也带来了工业对环境的污染。

今天，资本主义发展到了帝国主义阶段，生产处于更严重的无政府状态，垄断资本集团为了追求最大限额的利润，不顾人民死活，任意排放有害物质，滥用自然资源，污染和毒化环境，并且往往超出了一国的界限，把环境污染的危害扩散到邻国以至世界各地。特别是美苏两个超级大国竭力推行帝国主义的掠夺政策、侵略政策和战争政策，对人类环境的破坏尤为严重。

六、环境保护

环境污染现在成了国际性的问题。尤其是六十年代以来，资本主义国家（特别是美国和日本）的环境污染已发展成为广泛而深刻的社会政治问题，他们称之为社会公害。在这些国家的大城市和工业集中地区，大气和水质污染的范围日益扩大，天空里毒雾弥漫，地面上垃圾成灾，澄清的河流因污染而混浊，肥沃的土地因腐蚀而贫瘠。资本主义国家的广大劳动人民首先遭受环境污染和社会公害最大的威胁，喝的是污染的水，呼吸的是有毒的大气，吃鱼怕有汞，吃米怕有镉，吃蔬菜、牛奶怕有剧毒农药，吃油怕有PCB，甚至蓝天都看不到，小学生画图都把天空画成灰色。因而群起反对，群情激愤，经常举行示威游行，抗议申诉。广大群众呼吁“还我自然”、“还我蓝天红日”、“为人的生存而奋斗”。这是劳动人民对于资本主义社会公害的最大控诉，反抗怒潮日益高涨。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

由于环境污染，各资本主义国家的发病率死亡率普遍增高，新的公害性的地方病经常发生，如日本的水俣病和骨痛病；心血管病与癌症也由于环境污染的影响有所增长，如美国城市人口肺癌死亡率比农村人口高出一倍以上。广大的农村也由于工业废水废气的扩散和滥用农药而不能幸免。目前，资本主义国家的统治阶级，为了缓和国内的阶级矛盾，为了争地位，为了捞取选票，在治理"三废"和保护环境上大唱高调。但是，由于他们的阶级本质是反动的，资本主义社会制度是腐朽的，所以在资本主义社会也不可能从根本上治理和解决环境污染问题。

在苏修社会帝国主义那里，环境污染和公害也象资本主义国家一样，成了不可避免的社会政治问题，从它自己承认的最保守数字中就可证实，每年单是水的污染就损失66亿美元，这比美日两国相差无几，真可谓是"五十步与百步乃耳"。

我们的社会主义祖国是无产阶级专政的国家。我国在经济上正处在发展之中，我国属于第三世界。由于我们是一切从人民的利益出发的社会主义国家，发展经济的根本目的就是为人民谋福利。在发展经济时注意环境保护，避免"三废"危害人民，这是发展社会主义经济的一个重要原则，是社会主义企业对人民应尽的责任。否则，环境的污染和破坏就会危害人民的生活与健康，这就背离了毛主席的革命路线，背离了发展社会主义经济的根本原则。

由于受时代与认识的限制，工业发展了，可能会引起环境污染。但这个问题随着社会的进步和科学技术的发展，是可以得到解决的。决不能因噎废食，因为怕环境被污染，而不去发展自己的工业。

发展经济带来了环境保护问题，环境保护又是正常进行生产和发展经济必不可少的条件。如果我们不注意环境保护，而使它遭受污染与破坏，就会对人民健康和社会主义经济的发展带来危害。有害的工业废气废水跑进农田，轻则妨碍农作物的生长，重则造成减产，甚至完全失收。有害工业废水排入江河湖海，会危及鱼类及各种水生物的生长，甚至造成死亡。工业废渣随意乱堆，将占用大量土地和农田，若排入河道，会使航道淤浅，影响航运，有害废水还

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

会腐蚀船舶。工业废水还会污染水源，使水质恶化，危害人民健康，使很多工业部门得不到纯洁的工业用水，工业产品的质量也难以保证；此外，工业废水废气还会腐蚀厂房、管道、设备等。

因之，无论从发展社会主义经济的目的来看，还是从发展社会主义经济本身的需要来看，环境保护都是一项必不可少的重要工作。马克思主义认为，要从事物之间的联系和发展去观察问题。要求更快地发展经济，就要切实抓紧环境保护；相反，如果只顾发展经济而不顾环境保护，就会给人民带来危害，经济发展也会受到阻碍。今天我们在经济上还是发展中国家，工业不够发达，但切不可认为环境保护无关紧要。如果掉以轻心，随着工业的迅速发展，就可能引起较严重的环境污染。经验表明，环境污染往往可以较快地形成，而要消除这种污染，则要较长的时间和加倍的工作量。在对待环境问题上，既要认真治理，更要加强预防。我们的责任，是向人民负责。对待环境保护工作务必切实抓紧、及早动手，为人民除害兴利，为子孙后代造福。

毛主席指出："**马克思主义的哲学认为，对立统一规律是宇宙的根本规律。这个规律，不论在自然界、人类社会和人们的思想中，都是普遍存在的。矛盾着的对立面又统一，又斗争，由此推动事物的运动和变化。**"同世间一切事物一样，经济发展和环境保护二者之间的矛盾是经常的、绝对的，统一则是暂时的，相对的。经济向前发展，会带来新的环境保护问题，旧的环境保护问题解决了，新的环境保护问题又可能出现，又有待解决，任何环境问题不可能做到一劳永逸，这就是经济发展和环境保护的辩证关系。我们要正确认识这种关系，只能用发展经济的手段去解决环境保护问题，而不能用放慢经济发展速度的办法，用消极的办法去求得一个好环境。毛主席说："**社会主义不仅从旧社会解放了劳动者和生产资料，也解放了旧社会所无法利用的广大的自然界**"。在社会主义条件下，开展综合利用，是达到既发展经济，又保护和改善环境的重要途径。

现代的环境污染，主要是由工业"三废"造成的。然而，绝对的废物是没有的，世界上只有未被利用的物质，而没有不可利用的

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

物质。一定条件下的“废物”，在另一条件下，可能变成有用之物；一定条件的“害”，在另一条件下就可变为“利”。我国工业发展的大量实践表明，通过综合利用，可以变废为宝，化害为利，保护环境，创造财富。如铁合金生产过程中排出的炉渣，过去没有利用，堆成了渣山，成为一害；开展综合利用，将炉渣制成各种铸石产品，不仅消灭了废渣的危害，还为工业提供了耐磨、耐腐蚀的优良材料。又如有色冶炼中矿石焙烧时排出的废气，如果任意排入大气，势必造成严重的大气污染，危害人民健康，还会影响农作物和森林的生长，并能污染水源，波及甚广；进行综合利用，不但能生产大量硫酸，提供重要的化工原料，还能回收很多重要的稀有金属。

历史事实表明，人类认识和保护自然环境的能力，是随着经济和科学的发展而不断发展的。在历史上，许多昨天被认为是废物的东西，今天成了宝物，而今天认为不能利用的东西，明天可能成为有用之物。如十九世纪，用食盐和硫酸制碱，生产中排出大量的盐酸，当时被认为是毒物而排掉，造成了污染，后来将其回收制成盐酸，成为化学工业的重要原料。本世纪初，钢铁工业发展很快，炼焦中产生的煤焦油被当作是废物，后来发现它是染料、医药、三大合成的重要原料。今天，我们在发展工业过程中，还有许多东西未被认识而当作废物，甚至造成污染，给环境保护提出了艰巨的任务。可以深信，随着生产和科学技术的发展，这些有害之物在将来也必然会变为宝贵的财富。

在对待废物与有用之物，环境污染与环境保护的关系上，我们一定要用辩证唯物论的观点，认识它们之间的辩证联系，用一分为二的观点去解决这些问题。

“在生产斗争和科学实验范围内，人类总是不断发展的，自然界也总是不断发展的，永远不会停止在一个水平上。因此，人类总得不断地总结经验，有所发现，有所发明，有所创造，有所前进。停止的论点，悲观的论点，无所作为和骄傲自满的论点，都是错误的。”我们有毛主席革命路线的指引，有优越的社会主义制度，有亿万勤劳智慧的劳动人民，只要坚持以路线斗争为纲，实行“全面规划，合

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

理布局，综合利用，化害为利，依靠群众，大家动手，保护环境，造福人民”的方针。有计划地进行预防和消除工业废气、废水、废渣污染环境的工作，开展群众性的爱国卫生运动和植树造林、绿化祖国的活动，加强土壤改造，防止水土流失，积极搞好老城市的改造，有计划地进行新工矿区的建设等等，来维护和改善人类环境。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

第三章　化学元素和生命

一、地球表面层的元素分布

地球的表层可分为大气圈、岩石圈和水圈，人和生物就分布在这三个圈中。绝大多数的生物都生活在大气同水（海洋）和大陆相接界的区域。如果把地球进行解剖，根据其结构的物理化学特性，可分为地壳、地幔和地核。地壳的平均厚度约17公里，平均密度2.8克/立方厘米，其总质量约4.3千亿亿吨，约占地球总质量的0.7%。生命活动所必须的营养矿物质以及人类现在利用的矿产资源的绝大部分就是从地壳中取得的，目前人类从地壳中提取和利用了88个元素。水圈（海洋）的平均深度约3.8公里、平均密度1.03克/立方厘米，地球上水的总质量约14.1亿亿吨，约为地球总质量的0.024%。海洋是生命的起源地，是很多生物的生存和活动场所，是人类的宝贵资源，海洋中的钠、镁、溴、氯、碘等已为人类所利用。大气圈中氮、氧等的利用是众所周知的。表3.1列举了地球各个领域的体积和质量。

表 3.1　　地球各个领域的体积和质量

领　域	厚　度 (Km)	体　积 ($\times10^{27}cm^3$)	平均密度 (g/cm^3)	质　量 ($\times10^{27}g$)	质量比 (%)
气　圈	—	—	—	0.000005	0.00009
水　圈	3.8(平均)	0.00137	1.03	0.000141	0.024
地　壳	17(平均)	0.008	2.8	0.043	0.7
地　幔	2870	0.899	4.5	4.056	67.8
地　核	3471	0.175	11.0	1.876	31.48
全地球	6371	1.083	5.52	5 976	100.0

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

地壳的岩石构成是：95%为火成岩，4% 页岩、0.75% 砂岩，0.25%石灰岩。因此，根据对火成岩测定的平均组成就可大略地推算出地壳中各种元素的含量水平(丰度)。现在已知大洋地域的地壳较薄，平均厚度约 7 公里；大陆地域的地壳较厚，平均厚度达35公里。关于地壳中各种元素的平均含量（或丰度）值，自1924年以来陆续发表过很多资料，现将有代表性资料列如表3.2～3.3，为便于对比起见，还将海水中、土壤中各种生物体中元素的含量分别列于3.4～3.8表中。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

表 3.2A　　地壳中元素的平均丰度(%)(1924)

元　素	(Ⅰ)	(Ⅱ)	(Ⅲ)	(Ⅳ)	元　素	(Ⅰ)	(Ⅱ)	(Ⅲ)	(Ⅳ)
O	49.19	47.80	46.68	46.41	Cr	0.062	0.065	0.066	0.063
Si	25.71	26.65	27.60	27.58	Zr	0.048	0.050	0.052	0.052
Al	7.50	7.79	8.05	8.08	V	0.038	0.040	0.041	0.041
Fe	4.68	4.88	5.03	5.80	Sr	0.032	0.034	0.034	0.034
Ca	3.37	3.49	3.63	3.61	F	0.030	0.030	0.030	0.030
Na	2.61	2.72	2.72	2.83	Ni	0.030	0.031	0.031	0.031
K	2.38	2.48	2.56	2.58	N	0.030	0.016	—	—
Mg	1.94	2.01	2.07	2.09	Ce、Y	0.013	0.020	0.020	0.020
H	0.872	0.497	0.145	0.129	Cu	0.010	0.010	0.010	0.010
Ti	0.648	0.684	0.696	0.720	Li	0.005	0.005	0.005	0.005
Cl	0.228	0.162	0.095	0.096	Zn	0.004	0.004	0.004	0.004
P	0.142	0.150	0.152	0.157	Co	0.003	0.003	0.003	0.003
C	0.139	0.095	0.149	0.051	Pb	0.002	0.002	0.002	0.002
Mn	0.108	0.116	0.116	0.124	B	0.001	0.001	0.001	0.001
S	0.093	0.086	0.100	0.080	Be	0.001	0.001	0.001	0.001
Ba	0.075	0.078	0.079	0.081					

(Ⅰ)岩石圈(深16公里)、水圈、气圈的平均值。

(Ⅱ)岩石圈(深32公里)、水圈、气圈的平均值。

(Ⅲ)岩石圈(深16公里)中火成岩和水成岩的平均值。

(Ⅳ)岩石圈(深16公里)中火成岩的平均值。

注：地壳中各种元素的含量（或称丰度）值首先由克拉克（F.W.Clarke）和华盛顿(H.S.Washington)于1924年所发表。以后有关各种元素在地壳和地球表面(包括大气和水)的含量值就称为克拉克值。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

表 3.2 B　　地壳中主要金属的含量和储量

元素	全地壳中存有量 (24×10¹⁸公吨，地壳质量)				大洋性地壳（质量 8.9×10¹⁸公吨，占全地壳的37%）		大陆性地壳（质量15.1×10¹⁸公吨，占全地壳的63%）	
	(1954) (g/mt)	(1962) (g/mt)	(1970) (g/mt)	(1970) Mt×10¹²	g/mt	Mt×10¹²	g/mt	Mt×10¹²
Sb	1	0.5	0.62	14.9	0.91	8.1	0.45	6.8
Be	6	3.8	1.3	31.2	0.83	7.4	1.5	23.8
Bi	0.2	0.009	0.0013	0.1	0.0066	0.059	0.0029	0.041
Co	40	18	25	600	37	330	18	270
Cu	70	47	63	1510	85	760	50	760
Au	0.001	0.0043	0.0035	0.084	0.0035	0.032	0.0035	0.052
Pb	16	16	12	290	10	90	13	200
Li	65	32	21	500	20	180	22	320
Hg	0.5	0.083	0.089	2.1	0.11	0.9	0.08	1.2
Mo	2.3	1.1	1.3	31.2	1.5	14.6	1.1	16.6
Ni	100	58	89	2130	140	1200	61	920
Nb	20	21	19	460	18	160	20	300
Pt	0.005	—	0.046	1.1	0.075	0.67	0.028	0.43
Se	0.09	0.05	0.075	1.8	0.1	0.89	0.059	0.91
Ag	0.02	0.07	0.075	1.8	0.091	0.82	0.065	0.98
Ta	2.1	2.5	1.6	38.4	0.43	3.8	2.3	34.7
Te	0.0018	0.001	0.00055	0.013	0.00088	0.0078	0.00036	0.005
Th	11.5	13	5.8	140	4.2	37	6.8	100
Sn	4.0	2.5	1.7	40.8	1.9	16.8	1.6	24
W	1	1.3	1.1	26.4	0.94	8.3	1.2	18.1
U	4	2.5	1.7	40.8	1	7.8	2.2	33
Zn	80	83	94	2250	120	1030	81	1220
Al	81300	80500	83000	1990000	84000	747000	83000	1242000
Ba	430	650	390	9400	370	3300	400	6100

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（续 表）

元素	全地壳中存有量（24×10^{18}公吨，地壳质量）				大洋性地壳（质量 8.9×10^{18}公吨，占全地壳的37%）		大陆性地壳（质量15.1×10^{18}公吨，占全地壳的63%）	
	(1954)	(1962)	(1970)	(1970)	g/mt	Mt×10^{12}	g/mt	Mt×10^{12}
	(g/mt)	(g/mt)	(g/mt)	Mt×10^{18}				
Cr	200	83	110	2600	160	1400	77	1200
F	800	660	450	10800	420	3740	470	7100
Fe	50000	46500	58000	1392000	75000	667000	48000	725000
Mn	1000	930	1300	31200	1800	16000	1000	15200
P	1200	930	1200	28800	1400	12500	1200	16300
Ti	4400	4500	6400	153600	8100	72100	5300	81500
V	150	91	140	3360	170	1510	120	1800

注：（1）g/mt = 克/吨 = ppm。

储量计算法：地壳质量(吨)×丰度(克/吨)

（2）大洋性地壳的平均厚度7公里，大陆性地壳的平均厚度35公里。大洋性地壳主要是玄武岩构成，大陆性地壳以花岗岩为主。Sb、Bi、Co、Ni、Pt、Th、Mn等元素在大洋性地壳中多于大陆性地壳，其它元素的量在大陆性地壳中较多。

（3）矿产的储藏量一般指能够开采的地表以下1公里的地壳而言，因此，矿产储量大大的低于上表中所列举的地壳中含量数字。

（4）大洋性地壳、大陆性地壳和全地壳中金属的丰度（g/mt）及存在量（Mt×10^{12}）数字，引自李（Lee, Tan）和杨（Yao, Chi-lung）于1970年所发表的资料。

（5）碳氢化合物也是地壳的重要组成部分，是重要的资源。地球生物圈的大部分是由有机质组成，在沉积圈（包括沉积岩和现代沉积物）和水圈中有机质分布也很广泛。据推算，地壳岩石圈中有机质约3.8千万亿公吨。绝大部分呈分散状态产出，主要在细粒沉积物中，如3.6千万亿公吨有机质在页岩中，而煤和石油分别仅有6万亿和2千亿公吨，占总有机质的1/500和1/16000。在页岩、碳酸岩和砂岩中有机质的平均含量分别为2.1%、0.29%和0.05%。因此，有机质在地壳中分布十分普遍。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

表 3.3　　地 壳 中 元 素 的 丰 度

丰度 %		10～50	1～10	10^{-1}	10^{-2}	10^{-3}	10^{-4} (1ppm)
	第 1 主族		Na,K		Rb	Li	Cs
	第 2 主族		Ca,Mg		Ba,Sr		Be
过渡元素	第 3 主族		Al			Y	Sc
	第一稀土					Ce,Nd,La	Sm,Gd,Pr,Dy,Yb,Er,Ho,Eu
	第二稀土					Th	U
	第 4 主族			Ti	Zr		Hf
	第 5 主族				V	Nb	Ta
	第 6 主族				Cr	W,Mo	
	第 7 主族				Mn		
			Fe				
	第 8 主族					Co	
					Ni		
金属元素	第 1 副族					Cu	
	第 2 副族					Zn	
	第 3 副族					Ga	Tl
	第 4 副族					Sn,Pb	Ge
	第 5 副族						As
	第 6 副族						
非金属元素	第 3 副族					B	
	第 4 副族	Si			C		
	第 5 副族				P, N		
	第 6 副族	O			S		
	第 7 副族			H,Cl	F		Br
	第 8 副族						A
			97.91%	99.43%			

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（克 拉 克 值） 与 元 素 周 期 系

10^{-5} (0.1ppm)	10^{-6} (0.01ppm)	10^{-7}	10^{-8}	10^{-9}	10^{-10}	10^{-11}	10^{-14}	10^{-15}
					Ra			
Tb, Lu, Tm								
						Pa	Ac	
		Re						
		Ru, Os						
		Rh, Ir						
	Pd	Pt						
Ag		Au						
Cd, Hg								
In								
Sb, Bi								
Se		Te					Po	
I								
		He, Ne	Kr	Xe				Rn

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

表 3.4　　海水中存在的元素

元素	丰度 (mg/L)	主要状态	元素	丰度 (mg/L)	主要状态
Li	0.17	Li^+	Ni	0.002	Ni^{2+}, $NiSO_4$
Be	0.0000006		Cu	0.003	Cu^{2+}, $CuSO_4$
B	4.6	$B(OH)_3$, $B(OH)_2O^-$	Zn	0.01	Zn^{2+}, $ZuSO_4$
C	28	HCO_3^-, H_2CO_3, CO_3^{2-}, 有机物	Ga	0.00003	
			Ge	0.00007	$Ge(OH)_4$, $Ge(OH)_3O^-$
N	0.5	NO_3^-, NO_2^-, NH_4^+, N_2, 有机物	As	0.003	$HAsO_4^{2-}$, $H_2AsO_4^-$, H_3AsO_4, H_3AsO_3
F	1.3	F^-	Se	0.0004	SeO_4^{2-} SeO_3^{2-}
Na	10500	Na^+	Br	65	Br^-
Mg	1350	Mg^{2+}, $MgSO_4$	Rb	0.12	Rb^+
Al	0.01		Sr	8.0	Sr^{2+}, $SrSO_4$
Si	3.1	$Si(OH)_4$, $Si(OH)_3O^-$	Y	0.0093	
P	0.07	HPO_4^{2-}, $H_2PO_4^-$, PO_4^{3-}, H_3PO_4	Nb	0.00001	
			Mo	0.01	MoO_4^{2-}
S	885	SO_4^{2-}	Ag	0.00004	$AgCl_2^-$, $AgCl_3^{2-}$
Cl	19000	Cl^-	Cd	0.00011	Cd^{2+}, $CdCl$
K	380	K^+	In	<0.02	
Ca	400	Ca^{2+}, $CaSO_4$	Sn	0.0008	
Sc	0.00004		Sb	0.0005	
Ti	0.001		I	0.06	IO_3^-, I^-
V	0.002	$VO_2(OH)_3^{2-}$	Cs	0.0005	Cs^+
			Ba	0.03	Ba^{2+}, $BaSO_4$
Cr	0.00005		La	0.0000029	
Mn	0.002	Mn^{2+}, $MnSO_4$	Ce	0.0000013	
Fe	0.01	$Fe(OH)_3(s)$	Pr	0.0000006	
Co	0.0001	Co^{2+}, $CoSO_4$	Nd	0.0000023	

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（续 表）

元素	丰度 (mg/L)	主要状态	元素	丰度 (mg/L)	主要状态
Sm	0.00000042		W	0.0001	WO_4^{2-}
Eu	0.00000013		Au	0.000004	$AuCl_4^-$
Gd	0.0000006		Hg	0.00003	$HgCl_3^-$；$HgCl_4^{2-}$
Dy	0.00000073		Tl	<0.00001	Tl^+
Ho	0.00000022		Pb	0.00003	Pb^{2+}，$PbSO_4$
Er	0.00000061		Bi	0.00002	
Tm	0.00000013		Th	0.00005	
Yb	0.00000052		U	0.003	$UO_2(CO_3)_3^-$
Lu	0.00000012				

注：（1）海水中含有巨大矿物资源。每3.3亿立方英里的海水中，含有：食盐（NaCl）1.66亿吨，镁0.26亿吨。

（2）海水中铀的平均含量0.003克/吨，全世界海洋中铀的总储量为41.1亿吨，为大陆推定储量的900倍以上，其能量相当于40兆吨煤。海水中Pu的能量如能应用（Pu的能量相当于铀能量100倍），则相当于4000兆吨煤。

（3）海水中每6500个氢原子中就有一个重氢（氘）原子，世界海洋水中重氢总含量46万亿吨，为海水中铀的一万倍以上。重氢的能量为煤的800万倍，因此海水中重氢总能量相当于3.6亿亿亿吨煤。现在全世界每年消耗能量相当于50～60亿吨煤，并在逐年增加。尽管如此，重氢足够用700亿年以上。人类的历史约以百万年计，相当于人类历史的七万倍；如将地球年龄以46亿年计，则相当于地球年龄的15倍。由此可见，西方资产阶级关于“能源枯竭”的喧嚣，只不过是帝国主义和社会帝国主义政治危机、经济危机在自然科学上的一种反映。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

表 3.5　　土壤中元素的含量（ppm 计）

元素	平均含量（范围）	元素	平均含量（范围）
O	490000	Zr	300(60～2000)
Si	330000(250000～350000)	F	200(30～300)
Al	71000(10000～300000)	Cl	100
Fe	38000(7000～550000)	Cr	100(5～3000)
C	20000	V	100(20～500)
K	14000(400～30000)	Zn	50(10～300)
Ca	13700(7000～500000)	Ni	40(10～1000)
Na	6300(750～7500)	Cu	20(2～100)
Mg	5000(600～6000)	Pb	10(2～200)
Ti	5000(1000～10000)	Sn	10(2～200)
N	1000(200～25000)	B	10(2～200)
Mn	850(100～4000)	Co	8(1～40)
S	700(30～900)	Be	6(0.1～40)
P	650	As	6(0.1～40)
Ba	500(100～30000)	I	5
Sr	300(50～1000)	Mo	2(0.2～5)

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

表 3.6A　　生物体中的元素组成表之一（ppm/干物计）

元　素	动　物							
	腔肠类	环形动物	软体动物	皮动物	甲壳类	昆　虫	鱼　类	哺乳类
C	436000	402000	399000	400000	401000	446000	475000	484000
O	271000	340000	390000	456000	400000	323000	290000	186000
H	45000	59000	60000	45000	60000	73000	68000	66000
N	63000	99000	85000	44000	84000	123000	114000	87000
Ca	7300	11000	1500	14000	10000	500	20000	85000
P	14000	8100	6000	4000	9000	17000	18000	43000
S	19000	14000	16000	5100	7500	4400	7000	5400
Cl	90000	—	5000	7000	6000	1200	6000	3200
K	3000	16000	19000	4300	13000	11000	12000	7500
Na	48000	—	16000	5600	4000	3000	8000	7300
Mg	5500	6000	5000	3200	2000	750	1200	1000
Fe	400	630	200	300	20	200	30	160
Cu	50	4	20	11	5	50	8	2.4
Mn	30	0.06	10	60	2	10	0.8	0.2
Zn	1500	6	200	25	200	400	80	160
Co	4	5	2	1.5	0.8	<0.7	0.5	0.3
Mo	0.7	—	2	2.5	0.6	0.6	1	<1
B	—	—	20	46	15	—	20	<2
I	15	160	4	6	1	0.9	1	0.43
V	2.3	1.2	0.7	1.9	0.4	0.15	0.14	<0.4
Si	—	150	1000	—	300	6000	70	120
Al	—	340	50	—	15	100	10	<3

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

表 3.6B　　生物体中的元素组成表之二（ppm/干物计）

元　素	植物						
	褐　藻	蕨苔类	羊齿类	裸子植物	被子植物	细　菌	霉
C	345000	450000	450000	450000	454000	538000	494000
O	470000	450000	430000	440000	410000	230000	340000
H	41000	55000	55000	55000	55000	74000	55000
N	15000	25000	20500	32000	30000	96000	51000
Ca	11500	3000	3700	6500	18000	5100	1700
P	2800	400	2000	2900	2300	30000	14000
S	12000	1100	1000	1100	3400	5300	4000
Cl	4700	670	—	—	2000	2300	10000
K	52000	2400	18000	6300	14000	115000	22300
Na	33000	1100	1400	340	1200	4600	1500
Mg	5200	800	1800	1300	3200	7000	1500
Fe	699	1200	300	130	140	250	130
Cu	11	7	15	15	14	42	15
Mn	53	290	250	330	630	30	25
Zn	150	50	77	26	160	—	150
Co	0.7	0.33	0.8	0.2	0.48	—	1.5
Mo	0.45	0.7	0.8	0.13	0.9	—	1.5
B	120	20	77	63	50	5.5	5
I	1500	5	—	—	0.4	—	—
V	2	2.3	0.13	0.69	1.6	—	0.67
Si	1500	2000	5500	—	200	180	—
Al	62	1400	—	65	550	210	29

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

表 3.7　　哺乳类动物组织中元素的含量（ppm 计）

	骨	脑	心	肾	肝	肺	肌肉	皮肤	毛发
Ca	257000	320	150	390	140	480	105	360	200
P	118000	12200	6000	6900	7400	4800	6300	680	800
S	2600	6700	9500	6600	8400	—	6800	3200	38000
Cl	3900	8000	6000	9000	4800	12000	2800	11000	20000
K	1500	11600	9200	7800	7400	8600	10500	1900	—
Na	45000	10000	4500	800	5500	1200	4000	9300	—
Mg	1700	550	640	550	480	410	630	150	—
Fe	200	200	190	290	520	1300	140	29	130
Cu	7	22	14	12	19	5.8	3.1	1.7	80
Mn	0.19	1.1	0.8	3.8	3.7	0.82	0.21	0.22	1
Zn	120	46	110	210	130	62	180	13	170
Co	0.87	0.0055	0.05	0.05	0.23	0.06	0.016	<0.03	15
Mo	<2.6	<0.2	0.2	1.4	2.8	<0.2	<0.2	<0.07	—
Cd	—	<3	0.05	130	6.7	0.08	<0.06	<1	—
B	<2	<0.6	0.2	<0.5	0.48	0.24	0.31	<0.2	—

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

表 3.8 哺乳动物的血液、血浆和红血球中的元素含量（毫克/升）

	全血液	血　浆	红血球		全血液	血　浆	红血球
Ca	62	99	6.3	Cu	1.07	1.12	0.98
P	370	132	620	Mn	0.026	0.0029	0.022
S	2040	1220	3600	Zn	6.5	1.6	12.3
Cl	2900	3950	1890	Co	0.00033	0.00038	0.00015
K	1690	170	3690	Mo	0.0041	—	—
Na	1990	3280	260	Cd	0.0074	<0.09	—
Mg	41	22	61	B	0.13	0.17	—
Fe	475	1.14	1110				

二、人体(或生命)元素与元素周期系

自然环境(地质、地貌、土壤、水文、气候)是通过物质的东西作用于人的。使人与诸种自然因素贯穿起来的、最基本的、同时也是存在最广泛的物质，就是活跃在自然界的化学元素。

人体中所含有的化学元素如下表3.9。

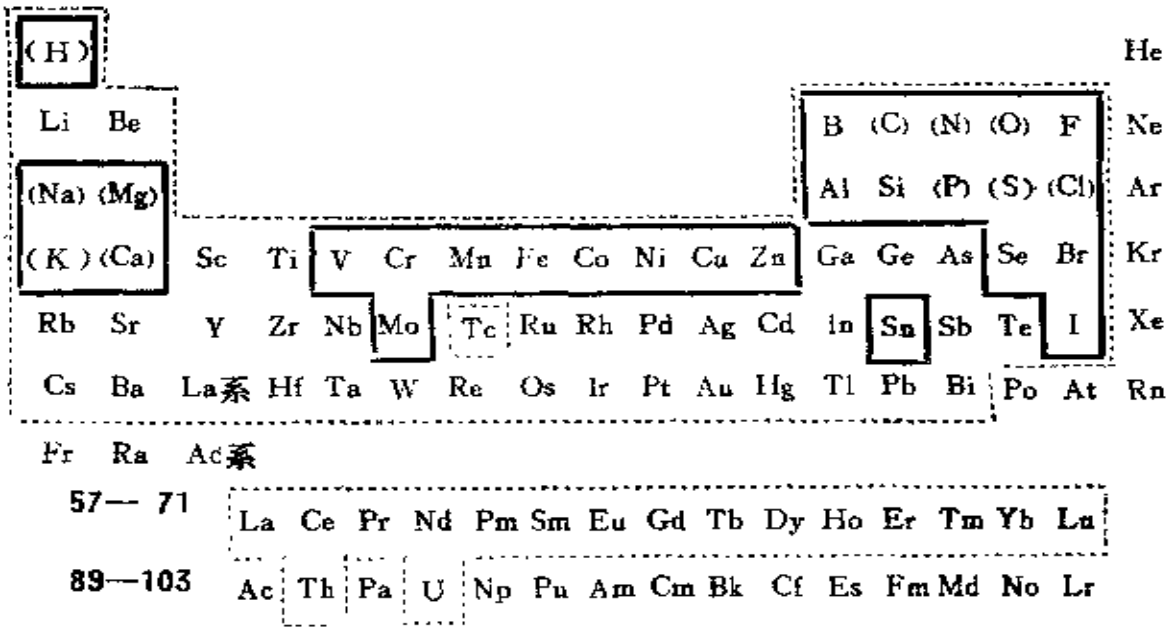
表 3.9　　人体中含有的化学元素之重量百分率

元素	O	C	H	N	Ca	P	K	S	Cl	Na	Mg	其他
%	65	18	10	3	2	1.1	0.35	0.25	0.15	0.15	0.05	<00.1

从上表可见，人体中大约75%是水(H_2O)组成。氧、氢、碳、氮四元素约占95～96%，再加上硫、磷、钠、钾、钙、镁、氯等11元素共占有人体总重量的99.99%。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

生物与人体所含有的化学元素与元素周期系的关系如下图所示。人体的主要元素都是轻元素。



元素周期系中90种自然元素中，有多少对于生命是必不可少的？除了上述11种主要元素之外，还有那一些是生命或人体的微量元素？微量元素起着何种作用？

这个问题经过一个多世纪以来的不断研究，已经弄清了不少问题，但其中有些元素目前还难给予完全肯定的回答。在六十年代末，仅知生命元素可能有20种，除11种主要元素之外，微量元素有铁、碘、铜、锰、锌、钴、铬、硒、钼等九种。自1970年以来，又增加了氟、硅、锡、钒4种，可能还有镍、溴、硼、铝，即现在认为生命元素是24种或28种。有关微量元素在生命体中所起的作用或功能，也有了进一步的了解。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

最近从地球化学的观点出发，研究人体元素与地壳元素的丰度（即相对浓度）关系，发现有60多种元素的丰度具有明显的相关性。这就表明生命的化学元素可能不是24或28种，而是更多，只不过由于人类当前在认识上的不足，不能完满地回答。可以预期，随着人们认识的深化，将会有更多的化学元素被逐渐地列入生命的化学元素之列。

为了了解人体元素与环境元素之间的关系，表3.10列举了宇宙、地壳、海水和人体的成分。从表中可见，在宇宙、地壳、海水和人体中常见的元素，只不过氢、氧、氮、氮、碳、硫、钠、钾、钙、镁、硅、氯、硫、铁、铝、钛、溴、硼、氟、磷等而已。

表 3.10　宇宙、地壳、海水和人体成分（原子总数的百分比计）

宇宙成分		地壳成分		海水成分		人体成分	
H	91	O	47	H	66	H	63
He	9.1	Si	28	O	33	O	25.5
O	0.057	Al	7.9	Cl	0.33	C	9.5
N	0.042	Fe	4.5	Na	0.28	N	1.4
C	0.021	Ca	3.5	Mg	0.033	Ca	0.31
Si	0.003	Na	2.5	S	0.017	P	0.22
Ne	0.003	K	2.5	Ca	0.006	Cl	0.03
Mg	0.002	Mg	2.2	K	0.006	K	0.06
Fe	0.002	Ti	0.46	C	0.0014	S	0.05
S	0.001	H	0.22	Br	0.0005	Na	0.03
		C	0.19			Mg	0.01
其他	<0.01	其他	<0.1	其他	<0.1	其他	<0.01

长期以来，有关在生命起源和生物进化的过程中，为什么只选择某些元素作为生活有机体的结构单位，而忽视其他元素的这一方式总是遭到迷惑不解。如果仔细地把宇宙、地壳（及其大气）、海水和生物体的元素成分加以比较，就能对此问题有了一个轮廓的了解。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

太阳系和宇宙一样，其成分99%是氢和氦。氦根本不存在地壳中（除个别稀少的沉积物之外），氢原子只占地壳的0.22%。氧、硅、铝、铁、钙、钠、钾和镁8种元素占了地壳全部原子的98%以上。而这8种元素在构成人体原子的99.9%以上的11种元素中只有5种。但这11种元素里面有9种同样是海水中含量最丰富的9种。很明显，地壳及其大气成分，特别是海水为生物可利用的元素划定了范围，生命起源和生物进化的化学选择是在自然环境的舞台上进行的，生命或人体元素当然不会背离这个环境。这样，在生命的化学元素和自然环境的化学元素之间必然会存在一定的内在联系，此种联系是在环境中生物进化的化学选择的历史必然性所决定的，是自然辩证的。

在生命或人体的化学元素中，氢和氧两者占人体原子的88.5%，其中氢占63%，氧占25.5%。碳占9.5%，氮占1.4%。哺乳动物生命所必需的其余20种元素，不到人体原子的0.7%。在人体中占第6位元素的磷，在自然界中是少量元素。占第三位的碳，在自然环境（大气、大陆和水圈）中也很稀少。

1.生命元素的选择背景：

生物进化的化学选择是依据何种原则来选择某些元素构成生活有机体？为了了解其选择背景，可从生物圈或元素本身的特性来看决定生命形式的地球化学方面。据推测地球诞生迄今大约46亿年，而地球诞生约10亿年后到现在海水的组成变化不大。由于生命起源和演化于海水之中，生命为了生存与适应环境，它必然会“就地取材”，根据海洋中元素的丰度和元素的理化特性而为生命摄取提供了客观可能的条件，海洋中丰度高的元素就自然地成了生命的主体元素，海水中丰度较低的元素就可能为生命选择作为各种酶的活化中心，从而构成生命必需的微量元素，在生命机体中具有特异的生理功能。可以说生命的功能是酶的生理功能的体现，如果各种酶的生理功能完全丧失，生命也就停止了。但是，生命选择海水中元素时，会由于某些原因而有一定的生物学选择临界浓度，这个临界浓度取决于元素的理化性质及其海水中的浓度（丰度）。

海水中元素的丰度（浓度）可用毫微克分子nM(10^{-9} Mol/L)

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

表示，将海水中各种元素的含量（克/升）用该元素的原子量去除就得到克分子浓度。根据各种元素的毫微克分子浓度，可将海水中的元素划分为五种范围：

第一浓度范围是指浓度大于10^6nM的元素，也就是海水中相当富有的元素，它们共有十个。按丰度的顺序排列是：氢、氧、氯、钠、镁、硫、钾、钙、碳、氮。这些元素是各种生物所共有，是构成生物机体的主要元素。

第二浓度范围是指海水中浓度在10^6～10^2nM之间的元素，它们也是十个，按丰度顺序排列是：溴、硼、硅、锶、氟、锂、磷、铷、碘、钡。其中磷是任何生物所绝对必要的元素，作为生命基础的核酸及其成分三磷酸腺苷（ATP）和某些能量代谢物中均含有较高量的磷。溴、硼、硅、氟、碘已肯定是生命必需元素，如硼是高等植物所必需；硅是硅藻所必需，也是某些动物所不可少；碘是高等动物所必要，人体甲状腺中碘是活化的中心元素；氟是人体必要元素，对于骨骼和牙齿的形成有很大意义。锂对于生命也可能是一个重要元素，如某些植物中含有锂，用于治疗心血管病有一定疗效。铷、锶、钡的生理功能尚不清楚，但在人体的骨骼中含有少量的锶和钡。这类元素可看作是生物特异元素。

第三浓度范围是指海水中浓度在10^2～5nM之间的元素，它们大多数是生命必需的微量元素，这些元素按其在海水中丰度顺序排列是：钼、铁、锌、钒、铝、砷、钛、铜、铀、锡、锰、镍、钴、硒、铬。其中钼、铁、锌、钒、铜、锰、钴是生命必需微量元素，它们在生命体中起着类似于触媒或催化剂的作用，是酶的活化中心元素。海水中含有钼约100nM，锌约50～100nM，钴的浓度较低，只有1～0.5nM；但钴是一个非常重要的生命微量元素。锡、镍、硒、铬也已基本肯定对于某些动植物是必要的。

第四浓度范围可确定为5～1nM，它是人为地定义为生物学选择的临界浓度。当海水中元素的浓度等于或大于此临界浓度时，则该元素有可能被选择作为生命必需微量元素。如钴就是例证。

第五浓度范围是指海水中元素的浓度小于1nM，在海水中这类

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

元素大约有55种，它们对生命而言是非必需元素。海水中银、镉的浓度接近1nM，汞、铋、铅的浓度低于0.1nM，这些元素还具有生理毒性，不能为生命所利用。总之，海水中元素的浓度低于1nM时，就难于为生命所利用了。

我们还可把地壳与海水中元素的丰度加以比较。对于生命必需微量元素来说，海水中的丰度比地壳中的丰度有更重大的意义。以元素周期表中第三、四周期的第5至第8族元素为例(参见表3.11)，其中钒、铬、锰、铁、钼在海水中浓度都超过或者是10^{-8}M，它们都是生命必需元素。而铌、锝、钌在海水中的浓度均小于10^{-9}M，它们都不是生命必需微量元素。

表3.11 第三、四周期中第5—8族元素在地壳和海水中的丰度

	第 5 族	第 6 族	第 7 族	第 8 族
原子序数	23	24	25	26
第3周期	钒V	铬Cr	锰Mn	铁Fe
地壳中含量	0.013%	0.01%	0.09%	4.72%
海水中浓度	5×10^{-8}M	10^{-8}M	5×10^{-8}M	10^{-5}M
原子序数	41	42	43	44
第4周期	铌Nb	钼Mo	锝Tc	钌Ru
地壳中含量	2×10^{-3}%	1.5×10^{-4}%	—	1×10^{-6}%
海水中浓度	10^{-10}M	10^{-7}M	$<10^{-12}$M	$<10^{-10}$M

从表中还可看出，尽管在地壳中铌的含量高于钼，但海水中钼的浓度大于铌，而在生命演化和进化过程中选择了钼作为必需微量元素，而没有把地壳中含量比钼要丰富的铌选作为必需微量元素。很明显，这种情况决非偶然的，原因就是海水中元素的含量水平。由于生命物质孕育于海洋之中，在它起源和发展过程中选用某些在海水中浓度较丰富的、并且在物理化学的特性上（包括原子序数、电子结构、离子半径、价态变化、配位能力等）适于起着生理生化功能的元素，作为生命的必需微量元素，这是很自然的。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

当然，上述认识是相当肤浅的，但它综合地用地质学，地球化学，配位或络合物化学，生物化学的观点来解释生命演化、生物进化同客观环境之间的内在关系，并且定性地说明了一些问题。

生命元素的选择背景，还可从元素的生理化学性质来理解，特别是生命选择何种元素作为主体元素这个问题上，主要是三个因素起决定作用。

（1）水：它是地球上所有生命的溶解基础，是一种独特的化合物。水分子成分简单（二个氢原子和一个氧原子组成），它的稳定性及沸点都比较高，有很高的极性。对生命是必不可少的许多其他化合物，由于其对水的反应均可得到利用，不论其为可溶或不溶，总之它们在溶液中载有一个电荷或者最少对水有粘性效应。各种生物中水占有70—90%，可以说水是生命之母。离开了水就不会有生命。

（2）碳：碳是构成生命体的主体元素。碳的化学特性，使得生物进化的化学选择中选择碳而不是硅作为生活有机体的结构单位，形成大分子的中心结构。在地壳组成中硅占据第2位，地壳中硅比碳多146倍，二者显示出很多相同的特性。在元素周期表中硅与碳是同一族，并位于碳之下，同碳一样，硅具有获得4个电子的能力和形成4个共价键。导致进化选择碳化合物胜过硅化合物的关键的区别，应该追溯到两个化学特性：首先是二氧化碳的非常稳定，而且是气体，便于生物呼吸，经过二氧化碳为媒介的光合作用是生物获得能量的主要源泉，它易溶于水并常呈单体（单个分子）状态存在。其次是碳可形成长链和具有5或6个原子数的稳定的环状化合物，这是碳独特具有的能力。碳原子的这种易变性与地球上发现的无数的有机化合物有关。

对比之下，硅及二氧化硅均不溶于水，二氧化硅是非常稳定的固体，不便于生物摄取或吸收，更不能用于生物呼吸和作为光合作用获取能量的媒介。而且硅自身形成相对短的链，硅只可通过与氧形成交替键，生成熟知的硅酮类化合物（-Si-O-Si-O-Si-）。碳-碳键比硅-硅键稳定，但它不象实质上不变的硅-氧多聚物稳定。这些决定了硅不可能被选择成为生命体的主体元素。最近发现硅也是生命

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

的微量元素，如硅以目前尚不知道的方式对小鸡正常骨骼的发育和完全成长是必不可少的。

（3）影响对生命所必需的元素的进化选择的第三个因素，是与一个原子的原子序数、电子结构、半径大小和电荷的密度有关。很明显，人工合成的重元素，从铼（原子序数93）到铹（第103）以及较轻的人工元素锝（第43）和钷（第61）不会从自然环境中得到。另一组8个重元素（第84和85以及第87到92）放射性太强不能应用到生物结构中。惰性气体（氦、氖、氩、氪、氙、氡）不能参与生物反应。镧系和锕系元素在自然环境中（特别是海水中）非常稀少，难于为生物体所利用。剧毒性的汞、铅、镉、砷等，很明显不适合渗入活的有机体中。贵金属（铂族）和某些稀散元素（铼、镓、铟、铊）也是由于在自然环境中罕见稀少，不便为生物所运用。这样就使90种自然元素中只有40或50多种大概是可为生物所用的。

现在已知的24或28种生命的化学元素中，只有3种的原子序数超过34，这三种是钼（第42）、锡（第50）、碘（第53）。生命的化学元素中只有4种是在自然环境中有最丰富的原子，它们是氢、碳、氧和氮，其原子序数分别为1、6、7和8。它们的丰度优越性可归因于它们是最小的和最轻的元素，它们可通过增加1～4个电子而达到稳定的电子构型。通过和其他原子共享加入电子的能力，是形成化学键而导致稳定分子的第一步。生命的化学元素中7种次丰富的元素的原子序数全都小于21。在哺乳动物中其丰度顺序是钙（第20）、磷（第15）、钾（第19）、硫（第16）、钠（第11）、镁（第12）和氯（第17）。生物体中的其他微量元素，除氟（第9）和硅（第14）之外，其余8种元素在元素周期表中占有第23到第34的位置，而其中要除去镓、锗和砷三种元素。类似于镓性质的金属（铝和铟）可能对于活的机体是无用的。另一方面，硅和锡这两种元素具有与锗相似的化学活性，硅锡已证实为生命的化学元素，锗尽管非常稀散，看来锗有可能进入生命的化学元素之列。

2.元素的功能：

生物的化学元素在生命体中的作用和价值，现在还不是完全清

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

楚的，对于这些必需元素的功能可概述如下。

碳、氮、氢、氧、磷和硫等6种元素是构成生命物质的主体元素，氨基酸、糖、脂肪酸、嘌呤、嘧啶和核苷酸的分子就是这些元素构成的。这些分子不仅具有独自的生物化学作用，而且也是下列大分子的结构单位：蛋白质、糖原、淀粉、类脂和核酸。

生命物质的电化学性质在于各元素离子间的结合，在水溶液中形成阳和阴离子，钠、钾、钙和镁是4种阳离子，氯、硫酸和磷酸是主要的阴离子，这7种离子维持体液和细胞的电中性，同时也起到维持血液和其他液体系统的正常液体容积的作用，

生命的化学元素中最后一组是所谓微量元素。生命体对微量元素所需要量极少这一事实绝不能意味着降低其极端重要性。大多数微量元素是以金属离子为代表，它们是作为不可少的酶系统和具有生命功能的蛋白质（如血红蛋白和肌红蛋白，它们分别在血液中输送氧和在肌肉中贮存氧）的关键部分。碘是甲状腺激素（甲状腺素和三碘甲腺氨酸）的重要组份。它在激素活力中起着重要作用。有机体中微量元素的功能是各种各样的，有些目前已有所认识和了解，有些还很不清楚或根本不了解。表3.12概要地介绍了化学元素与生命的关系，表中所列举的元素功能或作用是极为粗浅的。

表3.12　　化学元素和生命的关系

元素	原子序数	备注
H	1	水和有机物的主要成分
He	2	惰性，不利用
Li	3	可能对体液和心脏有一定作用
Be	4	可能不利用，毒性
B	5	某些植物所必需，功能不清楚
C	6	有机物的主要成分
N	7	有机物的主要成分
O	8	水和有机物的主要成分
F	9	鼠类生长因素，牙齿和骨的成分

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（续 表）

元 素	原子序数	备 注
Ne	10	惰性，不利用
Na	11	细胞外的主要阳离子
Mg	12	很多酶的活力需要，细胞内的主要阳离子，叶绿素成分
Al	13	必要性在研究中
Si	14	硅藻的结构单位，小鸡生长必要
P	15	生物化学合成和能量转移所必需
S	16	蛋白质和其他生物化合物所必需
Cl	17	细胞和细胞外的主要阴离子
Ar	18	惰性、不利用
K	19	细胞的主要阳离子
Ca	20	骨的主要成分，几种酶需要
Sc	21	可能不利用
Ti	22	可能不利用
V	23	低等植物、某些海洋动物和大鼠所必需
Cr	24	高等动物必需，胰岛素的必须元素
Mn	25	几种酶活力需要
Fe	26	最重要的过渡金属离子，血红蛋白和许多酶所必需
Co	27	几种酶活力需要，维生素B_{12}的中心元素
Ni	28	必要性在研究中
Cu	29	氧化、其他酶和血清蛋白需要
Zn	30	许多酶活力需要
Ga	31	可能不利用
Ge	32	可能不利用
As	33	可能不利用，有毒
Se	34	肝功能必需
Mo	42	几种酶的活力需要
Sn	50	大鼠必需，功能尚不清楚
I	53	甲状激素的必要成分

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

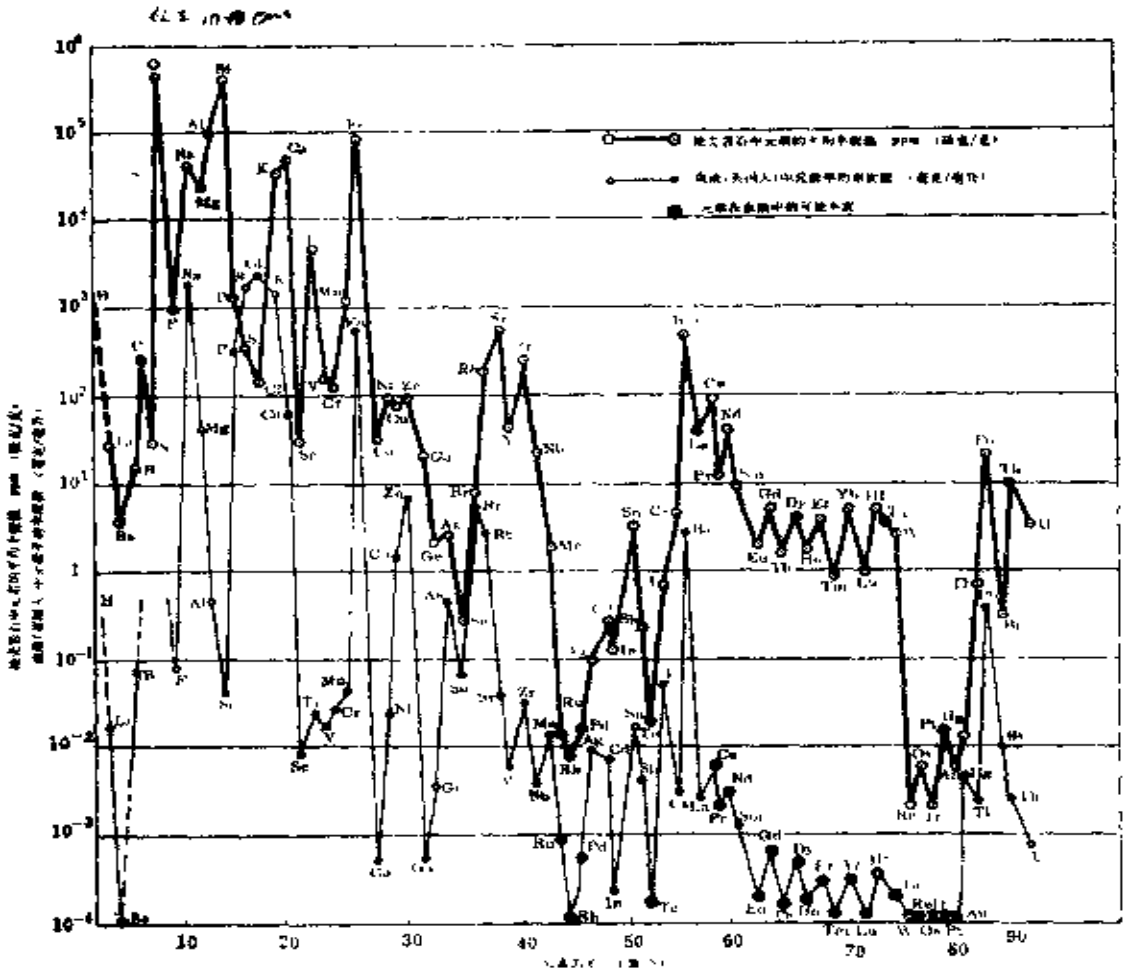
三、人体元素和地壳元素的丰度相关性

人类是在自然环境中进化、发展、生活和生存的，人与自然环境必定有某种内在的、最本质的联系物质，这种物质可能就是化学元素。

有人对人体的各机能组织、血液作了较全面的分析，初步了解到人体中六十多种常见元素的分布规律，发现人体中六十多种元素的丰度曲线与地壳中元素的丰度曲线相一致。在对数座标中比较了岩石和人体血液中各元素的丰度。除了原生质的主要组分（碳、氢、氧、氮）和岩石中的主要组分（硅、铝）外，两种样品中元素丰度的相关性是惊人的(见图 3.1)。排泄器官——肾和肝——基本上呈现与血液相同的丰度图式，只是其曲线中的“峰”和“谷”更尖锐些。在精巢和卵巢中元素丰度的分散程度较小。在脑和肌肉中新陈代谢水平相对地较低，而其元素丰度分散程度也更小。这些元素在各种脏器内的分布与脏器的代谢强度有关，这种现象可与化学元素在地质环境中因氧化还原条件不同而具有带状分异的情况相比拟。

从人体的元素丰度这一概念出发，如果发现某种元素有与标准丰度曲线的明显偏离，那就有理由怀疑发生了污染。因此污染(Pollution)的理论定义是：当沾污环境的物质进入人体，并干扰正常人体作用时，才能称做“污染”。否则只算是对环境的“沾污”(Contaminafion)。这个人为定义很难为许多生态学家、医学家所接受，也不能为人们的生活常识所接受。因为很多可以使野生动物致死的毒物（如DDT及有机磷），从这个定义来看对人不一定有影响，或有些污物虽被人吸食，但不为肠胃吸收或很快排出，这些都不算污染物。可见如仅只从元素丰度这一角度出发，而不考虑该元素是以何种化合物而存在并作用于生物的机能的话，则仍然是不完善的，并可能陷入形而上学的泥坑。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn



元素的原子序数(N)

图3.1　人体血液和地壳中元素丰度的相关性

• 地壳岩石中元素平均丰度值ppm(微克/克)

• 血液(英国人)中元素平均丰度值(微克/毫升)

四、人体中的微量元素

微量元素的营养作用对于哺乳类动物来说是不容忽视的，特别是对人类的新陈代谢有重大意义。当某些微量元素缺乏或过多时就会破坏健康而患病。缺乏是指由于饮食补给不足、代谢不平衡或其他疾病所引起的继发性的特异性缺乏，中毒是指环境中聚集了有毒

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

的微量元素而直接使细胞致毒。微量元素缺乏或过多(中毒)而引起的疾病，可通过对患者血浆、血清、红血球、尿、汗或毛发的分析而得到诊断。

在人类和哺乳类动物的机体中，微量元素是指那些含量少于体重0.01%的元素。在人体中目前已找到正常和异常的微量元素约五十多种，它们的总和还不到总体重的0.2%。铁、氟、锌是最丰富的微量元素，分别为0.006%、0.0037%、0.0033%。最不丰富的大量元素是镁和硅，它们分别占0.027%和0.026%。

人体中必需和非必需微量元素的相对含量列于表3—13和3—14。从表中可见必需的微量元素的总量范围在4200～1.5毫克。非必需微量元素有的可高达320毫克(铷)，少的只有几微克(铀、铍)。

具有特殊生理功能的微量元素称为必需微量元素，而将其他微量元素列为非必需微量元素，后者又分为惰性元素和毒性元素。这种分类也是相对的，随着人们对生理功能认识的逐渐深化，可以预见，将会有不少的现在称为非必需微量元素将进入必需微量元素之列。

必需的微量元素有：铁、锌、氟、锶、硒、铜、锰、碘、钼、铬、钴、钒、锡、镍等十多种，在人和生物体其含量极微，但具有非常重要的生理功能。如铁是血红素的重要组成，钴是维生素 B_{12} 所不可缺少的，而很多种酶素中含有锰、铜、锌、钼等，酶素的很多特异生理活性就是由于这些金属离子在起控制中心的作用。在人体内，90%以上的钒聚积于脂肪组织中，在脂肪代谢中有抑制胆固醇生物合成的重要作用。镍的生理功能尚不清楚，但发现家兔、大鼠的血清中含有镍（～9微克/升），并还有球蛋白结合的部分（镍血浆酶），镍血浆酶是否有特殊的酶作用尚未确定，而镍是动物和人体中不可缺少的一种微量元素是确定无疑的了。最近，还发现六价铬是某种新陈代谢作用中不可缺少的。

非必需的惰性元素也很多，其中钼、锆、铷等在人体中含量较多。这些惰性元素普遍存在于地球外壳等的生物带。绝不能认为惰性元素是人体的污染物，或是一种“伴随元素”。

所谓有害元素，在实质上是很难区别的，即使如汞、铍、砷、

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

铅等毒性很强的元素，只要在人体内是微量的，其含量在允许的相关丰度范围内，则对人体是无害的。反之，即使是必需元素或惰性微量元素，如果摄入量过高，也会引起机能障碍，出现中毒。

五、微量元素的吸收与排泄

微量元素也和主要元素一样，通过胃肠道大量地被吸入体内。同时还能通过呼吸系统吸收某些微量元素。在一定环境中（大气污染下或患职业病时）也可以通过皮肤吸收。

日常食物中，各种元素的含量与自然环境的丰度并不一致。必需元素中的铁、锌、锰、铜摄入量较多，铬、硒、钒等则极微，非必需元素（铝、溴、锶）的摄入量较有害元素（铅、镉）少得多。

关于微量元素经肠道吸收的作用原理、膜通透性、主动转运以及体液调节等的实质，目前尚未明了。仅吸收方面就有诸种因素，如理化因素(阳与阴离子的比例、荷电量)，金属化合物的特质（可溶性、螯合配位基)，和肠内容物（酸度、还原性物质、螯合化合物，其他竞争元素）等。在这方面目前还只知道其现象而已。食物中高钙镁浓度或者硬水，可以抑制肠道对微量元素的摄取，但关于钙镁的抑制效能尚难确切阐明。

已知经肺吸收之后的很多元素可储积在体内，特别是铝、硅、钛、钒、铬、铅。大气污染中煤烟和汽车排气中的悬浮物里的金属，就很容易为肺吸收。

表3.14可见，微量元素的主要排泄途径不一定是肾—尿，大多数微量元素是从汗水排出的。

各种元素从尿中排泄量相差很大，可分为两组：（1）摄入量的50%以上是由尿中排出的，如：钴、锑、钛、碘、汞、硒、硼、铌、溴、铷、氟、钼；（2）摄入量15%以下是由尿排出的，有：铬、铁、锌、锆、铜、铅、铝、钡、钒、锡、锰、镍、锶、镉。后一种情况，机体的平衡受汗中排泄量的影响，它们随尿排出的量是一定的，不会超过0.3～14%。因此，除严重的中毒症之外，测定这些元素在尿

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

	血液	脑	
		全脑	前叶
铀	0.0008±0.0001		
钛	0.002±0.0004		
铋	<0.003	0.01	0.04±0.03
铅	0.3±0.1	0.3±0.1	0.2±0.06
铊	0.0005±0.0001	<0.001	
铈	<0.003		
汞	0.0006		
金	<0.0003		
镧	<0.003	0.0008	
钡	0.1±0.06	0.006±0.0003	0.008±0.002
铯	0.01±0.006		
碘	0.06±0.04	0.02±0.002	0.02±0.05
锑	0.005±0.0009	0.007±0.0004	0.01±0.002
铈			
锡	0.009±0.002	0.06±0.01	0.03±0.07
钽			
镉		0.3±0.04	0.04±0.004
银	0.008±0.0008	0.004±0.002	0.003±0.001
钼	0.001	<0.1	
铌	0.004±0.0008		
锆	0.01±0.006	0.02±0.001	0.01±0.0006
钇	0.007±0.003	0.004±0.0001	0.007±0.003
锶	0.02±0.005	0.08±0.01	0.2±0.2
铷	2.8±0.1	4.0±1.1	3.2±0.1
溴	4.8±0.1	1.7±0.05	3.1±0.1
硒	0.08±0.04	0.09±0.02	0.05±0.001
砷	0.1±0.04	0.10±0.01	
镓		0.0006±0.00003	0.001±0.0001
锌	7.0±0.2	12.5±0.05	13.1±0.1

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

元素的丰度（浓度）（1）

脑	肾	
基　神　经　结	全　　肾	皮　　质
<0.008	0.4±0.1	0.4±0.04
0.1±0.03	1.4±0.2	1.3±0.2
	·0.003	
	~0.003	
	~0.003	
0.05±0.04	0.01±0.001	0.01±0.002
	0.009±0.005	0.003±0.0001
0.03±0.0006	0.04±0.01	0.03±0.005
0.02±0.003	0.006±0.001	0.005±0.0004
0.04±0.02	0.2±0.04	0.2±0.07
0.07±0.01	13.9±0.7	14.3±2.7
0.004±0.0002	0.002±0.0002	0.001±0.0002
	0.4	
	0.01±0.004	0.01±0.003
0.03±0.002	0.02±0.002	0.02±0.002
0.02±0.0009	0.006±0.001	0.005±0.008
0.07±0.03	0.1±0.02	0.2±0.003
5.8±0.1		5.2±0.5
3.1±0.1		8.2±1.0
0.05±0.02	0.1±0.02	0.2±0.02
	0.3±0.05	0.3±0.07
0.002±0.0001	0.0009	0.0007
13.2±0.1	37.4±5.9	48.1±4.9

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

	肾	肝	肺	淋巴结
	髓质			
铀		0.0008±0.0001	0.001	0.01±0.002
钍			0.01±0.007	0.2±0.1
铋	0.5±0.01	~0.004	0.01±0.001	0.02±0.001
铅	0.7±0.2	2.3±0.6	0.4±0.05	0.4±0.1
钍		~0.009		
铈		~0.08	~0.05	0.4±0.1
汞				
金				
镧		0.08±0.03	~0.01	0.07±0.02
钡	0.01±0.002	0.01±0.003	0.03±0.008	0.8±0.3
铯	0.01±0.001			0.02±0.01
碘	0.03±0.01	0.2±0.06	0.07±0.03	0.03±0.01
锑	0.008±0.0004	0.01±0.002	0.06±0.005	0.2±0.1
碲				
锡	0.3±0.08	0.4±0.08	0.8±0.2	1.5±0.6
铟				
镉	12.3±2.8	4.30±1.0	2.3±0.8	0.06±0.02
银	0.002±0.0002	0.006±0.002	0.002±0.0001	0.001±0.0002
钼		0.4±0.2	0.12±0.01	
铌	0.02±0.007	0.04±0.009	0.02±0.001	0.06±0.007
锆	0.01±0.002	0.03±0.005	0.06±0.009	0.3±0.2
钇	0.007±0.003	0.01±0.002	0.02±0.001	0.06±0.02
锶	0.1±0.03	0.1±0.03	0.2±0.02	0.3±0.08
铷	5.0±0.3	7.0±1.0	3.5±0.4	5.5±1.1
溴	5.2±0.9	4.0±0.3	7.5±0.7	0.9±0.3
硒	0.1±0.03	0.3±0.1	0.1±0.02	0.05±0.01
砷	0.4±0.09	0.46±0.04	0.02±0.01	0.2±0.07
镓	0.001	0.0007±0.0001	0.005±0.002	0.007±0.002
锌	37.4±3.7	75.8±9.6	13.7±0.9	14.1±2.0

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

元素的丰度（浓度）（2）

肌　　肉	睾　　丸	卵　　巢	骨　　骼
0.0002			<0.02
			<0.04
0.007	<0.002		<0.2
0.05±0.009	0.1±0.03	0.09±0.03	28±3.9
			<0.6
	0.006±0.002		
			<0.7
			<0.03
	0.002±0.0001		<0.2
0.02±0.006	0.02±0.0009	0.02±0.01	18.0±2.8
	<0.001	0.009±0.002	0.1±0.02
0.01±0.001	0.02±0.003	0.07±0.03	
0.009±0.003	0.008±0.003		1.3±0.2
0.07±0.01	0.3±0.1	0.32±0.19	4.1±0.3
0.03±0.01	0.3±0.09	0.10±0.03	3.6±0.5
0.002±0.0005	0.002±0.0004	0.002±0.005	1.1±0.2
~0.01			
0.03±0.008	0.009±0.004	0.03±0.009	<0.07
0.02±0.003	0.01±0.003	0.03±0.009	<0.1
0.004±0.002	0.004±0.001	0.01±0.005	0.07
0.05±0.02	0.09±0.002	0.14±0.06	155.9±14.6
5.0±0.5	18.6±6.2	5.0±0.9	
	5.1±1.7	3.3±1.1	
0.11±0.01	0.2±0.04	0.09±0.03	
0.002±0.001	0.2±0.4		
0.0003	0.0009	0.002±0.0005	
38.7±3.2	13.0±2.3	12.5±4.8	217±35

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（续

	血液	脑	
		全脑	前叶
铜	1.2±0.02	5.6±0.2	4.7±0.1
铁	493±3.9	56.6±7.0	43.8±0.5
镍	～0.03	0.4	
锰	0.09±0.05	0.2±0.03	0.2±0.03
铬	0.07±0.05	0.01±0.001	0.03±0.005
钒	0.02	0.03±0.008	0.02±0.005
钛	0.07	0.8±0.05	1.0±0.01
钪	0.008±0.003		
钙	60.4±0.3	57±0.5	62±11.1
钾	1900±20	2500±600	2456±10
氯	3020±77	1400±200	2135±10
硫	1770±14	1500±10	1293±15
磷	335±10	2800±10	2585±41
硅		23±4.4	13.8±0.4
铝	0.2±0.06	0.5±0.1	0.05±0.001
镁	48±16	193.8±38	198.3±65.9
钠	1770±100		
氟	0.07±0.02	0.03±0.01	0.03±0.02
硼	～0.4	～0.6	
锂	0.002±0.0004	0.004±0.001	0.003±0.001
（水份%）	79.9±0.2	78.2±0.3	
（灰分%）	1.2±0.02	1.7±0.02	

注，（1）本表数据摘自英国放射防护局等最近对英国人普查分析的结果。

（2）计量单位，除骨骼是在过氧化氢分解低温灰化，以微克元素/克灰分计之外，

（3）水分与灰分以百分率计。灰分是在低温灰化下测得。

（4）未列上数据者是表示该元素没有被测定。

（5）分析方法采用火花质谱法、X 射线萤光分析法、放射活化分析。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

表)

脑	肾	
基　神　经　结	全　　肾	皮　　质
6.2±0.1	2.1±0.4	44±0.4
58.1±0.7		97.8±10.2
	6.0±	
0.3±0.05	1.3±0.5	0.5±0.06
0.09±0.06	0.03±0.005	0.02±0.004
0.09±0.04	2.0	
0.8±0.01		1.3±0.2
58±5.1		172±30
3150±100		2400±200
1780±54		2750±130
1440±50	2040±310	2100±100
3096±158		1700±100
24.2±4.4	40±11	37±7
0.07±0.04	0.4±0.1	0.4±0.3
126.5±7.1	205±34.7	289±58.6
0.01	0.01±0.002	0.01±0.003
	~0.6	
0.004±0.003	0.01±0.003	0.01±0.004
	74.9±1.5	74.9±1.5
	1.3±0.1	1.8±0.07

其它人体组织均以微克元素/克湿重计。即均以 ppm 计。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（续

	肾	肝	肺	淋巴结
	髓质			
铜	3.9±0.3	14.7±3.9	2.2±0.2	0.8±0.06
铁	121±12.7	176±28.9	293±47	106±20.1
镍		0.2	0.2	0.3
锰	0.3±0.02	0.5±0.08	0.2±0.03	1.1±0.6
铬	0.04±0.01	0.08±0.06	0.5±0.07	2.2±0.8
钒		0.04±0.01	0.1±0.02	0.4±0.2
钛	1.2±0.2	1.3±0.2	3.7±0.9	
钪				
钙	171±19	54.7±6.7	123±10.3	316.3±67.2
钾	2400±100	2400±100	2000±110	687±162
氯	2800±100	1560±80	2120±70	2149.9±113
硫	2100±100	2000±100	1700±90	1010±190
磷	1600±100	2020±120	1000±100	1420±280
硅	53.8±5.2	33.6±13.8	57.4±10.7	489±219
铝	0.3±0.1	2.6±1.3	18.2±9.7	32.5±18
镁	143.7±17.3	172±30	135±28.5	179±54.1
钠				
氟	0.02±0.004	0.06±0.01	0.04±0.0009	0.09±0.03
硼		~0.2	~0.6	~0.6
锂	0.01±0.004	0.007±0.003	0.06±0.01	0.2±0.07
（水份%）	74.9±1.5	70.6±1.6	79.6±0.7	70.1±3.1
（灰分%）	1.1±0.06	1.5±0.09	1.3±0.06	1.3±0.1

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

表)

肌　　肉	睾　　丸	卵　　巢	骨　　骼
0.7±0.02	0.8±0.3	1.2±0.3	
30.7±1.0	41.2±5.9	68.1±22	
0.2	0.4		
0.04±0.007	0.1±0.04	0.7±0.3	
0.005±0.001	0.03±0.01	0.06±0.02	
0.01±0.003	0.2±0.08		
0.2±0.01			
41±5.3	135.3±51.5	344±161.7	
2850±380	1540±580	1350±170	
720±10	1951±204	464±138.9	
1108±210	1310±320	2100±310	
1410±350	1670±530	$(1\pm0.25)\times10^3$	
41±0.9	3.1±1.6	7.4±2.1	
0.5±0.2	0.4±0.2	0.4±0.1	73.4±16
231.7±60	127.7±45	96.7±12	
0.01±0.004	0.02±0.01	0.01±0.003	
～0.1	～0.09		10.2±5
0.005±0.002	0.003±0.001	0.002±0.0004	
72.6±1.1	80.7±1.6	80.1±0.9	
1.3±0.3	1.4±0.2	1.4±0.1	

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

表 3.14　　人　的　机　体　中

元　素	原子序数	分　类*	人体		血液
			毫克/70公斤	ppm	总量（毫克）
铁 Fe	26	E	4200	60	2500
氟 F	9	E	2600	37	0.95
锌 Zn	30	E	2300	33	34
锆 Zr	40	N	420	6.0	13
锶 Sr	38	E	320	4.6	0.18
铷 Rb	37	N	320	4.6	14
溴 Br	35	N	200	2.9	24
铅 Pb	82	T	120	1.7	1.4
铌 Nb	41	N	110	1.6	13
铜 Cu	29	E	72	1.0	5.6
铝 Al	13	N	61	0.9	1.9
镉 Cd	48	T	50	0.7	0.036
硼 B	5	N	<48	0.7	0.52
钡 Ba	56	T	22	0.3	<1.0
钒 V	23	E	<18	0.3	0.088
砷 As	33	T	18	0.3	2.5
锡 Sn	50	T	<17	0.2	0.68
硒 Se	34	E	13	0.2	1.1
汞 Hg	80	T	13	0.2	0.026
锰 Mn	25	E	12	0.2	0.14
碘 I	53	E	11	0.2	0.29
镍 Ni	28	E	10	0.1	0.16
钼 Mo	42	E	9.3	0.1	0.083
钛 Ti	22	N	8	0.1	0.14
金 Au	79	N	<10	0.1	0.00021
碲 Te	52	T	8.2	0.1	0.18
锑 Sb	51	T	7.9	0.1	0.024
锂 Li	3	N	2.2	0.03	0.1
铬 Cr	24	E	1.7	0.02	0.14
钴 Co	27	E	1.5	0.02	0.0017
铯 Cs	55	N	1.5	0.02	0.015
铀 U	92	N	0.09	0.001	0.0046
铍 Be	4	T	0.036	0.0004	<0.00052

*E：必需微量元素，N：非必需微量元素，T：有毒元素。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

微　量　元　素

主要分布部位	膳食摄取量 毫克/日	排泄量 尿 毫克/日	中 (%)	汗 毫克/日	毛发 微克/克
70.5%血色素中	15	0.25	(2)	0.5	130
98.9%骨	2.5	1.6	(64)	0.65	
65.2%肌肉	8—15	0.5	(5)	5.08	167—172
67%脂肪	4.2	0.14	(0.3)		
99%骨	2.0	0.2	(10)	0.96	0.05
随钾的变化而变化	1.5	1.1	(74)	0.05	
60%肌肉	7.5	7.0	(93)	0.2	12.5
91.6%骨	0.45	0.03	(7)	0.256	18—19
26%脂肪	0.62	0.36	(58)	0.003	2.2
34.7%肌肉	3.2	0.06	(2)	1.59	16—56
19.7%肺，34.5%骨	4.5	0.1	(0.2)	6.13	5
27.8%肾、肝	0.215	0.03	(14)		2.8—1.8
	1.3	1.0	(77)		7
91%骨	1.25	0.023	(2)	0.085	5
>90%脂肪	2.0	0.015	(1)		
随磷的变化而变化	1.0	0.195	(20)		2
25%脂肪，皮肤	4.0	0.023	(0.6)	2.23	
38.3%肌肉	0.068	0.04	(59)	0.34	0.3—13
69.2%脂肪，肌肉	0.02	0.015	(75)	0.0009	6
43.4%骨	2.2—8.8	0.225	(6)	0.097	1.0
87.4%甲状腺	0.2	0.175	(88)	0.006	0.015
18%皮肤	0.4	0.011	(3)	0.083	0.0075
19%肝	0.3	0.15	(50)	0.061	
49.1%肺、淋巴	0.85	0.33	(39)	0.001	0.05
52%骨					
骨	0.112	0.53	(47)		
25%骨	<0.15	<0.07	(50)	0.011	6.5
50%肌肉	2.0	0.8	(40)		
37%皮肤	0.05—0.1	0.008	(8)	0.059	0.69—0.96
18.6%骨骼	0.3	0.26	(87)	0.017	0.17—0.28
65.5%骨					
75%骨	0.013	0.0013	(10)		

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

中的排泄量，无太大的诊断价值。还应指出，除元素种类不同外，尿中排泄量尚受个体差异、日差、一天内波动情况或摄入量的影响，并且还会随尿量、比重、pH等因素的改变而有明显的变化。

汗液是某些必需微量元素排出的通道。一个年青人在37.8℃温度下，每日暴露7.5小时，其排出的汗液中微量元素占全部饮食摄入量的比例为：铬59%、铜45%、锌42%、钼41%、硒59%、锶11%。从汗中排出的锰和铁很少。饮食中11%钴、16%碘也在汗中排出。汗液中锌和铁含量可分别高达1.15和1.0毫克/升。在炎热季节，一个人每天排汗 2 ～ 5 升，则锌的排出量可能超过摄入量，容易造成矿物质（锌等）的平衡失调。

头发中排出的微量元素是微小的。估计头发每日增长150毫克。头发中仅锌、铁含量较高，其他都比较低。头发中元素含量水平可能反映出头发生长时元素的摄入量及代谢情况，这样只能间接反映身体中微量元素的状况。青年糖尿病人头发中，铬含量较低。白头发中锰较低。妇女头发中镁、铜、镍、锌比男人高。头发中铜随年龄增长而逐渐下降。

有些地区和国家，某些元素在组织中随年龄而变化。在动脉中，钙、镁、磷随年龄增加而升高；肝脏中铜、钼、锰随年龄增加而减少；骨中钙、镁、锰也随年龄增加而降低；肾与睾丸中钙随年龄增加而增加。这些变化是否为老年反应尚待研究。铬在肺中随年龄增加而升高，可能是由于空气中不溶性小质点造成。血清中铜随年龄增加而加大，29岁到69岁时，血清中铜由124微克/100毫升增至145微克/100毫升。除大脑之外，其他组织未见到类似情况。

关于由大便排泄的问题，肠、肝循环起着重要的调节作用，但大部分微量元素的分泌量、再吸收量及正常排泄量等的详细情况还不清楚。

由于毛发排泄量以微克计，与机体平衡几乎无关。但其分析值可用做为对环境污染和人体暴露程度的反映指标。有机汞污染时侵入脑组织，头发中总汞和有机汞的含量是判断其中毒程度的一项重要指标。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

六、微量元素的功能

微量元素在人体内的分布极不均匀，各种微量元素均有其固定的高浓度的部位。微量元素是脏器的组成部分之一，并具有重要的特异生理功能。

微量元素在人体内存在的形式是多种多样的，有的呈水合状态的自由离子存在，有的是机体高分子的组成部分，形成较为牢固结合的高级螯合物状态。能与金属离子络合的配位基，最重要的是：巯基(-SH)、胺基($-NH_2$)、异吡唑基、羧基(-COOH)、羟基(-OH)、膦酸基($-PO_3H_2$)等。前三个可同金属离子生成共价的配位化合物，后三者可形成离子性的配位化合物。其化学类型大体可分为：

（1）金属酶：金属原子和酶之间具有化学计量关系，金属酶一般含有一个或一个以上的必需金属离子，酶基和金属结成共价螯合物，键能很大，结合牢固，多具有特异的生理功能。

（2）金属蛋白质：除酶之外，还有一种含金属的蛋白质，称为金属蛋白质，其金属离子与蛋白是共价配位结合的(如血红蛋白)，或是离子配位结合(如输铁蛋白)。最近在肾脏内观察到一种金属硫蛋白(metallothionein)的化合物，它在重金属中毒时起着重要的解毒作用。其分子量约为10000万，含有大量的胱氨酸和巯基(-SH)。金属与蛋白之间也具有化学计量关系。有种蛋白分子中含有元素周期表中ⅡB族的三种金属：锌、镉、汞，是有害重金属成为构成成分的唯一异常的金属蛋白质。

（3）金属激活酶：金属离子和酶蛋白的结合是可逆的，并呈解离状态，结合疏松。

（4）非特异性结合：金属离子和高分子蛋白之间，是呈非特异性结合，如血浆白蛋白、细胞膜、线粒体膜、具有酶活性的蛋白质等结构性蛋白质。结合配位基的性质较稳定，已知二价金属离子所形成的螯合物，其稳定性依如下顺序：汞、铜、镍、铅、锌、镉、铁、锰、镁而降低。金属离子和血浆白蛋白的结合，是人体血液中

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

运输金属的主要形式。

（5）自由离子：在体液和细胞可溶成分中的金属离子是和氯、磷酸、硫酸等无机阴离子，或者是和氨基酸、游离脂肪酸、柠檬酸、核甙酸等低分子的有机阴离子形成离子对缔合物或盐。这类金属离子大多是钠、钾、钙、镁等。

人体中的所谓微量元素，其浓度由百万分之几百到低于十亿分之几。如人的血清中只含有百万分之一的锌，钴的存在更少——只有十亿分之0.85(0.85ppb)。

微量元素对人体是必不可少的，如锌、铬、碘、铁、铜、氟就是如此。它们能促使身体其他的99%的元素发生化学反应。微量元素的功能概括来说有四个方面。

第一是帮助把普通元素运到全身。如铁是红血细胞色素(血红蛋白)的一个重要部分，血红蛋白在体内能把氧带到每一个细胞中去。

第二个功能是微量元素在酶系统中起着特异的活化中心作用。酶是大的极为复杂的蛋白质结构，它能加速生物化学的反应。在几千种已知的酶中，大多数的酶都含有一个或几个微量金属原子。当酶分子中失去了微量金属时，酶的活力就下降或丧失。如果重新得到它所需要的微量金属，那酶的活力就恢复正常。微量元素能使酶蛋白的亚单位保持在一起，或者它能把底物（酶作用的化学物质）结合到酶的活性中心。所需的金属只要很小量。每分钟，一个酶分子能与几千个底物的分子相互作用。

第三个功能是微量元素帮助机体的激素发挥效用，也就是参与激素的作用。激素是人体的内分泌腺(如甲状腺、胰腺)分泌物进入血流中去的化学物质，激素能调节重要的生理功能，并且只要很小的浓度就有效，因为激素只需要与细胞表面或细胞内部的几个关键位置相互作用。而微量元素正是能够促使激素发挥这样的效力。

第四个功能是属于猜测性的，目前尚未弄清。核酸是遗传信息的携带者，它含有很多相当高浓度的微量元素(如铬、铁、铜、锰、镍、锌等)。初步实验证实（在试管中）这些元素能影响核酸的代谢作用。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

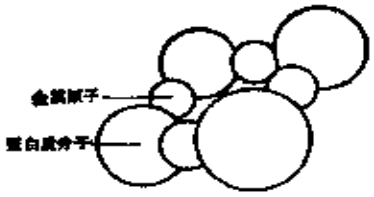


图3—2　结合酶亚单位

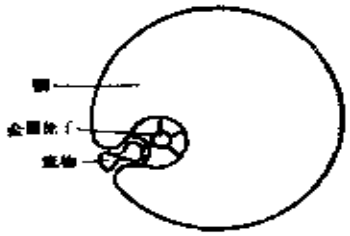


图3—3　酶与底物的结合

图3—4所示有携带遗传信息的核酸中含有很多高浓度的微量元素。试管的实验曾经证明这些金属原子能影响核酸代谢

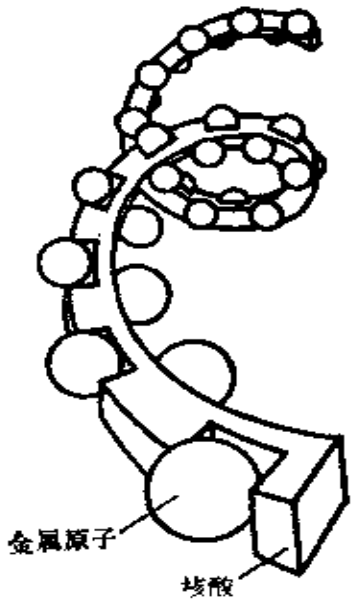


图3—4　核酸中的微量元素

有些微量元素可在几个方面起作用。例如，铁是每个活细胞的一种组分。铁是血红蛋白中氧的携带者，也是很多种酶的活性部位。血红蛋白的每一个单位都含有一个作为活性中心的铁原子。如果没有铁，血红蛋白就不能制造出来，氧就不能输送。如果缺铁，会使血液变白，因而也使皮肤变白，因为血红蛋白和氧结合，才使血带上鲜红色。一个红血细胞从心脏经过身体最远的细胞，循环一周需要一分钟。只有当血红蛋白回到肺部之后，它才能取得一个新的氧原子。因而，为了输送氧，就必需要有很多铁原子，而酶的反应，

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

则只要少量铁原子就够了。

身体不能排泄任何明显量的铁，如当肠子上一层细胞脱落并随同粪便一起排出时，每天大约要失去1毫克铁。失血也意味着失铁，月经期的妇女每天要多损失0.5毫克铁。严重缺铁会引起贫血。长期贫血会使身体衰弱下去。轻度缺铁的儿童，会使其注意力明显降低，并进而影响其学习效能和健康发育。

铁、铜、锌、钴、钼、锰等过渡元素的功能特性，是由于它们有和配位基或分子基团形成强的络合物能力，这类络合物存在于蛋白质的侧链上。这种紧密结合过渡金属的酶称为金属酶，金属都深嵌在蛋白质的结构里面。如果金属原子从蛋白质侧链的配位基中被移去，则此蛋白质就失去作为酶功能的活力。还有一群酶，酶中的金属离子和蛋白质结合得很松散，但金属对酶的活力仍然是必要的，这种酶被认为是金属离子激活的酶。不论何种情况，金属离子的作用可能是维持蛋白质的适当结构；使底物（作用分子）和蛋白质结合，或是在底物被还原或被氧化的反应中给予和接受电子。

细胞色素C是一种含铁的氧化酶，普遍存在于动植物中。它是最先被弄清其立体结构的第一个金属酶。细胞色素C是一系列酶中的一种，它的功能是通过逐步加氧的方法从食物分子中提取能量。从人体心脏中得到的细胞色素C的完整氨基酸的顺序虽早在1962年就已搞清，但其完整的立体结构到1968年才弄清。在细胞素C中铁原子是部分和一个复杂的有机分子原喹啉络合，形成一个象血红蛋白中那些基团的血红素基团。

细胞色素C分子是复杂的，但它是最简单的金属酶之一。细胞色素的氧化酶在大多数细胞中可能是唯一最重要的酶，由于负有把电子传递给氧以形成水的使命，使得更为复杂。每一个分子含有的原子数约为细胞色素C的12倍，包括两个铜原子和两个血红素基，它们都参与传递电子。

较复杂的还有半胱氨加氧酶，它催化氧加入半胱胺的分子；它含有三种不同金属（铁、铜和锌）各一个原子。

金属蛋白质是含有微量元素的另一组蛋白质，它们不同于金属

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

酶之处就在于缺少明显的催化作用，但二者相似又相关。血红蛋白就是例子。其他的有血清蛋白：在很多无脊椎动物中运载氧的含铜的蓝蛋白；金属硫蛋白，是一种涉及吸收和贮存锌的蛋白质；铁传递蛋白，是一种在血液中运转铁的蛋白质。这类金属蛋白质是很多的，有些目前仍未被认识到或对其功能也尚未了解。它们很可能是某些元素过多或缺少时引起疾病的潜在或根本的原因。

硒在维生素E中起着重要作用，对哺乳动物是必需的，有助于预防很多动物的某些严重缺乏症（包括肝坏死和肌肉萎缩）。大鼠吃了含硒0.01ppm的食物可预防由肝坏死而死亡。缺硒时可引起牛羊的白肌病。长期给大鼠喂食缺硒的食物，发现引起红血细胞的氧化损伤，这是由于谷胱甘肽过氧化物酶的活力被减小，失去了使血红蛋白免受有害的过氧化氢的氧化保护效应。此酶利用过氧化氢催化谷胱甘肽的氧化，这样使过氧化氢不能氧化血红蛋白的亚铁。通过各种细胞内机制能很容易把氧化的谷胱甘肽转化为还原的谷胱甘肽。谷胱甘肽过氧化物酶很可能就是一种含硒的蛋白质或酶。

铬的生理重要性也是不容忽视的。生物缺铬时会生长不良、缩短生命期限、角膜损伤和糖的代谢不足。食物中缺铬时，葡萄糖从血液中运转的速度只是正常情况的一半。铬离子和胰岛素有某种共同作用，在一些糖尿病症中常反映出铬代谢的缺陷。实验表明，大鼠缺铬时可单纯地喂入20微克的三价铬盐就可解除。

铬是人体进行总功能的重要元素之一。它协助胰岛素起作用，胰岛素是在消化过程中由胰腺分泌的。胰岛素能帮助把葡萄糖（从肠吸收而进入血液的糖）变为能量或转变为贮藏形式（例如糖原和脂肪）。胰岛素所以能起这样的作用是因为它能使血糖透过细胞膜。结果，任何过量的糖能迅速地从血液转到细胞内。当身体不能分泌胰岛素时，糖代谢就无法进行，血糖浓度升高，糖开始在尿中出现。这就是糖尿病的征象。铬虽不是胰岛素分子的一个组成部分，但它附在人体细胞的作用部位时，铬就与胰岛素相互作用。在血流中只含有十亿分之0.4到4的胰岛素，如果一个铬原子和一个胰岛素分子相互作用，那么血液中的胰岛素的有效铬浓度只有一兆分之4到40。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

尽管是如此微不足道的铬，但没有它的话，胰岛素的功能虽然不会完全无效，至少也会大大地被抑制了它的活性功能，为了执行正常的生理功能却需要更多的胰岛素。因此，铬是维持胰岛素发挥正常功能所必不可少的元素。

人体每天主要是通过尿排出铬，为了补偿此项损失，成年人每天需要 5 —10 微克铬。人体对铬化合物的吸收，其范围变化很大，从低于某一剂量的1%到25%。由于有关铬的营养学还是一项新课题，目前尚不能精确地知道人体需要多少铬，也没有精确地弄清各种食物中含铬多少。铬缺乏会使身体不能有效地利用糖。特别是当蛋白质和热量营养不足时，人常常伴有严重的铬缺乏。当增加含铬膳食时，对糖的这种不耐受性就会得到改正。轻度的缺铬症常引起妇女（生过孩子的）和老年人出现某些病症。

微量元素能使很多酶和激素迅速发生作用，金属原子能和蛋白质分子结合在一起形成一种酶。而且金属原子能使酶与它的底物（酶作用的物质）相结合。铬就是能将二硫键联在一起，以便把胰岛素分子的多肽链结合到细胞上的一个特异部位上。图3—5描述了铬对胰岛分子和细胞的结合功能。

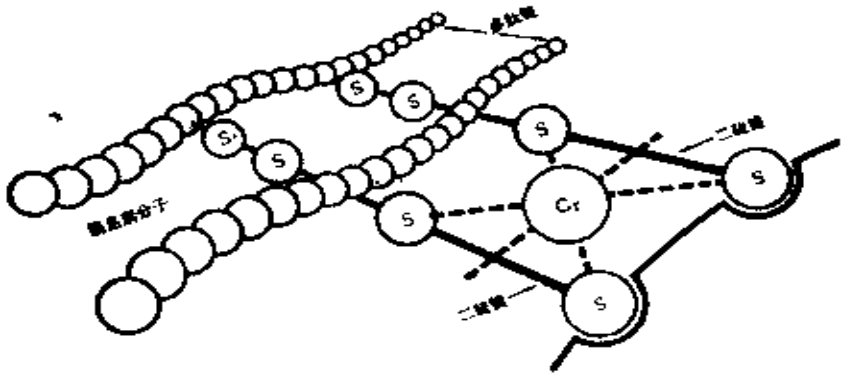


图3—5　胰岛素通过铬将二硫键联在一起与细胞表面的结合

铬缺乏是动脉粥样硬化的原因之一。在糖和脂肪的代谢过程中铬是必需的微量元素。实验表明当白鼠饮食中缺铬时，表现出胆固醇或血糖的相对升高，或耐糖量不正常，出现动脉粥样硬化。测定

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

了死于冠状脉阻塞的病人的动脉中铬的含量极少或没有，与其他病死者有很大差别。有些国家或地区的人群的机体组织中铬含量较低，这是由于该地区的饮食中广泛缺铬，在面粉、脂肪和糖的精制时，象锌一样也把大部分的铬被除掉了。存在于天然食物中的铬能被人吸收，而铬盐和简单的铬的有机化合物只有0.5%能通过小肠壁被吸收，因为铬盐在碱性介质形成大分子，不能被吸收。目前正在对自然界复杂的有机铬化合物进行研究，如能研究成功，就有可能用于治疗动脉粥样硬化症，进行缺铬的代替性治疗。现在对于广泛性缺铬症的患者，包括动脉粥样硬化症，只有吃天然的含铬较高的食物，如红糖、糖浆、全谷类、糙米、未精炼的油脂。此外荞麦、小米、麸糠、萝卜、胡萝卜、豌豆、牛油、玉米、玉米糖、粗制糖、糖浆都是天然有机铬化合物的良好来源，精制糖、谷类、精炼脂肪中含铬较少。血和尿中含铬很少，如发现尿中含铬较多，就已表明摄入的铬已够了。

碘是甲状腺素中一种不可缺少的微量元素，甲状腺素是一种调节细胞内产生能的甲状腺激素。这种激素对于生长，对于智力发展和个性的许多方面的发展也是必要的。人的血液中只含有十亿分之75的甲状腺素，而每一个甲状腺素的分子中则含有4个碘原子。没有碘，甲状腺素分子就不能产生。人体每天大约需要140微克的碘。当一个人缺碘时，甲状腺就会试图通过肿大来得到补偿。引起颈部的典型肿大，称甲状腺肿。严重缺碘会妨碍儿童身体和智力的发育。我国中医学很早以前就对此种'大脖子病'有深刻的认识，并提出用海带治疗的科学施治方案。现在对于缺碘的'甲状腺肿地带'常采用碘化食盐的方法加以防治，以补偿食物中碘的不足。碘化食盐中含有万分之一的碘，此种含量能保证那些食物中含碘很低的地区也可得到足够的碘。

锌是大多数酶的一种必要组分，对人和动物的正常生长和发育很重要。人体一天大约需要15毫克锌。当严重缺锌时，会使人在生长和性发育上极度缓慢。轻度缺锌也会影响生物的正常生长和发育，锌对于伤口的愈合具有奇特的效应，给动过外科手术的人以锌

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

的补充小剂量口服，会促进伤口很快地愈合。此外，缺锌或铜时，可能使人在某种特定条件下失去味觉，舌头无法辨别或很难鉴别酸、甜、苦、辣、咸的味道。如给其补充了锌和铜时，能使味觉恢复正常。有些人味觉减退或根本不能辨别味道的差别，甚至甜咸不分，其可能的原因就是缺锌，如在饮食中适量补充锌就能改正这种情况。

常见的缺锌病是由于膳食中摄入缺乏或尿中排出过多所引起，老年人中多见。缺锌病可检查血浆中锌的浓度而确诊。血清中锌浓度较高，这是因为血清中包括有不同数量的含锌较高的白血球和血小板。锌是细胞中浓度最高的一种微量元素，血浆中锌的正常浓度的偏离可反映出细胞中锌浓度的偏离，象血清低钾浓度反映出细胞内钾的损失一样。大多数的缺锌症可口服锌的补充物使血浆中的锌恢复到正常。用口服含锌药物来处理某些病症的作法是医疗中一个有代表性的重要突破，这种方法可使外科手术伤口和顽固性溃疡愈合的速度提高一倍。锌可以控制由于主动脉的部分硬化阻塞所引起的间歇性跛行症；解除心绞痛；解除暂时性脑贫血的发作；尽管动脉血压较低，也可促使血液达到血管被阻塞的末端。锌还可部分地恢复酒精性肝硬化，在血浆中锌浓度较低时此种疗效尤为显著。

孕妇、开放性结核病人、炎症、急性或慢性型心肌梗死、肝硬化症、某些癌症、白血症、顽固性溃疡、动脉粥样硬化、营养不良、尿毒症、手术不愈、以及服避孕药后的妇女等，在其血浆中均可能出现锌浓度降低的现象。肝硬化、肾炎或手术后的患者，常发现有一种尿锌病。锌的排出损失在以下几方面表现较为突出：汗中每天损失5毫克锌，尿中每天排出1毫克以上，在精液中每次损失1～1.7毫克。当锌的平衡失调，缺锌达到一定极限时，健康状况可能很快恶化。在外科手术之后，用点滴方法喂养病人有助于伤口的愈合。高温病和热胁迫的患者血浆中锌含量往往升高。膳食中由于某些原因而引起锌的缺乏。如把麦子精制成面粉时，有80%的锌在精制过程中被损失掉了。同样在油脂的精制过程中，大部分的锌也损失掉，而糖的精制中锌的损失高达98%。所有这些情况导致了主要食品中锌的来源缺乏，而这种缺乏是难于用壳果、肉类、全谷类、海产等

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

含一定量锌的食物所补充。

可以预期，随着科学的发展，人们对于人体中锌及其他微量元素的作用势必引起普遍的重视。锌对于人体的代谢平衡是非常重要的，以致锌的代谢性治疗将同铁的应用于治疗一样，甚至更要普遍。关于锌在体内的状况可由分析血浆和红血球中的浓度而确诊，并以此作为细胞中锌含量的指标。尿分泌中锌的含量代表着肾集蓄的过多或损失。缺锌时，可每日口服硫酸锌150毫克或醋酸锌50毫克，这样的剂量已为良好膳食中锌含量的二倍。但锌常同镉、铅伴生，作为口服剂的锌盐，其中镉铅的含量应要求尽可能地低。

铜除身体中出现血浆铜蛋白的低浓度外，血浆中铜含量升高或尿铜过高是肝豆状核变性的特征，这是由于缺乏或没有对铜的机体内环境均衡调节或平衡反应的基因，使铜大量地聚集在肾、肝、心、脾、胰、脑、皮肤和肺中，比正常浓度高出100倍以上。正确的诊断是通过分析来确诊，测定血浆铜蛋白是这种病症的一个重要指标。如尿铜过高或血铜过低时，也可能同上述病症有关。

在低蛋白质血症和一般的营养不良症中，常发现血浆、血清中铜浓度低。骨胶原病可能出现铜含量过高，类风湿性关节炎症患者的关节液中铜的含量可能比正常值高出 4 倍。传染病、心肌梗死、肝脏病、营养不良症、各种贫血症、甲状腺中毒症和精神分裂症等类疾病中，常发现血液中铜浓度上升。

储在血液和血浆中钴含量很低，目前尚没有血清和血浆中钴的临床指标。缺钴症可由测定维生素 B_{12} 的含量而得以间接显示。在某些免疫反应中钴可能起着一种特异的作用。饮食中摄入的钴有87%是经过肾脏由尿排出，尿中钴含量较高可测。脑血管遭受意外损伤和患传染病时，组织中钴的低浓度可能具有原始或继发性作用。含钴的啤酒作饮料，诱发了心肌功能不好的病例。虽然钴对心肌功能不好有一定影响，但钴对哺乳类动物的毒性低。现在还不清楚血清中钴的含量是否有诊断意义，研究各种疾病的尿中钴的含量可能是对诊断有意义的。

现在还没有发现过真正缺锰的病症。同锰供应多少有关的锰转

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

换率的降低或减慢，可能在某些病中发现，但锰在每天膳食中摄入量与机体中含量的比是所有微量元素中最高的（3.0毫克:12.0毫克或1:4）。测定尿锰，可作为锰供应量大小和转换情况的指标。由于锰对葡萄糖、脂、氧化磷酸化和其他基础生化作用是必需的，所以锰对于人类必需具有足够量。孕妇、生长期儿童、供给非生理性减量膳食的成人、孕期中毒症病人、骨或软骨生长不正常、某些特异性类型的不孕症、指甲症、性病、红斑性狼疮症等，都有必要对锰的代谢平衡进行研究。口服锰的补充剂是可行的，但要谨慎行事。有时也发现有先天性缺锰症，锰在内环境平衡上表现出差异。职业性的吸人大量氧化锰粉尘，可能得一种类似震颤麻痹症（即帕金森氏症）的病，也可能是由于锰沉着于神经结上。

慢性锰中毒的首先症状是精神运动症，表现为精神运动障碍，出现神经质、易激动、健忘、情绪不稳定，全身不适、易疲乏、思睡嗜睡、失眠、肌肉无力和疼痛、四肢强直、手指动作笨拙、步态蹒跚、口吃、声音嘶哑、言语失调，手和手指震颤、书写困难、排尿困难、性功能障碍等多种症状，尤以锰性“躁狂症”最为多见，甚至出现明知不对但亦不能控制自己的反常行为。慢性锰中毒大多是长期与锰接触，或者在含锰浓度较高（大于5毫克/米^3）的大气中长期劳动生活而引起。锰中毒患者可采用依地酸二钠钙（EDTA—Na_2Ca）治疗。

两种钼黄蛋白，即黄嘌呤氧化酶和醛酸酶对于钼是必需的。黄嘌呤氧化酶对尿酸的生成是必不可少的。现在尚未见到人体中缺钼的现象。在羊体中钼过多会与铜结合，引起羊的黑毛脱色；轮换地用铜和钼喂羊时，可使羊长出不同色带的羊毛。一些同组化学元素的硫酸盐参与了钼—铜的相互作用。过多的钨也参加黄嘌呤氧化酶缺乏症和血糖过高症。钼与葡萄糖的代谢也可能有关。在人体中钼的作用目前所知甚少。

锶　锶能使骨质与牙变硬，可能有抗龋齿作用，对老年性骨质疏松症有抵抗作用。锶的生理作用相似于钙。人体内99%的锶集聚在骨中，是骨质必需的元素。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

氟　氟也集中在骨和牙中，二者占身体总氟的98.9%。氟过多而引起骨骼氟中毒、斑釉牙过少，引起龋齿。由于氟离子很快被排出，血液和尿中含氟的量反映饮食中摄入的氟量。体液中氟的功能虽尚不清楚。但是氟对于维持生物的正常生长速度是必需的。

锡的生理功能还不很清楚，但已肯定锡对于维持动物的正常生长速度是不可少的。当食物中没有1或2 ppm的锡时，大鼠的生长速度大约只为正常速度的三分之二。

钒对于海洋无脊椎动物是必需的微量元素。食物完全不含钒时，大鼠生长速度延缓30%左右。较高浓度的钒具有几种生物效应，如大剂量的钒会阻碍胆固醇的合成，并且会减少血中磷脂和胆固醇的含量。钒还能增强牙齿的矿化。钒又是很多生物物质氧化的有效催化剂。

硅对于鸡等禽类羽毛和骨骼的正常发育是不可少的，缺硅时会出现瘦腿骨，并影响其羽毛和骨骼的发育。

镍对于小鸡翅膀和尾巴羽毛的生长有一定作用。镍对于皮肤的着色有一定作用。解剖心肌梗死的人，发现镍的储存被动员进入血液，使血清中含大量镍，锰的储存也同样被动员出来，血清中还发现铜量增加。心肌梗死造成血浆中锌量降低。镍和锰在血清中含量可作为较准确地诊断心肌梗死的指标，它比测定血清中谷草转氨酶还要准确。心肌梗死时释放出的锰和镍量比心肌中总量（锰0.066毫克、镍0.016毫克）要高，所以它们必须从其他储存处动员出来。

同时，还要指出各种微量元素的相互作用是非常复杂的。饮食中缺少一种金属可以极大地，或者是积极地或是消极地影响另一种可能存在的金属的利用。如铜对于铁的正常代谢是必不可少的，一种失去了铜而不是铁的动物得了贫血症。因为没有铜时，生物合成机制中不能使铁渗入血红蛋白分子。这是由于含铜的血蓝蛋白是这两种金属间的一种直接的分子桥梁。血蓝蛋白可以促进从动物肝中释放铁，所以血清的结合铁蛋白质（铁传递蛋白），能与铁络合，并把铁运送到正在形成的红血细胞，以便在血红蛋白生物合成中直接利用。这就表明铜和铁的生理协同功能。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

表 3.15　　几种金属酶及其功能

金　属	酶	功　能　作　用
铁	含铁氧化还元素	光合作用
	琥珀酸脱氢酶	碳水化合物需氧氧化
血红素中的铁	醛氧化酶	醛的氧化
	细胞色素	电子传递
	过氧化氢酶	防护过氧化氢
	（血红蛋白）	氧的输送
铜	血蓝蛋白	铁的利用
	细胞色素氧化酶	主要的末端氧化
	溶素氧化酶	主动脉壁的弹性
	酪氨酸酶	皮肤色素沉着
	质体菁	光合作用
	（血清蛋白）	无脊椎动物氧的输送
锌	碳酸酐酶	CO_2的形成，酸度调节
	羧肽酶	蛋白质的消化
	醇脱氢酶	醇的代谢
镁	精氨酸酶	尿素形成
	丙酮酸羧化酶	丙酮酸的代谢
	（叶绿素）	光合作用
钴	核糖核苷酸还原酶	脱氧核糖核酸(DNA)的生物合成
	谷氨酸变位酶	氨基酸代谢
	（维生素B_{12}）	
钼	黄嘌呤氧化酶	嘌呤的代谢
	硝酸还原酶	硝酸的利用
钙	酯　酶	类酯的消化
锰	己糖激酶	磷酸的转移

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

铜和锌在生物机体中有时可呈现拮抗的作用。如牛羊的食物中有大量的锌或钼，其吸收铜的能力就会大大减低。很明显锌或钼的任一种都会在吸收过程中置换铜，这一吸收过程可能与竞争肠和肝中的一结合金属的蛋白质的位置有关。这类元素间的协同和拮抗功能是很多的，但现在的了解和认识却还是微不足道。关于金属离子在营养、健康和疾病方面的相互关系的重要事实，现在所知道的还非常有限。还有待细致深入的研究。

从表3.13可见，某些元素可能有选择性地富集在某些组织中，如脑组织中：镉、锶、溴、铝；肾中：铋、铅、镉、硒、砷、硅；肺中：锑、锡、硒、铬、铝；淋巴结中：铀、钍、锑、锰、铝、锂。这些元素大多数是非必需元素，它们在这些组织中何以被富集？有什么功能？尚待研究解决。

表 3.16　　血浆和尿中必需微量元素的一般浓度

元　素	血浆		尿	
	（平　均）微克/100毫升	（最　低）微克/100毫升	（平　均）微克/100毫升	（最　高）微克/100毫升
铬 Cr	2.8	2.0	10—87	40—133
锰 Mn	0.83	0.25	300—33	980
铁 Fe	114	90	180—980	
钴 Co	0.018	0.007	98—210	160
铜 Cu	116	100	59—110	70
锌 Zn	98	89	900—1800	1920
钼 Mo	0.4	89	100—140	150
硒 Se	1.1	89	30	150
锶 Sr	5.7	3.8	150	420
氟 F	2.8	3.8	1140	2500
碘 I	8.7	3.8	125	2500
镍 Ni	0.42	0.10	85	100
钒 V	1.0	0.10	16—29	30

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

表 3.17　微量元素和疾病的关系（有*者为病因因子）

疾病	微量元素	
	减少	增多
动脉硬化症	Cr*	
心肌梗塞	Zn	Mn、Ni、Cu
无痛性溃疡症	Zn*	
原发性高血压（动脉高血压）	Zn*	Cd*
糖尿病（青年和中年）	Cr*	
妊　娠	Zn、Mn、Cr、Cu	
妊娠毒血症	Zn*	Cd*
肾功能衰竭，慢性肾炎，肾病	Zn	Cd
肝硬化	Zn	Cu、Ag
慢性乙醇中毒	Zn、Mn	
肝窦状核变性		Cu、Ag
低蛋白血症	Cu	
外伤治愈迟缓	Zn*	
小儿营养不良	Cr、Mn、Cu、Zn、Mn	
血色素沉着症		Fe、Pb
缺铁性贫血	Fe	
慢性感染	Zn	
肺结核（活动性）	Zn	
全身性红斑狼疮	Mn	
类风湿性关节炎		Cu
老年性骨质疏松	Sr*	
龋　齿	Sr、F*、Mo	
肺　癌		Be*、Ni*、Cr*
亚急性脊髓视神经炎		I
无力症、神经病		Pb
铅中毒		Pb*
骨痛病（慢性镉中毒）		Cd*
水俣病（慢性有机汞中毒）		Hg*

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（续表）

疾病	微量元素 减少	微量元素 增多
冠心病（猝死）	总硬度*(Ca Mg)	
循环系统疾病，缺血性心脏病	Ca*、I、Bv、Cl、Mg、V、Mn、Fe、Sr、Zn、Br、Ti	
脑血管病	总硬度*，CO_3^{2-} /SO_4^{2-}比*	Cd，Hg
变性性心脏病、脑血管病（女子）	总硬度*，(Ca Mg)	Cd，Hg
心血管——肾脏病	总硬度*	
心血管病，高血压	总硬度*，Cr、V、Zn、Mn、Fe	Pb，Cd
冠心病，脑血管、高血压	总硬度*，可溶性固体、K、Hg、Si、Na、Cl、Ca、V、Sr、Li、SO_4^{2-}、HCO_3^-	Pb，Cd
心肌代谢特异性退化、冠状动脉高阻		Co
蛋白症或蛋白质过多症	Zn	
胶原性疾病	Zn	
肾（黄嘌呤）结石	Mo	Cd
软骨畸形	Mn	
震颤麻痹症（帕金森氏症）		Mn
饭食性铁质沉着症		Fe、Pb

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

第四章　化学环境与健康

一、环境医学的基本内容

环境医学是环境科学的一个重要领域，是环境保护工作的重要内容。环境医学是研究疾病的地理与空间分布、病理过程与自然环境和社会生产经济条件的关系，以及利用自然和社会的经济条件以保护人类健康的科学。

我们伟大的祖国早在二千多年以前，就有了自然环境与人类机体健康及疾病关系的认识。如《黄帝内经》一书中就明确提出了“人与天地相应”的概念，即人体健康与自然环境（作为天的气候、气温，作为地的水土）要相适应，这种看法孕育着朴素的自然辩证法思想。在公元前的春秋战国时代，流行着阴阳五行的学说，当时的医学家认为：人体是由代表阴阳两性的物质组成，人体不仅要保持内部的阴阳平衡，还要与自然界的阴阳相适应，故有“阴阳四时者，万物之始终也，死生之本也，逆之则灾害生，从之则苛疾不起”的论述。

十二世纪陈言著《三因一极论》(1174年)，将气候变化有关的传染病，如伤寒、中暑、风湿、瘟疫等归结为外因病。可见，我国古代医学家在研究病因学方面，对地理要素、气候条件等环境因素与发病的关系有相当水平的认识。

公元前四世纪，古希腊的医学家有外界因素对人体健康的影响以及预防疾病方面的见解。可见在国内外，医学地理和环境医学的思想萌芽很早，但做为科学的医学地理学的正式建立到现在还只有百多年历史。医学地理建立初期主要是研究某些地区居民所患的疾病，以及研究世界不同地区的自然环境和条件（如气候、气温、降

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

水量、海拔高度等）对人体的影响；发展到现代，医学地理的对象是研究病理学因素与地理学因素的相互关系，以及包括地方病、流行病的分布及其与外界环境的关系，并且应从地理学的观点研究地理环境、社会经济及生物学因素所导致的病理学现象。七十年代以来，由于环境科学的兴起，环境保护问题的广泛受到重视，使医学地理进一步发展，并同化学、地质学等相互渗透、相互促进，而形成了环境科学中的一个重要分支——环境医学。

环境医学涉及的领域很广，发展很快，其主要内容有：

普通环境医学：研究环境医学的对象及任务，基本理论原理及研究方法，从历史的角度考察与总结环境和健康的关系。根据环境中致病因子的特征，又可分为以下三类：

物理环境医学：研究环境中各种物理因素，诸如气候、温度、湿度、压力、辐射、振动、噪音等各种自然的和人为的物理条件，对人体健康和疾病的关系，以及其所导致疾病的统计学分布规律。

化学环境医学：研究由于自然循环或人类活动的风化壳、土壤、天然水及大气中，某些元素或化合物含量过剩或不足，而影响人类健康或导致某些特征性疾病（包括各种地方病）的关系与分布规律。

生物环境医学：环境中生物致病因子在传统医学中已积累大量的资料，特别是有关疫源的研究。某些霉菌毒素的致癌作用，就是现在生物环境医学中特别活跃的领域。

环境医学景观学：对各种自然或人为环境中景观带进行医学地理地质评价，研究自然综合体与人的健康和疾病的关系，按地区进行区域医学环境的研究。

疾病环境医学：对人类个别疾病进行研究的环境医学和地质地理学。

环境医学制图学：研究不同类型疾病的制图学原则和制图方法。

总之，环境医学的内容及其涉及领域比临床医学要宽广得多，它几乎动用了传统医学中的各种方法和理论，同时还引进数学、物理、化学、地学、生物学等各个学科的基本原理和方法。如环境医

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

学研究中常用的方法：医学地质地理描述法、统计资料的医学—环境相关分析法、统计制图分析法、系统分析法、数理模拟分析法、定位观察和实验法等，就是医学与其他学科相互渗透而发展起来的。利用这些方法，可把长年来积累起来的各种疾病在不同地区发病率、死亡率的统计资料充分发挥作用，通过制图和数理分析，使其同自然或人为的环境条件联系起来，总结出疾病的空间分布规律，并推算出致病因子。如心血管病和水质的关系，就是在六十年代末到七十年代初进行了大量调查和数据处理，而得出心血管发病率高与水质过软有关这一初步看法。

在伟大领袖毛主席的亲切关怀下，我国在解放二十多年来，只用较短的时间就弄清楚了五大寄生虫病的分布情况，在血吸虫病、痘疾、乙型脑炎的流行病学等方面积累了大量资料，并在很多地区消灭或根治了血吸虫病等流行性疾病。鼠疫、天花、黑热病等流行病已在我国绝迹。特别是无产阶级文化大革命以来，在毛主席的“把医疗卫生工作的重点放到农村去”的光辉指示下，我国卫生战线取得了很大的成绩，在环境医学方面也有重大进展，如对克山病、大骨节病、甲状腺肿等地方病的研究取得了一定成就，同时还积极开展了热量、水分等气象条件对人体健康及生理活动的影响的研究，在劳动卫生和职业病防治等方面都有可喜的成就。这些充分体现了我国社会主义制度的无比优越性。

二、环境与健康的关系

（一）环境变化与生物的适应性

从健康的角度来说，未经污染以前的环境对于人类的生活是适合的。人从环境中摄取必须的物质，生活中的废弃物可通过环境本身的扩散作用，微生物等生物的分解作用之类的自然复原力为我们进行处理。如前述可知，人体是由化学元素组成的，凭借能量结合而成为极复杂的机体结构。生物是在地球上产生，并同迄今为止的

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

环境变化一起沿着生态系的稳定性，选择取舍环境中的物质而进化发展，“物种就这样通过自然选择、通过适者生存而发生变化”。构成人体的物质，必然是环境中所有，并在维持生命的过程中再把这些物质送回到环境中去。化学元素以及其无机物，经常反复地进行着环境→生物→环境这样的循环。但是，所谓环境污染物也存在于环境之中，它通过空气和水为媒介直接被摄入人体，或者通过食物链的富集而进入机体。这些化学污染物质对人体来说是有害的，这就意味着人类的祖先在环境中没有遭遇过该物质，或者说接触极少，或者说包括人类在内的生态系统不能将它作为资源来利用。从这种意义上来看，污染物可以认为是不适当的资源。

决定化学物质有害或无害的唯一因素是它的量。人类通过实践经验逐渐分清食用物品（食物）与有害物质（毒物），但很难截然划分。因为化学物质在一定条件下都可能成为有害物质。当投予生物以某种化学物质时，在一定限量之内完全不发生反应，随着投予量的增加，就会出现反应、甚至死亡。这种现象称为化学物质的剂量反应。无反应量越大，就被认为是安全的。并且可以认为，此量与该生物的祖先同该物质接触的量成正比。如果污染物的量远远超过该生物的安全剂量时，该生物就要死亡。相反，如在安全剂量范围内，则几乎不会发生变化。

（二）环境污染与疾病

生活在污染环境中的人的不健康状态，除了少数急性中毒之外，还很少有明显的临床症状而去求助于医治。如前所述，疾病是对环境变化这个刺激所产生的反应和适应的状态，人一方面消耗所贮备的抵抗力，一方面进行斗争。这种状态可称为准病态。当代偿能力逐渐达到限度时，于是就会显现出伴有功能障碍的临床症状。从生理功能来说，可划分为正常调节、代偿状态、失代偿状态。从劳动力丧失程度来看，可划分为健康、准病态、患病。所谓健康是指人的生理功能正常调节。所谓准病态，被认为是中毒学上的慢性中毒进行期，意味着尚未引起急性中毒的微量毒物进入体内和蓄积，生理

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

功能处于代偿状态，预示不久就可能发生功能低下或障碍。这种状态不能看作是健康状态。由于机体正在产生适应反应，将以难得预料的状态，发生功能失调或障碍而出现临床症状。从准病态到病态，从生理功能的代偿状态到失代偿状态，它们之间是不能截然分开的，而是连续推移的。功能的失代偿状态属于治疗医学范畴，而在这之前是预防医学范围。对于环境破坏所引起的疾病，与其说要防止出现病人，莫如说要重视防止健康水平的降低。贯彻“预防为主”的方针，治理“三废”，根治污染，保护环境，提高人民的健康水平。

环境污染物直接影响到人的健康时，应该按下列各项进行判断：

（1）急性中毒症状的出现；

（2）慢性中毒症状的出现；

（3）有无致癌作用；

（4）有无致畸变性；

（5）有无缩短寿命的后果；

（6）生理功能有否降低。

这些只是从医学角度来考虑的直接影响，还应从长远的生态学的观点来考察环境破坏引起的各种广泛性的深远的影响，但实际研讨这些问题时还有不少困难。就上述六项医学考察的项目而言，在现阶段（1）～（4）项主要根据动物实验，（5）根据流行病学，（6）项根据对动物和人进行的探索。急性中毒实验比较简单明了，关于慢性中毒、致癌作用、致畸变性及对寿命的影响，需要进行综合研究。

（三）毒物与中毒

少量的物质进入机体后，能同机体组织发生化学或物理化学作用，破坏正常生理功能，引起机体暂时的或永久的病理状态者，称为毒物，由毒物引起的疾病称为中毒。如前所述，决定物质有害或无害的唯一因素是它的量，因此所谓毒物也是相对的。如治疗药物超过极量，会使机体中毒，而剧毒物质在微量时，有的也可用于

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

治疗。

环境的化学污染可以认为是毒物以气体（如蒸气、烟、雾、尘等）形态污染了大气，或者是毒物进入水体和土壤，从而参与了生态系统，通过各种不同途径对人体造成影响或危害，引起中毒或其它疾病。

所谓中毒可分为急性、亚急性和慢性中毒。毒物在一次大量进入人体后引起的中毒，称为急性中毒。毒物在小量、长期地进入人体所引起的中毒，称为慢性中毒。介于这两种情况之间的中毒，称为亚急性中毒。慢性中毒是由于毒物在机体内逐渐蓄积（物质蓄积）或由于毒物对机体微小损害的逐次累积（机能蓄积）所致。急性、亚急性和慢性中毒之间划出一条明显的界限，有时也是较困难的。

铅、锰、三硝基甲苯等毒物，需要很大的浓度才引起急性中毒，这在环境中即使是生产条件下也不会有这样高的浓度，所以这些毒物只会引起慢性中毒。而氰氢酸一类的毒物进入机体后，会迅速发生变化，立即排出体外而不引起慢性中毒，它只能引起急性中毒。

同一毒物在急性与慢性中毒时，既可发生相似的症状，也可出现显著不同的临床症状。如汽油、二硫化碳等污染物，无论是急性或慢性中毒均作用于中枢神经系统。如磷在急性中毒时主要损害肝脏，慢性中毒时主要损害颌骨。可见急性与慢性中毒不仅有量的差别，在某种情况下还有质的差别。

由于个体差异，在临床上还可看到有些病人，其生物材料（如尿、血、毛发、指甲）所含的毒物（如汞、铅、镉等）超过正常值，但无中毒表现，这种现象可称为带毒状态（或吸收状态），实际上是处于潜伏期的准病态。

1.毒物进入机体的途径

毒物或污染物进入机体的途径主要有三种：

（1）呼吸道：大气中的污染物质或生产环境中的毒物进入机体主要是通过此途径。整个呼吸道粘膜具有显著的吸收能力，但多数

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

毒物的吸收部位主要在细支气管及肺泡，尤以肺胞为主。由于肺胞的总面积很大，又广布毛细血管，达到肺泡的毒物可以迅速被吸收，并且不经肝脏的解毒作用而直接进入血液循环，分布到全身各脏器组织。因此，呼吸道吸入污染物有很大的危险性。

（2）消化道：污染物经口摄取，进入胃肠道后，主要由小肠吸收，在胃中吸收量很少。其吸收程度主要取决于毒物在胃液中的溶解度。脂溶性化合物和某些盐类（特别是氯化物）也可经口腔粘膜直接吸收。经消化道吸收的毒物可经肝脏解毒后，分布到全身。在环境中由于水体和各种食物受污染，特别是通过食物链的富集使污染物浓集到足够中毒的程度，由消化道引起的中毒或疾病是常见的。但是，在生产环境中单纯由消化道引起的中毒却较为罕见。

（3）皮肤：某些工业毒物可以通过完整的皮肤，经毛孔到达皮脂腺及腺体细胞而被吸收，小部分还可通过汗腺进入人体。脂溶性毒物如苯、二硫化碳、有机磷化合物等以及能同皮脂的脂酸根结合的毒物如汞、砷等，都可通过皮肤吸收，也不经过肝脏而直接进入血液循环。

2.毒物在机体内的代谢

污染物或毒物进入血循环后，一般先同红细胞或血浆中某些成分相结合。由胃肠道吸收的非电解质毒物，往往同血红蛋白或其它吸附成分形成非特异性和可逆性的结合。电解质毒物与组织的结合有一定的特异性，而且较为牢固

非电解质毒物在血液和组织中的分布，开始为动态分布。供血愈好，吸收愈多。以后由于吸入量的增多，就会出现静态分布。一般血液内的吸收量可以反映大部分组织内的吸收量。脂肪和部分神经组织除外，在这两种组织中对脂溶性大的非电解质毒物的吸收量是很大的。

铅、汞、镉、锰、砷、氟等电解质毒物在体内分布是不均匀的，其分布大致分为三类：第一类分布于骨骼，第二类分布于某些器官，第三类均匀地分布于体内。

污染物或毒物在吸收后，对一定的器官或组织优先产生毒性作

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

用，这称为毒物的选择作用。选择作用的基础在于毒物对该组织的生化过程发生干扰，从而引起功能障碍。因为机体的各种组织和细胞不仅有形态上的不同，而且其生化过程也各有特征，这种特征便成为毒物选择作用的基础。组织分化愈高或生化过程愈复杂，毒物对其损害的可能性也愈大，因为此种组织对毒物的敏感性也愈高。如中枢神经系统的分化最高，对毒物也最敏感。据动物实验表明，铅、汞、锰等中毒时，大脑皮质的功能（抑制或兴奋过程）首先受到障碍，其表现较其它症状为早。

毒物的选择作用不仅与毒物的化学结构和理化特性有关，而且也与作用部位有关，同时还取决于组织和毒物的亲和力。如一氧化碳同血红蛋白具有极大的亲和力，结合后首先引起组织缺氧。按照毒物的选择作用，可把它分为神经的、血液的、肝脏的和肾脏的毒物。

所谓毒物的选择作用只是相对而言。如苯即可作用于造血器官，也能作用于中枢神经系统。汞、铅、砷等能侵犯任何原生质中最基本的生化过程，这些有毒元素能同一切组织的巯基酶结合，其毒性广泛，可同时损害许多组织或系统的机能活动。由于选择作用的相对性，有时可用主要作用来表达。

污染物或毒物，特别是有机毒物被吸收后，在机体内产生一系列的化学变化，这种生物转化过程常称为代谢。毒物经生物化学变化后，一般都减少乃至完全失去毒性作用，这种变化称为解毒。但也有少数毒物，必先经过体内的生物转化，才变成有毒物质。如有机磷农药类就是如此，对硫磷 $\begin{matrix}C_2H_5O\\C_2H_5O\end{matrix}\!\!>\!P\!<\!\begin{matrix}S\\O-C_6H_4NO_2\end{matrix}$ 在肝内被氧化为对氧磷 $\begin{matrix}C_2H_5O\\C_2H_5O\end{matrix}\!\!>\!P\!<\!\begin{matrix}O\\O-C_6H_4NO_2\end{matrix}$，后者产生对胆碱酯酶的抑制作用。又如氟乙醇在体内被氧化为氟醋酸，参与三羧循环，生成氟枸橼酸，阻碍了三羧循环，破坏了糖代谢，有人称此为“致死性合成”。虽然有少数毒物在体内由低毒变为高毒的代谢产物，但经过体内进一步的代谢后，仍可失去毒性。所以毒物在体内的代谢

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

最终结果仍然是解毒作用。

毒物在体内的代谢方式，最重要的有氧化、还原、分解、化合，但以氧化为多。如乙醇氧化为二氧化碳和水。苯在体内氧化为酚后，与葡萄醛酸结合生成苯基葡萄糖醛酸，与硫酸结合为酚硫酸酯。有些毒物的代谢产物还可与甘氨酸、半胱氨酸、谷氨酸相结合，如甲苯氧化为苯甲酸后，与甘氨酸结合成马尿酸。

毒物经过吸收和代谢之后，主要的排出途径是肾脏，特别是水溶性毒物（包括电解质和非电解质）大部分从肾脏排出。可经胃肠道较少排出的，只有重金属（汞、铅、锰）及少数生物碱。经呼吸道吸收的挥发性毒物，如有机溶剂和一氧化碳主要从肺排出。一些脂溶性毒物可随汗腺、乳腺和皮肤排出。还有少数毒物可经唾液和月经血等途径排出。

3.对毒物的毒性有影响的因素

影响毒物作用的因素很多，就毒物本身而说，其化学结构起主导作用。因为毒物的化学结构决定其化学活性和理化特性，而后者又决定其生物活性。

（1）毒物的化学结构：毒物的化学结构与毒性，某些方面有着密切的关系。在碳氢化合物的某些同系物中，随着碳原子数的增加其毒性增大，如乙醇、丙醇、丁醇、戊醇、己醇的毒性依次增加。在不饱和烃中，不饱和程度愈大，其毒性愈大，如乙烷、乙烯、乙炔的毒性依次增加。在卤代烃化合物中，卤族元素取代的氢愈多，其毒性愈大，如一氯甲烷、二氯甲烷、三氯甲烷、四氯化碳的毒性也依次增大。

（2）毒物的理化性质：一般而言，毒物的溶解度、分散度和挥发性等理化特性与毒物的吸收及其毒性有较大的关系。就急性中毒而言，毒物在体液中的溶解度愈大则毒物易被吸收，因而其毒性也愈大。毒物的分散度和挥发性愈大，其中毒的危险性也愈大。从环境污染的角度来看，如有机氯化合物（多氯联苯、滴滴涕等）一类物质的毒性，是由于其具有亲脂性，在食物链中逐级富集而达到中毒的程度。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（3）毒物的浓度与作用时间：工作环境中，空气中的污染物浓度也是决定毒物作用的主要条件之一。毒物浓度愈高，对机体的作用也愈强。在一定条件下作用时间愈长，其毒性作用也愈大。

（4）毒物进入机体的途径：由于进入途径不同，产生的结果也就不同。口服金属汞的毒性很小，而经呼吸道吸入汞蒸气时，对机体会产生很大的毒性作用。

（5）毒物的协同作用：在环境中，毒物往往不是单一的存在，而是与其它毒物共同存在的。两种以上的污染物对机体可能产生相互协同的毒性作用，如一氧化碳可增强硫化氢的毒性，酒精可增强四氯化碳、苯胺等的毒性。反之，某些污染物共存时，可相互使其毒性减弱，这叫做拮抗作用。

（6）机体的机能状态：毒物作用在一定程度上取决于机体的机能状态、营养状况、种族、年龄、性别等。在一定条件下，机体对毒物可以表现出耐受性、习惯性或过敏现象等个体差异。

4.毒性与致死量

慢性地积累性有害物质，其毒性不是短时间所能观察到的，只有当有害物在生物机体中经过长期的作用才能显示出其毒性来。如慢性镉中毒的“骨痛病”，慢性甲基汞中毒的“水俣病”，就是经过长年的积累而引起的。

一般急性毒物可用动物实验来判别。温血动物实验，如每公斤体重的致死量口服20毫克、皮下注射10毫克、静脉注射7毫克以下时，可称为毒物；若每公斤体重的致死量口服为300毫克、皮下注射150毫克、静脉注射100毫克以下时，称为有毒物。

致死量（LD）可理解为有害物能使动物死亡的剂量。此外，还有忍受量（TD），麻醉量（AD），有效量（ED）等概念，顾名思义不难理解。

在环境污染中常用的概念是：半致死量（LD_{50}）、半忍受量（TLm）等。

半致死量（LD_{50}）或半致死浓度（LC_{50}）是指有害物对一种大批的动物作毒性实验，其死亡率为50%时的剂量（或浓度）。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

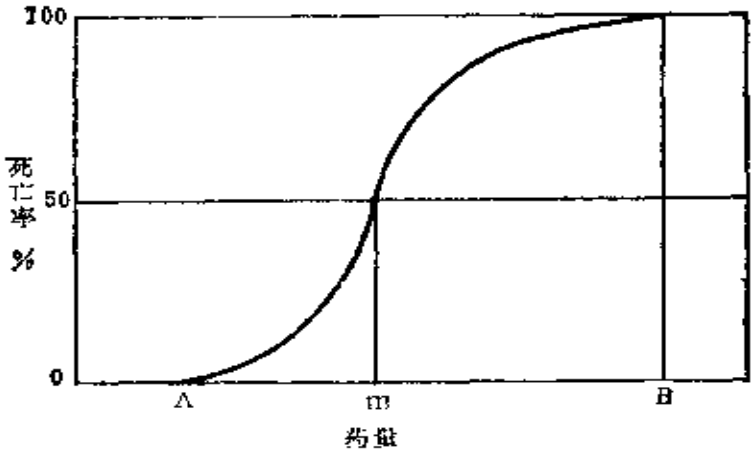


图 4-1　毒药量与实验生物死亡率的关系

如上图所示，投入A量的毒物时动物开始死亡，B量以上时动物完全死亡，死亡率50%的剂量相当于m。

表 4.1　　各种化学元素对机体的毒性作用

毒性程度	LD_{50}(mg·kg)	口　服	静　脉　注　入
高　　度	1—10	As^{3-}、Pd^{4-}、Se^{4-}、Te^{4-}、Tl	Be、Cd、Cr^{6-}、Hg、Pb、S^{2-}、U^{6-}、V^{5-}
中　　等	10—100	Cd、Cu、F、Hg、Pb、Sb、U、V	Au、Ba、Ca、Ce、Co、F、Ga、K、Mg、Mn、Mo、Nb、Ni、Pr、Pt、Sb、Sn、Ta、Th、Xe^{8-}、Zn
轻　　度	100—1000	Al、B、Ba、Fe、In、Mo、Ta、Th、W、Zn、Zr	B、Cr^{3-}、Ge、La、Li、Re^{7-}、Sr、Y、Zr
很低或无毒	>1000	Br、Cl、Cs、I、Na、Rb、Ca、K、La、Re^{4-}、Sr	

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

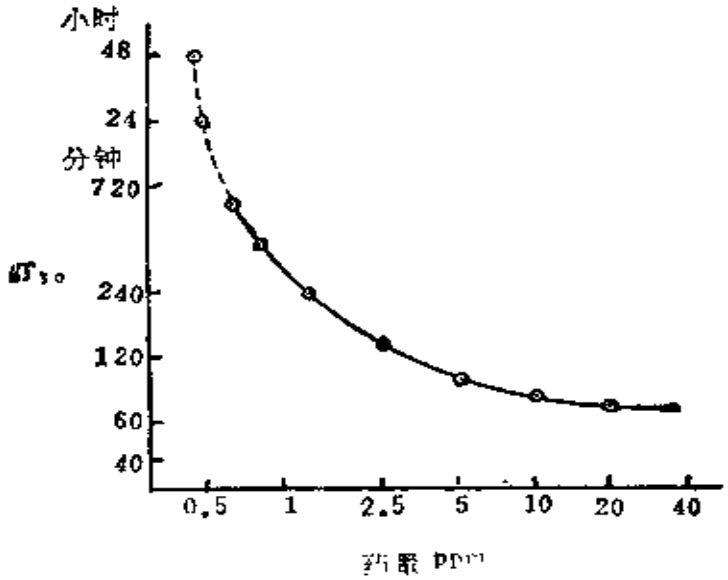


图 4—2　1605药量与昆虫半致死时间(LT_{50})的关系

5.最高容许浓度

环境污染物的最高容许浓度通常是指上限浓度或单位时间平均浓度，各国规定分歧较大。如美国规定的车间空气中污染物的最高容许浓度（也可称阈值，严格来说二者仍有一定差别），除少数刺激性物质外，均指一个班的工作时间内的平均浓度。有人认为，积累性污染物的生物学作用取决于进入人体内的毒物总剂量，而与空气中污染物浓度的波动无关。但氯仿、一氧化碳、苯和氮氧化物等的实验表明，在平均浓度相同的情况下，浓度波动的间歇作用比恒定浓度的连续作用危害更大。

对于各种污染物难于作统一的规定，只能按其潜在毒性作用特点区别对待。一般可分为三类：

（1）在实际中可遇到的浓度下，经短暂接触后可急性中毒，或具有刺激、过敏作用。如刺激呼吸道粘膜的污染物：氯、盐酸、氯乙烯、三氟化硼、氧化氮、甲醛；麻醉剂：氯仿、氯甲烷、醇、酮、酯类；致敏物质：2,4甲苯二异氰酸酯，以及在体内迅速积累的苯类物质，最高容许浓度规定为上限值。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（2）反复接触实际中可遇到的浓度后，产生积蓄作用为主的物质，如砷、铅、汞、镉、铬等，氟化物，有机氯（DDT、γ—666、艾氏剂、狄氏剂、七氯、氯丹）、二硝基甲酚、二硫化碳及甲醇等溶剂，可采用平均浓度。这类物质，如能同时规定平均值和上限值更为合理，具有麻醉作用和易挥发性的脂溶性溶剂——三氯乙烯、二硫化碳等，超过平均值的限度应予限制。

（3）致癌作用为主的物质，现在很难确定安全浓度的水平。如二甲基亚硝胺及其同系物、联苯胺、β—萘胺、β—丙内酯等，应尽可能采用代用品，并从作业环境中排除，或应使其浓度接近于"0"，即达到现在方法不能检出的水平。化学抗氧剂中致癌物——乙萘胺，由1%减至0.01%后，可使环境不受乙萘胺污染。

居住区大气中有害物最高容许浓度，我国分别规定了一次和日平均最高容许浓度，而车间空气中有害物最高容许浓度规定为上限值，即在多次有代表性的采样测定中均不应超过的数值。美、日等国车间空气中有害物的最高容许浓度值多比我国规定的高。

最高容许浓度应着眼于保护绝大多数接触者，而不是全部。因为人群中个别的人有特殊敏感，如环氧氯丙烷引起接触性皮炎，二异氰酸甲苯酯可导致支气管哮喘，某些红细胞缺乏葡萄糖-6-磷酸脱氢酶的患者对溶血毒物较敏感等的过敏体质者，可在就业前或定期体检时发现，及时调离，而不能无限制地降低最高容许浓度而迁就所有的人。

（四）人体内污染物的判定与评价

1.污染物在机体中的代谢途径

污染物可经过消化系统进入人体引起疾病，所谓"病从口入"就是因饮食不善而导致疾病。污染物混入饮食被摄取后，在胃液中溶解消化，被肠管吸收，输入肝脏经"解毒"处理而进入循环系统。消化系统中各污染物的吸收率因特性而异，无机金属类的吸收率一般在5%左右。

污染物经过呼吸系统进入机体的影响比消化系统还大。大气中

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

的污染物不论是气体状态还是粒子状态(如粉尘)，通过呼吸进入肺部，到达肺泡易于吸收。肺泡是气体交换的部位，两肺约有3～7亿个肺泡，总面积约 50～100 平方米，肺泡的壁很薄，只有一层很薄的上皮，外表有丰富的毛细血管网缠绕。肺泡与毛细血管壁之间只有很薄的上皮相隔，为氧从肺泡扩散到血液，二氧化碳从血液扩散到肺泡提供了必要的条件，使气体交换能迅速地进行。气态或粒子状的污染物到达肺泡会随着氧的扩散到血液而进入循环系统，粒度小于 5 微米以下的粒子（纤维状的粉末除外）能到达肺泡，一部分粒子在呼吸道中为粘膜吸附，混入消化器官而吞入胃肠。呼吸系统的吸收率比较高，如 1 微米左右的金属粒子其吸收率约40%。

污染物经皮肤进入人体是另一种污染途径。污染物通过皮肤和粘膜（眼）的吸附或吸收而进入机体，皮肤吸收可随着呼吸而到达血液。皮肤呼吸约占人体总呼吸的 1.5%，如果大气中污染物浓度稍高时，气体状污染物经皮肤吸收是不容忽视的。

经过上述三种途径使污染物摄入体内，通过血液进行全身循环，或者在脏器和组织中积蓄，或则经过生化反应（主要是代谢过程）而排泄于体外。排泄的主要媒介物是呼气、尿、毛发、汗、大便、皮肤及其他器官组织的分泌物，少部分还可经皮肤呼吸排泄。

污染物经呼气排出，大多是那些在体内变化少、血液中蒸气压高而易于迅速释放、血液中的浓度是随呼气中浓度的变化而变化的物质。如一氧化碳。

一般而言，摄入体内的污染物的主要排泄路径是泌尿系统。人体的大部分代谢废物以尿的方式从泌尿系统排泄，尿中代谢废物种类多、数量大，泌尿系统是排泄代谢废物的主要系统。当污染物进入血液后，通过循环系统到达各内脏器官，经过离子结合、蛋白结合、酶反应等生化反应形成代谢产物，再经血液输送进入肾脏集中，经泌尿系统排泄。有机污染物在肝脏中经过各种酶的作用，发生氧化、还原、加水分解等一系列生化反应，使其乙酰化或甲基化，生成硫酸盐、葡糖酸盐、甘氨酸盐或其他络合物，各种代谢废物集中于肾脏中经尿排泄体外。因此，尿中含有各种污染物的不同代谢废

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

物，通过对尿的严格分析检验，可作为对体内污染物的分析评价的重要指标。

成人每日排尿量约一升左右，多者可高达二升之多；少的只有几百毫升，比重也相差悬殊。因之，对尿中某一污染物的代谢废物的分析数据进行评价和判定时，必需考虑到排尿量和尿的比重。

同尿可以相比较的另一排泄途径是汗。在炎热条件下从事劳动的人每天排汗达二升以上，多的还可高达4升。出汗会使体内的盐分大量的损失，出汗多时应摄入较多的食盐，以保持体内的盐量平衡。出汗时随着盐分的排出很多金属污染物会以无机离子状态一道被排泄，某些金属污染物从汗中的排泄量高于其它途径的排出。

毛发是排泄体内的污染物的一条重要途径。同脏器和其它组织相比毛发的容积要小得多，但是毛发是积蓄、沉积、排泄某些金属污染物的最重要的特征生理现象。如发中的汞、铅、镉、砷、铬、锰、硒等含量水平，能反映出人受污染的程度和情况。头发每日生长约150毫克，它逐日增长，各段头发中元素含量水平能反映出头发生长时元素的摄入量及代谢情况，根据头发各不同长度部位中元素的含量水平，记录了各个时期中不同元素对机体的污染与代谢状况。但是，目前对各种元素在头发中的正常生理值，特别是生物学容许浓度的了解与认识还是相当肤浅的，尚有待进一步的深入研究。

2.判定污染的试样的选择

为了判定污染物在人体内的吸收、代谢及危害程度，一般采用对血液、尿、毛发、呼气进行分析检定，作为临床诊断的重要依据。这样就要求对污染物在人体内的吸收、代谢、排泄过程和机理要有一定的认识，对于污染物及其代谢产物对酶活性的影响要有所了解，同时还要掌握一般健康人的血液、尿、毛发、呼气等样品中各种元素及化合物的生理值变动范围（正常值）以及生物学容许浓度。以便根据分析测定值作出正确的判定和诊断。

血液：血液中污染物或其代谢产物的浓度反映出机体受污染的程度及其对生理所引起的影响。污染物作用下会使血液成分发生变化。如铅、镉、汞等重金属中毒时，使机体内这些元素积蓄性的持

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

续增加，体内含量水平的增高必然会使血液中的浓度上升，当超过生物学容许浓度的界限值时可能使身体出现异常情况——中毒性病变。根据临床经验和调查，可规定血液中各种金属的含量标准，如血液中铅的生理值上限约30微克/100克(血)，中毒判定标准(下限)60微克/100克；血汞的生理值上限约2微克/100克，当血汞超过10微克/100克时可能出现中毒现象。

应该指出，有些疾病可能引起血液中某些元素会短暂的特异性升高，因此对血液中痕迹元素的分析可能有助于诊断某些疾病。如发现，刚好在心肌梗塞发作之前，血液中锰和镍的浓度会骤然升高，并且这些变化可用来作为诊断这种疾病早期阶段的指标。又如处在动手术、创伤和烧伤等紧张状态中的病人，其血液中锌的浓度升高。这种升高同紧张状态的严重性成正比，紧张状态减低时，锌浓度升高亦随之消失。因此，分析血液中锌浓度可作为探测受重伤患者恢复状况的一种方法。

有机污染物吸入机体之后，在一段时间后发生代谢过程转变为其它的有机物，血液中代谢产物的浓度反映出某有机污染物的中毒程度。但有些污染物在血液中变化很快，如氰氢酸、烷基氰化物(腈)在血液中很容易为酶素作用而转化为硫氰酸盐，血液中硫氰酸盐浓度的增加是人体摄入氰或腈的明显指标。抽烟的人在吸入烟气的同时，会有痕迹的氰化物吸入，因此抽烟者血液中硫氰酸盐的浓度明显地高于不抽烟的人。丙烯腈吸入人体之后，通过代谢过程转变为氰化物，进而变为硫氰酸盐。因此暴露在丙烯腈蒸气下的作业人员，其血液中含较高浓度的硫氰酸盐。

血液中的血红朊是氧的输送者，当受一氧化碳污染时，吸入的一氧化碳同血红朊结合形成羰络血红朊。羰络血红朊浓度为10%时，会影响氧的输送功能；达到66%时会造成死亡。在30ppm一氧化碳下暴露8小时，或在120ppm下暴露一小时，羰络血红朊浓度达5%，一般采用此浓度为危险浓度或生物学容许浓度。

有机磷化合物(包括各种有机磷农药)会显著地抑制血液中氧的活性，有机磷中毒的早期诊断法是利用对血清中胆碱酯酶活性的降

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

低，以抑制乙酰胆碱的水解来进行测定。铅污染时，使血液中铅的浓度增加，而血铅升高会使红血球中δ-氨基乙酰丙酸脱水酶的活性降低，低浓度铅暴露的影响可根据酶素活性的变化而敏锐地表现出来。

芳香族的硝基或氨基衍生物吸入人体后，对血液发生某些特异作用，使血红朊甲基化或硝化，根据血液中甲基血红朊的增加可判定中毒情况。氮的氧化物吸入后，也会使血液中生成甲基或硝基血红朊，这可作中毒诊断的指标。

尿：对于污染物在机体内吸收的判定用得最多的指标是利用尿的分析。由于尿中代谢废物的种类多，数量大，又易于采集样品，因之尿的分析是临床诊断的最重要的依据之一。但是，排尿量同饮水量和出汗量密切相关，饮水和出汗的多少会使排尿量及其浓度有很大的变化，且个体差异悬殊，即使是同一个人由于生活和生理条件的变化使每日的排尿量也不会一样。因之，尿中污染物及其代谢产物的分析结果的表示应该用尿的比重或者肌酐（又称甲胍基醋酸 $NH:C(NH_2)N(CH_3)CH_2(OOH)$ 的量或浓度）予以校正。一般取肌酐排出量为一克所相当的尿中所含有的污染物或其代谢废物的量（微克）作为指标，这样可以不必考虑饮水和出汗的影响。尿中代谢废物的浓度表示法也可用尿的比重予以校正。通常采用尿比重1.024或1.016作基准予以校正。

尿中的正常代谢成分有各种无机盐及很多复杂的有机物，以及酶素、激素、维生素等生理生化物质，为数达300余种。因之，尿中污染物及其代谢废物的分析测定颇为复杂。

从事金属冶炼或作业的人员的污染中毒程度可根据尿中金属分析测定的结果来判定。采集样品应收集8小时工作时间内以及作业后16小时的排尿（即24小时的尿）进行分析，并要防止各种途径被金属沾污尿的样品。

对于暴露在有机溶剂蒸气中的作业人员，在测定和评价其尿中的代谢产物时，要考虑到各种有机物在体内的代谢速度。如甲苯、二甲苯、丙酮、甲醇、醋酸甲酯等在体内吸收后，其代谢速度很快，经历短期间后就能在尿中排出其代谢产物，并且尿中的代谢产物量

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

会随着暴露时间过去而增大，有时在暴露时间过后一段时期尿中代谢物达到峰值。调查和评价甲苯或二甲苯的暴露所引起的中毒时，应在作业尚未开始之前采集一定时间的尿样，然后分别采集作业期间或作业过后一段时期中的尿样，测定其代谢产物——马尿酸和甲基马尿酸。受丙酮污染时可测定尿中的游离烯酮量来判定，甲醇或醋酸甲酯污染空气时应测定尿中的甲醇。

三氯乙烯、四氯乙烯、1,1,1-三氯乙烷等一类的卤代脂肪烃的蒸气为人体吸收后，其代谢过程大致相同，代谢物是三氯乙酯和三氯乙酸，尿中三氯乙酸等代谢物的含量随污染程度的加剧而增高。三氯乙酯在尿中首先被很快排出，随着时间一天天的推移，尿中三氯乙酯的排泄量逐日增加，同一条件下连续地暴露3～4天后会达到特征的平衡。为了判定多卤脂肪烃的污染程度，可收集八小时以上的尿，测定其中三氯乙酯和三氯乙酸的总浓度。

毛发：金属类的污染常把毛发的分析作为判定的重要指标。毛发中金属的含量同受检者的生活与工作环境以及饮食状况有密切关系。毛发中含有多种成分，它随种族、性别、年龄、地区等因素而有所差异。毛发中金属的含量水平，反映出毛发生长时期体内摄入和积蓄金属污染物的情况。如日本曾由于面粉中混入砷而造成的砷中毒事件，汞污染鱼介类而酿成的水俣病，发现患者的头发中砷与汞的浓度均异常的高。毛发分析时样品的处理非常重要，因为毛发有静电作用，对很多金属及其化合物的微粒有强烈的吸附作用。毛发分析时要求首先仔细地洗除毛发表面吸附或沾污的金属，同时又要尽力避免在洗涤时毛发内的金属不招致损失。毛发样品分析前，一般先用丙酮、乙醚、乙醇等挥发性溶剂小心洗涤，再用中性洗涤剂溶液仔细漂洗，继用水冲洗，最后再用挥发性溶剂洗涤，室温干燥供分析之用。取样100～500毫克，用硝酸-高氯酸加热分解后作原子吸收分光光度测定。毛发中甲基汞的分析多采用溴氢酸等浸出后作气相色谱或冷原子吸收分光光度法。

呼气：蒸气压高的污染物在呼吸过程中，会从血液中挥发而进入呼出的气体中。这类蒸气压高的有害物质可通过对呼气的分析，

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

来判定其污染中毒程度。如饮酒者可通过对其呼气中乙醇浓度的测定来判定中毒程度，因为呼气中醇的浓度与血液中醇浓度之间有一定关系。

一氧化碳污染，使血液中输送氧的血红朊同一氧化碳结合生成羰络血红朊。血液中的羰络血红朊浓度与呼气（肺胞气）中一氧化碳浓度之间有一定关系，可用以下的实验式表示：

$$COHb\% = 0.5 \cdot (COppm/5)$$

COHb 表示血液中的羰络血红朊，括号中的 CO 表示呼气中的一氧化碳浓度。

肺泡气的采取常用所谓20秒间息法，使被检者作最大的吸气20秒钟，然后按通常的情况呼出气体，其残余的呼气用塑料薄膜袋收集供分析之用。二硫化碳、丙酮、氯化甲烷、三氯乙烯、氯代脂肪烃、三氯乙烷等有机溶剂的中毒均可用呼气分析法进行检定。

氯化甲烯为人体吸收后，一部分会分解生成一氧化碳，从而使血液中羰络血红朊浓度增加，根据呼气中一氧化碳浓度的测定，或者血液中羰络血红朊的分析，可评价判定氯化甲烯的污染中毒程度。

除有机溶剂或有机物蒸气可利用呼气分析来评价和判定污染中毒的情况之外，最近有人认为，暴露在汞蒸气中的中毒者，其呼气中排出有痕迹量的汞，可能是血液中汞的存在状态与浓度同呼气中的汞量之间有一定关系。

3.体内污染物的评价标准

体内污染物及其代谢产物的评价与判定，目前还没有确切而统一的标准，因为不少污染物在人体内的吸收、代谢、积蓄、转移、排泄的生理生化机理还没有充分的认识，关于各种代谢产物和中毒症状之间的相应关系也没有搞清楚。因此，在人体内各种无机和有机污染物的正常生理值、生物学容许浓度、以及作业场所的环境管理标准与机体内容许浓度之间的相应关系等等的现有规定和标准都不是很确切或非常科学的。比如一般健康人身体中代谢产物的生理值会因年龄、性别、人种、地区以及生活习惯的不同而有很大的差异，而生物学容许浓度将含有更大的个体差异。所有这些使得对体

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

内污染物的评价还不可能有一个统一的标准和判定方法。

表4.2和4.3是根据国内外已有的资料汇集整理的，表中列举了某些无机和有机污染物的生理值和生物学容许浓度以供参考之用。

表 4.2　　人体中无机有害物质的评价标准

有害物质	生体样品	代谢产物	生理值	生物学容许浓度
一氧化碳	血液	羰络血红朊	1－2％ （抽烟者1－10％）	5％
	呼气	一氧化碳	2－10ppm （10－50ppm）	25ppm
铅	血液	Pb	5—40微克/100克 平均15微克/100克	60微克/100克 （中毒判断标准）
	尿	Pb	5—75微克/升 平均16微克/升	150微克/升 （中毒判断标准）
	毛发	Pb	3—28微克/克 平均9.4微克/克	30微克/克 （中毒判断标准）
	血	红细胞δ-氨基乙酰丙酸脱水酶活性	60—120单位	
	尿	δ-氨基乙酰丙酸（ALA）	＜6毫克/升	
	尿	粪卟啉	＜0.15毫克/升	
	血	点彩红细胞	＜300个/百万红细胞	
	血	嗜总红细胞	＜0.8％	
镉	血液	Cd	0.1－6微克/100克 平均1－2微克/100克	未确定
	尿	Cd	0.1—8微克/升 平均1—2微克/升	50微克/升 （中毒判断标准）
	毛发	Cd	1.8—2.8微克/克	未确定

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（续表）

有害物质	生体样品	代谢产物	生理值	生物学容许浓度
汞	血液	Hg	0.2—1.9微克/100克	20微克/100克（国际标准）
			平均 0.9±0.5微克/100克	（烷基汞低于10微克/100克）
	尿	Hg	1—10微克/升	300微克/升（中毒判断标准）
			平均3—6微克/升	空气中含Hg 0.05毫克/立方米
				相应的尿汞150微克/升
	毛发	Hg	1—8微克/克	未确定
			平均4.5微克/克	
砷	血液	As	95%上限22微克/100克	未确定
			中间值6.6微克/100克	
	尿	As	30—280微克/升	500微克/升（中毒判断标准）
			平均120微克/升	
	指甲	As	0.087—4.0微克/克	
	毛发	As	0.06—1.0微克/克	未确定
			平均0.3微克/克	
锑	血液	Sb	95%的上限 8.9微克/100克	未确定
			中间值2.4微克/100克	
	尿	Sb	95%的上限 20.6微克/日	30微克/升
			中间值5.4微克/日	
铬	血	Cr	1—5.5微克/100克	
			平均2.76微克/100克	
	尿	Cr	1—7微克/升	50微克/升
			平均3微克/升	
	毛发	Cr	0.69—0.96微克/克	未确定

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（续表）

有害物质	生体样品	代谢产物	生理值	生物学容许浓度
锰	血液	Mn	95%上限 6.7微克/100克 中间值3.5微克/100克	10微克/100克
	尿	Mn	95%上限19微克/升 中间值6.3微克/升	未确定
	毛发	Mn	平均1.0微克/克	未确定
硒	尿	Se	平均34微克/升 平均40微克/日	100微克/升 （500微克/升时紧急治疗）
	血液	Se	10—34微克/100克 平均20.6微克/100克	未确定
	毛发	Se	0.3—13微克/克	未确定
碲	血清	Te	5.0—16.0微克/100克 平均10.7微克/100克	未确定
	尿	Te	0.26—10.1微克/升 平均6.0微克/升	60微克/升
镍	尿	Ni	平均11微克/日 平均2.6微克/升	100微克/升
	血液	Ni	0.9—45微克/100克 平均4.2微克/100克	
铀	尿	U	0.0—0.05微克/日 平均0.006微克/日	50微克/升
钒	血液	V	平均12.6微克/100克	未确定
	尿		平均12微克/升	30微克/升
铍	尿	Be	0.0微克/升	
钡	血液	Ba	平均6.9微克/100克	

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（续表）

有害物质	生体样品	代谢产物	生理值	生物学容许浓度
银	血液	Ag	平均2.4微克/100克	
铝	血液	Al	平均20.7微克/100克	
	血清	Al	平均40微克/100克	
硼	血液	B	3.9 -36.5微克 100克 平均11.4微克/100克	
	尿	B	0.04—6.6毫克/升 平均0.91毫克/升	
钴	血液	Co	0.0--0.25微克/100克	
	尿	Co	1—7微克/升	
钼	血液	Mo	0.0--4微克/100克 75%上限 0.5微克/100克	
	尿	Mo	100--250微克/24小时 平均190微克/24小时	
铜	血液	Cu	16—348微克/100克 平均89微克/100克	
	血清	Cu	100--220微克/100克	
	血清	铜蓝球蛋白	42±14毫克/100克	
	尿	Cu	40--100微克/升	
硅	尿	Si	平均59.2±2.5毫克/天	
锡	尿	Sn	3—40微克/升	
锗	尿	Ge	0.4--2微克/升 平均1.26微克/升	
铊	尿	Tl	0微克/升	

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（续表）

有害物质	生体样品	代谢产物	生理值	生物学容许浓度
锌	血液	Zn	60—1987微克/100克 平均530微克/100克	
	尿	Zn	400—500微克/天	
锆	尿	Zr	0 微克/升	
锶	血液	Sr	平均3.9微克/100克	
	血清	Sr	平均4.6微克/100克	
氟	尿	F	0.27—2.1毫克/升 平均0.5— 1 毫克/升	5 毫克/升

表 3.4　　人体中有机污染物的评价标准

污染物	生体样品	代谢产物	生理值	生物学容许浓度
丙酮	尿	游离酮（按丙酮计）	9 —14毫克/升 平均11.5毫克/升	30毫克/升 （200ppm下暴露 4 小时）
丙烯腈	尿	硫氰酸盐	0.2—10毫克/升 （抽烟者 1.2— 9 毫克/升）	未确定
苯胺	尿	p —氨基酚	0.7—3.8毫克/升 平均1.6毫克/升	未确定
卤代烃	尿			
三氯乙烯	尿	三氯乙酸	0.1— 1 毫克/升 男平均 0.13 ± 0.22毫克/升 女平均 0.08 ± 0.13毫克/升	50毫克/升（50ppm下暴露 4 小时）

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（续表）

污染物	生体样品	代谢产物	生理值	生物学容许浓度
多氯乙烯	尿	三氯乙酸	0—0.9毫克/升	三氯乙酸3毫克/升
		三氯乙醇	平均 0.03±0.04毫克/升	（50ppm 下暴露 4 小时）
		总的三氯化物（三氯乙酸与三氯乙醇之和）	0—0.9毫克/升	
二硫化碳	血液	二硫化碳CS_2	0	15微克/100克
	尿	二硫化碳CS_2	0	50微克/升
	尿（代谢物）	无机硫酸盐	0.5—1.12 毫克/100克	
		硫酸酚酯	0.09—0.96 毫克/100克	
		中性硫	1.72—2.54 毫克/100克	
	尿	碘——迭氯化物试验	指数10—6.5	
苯	血液	苯	0	
	血液	苯酚（游离）	0—42微克/100克	
			平均16微克/100克	
	血液	苯酚（结合）	0—20微克/100克	
			平均8.2微克/100克	
	尿	苯酚	24小时尿：23.8±1.6毫克/升	
	尿	硫酸盐	无机硫酸盐占 85—90%	
			有机硫酸盐占 10—15%	
	尿	葡萄糖醛酸盐	0.7—1.4克/24小时	

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（续表）

污染物	生体样品	代谢产物	生理值	生物学容许浓度
1，1，1三氯乙烷	尿	三氯乙酸 三氯乙醇 总的三氯化物	（同上）	三氯乙酸 8 毫克/升 （350ppm下暴露 4 小时）
二硝基甲酚	血液	0-二硝基甲酚	0	20毫克/100克
硝基苯	尿	p-硝基酚	1.4—5.1毫克/升 平均2.7毫克/升	未确定
酚	尿	酚	8.3—81.5毫克/升 平均2.6毫克/升	
五氯酚	尿	五氯酚	0	0.4毫克/升
甲酚	尿	甲酸	30—120毫克/日	未确定
甲苯	尿	马尿酸	0.1—1.4克/升 （平均0.8克/升）	作业终了时：马尿酸＋甲基马尿酸2毫克/毫升
二甲苯	尿	甲基马尿酸	0.1—1克/升	（同上）
乙基苯	尿	苯基乙醇酸	0.02—0.2毫克/毫升	作业终了前二小时尿：2毫克/毫升
苯乙烯	尿	苯基乙醇酸	0.02—0.2毫克/毫升	作业终了前：1.5毫克/毫升
		苯乙醇羟基酸	2—30毫克/毫升	未确定
甲醇醋酸甲酯	尿	甲醇	1—5毫克/升 平均3毫克/升	10毫克/升 （400ppm下暴露 4 小时）
	血液	甲醇	0微克/100克	
	尿	甲酸	30—120毫克/日	
氰化物	血浆	CN^-	0.0—14微克/100克	
	尿	硫氰酸盐	0—14毫克/日 （受吸烟影响，不抽烟者一般<2毫克/日）	

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

三、心血管疾病和环境

心血管疾病主要包括：缺血性心脏病、冠心病、心肌梗塞、动脉粥样硬化性心脏病和高血压。从环境地质学中知道很多病因不明的非特异性心血管疾病，往往同环境地球化学有关，并且证实与水质的硬度有关。

（一）水质与心血管病

通过环境地质的分析和调查，发现心血管病死亡率与饮水的化学成分有关，硬水地区心血管病死亡率低，软水地区心血管病死亡率高，而且偏离此规律者极少。就人群而论，统计学上的相关性并不显著。但此相关性也可能受各地区气温的影响。如日本的脑血管病死亡率与酸性水以及软水有关联。总之，心血管病同饮水的化学成分的关系是确定无疑了。

有人认为，终身或长年饮用软水，危险性并不一定很大。但发现将饮水硬化的地区，心血管病死亡率有所降低。反之，将饮水软化的地区心血管病的死亡率增加。往往水的硬度改变后，只经过数年，死亡率就会发生上述变化。

从理论上来说，水的硬度和心血管病之间的相互关系都可以同心血管病的任何已知病理过程（如动脉粥样硬化、血管内栓塞和高血压）或心力衰竭的非特异性原理相联系。比较软水和硬水地区冠状动脉和心肌疾病的发病率，发现软水地区心肌的敏感性增高。缺血性心脏病死亡率之所以较高，完全是因为“猝死”过多，这可能是软水地区心血管病死亡率高的主要原因。此外，高血压也可能是一个普遍性因素，很多调查表明，水的硬度与高血压心脏病死亡率之间呈恒定的显著的负相关。

水质与心血管病死亡率的关系可以多方面来解释。一般来说，硬水可能由于含有钙镁和微量元素而具有保护作用，软水可能含有来自土壤或自来水管的有毒物质而引起发病。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

钙、镁和钠是饮水中的主要阳离子，其中钙、镁可能与死亡率的关系最大。水中钙镁的重要性是由于它能阻止来自土壤和自来水管中有害元素的吸收。因之，检测微量元素含量和钙、镁含量相对的比值，较单纯测定钙、镁的浓度具有更大的意义。饮水中钙镁离子是膳食中钙、镁量不足的良好补充。虽然关于水中钙镁占钙镁总摄入量的比例究竟多少为好，尚难肯定具体数值，但在硬水中供应相当多的钙镁总是有好处的。

软水地区常见血清钙降低，并往往伴随出现心律不齐或猝死，可能这就是软水对心脏功能所谓有害作用的原因。软水地区心血管病死亡率高的另一更重要原因可能是镁摄入量过低。

钙镁对于心肌的酶系统以及维持心肌的离子平衡都是很重要的，在退行性心肌病许多症状的发生上，心肌内离子交换的失调可能起决定性作用。钙镁和钠钾两者摄入量的全面平衡对于稳定离子平衡十分重要。对于大多数的健康人，膳食中的矿物盐可以弥补环境的改变。但在某些情况下，如心力衰竭、高血压和应激反应时，儿茶酚胺分泌过多，使重新调整离子平衡可能延缓。水中缺少钙镁，因而引起钠的潴留，造成危害。很多人认为：低钙镁和高钠的摄入对心脏循环系统功能有害。

饮水中微量元素对心血管病也有很大影响。如微量的铬、钒、锰、锌，由于有利于脂质和醣代谢而具有"保护"作用。水中含有氟、钒、锂或碘时可能是有些地区心血管病死亡率较低的原因。铅和镉可能从自来水管进入软水而被认为是有害的。有些城镇由于自来水在管道内停留过夜或较长时间，使水含铅量增高。这可能与动脉粥样硬化病人的主动脉和血液中铅含量增高有关。水中含镉可能是引起高血压的另一个原因。

心血管病与饮用水和水源水的成份都有关系，即同环境地质有很大关系。通过对脑血管疾病、心血管疾病同环境地质的关系的研究与调查，发现心血管病死亡率与各地区的地貌、地质、岩石、土壤、水文、气候都有一定关系。土壤中各种微量元素对于心血管系统的功能各不相同，有的可能有益，有的可能有害。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

有些覆盖着较老岩石（特别是前寒武纪）的地区，心血管病死亡率较高。如北欧的瑞典、芬兰、丹麦、苏格兰等地区都是前寒武纪岩石为主，心血管病死亡率均较高。主要是中生代和新生代岩石（二亿年以内）的地中海国家，心血管病死亡率都较低。

前寒武纪岩层往往微量元素少和水质较软为特征。世界上大部分前寒武纪岩石地区的另一特点是，上面一般均覆盖着表层被淋滤过的灰化土或拟灰化土。调查表明，微量元素少的大多数地区心血管病死亡率较高。

天然水根据其主要离子的成分可分为碳酸氢钙水或硫酸钙水。地下水和地面水的化学成分与其接触的岩石和土壤的化学性质有错综复杂的关系，同化学溶液和矿物表面的分子和离子的沉淀，离子交换反应，微生物对硫酸根的化学还原作用，沿海地区海水的侵蚀，植物和动物的生命活动（包括二氧化碳的产生和氮的积累），人类活动等诸因素有关。

根据岩层的地质结构，可以大致推断水的化学性质。如来自石灰岩的水一般是硬的，含有丰富的钙、镁和重碳酸根，这是由岩石的组成和能从石灰岩中能溶解出矿物盐所决定的。来自花岗岩的水一般是软的，因为花岗岩中富有难溶的矿物质。同粘土矿物质接触的水，由于离子交换反应，一般是软的，即钠含量大于钙镁。

水成岩成分的变化较火成岩大，因而水成岩水的化学性质也不稳定。砾岩和很多沙石因多孔而吸水，在很多地区成为良好的地下水源。这些含水层往往由于颗粒或碎块间没有粘合物质而生成清净的水，即水中可溶性固体的总量很少。淤泥或页岩不太透水，很少形成较大的含水层，但页岩水具有可溶性固体总量高的特点。来自石灰岩和白云石含水层的地下水，水质变化大，这主要取决于水的所在地的矿物成分和深度，这种水的特点是含有钙、镁、碳酸根和重碳酸根。

带有二氧化碳的大气水滤过硅酸岩时，首先接触碱性矿物盐，其次产生钠、钾和重碳酸根。

关于水的主要化学成分，虽已知一些规律，但对于人类和动物

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

健康有重要作用的各种微量元素还知道得很少，有待深入研究微量元素成分对人类生理功能的影响。

（二）地质环境与心血管病

环境的化学性质取决于天然的和人为的两种因素。元素从岩石逸出后，通过土壤、地下水、地面水、植物、动物，最后由食物进入人体。因此，一般环境的化学性质是受各种元素相互有关的复杂反应所控制。在这种自然循环的基础上，人类社会的各种活动，如采矿、化工、石油、肥料、农药等各方面的工农业生产活动，会改变元素的自然迁移和分配，使很多在岩石圈中处于“惰性”的元素被“激活”，随意散布于地表，改变了原来的自然分布，造成环境污染，这势必对心血管病一类的流行病有很大影响。从统计学上调查分析这类疾病时，要充分注意到第一环境和第二环境两种因素的作用。

第一环境：从地质结构出发可在一定程度上判断当地含量最丰富的元素，如火成岩地区，普通花岗岩中，钙、镁、铬、铜、锰、钒、锌等对心血管病有益的元素较玄武岩中为少。在水成岩地区，上述元素除钙外，在砂石中较少。而石灰岩和白云石中，除钙、镁、锰外，均较页岩中为少。

比较玄武岩和花岗岩地区的心血管病是一个有用的途径，这两个地区的微量元素含于大致相同类型的硅酸盐矿物质内。在气候和植物条件相同的情况下，所释放出的微量元素量，应与其在岩石中的含量成正比。

地质年代大不相同的地区是值得注意的。来自花岗岩性质的前寒武纪岩层的地下水和地面水一般较软，硅酸盐较多，可溶性固体较少。来自第三纪沉淀物的水，微量元素含量取决于形成沉积物的岩石种类，此水往往较硬，总的可溶性固体较多。如考虑到水的硬度与心血管病死亡率呈负相关，则由是可以看出心血管病和当地岩石年代也有一定关系。

同样，土壤中微量元素的含量与心血管病也有很大关系。土壤微

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

量元素含量决定于两个因素，一是成土母质的类型，一是土壤剖面形成过程中由于淋滤而损失的可溶性物质的多少。

土壤一般可分为6种类型：荒漠（干燥的）土、苔原土、黑土（形成于草原地带、土层很厚）、灰化土、红壤、山岭土。前5种其微量元素含量较成土母质原含量依上述次序递减。荒漠土因长期缺水而较少淋滤，苔原土因长期冰冻也较少淋滤。黑土通常排水良好，经常淋滤。灰化土在酸性条件下形成于有机物缓慢分解的寒冷地带，其上层是高度淋滤的地带。红壤生成于有机物迅速分解和水位较高的热带地区，被广泛淋滤。山岭土受气候和植物的影响，根据不同淋滤程度而变化。与心血管病有关的微量元素含量，在土壤里受很多因素影响，而水溶性微量元素含量与淋滤程度有关。

第一环境中还要考虑到，各地广泛分布的矿床，是地球表面化学元素天然地积聚的地带。如锌矿床中锌的含量可高达8%（80000 ppm），相当于一般岩石含量的千倍以上。矿床中其他元素相当于岩石中的倍数，可能达到的倍数是：铬125、钴250、铜140、锰240、镍95、钒300。这样富集于矿床中的金属，如果由于各种各样的原因进入人类生活的环境（大气、水、食物），则可能出现含量过多的不利影响，即造成第二环境的污染问题。

第二环境：矿床对于当地的自然地球化学性质影响很大，在开采和冶炼时其影响更大。由于采矿、选矿、冶炼的污染可能使其周围15～20公里或更远地区的大气、地面水、土壤均受影响。有关第二环境的化学元素污染问题将在第四章中予以论述。

（三）镁与心血管病

1.镁是心血管的保护因子

心血管病流行病学的调查，有人首先在日本发现脑血管病患者的发生率，软水地区高于硬水地区。通过随后的广泛调查和环境地质地理学的分析，提出高血压和动脉硬化性心脏病死亡率与饮水硬度呈负相关。由于在水中钙的含量一般高于镁含量，因而更多地注意钙有保护作用的可能，忽略了镁很可能是更重要的保护因子。观

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

察到冠心病死亡率高的软水地区和死亡率低的硬水地区，饮水中镁含量之比为4:16，很可能饮水中的镁是比总硬度更重要的保护因子。通过对某些地区饮水的硬度以及钙、镁含量，与死于心血管病的年龄、性别组的死亡率进行比较，并经过数理统计分析，发现硬水的保护作用在于镁，特别是对缺血性心脏病的猝死，镁的影响最大，总硬度次之，钙最小。各种心血管病死亡率中，冠心病死亡率与水的镁含量相关最为显著。硬水中有某些成分对防止心肌梗塞后的致命心律紊乱特别有效，很可能就是硬水中的镁保护心肌细胞由于心肌缺血而造成的损伤，并增强心肌细胞对潜在的心脏毒性因子的抵抗。可认为硬水对心血管系统的保护因子可能是镁而不是钙，高热量和低镁膳食的生活容易引起动脉硬化等心血管疾病。

但是，对于硬水中到底是什么成分能防止冠状动脉硬化的发展和心肌梗塞后的猝死有不同的看法，即使是镁起着保护因子的作用，那硬水中所供给镁的数量能否成为防止心血管病死亡的唯一因素也是值得怀疑的。实验发现食用致动脉硬化饲料的兔子中，饮硬水的动脉病变较饮蒸馏水的轻，而在蒸馏水中加入镁（而不是钙）能完全防止动脉硬化。这就证实了，镁的确对心肌有保护作用。已知镁缺乏可引起心血管系统功能或结构的损伤，包括早期心肌线粒体病变以及明显的心肌坏死和硬化。其次，用致动脉硬化饲料，致心肌梗塞饲料、负荷和药物（盐皮质醇加磷酸盐、维生素D_2、洋地黄、肾上腺素、异丙肾上腺素）造成的心肌坏死模型在镁缺乏时更易于产生。此外，镁缺乏能加重洋地黄中毒，洋地黄中毒病人的血镁降低；同时，镁能有效地对抗洋地黄引起的心律紊乱，镁对实验模型的心肌坏死有保护作用。

反之，供给钙则加重镁缺乏的急性和慢性表现，并加重致动脉硬化和致心肌梗塞饲料或心脏毒性物质所造成的心血管系统病变。这可能是引起高血钙症的物质可通过造成或加重镁缺乏而损伤心血管系统。具有过多的肾上腺素能的儿茶酚胺能引起心肌坏死，因为它造成心肌钙/镁比例失调。实验发现，有些药物使心肌钙增加和镁减少的作用在三小时内开始，二十四小时达最高峰。这种早期的钙/

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

镁离子比例的改变可能是造成功能失调和形态改变的原因；给以氯化镁可纠正细胞缺镁，从而防止儿茶酚胺的有害作用。大剂量儿茶酚胺不仅使钙过多地进入细胞，并使心肌高能磷酸盐降低到危险水平，进一步发展成心肌坏死。拮抗钙的化合物和氯化镁能防止细胞摄入过多的钙，使组织结构所受损伤大大减小。细胞内钙量增加会增强细胞的兴奋性，从而形成室性心律不齐，这就进一步否定了钙的保护作用。在心肌梗塞的动物模型和病人身上都证明在早期心肌钙升高的同时，心肌镁降低。临床还观察到血浆钙/镁浓度稍有改变就影响冠脉阻力，血钙相对增高引起冠脉收缩（特别在血镁低时），而血镁相对升高则可引起冠脉扩张。

2.镁与心脏缺血缺氧的关系

镁离子是维持完整的心肌功能和结构所必需的。实验性镁缺乏可引起心肌坏死，并增加对心脏毒物的敏感性。在这些情况下，给以镁能起保护作用。研究表明，细胞镁的丢失可能是不同原因所造成的心肌损伤的基本生化反应。镁的缺少会影响冠状血流、凝血和动脉硬化。

一些心肌病变，包括结扎冠脉、窒息和出血性低血压的动物模型，早期变化之一就是心肌镁的丢失。据解剖，心肌梗塞死者的心室肌肉镁含量显著降低，较之于其它原因的死者心肌镁要减少19～40%，特别是梗塞部位心肌镁减少更为明显。由于意外创伤而死亡者的正常心肌平均含镁85.4毫当量/公斤干重，急性心肌梗塞死者心肌镁平均减少42%，而同一心脏的非梗塞部位减少19%，后者与因非梗塞性冠状动脉病突然死亡者的心肌镁含量近似。此外，因一氧化碳中毒死亡的人，心肌镁也减少23%。可见心脏缺血缺氧时，心肌镁会有所丢失。

实验指出，镁盐能预防缺氧所造成的心脏损伤。动物实验首先证明静脉注射1毫当量/升的硫酸镁或氯化镁，分别能使46%和70%冠脉结扎狗的心动过速和期前收缩消失。并发现用硫酸镁连续灌流三次，每次都能纠正结扎冠脉所引起的多源性室性心动过速。预先口服氯化镁或氯化钾5天，能预防大鼠由于结扎冠脉而引起的心肌坏

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

死。门冬氨酸的镁盐和钾盐合并应用可使心脏对缺氧的耐受力增强一倍，单用镁盐效果较差，单用钾盐则无效。门冬氨酸镁较氯化镁对心脏有更大的保护作用。镁离子或镁盐的保护作用可能是使冠状血管扩张和流量增强。

3.镁和心肌代谢

镁参与许多酶系统，在正常生理活动中具有重要地位。已知镁对于维持线粒体的完整以及心肌钾的存留有重要作用。镁在线粒体内与ATP形成复合物，参与正常的线粒体收缩和电子传递系统。由于缺血或心脏毒性药物的作用而造成的心肌镁缺乏，可使线粒体肿胀，以至破裂。

镁和钾在心肌需氧代谢中具有显要地位，由于镁对于心脏具有保护作用，而钾和镁又易穿透细胞膜，镁对于细胞内的代谢作用是必不可少的，因此镁对于治疗心脏缺血，远较其抗栓塞作用更为重要。门冬氨酸的镁盐及钾盐治疗心血管疾病有良好的效果。

镁对缺血性心脏病的治疗效果主要是由于镁在细胞水平的代谢作用，但镁与脂质代谢以及凝血一纤维蛋白溶解作用的相互关系也是重要的。镁对心肌的保护作用可归纳为：

(甲)镁能对抗细胞内钙过多引起的有害作用，对心肌起保护作用的因子是镁，而不是钙。

(乙)镁对细胞内钾的存留具有重要作用。

(丙)镁对于维持亚细胞结构的完整是非常必要的。

(丁)镁在心脏缺血性损伤时起着维持正常的节律作用，因此硬水地区的心脏猝死发生率比软水地区要低得多。

因此，将镁用于急性缺血性心脏病的治疗是有充分理由的。用镁治疗心脏缺血最早见于1935年，有人用静脉注射硫酸镁来治疗洋地黄中毒的心律紊乱。由于硫酸镁具有冠脉扩张作用，可用来治疗心肌缺血所引起的阵发性心动过速。用尼克酸镁和硫代硫酸镁制剂口服，对减少心绞痛的发作具有良好疗效。硫酸镁治疗冠状动脉栓塞急性发作的病人效果显著，使心肌梗塞病人的死亡率降低到1/64，静脉注射硫酸镁或口服和注射已二酸镁，尼克酸镁对冠心病患者的

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

症状改善效率分别达90%和79%。口服镁和钾的门冬氨酸盐对慢性缺血性心脏病患者，无论是急性梗塞后的或有冠状不全病史的，都有长期疗效。镁、钾的门冬氨酸盐或其它有机盐或氯化物的单独使用，或用作含有葡萄糖和胰岛素的极化溶液，均显著增加了急性心肌梗塞病人的存活率。

4.镁对心血管病的疗效

镁对缺血性心脏病有良好的疗效是由于：

(1)镁对于血脂质的作用。用镁治疗冠心病后，β—脂蛋白下降，α—脂蛋白升高，同时，卵磷脂和胆固醇的比例升高或血清胆固醇下降。心血管病人的脂血症可能与镁有一定关系，动物实验表明，血清胆固醇是否升高或酯化增加取决于摄入脂肪的性质和镁的缺乏程度。给饲以致动脉硬化并镁缺乏饲料的几种动物补充以镁，可防止心血管病变。镁的足够摄入，有助于使血清胆固醇下降，并可能改变脂质成分的分布。

(2)镁对缺血性心脏病的疗效被认为是由于其抗栓塞作用，即促进纤维蛋白溶解和抑制凝血。镁的抗栓塞作用还可能是，镁对血小板的稳定作用和防止血小板聚集。镁对于维持血小板的平圆形是必需的。实验表明，在尽可能保持正常的离子和酯系统的条件下，在新鲜人血中加入氯化镁可使血小板的团块变小和数量减少，同时分散的血小板增加。心肌梗塞病人血浆镁的低于正常可能是由于血小板的聚集增强。镁缺乏与血栓形成有一定关系。镁对血栓的抑制作用可能是通过：(A)镁可与钙拮抗而影响凝血，稳定纤维蛋白肮和血小板；(B)促进纤维蛋白溶解；(C)使血管扩张 。

动物实验表明，改变饲料成分，使镁、钾、氯都缺少，结果使几种动物都产生心肌梗塞；而补充多量镁时可防止心脏病变。机体摄入大量的维生素D_2和脂肪使镁的需要量显著增加，并能加重镁缺乏所造成的病变，特别是对心血管系的疾病发生率大大增加。食用高脂肪的膳食，必需摄入足够多的镁以保护心肌，防止发生心血管疾病。反之，食用高脂肪膳食，并摄入过多的维生素D_2（牛奶中含量较高），而镁量缺乏时，就可能使心血管疾病的发生率增高。长期

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

服用镁来预防动脉硬化的产生或急性缺血性心脏病的发作，虽然尚需进一步研究，但很可能是有希望的。因此，从环境地质和环境医学的观点来看，长期饮用含镁足够的硬水可能对于健康是有益而无害的。

四、癌症与环境

（一）增长中的癌症发病率

癌症（恶性肿瘤）是严重威胁人类健康的疾病，但它不是一种单一的病，而是百多种有共同特征的病的总称。与癌瘤作斗争是关系到保障人类健康的大事，防治癌症是现代医学面临的一项重大课题。

癌症的发病率在不断增加，据1968年资料，全世界癌症的发病率已达0.1%，全世界每年死于癌症的人数估计在三百万人左右，约占全世界人口死亡总数的12～25%。美国一年中有20万人以上死于癌症，占死亡总数的15%，并以每年3%左右的数字增长。意大利近10年来癌症的发病率增加了4倍，占各种疾病总数的10%以上。目前一些主要的资本主义国家如美、英、法、日等，癌症的死亡率在各种死亡的原因中，均仅次于心血管疾病，居第二位。挪威、捷克等国甚至超过心血管疾病而占第一位。

癌症的发生部位和种类在男女性之间有所不同，但据各国的报告和统计，癌症的总发生率和死亡率，男女之间还是较为接近的。

癌症发生于40～70岁之间的约占70%左右，此年龄被称为癌症好发年龄。但年轻的癌症患者，近来也不少见。

目前对癌症的确切病因和发病机理尚未完全阐明，但通过大量的动物实验和实际观察，已经证明作为外因的理化因素在某些癌症的发生和发展上起着重要作用。据推测，人的癌症由病毒引起的，不超过5%，放射线引起的在5%以下，约有90%是由化学物质所引起。其中多大程度是由一种或多种因素联合作用引起，以及内源性

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

化学物质在病因中所起的作用，还不清楚。世界卫生组织在1963年作了癌症至少半数以上是由外界化学物质引起的结论。目前已经证实有1100多种无机和有机化合物，在动物实验上具有致癌作用。虽然绝大多数上述对动物有致癌作用的物质，对人类迄今尚未得到肯定的证实，但也有一种值得注意的趋向。以肺癌为例，近几十年来在一些工业发达的资本主义国家增加得特别迅速。美国的肺癌死亡率近40年来，男性增加18倍，女性增加6倍，平均增长了近14倍；加拿大、英国分别增加了5～6倍，西德增加2倍。美国1930年死于肺癌者2800多人，而1969年达59000人。五十年代后，美国的肺癌已超过乳腺癌、胃癌，上升到第一位。在日本，男性患肺癌者仅次于胃癌，占第二位。对于这些国家癌症发病率的增加，特别是肺癌发病率的迅猛上升，大多数医学家认为，除了与早期诊断癌症的方法不断改善，医药卫生事业的发展，烈性传染病的控制以及人类寿命延长使死亡率的基数大大下降有关外，也与资本主义国家工业发展后各种工业排出物和废弃物污染大气和水源，形成公害，滥用农药，食物中广泛使用各种化学添加剂，以及吸烟等有一定关系。

统计材料表明，美、英等国肺癌发病率的增长情况和这些国家的工业发展速度有平行关系。这些国家的统计数字指出，肺癌的发生率城市高于农村，工业区较一般地区高。如英国的工业城市利物浦、格拉斯哥、伦敦均远高于英国全国肺癌平均发病率。日本东京的肺癌发病率高于北海道6倍以上。这就说明癌症同环境之间有一定关系。

（二）职业与癌症

癌症与环境及职业的关系，首先由英国外科医生波特(Pott)在1775年提出。他发现不少清扫烟筒的工人，经过15～25年以后，发生一种经久不愈的阴囊溃疡，随后发展成阴囊癌。他认为这种癌是由煤烟引起的。后来到1919年日本人用家兔作皮肤涂抹试验，证实了煤焦油的致癌作用，这是人类第一次用化学方法致癌获得成功。此后，通过大量的动物实验，以及有关职业中癌症发病情况的调查

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

统计和分析，陆续发现了数十种职业性理化因素有致癌作用。由于职业与癌的关系是环境与癌关系中比较明确的，通过对职业因素致癌作用的观察，不仅为环境污染致癌提供了依据，而且也为阐明癌症的病因学与流行病学提供了有价值的资料。目前，环境因素与发生癌症的关系，日益受到重视和引人注目。职业性癌症已成为工业卫生学的一项重要内容。

1.职业性癌症

(1) 呼吸道癌瘤

呼吸道癌瘤，特别是肺癌，在职业性癌瘤中占有很重要的地位。目前已知镍、铬、砷、煤焦油化合物、石棉、放射线、异丙油、芥子气等可引起呼吸道癌瘤。

镍及镍化物：早就发现冶炼镍及镍化物的工人有发生鼻腔溃疡、鼻息肉的现象，以后又发现镍可能引起呼吸道癌瘤。有人对英国某炼镍厂作了调查统计，该厂在1923～1956年间至少有126人死于肺癌，62人死于鼻腔肿瘤，后者较英格兰和威尔士整个地区男性居民的发病率高出150倍。用各种镍化物，经不同途径给药，在各种动物身上作实验，均证实镍及镍化物有致癌作用，不溶性的镍粉尘的致癌性比可溶的氯化镍、硫酸镍等为高。羰基镍($Ni(CO)_4$)有较强的致癌性。在小鼠实验中，还证实羰基镍吸进肺内以后可抑制肺内苯并芘羟酶的传递，从而延长煤烟或烟草中3,4-苯并芘在肺内的存留时间，增大了苯并芘的致癌机率。据推算，烟草含有少量的镍和苯并芘，在吸烟过程中产生大量的一氧化碳，使得烟草中的镍在吸烟时可能转变为羰基镍，从而起到致癌的协同作用。羰基镍的致癌作用可能是由于抑制了依赖于DNA的RNA合成，可能是羰基镍能同细胞染色体或DNA结合，从而阻止了RNA聚合酶的作用或打乱了DNA的正常转录。

铬及铬化物：铬冶炼工人中，肺癌的发病率比其它工业高出几倍至几十倍。1948年调查了美国七个铬冶炼厂的工人，有近二百人死于癌症，其中22%为肺癌，几乎高出一般居民发病率的30倍。五十年代英国对三个铬冶炼的500多名工人进行6年观察，共发现12例

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

肺癌，高于其它工厂。并发现死于肺癌者，肺组织铬含量高达0.25～4毫克%（正常为0.085毫克%），但肺癌组织本身的铬含量则极少。冶炼铬铁矿石的工人肺癌发病率高，而开采铬矿石及使用铬酸或重铬酸盐的工人（如电镀）的肺癌发病率却不高。动物实验证明可溶性三价铬有致癌作用，六价铬也有致癌性并引起鼻中隔穿孔。铬致癌的潜伏期可能长达20～30年，吸烟可能对铬致癌作用有某些促进作用。

砷及砷化物：吸入砷的粉尘可能引起肺癌，含砷农药也能引起呼吸道肿瘤和肺癌。

煤焦油化合物：煤焦油物质是污染工业区和城市的主要致癌物之一，它包括煤烟、各种机动车排出的废气、柏油沥青或路面飞扬的灰尘。这类物质中含有一类称为多环芳烃（PAH）的化合物具有致癌作用，PAH 中又以3,4-苯并芘（简称BaP或BP）的致癌作用很强，BaP能引起肺癌、皮肤癌、胃癌。有关PAH或BaP的致癌问题在化学致癌物中有较详细的介绍。

石棉：石棉可能引起石棉肺和肺癌，二者之间还有一定关系。石棉与间皮细胞瘤的发生也有密切关系。长纤维石棉较温石棉及青石棉的致癌作用小。

放射线：电离辐射引起肺癌的资料主要来自捷克两个铀矿的工人肺癌发病率的调查报告。该矿井空气中氡含量很高（3×10^{-9}居里/升）。1875～1912年间，这两个矿区的工人中，几乎有40%死于肿瘤，其中87%是肺癌。矿工平均工龄17年，此期间，肺部所受照射剂量达3000伦琴。据1969年报导，在日本长崎、广岛原子弹爆炸后幸存的10万人中，1950～1966年间发生了 188 例肺癌。动物实验证实，吸入放射性物质镭、铀、钍、钋、镧等可引起呼吸道肿瘤。

异丙油：为分馏生产异丙醇的主要原料，异丙油中除异丙醇外，还含有异丙醚、聚丙烯等物质。有人发现在美国从事异丙醇生产的工人中，呼吸道肿瘤发病率高，包括鼻窦癌、喉癌和肺癌。但用异丙油诱发小鼠和狗肿瘤的实验未获得成功。

（2）皮肤癌

据国外报导，在职业性癌症中，以皮肤癌病例最多（已超过 5

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

千例），而且与职业的关系最明确，其致病因素以煤焦油最重要。各种煤焦油的致癌能力不同（参见表4.4）。石蜡油及各种润滑油长期刺激皮肤也可产生皮肤癌。接触砷及砷化物，长期用砷制剂治疗皮肤病可能引起皮肤癌。接受大剂量伦琴（X）射线，以及长时间局部紫外线照射，也可引起皮肤癌，紫外线的致癌光谱为2700～3400Å（埃）。

表4.4　　各种焦油的致癌能力

种　　类	致　癌　能　力
煤气焦油及柏油	+++
焦炉焦油及柏油	+++
低温焦油及柏油	+
高炉焦油及褐煤焦油	+
木馏油	±
石油沥青	±
天然沥青	−

皮肤癌的发病特点是潜伏期长，必须是致癌物同皮肤长时间直接接触才能发病，发病年限为10～40年，一般在发生皮肤癌前或同时都有慢性皮炎、毛囊炎、角化过度、多发性疣状增生、乳头瘤等皮损。

（3）泌尿系癌瘤

早在本世纪初就已注意到芳香族胺类化合物能引起膀胱癌，患者是接触苯胺染料的工人。开始误认为苯胺是致癌物，直到三十年代有人用β-萘胺使狗发生膀胱癌才得到纠正，以后陆续证实，联苯胺、α-萘胺、α-氨基β-萘胺也有致癌作用。有人对英国化工部门1920～1952年间三十多年来因接触芳香族胺基化合物而发生膀胱癌（330例）进行严格的职业史和统计学分析，认为β-萘胺、α-萘胺、联苯胺都能引起膀胱癌，但致癌力各有不同，而苯胺则无致癌作用。还发现职业性膀胱癌发病缓慢，需要长期的接触才能引发癌症。α-

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

萘胺及联苯胺的发病工龄平均约22年，β-萘胺为16年。并且有时在脱离接触后数年或十数年后才发病。据统计，德国在1895～1958年间的六十多年里报告了膀胱癌500多例。此外，美国、瑞士均有类似报导。1969年日本有人随访了接触芳香族胺类的工人1300名的膀胱脱落细胞，发现有39人的脱落细胞为Ⅲ～Ⅴ级，其中18例确诊为泌尿系癌肿。这些病例的年龄为31～53岁，发病年龄以40～50岁为最多，较之非职业性膀胱癌的好发年约早10～15年。

芳香胺类致癌性的大小，主要取决于芳香环是单环还是多环，以及氨基在芳香环上的位置，一般认为多环芳香族胺才有致癌性，而且当氨基位于萘的第二位（β-位）或位于联苯链的对位时，其致癌性较强。

关于芳香族胺致癌的机理有不同的解释，许多人认为芳香族胺本身并不具有致癌作用，而是在体内被氧化形成β-氨基-α-萘酚之故。其代谢过程为：β-萘胺在肝脏形成β-氨基-α-萘酚，并立即与葡萄糖苷酸结合，由肾脏排泄入膀胱。β-氨基-α萘葡萄糖苷酸在膀胱内，又被β-葡萄苷酸酶所分解，而释放出β-氨基-α-萘酚，后者对膀胱有高度亲和力，长期为膀胱粘膜吸收后，使膀胱上皮发生肿瘤。

萘胺是有机染料工业中的重要原料，所以膀胱癌主要多见于染料工人。但煤焦油中也含有萘胺等芳香族胺，在提炼煤焦油时常有萘胺等化合物逸出，弥散于车间空气和大气中。

动物实验发现，4-氨基二苯能引起狗患膀胱癌。据报导，生产4-氨基二苯工人中患膀胱肿瘤者达11.1%。4-氨基二苯是一种橡胶的抗氧化剂，现在已不使用。此外，农药杀虫剂2-乙酰氨基芴也可能有致膀胱癌的作用。

有人给动物皮下注射氯化镉可引起睾丸萎缩，注射硫酸镉可使动物睾丸产生 Leydig 氏细胞癌。有人报导接触硫酸镉的工人可能引发前列腺癌。还有人观察调查240名接触镉的工人中有12名死于癌症，其中4人为前列腺癌。但是，有关镉的致癌作用究竟多大，目前尚无法肯定。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（4）白血病

白血病是一种血液系统的癌瘤。接触苯、氯霉素、合霉素、苯丁氮酮，以及放射线等可发生白血病。苯引起白血病不仅为动物实验所证实，而且各国报告的病例到1972年为止已超过六十例。如1972年土耳其报告了四例制鞋工人的白血病，由于采用苯作粘胶，引起了急性白血病，工作地点空气中苯浓度为150～210ppm，工龄为6～14年，其中一例曾患过再生不良性贫血，经治疗恢复三年后，又患急性粒细胞性白血病。一例先有血小板增多的先兆，此时骨髓无任何改变，经数月之后出现急性单核细胞型白血病。因此，有人认为苯作业工人末梢血象中，若血小板持续增高，属癌前期表现，应高度警惕白血病的发生。

放射线可能引起白血病。在广岛原子弹爆炸后的幸存者中对肿瘤发生率的调查结果，表明电离辐射是群体白血病发病率增高的原因。在3万名幸存者中发现92例白血病，均为粒细胞型，其中52例属急性和亚急性，40例为慢性。动物实验中，发现钍化合物和放射性碘（^{131}I）均可引起急性白血病。

（5）间皮细胞瘤

石棉纤维与间皮细胞瘤有一定关系。还发现石棉肺并发胸膜间皮细胞瘤，也可能并发腹膜间皮细胞瘤。近年来美、英、南非等国相继报导了类似病例。英国的一个造船工业区发现了23例广泛性胸、腹膜间皮细胞瘤，其中男性19例，女性4例，年龄43～76岁，经病理检查，肺内发现石棉小体者21例（占91%），其中13例有明显的石棉粉尘接触史（6个月～30年），其余10例无明显石棉接触，是否与大气污染有关，尚难肯定。动物实验表明，不同类型的石棉对大鼠的胸腹膜腔内间皮瘤的诱发率高达58～75%，诱发率除同接种量、时间长短有密切关系外，还和石棉种类有关，长纤维石棉较温石棉及青石棉的致癌作用小。

（6）肝癌

芳香族胺除能引起泌尿系癌症外，近来又发现有致肝癌的作用。1969年有人报导，二甲氨基偶氮苯、3-甲基二甲氨基偶氮苯、N,N-

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

二甲基-对位（6-苯骈唑噻基）苯胺等偶氮染料，对大鼠作实验，均发现有不同程度的致肝癌作用。1970年日本有人报告用小鼠作实验，发现联苯胺及其衍生物二羟基联苯胺、联茴香胺、二氯联苯胺、α-萘胺、β-萘胺、对甲基氨基偶氮苯均可引起肝癌的病理变化，其中以二氯联苯胺发病率最高，它对动物实验的致癌力几乎为100%。

此外，农药3-氨基三唑，2-氨基 4 乙硫基丁酸以及一些硫代化合物（硫代乙酰胺、硫脲嘧啶、硫脲）和单宁等均可产生实验性肝癌。四氯化碳则可在中毒性肝损伤（中毒性肝炎或肝硬变）的基础上发生肝癌。用硒饲养缺乏蛋白质饮食的大鼠，也可发生肝硬变及肝癌。最近还报导，氯乙烯能引起肝脏血管肉瘤。

（7）其它

关于亚硝胺化合物的致癌作用近年来已有了更深入的了解，目前证明亚硝胺几乎在所有动物身上，所有的脏器组织均可诱发肿瘤，但以消化道癌瘤为常见。关于亚硝胺致癌作用将在下节讨论。

此外，铍及铍化物可使实验动物发生骨肉瘤、支气管癌。但尚未见临床病例报告。放射性物质可引起骨肿瘤及骨肉瘤，不仅为动物实验证实，还有少数病例报告。动物实验表明某些高聚物如甲基丙烯酸甲酯、聚氨基甲酸乙酯等均有致癌作用。

国外职业性癌瘤病例报告的统计参见表4.5。

2.职业性癌瘤的识别

对职业性癌瘤目前尚无特异而有效的诊断方法，根据长期研究和观察，有以下几点可作为职业性癌瘤识别的参考。

（1）若动物实验证明某一种化学物质有致癌作用，而从发病率的统计资料来看，某种接触该化学物质的职业中，某一器官的癌瘤发病率又高于该地区的一般居民或其它职业中该肿瘤的发病率，那么，这就可以确定在该职业中该种癌瘤的发病率，从而可以确定在该职业中该种癌瘤为职业性癌瘤的有力根据。

（2）职业性癌瘤往往发生在与致癌物质接触最多最长期的部位，所以，侵入途径在职业性癌瘤的发生上具有重要作用。如皮肤长期接触煤焦油、沥青、矿物油及砷化物可发生皮肤癌，吸入煤焦

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

表 4.5　　国外职业性癌瘤病例报告

分类	品种	接触部位	癌瘤类型	发病年限	例数	截至年限
芳香族有机物	苯	呼吸道	白血病、淋巴肉瘤		60	1960
	芳香族胺	皮肤、呼吸道	膀胱癌、输尿管癌、肾癌	2—40年	>2000	1968
	煤焦油	皮肤、呼吸道	皮肤癌、肺癌	15—40年	>3254	1952
	煤烟	皮肤、呼吸道	皮肤癌、肺癌		190	1952
有机油类	杂酚油	皮肤	皮肤癌		20	1952
	蒽油	皮肤	皮肤癌		20	1952
	石腊油、润滑油	皮肤、呼吸道	皮肤癌、肺癌	4—75年	2000	1952
有机酯类	异丙油	呼吸道	鼻窦癌、鼻咽癌、肺癌		10	1952
	芥子气	呼吸道	肺癌、喉癌			
无机物	砷及砷化物	皮肤、呼吸道	皮肤癌、肺癌	4—46年	25	1952
	镍及镍化物	呼吸道	肺癌	6—30年	135	1952
	铬及铬酸盐	呼吸道	肺癌	5—47年	140	1952
	石棉	呼吸道	间皮细胞瘤、肺癌	15—21年	58	1952
放射性物质	紫外线	皮肤	皮肤癌			1952
	X射线	皮肤、全身	皮肤癌、肺癌、白血病	1—12年	>125	1952
	放射性化学物质	呼吸道、内脏	骨肉瘤、骨瘤、白血病、甲状腺瘤	3—35年	>300	1952

油气体、羰基镍、铬或砷的化合物之粉尘可诱发肺癌。

（3）致癌物质在体内代谢，特别是选择性脏器的蓄积作用，在一定情况下决定职业癌瘤的类型。如苯主要蓄积于骨髓，故可引起白血病，全身X射线大量照射同样也引起白血病。进入体内的放射性碘、钍及铀，由于分别蓄积在甲状腺和骨内，可引起甲状腺瘤和骨瘤。芳香族胺经肾排泄到膀胱，膀胱粘膜比泌尿系统其它任何部位

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

接触芳香胺的时间都长，因而多发生膀胱癌。

（4）有些职业性癌瘤在发病前可产生所谓癌前期病变，如皮肤癌常在慢性皮炎、皮肤疣状赘生物及过度角化等的基础上产生。苯引起白血病之前，在临床上先出现血小板增多或再生障碍性贫血，经过一段时间后才转为白血病。

（5）职业性癌瘤的发病取决于接触强度和时间，通常有较长的潜伏期，往往是接触几年乃至几十年后才发生，在职业性皮肤癌的发生上更为明显。

（6）不能单纯的根据某种物质的毒性来推断其致癌强度，有些致癌作用很强的物质其毒性却很低。反之，某些剧毒物（如氰化钾）却不一定有致癌作用。

3.职业性癌瘤的预防

对于职业性癌瘤要贯彻"**预防为主**"的方针。首先应相信群众、发动群众，加强卫生宣传，普及癌瘤知识，搞好劳动防护；从事生产和接触呼吸道致癌物质者，应不吸烟或尽量少吸烟。改革生产工艺，不断提高机械化、自动化、密闭化程度，尽量避免或减少接触某些已知的致癌理化因素。排除污染空气，加强个人防护。定期体检，及时发现癌前期病变及早期癌瘤。

（三）环境污染与癌症

一些资本主义国家，由于工业畸形发展，机动车辆激剧增加，工厂和汽车排出大量废气，严重污染大气，肺癌在这些国家有明显增长的趋势。如日本尼崎市连续七年的调查，全市患肺癌死去二百多人，死亡率分布大致与污染严重的程度相符，高浓度污染区肺癌的死亡率是低浓度污染区的1.6倍。可见大气污染与肺癌的发病率有一定的相关性。

汽车废气中的氮氧化物和烯烃在紫外线的作用下，通过光化学反应形成具有复杂组成的光化学烟雾，其中的臭氧、过氧化物均有一定的毒性，特别是过氧酰基硝酸盐有一定的致癌作用。吸入光化学烟雾有可能引起呼吸道系统的癌症。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

多环芳烃、石棉粉尘以及砷、铬、镍等的粉尘可对大气污染能引起呼吸道系统的癌症。

多环芳烃、亚硝胺、亚硝酸盐等可通过水体污染能引起消化道系统的癌症。

有机氯农药如滴滴涕、六六六，以及多氯联苯（PCB）等污染水源环境的问题引起了广泛注意。有机氯农药及PCB是微溶于水，易溶于脂肪的物质，在水体中能通过水生生物的食物链富集。据美国肿瘤研究所报导，对雌鼠每公斤体重给予46.4毫克滴滴涕7～28天，以后改为投予含有140ppm滴滴涕的饲料，发现有致癌作用。匈牙利也曾报导，给予大白鼠每天2.8～3.0ppm滴滴涕，连续观察五代，发现肿瘤的发生率逐代增加，因而认为长期摄入小量的滴滴涕有致癌的可能。但对于人类是否有致癌作用，尚待深入探讨。

污染水体的重要放射性物质有锶^{90}、铯^{137}、磷^{33}、碘^{131}等，这些物质的半衰期较长，有的可经水生食物链而浓集。如鱼的鳞和骨及水草能吸收锶^{90}，这种污染物是β射线放射源。磷^{32}也能被鱼吸收而蓄积在鳞和骨中，据测定某些小鱼类中磷的含量是水中含量的15万倍。就是靠近北极的格林兰岛上，由于受苏美两大霸的核武器试验的影响，降落下的放射性尘埃中含有锶^{90}等，它通过地苔——鹿——人的食物链，使爱斯基摩人也受到放射性污染的威胁。据报导，长期的接触微量的放射性物质，特别是放射性物质在体内的照射，可引起白血病、肺癌、胃癌、宫颈癌、骨肿瘤等癌症，还可能引起其它病症和遗传变异。

总之，大气和水源的污染与癌症的发生可能有一定的关系，但由于迄今为止对癌症的发病详细机理还不清楚，而引起癌症的因素又相当复杂，因此现在要完全肯定环境污染是癌症的直接病因尚无确切的依据。但从流行病学和统计学的观点来看，大气污染与呼吸道肿瘤之间似乎有较为密切的相关性。

环境污染中的另一问题，食品污染也可能是引起癌症的原因之一。

亚硝胺类化合物有强的致癌性，它在自然界分布广，种类多，

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

可在各种动物身上，所有的脏器诱发癌瘤，特别是消化道癌瘤更为多见。亚硝酸盐和仲胺是合成亚硝胺的前身，而亚硝酸盐和仲胺存在于自然界的土壤和水中，在有些鱼类、谷物、蔬菜、禁草和一些植物中均含有此类化合物。在伊朗、印度、非洲等一些地区的食管癌和其它消化道癌的发病率高，有显著的地区性，这可能同当地土壤、水体及植物中含有亚硝胺类有关。非洲班图族人喜食一种浆果，其中含有亚硝胺，可能是该族肝癌发病高的因素之一。赞比亚人的食管癌高发，同他们常饮一种含有1～3%亚硝胺化合物的酒有关。日本、冰岛和智利的胃癌发病率高，可能与大量进食熏鱼有关，因为鱼中含有仲胺，有时还用亚硝酸盐作为防腐剂。由于亚硝胺类能使动物核酸的RNA、DNA的鸟嘌呤7位烷基化，并引起细胞恶性分裂而致癌。

多环芳香烃（PAH）类广泛存在于煤、石油、木材的挥发物中，因此，很多熏鱼、熏肉、烧烤食品中均可能含有PAH。以熏鱼为食的波罗的海及冰岛渔民消化道癌发病率比较高很可能与此有关。

印度和东南亚地区居民有咀嚼槟榔和吸鼻烟的习惯，因此口腔癌和鼻癌的发病率远远高于其它地区。

日本、智利、芬兰等地区胃癌发病率高，可能同滑石粉处理过的大米，或把滑石粉作为填充剂渗进一些普及食品中去有关。日本人喜食经葡萄糖和滑石处理过的大米，此种大米糠尘中含有3.7×10^6条石棉纤维/克。滑石是一种含水硅酸镁（$3MgO\cdot4SiO_2\cdot H_2O$），大多数石棉的成分也是如此。石棉是一种致癌物，它不仅能引起肺癌，也能诱发胃癌。

有些地区和国家的肠道癌，特别是大肠癌的发病率比较高，可能与肉类的消耗量大有关，因大量食用不饱和脂肪酸有可能诱发肠道癌。

某些食品添加剂、着色剂也有一定的致癌性。如过去曾使用的焦油色素，对肝、肾等有亲和性，并且动物试验证明多数具有致癌性，现正逐步禁止使用。如盐渍萝卜的黄色染料奥黄，梅干及田麸

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

中使用的罗丹明等都是属于这类色素。此外，不少黄色、橙色、红色的着色剂大多是亚硝基或偶氮类化合物，均有一定的毒性和致癌性。具有甜味的甘精(dulcin)、对苯脲等人造甜味剂，在动物实验中能引起肝癌，已被禁用。作为香料，取自樟科植物的对烯丙基甲撑二氧基苯，已知能使大鼠发生肝癌，已被禁用，但在某些清凉饮料中还可能含有。

肝癌多发生在非洲和东南亚地区，这可能是寄生于食品中的霉菌毒素以及植物与种子中含有的某些天然化学物质，有某种致癌性。如发霉的豆类、花生、玉米、大米等粮食可能受黄曲霉毒素的污染，黄曲霉毒素具有很强的致癌性。1960年英国发生过因吃了寄生有黄曲霉的花生而死亡十万只火鸡的事件。黄曲霉毒素是现在已知的致癌物中最强烈的一种。此外，黄米毒素、岛青霉毒素、灰黄霉素等霉菌的产物都有一定的致癌性。这些霉菌毒素可能存在于各种发霉发酵的食物中。

豆科、菊科、紫草科等植物中含有四氢吡咯类生物碱，是南非、新西兰、中亚地区发生较多的家畜及居民的中毒性肝病的原因，并能诱发肝癌。苏铁胺是生长在热带、亚热带的苏铁植物的种子中提出的物质，能引起动物的肝、肾、肠、皮肤、脑发生肿瘤。蕨毒素是蕨菜中含有的有毒物质，可引起肠道和膀胱肿瘍。

总之，食品的致癌原因不外乎是：(甲)食品中含有天然致癌物(如苏铁胺、四氢吡咯生物碱)。(乙)食品经高温处理(熏制、烧烤)而污染有致癌物(如多环芳香烃，特别是苯骈芘)。(丙)食品贮藏或加工中由于霉类寄生而产生致癌物(如黄曲霉毒素)。(丁)食品添加剂、着色剂、防腐剂而造成的致癌物(如亚硝胺、某些色素)。

(四) 化学致癌物

1.多环芳香烃(polycyclic Aromatic Hydrocarbon,简称PAH)类

(1)多环芳香烃(PAH)的污染源和存在状况　PAH是矿物燃料燃烧不完全的产物，工业排出的废气、废水中往往含有PAH。PAH类包括很多种环状芳香化合物，其中有些已经证实具有致癌作用，

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

如苯并芘(BP)。

每克燃料燃烧产生的BP 量是：煤为63～136微克，木材62～125微克、原油40～68微克、汽油12～50微克。

大气　有30多种PAH的化合物污染大气，其中蒽、苯并蒽、BP等有致癌性。除工业的烟尘、废气中含有PAH外，飞机发动机每分钟排出数毫克BP，扩散广泛，危害较大。根据地区性的差异，大气中的BP浓度在0.01～100微克/千立方米，大气中BP浓度有明显的地区性差别，如美国94个城市的大气中绝大多数含BP 是数至数十微克/千立方米，而28个非城市地区却只有0.01～1.9微克/千立方米。大气中BP浓度还有季节性差别，冬季比夏季高。大气中的氧，特别是臭氧(O_3)在一定程度上能促进BP的分解。

水域　污染地面水的PAH种类很多，包括BP、3.4-苯蒽蒽、10.11-苯蒽蒽等十多种具有蓝光特性的 PAH 。地面水中 BP 的主要污染源是工业废水，特别焦化废水，有时高达BP 数百微克/升。城市下水道生活污水中也含有少量的BP。地面水中BP含量约 30—1000 微克/升，推算每人每年从饮水中吃入有致癌作用的PAH 可达数毫克。水体中的BP 以三种状态存在：被吸附或吸收在某些固体颗粒上，溶于水或呈乳化状态。地面水中BP的活性能维持一段时间，一般经自然净化的污水中，在30—40天仍能测得没有被破坏的 BP，其浓度相当于初始浓度的 5 —20%。酸性(pH2.7) 比碱性 (pH11) 和中性(pH6.4～ 7)对BP的破坏进行得更快更大，流动的水中比静止的水对BP的破坏要快，流速越大，BP的浓度下降越快。BP还可随悬浮粒子沉到水底，并具有从沉渣中再转入水液里的特性。这样可使河底沉渣中不断地将BP 冲刷出来，再度污染水域，使水体经常处于受污染的状态。

土壤　土壤中的PAH的种类更多，BP或PAH不能认为是土壤的固有成分，而是由于人类生产活动使其污染。如炼油厂、焦化厂附近地区的土壤里BP含量较高，有时可高达100～200毫克/公斤干土，这是由于工厂向大气排出大量的PAH，而随较大的固体颗粒降落进入土壤。一般地区的土壤中BP含量在60～400微克/公斤干土。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

土壤里的BP很稳定，经过120天之后尚余初始量的25—50%。土壤中的BP可从表层向纵深扩散。土壤里的BP可被多种微生物分解，这为BP的生物净化提供了可靠途径。

食物　食物在烟熏、烘烤、烧烤等加工过程中，受到煤烟或木材烟中BP的污染。烟熏的食品中BP含量可达2—10微克/公斤，并随放置时间增长BP能从食品表面扩散深入内部。供牲畜食用的水解酵母饲料可能含有较高的BP（10—20微克/干饲料），这是由于加了来自焦化厂的硫酸铵（含BP 1000—1400微克/公斤）。用含BP的饲料喂养牲畜，是否会进一步将BP转移到人的食品中呢，目前还不清楚。在含BP的土壤中种植蔬菜，其根部含有BP，但BP是否为植物吸收并以何种方式转移尚不清楚。蔬菜叶及茎部中的BP可能与大气中BP的降落有关。据最近报导，PAH可参与水生生物的食物链而富集。

(2)PAH及BP对健康的危害　PAH类化合物，特别是BP是化学性致癌物，主要为局部作用，如把BP涂在皮肤上诱发皮肤癌，在宫颈中可诱发宫颈癌。有时也表现为远隔作用，如从动物的鼻腔中注入PAH，会诱发乳腺癌而不是鼻腔癌。BP的局部作用较强，说明这类致癌物本身有致癌力，其代谢产物，多半已失去这种作用。

PAH（特别是BP）长期接触时，可引起皮肤癌、肺癌、鼻咽癌、消化道癌及膀胱癌。

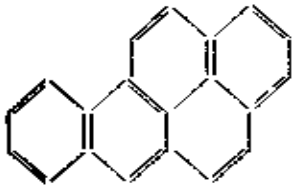
此外，BP还能引起妇女的乳腺癌、子宫癌、卵巢癌等。

(3) BP的致癌机理　关于BP的致癌机理，目前还没有弄清楚。有人用显微镜、荧光镜、电子显微镜进行观察，并作生物化学检查，发现在动物皮肤涂以BP后，主要与上皮细胞中的线粒体结合，集中在细胞内，可与核酸结合转化为新核糖核酸，影响脱氧核糖核酸代谢和蛋白质合成。BP扩散进入皮组织后，既与细胞内的RNA结合，也与DNA结合。与DNA的结合在24小时达到高峰，并持续48小时后才逐渐下降。据推测可能与形成环氧化物有关，而环氧化物确有致癌能力。

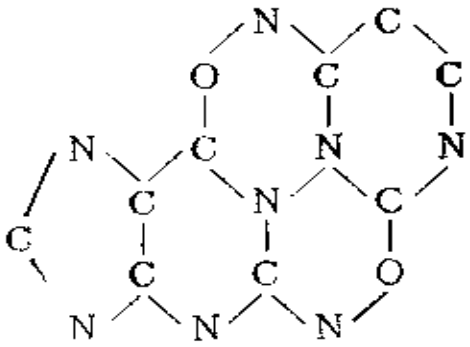
从化学结构的理论上来推测，BP的化学结构与乌便嘌呤和胞嘧啶两碱基结合的结构相似，可能由于BP进入碱基，取代了乌便嘌呤

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

和胞嘧啶位置，扰乱了核酸代谢，导致细胞恶性分裂，发生癌变。



苯并芘(BP)



鸟便嘌呤——胞嘧啶

此假说尚待证实。已有研究工作证明：在动物和人的恶性肿瘤组织培养液中，若用2.6二氨基嘌呤代替腺嘌呤，使能进入细胞，但不能作为营养物，可用于控制恶性肿瘤的生长。这就是临床上应用5-氟尿嘧啶等作为抗癌药物的理论基础之一。在理论上可以认为，由于各种因素，包括化学性因素的多环烃，能通过影响DNA、RNA和蛋白质的代谢，导致正常细胞向恶性细胞转化而诱发癌症，同时在这一看法指导下，亦可设计、探索和寻求抗癌药物。

(4) 关于PAH的卫生评价和防治　有关PAH及BP浓度的允许标准尚无确定数字，有人提出排水中BP0.03微克/升是无害的。没有污染的水体，BP浓度每升不能超过百分之一到万分之一微克。植物中BP的正常水平量为10—20微克/公斤(干燥植物)。

总之，PAH和BP污染环境的范围很广，产生污染的具体原因很多。它涉及到城市规划、改变供热系统、废水废气的综合利用和处理、自来水的净化(氯化或臭氧化)、改进燃烧过程、选用优质燃料、改良食品烟熏剂(不含BP的)、间接烘烤或烧烤食物、改良个人防护等各个方面。

2.芳胺和亚硝胺类

芳香胺能诱发引起癌症，如联苯胺、乙萘胺、N·N、-二(2-氯乙基)乙-萘胺、4-氨基二苯胺、4-硝基二苯胺、金胺等芳香胺类化合物能在不同程度上诱发癌症，特别是诱发膀胱癌。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

亚硝胺类也是一类具有致癌性的物质。亚硝胺广泛用于工业上作为溶剂、润滑剂，农业上用作杀虫剂。某些植物，如烟草中含有微量的亚硝胺，一般而言在土质中含氮多的地区，烟草的烟油内二甲基亚硝胺的含量也较高。由于亚硝酸盐与仲胺能在肠胃中反应形成亚硝胺，因之，这就更加大了亚硝胺的潜在威胁。如亚硝酸盐常用作保存肉类或鱼类的着色剂，从食物中长期地小量的进入人体有一定危险性，而长期地接触这些物质过多的工人可诱发癌症。土壤中硝酸盐或亚硝酸盐过多（如盐碱地），或过度地施用硝酸盐肥料，而土壤中又缺乏钼或其他微量元素，可使植物和蔬菜（特别是波菜、芹菜、莴苣叶）中含有较多的硝酸盐。而仲胺在各种鱼类和水生动物中均含有，特别是鱼子中含得较多；食物在胃内消化后，产生脯氨酸、精氨酸等并可衍变为其他生物胺。在胃肠道内硝酸盐可被细菌还原为亚硝酸盐，再同仲胺作用形成亚硝胺化合物。很多种亚硝胺化合物经动物实验表明能诱发肝癌、食管癌、肺癌、鼻腔癌、鼻咽癌等。亚硝胺类也能诱发人类肺癌。在化学性致癌物的研究方面，目前亚硝胺类是重点研究的对象。

亚硝胺的致癌机理　在发癌机理方面，关于亚硝胺诱发肝癌和食管癌方面研究较多，其有关研究状况简述如次：

代谢途径：有人用^{14}C示踪原子标记的二甲基亚硝胺喂给大白鼠，有40%作为$^{14}CO_2$自呼吸道排出，7%在尿内，其余分布于各器管组织间。这表明二甲基亚硝胺分解快，它自身可能无致癌性，它的代谢产物可能是致癌的。至于是否会有致癌性物从呼吸道排出，尚不清楚。

作用方式：亚硝胺类的致癌方式可能有三种：(a)局部作用，如口服引起食管癌、胃癌或肝癌，吸入鼻咽部引起鼻腔癌、鼻咽癌。(b)循环作用：皮下注射引起动物的肺癌，鼻腔吸入对称性亚硝胺诱发肝癌。(c)器官亲和性：口服对称性亚硝胺多诱发肝癌，而非对称性亚硝胺常引起食管癌，二乙基亚硝胺不论以何种途径进入机体，均可诱发肺癌、鼻腔癌、鼻咽癌或肝癌。

亚硝胺诱发癌肿不仅同器官亲和性有关，也与进入途径有关。

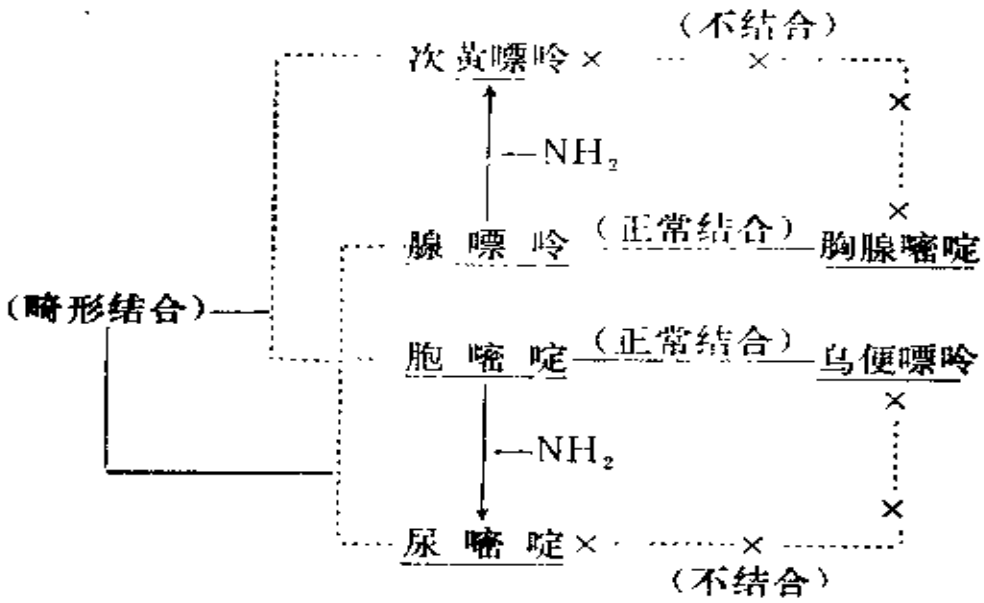
PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

如环状亚硝胺类，给动物口服和静脉注射时可引起肝癌或食管癌，主要是经过吸收作用所致；而皮下给药时，其器官亲和性发生明显变化，很少引起肝癌或食管癌，却易诱发后鼻腔癌。

致癌机理：亚硝胺有较强的致癌性和器官亲和性，但其致癌机理，怎样引起癌变等问题已有不少研究，在看法上各有不同，其有代表性的观点是：

（A）氧化脱氨作用

亚硝基的作用可使脱氧核糖核酸（DNA）碱基中的氨基氧化脱氨，以致妨碍DNA代谢。正常情况下DNA中的碱基为腺嘌呤与胸腺嘧啶结合，胞嘧啶与乌便嘌呤结合。当腺嘌呤脱去氨基形成次黄嘌呤后，不再同胸腺嘧啶结合而只同胞嘧啶结合。同时胞嘧啶脱氨后，将生成尿嘧啶不再同乌便嘌呤结合而只与腺嘌呤结合。



这样形成的畸形结合，会引起碱基中嘌呤与嘧啶的易位、逆位等错乱配对，影响脱氧核酸核酸代谢，通过所谓染色体突变，导致正常细胞发生癌变。这种假定虽可能成立，但也有不同看法。有人认为亚硝胺不是直接作用，如直接将亚硝胺注射到动物的皮下并未诱发肉瘤。单纯的亚硝酸盐大剂量使用也无致癌作用。于是进一步

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

认为亚硝胺可能要经过载体的携带才会与细胞组织作用。

（B）重氮烷的作用

重氮烷作用型是基于对动物的实验性肝癌的研究提出来的。亚硝胺进入机体，经过羟化酶的作用转变为重氮烷，在重氮烷作用下使碱基烷化，引起核酸代谢紊乱或突变，成为组织细胞癌变的原因。

$$\text{亚硝胺} \xrightarrow{\text{羟化酶}} \text{重氮烷} \longrightarrow \text{鸟便嘌呤甲基化} \longrightarrow$$

DNA、RNA蛋白质（组氨酸）的甲基化

从这里可以看出，亚硝胺类化合物中在化学上能转变为重氮烷者均具有致癌作用，已知重氮甲烷是致癌性的。用^{14}C标记的二甲基亚硝胺给大鼠作一次较大剂量的注射后，发现其肝肾等组织中的DNA及RNA都含有^{14}C的7-甲基鸟便嘌呤，肝脏中甲基化核酸增高，而甲基化程度与发癌率成正比。另外，用二甲基亚硝胺饲养大鼠，同时注射$^{14}CH_3$标记的甲硫氨酸时，发现大鼠肝脏中的tRNA（运输RNA）分子中的碱基甲基化程度增加，tRNA甲基化酶的活性增加。这一重要发现同以下的事实相符合，近年来观察到不仅大鼠、小鼠的肝癌，甚至在患乳腺癌和脑肿瘤的人的患处中都有tRNA甲基化酶活性升高和甲基化碱基增加的情况。并且还发现，动物实验在肝癌形态变化未发生之前已有tRNA甲基化酶活性增加和甲基化tRNA增加。这些变化与胎甲球蛋白反应阳性同时出现，可粗略地表明它们和正常细胞转化为癌细胞之间有某种关系。DNA受烷化作用，导致基因突变，而基因突变可能是癌变的基础。核酸甲基化酶活性错乱与癌变之间有一定关系，除tRNA甲基化错乱和诱癌的关系外，还要考虑到DNA甲基化酶以及潜伏性致癌病毒RNA都有可能被甲基化酶所激活。总之，亚硝胺的致癌性，表现为扰乱DNA及RNA的正常代谢，即打乱核酸的正常代谢，但致癌具体机理和器官亲和性特点还远未解决。

（C）细菌——化学作用

肠胃道细菌可能将胆固醇的代谢产物转变为甲基胆蒽：

$$\text{脱氧胆酸} \longrightarrow \text{中间产物} \xrightarrow{\text{细菌}} \text{甲基胆蒽}$$

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

同时肠道细菌硝基还原酶能把硝酸盐还原为亚硝酸盐，遇到仲胺可反应生成亚硝胺，大肠杆菌等多种肠道菌具有这种硝基还原酶作用。如致癌力强的亚硝基吡咯烷，就是由食物在胃内消化后，生成脯氨酸，再同亚硝酸盐作用生成亚硝基脯氨酸，其代谢产物在十二指肠和小肠碱性条件下，经过细菌作用再转变为致癌性的亚硝基吡咯烷，它循环体内，分泌于尿中。细菌作用在肠内形成的化学性致癌物，同肠癌、乳腺癌、膀胱癌、鼻咽癌有关。

总之，亚硝胺类的致癌性是肯定的，它具有长期小剂量接触和一次大剂量冲击性的致癌作用，还可能通过胎盘或乳汁影响下一代，它同其他因素如病毒等还有协同致癌作用。据最近报导，抗坏血酸（维他命C）有抑制亚硝胺的致癌作用。

3.其它化学致癌物： 砷、镍、铬、铍、铅、硒等元素的致癌性将在“环境中的化学元素”（第五章）中讨论。表4.6中列举了致癌性的化学物质。

（五）霉菌毒素致癌物

1.致癌性霉菌毒素

黄曲霉毒素： 是霉菌在一定条件下新陈代谢的产物。它主要是由黄曲霉产生的，其它霉菌如寄生曲霉属、青霉属、毛霉属等也能产生。

黄曲霉是属于曲霉属类-黄曲霉群的一种真菌。它是好几百种能在粮食上繁殖、生长的微生物中最常见的一种，它广泛地存在于空气、土壤中，并普遍地寄生在各种类型腐烂的植物体上。粮食从栽培、收获、运输、贮藏、加工直到制成食品的各个程序，都可能受它的污染。

如美国在1964～1965年对收获的粮食检查结果，黄曲霉检出率，玉米为54%，大豆为50%，高粱为43%，小麦为20%，燕麦为14%等。

黄曲霉分产毒和不产毒两类。即使是同一种产毒的黄曲霉，在不同粮食上也有不同的表现。报导称，有三种黄曲霉在玉米上能产生毒素，而在大豆上几乎不产生毒素。在花生上生长的霉菌中分离

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

表 4.6　　致癌性化学物质

化学物质	发病部位						
	肝	胃肠	肺	膀胱	乳腺	肾	其它
多环芳香烃 PAH（如：苯并(a)芘，3-甲基胆蒽等）		++	+		++		淋巴肿、鼻咽
杂多环化合物（如：3,4,5,6 二苯咔唑）	+	+					
芳香胺类（如：2-氨芴2-乙酰胺基芴、2-萘胺、联苯胺、4-氨基联苯、2-硝基芴	+++	+		+++	+++		耳道、鼻咽
偶氮化合物（0-氨基偶氮甲苯、p-氨基偶氮苯、等等）	+++			++			脑、淋巴腺、其它部位
亚硝胺类	+++	+++	++	++	++	++	血管、淋巴、皮脂腺
氨基甲酸乙酯及氨基甲酸酯类	+	+	+++				
肼类化合物	+		++				
硝基喹啉类（天然产品）		+				+	
黄曲霉毒素	+++	+					
黄棒素	++						
四氢吡咯类生物碱	++						
灰黄霉素	++						
苏铁胺	++					+	
蕨毒素（金属）		+		+			
硒	+						
铬			+				
砷（杂类）			+				皮肤
硫脲及甲状腺抑制剂						+	
四氯化碳	++						骨
乙硫基丁氨酸	++						甲状腺

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

出很多的黄曲霉，其中大部分不能产毒，而产毒较强的只有十几种。

温度30℃，相对湿度80%以上，谷物水分为14%以上，花生水分为9%以上，这种条件最适宜于黄曲霉的繁殖和生长；在24～34℃时，产毒的黄曲霉产毒量最强。

黄曲霉毒素是现在已知的百种以上的霉菌毒素中毒性最强的一种，属于肝毒毒素类。大量的动物实验表明，它主要能引起试验动物的肝脏坏死，还能引起肝癌。1966年世界卫生组织、联合国粮食农业组织及国际儿童基金会规定：食品中黄曲霉毒素最高允许限量为30微克/公斤。

现在知道的黄曲霉毒素有9种异构体，它们是B_1、G_1、B_2、G_2、B_{2a}、G_{2a}、M_1、M_2、P。在化学结构上黄曲霉毒素是类似于双呋喃氧杂萘邻酮(difranocoumarin)衍生物有关的化合物。黄曲霉毒素B_2和G_2分别是B_1和G_1的双氢衍生物。而M_1、M_2和P是B_1和B_2的羟化衍生物，也是B_1和B_2的代谢产物，只由动物的乳汁和尿粪排出。而B_1、G_1、B_2、G_2、B_{2a}、G_{2a}是从黄曲霉中新陈代谢出来的天然毒素，其毒性依次递减。黄曲霉毒素B_1有很强的致癌能力，B_1引起大鼠肝癌的有效剂量是10微克/天，或在饲料中混入15ppb（1ppb = 10^{-7}%，即十亿分之一）黄曲霉毒素B_1可在68周内使实验动物100%出现肝癌。而其他致肝癌物的致癌剂量是，二甲基亚硝胺为750微克/天，牛油黄为9000微克/天。

黄曲霉毒素是由碳、氢、氧三元素组成，它含有一个双呋喃环和一个氧杂萘邻酮（香豆素），前者是一个基本毒性结构，后者可能与致癌性有关。纯黄曲霉毒素是几乎无色的、发光的异向单斜晶体，它不溶于水，可溶于苯、醚、已烷、氯仿等有机溶剂中。它的耐热性很强，只有在300℃以上才能分解。但是，它可为酸、碱、强氧化剂等分解。表4.7列举了黄曲霉毒素的分解性能。

黄曲霉毒素对紫外线和γ-射线有很强的抵抗力。下述试剂对黄曲霉毒素几乎不起作用，3.6M硝酸银、0.6M硫酸铜、1.7M氯化铁、0.14M过碘酸钾、6M亚硝酸钠，0.5M亚硫酸钠或亚硫酸氢钠、0.4碳酸氢钠。而6M次氯酸钠、0.6M高锰酸钾、0.6M硫酸铈、0.4M氢

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

氧化钠能较快地分解黄曲霉毒素。次氯酸钠是最有效的分解剂，当它与B_1之克分子比为4:1时，在一分钟内就可完全破坏B_1，因之一般使用1%次氯酸钠作消毒剂较为合适。受黄曲霉感染的食物的有效消毒方法是氨气薰蒸，用氯气薰蒸虽可有效地破坏黄曲霉毒素，但不太实用。

在亚洲的泰国、斯里兰卡、菲律宾，欧洲的荷兰、丹麦、瑞典，非洲的乌干达、次撒哈拉地区，拉丁美洲的巴西，北美洲的美国等，都发现有黄曲霉毒素。据报导，全世界各地不论在小麦、黑麦、大麦、燕麦、玉米、高粱等谷物中，或是大米、面粉、通心粉等成品粮中，还是花生、大豆、棉籽等油料种子中，或是黑胡椒等农产品和鱼粉等水产品中，甚至苹果汁和浆果等果品中，都发现了这种毒素；而霉制食品、酱油、腌菜中发现黄曲霉的几率就更大了。

黄曲霉毒素对粮食的污染，因粮食种类、等级、粮粒及粮粒的各层结构不同，情况不一。如花生、玉米、大豆、棉籽中，此毒素的检出量比较大，检出百分率也比较高；而高粱、小麦、燕麦等中检出量与百分率均次之。在同种粮食中，优等粮食比劣等的检出百分率低。在同仓粮食中也并非所有粮粒都有毒素污染。如花生，在有的颗粒上黄曲霉毒素的检出量可达1百万微克/公斤，而有的颗粒却根本没有。同粒花生，以胚部受毒素污染最高，而两片子叶的表面却很少受污染。

为了防止食物受黄曲霉毒素的污染，贮粮防霉很为重要。

水分、温度、湿度是产生黄曲霉毒素的霉菌繁殖生长的必要条件，同时，粮食的健全程度，又同霉菌的繁殖生长关系极大。从这方面着手预防的叫做物理方法，主要注意点是：

（1）尽量避免粮食颗粒的损伤。

（2）粮食要在收获后及时干燥到安全水分值，谷物的安全水分值13～14%，花生为8～9%。确保粮食的耐贮性，是防止黄曲霉繁殖生长的关节。

（3）粮食中要彻底清除去杂质、脏物及被损伤颗粒，并做好储仓消毒灭菌、通风干燥、清洁无虫，以保粮食洁净和粮粒健全。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（4）粮食温度最好控制在13℃以下，相对湿度70～75%，使抑制霉菌的繁殖。

（5）可采用塑料薄膜贮藏、或低温、地下、水下密闭储粮，以抑制霉菌生长。

表 4.7　　各种化合物对黄曲霉毒素的分解能力

化　合　物	浓　度	黄曲霉素分解时间（秒）
次氯酸钠	5 %	瞬　时
次氯酸钠	1.25%	瞬　时
次氯酸钠	0.63%	5
次氯酸钠	0.31%	10
高锰酸钾	1 %	瞬　时
高锰酸钾	0.1%	120
酚	92%	瞬　时
酚	9.2%	瞬　时
酚	0.92%	120
氯对苯二酚	10%	瞬　时
氯对苯二酚	1 %	120
间苯二酚	10%	瞬　时
间苯二酚	1 %	120
硫代硫酸钠	0.2M	120
过氧硼酸钠	0.1M	15
偏硼酸钠	0.2M	120
3 %过氧化氢 + 偏硼酸钠	0.1M	15—30
3 %过氧化氢 + 偏硼酸钠	0.01M	45—60
3 %过氧化氢 + 盐酸	2.0N	30—45
3 %过氧化氢 + 盐酸	0.2N	120
盐　酸	2.0N	120
氢氧化钠	1.0N	30—45
氢氧化钠	0.1N	120

（试验中采用1.25微克黄曲霉素B_1，B_2，G_1，G_2混合体）

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

杂色曲霉毒素 杂色曲霉毒素是构巢曲菌、杂色曲菌的代谢物，在化学上是双呋喃黄酮（difuranoxanthone）的衍生物。黄曲霉毒素与杂色霉毒素在化学结构上都有一个双呋喃氧苯环（difuranomethoxybenzene ring），可以认为两种霉菌毒素在其生物合成中来自共同的中间物质，其致癌性也可能同此有一定关系。但杂色霉毒素的致癌力低，只为黄曲霉毒素致癌力的1%，而杂色霉菌的分布却更为广泛，从100克干的杂色曲霉中可分离出1.3克杂色曲霉毒素，因之其危害的程度不亚于黄曲霉毒素。

黄米毒素 从黄色变质的大米霉菌中分离出黄米毒素和环氯丁，这是两种致肝中毒的化合物。其代谢产物具有很强的肝毒性，黄米毒素能引起肝小叶中央坏死，环氯丁能损害肝小叶周边部分，可看作为一种致肝硬化的因子。黄米毒素的致癌力比黄曲霉毒素B_1要小些，但某些动物对黄米毒素的毒性及致癌作用可能比黄曲霉毒素和杂色曲霉素更敏感。培养150克霉米可分离出大约1克黄米毒素，100克的岛青霉菌可产出1.5毫克环氯丁。

散霉素和青霉酸 散霉素与青霉酸均有抗生素性质，在化学结构上都有一个五员环内酯，在α.β位是不饱和的。给大鼠注射可引起皮下肉瘤，口服是否有致癌作用尚待证实，其慢性致癌作用也待深入研究。

灰黄霉素 它是一种强的抗生素，在医疗上作长期口服剂以治疗皮肤癣菌病。灰黄霉素的致肝毒性与致肝癌作用，在给小鼠口服及注射实验中得到证实。

如钩素 如钩素对于某些动物的肝毒性已经证实，也可能诱发肝癌。

2.致癌性霉素对动物的敏感性

象化学致癌物一样，不同种属的动物对霉素致癌作用的敏感性是大不相同的。

黄曲霉毒素B_1能引起鸡、鱼、鸭、猪、兔、鼠、羊、猴等中毒或显示致癌作用，小鼠对黄曲霉毒素B_1及杂色曲霉毒素的毒性及致癌作用具有很高的忍受性。黄曲霉毒素B_1的微粒体代谢在大鼠和小鼠中有

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

所不同，小鼠肝细胞中，毒素的降解率快，因此小鼠对此种毒素有较大的忍受性。小鼠对黄米毒素或岛青霉素及灰黄霉素污染的霉米有较灵敏的中毒和致癌反应。鸟类、小鸭对黄曲霉素的易感性比小鸡高些，羊、马则比牛、猪的易感性低，羊吸食了黄曲霉毒素污染的花生可诱发肝癌和鼻部肿瘤。

黄曲霉毒素、杂色曲霉毒素、黄米毒素等霉菌毒素对灵长类动物的毒性作用较为敏感。给猴口服杂色曲霉毒素使肝细胞呈结节状增生，而服用黄曲霉毒素时，会诱发肝细胞发生重度的脂变。在死于脂肪肝、内脏脂肪变质、脑病的儿童的组织中，检出有黄曲霉毒素。

黄曲霉毒素等霉菌毒素的主要靶器官是肝脏，这可能是由于肝脏在代谢活动中起着特殊作用，很可能同霉菌摄入后集中在肝脏有关。霉菌毒素引起的肝脏肿瘤，绝大多数是肝细胞性的。黄曲霉毒素对胆道细胞的毒性和致癌作用也表现强烈。多种动物在黄曲霉毒素急性中毒时，除肝细胞呈坏死外，还常并发胆道细胞增生或胆管细胞癌。

黄曲霉毒素B_1及G_1引起实验动物的肾脏肿瘤发病率较高，并且主要呈腺癌。饲喂含有黄曲霉毒素G_1的饲料能引起大鼠发生胃腺癌。这些显示了黄曲霉毒素不但能诱发人类的肝癌症，还可能是诱发胃癌及肾癌的病因。此外，黄曲霉毒素还可能引起淋巴结、胸腺和胃肠道的细胞出现不正常的丝状核分裂现象。黄曲霉毒素或杂色曲霉素饲养的实验鼠类中，还偶而发现乳腺及卵巢肿瘤、副泪腺癌。

3.致癌性霉菌毒素的代谢与生化作用

霉菌毒素对于人和动物的敏感性是不一样的，如黄曲霉毒素对小鼠或猴的致癌作用比人要敏感得多。不同地区和不同种族的人以及各个人体对致癌霉菌毒素的敏感性的幅度是很宽的，因之目前要估价致癌物的最小剂量或其最大安全量是非常困难的。这还需要对人类食物作更广泛深入的调查研究和化学分析，以弄清食物受致癌霉菌污染的程度，同时还要进一步研究霉菌毒素在人体内的新陈代谢的生化历程（包括吸收、激活、解毒、泌尿、乳腺和胆汁的分泌等）。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

在不同的生活和生理条件下，霉菌的致癌作用可能受到抑制或被加速。如缺乏富脂质食物或营养不良时，会显著提高黄曲霉毒素B_1的致癌作用；反之，富有营养的食物可保护机体，具有抵抗黄曲霉毒素B_1的致癌作用。黄曲霉毒素之类的致癌霉菌毒素，与其他霉菌素或化学物质有协同或反协致癌效应。如二甲氨基偶氮苯（即甲基黄）和被岛青霉菌污染了霉米，会加速对大鼠的肝癌诱发，有明显的协同致癌作用。而用3′-甲基-二甲氨基偶氮苯处理之后饲以霉米，则能抑制大鼠的肝癌细胞的生长，但会增加了肿瘤分化型的发病率。病理组织学检查表明，霉菌代谢的细胞素作用可能是抑制偶氮染料致癌作用的原因。此外，黄曲霉毒素还可能引起各种慢性中毒症，如黄曲霉毒素B_1对肝、肾、肾上腺有毒性作用，能损害正在分裂的细胞，长期的微迹摄入也可诱发所谓“吸收不良综合症”的慢性中毒、类似病毒性肝炎的肝病变等疾病。

实验发现饲以含黄曲霉毒素食物的奶牛的乳汁中含有羟化的黄曲霉毒素的衍生物及黄曲霉毒素M_1、M_2。黄曲霉毒素M_1和M_2较之于其前身化合物的黄曲霉毒素B_1和B_2的毒性要小，M_1也具有毒性及致癌性。牛、羊、兔、小鼠、豚鼠等动物都能在机体内把黄曲霉毒素B_1代谢转化为M_1，但小鼠和小鸭体上无此现象。

曾经发现菲律宾某些妇女的尿中有少量黄曲霉毒素M_1，这些妇女是在检查前72小时之内误食了被黄曲霉毒素污染了的花生油。黄曲霉毒素B_1的每日最小消耗量在10—15微克时，才能在尿中检出M_1，但在尿中没有检出过B_1。这表明人体的代谢活动能有效地使霉菌毒素发生变化。

有人在恒河猴腹腔注射黄曲霉毒素B_1，在24小时内在其尿中测得注入毒素量的20%，其主要组分是黄曲霉毒素B_1的共轭型（即黄曲霉毒素B_1的邻位去甲基酚的衍生物），而黄曲霉毒素M_1在尿中却只有注入量的2.3%。

霉菌毒素致癌作用的生物化学特性还很不清楚。通过体外实验研究了致癌霉菌毒素与细胞大分子（核酸、蛋白质）的生物化学反应。发现黄曲霉毒素B_1能抑制DNA的合成并使核分裂终止。黄曲

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

霉毒素B_1通过抑制RNA聚合酶的作用而损害核糖体（主要是28S）及核RNA的合成。大鼠肝组织接受黄曲霉毒素B_1之后，快速沉积的核RNA合成受抑制可发展为形态学损害，在电子显微镜下可看见核颗粒及纤丝成份分散及核仁顶端复盖。当用放射菌线D或用其他化学致癌物，如4-硝基喹啉-N-氧化物、甲基氧化偶氮甲醇的醋酸酯（苏铁素配基）、吡咯生物碱、3′-甲基--4二甲基胺基偶氮苯等处理后，核仁也发生相同的变化。

由于黄曲霉毒素直接作用于酶而使核酸的合成受抑制，或者是霉菌毒素与DNA之间的结合引起DNA模板发生畸变。当DNA与黄曲霉毒素B_1或黄米毒素结合后，出现一种与放射线菌D相似的作用方式，大大的抑制DNA的起动体活性。但霉菌毒素与DNA的结合方式和生物化学反应等重大问题还是不清楚的。

致癌性及可能致癌的霉菌毒素的生物学效应如表4—8。

表 4.8　　致癌性及可能致癌的霉菌毒素的生物学效应

霉菌毒素	抗生素活性	生物化学作用					有丝分裂受损	染色体失常	其他
		抑制DNA的合成	使DNA链断裂	抑制RNA的合成	抑制蛋白质的合成	其他生物化学作用			
黄曲霉毒素B_1	±	+	±	+	+		+	+	噬菌体反应
杂色曲霉素		+	−	+			+	+	
黄米毒素	+	+	−	+		抑制磷酸化作用			突变为酵母细胞
环氯丁						抑制糖元损害膜系统	+		抗肿瘤活性
散霉素	+	+	+	+	+	抑制氧呼吸损害膜系统	+	+	
青霉酸	+	+	+	+	+		+		突变为酵母细胞
新月胞子霉素X	−	+	−	−	±		+		抗肿瘤活性
Nivalenol	−	+	−	−	+		+		同　上

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

第五章　环境中的化学元素

一、人类活动与物质循环

（一）自然与人为循环

地球表面的大气圈—水圈—陆地圈由于自然界本身的作用而形成的循环，叫自然循环；由于人类的生产和其他活动而附加给自然环境的循环，叫人为循环，如矿床的开发，燃料的燃烧，各种产品的制造、消耗和任意扩散，都会在自然环境中引起附加的物质循环。当这种人为的附加循环超出一定的限度，破坏了自然循环的本身规律，就会使局部地区或广大地区出现反常的物质循环，这样就引起环境污染。

由于江河的流动，风力的搬运，冰川的飘移，岩石土壤的风化，在大气圈—水圈—大陆圈的沉积循环，以及人类活动所引起的沉积循环，叫沉积循环（如表5.1）沉积循环可以说是自然和人为两种循环的叠加而成。

地球表面沉积物的平均堆积速度为0.1毫米/1000年，沉积物平均密度2克/厘米^3。大陆上泥砂碎岩在大气圈的流动量1～1.5×10^{8}吨（1～1.5亿吨）/年。大气圈中尘埃的平均密度为5微克/立方米，5千公尺高的大气圈中尘埃的平均密度降低。如果每年平均下40次（天）雨，尘埃流动量可达1～5×10^{8}吨（1～5亿吨）/年。

在海洋底有50%为沉积物，据推测堆积速度是0.01～0.1厘米/千年，其平均密度2克/厘米^3，堆积物平均含水分50%，则堆积物量0.01～0.1克/厘米^2/1千年。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（二）矿物燃料的循环

1.石油：

在人类活动中，为了得到能源，每年因燃烧燃料而引起的物质

表 5.1　　沉积循环的流动变化(1971)

物　　质	循　环　区　域	流动速度(10^{14}克或10^{8}吨/年)
自然循环		
河川中浮游物	海　洋	180
河川中溶解物	海　洋	38
陆地的岩石泥砂	大气圈	1—5
海　盐	大气圈	3
火成碎屑岩		<1.5
人为循环		
生产废物	岩石圈	3.0
石　油	水、大气、海洋	1.4
煤燃烧飞散	大　气	0.25
工业粉尘	大　气	0.59
工业粉尘(<2μ)	大　气	0.12

注：10^{8}克 = 1吨，10^{14}克 = 1亿吨

循环为数极大。据1970年统计，全世界1969年的石油产量是18.2亿吨，其中通过运输的石油约11.8亿吨。如果将1969年全世界所生产的全部石油倾布于地球的海洋上，则可在3.6×10^{18}平方厘米的地球海洋表面上，覆盖一层厚约0.5毫克/平方厘米的石油薄膜层。实际上，通过溢漏和'喷吹'等方式而直接流入海洋的石油1969年大约是2.1百万吨。然而，跑到大气层中去的石油，估计在9千万吨以上，比上述数字还大40多倍。但自然循环中，由于火山或地震及其他地质原因引起的自然流入海洋的石油，每年上限值不会超过10万吨，即人类活动使得现在每年污染海洋的石油，大于自然循环的20倍以上。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

表 5.2　　海洋环境的石油流出量（1970年）

世界石油总产量（1969）	18.2 亿吨/年
石油运输量（1969）	11.8 亿吨/年
使海洋环境受污染的石油	
油船漏失	50万吨/年
油船以外的漏失	50万吨/年
失事与事故走失	10万吨/年
石油精炼过程	35万吨/年
工业废气及汽车废气	45万吨/年
其　他	20万吨/年
污染海洋的石油总计（1969）	210万吨/年
大陆上石油制品燃烧与蒸发	9000万吨/年

2.煤炭

现代世界的主要能源仍然是煤炭和石油。以1967年为例，全世界生产了大约27.9亿吨煤炭，16.3亿吨石油和6.66亿吨天然气。

煤炭主要消耗于火力发电，如北美洲每年大约有5亿吨煤是在火力发电厂燃烧掉了。如以每小时燃烧750吨的火力发电厂为例，1天中可产出2700吨灰分、1800吨二氧化硫、8.6公斤汞，以及其他的铅、砷、硒、铬、镍、铍、钼、氟等有害物质。参见表5.3。

表 5.3　　1小时燃烧750吨煤的产物

成　分	灰分 15 %	硫 5 %	汞 0.5 ppm
1天产量	煤渣2700吨	SO_2 1800 吨	Hg 8.6 公斤

煤炭燃烧引起的环境污染是不容忽视的。如果煤中平均含灰分15%，硫5%，汞0.5ppm，若一年内燃烧5亿吨煤，则有250吨汞和5千万吨二氧化硫散布于大气中。同时还有为数可观的铜、钼、钒、镍、砷、硒、铅、氟、铍、铀、锑、镉、碲、铀、钍等散布于大气、水和土壤中。此外还有7500万吨煤渣有待处理。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

煤中含有的微量元素例举如表5.4。由于世界上每年生产和消耗约26～30亿吨煤，因之燃烧后的产物，其数量之大是可想而知的。

表 5.4　　煤中微量元素的一般含量(1971)

元　素	Cu	Mo	V	Be	Ni	As	Pb	F	Se	Cd	Sb	Te	U	Th
含量(ppm)	150	150	50	1	150	25	25	25	1	0.3	2	0.7	0.8	0.8

化石燃料（石油和煤）除了燃烧造成巨大的物质循环之外，自然风化对于化石燃料的物质循环也是不容忽视的。有人对于化石燃料在燃烧过程和自然风化中引起的各元素循环作过详细的推算，例举于表5.5，以供参考。

表 5.5　化石燃料在燃烧过程(A)和自然风化(B)中各元素的循环量（$\times 10^9$克/年或10^3吨/年)(1971)

元　素	A	B	元　素	A	B
Be	0.41	5.6	Ga	1	3—30
B	10.5	360	Ge	0.7	12
Na	280	57000—230000	As	0.7	72
Al	1400	14000—140000	Se	0.45	7.2
S	3400	140000	Sr	70	600—1800
Ca	1400	70000—540000	Y	1.4	25—60
Sc	0.7	0.14—10	Mo	2.3	28—36
Ti	70	108—9000	Ag	0.07	0.03—1.1
V	12	32—280	Sn	0.28	11
Cr	1.5	36—200	Ba	70	360—500
Mn	7	250—2000	La	1.4	7.2—40
Fe	1400	24000—100000	Ce	1.6	2.2—90
Co	0.7	7.2—8	Er	0.085	1.8—5.0
Ni	3.7	11—160	Hg	1.6	1.0—2.5
Cu	2.1	80—250	Pb	3.6	21—110
Zn	7	80—720	U	0.14	8—11
Mg	280	42000—148000			

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

二、铅

（一）环境中的铅

地球岩石圈内铅的丰度为16ppm。

人类的生产活动把铅从地壳岩石深处的矿床中开采出来，经过冶炼和加工制成金属铅及各种铅的化合物，广泛应用于各个方面。在开采、冶炼、加工、应用的过程中，铅无意地流散于地表，造成环境污染。第二次世界大战以来全世界铅的生产量翻了一番，而四乙基铅的消耗量在同一时期差不多增加了10倍。四乙基铅是一种用于汽油的防爆剂，自1921年发现其对汽油的防爆作用后，二十年代末开始用于石油工业，随着汽车工业和石油工业的飞速发展，四乙基铅已成为铅的用途中的第一号大用户。现在世界上每年铅生产总量的十分之一是消耗在四乙基铅上，它随着汽油的燃烧而散布于大气中，造成严重的环境污染。

表5.6 铅的产量和四乙铅消耗量（单位，10^3吨）

年　　代	1750	1800	1900	1910	1920	1930	1940	1950	1960	1966
北半球产量	60	90	750	1000	1080	1600	1700	1850	2500	3100
南半球产量	40	50	80	100	110	170	230	240	360	350
四乙铅消耗量						4	36	110	180	310

（1）四乙基铅的污染

四乙基铅$Pb(C_2H_5)_4$有严重的毒性，能损害脑组织。汽油中四乙基铅的控制用量为4.5升汽油中不大于3毫升四乙基铅。四乙基铅随同汽油燃烧后生成挥发性的氯化铅($PbCl_2$)、溴化铅($PbBr_2$)及部分氧化铅（PbO）状态排出，其粒度很小，随风飘浮或散落地表，使交通公路沿线受铅的污染。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

美国、日本等国家大城市里由于汽车拥挤，大气中含铅超过5微克/立方米，使这些大城市的居民100%的人的肺组织中都含有铅，特别是交通警察、公路维护人员、汽油从业人员更是首当其害，这类人员的血液中含铅达到30微克/100克以上，接近临界水平。资本主义国家大城市居民中的铅中毒已是司空见惯的事，其中幼儿的铅中毒更是日益增多，儿童易发生铅中毒性脑病，甚至死亡。使得有些儿科医生惊呼，小儿铅中毒已成为美国的严重的公共卫生问题。

(2) 空气铅污染

美日等资本主义国家的大城市中，空气含铅量达到5微克/立方米，较之于300～500年以前铅的浓度已增加100～200倍。估计美日等国大气中平均含铅1.3微克/米^3。

美国农村在一平方米的土地上，每天平均从大气中降落4×10^{-5}克铅。

太平洋、大西洋、南北极冰川上空的大气中铅的浓度约为0.0005微克/立方米，为美日等国大城市空气中铅的浓度之0.01%。

根据大西洋海水中铅的分布调查，发现表面海水含铅0.2～0.4微克/升，水深300～800米之间铅的浓度急剧降低，3000米深的海水中含铅约0.002微克/升。可见由于铅的大气污染，主要是由于汽油中四乙基铅的燃烧所引起的大气污染，已使海水表面的铅增加100倍。世界上每年由江河入海的易溶性铅化物约24万吨，微粒子状的铅约50万吨，二者合计共有74万吨。

对于原始人时代的大气中铅的浓度，有人根据对岩石、火山气体、火山灰烬、森林火灾灰烬、陨石等样品进行分析，推测现在美日等国大城市空气中含铅量已增加100～200倍以上。

表5.7 岩石、陨石等样品中含铅量

样 品	岩 石	火山气体	火山灰烬	森林火灾灰烬	盐	陨 石
含铅(%)	0.0005	0.00003	0.000006	0.000006	0.000001	0.000000002

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

据调查北极冰川的冰雪中，发现200年来钠的含量变化不大，而200年来铅的含量增加了20倍，近20多年来冰川中铅的浓度大约增高了1倍以上。北极冰川中铅的含量在近二百年来的变化如图4.1。

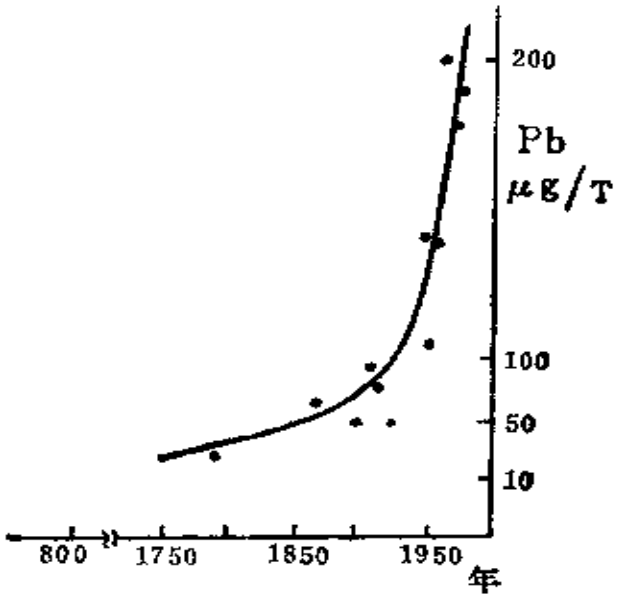


图 5—1　二百年来格林兰冰川中铅的含量变化

（二）铅 中 毒

我国古代医学家在公元第一至二世纪编撰的《神农本草经》中，就已收载粉锡和铅丹，作为杀虫和治癫痫的药物。宋朝宋慈的《洗冤录》(1247年)和明代李时珍的《本草纲目》(1593年)，对铅中毒的症状、诊断、解毒、验毒等均有较详细的记载。铅在我国的冶炼和应用，可追溯到远在四千多年前的奴隶社会，即殷代就已掌握“烧铅锡作粉”的工艺技术。

在国外认识铅中毒大约是在一世纪前，1920年才开始研究铅中毒，1930年开始作社会调查。

1、人体对铅的吸收

现代工业发达国家城镇的空气中，铅的一般浓度为1.3微克/立方米。每人每天需要空气15～20立方米，若以20立方米计算，刚一

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

天有26微克铅进入肺部，肺对于铅的吸收率约40%，一天大约有10微克铅通过肺部进入血液。若每人每天吸食2公斤食物，其中平均含铅0.2ppm，则1天有400微克铅进入肠胃，能吸收5%进入血液，即20微克铅进入血液，余下的380微克排出体外。由是可见每人1天吸入空气和食物，而进入血液中的铅计有：食物20微克和空气10微克，共计30微克。

1970年美、日等国的一些大城市的调查，空气含铅达到5微克/立方米，则在这些地区的居民每人每天由于呼吸和饮食摄入的污染物，进入血液中的铅高达60微克。

空气中铅化合物微粒的粒度与在肺部中为血液吸入的吸收率有很大关系。颗粒越细吸收率越高。大气中铅的浓度越高，人在污染空气中接触与停留的时间越长，则人体血铅的浓度越高。调查表明，美国人的肺组织中的平均含铅量是非洲人的2倍，也超过近东和远东人。

据推测，体重70公斤的远古人体中含铅量不大于2毫克，每天从食物和空气中吸入血液的铅约0.01微克，每100克血中含铅不大于0.25微克。而现代资本主义国家大城市的体重70公斤的人，平均含铅量200毫克，超过远古人的100倍。铅中毒患者的血液中含铅高达50～500微克/100克，超过远古人的200倍以上。

2.人体中铅的代谢

在生产和生活环境中，铅及其化合物主要以粉尘、烟雾（气溶胶）状态从呼吸道进入人体。部分的被咽入消化道。无机铅经皮肤吸收的可能性不大。但醋酸铅、油酸铅、烷基铅有可能从皮肤吸收。

如上所述，铅在呼吸道的吸收较消化道迅速和高，因为铅在肺部的弱酸性介质中较易溶解，借肺泡弥散和吞噬细胞的作用，而直接进入血液，不象从胃肠道吸收后必须经过肝脏才能进入血液循环。根据微粒的大小，铅在呼吸道的吸收率在20～40%。经消化道摄入的铅，仅能吸收3～10%，肠道吸收后，经过门静脉到达肝脏时，又有一部分随胆汁重新排入小肠，使毒性作用有所降低。

生活在无污染的自然环境中的人，每天摄入铅量约为：食物20微克、水0.5微克、空气0.01微克。而受污染的环境下其摄入量远

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

较此为高。

排出：进入体内的铅可经肾脏和肠道排出，小部分随唾液、汗液、乳汁、胆汁和月经等排出。经呼吸道吸入的铅尘，可为呼吸道排出一部分。一般说来，粪铅量较尿铅为高，但粪铅的绝大部分为经口摄入而未吸收者，故粪铅在病理学临床诊断上意义不大，但可大体上反映出所在地区正常人的铅摄入量。

尿铅对诊断铅的吸收和中毒有较大的参考价值，现在一般认为尿铅正常值的上限是80微克/升。

分布：铅是蓄积性毒物，被吸收后，铅在血液中以磷酸氢铅、甘油磷酸化合物、蛋白复合物或铅离子的状态而循环。随后，除少量在肝、脾、肾、肺、脑等脏器和红细胞中存留外，大约90～95%的铅以较稳定的不溶性磷酸铅状态储存于骨骼系统。

关于正常人的血铅，我国调查是5～40微克/100克（平均15微克/100克）。据六大洲的调查统计结果，正常范围是15—40微克/100克，平均值为17微克，95%的样品在50微克/100克以下。一般认为把血铅正常值上限定为50微克/100克以下较合适。血液中的铅，95%分布在红细胞内。血铅最大容许值：70～80微克/100克。

正常人体内的铅积蓄量，尚难确定，但总的趋势是积蓄量随年龄而增加。美国人体含铅100～400毫克。日本人平均含铅，青年78毫克，老年131毫克以上。50岁以上的英国人为180～352毫克。苏联人自己估计其平均含铅量为1毫克/公斤体重，实际上可能要高于此一估计。

铅中毒时，可测定头发中含铅量以助诊断，正常值一般波动为2～95微克/克，慢性铅中毒时达42～1000微克/克。

3.铅的毒性作用

铅是作用于全身各系统和器官的毒物，尤其是神经系统、造血系统、血管系统和消化系统。其作用原理尚未完全明了。据近年研究，许多事实证明，铅离子能与人体内很多种酶（特别是含巯基的）络合，从而扰乱了机体多方面的生化和生理活动。如在动物实验和临床病例中，观察到血清蛋白的巯基、氨基、羧基等官能团的活性

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

降低，过氧化氢酶的活性减弱；红细胞内δ—氨基乙酰丙酸脱水酶，以及红细胞膜的三磷酸腺苷酶和乙酰胆碱酯酶等的活性减低；在肝、肾、肠中，酸性和碱性磷酸酶、三磷酸腺苷酶、葡萄糖—6—磷酸脱水酶、谷氨酸脱水酶等的活性改变。由于色氨酸代谢紊乱而引起尿中5—羟吲哚乙酸的排泄增加。在轻度或早期中毒时，机体损害往往以功能性改变为主，在严重或晚期中毒时，可发生一系列器质性，甚至不可逆的病变。

在铅中毒病程中可出现高级神经机能障碍，使大脑皮质的兴奋和抑制过程的正常关系发生紊乱，并发生皮质—内脏调节障碍。

已经知道，血红蛋白是由血红素和珠蛋白合成的，血红素是由原卟啉和亚铁离子结合而成。原卟啉则以甘氨酸、琥珀酸等为原料，经过α—氨基—β—酮已二酸、δ—氨基乙酰丙酸和卟胆原等阶段而合成尿卟啉，再由尿卟啉转变为粪卟啉和原卟啉。铅抑制δ—氨基乙酰丙酸的合成，干扰由两分子的δ—氨基乙酰丙酸结合成单吡咯环的卟胆原，并对血红素合成的最后阶段——亚铁与原卟啉的结合起着严重的阻抑作用。铅除了干扰血红蛋白的合成代谢之外，还能直接作用于成熟红细胞。

铅中毒时，肌肉内磷酸肌酸的再合成过程受害，可能引起铅麻痹的发生。严重铅中毒可能引起血管管壁抗力减低，发生动脉内膜炎、血管痉挛和小动脉硬化。

铅中毒时发生绞痛，这是由于肠管节段性痉挛或麻痹，可能同平滑肌痉挛有关，也可能是由于卟啉代谢障碍所致。肠壁的碱性磷酸酶和三磷酸腺苷酶的活性受铅抑制而干扰了葡萄糖和钾离子的正常代谢，这可能是绞痛的原因之一。

铅的代谢与钙相平行。在一般情况下，体内90%以上的铅是以不溶性磷酸铅状态储存于骨骼中。但因过度疲劳、继发感染、高热、饮酒、饥饿、外伤等原因，可使骨内铅转化为可溶性磷酸氢铅而游离于血液中，引起铅中毒患者的急性发病或症状加剧。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

三、汞

（一）环境中的汞

地球岩石圈内汞的丰度是0.03ppm（16公里地壳）。

由于人类活动和自然环境的循环运动，地表上汞的循环量是比较大的。据推测现在地表上汞的循环量维持在1～10万吨/年的水平。参见表5.8

表5.8　　环境中汞的循环(1971)

各种环境	汞量（吨/年）
自然循环	
大气雨水下降	84000
大气中含有	150000
两极冰川含有	25000
河川入海	<3800
人为活动的循环	
全世界总产量(1968年)	8800
煤与石油燃烧进入大气	1600
各工业生产进入大气	100
其它工农业使用散布量	4000

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

表 5.9　　自然环境中汞的含量

自然环境		汞含量
地壳	35公里地壳	0.5 ppm
	16公里地壳	0.03 ppm
	地壳	0.07 ppm
岩石	花岗岩	0.06 ppm
	碱性基岩	0.09 ppm
	酸性基岩	0.04 ppm
	砂岩	0.033 ppm
	石灰岩	0.033 ppm
土壤	森林土壤	0.10—0.029 ppm
	耕作土壤	0.03—0.07 ppm
	粘质土壤	0.03—0.034 ppm
水圈	温泉	0.1—0.5 ppb
	温泉沉淀物	2.0 ppm
	天然水	0.05 ppb
	河水	1.0 ppb
	海水	0.3 ppb
	雨水(平均)	0.2 ppb
	雨水(工业城市)	0.5—4.8 ppb
大气	空气	<0.01微克/立方米

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

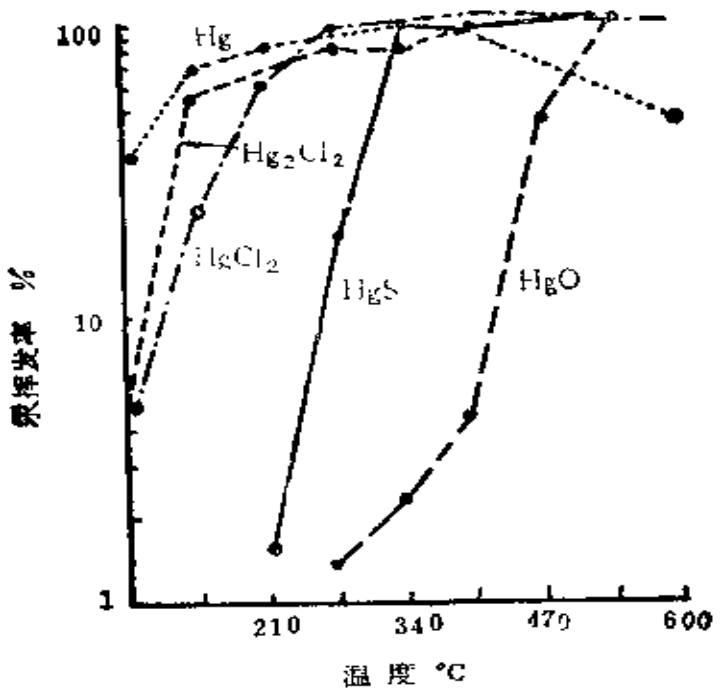


图5—2　各种汞化合物的挥发率与温度关系

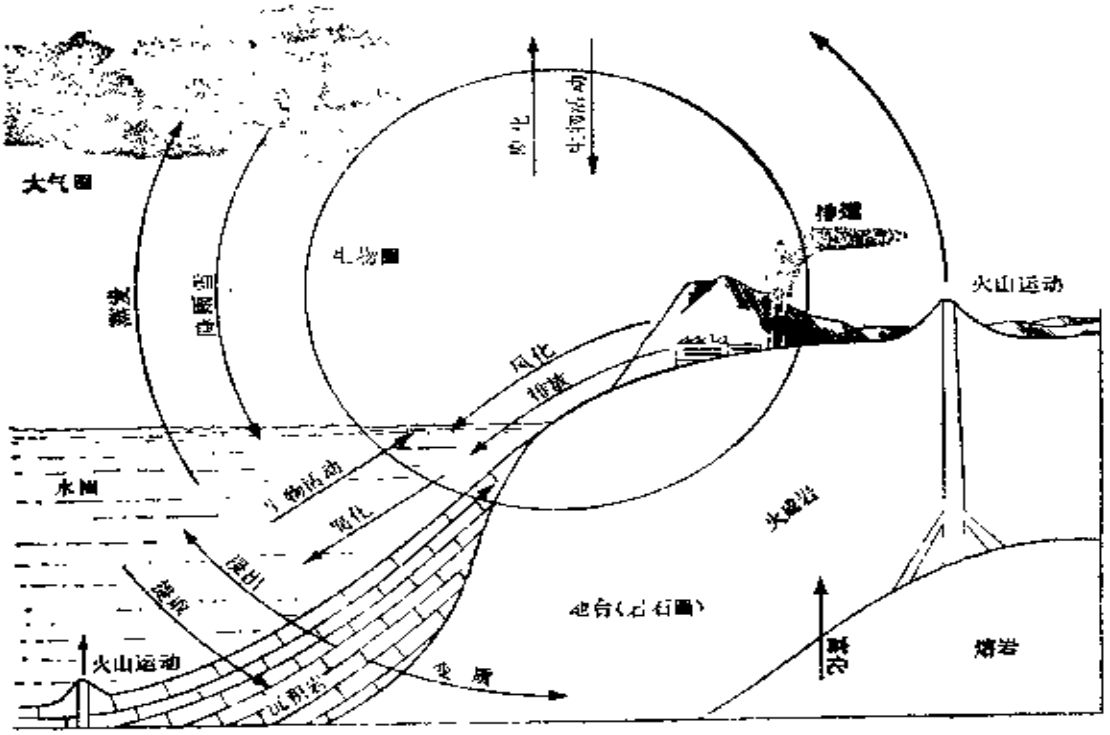


图5—3　环境中汞的循环示意图

汞的循环　汞通过岩石圈、水圈、大气圈以及生物圈而循环，其循环运动包括自然和人为的两种。痕迹量的汞在生物圈中经过食物链而浓集。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

据推测北半球由于汽车排气和煤、石油的燃烧使空气污染，北极冰川中近年来表面冰层含汞量比老冰层的含汞量急剧增高。格林兰冰川在1952年以前含汞是30～75微克/公斤，平均60±17微克；而1952～1965年间冰川中含汞87～230微克/公斤，平均125±52微克，即在十年间增加了2倍。

（二）汞的污染源

1.工业：据调查，世界上大约有80多种工业生产使用汞作为原料之一或作辅助材料，每年散失于环境中的汞约3～5千吨。现代工业中造成汞污染的有以下几方面：

化学工业中用汞作催化剂常引起较严重的汞污染。

制碱 食盐（氯化钠）电解法制取苛性钠和氯的工艺中用汞作催化剂，全世界汞的消耗量大约有20%是用于氯碱工业，生产一吨苛性钠大约要消耗150～260克汞。

电解所得的氯气和氢气中均含有汞，根据制造工艺过程中的温度及汞的饱和蒸气分压，可知在氯气中汞的含量一般是10毫克/立方米，氢气中汞的含量如下表5.10。

表5.10　　食盐电解时氢气中汞的含量

气温℃	蒸气压(毫米汞柱)	计算值(毫克/立方米)	实测值(毫克/立方米)
5	0.000304	3.62	2—4
10	0.00049	5.57	6—9
20	0.0012	13.2	11—15
30	0.00278	29.6	

氯碱工艺的解汞过程一般是在90℃下进行，然后冷却至10℃除汞，可使氯气中的含汞量降至5毫克/立方米左右。如用高锰酸钾液洗涤可使汞降至0.005～0.01毫克/立方米。汞在废盐水中含量最多，占整个汞消耗量的50%以上。通常把此废盐水作为废水排放，造成严重的水质污染。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

食盐电解法制碱过程中汞的消耗损失如表5.11。

表5.11　　电解法制碱时汞的消耗损失(不好的例子)

汞的消耗	盐水	洗水	苛性钠	氢	其他	总计
汞公斤/吨苛性钠	0.134	0.056	0.010	0.006	0.031	0.247
分配率%	54	23	4	2	17	100

为了防止制碱工业所引起的汞污染，最近很多工厂改用隔膜电解法取得了一定的效果。

聚氯乙烯(PVC)、醋酸乙烯的合成：氯乙烯的合成工艺中采用汞作催化剂，在化合过程中会产生剧毒的升汞随废水排出。醋酸、醋酸乙烯合成中也是用汞作催化剂，含汞的废水大量排放。这两种合成工艺所产出的含汞废水是酿成日本“水俣病”事件的原因。

化石燃料的燃烧：如上述可知全世界每年由于石油和煤的燃烧有1600多吨汞随废气排放，扩散进入大气，是大气汞污染的重要来源之一。

黑色和有色冶炼　汞是亲硫族的元素，在自然界中汞常伴生于很多金属矿床中，特别是铜、铅、锌等有色金属的硫化矿物中总含有一定量的汞(0.000X～0.0X%)。在金属冶炼过程中汞大部分以挥发状态进入废气，而后扩散于大气中。一部分汞进入废水排放。同样以黄铁矿作为原料的硫酸制造工业中，也会有少量汞随同废气废水进入环境中。

仪表和电气工业　仪表和电气工业中常使用金属汞，在这些行业中汞蒸气的污染和废水的污染也是不容忽视的。

据估计全世界每年生产约9千吨左右的汞，大约有一半在使用过程中而进入大气圈、水圈和土壤。

2.农业：汞化合物曾用作农药造成了局部地区的污染。

以往十多年来有些地区使用有机汞作农药，广泛地随意地散布于土壤中，使农作物中含汞有所增加。以日本为例，自1953年

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

到1969年的十七年间化肥农药激增，每年使用的有机汞类农药平均约400吨，在全日本耕地上散布有6800吨以上的汞。使得日本生产的大米中含汞量，由1946年的0.02ppm增加到1966年的0.15ppm，1964—1965年间各种大米类食物的平均含汞波动在0.19—0.9ppm。在没有使用有机汞农药的地区，出产的大米含汞0.04ppm。很多人在日本居住18个月后，头发中的汞就可能达到0.6～5 ppm，而且其中主要是甲基汞。日本1966年的调查表明，东京及其附近居民头发中汞的平均含量为4.39ppm，佐久地区农民发汞平均值8.93ppm，其他地区的平均值6.5ppm。而其他国家头发中汞的平均值，美国为2.57，西德0.1，意大利1.5ppm，即日本居民的发汞约是欧美国家的65倍左右。因之日本的环境科学工作者称日本为"水银污染之国"。

水体中汞污染是对人类的一个隐患。因为水中的微量汞，经过微生物-鱼等一系列的复杂食物链，使无机汞转变为剧毒的有机汞，同时使汞富集数十万倍以上，富集于鱼体中的有机汞就成为危及人类的恶害。这样使一些以鱼类为蛋白质主要来源的地区就将遭受汞污染的严重威胁。如日本渔民头发中含汞高达45～69ppm，其中甲基汞为27～67ppm；渔商发汞平均为2.58～19.45ppm，甲基汞占1.72～13.01ppm。这是由于作为食品的鱼类中含有较高量的汞，而甲基汞又占总汞的34～100%所致。

（三）汞的生物浓集

废水中的无机汞排入江河和海洋是怎样变为有机汞的呢？又是怎样在鱼体内浓集的呢？

这个问题以日本阿贺野川汞污染为例。排放含汞废水的工厂在阿贺野川的上游，而水俣病蔓延地区并不在上游，而是离工厂很远的入海河口处，这时废水进入河道顺流而下已经走了六十四公里，由于大量河水稀释，浓度已经很低，为什么会酿成如此大祸呢？

原来上游矿山和工厂含汞废水进入河道以后，被硅藻等浮游生物所吸收，而后这些硅藻又被飞蛄等小昆虫吃掉，汞进入昆虫体内而积蓄。这些小昆虫经过六十多公里到达河口时则死亡而沉于河底，

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

又被河口处石斑鱼等底鱼吃掉，汞又进一步在底鱼体内积累浓缩。吃底鱼的肉食鱼鲶鱼、鳝鱼体内汞的含量就更高了。经过这五级浓缩，鱼体汞的浓度提高了一万倍至十万倍，并在这几十公里的变迁中，把无机汞变成了剧毒的有机汞（甲基汞）。人长期或大量吃了这种高浓度甲基汞的鱼就会得水俣病。

有人调查和推算过，如果海水中含汞0.0001ppm，经海洋浮游生物吸收可浓集至0.001～0.002ppm，小鱼吸食浮游生物后富集至0.2～0.5ppm，其他鱼类吞食小鱼后又进一步浓集至0.8～1.5ppm，最后大鱼又吞食一次而使汞富集至1～5ppm。这样通过食物链而使汞依次富集10～20倍、2000～5000倍、8000倍、10000～50000倍。同时汞的赋存状态也通过生物链的作用，由无机汞可部分地变成有机汞。

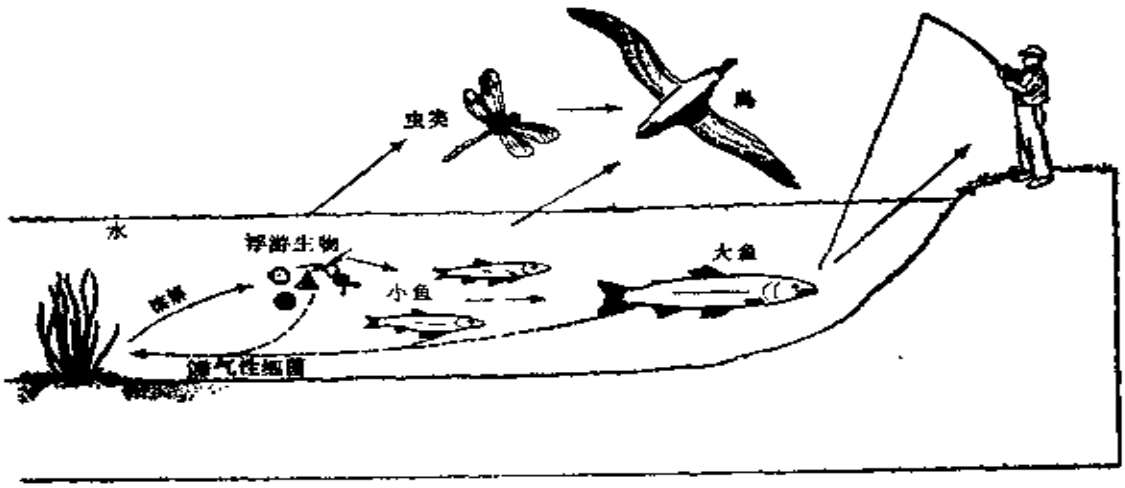


图 5—4　食物链对汞的富集

鱼体中所含的甲基汞大多为总汞的70～90%，有的达100%。而鱼的内脏中甲基汞含量又比鱼肉中高出 3 ～ 5 倍。有人认为鱼的肝脏能实现无机汞的甲基化。如金枪鱼的肝脏可能有此转化作用。另外还有人认为鱼体表皮粘液繁殖的细菌，可能使无机汞甲基化。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（四）汞化合物的无机化和有机化

微生物可使无机汞变为有机汞，也可使有机汞变成无机汞。

无机化 从受汞强烈污染的环境中分离出来的抗汞的假单胞菌属(Pseudomones)，在该菌的细胞上大量地吸着有机汞，吸着的汞化物可在细菌表面还原成金属汞，如苯汞可还原为汞和苯。甲基汞则分解为汞与甲烷，而升汞则被还原为汞。由于金属汞毒性小，所以这类细菌对汞的污染起净化作用。

这种还原分解反应不只是上述汞抗菌具有的特殊反应，大肠杆菌的汞抗性菌株的细胞抽提液可将升汞中的汞蒸发出来。此外，又发现汞可以从活性污泥中蒸发出来。

有机化 目前微生物使汞有机化问题集中注意在嫌气性细菌生成甲基汞这一事实上。用湖底和养鱼池的沉积物与升汞混合放置数天，约有0.1ppm 甲基汞(CH_3Hg^+)生成。如将沉积物加热灭菌后，经过长期培养放置不会生成甲基汞。甲基钴氨素能使汞经过化学反应而甲基化，可是此种化学的甲基化反应会由于存在巯基化合物和蛋白而受到阻抑，用磷酸缓冲液作为培养液时也会发生阻抑。从环境微生物的角度出发探讨甲基汞的生成，发现能产生甲烷发酵的溶液中加入升汞未见有甲基汞生成。而匙形梭状芽孢杆菌(Clostridium Cochlearium)的微生物，将其与升汞共同培养 2 ～ 3 天，发现在菌体外生成有甲基汞 0.17ppm （按培养液计），菌体内甲基汞量达 500ppm(按干燥菌体计)。这种情况下生成的甲基汞，推测与甲基钴氨素的参与有关。使用此细菌不能从硫化汞生成甲基汞。

实验证明，嫌气性细菌类能使无机汞转化为有机汞。如将甲基钴氨素、维生素 B_{12} 同无机汞按不同比例混合，在嫌气性细菌的作用下，在 pH7.0和37℃ 下，在暗室中培养 2 或 24 小时后，分别有80%或100%转化为甲基汞。

自然界中汞化合所处的自然环境不同，在不同微生物的作用下，无机汞与有机汞可相互转化。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（五）金属汞的特性与汞蒸气中毒

1.金属汞蒸发特征

金属汞在其熔点（－38.89℃）以下就开始挥发，在常温下其挥发性很强。汞的蒸气压同温度之间有如下关系式：

$$\log P = 9.957094 - \frac{3283.92}{T} - 0.665240 \log T$$

P为汞的蒸气压(以毫米汞柱计)，T是绝对温度。蒸气状汞的比重很大，在其沸点357℃下汞蒸气比重是3.9091公斤/立方米。在绝对温度T°和760毫米（汞）的气压下($\alpha = \frac{1}{273}$)，汞蒸气饱和状态时其浓度可用下式计算：

$$S = 3.9031 \frac{1+357 \cdot \alpha}{1+\alpha T} \cdot \frac{P}{760} = 3.9031 \frac{630}{T} \cdot \frac{P}{760}$$

$$= 3.24040 \frac{P}{T} \text{Kg(Hg)/m}^3$$

在不同温度下，空气中可能存在的最高汞蒸气浓度如表5.12所示。

由于汞蒸气的比重很大，在静止状态时汞面上的汞蒸气压随高度增加而降低。如在0.5平方米的汞面上，在1立方米空气中汞的浓度与高度的关系变化如下：

高出汞面（厘米）	5	30	100
汞蒸气浓度（毫克/立方米）	1.86	1.26	0.85

2.汞蒸气中毒

金属汞本身一般误认为是剧毒的，实际上金属汞的毒性并不大。但汞蒸气对于人体是剧毒的，一次吸入浓度较高的汞蒸气可引起亚急性或急性中毒，而长期地吸入极稀薄的汞蒸气，会引起蓄积性的汞中毒，损害中枢神经，主要表现为精神神经症状、震颤、中毒性口腔炎。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

表5.12　　空气中可能存在的最高汞蒸气浓度

温　度　℃	汞蒸气压力(mmHg)	克/立方米	汞浓度(ppm)
—39	1.24×10^{-6}	0.000014	0.0018
—5	1.07×10^{-4}	0.0013	0.16
0	0.00020	0.00238	0.3
5	0.000304	0.0035	0.43
10	0.00053	0.00604	0.8
20	0.00128	0.01406	1.84
30	0.00294	0.03144	4.10
40	0.0060	0.0700	8.5
60	0.030	0.3500	42.5
100	0.28	3.260	396
200	18.3	313	25800
300	246.80	2879	34800
356.6	760(1个大气压)		
500	8个大气压		
800	102个大气压		

金属汞及其他无机汞盐的气溶胶吸入人体后，75～85%汞蒸气通过肺泡膜吸收，通过血液循环进入各内脏组织。汞蒸气引起中毒反应前，金属汞在机体内的生物转移需要经过氧化而变为汞离子，部分氧化是在血液中进行，部分氧化是在其他组织中进行。吸入汞蒸气后，汞在血液中部分地被氧化，部分地不起变化。汞蒸气的危害大，它较大量的积蓄在脑肾肺中，汞在脑内排泄缓慢，因而引起神经系统中的汞积累。汞蒸气和无机汞盐的中毒表现都以肾脏内的汞浓度较高为特征，汞的排泄途径是通过大小便，汞在小便中排出是通过肾小管的管壁转移。一次吸入的汞要完全排泄需要经过数星期甚至数月或数年，进入血液中的汞部分地同蛋白结合，汞在各内脏器官(特别是肝和肾)能强固地同含巯基的蛋白结合而沉积下来，需要很长时间才能排泄完。急性汞中毒的症状表现为：口腔内有金

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

属味、喘气、呕吐、疼痛、气管粘膜受刺激、肺脏充血、腹泻便血、尿中蛋白逐渐增高、心脏衰弱、脉搏增加、头痛、易兴奋。1～2天后唾液增多，出现发性口炎，齿龈红肿出血，口腔呈紫铜色，同时淋巴腺和唾液腺肿胀，严重时颊和唇溃疡。

慢性汞中毒是常见的汞中毒症。通常从口腔炎开始，食欲减退、营养障碍、贫血、体重减少等初期症状，然后红血球逐渐减少，最后出现神经功能障碍、嗜睡、恶梦、疲倦、头痛、经常性四肢关节痛或麻痹、末梢神经炎，同时发生汞性震颤症。严重时步行困难、饮食和说话都难进行。并可出现兴奋，理解力、思考力、记忆力衰退，谵语幻觉等中枢神经系统的症状。

3.空气中汞蒸气允许浓度

慢性汞中毒同环境中空气含汞量有关。当车间空气中汞浓度小于0.1毫克/立方米时，没有发现明显的病例。而空气中含汞0.1毫克/立方米左右，开始发现病例。如食盐电解的氯碱工业（用汞作催化剂）中接触汞蒸气、大多数暴露于规定时间的平均浓度小于0.05毫克/立方米，最高平均值为0.27毫克/立方米的情况下，出现食欲不好、体重减轻等症状，同空气中汞的浓度有明显关系。当含汞大于0.1毫克/立方米时，患震颤和神经症状的人就明显增多。由于人群中个体差异悬殊，甚至在0.01～0.03毫克/立方米的汞浓度之大气中，个别的人也有微量汞积聚症状。

由于进入机体中的汞，可经肾脏由小便排出，因之小便中汞的浓度值在诊断汞中毒及估价接触汞浓度是有价值的。空气中高浓度汞的接触，会引起尿汞升高，并使中毒率增大。尿中高浓度汞（1毫克/升）有时也不一定引起显著的中毒，而低浓度汞（0.2毫克/升）也会出现症状，这是由于人的个体差异很大。

尿汞可作为车间空气中汞浓度的指示，调查表明，尿汞浓度与车间空气中汞浓度有关。当车间空气中含汞0.05毫克/立方米时，暴露者中多数的尿汞在50～150微克/升，而正常人尿中含汞小于20微克/升。血汞同尿汞和症状也有明显的相关性，同环境中空气含汞量有关。3.5～4微克/100毫升的血汞相当于150微克/升尿汞。正常人

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

的血汞是小于或等于1.0微克/100毫升。

空气中汞蒸气的允许浓度与尿汞和血汞的关系归纳如下：

项　　目	我国规定	允 许 值	正 常 人
空气中含汞量(毫克/立方米)	0.01	0.05	
尿汞(微克/升)	<10	50--150	<20
血汞(微克/100毫升)		3.5—4	1.0

（六）无机汞盐的中毒

所有的无机汞化合物，除硫化汞之外都是有毒的，硫化汞非常稳定，因之其毒性很小。一般而言，无机汞化合物的毒性小于或相当于汞蒸气。如前所述汞蒸气的中毒是通过其在机体被氧化为汞离子后而呈现的，因之无机汞盐中毒状况同汞蒸气中毒大致相似。

汞蒸气或粉状汞盐可通过呼吸道进入人体；从消化道或皮肤也可能吸收汞。无机汞进入人体部分地排泄体外，部分地随血液迅速分布全身各组织。在血液中遇氯化钠或游离酸易溶解生成二价汞盐。汞在体内主要贮蓄于肝、肾、脑内，其他器官组织亦有少量贮存。体内汞主要通过肾脏-尿排出，从胃肠道、唾液、乳腺也有少量排出。正常人尿亦有少量汞排出。汞中毒的根本原因在于汞离子与酶蛋白的巯基(－SH)结合，抑制多种酶的活性，引起细胞正常新陈代谢发生障碍所致。另外，汞离子（尤其是有机汞）能作用于中枢神经引起神经功能紊乱。汞作用于内分泌系统可引起性机能减退等。汞离子还可从唾液中排出，引起口腔病变。

（七）有机汞中毒

1.有机汞的毒性

从毒理作用出发，可将有机汞分为两类，毒性较轻的：苯汞、甲氧基乙基汞；剧毒的：烷基汞，其中又以甲基汞和乙基汞毒性最

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

高，而甲基汞的危害最大最普遍。

有机汞大多是经消化道进入机体。各种有机汞在体内的生物转化相差很大，苯汞在体内转变成无机汞离子，甲氧基-乙基汞化合物会引起环的断裂变为无机汞，烷基汞化合物在机体内较稳定。苯汞吸入后最初广泛分布于体内，苯汞在体内分布与经口吸入无机汞的情况相似，这可能与苯汞在体内很快转变为无机汞有关。甲氧基-乙基汞的分布规律与苯汞相似。

烷基汞在体内分布与上述有机汞的情况不同，其排泄缓慢，特别是人及灵长类动物中烷基汞能长期滞留，汞化合物积累在体内必然会引起明显的危害。甲基汞在体内分布较均匀，但有积聚在脑内的趋向，如以血汞作为中枢神经系统危害的指标之一，则血液中甲基汞浓度对于脑中甲基汞浓度有明显的相关性。动物实验（不同阶段测定持续实验一年以上）表明，大鼠中血-脑（甲基）汞比值保持为一常数值10，小鼠比值为1，猿类为0.1，可见灵长类动物使甲基汞积蓄于脑中。在人群中，血汞浓度增加同饮食中进入的汞量成正比关系，人体内甲基汞的半排出期（半衰期）约为70天（生理排泄而使体内含汞量减少一半所需要的时间），血汞的降低服从此半衰期的规律。体内甲基汞总量的15%积蓄在脑内。烷基汞主要经大便排泄，只有不到10%是经小便排出。而苯汞和甲氧基乙基汞类似于无机汞一样，经粪便和小便的排泄同样重要。烷基汞中毒症状同中枢神经有关，表现为：手、足、唇麻木和刺痛，共济失调，语音失常，视野同心性缩小，听觉失灵，震颤、麻痹、情绪失常。可用各种方法估计汞中毒程度，当血汞大于100微克/100毫升时有明显症状出现。如果进食甲基汞污染的鱼类，其血汞浓度在20微克/100毫升时可能无典型症状或只有轻度症状。当汞在体内进入和排泄达到平衡时，相当于全血含汞60微克/100毫升。脑中汞浓度在1000微克/100克时可引起不可逆的损害甚至死亡。汞在体内衰减服从指数规律，如每天以甲基汞状态摄入1毫克，可使体内含汞达到100毫克的稳定状态。如果15%汞留在脑中，则脑汞浓度可达1000微克/100克，因而每天食入1毫克甲基汞势必引起脑中毒。如果空气中含汞0.01毫

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

克/立方米，每人每天呼吸此空气约10立方米，则每天吸入体内的汞约100微克，这进入量相当于上述所出现中毒症状的汞中毒量的1/10，此时相当于血汞6微克/100毫升。

据推算，每天以甲基汞形态进入100微克汞或血汞10～20微克/100毫升是临界值，可能不会引起症状。但在工业上暴露，应使全血中汞小于10微克/100毫升。

从毒理学的角度来说，只把汞划分为无机汞和有机汞还是不够的，有机汞中的烷基汞是剧毒物，而某些有机汞（如苯汞）与无机汞的毒性大体相当。这样可将汞及其化合物分为三大类：第一类：甲基汞、乙基汞，第二类：汞蒸气，第三类：无机汞盐、苯汞、甲氧基乙基汞盐。

2.烷基汞在生物机体中的分布

甲基汞或乙基汞经消化道吸入后，20小时左右就会扩散进入各官能组织，首先是肝脏、心脏、舌、肌肉中含汞量很快增加，肾、脾中均侵入有汞，随后骨髓、大动脉和肺中的红血球的含汞量随时间增长而逐渐升高，大脑和小脑中均会有汞侵入。7～8天之后，有机汞经循环道转入神经系统，大脑、小脑、脊髓及整个神经系统都有显著量的甲基汞或乙基汞侵入，肝、肾、舌、肌肉中还维持较高量的汞，但心脏及附近大血管、腹部大血管、骨脊中红血球的甲基汞量有所降低。

有人用动物作实验，用含有放射性同位素Hg^{203}的甲基汞或乙基汞进行示纵考察，证实了上述的有机汞在机体内的扩散转移与分布状况。并实验了乙基汞（$C_2H_5{}^{203}Hg^+$）对动物的静脉注射情况，注射一小时后，红血球内首先含有乙基汞，骨髓、心脏、肺、腹部的大血管中汞的浓度较高，肝脏、舌中含多量的汞，大脑、小脑、脊髓中含汞较少，这表明乙基汞开始侵入神经系统。而膀胱、尿道和尿中几乎检不出汞来。

反之，无机汞（$HgCl_2$）的动物实验表明，无机汞摄入消化道后，在肝、肾及肠胃中发现有大量汞，肺中有汞的痕迹，心脏、肌肉中无机汞很难侵入，神经系统中无机汞很难或不会侵入，无机汞扩散

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

转入小肠、大肠、膀胱，然后逐渐排出体外。由此可见无机汞摄入消化道后，大部分会排出体外，只有很少部分经过肝脏进入血液。其行为完全不同于有机汞。

总之，无机汞对中枢神经是较难侵入的，而甲基汞、乙基汞摄入体内后，只要数小时就会侵入神经系统，20小时后脑神经中的有机汞逐渐升高，8天之后有机汞在神经系统中达到很高的积蓄量，脑内的汞绝大部分以甲基汞或乙基汞状态而存在，在后叶皮质中其量最高。甲基汞在脑神经系统的分布情况是：依大脑白质、小脑、中脑、大脑皮质的顺序而升高。

无机汞摄入体内大部分会逐渐排出体外。而甲基汞、乙基汞摄入体内会很快地进入血液，它同红血球中血红素分子的巯基(-SH)结合，形成非常稳定的巯基-烷基汞($R\text{-}S\cdot HgCH_3$)，成为血球的组成部分，经过体内循环，侵入中枢神经系统。由甲基汞引起的“水俣病”患者的脑血管组织被破坏，因之“水俣病”也可称为脑动脉硬化症。

现在已经知道甲基汞摄入人体的主要来源是鱼类等水产食物。但很多无机汞的重度中毒者也出现毒性脑病，神经精神症状明显加剧。有人认为无机汞在机体内（尤其是肝脏内）也可轻度地转化为甲基汞，这一说法虽可解释无机汞中毒的某些表现，但还有待进一步证实。

甲基汞（或其他有机汞）中毒同脑神经有关，目前检查甲基汞中毒的重要标准，就是测定头发中总汞与甲基汞的量。调查表明，有多数水俣病患者发病时，发汞约为30ppm（其中70—100%是甲基汞），但有些人头发中含汞高达100ppm尚未出现任何病症。因之，虽可断定“水俣病”的根本原因是甲基汞所引起，但还同其他因素有关。

3.水俣病与摄入的甲基汞量

根据对猫、鼠、兔等哺乳类动物的实验，可以推算出来一个体重50公斤的人，在数星期或2个月左右摄入有机汞700～1000毫克，势必引起急性的有机汞中毒(“水俣病”)。如果吃食含汞20ppm的鱼

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

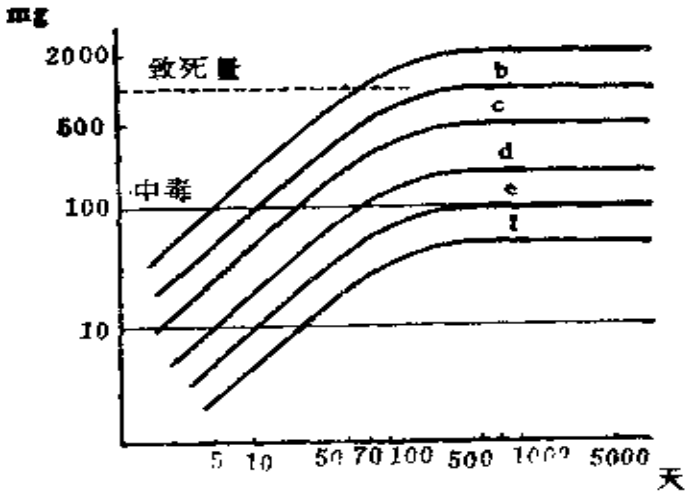


图 5--5　人体中甲基汞积蓄曲线。体重70公斤的人每天摄取

(a)20mg/天　(10ppm × 2 Kg/天)　　(b)10mg/天　(10ppm × 1 Kg/天)
(C) 5 mg/天　(10ppm × 500g/天)　　(d) 2 mg/天　(10ppm × 200g/天)
(e) 1 mg/天　(10ppm × 100g/天)　　(f)0.5mg/天　(10ppm × 50g/天)

平均每天200克，连续一个月吃食约 6 公斤鱼，即摄入总汞约120毫克，若甲基汞量为总汞的50%，则摄入有60毫克甲基汞，这样接近或达到摄取的界限危害量(100毫克甲基汞)，很可能出现轻度的或明显的“水俣病”症候，参见表5.13和图5.5。当然由于个体的生理功能和生活习惯的不同，对于甲基汞的中毒反应也会有一定的差异。

甲基汞中毒发病的积累量一般为100毫克，甲基汞的生物学半衰期约为70天，若要积蓄量达到100毫克，则 1 天平均摄取量10毫克时要10.5天，1 日 4 毫克要28.7天，1 日 3 毫克要40天，1 日 1 毫克要465天。而积蓄致死量约1000毫克。

调查表明，日本水俣病的重症病例中，有每天平均摄取甲基汞 3～4毫克，连续 1 ～ 2 月后就出现急性中毒。而慢性中毒者大多是每天平均摄取 1 毫克，连续 1 年以上才发病。重症患者有些在发病后100天以内死亡，死亡率约为发病数的1/10。解剖后发现死者脑内总汞含量平均为 10ppm (10 毫克/公斤，最大 24.8ppm，最低 2.6 ppm)，其中甲基汞平均 4.37ppm (8.42～1.26ppm)。人脑平均重

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

表 5.13　　水俣症发病与摄取的烷基汞量的关系

中毒程度	每天摄取量（毫克）		发病总量(毫克)
急性、亚急性中毒	（动物实验）		
	猫、兔（毫克/公斤）	1.5—2.0	20.6—25.7
	鼠（毫克/100克）	0.5—1.0	10—20
	（根据动物实验推算）		
	成人（毫克/公斤）	0.7	20.0
	婴儿（毫克/公斤）	0.175	5.0
	（界限危险量）		
	成人（毫克/公斤）	0.07mg	2.0mg
	婴儿（毫克/公斤）	0.0175mg	0.5mg
慢性中毒	成人（体重50公斤）	0.25mg	数～十几年
	（毫克/公斤）	0.005mg	
	（无作用量）	（1/10）	
	成人（体重50公斤）	0.025mg	最大无作用量
	（毫克/公斤）	0.0005mg	

量1400克左右，脑内总汞量约14毫克，甲基汞7毫克。通过病理解剖和组织学上的观察可以初步断定，甲基汞引起神经系统的机理障碍，在脑、肝、肾、血液、尿、头发中均可检出汞及甲基汞。

对甲基汞中毒或“水俣病”的诊断中，分析头发中总汞和甲基汞的含量可以得到确诊。毛发样品易于采取和保存，并可根据头发的长短来追溯不同时期汞的污染状况。1967年日本水俣病死者的头发中平均含汞920ppm，最高的达1855ppm。发病初期头发中一般含总汞30～50ppm，最低的20ppm。日本新泻地区水俣病患者的头发含汞在200ppm以上，少数头发中含汞小于200ppm的人虽还未表现出水俣病症状，但这是潜在的水俣病患者。

除甲基汞污染的鱼所引起的“水俣病”之外，在1971～1972年在伊拉克发生过一次严重的甲基汞中毒事件，这次事件的起因是由

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

于误食被麦种消毒剂（甲基汞为主）污染了的食物，引起6000多人患病，500余人死亡。在41～68天之间不同程度的吃食了污染的食物，一般发病前的潜伏期16～40天，少数潜伏期长至60天以上。摄取的甲基汞量（以汞计）在25毫克/51公斤（体重）时表现为知觉障碍，55毫克时共济失调，90毫克时语音失调，170毫克时听觉失灵，大于200毫克者死亡。大多出现症状的摄入量是25毫克/51公斤（体重）或折算成30毫克/70公斤（体重）。此次事件患者的症状同“水俣病”大体相似。

血液中的汞50%以上在红血球中，血汞浓度和症状之间有一定关系。见表5.14。

表 5.14　　血 汞 浓 度 与 症 状 的 关 系

血汞浓度（毫微克/毫升）	100	101-500	501-1000	1001-2000	2001-3000	3001-4000	4001-5000
知觉障碍（占%）	9.5	5	42	60	79	82	100
共济失调（占%）	5		11	47	60	100	100
语音障碍（占%）	5	5	5	24	25	75	85
视野狭窄（占%）			21	53	56	58	83
听觉障碍（占%）					12.5	36	66
死亡（占%）						17	28

4.甲基汞中毒的病理：

当甲基汞污染了的鱼或食物经消化道吸入之后，在肠内甲基汞被吸收，进入肝脏，然后转入血液中，甲基汞主要是同红血球中血红素分子的巯基（-SH）结合，生成很稳定的巯基-烷基汞（$R\text{-}S\cdot HgCH_3$），经过血液循环，侵入大脑与中枢神经系统。甲基汞进入神经系统后，在脑中滞留和积累，特别是沉积在大脑皮质、基

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

底节、大脑白质、小脑皮质等组织上，皮质下层的甲基汞浓度比脑的其他部分的浓度可能要高出10倍左右。在大脑皮质外的中枢和周围神经系统也有不同程度的损害，受损害大脑皮质的形态学引起神经原的核及核周围的变化，神经原损害形式随皮质损害的加重及深延而改变。甲基汞在脑组织沉积的结果妨碍神经的正常传导。甲基汞侵入使脑血管组织遭到破坏，出现脑动脉硬化。

事实表明：甲基汞中毒对于人来说是恒定的神经中毒症或脑动脉硬化症，甲基汞在脑内的积蓄可随时间而改变其分布形式，一般同脑损害的定位分布相当。血脑比例在 1 ～10。甲基汞在血液中的生物半衰期约60～70天，而全身的半衰期（半排出期）在 150 天以上，这种差别是由于部分甲基汞转移到皮肤和毛发之中所致。脑皮质的选择性受甲基汞损害，是由于甲基汞选择性地在皮质下积累所造成。甲基汞在脑内可能重新分布与转移，加之个体的差异，因而即使全脑含汞量相同却在临床上可呈现不同的潜伏期和症状。

细胞学研究指出：有机汞（如乙基汞、各种烷基汞、苯汞、甲氧基乙基汞），特别是甲基汞能诱发 C-有丝分裂、多倍性和非整倍性的分裂。甲基汞和苯汞还能引起染色体的恶性突变。食用甲基汞污染了的鱼会对人体细胞中染色体产生影响。如有人误食含甲基汞（1 ～ 7 ppm）的鱼每星期三次，历时 5 年，使红细胞中含汞量高达21～270ppm，比正常人高出 2 ～40 倍。发现其染色体断裂细胞的频率在不同含汞量时有很大差异，这种现象可解释为汞含量随时间而变异。甲基汞诱发染色体变形与电离辐射引起的变形一样，在身体内可持续一段较长的时间。染色体断裂细胞的频率与红细胞中含汞量之间的相关性尚不清楚。但已发现甲基汞比无机汞、苯汞在一些哺乳类动物的胎盘中易于透过，侵入胎盘的甲基汞能损害生殖细胞染色体的正常遗传，引起染色体的突变或断裂，导致后代的变异，引起胎儿畸形。

5.汞及甲基汞的生物学半衰期（半排出期）

如前述可知无机汞盐吸入机体后，排泄较快。烷基汞，特别是甲基汞由于有较强的亲脂性，能分布或结合沉积于各脏器组织中，其

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

排泄速度相当缓慢。甲基汞摄入之后，最初4星期的相对分布表明，在肝脏中分布率最大，头部约分布有13～22%，而脑神经中占10～15%。根据放射性^{203}Hg示纵的甲基汞表明，甲基汞的生物学衰减曲线服从指数函数的规律，其在全身中的生物学半衰期约为70天。由于汞的背景值不清楚，真正的生物学半衰期的严格推算或测出是困难的，但甲基汞的衰减曲线服从指数规律已基本肯定，以此出发在一定实验数据的基础上可用数学式推导出生物学半衰期。如甲基汞的头发半衰期160～200天，红血球130～270天，血浆160～210天。甲基汞在脑中有积蓄的倾向，发病后甲基汞还能向脑中转移，使脑汞继续上升直至达到最高值，从此点开始再计算其生物学半衰期约为184～288天。由于脑中甲基汞的分布与行为异常复杂，因之其半衰期变化也很大。此外还推算和测定出肝与肾的生物学半衰期分别为180和300天。如上述所指出有关人体各器官和组织中甲基汞的背景值不清楚，特别是象脑、肝、肾这类器官中甲基汞的动态更为复杂，要求出其真正的生物学半衰期还有待深入研究。

联合国粮农组织和世界卫生组织1972年报告，对成年人能导致神经障碍的最低发汞值为20微克/克(头发)，血汞0.4微克/克(血细胞)。为此推定成人每周的总汞摄入量不大于0.3毫克，其中以甲基汞形式存在的不超过0.2毫克。但是，由于自然环境本来就含汞(海水中0.1ppb)，鱼中含汞量本来较高(0.1ppm)，与最大容许浓度相差不大，因此，由于人类活动附加的汞污染就很易冲破限界，形成危害。

四、镉

(一) 镉污染与土壤

地壳中含镉1.5×10^{-5}%。在地球岩石圈内镉的含量很低。在原生环境(第一环境)中没有发现过由于镉引起的地方病。慢性镉中毒引起的举世知名的“骨痛病”或“痛痛病”完全是由于人为的环

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

境污染所造成的。镉进入人体是经过水——土壤——大米——人体这个生物链，因而镉中毒的“骨痛病”实际上是水和土壤污染的必然反映。

1.土壤镉污染的严重性

土壤污染的途径是比较复杂的，各种金属、各种农药对土壤的污染途径也各有不同。以镉污染为例，用含镉的水灌溉农田，镉进入了稻田土壤，为水稻或大豆等农作物吸收，结成含镉的果实（米和豆），人吃了这种粮食会中毒生病。此外，含镉的烟尘扩散飞落到地面上，被牧草吸收，牛羊吃了含镉牧草，会使牛羊奶中含镉，人吃含镉的牛羊奶而中毒生病。镉污染途径是多种多样的，这就给土壤污染的防治带来很大困难。

含镉的水灌溉田地，或有镉的烟尘散落在农田里，使千万顷良田的水稻变成‘镉米’，一切从土壤中生长出来的农作物，如蔬菜、水果、小麦、茶叶、蚕桑、牧草、植物油籽以及水产都会受到污染。可见废水废气的排放是万万不能忽视的。

镉污染的农田，危害性极大，其他铜、锌、锰、镍、钴等重金属污染的土壤，也会影响农作物的生长。这些为镉等重金属污染的土壤想要得到改造，消除重金属的危害，那是相当困难的。日本在1970年曾作过改造污染土壤的试验，大致每一百平方米受污染的土壤，至少需要从外地运来干净的好土100吨才能使水稻的米粒中不再含镉。这样大的土方，所需的运输铺平费用十分巨大。即使能够做到，在镉尘和毒烟继续飞扬迷漫，镉水或废水不断泛滥的情况下，改土也无济于事。

据1970年统计，日本已受污染的耕地是37400多公顷，占总耕地面积的0.8%。其中80%是污水造成，13%是大气污染的降尘造成，其它是垃圾的污染。

2.镉污染源

镉污染来源：镉主要用作金属涂敷的工艺（镉的浸渍、电镀或喷涂）和镉颜料的生产与使用。铅锌冶炼是镉污染的最重要污染源。锌冶炼废气中的镉尘随风扩散并自然沉降，蓄积于工厂周围土壤中，

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

以污染源为中心可波及数公里远，土壤中镉的浓度与距污染源中心的距离成反比，如日本某炼锌厂周围土壤中镉的浓度由厂区附近的40ppm以上，到3公里远的3～8ppm。这种污染称为气型污染。另一种是含镉的工业废水灌溉农田，使土壤受到镉的严重污染，这称为水型污染，日本富山县神通川流域痛痛病地区的水田土壤污染就是典型的例子。

3.土壤中镉的行为

由于土壤中对镉的污染容纳量很小，土壤中镉的含量稍有增加就会使稻谷中镉的浓度增高而成为'镉米'。土壤对各种重金属的污染容纳量以镉为最小，这是一个重要特点，也是镉污染严重性的一个重要原因。

在土壤中各种元素是普遍存在的。因此在土壤中测出某种金属，并不能说明是环境污染的结果。为了正确判断某一地区的土壤是否受重金属污染以及污染的进程和强度，除了要作土壤表层的重金属含量的分析调查外，还必须调查土壤母层的重金属浓度，从土壤表层直至其下层的重金属浓度的垂直分布，以污染源为中心的不同方向不同距离的浓度分布状况，与灌溉水渠道的关系以及水田的进水口、田中间和出水口土壤中重金属的浓度分布等，根据这些结果进行综合分析和判断。土壤本底或背景值（即原生土壤中各元素的本来含量）的调查，对于环境监测工作中土壤污染的评价和制订土壤环境标准具有重要意义。很多地区的土壤本底值是：汞0.1ppm，镉0.06ppm，铅10ppm，铬100ppm，砷6ppm，镍40ppm，钴8ppm，铜20ppm，锌50ppm，硒0.5ppm。在土壤中镉的本底值比其它重金属要低得多，这是值得注意的一个问题。

镉进入土壤后，当土壤的pH值较低（偏于酸性）时，镉的溶解度增高，而且在土壤中易于移动；土壤pH值较高（偏于碱性）时，镉的溶解度降低，作物难以吸收。在相同pH的条件下，镉比铅、锌、铜的溶解度都大，如pH 6时，土壤中镉、锌、铅、铜的溶解率分别为60、35、～10、～5%。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收镉的能力更强，因而镉易在土壤中造成蓄积。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

评价土壤中重金属类浓度对农作物的影响程度时，常以污染容纳量大小来说明。在土壤中生长的农作物，由于土壤的缓冲能力关系，土壤中重金属浓度在未超过某一界限前，是不会表现出明显危害的。把未受污染的自然状态下重金属含量与对农作物发生影响的重金属浓度之间的差值称之为土壤的污染容纳量。土壤中重金属类污染界限浓度，不仅依农作物种类而不同，还与土壤性质有很大关系。

镉及其它重金属对土壤的污染是半永久性的，土壤一旦被污染，消除其影响是比较困难的。因此，消除污染源，防止土壤污染是最根本的措施。土壤中镉含量的本底值约0.06ppm，一般土壤中含镉不会超过0.3～0.5ppm。当土壤含镉量超过1ppm时，可认为是受污染的土壤。日本神通川流域由于受上游铅锌矿的污染，在这一地区中水田土壤里的镉、铅、锌含量均比其它地方高，在同一水田内进水口比田中间和出水口土壤中含有更高的镉、铅、锌、这充分说明这些金属是由于灌溉水的迁移而来。在含镉大于1ppm的土壤中种植水稻，水稻的根部和稻谷中会相对地富集有镉，形成'镉'米。此外，青草、大豆、鱼中均可能含有较高的镉。

表 5.15　　日本关于镉的环境标准

环境对象	标准	备注
土壤	1.0 ppm	土壤环境标准
饮水	0.01 ppm	饮水标准
废水	0.1 ppm	排放标准
大气	1.0 mg/m³	排放标准
大米	1.0 ppm	食品卫生标准
废渣	0.3 ppm（水溶性含量计）	废弃物处理评价标准

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（二）生命体中的镉

从化学观点来看，锌、镉、汞是元素周期系中第Ⅱ族副族元素，在物理化学上有一定的共性，如都同硫有强的亲和力，并依锌、镉、汞的顺序而增加，在地壳中它们以硫化物状态而存在，锌和镉往往伴生，地壳中锌的含量（克拉克数）大于镉的千倍。

锌是生命必需元素，在生命体中总含有微迹的镉，但关于镉的生理功能尚不知道，生命体内误摄入大量的镉会引起严重的后果。

哺乳动物的肾脏中相对地富集有镉，各种哺乳动物的肾脏中镉的含量如下（单位：微克/克或ppm）

	马	人	牛	羊羔	狗
肾脏皮质	96	36	0.6	3.1	0.4
肾中心部位	1.7	12	0.2	0.6	0.1

一个体重70公斤的人，总共含锌约2.3克，镉0.03克；其浓度锌33ppm，镉0.43ppm，锌量为镉量的100倍以上。人体中的镉也相对地聚集于肾脏中，特别是肾皮质中镉的浓度比人体平均浓度高出100倍以上。也同其他哺乳动物一样，人的肾脏皮质中镉的浓度比肾中心部位要高得多。一般成人肾脏中各种金属的“正常”含量如下（单位ppm）

表 5.16

	镁	钙	铁	锌	镉	铜	铬	锰
肾皮质	122	92	88	82	29	2	1	.1
肾中心部位	123	162	100	40	11	1	1	—

哺乳动物中的镉，有一部分以金属硫蛋白（Metallothionein）状态而存在，不论是锌或镉的硫蛋白化合物均结合得很牢固。硫蛋白中每一原子镉同三个巯基（—SH）结合。镉硫蛋白是现在已知的唯一含镉的蛋白质。从肾皮质中用化学方法分离出来的金属硫蛋白化合物中，含镉高达11500～33600ppm，锌3580～6770ppm，此

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

外还含有少量的铬、铁、锰、锶、铝、钡、钙及汞等。镉硫蛋白的分解与介质的pH有关，大于pH6时镉硫蛋白结合牢固，pH5镉硫蛋白开始分解，其50%分解率的pH约为3.5左右，pH2以下近乎完全分解。

据报导食用含镉0.6～1.0ppm的大米，会使排泄的尿中含镉4～9微克/升（含铜23～53微克/升），头发中含镉0.4～0.9微克/克（含铜10～13、铅5～10微克/克）。可见在机体中镉的吸收与排泄同铜、铅、锌等之间有一定关系。长期食用含镉的大米等食物，会使镉在人体中积聚储留，特别是肾脏中积集最多。据调查分析，长期摄入含镉高的食物，每日摄入量210～350微克镉，连续33～34年，使肾皮质中含镉高达260ppm，肾髓质中128ppm，肝中34ppm，尿中出现高蛋白，呈现动脉硬化性萎缩肾或慢性球体肾炎等症状。除肾脏之外，其他的内脏器官或组织内均受镉的积蓄型中毒。据报导，通过动物实验查明，镉在机体的各器官和组织内污染浓度分布比为：肾150、肝50、脾30、生殖器10～25、胃和肺10、唾液腺和前列腺3、骨1.5、脑0.1、血液0.12～1.6。人体中镉的生物学半衰期为13年，人的各种脏器官中镉的生物学半衰期各为不同，肾18年，大动脉17年，肺16年，心9.7年，肝6.2年，尿7.2年。由是可见镉在人体中是积累性的，吸收镉过多除引起肾脏等器官发生病变之外，还由于镉进入骨质，取代部分的钙，引起骨质软化，骨骼变形，严重的形成自然骨折，以致死亡。

用含镉0.01ppm和0.05ppm的水，饲养10厘米长的鲤鱼分别经过50和30天，既发现鲤鱼脊椎弯曲。而在含锌、铅、铜等的水中饲养的鲤鱼则无此现象。用X射线透视发现变形鱼脊椎骨有空洞现象。进一步实验查明，饲以含镉饲料的白鼠，其钙的排泄量多于摄取量，有的达30%，并形成同人相似的骨痛病状。这就证实了镉的为害主要是由于镉对动物骨骼中钙的替换，从而产生脱钙，使骨质软化，形成骨头里面痛的怪病，进而引起骨头变形和骨折。

镉可通过呼吸道和消化道进入人体，机体中各种含巯基（—SH）的酶化合物同镉结合，从而抑制酶的活性和生理功能。长期地摄入

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

镉化合物，会逐步形成积累性镉中毒，除造成骨痛病外，还常伴随发生肺气肿、肾脏损害、肾结石、肝损害、贫血等症状。

在镉污染的土壤中种植植物，镉有由植物根部向叶部及果实转移的特点，因而很容易通过食用污染地区的蔬菜、粮食、牛奶而使人中毒。

世界卫生组织规定饮水中含镉不超过0.005毫克/升，国际上一般规定饮水标准不超过0.01毫克/升。

（三）镉中毒

据推测，一般人每天自食物中摄入镉约100～300微克。含镉较高的常见食物是龙虾、牡蛎和鱼类，某些谷物如小麦 燕麦及乳制品中含量也多。受镉污染地区所产的大米中含有相当高的镉(1ppm以上)，这种“镉米”长期食用会引起慢性镉中毒。烟草含镉量较高，据估计，每支香烟中可能含有1微克左右的镉，其中70%在点燃后从烟中排出。一个每天吸烟20支的人，从烟草中吸入镉约近十微克。此外，一般人每天可从饮水中摄入镉0～20微克，从污染的大气中吸入0～1.5微克。

镉并非生命必需元素。其毒性作用除干扰铜、锌和钴的代谢外，还可能是直接抑制某些酶系统，尤其是对含巯基的酶。

职业性接触者，镉主要经呼吸道吸入，非职业性接触时，则从呼吸道和消化道吸收的确实数量尚不清楚。在胃肠道镉的吸收量不超过2微克/日。镉从尿和粪中排泄，正常人的尿镉一般低于2微克/升。

镉在体内主要与富于半胱氨酸的低分子量（约10000）的胞浆蛋白质相结合，形成金属硫蛋白。据估计，40～60岁的正常人体内共有镉约30毫克，其中10毫克存在于肾，4.1毫克存在于肝，其余主要分布于肺、脾、甲状腺、睾丸和唾液腺等处。有人发现毛发中镉浓度较高。血液中含镉很低，半数以上的人为0～0.5微克/100毫升，83%的人在1微克/100毫升以下。血液中的镉有95%在红细胞内，与血红蛋白结合。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

据调查，人体组织中镉的含量因地区不同而有差异，亚洲人最低，美国人最高。人体中镉与锌的比例有一定关系，此现象在肾脏中特别明显。死于支气管炎或（和）肺气肿的人，肝内镉浓度较死于心血管病、肿瘤或感染者高三倍。此外，吸烟者的肾、肝和肺中平均含镉15.80±1.04毫克，而不吸烟者仅含有6.63±0.64毫克。

镉的急性中毒：吸入中等量镉蒸气可引起铸造热，数天而愈。大量吸入时，经数小时潜伏期后即感头痛、眩晕、恶心、喉干和烦渴。可能出现气管炎、支气管炎或支气管肺炎，甚至肺水肿。肺部病理改变为肺泡增殖性病变。急性中毒恢复后一般不留肺部后遗症。治疗上应同时采取休息，吸氧，必要时气管切开，广谱抗菌素，支气管扩张剂，肾上腺皮质激素，止痛剂，以及Ca-EDTA，最好是Ca-CDTA。由于BAL与镉形成的复合体对肾脏有毒，故不宜使用。

口服镉中毒以消化道症状为突出。经15～30分钟至4～5小时潜伏期后，出现恶心、流涎、呕血、腹痛、腹泻和肌痛。可死于肝肾综合症。由于镉有催吐作用，故很少发生死亡。镉对人的口服致死量较难确定。

慢性中毒：一般由于吸入镉的烟尘所致。在日本还见到由于长期饮用污染的饮水和食物所致的慢性中毒。据日本的调查报导，在富山县神通川流域早在本世纪初就发现有此种病例，1946年8月对一个村的居民进行普查就发现有44例。1955年8月在该地报纸公开报导了痛痛病以后，引起了社会上的广泛重视。1957年提出了此种病是由于重金属矿污染的假设，1960年初步证实镉中毒是病因，1966年日本有关当局提出结论为镉中毒，直至1968年5月才正式确定为镉中毒公害病。报统计，日本已有258人发病，其中死亡128人，自1968年以来提出控诉的患者共496人，此外尚有许多潜在型患者。

痛痛病的患者大多在30～70岁发病，病人几乎全为女性，45～54岁绝经期前后发病者多。

根据临床观察，此病的自觉症状为全身倦怠，易感疲劳，周身疼痛。初时为腰背痛、膝关节痛，以后遍及全身各部位。痛的性质

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

表现为刺痛，安静时缓解，活动后加剧是其特点。患者极易在轻微外伤情况下，发生多发性病理骨折，从而引起骨骼变形，身体显著缩短，重症患者身长比健康时缩短20～30厘米。由于长期卧床，日夜喊痛，呼吸限制，睡眠不足，营养不良，最后发生废用性萎缩和并发其它合并症而死。

临床检查，在牙齿颈部呈进行性黄染，出现黄色"镉环"，但游离缘不受影响，以门齿和犬齿为主，牙龈颜色不变。有轻度贫血，血清蛋白较低，血清无机磷降低，而碱性磷酸酶明显升高。血糖和肝功能一般正常，副肾皮质机能低下。多数病人有多尿症状，蛋白尿是最常见的一种症状，一般具有劳动时间长则阳性率高的倾向。从尿蛋白的性状可以看出，慢性镉中毒的肾损害的本态是肾小管性的。进而还可出现肾性糖尿，氨基酸尿，尿浓缩力减低，尿钙或/和尿磷增多，酸排泄障碍以及血氯过高性酸中毒，低磷血症等证明有广泛的非特异性肾小管功能受损。还可能出现尿中钙排泄量增加和肾结石，出现钙代谢障碍。尿中镉排出量显著增加，每天高达32～127微克（正常值2.7微克/天）。

用X射线检查，典型痛痛病患者的骨骼是骨萎缩，多发性病理骨折，骨骼变形(骨盆、肋骨、胸椎、腰椎等)，骨弯曲和骨改变层的形成等。特别是骨改变层，是痛痛病骨病变中最有特征的病变之一，主要发生于股骨、骨盆骨、肋骨等。

慢性镉中毒的病理变化，在骨的病理改变方面表现为骨软化症加骨质疏松症的征象。肾损害的病理变化表现为，慢性间质性肾炎，肾病，肾小管，特别是近位肾小管变性萎缩，但肾小球没有明显变化。肾上皮扁平化，内腔扩大，间质弥漫性纤维化。

痛痛病依其病程发展分为五期：

潜伏期　在劳累或繁忙过后，感到腰、手、脚发痛，在热水沐浴和休息几天之后可恢复。在外观上没有任何特异情况，潜伏期一般为2～8年。

警戒期　疼痛逐渐明显，牙齿上发现黄色镉环，尿中常含白。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

疼痛期　身体各部分严重的疼痛，疼痛的性质如针刺，好象来自骨膜，其特点是安静时不痛，手或身体活动时引起疼痛。由于股关节的张开受到限制，步行时出现臀部左右摆动的鸭子步态，这种状态可延续几年至十几年。发生骨脱钙和萎缩，出现贫血，尿蛋白，往往还出现糖尿。

骨骼变形期　疼痛遍及全身，因疼痛不能行走。X射线观察，骨骼有横裂纹，骨盆变形，骨萎缩，骨弯曲和骨软化等，由于骨骼变形，使得四肢屈曲如"章鱼脚"；体位变换，谈笑、咳嗽、深呼吸时都会带来全身疼痛。尿蛋白、尿糖呈阳性。

骨折期　骨继续脱钙和萎缩，随时可引起脊椎、肋骨、上肢骨、下肢骨等全身自然骨折。X射线检查，可看到骨皮质严重脱钙而变薄，就像厚纸卷成的一样。

在临床上应把慢性镉中毒引起的各种症状同风湿性关节炎，神经炎、肾炎，糖尿病，特别是应与骨软化症相鉴别。

治疗　大量维生素D对此病有显著疗效。每天用维生素D5—10万单位，葡萄糖酸钙4克以及柠檬酸钠的投药有一定疗效。另外也有使用蛋白同化激素，男女性混合激素的。为了排除蓄积于体内的镉，可用螯合解毒剂EDTA、CDTA，并改善营养，补充钙和调整内分泌等也有一定作用。但使用EDTA、CDTA时，应根据情况适当控制，以防引起高度肾病变。BAL（二巯基丙醇）会使肾的镉含量再增加，引起严重的肾功能障碍，必须忌用。

根据对痛痛病死者的尸体进行解剖和分析，发现其骨灰中含镉1233～11472ppm，锌2706～5009ppm，铅77～108ppm；肝灰中含镉7051ppm，锌3551ppm，铅229ppm；肾灰中含镉4903ppm，锌2701ppm，铅999ppm；肺、心、胃、小肠及大肠灰分中含镉2188～4084ppm，锌2616～6244ppm，铅456～2277ppm。痛痛病死者骨中镉、铅和锌的含量比对照分别高159、11和43倍。

动物实验表明，在机体中镉主要经泌尿道和消化道排泄，由胆道和胰腺排泄的镉部分地经消化道重吸收。此外，毛发和乳汁中也可排泄镉。实验动物长期口服镉，主要发生肾小管的病理改变。在

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

一些实验中发生脱钙和骨软化症．在饲料中缺钙可使这些病理变化加重。

综合上述因素，目前认为产生本病的主要原因为慢性镉中毒，而性激素紊乱，缺钙、低蛋白、维生素D缺乏以及锌和镉的拮抗作用等也被看作是影响发病的诱因。还有人认为痛痛病可看作是维生素D缺乏性骨软化症。

五、砷

（一）环境中砷的分布

地壳中砷的浓度（克拉克值）$5\times10^{-4}\%$，地壳中各种岩石的平均含砷量为：火成岩$1.5\times10^{-4}\%$，水成岩（页岩）$13\times10^{-4}\%$，砂岩$1\times10^{-4}\%$，石灰石和白云石$1\times10^{-4}\%$，粘土$11\times10^{-4}\%$，煤$25\times10^{-4}\%$，变质岩$0.4\sim18\times10^{-4}\%$，土壤$5\times10^{-4}\%$。在自然界中含砷的矿物有一百多种，常见的有：雌黄As_2S_3、雄黄As_4S_4、砷黄铁矿（毒砂）$FeAsS$等。

淡水中含砷量大多在0.0006～0.025毫克/升之间。雨水中平均含砷量约0.001毫克/升。江河湖泊的淡水中砷的含量，由于水源和污染程度的差别，往往相差很大。某些温泉和井水中含砷较高，有些可达10毫克/升。海水中含砷0.002～0.003毫克/升，波动量不大于0.001毫克/升。个别海域由于受某些原因的污染而使砷的含量高达0.006毫克/升。

大气中砷的含量很低，其浓度在0.01微克/立方米以下（或$7.7\times10^{-10}\%$）。

地球上几乎所有的生命组织中均含有少量砷，海洋植物中平均含砷$3\times10^{-3}\%$，陆地植物含$2\times10^{-5}\%$，某些海洋植物的微机体中含砷有时可高达1%。海洋中原生动物含砷$5\times10^{-7}\sim3\times10^{-5}\%$，而海洋中某些鱼类含砷可达$1\times10^{-2}\%$，以致不能食用。陆地动物机体组织平均含砷约$2\times10^{-6}\%$。由此可知，食物中含砷量以海产类较

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

高，而海水鱼类又以其内脏中蓄积有最多的砷。

自然环境中砷的分布和含量参见表5.17。

据推测，不论是海洋和淡水生物（包括藻类、无脊椎动物和鱼类）对于砷的浓集因数约3.3×10^{2}。

地衣喜好生长在富砷地区，因此，地衣有可能作为砷污染的指示植物。

表5.17　　自然界中砷的分布与含量

自然环境	含砷量%
地壳(包括土壤)	$(5—10)\times10^{-4}$
水：雨水	$0.5—1\times10^{-7}$
淡水	$4\times10^{-8}—1\times10^{-7}$
海水	$(2—3)\times10^{-7}$
大气	7.7×10^{-10}
有机体：	
海洋植物	3×10^{-3}
陆地植物	2×10^{-5}
海洋动物	$5\times10^{-7}—3\times10^{-5}$
陆地动物	$<2\times10^{-5}$
淡水鱼类	5.4×10^{-5}
海洋鱼类	$(0.1—100)\times10^{-4}$
人体	$(2—3)\times10^{-5}$

（二）砷的用途和污染

全世界砷的年产量估计约5万多吨，大多数的砷用于制造杀虫(菌)剂。含砷的农药主要是砷酸钙、砷酸铅、砷酸、砷酸钠、亚砷酸钠和某些有机砷化物。砷酸钙是消灭象鼻虫最好的药剂，因为象鼻虫对于大多数的有机氯农药具有抗药性，而砷酸钙能有效地杀伤象鼻虫。苹果园中的杀虫剂广泛采用砷酸铅，砷酸钠和亚砷酸钠用

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

作除莠剂。但是，多年地喷洒砷质杀虫剂后，会使土壤中的砷逐渐蓄积，其至可高达百分之几，这就会严重地影响作物的收成和质量。

砷酸钠和亚砷酸钠能很好地溶于水，这是某些砷制剂农药能从土壤表面除去的原因。工业砷酸铅在水中的溶解度9毫克/升，而在碳酸氢钙和碳酸氢镁的水溶液中，其溶解度增至33.8毫克/升。砷酸钙和砷酸氢钙在水中的溶解度分别为130和3100毫克/升。由于砷质农药能较好地溶于水，使它易于从土壤中流失而污染水体。

有机砷农药是有效的杀菌剂。我国应用杀菌剂是逐年增长的，最早用于防治果树的病害，以后又用于防治棉、麦等的黑穗病等病害。水稻的纹枯病(又称花秆或烂脚瘟)、白叶枯病及稻瘟病等是水稻生产上的主要病害，特别是在施肥水平不断提高和种植矮秆、高产良种之后，稻株生长茂密，病势更有所发展。病害（特别是纹枯病）是影响水稻大面积稳产高产的重要问题之一，而有机肿杀菌剂对于防治水稻的病害有良好的效果。苏化911(又名硫甲肿或甲基硫化肿CH_3A_sS)、甲基肿酸钙($CH_3A_sO_3Ca\cdot H_2O$)、稻脚青(学名甲基肿酸锌$CH_3A_sO_3Zn\cdot H_2O$)是当前防治水稻纹枯病有显著效果的杀菌剂，防病效率一般可达90%以上，一次用药后的发病率比不用药要降低10倍左右，药效可维持10天以上。有机肿杀菌剂切不可用来作杀虫剂使用，否则不但无效，反而会造成严重的药害，影响水稻的生长发育，降低产量。

以前除有机汞剂以外，所有的杀菌剂几乎都是保护剂，只能以不溶于水的状态，喷洒在植物的表面，防止病菌的侵入，如任其透入植物内部，则药害会十分严重。有机汞虽然对某些病害有治疗作用，但其残留毒性很强，现在已经禁止使用。如只有保护作用的杀菌剂，在植物发病之后，再施药也无济于事。而有机肿杀菌剂具有一定的广谱性，能预防和治疗多种植物病害，除上述三种之外，常用的有机肿杀菌剂还有：福美肿（学名：三-N-二甲基二硫代氨基甲酸肿，$[(CH_3)_2NCSS]_3As$)、福美甲肿（学名：双-二甲基二硫代氨基甲酸甲肿$[(CH_3)_2NCSS]_2AsCH_3$)、田安（学名：甲基肿

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

酸铁铵($(CH_3AsO_3)_2FeNH_4$)。

由于多种无机和有机砷的化合物广泛用作为农药，因此，砷对土壤、水体、粮食、水果等的污染问题也日益引人注意，关于环境中砷的迁移、转化、富集、分散的运动规律、生态系统的食物链中砷的富集倍数和机制均有待深入调查研究，把这些问题搞清楚，对于控制环境中砷的污染具有很大的意义。

硫化一砷化矿物在自然条件下可发生氧化，一般情况下这种氧化作用进行得非常缓慢，而很少引起对水和土壤的污染。但是，在酸性矿水中硫化—砷化矿物的氧化进行得相当快速。某些矿区的调查表明，矿水的酸度稍低(pH2.4～3.6)时，其含砷量从0.05～0.08到0.77～1毫克/升之间；若矿水酸度升高（pH＜2～3），则砷含量增高到4～22毫克/升。在碱性介质中，几乎所有的重金属均完全沉淀(其中也包括砷)。含砷的黄铁矿选矿后的尾矿，在堆放中会发生强烈的氧化，使砷进入水体和土壤而造成污染。

含砷的矿石进行焙烧和含砷的矿物燃料进行燃烧，会造成砷对大气的污染，这时砷以三氧化二砷的烟雾或粉尘状态弥散在大气中，往往伴随二氧化硫的污染而一道发生。这样的污染虽是地区性或局部性的，却危及人和动物的健康与生命。在美国和南非曾发生过砷污染大气引起人中毒和动物死亡的事例。

金属砷可作某些铜合金的添加剂，用以提高铜合金的抗腐蚀性能。在铅 锡合金中添加砷可增加其可破碎性。铅中加入砷以制造霰弹。五个九以上的高纯砷用来生产半导体砷化物（铝、镓、铟的砷化物）。单晶砷也用于半导体工业。三氧化二砷及亚砷酸盐、五氧化二砷及砷酸盐、以及三氯化砷、砷化氢等在化工、冶金、农药制造上常作为原料或中间产品，各种砷化物的毒性依其组成和形态不同而差异颇大。进入空气中的砷和砷化物一般多为粉尘、烟雾(气溶胶）和蒸气，它们的物理特性不同而对人体的影响相差很大。砷及其合金形成的粉尘的毒性比砷化合物粉尘要低，无水亚砷酸及其盐类的粉尘对呼吸道有刺激作用。粉尘的浓度越大或粒度越小其危害程度也越大，粒子稍大的亚砷酸盐粉尘对皮肤与呼吸道均有刺激

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

性，而小于5微米粒度的粉尘能达到肺胞，亚砷酸或砷酸及其盐可溶于血液，参加体内循环，危害极大。在呼吸过程中，粉尘可粘附在呼吸道（气管、支气管）的粘膜上，随纤毛的运动而排出，一部分随唾液进入消化器官。从消化道摄入的粉尘，根据砷化合物的溶解度不同而毒性各异，砷酸、亚砷酸和砷离子其毒性各有不同。

砷及各种含砷的物料在空气中加热到400℃以上时，就会产生以三氧化二砷为主的烟雾，1微米左右的微粒在空气中很快扩散，对人的呼吸系统刺激很大，它可吸入机体并达到肺胞。

气体状的砷化合物主要有三氯化砷和砷化氢，这类气态砷化物会迅速吸入机体，可引起急性中毒。三氯化砷的熔点－16.2℃，沸点130.4℃，在室温下为油状液体，其蒸气压很大。三氯化砷蒸气对眼睛和呼吸道粘膜有强烈的刺激性。当三氯化砷液体附着在皮肤上时，可经皮肤吸收而进入机体。砷化氢的熔点－113.5℃，沸点－54.8℃，室温下为无色的有蒜臭的气体，对呼吸道和肺部均有刺激作用。砷化氢对血液的作用特别强烈，能引起急性中毒，甚至死亡。含砷的酸性溶液在用金属还原或电解时，或者是含砷的碱性溶液同铝反应时都会产生砷化氢。如锌、镉、锡、硅铁的制造和电解，金属的酸洗，以及输送三氧化砷的铝制容器在用碱清扫时，在国外均发生过砷化氢的中毒事故。

（三）机体中砷的代谢

在自然环境中砷的含量虽很低，但分布很广。一般人体中的砷，主要是通过食物经消化道而摄入。由于砷化物污染空气，经呼吸道而引起中毒那只是个别的或职业性的局部现象。食物中砷的含量以海产类最高，而海洋鱼类中又以内脏含砷最多。在美、日等资本主义国家由于滥用砷质农药，使土壤中相对地积蓄有较高的砷，一些农作物和果类中均含有砷。据调查推测，在日本一般成年人每天摄入体内的砷约70～170微克。而欧、美各国的成年人，每天从食物中约摄取1毫克砷，其中约有20%从尿中排出。

含砷的食物经消化道摄入后，判断砷在体内的吸收量，可用尿、

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

血液、毛发、指甲中含砷量的理论值来推定。表5.18列举了国内外有关人体中砷的生理值以供参考。

表5.18　　人体中砷的生理值

生物样品	含砷量（单位：ppm）		
	我国	欧美	日本
尿	0 -0.088	0.013—0.33	0.03—0.28
血液		0.09 0.50	0.02—0.25
毛发	0 -0.53	0.5--2.1	0.06—1.0
手指甲		0.82—3.5	0.7—1.05
脚指甲		0.52—5.6	

为机体吸收的砷主要分布在各脏器和组织之中，其分布甚广，在机体内的蓄积是随年龄而增加。

（四）砷中毒

早在纪元以前就已知砷化合物的毒性，我国的中医学和炼丹术等古籍中对于砷化物（砒霜、雄黄、雌黄）的特性有详细的论述。1955年日本曾发生多起砷中毒事件。经调查才知道是日本森永奶粉公司在制造奶粉时使用了二磷酸钠（含有3～9%亚砷酸）作中和剂，因而使奶粉中混入了剧毒的砷，含量达0.03～0.09毫克/克，中毒遍及日本27个府县都道，中毒人数12131名，其中死亡130名。很多小儿一出生就吃这种砷毒奶粉，长到几岁时变成严重残废或畸形。此外，日本还发生过面粉、浆油中混入砷而造成的中毒事件。

三价砷（亚砷酸离子）对细胞有强烈的毒性，三价砷能同蛋白质的巯基反应，砷酸及其盐还可以取代有机体中的磷酸盐，从而破坏其生物活性。五价砷的毒性比三价砷要弱，砷酸离子对于动物中毒症状发现很慢，可能是机体内砷酸较慢的还原为毒性更大的三价砷。亚砷酸的毒性约为砷酸的60倍。单体砷的毒性很小，它经消化道摄入体内几乎不被吸收而经粪便排泄于体外。砷化氢剧毒，砷化

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

氢的有机衍生物也有很大的毒性，其它有机砷化物毒性较弱。医药上应用亚砷酸的极限量5毫克，一天不超过15毫克，对人的致死量70～180毫克，剂量很小时表现出中毒迹象，砷具有积累性中毒作用。砷摄入后经2～8小时就开始从排泄物中排出，但排出缓慢。

在生产现场，各种砷化物的粉尘、烟雾、蒸气吸入人体会引起慢性或急性中毒，亚砷酸附着在皮肤上可能使皮肤发生功能障碍。我国规定的车间空气中砷的氧化物的最高容许浓度为0.3毫克/立方米。

由于砷化物较为广泛地用作农药，其对家畜和植物的毒害要予以注意。亚砷酸对各种家畜的毒性剂量如下：

	家禽	狗	猪
砷的毒性剂量(克)	0.05～0.1	0.1～0.2	0.5～1.0
	绵羊、山羊(母)	马	牛
	10～15	15～30	

砷对植物也有一定的毒性，但是，海绵、地衣、酵母、微生物等低级生物在高浓度的砷存在下也可生存，甚至砷化氢对其也无多大毒害。有些植物对砷较敏感，会引起叶绿素破坏，首先使叶子发黑。对不少植物而言，砷酸的毒性大于亚砷酸，这可能同砷酸与镁(叶绿素必须元素)的结合有关。

(五) 各种砷化合物的毒性

(1) 三氧化二砷(无水亚砷酸，又名信石、白砒或砒霜)As_2O_3和五氧化二砷(无水砷酸)：三氧化二砷的熔点315℃，沸点465℃，可在218℃左右升华。含砷的矿石在焙烧、冶炼以及玻璃制造中均可能升华挥发出三氧化二砷的气体，然后冷凝成烟雾或粉尘。升华的三氧化二砷烟雾或粉尘吸入鼻、唇、眼，使粘膜发生炎症，一小时左右出现脸部肿胀、面孔红肿、口舌和气管疼痛，数小时后出现呕吐、痛痛、腹泻、血尿、失眠、头痛，并出现震颤、痉挛，还可能在意识上有强烈的恐怖感，以后出现延续性流涎，齿龈溃疡。砷分布于全身经4～5个月后机体含砷量才逐渐降低，尿砷在一月左

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

右还维持很高的值，毛发和指甲中的砷经 8 ～ 9 个月还维持较高的含量。

大量亚砷酸经口摄取时，可出现类似于上述的急性中毒。先有几小时的潜伏期，然后出现呕吐、腹泻、脱水、无尿等症状，随后出现皮肤苍白、耳鼻冰冷、发紫、脉搏细微、血压下降，重症时引起细动脉、毛细血管麻痹而死。

亚砷酸的亚急性和慢性中毒也可经口摄入而引起，症状表现有虚弱、食欲减退、胃肠消化不良，各脏器还能出现脂肪变性，引起肾炎、肝炎，末梢神经炎，下肢神经炎，痴呆，皮肤病变（角化症、黑皮症），指甲和毛发萎缩。

由于误食含砷的食物而引起急性、亚急性或慢性砷中毒是常见的。反复地持续地吸入亚砷酸烟雾或粉尘发生亚急性或慢性中毒的可能性较大。经呼吸道引起的慢性中毒症状多表现为：呼吸器官障碍、鼻炎、咽喉或喉头炎、支气管炎，有时还出现鼻中隔穿孔。其它症状与经口摄取引起的慢性中毒相同。

亚砷酸类附着于皮肤或粘膜上有强烈的刺激作用，可能引起眼的结膜炎、鼻炎或溃疡，脸部、腋下、腰部、臀部出现红疹、湿疹或丘疹，还会引起小肠脓疡，肛门溃疡。长期间的即使是轻度作用于皮肤，会使皮肤机能发生障碍，发生色素沉着，使皮肤变灰到最后变黑（黑皮症），皮组织角化（角化症）。还可能引起癌症。有用砷质药品长期（数十年）治疗顽癣而引起皮肤癌的例症。也有长期接触或食用含砷的物质而引起肝脏肿大，并导致发生肺癌、支气管癌、鼻腔癌的报导。

（2）砷化氢： AsH_3 是无色的蒜臭的气体，剧毒，在空气有自燃和爆炸的危险。砷化氢能使细胞中毒，有很强的溶血作用，使红血球的环元谷胱甘肽降低，能损害中枢神经。砷化氢一般引起急性中毒，吸入后一小时以内就会出现中毒症状。轻症时感到头痛、目晕、心烦。重症时先感到头痛、恶心、疲劳、虚弱、呕吐，上腹持续性疼痛，神经痛，知觉异常，刺激呼吸器官；数小时后可引起肺水肿，随后腹背痛加剧，尿血，闭尿，强溶血性贫血，黄疸，肾炎，

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

心肌炎等；血尿有时可持续数天，1～3星期后稍有好转，随后又可出现周期性血尿；皮肤发黄，并发恶性黄疸。呼出气体有特异臭味。

砷化氢中毒的大多数重症病例的表现，最初有轻度的不安和烦躁，然后逐渐地加剧不安感，并且连续性地呕吐和喀血，脉搏亢进，心脏衰弱，呼吸困难，体重上升，失神，有恐怖感；8～12小时后出现溶血征候，肾区疼痛；肝脏发生功能性障碍，并发黄疸，二天左右以后皮肤粘膜呈现黄色或青铜色，肝脏肿痛，脾脏肿大，血液呈暗红色，贫血，红血球下降到100万/立方毫米以下。严重急性中毒时往往在2～3天后死亡。脱离危险期后，肝、肾、脾等发生脂肪变质，以后的症状同亚砷酸慢性中毒相似，但神经系统的损害较严重，重者甚至残废。

据推测人体血液约四公斤，砷化氢0.1～0.15克吸入机体就有致命的危险，血液中砷化氢中毒浓度0.004～0.007毫克%。尿中排砷量约0.5～2毫克/天，因此砷不会很快排出，会有部分蓄积。

砷化氢的慢性中毒表现为：脸面苍白，咳嗽，眩晕，恶心，消化不良，腹泻，知觉异常，颈痛，头痛，腹痛，胸部刺痛，神经痛，脸面浮肿，消瘦，并发皮肤疹，全身瘙痒，脱毛，指甲脱落，水肿，口唇干燥，蛋白尿，神经障碍。

生产现场空气中砷化氢的最高容许浓度：0.05ppm或0.2毫克/立方米。

(3) 三氯化砷（$AsCl_3$）：对眼和呼吸器官有很强的刺激性，从呼吸道或经皮肤迅速吸入体内会引起急性中毒，对呼吸道粘膜有强的刺激作用。液体三氯化砷附着于皮肤上会造成糜烂性伤害，对毛发的浸渍性也很强，可引起咽喉和声门水肿甚至窒息死亡。三氯化砷在体内的作用类似于砷化氢，有溶血作用，能发生贫血、血尿、黄疸等症状。动物实验表明，338ppm（约2.5克/立方米）的三氯化砷蒸气在10分钟内可使兔、猫、鼠等动物致死，27ppm（约0.2克/立方米）时呼吸20分钟可在4天后死亡，13.5ppm（0.1克/立方米）时呼吸60分钟后会在七天内由于肺出血而死亡。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（4）**有机胂化物**：由砷化氢衍生出来的有机胂化物比亚砷酸衍生出的有机胂化物有更强的毒性和刺激性，并能影响细胞的新陈代谢，即使是很稀薄的气体呼入机体也可能发生中毒，使眼、鼻、呼吸道的粘膜受严重刺激，侵蚀皮肤发生炎症或角化，重者可中毒死亡。

脂肪族的砷化物，特别是烷基化合物具有强的刺激性和毒性，并具有不愉快的臭味，碳原子多的高级脂肪族砷化物其臭气很弱。三价砷的有机物比五价砷有机物的毒性要强。芳香族的砷化物几乎不具或只有轻微的臭味，其刺激性与毒性也较弱。1905年以后芳香族的砷化物洒尔佛散（Salvarsan，606）曾在医药上用作为治疗梅毒用。

表 5.19　　砷化氢对人体的作用

砷化氢浓度 mg/L	砷化氢浓度 ppm	作用
5	1550	急性致死
0.75	250	半小时内可以致死
0.05	15.5	0.5—1小时急性或慢性致死
0.02	6.25	0.5—1小时以内会发生中毒危险
0.01	3.1	长时间吸入会引起中毒

表20　　砷化氢对猫的作用

砷化氢浓度 mg/L	砷化氢浓度 ppm	吸入时间(时)	作用
0.94—0.38	290—120	1	重症，12—40小时后死亡
0.3—0.16	100—50	1	中毒后不恢复
0.17	50	2	12小时后死亡
0.1	30	3	40小时后死亡
0.07	22	2	9天后死亡
0.03	10	3.5—5	有障碍

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

各种无机砷化物的毒性参见表5.21。

表 5.21　　砷 化 物 的 毒 性

砷 化 物	融点℃	沸点℃	毒 性 及 性 状
三氟化砷 AsF_3	−8.3	63	剧毒，在空气中发烟，易水解
五氟化砷 AsF_5	−79.8	−53.2	剧毒，无色气体，同水分作用产生 HF
三氯化砷 $AsCl_3$	−16	130.21	剧毒，强刺激性，可水解
三溴化砷 $AsBr_3$	31.1	221	剧毒，空气中发烟变为白色晶体，水解
三碘化砷 AsI_3	140.9	400	剧毒，空气中升华为红橙色晶体，可水解
二硫化砷 As_2S_2	320	565	有毒，深红色，用作颜料
三硫化砷 As_2S_3	300-328		有毒，黄色，用作颜料
五硫化砷 As_2S_5			有毒，黄褐色
半硒化砷 As_2Se			剧毒，不溶于水的黑色晶体
三硒化砷 As_2Se_3	260		剧毒，不溶于水的暗褐色固体
五硒化砷 As_2Se_5			剧毒，不溶于水，可溶于碱性液的具有黑色金属光泽的固体

（六）砷中毒的治疗

治疗砷中毒的药物有BAL，它是英国路易氏解毒剂（British Anti Lewisite）的英文名中三个词的字头缩写，学名为2,3二巯基丙醇。BAL能同体内组织细胞中的砷相结合，并转入尿和消化道中排出，因而有良好的解毒作用。砷中毒的重症患者可采用肌肉注射，剂量BAL 3 毫克/公斤，从一天 6 次开始，到一天 2 次。轻症，2.5 毫克/公斤，4 次至 1 次。但要注意BAL的副作用。

硫代硫酸钠（海波）对砷中毒也有一定疗效，它可同BAL合并使用，能促进增加砷的排泄。抗坏血酸（维生素C）对慢性砷中毒有效。维生素B_1对神经系统的炎症，肾上腺（激素）对血管神经障碍均有一定疗效。急性和慢性砷中毒者，除以解毒剂治疗以外，还可采用对症疗法。

米 8 5 月 6 日 建

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

二巯基丙磺酸钠是较二巯基丙醇更好的驱砷剂，其化学结构和解毒原理类似于二巯基丙醇，用药后可使血和排泄物中毒物浓度显著增加，并能使胆汁排泄机能增强，肾小球滤过率增高，有利于解毒和排毒。它比二巯基丙醇的毒性小(只为其1/20)，解毒作用强，水中易溶解，很稳定，投药不限于肌肉注射。此药进入机体后，在30分钟内血中浓度达到最大值，迅速散布于各器官和组织中，以后血中浓度迅速下降，24小时后消失殆尽。在体内主要氧化为四硫化合物易于排出体外。主要排泄途径是肾脏，从尿中可排出药物70～80%。此药不仅对无机或有机砷有良好的排毒作用，在治疗砷及汞中毒的药物中是最好的，此外对铋、铬、铅、铜、锑、镉、锌、钴、镍、钒等中毒，均有解毒作用。

二巯基丁二酸钠(Na-DMS)是我国首创的广谱性金属解毒剂，其化学结构与解毒原理与二巯基丙醇和二巯基丙磺酸钠相似。此药对锑有很强的解毒作用，能将酒石酸锑钾对动物的半致死量提高15倍，而二巯基丙醇仅能提高一倍，较二巯基丙磺酸钠对锑的解毒效力强一倍。它注入体内后，从血液中消失很快，迅速从尿中排出，无积蓄作用。人和很多哺乳动物在静脉注射后，半小时内从尿中排泄出巯基40%左右，4小时排泄大约80%。二巯基丁二酸钠对砷、锑、汞、铅等中毒都有显著的疗效与排毒作用。对铅和汞的疗效分别接近于EDTA和BAL。

六、碲

(一) 环境中的碲

1782年首先从铋矿中发现碲，以后命名为碲(Tellurium)，语源于拉丁语的地球(Tellus)而来。地壳中碲的含量很低，其克拉克数2×10^{-7}，丰度值排列于第78位。在自然界中单独的碲矿物是很少见的，碲多伴生于铅、铋、铜、银、金矿中。铜、铅、铋矿石冶炼时，碲可相对富集在烟尘中，电解精炼时碲富集于阳极泥中，上

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

述物料是工业上提取碲的主要原料。

元素周期系中碲与氧、硫、硒同属第Ⅵ族，在化学性质上碲与硫和硒很相似，但更近似于硒。在空气中燃烧形成蓝白色的火焰，生成二氧化碲。碲的氧化物有二氧化碲和三氧化碲，均可溶于碱性溶液，其水化物相应的称为亚碲酸和碲酸。碲可生成多种无机与有机化合物，价态有－2，＋2，＋4，＋6。同卤族化合生成二卤和四卤化物，碲的氟化物中以六氟化碲TeF_6最稳定。当碲化铝(Al_2Te_3)同稀盐酸作用时或碲在电解阴极还原时，均可生成剧毒的、奇臭的无色碲化氢TeH_2气体，在空气中很不稳定，着火时生成蓝白色火焰。在常温下碲化氢的饱和水溶液的浓度约0.1N，很不稳定，会逐渐分解析出单体碲沉淀。

在工业上碲可作为耐热和耐久性材料的添加剂，铅中加入1%碲可使其硬度和耐酸性增加。铜中加入少量碲能改善导电性能，减少导电时的损耗，并能改善铜的切削性能。炼钢时加入少量碲会使脱气效果良好，并改善其机械性能。在玻璃、陶瓷工业中用碲作为着色剂(红、蓝、褐色)。各种金属碲化物是良好的半导体材料，广泛用于电子工业。在300℃以上金属碲有良好的整流性能，可望作为高温整流材料。

在生产环境中碲及碲化合物侵入人体的途径是：大部分是从呼吸道吸入，可溶性亚碲酸盐和碲酸盐也可能混入食物中经消化道摄取，此外，同皮肤接触时也能进入体内。

碲对人体的生理障碍作用，依其种类、型态和特性而异。一般而言，单体碲不如亚碲酸盐和碲酸盐的毒性强，粉尘状的比块粉状的在体内的危害性更大。碲及碲化物等材料在粉碎、筛分、切削、研磨等过程中易产生粉尘状的微粒，金属材料在加热熔化时会产生烟雾(二氧化碲的气溶胶)，均可经呼吸道进入肺泡，迅速被血液吸收，参与体内循环而产生危害。

气体状的碲化氢和六氟化碲可通过呼吸道吸入肺部，有强烈的刺激作用，在肺泡中为血液吸收能破坏红血球，其毒性强于上述二氧化碲烟雾。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

有关自然环境的生态系统中和生活环境中碲的资料还很缺乏，这方面的调查研究还有待展开。

（二）碲的代谢

在日常情况下，人对碲的摄取程度尚不清楚。成人身体中碲的浓度约0.1微克/克，据估计血液中总共含有碲约0.18毫克，其中血浆中含0.09毫克，红血球中含0.078毫克。

当碲在体内被吸收后，通过代谢，有一部分碲变成二甲基碲化物$(CH_3)_2Te$，它可随着呼吸呼出，使呼气中散发出特征性的不愉快的大蒜臭味。排泄出的尿、汗中也含有二甲基碲而具有特臭。此现象早在1824年就有报导。人体实验表明，0.5微克二氧化碲口服后，经1小时15分后呼气中就有轻微的蒜臭味，连续近30小时左右臭味才逐渐地消失。有人以自己作实验口服15毫克二氧化碲，连续237天呼出蒜臭味的气体。某些细菌的培养实验表明，培养基中含有少量亚碲酸钠时会散发出特异的臭味。碲被摄入机体，可从呼出的气体中是否具有蒜臭味来进行判别，早在临床症状出现之前呼气中就有蒜臭。在含碲10～12微克/立方米的空气下暴露短时间，呼气中就有蒜臭，同时汗和尿中也可能有臭味。但呼气中臭味的发生与个体差异关系很大，以亚碲酸钠经口投实验，有人食入约相当于1微克的碲，经20～30分钟后呼气中就有可察觉的蒜臭味；也有人服入10、25、90微克而在呼气中不出现臭味。

为防止暴露在含碲空气中工作的人呼出具有蒜臭的气体，可口服抗坏血酸（维生素C），使亚碲酸在体内为抗坏血酸还原为毒性较小的单体碲，阻止亚碲酸被代谢为二甲基碲化物，从而消除呼气中的蒜臭。如口投亚碲酸钠（以碲计100微克），并同时口服抗坏血酸10毫克/公斤（体重）可阻止在呼气中出现蒜臭。在碲化合物粉尘下暴露的工人，口服大剂量的抗坏血酸（750毫克，每天三次），可使呼出的臭气强度逐渐减少，最后可完全消失，如果中止服用抗坏血酸，臭气再度出现。

动物实验表明，在饲料中混入单体碲作口投实验，发现有63～

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

84%的碲从粪便中排出。碲酸钠作大白鼠、兔、狗的注射实验(0.1～0.5毫克碲/公斤体重),24小时内呼气中排出的碲量只为投予量的0.1%以下，5～6天内总排泄量约20%，碲在肾脏中蓄积得最多,肝脏中较少。

(三) 碲 中 毒

碲的毒性依单体碲和碲化合物的种类、特性、型态而异，在体内的吸收途径与功能障碍相差很大。

用大白鼠作实验，口投亚碲酸盐或碲酸盐（混入饲料）的浓度25～50ppm时会出现功能障碍；而单体碲在375～750ppm浓度下还不会影响生长，1500ppm时会妨害正常生长。

碲化合物的毒性同相应的硒、砷、钒、钼的可溶性盐之毒性比较例如表5.22。

表 5.22　碲、硒、砷、钒、钼之可溶性盐对鼠类的致死量
（腹腔内注入，48小时内75%致死）

投　　入　　物	致死量(元素毫克/公斤体重)
亚碲酸钠 Na_2TeO_3	2.25—2.50
碲酸钠 Na_2TeO_4	20.0—30.0
亚硒酸钠 Na_2SeO_3	3.25—3.50
硒酸钠 Na_2SeO_4	5.25—5.75
亚砷酸氢钠 Na_2HAsO_3	4.25—4.75
砷酸氢钠 Na_2HAsO_4	14.0—18.0
钒酸钠 Na_3VO_4	4.0—5.0
钼酸铵 $(NH_4)_2Mo_2O_{24}$	>160.0

从上可见，可溶性亚碲酸盐比碲酸盐有更强的毒性，亚碲酸盐的毒性甚至超过砷和硒的可溶性化合物。

动物实验表明，口投大剂量的碲化合物时会出现急性中毒，症状表现为：狂躁、震颤、嗜睡、神经失调、呼吸困难甚至停止，其

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

至死亡。

二氧化碲、亚碲酸盐、碲酸盐、酒石酸碲给狗口服（以碲计）0.2～0.5克/日(分次服用)，会引起亚急性中毒，出现胃粘膜损伤、呕吐、嗜睡等症状。以二氧化碲口服 40～80 毫克/公斤(体重)经10天后，出现肠粘膜的色素沉着、浸润性脂肪肝、肾脏器质性障碍。

在含二氧化碲烟雾的空气中作动物实验，当碲0.1毫克/升的空气下暴露半数以上死亡，中毒表现为血红素减少，碲和血红蛋白结合成类似于硫化血红蛋白的物质而出现青紫，血清中蛋白质和巯基减少，尿中胆红素增加，可能是溶血作用而引起。在含碲0.01～0.1毫克/升之粉尘下每天暴露2小时，连续13～15星期，会出现慢性中毒，使动物体重减少，活动能力降低，呼吸器官受到刺激，脱毛，肝和肾脏功能障碍等症状。

对从事钢铁生产在含二氧化碲的白烟下进行劳动的工人进行调查，发现在含碲0.01～0.1毫克/立方米的环境下的工人，其呼气和汗、尿中有蒜臭味，尿碲10～60微克/升者有口渴、头痛、眩晕、嗜睡、昏迷、呼吸短促、心悸、食欲减退、口中有金属味、呕吐皮肤干燥和发痒等症状。尿碲小于10微克/升者无明显的上述症状。

职业性的碲中毒报告最早见于1920年，国外某炼铅厂排出的含二氧化碲的废气，引起13人中毒，其中7名的呼气和尿中有蒜臭味，口渴、汗少、口中有金属味，有 3 名皮肤干燥和发痒、食欲不振、恶心、呕吐、昏睡等。

由消化道误食人含碲的食物也会引起中毒，但其毒性会低于呼吸道吸人的毒性。有人误食含碲的食物，每天约0.4～0.9克碲，连续七天，三天后呈明显的木僵、昏睡，以后食欲不振、恶心、便秘、腹泻、口渴、汗少、皮肤痒等症状，呼气和汗、尿中的蒜臭味维持7～8星期。也有人一次误食亚碲酸钠 2 克以上(以碲计)，呈现明显的木僵、青紫、昏迷，在 6 小时内死亡。

碲化氢H_2Te，熔点－49℃，沸点2℃，剧毒，对皮肤和粘膜有强烈的刺激性，在鼻孔中会分解析出暗褐色的碲沉积。碲化氢吸人后会引起急性中毒，刺激呼吸器官，破坏红血球，表现症状有：头

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

痛、发烧、恶心、视觉模糊、意识错乱、呼吸困难、心脏衰弱、肺脏出现病变。高浓度的碲化氢，会引起急性肺炎，甚至死亡。

六氟化碲也有很大的毒性，对呼吸道和肺有强烈刺激，引起急性中毒，甚至死亡。动物实验表明，六氟化碲1ppm下暴露一小时会使实验动物严重中毒，多数死亡。

（四）碲的劳动卫生

车间空气的容许浓度，粉尘或烟雾状的碲0.1毫克/立方米；气体状六氟化碲0.02ppm(约相当于0.2毫克/立方米)；碲化氢0.1毫克/立方米。

在容许浓度下劳动的工人应定期作身体检查。可溶性碲化合物经口摄取约40微克(碲)时，可能在呼气中出现蒜臭。根据呼气中是否有蒜臭味来探询碲中毒有一定帮助。

同碲化合物长期接触的人，由于在体内吸收有碲，可使尿碲大于10微克/升，一般正常人的尿碲甚微。尿碲超过60微克/升者被认为有可能中毒。

碲中毒的治疗以对症治疗为主，大剂量的抗坏血酸(口服750毫克，每天三次)能减轻或消除蒜臭味。有人报告用二巯基丙醇能加速碲的排除和消除蒜臭味；但动物实验表明，大白鼠碲中毒后，注射二巯基丙醇，不但无效，并可能有害，由于严重地引起肝和肾脏的病变，使死亡率增高。

七、钒

（一）环境中的钒

1.自然环境中的钒

钒是地壳中分布较广的元素之一，其克拉克值0.018%，火成岩含钒0.015%，水成岩约0.012%，土壤中平均约0.01%。大多数的植物都需要钒，在植物的根部相对集积有较多的钒。褐藻和蘚苔

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

类等植物也有较高量的钒。海洋中钒的浓度在0.0003～0.002毫克/升之间，海底软体动物海鼠、海鞘中含钒可达0.1%。此外，腔肠类、环形类、半鳃类、苔藓虫等动物以及固氮细菌、藻类等都需要钒。

在生命物质不断的演化过程中，在生物的进化中，钒曾经被某些生命物质利用担负重要功能。但是，钒对于一个原始形式的作用是足够的，在进一步演化过程中，由于钒的量不足而阻碍了生命物质的进化。如海鞘类利用钒在血液细胞中担负重大的生理功能，它的幼虫具有脊索，同脊椎动物的祖先文昌鱼相近；而其成虫仅有一个神经结，是演化中退化的一个例证。

在高等动物的血液中，铁在氧化还原等生理功能上起着重大的作用，铜在低等动物的血液中起着类似的作用，介乎中间的某些软体动物血液中，氧化还原等重要生理功能却是由钒来担负和完成。

钒作为生命必须元素，对于人类来说是不可少的。钒同胆固醇和脂肪酸的代谢密切相关，钒抑制其合成，因而对心血管病有好处。

2.工业环境中的钒

钒是淡灰色的金属，比重5.96(20℃)，熔点1700～1715℃，沸点3000℃。钒的价态有2、3、4、5价，一氧化钒(VO)是灰色，三氧化二钒(V_2O_3)黑色，二氧化钒(VO_2)暗蓝色，五氧化二钒(V_2O_5)橙红色。钒的氧化物中以五氧化二钒对人体的毒害最大，在水中它的溶解度约0.8%(20℃)，呈酸性反应，对皮肤和粘膜有强烈刺激。钒的代表性化合物是五氧化二钒、偏钒酸的铵盐和钠盐。五氧化二钒溶于碱性水液中，可得白至淡黄色的结晶，偏钒酸铵和偏钒酸钠在水中的溶解度分别为0.5%和20%。浓的偏钒酸盐溶液对皮肤有刺激性，并可经皮肤为体内吸收。

五氧化二钒的熔点690℃，当五氧化二钒或钒合金在690℃以上加热时，均可能发生含有五氧化二钒的烟尘或粉尘，温度愈高，烟雾量急剧增加，五氧化二钒的粒子愈细，毒害也愈严重。它可经呼吸道吸收，刺激支气管和肺部。五氧化二钒的烟雾或粉尘对于眼粘

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

膜有强烈的刺激性。较大的粒子在鼻部刺激粘膜，微细粒子可进入呼吸道的深部；达到肺泡的五氧化二钒溶解于血液中，参与体内循环，同其它有毒元素一样，吸收量增加，中毒症状加剧。

钒广泛用作为高速钢、低合金钢、烧结硬质合金及各种特殊钢的重要组成，它们中含钒0.2～0.5%。五氧化二钒和偏钒酸盐用于化学合成上作触媒。在玻璃、陶瓷、颜料、石油化工等方面钒也有很大的用途。

在地球的沉积圈（包括沉积岩和现代沉积物）中钒与沥青质页岩和原油共生。如前所述，钒为某些植物和低等动物所利用和浓集，通过漫长的地质年代，古生物经过沉积矿化，叶绿素和血红素经过一系列变化而成为卟啉。原来存在于某些古动物血红素中的钒，随着地质年代的推移变化成钒卟啉存在于原油和沥青质页岩中。由于卟啉是生物所具有的特征化合物，因此钒卟啉（和镍卟啉）存在于原油中，也说明了石油的形成是由于生物质陆相沉积和海相沉积的结果。据调查世界各地所产石油中钒的含量相差悬殊，以石油灰分中所含的五氧化钒为例，低的只0.4～1.4%（美国），高的可达38.5%（伊朗）。石油是目前资本主义国家的主要能源，石油消耗量增多，必然会使燃烧废气污染大气，这不仅只是二氧化硫、氮化氮、碳氢化物等的污染，石油中含量很少的钒和镍也成了污染问题，特别是重油燃烧更显得突出。在石油化工中，尤其是重油处理时，五氧化二钒的中毒已引起很大的注意。

（二）钒的代谢

自然界中钒的分布很广，土壤中含钒在50～500ppm之间波动，平均值大约是100～150ppm，动植物中钒的含量相差很大，动物组织平均1ppm(灰分中)，植物0.5ppm。地下水中钒的浓度0～4ppm之间，季节波动较大，春季高，秋季低。

生活环境中有关钒的含量，国外有人报导了表5—23的调查结果。燃烧重油的地区，大气中钒的含量较高。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

表 5.23　　生活环境和人体摄取的钒量

	钒　　量
城市大气中浓度	0.001—0.458微克/米^3
农村大气中浓度	0.0005—0.024微克/米^3
汽车废气	+
1个人每天摄取量	
从空气	9.15微克/日
从食物和水	176微克/日
一年内肺内蓄积量	7.9微克/年
肺内最大量	680微克
肺内最小量	< 10微克
人体内总量	22—18毫克

据调查，成人体内总共含钒约18～22毫克(平均20毫克)，其中90%以上蓄积在脂肪组织中。血液中含钒量约0.088毫克，相当于全身总钒量的0.5%。而血液中的钒又有85%左右存在于红血球中。血浆和红血球中分别含钒0.031和0.057毫克。据估计由于地区差异不同，一个人每天从食物和水中摄取钒在0.1～2毫克之间，一部分为体内吸收。(参见表5.24)

动物实验：口服钒盐，在体内可吸收投入量的0.1～0.5%，绝大部分由粪便排出。吸收的钒有60%左右在24小时以内被排泄，10～12%沉积在骨骼中，一部分在肾、肺、脾、肝中分布。给大白鼠饲以混有偏钒酸钠的饲料，20星期以后在骨、肾、脾、肺、肝中的分布率分别为14、7、4、4、1%。在五氧化二钒粉尘下暴露的大白鼠，暴露停止之后，肺、肾、脾、肝中钒的浓度分别达到30、0.8、0.6、0.14微克/克；经过40天后，肺还残存有原来含钒量的10%，肾和脾分别残存有60%和50%，肝中残留量很少。这表明在脏器中蓄积的钒排泄迟缓。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

表 5.24　　人 体 中 的 钒 量

	钒　　量
人体中总量	18—22毫克(90%以上在脂肪中)
人体中丰度	0.3微克/克
血液中总量	0.088毫克
血浆中总量	0.031毫克
红血球中总量	0.057毫克
血浆中浓度	平均1.0微克/100毫升
	(最小0.1微克/100毫升)
一日摄取量(食物中)	2.0毫克/日
一日尿中排泄量	0.015毫克/日
尿中浓度	平均16微克/升
	(最大30微克/升)

(三) 钒 中 毒

钒中毒的途径主要为呼吸道，其次为消化道。钒对机体表现有多方面的毒性作用：能引起血液循环、呼吸器官(支气管炎、肺炎、肺硬化)、神经系统和代谢(使氧化过程增强)等方面的变化；以及皮炎和变态反应性病变。长期内服时，钒的毒性强于砷。但经口摄取的钒在体内吸收量较少，一次剂量的口服毒性则不如砷强烈。体内逐渐吸收蓄积大量的钒时，会抑制肝脏中磷酯的合成和硫的代谢(含巯基氨基酸的代谢)，并对氧化—还原等生理功能产生一定的干扰。

将五氧化二钒混入饲料中作动物实验，发现钒量在 100ppm 时无特异变化，150ppm以上经过100天饲养大白鼠出现脱毛现象。500ppm以上出现机能障碍，1000ppm经 2～3 星期喂养会出现死亡，以钒酸钠或偏钒酸钠混入饲料喂养动物，钒在体内的吸收与分布比五氧化二钒约高出 2 倍。偏钒酸钠对家兔的经口致死量约100毫克/公斤；它对大白鼠的毒性也不低，当饲料中钒量25ppm左右时，经过

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

10星期出现体重减轻和功能障碍，370ppm时会有死亡例。脏器组织的病变有：剥脱性肠炎、肝脏充血、周边门脉区域的细胞发生颗粒变性、肾小球上皮细胞的颗粒变性、肺胞出血性充血，副肾、脾脏、骨髓、脊髓、脑均可能出现出血倾向。

各种钒盐对家兔和大白鼠的注射实验如下表5.25，根据动物实验推测，对人的致死量60～120毫克。

表 5.25　　钒盐对动物注射实验的致死量
（以五氧化二钒毫克/公斤体重计）

钒　盐	五氧化钒	偏钒酸铵	钒酸钠	重钒酸钠	四钒酸钠	四钒酸二钠	硫酸钒
家兔(静脉)	1.5—2	1.5—2	2—3	3—4	6—8	30—40	18—20
大白鼠(皮下)	—	20—30	50—60	40—50	30—40	40—50	158—190

钒化合物经呼吸道吸入的毒性：在五氧化二钒粉尘下家兔暴露七小时的致死浓度205毫克/立方米，烟雾则只需70毫克/立方米。动物实验表明，五氧化二钒经呼吸道进入机体，主要的死因是肺气肿。钒化合物粉尘或烟雾经呼吸道吸入肺中被吸收之后，会引起肺、脾、肾、肠的末梢血管挛缩，刺激中枢神经。许多动物实验表明，在五氧化二钒粉尘浓度20～40毫克/立方米下，每天暴露一小时，连续三个月，会使实验动物出现慢性结膜炎、支气管炎、肺气肿、肺扩张不全、肝脏脂肪变性、肾盂肾炎。

五氧化二钒烟雾具有很强的毒性和刺激性，它比五氧化二钒粉尘和钒酸铵粉尘的毒性约大五倍。三氧化二钒粉尘的毒性只为五氧化二钒粉尘毒性的1/5～1/6。其它钒化合物粉尘的毒性均不大于五氧化二钒粉尘。在钒化合物粉尘下长期暴露会使肺、气管、血液、肝脏发生病理变化。动物实验推定，钒铁粉尘的容许浓度（以钒计）1毫克/立方米，碳化钒为3毫克/立方米。

在工业生产条件下引起的钒中毒，常见的是五氧化二钒粉尘或烟雾下引起急性中毒，临床症状是：流涕、鼻衄、咽喉痛、喷嚏、

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

痉挛性咳嗽、哮喘、支气管炎，数小时后胸部压迫性疼痛，呼吸紧促，续而转为呼吸困难，上腹痛，急性肺炎或肺出血。此外，还伴有面色苍白、倦怠无力、头晕、手指震颤、血压升高及血胆固醇降低、贫血、胃肠障碍、血蛋白尿、肾炎，甚至引起精神错乱、视网膜炎（严重时可能失明）。长期的同钒化合物接触还可引起慢性中毒，症状有：皮肤苍白、舌苔呈绿黑色(称"绿舌")、手震颤、支气管炎、胸痛、血压上升、劳动时呼吸困难，胸部用X射线透视发现有细微的粒状阴影。四氯化钒及钒盐对皮肤有刺激性，使皮肤发生色变及疹。

据国外报导，对从事偏钒酸铵和五氧化二钒生产的工人进行调查，在空气含钒0.018～0.925毫克/立方米的环境下，有62%的人出现头痛，眼鼻及呼吸道受刺激，37%的舌面呈绿色。临床检验其红血球、血色素、血清等均较低，尿钒平均达46微克/升，而对照者平均12微克/升。据调查，在0.25毫克/立方米之五氧化二钒浓度的环境下工作的人，大多数的舌面现绿色，口中有金属味。当粉尘粒度在5微米以下，在各种浓度的五氧化二钒下暴露八小时，1毫克/立方米环境下短时间就会引起症状，经过八天之后症状很少减轻；0.2毫克/立方米下，在第二天有轻度症状表现，可持续症状7～10天之久；0.1毫克/立方米环境下暴露八小时，无特别感觉和症状，24小时内有轻度的感觉并使粘液分泌增多，48小时后稍有加重，4天后可完全恢复。

（四）钒的劳动卫生

我国及美日等国规定的车间空气中钒的最高容许浓度如表5.26。

从事钒的生产和重油燃烧的工人要预防钒中毒。对于钒中毒的怀疑者，应检查其是否有咳嗽、流泪、胸痛、呼吸困难、手指震颤、皮肤苍白等症状，"绿舌"是钒中毒的特征性症状。尿钒的测定对于诊断有一定帮助，尿钒的正常上限(生物学容许浓度)30微克/升，尿钒超过50微克/升可认为中毒。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

表 5.26　　我国及外国对车间空气中钒的最高容许浓度

（单位：毫克/立方米）

国　　家	五氧化二钒烟	五氧化二钒粉尘	钒　　铁
我　国	0.1	0.5	1
日本（1972年，V_2O_5计）	0.1	0.5	1
美国（1972年，以V计）	0.05	0.5	1

钒中毒的医疗，采用对症治疗，抗菌素预防肺部合并感染。EDTA—Ca及大剂量维生素C（125毫克/公斤体重，静脉注射）并用有一定疗效。口服氯化铵使尿酸化能加速钒的排泄。

八、镍

（一）环境中的镍

镍是古代就已知道的一种金属。中国是世界上应用镍合金最早的国家，远在欧洲人用白铜以前的好几个世纪，我国劳动人民就已生产出镍合金。但是，镍作为一个单独的元素是1751年被发现的。

地壳中含镍约100ppm，以玄武岩为主构成的大洋性地壳中含镍（140ppm）量高出以花岗岩为主的大陆性地壳中含镍（约70～80ppm）量的二倍。海水中镍的浓度约0.002毫克/升。土壤中平均含镍量40ppm（波动在10～1000ppm之间），动植物机体中镍的分布较为广泛。

镍是一种银白色的金属，有良好的延展性，并具有磁性，比重8.845，熔点1455℃，沸点约3000℃。在常温下块状的金属镍对于空气和湿气非常稳定，镍粉则有着火的危险。镍板在空气中加热表面被氧化。

镍的价态主要有1，2，3价，其氧化物有氧化镍（NiO，绿～黑色）和三氧化二镍（Ni_2O_3，黑～褐色）。硫酸镍、硝酸镍、氯化镍

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

是最重要的镍盐，镍盐的水溶液呈特征的绿色。

工业上镍与铜、铝制成各种合金材料，不锈钢、耐热钢、磁性钢以及很多种高级合金钢的制造都以镍作为原料。氧化镍在玻璃、陶瓷上作着色剂。在电池、染料、石油化工、电镀、有机合成等方面均要应用镍。

在80℃下将一氧化碳通到预先被还原的镍矿物上，会产生无色的四羰基镍$Ni(CO)_4$，其熔点—25℃，沸点42℃。在60～200℃下四羰基镍分解为很纯的镍，一氧化碳可返回再用。利用四羰基镍法提炼镍是一个较广泛的冶炼方法，但四羰基镍有剧毒和一定的致癌性，并易于着火爆炸，因此限制了此法的广泛应用。

镍及其盐类毒性较低，在工业生产中不易发生中毒，除四羰基镍外很少出现急性中毒。镍及镍盐长期同皮肤接触可引起某种障碍，个别特殊敏感的人戴镍制手表的手腕上，由于汗水长时间的腐蚀生成痕迹的镍盐而引起皮炎。含镍的粉尘和烟雾随着呼吸进入人体，较大的粒子附着在上呼吸道的粘膜上，微细粒子可达肺泡，溶解于血液参加体内循环。含镍的烟雾毒性较大，在高浓度下暴露可能发生急性肺炎。在镍电解精炼时，电解液放出微小气泡会携带少量的镍盐扩散于空气中，能引起鼻粘膜炎等病症。

（二）镍的代谢

关于生活环境中的镍量，据国外调查报导，一个人每天从饮食中约摄取600微克镍，从空气中吸入约2微克（占总摄取量的0.4%）。经口摄取的镍在体内的吸收率很低，据动物实验，摄取量的90%左右被排泄，有10%是经尿排出。生活环境中人体摄取的镍量参见表5.27。

人体内镍的生理值参见表5.28。

从表5.28中可见，人体内总共含镍约10毫克，其中18%蓄积分布在皮肤中，1.6%在血液中。血液中镍的浓度0.9～45.5微克/100毫升（中间值约3微克/100毫升）。体内吸收的镍可从汗中排出大部分（约83微克/日），尿中排出少部分（11微克）。据国内外调查，尿镍的生理值1.0～81.0微克/升（中间值7.6微克/升）。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

表 5.27　　生活环境中人体摄取的镍量

	镍　　量
城市大气中浓度	0.001—0.118微克/立方米
农村大气中浓度	0.0006—0.012微克/立方米
一天摄取量(每人)	
饮食	600微克/日
空气(最大)	2.36微克/日
一年内肺内蓄积量	
肺内最大量	8000微克
肺内最小量	50微克
人体内总量	10毫克
土壤中平均含量	40ppm

表 5.28　　人　体　中　的　镍　量

	镍　　量
人体内总量	10毫克(18%在皮肤中)
人体内丰度	0.1微克/克
血液中总量	0.15毫克
血浆中总量	0.09毫克
红血球中总量	0.07毫克
血浆中浓度	平均0.42微克/100克(最小0.1微克/100克)
尿中浓度	平均85微克/升(最大100微克/升)
毛发中浓度	0.0075微克/克
一日摄取量(饮食中)	0.4—0.6毫克/日
一日排泄量	
尿中总量	11微克/日
汗中总量	83微克/日

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

含镍的粉尘经呼吸道吸入，较大颗粒附着在粘膜上，随气管中纤毛的运动而集于唾液，再转入消化道排出；微小粒子可达到肺部，使肺内含镍量逐渐增加。被血液吸收的镍可较快地从尿中排出，使尿中含镍量逐渐增加。当吸入四羰基镍蒸气时，在48小时内尿中镍的排泄量增加；高浓度吸入时，在24小时内尿镍会持续性地增加。

用放射性镍作动物实验，在静脉内注射四羰基镍，六小时内在呼气中可检验出镍来。

（三）镍的毒性

金属镍粉末和可溶性镍盐对皮肤和粘膜有强烈的刺激作用，能引起皮炎或湿疹。损害往往从手、腕、前臂等经常接触的部位开始，可蔓延到面颈部、大腿乃至全身，皮疹呈丘疹、疱疹和红斑，患者有剧烈的搔痒，以前有人称为"镍痒症"或"镍疥"。这种皮疹在脱离接触后 1 ～ 2 周可以自愈，再接触会重新发病。对镍敏感者，用10%氯化镍醇溶液作皮肤点滴试验，可呈阳性反应，在皮试局部会出现针头大簇集的红丘疹。镍粉及镍盐附着于皮肤后有10天以上的潜伏期，然后发疹，有烧伤似的疼痛，症状能延续数天甚至数月。

金属镍及不溶性的镍化合物经消化道的吸收很小，口服毒性不大，大量咽下时会出现呕吐（象铜一样）、腹泻。金属镍同饲料混合喂养狗，剂量 1 ～ 3 克/公斤（体重）无影响；如以金属镍 4～12 毫克/公斤（体重）的剂量饲喂猫、狗，连续200天未发现症状。

可溶性镍盐大量口服时，会发生呕吐、急性胃肠炎、齿龈炎。现在还缺乏动物实验镍盐经口致死量的资料。镍慢性中毒的动物实验，硫酸镍用水溶解，以每天0.1～0.5毫克/公斤（体重）的剂量连续喂饲家兔经过 160 天，发现心和肝脏有实质性损伤。镍盐同饲料混合，以每天4～12毫克/公斤（体重）的剂量喂养猫、狗连续200天，也会损害心和肝脏。

镍盐进入血液中有较强的毒性。用氯化镍对狗作静脉注射，一次注入10～20毫克/公斤（体重）会使心肌和呼吸出现异常，心、肺、肝、肾有出血性和浮肿性变化而导致死亡。对兔和猫的静脉注射的

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

致死量为7～8和6～16毫克/公斤。

金属镍和氧化镍粉尘被动物吸入后，会引起急性和慢性肺炎，还可使淋巴组织恶性增殖和浮肿。大白鼠等动物在金属镍粉尘15毫克/立方米的环境下长期暴露会发生肺肿瘤。

虽然镍及其盐类的毒性较低，在工业生产中很少发生中毒现象(除皮炎之外)。但镍是一种具有生物化学活性的元素，镍能激活或抑制一系列的酶，如精氨酸酶、羧化酶等和非酶性脱羧基作用而发挥它的毒性。镍盐除了能引起上述病症之外，据报导还可能发生良性和恶性瘤。镍冶炼工人肺癌和筛窦癌的发生率比较高。此外临床上还发现心肌梗死时血清镍明显增加，但其因果关系尚未明确。

四羰基镍在室温下可挥发为气体，空气中含有0.5～3ppm四羰基镍时能感觉到其臭味。四羰基镍能刺激呼吸道，有强烈的致毒作用，中毒时会引致肺、肝及脑的损害。动物在四羰基镍蒸气下暴露30分钟的致死浓度为：大白鼠29～35ppm，猫178～270ppm。由于对肺的强烈刺激和中枢神经系统受障害而致死。推测对人的致死浓度30ppm(暴露30分钟)。

据调查从事以四羰基镍法精炼镍的工人中，鼻腔和肺部的发病率较高，并可引起不同的慢性和急性中毒。

吸入高浓度的四羰基镍会发生急性中毒，迅速发生头痛、头晕、恶心、呕吐、咳嗽、疲倦无力、咽喉痛等初期症状。12～36小时潜伏期后，患者突感胸骨后疼痛、胸部发紫、呼吸困难、头晕、咳嗽，可伴有发热、心动过速、奔马律、肝肿大，黄疸、恶心、呕吐、惊厥、幻觉和谵妄。心电图可呈现心肌损害。最终可出现肺水肿和呼吸循环衰竭。四羰基镍对肺脏刺激特别强烈，在肺内可沉积出细微镍粉，血液内会生成较高浓度的羰基血红朊，心脏可发生脂肪变性，并损害中枢神经，引起血管变异和毛细管出血，严重者致死。

长期接触低浓度羰基镍有可能导致呼吸道(包括副鼻窦)癌症的发病率增高，鼻腔癌和肺癌较为多发。慢性中毒的症状是头痛、失眠、中枢神经障碍、肝损害、贫血，此外尚可引起变态反应性接触性皮炎。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（四）镍的劳动卫生

车间空气中镍的容许浓度一般规定为1毫克/立方米，四羰基镍0.001ppm或0.007毫克/立方米。

接触镍化合物（特别是四羰基镍）的人员应进行定期的检查，以便较早地发现中毒患者。血和尿中镍含量的测定对诊断有一定帮助，尿镍的正常值不应超过50微克/升。尿镍100微克/升时可认为中毒。吸入羰基镍后数小时尿镍逐渐增高，当症状消失后尿镍也可恢复正常。羰基镍的中毒可根据尿镍来判断，尿镍50微克/升以上者可认为轻度暴露，150微克/升以上中等程度，500微克/升以上为高浓度暴露，其治疗方法可按下表5.29处理。

表 5.29　　羰基镍下暴露者的尿镍和治疗方法

划　分	尿镍，微克/升(8小时尿)	治　疗　方　法
轻　度	＜250	静卧休息
中等度	250—500	轻中毒症状，口服二乙基二硫代氨基甲酸钠50毫克/公斤（体重）的剂量，第二天为0.4克/8小时
高　度	＞500	重中毒症状，注射二乙基二硫代氨基甲酸钠25毫克/公斤（体重），尿镍降至100微克/升停止治疗

羰基镍的急性中毒患者，应立即移离现场，静卧保暖，及时救治。早期症状消退后，至少要静卧并严密观察24小时。二巯基丙醇、青霉胺、EDTA—Ca对治疗有效，但二乙基二硫代氨基甲酸钠（又名二乙基荒氨酸钠）的解毒和排镍效果最好，用法为0.5～2克，同等量碳酸氢钠一起服用；然后再减至0.4克左右，可使尿镍降至100微克/升。其它症状采用对症疗法。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

九、铍

（一）环境中的铍

铍是在1797年被法国人发现的。最初，铍被命名为“铕”，它的希腊文原意是“甜味”的意思，因为许多铍盐都具有甜味，称为甜土。但是，后来发现钇盐也有甜味，为了区别起见，1828年德国人把它改称为“铍”（Beryllium），它的希腊文原意是“绿宝石”的意思。因为，铍是从绿宝石中提取出来的。早在远古时代，人类便发现了绿宝石，如我国古代的“猫儿眼”宝石，学名叫绿柱石，其化学成分是$3BeO \cdot Al_2O_3 \cdot 6SiO_2$。

地壳中含铍约百万分之六（6ppm）。常见的铍矿除绿柱石外，还有硅铍石、光榴石。这些铍矿色彩鲜艳，有浅绿、黄、粉红、天蓝等，天然的绿柱石最大者有100多公斤。我国有丰富的铍矿藏。

铍是钢灰色的轻金属，比重1.82，比铝还轻三分之一；熔点高达1284℃，差不多比铝高一倍；铍非常结实，能同钢铁相比；铍还异常坚硬，以至可刻划玻璃。但是，金属铍中只要含有微量的杂质，如含有千分之一的氧，便变得很脆，不能轧压和拉丝，失去可锻性。铍的透X射线能力最强，有“金属玻璃”之称，可用来制造X光管的窗口。原子能工业上铍用作中子源和减速剂。在航空和宇宙火箭上铍是作外壳的好材料。铍青铜具有良好的物理性能可用于精密仪器、手表（游丝）、高速和耐磨轴承的制造。铍镍铜合金在撞击时不发火花，用于炸药制造工业中作为不发火花的工具。氧化铍的熔点高达2450℃，硬度大，能象镜子一样反射放射性射线，常用作原子反应堆外壳。总之，铍在机械、航空、原子能、宇宙飞行等方面均有重大用途。因此，近三十年来，由于尖端科学技术的迅速发展，铍的产量成倍增长。

在工业生产中，能接触到的铍化合物有：氟化铍、铍氟酸钠、氢氧化铍、氧化铍、硫酸铍、氯化铍、碱式醋酸铍等。由于在工业

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

上铍的广泛应用，因此人们接触铍的机会也逐渐增加。

关于生活环境中铍的资料，目前所知甚少。铍对生态系统的影响还有待研究。现在对环境中铍的研究，还停留在生产环境中铍引起的职业性中毒，以生态学的观点来研究环境中铍的行为和运动规律还有待探讨。

（二）铍的毒性

铍及其化合物有很大的毒性，在一日内吸入氧化铍或氟化铍0.5～4毫克就能使人急性中毒。铍中毒有急性和慢性两种，急性中毒表现为眼结膜炎、接触性皮炎、气管和支气管炎、急性肺炎；慢性中毒，在肺内发生弥漫性肉芽肿性病变，称为慢性铍肺，还可发生皮下肉芽肿、皮肤溃疡。一般情况下，铍中毒的愈后不良。据美国1966年对慢性铍中毒的统计，其死亡率占中毒人数的36%以上。

动物实验表明，铍及其化合物在机体中能抑制碱性磷酸酶等重要酶系统，严重影响组织及细胞的代谢机能。据认为，铍的毒性首先在于在机体中铍和镁的竞争作用，铍离子能取代镁离子的生理功能，从而抑制镁的生理活性，使一些依靠镁作为活性元素的重要酶系统受到抑制或阻害，使细胞的正常生理功能受到干扰，从而导致有关器官和组织发生病变。在中毒发展进程中，变态反应往往起到一定作用。

（1）急性铍中毒（急性铍肺）

据报导，当车间空气中铍的平均浓度高于2微克/立方米时，每天工作8小时；或者空气中含铍25微克/立方米，呼吸在30分钟以上；或长期生活在含铍0.01微克/立方米的大气中；均可能发生急性铍中毒。我国规定车间空气中铍及其化合物的最高容许浓度为1微克/立方米。尤其是氟化铍和氧化铍的粉尘更易引起急性中毒。病变性质是化学性支气管炎、支气管周围炎、细支气管炎、细支气管周围炎以及支气管肺炎。在含铍的空气中暴露数小时或数月之后（依铍之浓度而定），吸入有大量的铍化合物，经过几小时或几天的潜伏期，忽然发冷、发燥，体温升到38～40℃，并有头痛、无力、全身

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

酸痛、胸部紧压感、咳嗽。同时还可能伴有接触性皮炎和眼结膜炎。数小时后，患者全身大汗，体温回到正常，其它症状亦有好转，平稳数天或二十天左右，无什么症状。随后又开始咳嗽、呼吸困难、食欲不振，失眠、体重减轻、体温上升到38～39℃。咳嗽逐渐加剧，痰多，痰呈粘或脓状，偶有血痰，呼吸加快，出现青紫。经过30～40天才逐渐好转。急性铍肺是铍中毒的典型病症之一。一般在铍浓度10～70微克/立方米的空气中短期(1～3小时)暴露就能引起此病；在含铍 2 微克/立方米空气中暴露十数个小时可能出现以上呼吸道(气管、支气管)为主的炎症。

(2) 皮肤病变：铍对皮肤可引起多种病变。

接触性皮炎　接触可溶性铍盐的粉尘或蒸气能引起皮炎，多在接触 1 ～ 2 周后发病。分布在身体的暴露部位，及用手抓痒而被污染的部位，如面部、手、前臂、股内侧、阴囊、下肢等处，出现红斑、丘疹或丘疱疹。有的可出现潮红、水肿甚至水疱。最初，仅限于接触部位，然后皮肤的剧痒和烧灼感逐渐强烈，波及范围逐渐扩大。重症时全身发红、发疹，甚至形成水泡，经 1 ～ 2 月治疗后斑疹才逐渐消退，皮肤的病变部位呈现暗褐色的色素沉着，经长久才消失，也有不退者。轻症时 1 ～ 2 周可痊愈，也有停止接触后数日可自愈。有时皮疹具有毛囊炎性质。若眼部受累，可引起结膜炎，结膜充血、流泪、眼内砂砾感，严重时角膜灼伤。

皮肤溃疡　铍化合物(特别是氟化铍)侵入皮肤会引起溃疡，多发生在手、腕、前臂等处，往往是由于皮肤先有小的创伤面被铍化合物沾染而引起。如氟化铍引起的溃疡，最初只是一个小的浅溃疡，如不及时处理会向深部发展，周围组织增生，隆起，坚硬，呈特殊外观，与铬引起的“鱼眼状”溃疡相似，多无疼痛，压迫时有钝痛感，溃疡不易愈合，必要时可切除。

皮肤肉芽肿　不溶性铍化物（如氧化铍）微粒刺入皮肤引起的一种特殊损害，慢慢出现深入皮肤内部的肉芽肿。也有的是由于铍性溃疡，周围皮肤逐渐长起遮盖了溃疡面，形成假性愈合而发生皮肤肉芽肿，这种肉芽肿以后又可因组织坏死再次出现溃疡。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（3）慢性铍中毒（慢性铍肺） 主要是金属铍和氧化铍所引起，病程很长，最终转为呼吸衰竭。慢性铍中毒的发病率低，只有很少的人得此种病。通过长期间的接触氧化铍、磷酸铍或铍的硅酸盐等不溶性粉尘，潜伏1～20年后，往往脱离接触后若干年，才发现铍肺。女性对铍的敏感性高于男性。不同于其它毒物，接触铍及其化合物的时间与发病之间无明显相关。慢性铍中毒患者 绝大多数过去并无急性铍中毒史。

有些慢性铍肺患者没有自觉症状，只有定期体检可发现胸部病变。有些患者，在劳动时感到气短，有轻度咳嗽，痰少或无痰，全身无力，胸痛。还可能发现体重减轻。病情发展至晚期，呼吸困难加剧，并伴有肺心病，症状更为明显。腋下温度37.3～37.6℃，时好时坏，但肺部无明显感染或结核。

慢性铍中毒的病程是继续进展的，除呼吸系统外，其它系统及器官也逐渐受累。消化系统受累时，食欲减退，并发生一系列消化不良症状。肝肿大，有触痛，肝功能降低。有些患者，还可能脾肿大，血浆球蛋白（特别是丙种球蛋白增高），使白蛋白和球蛋白的比值下降，而血浆总蛋白量仍是正常范围，或稍偏高。

广泛的肺纤维组织增生及肉芽肿病变，引起肺动脉高压和右心肥大，最后导致右心衰竭。心电图上表现出一系列肺心病的变化。

利用尿铍对铍中毒的诊断有一定参考价值。据报导，急性铍中毒患者尿铍波动在0.04～10.6微克/升。长期接触铍，而无中毒表现的工人，其尿铍可为0.1～3.16微克/升。一般而言，接触铍的职业史愈长，尿铍愈高。但也有慢性铍肺患者，尿铍很低或为阴性。

铍中毒的治疗，一般采用对症疗法。皮炎可用硼酸水、醋酸铝液湿敷；皮疹可用鱼石脂氧化锌糊剂；溃疡用氢化可的松软膏或鱼肝油软膏；皮肤肉芽肿可以切除。急性或慢性铍肺除对症治疗之外，还可用肾上腺皮质激素或（和）强的松作为治疗药物。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

十、稀土元素

（一）环境中的稀土元素

稀土元素包括钪(原子序数21)、钇(39)、镧(57)～镥(71)共十七个元素，在元素周期表中均属第三族。其中自镧至镥又称镧系元素，其电子逐渐增加，新增加的电子按6s、4f、5d的次序填入电子层，一直至4f填满14个电子为止。

各种元素的化学性质的差异主要取决于原子的电子结构不同，特别是决定于外层电子结构的不同。各个稀土元素在物理化学方面的共性和特性同其电子层构造有密切关系。

(1) 稀土元素的外层电子结构大致相同，使它们的物理和化学性质非常相似。在自然界彼此伴生，分离较为困难。

(2) 稀土元素一般表现为正三价状态。它们的4f电子层趋向于保持或接近全空、半充满(七个电子)或全充满成典型的稳定的正三价(R^{3+})。铈、镨、铽除了容易失去两个6s和一个5d电子外，铈还能再失去一个4f电子使4f层全空，镨还可再失去一个4f电子使4f层接近全空，铽能再丢失一个4f电子使4f层变为半充满。因此，铈、镨、铽除了正三价之外还有正四价。钐、铕、镱除了失去$6s^2 5d^1$电子成为正三价之外，也可只失去两个6s电子，使4f层分别保持为半充满或全充满状态，因此这三个元素还有正二价

(3) 镧系元素随着原子序数的增加，原子核电荷(质子)也依次增加，但最外两层（O层与P层）电子基本上没有变化，所增加的电子均填入尚未充满的4f层。这样，当4f层电子随核电荷的增加而充填时，增加了原子核对电子的吸引，使得整个电子壳依原子核电荷增加而逐渐收缩，除铕(4f为半充满)和镱（4f为全充满)之外，原子半径和离子半径由镧至镥递减，这种反常的现象称为“镧系收缩”。相邻稀土元素的原子半径以及离子半径相差很小，这是稀土元素性质相近而彼此又难以分离的又一原因。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

表 5.30　　稀　土　元

原子序数	元素	原子量	外层电子结构	原子价	原子半径（Å）	离子半径R^{3+}（Å）
21	钪Sc	44.96	$3d^14S^2$	3	1.51	0.68
39	钇Y	88.91	$4d^15S^2$	3	1.80	0.88
57	镧La	138.91	$5d^16S^2$	3	1.872	1.04
58	铈Ce	140.12	$4f^15d^16S^2$	3.4	1.817	1.02
59	镨Pr	140.91	$4f^25d^16S^2$	3.4	1.821	1.00
60	钕Nd	144.24	$4f^35d^16S^2$	3	1.818	0.99
61	钷Pm	(145)	$4f^45d^16S^2$	3	—	0.98
62	钐Sm	150.35	$4f^55d^16S^2$	2.3	1.804	0.97
63	铕Eu	151.90	$4f^65d^16S^2$	2.3	2.042	0.96
64	钆Gd	157.25	$4f^75d^16S^2$	3	1.794	0.94
65	铽Tb	158.92	$4f^85d^16S^2$	3.4	1.773	0.92
66	镝Dy	162.50	$4f^95d^16S^2$	3	1.769	0.91
67	钬Ho	164.93	$4f^{10}5d^16S^2$	3	1.759	0.89
68	铒Er	167.26	$4f^{11}5d^16S^2$	3	1.748	0.87
69	铥Tm	168.93	$4f^{12}5d^16S^2$	3	1.742	0.86
70	镱Yb	173.04	$4f^{13}5d^16S^2$	2.3	1.933	0.85
71	镥Lu	174.97	$4f^{14}5d^16S^2$	3	1.737	0.84

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

镧 的 物 性

金属			地壳中丰度		热中子捕获面积	三价离子颜色
密度（克/厘米^3）	熔点（℃）	沸点（℃）	克拉克值	顺序	（靶/原子）	
2.99	1539		5×10^{-4}	50	24	无色
4.47	1509		3×10^{-3}	32	1.38	无色
6.19	920	3454	1.8×10^{-3}	35	8.9	无色
6.77	795	3257	4.5×10^{-3}	28	0.70	无色(四价橙红)
6.78	935	3212	5×10^{-4}	48	11.2	绿色
7.00	1024	3127	2.2×10^{-3}	33	46	紫红色
—	—	—	—	—	—	—
7.54	1072	1778	6×10^{-4}	44	5500	淡黄色
5.26	826	1597	1×10^{-4}	58	4600	淡粉红色（2价淡草黄）
7.88	1312	3233	6×10^{-4}	45	46000	无色
8.27	1356	3041	8×10^{-5}	59	44	淡粉红色
8.54	1407	2335	4×10^{-4}	52	1100	黄绿
8.80	1461	2720	1×10^{-4}	57	64	褐黄
9.05	1497	2510	2×10^{-4}	56	166	微绿
9.33	1545	1727	2×10^{-5}	66	118	无色
6.98	824	1193	2.5×10^{-4}	55	36	无色
9.84	1652	3315	7×10^{-5}	60	108	无色

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

(4) 由于镧系收缩，稀土盐类的溶解度由镧至镥递增，因为离子半径较小的离子和水分子间的吸引力较强。

(5) 随着原子半径的减小，失去电子的倾向变小，稀土元素的金属性由镧至镥递减。同样随着离子半径减小，对阴离子的吸引力增强，其氢氧化物的碱性由镧至镥递减。$La(OH)_3$ 是中强碱，$Yb(OH)_3$ 和 $Lu(OH)_3$ 已接近两性。镧系元素离子水解时，镱和镥首先沉淀，镧最后才沉淀。

(6) 镧系收缩，稀土元素的络合物稳定常数大致由镧至镥递增。对于分子不太大的络合剂，被络合的金属离子半径愈小，愈易结合愈稳定。

(7) 在地壳中钇、铈、钕、镧的丰度(含量)与铜、锌、铅、钴等相当 (10^{-3}%)；铕、镨、钐、钆、镝、镱、铒、铥、钬的丰度同砷、铀、铍等为同一个数量级 (10^{-4}%) 或 1 ppm左右)；铽、镥、铯的丰度也并不低于锑、铋、银、汞(10^{-5}%)，而大大的高于金及铂族。仅只有61号元素钷(Pm)，由于是半衰期较短的放射性元素，在自然界难以发现，只能人工合成。由是可见稀土元素的“稀”字就其丰度来说则并不确切，因它们较之于常见金属铜、锌等并非稀有。

从地学的观点来看，在稀土元素矿物中，镧、铈、钕有明显的相关性，以铈/钕为纵轴，以镧/钕为横轴，则各种稀土元素矿物成直线型分布。在矿石中稀土的分配一般有以下四种相关性：

(A) $Ce = 1.80Gd + 1.56La$

(B) $Pr = 0.43Gd + 0.154La$

(C) $Nd = 2.6Gd + 0.50La$

(D) $Sm = 1.11Gd + 0.065La$

据调查，玄武岩中稀土元素的含量，与陨石中相应稀土元素的比值的对数，由镧到镥成线性关系。这表明，在地球的原始物质中，稀土元素的相对丰度与陨石相一致，这也说明地球是由陨石的原始物质出发，并经过熔融后，重新固结而形成的。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（二）稀土元素的生物化学特性

五十年代以前有关稀土元素的生物化学特性所知甚少，只知道草酸铈可作为妊妇的止呕剂，镨和钕的盐可作抗血液凝固剂。稀土元素的生物学和医学研究开始于五十年代初期，通过二十多年的科学实验和调查研究对于稀土元素的生化特性已有一些了解。

稀土元素的原子半径和离子半径对其生物化学特性有很大的影响。如(甲)各种稀土元素在骨内的蓄积率依镧至镥的顺序而升高，在骨中镧的蓄积率约20%，而镥为70%。(乙)在肝脏中稀土元素的蓄积率则依镧至镥的顺序而减小。(丙)从尿中各种稀土元素的排泄率相差较大，轻稀土很难从尿中排泄，镧铈的排泄率不超过5%，重稀土的排泄率在10%以上，而镥从尿中排出可达17%（根据动物实验时，以注入体内的各个稀土元素为100%计）。

用^{144}Ce作为示纵原子，用三氯化铈（$CeCl_3$）液对大鼠作静脉注射，每头注入0.1毫升pH1.5的三氯化铈溶液。铈在机体各脏器组织中的分布率与排泄率同注入量有关，参见下表5.31。

表 5.31　　在机体内铈的代谢与注入铈量的关系

（每头大鼠注入0.1毫升pH1.5之三氯化铈液）

浓　度	铈 量（毫克）	分　布　率　(%)				排 泄 率
		肝	肾	脾	骨	
	2.8×10^{-6}	10—5	2—3	0.5—1	30—35	40—50
0.2%	1.2×10^{-1}	30—25	1.5—3	5	15—10	45—55
10%	5.9	80		10—5	12—8	5—3

从上表可见，当进入血液中的铈量很少时，铈迅速地从粪便中排出，而尿中排出不多，大部分蓄积在骨中。当静脉注射入0.2%三氯化铈液0.1毫升时，排泄量仍占50%左右，肝、骨、脾、肾中也相对地蓄积有铈。注入10%三氯化铈液时排泄量很少（5%以下），大

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

部分的铈蓄积于肝中，其次蓄积在骨和脾脏中。

同样以^{143}Pr作示纵原子，用三氯化镨溶液对动物作静脉注射、腹腔内注入、口服，或用三氯化镨粉尘随空气吸入，经过1～2日后测定镨在机体各组织中的分布情况见表5.32。

表5.32　用10%$PrCl_3$液对大鼠作实验、1—2日后镨在体内的分布状况

	分布率（%）					
	肺	肝	脾	消化道	气管内	其它脏器、粪中排出
静脉注射(2—24小时后)	1—5	50—55	5—10			40～30
腹腔内注入(24小时后)		10		40—60		50—30
0.5微米粉尘吸入(2-24小时后)	60—80			15—2		20—5
气管注入(24小时后)	50	1		5	5	30—40
口服(1—2日后)				15—75		85—25

根据上述用铈和镨的氯化物对动物作的实验结果，基本上弄清从不同途径摄取的稀土元素在体内的代谢状况。

一般而言，稀土粉尘从呼吸道吸入比经消化道摄入较难排泄。呼吸吸入时先蓄积于肺部，再逐渐转移到肝、脾、骨中。稀土盐类经口服时，先停留在胃肠中，很快地经粪便排出。空气中稀土粉尘被吸入后，会有1/3～1/8的量在肺中长期残留，并慢慢地转移到其它组织和经粪便排出。在生产中，稀土粉尘除经呼吸吸入之外，还可从已破伤的皮肤侵入机体。在饮食中混入稀土元素的机会则很少。

摄入体内的稀土元素不能以离子状态存在。由于体液的pH值近乎中性，进入机体内的各种稀土元素的盐类会进行水解，生成的氢氧化物相互聚合，以聚合体的胶态物而存在。体内的各脏器组织多属网状内皮系(或称内网系)，广泛分布于各组织内的吞噬细胞群能捕集稀土的氢氧化物聚合体或胶体，从而使具有内网系组织的各种脏器(如肝、脾)能蓄积稀土元素。同样骨骼内的骨髓组织也能蓄积稀土元素。骨、肝、脾组织具有蓄积稀土元素的倾向可由此得到

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

解释。稀土元素离子能同多种有机酸形成络合物，此种络合离子能转入体液中。如摄入稀土元素的同时又摄入柠檬酸、乙二胺四乙酸(EDTA)或其它氨羧酸类，则稀土元素同其生成络合阴离子，能在血液中长时间的停留，使经肾脏由尿中排泄稀土元素的量增加，在这种情况下，由于稀土元素以络合离子状态存在，使它在各脏器和组织中分布较广，但在肝、骨中的蓄积率不高。由此可见，在机体内因条件不同，稀土元素也以不同的状态而存在。稀土元素离子还能同蛋白结合，也能同核酸或染色体相结合形成不溶性络合物，从而引起细胞的机能障碍。细胞内的某些酶也能同稀土元素作用，包括琥珀酸脱氢酶在内的某些重要酶类均能同稀土元素离子结合，从而抑制或丧失酶的活性，造成严重的生理障碍。此外，稀土元素还有阻止血液凝固的作用，能促进脂肪肝的生成，并对性功能在内的许多生理功能均有较强烈的影响。

摄入和蓄积于机体内的稀土元素，可利用EDTA、DTPA（二乙烯三胺五乙酸）或其它氨羧络合剂的钙盐作静脉注射，经过长期治疗能使稀土元素逐渐排出体外。但长期使用EDTA等络合剂可能有一定的副作用。

（三）稀土元素的毒性

关于稀土元素的毒性现在还只知道一些短期的急性中毒知识，对于慢性的长期的毒性所知甚少。而稀土元素对各种生态系统的影响则几乎还是一无所知。一般而言，稀土元素的急性毒性比其它有毒元素要低得多。

表5.33中列举了稀土元素盐类的急性毒性实验。

实验结果，以鼠类作动物实验的半数致死量。从表中可见，稀土元素的急性毒性不大，铅、汞、铀等强毒性元素的半数致死量一般在数毫克/公斤(体重)以下，可溶性铀盐毒死雄性动物的致死量可达数十毫克/公斤(体重)。铈、镨、钕的硝酸盐在静脉注射时毒性较大，对于雌鼠的半致死量只为几毫克/公斤(体重)，而对于雄鼠则可达数十毫克/公斤(体重)，二者相差可达10倍，有人认为可能是硝酸

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

表5.33　稀土元素的急性毒性(对鼠类的半数致死量(LD_{50})毫克/公斤(体重)，以稀土元素计)

稀土化合物	静脉注射(雌，雄)	腹腔注射	皮下注入	口服
醋酸镧		475		10000
硝酸镧铵		625		3400
柠檬酸氯化镧		78.2(70—100)		
氯化镧		372(323—428)	3500	4200
硝酸镧		410—450		4500
氢化镧				>10000
硫酸镧		275		>5000
氯化铈	50，60	353(296—420)	4000—10000	
柠檬酸氯化铈		146(128—167)		
硝酸铈	4.3(3.4-5.6)	470(435—508)		4200
氯化镨		358—600	2500	
柠檬酸氯化镨		140(126—156)		
硝酸镨	7，77	290(259—325)		3500
氯化钕	70	600(562—640)	4000	5250
柠檬酸氯化钕	40	138(94—201)		
硝酸钕	6，66	270(221—329)		
氯化钐		585(508—672)	>2000	>2000
硝酸钐	9，59	315		2900
氯化铕		550(515—587)		5000
硝酸铕		320(294—349)		>5000
氯化钆		550(495—610)		>2000
硝酸钆		300(261—345)		>5000
氯化铽		550(521—580)		5100
硝酸铽		480(444—518)		>5000
氯化镝		585(552—620)		7650
硝酸镝		310(261—369)		3100
氯化钬		560(541—580)		7200
硝酸钬		320(302—339)		3000

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（续表）

稀土化合物	静脉注射（雌，雄）	腹腔注射	皮下注入	口服
氯化钇		535(509—562)		6200
硝酸钇	35，52	225(194—261)		
氯化铈		485(466—504)		6250
硝酸铈		255(226—288)		
氯化镨		395(375—416)		6700
硝酸镨		250(185—338)		3100
氯化钕		315(267—372)		7100
硝酸钕		290(259—325)		

注，投予之后，在20—30天内观察是否致死。

根的毒性所致。但其它元素的硝酸盐对雌雄动物的毒性没有多大差异，而稀土元素硝酸盐对雌雄动物的急性毒性的差别竟如此之大，可见稀土元素在其中起了很大作用。其毒性机理有待进一步研究和揭示。

稀土元素化合物的口服和皮下注射的毒性均比较小，对鼠类的半数致死量在1～10克/公斤(体重)之间。而在腹腔内注射进入体液时则其毒性成倍地增高。一般而言，如果把稀土元素注入体液的急性毒性指数当作100，则皮下与肌肉注射的毒性指数为10，而口服的毒性指数只为1。根据动物实验推测稀土元素对于一个大人的口服致死量估计在200～600克左右，一次口服如此之多的稀土元素是不会有的，但经呼吸，特别是经伤口而进入机体的稀土元素的毒性则不容忽视。用钆、铽、铥、镱等稀土元素的氯化物以0.01、0.1、1%(重量比)混入饲料喂养鼠类，连续90天，观察其生长情况无特异变化，血象也无异常，但多数雄鼠的肝脏中蓄积有稀土元素并引起轻度症状，而雌鼠无任何变化。可见动物长期地经口摄取少量的稀土元素其毒性不大，但对于人类是否有影响则应谨慎对待。

稀土元素的氧化物和(或)氟化物的粉尘长期地经呼吸道吸入，

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

会使稀土元素的化合物在肺部蓄积，出现尘肺性的纤维增殖症，还可能引起化学的多血症和嗜伊红(eosin)细胞增多症，最后导致动物死亡。还发现连续一年以上经呼吸道吸入稀土元素的粉尘的动物，会发生孤立性细胞浸润症、血管性肉芽肿性变化症(Granulomata)。吸入浓的稀土元素的氟化物粉尘会引起化学性肺炎、亚急性弥漫性气管炎、泡性肺气肿、肉芽肿瘤。铈、钕等稀土元素的氧化物粉尘由呼吸道吸入后，可引起实验动物的肺部在八个月后出现肉芽肿瘤。

铈、镨、钕的硝酸盐粉尘经呼吸道吸入之后，由于可溶性硝酸盐进入肺部，稀土元素离子会水解为不溶性化合物沉积于肺组织中。如果长期地吸入稀土元素的硝酸盐粉尘，则使稀土元素在肺中的沉积量越来越多，从而引起肺发生器质性病变。同样，稀土元素的氟化物和氧化物粉尘吸入肺部也会沉积下来发生病变。因此，稀土元素化合物粉尘经呼吸道吸入引起的慢性中毒，要予以注重。

此外，稀土元素的慢性毒性的另一个问题，是对皮肤、粘膜、眼角膜的损害。正常皮肤对稀土元素化合物有很强的抵抗力，而已被损伤或割破的皮肤对稀土元素的抵抗力则很弱，皮肤的伤口同稀土元素接触，会同蛋白结合，并有抗凝血作用。稀土元素离子对皮肤有脱毛和癌皮的倾向。动物实验表明，当稀土元素盐类注入皮肤的真皮和表皮之间时，能引起肉芽肿瘤，这是一种恶性肿瘤，近似于中胚叶性肿瘤，同上胚叶性癌无异。因此，稀土元素侵入皮肤时能否致癌值得警惕。

稀土元素对眼睛有一定的损害作用，稀土元素强烈地刺激眼结膜，侵入1～3周后可能引起角膜溃疡。当稀土元素盐类误入眼中时，应尽快地用水充分冲洗。如不幸侵入伤害角膜，会使角膜出现浑浊，影响视力，应尽快就医治疗。

稀土盐类注入动物腹腔中或血液中的实验表明，会引起脂肪肝，肝细胞发生退行性变化。

总之，稀土元素的急性毒性不是很大，其急性毒性的指标——半数致死量(LD_{50})：口服1000～10000毫克/公斤(体重)，皮下或腹腔内注射100～1000毫克/公斤(体重)，直接进入血液10毫克/公斤

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

(体重)。通常认为，一次摄取的安全量应该是上述半致死量的百分之一以下，而从慢性毒性来考虑安全量应为上述值的千分之一以下。如以皮下注射相当于经呼吸道吸入粉尘来考虑安全量，则允许摄取量为0.1～1毫克/公斤(体重)。为安全计采用0.1毫克/公斤，那么体重50公斤的人，慢性毒性的安全量为5毫克。若再采用安全系数为10，则长期的摄取量应低于0.5毫克。有人吸入数百微克的稀土元素，发现从粪便中在第2～4天时每日排出20～90微克，第1天和第4天后每日从粪中排出1～10微克；而尿中排出量每日在0.1～0.01微克。以大鼠或兔作动物实验，使其吸入20～30微克的稀土元素盐的粉尘(硝酸铕)，其每日的粪和尿中分别排出1和0.001微克，发现其肺、肝、骨中均有稀土元素蓄积，经30天后肺、骨中沉积的铕量无多大变化，仅只肝中蓄积的铕稍有降低。

十一、钍

(一) 环境中的钍

地壳中钍的丰度(克拉克值)约10～12ppm，海水中钍的浓度为0.00005毫克/升。地壳中钍的丰度与常见的有色金属铜、铅、锌、锡是同一个数量级，不是稀有的金属。钍的主要矿物是独居石，在自然界中常同稀土、铀等伴生。

关于钍在生态系统中的行为和影响，以及生活环境中钍的分布和运动规律，目前知道得很少，有待很好地去研究。据报导人体中钍的分布如下表。

	血	肺	淋巴结	软组织	骨胳	每日摄取量
Th(微克/克)	0.002	0.01	0.2±0.1	0.002	<0.04	<0.05

(二) 钍的化学毒性

钍、铀、镭等放射性元素对生物的危害主要有两方面：天然的放射能和化学毒性。关于放射性对人体健康的影响是属于放射医学

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

的范畴。

钍的化学毒性比较小，但其放射能的危害不能忽视。钍盐在人体内（体液 pH7～7.5）立刻水解为不溶性的氢氧化物，聚合成胶状物质，可为网内系组织所捕集蓄积。硝酸钍在人体内加水分解时放出大量强酸根，有较强的刺激性。当大量钍盐进入腹腔、血液、呼吸道或消化道时可能致死，其原因不是钍的化学毒性，而是相应酸根的毒性和刺激，但胶状的氢氧化钍会在血液中急剧增加，易于阻塞毛细血管并引起血栓症。钍盐的急性毒性的动物实验结果如表5.34。

表 5.34　　钍盐的急性毒性

投药途径	化合物	实验动物	LD_{50}(毫克/公斤)
腹腔内	$ThO(NO_3)_2$	大鼠(成年)	740 —840(24小时)
腹腔内	$ThO(NO_3)_2$	大鼠(成年，雌)	650(24小时)
腹腔内	$ThO(NO_3)_2$	大鼠(幼)	840 —1050(24小时)
腹腔内	$ThCl_4$	大鼠(成年)	1180(24小时)
腹腔内	$ThCl_4$	小鸡(19天)	850
腹腔内	$ThO(NO_3)_2$·柠檬酸	大鼠(成年)	68 ± 12
口服	$ThO(NO_3)_2$	大鼠	1200(24小时)
口服	$ThO(NO_3)_2$	老鼠	700(24小时)
口服	$ThO(NO_3)_2$	老鼠	1770—2000(14天)
口服	$ThCl_4$	大鼠	3400(24小时)
静脉内	$ThO(NO_3)_3$	鼠	19—20(立即)
静脉内	$ThCl_4$	鼠	21—32(立即)
静脉内	Th－柠檬酸	鼠	>60
气管	$ThO(NO_3)_2$	鼠	37(24小时)
	ThO_2	鼠	>1000

从表可见，钍盐的毒性不大，对鼠类的口服半致死量 LD_{50} 可达1克/公斤(体重)以上。在氧化钍粉尘5毫克/立方米的环境下，饲养动

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

物一年没有发现明显的化学毒性的症状。有人调查过700名从事冶炼钍的工人，接触各种钍化合物六个月以上未发现有化学中毒的症候。

（三）钍的代谢

除幼小动物之外，经消化道摄入的钍盐很难被吸收，吸收率在0.01～0.1%。钍盐摄入体液内，会立即加水分解变成胶态的聚合氢氧化物，为体内的巨噬细胞（大食细胞）和网内上皮系捕集，长时间的残留在体内。机体中的钍分布于各组织中，相对地集积在肝脏和骨髓中。以各种钍盐用不同途径对鼠、兔、狗等进行实验，用硝酸钍时多蓄积于肝脏，柠檬酸钍相对集积在骨髓中(参见表5.35)。

表5.35　　钍在动物脏器内的分布

动物	同位素和化合物	给予途径	剂量（毫克/公斤）	分布率（%）				保留时间（日）
				骨	肝	脾	肾	
大鼠	^{234}Th 硫酸盐	静脉注射	2.5	—10	45	1.5	0.3	14
大鼠	^{234}Th 硝酸盐	静脉注射	2	6.1	63	4.4	—	7
兔	^{234}Th 硝酸盐	静脉注射	2	19.1	68	1.5	0.5	1
兔	^{234}Th 硝酸盐	静脉注射	2×10^{-9}	74.4	18.8	0.4	1.5	1
鼠	^{234}Th 柠檬酸盐	静脉注射	10^{-6}	60	3	0.5	5	7
狗	^{238}Th 柠檬酸盐	静脉注射	6×10^{-7}—6×10^{-4}	93	3—7	0.5	3—4	7
大鼠	^{234}Th 柠檬酸盐	肌肉注射	2×10^{-7}	64-68	4—5	0.3-0.4	1.7-4.4	1—32
大鼠	^{234}Th 氯化物	吸入	1.7×10^{-5}—1.8	5—25	0.5-1.2	—	0.4—1	4—85
大鼠	^{234}Th 氯化物	肌肉注射	10^{-6}	12.2	0.6	0.1	0.5	64
大鼠	^{230}Th 柠檬酸盐	静脉注射	6—61	18-37	11—14	0.3—2	1.2-4.2	8—120

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

柠檬酸存在下，由于其对钍等金属的螯合作用，使钍以非常细微的胶态粒子状态存在而能进入骨髓中。由呼吸道吸入的钍盐粉尘达到肺部，在肺内长期沉着，一部分转移入骨髓，大部分逐渐地由肺部转移到消化道而排除。氧化钍的溶解性很小，吸入肺部的钍盐粉尘，在肺泡巨噬细胞的吞噬作用下，一部分随痰吐出，另一部分进入消化道而排除，还有一部分蓄积在淋巴腺中。天然钍的放射能比较高，吸入体内的钍蓄积在骨髓和肝脏中。钍化合物经消化道和皮肤被机体的吸收率较低。钍较易排泄于体外是其特征。

（四）钍对生理的障碍与疾病

根据钍在机体内代谢特性可以推测其可能引起的疾病，钍对生理功能的障碍和致病主要有五方面：

（1）对骨的影响。

（2）对肝脏的影响。

（3）对肺和呼吸器官的影响。

（4）对皮肤功能的障碍。

（5）钍放射出的α和γ-射线对人体的伤害。

钍对骨和肝的损害是早知的。如钍很早就用作为荧光涂料，早在二十年代在美国就发生过由于用钍作荧光涂料，使不少女工经口摄取的钍沉积在骨髓中，放出α-射线，使骨组织坏死，发生骨的恶性肿瘤。以后由于原子能技术的发展，钍引起骨中毒和溃疡的病例出现多起。

钍对于肝脏的损害也是不能轻视的。钍能长期停留蓄积在肝脏中，使肝细胞、输胆管（胆囊出口附近）发生恶性肿瘤。在美国曾调查过由于接触钍盐而引起肝病的900名患者中发现6例肝癌，其中有3名曾食入含有大约7.5克二氧化钍（ThO_2）的胶态悬浮液30毫升。钍化合物摄入体内，特别是进入血液，会使肝癌的发病率很高，其潜伏期可长达19～30年。

钍在裂变过程中放射出α、β、γ-射线，其能量比例为α:β:γ=90:9:1，杀伤力强的α-射线所占比重较大。由于钍被摄入机体后，

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

只能很慢地排泄出体外，当机体组织长期地被钍的放射线（特别是α-射线）内照射，从而诱发癌症是可以理解的。

表 5.36　　水和空气中钍的容许浓度

钍　90Th	放射线	半　衰　期	水　中（微居里/毫升）	空气中（微居里/毫升）
天然 Th	(α,β,γ)		1×10^{-3}	6×10^{-13}
^{227}Th(RdAc)	α,γ	18.6日	2×10^{-4}	6×10^{-11}
^{228}Th(RdTh)	α,γ	1.89年	7×10^{-5}	2×10^{-12}
^{230}Th(Io)	α,γ	8.1×10^{4}年	2×10^{-5}	8×10^{-13}
^{231}Th(UY)	β,γ	25.6±1小时	2×10^{-3}	4×10^{-7}
^{232}Th	α,γ	1.39×10^{10}年	2×10^{-5}	7×10^{-13}
^{234}Th	β,γ	24.10日	2×10^{-4}	1×10^{-8}

十二、铀

（一）环境中的铀

地壳中铀的含量约2～4ppm，海水中铀的浓度0.003毫克/升，以$UO_2(CO_3)^{2-}_3$络合阴离子状态存在于海水中。估计全世界海洋中铀的总储量为41.1×10^{8}吨，为大陆推定储量的900倍以上。如果从海水中提炼铀的技术得以实现，则它将是人类有希望的新能源资源之一。

铀对生态系统的影响与作用还有待调查研究。人类生活环境中铀的分布与行为也了解得很有限。据英国最近调查，人每日从膳食中摄取铀约0.99微克，在人体中铀主要存在于骨骼、淋巴结、肺脏、软组织中（参见表5.37）。铀在健康人体组织中的获取率和分布，受其主要进入途径（即膳食，水和空气）所存在的化学形态的影响，而人体中铀或其它元素的组成与分布将随地区、种族、年龄、人群的年龄结构、生活习惯、营养过剩和不足等许多因素而变化。因此，表5.37中的数据仅有参改价值。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

表 5.37　　人体(英国人)中铀的分布组成

	血	肝	肺	淋巴结	肌　肉	骨　骼	软组织
微克/克	0.0008	0.0008	0.001	0.07	0.0002	<0.02	0.002

天然铀中存有三种同位素：铀-234、铀-235、铀-238，其含量分别为0.006、0.71、99.28%，其半衰期分别为2.48×10^5、7.13×10^8、4.51×10^9年。

（二）铀的毒性

铀的毒性早在1853年就为法国人Leconte所发现，他发现醋酸铀酰$UO_2(CH_3COO)_2\cdot2H_2O$能损害肾脏，引起糖尿病，其毒性与升汞相当。十九世纪末贝克来和居里夫妇发现了铀的放射能，从而对铀的毒性更引起了注意。

铀的放射能对人体的伤害是属于辐射损伤的问题，不在此节讨论，本节仅介绍铀的化学毒性。

铀为变价元素，其不溶性化合物有4种价态，水溶液中有2种稳定价态。铀的氧化物有U_2O_3、UO_2、U_2O_5、U_3O_8、UO_3等5种，大多数的无机铀盐都是可溶的。铀能同有机酸络合生成可溶性络合物。4价和6价铀的水溶性是铀的化学毒性的根本原因。表5.38是各种铀化合物的毒性比较。

表 5.38　　铀化合物的毒性比较

铀　化　合　物	毒　性
UO_2、U_3O_8、UF_4	毒性很弱，大量接触尚安全
UO_3、UCl_4	毒性小，大量接触有毒
$UO_2(NO_3)_2$、U_2O_5、$Na_2U_2O_7$	毒性稍强，中等量接触有毒
UO_2F_2、UCl_5	毒性强，比较小量接触有毒
UF_6	剧毒，很少量接触可能中毒

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

从上表5.38可见，铀化合物的毒性同该化合物中铀的价态及其水溶性关系很大。一般而言，6价铀的毒性强于4价铀；铀化合物的水溶性愈大，其毒性愈强。6价铀在水溶液中易形成络合阴离子使其毒性增强。如6价铀（UO_2^{+2}）在血浆中同蛋白质的羰基（$-CO^-$）相结合形成络合物。在血液中6价铀（UO_2^{+2}）同白朊、球朊、纤维朊原等相结合，反之，4价铀在在血液中则同醋酸、柠檬酸、重碳酸根相结合。水溶液中的4价铀有易被氧氧化为6价铀的倾向。

铀的氟化物中，四氟化铀UF_4的毒性很小，而六氟化铀UF_6的毒性极强，这与其结构和水溶性有关。

铀进入机体的毒性和行为依其价态及条件而异。水溶性的铀化合物侵入血液后，会迅速分布于全身各器官组织中。如用10微克/克（0.001重量%）的硝酸铀酰溶液对兔、鼠等动物作静脉注射实验，40分钟后有约50%分布于尿中，25～30%分布于骨骼中，约10%分别存在于肾和软组织中．只有10%以下存在于血液中；经过40天以后，75%以上由尿中排出，不到25%蓄积在骨中。由此可见，铀盐的水溶液进入血液，40分钟后有一半以上经肾脏从尿中排出，只有四分之一左右蓄积在骨中；40天后除骨骼之外，其它脏器组织中的铀均由尿排出（占四分之三以上）。经呼吸道吸入的可溶性铀化合物粉尘，进入肺部后也能转移到肾脏从尿中排出。总之，摄入体内的铀易经肾脏由尿排出。

肾脏是人体的重要功能器官，肾的功能作用有：（1）维持体内水分平衡，（2）机体内物质的代谢和调整，（3）体内废物的排泄。在肾脏中产生尿的功能单位称为肾小球（Nephron），肾脏中共有肾小球100～200万个。一个肾小球长约30毫米，血液由肾动脉进入细动脉，通过毛细血管，到达肾小球囊，再流经近曲和远曲肾小管进行再吸收，最后经集合细尿管进入膀胱。估计肾小球管的总长度约60公里左右，总面积在1.5平方米以上。肾小球囊起着物理化学的过滤作用，据推测一分钟可通过1.3升血液，它可把蛋白质和高分子脂质物同其它低分子物及离子分开，通过肾小球囊血管壁过滤出的血水

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

溶液中含有Na^+、K^+、Ca^{2+}、Cl^-、SO_4^{2-}、PO_4^{3-}、HCO_3^-等离子以及氨基酸、尿素、尿酸等低分子物。如果把通过肾小球囊过滤出来的水溶液称为原尿，则每人一天有原尿约170升，但是实际上一人一天只有1.5～2升尿被排出。因此通过肾小球囊的原尿，在流经肾小管时会有97～99%被再吸收。

摄入人体中的铀化合物主要存在于血液中，大多以六价铀的状态（U^{+6}，UO_2^{+2}）存在。六价铀同羰基（CO^-）具有很强的络合能力。血液中的羰基(CO^-)有二种状态，一种是$HCO_3^- \longleftrightarrow CO_3^{-2} + H^+$，即$HCO_3^-$和$CO_3^{-2}$在血液中保持一定的动态平衡，而进入血液中的六价铀（UO_2^{+2}）主要是同HCO_3^-或CO_3^{-2}结合成络合阴离子。另一种羰基（CO^-）存在于蛋白中，因此血液中只有很少部分的六价铀可能同蛋白质相结合。软组织中所含的铀，主要是蛋白中的CO^-基同六价铀轻度相结合。

在血液中HCO_3^-的浓度较高，因此，血液中的六价铀(UO_2^{+2})大部分同CO_3^{-2}相结合成络合阴离子$UO_2(CO_3)_2^{-2}$。当血液达到肾小球，通过肾小球囊过滤时，血液中的HCO_3^-及同CO_3^{-2}相络合的六价铀$UO_2(CO_3)_2^{-2}$均被滤过而进入原尿。原尿在肾小球的近曲肾小管时，为柱状细胞进行再吸收。据肾功能的研究表明，近曲肾小管的柱状细胞的生理功能需要HCO_3^-基，它对原尿中的HCO_3^-进行再吸收，吸收效率非常高，再吸收效率高达98～97%，再吸收过程大部分在近曲肾小管中完成。再吸收可看作逆过滤或逆渗透的物理化学现象，它同细胞的生命现象非常相关。当原尿在近曲肾小管被再吸收时，六价铀的络合物$UO_2(CO_3)_2^{-2}$不同于HCO_3^{-3}，它不被吸收。经过选择性的再吸收之后，在肾小管中六价铀之浓度会逐渐增高，促使六价铀UO_2^{+2}同细胞中蛋白质的羰基CO^-相结合，使得肾小管附近软组织中铀的浓度升高。在血液中六价铀UO_2^{+2}对细胞的毒性由于受HCO_3^-的络合影响而受到约束，使其毒性大大减弱。在肾小管中由于HCO_3^-被再吸收，六价铀UO_2^{+2}浓度相对增高，使得铀酰UO_2^{+2}离子能同蛋白相结合，从而破坏了肾小管附近的柱状细胞和上皮细胞，甚至使细胞坏死，最后致使肾

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

小球受到器质性的破坏。

由于上述原因，当血液中六价铀或铀酰离子UO_2^{+2}浓度超过允许浓度时，肾小球内肾小球囊的下面和近曲肾小管之上皮细胞会出现浮肿，进一步陷入中毒性坏血，使逐个的肾小球成片地遭到破坏，肾功能发生障碍，出现无尿症，最后危及生命。

铀引起的上述病变——化学中毒性急性肾炎是非常严重的。当摄入的铀量为数十至百毫克/公斤（体重）时就能引起急性肾炎，如误食1～2克可溶性铀化合物，在24小时左右就会出现肾炎的症状。

金属铀的毒性小于铀化合物，而铀化合物中可溶性铀盐的毒性又强于不溶性铀化合物。如以狗作为实验动物，当狗在可溶性铀盐0.2毫克/立方米的环境下，同在不溶性铀化物(UO_2)10毫克/立方米的空气下呼吸时会有同等的毒性。

当吸入铀化合物粉尘时，最初出现肺功能障碍，剧烈的咳嗽，背部疼痛，有窒息感，呼吸困难，引起支气管炎和肺浮肿，继而发生糖尿、蛋白尿，尿毒，全身浮肿。

十三、放射性物质

（一）环境中的放射性物质

放射性是指某些物质具有不断放射出α、β、粒子和γ、X等射线的特性，这种不稳定特性的元素称为放射性同位素。

自然界中存在着从其它天体辐射出来的宇宙射线和地壳中的放射性矿物，这类天然放射性同位素主要有铀、钍、镭、氡、钾^{40}、碳^{14}、硼^{7}等。地面水中铀的浓度为10^{-8}～10^{-7}克/水，海水含铀0.003毫克/升，在地壳中铀并不算太少，估计约几十亿万吨，同铅的储量差不多，比金银的储量多几千倍。但是，铀分布得很分散，除沥青铀矿含铀可达百分之几外，大多数铀矿只含有万分之几到千分之几。自然界中镭的丰度比铀要低得多，镭仅占地壳中原子总数的一百亿亿分之八左右，地面水中镭的浓度约10^{-12}～10^{-14}克/升。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

此外，空气中碳^{14}的含量为$1.3\sim1.6\times10^{-12}$居里/米^3。人类自古以来就生活在这样一个具有天然放射性的环境之中。

本世纪以来，随着人类实践发现了重原子核裂变和轻原子核聚变，都会释放出大量能量。一个铀^{235}原子核裂变，会放出200兆电子伏特能量。1公斤铀^{235}的原子核全部裂变，放出的能量相当于2千多万吨煤燃烧所放出的热能，或相当15000～20000吨的烈性炸药“梯恩梯”（TNT，即三硝基甲苯）的爆炸威力。原子能的发现和原子能科学技术的发展，为人类大规模的利用新能源提供了可能。

随着原子能工业的发展，产生的人工放射性同位素的种类和数量不断增加，自然环境和生物圈受到了不同程度的人工放射性污染。放射医疗和诊断以及电子设备的应用，使人们受到的人工辐照也有所增长。

放射性物质的毒性很大。高强度辐射对人体有严重影响，可诱发白血病和癌症等。环境的放射性污染，主要是产生微量辐照，有人认为可能引起遗传影响。据报导，辐射所致的损害可以造成隔代的显性遗传。为此，除个体的损害问题之外，还必须从群体遗传方面来认识辐射损伤的意义。

放射性对人体的危害一般认为是由于电离辐射对人体组织的照射而使之受到损伤。其损伤程度取决于射线种类、能量和人体器官对放射性的敏感性等因素。最敏感的器官是生殖腺和红骨髓，这些器官被称为“紧要”组织。为了控制辐射对人体的危害，我国规定了最大容许剂量，如表5.39所示。与国际放射性防护委员会(ICRP)推荐的最大容许量基本一致。

辐射剂量单位称为雷姆(rem，roentgen eguivalentman)，它是指每克生物组织吸收后产生相对生物学效应等于1伦琴（rad）的辐射能，就称为1雷姆(rem)。而伦琴（rad）是1953年在哥本哈根第七次国际放射学会议上提出的剂量单位，其定义为：任何物质凡吸收射线的能量数为100尔格时的剂量叫做1rad。1rad＝1.19物理当量伦琴。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

表 5.39　接触放射性的工作人员和居民的辐射最大容许剂量
（一年中辐射剂量）

受照射部位	作业中的年最大容许剂量	对公众或居民的年限制剂量
(Ⅰ类)性腺、红骨髓、眼晶体、全身	5 rem	0.5 rem
(Ⅱ类)皮肤、骨、甲状腺	30 rem	3.0 rem
(Ⅲ类)手、前臂、足、踝	75 rem	7.5 rem
(Ⅳ类)其它单一器官	15 rem	1.5 rem

注：(1)表内所列值均指内、外照射的总剂量当量，不包括天然本底照射和医疗照射。
(2)对于16岁以下的人，甲状腺限制剂量当量为1.5雷姆/年。

从事辐射作业的人员，包括内部外部的照射在内，一年内不能超过 5 雷姆。而一般居民，其剂量限制不超过上述值的十分之一，即规定年剂量限度为0.5雷姆。因为损伤的恢复不彻底，辐射损伤的发生频率与积累剂量成比例，所以不仅考虑短期的被照射限度，而且要根据一定的年龄限制其积累剂量。因此，ICRP建议所有18岁以上的一切年龄的人的性腺及造血器官中积累的最大容许总剂量按以下关系式决定：

$$D = 5(N - 18)$$

D为以雷姆表示的组织吸收剂量，N为年龄。

当大气、水和环境受到放射性污染后，放射性物质可被生物浓集，通过生态系统和食物链而逐级富集，最后进入人体。进入人体的放射性元素将积聚在不同的器官组织内，形成内照射，如锶^{90}积聚在骨骼里，碘^{131}蓄积在甲状腺，造成对健康组织的损害。

（二）放射性污染

放射性污染的主要来源有：核燃料原料的开采、提炼和精制；反应堆的运转；核燃料元件的制造和后处理；放射性同位素的生产和应用；核武器试验，核动力船舰等。

以原子反应堆为例，自1942年世界上第一个连锁反应的原子反

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

应堆运转以来，到1966年为止，据统计大约发生了一千多件反应堆事故，其中有关人命的大事故就有10起以上。即使在地点选择、设计、管理方面经过充分考虑的原子反应堆，也不能保证绝对安全。

1957年10月英国Winscale反应堆事故，因火灾使核燃料棒融熔，大量的放射性灰尘泄漏出来，尤其是碘^{131}附着在牧草上，下风方向宽16公里长50公里的地区发生了奶牛受污染的事件，波及到一般居民。

原子能发电是人类和平利用原子能和开辟新能源的一个重要方面，将来随着原子能发电站的不断设立，反应堆的增加，除了可能发生事故的机率增大之外，平常运转期间由于放射性沉降物的落下，放射性废物的处理量会逐渐增加。对于放射性可能形成的环境污染会愈来愈引人注意。对于铀裂变产物和活化产物的废物，放射性废气中含有氩^{41}、氚、氪^{85}、碘^{131}、氙^{133}、碳^{14}等，废液中有氚、铁、钴和其它腐蚀产物的放射性同位素和某些裂变产物。如某些类型的反应堆每年可产生1万立方米的中、低放射性废水，浓度为1微居～10毫居/米^3；产生10～100米^{3}固体废物。每一吨核燃料可发电约二亿度，产生约0.4～0.8米^{3}高水平液体废物或0.04米^{3}的固体废物，放射强度达60万居里。反应堆产出的碘^{131}、锶^{90}、铯^{137}、钴^{60}、锌^{65}、钌^{106}等均对环境造成污染。

核试验的裂变产物进入同温层，经过半年到三年时间沉降到地球表面。这就是同温层沉降成为全球性沉降。这些放射性沉降物引起外照射，也可能进入人体而发生内照射。污染问题大的放射性沉降物是锆^{95}、铌^{95}、铯^{137}、锶^{90}、碘^{131}、碳^{14}等。地表水和空气中放射性水平明显提高，在谷物、蔬菜、肉类等食物中可能含有锶^{90}和铯^{137}。

（三）放射性损伤和危害

急性辐射损伤（外部放射源的照射）

在和平时期，除了重大原子反应堆事故对附近居民引起伤害以外，一般群众是不会遇到的。从事放射性工作的人员由于某些原因

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（如事故）可能受到这类照射损伤。原子弹爆炸时被照射的受害者是急性辐射的特殊例子。

急性辐射的射线有X-、γ-和中子射线，其临床症状与辐射剂量有关，参见表5.40。

表5.40　　临床症状与辐射剂量

临床症状	剂量
Ⅰ几乎无症状	10—160 rad(伦琴)
Ⅱ一时性的前驱症状(恶心、呕吐)，造血障碍	200—400 rad
Ⅲ重笃的造血障碍，轻度肠道障碍	400—600 rad
Ⅳ肠道障碍显著	600—1400 rad
Ⅴ中枢神经障碍而使症状激剧	$10^4 \pm 50\%$ rad

放射性的致病机理，主要是电离辐射能量的吸收，在形成细胞所必须的DNA（脱氧核糖核酸）及酶的同时，随着细胞内分子分解产生H^+和OH^-基而起的化学变化，可能引起抑制细胞分裂，产生突发变异等变化的结果。

细胞损伤，对增殖旺盛的细胞更为强烈，因此急性照射时易于受损的是造血系统，生殖系统，肠道系统，皮肤系统的组织和细胞。

造血障碍的本质，在于造血细胞的根源原始血细胞受到辐射的损伤，停止其增殖和分化。末梢血中的红白细胞等成熟细胞，对辐射有抵抗性。骨髓中的原始血细胞受损伤后，要经过一定时间才能出现贫血，白细胞减少，血小板减少，这是因为末梢血细胞的缘故。在末梢血细胞中，仅淋巴细胞对辐射极其敏感，25伦琴一次照射就可发现其绝对值的变化。而25伦琴以下的辐射照射，不引起末梢血象的变化。

辐射剂量在600伦琴以上时出现肠道的损伤。如小肠绒毛尖端部位的细胞，因其进行活泼的分裂和再生，故对放射性敏感。由于照射使细胞分裂活动被抑制，同时淋巴组织发生破坏，不能消化吸收，

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

并易发生感染。

皮肤的损伤，是因为它是外照射的通路，因此历来有较广泛的研究，出现红斑的程度，曾作为X射线剂量的生物学单位。300伦时脱毛，550伦时红斑，色素沉着，850伦时造成水泡，1000伦时形成溃疡。皮肤的损害程度还易受到射线性质的影响。

对性腺的损伤男人比妇女更为强烈，因为精原细胞的分裂被抑制，引起精子减少。引起暂时性不育，男子为30雷姆，妇女为300雷姆的剂量。引起永久性不育的剂量，男子为600雷姆，妇女为800雷姆的照射量。

急性辐射损伤的症状：在被照射后1～4天为前驱期，有食欲不振、恶心、呕吐、倦怠、发汗、四肢无力等表现。然后是2～3周的潜伏期，出现发烧、失眠、头痛等，血液检查可见淋巴细胞、血小板、白细胞、网状红细胞数减少。随后进入发病期，根据其临床症状和检验数据又可分为五种类型，通称Ⅰ——Ⅴ群。

Ⅰ群　除检验指标不正常外，无自觉症状。

Ⅱ群　呈造血障碍变化，出现脱毛、发热头痛、咽痛等，有口腔炎、咽炎、牙龈出血等，并可能伴随血尿、血便。总之，由于血球再生能力低下，免疫能力低下出现感染症状。40～50日以后症状逐渐消失，60～90日后开始恢复，完全痊愈约要六个月以上。

Ⅲ群　除造血障碍之外，合并肠道障碍。Ⅱ群所见的症状表现更加强烈。此外，被照射后第4周起四肢无力，嗜睡，方位感失常。尿闭，腹泻，合并肠道大出血。强烈腹痛，痉挛，有时合并肠梗阻。照射后25～40日内由于休克、昏睡等症状而呈死亡归转者颇多。

Ⅳ群　经过15～30日呈死亡归转。也有由于肠道损伤剧烈，造血障碍尚未完全而出现死亡。

Ⅴ群　被照射后数小时至数日死亡。据报导，在照射后随即共济失调，倦怠，逐渐加深昏睡，循环系的休克，呕吐，水性腹泻，皮肤紫红，结膜炎、痉挛，高烧，骨髓完全破坏等。

Ⅱ群以上的患者，治疗要点是安静，防止感染，保持电解质平衡，对出血的治疗及促进造血功能的恢复。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（四）慢性辐射损伤

慢性辐射损伤，包括射线一次照射后作为晚发效应所显示的伤害，以及小剂量射线反复照射所致伤害。

（1）白血病及恶性肿瘤：辐射照射与发生白血病的相关性，即使在统计学方面也尚待充分研究。但有些事实却表明二者之间有一定关系。如日本广岛、长崎为原子弹爆炸所照射者，尤其爆炸中心2公里以内的被照射者，白血病的发病率约为一般日本人平均发病率的10倍。据统计，因强直性脊椎炎而接受X射线治疗的患者，其白血病发病率约为一般集体发病率的10倍。此外，胃癌、肺癌、子宫颈癌等的发病率在受放射性照射的人群中比较高。

（2）其它的血液变化：除白血病以外，再生不良性贫血同辐射有关。

（3）寿命的影响：在动物实验中发现可以延长寿命，而辐射对于人类寿命的影响尚有待研究。

（4）白内障：据说500伦以上的剂量可发生本病，被中子射线所照射时尤为显著，γ-射线与中子射线混合照射时，200伦就可能发病。

（5）不育：已如前述。

（6）对孕妇的影响：据报导有流产、死亡及胎儿头小，神经系统发育不全，虹彩色素分布异常等影响。

（7）遗传的障碍：辐射可诱发突变的问题，根据对果绳的实验，自1927年以来就已明确。据统计，使人类的突发变异的几率增加一倍的辐射剂量为10～100伦，估计是30伦左右。个体被照射的结果对于下一代显示出受损害的几率，与个体性腺接受的辐射剂量有关。

（五）体内辐射损伤

放射性物质对环境污染所引起的对人体的辐射伤害，主要是这一类型。体内照射的原因有：（甲）与空气一道吸入的放射性物质，

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（乙）经口摄取受放射性物质污染的食物及饮用水；（丙）放射性污染物经由伤口或皮肤侵入体内。在体内照射的情况下，放射性同位素在体内作用很重要，此时，最易遭受损害的器官称为紧要器官。在五十年中该器官所接受的剂量率（雷姆/年），与外照射相同。以下简单地介绍几种重要同位素。

碘^{131}：经口摄取的碘，选择地集中在甲状腺。碘^{131}可引发甲状腺肿和炎症。

铯^{137}：铯进入血液，分布到全身。没有浓度特别高的器官，对性腺的照射可诱发病症。

锶（$Sr^{89}+Sr^{90}$）：由饮食摄取的锶，呈现类似钙的作用，在骨骼中沉着。一旦沉积于骨中的锶，生物学半衰期为36年，长期连续发射β射线。锶对于人体的伤害虽不大，但锶^{89}和锶^{90}可引起骨肿瘤、造血障碍、白血病等。由于锶^{90}的分布遍于全世界，将会出现损害人体的事例。由于血液中锶/钙的比例是锶吸收的重要因素，所以，作为预防方法，增加家畜对钙的摄取，借此可使污染了的牛乳得到排除。

镭（$Ra^{226}+Ra^{228}$）：自1924年以来，夜光涂料工人发生贫血，下颚骨感染，骨坏死，骨肿瘤等。镭对骨骼的影响较大，而对造血系统的影响较轻。

钚（Pu^{239}）：钚是重要核燃料，随着原子能发电的发展，钚可能是引起污染的重要同位素。钚的物理半衰期24360年，生物学半衰期200年。钚易于沉着在骨髓，放射出α粒子。据动物实验，经口摄取的钚不易吸收，而经由皮肤却可吸收，经伤口侵入会引起严重后果。引起人体急性损伤的剂量为5～20微居/公斤，可引起出血，骨髓破坏而致造血障碍。据动物实验可很慢地导致骨肿瘤、肝损害、网状内皮系统肿瘤等。在所有放射性同位素中以钚的毒性最为强烈。身体的最大允许负荷只有0.04微居钚，当吸收量超过0.004微居时，可用二乙撑三胺五乙酸（DTPA）作螯合剂作静脉注射，每日一克进行静脉点滴。没有DTPA时，则改用乙二胺四乙酸钙（Ca-EDTA）作静脉点滴，使钚等螯合促使它从尿中排出。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

$CaNa_2$-EDTA经胃肠道的吸收较差(吸收率约2～18%)，经皮肤吸收极微，静脉注入后迅速从尿排泄（通过肾小球过滤和肾小管分泌），一小时内可排出约50%，24小时内排出达95%以上，48小时后体内仅残存0.5%。EDTA在体内不被代谢和分解，主要分布于细胞外液，但不能透过血——脑屏障。

EDTA除对于无机铅中毒有良好疗效外，还能加速钚、钍、铀、钇、钕等放射性元素的排泄，但对锶、铯等无效。

$CaNa_2$DTPA和大多数重金属的稳定常数较EDTA要大100～1000倍，因此，对很多重金属的排泄效应优于EDTA。DTPA在体内的吸收和代谢过程相似于EDTA。DTPA口服后很难吸收，静脉注入后迅速经肾脏排泄，2小时内尿中排出约40%，4小时内排出50～70%，34小时内排出90～99%。在动物实验中DTPA驱铅、钴、镍、锌、铁、锰、铬的效力比EDTA大而迅速，对放射性元素中毒的疗效也比较好。如大白鼠中毒时，静脉注入DTPA能使骨骼内含钚量减低45～60%，而EDTA仅能减低10%。此外，DTPA还能加速钇、镧、铈、钍、锔、锶、镉、铀、镅等放射性元素自人体内排除。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

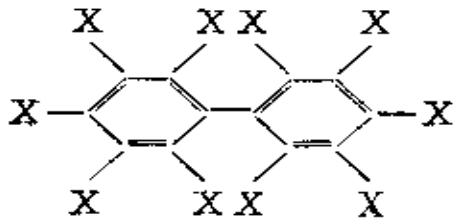
第六章　环境中的人工合成有机物

一、多氯联苯(PCB)类

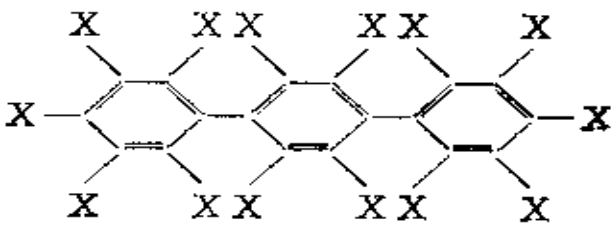
（一）PCB的特性及其在环境中的行为

1.性状

多氯联苯，又称聚氯联苯，简称为PCB（Polychlorinated biphenyls）。其结构为：



PCB，X＝Cl或H



PCT，X＝Cl或H

PCB是双联苯在铁的催化作用下通入干燥氯气，在700～800℃下反应生成。由于加热条件的不同，氯化程度会有差异。双联苯中的氢为氯取代，生成含氯数1～10的PCB。由于氯的取代位置差异与取代值的差别，在理论上可生成210种PCB的异构体。

低氯数取代的PCB为液体，氯取代数增加，PCB的粘度增加，由液体经过糊状变为树脂状。一般使用的PCB多为混合物，常用的商品PCB的组成比率为：三氯取代PCB约55%，四氯取代物17%，五氯取代物24%，六氯取代物3%，即五氯取代物以下的PCB占绝大部分。

多氯三联苯，简称PCT（Polychlorinated terphenyls），其性质类似于PCB。含氯低的多为液体状态，氯原子数增加，粘性增高。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

PCT的氯取代数可为1～14。高氯的PCT为树脂状。

PCB和PCT均难溶于水，能与树脂相互溶解。其化学性质很不活泼，1000℃能分解约90%。强酸、强碱均不能腐蚀，不燃，高绝缘性，具有良好的延展性。

PCB在水中的溶解度0.5～1.5ppm。

PCB常用作为：绝缘油、热传导体、润滑油、可塑剂、涂料、感压绝缘纸、农药添加剂、石油添加剂等多方面的用途。

2.土壤、水、大气中PCB的污染

生产和使用PCB车间附近空气中可能含有数微克/立方米的PCB，这可能是从事PCB职业的人员引起中毒的主要原因。

表6.1　　泥土、水质、大气中的PCB污染

种　类	条　件	PCB　(ppm)
泥　土	污染源附近的土壤	10^{3}—10^{4}
	污染源附近河川、水田的底土	10^{2}—10^{3}
	污染地区土壤、江河海湾沉积物	10^{-1}—10^{0}
	一般水田、草地	10^{-4}—10^{-2}
水　质	污染源的废水	10^{-3}—10^{-1}
	污染地区的水	10^{-4}—10^{-3}
	一般地区的水	$<10^{-5}$
大　气	感压纸仓库	10^{0} ($\mu g/m^3$)
	污染源周围	10^{-2}—10^{0}
	大城市	10^{-3}—10^{-2}
	一般市镇	$<10^{-3}$

从上可见污染源附近的土壤中含有很高量的PCB，甚至污染源附近的江河沉积物或稻田泥土中也有颇高的PCB。受PCB污染地区的江河或海湾沉积物中PCB也不很低。

由于PCB在水中溶解度很小，因之一般来说水中PCB很低，但水中PCB的污染是不容忽视的。如日本东京湾、琵琶湖水受污染，PCB浓度10^{-4}～10^{-3}ppm，通过浮游生物—鱼等一系列食物链的富

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

集，使鱼体中PCB高达10ppm。

储存PCB制品的仓库，由于PCB的挥发，使空气中PCB高达一至数微克/立方米，PCB制造、使用等污染源周围的空气中PCB也较高。这可能是接触PCB工作人员中毒的原因。

3.生物体中PCB的污染

用PCB作为添加剂的农药，可使农作物、家畜均受一定程度的污染。大气为PCB污染时，可使蔬菜、水稻均受污染。

江河、海洋的水体中PCB污染浓度虽很低，一般污染的河、湖、海水只含0.01～1ppb的PCB。但通过浮游生物到鱼的食物链的浓集，可使鱼体中PCB高达10ppm，富集1～10万倍。

PCB进入动物机体后，多富集于脂肪类组织中，以皮下脂肪、肝脏、心脏、皮肤积蓄较多，禽类蛋的蛋黄中富集尤多。

鱼类实验表明，随水中PCB含量，鱼的种类、养殖时间的长短以及其他条件的差异，鱼对PCB的浓集倍数在5100～76000之间。如在0.5ppb水中养殖30天后，鱼体中PCB浓集12000～34000倍；1.0～1.2ppb水中养殖4～28天后，浓集5100～47000倍；4.1～4.9ppb的水中养殖60天，鱼体PCB浓集63700～76000倍。

以鱼为食的鸟类中PCB含量更为惊人，一般在10～30ppm，最高的可达200ppm，而草食或杂食性的水鸟中PCB含量则要低得多。

在水生生物和鸟类的食物链中PCB浓集倍数其所以如此之高，是由于PCB的化学稳定和脂溶性所决定的。PCB高度稳定，绝大多数的微生物都不能使它分解，目前还只发现极少数的几种细菌能够部分地分解PCB。由于PCB的高稳定性使其进入生物机体后，能以原来分子的状态保存和积蓄下来，在机体各器官内不会消化或分解。PCB的脂溶性，使得PCB一旦进入生物体内后，就很难排泄，而易于吸收，类似于萃取过程进入各器官的脂肪组织中积蓄起来。

已经证实，类似于滴滴涕一样，鸟蛋中含有PCB时，就很难或根本不可能孵化，危及鸟类繁殖。

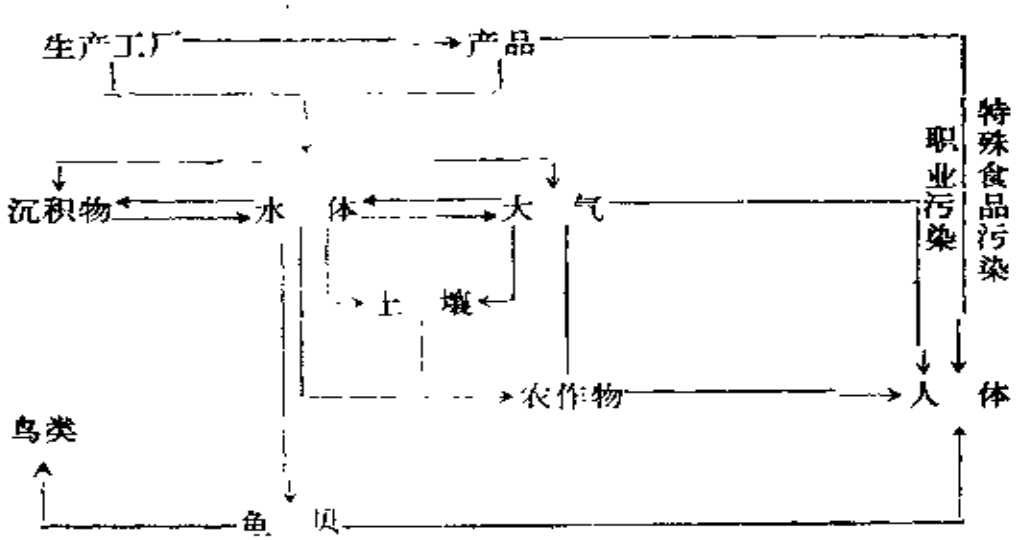
PCB的污染途径

PCB对人体的污染可通过多种渠道，主要是经过：大气污染、

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

特殊食品污染、农作物污染、鱼和鸟的污染而进入人体。

PCB的污染途径



（二）PCB对人和动物的污染

1.PCB的急性中毒 PCB的急性毒力较弱。很多动物实验表明，一星期的半数致死量约为数克/公斤体重，从口摄取或皮下注射相差不大。PCB的毒性与其氯数成反比。实际上大量的PCB一次侵入体内的事例是不会有的。PCB摄入体内为肠吸收，排泄速度很小，PCB在机体内又不分解，于是逐渐积蓄于体内引起亚急性或慢性中毒。

2.PCB的亚急性中毒 动物的亚急性中毒实验指出，PCB进入哺乳类动物的机体后，为肠吸收，进入肝脏，使肝重普遍加重，肝细胞组织发生脂肪病变，引起肝功能失调。解剖为PCB污染的鱼和鸟类也发现其心脏稍有特异病变。PCB摄入体内，对肝脏中的酶素活性产生阻抑影响。PCB的氯量越多其对肝中酶素的诱导作用也越强。

3.PCB的肠吸收率

PCB的亚急性和慢性中毒是同其在体内的积累性有关，特别是同肠的吸收率有关。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

动物实验时一次使其摄入500微克PCB，经过数小时后，将其解剖分析测定，发现PCB的肠管吸收率几乎为100%。

在水中PCB，类似于DDT和甲基汞，即使是极稀薄的水溶液（ppb数量级），经过食物链的浓集，能在鱼体中高度浓集。

PCB在生物体内多积聚在各内脏器官和脂肪组织中。

4.PCB的慢性中毒

通过长期口服的PCB慢性中毒的动物实验，在2年内，使动物分别长期食服含有1、10、100ppmPCB的饲料，发现PCB的毒性较小，长期食用100ppm者肝脏重量显著增加。饮用1、10ppm者变化较小。

同时发现PCB对于生物的繁殖能力有很大影响，PCB之氯数越低其危害越大。服用PCB100ppm者其怀孕期显著缩短，离乳时体重减少。而禽类长期服用PCB10、100ppm和PCB100ppm者其产卵率少，孵化率很低。

PCB污染的影响通过胎盘和乳汁还会传给第二、第三代。

5.PCB的摄取容许量

当人体摄取量为PCB0.5毫克/公斤/日时，就会对健康产生严重影响，中毒症状很快表面化。日本米糠油事件患者的最低发病量是70微克/公斤/日。一般认为PCB的摄取容许量是5微克/公斤体重/日。

6.PCB中毒与病症

PCB中毒的患者，眼、脸浮肿，全身起红疙瘩，毛孔扩大，眼脂增加，全身疲怠，食欲不振，呕吐恶心，肌肉疼痛，肝功能下降，肝脏机能障碍，心、肺、肾脏等均有一定病变，长期还不能痊愈，难以恢复健康。甚至怀孕产下的婴儿和哺乳期的小儿均受影响，婴儿出生后数月，异常红色的皮肤长期不退，发育不良，生长缓慢，甚至体重减轻。这是由于母乳中也含有PCB使致。

PCB除经过消化道摄入外，还因其脂溶性之故，可从皮肤轻度侵入。以上可见PCB侵入人体对肝脏、神经、心脏、皮肤均有影响，并能使人体钙代谢破坏，影响骨质和牙齿。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（三）多氯三苯的环境污染

由于多氯三苯(PCT)与多氯联苯(PCB)具有相类似的特性，它也有同PCB相似的用途，可作为难燃剂、绝缘剂、可塑剂等多种用途，也可作杀虫剂的添加剂，在电气、印刷、包装、涂料等方面较广泛地应用。PCT常同PCB混合使用，商品名Aroclor，其产量的35～40%用作电气、涂料、粘接剂、难燃材料。

PCT及PCT--PCB混合物的特性

商品名	组成	含氯量(%)	性状	软化点(℃)	蒸发速度(克/平方厘米/时)
Aroclor 2565	PCB(75)+PCT(25)	65	黑色不透明树脂	66—72	
Aroclor 4465	PCB(60)+PCT(40)	65	淡黄色透明树脂	60—66	0.000007
Aroclor 5442	PCT	42	淡黄色透明树脂	46—52	0.000004
Aroclor 5460	PCT	60	黄色透明树脂	98-100	0.000004
C	PCT(或PCT(95)+PCB(5))		淡黄色透明树脂	80-100	

PCT的毒性经动物实验表明，口服的半致死量LD_{50}值11～20克/公斤(体重)，经皮的LD_{50}值1.26～8克/公斤(体重)。

普查鱼类发现，PCT和PCB均能引起肌肉失调，妨碍镁、钾、钠的正常代谢，并使脑、肾脏的Na^+、K^+ATP（三磷酸腺苷酶）之活性受到抑制，0.03ppm浓度就可抑制活性20～30%。PCT也类似于PCB一样能使肌肉、脑、肾、肝中细胞内的Mg^{2+}－ATP活性受阻碍。

用含约1%PCT（含氯量60%）的饲料喂养动物21～28天后，其肝的重量增加三倍，肝脏肥肿，胃粘膜增加和变异，并引起全身浮肿，口唇肿胀。PCT对哺乳类肝脏的影响稍弱于PCB。

据国外报导，最近在某些地区的鱼类和野鸟的体脂和卵中发现含有0.1～2ppm的PCT。在美、日等国的人体脂肪中也检出有微迹(0.03～1ppm)的PCT，据估计，可能是由于PCT用作为电气绝

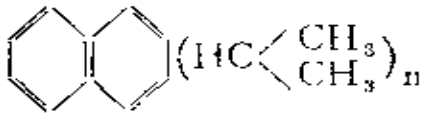
PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

缘材料、复写纸等日常用品，以日常生活污染的途径进入人体。

（四）PCB代用品的污染

由于PCB具有严重的毒性，污染环境，并能直接通过大气和水，或通过食物链危害人类。因此，现在正广泛寻找和实验PCB的代用品。目前，已有三异丙基萘（TIPN）、二异丙基萘（DIPN）、重油－C等在某些应用方面代替PCB

DIPN和TIPN具有如下结构：



DIPN　TIPN
n = 2，3

DIPN和TIPN分别为无色和淡黄色的粘性液体，比重为0.96和0.95，难溶于水，具有绝缘和可塑性，用作为复写纸、热媒体。其毒性稍低于PCB。

动物实验表明，急性中毒的 LD_{50} 值：DIPN4.2～4.9克/公斤（体重），TIPN5.0～6.3克/公斤（体重）。动物实验的慢性中毒情况是：用含4%DIPN和TIPN的饲料喂养小动物，经6个月后全部死亡，而含0.5%的饲料的存活率100%。DIPN或TIPN为动物摄取后，引起肝脏肿大，肝功能失调，肾和脾脏肥肿，贫血，体重减轻，脱毛，活动能力下降。DIPN和TIPN能积蓄于体脂和内脏器官中，并进入血液，使血糖、血蛋白、血红素等都降低。长时期的摄取和积蓄，会使健康进一步恶化，全身呈消瘦状死亡。

重油－C虽可部分的代替PCB，其毒性类似于DIPN和TIPN。

DIPN和TIPN也可能通过呼吸、饮水和食物（链）进入人体。

二、农　药

（一）各类农药的毒性

现在化学农药的品种在500种以上。对环境污染的农药主要是

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

有机氯农药、重金属(铅、砷、汞)制剂、特异性除莠剂。

有机磷农药，如对硫磷、内吸磷等，对人体和家畜有剧毒，使用不慎，会引起急性中毒。

重金属制剂对高等动物有剧毒，大量使用时，在土壤中残留的多，对环境和农作物产品造成严重污染，危害极大。

特异性的农药，如2,4,5-涕和杀草强等除莠剂，已证实对人类等高等动物有特别的生理反应，能引起畸胎和癌症。

有机氯农药，如滴滴涕、狄氏剂、艾氏剂、异狄氏剂、冰片基氯、毒杀芬、丙体六六六、七氯、氯丹等，由于它们具有化学稳定性，长期和大量使用的结果，造成对环境的严重污染，差不多形成全球性的大问题。

(二) 农药对农作物的污染

使用化学农药防治作物的病虫害，特别是用飞机进行大面积喷施时，部分农药粘附在作物上，大部分落到土壤或飞散在大气中。粘附在作物的一部分，通过叶片组织渗入植物体内，运转到植物各部分。残留在土壤或水中的，为根部摄取，进入植物体内。大气中一部分，被雨水洗落回到土壤和水中，流入江河，为水生物和鱼类吸收积累，通过各种途径进入人体。

化学农药通过叶片组织渗入植物体内，土壤中残留农药，又可为根摄取，运转到植物体内，均造成对农作物的污染。通过食物进入人体。牧草和饲料作物受污染后，饲养家畜，使肉类和奶污染，最后也侵入人体。

陆地植物摄取土壤内残留农药量，会比土壤内的含量低。如种植大豆的土壤含1ppm七氯，成熟大豆籽中七氯0.1ppm。但花生有些例外，土壤含七氯0.16ppm，成熟花生籽中七氯达0.67ppm，为土壤的4倍。

滴滴涕(DDT)、六六六(BHC)以及其他环状的有机农药的残留物已在世界上不少地区引起污染。据报导，1962～1965年间在37个国家对118种野鸟进行调查，发现几乎都含有程度不等的有机氯

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

农药。甚至人类罕至的南极地区中所产的鱼含有机氯农药高达0.4ppm，而海豹中含滴滴涕竟高达2.8ppm，冰雪中检出的滴滴涕(pp^1-DDT)达0.04×10^{-9}克/克。据认为有机农药的污染已遍及全球的地表，农药的污染和扩散是通过大气和水作为媒介而传播，并通过呼吸、食物链等自然生态循环而浓集。

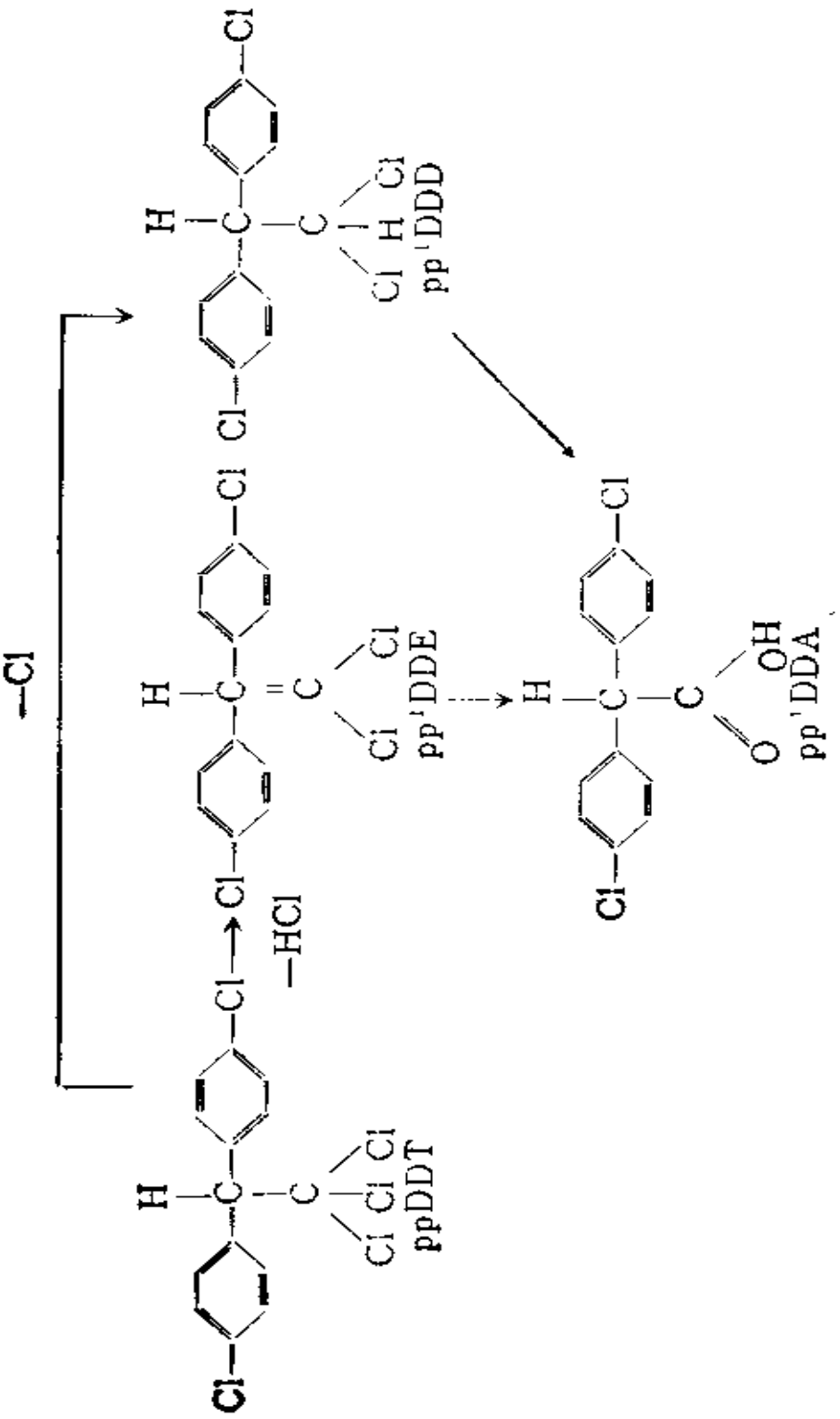
六六六(BHC)有四种异构体，在BHC原粉中各占：α BHC68～78%、β-BHC 9%、γ-BHC13～15%、δ-BHC8%。其在水中的溶解度依：δ>γ>α>β的顺序而减小，水中δ-BHC可溶解21ppm，β-BHC0.7ppm。其蒸气压依：γ>α～δ β的顺序而逐渐减小，由于其蒸气压较大，使它易于挥发扩散进入大气。通过大气与水作为媒介把六六六传播到远离人烟的各个偏僻角落。BHC的毒性依δ<γ<α<β的顺序而增大，β-BHC易于为动物吸收，也易于从体内排泄，γ-BHC的毒性大于β的5～25倍。

大气中的滴滴涕和六六六大部分以浮游尘粒、或为气体与媒尘粒子吸附而传播。

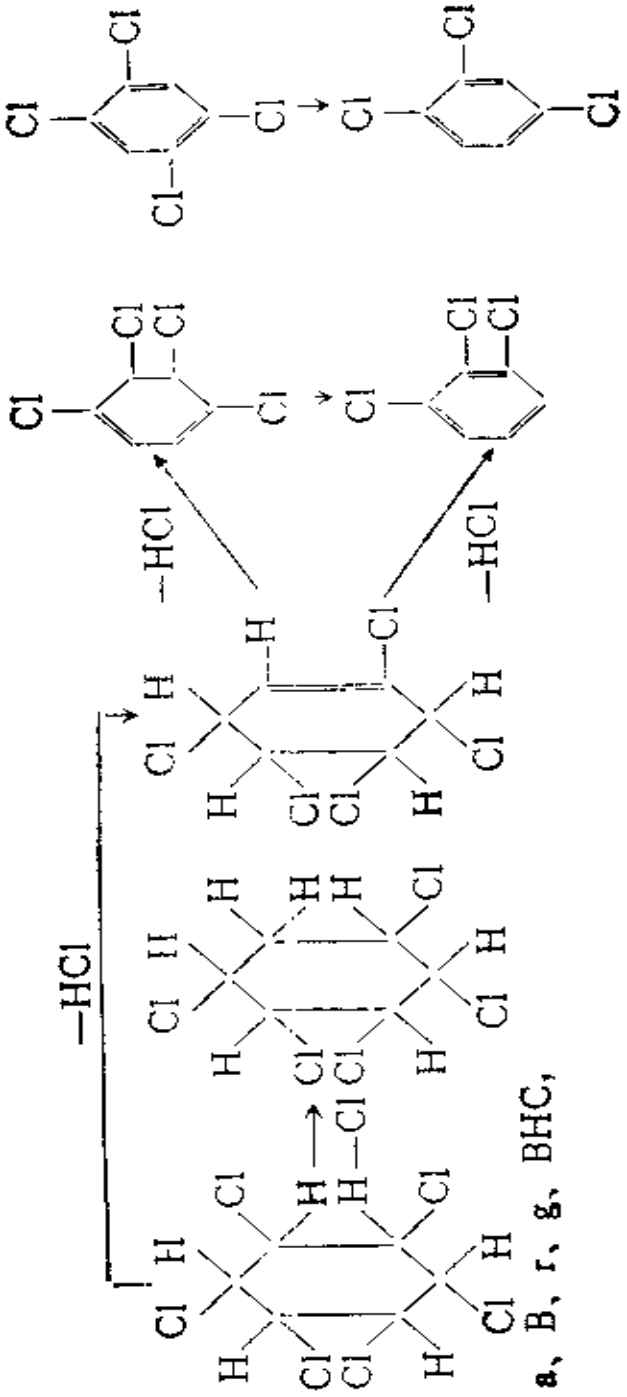
有机氯农药是残留时间长的杀虫剂，其散布在土壤中需要数年或数十年才能基本消失。如艾氏剂、氯丹、γ-BHC、DDT在土壤中消失95%的期限分别为1～6、3～5、3～10、4～30年。土壤中残留BHC、DDT的分布与土壤的特性、粒度、湿度、微生物的存在等诸种因素有关。80%DDT残留物分布于土壤表面0～20厘米深的表土层，但深至40～50厘米的深层土壤仍留有少量的DDT。六六六残留物的分布，80%以上留于0～10厘米深的表土层，少量的渗透深入40～60厘米深的土壤内部。水田中残留农药的分布稍有不同，大部分残留的BHC、DDT积留于0～10厘米深的表土，β-BHC常渗入10～20厘米深的泥土中，深至30厘米以上的深土层几乎没有DDT了，但少量的BHC能渗透深至40～50厘米的水田土壤中。

有机氯农药由于物理化学和生物代谢被逐渐地按下式分解（以DDT和BHC为例）

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn



PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn



а, в, г, д, ВНС,

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（三）农药对水生生物和禽类的毒害

农药对水质和鱼类及禽类的污染问题，由于通过食物链的逐步富集，其危害程度日益严重。

以滴滴涕为例，它在水中溶解度很低，从农田和森林流入江湖时，水中含量只0.000003ppm，浮游生物吸收后会富集1万3千倍，小鱼吞食这些浮游生物，小鱼体内已富集17万倍，大鱼又吃小鱼进一步富集到66万倍，水鸟再吃这些鱼，使鸟体内滴滴涕富集到原来水体含量的 833 万倍。这种通过食物链的生物学富集机制，在水生物、禽类和其他野生动物中逐步累积，引起其死亡和繁殖衰退。

滴滴涕对鱼类污染的最大危害，是直接毒死幼鱼和虾类；在成鱼体内积累，使之不能食用和导致繁殖衰退。污染有滴滴涕的鱼卵，会影响其胚胎发育，使孵化后的鱼苗死亡。通过实验也证实了滴滴涕能造成鱼苗的死亡。

由于农药污染，造成饮水、甚至地下水均不能食用，鱼类死亡和繁殖衰退，特别是流入海湾河口，积累尤高，使一些鱼类绝迹，威胁渔业生产。

使用化学农药进行病虫害防治，还会引起鸟类的大批死亡。有机氯化合物的污染，会使禽类的卵壳厚度减薄，卵壳重量变轻、壳的密度降低，即卵壳在构造上其强度下降，使蛋在巢内偶然的机械破损率增加。有些鸟的卵壳重量由原来的6.0克减少到3.5克，当卵壳重比正常重量减轻 0.6 克以上者，其破损率增高，而卵壳重减少很多时，卵的破损率会成倍增长。

鸟类卵壳的化学成分平均含有90%碳酸钙，卵壳密度与厚度的减少，意味着鸟类的碳酸钙代谢降低。

DDT、DDE、BHC等有机氯农药使鸟卵壳变薄减轻、卵壳指数下降是生物化学的结果。环状有机氯化合物被摄入鸟类机体后，使其钙的代谢混乱，引起卵壳减薄变轻。已知DDT等可使脊椎动物的甲状腺、副甲状腺、肝脏发生病变。并发现鸟类摄入含pp¹-DDT等的食物后，使排卵期迟延，卵重量减少。DDT 等明显地使鸟类

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

发生甲状腺机能亢进症，甲状腺刺激病变，甲状腺重量增加。

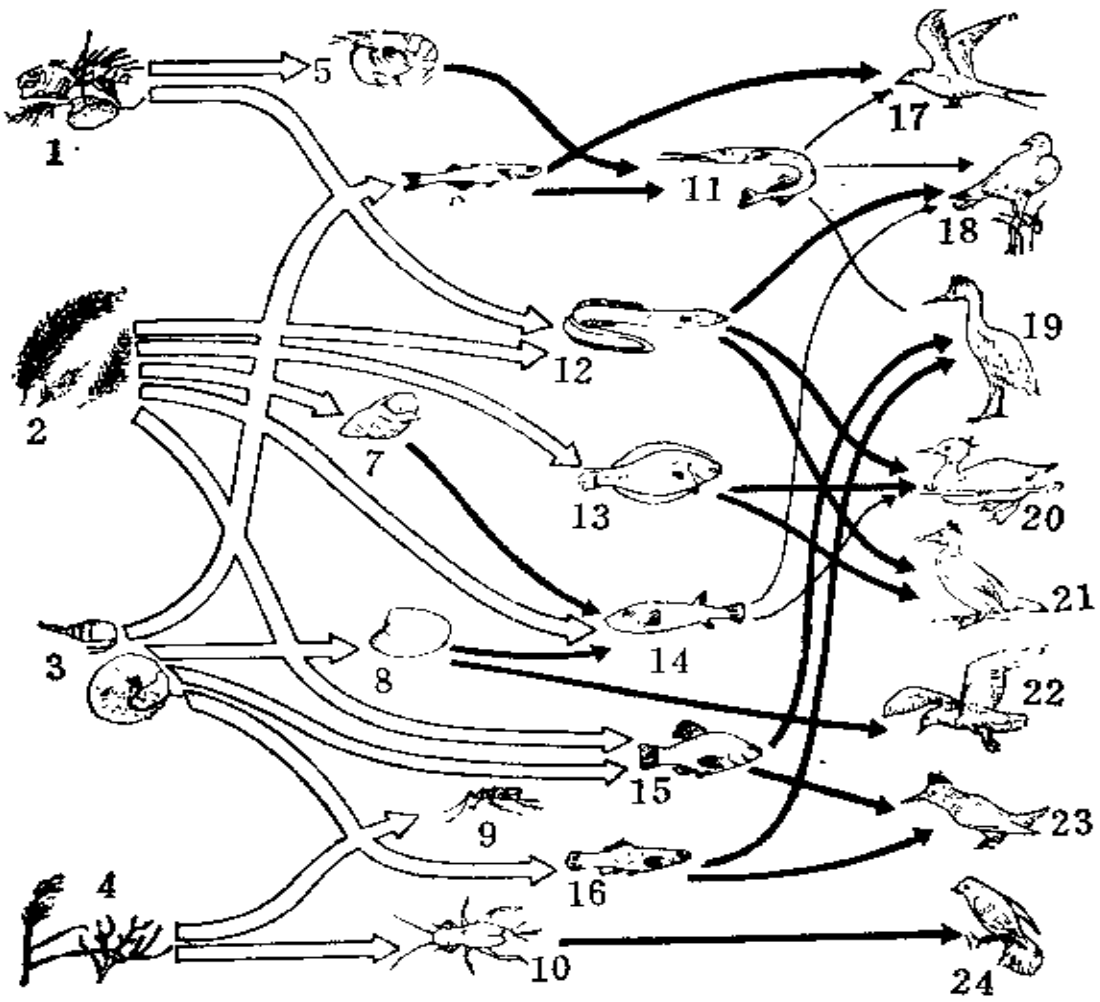


图 6—1　食物链对DDT的富集

图8—1美国长岛河口食物链中DDT的富集（单位：ppm）1.有机质碎片（沼泽地每亩13磅，海底每亩0.3 磅）；2.水生植物（0 08）；3.浮游生物（0.04）；4.沼泽地植物（枝叶0.33，根部2.80）；5.海湾小虾（0.16）；6.银汉鱼(0.23)；7.泥螺牛（0.26）；8.蚶子（0 42）；9.蚊子（0.3）；10.蟋蟀（0.23）；11.颚针鱼(2.07)；12.鳗鱼(0.28)；13.斑鳜(1.28)；14.鲀鱼(0.17)；15.鲅鱼(0.94)；16.鲅鱼(1.24)；17.海鸥(3.15—6.4)；18.鸭蛋(13.8)；19.鸬鹚(3.5)；20.秋沙鸭（22.8）；21.鹈鹕（26.4）；22.鸽(3.5～18.5)；23.鱼狗；24.红翼画眉。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

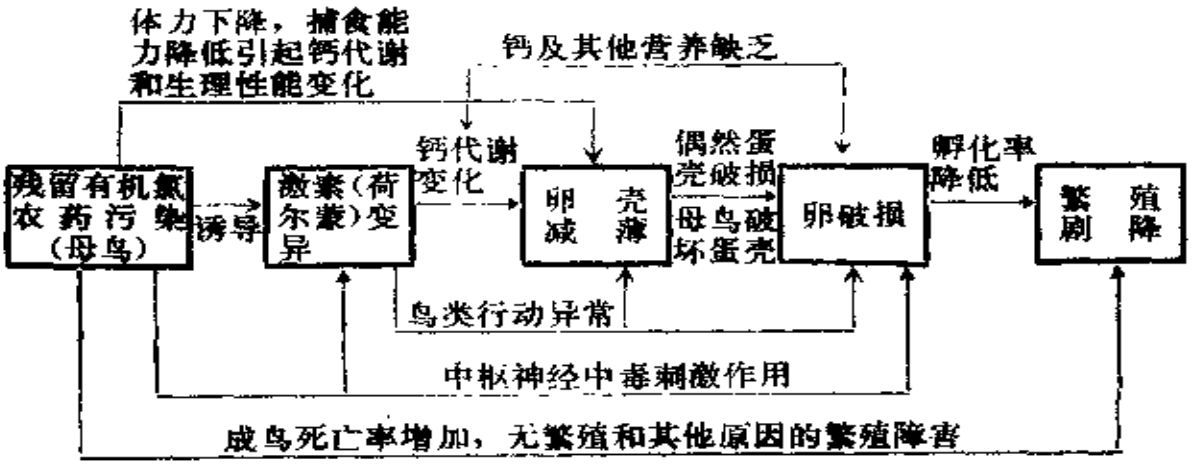
DDT 等有机氯农药使禽类的钙代谢和生殖机能调节发生变异，使母鸟的钙摄取量减少，在卵形成时期输卵管中碳酸钙的供应量减少，卵壳重量减轻，卵壳单薄，出现所谓“贫钙症”。实质上 DDT 等有机氯农药引起禽类生殖能力降低，蛋黄中含有较高的 DDT 时，不能孵化出小禽来。有机氯农药为禽类摄取后的另一表现是，鸟的捕食能力减弱，因之摄食量减少，鸟类健康遭到影响，并还可能促使禽类过早衰老。

DDT 等有机氯农药可积集于脑中，引起中枢神经中毒，还会导致鸟类在神经病理学方面发生异常，鸟的运动机能出现障碍，视觉和飞翔能力也由于神经系统失调而下降。神经和肌肉失去正常调节时，就不能急速运动，并降低捕获食物以及飞翔、逃逸的能力。DDT 引起视神经衰弱，也会降低其捕食能力，这也是使鸟的体力衰退、钙代谢降低、卵壳减薄的原因。

DDT 等有机氯农药还能引起禽类的急性中毒，发生振颤为特征的病症。低浓度的 DDT 的慢性中毒，会导致明显的肌肉反应病变，在孵化期间鸟的脚趾和身体往往发生急烈的痉挛现象，脚爪作无意识的抓爬动作，加之卵壳薄弱，失去足够的机械强度，这就更为增加了孵化期间卵壳的破裂率。

聚氯联苯(PCB)对于禽类的危害影响，类似有机氯农药。

有机氯农药对鸟类繁殖的影响图解如下：



PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（四）农药对生态系的影响

自然界中各种生物的生存和繁殖是遵循一定的生态系规律的。由于人类活动，可能使自然界的生物种类减少，并引起生态系结构发生变化向简化过渡，使用化学农药会加速这种演变过程。

化学农药对生态系的影响，较为错综复杂。主要是生物学富集机制，使处于食物链高级位置的生物，如捕食性鱼类、鸟类及野生动物，因污染农药的大量积累浓集，直接导致死亡和繁殖率降低，使种群减少，以至绝灭。处在生物链低级位置的生物，因残毒含量较低或对化学农药具有抗性，得以继续生存，并由于破坏了自然界相互制约的作用，就可能得到大发展，从而破坏了生态系的自然平衡。

如化学农药在消灭食草害虫的同时，也会杀死食虫性益虫。同时，食虫性昆虫由于缺乏食物而难以恢复，而食草性昆虫则因食物丰富而得到复兴。某种害虫，本处于天敌制约之下，虫口不致于形成危害，现在由于破坏了生态系的自然平衡，就可能造成虫害再次大发展。

长期使用一种化学农药去防治某种害虫，引起其抗药性，这是当前采用化学防治的一个严重问题。联合国粮农组织统计，对滴滴涕、六六六、狄氏剂等化学农药产生抗性的虫种在急剧增加，1958年只有27种，1963年增至157种，1969年则增到228种，其中有棉铃象鼻虫、苹果蛀虫、家蝇、疟蚊。害虫产生抗药性后，如不提高施药次数和剂量，或改用其他有效防治药剂和方法，就会引起害虫的再次猖獗。

化学农药使用导致生态平衡破坏的另一种情况是加速湖泊的富营养化。自然环境中的富营养本来是一个极缓慢的过程，水中营养成分的增加受到藻类、浮游生物的自然调节，浮游生物又受鱼类等的制约，一般不会形成危害。如一个鱼塘，由于藻类繁殖，暂时可能使渔业增产。但由于人为地大量增加其养分，当氮肥增加到一定水平后，磷肥进一步增加，就促使藻类大量孳生，更因农药污染，

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

使甲壳类动物受到摧残而大批死亡，这就造成了藻类的疯长。当藻类残体腐败时，又会消耗水中大量生物需氧量，使水中氧分不够，在缺氧条件下，细菌就会产生硫化氢等化合物，使水质变坏。当水中氧量减少至一定限度后，鱼类会逐渐窒息死亡，藻类也加速腐败，最后变成死亡之湖。如美国的伊利湖就是由于富营养化，使其过早老化(至少提早15千年)，面临死亡的危机。

（五）农药对人体的危害

大多数农药对人和动物都有毒害。如有机磷农药剧毒，由于使用不当，直接和大量接触或误食会造成急性中毒和死亡。

农药中最容易发生急性中毒的，要首推对硫磷一类的有机磷剂。其中毒特点是血液中的胆碱酯酶的活性值降低，胆碱酯酶是使人体内神经发生作用的一种重要酶，如果它失去了作用，神经系统就会发生功能障碍，而受神经支配的心、胃、肠、支气管等内脏都会相继发生障害。

当对硫磷等有机磷剂吸入人体后，使血清胆碱酯酶很快下降，但是，血清胆碱酯酶下降到正常值的一半时，还没有自觉症状出现，而下降超过一半时则症状会突然出现，甚至昏倒。因此，不能以为无自觉症状就丧失警惕，实际上胆碱酯酶下降意味着潜在性中毒已经产生，如果继续下去，就可能出现意外。

胆碱酯酶值的个体差异很大，在慢性疲劳状态、肝功能减弱状态时降低，在炎夏农忙时比较低下，怀妊的人也较低。这些在平常胆碱酯酶也比较低的人，更易产生中毒。

有机磷剂在体内被吸收分解后，经肾一尿排出体外。一般中毒时，血液中胆碱酯酶减少，经 2 ～ 5 天可恢复正常。稍微重症的中毒者，经过 1 月左右也可恢复正常。因此，有机磷剂多为急性中毒，而无慢性中毒。

有机磷剂的品种很多，结构各异，其毒性也不可能一样。特别是有机磷剂的新品种不断涌现，不少低毒性有机磷剂多未经过充分研究。据报导，某种低毒性有机磷剂在使用后，有人头痛持续半年

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

之久。有时候也见到长期使用有机磷剂之后，头痛、疲倦、无力等症状，持续很久不恢复正常。这种现象只能看作是急性中毒的回复较慢，或者是急性中毒的后遗症。

除了有机磷剂之外，使血清胆碱酯酶下降的农药，还有二乙二苯基脲剂、NAC、CPMC、BHC等。

有机氯剂是残留性长的农药，它不易分解，难溶于水（如DDT溶解度0.002ppm），而易溶于脂肪（溶解度100000ppm），二者之间的溶解度竟相差5千万倍，这就使滴滴涕一类有机氯剂可逐渐积蓄于多脂肪组织中，并通过食物链而逐级富集。

以毒性强弱而论，有机氯剂中以异狄氏剂的毒性最强，和对硫磷差不多同样强，口服原液1克，可使人致死。艾氏剂、狄氏剂的毒性强度只为异狄氏剂的1/10，但比滴滴涕、六氯苯强2～5倍。这些有机氯剂使用时不小心，也可能引起急性中毒。

有机氯剂的中毒症状还不太明了，有一次大剂量进入人体后，发生剧烈的痉挛，特别是癫痫样的发作，可能是中枢神经被侵袭所致。有误食异狄氏剂的患者，在刚饮用之后没有症状，30分钟以后突然发生抽搐，身体弯曲成弓形，口吐泡沫，意识不清，最后呼吸困难麻痹致死。对这类中毒，目前还没有特效药，因此有机氯剂发生重症中毒时较难抢救。

有机氯剂的慢性中毒是积蓄性的，危险性较大，进入人体后，大量蓄积在副肾、睾丸、甲状腺、肝脏、肾脏、肠周围的肠系膜脂肪、皮下脂肪等之内，主要发生肝和肾的功能障碍。当侵入到卵巢等生殖腺时，可造成不妊。蓄积在骨髓内时，可发生贫血和白血病。

有机氯剂对皮肤有侵害，可引起过敏性皮炎。对眼粘膜有强烈的刺激作用，可出现眼红、眼痛、流泪、角膜肿胀，甚至发生溃疡，若发展到溃疡时，治愈后也往往残留有视力障碍。

有机氯农药可通过污染的食物、饮水和大气等途径，进入人体脂肪组织中积累。

滴滴涕和狄氏剂等有机氯在人体内过量的累积，对中枢神经系统产生明显的中毒症状，能刺激体内酶系，诱致肝酶增加。滴滴涕

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

表 6.2　联合国粮农组织和世界卫生组织提出的农药容许摄取量（1963年）

农　药　名	人体容许日摄取量（毫克/公斤体重）
丙体六六六（r—666）	0—0.0125
DMDT	0—0.10
氯　杀	0—0.01
螨卵酯	0—0.01
甲基对硫磷	0—0.01
马拉硫磷	0—0.02
二甲兰	0—0.0025
甲基内吸磷	0—0.0025
杀螨醇	0—0.004
对硫磷	0—0.005
醋酸苯汞	0—0.00005
克菌丹	0—0.01
秋兰姆	0—0.025
滴滴涕	0—0.01
艾氏剂	0—0.001
狄氏剂	0—0.001
七　氯	0—0.0005
磷　胺	0—0.001
二嗪农	0—0.02

对人体的致癌问题尚未肯定，但动物实验表明滴滴涕、艾氏剂、狄氏剂、冰片基氯和七氯等有机氯，会引起鼠类的癌症，致癌率高。对人体致癌性有待进一步研究。此外，关于滴滴涕影响人类生育和降低植物的光合作用，破坏叶绿素形成，影响食物供应等说法尚未得到证实。

2，4，5-涕和杀草强等选择性除莠剂可能有致癌作用，并能引起畸胎。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（六）农药污染的防治

1.禁止和限制使用化学农药

滴滴涕、六六六等有机氯农药污染环境，破坏生态系的自然平衡，在农产品、鱼类、鸟类以及人体内大量积累，威胁人类健康。滴滴涕等有机氯农药既能消灭害虫，又会杀伤益虫，没有选择性，许多国家已禁止或限制其使用。

关于滴滴涕禁用问题，目前争论最多。有人认为滴滴涕还是疟疾流行地区防治疟疾的有效药剂，在疟疾流行地区，仍需要用滴滴涕进行滞留喷施，但室外滞留喷施剂量，要尽可能减少（10克/公顷），严禁在水域使用。并多方面研究解决滴滴涕的残毒问题，如研究使其分解为简单化合物的催化剂；试验向其中加锌盐或铝盐以促进在4小时内分解；把其分子中的五个氯减少为两个以降低毒性；向土壤中施加强吸附剂以防止其进入土壤和植物内，并减少水对残留毒物的冲洗。当前正在加强研究微生物对滴滴涕和其他有机氯（包括PCB）的分解。此外，在寻找滴滴涕的代用品。

我国和很多国家已禁用汞制剂，以防止汞的污染。

2,4，5-涕严禁在稻田作除莠剂。艾氏剂、狄氏剂只用于防治地下白蚁和非食用作物，禁止飞机喷施和叶面喷施。

2.加强农药管理：为防止化学农药的急性中毒，提高使用安全性，对新农药实行登记和审查，规定使用范围和方法，注明化学性质、毒性程度、注意事项等。对有机氯类慢性积累性农药，应规定其在各种食物、饲料中的残留允许量，并控制食物链各个环节的残留量。联合国粮农组织和世界卫生组织共同规定滴滴涕日摄取量0.005ppm，蔬菜、肉类、家禽的残毒允许量3.5ppm（按脂肪计）。

3.寻找高效低毒农药 持久和剧毒的农药（如滴滴涕、六六六、对硫磷、内吸磷、汞砷类的重金属农药）会造成环境污染，已逐渐被淘汰。寻找高效低毒农药中，如敌百虫、杀螟松、马拉松、倍硫磷等有机磷农药，是当前主要趋向。

氨基甲酸酯类、生物性农药已有一定进展，但仍有一定局限性，

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

不能完全代替现有农药。

含有氨基酸、脂肪酸、酶、核酸等生物体成分的农药，不污染环境，又能增强植物抗病力，是最有前途的农药。

4.提高农药使用效果：采用低剂量和超低剂量喷施，提高农药使用效果，节约农药用量，减少对环境污染。采用微粒制剂，如将对硫磷等装入5微米直径塑料囊膜内，既能杀虫又可防止作物受污染。

5.生物防治：寄生物、病原菌、食虫昆虫等防治病虫害和杂草。如熟知的澳洲瓢虫，防治柑桔吹棉蚧早在上一个世纪末就已获得成功。最近用草青蛉幼虫防治棉花害虫——棉铃虫和夜蛾，甘蔗螟的寄生虫——蔗螟绒茧蜂防治甘蔗螟等均有很好效果。利用各种微生物（包括细菌、病毒、真菌、原生动物等）对害虫引起传染病而大批死亡，生物制剂防治害虫比化学防治的成本低50～66%，现在最广泛使用的杀螟杆菌、苏云金杆菌，并已投入工业生产。微生物防治的优点是对目标害虫的致病力很少变化，害虫对微生物不会很快产生抗性，喷施微生物对生物群落无害，对人畜无害。

6.绝育及其他：用电离辐射使雄蝇、小实蝇、甜瓜蝇、棉象、棉红铃虫、苹小卷叶蛾等的雄虫绝育，与雌虫交配，产生的卵不能发育，能有效地消灭这些害虫。用化学制剂使雄虫绝育，烷基丙啶基类化合物和非烷基化丙啶基类化物，后者较前者好　因前者对哺乳动物有毒，后者毒性低。如用六甲基邻位磷酰胺、六甲基三聚氰酸胺对多种蚊虫、蝇类取得良好效果。

利用性引诱剂、食物性引诱剂、产卵引诱剂，同时加入胃害性杀虫剂，诱集和毒杀昆虫，使用方便，不污染农作物，也不伤害益虫。

激素防治，利用昆虫咽侧体分泌反幼激素，在昆虫的幼虫期或蛹期，用极少量反幼激素提取物处理，以妨碍其正常发育，变态而不能生存。如酯类活性比天然激素对防治棉象极为有效，能抑制昆虫生长发育。

总之，采用化学的、物理的、生物的和其他有效防治方法，进行联合和交互使用，这是一种生态学的防治方法，能有效地防治害虫，又能最低限度或不污染环境。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

三、聚氯乙烯塑料

聚氯乙烯(PVC)塑料广泛用于工农业生产和日常生活用品，还可作各种医疗器械和仪器设备，人们同它的接触机会愈来愈多。关于聚氯乙烯塑料的毒性问题也日益引起很多人的关心。

根据现有的实践和认识水平，聚氯乙烯(PVC)树脂本身是无毒的或毒性很小的，但大量的吸入PVC粉尘会引起疾病。在PVC制成塑料制品的过程中，要加入各种添加剂如增塑剂、稳定剂、着色剂、充填剂和紫外吸收剂等，可能造成一些毒害作用。其中增塑剂的用量最大，某些软塑料制品中增塑剂用量可占制品的三分之一以上。增塑剂的品种繁多，其毒性相差很大。

增塑剂的使用安全性有两个判定标准。(1)是迁移性，即在一定条件下用水、稀酸、醇、烃等溶液浸泡或萃取制品，浸泡或萃取液中可能转入有各种有害物（如酚、甲醛、重金属、酯类、蒸发残留物及可氧化物等)，当其含量在标准以下者可称“安全”。(2)是作动物急性中毒试验，即以纯增塑剂投喂动物，作毒性试验，测定出使试验动物群半数致死的剂量(LD_{50})，单位以每公斤体重的克或毫克计，用LD_{50}来相对比较毒性的大小。常用增塑剂对家鼠的LD_{50}值列如表6—4。

磷酸酯类和含氯增塑剂有较强的毒性。如磷酸三甲酚酯对狗和兔的口服致死量仅0.1克/公斤(体重)，磷酸三甲酚酯破坏胆碱酯酶，造成呼吸中枢麻痹而致死。除磷酸酯类和含氯增塑剂外，其它各类常用的增塑剂的毒性均比较弱。例如邻苯二甲酸酯类对哺乳动物的急性中毒量为1～20克/公斤。柠檬酸酯类和脂肪族二元酸酯类的毒性更小。

根据对塑料的增塑剂所作的迁移性与毒性试验，就可确定某些增塑剂为“无毒增塑剂”而用于食品包装或医疗器具。通过广泛的实践和深入的研究，发现某些“无毒增塑剂”并非真正的完全无毒。如邻苯二甲酸二-2-乙基已酯(DEHP)或邻苯二甲酸二辛酯

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

(DOP)是常用于作为医疗器具和食品包装的“无毒增塑剂”，含有40%DEHP的PVC输液袋装入血浆，在4℃下放置三周，发现血浆中含DEHP50～70ppm。用含有邻苯二甲酸二乙酯(DEP)的PVC管回流生理食盐水6小时，溶出的DEP浓度10～20ppm。还有报导，在一次通常外科手术中，用几个PVC输液袋进行数小时输血，最后在血液中检出有数百毫克增塑剂。此外，用PVC贮存各种食品，在食品中常常能检出几个ppm增塑剂。很明显，迁移性愈大，扩散的增塑剂愈多，毒害作用也就愈严重。因此，增塑剂的迁移性是考察其实际毒害作用的重要参数。表6—3中列举了几种增塑剂的迁移性数据。

表6—3　　增塑剂的迁移性试验

增塑剂	失重百分数		
	空气，60℃	水，25℃	油，25℃
邻苯二甲酸二丁酯	17.5	2.7	6.3
邻苯二甲酸二-2-乙基己酯	0.7	0.3	8.2
癸二酸二辛酯	0.4	0.6	22.0
磷酸三氯苯酯	0.5	1.0	1.5
Paraplex G—25聚酯	0.3	0.0	0.5

注：含增塑剂的PVC薄片(厚0.1毫米)，处理10天。

从表中可见油脂类的溶液能大大提高增塑剂的迁移性，而且温度增高使迁移性增加。因此，用塑料制品盛油较之于盛水有更大的危险性。

增塑剂在生物体内逐渐积累，是造成慢性毒害，引起内脏器官和组织发生器质性病变，影响生理机理的重要因素。如检查一些输过被PVC袋污染的血液的患者，发现其肝、脾、肾、肺以及腹部脂肪中分别含有25～270ppmDEHP。对动物连续投喂DEHP或DEP，解剖时发现其心、肝、肺和肾中均含有增塑剂。某些水生物对增塑剂有很强的浓集作用，如把虾养在含DEHP0.1ppb的水中，14天后

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

虾体的DEHP含量富集了13.4×10^3倍。不少环境调查表明，某些动物体内检出的增塑剂是食用被污染的水和饲料所致。

环境中有关各种增塑剂对生态学的影响，以及在食物链中其富集的情况，目前还了解和研究得很不够，有待进一步的调查研究。

不少生物试验和临床报告提供了PVC中增塑剂毒害作用的情况。例如在外科手术中使用了经PVC输液袋长期保存的血浆后，发现有的病人呼吸困难，发生肺源性休克，个别致死。在美国有些医生认为肺源性休克病例的增加，与广泛使用PVC输液袋有关，因为血浆长期储存于塑料袋中，会使增塑剂（如二辛基酞酸酯）溶出，后者同脂蛋白结合而进入血液，有些医生呼吁停止使用PVC输液袋。丹麦报导对四个患者临床使用人工肾脏，发现有恶心和腹痛症状，其中一人发展成为病毒性肝炎，三人在换除PVC管后恢复正常。有人误食10克邻苯二甲酸二丁酯(DBP)发生呕吐和急性角膜炎，并短暂失明，尿中含有蛋白质和红血球，诊断为中毒性肾炎，经治疗二周后才恢复正常。动物试验表明，腹膜注射DEHP后会引起腹膜炎和溃疡，并且伤口很难愈合。口服DEHP则使肝和脾肿大。当增塑剂污染空气时，会刺激呼吸道粘膜和眼睛，并对神经有轻度麻痹作用。关于增塑剂对健康的长期性影响，目前还知道得很少。此外，增塑剂对皮肤有暂时性的一定刺激，并能轻度的通过皮肤侵入机体之内。

动物实验还表明，增塑剂对于正常的生长发育有一定影响，而且此种影响同LD_{50}数据无直接关系。邻苯二甲酸酯对血液、细胞及生理代谢均有不良影响。有些增塑剂的代谢产物比增塑剂自身有更强的毒性。

有关增塑剂毒性的研究与认识还是初步的。例如，动物试验的结果，可能因品种不同，个体差异及自然条件的影响而有所差别。试验中增塑剂用量往往超过正常情况下实际可能摄入量。而增塑剂对于遗传学、生态学等方面的影响所知更少，如对遗传学方面等病变，可能是大量增塑剂诱发，并非其本身毒害所致。例如，邻苯二甲酸二甲氧基乙酯和邻苯二甲酸二己酯可招致动物畸形和变态。

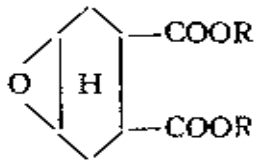
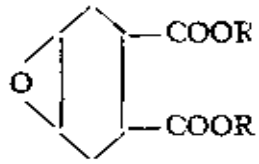
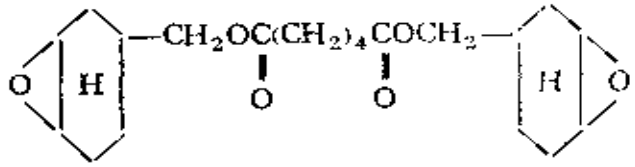
PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

表 6—4　　PVC 增塑剂对家鼠的毒性

增　塑　剂	给药方式	LD_{50}，克/公斤
邻苯二甲酸酯类		
邻苯二甲酸二甲酯	腹膜注射	1.38
邻苯二甲酸二乙酯	腹膜注射	2.83
邻苯二甲酸二丁酯	腹膜注射	4.00
邻苯二甲酸二丁酯	口　服	8.00
邻苯二甲酸二异丁酯	腹膜注射	4.5
邻苯二甲酸二异癸酯	口　服	>64
邻苯二甲酸二(十二烷酯)	口　服	>64
邻苯二甲酸二(七和九烷酯)	口服，腹膜注射	>20
邻苯二甲酸二癸酰酯	腹膜注射	14.79
邻苯二甲酸二烯丙酯	口　服	1.2(24小时)，0.9(168小时)
邻苯二甲酸丁基苯基酯	口　服	4（最小致死量）
邻苯二甲酸丁基苯基酯	腹膜注射	3.16
邻苯二甲酸二甲氧基乙酯	口　服	2.51
邻苯二甲酸二丁基丁氧乙基酯	口　服	12.57
间苯二甲酸酯类		
间苯二甲酸二-2-乙基己酯	口　服	17.3
间苯二甲酸二异癸酯	口　服	>64
脂肪族二元酸酯类		
己二酸二-2-乙基己酯	口　服	15
己二酸二异癸酯	口　服	20.5
壬二酸二-2-乙基己酯	口　服	8.72
癸二酸二丁酯	口　服	16—32(致死量)
柠檬酸酯类		
柠檬酸三乙酯	口　服	7.0
乙酰柠檬酸三乙酯	口　服	7.0
乙酰柠檬酸三丁酯	口　服	50
环氧类		

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（续表）

增　　塑　　剂	给药方式	LD_{50}，克/公斤
环氧化大豆油	口　服	22.5
油酸缩水甘油酯	口　服	3.52
9,10环氧基硬脂酸烯丙酯	口　服	1.41
9,10环氧基硬脂酸-2-乙基己酯	口　服	22.6
环氧化妥尔油烷基酯	口　服	45.3
环氧化乙二醇双妥尔油脂肪酸酯	口　服	53.8
EPS  R：2—乙基己酯	口　服	>64
EPE  R：异癸基	口　服	>64
DECA 	口　服	4.29
双酚A二缩水甘油醚	口　服	19.6
磷酸酯类		
磷酸-2-乙基己基、二苯基酯	口　服	0.25（最小致死量）
磷酸三丙二醇酯	口　服	4—6
脂肪酸酯类		
硬脂酸丁酯	口　服	>32（致死量）

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（续表）

增　　塑　　剂	给 药 方 式	LD_{50}，克/公斤
油酸甲氧基乙酯	口　服	16（致死量）
乙酰基蓖麻酸甲酯	口　服	34.9
乙酰基蓖麻酸乙酯	口　服	＞136
乙酰基蓖麻酸甲氧基乙酯	口　服	20
二乙二醇安息香酸多元醇酯	口　服	2.83
二丙二醇安息香酸多元醇酯	口　服	9.80
蔗糖安息酸酯	口　服	＞5

PVC制品广泛使用，有关其使用安全问题有很大的普遍性。由于使用情况千差万别，对增塑剂的毒性绝不能一概而论，必须具体分析。不仅考虑增塑剂本身的毒性，还必须考虑被污染物的性质、污染途径、温度、时间等。如用PVC输液袋输血，用PVC塑料管长期回流体液或移植体内，都可能使增塑剂摄入患者的体内，应慎重对待。医疗器具常常需要高温灭菌或长期贮存，增塑剂溶出量较多，更要严肃慎重。增塑剂自消化道摄入，其毒害比污染血液要轻。用作食品包装和容器的塑料，应选择在水、醇、酸、油中难溶的增塑剂。

大多数增塑剂的急性毒性较低，但根据一些慢性毒性的动物实验结果，显示出体重减轻、白血球增加、贫血、血尿，对中枢神经系统有影响，纤维细胞死亡、发育迟缓、睾丸萎缩、肝脏肿大或粘连，对哺乳动物L细胞有影响，引起鸡胚或大白鼠的胎儿畸形，它能蓄积在肝脏、心肌细胞线粒体内。水生生物体内也有高浓度蓄积或生殖减退，生下来的小鱼死亡率高。

一般认为聚氯乙烯对人的健康是威胁不大的。但最近国外报导了氯乙烯对实验动物及生产工人有致肿瘤作用，值得注意与警惕。将大鼠暴露在3%氯乙烯气体中二年，许多动物发生了面颊部皮肤的扁平细胞癌及少数骨瘤。初步动物实验表明，将大鼠暴露在250ppm

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

氯乙烯浓度的空气中，一年后有部分大鼠发生了肝血管肉瘤。进一步实验发现，氯乙烯浓度为50ppm时也有个别的实验动物患这种瘤及其它类型的瘤。

肝脏的血管肉瘤，或称肝血管内皮细胞瘤，或肝网状内皮细胞肉瘤是一种罕见的恶性肿瘤。最近美国 瑞典、英国和西德等在聚氯乙烯生产工人(清釜工)中发现了6例肝血管肉瘤，其工龄12～27年。

这类病的前驱期有肝肿大的症状，部分的有脾肿大，其它症状不明显，有些最初还表现为消化性溃疡病状或上消化道出血。早期肝功能变化不大，可能有碱性磷酸酶(AKP)改变，其次乳酸脱氢酶(LDH)也可能有变化。晚期病人的谷 草转氨酶(SGOT)也有变化。甲种胎儿蛋白(α-FG)试验的诊断作用难以确定。肝扫描有诊断价值。病理解剖可看到肝脏中有广泛的肿瘤组织浸润生长，有的局部呈蜂窝状，充血，有出血倾向。

目前尚没有系统的流行病学调查统计资料，根据发病前职业接触情况及动物实验结果，有人认为是氯乙烯引起，也有人怀疑其它原因造成的肝硬化可能是氯乙烯作用的一个基础条件。聚氯乙烯中氯乙烯单体残留量至少要在0.01%以下，以往规定为0.05～0.3%。车间空气中氯乙烯浓度已往规定为500ppm，现在有些国家提出应急标准为50ppm。

四、洗 涤 剂

(一) 中性洗涤剂的毒性

1.急性和慢性毒性

烷基苯磺酸钠(ABS)对实验动物的半致死量LD_{50}2.0～2.15克/公斤(体重)，是中等毒性物质。在慢性毒性实验中，可看到动物体重减轻、腹泻、运动不活泼等症状，尤其是脾脏缩小。

(1)对皮肤的损害

已知表面活性剂可引起湿疹。稀的ABS溶液附着在皮肤上可被

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

部分吸收，引起皮肤的过敏反应。用中性洗涤剂洗过的尿布上会残留有ABS。据报导由于此原因，曾发生以肝功能障碍、皮肤粘膜发疹和呼吸器官症状为主的疾病。

（2）对血液的影响

经常接触ABS的人中，有相当多的一部分血球指数下降，使有些妇女血液疾患增加。

以兔作为实验动物，口服或在皮肤上涂抹ABS，会引起血中淀粉酶、碱性磷酸酶和转氨酶的活性降低，其降低程度与所用量成正比。给兔口服ABS25～100毫克/公斤（体重），30分钟后血中红血球、血色素和白血球均显著减少，24小时后还不能恢复正常，淋巴球也减少。家兔口服ABS2毫克/公斤（体重）或以5毫升1%ABS涂抹皮肤会使血清钙离子降低，无机磷增加。血钙降低同ABS剂量有关。此外，ABS还对胰酶及胃蛋白酶有很强的抑制活性作用，极微量的ABS能达到完全抑制的程度。

从皮肤侵入或经口进入人体内的ABS，在肝脏中产生以下影响：（甲）对线粒体的损害，据报导ABS可进入肝细胞，在0.2微克/毫升浓度下会抑制线粒体的活性。（乙）对尿胆素原的影响。据调查203名生产洗涤剂的工人，检验尿胆素原反应，发现反应为阳性者几乎近一半，个别的还伴有剧烈的腹痛，面部有“肝斑”。（丙）肝斑。经常使用ABS者的面部，特别在眼附近可见到对称性色素沉着，这种现象即所谓肝斑。在医学上认为这是与月经时出现的女性激素异常有关。当月经和疲劳时血清中钙离子浓度降低，机体出现酸中毒。在酸中毒时皮肤中的黑色素受过氧化酶的作用，由无色变为黑褐色而沉积于面部。严重恶性肿瘤患者面部呈褐色，也就是由于钙代谢障碍这个原因所致。而经常接触ABS者会使肝脏线粒体受影响，氧化酶的活性受到抑制，酸中毒严重，以致出现肝斑。如日本东北地区有6名20岁左右的工人，从事每天中午用ABS洗饭盒的清洁工作，2年多后其面部出现蝶形肝斑，尿胆素原为强阳性，并伴有剧烈腹痛。

2.致畸胎作用

动物实验表明ABS能致畸胎。有人给妊娠小白鼠口服ABS，生

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

出的仔鼠为无脑畸型。并测出ABS对鼠的胎仔的半数致死量FLD_{50}约为100毫克/公斤，大约是LD_{50}的1/10～1/50。用组织培养法还观察到ABS可引起染色体的异常。还有人给体重40克左右的鼠口服0.001～0.1毫克ABS，其生出的仔鼠出现外脑症和唇腭裂为主的畸型，随着ABS剂量减少，出现率降低。妊娠母鼠还出现肝细胞坏死所致的萎缩，肾上腺、胸腺、卵巢等内分泌器均发生明显变化。

ABS对于人类是否有致畸胎作用，目前还不清楚，因为调查统计与临床实验均有困难。

3.致癌的辅助作用

ABS之类的中性洗涤剂的单独致癌作用还没有被发现，但有人怀疑某些中性洗涤剂可能有致癌的辅助作用。如有人给小白鼠以致癌剂，4-硝基喹啉氧化物（4 NQO）可引起前胃初期和恶性乳头状瘤及胃肉瘤，单独给以ABS时没有出现这些症状；如同时给予二者，则发病程度加重，发癌率增加，而且还出现了胃腺瘤。此实验初步表明，ABS对有些动物被化学物质致癌时，有辅助或促进作用。

4.同其它化学物质的联合作用

表面活性剂可增强一些化学物质的毒性，加重其它污染毒物的危害。有人给实验动物同时喂以多氯联苯(PCB)和ABS，发现肝脏和血清中胆固醇量显著增加。食用含有胆固醇饲料的小鼠，并同时给与ABS，在二十多天时血清中胆固醇含量显著升高，血清呈乳糜状，以致采血都困难。向结扎小白鼠肠内注入ABS和色素，观察色素的吸收量，发现ABS存在下，色素几乎全部被吸收；没有ABS时吸收色素量仅为注入量的1/3。这可能是ABS的阴离子同色素的阳离子相互作用形成离子对缔合物，或者是由于ABS等表面活性剂的胶束作用下使色素的脂溶性增加，因而ABS存在下大大地加强了色素为机体的吸收率。可见ABS一类的表面活性剂能促进食品添加剂为机体的吸收，从面产生有害作用。据说脊髓视神精病变（又称SMON病）是由乳化剂和奎诺仿引起的。近年来，国外这种病患者增多，可能与表面活性剂广泛使用有关。据报导水中表面活性剂为0.5ppm时，胆固醇的吸收增加。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（二）洗涤剂的环境污染

作为洗涤剂用的表面活性剂可以污染水体。据报导在日本东京都深井水中曾检出ABS和萤光素。由于工农业中广泛使用ABS，其污染程度是难以估价的，而首当其冲的就是生活在水体中的各种水生生物（特别是鱼类）。

ABS对鱼的寻食有很大影响。在一般水体情况下，尽管在较远的地方投饵，鲶鱼也可发觉，游往捕食。如果在混有1ppmABS的水中饲养7～10天的鲶鱼，其味觉反应迟钝，完全不能进行捕食。水中ABS为5ppm饲养三天，10ppm下饲养一天，鱼的味觉会发生显著障碍。

鱼的味觉器官类似于高等动物，其味蕾构造和作用也大致相同。味蕾的内部是由许多感觉细胞以及支持它们的支柱细胞所构成，其中含有大量的类脂质。ABS对油脂具有强的溶解能力，其浓度会影响味蕾细胞分离和脂质的溶出（参见表6—5）。

表6—5　　ABS洗涤剂浓度和鱼味蕾组织学的变化

水中ABS浓度 (PPm)	饲养时间（日）	出现的影响
10	1	味蕾破坏，细胞分离，脂质溶出。
5	3	同上
1	7～10	味蕾部分破坏，脂质溶出。
0.5	24	味蕾上表面脂质溶出。

味觉的机能不单是尝味，并具有辨别酸、碱、重金属离子及其它污染物的作用。鱼的味蕾受破坏后，使鱼失去逃避有害物质的能力。如果鱼受水体中ABS的影响，使味蕾遭受破坏，若水又受汞的污染，则鱼会失去发觉有机汞的能力，使不能逃避汞的污染区而受害。据报导日本阿贺野川（水俣病病区）的一些鱼一般都有逃避的能力，但在平原地区广泛使用农药，而农药中含有表面活性剂（作

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

添加剂）会污染河水，使鱼的味蕾功能受到障碍，因而失去回避汞污染毒害的能力，致使生存的鱼中蓄积有一定浓度的有机汞。可见ABS与水俣病有一定的关系。在阿贺野川水中ABS浓度约0.5ppm。从此可以推测，ABS对于PCB和镉的污染也有类似情况。

PCB难溶于水。但ABS存在下，PCB的水溶性增大。水中ABS和PCB浓度均为0.1ppm时会引起浮游生物死亡。浮游生物的繁殖率在ABS的浓度0.1ppm时为78.3%，10ppm时为1.8%。

此外，资本主义国家近几年来皮肤病、肝脏障碍、癌和疑难病患者增多，往往病因不明，在怀疑和调查研究各种污染物时，也不要忽略表面活性剂可能造成的危害。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

第七章　环境中的大气圈

一、大气的组成与环境

地球外围的空气越向上越稀薄，大气的严格界限是没有的，一般把地面上1100～1400公里厚度的大气层叫做大气圈，这以外就是宇宙空间了。从环境污染的角度来说，所指的大气是占空气总重量约95%的地面上12公里高的空气层，即对流层或对流圈。在对流层内，每升高一公里，气温大约下降摄氏5度，形成上冷下热温差，从而产生活跃的空气对流，形成风、雨、雾、霜、雪等各种自然现象。特别是地表以上2公里高度以内的大气受地形和生物的影响，空气的局部流动更为复杂多变。这些同大气污染的关系更为密切。

大气圈的成分自地球诞生以来已经历了很多次深刻的变化。原始大气中只含有氮、一氧化碳、二氧化碳、甲烷、氨、水汽、硫化氢等气体，几乎没有游离的氧气存在。通过漫长的化学演化，由无机物演变产生有机物，然后出现生命，出现生物进化。自绿色植物出现后，通过光合作用，大气层中才出现了游离氧气。地球经历了亿万年的发展历史才演变成今天的大气圈。

大气圈中空气的组成主要是氮和氧，二者之和占了空气总体积的99%。大气圈的成分参见表7.1。大气中水蒸气浓度（湿度）的变化较大，它随地区、气候、气温而异。

据估计，大气圈中气体的总重量约5千万亿吨。大气圈中的氧（包括溶解在海水中的部分）约1.2千万亿吨（有的估计是1.5×10^{15}吨）。大气圈中的氧是绿色植物光合作用的结果，植物光合作用是现代大气圈中氧的唯一来源。地球上释放氧的所有其他过程，与之比较都是微不足道的。自地球上出现生命以来的大约35亿年里，经过

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

表 7.1　　大气圈中空气的组成元素

组成	地球表面上大气层的组成		整个大气层中总重量（吨）	干燥大气的平均组成及其变化率	
	体积%	重量%		浓度（体积%）	变化率 $(1/c)dc/dt$
氮 N_2	78.03	75.45	3.9×10^{15}	78.084	非常小
氧 O_2	20.99	23.21	1.2×10^{15}	$20.946\pm6\times10^{-3}$	5×10^{-6}/年
氩 ^{40}Ar	0.94	1.30	6.2×10^{13}	0.934	—
二氧化碳 CO_2	0.03	0.05	2.2×10^{12}	0.0325	$+3\times10^{-3}$/年（非城市区10年平均变化） 1×10^{-2}/年（非城市区常年变化）
				(0.0325—0.1)	$>\pm1$/时（城市区）
氢 H_2	0.01	0.0003	1.3×10^{11}	5×10^{-7}	
水分 H_2O			1.3×10^{12}		
氖 Ne	0.0012		4.7×10^{10}	1.818×10^{-3}	—
氦 He	0.0004		6.3×10^{9}	5.24×10^{-4}	—
氪 Kr			6.4×10^{9}	1.14×10^{-4}	
氙 Xe			1.2×10^{9}	8.7×10^{-6}	
甲烷 CH_4				$(1.2—2.0)\times10^{-4}$	±1/日
一氧化碳 CO				8×10^{-6}—5×10^{-5}	±1/日（非城市区）
				10^{-4}—10^{-3}	$>\pm1$/时（城市）
氧化亚氮 N_2O				$(2—4)\times10^{-7}$	±0.1/时（热带与温带非城市区）
二氧化硫 SO_2				7×10^{-8}（乡村）	
				$>1\times10^{-4}$（城市）	$>\pm1$/时
氧化氮 NO				10^{-6}—10^{-4}	$\geqslant\pm1$/时（城市污染物）
二氧化氮 NO_2				10^{-6}—10^{-4}	$\geqslant\pm1$/时
甲醛 HCHO				$\leqslant10^{-5}$	$\geqslant\pm1$/时
氨 NH_3				$\leqslant10^{-4}$	$\geqslant\pm1$/时
臭氧 O_3				$(0—5)\times10^{-8}$	（海岸附近）
				5×10^{-5}（城市）	$\geqslant\pm1$/时

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

漫长曲折复杂的演化，绿色植物的产物氧和与其相关的各种地表过程之间确立了平衡。植物制造氧的数量，同地球表面植被的种类、数量与分布有密切关系。现在大气圈中含氧量23.21%（重量比），地球的原始大气中几乎不含有游离氧分子，随着植物的出现和演变，氧在大气中的含量也逐渐增加。据推测，古生代早期（约距今15.8亿年）大气中含氧14%，2亿年前的古生代大气中含氧约20%，1.5亿年前的中生代大气含氧增至21%，1亿年前的中生代约22%，6千万年前的新生代大气含氧约22%，3.5千万年前的第三纪时大气中氧达到23%。第三纪以后，大气中氧的含量基本上稳定下来。据最近六十年来对大气中氧的含量所作精确测定的积累资料表明，近几十年来大气圈中氧的浓度实际上没有变化，大气圈内氧的平均含量20.9488±0.0017%（体积比）。

绿色植物光合作用下形成的氧气，是由于水分子（H_2O）去氧作用的结果，而不是从二氧化碳（CO_2）中脱出氧气。有人估计，生物圈中的氧大约在二千年内可完全被代换出来。现在大气中氧的相对浓度在很大程度上是取决于到达地球的年太阳光，而不是其他因素（如局部营养剂的浓度）。由同位素碳（C^{14}）确定海洋生产力的调查表明，各海洋的原始生产的变化范围表现在地区和季节差异上很大，光合作用产生氧量的范围为5～5000毫克/米^2·天。因此，在各海洋中氧产量分布是不均匀的，变化达一千倍以上。因为这个模式是不断地变化的，所以大气中的氧浓度保持相对的稳定，估计光合作用产生的氧在大气中的稳定时间是一万年。这就阐明了现在大气中氧的浓度的不变原因。当然，这是指低层大气的浓度，在高空时情况显然不同，如纬度45—65°之间100—200公里高度处大气中氧分子的季节变化是冬季比夏季少50±20%。

由于工业的发展使氧的消耗量不断上升。1929年全世界大约消耗14亿吨煤碳和1.9亿吨石油，大约产生42亿吨二氧化碳。而近二十年来可燃矿物燃料的消耗更是急剧上升。估计这些燃料要消耗大约2.5～3.0千亿吨的氧。或者说，人类利用在燃烧燃料上消耗掉的氧约占其在大气圈中总含量的2%，或占植物在30多亿年来全部形成氧

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

量的百万分之一。这同吸收氧的自然过程——腐蚀作用、亚铁、亚锰及硫等的氧化，有机物质的氧化作用，以及其他同氧有关的地球表层的过程相比较是很小的。

从上述大气圈中氧浓度在近六十年直接测定结果和可燃矿物燃料燃烧情况的对比中，可以看出地球目前尚没有缺氧的威胁。如以当前工业化的速度发展下去，即使速度再增加一倍或几倍，在未来的几千年甚至数万年之内地球大气圈的氧还不会有很大的破坏。但是，这并不意味着不关心地球上现有植被的保护问题，而应该关心和设法使地球上现有植被不断扩大，因为植被是地球上生产氧的主要基地，也是大气圈中二氧化碳的含量的调节者，特别是在工业区的上空，由于受二氧化硫、二氧化碳、各种酸雾、烟尘等的污染，造成黑烟滚滚氧气不足的状况。因此，在工业区内保护植物和绿化造林有着更加重大的意义。根据研究报导，每公顷柳杉林每年可以吸收720公斤的二氧化硫，阔叶林在生长季节每天每公顷可产生700公斤氧气，同时能吸收一吨左右的二氧化碳。我们是社会主义国家，除了采取有效措施防止和减少污染面外，还把绿化造林作为净化空气、保护和改善城市环境的一项重大措施。

平流层下部的氧是现在争论较多的一个问题，平流层中20～25公里高空，即在臭氧层下缘进行超音速长期飞行时，由发动机喷出的一氧化氮(NO)及其他氮的氧化物会同臭氧反应：$NO + O_3 = NO_2 + O_2$，而破坏臭氧层。臭氧层的破坏，可使对生命有害的紫外线（小于2900Å）透过并射到地表，从而威胁生命。但是，此过程的进行速度和规模尚在争论中。

大气圈中的二氧化碳的浓度约为0.032%，其总量估计为2.2～2.3万亿吨。大气中二氧化碳的来源是火山气体、温泉、动植物的呼吸作用、以及人类对可燃矿物的燃烧。二氧化碳对红外线有强吸收效应，大气圈中二氧化碳的作用就象玻璃在温室中的作用一样，它能透过太阳辐射，但不能透过反射的红外辐射，而形成所谓“温室效应”。大气圈中的二氧化碳可以调节地球上的温度。大气圈同海洋具有充分强烈的交换作用，海水中的二氧化碳约1.3百万亿吨，比

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

大气圈中多60余倍，大约有千亿吨的二氧化碳在大气和海洋之间不断处于交换状态。在5～25年内可以完成海洋表层的交换。根据C^{14}的含量对深层海水的交换速度的研究可知，底层水中二氧化碳在200～2000年间按不同速度进行交换。大气圈中二氧化碳完全交换一次需要进行300～500年之久。在海水中二氧化碳形成碳酸、重碳酸解离的情况下形成碳酸盐——重碳酸盐的缓冲体系，它能调节海水的pH值。在高纬度地区的冷水中二氧化碳的溶解度比热带水中高，海洋的作用就象抽水机一样，在高纬度的寒冷地区的海洋中吸收二氧化碳占优势，它被深层寒流带到热带地区，并在热带地区排放二氧化碳到大气中去。因此，热带地区二氧化碳的分压力常比在高纬度地区稍高一点。在海水中过量的二氧化碳和钙形成可溶性的重碳酸钙$Ca(HCO_3)_2$，在热带它被破坏，或在光合作用中二氧化碳被植物利用，而使重碳酸钙分解生成碳酸钙沉积，或转入海洋生物中形成骨骼。有机体死亡之后，在热带海洋中形成许多石灰岩质的岛——环形珊瑚礁。在生物圈里，以从大气圈中消耗二氧化碳的过程占优势，在地壳的沉积物中保存有碳酸钙形式的二氧化碳约2×10^{17}吨。

表 7.2　　不同过程中二氧化碳的数量

含量或消费CO_2（每年）	CO_2的数量（吨）
大气圈（含有）	2.3万亿(2.3×10^{12})
光合作用（每年）	1.6千亿(0.16×10^{12})
人类活动（燃料燃烧，每年）	1百亿(0.01×10^{12})
海　洋（含有）	1.3百万亿(130×10^{12})
矿物碳酸盐（含有）	2千亿亿(2×10^{17})
大气/海洋交换（每年）	1—10百亿($0.01—0.1\times10^{12}$)

大气圈中现在二氧化碳的含量是0.032%，近百年来大气中二氧化碳的增长情况参见图7—1。近十年来由于人类活动使二氧化碳的数量平均每年增加约0.2%。据估计，从1970年开始，到公元2000年，

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

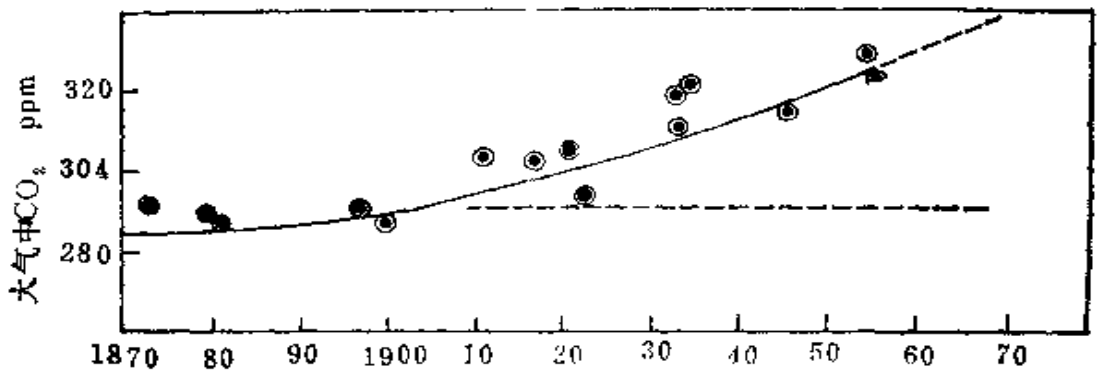


图7—1　1870—1970年间大气中二氧化碳浓度的变化
（水平虚线表示19世纪时大气中二氧化碳浓度290，ppm）

大气圈中二氧化碳数量还可能增长20%。大气中二氧化碳浓度增高会引起气温上升，现在全球范围内的年平均温度等于14°C，经计算（见表7.3）推出，二氧化碳浓度增加一倍或减少一半时，大气的地表温度就升高或下降大约2.3℃。在温度升高3℃情况下可引起局部地区变暖，而温度上升4～5℃可引起冰盖融化。根据1900～1945年的45年间观察，发现地球平均年气温上升0.6℃，冰盖稍有后退现象。由于冰熔化时消耗大量的热能，致使温度又有某些下降，一直持续到现在。1860～1960年间北半球气温变化如图7—2所示。同时以后许多年对大气圈中二氧化碳直接测定说明，它在逐渐上升。如果从1900年到2000年二氧化碳浓度增长20～25%，则地表温度可能上升0.8℃，会对气候产生一定影响。

表7.3　随大气中二氧化碳浓度变化而引起的地表均衡温度变化（单位℃）

CO_2浓度（ppm）	固定的绝对湿度下的℃		固定的相对湿度下的℃	
	平均云量	晴　天	平均云量	晴　天
300→150	－1.25	1.30	－2.28	－2.80
300→600	＋1.33	＋1.36	＋2.36	＋2.92

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

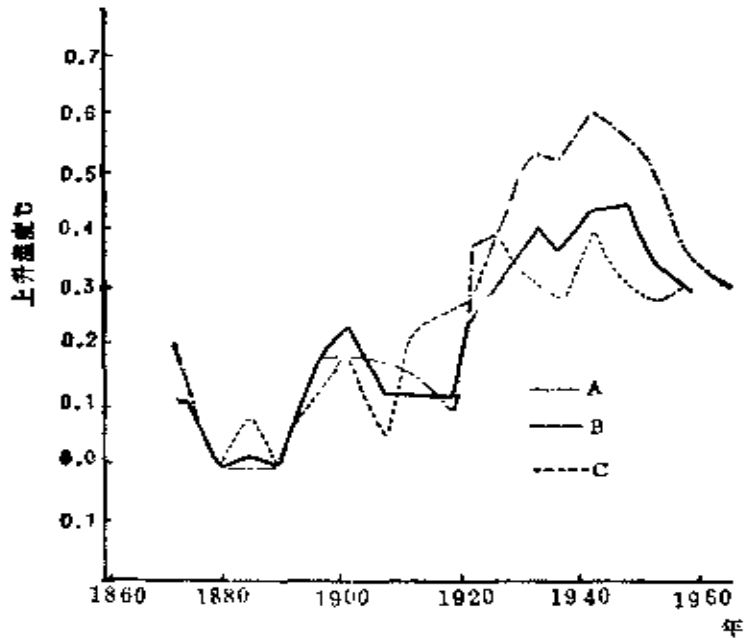


图 7—2　1860—1960年间地球气温的变化

A 北纬0～80°　B 北纬0～60°　C 南纬0～60°

除了大气中二氧化碳浓度的增高会引起气温上升之外，而大气中的粉尘和飘尘增加，会降低大气的透明度，减少太阳辐射落到地表的能量，而使气温降低。大气尘粒的自然来源是火山喷发，干旱地区荒漠被吹扬的沙粒，森林火灾，土壤侵蚀等；人类活动排出粉尘也很多。此外，地球上每年还降落了大量的宇宙尘埃，不少于1×10^4吨。据测算，火山喷发以后，直径一微米左右的尘粒的火山灰在大气中可悬浮3～4年。有人甚至认为，第四纪以来气候的变化，很大程度上就是火山活动所造成的。在火山活动减少期间，地球气候是温暖的间冰期。火山活动增加期间，就会使气温下降，先在极地海洋成冰，后在大陆上形成大大小小的冰川。因为火山活动增加，可使太阳辐射降落到地表的强度减弱1～1.5%，极地冰盖面就会扩张到温带，并会使整个地球较大辐度降温。但地球之大，由为数有限的几个火山喷发就能左右气温大势，未免言之过甚。观察表明，现在大气中粉尘较本世纪初已增加几倍，尽管大气中二氧化碳

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

增加了，但四十年代以来气温不仅未上升，却反而下降了，这可能是大气中粉尘的增加抵消了二氧化碳的影响。1912年阿拉斯加的卡特迈火山爆发及1963年印度尼西亚的阿古卡火山爆发而带来的粉尘使气温下降已是众所周知的了。这两次大火山的爆发，导致降落到地表的太阳辐射值出现最小，同时太阳辐射（达到地表的）从1915年一直到1960年形成一个穹状高峰的最大值，而在这期间火山爆发数量曲线具有两个最大值。这表明这些相关的复杂性，同火山爆发的性质、强度、散发粉尘量有关。工业的发展，由于人类活动使粉尘量增加。有人甚至估计，今后50年烟尘污染可能增加6～8倍，大气透明度将降低4倍，全球平均温度将递减3.5℃。这种估计未免太夸大了。

诚然，不论是二氧化碳或粉尘均可能对气温带来一定的影响，但是，不能过分强调某一个因素。如果只抓住某一侧面，而任意推算或扩大，就有很大的片面性，甚至矛盾百出，就可能走上形而上学的臆断。**“世界上的事情是复杂的，是由各方面的因素决定的。看问题要从各方面去看，不能只从单方面看。”**在一定时期内，大气层的冷暖矛盾斗争中，有某些因素可能加强了，使冷或暖的一方取得支配地位，使世界局部或大部分地区变冷或变暖点。过一段时期，如果另一些因素反过来压倒了对方，取得了支配地位，就会使不少地区的气候变异的趋势，向着相反的方向转化。而且，各种因素对于气候变化的作用也是一分为二的。如粉尘增多，一般说来，会降低大气层透明度，减弱太阳辐射，使气温降低，但它可防止地面热量向宇宙空间的辐射，也有保暖的一面。从整个空间上说，总归是有地方变冷，就有地方变热，不会整齐划一，不会统统变冷或变热。从时间上说，总会是冷暖交替，波浪起伏，不会凝滞不变，也不会单向直进。**“事物是往返曲折的，不是经情直遂的。”**（<论持久战>）一幅地球气候变化的图景，就是各种因素在大气层中相克相生，此起彼伏的壮丽奇观。各种因素本是相互联系、相互制约的，如果人为地臆断把它割裂开来，片面地孤立地夸大其中某一个因素，不及其余，就不能对气候变异的原因有正确的全面的了解。若仅仅根据某

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

一因素在一定时期中显示的作用，就片面地推断世界气候会一直地变冷或变暖，甚至武断地认为人类会重新回到冰河时期或洪荒时代，这种危言耸听是形而上学唯心论的谬论。实际上地球的气候，也象世界上其他万物一样，将会是波浪式的前进，**"发展是按所谓螺旋式而不是按直线式进行的"**，这是一切事物发展的共同特点。地球气候变化的过程，也是一个冷暖不断交替的波动过程，目前气候变化，只是世界气候波浪式发展变化的漫长过程中一个短期起伏，一个小小的插曲。气候不会直进，更不会"复古"。

二、大气中的污染成分和气象因素

（一）碳的氧化物

由于化石燃料的大量燃烧，据估计全世界每年有1.34百亿（1.34×10^{10}）吨的二氧化碳逸入大气层，其中大约有50%通过光合作用为陆地上的绿色植物和水圈中的浮游生物吸收，转化积蓄为有机物，同时放出氧气。而燃料燃烧排出的二氧化碳总量的另外一半则进入大气层，使大气中二氧化碳的浓度以约0.3%/年的速率增长。现在大气层中二氧化碳的浓度是320ppm，每年增加0.7ppm。

碳化合物的燃烧非常复杂，常发生二次燃烧过程：

$$2C + O_2 = 2CO \qquad (1)$$

$$2CO + O_2 = 2CO_2 \qquad (2)$$

氧不足时以生成一氧化碳为主，氧化充分时可几乎全部燃烧为二氧化碳。实际上燃烧中总会有局部的供氧不足现象，总有一氧化碳产生。从化学动力学来看，反应（1）比反应（2）要快10倍左右。汽油在汽车发动机中燃烧时排放出大量的一氧化碳，空挡排气时废气中一氧化碳高达12%，而常速行驶时排出的一氧化碳只有空挡的1/4。因之在交通道口车辆频繁之地，空气中一氧化碳有时高达50ppm。估计全世界每年大约有2×10^8吨的一氧化碳逸入大气中。

在自然界中某些海洋微生物的活动也放出一定量的一氧化碳，

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

但大气中一氧化碳主要来自人类活动，约占70%。实际上一氧化碳的日变化量是不大的。关于大气中一氧化碳的消失与转变过程尚不清楚。有人认为土壤能使一氧化碳转变为二氧化碳，据称2.8公斤土壤在三小时内可使120ppm一氧化碳变为二氧化碳。从土壤中分离出200多种细菌中，发现其中至少有16种细菌具有把一氧化碳转变为二氧化碳的能力。据推算地球上土壤对一氧化碳的净化能力，约为现有一氧化碳发生量的5倍。因之有人提出在一氧化碳发生量很多的交通道口附近使土壤裸露，以促进对一氧化碳污染的净化作用。进入大气中的一氧化碳在氧化氮和臭氧存在下能较快地转化为二氧化碳。

一氧化碳是有毒气体，对人体有强烈的毒害作用。当一氧化碳浓度为100ppm时无自觉症状，400ppm会出现头痛、疲倦、恶心、头晕等感觉，600ppm时发生心悸亢进并伴随有虚脱危险，800ppm下则呼吸困难，1000ppm出现昏睡、痉挛而造成死亡。100ppm以上长时间的暴露也有不良影响。一氧化碳同血液中输送氧气的血红朊具有很大的亲和能力，其结合力比氧与血红朊的结合高出200多倍。一氧化碳中毒时，使红血球的血红朊不能与氧结合，妨碍了机体各组织的输氧功能，造成缺氧症。当全身血红朊的2/3为一氧化碳饱和时，血液中羰络血红朊浓度达到66%，就会引起死亡。羰络血红朊浓度为10%时，会影响氧的输送功能。在30ppm一氧化碳下暴露8小时，或在120ppm下暴露1小时，羰络血红朊浓度达5%。因此，一般采用此浓度为危险浓度。羰络血红朊达到3%时，人对光的感觉机能迟钝，这可能是交通事故增加的原因。

一氧化碳对人体的影响，有以下的经验关系式，即一氧化碳浓度（ppm）乘以暴露时间（小时）所得的值与发生症状之间的关系是：

时间（单位小时）×CO浓度（ppm/100）=3	无影响
时间（单位小时）×CO浓度（ppm/100）=6	稍有影响
时间（单位小时）×CO浓度（ppm/100）=9	头痛、恶心
时间（单位小时）×CO浓度（ppm/100）=15	危险

此外，一氧化碳对于患慢性心、肺病人影响很严重，这些人与

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

健康人相比，其肺部吸收氧的能力显然减弱，如果大气中一氧化碳浓度增高，只要使血红朊有5%以上羰络合化，就会使这些人陷入险境。

（二）氮的氧化物

天然的氧化亚氮在大气中不存在。人类的生产活动产生氧化氮和二氧化氮：

$$N_2 + O_2 = 2NO$$

$$2NO + O_2 = 2NO_2$$

在常温下氧和氮不反应，只有1200℃以上的高温才发生反应，氧化氮的生成量与燃烧温度、滞留时间（燃烧气体与燃烧温度保留的时间）、及火焰中过量氧的量有关。当火焰中气体组成为75%氮和3%氧，燃烧混合气体中生成氧化氮量与温度及滞留时间关系如表7.4。

表 7.4　　一氧化氮（NO）生成率与温度的关系*

温　　度　　℃	27	527	1316	1538	1760	1980
平衡时NO浓度（ppm）	1.1×10^{-10}	0.77	550	1380	2600	4150
500ppmNO 生成所要的滞留时间（秒）	—	—	1370	162	1.10	0.117

*气体原始组成：75%氮和3%氧

温度越高，一氧化氮生成率越大。普通大气成分下，在上述类似温度条件一氧化氮生成的平均浓度约为表7.4中数值的三倍。

大气中的氧和氮均以分子状态O_2和N_2存在，二者要反应时，必先将分子状态激发为具有活性的原子状态才能进行，高温有助于分子状态的氧和氮解离为原子状态。这样，氮和氧的燃烧反应的必要条件是高温。

燃烧时生成的二氧化氮量是非常少的，如1100℃下生成的二氧化氧只有总的氧化氮量的0.5%以下，温度越高其生成率越小。但在大气中一氧化氮能转变为二氧化氮，因之大气中二氧化氮浓度稍高

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

于一氧化氮。

在自然界的氮循环过程中会有部分氧化氮排入大气。估计全球每年排入大气中的氧化氮大约有5亿(50×10^7)吨，其中人类生产活动排出的氧化氮约5～6千万吨，约为天然界的1/10。某些大城市中由于汽车的排气，使地区上空的氧化氮浓度比大气中氧化氮的平均浓度大10～100倍。氧化氮在大气层中平均滞留时间约为3～4天，最后形成硝酸盐同雨雪降落。

氮的氧化物有N_2O、NO、NO_2、N_2O_3、N_2O_5。

一氧化二氮（N_2O）是略有甜味和香气的无色气体，有麻醉作用。呼吸之后会引起面部肌肉变化，产生笑的形态，故又称为“笑气”。只有硝酸铵热分解产生一氧化二氮。大气中一般不存在。

一氧化氮（NO）是无色无味气体，在空气中它会逐渐氧化为二氧化氮，氧化速度随一氧化氮的浓度增大而增加。NO和NO_2总是混合存在于大气中，NO刺激呼吸道，还能同血液中的血色素结合为亚硝基血色素（NO—Hb）而引起中毒。

二氧化氮(NO_2)是棕色的特异刺激臭味的气体。常温下二分子NO_2结合成N_2O_4。其特异刺激臭味非常灵敏，1ppm就能感觉得到。NO_2严重刺激呼吸系统，使血液中血色素硝化。吸入40～80ppm会损害肺部。在100ppmNO_2的大气中呼吸60分钟，或400ppm下呼吸5分钟就可能招致死亡。NO_2一般引起急性中毒。NO_2慢性中毒表现为支气管和肺部呼吸阻碍，肠胃痛、牙痛。0.25～0.5ppm NO_2长期吸入可引起支气管和肺部组织发生病变，使呼吸机能慢性衰退。2.5ppm NO_2在7小时内可使豆类、西红柿等作物的叶子变为白色，使很多植物被损害而死亡。

三氧化二氮（N_2O_3）是棕红色气体。亚硝酸脱水时生成。N_2O_3对人体的损害更甚于亚硝酸。

五氧化二氮（N_2O_5）由硝酸脱水生成。吸湿性强，强腐蚀性，对皮肤、粘膜严重伤害，刺激和损害呼吸道，严重时可引起死亡。

氮的氧化物的污染源是硝酸和硫酸制造工业、硝化工艺、硝酸处理或溶解金属、硝酸盐的熔炼等工艺过程。此外，石油的燃烧

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（包括汽车、飞机、各种烧油的装置）会排出大量的氧化氮。

大气中的NO和NO_2（$2NO + O_2 = 2NO_2$）含量虽微，但其危害甚大，尤其是在太阳光的作用下会发生光化学反应，产生第二次污染物，其危害更甚。在太阳光的紫外线作用下，二氧化氮放出氧原子和产生NO（$NO_2 + h\upsilon \cdots \rightarrow NO + O$）。游离的氧原子和空气中的氧、以及石油燃烧排出的一氧化碳和各种碳氢化合物作用，生成臭氧乙醛、过氧基乙酰硝酸盐（PAN）等有害物，产生所谓“光化学烟雾”，刺激人眼红肿和呼吸道疾病。特别是PAN（$CH_3-\overset{\overset{O}{\|}}{C}-O-O-NO_2$）其危害极大，能强烈刺伤眼睛，又有致癌作用。

（三）光化学烟雾

太阳光中紫外线部分不能全部射到地表上来，2000Å（埃）以下的短波紫外线在100公里以上的大气层为N_2和O_2所吸收，3000Å以下的紫外线在数十公里以上的臭氧层为O_3所吸收，射入地表的为4000Å左右的紫外线。化石燃料（石油与煤）燃烧产物排入大气中的污染物，主要是二氧化硫（SO_2）、一氧化碳（CO）、氧化氮（$NO + NO_2$）、碳氢化合物（R—H）四种。这四种物质在紫外线的作用下，经过一系列复杂反应而形成“光化学烟雾”。在逆温的气象条件下，光学烟雾会笼罩着城市上空，可能造成严重的大气污染事件。

光化学烟雾主要是由NO_2和NO所引起，但臭氧是光化学反应中的关键性因素。NO和NO_2在紫外线作用下，引起复杂的光化学连锁反应。

在连锁反应中，使NO氧化为NO_2，并形成了氧原子和一系列游离基（R、RO、RO_2）化合物，其反应能量的获得是依靠紫外线中的光量子（hv）。NO_2光学离解的另一途径是通过臭氧来引起光学烟雾。

在紫外线作用下，通过氧原子或臭氧能使饱和碳氢化合物逐渐地演变，先生成醛，最后形成过氧基乙酰硝酸盐（PAN）。

石油燃烧废气所引起的光化学烟雾的有害成分非常复杂，其中主要物质是：臭氧、醛类、一氧化碳、烃基硝酸盐和过氧乙酰硝酸

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

盐（PAN）。表7.5列举了光化学烟雾的典型浓度。

表 7.5　　光化学烟雾的典型浓度

成　分	NO_x	NH_3	H_2	H_2O	CO	CO_2	O_3	SO_2
pphm	20	2	50	2×10^4	4×10^3	4×10^4	50	20

成　分	CH_4	C_2H_4	C_2H_2	C_6H_6	C_nH_{2n-2} $(n>C_2)$	C_nH_{2n} $(n>C_3)$	RCHO
pphm	250	50	25	10	25	25	60

（单位：亿分之一，pphm = $\frac{1}{100}$ ppm　10ppb）

光化学烟雾形成过程中，氧化氮和臭氧浓度的变化可描述如下：

（1）日出之前，一氧化氮和二氧化氮的浓度由一天中的最低值升至较稳定的较高值。

（2）午前6～8时城市活动开始，汽车频繁，一氧化氮浓度增加。

（3）在太阳光的强烈照射下，二氧化氮浓度增加，一氧化氮浓度减少。

（4）一氧化氮浓度在10pphm以下就开始积蓄臭氧（O_3）。

（5）臭氧浓度在正午过后达到最高值，同时氧化氮浓度减少。

由上述可见臭氧的生成同太阳光的照射和氧化氮的浓度有密切关系。光化学烟雾出现时会使晴朗的天空变得烟雾迷漫，并有如下的损害性能：(a) 降低可见度，易造成交通事故；(b) 有类似于臭氧的特殊气味；(c) 引起人流泪、眼红和诱发其他病症，威胁人们的健康；(d) 光化学烟雾中的臭氧、过氧乙酰硝酸盐，以及包括甲醛在内的活性醛类对于动植物均有严重的损害。

臭氧是典型的次生污染物，其出现的速度与浓度同氧化氮的浓度、碳氢化合物的类型和浓度、光照强度与时间均有关系。臭氧损

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

害植物的典型特征是叶的正面被侵蚀退色、或呈浅斑点，或呈虚线状，出现一小块小块的死细胞。完全展开的成熟的叶子对臭氧最敏感，也最易为臭氧所损害。0.05ppm臭氧就可使敏感的植物(牡丹、西红柿、土豆、波菜）遭受伤害。

过氧乙酰硝酸盐（PAN）也是次生污染物，是光化学烟雾中的有毒成分，它起源于不饱和碳氢化合物和氮化氮经日光照射的光化学反应而成。PAN的类似物还有过氧丙酰硝酸盐(PPN)、过氧丁酰硝酸盐（PBN），其通式为：$R-\overset{O}{\overset{\|}{C}}-O-O-NO_2$，R可为：$-CH_3$、$-C_2H_5$、$-C_3H_7$。它们强烈刺激眼睛，并有致癌作用，0.1ppmPAN就能引起中毒。

PAN使植物的叶子背面呈现如同上釉似的和紫铜色的斑纹，毁坏嫩叶，最后使叶子组织枯死，在叶子背面呈现一片片的死亡区域，有时还可擦穿叶子。0.02～0.05ppmPAN在几小时内就足以造成植物的损害。植物中以烟草对PAN最灵敏，其次是牵牛花、西红柿、波菜、甜菜等。

（四）硫的氧化物

硫的氧化物有二氧化硫（SO_2）和三氧化硫（SO_3），主要污染源来自化石燃料的燃烧，其反应：

$$S + O_2 = SO_2 \qquad (1)$$

$$2SO_2 + O_2 = 2SO_3 \qquad (2)$$

SO_2与SO_3的生成和同大气中过剩的氧无关。一般情况下，硫化物燃烧时90%以上是生成SO_2，只有百分之几是SO_3。(2)式在高温下速度增加，在某些催化剂存在下能定量地转化为SO_3。地球大气中二氧化硫的总量有1/3以上是由于人类活动燃烧化石燃料而排出的，估计每年约有3～6.3千万（30×10^6～63×10^6）吨，其中93%是北半球排出的。

根据向大气中排出的二氧化硫总量及其浓度推算，在大气中二

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

氧化硫存在的平均寿命大约2～4天，它逐渐被氧化转变为三氧化硫，然后同雨水和雪降落进入土壤和水域。由于近二十多年来化石燃料的大量燃烧消耗，使进入大气中的二氧化硫逐年增加，并随风扩散，波及全球，以致格林兰冰盖中硫的含量在过去10年中增长2倍以上，同时含硒量也相应增加。

表 7.6　　一年内大气中硫的循环量

进　入　物	来　　源	数　　量(吨)	相当于硫量(吨)
硫酸盐气溶胶	海洋飞溅	130×10^6	44×10^6
硫化氢 (H_2S)	海洋生物腐解	30×10^6	30×10^6
	陆地生物腐解	$60—80\times10^6$	70×10^6
	工业及生活污染	3×10^6	3×10^6
二氧化硫(SO_2)	工业及生活污染	146×10^6	72×10^6
总　　计			220×10^6

大气中的硫化合物除二氧化硫和三氧化硫之外，还有硫化氢、硫酸及硫酸盐（如硫酸铵、硫酸钠）、大气中其他硫化物（如SF_6）含量甚微，个别地区（如选矿药剂的制造）还会有其他硫化物（如硫醇）排出。光化学烟雾的产物RSO_2H类的油状物只在一定场合下才会出现。

一年内有4.4千万（44×10^6）吨的硫是由于海洋的浪花飞溅而进入大气的，这些都是海水中抛溅出来的硫酸盐，大约有10%落入大陆地面，其余的仍落回海洋。大气对流层中硫酸盐的平均浓度约为2微克/立方米。工业区上空的硫酸盐气溶胶主要是二氧化硫氧化而生成。非工业区上空的硫酸盐则主要是由于硫化氢被氧化所致。

大气对流层中硫化氢的平均浓度为0.2ppb。硫化氢易氧化，先被氧化为二氧化硫，然后再形成硫酸盐。非工业区上空有相当大量的硫酸盐微粒，可能与此种反应有关。大气中硫化氢的半衰期大约为2～28小时。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

二氧化硫是大气污染中最严重的问题之一，如日本四日市气喘病就是二氧化硫的危害所致。二氧化硫经氧化后，同水汽结合生成强腐蚀性的硫酸雾，还能同各种金属化合物的微粒作用，生成有害的硫酸盐气溶胶。

二氧化硫对人体、动物和植物均有危害。其影响程度可用一定的曲线来描述(图7.3)。此曲线遵循一定的函数关系：

(浓度)×(暴露时间)＝定值

现在二氧化硫规定的大气环境标准，一般为日平均浓度0.05ppm。研究表明：二氧化硫浓度平均为0.05ppm以下时，呼吸道患者在5%以下；平均浓度在0.03ppm以下时，呼吸道患者3%以下。二氧化硫和硫酸雾对生活环境的影响参见表7.7～7.9。

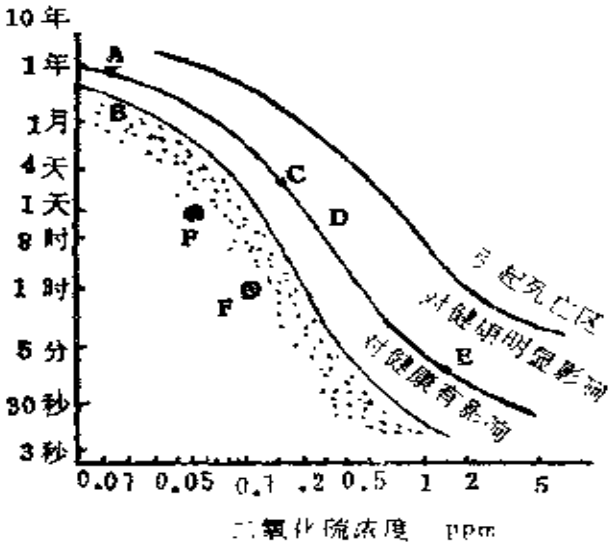


图 7.3 SO_2浓度与暴露时间对人体影响

A：心血管疾病发病率增加
B：入院患者增加
C：心脏呼吸道病增加
D：支气管炎恶化
E：呼吸道刺激
F：环境标准

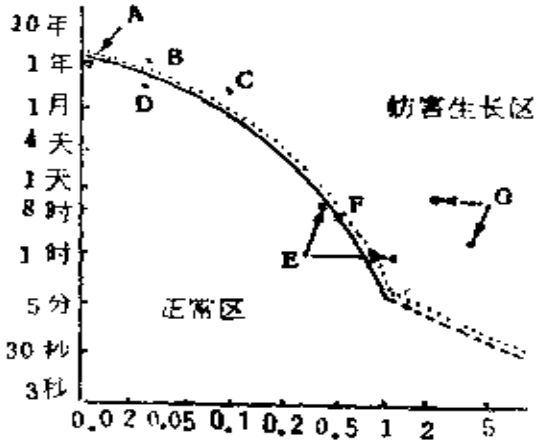


图 7.3 SO_2浓度对草木暴露时间影响

A：花草蔬菜36%受害
B：花草蔬菜86%受害
C：紫花苜蓿落叶
D：红松生育钝化
E：紫花苜蓿轻度损害
F：灌木急性受害
G：很多植物叶子50%受害

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

表 7.7　　SO_2（SO_3、H_2SO_4）对生活环境的影响

SO_2 浓度 (ppm)	暴露时间	影响
痕迹	（年）	金属开始腐蚀
0.01—0.02	（年）	金属显著腐蚀。肺、呼吸、心脏循环受障碍
0.02—0.03	（年）	呼吸道病死亡率增加
		妨碍植物正常生长
0.07—0.25	（2—4 天）	心、肺病患者增加
0.2—0.3	（3 天）	鼻炎、喉炎、刺激眼睛
		植物急性轻度受害
0.2—0.86	（3 天）	心、肺病患者死亡率增加
		植物急性受害增加
0.21	（24小时）	支气管炎患者增加
0.25	（24小时）	呼吸道、心血管病死亡率增加
0.28	（24小时）	植物枯萎
0.04	（短时）	视程减少（湿度70%）
0.08	（短时）	皮肤受刺激
0.1	（短时）	视程减少
0.3	（短时）	味觉感到
0.5	（1 秒）	嗅觉感到
0.5	（4 时）	植物轻度受害
0.5	（7 时）	植物急性受害
1.0	（10分）	呼吸紧促，脉搏增加
1.6—1	（5 分）	健康人呼吸道受阻抑

表 7.8　　二氧化硫的综合判断

SO_2 ppm	影响
0.01—0.1	光化学反应，出现微粒，视程减少
0.1—1	植物受害
1—10	人受刺激
10—100	实验动物出现各种病变
100以上	生命致死

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

表 7.9　　硫酸雾对环境的影响

硫　酸（毫克/米³）	影　响
0.004	年度最大平均允许浓度
0.03	1小时平均允许浓度
0.05	视程减少（湿度70%，10米）
0.1	视程减少（湿度70%，5米）
0.15	大脑皮质条件反射
0.35　（10分）	呼吸增加　～40%
0.6　（10分）	呼吸减少15—20%，嗅味感觉
5.0	健康人受刺激
4—40（10分）（1μ粒子）	支气管炎，肺部病变（湿度60%）
12—36(30—60)(分1.5粒子)	刺激强烈（湿度91%）

（五）硫酸型的光化学烟雾

大气中为SO_2、NO_x、CO、碳氢化合物（R-H）、金属化合物的微粒所污染时，在太阳的紫外线作用下，通过幅射光量子(hv)所给予的能量，而引起一系列的复杂光化学反应。在低空的太阳光中没有波长于短于3000Å的紫外线，SO_2的强吸收带位于2900Å，但SO_2在3500～4000Å波段还有很弱的吸收带。此波段光量子的能量较低，难以使SO_2电离，但可使SO_2发生光化学反应。

洁净的大气中，SO_2的光化学反应率是很低的，且与大气中是否有水蒸汽关系不大。一般情况下，SO_2光化学反应率为每小时0.1%以下。

但当同时存在有NO_2及碳氢化合物时，SO_2的光化学反应速度大大增快。污染大气中有雾时也会加速光化学反应速度。在紫外线作用下SO_2与碳氢化合物反应形成含硫的气溶胶，由于各种具有高能量二氧化硫重体（$^1SO_2$、$^3SO_2$），能同碳氢化合物进行光化学反应，生成具有粘性的油状气溶胶雾粒。光化学反应中自由基的形成具有很大意义，SO_2吸收3000～3500Å波长的紫外线而被激活，它

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

通过两种途径来起作用：一是从有机化合物中提出一个氢原子，产生两个自由基，另一为把能量传递给有机化合物，使有机化合物分裂为氢和有机根。

光化学反应中形成的自由基可描述为：

$$SO_2 + h\upsilon \longrightarrow SO_2^* \text{（高能的）}$$

$$RH + SO_2^* \longrightarrow R\cdot + H\cdot + SO_2$$

$$RH + SO_2^* \longrightarrow R^*H + SO_2$$

$$RH + SO_2^* \longrightarrow RSO_2H$$

将1000ppmSO_2与1.5%NO_2混合在干燥的空气中，在暗处放置数小时，未见SO_2浓度有任何变化。然后再用3000～4000Å紫外线照射15分钟，再放置于暗处，发现紫外线照射15分钟后，SO_2之初始浓度有所降低。在SO_2浓度降低之前，出现一诱导期，在此期间SO_2浓度维持在初始浓度，经过4～6小时后SO_2浓度才开始降低，逐渐地降至200ppm左右。并在反应器内发现生成有硫酸亚硝酰酯（$NOHSO_4$）。此实验能很好地用以解释大气污染的烟雾之光化学反应，即使在夜间仍在继续进行，就是由于在白天紫外线作用下已获得能量的$^*SO_2$单式叁重体，在夜晚仍能继续将其能量传递给其他化合物而进行光化学反应。其产物多为粘性的油状亚磺基或磺基化合物，对于植物有很大的杀伤能力。因之，此种硫酸型的光化学烟雾比前一种更为复杂，其危害性也可能更大。

（六）粉尘和浮游粒子

燃料燃烧和固体物料粉碎时吹入大气中的微细颗粒称为粉尘。全世界每年排入大气中的粉尘大约是一亿多吨，占大气污染物总量的1/6。

燃料中煤的灰分最大，排入空中的粉尘也最多，煤的灰分约为其重量的5%～20%，石油的灰分只有0.2%。一吨石油燃烧产生的粉尘只有0.1公斤左右，而一吨工业用煤的排烟量是3%～18%，褐煤是11%，无烟煤为8～9%。工业上每烧一吨煤大约有11公斤粉尘上天，较好的情况下也有6～7公斤粉尘。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

粉尘也称做浮游粒子，其直径在0.002～500微米（一微米等于百万分之一米，人的头发粗约50微米）之间。直径大于10微米的粉尘会很快的落到地上，称为落尘，如燃烧不完全的小碳粒，这就是平常看到的黑烟。直径小于10微米的粉尘，它可以在空中悬浮几小时，甚至几年飘浮在空中，称作飘尘。一般而言，粒子的直径越小，密度越小，大气变化越大，其沉降速度越慢。在静止大气中，密度为1（克/立方厘米）的粒子，其直径100微米时沉降速度为30厘米/秒，而直径0.1微米的粒子沉降速度是 8×10^{-5} 厘米/秒。直径稍大于1微米的粉尘，其平均沉降速度约为0.5厘米/秒。如果随着燃烧气体将其带到100公尺高度的上空，在静止大气中也要经过 2×10^{4} 秒(5.6小时)才降落到地面，若同时被速率5米/秒的风所携带，则此微粒要旅行100公里以上才能落到地表。

粉尘是人类健康的大敌。特别是直径0.5～5微米之间的飘尘危害最大。大于5微米的粒子，由于惯性力作用被鼻毛与呼吸道粘液排除。小于0.5微米的粒子，由于气体扩散的作用被粘附在上呼吸道表面随痰而排出。只有0.5～5微米的飘尘可直接到达肺细胞而沉积，并可能进入血液送往全身。其危害参见表7.10。

表7.10　　飘尘对环境和人的影响

飘尘浓度(微克/立方米)	影响
100(全年24小时平均值)	慢性支气管炎等呼吸道病增加，幼儿气喘
150（24小时平均值）	患病者、体弱者、老人死亡率增加。视程不到8公里，飞机飞行困难
300（1小时平均值）	死亡率增加
600	发病与死亡率俱增，视程不到2公里，交通事故增多

煤和石油燃烧所放出的飘尘粒子可能含有致癌性很强的多环芳香烃(PAH)，这些颗粒沉附在人体的五脏或其他部位均是有害的。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

除PAH之外，粉尘微粒还含有各种元素，参见表7.11。

表7—11　煤及石油燃烧中排放出微粒的组成(单位：千分之几)

	Al	As	Ba	Be	Ca	Cd	Co	Cr	Cu	Fe	Mg	Mn	Mo
煤	140	0.16	0.16	0.018	40	0.04	0.09	0.3	0.4	70	8	0.24	0.16
石　油	50	0.20	2.5		4		1.5	1.2	1.6	25	3	0.3	0.2

	Na	Ni	Pb	Se	Sn	Si	Ti	V	Zn	Ag	B	K	Sr
煤	4	0.4	1.2	0.02	0.05	200	8	0.8	0.9				
石　油	15	60	1.8	1.0		24	0.3	25	0.5	0.20	0.25	1.0	0.3

表7—12　燃烧一吨煤所排出的各种污染物(单位：公斤)

污　染　物	SO_2	CO	NO_2	C—H物	粉　尘　(好	时)
发电锅炉	170	0.23	9	0.1	11	3
工业用炉	170	1.4	9	0.5	11	6
取暖锅炉	170	22.7	3.6	5	11	9

除燃料燃烧将大量粉尘排入大气外，其他工业部门（如冶金、水泥、制酸、粉碎）也会排出可观量的粉尘，形成毒性大的重金属粉尘。

重金属粉尘对大气污染的危害性可能超过二氧化硫和杀虫剂，如铅、镉、铬、锌、锰、钛、钒、钡、铍、砷、汞等都能引起慢性中毒，参见表7.13。据调查，在城市上空含铅、锌、镉、铬、砷的浓度与该地区的心脏病、高血压、动脉粥样硬化、心肌梗塞、中枢神经疾病、慢性肾炎、肝炎、呼吸道癌症的发病率与分布有一定关系。尤其在大气中镉的浓度与心血管病的关系更为密切。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

表 7—13　　空气中重金属粉尘的危害

金　属	对人体危害与疾病	英美城市浓度(微克/立方米)
铅	神经、肠胃、贫血、心血管病	0.2～3.0
锌	肠胃、肺病、皮炎	0.2～2.0
锑	肝、心、肠胃、皮炎	0.004～0.25
铬	肺、皮炎、癌症	0.002～0.02
钴	肺、心、皮炎	0.0007～0.004
锡	肺、肝、神经、皮炎	0.01～0.03
钛	肺、皮炎	0.01～1.0
铜	皮炎	0.02～0.9
镍	皮炎、神经、肺癌	0.002～0.2
钒	肺、皮炎	0.001～0.1
砷	肺、神经、肝、肾、肠、皮癌	0.01～0.02
铍	肺、皮炎	0.0001～0.001
锰	神经、肺	0.01～0.3
钼	贫血、神经、发育不良	0.0005～0.0006

（七）气象因素

(1) 风及湍流的作用

向大气中排放的有害物质，主要靠大气的流动，使输送到下游，同时又与周围空气混合稀释，使污染物在大气中的浓度逐渐降低。要把污染物输送走，同时又扩散开，主要靠风及湍流的作用。风就是气流。除了大范围的气流外，不同地区（如山区、湖区、海滨）能产生局部的特异气流，形成特异的输送流场。风速越大越利于稀释。污染物的扩散还靠大气湍流。观察风的运动，就会发现风速时大时小，有阵性，而风在主导风向的左右和上下出现无规则的摆动。风的这种无规则的阵性和摆动就叫做大气湍流。自然界的风都具有湍流特性，若没有这种特性，大气中的污染物就很难扩散和稀释了。湍流本身又有尺度大小和强度的差别，湍流可看作是由大大小小的涡

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

漩混杂着的气流。城市街道上废气的扩散和稀释，主要是小尺度湍流起作用，而高烟囱排放废气的扩散和稀释，主要是大尺度的湍流起作用。湍流尺度大，使废气扩散范围大，但其污染的地区也大。湍流强度越强，越利于扩散，反之，不利于扩散。

(2) 大气稳定度的作用

大气稳定度是决定大气稀释的另一重要因素。白天，地面受太阳辐射而增温，使地面附近空气的温度比上空要高。这样，近地面的空气密度比上空小，轻者在下，重者在上，发生上下空气对流。这时的大气处于不稳定状态，对流旺盛，有利于大气稀释。夜晚，地面辐射冷却，使地面附近空气温度比上空稍低，形成所谓逆温。这时上空的空气密度比地面小，重的在下，轻的在上，大气难于发生上下交换，大气处于稳定状态。当气象上出现这种逆温时，工厂排出的废气不易扩散、稀释。在日出、日落前后，大气的状态介于上述二者之间，称做中性状态，其扩散、稀释能力也介于两者之间。总之，风大，湍流强，大气处于不稳定状态，这样的气象条件有利于废气的扩散、稀释。反之，风小，湍流弱，大气处于稳定状态(逆温现象)，就不利于污染物的扩散、稀释；若这样的气象条件持续时间长了，使有害气体扩散不出去，浓度加大，会影响人体健康。国外几次有名的大气污染死亡事故，就是在这样的气象条件下造成的。

(3) 大范围天气形势对地区大气污染的影响

主要有两类：(甲)准静止的高气压和低气压区；(乙)移动性的高气压和低气压区及切变线区。在准静止的高气压中，有大范围的空气下沉，从地面以上几百到一千米的高空，形成下沉逆温层，它象个盖子一样，阻止下面排放的污染物扩散到大气上层去，因此在这层逆温层下面形成几百米厚的污染层。在移动性的高气压内也是这样，但由于维持时间短，造成的污染程度也相应的要轻。在准静止的或移动性的低气压及切变线区，气流辐合上升，大气为中性或不稳定状态，有利于污染物的扩散、稀释。

我国各地区气候条件和气象因素可粗略的推测如下：

冬季：我国位于东亚大槽的后部，经常有冷空气入侵。在东北、

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

内蒙易形成准静止的高气压，不利于污染物的扩散稀释。新疆的准噶尔盆地和塔里木盆地，经常积聚有冷空气，逆温很强，不利于废气的扩散稀释。华北地区处于准静止高气压区的边缘，或在移动性高气压控制下，逆温较弱，风也较大，有利于扩散稀释。西南地区处于变性高气压区的边缘，扩散条件较好。四川盆地冬季为冷空气控制，下层逆温层明显，大气处于稳定状态，又多雾，不利于扩散稀释。青藏高原上空经常有移动性高气压路过，由于地势平均高度在海拔4千米以上，空气稀薄，白天太阳辐射强烈，对流旺盛，能破坏高气压的逆温层，扩散条件较好。夜晚地面冷却较快，逆温层加强，易形成污染。冬季的大风天气里，逆温层很难形成，有利于扩散。

春季：天气回暖，准静止高气压破坏，移动性高气压增多，扩散状况比冬季要好得多。

夏季：赤道辐合带进入江淮流域、华南地区，在副热带高气压控制下，下沉逆温较强，不利于扩散稀释；在低气压控制区，则有利于扩散。

秋季：冷空气开始侵入，易形成逆温层。

我国东南沿海，在冬、夏季受季风影响明显，风速大，有利于扩散。北方沿海，在夏季受季风影响小，往往是局部地区性气流明显，其扩散气象条件不如东南沿海。

（4）地形影响

对于不同地形条件的地区，会形成局部地区特异的大气输送流场，对当地污染程度起重要作用。如海滨和湖滨，往往出现海陆风。在白天海风吹向陆地可达几公里，然后气流上升再折回海面，形成一个环状气流。这样的地区排放废气，不能完全输送出去，有一部分会循环不已，可使污染浓度逐渐增高。又如山区会出现山谷风，夜晚山坡冷却，冷空气从山坡滑下，气流向山口方向流出，称为山风。而白天气流方向相反，称做谷风。山风出现时，常伴随着逆温出现，大气呈稳定状态。这时排放废气的烟囱出口，若处在逆温层上部，则污染物不易污染地面，而被逆温层托住输送去山口。若地面厂房内

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

管道出现泄漏，则会污染整个山谷底部。烟囱修在山坡上，虽比谷底的高度高，然而排出的污染物也可被山坡下滑气流带至谷底而污染谷底工厂和住宅。但是各个山谷的气象条件有所差异。在山区建设工厂时，应充分利用各山区有利于扩散稀释的气象条件，而避开造成大气污染的气象条件。

(5) 城市的气象特性

近年以来，国内外对影响城市大气污染的气象条件进行了研究。大城市的市区由于人口集中，能量消耗大，其温度比郊区高0.6～1.3℃，夜晚有时可相差8℃。从市区边缘走向郊区，气温每公里可下降1～4℃。在城市下风方向，因受城市影响而气温较高，形成所谓暖舌。并发现受城市影响而形成城市大气边界层。由于城市气温较高，所以城市中部的气流往往上升，而城市边缘的气流向市中心辐合，形成'城市风'。如果城市四周都有工厂，则'城市风'会使市区污染程度加重。如日本北海道有一个城市，市郊是山地丘陵，市区为平地，把工厂都布置在住宅区外围，由于城市影响，致使周围市郊工厂的烟尘涌入市区，使没有多少污染源的市区污染物浓度反比有污染源的工业区高三倍，造成了对市区的大气污染。有些工业城市发现其幅合上升的气流可达200～300米高。城市中的大气湍流强度，比郊区大30～60%。对城市的有关气象条件经常进行观测和研究，就可了解城市大气污染情况，采取相应的防治措施。

三、大气的环境标准

(一) 环境标准

大气污染的环境标准是控制污染的基本依据，是防治大气污染的基础工作。制订大气污染标准，一般是以"世界卫生保健组织"(WHO)的规定为依据。此规定分为以下四级划定标准。

第一级　对人对动植物尚看不出什么影响的浓度和暴露时间，作为最低级标准。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

第二级　对人感觉器官有刺激，对植物有害，可视距离缩短，开始产生这种影响的浓度和暴露时间，作为第二级标准。

第三级　引起人们的慢性病，使人的生理机能发生障碍或衰退，缩短人的寿命。产生这种影响的浓度和暴露时间，作为第三级标准。

第四级　感受污染敏感的人发生急症，甚至死亡。发生这种影响的浓度和暴露时间，作为第四级标准。

各国根据这四级标准进行调查研究和动植物、材料试验，以及人体反应实验之后，参考其他国家标准确立本国标准，这是一项细致工作。标准太低，危害人体健康，损失财富，破坏环境；标准太高，实际上执行不了。

苏联和瑞典是按照上述第一级标准制订本国环境标准，美国和日本是按第二级标准制订的。苏联为了标榜自己要求严格，标准订的过高过繁，脱离实际，流于形式，失掉约束力，失去标准的意义。

由于情况不同，各国标准也不一样，日本重点是二氧化硫，美国重点是汽车废气。

如何确定环境标准，由于各国情况不同，作法也不一样，但就其依据而言，有共同之点，主要如下三个方面：

（1）根据引起人们生理变化的浓度制订环境标准；

（2）根据警报要求制订环境标准；

（3）根据工厂的基本污染情况和新厂开工后的污染推算值确定环境标准。

总之，环境标准的制订要根据大量的科学实验，国家的技术条件，历史背景，经济状况，污染程度，而各有不同。如瑞典、英国一般只定一个最低标准，美国的大气质量标准就有一级标准和二级标准两种。其一级标准是为了保护一般公共卫生希望在三年内达到，二级标准较严，目的是为了保护风景、植物和其他物质材料，防止其它许多污染的恶果，算作是一个长期标准。在美国还允许各州自定环境标准，但多严于国家标准。同时，很多标准逐年改变，要求

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

逐步严格，并且由静态标准向动态标准过渡或发展。

美国一些州在确定环境标准时，先把污染情况分为有害浓度、危险浓度和紧急浓度三级。有害浓度是指对人有刺激、对植物有害、减少视程的浓度。危险浓度，即可能引起慢性病的浓度。紧急浓度，是指导致污染敏感的人死亡的浓度。同时，根据植物的生长季节状况，规定了林区的污染浓度的环境标准，在早春发芽期二氧化硫浓度不得超过百万分之零点三，其它时间限定为百万分之零点五。

美国对汽车的排气标准较严，规定1975年的汽车排出一氧化碳、碳氢化合物的标准降到1970年的10%。规定91-辛烷的汽油在1974年6月1日做到无铅和无磷，高级辛烷汽油在1974年1月1日达到每加伦含铅2克，1976年1月1日含铅1.5克，再过二年后含铅降到1.25克。这些规定都要求逐步改进汽车发动机燃烧设计和汽油的燃烧质量。瑞典规定由1971年1月1日起，每公升汽车含铅不超过0.7克，1971年出产的汽车每公里放出一氧化碳不超过45克，碳氢化合物不超过2.2克。日本对大气中二氧化硫的环境标准采用如下的规定：

(1) 全年的，每小时年平均值应小于0.05ppm。

(2) 全年中，(a)每小时日平均值低于0.05ppm的日数，应占总日数的70%以上。

(b)每小时0.1ppm以下的小时数，应占总小时数的88%以上。

(c)每小时0.2ppm以下的小时数，应占总小时数的99%以上。

(3) 全年中，发生“注意报”的污染日数，不得超过总日数的3%，而“注意报”又不得在连续的三天内发生。

(4) 当大气中二氧化硫在0.2ppm以上连续三小时，0.3ppm以上连续2小时，0.15ppm以上连续48小时，或0.5ppm以上均发布“注意报”；0.5ppm以上连续2小时发出“警报”；0.7ppm以上连续2小时发“重大紧急报”。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（二）排放标准

为了使环境标准得到实施，便于控制和检查，还订立了排烟标准。日本关于二氧化硫的排放量，拟订了以下的所谓“K值规定”。

$$q = K \times 10^{-3} \times He^2$$

q：是二氧化硫的容许排出量〔Nm^3/h〕

He：是烟囱有效高度〔m〕

K：是因地域而异的特定系数，它与烟气排出时稀释扩散着地最大浓度的计算式有关。

一般而言，K值与二氧化硫的容许排出量成正比，K值愈小从烟囱排出的二氧化硫量也愈少，最大着地浓度(ppm)也愈低。表7.14中列举了二氧化硫的排出标准的K值与其最大着地浓度（ppm）的关系。

表7—14　　二氧化硫的排出标准

K　值	2.92	3.50	5.26	6.42	7.01	7.59	9.34
最大着地浓度(ppm)	0.005	0.006	0.009	0.011	0.012	0.013	0.016

K　值	11.7	12.8	14.0	15.8	18.7	2.22
最大着地浓度(ppm)	0.020	0.022	0.024	0.027	0.032	0.038

燃料燃烧的规模大小不同，对排烟中粉尘的含量要求也各不相同。如烟气排出量为20万Nm^3/h（立方米/时）以上的大规模燃烧炉，要求烟气中的粉尘量小于0.1克/立方米；排气量4～20万立方米/时之间的中等规模的设备，排气中粉尘不超过0.2克/立方米；排气量小于4万立方米/时的小规模设备，排气中粉尘低于0.3克/立方米。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

表 7—15　日本各种设备排烟标准（单位：克/立方米）

设备名称	一般排出标准			特别排出标准		
	规模大的		规模小的	规模大的		规模小的
重油燃烧炉	0.1	0.2	0.3	0.05		0.20
烧煤锅炉		0.4			0.2	
熔矿炉(高炉)	0.1	0.1	0.1		0.05	
转炉、平炉	0.30		0.40	0.20		0.20
烧结炉、锻炉	0.30		0.40	0.20		0.20
加热炉、反应炉、炼钢电炉、干燥炉、水泥烧结炉	0.20		0.40	0.10		0.20
垃圾燃烧炉(连续)	0.20		0.70	0.10		0.20

注：规模大的指排气量大于20万立方米/时，规模小的指排气量小于4万立方米/时，中等规模的排气量4—20万立方米/时。

大气污染中其他有害物质的排放标准，也是根据环境标准和其他具体情况而制定的。

镉及镉化合物的劳动卫生标准是每立方米空气中含镉88微克以下，取此标准值的百分之一作为环境标准，即0.88微克/立方米。根据对镉污染地区的扩散稀释率的调查资料，其稀释率在4000倍以上，条件恶劣的地区其稀释率只有1600倍。以环境标准0.88微克/立方米和1600倍的乘积就得出排放标准1.4毫克/立方米，实际上多采用1.0毫克/立方米作为烟气中镉的排放标准。

铅的大气环境标准要求在2～5微克/立方米以下，铅的扩散稀释在4000倍以上，可知其排出标准在8～20毫克/立方米。因之，有色冶炼和铅熔炼的排放标准一般是10～20毫克/立方米，考虑火法冶炼中各个工序和设备的现存问题，而将烧结炉的排放标准放宽到30毫克/立方米。

氯(Cl_2)的劳动卫生浓度是1ppm，取此值的1/30～1/100作为环境标准，即0.03～0.01ppm。由于人群的个体差异，对氯的敏感度各不相同。其扩散稀释率从安全角度来考虑只设为1000倍，这样

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

就推算出氯的排放浓度是 10～30ppm，取其下限为排放标准，即是10ppm 或相当于30毫克/立方米。

氯化氢（HCl）的毒性约为氯的 1/20，但考虑到其环境浓度为0.1ppm 时就有刺激性的味道。因之，采用氯的标准的 5 倍作为氯化氢的排放浓度标准，即是50ppm或相当于 80毫克/立方米。

氟和氟化氢或氟化物的环境浓度要求在 3 ～ 4 ppb （0.003～0.004ppm） 以下，虽然其对人和动物的影响允许高至20ppb，但很多植物对氟非常敏感，5ppb 氟化氢就可使鸢尾、梅、桃、落叶松、草莓、荞麦、葡萄等受害。因之，环境浓度应在5ppb 以下。氟的最大污染源是炼铝工业，炼铝电解时排放的烟气的扩散稀释率不高，只有300倍，其排放浓度应在 1.25ppm 或相当于1毫克/立方米以下。磷肥制造中也排出含氟的烟气，但其排气量只有炼铝工业的1/100～1/200，其扩散稀释倍数可达3000倍，排放标准为 12.5ppm = 10毫克/立方米。过磷酸石灰、磷酸系的平炉、烧成炉往往有高烟囱以利于扩散，因之其排放浓度为 25ppm = 20 毫克/立方米。玻璃制造业中，含氟的烟气排放量很少，一般规定排放标准是10毫克/立方米。

其他有害气体或污染物在大气中的排放浓度均可根据上述类似原理进行推算导出。

大气中恶臭的允许标准是：氨 1 ～ 5 ppm，甲硫醇(CH_3SH) 0.002～0.01ppm，硫化氢（H_2S）0.02～0.2ppm，二甲基硫化物（$(CH_3)_2S$）0.01～0.2ppm，三甲胺（$(CH_3)_3N$）0.005～0.07ppm（都是指地表浓度而言）。这类恶臭的排放浓度（除甲硫醇和二甲基硫化物之外）可用下式计算：

$$q = 0.108 \times He^2 \times Cm$$

q：排放容许流量（Nm^3/h），

He：排出口的有效高度（m），

Cm：恶臭的允许地表浓度。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

表 7—16　我国工业“废气”中十三类有害物质的排放标准

序号	有害物质名称	排放有害物企业	排放标准		
			排气筒高度（米）	排放量（公斤/小时）	排放浓度（毫克/立方米）
1	二氧化硫	电站	30	82	
			45	170	
			60	310	
			80	650	
			100	1200	
			120	1700	
			150	2400	
		冶金	30	52	
			45	91	
			60	140	
			80	230	
			100	450	
			120	670	
		化工	30	34	
			45	66	
			60	110	
			80	190	
			100	280	
2	二硫化碳	轻工	20	5.1	
			40	15	
			60	30	
			80	51	
			100	76	
			120	110	
3	硫化氢	化工、轻工	20	1.3	
			40	3.8	

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（续 表）

序号	有害物质名称	排放有害物企业	排放标准		
			排气筒高度（米）	排放量（公斤/小时）	排放浓度（毫克/立方米）
3	硫化氢	化工、轻工	60	7.6	
			80	13	
			100	19	
			120	27	
4	氟化物（换算成F）	化工	30	1.8	
			50	4.1	
		冶金	120	24	
5	氮氧化物（换算成NO_2）	化工	20	12	
			40	37	
			60	86	
			80	160	
			100	230	
6	氯	化工、冶金	20	2.6	
			30	5.1	
			50	12	
		冶金	80	27	
			100	41	
7	氯化氢	化工、冶金	20	1.4	
			30	2.5	
			50	5.9	
		冶金	80	14	
			100	20	
8	一氧化碳	化工、冶金	30	160	
			60	620	
			100	1700	

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（续 表）

序号	有害物质名称	排放有害物企业	排放标准		
			排气筒高度（米）	排放量（公斤/小时）	排放浓度（毫克/立方米）
9	硫酸（雾）	化工	30—45		260
			60—80		600
10	铅	冶金	100		34
			120		47
11	汞	轻工	20		0.01
			30		0.02
12	铍化物（换算成Be）		45—80		0.015
13	烟尘及生产性粉尘	电站	30	82	
			45	170	
			60	310	
			80	650	
			100	1200	
			120	1700	
			150	2400	
		工业及采暖锅炉			200
		炼钢电炉			200
		炼钢转炉			150—200
		水泥生产性粉尘			
		（第一类）			100
		（第二类）			150

注：（1）表中未列入的企业，其有害物质的排放量可参照本表类似企业。（2）表中所列数据按平原地区，大气为中性状态，总源连续排放制订。间断排放者，若每天多次排放，其排放量按表中规定；若每天排放一次而又小于一小时，则二氧化硫、烟尘及生产性粉尘、二硫化碳、氟化物、氯、一氧化碳等七类物质的排放量可为表中规定量的三倍，（3）系指局部通风除尘后所允许的排放浓度。

第一类：指含10%以上的游离二氧化硅或石棉的粉尘、玻璃棉和矿渣棉粉尘、铝化物粉尘等。第二类：指含10%以下的游离二氧化硅的煤尘及其他粉尘。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

第八章　环境中的水圈

一、丰富的水源、贫乏的淡水

水是地球上最普遍最宝贵的自然资源。无论在工业生产、农业灌溉、交通运输，还是在日常生活方面，水都是人类所不能缺少的。在地球上水不断地循环运动，为地球表面调节气候。当雨雪降落时，它又清洗大气、净化环境。

水是地球上最丰富的化合物，约占地球外层5公里地壳中的50%以上，水覆盖着地球表面71%的面积，其平均深度3.8公里，地球上总共有水13亿6千万立方公里。近98%的水分布在全世界各海洋中，陆地上的地面水除了无法取用的两极冰川和高山顶上的冰冠以外，只占0.017%左右，其中又有一半在盐碱湖和内海，淡水湖和河流的水量只占地球总水量的0.0091%。世界水源分布如表8—1。

表8.1　　世界水源分布

项目	体积（千立方公里）	占总水量的%	更新时间
陆地上的水			
淡水湖	125	0.009	1—100年
内海、盐碱湖	104	0.008	10—1000年
河流	1.25	0.0001	10—20天
土壤水分和渗流水	67	0.005	280天
地下水（深至4千米）	8350	0.61	300年
冰冠和冰川	29200	2.14	16000年
大气中的水	13	0.001	9天
世界海洋	1320000	97.3	37000年
合计	1360000	100	

（更新时间是指在自然条件下更换左栏体积的水量所要的大略估计时间）

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

地球上淡水的根本来源是靠雨雪形成降落到地球表面的水。估计全球每年总蒸发水量为420000立方公里，而降到陆地上的水量约105000立方公里，其中有2/3为植物蒸腾或自地面上蒸发掉；只有1/3即大约37500立方公里的水供人类用于工业、农业和市政方面的需要。这些不到地球总水量0.003%的水。按全世界现有的37亿人口计算，平均每人每年可得到大约10000立方米的水，或平均每人每天可得到27000升。据估计，现在一般国家平均每人每天在工农业和家务等方面需水量的总和不过是几千升而已。这样看来，水似乎是取之不尽、用之不竭的天然资源，不会出现缺水或水荒的问题。

实际上，由于地球上人口的分布同雨量或水量的分布不成比例关系，而在各方面用水过程中必然有浪费，特别是大量的废水、废物未经适当的处理，就直接排入水体，造成了很多淡水源的污染，降低了水质，减少了这些水源的利用价值。因此，现在世界上不少国家出现供水紧张的问题。为了解决水荒问题，有些国家不惜付出高昂代价进行污水的三次处理和海水淡化，以取得足够数量的淡水供应。

二、水质的主要污染源

污染水质的物质极为复杂，来源甚广，而且各类污染物质之间又相互牵连相互影响。这些污染物可分为九类。

(1) 有毒物质

此类物质主要包括铅、汞、镉、铬(Ⅵ)、砷等重金属，有机农药、氰化物、酚，以及一些致癌物质(如亚硝胺、联苯胺之类)。其主要来源如表8.2。

(2) 致病微生物

各种病毒、细菌、原生动物等，能传染疾病并具有繁殖能力，主要来自各种生活污水。

(3) 耗氧废弃物

可为微生物分解的天然有机物，还原性的亚硫酸盐、硫化物、亚铁盐、氨等无机物。这些物质经水中生物氧化和化学氧化时，大

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

表 8.2　　有毒物质的主要发生源

污染物质	主　　要　　来　　源
铅	金属矿山、冶炼厂、汽油、电池厂、油漆制造厂、印刷厂、铅再生厂
汞及有机汞	汞极电解食盐制碱厂、汞制剂农药厂、化工厂、雷汞制造厂、纸浆造纸厂、温度计厂、电气仪表厂、炼汞厂
镉	金属矿山、冶炼厂、电镀厂、镉电池厂、化工厂、特制玻璃制造厂
铬（Ⅵ）	矿山、冶炼厂、电镀厂、铬鞣皮制革厂、颜料厂、催化剂、合金制造厂
砷	冶炼厂、药品、玻璃、涂料、农药制造、化肥厂
氰化物	电镀厂、焦化厂、煤气厂、金属清洗
有机磷农药	农药制造和施用
有机氯农药	农药制造和施用
酚	焦化厂、煤气厂、炼油厂　合成树脂厂
游离氯	造纸厂、织物漂白

量消耗水中的溶解氧（DO），恶化水质，甚至使水发生恶臭，使鱼类窒息或中毒死亡。这类污染物来自造纸厂、食品厂、纤维厂和生活污水，如每吨纸浆可产生BOD250公斤（BOD是生物需氧量）。这些工业废水大量的排放进入水域，就会因有机物被需氧微生物分解而大量消耗水中的氧。当溶解氧消耗完毕，有机物又会通过水中厌氧微生物的分解发生腐败现象，产生甲烷（沼气）、硫化氢、硫醇、"土臭气"（geosmin）等恶臭物质，使水发臭变质。

（4）植物营养物

氮、磷、碳、钾等元素是植物生长所必需的营养分，主要来自合成洗涤剂、化肥、饲料及生活污水。这些物质随下水道和土壤冲洗流入湖泊等水域，使贫营养湖变为富营养化，水的透明度减少，藻类大量繁殖猛长，盖住整个水面，使水中溶解氧减少，危害鱼类，当藻类残体腐烂时，又会进一步恶化水质，使水发臭。这样使一些湖泊由于富营养化，造成未老先衰的危机，湖泊面临死亡的危险。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

北美的五大湖就是这种状况。

（5）油类物质

石油比水轻又不溶于水，覆盖在水面上形成薄膜层，阻止大气中的氧溶解于水中，使水中DO（溶解氧）减少，造成恶臭，降低水质。油膜附于农作物上可使其枯死。水面散布大量石油时还会引起火灾危险。石油污染源来自石油的运输和加工、油船漏油及其洗水等。

（6）无机物及矿物质

各种水溶性氯化物、盐类及其它各种酸性、碱性物质。浓度太高会降低水质，危及水生动物的生存，并能腐蚀水下作业的各种设备。其来源主要是各种化工厂。

（7）有机合成化学物质

人工合成的有机化合物如合成洗涤剂（ABS）、有机氯农药、多氯联苯（PCB）等，都是一些非常稳定的化合物，生物难以将其分解。这类物质还能经过食物链逐步浓集酿成危害，来源甚广，如各种有机化工厂、用PCB作原料的各种工厂。

（8）热污染

热电厂和各种工业过程的冷却水等有较高的温度，如火力发电厂只有1/3的热量转为电能，其余2/3的热量放入大气或冷却水中，原子能发电站几乎把全部废热都转递于冷却水中，占其总热量的75%。这样大量的热量转入水域会引起热污染，使局部生态系发生激烈变化。破坏水中生态循环，杀死正常生物，水藻繁生，夺走水中溶解氧，而热水又缺氧。水温高还会影响鱼类的食欲、消化和生殖。

（9）放射性污染

各种可裂变的物质，在其裂变时放出放射线，造成危害。主要来自核燃料的提炼工业、原子能反应堆、核力发电站。放射性锶、铯、碘等能参与人体新陈代谢，影响细胞分裂的繁殖作用。^{90}锶能杀死细胞并储存于骨骼中，产生白血球过多症。氚能打乱细胞核分裂，使儿童畸形。据称美国有40万儿童就是死于1945～1962年核试验散落的^{90}锶，因为散落的^{90}锶进入雨水和土壤为草所吸收，牛又吃草而富集^{90}锶于牛奶中，用牛奶喂婴儿后存于其体内，引起白血球过多症或

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

骨髓癌。此外，^{90}锶还会危及正常遗传。大批婴儿死于母腹或产后不久死亡的原因之一，就与^{90}锶集聚于儿童的血液和骨骼中有关。

此外，还有一些污染物进入水域后会相互作用，通过反应产生新的次生污染物，造成危害。如含硫化钠的废水同含硫酸的废水混合后会产生有毒的硫化氢；含高铁或亚铁氰化物的废水通过光分解反应生成剧毒的氰化氢；在一定条件下含仲胺和亚硝酸盐的废水相互混合产生具有致癌作用的亚硝胺。

三、水质污染指标

以上各类污染物质引起的水质污染，其污染程度可用相应的污染指标来表示。

（1）物理方面的污染指标有：浊度、色度、悬浮物、电导率、蒸发残留物、热量或温度、放射能等。

（2）化学方面的污染指标有：pH值、生物化学需氧量(BOD)、化学需氧量（COD）、溶解氧（DO）、总有机碳（TOC）、总耗氧量(TOD)、油、氨、酚、汞、甲基汞、镉、铬、砷、铅等有毒物质。

（3）生物方面的污染指标有：大肠菌数、病毒数、一般细菌数等。

（4）生理方面的污染指标有：嗅、味、外观、透明度等。

表 8.3　　淡水和海水中氯的饱和溶解度（单位：ppm）

含氯量%	0	15	16	17	18	19	20
含盐量%	0	27.11	28.91	30.72	32.52	34.33	36.11
水温 ℃ −2		9.01	8.89	8.76	8.64	8.52	8.39
0	14.62	8.55	8.43	8.32	8.20	8.08	7.91
5	12.80	7.56	7.46	7.36	7.26	7.16	7.07
10	11.33	6.77	6.69	6.60	6.52	6.44	6.35
15	10.15	6.14	6.07	6.00	5.93	5.86	5.79
20	9.70	5.63	5.56	5.50	5.44	5.38	5.31
25	8.38	5.17	5.12	5.06	5.00	4.95	4.86
30	7.63	4.74	4.68	4.63	4.58	4.52	4.46

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

表 8.4　　水　　质　　标

	世界卫生组织规定（1971年）		日本	
	标　准	最大允许	排　放	环　境
铅	0.1		1	0.1
镉	0.01		0.1	0.01
汞	0.001		不检出（0.02）	不检出（0.02）
甲基汞			不检出（0.001）	检不出（0.001）
砷	0.05	0.2	0.5	0.05
锑				
铬（Ⅵ）	不检出	0.05	0.5	0.05
钒				
氰	不检出	0.01	1	检不出
有机磷			1	检不出
pH	7.0—8.5	6.2--9.2	5.8—8.6	
生化需氧量 BOD			160（日平均120）	
化学需氧量 COD			160（日平均120）	10
悬浮物 S.S	5 单位	25单位	200（日平均150）	
溶解氧 DO				
总固体	500	1500		

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

灌（单位：ppm或mg/l）

法　国	美　国	西　德	苏　联	我　国
	饮　用	饮　用	饮　用	地面水中最高容许浓度
0.1	0.05	0.3	0.1	0.1
	0.01		0.01	0.01
	0.005	0.005	0.005	0.001
0.05	0.05		0.05	0.04
				0.05
不检出	0.05		0.1	0.05
				0.1
不检出	0.01		0.1	0.05
				0.003（1605）
				0.02（甲基1605）
	7.0—10.6		6.5—9.5	
>5				

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（续

	世界卫生组织规定（1971年）		日本	
	标准	最大允许	排放	环境
大肠菌数			日平均3000	
正己烷萃取物	0.01	0.3	5（石油） 30（动植物油）	
多环芳烃（PAH）	0.0002			
酚类	0.001	0.002	5	0.005
铜	0.05	1.5	3.	1.0
银				0
锌	5.0	15	5	1.0
镍				
铁（可溶）	0.1	1.5	10	0.3
钴				
锰（可溶）	0.05	0.5	10	0.1
钡	1			
氟	0.6—1.7	1.5	15	0.8
铍				
镁	30	150		
钙	75	200		
氯离子	200	600		200
硫酸根	200	400		
硒	0.01			
硝酸根（氮）	45（NO_3）			10
α—放射物	10^{-9}公毫/ml			
硼	1			
阴离子洗涤剂	0.2	1.0		

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

表）

法　国	美　国	西　德	苏　联	我　国
	饮　用	饮　用	饮　用	地面水中最高容许浓度
				0.3(石油)
0.0002				
0.001	0.001		0.001	0.01
1.0	1.0	3.0	0.1	0.10
	0.05			
5.0	5.0		1.0	1.0
				0.1
0.2	0.3	0.2	0.5	0.5
				1.0
0.1	0.05	0.05		
1	1			
1.0	0.6—1.7	0.5	1.5	
				0.0002
125				
250	250	20	350	
250	250		500	
0.05	0.01			0.01
9 —22	45(NO_3^-)			

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

表 8.5　　各种水域的分类环境标准（日本）

项目 \ 水域类别	江				河		湖			泊	海		洋	污浊界限
	AA	A	B	C	D	E	AA	A	B	C	A	B	C	
pH	6.5—8.5				6.0—8.5		6.5—8.5			6.0—8.5	7.8—8.3		7.0—8.3	5.8—9.0
BOD(20°C, 5天)(ppm)	1	2	3	5	8	10	1	3	5	8	2	3	8	5
DO(ppm)	7.5	7.5	5	5	2	2	7.5	7.5	5	2	7.5	5	2	5
悬浮物(SS)(ppm)	25	25	25	50	100		1	5	15		不检出			
大肠菌数 $\left(\frac{MPN}{100m}\right)$	50	1000	5000				50	1000			1000			25000
用途	饮用	饮用	饮用工业水	工业水农业	农业	水产								

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

四、水质污染的控制标准

以水的用途来分类订立标准，可分为：（A）公共用水；（B）游览和风景区用水；（C）鱼类和野生动物生存用水；（D）农业用水；（E）工业用水。根据其使用价值的区别，对水质的要求和标准也各有差异。由于工农业排放的污水中可能有各种不同的污染物，如工业排放污水中的污染物又可分为物理的、化学的、生物的、放射性的四类。在制定和评价水的标准时，对待污染的问题不能只看到3～5年内的情况，更重要的是要有百年大计的长远观点，要有综合性的全面观点。以下就水质标准的几个重要指标予以讨论。

酸度或pH值：公共用水允许标准pH6.0～8.5。游泳用水要求pH值变化在6.3～8.3以内，不允许pH小于5和大于9，此规定的主要依据是人眼的生理作用，特别是眼泪的缓冲能力来规定的。一般水生生物能够生存的水体，pH值不能小于6.0和大于9.0。养鱼用水含有盐分时，凡能使pH改变大于0.1单位的物质均不允许进入，并要求水体pH值在6.7～8.5之间。对鸟类食物价值最大的水生植物，其生成最好的水质pH7.0～9.2。农业用水允许pH值的变化幅度较大，允许pH在4.5～9.0之间作缓慢的变化。

溶解固体物质的总量(TDS)：公共用水中TDS要求小于500毫克/升，TDS过高会造成不利的经济后果和生理后果（影响渗透效应），并使水有气味和味道。硫酸根、氯离子太高会使水管等部件腐蚀，作为自来水时可能由于侵蚀的结果从水管中引入铅、镉等有害物质。河、湖水域中TDS不要超过50毫克分子（相当于氯化钠1.5克/升），以利于水生动物的生活。TDS不要超过水源正常含量的1/3，因硅藻之类的水生生物对TDS非常敏感。由于作为鱼类食物的藻类浮游植物的生长对TDS的敏感性大于鱼类，TDS过多破坏了鱼类食物的生长和来源，影响了鱼类成长，这样不仅消灭了有益生物，还会使讨厌的生物滋长。就海水而言，工业废水不要使水体中盐度改变其自然变化的±10%。农业用水，在用于生长有透水性的土壤

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

中的耐盐性植物时，TDS可允许2000～5000毫克/升，一般情况的农业用水中TDS应小于500毫克/升。

硫酸根：公共用水的硫酸根不能大于0.25克/升。作为牛的饮用水，硫酸根的含量可达到1克/升，这不但是无害的，而有利于发展养牛。

氯离子：公共用水中不允许大于250毫克/升，理想的含量是25毫克/升。

氨：焦化、纺织、肥料、药品等工业废水中含氨1毫克/升以上，同时还可能含有氰根、硫氰根、酚及芳香类化合物，用曝气法可除去水中的氨。公共用水中含氨不允许超过0.5毫克/升，合理标准0.01毫克/升。水生生物在含氨1毫克/升的水中会窒息死亡，因氨能大大地削弱血和氧的结合能力。为了保持水生生物生活必需的良好环境，氨污染的允许指标应按水体中最有经济意义和生态意义的最敏感的生物反应来评定。

砷：冶炼、硫酸制造是砷的污染源之一，除莠剂、杀虫剂的制造与施用也引起了砷的污染。公共用水中砷不得大于0.05毫克/升。砷化氢、三氧化二砷的毒性更大。砷能把细胞取代基中的活性部分束缚住。用含砷酸钠5毫克/升的水供家畜饮用，可防治球虫病，并能减小硒的毒性。灌溉用水允许含砷1毫克/升。但砷与其他重金属长期地存在于水土之中，其毒性可能会出现协同作用，甚至诱发癌症。

各种动物对砷毒的抵抗力指数

	家禽	狗	猪	羊、马	牛
抗砷毒指数	1	2	10	200	300

钡：公共用水中不允许超过钡1.0毫克/升。

硼：天然水中有时可能含硼达15毫克/升，公共用水中硼不能超过1.0毫克/升。苹果、柑桔、坚果等树木用含硼0.5毫克/升的水灌溉

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

会受损害。含硼大于4毫克/升的水用于灌溉任何农作物都是有害的。含硼2500毫克/升的水虽可为许多生物暂时所忍受，但会抑制其生长。

镉：公共用水含镉量应小于0.01毫克/升。镉危害和抑制水生动物中软体动物类特别是贝壳类的生长。农作物的灌溉用水中含镉时，会使谷物中含镉，长期食用被镉污染了的大米等食物会引起“骨痛病”，也可引起严重的心血管疾病。农业用水中含镉应小于0.005毫克/升。

铬：公共用水中铬(Ⅵ)不允许超过0.05毫克/升，最好是没有。铬(Ⅵ)的毒性随pH值、温度及接触的生物而异，铬(Ⅵ)的毒性强于铬(Ⅲ)。铬的毒性还可能因存在有其他化合物而改变。农业用水中铬的允许含量依植物种类而异，含铬5毫克/升的水对于某些敏感性植物会产生不利影响。

铜：水中含铜过高会对藻类、海生植物、无脊椎动物出现明显的毒性，对哺乳动物只有中等程度的毒性。供水中各重金属浓度之间的关系，在确定铜的毒性究竟多大很为重要，各种重金属在一起时，由于其相互间的协同或反协作用可使毒性增强或减弱。在含铜0.5毫克/升的水中发现有35～100%的原生淡水植物被毒死。含铜0.1毫克/升的水中，对牡蛎有明显的毒性。生活在铝、铁、不锈钢制的盆中已2月之久的龙虾，转移到铜盆中一天之内就会死亡。在农业上，铜对农作物的毒性同肥料的关系比同水的关系要大。含铜0.1毫克/升的水灌溉时，对植物有明显的毒性。

铅：公共用水含铅不允许超过0.05毫克/升，动物饮水含铅应低于0.5毫克/升。灌溉用水要小于5毫克/升。

锰：公共用水含锰不允许超过0.05毫克/升。锰对于水生动物和农业用水的毒性资料还不清楚。曾发现用含锰600毫克/升的水供牛饮用20～45天，牛未受严重的不良影响。

磷：水中含磷大于50毫克/升时，引起某些讨厌的植物疯长。水中含磷太高，可能使水体中的氧被完全消耗，因完全氧化1毫克有机磷要消耗160毫克左右的氧。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

硒：废水中含硒和重金属时，可用沉淀法除去。公共用水含硒应在0.01毫克/升以下，最好不含硒。硒在动物中积累到5毫克/公斤时，会显现严重的毒害。有时喂养动物，由于饲料中含较高的硒，可使动物组织中积累到1～2毫克/公斤。确定硒的容许极限应根据它对动物的毒害作用而定，而不是它对植物的毒害而定，因植物能忍受硒的作用，某些植物甚至能积累相当高含量的硒，此种植物的含硒量大大超过了动物的生理毒害。灌溉用水含硒量应小于0.05毫克/升。

锌：公共用水含锌应低于5毫克/升，最好不含锌。锌的生理毒性同锌的浓度、溶解氧、pH值、温度、钙镁浓度之间存在着复杂关系。海水中锌一般为0.01毫克/升，海中生物可在含锌1500毫克/升的水中生活。但含锌10毫克/升时，海藻的光合作用减低50%。含锌10毫克/升的水中，很多淡水生物表现出中毒的征候。农业用水含锌应小于5毫克/升。

铀(Ⅵ)：水中铀(Ⅵ)以铀酰离子(UO_2^{2+})状态而存在。水中最大允许量5毫克/升，最好是不含铀。UO_2^{2+}之允许标准是根据它的化学特性，而不是根据它的放射性。饮水中含UO_2^{2+}时会损害肾脏。水中含UO_2^{2+}10毫克/升时，会出现特殊的颜色和味道，这一浓度较它表现出的生理危害时的浓度要低得多。5毫克/升是人为规定的，它是使水出现颜色和味道的浓度之1/2。

硝酸根、亚硝酸根：公共用水硝酸和亚硝酸根（氮）的总共量不允许大于10毫克/升，最好是不含有。亚硝酸根会同血液中输送氧的血素（血红素）起反应产生一种化合物，使输氧效率降低，严重妨害生理活动。牛等反刍动物的骨中硝酸根转化成亚硝酸根时，会产生严重的生理影响。水中含硝酸根太高，会使一些讨厌植物狂长。

油：水中油的浓度25加伦/平方英里时，水的表面出现一层平滑的油膜，当油浓度达50加伦/平方英里时，会出现一层厚度为一英寸的3%油膜，油膜表面具有银色光泽。当油膜面太大时会抑制或窒息浮游生物的生长繁殖。油覆盖在鱼的鳃丝上，即使浓度不大也可能

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

使鱼类发生窒息。有些石油含有一部分可溶性东西，它对鱼类具有剧毒。油还可覆盖在藻类、浮游生物和水底生物身上把它毁掉。油膜严重的妨碍曝气作用和光合作用，从而危及包括浮游生物在内的水生物的生存。如含油5～50毫克/升的水中，体重35～40克的小龙虾可在18～60小时内死亡，对其他海洋生物也有类似作用。石油对水鸟和其他种类的水生生物特别有破坏性，从抑制产卵和孵卵一直到破坏羽毛和软毛上通常具有的疏水性化合物。

表 8.6　　我国规定“废水”最高容许排放浓度

序号	有害物质或项目名称	最高允许排放浓度 mg/l
1	汞及其无机化合物	0.05(按Hg计)
2	镉及其无机化合物	0.1(按Cd计)
3	六价铬化合物	0.5(按Cr^{+6}计)
4	砷及其无机化合物	0.5(按As计)
5	铅及其无机化合物	1.0(按Pb计)
6	pH值	6—9
7	悬浮物(水力排灰、洗涤水、水力冲渣、尾矿水)	500
8	生物需氧量(5天20℃)	60
9	化学耗氧量(重铬酸钾法)	100
10	硫化物	1
11	挥发性酚	0.5
12	有机磷	0.5
13	石油类	10
14	铜及其化合物(按Cu计)	1
15	锌及其化合物(按Zn计)	5
16	氟的无机化合物(按F计)	10
17	硝基苯类	5
18	苯胺类	3

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

五、污染物的生物浓集

不论是淡水还是海洋中的水生生物（包括微生物和各种动植物），对于很多污染物都有大小不一的富集能力。由于此种自然的对污染物的生物富集过程，使很多污染物质由原来的微不足道的或根本不足以构成毒害的浓度，通过生物的自然富集过程，而浓集到足以引起严重中毒或积累性致死的危险浓度。特别是在自然生态系中，他养型生物以食某种生物为生，某种生物又以另一种生物为食，如此一环一环地衔接，直至自养型的生物以二氧化碳和水作源料，通过光合作用自己合成糖类等有机物来养活自己为基础，而组成一个生态系的食物链。如：水和二氧化碳 光合作用 浮游生物——鱼——水鸟——人，就是一种食物链。在食物链中污染物质经过一级级的富集，浓集到最后达到了足以引起中毒的可怕浓度。据报导，如海水中含DDT0.00005ppm，经过浮游生物的富集，在浮游生物中含量达到0.04ppm（浓集10^3倍），鱼吃浮游生物后在鱼体内浓集到2.07ppm（浓集4×10^4倍），水鸟又以鱼为食，以致在水鸟体内DDT浓度高达75.5ppm（富集10^6倍），造成水鸟大批中毒死亡，并且严重地妨害了鸟类的正常繁殖，使某些地区的鸟类面临灭迹之灾。

生物对污染物的富集效率，可用浓集因数（C.F.）或富集系数（也可叫浓缩比）表示。

$$\text{浓集因数（或富集系数）}=\frac{\text{生物体中污染物浓度}}{\text{水中污染物的浓度}}$$

如果是食物链中的浓集因数，则是以链中相邻两级生物体中所含污染物的浓度之比来表示。

实验与调查表明，水域中藻类对于汞和甲基汞的浓集因数高达5000～10000倍，在甲基汞浓度5～20ppb的水中，藻类生活1～4星期后其体内含甲基汞5—30ppm（干重计），甲基汞占总汞的5～60%，富集因数与甲基汞/总汞的比值依藻类的种类和水域的条件

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

而异。同样，水生昆虫也能富集甲基汞，在甲基汞浓度为1～20ppb的水中生活2～9天的昆虫，可将甲基汞富集到1～40ppm，其富集因数达1000～5000。而鱼、虾等水生动物也能从含甲基汞1～20ppb的水中，直接将甲基汞富集到0.2～3ppm（肉内）和0.4～12ppm（内脏），其富集因数分别为10～650（全身）和20—2400（内脏）。由此可见，在甲基汞浓度的数量级为ppb的水域中，不论是藻类、水生昆虫，还是鱼介类均能从水中直接吸收甲基汞，积累富集于体内，其富集因数均比较高。而实际上，水生生态系组成一个水—藻—昆虫—鱼—鸟的食物链，特别是处于食物链基础位置的藻类对甲基汞的富集因数相当的高，这就使得处于食物链上端位置的鱼类和鸟类体中甲基汞的浓度必然更高。

水中含有微迹的无机汞或甲基汞时，能抑制藻类植物的生长繁殖，海洋藻类比淡水藻类对于汞的抑制繁殖作用更为敏感。如淡水硅藻、淡水绿藻、海洋硅藻的50%增殖致迟浓度（即使藻类繁殖速度减低一半所需要的水中含汞浓度）分别为（ppb）：无机汞（$HgCl_2$）是76、200、15；甲基汞是：0.7～0.9、2.2、0.56～0.65。而且藻类的繁殖密度（单位体积的水中生存有的藻类量，以毫克/升表示），同其50%增殖致迟浓度和汞的富集因数之间有一定的函数关系，此关系可用数学式：$xy=a$表示之。如以淡水绿藻为例，其繁殖密度（P.S.）为19.0、7.8、1.9、1.17、0.23（毫克/升）时，它对于无机汞（$HgCl_2$）的富集因数（C.F.）分别为：0.68、1.48、7.6、16.75、57.89（$\times 10^4$）。

据实验和调查材料表明，藻类植物和鱼介类等水生生物不但能从水中直接或通过食物链富集无机汞和有机汞，而且还能富集铜、锌、铅、锰、铬、钴、锶、砷、碘、锆、铌、铯、铈、锗、钇等元素，也能富集DDT、BHC等有机氯农药及多氯联苯（PCB）等人工合成物质。

鱼类从水中直接富集污染物比通过食物链富集的量要小得多。如图8—1中的虚线表示在玻璃池中饲养的鱼类从水中直接富集污染物的浓集因数，实线是在江河中饲养鱼类通过食物链富集污染物的

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

浓集因数。

污染物质在鱼体内的浓集倍数，还同鱼类对污染物吸收的难易程度，在鱼体内的分解、排泄、滞留等很多因素有关。一般而言，有以下几种情况：（A）易吸收、难分解难排泄的污染物其浓集因数大；（B）易吸收，易分解易排泄的污染物的浓集因数小；（C）难吸收，难分解难排泄的污染物的浓集因数较小；（d）难吸收，易分解易排泄的污染物的浓集因数很小。除此之外还同环境条件有一定的关系。

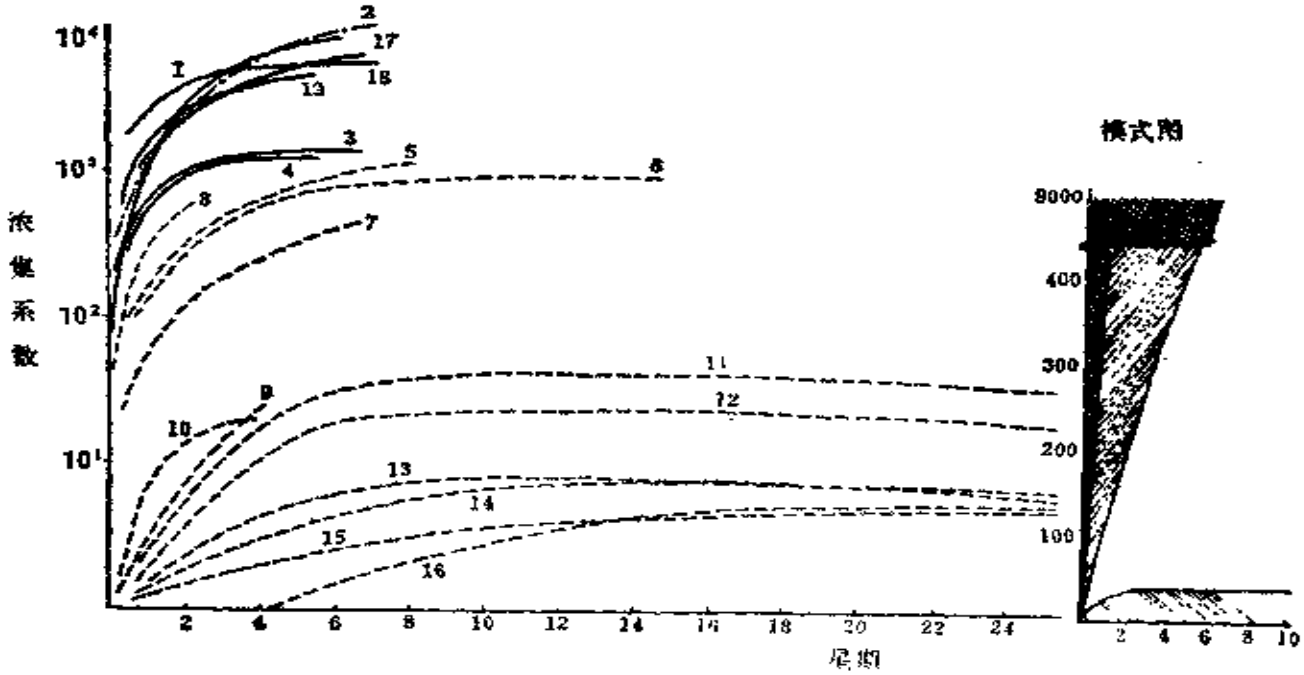


图8—1　水生动物对污染物的浓集

（1）PCB0.03ppm 鲤，（2）甲基汞 0.0001ppm鲤，（3）PCB0.03ppm 藻，（4）甲基汞0.003ppm 金鱼，（5）PCB0.25ppm 金鱼，（6）LP200 0.25ppm金鱼，（7）DDT0.1ppm鲤，（8）DDT0.05ppm金鱼，（9）三甲基铅0.01ppm金鱼，（10）三乙铅0.01ppm金鱼，（11）锌 1～20ppm金鱼，（12）铜0.1ppm金鱼，（13）砷0.05～0.5ppm 金鱼，（14）镉 0.01～0.1ppm金鱼，（15）铬 0.05～0.5ppm 金鱼，（16）铅0.1～1ppm金鱼，（17）甲基汞 0.005 ppm 鲤，（18）甲基汞 0.003 ppm 鲤，（19）甲基汞 0.0003ppm金鱼。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

表 8.7　淡水生物与海洋生物中各种元素的平均浓集系数

（以可食部分的生重量计）（1968年资料）

元素	淡水生物			海水生物		
	淡水藻	无脊椎动物	鱼类	藻类	无脊椎动物	鱼类
Na钠	1.6×10^{2}	2.7×10	3.2×10	5.7×10^{-1}	1.9×10^{-1}	6.7×10^{-2}
Mg镁	10^{2}	10^{2}	10^{2}	7.7×10^{-1}	7.7×10^{-1}	7.7×10^{-1}
P磷	10^{5}	10^{5}	10^{5}	2.1×10^{3}	2.9×10^{4}	2.9×10^{4}
S硫	10^{2}	10^{2}	3.8×10^{2}	4.4×10^{-1}	4.4×10^{-1}	1.7
K钾	2.4×10^{3}	1.1×10^{3}	1.3×10^{3}	1.5×10	6.6	1.1×10
Ca钙	1.3×10^{2}	3.3×10^{2}	4×10	5	1.3×10	1.5
Cr铬	4×10^{3}	2×10^{3}	2×10^{2}	2×10^{3}	2×10^{3}	4×10^{2}
Mn锰	10^{4}	4×10^{4}	2.5×10	10^{4}	5×10^{3}	3×10^{2}
Fe铁	5×10^{3}	3.2×10^{3}	3×10^{2}	5×10^{4}	2×10^{4}	3×10^{3}
Co钴	10^{3}	1.5×10^{3}	5×10^{2}	10^{3}	10^{3}	5×10^{2}
Ni镍	10^{2}	10^{2}	4×10	2.5×10^{2}	2.5×10^{2}	10^{2}
Cu铜	10^{3}	10^{3}	2×10^{2}	10^{3}	1.7×10^{3}	6.7×10^{2}
Zn锌	4×10^{3}	4×10^{4}	10^{3}	10^{3}	10^{5}	2×10^{3}
As砷	3.3×10^{2}	3.3×10^{2}	3.3×10^{2}	3.3×10^{2}	3.3×10^{2}	3.3×10^{2}
Sr锶	5×10^{2}	7×10^{2}	4×10	1.3×10	6.3	5×10^{-1}
Y钇	10^{4}	10^{3}	10^{2}	10^{4}	10^{3}	10^{2}
Zr锆	10^{4}	10^{3}	10^{2}	10^{4}	10^{3}	10^{2}
Nb铌	10^{3}	10^{2}	3×10^{4}	10^{3}	10^{2}	3×10^{4}
Mo钼	10^{2}	10^{2}	10^{2}	10	10	10
Ru钌	2×10^{3}	2×10^{3}	10^{2}	2×10^{3}	2×10^{3}	10^{2}
Ag银	2×10^{2}	3.1×10^{3}	3.1×10^{3}	2×10^{2}	3.3×10^{3}	3.3×10^{3}
Cd镉	10^{3}	4×10^{3}	3×10^{3}	10^{3}	2.5×10^{5}	3×10^{3}
Sn锡	3.3×10	6.7×10^{2}	10^{3}	3.3×10	6.7×10^{2}	10^{3}
I碘	10^{2}	2.5×10	1	4×10^{3}	5×10^{2}	10
Cs铯	2×10^{2}	10^{3}	10^{3}	2×10	2×10	3×10
Ba钡	5×10^{2}	2×10^{2}	10	5×10^{2}	2×10^{2}	10
La镧	10^{4}	10^{3}	10^{2}	10^{4}	10^{3}	10^{2}

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（续表）

元素	淡水生物			海水生物		
	淡水藻	无脊椎动物	鱼类	藻类	无脊椎动物	鱼类
Ce铈	10^4	10^3	10^2	10^4	10^3	10^2
Ta钽	10^3	10^2	3×10^4	10^3	10^2	10^2
W钨	3×10	3×10	1	3×10	3×10	3×10
Au金	3.3×10	5×10	3.3×10	3.3×10	3.3×10	3.3×10
Hg汞	10^3	10^3	10^3	10^3	10^5	1.7×10^3
Pb铅	2×10^4	2×10^2	6×10	2×10^2	2×10^2	6×10
Ra镭	10^2	5×10	5×10	10^2	10^2	5×10
Th钍	1.5×10^3	3.6×10^2	1.5×10	10^3	3×10^2	10
U铀	10^3	3×10^2	10	10^3	3.3×10^2	10
Pu钚	10^3	2.9×10^2	10	10^3	2.9×10^2	10

表 8.9　　水生生物对放射性物质的浓集系数

放射性物质	藻类	昆虫幼虫	鱼类
P^{32}	10^5—10^6	10^7	10^5
Zn^{65}	1×10^5—5×10^5	10^4	10^3—10^4
Cs^{137}	1×10^3—5×10^3	10^3	5×10^3—10×10^3
Sr^{90}	10^4	10^2	10^2—10^3
Na^{24}	10^4	10^2	10^2—10^3
As^{76}	10^3	10^3	10^2
Sc^{46}	10^5	10^3	10
Cr^{51}	10^2—10^4	10^2—10^3	10
Cu^{64}	10^4	10^3	10

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

表 8.8　　海洋生物的浓集系数 (1971)

元素	藻类		植物食性		动物食性		
			腕足类、翼足类	贝类	等足类、虾	鱼	墨鱼
银 Ag	100—1000	<100—200	<100	330—2×10^4	<45—900		900—3000
镉 Cd	11—20	350—6000	<80—10^5	10^5—2×10^6	<300—10^4	10^3—10^6	2800
铈 Ce	100—3300	2000—4500		40—300		5—12	
钴 Co	15—740	75—1000	<110—10^4	24—260	<70—1300	28—560	<200-5×10^4
铬 Cr	100—500	<70—600	<15—10^4	6×10^4—3×10^5	<55—3900	3—30	<70
铯 Cs	16—50	16—22	6—15	3—15		10—100	
铁 Fe	10^3—5×10^3	750—7×10^4	440—6×10^4	7×10^4—3×10^5	3×10^3—3×10^4	400—3×10^3	10^3—3×10^3
汞 Hg	10—30			5×10^3—10^4		5×10^3—10^4	
碘 I	160—10^5			40—70		10	
钼 Mo	10—200	<3—17	2—175	30—90	<2—14	<200	<10
锰 Mn	20—2×10^4	300—7×10^3	21—4×10^3	3×10^3—6×10^4	270—1600	90—10^5	10^3
镍 Ni	50—10^3	25—300	2—10^3	4×10^3—10^4	17—90		30—80
铅 Pb	8×10^3-2×10^4	<10^3-3×10^6	3×10^3-2×10^6	39—5×10^3	200—6×10^4	5—10^4	100—2×10^5
钌 Ru	<200—1200	<200	<10—6×10^3	1—3×10^3	<160—2400	10	<400—2100
锶 Sr	0.1—90	0.9—54	1—85	—50	1.2—10	0.03—20	0.9—1.2
钛 Ti	200—3×10^4	600—10^4	28—3×10^4		110—2×10^4		300—3000
锌 Zn	80—3000	200—1300	125—500	1.4×10^3—10^6	—50	280—2×10^4	2.5×10^3
锆 Zr	200—3000	10^3—2×10^4	360—3×10^4	8—36	<800—4×10^4	5	2×10^4

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

六、水的自净

水域和自然界一样，本身有一定的自净能力。当一定量污水流入河流时，污水首先同流水混合、稀释和扩散，比水重的粒子逐渐地沉降沉积在河床上。同时开始氧化过程，易氧化的物质通过水中溶解氧（DO）进行氧化；有机物通过水中游浮生物进行生物氧化分解。浮游植物的光合作用使水域得到氧气，同时，河流表面在流动过程中不断更新，不断地从大气中获得氧气，使氧化过程中消耗的氧气得到补充。这样，当经过一定时间，河水流到一定距离时，随着有机物的矿化，河水就恢复到原来的清洁状态，这就是河流的自净作用。这种自净能力与水体的水量、流速和深度有关。海洋和地面水对于一般天然有机物具有很大自净能力，但对于人工合成的有机化合物〔如合成洗涤剂（ABS）、多氯联苯（PCB）、有机氯农药等〕以及氰化物、重金属类、放射性物质等有毒物质的自净能力则非常有限，这类物质很难或不能通过自净作用来净化。而地下水，由于流速慢、逗留时间长，加之又无空气、阳光，其自净能力要比地面水低得多。因之，当一定量的污水、废水、各种废弃物等污染物质排入水域而超过这些水体的自净能力时，水质就会受到污染破坏。

人为造成水质污染有工业废水污染，城市污水污染、农业回流水污染、固体废物污染等几种类型。以下就生活污水引起的水质污染及其自净过程，与水生生物的关系用模拟的图式予以描述。

河流水质污染与生物的关系的模式

河流水质污染与水生生物之间有一定的关系，为了说明这种关系，可用以下的模式图给以描述。

（1）设定条件：假设有一条河流如图8—2所示，横坐标从左向右表示河流的流向与距离，河程以公里计，流经的时间以天计。纵坐标表示溶解氧和生物需氧量（分别用DO和BOD代表），单位是ppm。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

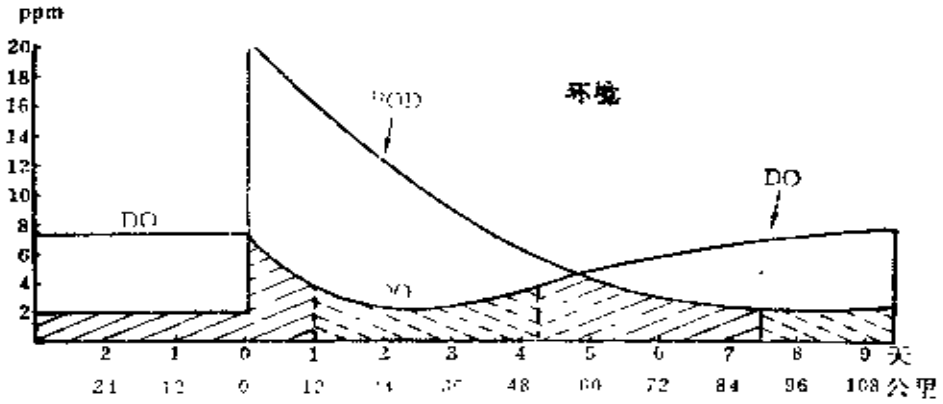


图 8—2

河流流量100立方米/秒，在0点有1个4万人左右的城市生活污水流入河中，25°C下河水中DO与BOD的变化。

如果有一个4万人左右的城市的生活污水在0点地方排入河水中，以此为基点，向上游去的距离取负值，向下游去的取正值。污水流入河中立即与河水混合，河水流量100立方米/秒，水温25℃。在此情况下，河水中氧气状况如图8—2所示。溶解氧（DO）曲线从0点开始向下游减低，从0点流至2.5天的30公里处降至最低点，然后又回升，最后恢复到近于污水注入前的状态。

BOD曲线在0点的上游未受污染的水域中是很低的。在0点因污水注入使BOD急剧上升，从此向下游减低。BOD和DO有非常密切的关系，BOD高的水域DO就少，BOD低的水域DO多。根据河水污染程度，图8—2中从左至右可分为清水区、恶化区、分解旺盛区、恢复区和清水区。

（2）曝气的影响：图8—3表示与氧气曲线有关的两个主要的呈相反作用的因子之相互关系。

由于污水排入河流，BOD要求消耗氧，使DO减少，这种现象叫作夺氧作用。若只考虑此种作用，则河水中的氧在污水注入后的1.5天左右就会变成零了，即在距污水排入口的下游18公里处，溶解氧（DO）就完全没有了。实际上还有向河水增加氧气的因素在起作用，即曝气作用对夺氧作用进行了相当大的补偿，使氧气曲线的最

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

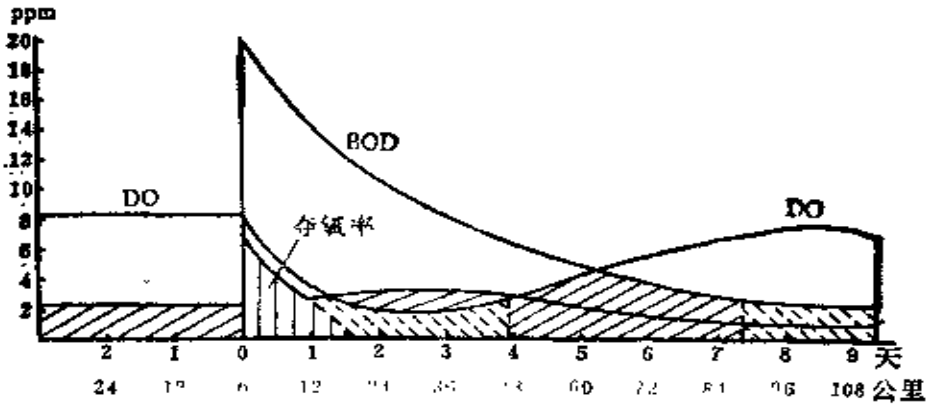


图8—3　河水中DO与BOD　　(25°C)

低点移到距 0 点有$2\frac{1}{4}$天（或27公里处）的流程处，而且也没有降到零值，仅降到1.5ppm左右的DO。如果排放污水的质和量全年无多大变化，河流的流量也较稳定，则DO曲线最低点的位置就只取决于水温或气候了。随着气候和水温的变化，DO最低点的位置以及DO曲线的状态也会跟着变化。冬季DO最低点将向下游移动；水温高于25℃的夏季，DO会被激烈地消耗，DO最低点移向上游（较图上的最低点而言）。当DO降到最低点的区域，要求DO高时才能生活的水生物会发生窒息或者逃出此区域，迅游到DO高的水域中去。

（3）光合作用：河里的浮游生物（如藻类、水草）在白天进行光合作用而放出氧气。图8—4的上边部分，就是河中恢复区域某一点在一天内氧的变化状况。图8—4下面部分是DO变化曲线，是没有考虑到光合作用的曲线。实际上各个区域的各点都有自己的DO变化曲线。

图8—4的上面是在距 0 点约72公里（6天）处的恢复区域，溶解氧的饱和度在午夜 2 时约为80%，而午后 2 时溶解氧达到最大的饱和度（约为140%）。一天之内DO就在此范围内波动。DO日变化曲线的形成，是由于藻类、水草的光合作用所致，植物在白天进行光合作用将大量的氧供给水中，这些氧超过水中生物的呼吸消耗和水中有机物的氧化消耗时，就使水中DO达到饱和。通过光合作用，

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

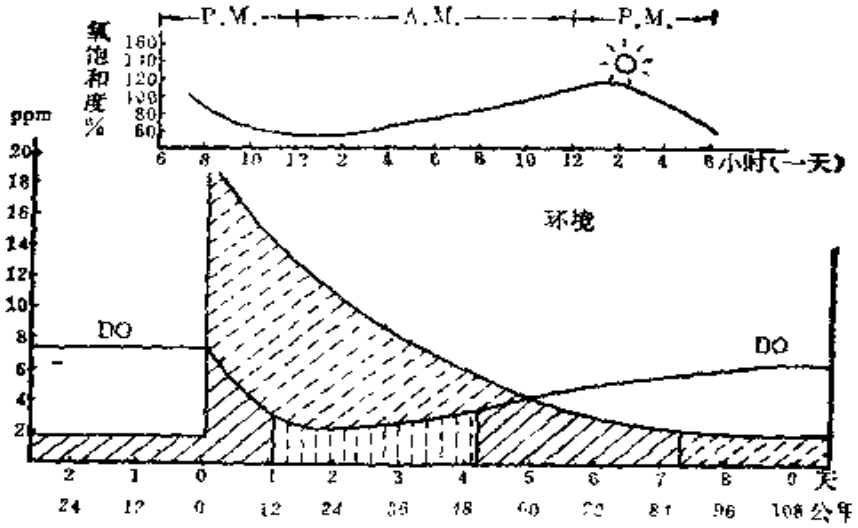


图8—4 上：水中DO浓度随日光照射度而变化（光合作用的结果）
下：实际上DO曲线在一天内随时间而变化

植物放出氧，同时造成糖分：

$$6CO_2 + 6H_2O \rightleftharpoons C_6H_{12}O_6 + 6O_2$$

植物一方面进行光合作用，另一方面又行呼吸作用。但呼吸作用不管是否有阳光，在24小时内会不断地进行。因此，植物还能从水中吸取氧气，向水中放出二氧化碳。在夜晚，植物停止光合作用，只消耗氧，使白天在水中积存的氧逐渐减少，在天亮之前氧气量降至最低值。除此种由于生物作用引起氧的收支变化情况之外，河水在流动中还进行着物理的再曝气作用，从空气中补给氧气。这些都导致了在24小时之间DO有显著的变化，这种情况反映在各个地点采取24小时的水样中的DO值总有不同。

（4）有机物的分解：模式图8—5表明，BOD曲线在0点达到最高之后，从此向下游逐渐下降，造成此种现象的原因，主要是由于生活污水中含有丰富的细菌食料，在此区域细菌的繁殖急速增加，于是相应地使水中溶解氧也急速减少。细菌繁殖必然要消耗很多食物，这就反映在BOD也很快下降。图8—5中用重迭法绘出细菌繁殖的对数曲线。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

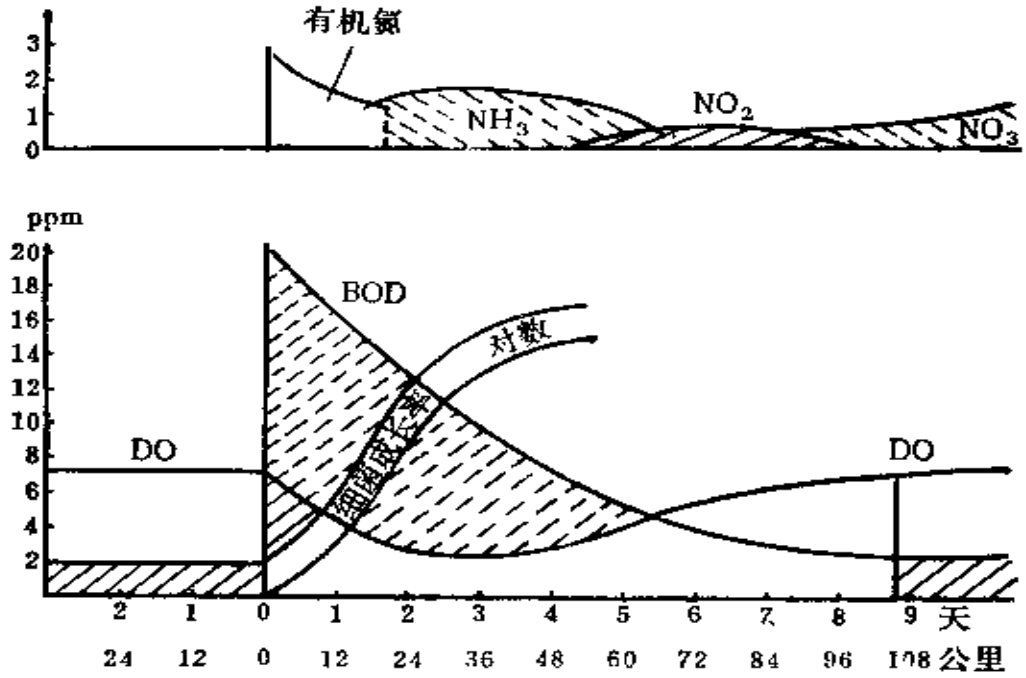


图 8—5　污水中夹带大量氮化合物、碳氢化物注入河中，促使细菌繁殖，细菌分解这些化合物，消耗DO，同时，也消耗食物，降低BOD。

图8—5的上部分表示蛋白类的有机氮化合物向硝酸（氮）的转化过程。排入河中的生活污水含有蛋白质化合物，细菌使其分解，同时在分解过程中消耗氧气（DO）。在污水流入河中的初期，这种氧气的消耗是DO减低的主要原因。到了下游，蛋白质化合物逐渐减少，BOD也降低，由于光合作用与曝气作用而使DO增加。

有机氮化合物的分解产物同细菌的种类有关，好气性细菌分解蛋白质的产物是硝酸根（经过氨、亚硝酸根逐步氧化而来）、二氧化碳、硫酸根等；而厌气性细菌分解的产物是具有恶臭味的巯基化合物（R-SH）、吲哚、3-甲基吲哚等。

污水中的蛋白质所含的氮磷等元素，流入河中，使水质的营养成分增加，引起绿色植物的大量繁殖。如果磷氮等营养成分更多，会使植物疯长，河水有可能富营养化，河流变为未老先衰，有变为

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

“死水河”的危险。

（5）水生植物：图8—6的下面是水体剖面和河底剖面，但纵坐标的比例尺夸大了些。河底淤积物在 0 点附近厚度最大，并使下游若干公里的河床上都覆盖有一层淤积物，构成淤积物的物质可被细菌、真菌和其他生物的作用而被分解，其量逐渐减少，到下游30公里处几乎是微不足道了。其次在污水排入河中的地方，河水因受悬浮粒子的影响而混浊起来，在河水流动过程中，这些粒子缓慢沉降到河底，河水又变为清澄。

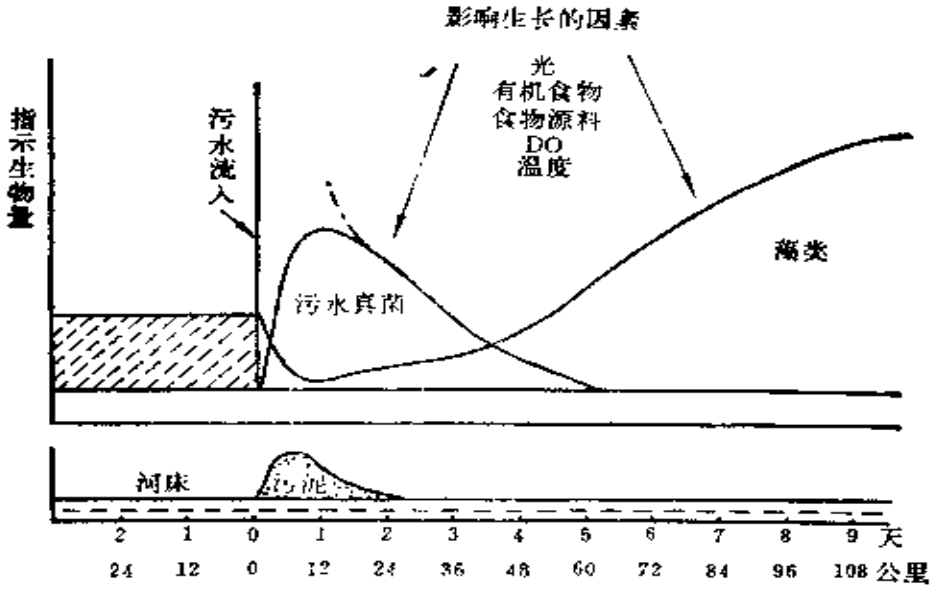


图 8—6　上：污水流入河中后，立即使污水真菌发展到最大量。
下：伴随污水注入，在河底淤积了污泥，以后污泥逐渐被分解，到一定条件使藻类恢复生长。

图8—6的上面部分，表示藻类、真菌类、球衣细菌（丝状细菌）的分布与数量。从 0 点到32公里处，因受浮游生物的影响，混浊度很高，阳光照射进入水中的量很少，不适于藻类生长。在此区域，除了粘液质的蓝藻之外，别的藻类很少生长。在此区域发现的藻类有蓝藻门的席藻属、林氏藻属、颤藻属，绿藻门的水绵属、毛枝藻属，硅藻门的异端藻属、菱形藻属。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

从36公里处开始，藻类的数量开始增多，浮游生物的数量也显著增加。到40～60公里的地区的下游一带，藻类数量增加之多到足以能够形成“水华”（指水中浮游生物、藻类非常之多，而把水也“染”成它们的颜色的现象），这种状况是由于混浊度减低了，悬浮物消失了，阳光供应充足，蛋白质有机物也已矿化成了有营养功能的硝酸氮，为藻类的繁殖与生长创造了良好条件。在此区域出现的藻类有：蓝藻门的微胞藻属、项圈藻属等，绿藻门的刚毛藻属、针连藻属、根枝藻属，硅藻门的扇形藻属、小环藻属；水草有伊乐藻属、眼子菜属。

从0点到36公里处之间藻类稀少，以真菌和细菌占优势。在36公里处附近的浅滩中球衣细菌属的丝状菌非常多。这是因为在物理上细菌有可以附着的地方，水中DO虽不够高，但还有适当的含量，食物供应的丰富为细菌的繁殖提供了良好条件。

当在细菌粘液中，出现原生动物纤毛虫时，它就把细菌吞食，也可把小的有机颗粒吃掉，这些纤毛虫有：累枝虫属、钟形虫属、豆形虫属、喇叭虫属。

（6）细菌和纤毛虫：图8—7模拟地表示细菌和微小动物（纤毛虫、轮虫、甲壳虫）的相互关系。

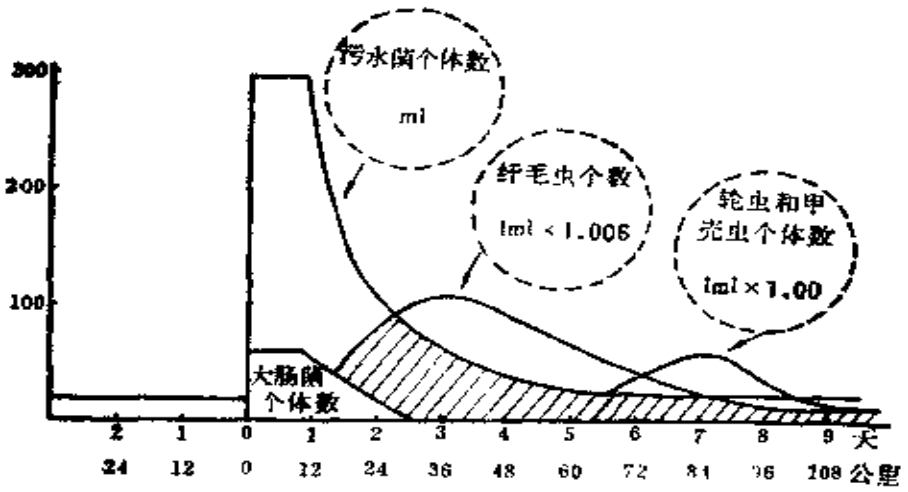


图 8—7　细菌繁殖—纤毛虫—轮虫及甲壳虫的食物链

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

随同污水一起流入河里的细菌，有了良好的生长环境，于是细菌急速繁殖增长，它们以污水中丰富的有机质作为营养，促使其增殖迅速。在污水流入河里时纤毛虫为数很少，但它吃掉了日益增多的细菌后也繁殖增多起来。污水从0点流下约一天后，细菌逐渐减少，到流下2天(24公里）的地方就成了纤毛虫生活的理想环境，在浮游动物中它占优势地位。污水流下7天（84公里）之后，纤毛虫被轮虫和甲壳虫吃掉，此区域中又以轮虫和甲壳类占优势了。

（7）高等动物：图8—8是肉眼能看见的较高级动物。

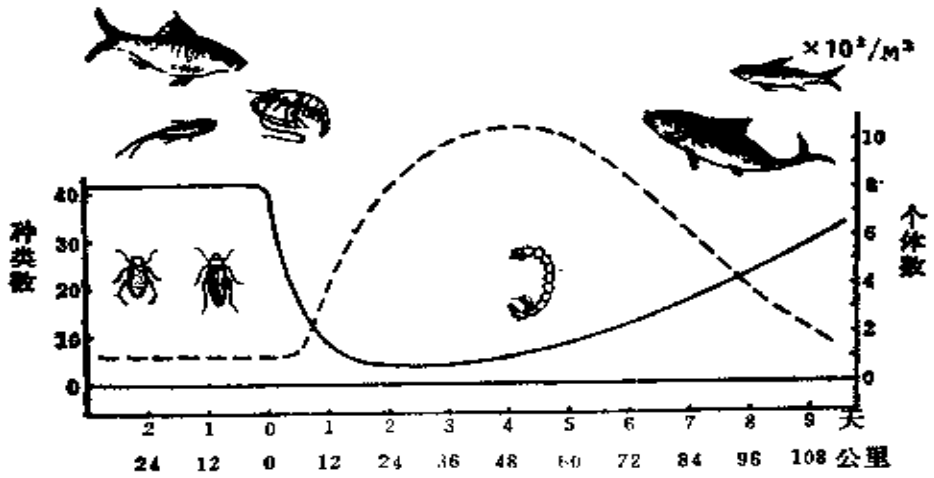


图 8—8　高等动物的变化，实线表示种类数的变化，虚线表示个体数的变化。

在污水注入处（0点）的上游清水区，可见到多种多样的较高等生物，但各类的个体数很少。而在污染区域，则出现了同清水区不同种类的生物，这些生物的种类很少，但个体数却很大。

清水区出现的有：鱼类、石蚕子类、流石蚕、蜉蝣、积翅虫、蛇、蜻蜓幼虫、卷贝等。

严重污染水域有：花虻、丝引、摇蚊。

通过自净作用使污染的水变成洁净时，耐污浊的生物种类消失，在上游清水区见到的非耐污生物又重新出现。

（8）个体数量的变化：图8—9所示的动物个体数量曲线，是表

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

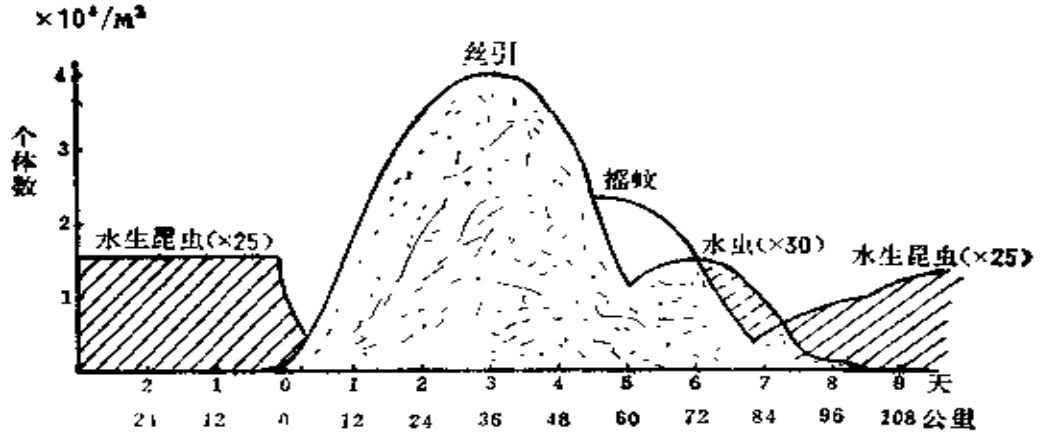


图 8—9　各种或各类动物群的个体数变化曲线

示全体动物个体数的变化，如将各类或各种动物群的个体数分别绘成曲线，则如图8—9所示。各种（类）动物根据污染的程度不同，各自具有不同的变化形式。

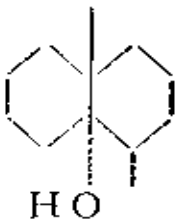
丝引比其他无脊椎动物对污染的抵抗力强，在污染严重的水域丝引最多。随污染程度的减弱，数量最多的顺序依次变为摇蚊、水虫。由于丝引和摇蚊比其他种类的个体数大得多。在图8—9上它们的个体数和其他种类的个体数不是采用同一比例尺，其他种类的比例尺要缩小25～30倍。

总之，上述的水质污染与生物的关系的模式图是从最简单设想作为前提，而实际情况远比这要复杂得多，如污水量会随时间而变化，中途可能注入支流或其他的污水，如果是前者，河水由于稀释而加速自净作用，则水质恢复将发生在比模式图上早的时间和近的地点；如是后者，则河水自净的恢复能力可能赶不上污染负荷的增大，也可能越到下游水越脏的情况。而且，随着污染程度的差异，河流中的生物相会呈现更为复杂的形式。

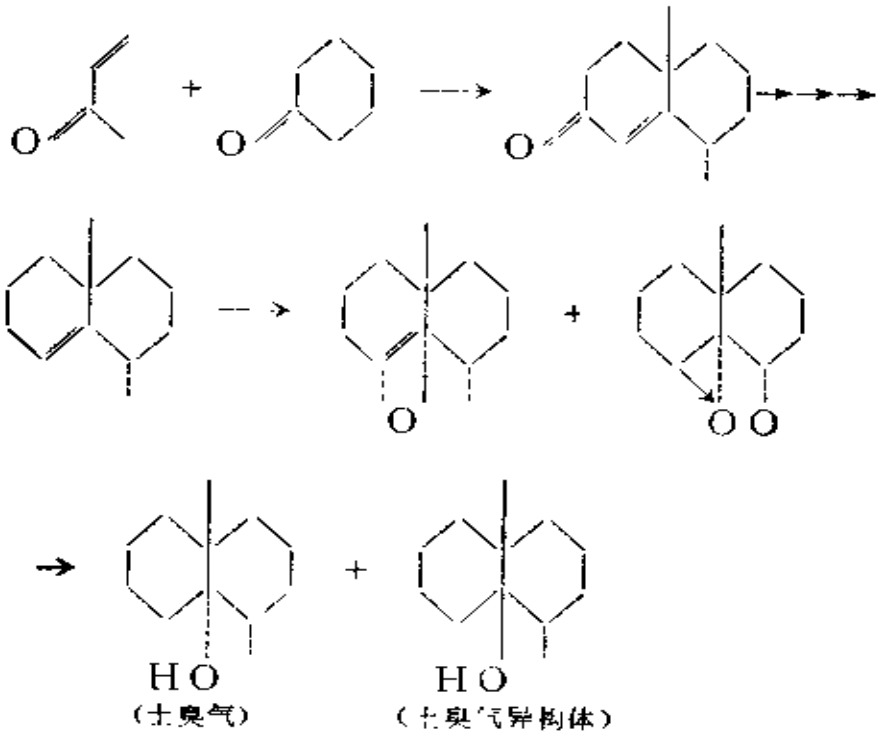
当污水废水排入水域后得不到很好的自净时，由于嫌气性细菌，特别是放线菌的作用使水质腐败，散发出奇臭和恶感的气味。这种异臭的气体成分相当复杂，除氨、醋酸、乙醛、硫化氢、胺等恶臭物之外，还有不少结构复杂的有特异臭味的有机化合物，其中有所

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

谓"土臭气"(geosmin)的化合物，它的分子式$C_{12}H_{22}O$，结构式是：



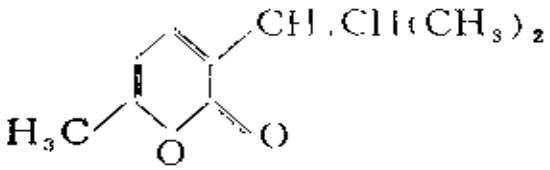
"土臭气"是腐败水质散发出来的奇臭恶感气味的主要成分。其成因是通过放射菌的作用，将水中有机质通过下列反应而形成：



在实验室中经过放线菌培养以制得此种具有强烈奇臭的"土臭气"，其气相色谱的峰值同天然的水中奇臭物的性质完全一致。

在放射菌作用下，使水质腐败散发的奇臭物中除"土臭气"外，还有其他的奇臭物：粘哚(mucidone)、2-甲基异冰片 (2-methylisobovneol)、(+)—表立醇〔(+)—epicubenol〕以及呋喃的衍生物。

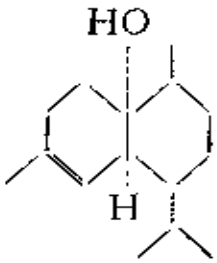
PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn



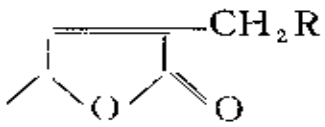
粘嗪



2—甲基异冰片



(+)—表立酶



呋喃衍生物

$R = (CH_2)_7CH_3CH_2CH(CH_3)_2(CH_2)_2CH(CH_3)_2(CH_2)_4$
$CH_3(CH_2)_3CH(CH_3)_2$

腐败水中散发的奇臭物主要是，“土臭气”、粘嗪、2-甲基异冰片等为主。

七、水质污染的危害

（一）对人类生活和健康的危害

水质污染对于人类生活和健康的危害有两个方面，一是污染使水含有致病的微生物、病毒等，从而引起传染病的流行；一是水中含有有毒物质使人中毒患病。

水质污染引起传染病流行，在19世纪和20世纪前叶曾发生好几次的严重事件。如1832～1886年英国太晤士河因水质为病菌污染，使伦敦流行过4次大霍乱，1849年一次死亡在14000人以上。1892年德国汉堡饮水受传染病菌污染，使16000人生病，9000人死亡。1926年哈诺威由于水源污染引起大规模伤寒流行，2500多人发病，260多人死亡。1965年春天，美国加利里尼亚的一个小镇，因饮水受病菌

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

污染，发生18000多人患病，5人死亡的流行病。近年来，由于资本主义在苏联复辟，修正主义的统治集团不关心人民的生活和健康，使苏联的一些河流严重污染，数次出现传染病流行。1961年乌克兰农村和小市镇伤寒病流行就是由于水源被污染，1970年伏尔加河口的一个城市（阿斯特拉罕）爆发霍乱病，就是因伏尔加河被污染所致。

污染水质的毒物种类很多。这些毒物中有些是剧毒的，如氰化物只要误服0.2～0.28克氰化钾或0.06～0.12克氰根离子就可立即致死，只要数秒至数分钟就会出现中毒症状或死亡，很难抢救。这类毒物也能毒死水生动物，因之可根据鱼类等水生动物的中毒死亡情况，而较早地发现和辨别水中有毒物，并及时地采取相应的防治措施。

铅、镉、汞、铬等重金属以及DDT、PCB等有机氯化物的污染，则难于为人们所发觉，也不大为人们所重视，因为这类物质往往要经过较长时期的积累才显示出毒性和症状来，而到了发病的时候又往往是难于医治或无法医好。这类物质对于人类健康的潜在危害或威胁，较之于氰化物之类的急性剧毒物真是有过之而无不及。这些毒物又常常通过食物链逐渐富集，最后才进入人体，因之更不易及时发现。又由于被它们污染了的食物几乎是无所不包，如从水、大气到粮食、鱼类、肉类、脂肪、牛奶、蛋类、蔬菜、水果均可能为其污染，其污染范围广，流毒深。

水质污染严重影响供水问题。饮用水源要求很严格，不能含有毒物质，即令是pH值、大肠菌群数、生化需氧量等也有严格的标准。饮用水源即使轻度污染也要设法给以净化，否则会直接危害人民健康。现在，许多国家的一些地区因水源污染不能使用而出现"水荒"。为了解决饮水问题，一些国家和地区付出巨大的代价回收污水，经过三次处理后，直接供饮用，但其质量远远比不上天然水源。

（二）废水对农业的危害

含有重金属离子的废水对农业会产生种种危害。以常见的铜、锌、砷等为例。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

铜：含铜离子的废水灌溉秧田，会使秧苗根部发育不良，造成浮苗。苗呈全面不整齐状，叶色变黄，成活率低，生长迟缓，分蘖不好，抽穗晚而减产。铜在根部积聚最多，新根长到2～4厘米即停止生长，出现很多小分枝，尖端硬化，尤其是麦子的根部最为显著。

含铜100ppm的硫酸铜液培养水稻，20天后发现水稻根部的尖端为青色或青绿色，其中含铜量达1.47%(干样)，而一般正常稻根含铜在0.25%以下。由此可见铜离子为水稻吸收，大部分积聚于根部，妨碍水稻吸收养分的功能，影响水稻生长。用含铜的废水灌溉稻田，会严重抑制水稻生长，无希望收获。土壤中含有氧化铜时也影响水稻的生长，随土壤中铜量增高而产量降低，当土壤中氧化铜含量大于0.15%时，水稻毫无收获。加入石灰有利于抑制氧化铜的坏影响。但氧化铜在0.3%以上时，再添加多量的石灰也无济于事。

土壤中氧化铜含量对于大麦的危害更甚，土壤中含氧化铜0.001、0.005、0.010、0.0125%时，大麦的收获量分别只有94、79、32、10%，加入石灰有利于抑制铜和提高收获量，但氧化铜在土壤中达到0.10%时，加入石灰也使大麦毫无所得。

铜对小麦的危害显得更为严重。

锌：含锌的废水灌溉农田，会使秧苗出苗不好，呈前后班剥不均匀现象。叶为黄绿色，呈现萎黄现象，分蘖少，苗的尺寸短。

硫酸锌对水稻的生长与收获均有影响，于土中含锌0.025、0.075，0.10%时水稻的收获分别降低25、50、76%，加入石灰有利于提高收获量，在上述情况下分别可提高到86、64、47%的产量。

硫酸锌对大麦的危害比水稻要大，土壤中含锌0.005、0.01、0.025、0.05%时，大麦的收获量分别只有82、51、20、0%，加入石灰有利于挽回部分损失。在上述含锌的情况下，加入石灰可收获95、86、75、49%。但土壤含锌达0.1%时，加石灰也不可挽回大麦一无所获的局面。

硫酸锌对小麦较为敏感。含0.01、0.02%的锌的土壤，小麦的收获分别只有88、66%。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

砷：随土壤中砷酸盐的含量增高，水稻的收获量相应降低。尤其是砷酸钠对水稻危害最大，当土壤中含有 100ppm 时水稻全部枯死。砷酸钙量达 400ppm时也能使水稻全部枯死。

水稻最耐酸，小麦对酸性土壤抵抗力较弱，而黑麦对酸性土壤耐性最弱。

各种重金属中对水稻危害最大的是砷，影响最小的是铁。

水质污染对农业的危害是多种多样的，一般而言可分为两方面，即对农作物和对农用设备的危害。

对农作物的危害有多种情况，如上述的重金属离子影响农作物的正常生长，而且随着污染物的种类与浓度、作物品种、气候条件、土壤性质、作物的生长时期等因素不同而有所不同。有的污染物能为作物吸收或富集，进而危害人类(如汞、镉、DDT、PCB等)；有的污染物能长期存积于土壤中恶化土壤的物理化学性能，妨碍微生物的正常活动，危及农作物正常生长。

对农用设备的危害主要是浮游物附在水路上或农机上降低其机能，酸性废水还会腐蚀抽水机之类的农用机械。

表 8.10　　各种浓度的金属有害物对水稻收获量的影响

金属离子浓度 (ppm)	水稻收获率				
	铜 (%)	铅 (%)	锌 (%)	砷 (%)	铁 (%)
0.00	100	100	100	100	100
1.0	109	97.5	101	104	98.6
10.0	104	101	107	106	97.1
25.0	117	101	112	79.3	109
50	96	98	103	55	103
75	99	103	106	21	99
100	80	99	95	18	96
250	32	78	89	0	92
500	0	62	73	0	47
1000	0	55	59	0	36

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

表 8.11　　我国和日本农业灌溉用水标准

污染物	日　本 (ppm)	我国（毫克/升）参　考　指　标	污染物	日　本 (ppm)	我国（毫克/升）参　考　指　标
酚	0.9	5（挥发性酚）	氯化物	250	300
铜	0.04		硫化物		5
铅		0.1	硫酸根	20	
锌	0.04		氰化物		0.1
镉		0.1	全盐量	500	800～1000
镍	1		总固体		1500
铝	5		油　类		20～30
铬	1	0.1	悬浮物		300
锰	5		温　度		≤35℃
汞		0.005	pH		5.5～8.5
砷	0.05	0.2			

（三）对水产的危害

工业废水、城市污水、矿山废水、石油废水、农药及畜舍污水均对渔业有危害。

（1）使鱼类直接中毒致死：如氰化物、有机磷农药等能使鱼类急性中毒死亡。此外，水中有机物过多，由于生物耗氧量大大增加，消耗了水中的溶解氧，使鱼类窒息而死亡。

（2）降低水产质量：各种鱼的生长对环境条件的要求各不相同，名贵的优质鱼需要良好环境，要有充足的氧气和食料，才能发育生长。很多劣质鱼对生活环境要求不高，有些鱼甚至可在污染的水质中生活。因而水质污染必然使优质鱼减产或绝迹。

（3）影响鱼类的食用价值：低至0.01～0.02ppm 的酚、石油等也能使鱼类具有异臭味而降低其食用价值，甚至不能食用。汞、镉、放射性物质、有机氯农药、多氯联苯等会积累在鱼及贝介类的体内而威胁人类健康。

（4）危及鱼类繁殖：不少鱼类为了产卵需要逆流而上，到达一

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

定的水域产卵。水质污染，使卵场被消灭了；或使鱼类迷失航向到不了产卵区；或者是母鱼为了躲避污染物，往往尚未产卵就中途折回。

（5）影响捕鱼作业：富营养化的水域，藻类繁茂，会阻塞渔网，影响捕鱼作业。酸性的废水会腐蚀渔具、渔船。

不论是无机元素还是人工合成的或天然的有机毒物，当其在水中浓度超过中毒或致死量时，可很快地杀死各种水生生物；如果其浓度极低时，可直接或通过食物链富集于生物机体中，并可能导致水生生物发生畸形和变异。

如被1605、4049、乐果、五氯酚等剧毒农药及中间原料（硫化物、一氯化物、硝基酚）等污染了的水域，鱼产量大幅度地下降，捕捞的小鱼具有浓厚的农药味道。并使鲫鱼体形严重畸形，变短变高，腹鳍后部及鱼体表面凹凸不平，此种畸形鱼解剖后，发现脊椎发生变化，有椎体粘连、脊椎弯曲、脊椎扭曲等类型。这可能是毒物在鱼体内富集和影响个体的正常发育。

有机磷和有机氯农药都能破坏鱼类神经系统的正常生理功能。有机磷的毒理作用是抑制神经系统传导过程中的一种重要酶类——乙酰胆碱酯酶。在有机磷浓度为 1 ～25毫克/升的水中，鲤鱼的这种酶类功能被抑制达 84～85%。DDT、1605 等能使鱼、虾的神经细胞发生肿胀，细胞内的尼氏小球分解和凝聚。1605可破坏鱼的生殖机能。水域中含有 0.01ppmDDT时，使水生浮游植物受害，抑制其光合作用80%。

石油及酚类可引起鱼鳃发炎坏死，使循环系统产生混乱。被煤油污染的鱼体脂肪中可提取出结构与煤油相似的物质。酚危害鱼类的神经系统，含酚 7 毫克/升的水中，白鲢中毒经过潜伏、兴奋、抑制而致死。养鱼的水域含酚不允许超过0.01毫克/升，并要保持大于6毫克/升的溶解氧(DO)。当含酚1.6 毫克/升时，白鲢开始嫌弃污染区，产生迴避现象。含酚0.05毫克/升的水中草鱼的生长率6.67%，而不含酚的水中生长率大于12%。含酚大于0.5毫克/升的水中，鱼类完全停止生长或死亡。含酚较高的水中使鱼类的呼吸明显增长，如将鱼从清水中转移到含酚 6 毫克/升的水中刺激鱼的呼吸，其平均耗

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

氧率从0.26毫克/升提高到0.41毫克/升。

氨类污染物通过鱼的鳃及皮肤产生致毒作用。尿素在鱼体内因酶作用被分解成游离氨，对鱼有毒，并导致死亡。氢氧化铵可引起鱼的皮肤、鳃及肠的渐进性坏死，同时伤害循环系统。石油化工产品中的乙腈及N，N-二甲替酰胺在水中使鱼鳃上皮组织被破坏。硫酸二甲酯可引起鱼卵染色体畸变，发展到囊胚晚期即死亡。高含量氰会立即杀死鱼类，低至0.01毫克/升的氰会影响鲑鱼的能量来源。

鲤鱼体内富集4049（马拉松）的最高部位是肝脏，其次是肌肉、血液、鳃、脑。DDT 富集于金鱼的肠系膜组织、侧线神经、精巢组织之中。枝角类大型蚤能通过背甲在体内积累 DDT，其浓度比水中高16000～23000倍，最终浓度可达1000毫克/公斤。长期生活在污水中的贝介类，其体内可富集狄氏剂比水中高出12000～26000倍。

铜、铅、锌、镉、汞、砷等重金属及其盐类对水生物的危害，首先表现在具有明显的毒性，其次由于pH的影响，使水生物失去其赖以生存的天然环境。

重金属对水生物有毒，是指在一定浓度下，它能使鱼类水生物等致死，或在其体内积累富集，使水产不能食用，失去商品价值。

一般实验时，在一定的浓度下和一定的时间内使水生物致死，此种浓度定为致死毒物浓度。通常采用24或48小时内使实验生物致死一半的毒物浓度，以24TLm或48TLm表示，称为中间忍受限度或半数存活浓度。一般以48TLm的1/10 浓度作为水生物安全浓度。若高于安全浓度10倍时就可能出现生物暴死。

鱼的致死原因是窒息和中毒。此种情况下鱼往往出现异常动态、表面组织腐蚀，随着吸收毒物量增加造成循环系统异常，并引起内脏组织发生变化等现象。

当水中缺氧时，鱼便窒息而死。由于某种原因使鱼鳃被堵塞，不能呼吸，也会窒息而死。堵塞鱼鳃的原因很多，如重金属接触鱼鳃表面，使其分泌出粘液，当粘液完全覆盖满鱼鳃表面之后，鱼便窒息死去。分泌粘液，对鱼而言，本是一种自卫的方法，如果重金属稀薄的话，不会危及鱼的安全，但浓度高时就足以使鱼死亡。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

鱼同水体接触部分，除鱼体表面外，还有眼睛、鼻孔和口腔内部、鳃及消化管的内面（成水鱼）等。如有毒物质强烈，就会使表面糜烂、溃散、变色，并造成表面组织腐蚀。

鱼吸收毒物时，循环系统的病变是由于血液与氧气的吸收有关，可能发现血液因窒息而发生急剧变化。

吸收毒物时，鱼的内脏组织发生变化，致使其新陈代谢机能降低，消耗鱼体，甚至死亡。

重金属使鱼致死的浓度，因鱼种、生长阶段等方面而异。铜、汞、银是0.02～0.004ppm，锌、镉、铅、铝为0.1～0.5ppm，铬、镍、锡为1ppm。

由工业废水排出的矿物油类，特别是石油和酚类可使捕获的活鱼具有臭腥味，鱼贝类产生臭味的极限浓度为0.01ppm。（参见表8—12至8—14）

表 8.12　　有毒物质对鱼的致死浓度（24小时）

有毒物质	致死浓度 (ppm)	有毒物质	致死浓度 (ppm)
苯酚	5	铬盐	5～177
甲醛	50	硫化氢	0.86～1.0
氰化钾	0.02～1.0	硫化钠	3.2
苯胺	250	硫酸(H_2SO_4)	6.25
氟化物	100	硫酸亚铁($FeSO_4$)	1.26～6.3
锌	0.13	硫酸铜	0.1～0.2
铝	0.07～0.5	铁	0.2～2
亚砷酸	1.9～4.0	醋酸铅	5.7～11.3
氨(碱性)	0.3～3.0	高锰酸钾	7.5～15
铜	0.1～0.2	镍	0.8
氯化铁	5～9	铅	0.1～10
氯(Cl_2)	0.1～0.2	升汞酸	22～35
氯化物	400	吡啶	1500
砷	1.1～2.5		

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

表 8.13　　各种酚类化合物对鱼类的毒性

化合物或废水	对鱼类致死浓度(毫克/升)	臭味感觉浓度	化合物或废水	对鱼类致死浓度(毫克/升)	臭味感觉浓度
酚	5～20	15—25	萘		1
甲酚	10～15	10	α-萘酚	2～4	0.5
苯二甲酚	5～10	1～5	喹啉	10	0.6～1.0
邻苯二酚	5～15	25	氯苯酚	10～20	0.1
间苯二酚	35	0	混合的含酚废水焦煤废水	3～5	0.02~0.1
对苯二酚	0.2	0	混合含酚废水焦油废水	3	0.1
联苯二酚	20～50	20 -30	混合含酚废水煤气废水	0.5～5	—
对苯醌	0.1～1.0	0.5	酚（在污染河流中）	0.078～0.25	—
吡啶	160～200	5	酚(在污水中)	3～5	0.1

表 8.14　　丙烯腈废水主要毒物对鱼的毒害试验

毒物名称	致死浓度(毫克/升)	致死时间(小时)	附注
氰根（CN^-）	0.3～0.5	24	0.5mg/l 2小时死20%，25小时死100% 0.2mg/l 初放入呈昏迷状，一天复活 1.0mg/l 12小时死80%
丙烯醛	0.75～1.0	12	0.75mg/l 25小时全死 <0.5mg/l 不死
丙烯腈	20～25	240	25mg/l 240小时全死 20mg/l 240小时死40% <20mg/l 不死
乙腈	70	400	70mg/l 400小时死60% <70mg/l 不死

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

第九章　环境保护工作

一、环境保护的内容

环境保护工作内容很多，概括来说有以下几项：

（1）环境质量的调查与评价，具体地对环境污染的性质、程度、危害的调查与评价。

（2）环境中污染物（元素和化合物）的产生、迁移、积累和转化的规律。

（3）环境质量和污染的制图。

（4）环境保护区划和环境保护规划。

（5）某些控制、改善污染措施的短期和长期效果的预测和观测。

（6）环境化学污染对整个地球或地理环境的演化和各自然效应的研究，包括全球性的长远影响的研究。

各个项目又是相互影响和渗透的，环境质量的调查是环境保护的基础工作，没有环境质量的调查就谈不上对环境质量作出评价，更无环境保护工作可言。

根据环境质量的调查、研究、实验所得到的资料给以认真的分析、归纳和总结，从而找出污染物（包括化学元素和化合物）在环境中迁移、转化、富集、分散的运动规律，为环境区划和规划提供必要的、可靠的科学依据。

环境区划和规划是环境保护工作的中心环节。环境区划和规划应结合起来考虑，既要重点突出又要有全局观点，既要有现实性又要有长远观点。

环境区划：根据环境条件与污染、健康、生态等多方面的因素

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

进行区划和规划。区划工作和任务不只限于划界分区，而要重点研究分析各地区的环境条件与健康和疾病的关系，污染与净化的关系。环境污染的程度不仅取决于污染物的种类和数量，还取决于环境条件对它的净化能力。如大气污染时，位于山坳里或河谷盆地时，由于大气稳定而污染程度较重；反之，位于风口的地方，污染就会轻得多。以土壤和水的污染来说，由于它的化学成分、酸碱条件、氧化还原条件及生物条件因地而异，因而，在各不同地区对于不同的污染物，有不同的净化能力。如氧化条件下，对铁、锰、钒、铬、砷等的净化能力大于还原条件。酸性条件对于铜、锌、铬的净化能力小于碱性条件。绿色植物对大气污染的净化能力，微生物对有机物的净化能力都是比较大的。在淤泥中由于厌气性微生物的活动可使无机汞甲基化，从而大大加剧了汞污染的严重性。

进行环境区划时，既要考虑污染物的种类和程度，又要考虑污染的分布状况。相同的污染物分布到不同的地区，由于环境条件不同，它被净化的方式和速度也会有所差别。由于各环境区域的净化能力、污染负荷能力不同，因而污染物的排放指标也应不同，改进措施也要相应而异。环境区划是环境规划的基础工作，而环境区划的基础就是环境分析和调查研究。

环境规划要求从环境地学和生态学的角度来进行，既要考虑到发展生产，又要考虑到环境保护和人及动植物的健康，特别是要充分估计到环境污染对生态系统、物质循环等方面引起的后果，环境规划的中心是环境质量的改良与保护问题。它具体关系到以下几个方面：

（1）工农业生产，尤其是工业生产的布局不能单纯地从生产观点出发，而更重要的是从工农业生产对环境质量的影响来规划工农业的合理布局。如城市规划中，不宜把工厂放在盛行风的上风侧和有可能污染水源的地区。在布局上要强调全局观点和长远观点。

（2）“三废”的处理要遵循“综合利用大有文章可做”的指示，变废为宝，化害为利，减少或消灭“三废”，生产中尽可能采用封闭循环的工艺，做到物尽其用。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（3）规划指标。在制订排污指标时，要根据污染物的特性和环境的自净能力，订出合理的具体指标。在制订环境质量指标时，要有一分为二的观点，不能只着眼于"保"，还要着眼于"改"；要有物理、化学、生物的特征允许量指标；要有上限和下限，以利于控制最适宜的范围，还要规定辅助指标，保持水平的时限。动态指标比固定指标更为合理确切。

（4）环境管理规划包括很多内容。（A）环境质量的监测与预报，编绘环境质量图。观测数据的整理和系统分析，拟制数理模型或模式图，寻找预报及最佳管理方案。（B）污染管理要根据排污指标制定污染源的监测、控制、处理等管理规划。（C）环境质量的改良与保护，要着重调查分析一般环境——直接环境——体内环境这一庞大而复杂的食物链作深刻系统研究，以揭示其内在联系和规律，找出各个环节间物质和能量的交换规律，拟出具体措施，以控制和调节复杂食物链中某些环节，来改良和保护环境。如水中某种有害物（如PCB、DDT、汞）的浓度本来很低，本不足以危害人类，但通过水生生物的浓集作用，经食物链而富集到足以致病或致死的浓度，这就要设法切断食物链的某些环节以维护人类健康。反之，有益的必需微量元素过低也会危害健康，则要加强此环节，为人类提供足够的必需矿物质以保护健康。

环境保护工作既是一项综合性的科学技术工作，也是一项极其重要的社会工作，它直接关系到人们的生活和健康。要使环境保护工作有成效地开展，就必须走群众路线，依靠群众，大家动手，以实现保护环境，造福人民的方针。因之，在环境保护工作上要防止神秘主义和关门主义，要反对只是少数人关起门来搞环保工作。进行适当的环境教育或宣传是必要的，通过环境教育使人们懂得环境和环境保护的基本内容，着重了解内在环境（自身内部的相互关系）、所直接接触的周围环境以及整个地球环境的关系，使得群众能更自觉地和积极地参与环境保护工作。有了群众作基础，环境保护工作也就有了可靠的保证。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

二、大气污染的防治

（一）燃料的选择与燃烧方法的改进

大气中污染物可分为三类：一是燃烧不完全产生的污染毒物，如一氧化碳和炭粒；二是燃烧之后产生的二氧化硫和飘尘；三是高温燃烧时产生的氮的氧化物和碳氢化合物。其中一、三两类是燃烧不完全和高温燃烧的产物，通过改进锅炉、燃烧设备和燃烧方法就可改善。第二类毒物只有适当地选择燃料或处理解决。如选用低灰分低硫的煤或低硫石油，或用无硫少灰的天然气。

高硫燃料（含硫2%以上）要预先处理脱硫。煤的脱硫方法可采用洗选，煤的液化或气化法是有前途的脱硫方法。四吨煤经液化处理可制成一吨油，液化后不仅硫分少，无污染，而且热值高，适于运输。煤的气化技术也已进入试生产阶段，8吨煤可制成4千立方米高热值气体。重油的脱硫技术有氢化脱硫、金属化合物脱硫、微生物（硫酸还原菌、氢化菌、硫磺氧化菌）脱硫。

据称，从燃烧方法上进行根本性改革是解决污染问题的方向，但现在成功的实例不多。把燃料变化为可燃气体过程中，利用氧化钙吸附气体中的硫分，而得到无硫可燃气体，被吸附的硫由流动吸附层移走而成高浓度的二氧化硫气体。

加强燃烧管理是减少污染实际可行的途径。煤尘、一氧化碳、二氧化氮等有害物均可通过燃烧管理而减少或消除。不断改革锅炉和动力设备，改进燃烧方法等均能达到目的。如用无烟燃料进行低温点火、减少锅炉负荷过大，改进燃烧室大小和结构，提高燃烧室温度等措施都可奏效。有了这些措施，烟囱就不会冒浓黑烟。锅炉温度超过800°或1000℃，煤粉就难以从烟囱中跑掉。通过提高燃烧室的压力和温度，不仅减少了污染，提高了效率，还能节约燃料。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

（二）除尘及粉尘的综合利用

煤的灰分为5～20%，石油灰分只有0.2%。大气中粉尘的主要污染源是烧煤引起的。烟囱排烟的粉尘含量为每立方米几克，高的达100克。燃烧或冶炼过程中均要考虑除尘问题。

回收粉尘的设施有以下几种：

沉降室：此法基于使烟气通过突然放大断面的烟道时，气流速度降低，粉尘重力下沉而达到除尘效果。沉降法的特点是设备简单，阻力小，经济耐用，维修费少。沉降室形状可方可圆，一段式或多段式均可。但除尘效率低（最好也只有50～70%，湿法可达80%）。沉降室只适用于收集颗粒大于40微米的粉尘，处理最大风量为每分钟100立方米。除尘室多放在其他除尘器之前，配合使用。

旋风除尘器：利用粉尘在气流旋转中分离与碰撞下落的原理制成的除尘器。体积比沉降室小，结构简单，设备便宜，使用经济。但设备的圆锥部分易于堵塞和磨损。只适于粒度大于10微米的粉尘，颗粒小时除尘效率大降。除尘效率主要取决于进口风速和内外直径的选定，一般情况下进口风量在每秒7～15米时效率最好。

布袋除尘器：利用圆筒状的布袋把尘粒过滤掉，除尘率在90%以上，适用于30微米以下的粉尘。但投资大，用电量较大，滤布受腐蚀破损快。采用玻璃纤维或聚四氟乙烯滤布，可耐250～300℃高温，寿命长，替换率大大减少。

静电除尘器：其除尘效率高达95%以上，能适应太气量和10微米以下的粉尘，1微米以下的细尘更为合适。通气阻力小，维修费用低，但设备昂贵，投资大。

四种除尘器各有其优缺点，一般配合使用，以便取长补短，除尘率也比较稳定。

粉尘的综合利用近年来发展较快，其主要的用途有以下几方面。

（1）建筑材料：目前，主要利用烧煤后的粉尘制水泥和砖瓦等建筑材料，多作成轻型混凝土和粉尘粘土砖瓦，还可把粉尘连续熔

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

化制成优质轻型建筑材料。粉尘还能用来处理废水，收到很好效果。粉尘用来作为土壤改良剂或农作物生长剂，也有一定的潜在前途。

（2）提镍：石油燃烧后的粉尘中含有镍、钒等有用金属，如重油粉尘含有镍约2%，钒3～5%。从重油粉尘中提镍已获成功，用硫酸加热溶解粉尘，经氧化分解可回收钒，留于溶液中的镍可用硫化氢沉淀回收。重油粉尘除提取镍和钒之外，还可回收氨与活性炭等。

（3）提锌：炼钢平炉与电炉排出的粉尘中，含锌20～25%，铅3～5%，银3～5%，铁15～30%，镉1%。收集粉尘，可作为提取锌、铅、银等的原料。

（4）制造冰晶石：磷矿石中总含有氟，在生产磷肥时排出大量的含氟气体危害农作物与人畜的健康。含氟烟气经水解后可得硅氟酸，进一步可合成炼铝用的冰晶石，或合成为人工氟石。

（5）制造其他化工产品：纯氧转炉炼钢的烟气含一氧化碳60～70%，温度高达1500℃，每立方米烟气的热值为2000～2500大卡，是良好的燃料和化工原料。一台120吨的转炉每小时放出的烟气相当于15吨标准煤。如用此烟气作原料，可制年产25000吨的合成氨，也可用以制造尿素、甲醇和酒精。

此外，炼铝工业排放的含氟、氯、二氧化硫和一氧化碳的烟气也可资综合利用。

（三）二氧化硫污染的防治与综合利用

二氧化硫的主要污染源，一个是矿物燃料的燃烧，一个是含硫矿石冶炼（特别是重有色金属冶炼）的废气。当烟气中含硫10%以上时是制造硫酸的好原料，含硫低于0.5%的烟气回收制硫酸就不太经济，而排放于大气中造成危害。它是一种无色而有臭味的有毒气体，当它的浓度达到百万分之十左右时，就能引起鼻腔、咽喉刺激，浓度高时，人吃会吃不消，甚至能引起支气管炎及其它疾病和窒息。SO_2更毒辣的是它和煤烟粉尘的飘尘相结合在一起而进入人体肺部时，

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

大大增加粉尘的毒性，所以它是危害人类的大敌。SO_2气体又是一种腐蚀性气体，严重腐蚀各种金属制品、油漆等工业设备及厂房，危害工业生产。SO_2还会使农作物熏死、枯黄造成农业减产，同时又腐蚀家俱和纺织品。一般低浓度SO_2烟气多采用高空稀释法来解决。

由于高烟囱（比周围建筑物高1.5倍以上）对烟气的扩散效果很好，使厂区附近居民不会受到烟害威胁，因厂区附近地面烟气浓度与烟囱高度的平方成反比。但高烟囱可以把烟气送到远至1～2千公里以外的其他地方造成危害，如西德就利用欧洲多南风的特点，通过200多米的高烟囱把毒气送往2千公里以外的北欧诸国。英国新建一个电厂，建造了260米高的烟囱，美国建造了高达360米高烟囱。为了消除二氧化硫烟气对排放附近地区的危害，有些国家规定每天排放二氧化硫量为4.8、7.5、13、20、30吨时，烟囱高度分别为120、150、200、250、300英呎。

发展集合烟囱是当前的一个动向，把2～5个或更多的排烟道的烟集中到一个烟囱里，这样可使排烟温度达到130℃以上，烟囱口的喷烟速度可达每秒30～35米，使烟气从烟囱口喷射出来，烟程打的很高，使矮烟囱起高烟囱的作用。据报导，两个锅炉用的两个烟囱，地面浓度假设是2，如采用集合式烟囱，可使地面浓度减少到1.2。

利用烟囱排放稀释不能从根本上解决大气污染问题，最好的方法还是利用二氧化硫制酸或将其回收应用。二氧化硫的回收方法有一百多种，在工业上采用的有以下几种。

1.接触法制酸：一般接触法制硫酸的流程中要求烟气含二氧化硫不低于3.5%，以保证能自热进行反应，因此认为，3.5%以下是低浓度。重有色金属火法冶炼中要求改进流程以提高烟气的二氧化硫浓度。如老式的多膛炉焙烧锌精矿，烟气中二氧化硫只有2.5%左右，不能用接触法制酸，而改用沸腾或悬浮焙烧，可将烟气浓度提高到5%以上，能成功地用接触法制酸。因之，近半个世纪以来，提高烟气中二氧化硫浓度，以利于用冶炼烟气制酸，一直是改进有色冶炼火法流程的一个重要方面。如闪锌精矿中的硫，在最初冶炼

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

步骤——焙烧过程中使93～97%的硫集中除掉，而沸腾焙烧、悬浮焙烧、鼓风烧结等工艺都能产出高浓度的烟气。铅冶炼的标准流程是鼓风炉熔炼流程，精矿中85%的硫集中在烧结步骤中除掉，利用鼓风烧结可制取二氧化硫浓度为4～6%的烟气，能基本满足接触法制酸的要求。铜、镍冶炼流程颇为复杂，类型很多，烟气浓度高低悬殊颇大，依冶炼方法而异，而冶炼流程的选择又受精矿成分的限制，除浓度外，烟气量的波动很大，现在各国进行的各种连续熔炼方法的实验，都是为解决铜、镍熔炼烟气制酸问题创建条件。半个多世纪以来，为制酸创造理想条件而进行的有色冶炼工艺改革，取得一定成就，但这个改革还远没有达到完美程度，还有待进一步研究和实验。

2.**低浓度二氧化硫的回收**：低浓度二氧化硫处理工艺的研究，始于上世纪初，但进展不大。本世纪三十年代到五十年代前半期有较大发展，六十年代后半期开始，由于大气污染有待迫切解决，促使其又有新进展。目前国内外关于低浓度二氧化硫的回收处理方法很多，其主要的工艺技术是：无机水溶液或悬浮液吸收、有机溶液吸收、金属氧化物干法吸收、固体有机物干法吸收、熔融碳酸盐洗涤和物理分离法等。

（1）活性氧化锰法（干式）：此法用于低浓度二氧化硫（0.1%）烟气，其脱硫效率可达90%以上，其产出的副产品是硫酸铵或石膏，质量较好。此工艺可分为三个过程：

（a）吸收过程：在吸收塔入口处，使活性氧化锰同废气混合，然后进入吸收塔，二氧化硫和氧化锰起反应生成硫酸亚锰：

$$MnOx \cdot nH_2O + SO_2 + \left(1 - \frac{X}{2}\right)O_2 \rightarrow MnSO_4 + nH_2O$$

生成的硫酸亚锰溶于水，使同未起反应的氧化锰（固体）分离，未反应的固体氧化锰收集后，返回吸收塔入口再行利用。

（b）再生过程：生成的硫酸亚锰溶液送到氧化塔，加压并加氨使其化合，此时锰为空气氧化形成氧化锰沉淀，同硫酸铵母液分离之后，循环作为吸收剂用。其反应为：

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

$$MnSO_4 + 2NH_3 + (n+1)H_2O + \left(\frac{X-1}{2}\right)O_2 \rightarrow$$

$$MnOx \cdot nH_2O + (NH_4)_2SO_4$$

（c）结晶过程：同再生的氧化锰沉淀分离之后的硫酸铵母液结晶制成化肥。

活性氧化锰脱硫法的优点是：排烟温度不降低，有利于烟气扩散；脱硫效率高；氧化锰能循环使用；副产品硫酸铵的质量较好；吸收装置结构简单。但投资较高是其缺点。如11万千瓦的火力发电厂，以重油（含硫1.6%）作燃料，日产废气32万6千立方米，使用此法脱硫率达90%，日产硫酸铵33.5吨。

(2) 苛性钠吸收法：苛性钠吸收法脱硫有几种不同的工艺技术，其差别在于吸收设备各有不同，所得副产品也因目的而异。

上下两段吸收法：其特点是吸收器分成上下两段，并增加特殊结构，以提高吸收效率，并防止生成无用的碳酸钠，副产品亚硫酸钠直接用于造纸作蒸解液使用。废气由吸收塔下段进入后，使吸收液喷成雾状，以便同二氧化硫有较大的接触面积。在吸收二氧化硫过程中灰尘同时被洗掉。然后雾状吸收液和气体同时进入吸收塔上段，一部分生成亚硫酸钠，收集送往造纸车间。未反应的吸收液返回下段重新作吸收液使用。为了不使二氧化碳被苛性钠吸收生成无用的碳酸钠，必须使pH值降低；但吸收二氧化硫生成亚硫酸钠又需要保持高pH值，因此吸收塔上下两段保持不同的pH值。下段pH值低，上段pH值高，在下段生成的碳酸钠再同二氧化硫作用，也生成亚硫酸钠，因之下段引出的吸收液即可送往造纸厂使用。

吸收的主要反应式为：

下段：pH6.5　$Na_2CO_3 + SO_2 \rightarrow Na_2SO_3 + CO_2$

$2NaOH + SO_2 \rightarrow Na_2SO_3 + H_2O$

上段：pH9~10　$2NaOH + CO_2 \rightarrow Na_2CO_3 + H_2O$

$2NaOH + SO_2 \rightarrow Na_2SO_3 + H_2O$

此法的优点是：脱硫效率高达95%以上；同时有除尘作用，除尘率达75%；设备构造简单，运转容易，占地面积小，但投资高。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

湍动接触吸收法(TCA)：此法可回收含二氧化硫0.2～0.3%的废气，洗涤处理后尾气中二氧化硫降至15ppm以下。本法采用碱液洗涤，产出无水亚硫酸钠结晶，供作造纸原料。采用两组并联的吸收系统，每个系统有两个串联的湍动接触吸收塔，两塔直径均为2.7米，第一塔有一个湍流层，第二塔两个湍流层。第一塔采用弱酸性亚硫酸钠吸收，循环液的pH呈弱酸性，比重1.30～1.35；第二塔采用苛性钠液吸收，循环液pH呈微碱性，比重1.25～1.30。第一塔的循环液用溢流管流至储液槽，然后进入结晶槽，在加入过量的苛性钠时发生以下反应：

$$2NaOH + 2NaHSO_3 \rightarrow 2Na_2SO_3 + H_2O$$

亚硫酸氢钠全部成为亚硫酸钠而过饱和，随后析出结晶。结晶槽为悬浮液循环型，把循环澄清和1分级三部分组成一个整体。含有游离苛性钠的澄清母液送回第二塔的循环系统。沉降于分级部分的结晶物进入离心机进行液固分离。母液返回结晶槽，晶体经气流干燥即为亚硫酸钠产品。

(3) W—L式脱硫法：此法的工艺过程是以亚硫酸钠为吸收液，吸收后液（亚硫酸氢钠）用蒸汽间接加热，进行蒸发结晶，亚硫酸氢钠分解放出二氧化硫而成为亚硫酸钠，然后结晶，结晶返回吸收洗涤系统，结晶后的母液返回蒸发器，收集的二氧化硫可制成浓硫酸或加压成99.8%的液体二氧化硫，也可作成硫磺等。

第一步先把烟气水洗，除去三氧化硫及灰尘，然后送入吸收塔，二氧化硫同亚硫酸钠化合生成重亚硫酸钠(即亚硫酸氢钠)，大约可吸收90%的二氧化硫，其反应为：

$$Na_2SO_3 + SO_2 + H_2O \rightarrow 2NaHSO_3$$

第二步回收亚硫酸钠循环使用，生成的重亚硫酸钠液送到蒸发结晶装置，用蒸汽间接加热，使重亚硫酸钠分解：

$$2NaHSO_3 \xrightarrow{\triangle} Na_2SO_3(\text{结晶}) + SO_2 + H_2O$$

放出的二氧化硫收集起来制酸或加压成液体二氧化硫及其他产品，亚硫酸钠返回循环使用。此法处理含二氧化硫浓度为0.4～

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

0.6%的烟气时，经吸收后可使尾气中二氧化硫降至500ppm以下。

（4）氨液吸收法：此法适用于须制硫酸铵的工厂。一般分为吸收与酸化两个过程。

吸收过程：含二氧化硫的烟气进入两个并联的吸收洗涤系统，有一个铅质冷却塔和三个铅质吸收塔，冷却塔中循环洗液与气体成逆流，第一和第三吸收塔为顺流，第二塔为逆流。循环洗液用各塔的底部打到顶部分配网，用含氨30%的氨水补充给循环系统，循环液预先在冷却器中冷至35℃以下以保证吸收效率。其吸收的化学反应可简化为：

$$NH_4OH + SO_2 \rightarrow NH_4HSO_3$$

酸化过程：氨吸收液脱硫之后温度较高，在酸化器中同硫酸混合，发生如下反应：

$$2NH_4HSO_3 + H_2SO_4 \rightarrow (NH_4)_2SO_4 + 2H_2O + SO_2\uparrow$$

放出的二氧化硫与溶液一起溢流到脱气器，硫酸铵液中残留的二氧化硫，用直接蒸汽沸腾脱除。脱气后的溶液含游离酸15克/升，加入氨水中和残酸并呈微碱性(以防腐蚀设备)，此液含硫酸铵42%，可作为化肥或结晶出售。脱气器出来的二氧化硫可送往制酸。

（5）亚硫酸铵吸收法：此法基于用亚硫酸铵液吸收二氧化硫：

$$(NH_4)_2SO_3 + SO_2 + H_2O \rightarrow 2NH_4HSO_3$$

吸收液加热到103℃，热溶液用泵打入闪蒸室，突然减压，迅速使亚硫酸氢铵分解放出二氧化硫和水蒸汽。室底的亚硫酸铵液经热交换器冷却后，返回吸收系统。放出的二氧化硫经冷却、干燥后制酸。由于吸收时产生氧化，部分亚硫酸盐转变为硫酸盐，硫酸铵积累过多会降低吸收效率。可结晶出硫酸铵或抽出一部分溶液酸化以解决此问题。此法脱硫率不高。

（6）氧化锌沉硫法：先用亚硫酸钠作吸收剂，补充适当的碱液，吸收后液用氧化锌处理，在pH6.5时重亚硫酸钠成为亚硫酸钠及亚硫酸锌沉淀。其反应为：

$$2NaHSO_3 + ZnO + 1\frac{1}{2}H_2O \rightarrow Na_2SO_3 + ZnSO_3 \cdot 2\frac{1}{2}H_2O\downarrow$$

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

过滤后，亚硫酸钠溶液返回洗涤吸收系统，亚硫酸锌进行煅烧，温度超过275℃时按下式进行分解：

$$ZnSO_3 \cdot 2\frac{1}{2}H_2O \rightarrow ZnO + SO_2\uparrow + 2\frac{1}{2}H_2O\uparrow$$

放出的二氧化硫可用于制酸或制其他产品，氧化锌则返回沉硫作业。吸收剂中的硫酸根不能沉出，必须另行处理以除掉硫酸根。

（7）氧化锌悬浮液吸收法：用氧化锌悬浮液作吸收剂处理低浓度二氧化硫的烟气。吸收反应如下：

$$ZnO + SO_2 + 2\frac{1}{2}H_2O \rightarrow ZnSO_3 \cdot 2\frac{1}{2}H_2O$$

$$ZnO + 2SO_2 + H_2O \rightarrow Zn(HSO_3)_2$$

$$ZnSO_3 + SO_2 + H_2O \rightarrow Zn(HSO_3)_2$$

将200目以下的氧化锌（或锌焙烧矿）用水调成矿浆，矿浆浓度为固体物15～18%，以此作为吸收悬浮液。在50℃以下吸收烟气，经三个串联的吸收塔吸收后，可将二氧化硫的浓度从0.2%降至40ppm，脱硫效率在97.3%以上。吸收后液在85～90℃下用硫酸调至pH3.5～4.0，使其按下式分解：

$$ZnSO_3 + H_2SO_4 \rightarrow ZnSO_4 + H_2O + SO_2\uparrow$$

或则热沸、强热分解以析出二氧化硫：

$$Zn(HSO_3)_2 \rightarrow ZnSO_3 + SO_2\uparrow + H_2O$$

$$ZnSO_3 \cdot 2\frac{1}{2}H_2O \xrightarrow{100℃} ZnSO_3 \xrightarrow{300\sim500℃} ZnO + SO_2\uparrow$$

$$13ZnSO_3 + 8H_2O \rightarrow 5ZnSO_3 \cdot 8Zn(OH)_2 + 8SO_2\uparrow$$

（8）柠檬酸钠吸收法：此法可在吸收后液中直接还原出元素硫。上述的苛性钠吸收法脱硫效率最好，但是溶液呈碱性，如果不需要制酸而要制取单体硫时，则在吸收后液中通入硫化氢以达到不能制取单体硫的目的。采用柠檬酸钠吸收法可达此目的。用1克分子浓度的柠檬酸钠溶液，并加入过量柠檬酸使保持pH值为3.2至3.5之间，作为二氧化硫的吸收剂。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

$$(NaO)_3Cit + 3SO_2 + 3H_2O = 3NaHSO_3 + (OH)_3Cit$$

Cit 表示柠檬酸根，在50～60℃ 时用 1 克分子浓度的溶液处理浓度0.5～2%的烟气，洗液吸收容量为5～20克(二氧化硫)/升。向吸收后液中通入硫化氢即可制取硫磺，其反应为：

$$3NaHSO_3 + 6H_2S + (OH)_3Cit = 9S + 9H_2O + (NaO)_3Cit$$

实际反应较此式复杂。过滤后，溶液返回吸收塔，硫磺处理成成品硫。部分硫磺可用天然气在600～700℃下处理生成硫化氢，用于还原吸收后液。

(9)氧化镁悬浮液吸收法：二氧化硫浓度大于0.1%的烟气先经文氏管洗涤，在温度55℃下用氧化镁悬浮液吸收，吸收效率达90%，吸收反应：

$$MgO + SO_2 + 6H_2O \rightarrow MgSO_3 \cdot 6H_2O\downarrow$$

$$MgO + SO_2 + 3H_2O \rightarrow MgSO_3 \cdot 3H_2O\downarrow$$

亚硫酸镁结晶用离心机过滤，亚硫酸镁结晶的表面含水5%，经过干燥，脱除表面水和结晶水，再进回转窑煅烧，使亚硫酸镁分解成氧化镁，放出二氧化硫，其浓度可达15～16%，可供制酸。再生的氧化镁返回作吸收剂，其活性与效率同新鲜氧化镁一样。

(10)碱性硫酸铝吸收法(I.C.I.法)：碱性硫酸铝溶液能很好地吸收二氧化硫，吸收后液加热又放出二氧化硫，而再生的碱性硫酸铝可返回使用。其反应为：

$$Al_2(SO_4)_3Al_2O_3 + 3SO_2 = Al_2(SO_4)_3 + Al_2(SO_3)_3$$

$$Al_2(SO_4)_3 + Al_2(SO_3)_3 = Al_2(SO_4)_3Al_2O_3 + 3SO_2\uparrow$$

吸收液中含$Al_2O_3$100克/升，控制$Al_2O_3:SO_3 = 10:16$(克分子比)，并加入磷酸作稳定剂(含$P_2O_5$6克/升)。由3～4个吸收塔串联组成吸收系统，吸收液与烟气作逆向运动。二氧化硫吸收时产生放热反应，使吸收液温度很快上升，会影响吸收效率，因之吸收塔应有冷却装置，一般是使吸收后液同再生液进行热交换。吸收后液进入再生塔，加热分解放出二氧化硫，再生的碱式硫酸铝返回吸收系统。

(11)石灰石膏法：此法的工艺基本上分为四个过程：

前处理：目的是降低烟气温度并除去灰尘，冷却水循环使用，

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

酸性很高，冷却塔须用耐酸材料制造。烟气经冷却塔降温、除尘、增湿之后，送往吸收塔。

吸收：用石灰（生熟均可）作吸收剂。石灰经水溶后送进吸收塔，吸收塔是两个并列的，前塔水气是逆流的，后塔采用顺流。吸收反应是：

$$Ca(OH)_2 + SO_2 + Ag = CaSO_3 \cdot \frac{1}{2}H_2O + Ag$$

$$CaSO_3 \cdot \frac{1}{2}H_2O + SO_2 + Ag = Ca(HSO_3)_2 + Ag$$

银起吸收催化剂作用，吸收工艺中要注意$Ca(OH)_2$的反应率、SO_2的吸收率，防止生成碳酸钙，要注意掌握吸收液和烟气的比例及pH值。如尾气中二氧化碳过低，则要补加水或少量硫酸。由于原料及生成物的溶解度均很小，生成渣粒形状。吸收塔内总有一定的氧化作用，可能生成少量石膏，特别是二氧化硫浓度低时，生成的石膏更多。依pH石灰渣量、操作条件的差异，可能有5～50%石膏生成。

氧化：此过程是使吸收生成的亚硫酸钙，经空气中氧的作用而生成石膏。

$$CaSO_3 \cdot \frac{1}{2}H_2O + \frac{1}{2}O_2 + Ag \rightarrow CaSO_4 \cdot \frac{1}{2}H_2O$$

$$Ca(HSO_3)_2 + \frac{1}{2}O_2 + Ag + 2H_2O \rightarrow CaSO_4 \cdot 2H_2O + SO_2 + Ag$$

为提高氧化效率并防止生成石膏块，采用一种特制装置。氧化塔内有一转动圆筒罩，以每分钟700～1500转的速度转动，圆罩下随轴有一风管喷入空气。使圆筒外形成一空气薄膜，同液体摩擦，产生细微气泡，以提高氧化接触面积。这种设备较多孔极的效率高若干倍。

后处理：生成硫酸钙的吸收液经浓缩后制成石膏，水回流到冷却塔及石灰乳化槽，循环使用。

石灰石膏法的最大优点是不发生二次污染，成本低廉，但运转掌握较为复杂。

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn

PDF 文件使用 "pdfFactory Pro" 试用版本创建 www.fineprint.cn