

化工生产中汞污染的防治

陶 铨 编译

石油化学工业出版社

81.177
477

化工生产中汞污染的防治

陶 铨 编译

石油化学工业出版社

内 容 提 要

本书系根据 H. R. 琼斯 (Jones) 所写汞污染的控制 (Mercury Pollution Control) 1971 年英文版以及国内外有关资料编译而成。

本书介绍了汞污染的危害, 汞中毒及其治疗, 汞法化工生产中工艺过程的改进以及含汞废气、废水、废渣的处理和利用等。

本书可供有关化工厂的工人和技术人员以及化工院校师生参考。

化工生产中汞污染的防治

陶 铨 编译

*

石油化学工业出版社出版

(北京和平里七区十六号楼)

石油化学工业出版社印刷厂印刷

新华书店北京发行所发行

*

开本 $787 \times 1092 \frac{1}{32}$ 印张 $4 \frac{3}{8}$ 字数 95 千字 印数 1—10,250

1978 年 5 月北京第 1 版 1978 年 5 月北京第 1 次印刷

书号 15063·化 261 定价 0.37 元

目 录

(一) 汞及其化合物的性质和用途	1
(二) 汞污染及其危害	3
一、汞污染的发现	3
二、汞和甲基汞进入人体的途径	5
三、汞污染的危害	7
四、汞污染对人体和生物的影响	10
(三) 汞中毒及其治疗	13
一、汞的吸收分布和排泄	13
二、中毒机理	15
三、临床症状	17
四、诊断	20
五、治疗	20
(四) 汞对大气的污染	22
参考文献	27
(五) 洒漏汞的清除	29
参考文献	37
(六) 汞法生产中工艺过程的改进	38
一、水银法电解	38
二、乙炔法氯乙烯生产	61
三、乙炔法乙醛生产	71
四、汞的无机、有机化合物的生产	73
参考文献	75

33346

(七) 从气体中除汞	76
参考文献	95
(八) 从液体中除汞	96
一、化学凝集沉淀法	98
二、离子交换树脂法	102
三、还原法	114
四、吸附法	122
五、汞齐提取法	127
参考文献	129
(九) 从固体中除汞	130
(十) 汞及汞化合物的环境卫生标准	133

（一）汞及其化合物的性质和用途

汞在常温下为液体，呈银白色，原子量 200.59，有较高的比重(13.546)和导电性能，熔点 -38.87°C ，沸点 356.58°C ，冰点 -40°C 以及均匀的膨胀系数。由于这些优越的物理性能，所以它广泛地应用在各种工业的试验仪器中，如电气开关、水银整流器、温度计、气压计、X线管球、电子管、水银锅炉和精密铸造等方面。

汞属于过渡元素，所以元素汞及其化合物广泛地用作催化反应，如生产乙醛、氯乙烯、1,8-蒽醌双磺酸、醋酸苯汞等等。

汞及其无机和有机汞化物，又有较显著的杀菌杀霉作用，在农业上作为农药杀虫杀菌剂，在医药上也大量地用作消毒剂、防腐剂和其他。

到目前为止，应用汞的产品约有八十余种。

汞在常温下即能蒸发， 0°C 时，汞蒸气饱和浓度为国家标准最大允许浓度 0.01 毫克/米³的 200 倍， 20°C 达 1300 多倍，温度越高蒸发愈快，颗粒愈小，蒸发量愈大。汞蒸气比空气重 6 倍，容易吸附在墙壁表面、桌面、工作服及工具等处，成为二次汞污染源。汞也可被人体带走，污染其他公共场所，如食堂、托儿所、俱乐部以及宿舍等。

汞和汞化合物的用途列于表 1。

表 1 汞和汞化合物的用途

	汞 和 汞 化 合 物	用 途
金属汞	汞	温度计、气压计、比重计、流量计、血压计、整流器、扩散泵、电子管、荧光灯、X线管球 冶 金 食盐电解、铅汞齐、汞齐还原 化工用触媒 水银锅炉 精密铸造 其 他
无机汞	硫化汞 HgS 氯化汞 HgCl_2 雷 汞 $\text{Hg}(\text{CNO})_2$ 甘 汞 HgCl 硝酸汞 $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ 砷酸汞 HgAsSO_4	红色颜料、制药 氯乙烯生产触媒 木材防腐、无菌敷料、炸药 军火工业、医药 焰 火 陶瓷彩绘、制造毛毡、防腐涂料
有机汞	乙基氯化汞(西力生) $\text{C}_2\text{H}_5\text{HgCl}$ 醋酸苯汞(赛力散) $\text{C}_6\text{H}_5\text{HgCOOCH}_3$ 乙基磷酸汞(谷仁乐生) $\text{C}_2\text{H}_5\text{HgH}_2\text{PO}_4$ 红 汞 乙基三氯苯酚汞	农业上作种子杀菌剂 农业上作种子杀菌剂 杀虫剂 医药消毒剂 造纸粘液杀菌杀霉剂

(二) 汞污染及其危害

一、汞污染的发现

1953 年日本水俣地区，由于工业生产中排出大量的含汞污水，引起了一起较大的汞中毒事件。当时曾看见猫生了严重的疾病，不断地嚎叫，甚至一些猫从海岸峭壁跳海。以后，许多渔民也患有一种严重的疾病。当时认为这种流行病是一种传染性的因素或病毒所引起的，而这种因素是由猫转移到人体。这种併发症就叫做水俣病。

后来发现一家氯乙烯工厂，从那里流出来的含汞污水和少量甲基汞的污水，当猫饮此少量污水后，就出现类似于水俣湾的渔家养的猫一样的症状，因此得出结论：水俣病是一种汞中毒，是由于甲基汞中毒所致。但是这个事件并未普遍得到重视。生产工厂认为别的地方的鱼里也含有汞，也有的认为其他重金属也可能引起这种疾病。资本家企图否认由于排出含汞废水的危害。但经过试验调查证明，它的症状和表现又不一样。

这样自 1953 年到 1960 年，就有 116 人由于水俣病而不可挽回地中毒（死亡 43 人）。1956 年冬，一次就有 42 起汞中毒事故。由于水俣湾的污染如此严重。因而禁止在该地区进行捕鱼。两年以后，从该区捕捞的贝类含有 27~102 ppm（干重）的汞。当 1958 年该工厂的含汞污水改道流至水俣河时，一年后河里的贝类含有 9~24 ppm（湿重）的汞，同时发现许多鱼死亡。

1955 年，在日本的新泻市又发生了第二起汞中毒事件，也是由于一个工厂的氯乙烯含汞废水所引起的，有 120 人受害（其中有 26 人中毒不可挽回，5 人死亡）。经过化验该工厂排出的废水中含有大量的汞。这样鱼和渔民以及猫之间甲基汞的含量和中毒关系被证实了。从新泻市的材料可以证明，每天食用含汞量达 5~6 ppm 的鱼就可能致死。

瑞典也是一个用汞最早且用量较多的国家，主要用在造纸、氯碱工业和甲基汞双氰胺种子处理剂，为此发现某些鸟类急剧地减少。同时发现许多鸟因痉挛而受损害。瑞典的一些农产品，特别是蛋类，与其他国家相比，汞含量相对地较高。

美国是汞污染严重的一个国家，但对汞的污染直到 1970 年才真正引起重视。1970 年 3 月加拿大渥太华大学学生从研究鹰和小梭鱼的汞含量中，发现了底特律市外的伊利湖和圣克莱尔湖捕获的鱼中含有汞，起初他们认为当地的化学工厂的水银槽电解生产是汞的污染源。接着制造含汞的农药如种子杀菌剂(Panogen) 甲基汞双氰胺制剂等的工厂，受到当地人控诉为汞污染源，而停止生产。

根据不完全统计，在 1970 年美国仅三十五个较大的工厂中，每天由于工业废水排入各河流、湖泊中的汞为 500 磅左右。其中尤其是化学工厂，例如道化学工业公司，过去一天就有 50 磅汞流入密西西比河；俄亥俄州的底特律化学企业，每天就有 60 磅汞流入伊利湖；密执根威恩杜脱化学公司，每天就有 70 磅汞流入当地的河流和湖泊中；华盛顿-乔治太平洋公司，每天氯碱装置中排出的汞就有 10.5 磅之多；列其尔造纸厂每天有 6.32 磅汞排入下水道，如此造成全国性的汞污染。几乎全国所有的河流均遭到严重的破坏。很多

江河、海岸遭到封闭，一些湖泊均禁止捕食鱼虾。

在《纽约时报》的报道中，阿拉斯加 (Alaskan) 海岸的勃利毕陆夫 (Pribilof) 岛的海豹肝脏中，发现汞含量已超过人体所摄入的安全浓度 100 倍以上。该报以头条醒目消息报道：“汞害问题已普及全国”，并着重指出，由于江水中含汞量的异常增高，致使全国 33 个州的鱼及鸟类中含汞量为官方原先估计的 2 倍以上。因此人们提出了食物中汞含量的极限问题。

在日本，由于工厂中含汞废水排入海洋中，为海产动物所富集，有些人们以此为食物，其中一大部分海产动物所积聚的含汞量，已达到足以使人致命或永久残废的程度。在斯堪的那维亚地区，汞的来源不论是工业或农业、家禽和鱼类到现在为止，已达到可使人遭受危害的程度。

二、汞和甲基汞进入人体的途径

汞进入环境中所造成污染的来源有两个方面：第一，是因汞的天然释放而形成的，例如在矿石、煤和石油的燃烧中，以及汞矿化合物被河流冲刷溶解，此类汞蒸发至大气中，汞蒸气被雨水冲洗而使地面水中含汞。但这种水中汞的含量是很低的，一般均不能使人达到致病的程度。第二，是工、农业上应用汞的场合。不论是生产汞，以及应用汞的部门，例如化学、电气、仪表、医药、卫生等，均可视为汞的污染源。这类工厂的含汞废水、废气、废渣，以及操作环境的周围，往往由于缺乏有效而合理的措施，结果造成严重的污染。

这种进入水体的汞污染，可以是金属汞悬浮质点的形式，或者以二价无机汞化合物的溶液和有机汞等形式而存在。汞及其化合物的溶解度一般至少有 25 毫克/升(25℃)，而在许

多曝气水体中它差不多接近于 100 毫克/升。但这样高的浓度还是很少见到的，只有在接近汞污染源的地方才有可能。水体中的汞很快被颗粒物所吸附、或被浮游生物和其他有生命的物体吸收而除掉了。生物吸附汞可以很容易地以溶解在水中的零价氧化状态的汞与脂肪的亲合力来解释。同时，生物体本身具有由溶液直接浓缩无机汞的能力。海藻类一般能将汞浓缩 100 倍。生物体内汞浓度随食物链程度而增高，汞可直接从水中或者通过低营养级食物生物被吸收入生物体内。

活在水体内的生物，直到它死亡时才将其体内的汞交给沉积层，随着死亡了的有机物，沉淀到水底进入沉积层（湖底污泥）。而沉积层上层的氧化还原电位，一般不会低到足以使汞成为硫化物而永久固定下来的程度，从而有一部分能使汞能重新溶解于水中而释放出来。不论是金属汞、有机汞或无机汞均能被细菌所分解。无论是在需气条件下，或在厌气条件下，均能将其甲基化，成了甲基汞 CH_3Hg^+ ，这在某种意义上，甲基化过程也具有有一种对细菌的解毒作用。

如果有机物的分解，在没有足够的溶解硫化物硫的存在时，嫌气产物二甲基汞 $\text{CH}_3\text{—Hg—CH}_3$ 和甲基汞 CH_3Hg^+ 也能出现于沉积层的底部，而无机汞则可由于被 Fe^{3+} 的还原成 Fe^{2+} 的可溶态而释放到水中而溶解。汞则吸附于铁(氧化铁)之上。耶那略夫 1969 年研究了微生物的活动，使汞甲基化变为一价或二价甲基汞，而其形成主要依赖于 pH 值大小，二价甲基汞是在碱性水中形成，一价甲基汞是在酸性条件下形成。

甲基汞通过扩散进入水中，又借助于紊流和对流作用而散布在整个水域，甲基汞在水体中浓度很低，所以目前尚未

在天然水体中被测出。但在一定程度上为生物体所浓缩。

坦尼陆夫(Ternelöv)1969年曾报道,一种生长在鱼体粘液上的好气菌(*Pseudomonas fluorescens*)有能力将二价汞甲基化。可以推测,这就是鱼体中甲基汞的来源,也是鱼能直接从水中吸收无机汞的原因。实际上,在所有情况下,鱼中的汞至少90%是甲基汞。在许多情况下甲基汞占100%。

水俣湾的鱼中也含有甲基汞,其中一部分是由于工业废水排放而来的,但多数是由于底部水中生物作用的结果。但遗憾的是对于处于水生食物链低端的生物中甲基汞和汞浓度之比,尚无有效数据。

水生物能优先于无机汞化合物自水中萃取甲基汞化合物,越是在食物链高端的生物组织内甲基汞浓度便越高,食物链高端的生物(鱼),其体内的总汞浓度较高,甲基汞所占的比例也较大。见图1和图2。

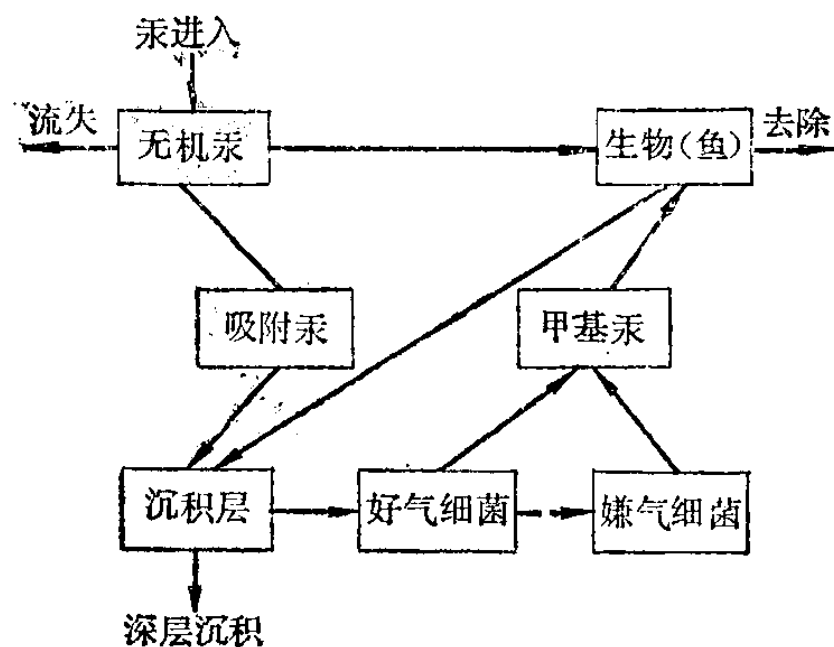


图1 汞在环境中的食物链途径

三、汞污染的危害

往往一个海湾、湖泊、河流被汞污染以后,要很长的时

表 2 沉积物中含汞量

沉积物深度 厘米	含 汞 量 ppb	沉积物深度 厘米	含 汞 量 ppb
0~1	1295	7~8	715
2~3	1435	8~9	550
3~4	1230	9~10	510
4~5	1290	29~30	320
5~6	1285	39~40	395
6~7	1025	49~50	360

通过湖底沉积物的分析发现：

① 汞的来源是湖南岸的内亚嘎拉河，因此汞的浓度在河的南岸最高，一直很远距离才分散和降低，这是因为此河正是工业污染的主要来源。

② 沉积物中的汞，可以被含水氧化铁所吸附，被硫化铁所吸附，被有机物和粘土组成的复合体所吸附。

③ 湖中的悬浮物是沉积物的有机体主要来源，其中80~90%为松散物，主要是有机物；10~20%为有机体，包括绿藻、蓝绿藻和硅藻及浮游生物。因此，汞在湖沉积中主要是和有机体含量有关，而和粘土颗粒无关。

④ 沉积物中的大部分汞是可以为细菌所转换，而湖底中的平均浓度 997 ppb，也似乎是依靠湖沉积物中的微生物的活动而产生，同时由微生物转换汞到食物中去。

因此，不论是苯基汞、天然汞、烷氧基烷基汞全都转换为二价汞离子 Hg^{2+} ，它为无机物及有机物所吸附，沉积于沉积物中形成一个汞的贮存库。

很多微生物，嫌气的和好气的，都能吸收甲基汞，可溶

的一甲基汞很快为生物物质所吸收而进入食物链，二甲基汞可能挥发到大气中去，并转化为一甲基汞或二价汞，随雨沉降。

由于甲基化而使沉积中汞的消耗，据估计每年为 1%，由于进入食物链的汞还会再循环回来，所以这个时间还要延长。

关于沉积物中甲基化的深度，耶那略夫指出，在仅有微生物存在下为 2 厘米。当加入 Tubificidae 时为 5 厘米。当再加入软体动物时，甲基化深度可增至 9 厘米。

因此在现有的沉积速度下，汞可能无限期的被甲基化，在现有的技术条件下，还没有切实可行的办法从大的深水湖中去除汞。

只有设法停止新的汞流入和减少细菌活动，以降低甲基化程度和减少输送营养料到湖中，从而阻止有机体（特别是浮游生物）的大量繁殖，才能在一个相当的时间内改变面貌。

四、汞污染对人体和生物的影响

汞污染很大程度上起因于大量应用汞的地方和工作场所，例如日本的水俣、新潟两地就是因为附近有使用汞作乙炔化学的催化剂以生产乙醛、氯乙烯、醋酸乙烯等的有机化学工厂，而且污染程度也往往和生产量成正比例。据调查，新潟地区，1951 年单就乙醛来说为 2000 吨，至 1964 年为 20000 吨，产量增加十倍，而汞中毒人数仅在 1962~1964 年的两年内就有 30 人之多。见图 3，水俣地区也是如此。

关于水体底部沉积物中的汞，仅以水俣湾为例。证明已到相当严重程度，水俣湾水底沉积物面积为 1×2 公里。从工厂排水沟至海口附近的水体底部沉积物中，用双硫脲法测定

含汞达 2010 ppm(湿基)。离排水口愈远，汞含量愈低。在水俣湾中心部位，含汞量为 40~59 ppm。在水俣湾入海口至沿岸 1~1.5 公里取样分析，含汞量为 12~22 ppm。在此地区，鱼、贝类以及蟹虾均受到污染，含有 1~36 ppm 的汞。在美国圣克莱河岸的一个氯碱厂，排水口最近的下游河底沉积物含汞量高达 2000 毫克/公斤，往下游延伸的汞污染区大约厚 0.3 米、宽 80 米和长 8 公里，其中污泥含汞量都在 20 毫克/公斤以上。

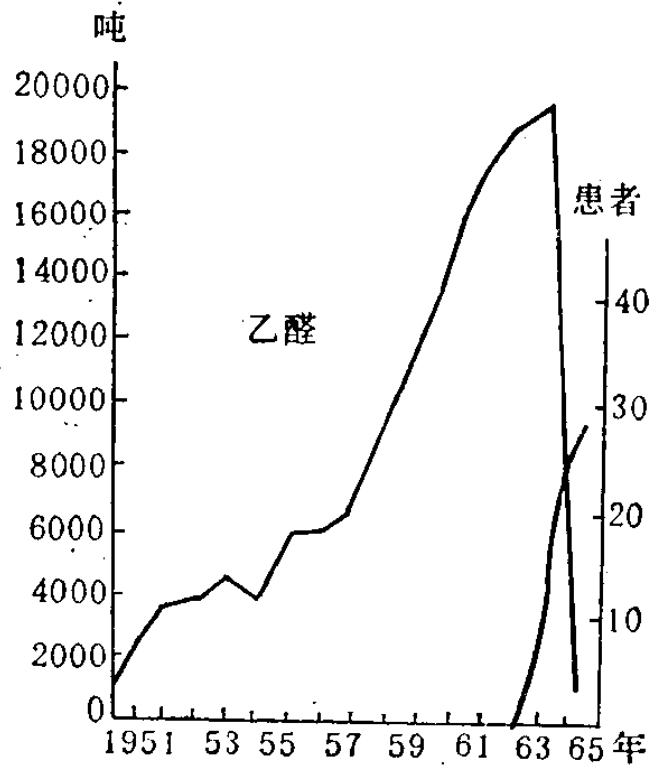


图 3 新泻地区乙醛生产的增长和水俣病患者增长情况

污染地区的居民不同程度地患有汞中毒，体内各种组织中的含汞量也均高于正常。例如，水俣病死亡者脏器中的汞：肝中为 20.0~70.5 ppm（健康正常人为 0.07~0.84 ppm），肾中为 22.6~144.0 ppm（健康正常人为 0.25~10.7 ppm），脑中为 2.6~24.8 ppm（健康正常人为 0.05~1.54 ppm）。

人体内的甲基汞含量，对生前健康的死者为：大脑皮质中有 0.01 ppm，肝中有 0.04 ppm，肾中有 0.03 ppm，而头发比内脏要高达 1.6~3.46 ppm。

水俣病死亡者的脏器中的甲基汞含量在大脑中为 7.0~11.7 ppm，小脑中为 10.0~12.7 ppm；脑膜血管中为 2.7 ppm，肝中为 20 ppm，肾中为 12.1 ppm。

在头发中的含汞浓度要比血液中含汞高 250~300 倍。

日本非汞地区的健康人，头发中的汞多数在 5 ppm 以下，头发中总汞量在 15~20 ppm 以内，其中烷基汞在 3 ppm 左右为正常范围。而水俣病患者头发中总含汞达 281~750 ppm，因此从居民的头发内的含汞多少，也就可以推断出污染的范围。在头发中汞含量大于 52 ppm 及至 570 ppm 时，水俣病发病的危险性很大。