

# 镉的表生环境地球化学效应

李航<sup>1,2</sup>, 肖唐付<sup>1</sup>, 何立斌<sup>1,2</sup>, 孙嘉龙<sup>1,2</sup>, 宁增平<sup>1,2</sup>, 彭景权<sup>1,2</sup>

1. 中国科学院地球化学研究所 环境地球化学国家重点实验室, 贵阳 550002; 2. 中国科学院研究生院, 北京 100039

**摘要:** 镉(Cd)是一种分散元素,在地壳的丰度值仅为  $0.2 \times 10^{-6}$ ,但在各种环境介质中分布很广,目前发现的镉矿物有 11 种,常见与锌矿和多金属矿共生。在表生地球化学条件下,镉容易释放到表生环境中,造成镉的环境危害。本文从矿山环境的角度,从其毒理学特征、致毒机理、化学形态和环境效应的关系侧重分析了镉的基本化学性质、氧化与分解、迁移形式,以及表生环境中风化作用对镉污染的特殊贡献,阐述了镉的表生环境效应。

**关键词:** 环境效应;地球化学;表生环境;镉元素

大量镉矿山(厂)的采冶活动,加剧了对生态环境的破坏。美国地质调查局(UGS)数据显示,全球每年 Cd 的总释放量高达 2.5~3 万 t,大约半数的 Cd 是由岩石、矿物的自然风化释放进入表生环境的;人为因素造成的 Cd 释放量大约 0.4~1.3 万 t/a。研究发现,绝大多数 Cd 污染是矿业开采和冶炼活动造成的<sup>[1]</sup>。早在 20 世纪 40 年代日本富山县神通川流域就发生了由于矿业活动引起的震惊世界的镉中毒事件<sup>[2]</sup>。Cd 引起的环境污染和健康问题得到了普遍的关注,并逐渐成为研究的热点。因此,研究 Cd 的表生环境地球化学效应显得尤为重要。

## 1 Cd 的表生地球化学行为

### 1.1 镉的基本地球化学特征

Cd 的地球化学性质与 Zn 极其相似,因而在多数情况下,Cd 以类质同象方式置换 Zn 等金属元素而进入矿物晶格。Cd 与 Zn 的地球化学行为虽十分相似,也有一些差别。Cd 相对 Zn 具有较强的亲硫性和碱性,Cd 和 Zn 在硫化物中的晶体化学形态是 CdS 与 ZnS,均为闪锌矿型,四面体配位,但在氧化物中的晶体化学形态有明显的不同: CdO 为氯化钠型,八面体配位, ZnO 属四面体配位。所以 Zn 与 S 结合时,Cd 与 Zn 共生;而当 Zn 与 O 结合时,Zn、Cd 分离<sup>[3]</sup>。尤其在表生强氧化环境中,Zn 先于 Cd 从原生矿中分离,这正好解释了原生矿环境中的 Zn/Cd 值低于次生矿或表生环境这一现象。一般而言,受污染环境的 Zn/Cd 值大于非污染环境。Cd 进入大气、水体、土壤和生物体后,由于环境介质的

物理、化学、生物和地质营力的作用,特别是由于植物的吸收和土壤、淤泥的吸附等,其浓度明显降低。

### 1.2 Cd 的氧化与分解

金属矿山环境污染源于金属硫化物受表生环境的氧化作用,特别是黄铁矿、磁黄铁矿的氧化分解<sup>[4]</sup>。黄铁矿、磁黄铁矿的氧化还原释放出  $\text{Fe}^{2+}$ 、 $\text{Fe}^{3+}$  和  $\text{H}^+$ ,铁( $\text{Fe}^{2+}$ 、 $\text{Fe}^{3+}$ )的存在和 pH 值的降低大大加速含 Cd 金属硫化物的分解和含 Cd 重金属元素组合的迁移扩散。表生条件下,含 Cd 硫化物首先氧化为氧化态络离子,进入溶液或形成表生矿物。Cd 的溶解成分(离子或络离子)可进入地表溪流或随地下水进入地下,后者在氧化带下部与缺氧环境(贫氧带)中的硫化物相互作用并沉淀<sup>[5]</sup>。在弱氧化环境中,主要含镉矿物闪锌矿被迅速氧化溶解,而镉可以作为硫化物(CdS)残留下来,或者形成次生的 CdS,呈薄膜状附在闪锌矿或其他硫化物矿物的表面。在强氧化条件下,Cd 可形成 CdO、CdCO<sub>3</sub> 和 CdSO<sub>4</sub>;酸性条件下,CdSO<sub>4</sub> 易溶于水而被水运移,当 pH>10 时,其溶解成分可沉淀,或被无机、有机悬浮物吸附沉降于底泥中。通常,沉积物成为镉迁移主要的归宿或者污染的“汇”。

### 1.3 镉的表生迁移

表生环境中 Cd 的迁移形式以河流迁移形式(包括生物迁移、大气迁移等)为主,大致有四种形式:1)以离子形态或呈无机缔合和有机络合形态在水溶液中迁移;2)以离子或分子被溶胶或悬浮物以吸附态迁移,而很快又沉淀下来;3)在固体金属膜上或包裹在颗粒金属膜中沉淀或共生沉淀;4)与其他

化合物形成不溶的沉淀物。水体中 Cd 的迁移能力取决于其存在形态和所处的环境化学条件。其迁移能力顺序为:离子态>络合态>难溶悬浮态。就环境化学条件而言,酸性环境能使 Cd 的难溶态溶解,络合态离解,离子态增多而利于迁移。相反,碱性条件下 Cd 容易生成多种类型沉淀,影响其进一步迁移。镉的地球化学行为是一系列复杂的沉淀-水解作用、同沉淀作用、离子交换和吸附/解吸附反应的动态过程。

#### 1.4 风化作用在地球化学行为过程中的特殊贡献

风化作用是金属污染过程中最重要、最基本的环节。表生条件下含 Cd 矿物的自然风化是 Cd 迁移的前提条件。然而,制约硫化物风化作用的因素很多:如与硫化物接触的溶液 pH 值,矿物的化学性质、表面积和形态特征,溶液中  $O_2$  和 Fe(III) 的含量、温度、硫化物与共存矿物的相互作用和微生物的影响等等。总之,环境的物理化学条件是多方面的,是制约金属污染和金属在环境中释放、迁移及转化的主要因素,直接影响金属元素的地球化学行为和环境效应。因此,研究矿区(厂)污染源(采矿场、废石堆、废渣堆、尾矿库等)中的含 Cd 硫化矿物在表生风化作用下元素的活化-迁移-富集机理,欲准确描述 Cd 等重金属元素的释放过程,必须综合考虑各种地球化学因素的制约,才能全面认识矿(厂)区 Cd 的地球化学行为,预测环境效应。

## 2 Cd 的环境效应

### 2.1 Cd 的毒理学特征

人体 Cd 中毒主要是通过消化道与呼吸道过量摄取被污染的水、食物和空气所致。人体中的含 Cd 量 25%~60% 通过呼吸道摄入,5%~10% 通过食物摄入。目前还没有发现 Cd 能通过皮肤进入体内<sup>[1]</sup>。

Cd 在人体内的毒副作用时间较长,其半衰期长达 6~30 a<sup>[2,6]</sup>,且对人体组织和器官的毒害是多方面的。人体摄入过量 Cd 会引起肺气肿、高血压、神经痛、骨质疏松、骨折、肾炎和内分泌失调等症状<sup>[1,2]</sup>。Cd 中毒的症状开始是腰、手、脚关节疼痛,延续几年后,全身神经痛和骨痛,最后骨骼软化萎缩,自然骨折,直至在虚弱疼痛中死亡。最近报道男性前列腺癌患者也与摄入过量 Cd 有关<sup>[7]</sup>。研究<sup>[1]</sup>证实,Cd 是对人体有剧毒的致癌物质,某些癌病很可能与人体摄入过量 Cd 有关。

过量摄入 Cd 会导致动物死亡、行为改变、繁殖力下降、生长和发育抑制、早衰和代谢能力变化等,甚至改变动物种群数量的密度、结构、性别比例以及遗传结构等。Cd 也是危害植物生长的有毒元素,土

壤中过量的 Cd 会破坏叶片的叶绿素结构,降低叶绿素含量,叶片发黄枯萎而死亡<sup>[6]</sup>。过量的 Cd 还会破坏植物的遗传作用,降低植物的有丝分裂指数或延迟有丝分裂期<sup>[7]</sup>。有研究<sup>[1]</sup>证明,某些植物有超强的耐 Cd、富 Cd 作用,如多叶蔬菜和马铃薯等都具有较高水平的耐镉、富镉能力。

Cd 的致病机理研究自 1957 年发现金属硫蛋白(金属硫组氨酸甲基内盐 metallothionein)以来,大量研究<sup>[8,9]</sup>证明,摄入体内的 Cd 可与金属硫蛋白结合,形成 Cd-硫蛋白结合体,抑制了各种氨基酸脱羧酶、组氨酸酶、淀粉酶和过氧化物酶的活力,最终导致肝、肾等组织中的酶系统功能受损。此外,锌酶中的 Zn 会被 Cd 置换,使锌酶失去生理活性而破坏了正常的生理功能。Cd 还会干扰 Cu 和 Co 在体内的代谢,产生毒副作用<sup>[2]</sup>。此外,Cd 金属硫蛋白对重金属有一定的解毒作用,增强生物对 Cd 的免疫能力,促进生物产生耐 Cd 性细胞而降低 Cd 的毒性<sup>[2]</sup>。体内摄入过量 Cd 和其它微量元素时,也会出现明显的协同和拮抗作用。Cd 有急性毒性,若先投给 Zn、Cu、Fe 时,则 Cd 的毒性变弱;此外,Pb 可使 Cd 的致畸作用减弱<sup>[1]</sup>。

### 2.2 Cd 的化学形态与环境效应的关系

Cd 在环境中的存在形态很多,不同环境介质中有不同的分类。在矿石与矿物中,Cd 有三种存在形式:1)以类质同象形式存在,是最主要存在形式(约有 95% 以上);2)以 Cd 的独立矿物(硫镉矿、方镉矿和菱镉矿等)形式存在;3)以吸附形式存在(目前证据还不多)。土壤中的 Cd 一般可分为简单离子、有机或无机络离子等形态。水体中的 Cd 大致分为水溶性、吸附态和难溶性等;常以简单离子尤为络离子等水溶态的形式存在,如与氨、氰化物、氯化物、硫酸根形成多种络离子而溶于水。

Cd 的毒性强度往往与其形态有关。不同形态的 Cd 表现出被生物选择吸收的差异,有不同强度的毒性。生物摄入 Cd 的途径主要呼吸道和口腔吸入。以呼吸方式摄入 Cd 为例<sup>[1,10,11]</sup>,被不同形态 Cd 污染的空气中老鼠的生存对比实验发现,空气中含有相同剂量的不同形态 Cd 粉尘的毒性强度顺序为:氯化镉(与醋酸镉大致相等)>硫酸镉(与氧化镉大致相等)>硫化镉,但所有形态的 Cd 均对生物有致命的毒性。生物通过饮食摄入 Cd 的毒性强度差异,取决于镉化合物的溶解度。溶解度高者更容易被生物吸收和在体内滞留时间长,而溶解度低者不易被吸收,也容易排出。因此,溶解度高的氯化镉、氧化镉、碳酸镉等化合物相对溶解度低的硫化镉和硫酸镉有更强的毒性。氧化镉和碳酸镉在水体中较难溶解,但在体内由于胃酸的作用溶解而易被吸收,

表现出毒性。硫酸镉虽较难溶解,但若在一个开放体系中,由于二氧化碳长期的混入和溶解而形成酸性环境,促使硫酸镉易溶而在水体中重新释放出来,造成环境的二次污染<sup>[1]</sup>。

### 2.3 污染区的生态修复及防治

镉的环境修复方法大致可分为:生物修复、有机物修复、化学方法修复、工程修复、农业生态修复和医学修复等。

前四种方法是以理化学方法阻止大气氧扩散进入污染源(露采矿场、尾矿场、尾矿库、废石堆、废渣堆等),有效阻止污染源中硫化物氧化,从而减少污染源酸性排水和减轻 Cd 对环境的污染。这类方法适用于已废弃或关闭的矿山。在进行尾矿管理和处置时,国外常使用的处置技术包括水下处理、湿地处理系统、显微封闭技术、包覆技术、覆盖处理。值得注意的是,复垦绿化也可以修复受污环境。医学修复主要针对高 Cd 摄入量人群。最近有人<sup>[12]</sup>经老鼠的毒性试验,发现槲皮酮(五羟黄酮)对 Cd 中毒的老鼠有很好的解毒和保护作用。A. H. Poliandri 等<sup>[13]</sup>的研究发现鱼藤酮可以大大降低 Cd 引起的细胞毒效应,医疗效果不错。

污染区 Cd 中毒预防措施主要是采用流行病学检查,测定人体的血 Cd 和尿 Cd 含量,判断人对 Cd 的暴露水平。人体血 Cd 含量一般为  $(2 \sim 40) \times 10^{-9}$ <sup>[1]</sup>,尿 Cd 一般为  $n \text{ ng/kg}$  以下。现行的对接触 Cd 暴露人群的评价安全标准是尿 Cd 含量小于  $8 \times 10^{-9}$ <sup>[6]</sup>。加强 Cd 的各项限制标准对有效预防 Cd 中毒有很好的效果。欧美国家对 Cd 的环境影响有严格的限制标准,如食物添加剂中的最高含量限制在  $15 \times 10^{-6}$  以下,空气中的 Cd 最高量限制在  $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$  以下,饮用水中 Cd 的最高含量标准为  $0.005 \times 10^{-6}$ 。我国对 Cd 的环境影响也有严格的限制,工业废水排放 Cd 不得超过  $0.1 \times 10^{-6}$ ,食品 Cd 的最高允许含量为  $0.2 \times 10^{-6}$ ,空气中氧化镉不得超过  $0.1 \text{ mg}/\text{m}^3$ ,饮用水中含镉上限为  $0.01 \times 10^{-6}$ 。加强和完善镉及其化合物在环境中的限制标准对有效防止镉中毒有重要意义。

## 3 结 论

(1) 矿山开采活动过程中镉的表生迁移、扩散和富集造成的环境污染和人体健康危害要引起高度关注。随着社会的发展,社会对镉及其伴生金属资源需求与日俱增。如 Cd 在 1990~2000 年间全球年产量一直保持在两万吨左右<sup>[14]</sup>。Cd 及其伴生金属矿山的大量开采势必引起 Cd 及伴生危害元素污染的进一步加剧。

(2) 解决矿区 Cd 污染问题应重点研究 Cd 的化学形态变化、迁移方式、富集机制及在表生地球化学过程中(风化作用、沉淀-水解作用、同沉淀作用、离子交换和吸附/解吸及生物选择吸收等)的分异规律,查明 Cd 的生态毒理学机制及与人体健康的关系,并在此基础上建立一套矿山环境质量监测、预警、受污环境修复治理及矿区居民健康保护等方法。

### 参考文献:

- [1] U. S. Department of health and human services, public health service agency for toxic Substances and Disease Registry. Toxicological profile for cadmium[R]. 1999. 3-65.
- [2] 苗健,高琦,许恩来. 微量元素与相关疾病[M]. 郑州:河南医科大学出版社,1997. 171-173.
- [3] 牟保磊. 元素地球化学[M]. 北京:北京大学出版社,1999. 181-184.
- [4] 周国华. 地壳元素分布及其生态环境效应[J]. 物探与化探, 1999, 23 (1): 54-59.
- [5] 张辉. 风化作用与金属污染讨论[J]. 矿物岩石地球化学通报. 2003, 22 (2): 149-151.
- [6] 廖自基. 微量元素的环境化学及生物效应[M]. 北京:中国环境科学出版社,1992. 294-319.
- [7] Unyayar S, Celik A, Cekic F O, Gozel A. Cadmium-induced genotoxicity, cytotoxicity and lipid peroxidation in allium sativum and vicia faba[J]. Mutagenesis, 2006, 21 (1): 77-81.
- [8] Vallee B L, Ulmer D D. Biochemical effects of mercury, cadmium, and lead[J]. Annu. Rev. Biochem., 1972, 41 (10): 91-128.
- [9] Vallee B L. The function of metallothionein[J]. Neurochem. Int., 1995, 27 (1): 23-33.
- [10] Klimisch H J. Lung deposition, lung clearance and renal accumulation of inhaled cadmium chloride and cadmium sulphide in rats[J]. Toxicology, 1993, 84 (1-3): 103-124.
- [11] Driscoll K E, Maurer J K, Poynter J, Higgins J, Asquith T, Miller N S. Stimulation of rat alveolar macrophage fibronectin release in a cadmium chloride model of lung injury and fibrosis[J]. Toxicol Appl. Pharmacol., 1992, 116 (1): 30-37.
- [12] Morales A I, Vicente-Sanchez C, Jerkic M, Santiago J M, Sanchez-Gonzalez P D, Perez-Barriocanal F, Lopez-Novoa J M. Effect of quercetin on metallothionein, nitric oxide synthases and cyclooxygenase-2 expression on experimental chronic cadmium nephrotoxicity in rats[J]. Toxicol. Appl. Pharmacol., 2006, 210 (1-2): 128-135.
- [13] Poliandri A H, Machiavelli L I, Quinteros A F, Cabilla J P, Duvilanski B H. Nitric oxide protects the mitochondria of anterior pituitary cells and prevents cadmium-induced cell death by reducing oxidative stress[J]. Free. Radic. Biol. Med., 2006, 40 (4): 679-688.
- [14] Thomas K, David B, Carl D, Kenneth P, Thomas G, John S, Cyrus B, Melissa C. Historical statistics for mineral and material commodities in the United States(open-file report)[R]. U. S. Geological Survey, 2004. 01-06.