خطرات زیست محیطی جیوه

محسن راستی اردکانی
کارشناس مرکز تحقیقات منابع طبیعی و امور دام استان اصفهان

چکیده

فلزات سنگین از مهمترین آلاینده‌های محیط زیست محسوب می‌گردند و در بین فلزات سنگین جیوه بواسطه محلول بودن مشتقات آلی آن در آب، از اهمیت خاصی برخوردار است.

فعالیتهای انسانی نظیر سوزاندن زباله، توسعه کارخانجات صنایع فلزی، استفاده از سوختهای فسیلی و غیره سالانه باعث ورود مقادیر قابل توجهی جیوه به جو می‌گردد که سپس طی چرخه‌های طبیعی ابتدا وارد اکوسیستم‌های آبی شده و در نهایت وارد بدن دام و از طریق محصولات دامی نظیر گوشت و شیر وارد بدن انسان می‌گردد.

جیوه از دسته موادی است که دارای خاصیت تجمع حیاتی Bioaccumulation می‌باشد و عامل بسیاری از بیماریها و یا مساعد کننده زمینه پاره‌ای از بیماریهای دام و انسان می‌باشد.

در این مقاله ضمن پرداختن به خصوصیات فیزیکی و شیمیائی جیوه، خطرات زیست محیطی آن ذکر می‌گردد.

مقدمه

آلودگی محیط زیست یک مسئله جهانی است و رفع آن یک تلاش همه‌جانبه و بین‌المللی را می‌طلبد(۱) آلوده کننده‌های محیط زیست متعددند، فلزات سنگین، هیدروکربن‌های نفتی، ارگانوکلره‌ها و ارگانوفسفره‌ها، بنزوپیرین‌ها و غیره. عمدتاً تمامی این آلوده کننده‌ها منشأ انسانی دارند(۲).

فلزات سنگین به عنوان یکی از مهمترین آلوده کننده‌های محیط زیست مطرح هستند. فلزات سنگین (جیوه - سرب - کادمیم - سلنیوم - آرسنیک) با ورود به آبهای جاری و تجمع در بدن آبزیان برای ادامه حیات سایر جانداران وابسته به اکوسیستم‌های آبی و عمدتاً تمامی موجودات مخاطره آمیز هستند. در بین این فلزات جیوه نقش مهمی در آلودگی اکوسیستم‌های آبی ایفا می‌نماید. دو واقعه خلیج Niigata و Minamata در ژاپن به دنبال آلودگی این دو خلیج با متیل مرکوری (Me Hg) و سپس تجمع آن در بدن ماهی‌ها و در نهایت ورود به بدن انسان باعث مرگ و میر تعداد زیادی از ساکنان اطراف سواحل خلیج شد و هنوز پس از گذشت سالها عوارض و مخاطرات آن نسل‌های دوم و سوم را در گیر کرده است(۲). سازمان بهداشت جهانی[1] به منظور بررسی راههای مبارزه با مواد آلوده کننده اقدام به برگزاری سمینارهای ادواری می‌کند که از آن میان می‌توان به هشتادوششمین سمینار این سازمان در سال ۱۹۹۰ میلادی که در شهر Bolagna ایتالیا برگزار گردید، اشاره کرد. در این نشست خطرات متیل جیوه (Me Hg) و تجمع آن در بافت‌های آبزیان و نهایتاً انسان مورد بحث قرار گرفته و راههائی برای مقابله با خطرات جیوه پیشنهاد گردید.

خواص فیزیکی و شیمیائی جیوه

جیوه به طور کلی به سه شکل خود را نشان می‌دهد:

الف- Hg (جیوه فلزی)

ب- Hg^{2++}، یون جیوه (Mercurous)

ج- Hg^{++} یون جیوه مرکوریک (Mercuric)

از جیوه فلزی برای تشکیل ترکیبات فلزی آلی (Organometallic) استفاده می‌گردد که دارای مصارف صنعتی و کشاورزی است و عمده‌ترین کاربرد آن در آفت کش‌ها است. جیوه فلزی دارای فشار بخار زیادی است. میزان حلالیت مشتقات جیوه در آب به ترتیب زیر افزایش می‌یابد (۲):

جیوه فلزی < کلرید جیوه(مرکورو) < کلرید متیل جیوه < کلرید جیوه (مرکوریک)

مشتقات آلی جیوه بویژه مشتقات هالوژنه آن در حلال‌های غیر قطبی قابل حل هستند. بخارات جیوه در پلاسما به شدت قابل حل بوده و در خون و هموگلوبین حل می‌گردد و میزان حلالیت آن در این مواد بیش از آب مقطر است. ترکیبات (Organometallic) جیوه ترکیباتی پایدار می‌باشند هر چند که تعدادی از آنها توسط ارگانیسم‌های زنده شکسته می‌شوند و اصطلاحاً قابل تجزیه هستند(۲).

از روش‌های معمول برای آنالیز کیفی جیوه روش Atomic Absorption of Cold Vaour (CVAA) می‌باشد و روش دیگری نیز موسوم به روش Neutron Activation نیز قابل استفاده است. برای سنجش و اندازه گیری متیل جیوه بهترین روش کروماتوگرافی گازی است (۲).

منابع طبیعی تولید جیوه

منبع اصلی و مهم جیوه خراشیدگی و سایش پوسته زمین است. گازهای آتشفشانی حاصل از آتشفشان‌های فعال و تبخیر از حوضچه‌های آب طبیعی از دیگر منابع عمده تولید و انتشار طبیعی جیوه است. انتشار طبیعی جیوه سالانه ۶۰۰۰ - ۲۷۰۰ تن است (۲).

منابع وابسته به فعالیت‌های انسانی

سالانه رقمی معادل ۱۰۰۰۰ تن جیوه (Hg) از معادن استخراج می‌شود (۲). این فعالیت‌ها باعث ورود جیوه به جو می‌گردد. منبع مهم دیگر، احتراق سوخت‌های فسیلی است. پس از جنگ خلیج فارس در سال ۱۹۹۰ میلادی انفجارات و آتش سوزیهای پی‌درپی چاههای نفتی باعث ورود مقادیر قابل توجهی جیوه (Hg) به خلیج شده است و در حال حاضر میزان تجمع جیوه در آبزیان خلیج فارس به طور قابل توجهی بالا رفته است. استفاده از جیوه در حشره کش‌ها و آفت کش‌ها و بویژه در قارچ کش‌ها از دیگر منابع مهم آلوده کننده جو و همچنین محصولات کشاورزی به جیوه است. استخراج طلا، تولید سیمان، سوزاندن زباله و ذوب سولفیدهای فلزی از دیگر منابع مهم آلوده کننده جو با ترکیبات حاوی جیوه است.

میزان کل تولید و دفع جهانی جیوه که وابسته به فعالیت انسانی است، در حدود ۳۰۰۰ تن در سال گزارش شده است(۲). از مهمترین ترکیبات معدنی جیوه (HgS) یا سینابار[2] می‌باشد (۷).

تجزیه بیولوژیکی جیوه

در شرایط بی‌هوازی قسمت عمده جیوه به شکل سینابار باقی می‌ماند ولی در شرایط هوازی اکسیداسیون HgS توسط باکتریهای گوگردی[3] باعث تشکیل یون مرکوریک (Hg^{2+}) می‌گردد. اشکال قابل حل جیوه از جمله (Hg^{2+}) به شدت سمی هستند. ولی بعضی از باکتریها دارای مکانیسمی هستند که می‌توانند ترکیبات قابل حل و سمی جیوه را به جیوه فلزی غیر سمی (Hg°) تبدیل نمایند. واکنش اخیر در حضور NADPH و به شکل زیر انجام می‌گیرد:

$$Hg^{2+} + NADPH + H+ \leftrightarrow Hg^{\circ} + 2H+ + NADP+$$

این واکنش در باکتریهای جنس Pseudomonas کاملاً تشخیص داده شده است. در این باکتریها Hg^{2+} بین دو اسید آمینه سیستئین (اسید آمینه گوگردی) اسیر می‌شود و سپس از غشای سلول عبور کرده و در نهایت توسط یک واکنش احیاء جیوه فلزی حاصل می‌گردد. بنابراین حضور گروههای

تیول مانع پیوند Hg با سایر اسید آمینه‌ها شده و پیوند جیوه و اسیدهای آمینه موجب تقلیب[۴] پروتئین‌ها و مرگ جاندار خواهد شد.

گروه دیگری از باکتریها واکنش‌های دیگری را انجام می‌دهند که باعث تبدیل ترکیبات فلزی جیوه به ترکیبات آلی و قابل حل شده و در واقع سمیت جیوه را افزایش می‌دهند. در این باکتریها Hg^{2+} ابتدا به متیل مرکوری و سپس به دی متیل مرکوری تبدیل می‌گردد. این واکنش با استفاده از ویتامین B_{12} رخ می‌دهد(۷):

$Hg^{o} + CH3 - B_{12} \quad CH_3 - Hg^{o}$ متیل مرکوری

$CH_3 - Hg^{+} + CH_3 - B_{12} \quad CH_3\,Hg - CH_3$ دی‌متیل‌مرکوری

این باکتریها با تبدیل جیوه فلزی به جیوه آلی و قابل حل در بافت‌های حاوی چربی، سمیت جیوه را برای آبزیان افزایش می‌دهند. متیل مرکوری و دی‌متیل مرکوری هر دو دارای قابلیت حل در بافت‌های چربی هستند و تمایل به تجمع دربافت‌های چرب را دارند. متیل مرکوری ۱۰۰ برابر سمی تراز Hg^{+} یا Hg^{2+} می‌باشد و در بدن ماهی‌ها تجمع یافته و به شکل یک سم عصبی (نروتوکسین) عمل می‌نماید و در نهایت باعث مرگ آبزیان می‌گردد (۸).

مکانیسم‌های طبیعی بدن جانداران عالی برای مقابله با جیوه

جیوه پس از ورود به بدن جانداران عالی با پروتئین‌ها پیوند یافته و باعث تقلیب و رسوب پروتئین‌ها می‌گردد. مهمترین مکانیسم بدن برای مقابله با این پدیده ترکیب جیوه با پروتئین‌ها و آنزیم‌های حاوی گوگرد است. ولی اگر مقدار جیوه وارد شده به بدن بیش از حد قابل تحمل برای بدن باشد، ضمن اشباع مسیرهای متابولیکی در چربی، مغز، عضلات تجمع یافته و موجب بروز ناراحتی‌های عصبی، عضلانی و رفتاری می‌گردد.

ماهی به عنوان مهمترین ناقل جیوه به بدن جانداران عالی

در چرخه و سیکل طبیعی جیوه مشتقات آلی و قابل حل جیوه به دریاها و آبهای جاری وارد شده و در بدن ماهی‌ها تجمع یافته و سپس از طریق پرندگان ماهیخوار و سایر تغذیه کننده‌ها از برکه‌ها و دریاها به بدن دام و در نهایت به بدن انسان وارد می‌گردند. مطالعات سالهای اخیر نشان داده است که میزان تجمع جیوه در افرادیکه غذای اصلی آنها را ماهی تشکیل می‌دهد به مراتب بیش از افرادی است که کمتر ماهی مصرف می‌نمایند. این مطالعه در ژاپن، زلاندنو و کانادا انجام گرفته است (۲). به عنوان مثال در مطالعه‌ای که بر روی ۱۳۵ نفر از اهالی ساکن در اطراف رودخانه Elb در کشور آلمان در سال ۱۹۹۲ میلادی انجام گرفت، مشخص شد که در بدن این افراد مقادیر قابل توجهی از سموم ارگانوکلره و نیز Hg وجود داشته است. این مطالعه نشان داده است که مقادیر (B- hexa chlorocyclohexane) (HcH) بیش از ۲۲/۹ - ۰/۵ ng/ml (HcB) یا Benzene hexachloride ، ng/ml ۰/۸-۵۵/۲ و بالاخره میزان جیوه (Hg) ng/ml ۱/۱-۷۹/۲ بوده است. این مطالعه نشان داده است که بین سن و وزن و میزان تجمع جیوه در بدن رابطه مستقیم وجود داشته است (۵). در مطالعه دیگری که در کشور هندوستان انجام گرفته است، مشخص شده که بین تجمع جیوه و نحوه رفتار دو کفه‌ایها نظیر ترشح موکوس، باز و بسته شدن کفه‌ها و رفتارهای فیزیولوژیکی رابطه وجود داشته است و با افزایش میزان تجمع جیوه در بدن، رفتارهای طبیعی این جانداران دچار اختلال شده است.

پس از مصرف آبزی آلوده به جیوه در دراز مدت جیوه در بدن جاندار تغذیه کننده آن تجمع می‌یابد و حتی سایر نسل‌ها را گرفتار می‌سازد. مطالعات دانشمندان ژاپنی که روی خوک انجام گرفته است، نشان داده که جیوه از طریق شیر به فرزندان منتقل می‌شود و یکی از عوامل ایجاد نوزادان ناقص‌الخلقه و نیز تراتوژن‌زائی گزارش شده است (۴). جیوه از طریق گیاهان سبز نیز قابل جذب است و میزان جذب و تجمع جیوه در گیاهانی نظیر *Amaranthus oleraceous*[۵] و *Brassica oleracea*[۶] اثبات شده است. از این گیاهان در نقاطی نظیر هندوستان برای تغذیه دام استفاده می‌گردد (۶). تجمع جیوه در بدن دام یا انسان به شکل یک سم عصبی (نروتوکسین) عمل می‌نماید و سیستم اعصاب مرکزی را تحت تاثیر قرار می‌دهد و موجب عدم تعادل حرکتی، ضعف شنوائی، نارسائی‌کلیوی، کاهش نیروی تولید مثل و ناراحتی‌های تنفسی شده و از همه مهمتر باعث تولد نوزادان ناقص‌الخلقه در دام‌های باردار می‌گردد (۴).

از طرفی دیگر اثبات شده است که بین Hg و Ca برای اتصال به جایگاههای ویژه کلسیمی نوعی رقابت وجود دارد. بنابراین جیوه مهار کننده عمل کلسیم در بدن می‌باشد. از آنجا که Ca نقش مهمی در آزادسازی واسطه‌های شیمیایی در انتهای اعصاب دارد، رقابت جیوه با Ca باعث جلوگیری از آزادسازی واسطه‌های شیمیائی از انتهای اعصاب می‌گردد و ناراحتی‌های ناشی از تجمع جیوه را می‌توان بدین شکل توجیه کرد (۳).

نتیجه گیری

جیوه از آن دسته فلزات سنگین است که به علت محلول بودن مشتقات‌آلی‌آن درآب،طی زنجیره‌های[۷] غذائی در بدن جانوران از جمله دام و انسان و در اندام‌هایی نظیر مغز، کبد و کلیه تجمع[۸] می‌یابد.

جیوه در شیر ترشح شده و از این طریق به بدن انسان وارد می‌گردد. برای جیوه هیچ نقش بیولوژیکی مشخصی در بدن دام یا انسان ارائه نشده است. از اینرو وجود آن در بدن دام یا انسان به هر مقداری خطر آفرین خواهد بود و به عبارتی هیچ حد قابل تحملی نمی‌توان برای آن قائل شد.

هر چند سالهاست که خطرات فلزات سنگین از جمله جیوه برای انسان شناخته شده است، ولی با این وجود هنوز بشر به شدت در معرض خطرات ناشی از آن می‌باشد. احتراق ناقص سوخت‌های فسیلی، دود حاصل از صنایع آهن گدازی، ذوب فلز، تولید سیمان، سوزاندن زباله و غیره، از مهمترین منابع ورود جیوه به جو زمین و در نهایت زنجیره‌های غذائی می‌باشند.

در این میان کشورهای جهان سوم و کشورهای در حال توسعه به علت تکنولوژی پائین کارخانجات و خودروها بیشتر در معرض خطر هستند. از اینرو مقابله با خطرات زیست محیطی جیوه همکاری بین کلیه سازمان‌ها و ارگان‌ها را طلب می‌نماید.

پاورقی

1- WHO - World Health Organization

2- Cinnabar

3- Thiobacili

۴- تقلیب و تغییر حالت پروتئین‌ها - جیوه از موادی است که باعث‌رسوب و تقلیب پروتئین‌ها می‌گردد.

۵- نوعی تاج خروس

۶- کلم

7- Bio magnification

8- Bio accumulation

منابع مورد استفاده

1- Nakajima, 1989, DG´s report to WHO. essential drugs monitor, NO. 8:3

2- WHO, 1990, Environmental health criteria 101: Methyl mercury. WHO publication. Geneva. 250 PP.

3- Nchan souria, J. P, 1992, Exposure in plasma Sodium and potassium levels following choronic oral ingestion of lead, Hg and cadmium in male albino rats. Indian. J. Exp. Biol 35.

4- Yoshida. M, 1992, Exposure to Hg via breast milk in suckling offspring to maternal guinea pigs exposed to Hg vapour after parturition. med. J. Toxicol. Environ. Health. 35.

5- Lomme,l. A, Mueller, H. Wassermann. O, 1992, Organochlorine. pesticide, octachlorostyrene and mercury in the blood of Elb river residents. Jan. Arch. Environ. contam. Toxicol.

6- Lenka. M, panda. K, 1992, Monitoring and assesment of Hg pollution in the ricinity of chloralkali plant. Arch. Environ. contam. Toxicol. Vol. 22. NO 2.

7- Brock. T. D, Madigan, 1991, Biology of microorganisms prentice hall, International Editions. London. 874 PP.

8- Chandy J. P, Patel B, 1984, Inhibition effects of SeO_2 and Gsh on toxic effect of $Hgcl_2$ on lamellibranchs. Indian. Sci. total. Environ. 2.