

分类号\_\_\_\_\_

密级\_\_\_\_\_

U D C\_\_\_\_\_

编号\_\_\_\_\_

中国科学院地球化学研究所  
博士后 研 究 工 作 报 告

典型水藻对水体汞甲基化及还原反应  
的影响特征研究

孙荣国

工作完成日期 2016 年 4 月—2019 年 4 月

报告提交日期 2019 年 4 月

中国科学院地球化学研究所 (贵州)

2019 年 4 月

典型水藻对水体汞甲基化及还原反应的影响特征研究

RESEARCH THE EFFECTS CHARACTERISTICS OF TYPICAL ALGAE  
ON METHYLATION AND REDUCTION OF MERCURY IN WATER  
BODY

博 士 后 姓 名 孙荣国

流动站（一级学科）名称 地质学

专 业（二级学科）名称 地球化学

研究工作起始时间 2016年4月25日

研究工作期满时间 2019年4月13日

中科院地球化学研究所人事处（贵州）

2019年4月

## 内 容 摘 要

藻类作为初级生产者，是水生食物网结构和功能的重要组成部分，也是汞沿食物链积累和放大的关键环节。其可通过被动扩散或主动运输将汞转运至细胞内，并通过表面络合、胞外聚合物配位等过程将汞吸附在细胞表面，降低水中游离的汞离子含量，进而影响水体汞的还原反应，此外，藻细胞表面存在微厌氧环境且含有微生物可利用的有机质，所以即使在有氧水层，藻细胞表面吸附的汞也会发生甲基化反应生成甲基汞。因此，藻类对水体汞甲基化及还原反应产生重要影响。目前，关于典型水藻对汞的甲基化及还原反应的影响特征不清楚。为此，本研究采用室内模拟实验，深入探究藻类影响汞的甲基化特征与还原反应特征，并分析了其对不同形态汞的吸附特征，结果发现：

(1) 随着汞浓度的增加，水华素丝藻和铜绿微囊藻细胞表面和细胞内的 MeHg 含量也增高。随着时间的延长，水藻细胞表面和细胞内的 MeHg 含量逐渐降低。铜绿微囊藻存在下溶液中游离 MeHg 浓度随时间波动，水华束丝藻存在下溶液中游离 MeHg 浓度则随时间呈现先平稳后增加的趋势。两种水藻处理在不同汞浓度条件下溶液中生成的 MeHg 总量均呈现出下降的趋势。水华束丝藻、铜绿微囊藻的活藻作用下生成的 MeHg 总量均始终高于死藻。两种水藻在自然光条件下生成的 MeHg 总量均高于黑暗条件。

(2) 在不同波长条件下，汞的光还原速率有较大的差异，光照条件，尤其是波长是影响汞光还原的重要因素。藻类的存在，尤其是当藻类丰

度较高的时候，汞的光还原速率会显著下降，活、死藻对汞光还原影响的差异不大，但不同藻类对汞光还原的影响程度不一样，可见，藻类是影响汞光还原反应的重要因素。

(3) 水华素丝藻和铜绿微囊藻对甲基汞和无机汞均有较好的吸附效果，平衡吸附量随着甲基汞和无机汞初始浓度的增高而增高，且活藻的平衡吸附量略高于死藻。两种藻对甲基汞和无机汞的吸附速率较快，能在短时间内(5 min)吸附大量甲基汞和无机汞，此时基本达到吸附平衡。活藻和死藻对甲基汞和无机汞的吸附均符合准一级动力学模型和准二级动力学模型。两种藻对甲基汞和无机汞的吸附均符合 Langmuir 等温吸附模型和 Freundlich 等温吸附模型。死藻对甲基汞和无机汞的最大吸附量均高于活藻的最大吸附量。

**关键词：**水藻，汞，甲基化，还原反应

## **Abstract**

Algae, the primary producers in aquatic environment, is an important component of the aquatic food web. Also, it is a key link in the process of mercury accumulation and agnification along the food chain. Mercury can be transferred into the algae cell by passive diffusion or active transport. In addition, Mercury can be absorbed onto the algae cell surface through complexation and coordination. The concentration of free mercury in water is thus decreased and the reduction of mercury is affected. Meanwhile, the inorganic mercury in algae cell surface can be methylated and generate methylmercury. Therefore, algae play a key role in mercury methylation and reduction in aquatic environment. However, the characteristics of the effects of typical algae on mercury methylation and reduction are unclear at present. The laboratory simulation experiments were thus conducted to investigate the characteristics of mercury methylation and reduction with the presence of typical algae. The results showed that as the following items.

(1) The concentration of methylmercury in algae surface increased with the increasing concentrations of initial inorganic mercury in reaction solution. Both of the concentrations of methylmercury within cell and on cell surface, and the total mass of methylmercury generated in solution decreased with the reaction processes. The total mass of methylmercury generated for the treatments with living algae were higher than that with dead algae. The total

mass of methylmercury generated under natural light were higher than dark.

(2) Light radiation had an important influence on the reduction of  $\text{Hg}^{2+}$ , and the effects of different light wavelengths on the reduction process of  $\text{Hg}^{2+}$  were quite different. The photoreduction of  $\text{Hg}^{2+}$  was inhibited by *Aphanizomenon flosaquae* (AF) and *Microcystis aeruginosa* (MA) with more obvious inhibitory effects identified under high algae concentrations. The percentage reduction of  $\text{Hg}^{2+}$  was higher in the presence of AF than MA, suggesting algae species being an important factor in  $\text{Hg}^{2+}$  photoreduction. There were no significant differences between living and dead algae treatments as indicated by their similar reaction rates. Algae can adsorb  $\text{Hg}^{2+}$  and thus decrease the concentrations of free  $\text{Hg}^{2+}$  in solution, however, it is not clear whether the produced  $\text{Hg}^0$  was generated from the photoreduction of free  $\text{Hg}^{2+}$  in solution or from algae-Hg complexes.

(3) Both of *Aphanizomenon flosaquae* (AF) and *Microcystis aeruginosa* (MA) showed a higher ability for absorbing methyl mercury and inorganic mercury. Equilibrium adsorption quantity increased with the increase of the initial concentration of methylmercury and inorganic mercury. Equilibrium adsorption quantities of living algae treatments were higher than the dead algae treatments. The absorption processes were very fast and can reach the equilibrium within a short period (5 min). The rates of living and dead algae absorbing methylmercury and inorganic mercury were both first and

secondary order kinetics. Both of the Langmuir and Freundlich isothermal adsorption model can explain the adsorption processes of methylmercury and inorganic mercury by the two typical algae. All the maximum adsorption quantity of methylmercury and inorganic mercury by the dead algae were higher than living algae treatments.

**Keywords:** Algae, mercury, methylation, reduction

## 目录

内 容 摘 要.....	I
Abstract .....	III
第 1 章 汞甲基化与还原反应的的重要性.....	9
1.1 汞的基本性质 .....	9
1.1.1 汞的形态及毒性 .....	9
1.1.2 汞在食物链中的传递特性 .....	10
1.2 汞的来源.....	10
1.2.1 汞的自然源 .....	11
1.2.2 汞的人为源 .....	11
1.3 水体汞的生物地球化学行为 .....	11
1.4 汞的甲基化研究进展 .....	13
1.4.1 汞的甲基化 .....	13
1.4.2 汞的光还原反应 .....	14
1.5 水藻对汞等重金属的富集作用 .....	19
第 2 章 藻类对汞甲基化的影响 .....	21
2.1 材料与amp;方法 .....	22
2.1.1 藻类的培养 .....	22
2.1.2 实验方法 .....	24
2.1.3 检测分析 .....	24
2.1.4 质量控制 .....	26



2.2	结果与分析 .....	26
2.2.1	藻细胞表面甲基汞浓度变化特征 .....	26
2.2.2	藻细胞内部甲基汞浓度变化特征 .....	28
2.2.3	溶液中游离的甲基汞浓度变化特征 .....	30
2.3	生成甲基汞的总量变化 .....	32
2.4	活、死藻的影响 .....	34
2.5	可见光的影响 .....	40
2.6	小结 .....	48
第 3 章	藻类对水体汞光还原的影响 .....	49
3.1	材料与方法 .....	51
3.1.1	实验材料与准备 .....	51
3.1.2	实验装置 .....	51
3.1.3	实验设计与方法 .....	52
3.1.4	质量控制与数据分析 .....	53
3.2	结果与分析 .....	53
3.2.1	波长的影响 .....	53
3.2.2	藻细胞浓度的影响 .....	56
3.3	小结 .....	59
第 4 章	藻类对汞的吸附特征 .....	60
4.1	材料与方法 .....	61
4.1.1	吸附动力学实验 .....	61

4.1.2 等温吸附实验 .....	61
4.1.3 数据分析 .....	61
4.2 结果与分析 .....	63
4.2.1 水华素丝藻对甲基汞的吸附特征 .....	63
4.2.2 铜绿微囊藻对甲基汞的吸附特征 .....	67
4.2.3 水华素丝藻对无机汞的吸附特征 .....	73
4.2.4 铜绿微囊藻对无机汞的吸附特征 .....	79
4.3 小结.....	84
第五章 总结与展望 .....	85
5.1 总结.....	85
5.2 不足与展望 .....	87
参考文献.....	88
致谢.....	100
个人简历.....	101
博士期间发表的论文 .....	102
博士后期间发表的论文 .....	103
永久通信地址.....	103

## 第 1 章 汞甲基化与还原反应的重要性

### 1.1 汞的基本性质

汞 (Hg) 被认为是一种全球污染物, 因为它可以在大气中长距离迁移, 在环境中持续存在, 在食物网中积累, 并对人类和生态系统健康造成严重的不利影响<sup>[1,2]</sup>。由于汞的自然释放和人类的广泛使用, 数十年来, 汞对世界各地生态系统中的土地、空气、水和野生生物造成的环境污染已成为全球关注的问题<sup>[3-6]</sup>。

#### 1.1.1 汞的形态及毒性

在环境和生物系统中, 汞可以以三种氧化态存在, 即 Hg (0), Hg (I) 和 Hg (II), 由于单价形式下的汞 Hg (I) 不稳定, 因此自然界中单价态的汞很少见<sup>[2,7,8]</sup>。一般来说, 水、土壤和沉积物中汞的主要形式是无机形式的 Hg (II), 甲基汞 (MeHg) 主要存在于生物群中, 而 Hg (0) 是大气中汞的主要存在形态<sup>[7,9]</sup>。

所有形式的汞都是有毒的, 但毒性最强的是有机形式的汞, 如甲基汞<sup>[10]</sup>。人体暴露于汞环境中可能会带来各种健康风险, 其严重程度主要取决于汞浓度及汞形态。历史上有两件臭名昭著的中毒事件与高浓度的甲基汞暴露有关, 一是“水俣病事件”, 个人因为食用受甲基汞污染的鱼而中毒<sup>[11]</sup>; 二是在伊拉克, 人们食用经过甲基汞做杀菌剂处理的谷物导致中毒<sup>[12]</sup>。甲基汞是人们可以暴露的、最常见的有机汞, 接触的途径包括大米和鱼类等的摄入。基本上, 所有摄入的甲基汞都会进入血液循环系统, 最终积聚在脑细胞中, 导致患者的手足协调障

碍，甚至行走困难、运动障碍、智力低下、听力和言语障碍、四肢麻木、感觉障碍，严重的会导致患者神经紊乱、精神障碍等，最后致使患者死亡。大约一半的重症患者会在疾病发作后两个月内死亡，孕妇也会给胎儿中毒，使孩子出生时精神发育迟滞<sup>[13]</sup>。

### 1.1.2 汞在食物链中的传递特性

汞是少数能够通过食物网积聚的金属之一，其在上层营养生物中的浓度远高于初级生产者或初级消费者。甲基汞是鱼体组织内主要的汞形态<sup>[14]</sup>，并且由于其对鱼类、鸟类和哺乳动物（包括人类）的神经和内分泌系统的毒性，因此甲基汞对人类的健康构成威胁<sup>[15,16]</sup>。由于甲基汞对蛋白质的亲和力及其在肌肉组织中生物累积的趋势，随着年龄的增长，生物体内的浓度通常会增加<sup>[7]</sup>。甲基汞占总汞的比例随着食物链生物营养水平的增加而增加<sup>[17-19]</sup>。研究表明，这一比例在初级生产者中通常小于 20%，在顶级捕食者（如鱼类）中几乎能够增加到 100%，这是因为相对于无机形态的汞而言，甲基汞的营养转移更为有效，且在食物链中的每一步都是连续的<sup>[17,20]</sup>。因此，草食性鱼类的所含甲基汞的百分比较低，而捕食性无脊椎动物所含甲基汞的百分比较高<sup>[18,21-23]</sup>；高营养级别的、生长较久的鱼类、鸟类和哺乳动物特别容易受到甲基汞生物累积的影响<sup>[24]</sup>，特别是如果它们生长缓慢的话，这些鱼类、鸟类和哺乳动物受到甲基汞生物累积的影响就更大。

## 1.2 汞的来源

自然来源和人为过程都能将汞释放到空气、水和土壤中，而向大

气中排放通常是汞进入环境的主要途径<sup>[25-27]</sup>。

### 1.2.1 汞的自然源

有许多自然过程可以把汞释放到大气中，这些过程可能包括地质活动（尤其是火山喷发和地热排放）、海洋环境中汞的挥发和陆地环境（包括汞浓度升高的基质和背景土壤）中汞的排放<sup>[28-31]</sup>。应当注意的是，一些自然汞排放过程包括以前由人为和自然来源的干湿过程从大气中沉积的汞的再释放<sup>[30,32,33]</sup>。

### 1.2.2 汞的人为源

广泛的人为排放和汞的使用已导致许多水生和陆地生态系统中的全球汞污染<sup>[25,34]</sup>，汞的人为排放可以是点源（例如焚烧炉和燃煤发电厂）和扩散源（例如，陆上设施、污水污泥改良设施和矿山废物）<sup>[34-38]</sup>。点源，包括燃烧（如化石燃料、医疗废物焚烧炉、城市废物焚烧炉和污水污泥焚烧炉的燃烧）、制造（如金矿开采、氯碱生产和造纸和纸浆制造）和其他来源（如牙科汞齐）。其中点源是汞人为源的主要来源，约占人为汞排放量的 95% 以上<sup>[39]</sup>。

## 1.3 水体汞的生物地球化学行为

汞进入水体后，在其生物地球化学循环过程中经历了一系列复杂的迁移转化过程。汞的生物地球化学循环与水体不同阶段存在的汞的化学形式密切相关。

在水环境中，汞主要以各种 Hg (II) 化合物的形式存在，包括无

机和有机（例如甲基汞）汞化合物，其次是  $\text{Hg} (0)$ ，它在水生和陆生表面之间的汞交换中起着重要作用<sup>[2,7,8,40]</sup>。这些  $\text{Hg} (\text{II})$  化合物（包括无机和有机）通过与各种无机（例如氯化物）和有机（例如有机物）配体络合以各种物理和化学形式存在<sup>[7]</sup>。尽管在水环境中，甲基汞可能占总汞含量的一小部分（小于 10%），但甲基汞的形成是汞循环的重要步骤<sup>[7,39]</sup>。这是因为甲基汞可以在沿着食物链进行生物累积，并在食物链高等生物体内达到较高浓度。尤其是在水生环境中，在以鱼类为食的鱼类和动物中，由于生物积累和生物放大效应，甲基汞可能是其体内汞的主要形式<sup>[8,40]</sup>。

不同汞形态之间的转化与不同环境阶段之间的汞的转运相关，其中有许多过程对汞的生物地球化学循环很重要，如  $\text{Hg} (0)$  的氧化和  $\text{Hg} (\text{II})$  的还原（包括光化学和微生物过程）、无机汞的甲基化（主要由微生物介导）、水和沉积物之间汞的分布、大气中汞的沉积、大气中汞的长程运输、地球表面（海洋和陆地生态系统）与大气之间的汞的交换，以及通过食物链汞的生物累积<sup>[1,2,4,41]</sup>。

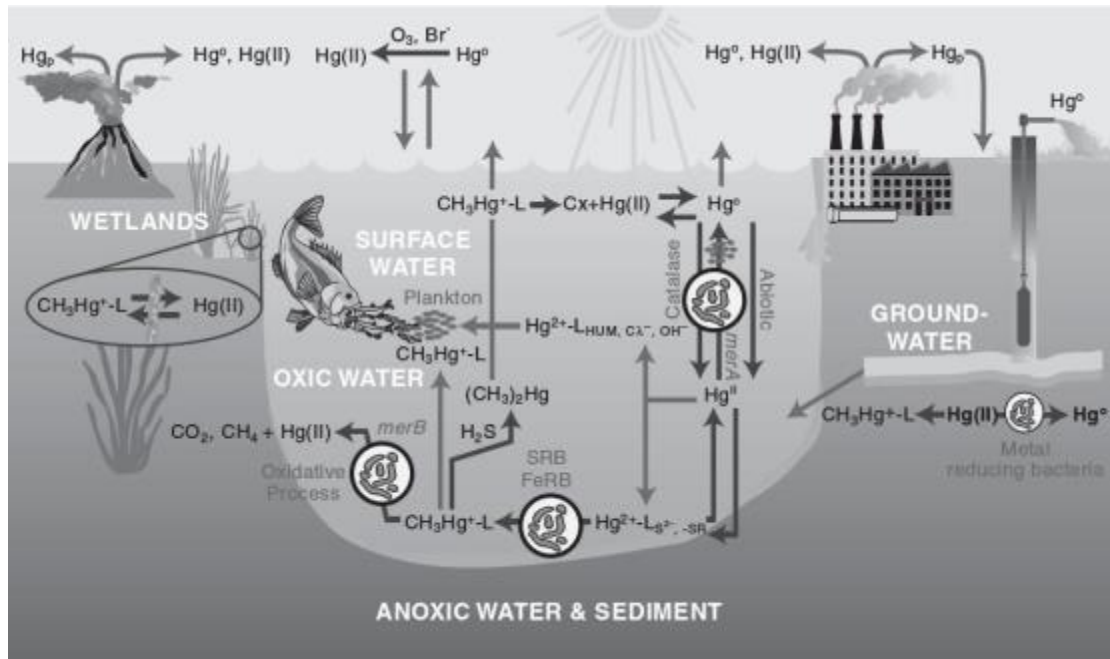


图 1-1 汞的地球化学循环

Figure 1-1 The mercury geochemical cycle

## 1.4 汞的甲基化研究进展

### 1.4.1 汞的甲基化

汞的甲基化有两种途径，一种是生物甲基化，另一种是非生物甲基化<sup>[42]</sup>，常见的生物甲基化主要是由硫酸盐还原菌（Sulfate-Reducing Bacteria, SRB）<sup>[43-45]</sup>、铁还原菌（Iron-Reducing Bacteria, FeRB）<sup>[45,46]</sup>、产甲烷菌<sup>[47,48]</sup>等微生物主导，以及其他生物途径。但是生物途径的甲基化并不能解释自然界中所有天然形成的甲基汞，目前已有研究表明，存在一些潜在甲基供体时，能够通过醋酸<sup>[49]</sup>、腐植酸<sup>[50,51]</sup>以及光照<sup>[52,53]</sup>等进行非生物甲基化。迄今为止，汞与微生物之间最具特征的相互作用是由汞抗性操纵子（*mer*）赋予的，并且在能对汞进行甲基化的 SRB 和 FeRB 中未发现该系统<sup>[54,55]</sup>。Benoit 等人<sup>[56-59]</sup>已经提出无机汞在细

胞膜上的被动扩散，这意味着汞的细胞外化学形态是决定汞甲基化生物利用度的重要因素。在有氧条件下，被动扩散可以控制具有高脂溶性的无机汞物种的迁移，使其通过人工膜和浮游植物细胞<sup>[17,60-62]</sup>。微生物汞甲基化的总体效率取决于许多因素，这些因素会影响汞的生物利用度、甲基化细菌的活性和微生物群落的结构。这些环境参数包括温度、pH、氧化还原电位、营养物质和电子受体的可用性，以及配体和吸附表面的存在。然而，这些参数不能独立观察，因为它们经常相互作用，从而产生一个复杂的协同和拮抗作用系统<sup>[7]</sup>。

#### 1.4.2 汞的光还原反应

汞的光还原是指水环境中的  $\text{Hg(II)}$  吸收光能后核外电子发生跃迁，在各种离子基团的作用下生成  $\text{DGM}$ ，并通过水气界面向大气释放的过程<sup>[63, 64]</sup>。该反应是水体汞向大气释放的主要途径，是地表汞二次释放的重要过程，同时也是大气汞的主要来源<sup>[65, 66]</sup>。对全球而言，由于进入大气环境的汞可以在大气中停留 0.5-1 年<sup>[67]</sup>，随大气长距离迁移后经干湿沉降至地表，造成偏远地区汞污染。因此，汞的光还原反应过程在汞的生物地球化学循环中起重要作用。

在实际水环境中，汞的光还原反应呈伪一级动力学反应<sup>[68-71]</sup>。在不同水域所测得的  $\text{Hg(II)}$  的光还原速率具有较大的差异，尽管所得数据受实验条件、环境条件等因素的影响，目前的研究结果(表 1-1)表明，光照条件(强度、波长、水中的衰减与漫反射等)、水体的化学组成(如硝酸盐、DOM、芬顿试剂)、生物因素和环境条件(如温度、



pH 等)是影响水体 Hg(II)还原反应的主要影响因素[72, 73]。

太阳光照强度与波长是影响水体 Hg(II)还原反应的重要因素 [74-76]。最初科学家们使用全波段光谱作为光源探索 Hg(II)的光还原反应特征,但最新研究表明,光照波长对 Hg(II)光还原反应有重要影响[77]。在实际水环境中,有 61%-73%的 DGM 由紫外波段光谱引发产生,而仅有 27%的 DGM 由 PAR 引发产生[76]。在 St. Lawrence 河水中,DGM 的产率随太阳辐射的增加而增加了 2.6 倍[78],在用 Mylar 膜除去 UV-B 波段光谱后,DGM 的产生速率(t-test,  $p > 0.05$ ,  $N=3$ )基本未发生变化,UV-A 波段辐射对 Hg(II)光还原反应起到了主要作用[74, 76, 79]。最新研究表明,UV-B 波段辐射也是 Hg(II)光还原反应过程中的重要驱动力。在淡水环境中,由 UV-B 波段辐射引发的 Hg(II)光还原反应速率( $6.00 \times 10^{-5} \text{ s}^{-1} - 4.40 \times 10^{-4} \text{ s}^{-1}$ )要高于 UV-A 波段辐射所引发的( $5.26 \times 10^{-5} \text{ s}^{-1} - 3.04 \times 10^{-4} \text{ s}^{-1}$ ) [69, 70]。在海水表层,也发现了类似的研究结果,UV-B 波段辐射引发的 Hg(II)光还原反应速率为 0.38–0.93  $\text{h}^{-1}$ , UV-A 波段辐射所引发的率为 0.15–0.24  $\text{h}^{-1}$  [80]。

表 1-1 文献中 Hg(II)的还原速率或 Hg(0)氧化速率的比较

研究地点 Study sites	平均还原或氧化速率 Average photoreduction/oxidation rates	单位 Units	光源 Irradiation source
Lake N70; Central Quebec, Canada	1.01	$\text{h}^{-1}$	自然光, 昼夜模式
Spring Lake with Hg(II) spike	0.39-0.76		
Milli-Q water with OH + Hg(II)	0.52	$\text{h}^{-1}$	汞灯
Milli-Q water with Hg(II)	0.30-0.51		
Synthetic solutions with Hg(0)	氧化速率, 0.6		
St. Lawrence river with Hg(0)	0.58	$\text{h}^{-1}$	UV-B 紫外灯
Gouffre River	0.26		

研究地点 Study sites	平均还原或氧化速率 Average photoreduction/oxidation rates	单位 Units	光源 Irradiation source
Freshwater	0.25 ± 0.02		
Sea water	0.67 ± 0.02		
Pondwater spiked with Fe(III)	0.1	h <sup>-1</sup>	自然光, 昼夜模式
Lakewater with Fe(III)	0.2		
River water	1.81 × 10 <sup>-4</sup>	s <sup>-1</sup>	UV-B 和 UV-A 紫外灯
Lake water	8.91 × 10 <sup>-4</sup>		
DI Milli-Q water enhanced with algae	0.087+0.00129[Hg] <sub>0</sub>	h <sup>-1</sup>	金属卤素灯
Coastal seawater	6.5 ± 1.5		
Paxtuent river water	7.0 ± 2.0	× 10 <sup>-4</sup> s <sup>-1</sup>	自然光, 添加 <sup>199</sup> Hg(II)
Estuarine water, filtered	6.5 ± 2.6		
River water: UV and visible light	2.2 ± 0.2	h <sup>-1</sup>	UV 和 PAR, 只有 PAR
Visible light only	1.0 ± 0.1		
Atlantic ocean water (3-m depth) UV-B	0.38-0.93	h <sup>-1</sup>	UV-B 或 UV-A 紫外灯
UV-A	0.15-0.24		

太阳光在水中的衰减与 DOM 浓度和结构有较大的相关性[81]。

根据 Beer-Lambert 定律可知各水深处光照强度：

$$I_d = I_0 e^{-K_d \times D}$$

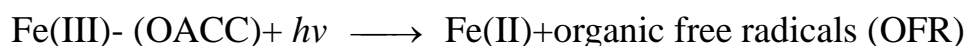
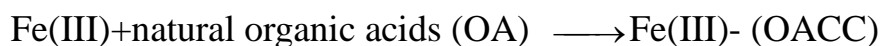
式中  $I_d$  是任何深度的辐射强度， $I_0$  是水体表面辐射强度， $K_d$  是光传播垂直衰减系数， $D$  是水深。DOM 中含有的芳香环比较容易吸收短波辐射，因此在淡水环境中，UV-B 的衰减系数要高于 UV-A，且一般情况下，淡水环境中的 DOM 浓度要高于海水环境，因此淡水环境中 UV 的衰减速率较快，光敏层较浅[82-84]。因此，在某些水域，太阳光照引发生成 DGM 的反应依赖于 DOC 的构成，如在高浓度 DOC 的湖水中，DGM 形成主要由 PAR 引发，而干净的湖中，DGM 形成主要由紫外光引发[85]。

由于 DOM 与 Hg(II)之间的反应非常复杂，目前 DOM 与 Hg(II)

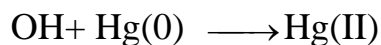
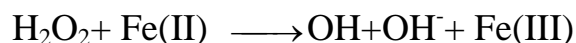
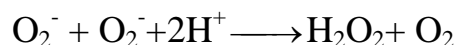
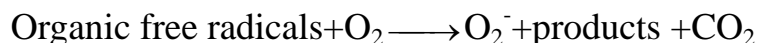
之间的反应机理还不明了，研究结果也存在较大的争议。如有的研究认为 DGM 的产量与 DOM 的浓度呈正相关关系[86]；而有的研究发现 DGM 的产量与 DOM 的浓度呈负相关关系[76, 87]；但也有研究发现，在淡水环境中，DOM 的浓度不会影响 DGM 的产量[88]。一些学者指出 DOM 的羧基官能团是影响汞的光反应的重要基团[89, 90]。Allard and Arsenie [91]发现 Hg(II)能够通过腐殖质被还原成 Hg(0)，可能是由于腐植酸的中间产物如半醌影响了 Hg(II)的还原过程。在向离子水中加入  $20 \text{ ng L}^{-1} \text{ Hg(OH)}_2$  以及腐植酸和富里酸，发现 Hg(II)的还原速率 $[(1.3 \pm 0.3) \times 10^{-2} \text{ s}^{-1} - 2.3 \times 10^{-3} \text{ s}^{-1}]$ 低于自然水体 $[(1.8 \pm 0.1) \times 10^{-2} \text{ s}^{-1} - 4.1 \times 10^{-3} \text{ s}^{-1}]$  [92]。DOM 对汞还原的影响随着水体酸度的变化而变化。随着 pH 的增加，腐植酸中能降低氧化还原电位的酚醛官能团的分解增加，导致 Hg(II)的还原速率随 pH 的增加而加快，也有可能是腐植酸与汞络合加快了分子内的反应过程[80, 93]。

在水环境中，有机颗粒物包括微生物表面也会对 Hg(II)光还原反应产生影响，其影响机制可能为：(1)颗粒物能够结合反应物到颗粒物表层；(2) 由于颗粒物对光照的吸附或散射，改变了太阳光辐射的强度和密度[94]。Garcia et al. [89]指出过滤的湖水样品，DGM 的生成量达到平衡时要比未过滤的高 30%。但也有研究发现，水样过滤后 DGM 的产率没有明显的变化，认为水中的悬浮颗粒物对 Hg(II)光还原反应没有影响[95]。在法国的一个河口中 DGM 的浓度较低，可能由水中高悬浮颗粒物浓度导致的光强衰减，以致 DGM 的生成速率较低[96]。

Zhang and Lindberg [75]发现向淡水中加入 Fe(III)然后暴露在太阳光下, DGM 增加量比未加 Fe(III)的快 (1 h 增加 380%, 2 h 增加 420%, 4 h 增加 470%)。他们认为 Fe(III)-有机酸配位化合物 (OACCs) 在光解的过程中会产生强还原有机自由基, 机理如下:



假设铁离子促使零价汞氧化, 机理如下:



此外, 水中溶解的草酸(非甲酸盐或醋酸盐)、铝氧化物, 锰氧化物、氧化锌、氯离子、硝酸盐等无机化合物会影响 Hg(II)的光还原反应[97-101]。

Hg(II)的光还原反应除受上述因素影响外, 还可能受到生物过程的影响。生物体可能影响可利用 DOM 的浓度和结构, 从而改变光还原的化学条件, 也有可能是生物体直接参与光反应。有研究表明, DGM 的产生量与浮游植物的颜色[72, 102, 103]、海藻的生理学[104]或者海藻细胞的密度[105, 106]有关系, 表明浮游生物的种类可能对 Hg(0)的产生有重要作用, 其可通过小的有机分子分泌物和自由电子来影响 Hg(II)的光还原反应过程。Siciliano et al. [107]详述了 Hg(II)还

原和 Hg(0)氧化的光生物过程，发现微生物能分解汞并在过氧化氢的作用下刺激汞 Hg(0)的氧化反应，该机理解释了表层湖水中 DGM 发生昼夜变化的原因。尽管目前有研究探索了微生物在 Hg(II)还原过程中的作用机制与机理，但 Hg 的光生物还原机制仍有很多未解决的问题。

### 1.5 水藻对汞等重金属的富集作用

水藻对金属的富集主要分为两个步骤，第一步是被动吸附，第二步是主动吸收<sup>[108]</sup>。其中被动吸附过程与新陈代谢无关，与藻细胞表面所带官能团有关，包含表面络合反应、离子交换反应、氧化还原反应以及酶促反应等，在短时间内即可完成；主动吸收过程与新陈代谢有关，是通过藻类的新陈代谢将金属离子通过藻类细胞壁、细胞膜将其带入藻细胞内，从而与细胞内官能团结合，主要通过胞外聚合物、胞内聚合物、液泡作用等方式进行，该过程耗时较长<sup>[109-111]</sup>。

水藻细胞的细胞壁分为两层，内层是由纤维素组成，外层是由纤维素、果胶质、多糖等组成的多孔结构。水藻细胞壁含有大量官能团，如氨基、羧基、羟基等，有的官能团失去质子后带负电荷，能通过静电吸引金属离子；有的官能团具有孤对电子。它与金属离子形成配位键，以此来吸附金属离子。细胞壁表面有很多褶皱，使得细胞壁表面积增大，能够让细胞壁上的官能团与汞及甲基汞充分接触。细胞壁上含有细胞释放的胞外产物，使得细胞壁上具有一定的电荷和粘度，增加了金属离子的吸附能力。水藻还可以将有害的离子形式转化为无害

的蛋白质形式，与金属产生络合物后来抵御水中的重金属胁迫<sup>[109-111]</sup>。褐藻细胞壁上有独特的褐藻酸和藻酸盐，其中藻酸盐是由两种酸性单糖组成的高聚物，不同褐藻中这两种单糖的排列顺序和比例不同，由于这种独特的成分，使得褐藻对重金属的吸附比其他藻类要强<sup>[112]</sup>。对于离子交换作用，是溶液中的重金属离子与藻细胞壁上含有的金属离子如  $\text{Na}^+$ 、 $\text{K}^+$  等离子进行交换，使得溶液中的重金属离子与细胞壁表面官能团结合<sup>[113]</sup>。而氧化还原作用则是与藻类分泌的酶有关，马尾藻能将  $\text{Cr}(\text{VI})$  还原成  $\text{Cr}(\text{III})$ <sup>[114]</sup>，小球藻能将  $\text{Au}(\text{III})$  还原成  $\text{Au}(0)$ <sup>[115]</sup>。

藻类的胞外聚合物是水藻所分泌的一种天然阳离子螯合剂，能够与溶液中的重金属离子络合后包裹在细胞壁上，从而在藻受到重金属胁迫时保护藻细胞<sup>[116]</sup>。胞内聚合物则是细胞与重金属结合形成的蛋白，小球藻在  $\text{Zn}(\text{II})$ 、 $\text{Cd}(\text{II})$  两种重金属胁迫下能够合成金属硫蛋白，在  $\text{Cu}(\text{II})$  胁迫下能够生成植物络合素，降低了重金属的毒性<sup>[117]</sup>。藻细胞还能够通过液泡、叶绿体或者线粒体对重金属进行储存、排出，但具体的机理仍不明确<sup>[118]</sup>。

## 第 2 章 藻类对汞甲基化的影响

藻类作为初级生产者，是水生食物网结构和功能的重要组成部分，也是汞沿食物链积累和放大的关键环节。其可通过被动扩散或主动运输将汞转运至细胞内，并通过表面络合、胞外聚合物配位等过程将汞吸附在细胞表面，表现出对汞具有极强的富集能力。无机汞的平均生物浓缩因子(BCF)为  $10^5$ ，而甲基汞的 BCF 值要高 1-2 个数量级。

Elena Gascón Díez 等首次发现，藻细胞表面存在微厌氧环境且含有微生物可利用的有机质，所以即使在有氧水层，藻细胞表面吸附的汞也会发生甲基化反应生成甲基汞；在其沉降至水体底部后，藻细胞中有机质的腐解程度较低，可作为电子供体为汞甲基化细菌(硫酸盐还原菌)提供能量和碳源，进而发生显著的汞甲基化反应，再加上藻类对甲基汞的富集能力强，以致下沉的藻细胞及其腐解碎屑中含有大量的甲基汞，这是甲基汞进入食物链的重要环节。此外，在藻类死亡进入水体底部腐解过程中，会消耗水中溶解氧并释放有机质，为汞的甲基化创造了有利环境条件，进而促进汞的“活化”。不仅如此，最新研究发现，在厌氧条件下，硫酸盐还原菌可将颗粒态汞转变为甲基汞，颗粒物对水体汞甲基化反应有重要贡献，直接促进了甲基汞进入食物链的量。这进一步说明，藻类富集的汞迁移至水体底部后会发生显著的甲基化反应。

综上所述，藻类不仅对汞具有极强的富集能力，更为重要的是，在其细胞表面会伴随汞的甲基化反应，直接促进了甲基汞在食物链中

传递的量。所以，藻类在汞的生物地球化学行为中扮演着重要角色，尤其是当前我国乃至全球大部分水体面临较为严峻的富营养化局势下，水中藻类丰度较高，研究藻类对汞甲基化的影响，对理解汞在食物链中富集传递特性、预测汞的生态风险、明确其生物地球化学行为极为必要。

## 2.1 材料与方法

### 2.1.1 藻类的培养

实验所用水华束丝藻 (*Aphanizomenon flosaquae*) 和铜绿微囊藻 (*Microcystis aeruginosa*) 均采集自贵州省红枫湖水库水体，经实验室分离、纯化后转移至含 BG11 培养基(表 2-1)的灭菌且无汞锥形瓶中，在温度 25℃、光照强度 4000 Lux、光暗比 12 h:12 h 的条件下培养，多次扩大培养后，选取对数生长期藻种，以 4000 r min<sup>-1</sup> 离心 5 min 去除上清液，经 0.45 μm 滤膜 (Millipore, polyvinylidene difluoride) 过滤，用超纯水多次清洗，去除藻细胞表面残留培养液。清洗干净的藻样分为两组，一组用 50 °C 水浴 10 min，此时藻细胞死亡但形态保持完整，另一组不做处理。两组藻样均用超纯水稀释至 10×10<sup>8</sup> cells/mL 备用，以不含藻样的处理作为对照。



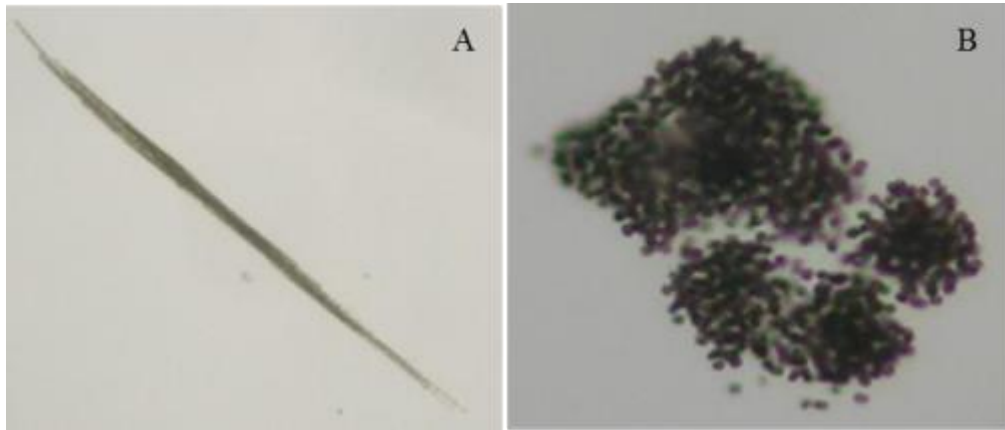


图 2-1 水华素丝藻(A)和铜绿微囊藻 (B)

表 2-1 BG11 培养基

组分	用量	母液浓度
NaNO <sub>3</sub>	10 mL/L	15 g/100 mL dH <sub>2</sub> O
K <sub>2</sub> HPO <sub>4</sub>	10 mL/L	2 g/500 mL dH <sub>2</sub> O
MgSO <sub>4</sub> ·7H <sub>2</sub> O	10 mL/L	3.75 g/500 mL dH <sub>2</sub> O
CaCl <sub>2</sub> ·2H <sub>2</sub> O	10 mL/L	1.8 g/500 mL dH <sub>2</sub> O
Citric Acid (柠檬酸)	10 mL/L	0.3 g/500 mL dH <sub>2</sub> O
Ferric ammonium citrate (柠檬酸铁铵)	10 mL/L	0.3 g/500 mL dH <sub>2</sub> O
EDTANa <sub>2</sub>	10 mL/L	0.05 g/500 mL dH <sub>2</sub> O
Na <sub>2</sub> CO <sub>3</sub>	10 mL/L	1.0 g/500 mL dH <sub>2</sub> O
A5(Trace mental solution)*	1 mL/L	--

A5(Trace mental solution)\*

组分	浓度
H <sub>3</sub> BO <sub>4</sub>	2.86 g/L dH <sub>2</sub> O

ZnSO <sub>4</sub> ·7H <sub>2</sub> O	0.22 g/L dH <sub>2</sub> O
Na <sub>2</sub> MoO <sub>4</sub> ·2H <sub>2</sub> O	0.39 g/L dH <sub>2</sub> O
CuSO <sub>4</sub> ·5H <sub>2</sub> O	0.08 g/L dH <sub>2</sub> O
Co(NO <sub>3</sub> ) <sub>2</sub> ·6H <sub>2</sub> O	0.05 g/L dH <sub>2</sub> O
MnCl <sub>2</sub> ·4H <sub>2</sub> O	1.86 g/L dH <sub>2</sub> O

注：A5 保质期为一个月

## 2.1.2 实验方法

在 1000 mL 锥形瓶内配制好 BG-11 培养基后用高压灭菌锅灭菌 30 min, 然后取 200 mL 培养基至洁净无汞的石英反应瓶(经灭菌处理)内, 向其中加入 40 mL 藻样溶液, 在向其中加入 Hg<sup>2+</sup>溶液, 使混合溶液中无机汞(IHg)浓度分别为 0、10、15、25、50 ng L<sup>-1</sup>。对照处理不添加藻溶液, IHg 的浓度为 25 ng L<sup>-1</sup>。每隔 24 h 取样 15 mL, 离心分离上清液和藻样, 对上清液、藻细胞内外甲基汞含量进行检测。

## 2.1.3 检测分析

### 2.1.3.1 水中甲基汞

水样 MMHg 浓度水平严格按照美国环保署(US EPA)颁布的 Method 1630 进行检测。具体步骤如下:

1) 取水样  $45 \pm 0.2$  mL 至 60 mL 的蒸馏瓶(Savillex, USA)中, 接收瓶中加入 5.0 mL 超纯水链接进行蒸馏。当水样被蒸出 80%-85%时立即将接收瓶取出, 将蒸馏液于黑暗、室温下放置, 在 48 h 内测定。

MMHg 蒸馏的目的是为了消除机体的干扰, 蒸馏的温度控制在 145℃。

2) 将接收瓶中蒸馏好的样品转移到气泡瓶中，超纯水定容至 80 mL。在气泡瓶中加入 200  $\mu\text{L}$  HAc-NaAc 缓冲液，将 pH 值调节为  $4.9 \pm 0.1$ ，再加入 60  $\mu\text{L}$  乙基化试剂，将水中不同形态的汞转化为挥发性更强的烷基汞衍生物，在密闭条件下反应 15 min 后，以 200-300 mL  $\text{min}^{-1}$  的速度通入  $\text{N}_2$  15 min，使烷基汞衍生物富集到 Tenax 管上。

3) 以 50 mL  $\text{min}^{-1}$  的氩气为载气，将 Tenax 富集管在 20 s 内迅速升温到 80-120  $^{\circ}\text{C}$ ，使富集到上面的烷基汞衍生物(甲基乙基汞代表 MMHg，二乙基汞代表  $\text{Hg}^{2+}$ )随氩气气流进入气相色谱柱，色谱柱温度控制在 80  $^{\circ}\text{C}$ ，由于分离系数的不同，分离后甲基乙基汞、二乙基汞分别先后进入温度为 700-900  $^{\circ}\text{C}$  的石英管中，甲基乙基汞、二乙基汞在此温度下均分解为汞蒸汽，以  $\text{Hg}^0$  的形式进入冷原子荧光检测仪 (Model (III), Brooks Rand)，测得结果由积分仪记录。

### 2.1.3.2 藻细胞外甲基汞

离心后向下层沉淀加入 8 mmol  $\text{L}^{-1}$  的半胱氨酸，多次震荡离心洗脱，取上清液检测藻细胞外甲基汞含量。具体方法为：称取干重 0.1-0.2 g (或湿重：0.5-0.8 g) (精确至 0.0001 g) 样品置于 50 mL 离心管中，分别加入 5 mL KBr 和 1 mL  $\text{CuSO}_4$  溶液并混匀，静置 1 h 后加入 10 mL  $\text{CH}_2\text{Cl}_2$ ，剧烈振荡 30 min，使甲基汞提取并萃取至  $\text{CH}_2\text{Cl}_2$  中。以 3000  $\text{r min}^{-1}$  离心 15 min，收集有机相。取 5 mL 有机相至 50 mL 离心管中，加入 25 mL 超纯水，65  $^{\circ}\text{C}$  加热至有机相消失后再加热 4 h，使  $\text{CH}_2\text{Cl}_2$  完全挥发，将剩余样品定容至 50 mL 待测。

### 2.1.3.3 藻细胞内甲基汞

采用 KOH/CH<sub>3</sub>OH 消解-水相乙基化衍生-GC-CVAFS 联用法测定细胞内甲基汞含量。具体方法为：向经半胱氨酸洗脱后的藻样中加入 5 mL 25% KOH 溶液，将离心管置于水浴锅或烘箱内充分消解 3 h 以上（消解温度约 75-80℃）。消解完成后，取出离心管冷却至室温，缓慢滴加浓 HCl 约 3-5 mL，调解溶液至酸性（pH=1-2），加入 10 mL 二氯甲烷并称重，密封后充分振荡 30 min，离心（3000 r/min）25 min，抽掉上层废液，转移萃取液到 50 mL 离心管内，称重，加入适量超纯水（45 mL），此时溶液可放置 24 h 以上，置于水浴锅内，水浴升温 50 °C，气化二氯甲烷，用竹签去除气泡，待气泡消失时，升温至 80 °C（不能超过），吹入 N<sub>2</sub> 约 8 min，以确保萃取液完全没有二氯甲烷，定容至 50 mL，摇匀待测。

#### 2.1.4 质量控制

实验过程所使用的玻璃器皿均需在 5% 的硝酸中浸泡 >24 h、450 °C 马弗炉中灼烧 >1 h、洁净无汞的环境中冷却后使用。藻样处理所涉及的药品试剂、培养基、器皿另需 115 °C 高压灭菌 > 30 min。整个实验过程中均需佩戴一次性手套并防止交叉污染。在分析测试过程中严格按照 US EPA Method 1630 所要求的质量控制过程进行操作，以确保实验质量(EPA, 2001)。

## 2.2 结果与分析

### 2.2.1 藻细胞表面甲基汞浓度变化特征

无论溶液中 IHg 浓度的高低，水华素丝藻细胞表面甲基汞浓度均

随反应的进行呈现降低的趋势(图 2-2)。当溶液中 IHg 浓度为 10、15、25 和 50  $\text{ng L}^{-1}$  时, 反应第 1 d 溶液藻细胞表面甲基汞浓度分别为 0.0036、0.0054、0.0061 和 0.0094  $\text{ng } 10^{-8}$  cells, 在第 7 d 时, 水华束丝藻细胞表面甲基汞含量为  $8.52 \times 10^{-4}$ 、 $9.45 \times 10^{-4}$ 、 $9.89 \times 10^{-4}$  和  $9.24 \times 10^{-4}$   $\text{ng } 10^{-8}$  cells, 分别下降了 75%、82%、84% 和 90%。当溶液中 IHg 浓度为 10 和 15  $\text{ng L}^{-1}$  时, 水华束丝藻细胞表面甲基汞含量变化趋势相似, 均逐步降低(图 2-2A&B); 当溶液中 IHg 浓度为 25 和 50  $\text{ng L}^{-1}$  时, 水华束丝藻细胞表面甲基汞含量在反应初期迅速下降, 然后趋于稳定(图 2-2C&D)。

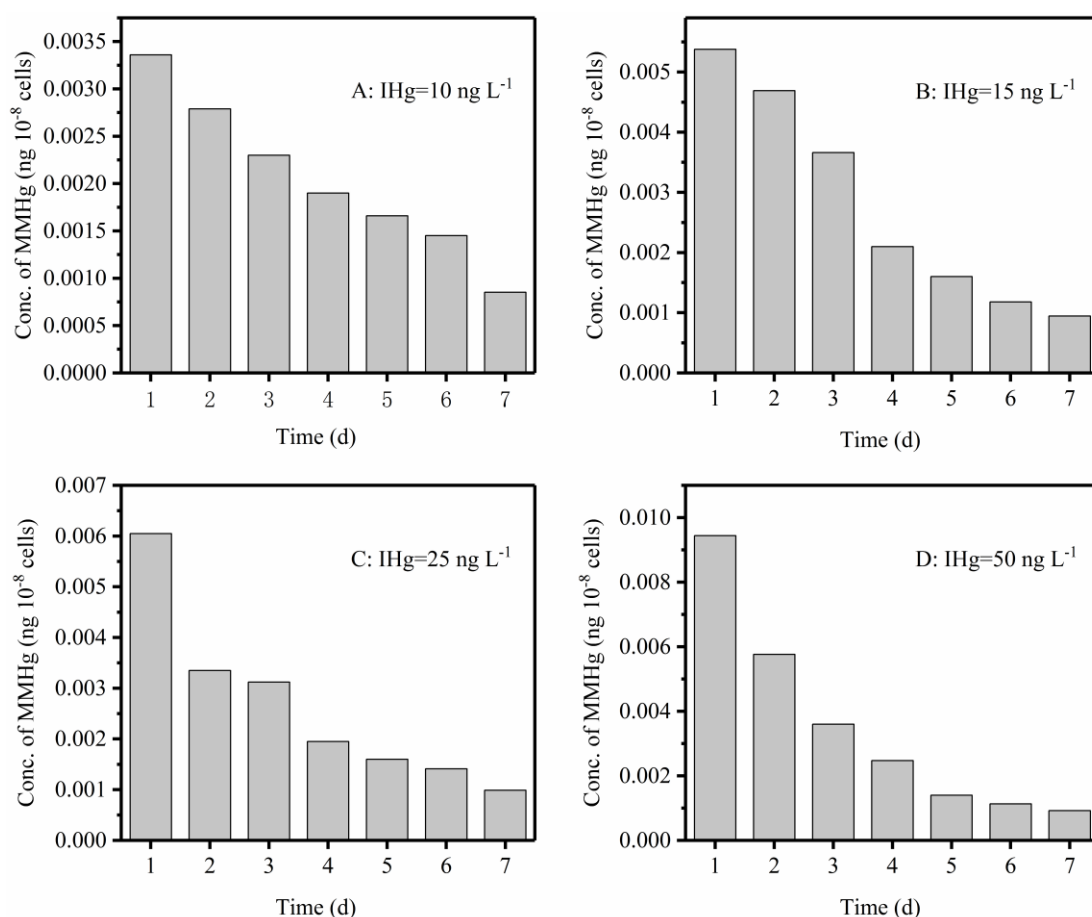


图 2-2 水华素丝藻细胞表面甲基汞浓度变化趋势

随着时间的增长,铜绿微囊藻细胞表面甲基汞浓度降低(图 2-3)。当溶液中 IHg 浓度为 10、15、25 和 50  $\text{ng L}^{-1}$  时,反应第 1 d 溶液藻细胞表面甲基汞浓度分别为 0.0029、0.0032、0.0064 和 0.0030  $\text{ng } 10^{-8}$  cells,在第 2 d 时,水华束丝藻细胞表面甲基汞含量为 0.0022、0.0016、0.0019 和 0.0020  $\text{ng } 10^{-8}$  cells,分别下降了 25%、50%、71%和 35%,在第 7 d 时,水华束丝藻细胞表面甲基汞含量为  $6.39 \times 10^{-4}$ 、 $7.10 \times 10^{-4}$ 、 $7.08 \times 10^{-4}$  和  $6.97 \times 10^{-4}$ ,分别下降了 78%、78%、89%和 77%。说明铜绿微囊藻存在情况下,细胞表面甲基汞浓度下降趋势明显且迅速。

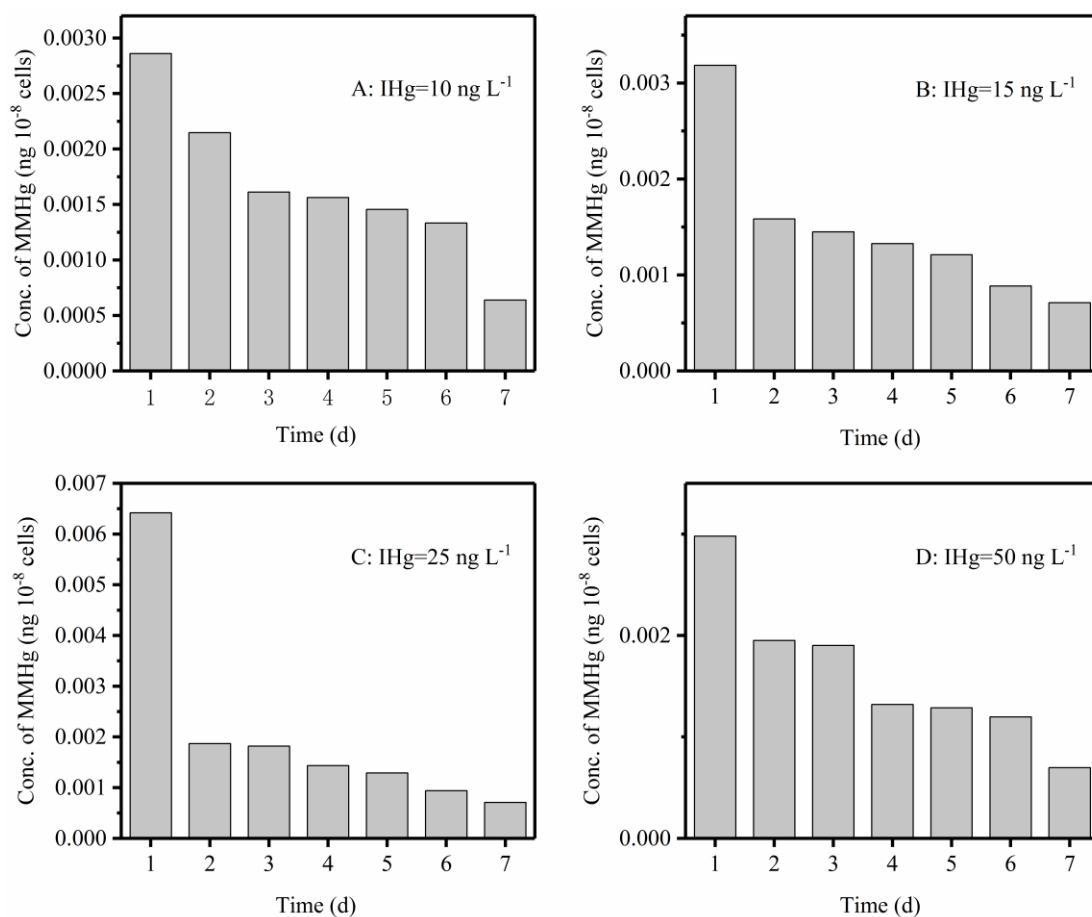


图 2-3 铜绿微囊藻细胞表面甲基汞浓度变化趋势

## 2.2.2 藻细胞内部甲基汞浓度变化特征

不同汞浓度下水华束丝藻细胞内甲基汞浓度变化如图 2-4 所示。溶液中无机汞浓度初始为 10、15、25 和 50  $\text{ng L}^{-1}$  的处理，在第 1 天时水华素丝藻细胞内甲基汞浓度分别为 0.0033、0.0054、0.0057 和 0.0080  $\text{ng } 10^{-8} \text{ cells}$ ，表明随无机汞浓度的增加，细胞内甲基汞浓度也会增加。而随着时间的进行，细胞内甲基汞的浓度呈现未检出的状态。

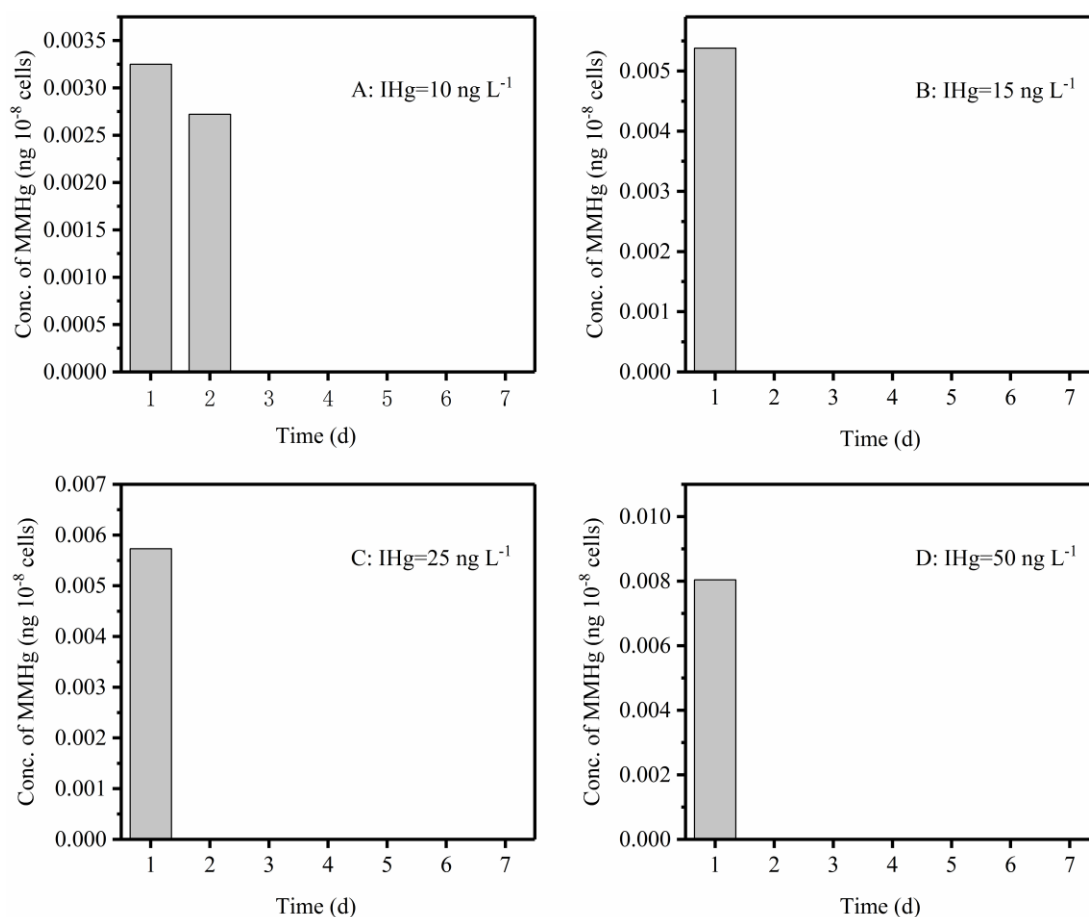


图 2-4 水华素丝藻细胞内部甲基汞浓度变化趋势

当溶液中 IHg 的初始浓度为 10 和 15  $\text{ng L}^{-1}$  时，铜绿微囊藻细胞内未检出甲基汞(图 2-5A&B)。当无机汞初始浓度为 25 和 50  $\text{ng L}^{-1}$  时，第 1 天细胞内甲基汞浓度分别为 0.0062 和 0.0029  $\text{ng } 10^{-8} \text{ cells}$ ，第 2 天细胞内甲基汞浓度分别为 0.0018 和 0.0019  $\text{ng } 10^{-8} \text{ cells}$ 。随反

应的继续进行，细胞内甲基汞的浓度呈现未检出的状态。

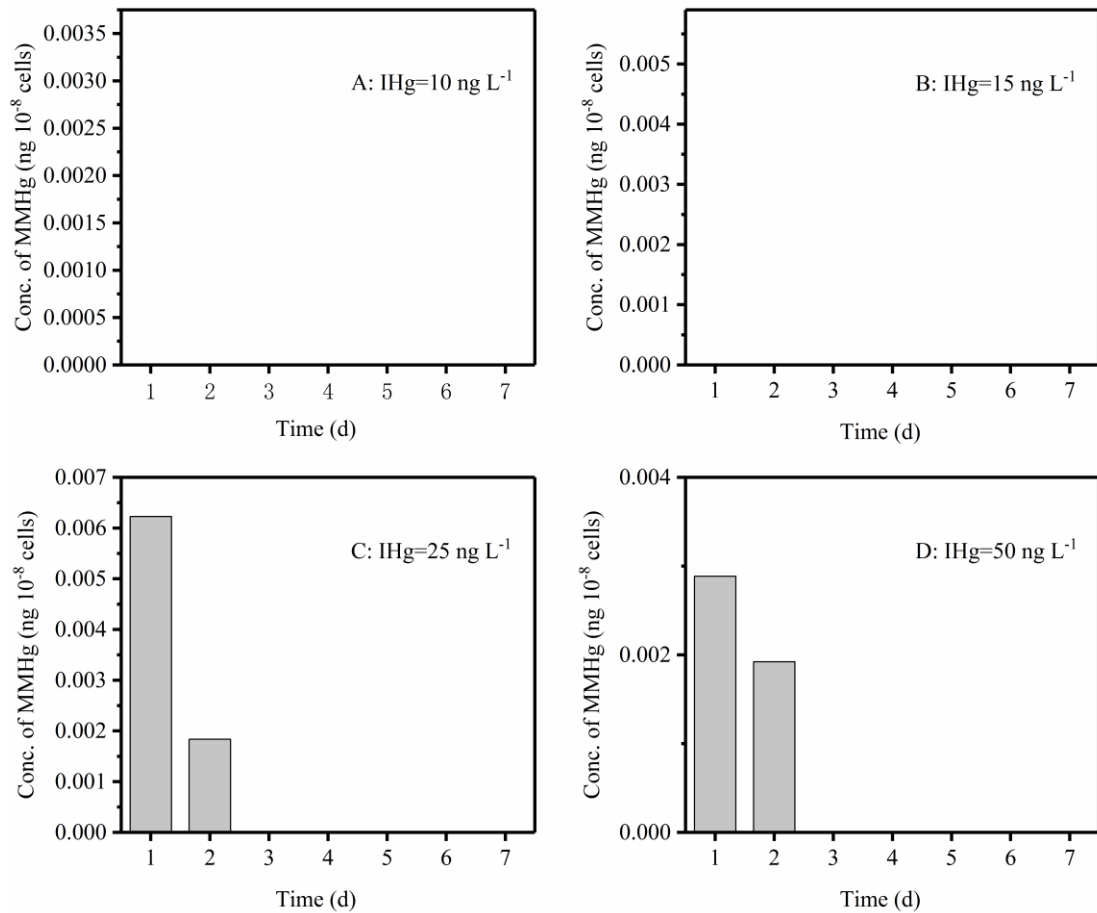
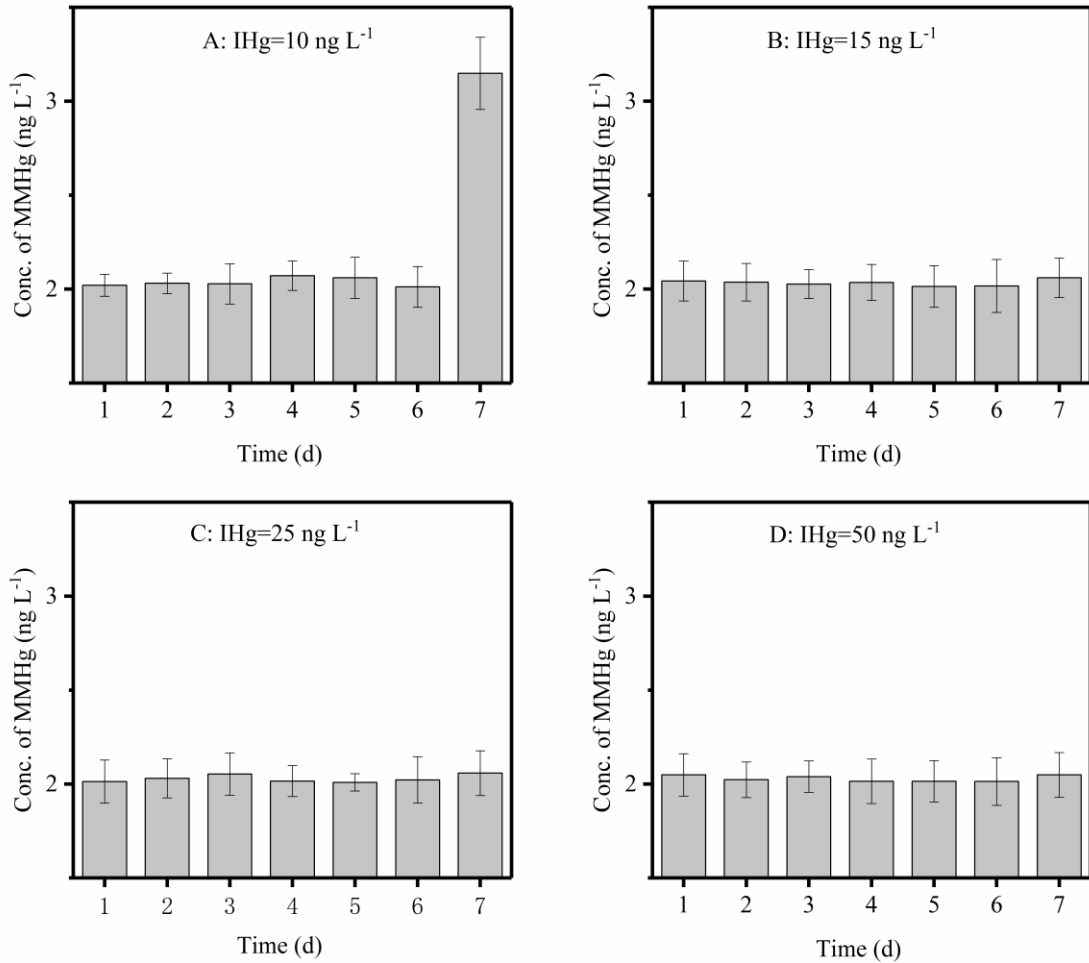


图 2-5 铜绿微囊藻细胞内部甲基汞浓度变化趋势

### 2.2.3 溶液中游离的甲基汞浓度变化特征

以水华素丝藻为藻种，不同浓度无机汞的处理均表现出溶液中游离的甲基汞浓度相对稳定，约  $2 \text{ ng L}^{-1}$  (图 2-6)，通过方差分析发现，各处理间无差异( $P > 0.05$ )。其中，当溶液中 IHg 的初始浓度为  $10 \text{ ng L}^{-1}$ 、在第 7 天时，溶液中甲基汞的浓度显著上升，约升高 50%(图 2-6A)。这说明，当溶液中有藻类存在时，溶液中甲基汞的浓度较普通自然水体浓度显著上升。因此，藻类存在时，溶液中可能会存在显著的汞甲基化反应，并从藻细胞中释放进入水体。





**图 2-6 水华素丝藻处理溶液中游离甲基汞浓度变化趋势**

当溶液中的藻种为铜绿微囊藻时，各处理溶液中游离的无机汞浓度均约为  $2.0 \text{ ng L}^{-1}$ ，无明显的浓度波动，与水华素丝藻表现出基本相同的规律(图 2-7)。同样，方法分析表明，各处理在不同时间点均无差异( $P>0.5$ )。溶液中甲基汞的浓度显著高于自然水体中甲基汞浓度，这进一步说明藻类存在时，溶液中可能会存在显著的汞甲基化反应，并从藻细胞中释放进入水体。

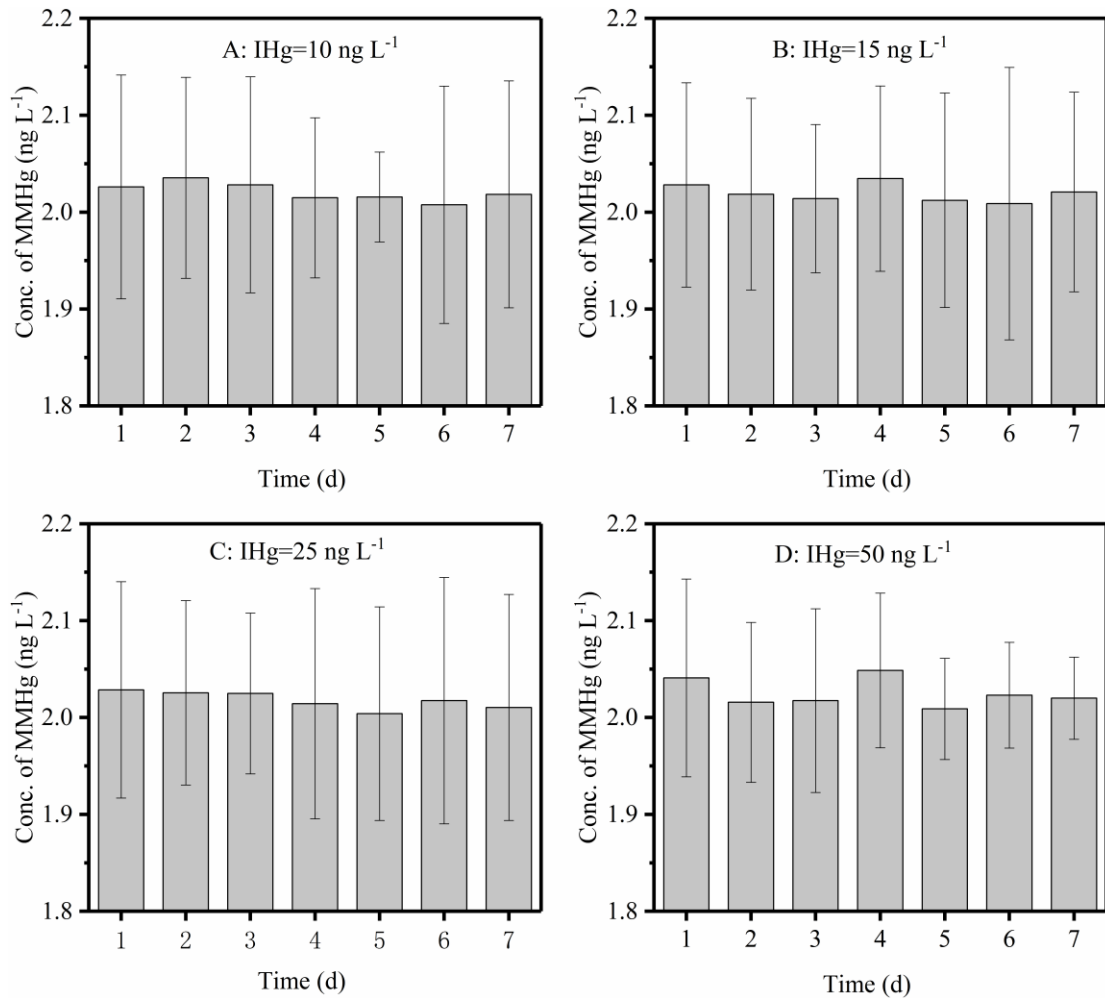


图 2-7 铜绿微囊藻处理溶液中游离甲基汞浓度变化趋势

### 2.3 生成甲基汞的总量变化

水华素丝藻存在时，第一天时溶液中甲基汞的总量为 0.32-0.35 ng，15、25、50 ng L<sup>-1</sup> IHg 处理在第 2 天起出现下降并趋于稳定的趋势，稳定后的浓度约 0.2 ng；10 ng L<sup>-1</sup> IHg 处理在第 3 天下降并稳定在 0.2 ng L<sup>-1</sup>，第 7 天时上升趋势至 0.25 ng L<sup>-1</sup> (图 2-8)。这表明溶液中甲基汞的总量相对稳定，没有较大的波动。

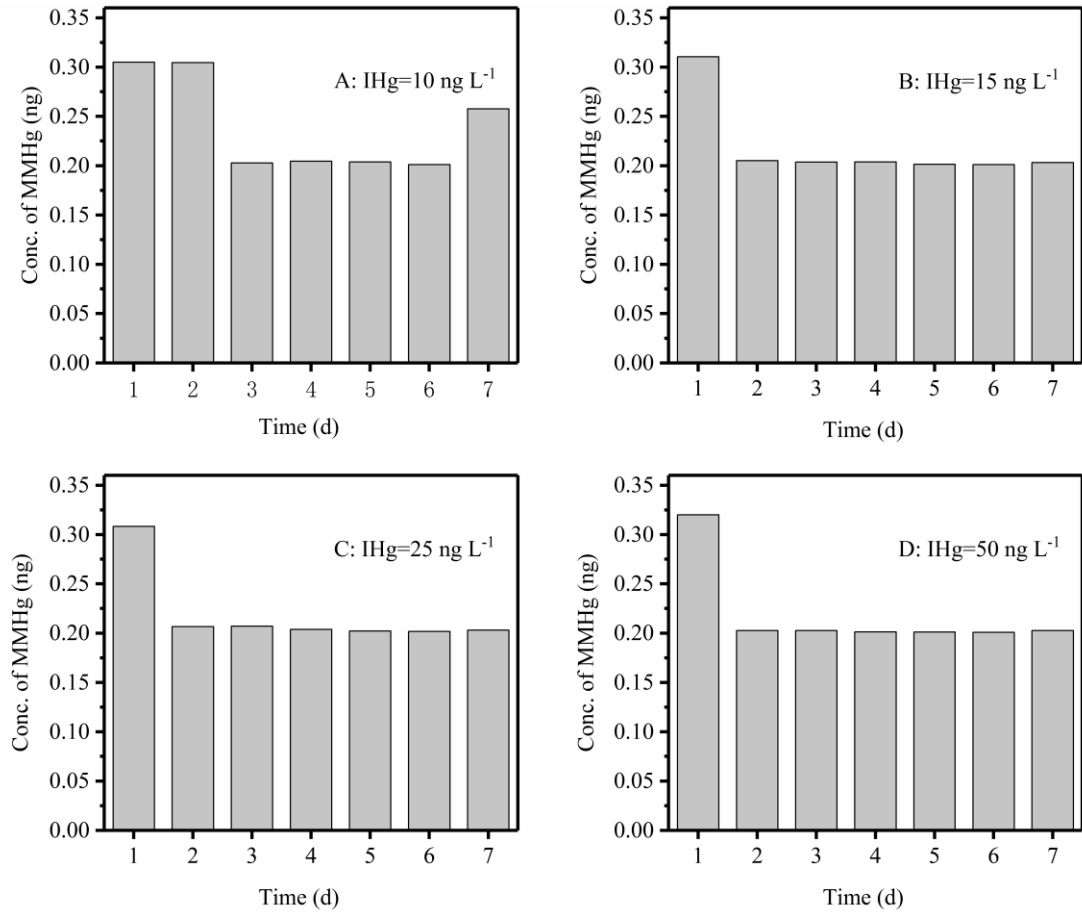


图 2-8 水华素丝藻处理生成的甲基汞总量变化趋势

铜绿微囊藻存在时，10 和 15  $\text{ng L}^{-1}$  IHg 处理溶液中甲基汞的总量基本保持不变，均维持在 0.2 ng，15 和 50  $\text{ng L}^{-1}$  IHg 处理溶液中甲基汞的总量在第 1、第 2 天时均约为 0.3 ng，然后稳定在 0.20 ng (图 2-9)。可见，铜绿微囊藻处理和水华素丝藻处理基本表现出相同的变化规律，溶液甲基汞的总量相对稳定，波动范围较小。

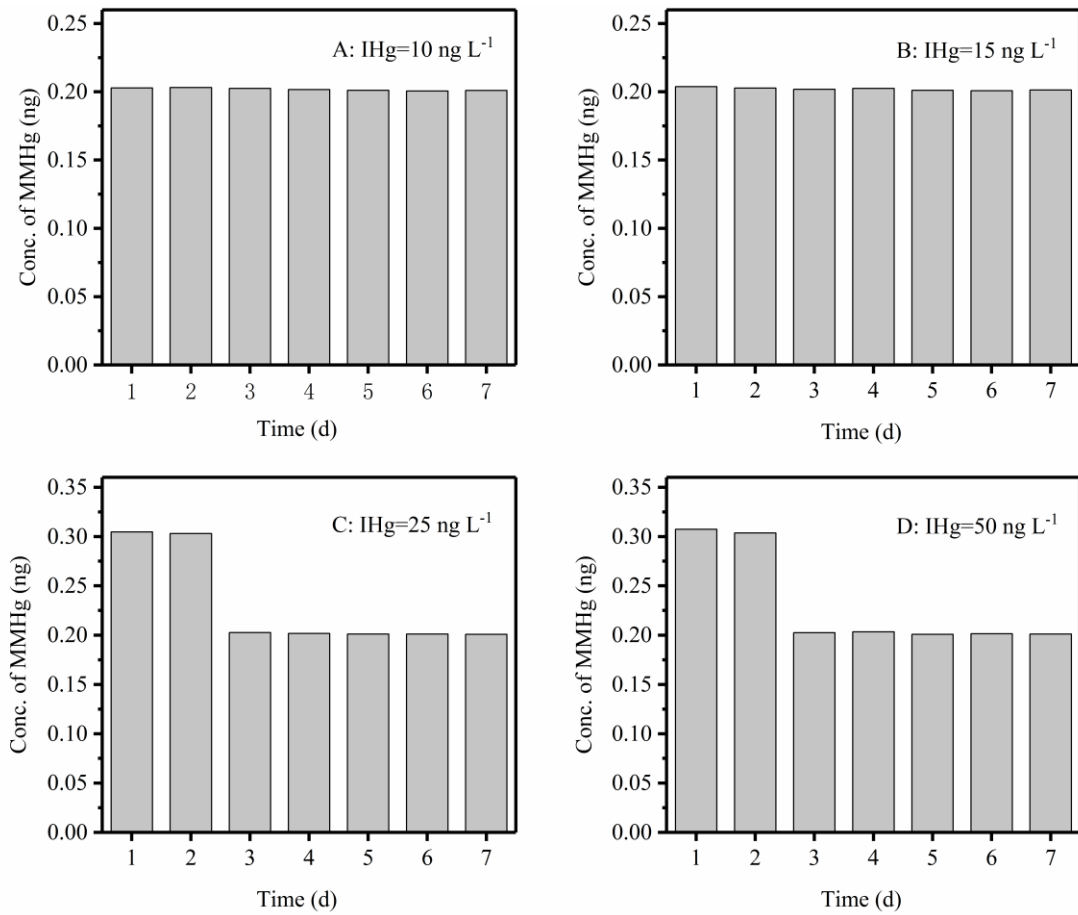


图 2-9 铜绿微囊藻处理生成的甲基汞总量变化趋势

## 2.4 活、死藻的影响

活、死藻细胞的性质差异较大。活的藻细胞存在新陈代谢反应，能够产生代谢分泌物，并附在细胞表面，主要由蛋白质、糖类和纤维束等大分子化合物组成，该类化合物能够和水中的重金属发生配位化学反应，从而达到阻止重金属进入细胞内部的功能。而藻类在死亡后不会产生代谢分泌物裹附在细胞表面，其对重金属的吸附能力亦小于活藻细胞。活、死水华素丝藻细胞表面甲基汞浓度均表现出下降趋势，在第 1、6、7 天时，活藻细胞表面甲基汞浓度较高，其中在第 6、7 天时，死藻细胞表面甲基汞未检出；在第 2-5 天时，死藻细胞表面甲

基汞高于活藻处理(图 2-10)。

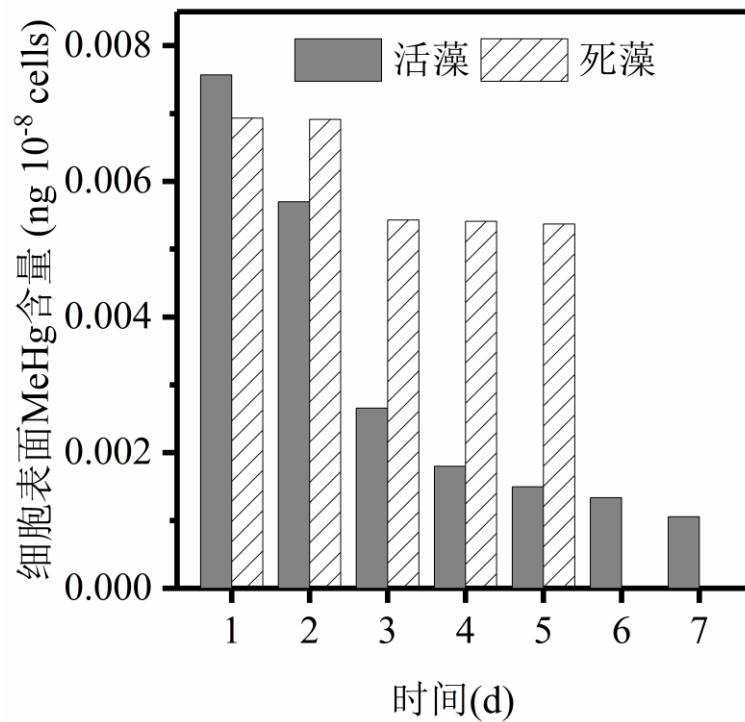


图 2-10 活、死水华素丝藻细胞表面甲基汞浓度变化趋势

同水华素丝藻处理表现一致，活、死铜绿微囊藻细胞表面甲基汞浓度亦表现出下降趋势，在第 1-4 天时，死藻处理细胞表面甲基汞浓度高于活藻处理，在第 5-7 天时，活藻处理细胞表面甲基汞浓度高于死藻处理(死藻处理未检出)(图 2-11)。两种藻细胞均未表现出明显的趋势或规律。

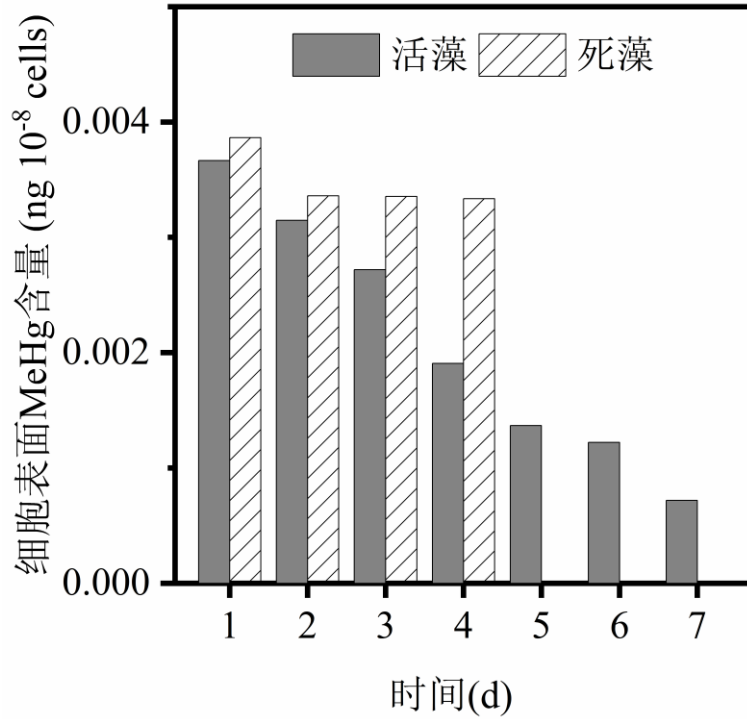


图 2-11 活、死铜绿微囊藻细胞表面 MeHg 含量变化趋势

随反应时间的进行，活、死水华素丝藻处理溶液中游离的甲基汞浓度变化趋势如图 2-12 所示。活藻处理溶液中甲基汞浓度变化不大，相对稳定，1-6 天内活死藻处理间差异较小，但对于死藻处理在第 7 天时浓度显著升高。这可能是由于在后期，死藻细胞腐解产生的有机质进而促进了汞的甲基化反应。

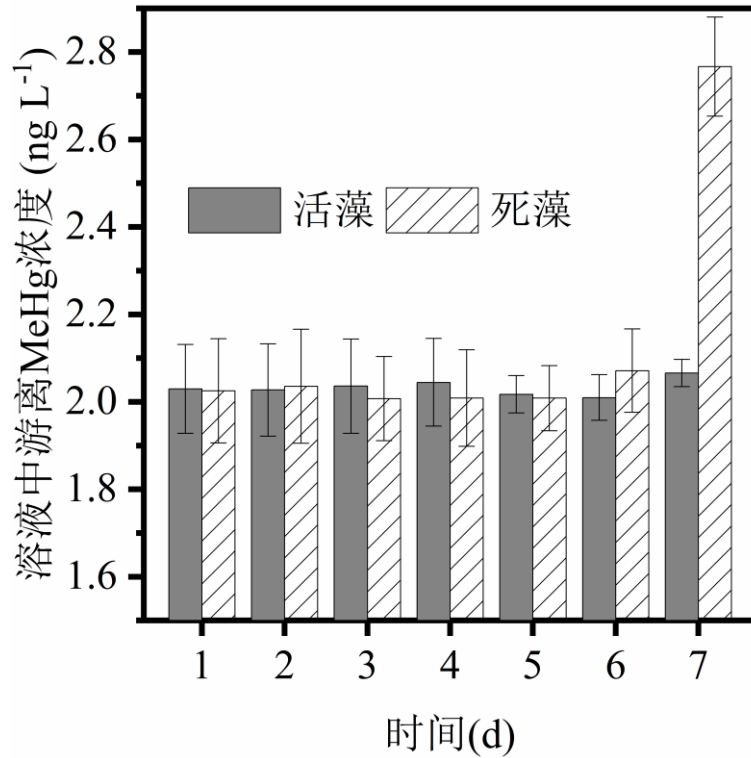


图 2-12 活、死水华素丝藻处理溶液中游离的 MeHg 浓度变化趋势

随反应时间的进行，活、死铜绿微囊藻处理溶液中游离的甲基汞浓度变化趋势如图 2-13 所示，与活、死水华素丝藻处理的趋势基本一致。在第一天时，活藻处理溶液中游离的甲基汞浓度高于死藻处理，在第 2-7 天时死藻处理溶液中游离的甲基汞浓度均高于活藻处理，尤其在第 7 天时浓度显著升高。

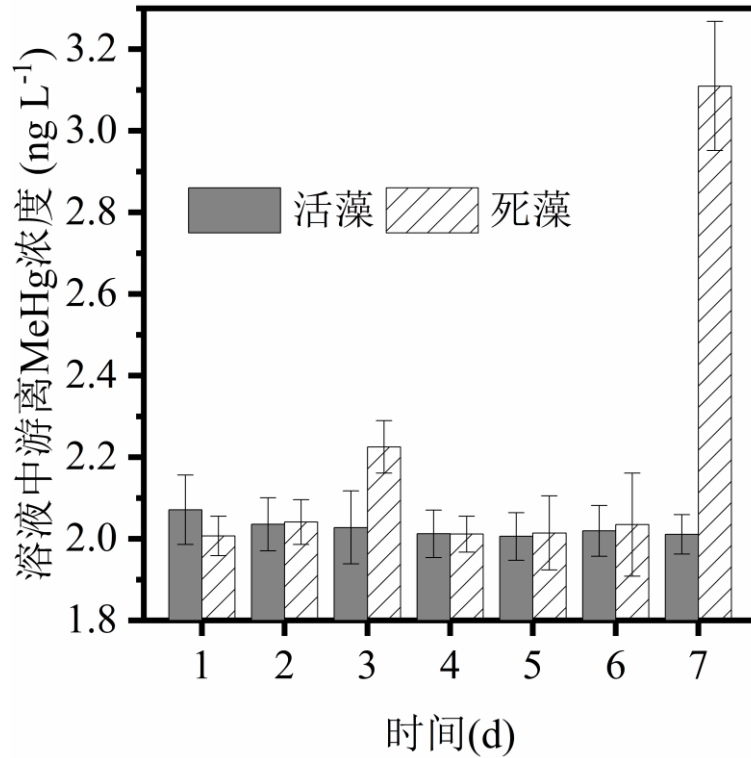


图 2-13 活、死铜绿微囊藻处理溶液中游离的 MeHg 浓度变化趋势

随着反应时间的进行，活、死水华素丝藻处理溶液中生成甲基汞的总量如图 2-14 所示。总体上活藻处理溶液中生成的甲基汞总量要显著高于死藻处理，两种处理溶液中甲基汞的总量均随反应的进行表现出下降的趋势。在第 3 天时活藻处理溶液中甲基汞总量下降速率较快，死藻处理在第 6-7 天时下降的速率较快。



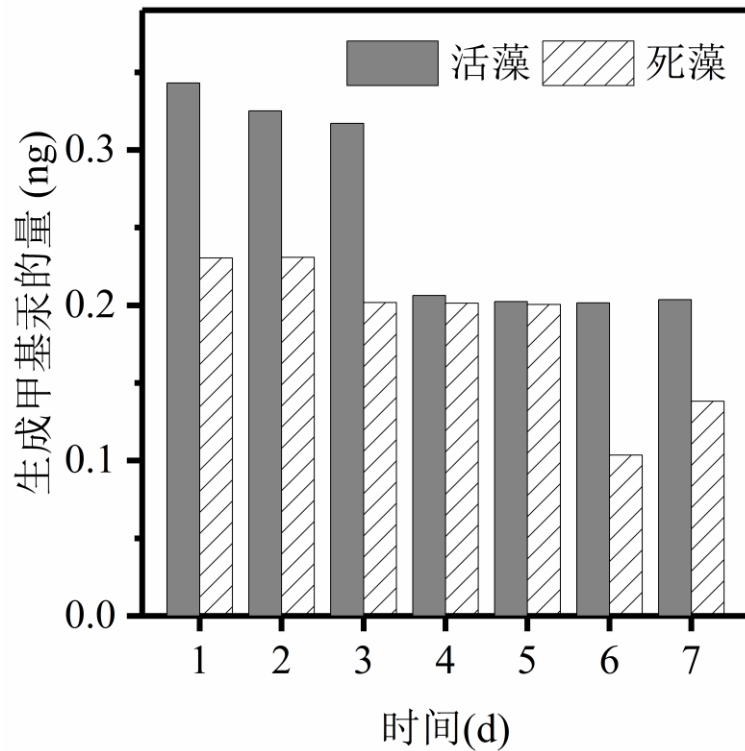


图 2-14 活、死水华素丝藻处理溶液中生成的 MeHg 总量变化趋势

随着反应时间的进行，活、死铜绿微囊藻处理溶液中生成甲基汞的总量如图 2-15 所示。活藻处理溶液中生成的甲基汞总量要显著高于死藻处理，在第 5 天时，溶液中生成的甲基汞的总量迅速下降，这说明溶液中存在显著的汞去甲基化反应。

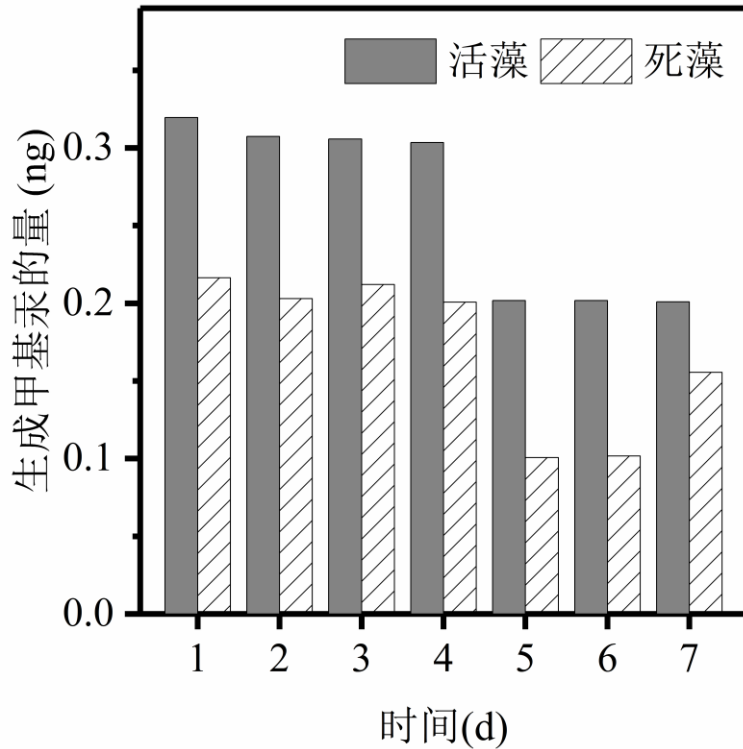


图 2-15 活、死铜绿微囊藻处理溶液中生成的 MeHg 总量变化趋势

## 2.5 可见光的影响

在反应初期(1-2 天), 自然光条件下水华素丝藻细胞表面甲基汞含量高于黑暗处理, 第 1 天, 自然光条件下水华素丝藻细胞表面甲基汞含量比黑暗处理高 9%, 第 2 天高 34%。随着反应的进行, 黑暗条件下水华素丝藻细胞表面甲基汞含量明显高于自然光条件下的, 第 3、4、5、6 和 7 天, 黑暗条件下水华素丝藻细胞表面甲基汞含量比自然光条件下的分别高 23%、66%、77%、59%和 80% (图 2-16)。这主要是由于, 在可见光条件下, 藻的光合成色素产生水合电子 ( $e_{aq}^-$ ), 引发生成  $H_2O_2$  (式 (1) 和 (2)); 同时, 藻类通过体内光合成色素 (Chl) 的光敏化作用产生单线态氧 ( $^1O_2$ , 式 (3) 和 (4))。反应生成的  $O_2$ 、 $H_2O_2$  和  $^1O_2$  会促进水中甲基汞发生去甲基化反应, 进而影响细胞表面

甲基汞的净生成速率。反应后期，黑暗条件下藻类的新陈代谢活动减弱，由其生成的活性氧自由基的量迅速减弱，所以细胞表面甲基汞的含量相对较高。

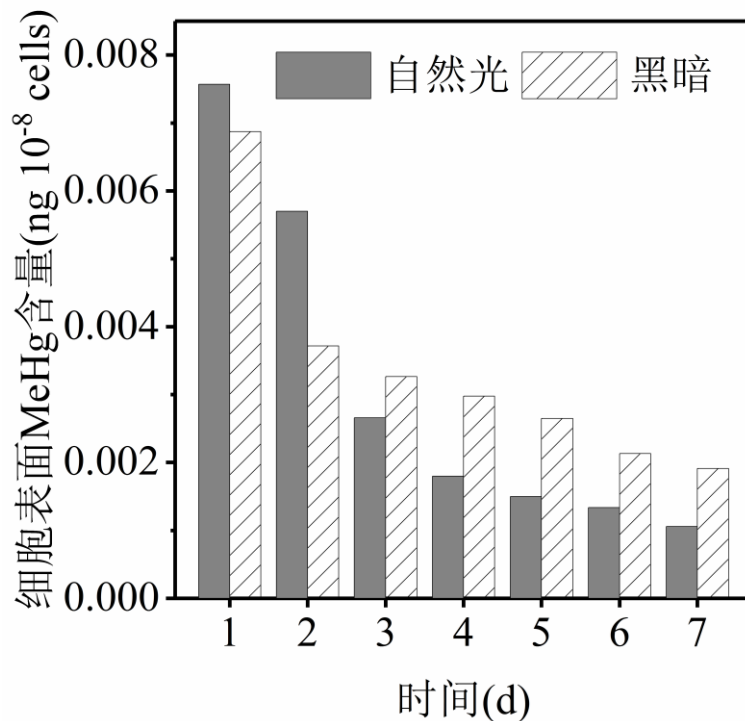
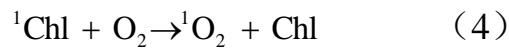
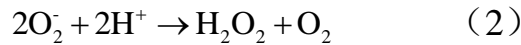
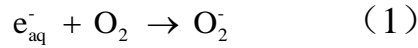


图 2-16 可见光和黑暗条件下水华素丝藻细胞表面甲基汞含量变化

在可见光和黑暗条件下，铜绿微囊藻处理细胞表面甲基汞含量与水华素丝藻处理表现出相同的变化趋势(图 2-17)。1-2 天内自然光条件下细胞表面甲基汞含量高于黑暗处理，第 1 天高 0.5%，第 2 天高 10%。随着反应的进行，黑暗条件下铜绿微囊藻细胞表面甲基汞含量明显高于自然光条件下的，第 3、4、5、6 和 7 天，黑暗条件下水华

素丝藻细胞表面甲基汞含量比自然光条件下的分别高 2.6%、32%、27%、9%和 17%。

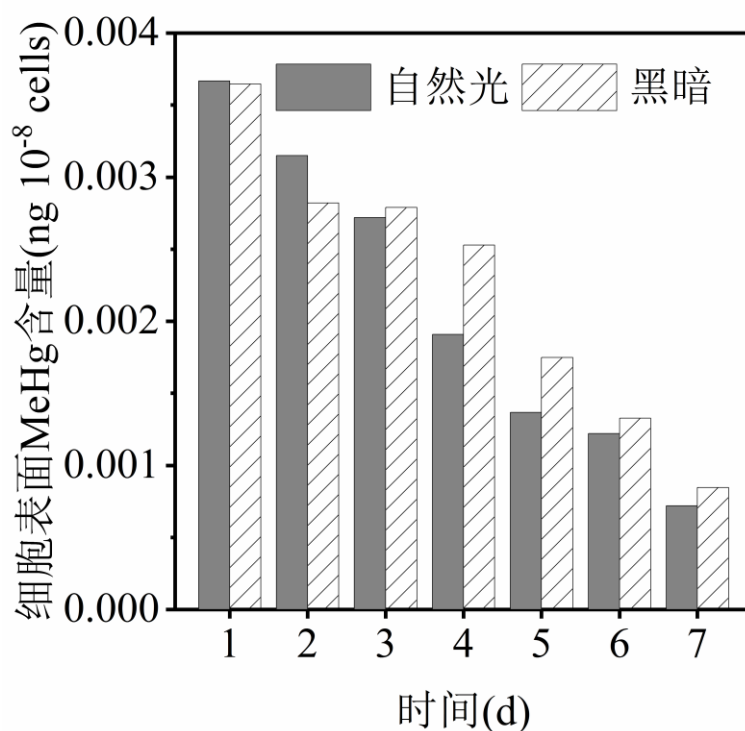
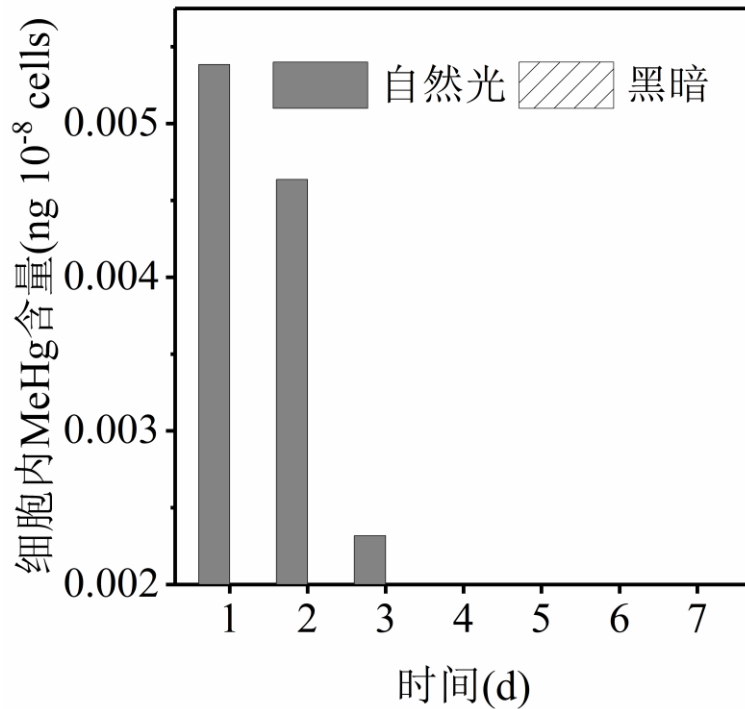


图 2-17 可见光和黑暗条件下铜绿微囊藻细胞表面甲基汞含量变化

在自然光条件下，水华素丝藻细胞内甲基汞含量随反应的进行呈逐渐下降的趋势，在第 4 天后，细胞内的甲基汞含量未检出，而在整个黑暗条件下，细胞内的甲基汞含量均未检出(图 2-18)，这可能是由于黑暗条件下水华素丝藻的细胞活性迅速降低，甲基汞的跨膜运动基本停止，所以细胞内甲基汞的含量非常低。



**图 2-18** 可见光和黑暗条件下水华素丝藻细胞内甲基汞含量变化

在自然光和黑暗条件下，铜绿微囊藻细胞内甲基汞含量表现出相同的变化规律，即 1-3 天细胞内甲基汞含量逐渐下降，4-7 天细胞内甲基汞含量未检出。与水华素丝藻处理不同的是在整个实验周期，黑暗条件下水华素丝藻细胞内均未检出甲基汞。这说明不同的藻细胞可能存在不同的新陈代谢机制，进而引起细胞对甲基汞产生不同的吸收机制。

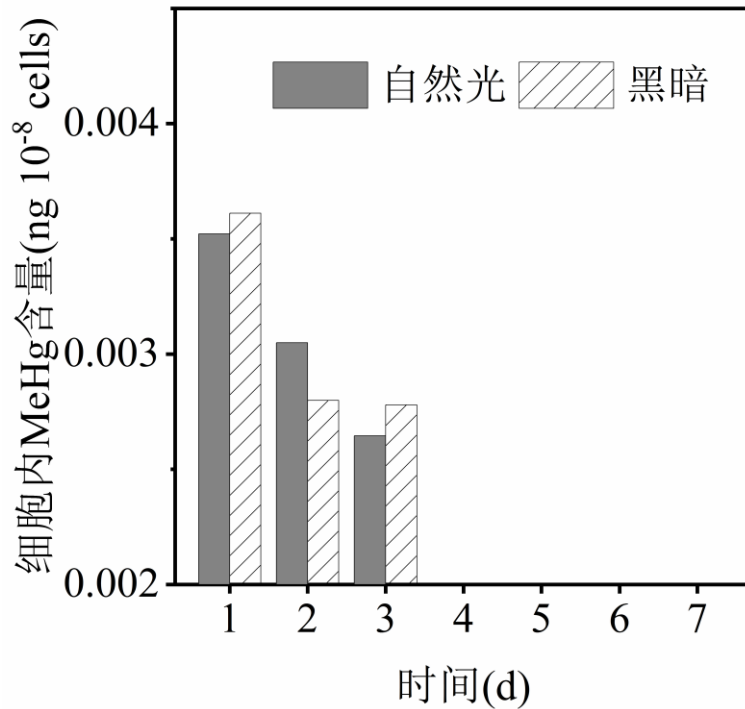
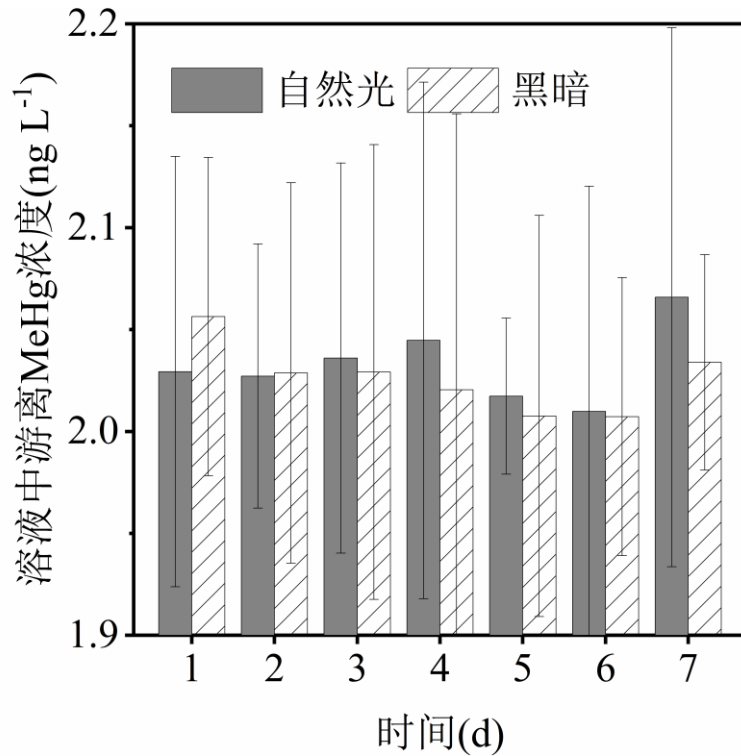


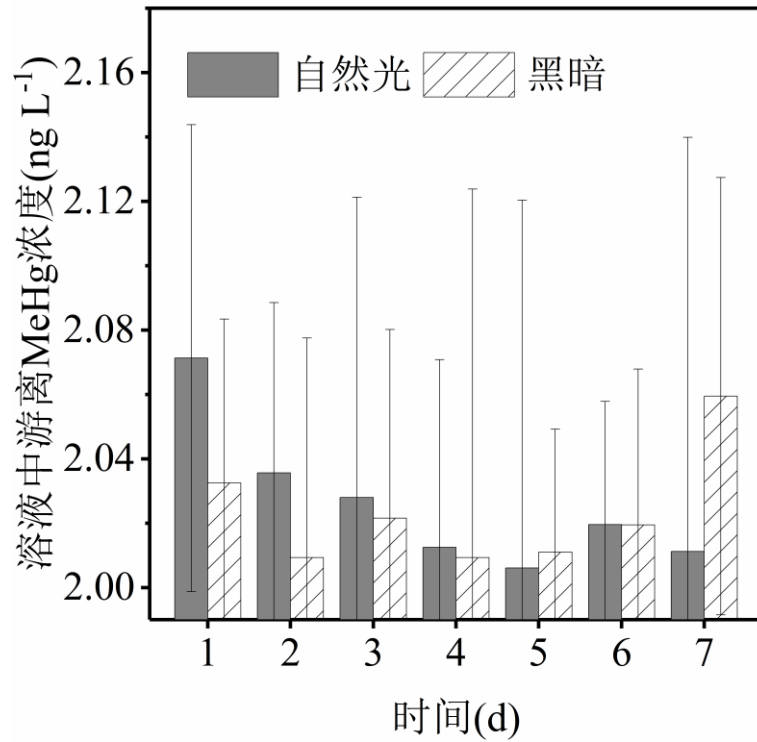
图 2-19 可见光和黑暗条件下铜绿微囊藻细胞内甲基汞含量变化

随反应时间的进行，在自然光和黑暗条件下水华素丝藻存在情况下水中游离的甲基汞浓度变化趋势如图 2-20 所示。第 1、2、3、4、5、6 和 7 天，自然光下水中游离的甲基汞浓度均约为  $2.0 \text{ ng L}^{-1}$ ，变化幅度不大。但同自然水体相比，水中甲基汞浓度显著升高，这说明无论是自然光还是黑暗条件下，藻类的存在可能引起水中汞发生显著的汞甲基化反应。



**图 2-20 可见光和黑暗条件下水华素丝藻处理溶液中游离 MeHg 浓度变化趋势**

随反应时间的进行，在自然光和黑暗条件下铜绿微囊藻存在情况下水中游离的甲基汞浓度变化趋势如图 2-21 所示。图中显示，自然光和黑暗条件下溶液中游离的甲基汞浓度呈先下降后上升的变化趋势，而实际上，铜绿微囊藻存在的情况下水中游离的甲基汞浓度波动范围并不大，且浓度显著高于自然水中甲基汞的浓度。这表明，不同水藻存在的情况下水中均显著存在汞的甲基化反应。



**图 2-21 可见光和黑暗条件下铜绿微囊藻处理溶液中游离 MeHg 浓度变化趋势**

在水华素丝藻存在的情况下，1-3 天时自然光条件下水中生成的甲基汞总量相对较高，而在而后显著降低；水华素丝藻在黑暗条件下生成的甲基汞总量显著低于自然光条件下的，尤其在反应初期(图 2-22)。在黑暗和自然光条件下，铜绿微囊藻在反应初期生成的甲基汞总量均较高，而后出现显著降低(图 2-23)。可见，水藻的存在会促进水中发生显著的汞甲基化反应。



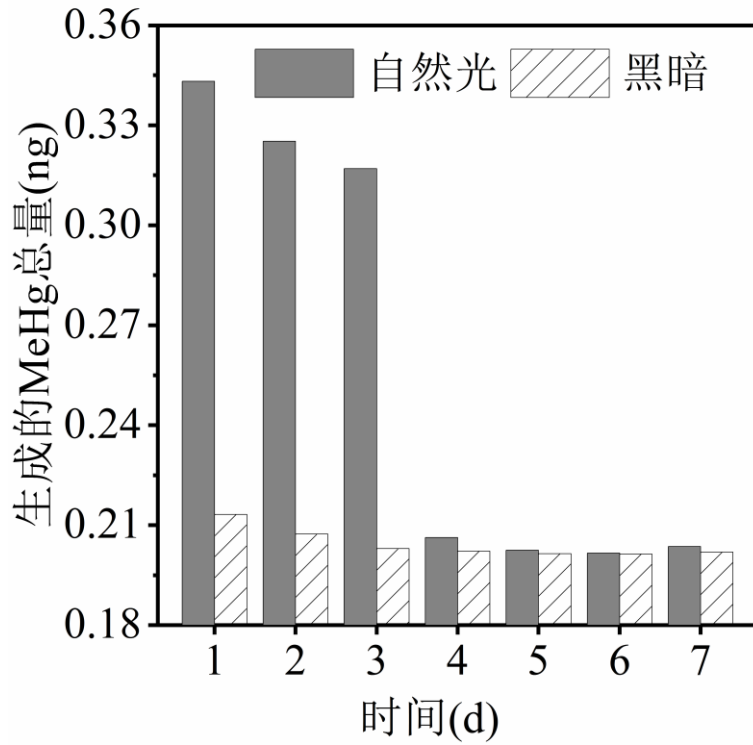


图 2-22 可见光和黑暗条件下水华素丝藻处理溶液中生成的 MeHg 总量变化趋势

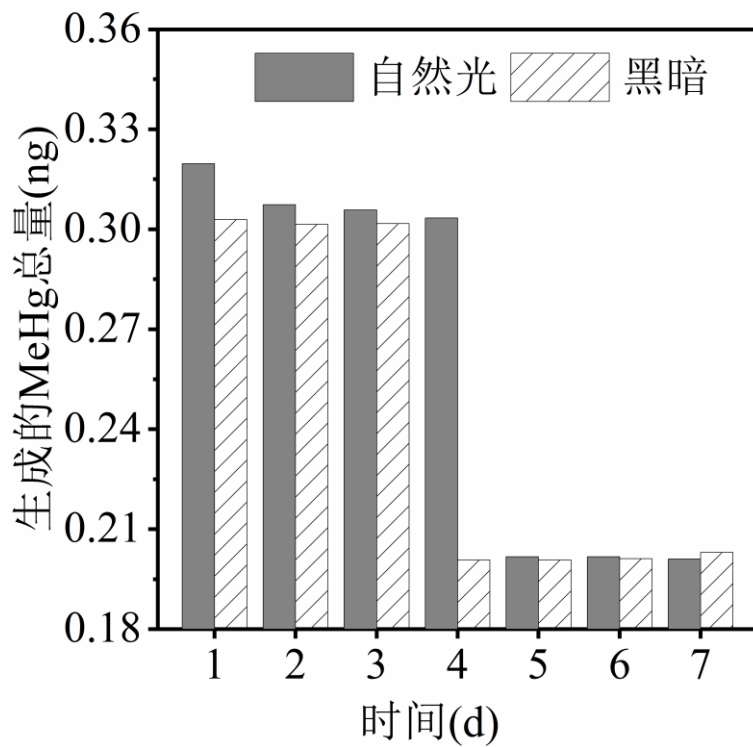


图 2-23 可见光和黑暗条件下铜绿微囊藻处理溶液中生成的 MeHg 总

## 量变化趋势

### 2.6 小结

(1) 随着汞浓度的增加,水华素丝藻和铜绿微囊藻细胞表面和细胞内的 MeHg 含量也增高。随着时间的延长,水藻细胞表面和细胞内的 MeHg 含量逐渐降低。铜绿微囊藻存在下溶液中游离 MeHg 浓度随时间波动,水华束丝藻存在下溶液中游离 MeHg 浓度则随时间呈现先平稳后增加的趋势。两种水藻处理在不同汞浓度条件下溶液中生成的 MeHg 总量均呈现出下降的趋势。

(2)第 1 d 时水华束丝藻的活藻细胞表面 MeHg 含量比死藻高,而铜绿微囊藻的活藻细胞表面 MeHg 含量比死藻低。两种水藻不同活性的藻细胞表面 MeHg 含量均随时间的增加而降低,最终活藻细胞表面 MeHg 含量比低于死藻。活藻存在下溶液中游离的 MeHg 浓度均低于死藻存在下溶液中游离的 MeHg 浓度。水华束丝藻、铜绿微囊藻的活藻作用下生成的 MeHg 总量均始终高于死藻。

(3)不同光照条件下,水藻细胞表面吸附和细胞内吸收的 MeHg 浓度随时间的增长而降低,且光照条件下细胞壁吸附和细胞内吸收的 MeHg 浓度高于黑条件下的。在不同光照条件下,水藻存在下溶液中游离 MeHg 的浓度波动幅度较大,反应至第 7 天,溶液中游离的 MeHg 浓度高于黑暗条件下的。两种水藻在自然光条件下生成的 MeHg 总量均高于黑暗条件。

### 第 3 章 藻类对水体汞光还原的影响

自“水俣病”事件以来，环境汞问题受到了世界各国的高度关注，汞在水生生态系统中的分布、迁移、转化等环境化学行为成为过去几十年来汞问题研究的重点课题。

研究发现，Hg(II)的光化学还原反应会生成溶解性气态汞(DGM)，其可通过水-气界面释放进入大气，降低水中汞的浓度，使得生成高毒性汞的反应底物浓度下降，进而降低水环境中汞的生态风险。该反应是水体汞向大气释放的主要途径，是地表汞二次释放的重要过程，同时也是大气汞的重要来源。由于进入大气环境的汞可以在大气中停留 0.5-1 年，随大气长距离迁移后经干湿沉降至地表，造成偏远地区汞污染。因此，水体汞光还原反应过程对汞的全球性循环有重要影响。在自然水体，汞的光还原反应呈伪一级动力学反应，且不同水域的反应速率有较大差异，如在河水中，Hg(II)的光还原反应速率为  $1.81 \times 10^{-4} \text{ s}^{-1}$ ，而在湖水中的速率为  $8.91 \times 10^{-4} \text{ s}^{-1}$ 。

在自然水体，光照强度与波长及其在水中的衰减与漫反射、水体化学组成(DOM、盐度、Fe 离子等)、活性氧自由基、藻类等是影响汞环境光化学行为的关键因素，决定了汞光化学氧化还原反应的速率、通量。因此，探究关键因素对水体汞光化学氧化还原反应的影响/作用机理同样重要。但目前相关因素的影响/作用机理仍不明了，如藻类，其细胞结构特殊，可能通过吸附形成“藻-汞复合物”、也可能通过新陈代谢转化汞、或通过代谢分泌物(胞外聚合物)改变水中 DOM

的组成与结构、再或生成活性氧自由基( $\text{H}_2\text{O}_2$ 、 $^1\text{O}_2$ 、 $\cdot\text{OH}$ 、 $\cdot\text{O}_2^-$ ), 进而影响水体汞的光化学氧化还原反应, 相关机理十分复杂, 有待进一步深入探究。

在我国西南地区, 有大量的水库是在山高谷深的喀斯特地区建成的河道型深水-亚深水水库, 流域内会发生碳酸盐溶蚀作用使得陆地生态系统中的各种营养组分进入水体, 导致水中有机质积累以及二氧化碳的二次施肥效应, 造成水体营养过剩, 以致藻类高度繁殖、遮蔽水面。同时, 该流域地处全球汞矿化带, 环境中汞的背景值较高, 厌氧且有机质丰富的环境条件有利于无机汞向烷基汞转化, 存在汞的“活化效应”, 增加汞的生态风险。因此, 在一定程度上喀斯特水域环境也属于“汞敏感生态系统”。如百花水库, 地处云贵高原、苗岭山脉北坡; 区内出露地层主要为二叠系、三叠系的石灰岩、白云岩以及泥灰岩, 局部为板溪群变质岩系, 岩溶地貌发育, 是非常典型的喀斯特流域水库。该水库曾经遭受了严重的汞污染, 总汞浓度最高达  $152.8 \text{ ng L}^{-1}$ 。在当今全球水环境面临严峻的富营养化局势下, 藻类已成为影响汞生物地球化学行为的重要因素, 但其在汞光化学氧化还原反应中的作用机理仍不确切。不同种类、丰度藻在不同光照条件下, 产生活性氧自由基的种类、量(浓度)、光量子产率等有一定差别, 汞的光化学氧化还原反应特征如何? 这些未知而又重要的科学问题/假说值得进一步探究。

为此, 以水中典型的水华素丝藻和铜绿微囊藻为研究对象, 深入研究在不同丰度水藻存在情况下, 不同光照条件下, 汞的光还原反

应速率。

### 3.1 材料与方法

#### 3.1.1 实验材料与准备

氯化汞( $\text{HgCl}_2$ )标准溶液为 GBW08617, 1000  $\mu\text{g mL}$ 。实验过程中所使用的器皿均使用 25% (V : V)的硝酸溶液浸泡>24 h, 使用马弗炉在>500  $^{\circ}\text{C}$  灼烧>30 min, 将灼烧后的瓶子置于洁净无汞的环境中冷却后使用。实验过程中的链接管路均为 teflon 材质以降低对汞的吸附性。整个实验过程, 需佩戴一次性手套并防止交叉污染。实验过程中所涉及的试剂均使用无汞超纯水配制, 水温为  $25 \pm 0.5$   $^{\circ}\text{C}$ 。藻类的培养见 2.1 节描述。

#### 3.1.2 实验装置

以 500 mL 石英瓶为反应器, 如图 3-1 所示, 瓶高 15 cm, 内径 7.2 cm。以氩气作为流动相, 经过流量计后用金汞齐将其中痕量的汞去除, 然后进入反应器底部, 将生成的零价汞吹出, 载气经 Soda lime 干燥剂(Sigma-Alorich, 德国产)除湿后用金汞齐将生成的零价汞富集, 然后经 450  $^{\circ}\text{C}$  加热解吸, 用冷原子荧光测汞仪进行检测(Model III, Brooks Rand Labs, USA)。以 UV-A(365 nm, 30 W)、UV-B(310 nm, 30 W)和氩气灯(可见光, 30 W)作为光源, 灯离瓶壁的距离为 45.5 cm。将反应瓶用锡箔纸包裹并置于无光条件下作为黑暗处理。

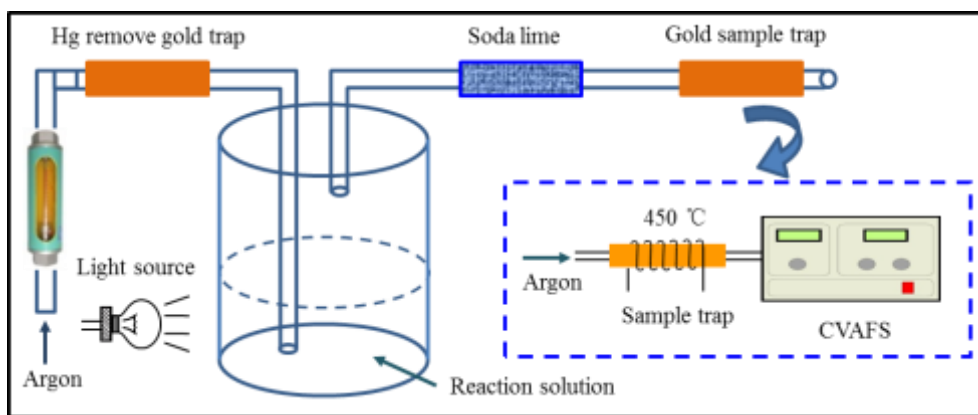


图 3-1 反应装置示意图

### 3.1.3 实验设计与方法

将处于稳定期的藻类冲洗干净，然后分成两组。将其中一组置于用 50 °C 水浴加热 10 min，此时细胞仍保持完整未被破坏，而且通过显微镜检查，两组藻细胞在 1440 min 后均保持完整。然后将藻细胞稀释至  $1.0 \times 10^6$ 、 $2.0 \times 10^6$ 、 $4.0 \times 10^6$ 、 $8.0 \times 10^6$ 、 $10 \times 10^6$  cells L<sup>-1</sup>，将 200 mL 活、死藻溶液和 20 μL 汞标准溶液( $1000 \text{ ng mL}^{-1}$ )分别加入反应器内然后迅速将管路连接，同时通入载气( $0.1 \text{ L min}^{-1}$ )，然后在第 20、60、120、240、1440 min 将富集金管取出，然后用金汞齐富集。以不含藻类的处理作为空白对照。

表 3-1 实验设计

Objectives	Concentrations of algae species (cells mL <sup>-1</sup> )	of wavelength
Identify the effects of wavelength	$1.0 \times 10^6$	UV-A, UV-B, visible light, and

---

		dark
Identify the effects of algae concentrations	1.0×10 <sup>6</sup> , 2.0×10 <sup>6</sup> , 4.0×10 <sup>6</sup> , 8.0×10 <sup>6</sup> , and 10.0×10 <sup>6</sup>	UV-A
Blank control	0	UV-A, UV-B, visible light, and dark

---

### 3.1.4 质量控制与数据分析

整个实验过程按 US EPA method 1631 所要求的质量控制过程进行控制。反应速率按照一级动力学或二级动力学进行计算。所有数据使用 SPSS 22.0 进行处理。

汞的还原率= $\text{Hg}^0$  产量 (ng)/参与反应的汞的总量(ng)。

## 3.2 结果与分析

### 3.2.1 波长的影响

在活的 *AF* 存在情况下, 不同波长条件下  $\text{Hg}^0$  的释放通量为 2.05-2.92 ng, 各波长条件下汞的还原率顺序为 UV-A > UV-B > 可见光 > 黑暗, 在死藻 *AF* 存在情况下, 也表现出相同的还原规律(图 3-2A&B)。对于空白处理, UV-B 引发的汞的释放通量最大(5.35 ng), 然后依次为 UV-A (4.57 ng)、可见光(4.29 ng)和黑暗处理(4.08 ng) (Fig. 3C)。差异性分析表明, 不同波长条件下,  $\text{Hg}^0$  的释放通量存在显著性差异。

在活的 *MA* 存在情况下, 不同波长条件下  $\text{Hg}^0$  的释放通量为 1.81-2.76 ng, 在死的 *MA* 存在情况下, 不同波长条件下  $\text{Hg}^0$  的释放通量为 1.86-2.74 ng, 各波长条件下汞的还原率顺序为黑暗>UV-A > UV-B >可见光。

在黑暗、UV-A、UV-B 和可见光条件下, 反应前 20 min  $\text{Hg}^0$  的释放速率分别为 $(6.35-8.46) \times 10^{-4} \text{ ng min}^{-1}$ 、 $(6.73-9.13) \times 10^{-4} \text{ ng min}^{-1}$ 、 $(5.16-8.71) \times 10^{-4} \text{ ng min}^{-1}$  和 $(5.16-7.57) \times 10^{-4} \text{ ng min}^{-1}$ 。对于空白处理,  $\text{Hg}^0$  的释放速率较快, 是不同光照条件下有藻类处理的 1.2-2.8 倍。在 240-1440 min 时间内, 不同光照条件下空白处理 20 min  $\text{Hg}^0$  的释放速率分为 $(3.40-3.81) \times 10^{-3} \text{ ng min}^{-1}$ , 有藻类的处理  $\text{Hg}^0$  的 $(1.51-2.43) \times 10^{-3} \text{ ng min}^{-1}$ 。可见, 波长对  $\text{Hg}^0$  的释放通量有重要影响, 而且有藻类存在的情况下  $\text{Hg}^0$  的释放速率会显著下降, 藻类是  $\text{Hg}^0$  释放的重要影响因素。



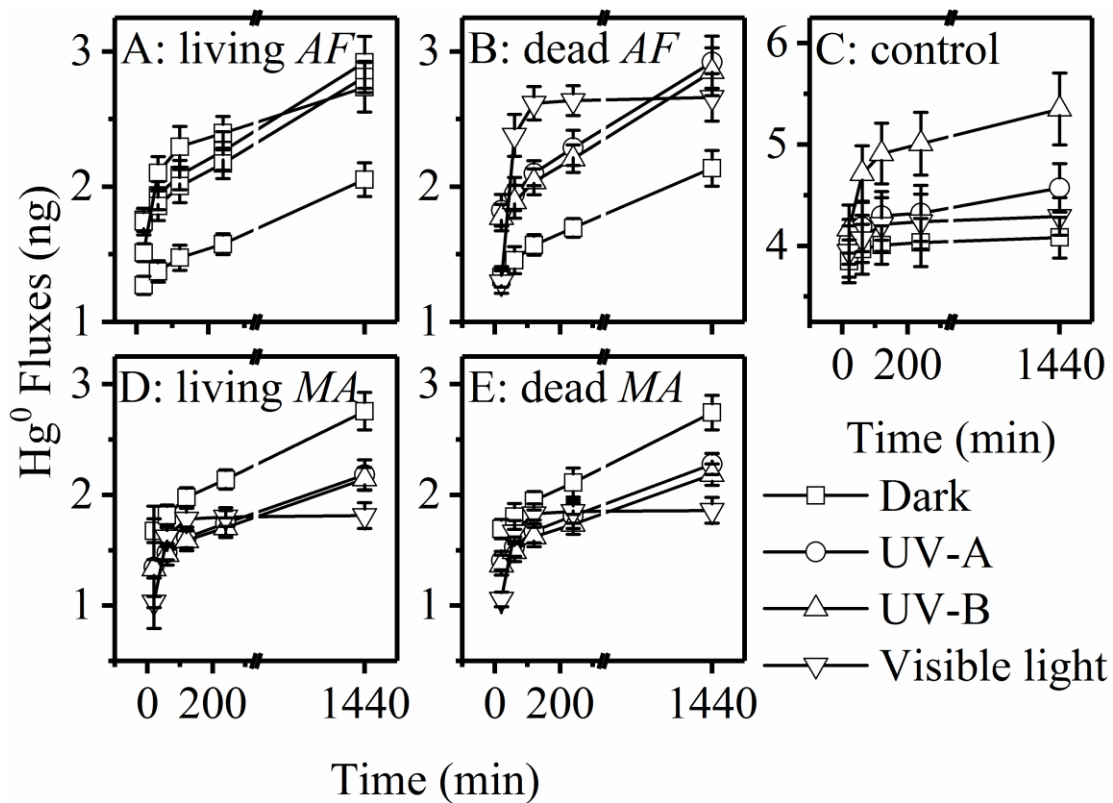


图 3-2 不同光照条件下  $Hg^0$  的产量特征

在 UV-A、UV-B、可见光和黑暗条件下，活的水华素丝藻处理汞的还原率分别为 14.60%、14.06%、13.68%和 10.26%，活的铜绿微囊藻处理汞的还原率分别为 10.97%、10.73%、9.07%和 13.78%，死的水华素丝藻处理汞的还原率分别为 14.61%、14.26%、13.03%和 10.68%，死的铜绿微囊藻处理汞的还原率分别为 11.40%、10.92%、9.30%和 13.72%。可见，无论是活藻还是死藻处理，波长对  $Hg^{2+}$  的还原有重要影响。对于空白处理，UV-B 引发的汞还原率最高，为 36.75%，其次为 UV-A(22.86%)、可见光(21.45%)和黑暗条件下的(20.41%) (图 3-3)。通过对比发现，无论活死藻的存在，汞的还原率均会显著下降，这说明藻类的存在会降低水中汞的还原速率。通过方差分析发现，各处理在不同波长条件下汞的还原率存在显著性差异( $P < 0.05$ )，说明无论是

否有藻类的存在，波长均为影响汞还原的重要因素。

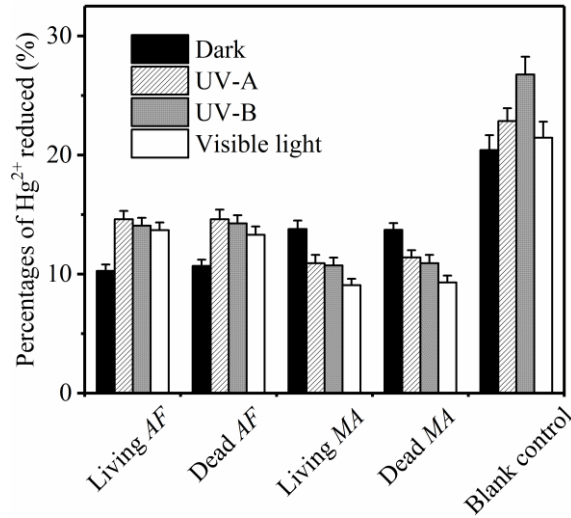


图 3-3 不同光照条件下 Hg<sup>2+</sup>的还原率

### 3.2.2 藻细胞浓度的影响

不同丰度藻类存在情况下，Hg<sup>0</sup>的释放通量如图 3-4 所示。当水华素丝藻的丰度为 0、1.0×10<sup>6</sup>、2.0×10<sup>6</sup>、4.0×10<sup>6</sup>、8.0×10<sup>6</sup>和 10×10<sup>6</sup> cells L<sup>-1</sup>时，活藻处理 Hg<sup>0</sup>的释放通量为 4.57、2.92、2.65、2.59、2.33 和 2.20 ng，死藻处理 Hg<sup>0</sup>的释放通量为 4.57、2.92、2.69、2.53、2.37 和 2.25 ng (图 3-4A)。活死水华素丝藻处理也表现出相同的规律，即随着藻类丰度的增加，Hg<sup>0</sup>的释放通量逐渐降低。方差分析发现，活、死水华素丝藻或活、死铜绿微囊藻处理间 Hg<sup>0</sup>的释放通量没有差异( $P > 0.05$ )。在 1440 min 内，与空白对照相比发现，活的水华素丝藻、死的水华素丝藻、活的铜绿微囊藻、死的铜绿微囊藻处理的 Hg<sup>0</sup>的释放通量比空白对照处理分别减少 52%、51%、62%和 61%。相关性分析发现，Hg<sup>0</sup>的释放通量与藻丰度之间呈极显著的负相关关系，表明藻类对汞的还原反应具有极显著影响，尤其是在藻类丰度较高的情况下。

在有藻类存在的情况下，前 240 min 内  $\text{Hg}^0$  的释放通量为  $(5.75-9.53) \times 10^{-3} \text{ ng min}^{-1}$ ，而对照处理在前 240 min 内  $\text{Hg}^0$  的释放通量为  $1.8 \times 10^{-2} \text{ ng min}^{-1}$ ；所有处理在 240 min 后  $\text{Hg}^0$  的释放显著下降  $[(0.21-0.55) \times 10^{-3} \text{ ng min}^{-1}]$ 。从图 3-5 可以看出，随着藻类丰度的增加，汞的还原速率显著下降。当藻类的丰度从  $1.0 \times 10^6$  上升至  $10 \times 10^6 \text{ cells L}^{-1}$  时，活、死水华素丝藻处理汞的光还原速率下降 11%-15%，活、死铜绿微囊藻处理汞的光还原速率下降 9%-11%。可见，水藻的种类对汞的光还原反应也会产生显著影响。

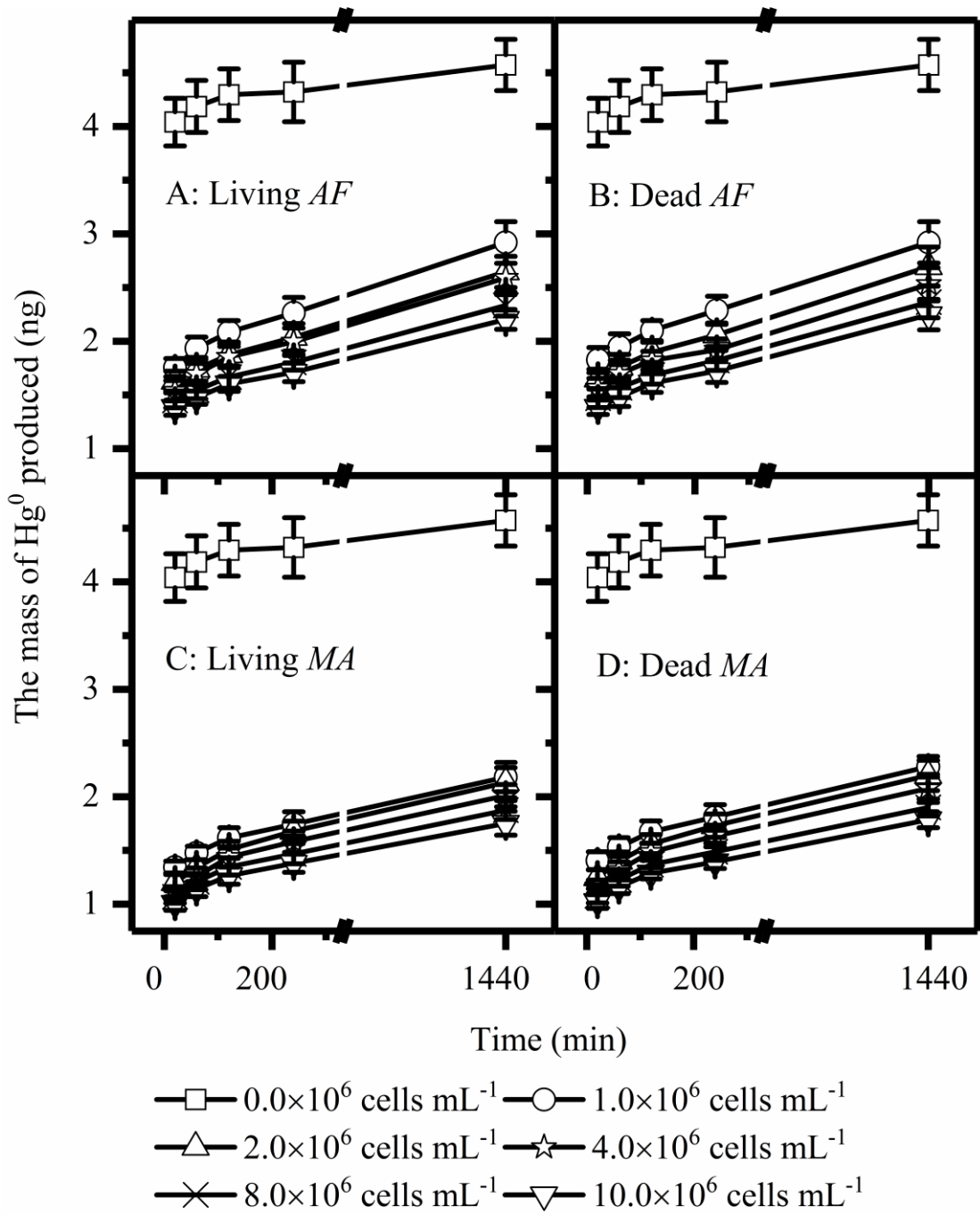


图 3-4 UV-A 条件下，不同藻丰度条件下  $\text{Hg}^0$  的产量特征

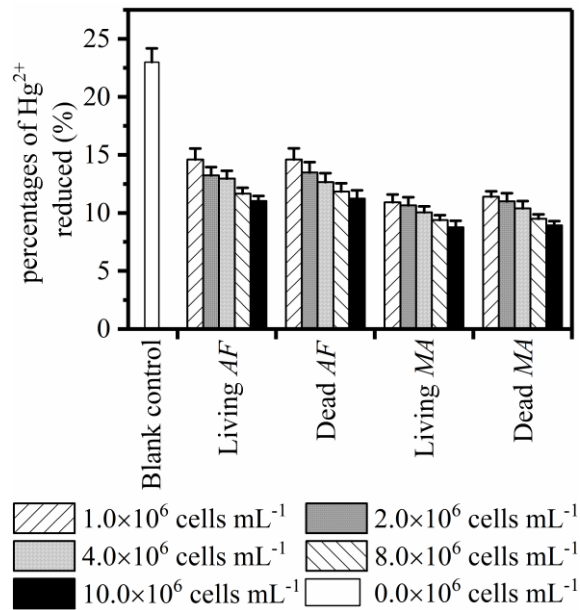


图 3-5 UV-A 条件下，不同藻浓度处理对 Hg<sup>2+</sup>还原率的影响

### 3.3 小结

在不同波长条件下，汞的光还原速率有较大的差异，光照条件，尤其是波长是影响汞光还原的重要因素。藻类的存在，尤其是当藻类丰度较高的时候，汞的光还原速率会显著下降，活、死藻对汞光还原影响的差异不大，但不同藻类对汞光还原的影响程度不一样，可见，藻类是影响汞光还原反应的重要因素。

## 第 4 章 藻类对汞的吸附特征

汞是极具毒性的重金属污染物，无机汞转化为甲基汞后能通过食物链传递，对食鱼生物及人类健康造成严重危害。自 20 世纪 50 年代日本发生水俣病事件以来，汞在水生生态系统中的分布、迁移、转化等环境化学行为是过去几十年来环境科学领域的重点与热点问题之一。

水环境中汞发生甲基化反应生成甲基汞后，具有极强的生物积累和生物放大效应，无机汞发生还原反应后会引发  $\text{Hg}^0$  的界面释放，进而对汞的全球性循环产生影响。因此，汞的甲基化和还原反应是汞极为重要的环境地球化学行为。

藻类作为初级生产者，处于食物链底端，其与汞之间的相互作用对理解汞在食物链中的累积、放大效应等都具有重要意义。因此，明确藻、汞间的作用方式非常重要。目前，关于这一科学问题的研究相对较少。有研究发现藻类对汞及其它重金属有一定吸附作用。这主要是由于藻类细胞的细胞壁外层由纤维素、果胶质、藻酸铵盐、藻多糖、聚半乳糖硫酸酯等多层微纤丝组成的多孔结构，富含藻类细胞释放的以多糖(藻酸盐、盐藻衣聚糖等)、多肽为主的包外产物，带一定的负电荷，具有巨大的表面积和黏附性，这种结构特点决定了藻类对金属离子具有较强的吸附能力。而藻类对汞的吸附作用是影响汞甲基化和还原反应的重要因素。

因此，为了明确藻类对汞甲基化和还原反应的影响机制，必须需

深入了解其对汞和甲基汞的吸附特征。

## 4.1 材料与方法

### 4.1.1 吸附动力学实验

分别取200 mL  $4 \times 10^6$  cells/mL活、死藻溶液于250 mL石英具塞锥形瓶中，加入0.5 mL 50  $\mu\text{g/L}$   $\text{HgCl}_2$ 溶液（优级纯，GR）使得溶液中 $\text{Hg}^{2+}$ 浓度为100 ng/L，或加入甲基汞溶液(使得溶液中甲基汞的浓度为10、20、40、80、100 ng/L)，用稀NaOH和HCl溶液调节pH为6.0，然后塞紧瓶塞。在黑暗条件下25 $^\circ\text{C}$ 恒温振荡（120 r/min），分别于5、15、30、60、120、720、1440 min时取10 mL样品，以4000 r/min离心5 min，用冷原子荧光测汞仪（Model III, Brooks Rand Labs, US）检测上清液中汞或甲基汞的含量。

### 4.1.2 等温吸附实验

分别取200 mL 0、 $1 \times 10^6$ 、 $2 \times 10^6$ 、 $4 \times 10^6$ 、 $8 \times 10^6$ 、 $10 \times 10^6$  cells/mL活、死藻溶液于250 mL石英具塞锥形瓶中，其余步骤与上述方法相同，取样时间定为1440 min。

### 4.1.3 数据分析

$$\text{单位吸附量的计算公式为: } q_e = \frac{(c_0 - c_e)V}{N} \quad (1)$$

$$\text{吸附率的计算公式为: } \omega = \frac{c_0 - c_e}{c_0} \times 100\% \quad (2)$$

式中 $q_e$ 为吸附平衡时藻细胞对汞的吸附量（ng/ $10^6$  cells）， $c_0$ 、 $c_e$

分别为初始时刻和平衡时溶液中  $\text{Hg}^{2+}$  的浓度 (ng/L),  $V$  为反应液体积 (L),  $N$  为藻细胞数 ( $10^6$  cells)。

分别采用准一级反应动力学方程和准二级反应动力学方程<sup>[15]</sup>对吸附动力学进行拟合, 模型公式分别为式 (3) 和式 (4)。

$$q_t = q_e(1 - e^{-k_1 t}) \quad (3)$$

$$q_t = \frac{q_e^2 k_2 t}{1 + q_e k_2 t} \quad (4)$$

式中,  $q_e$  为平衡吸附量 (ng/ $10^6$  cells),  $q_t$  为  $t$  时刻吸附量 (ng/ $10^6$  cells),  $k_1$  为准一级动力学常数 (ng/( $10^6$  cells min)),  $k_2$  为准二级动力学常数 ( $10^6$  cells/(ng min))。

分别采用 Langmuir、Freundlich 和 Dubinin-Radushkevich (D-R) 等温吸附模型对吸附结果进行拟合, 模型公式分别为式 (5)、式 (6) 和式 (7)。

$$q_e = \frac{q_m K_L c_e}{1 + K_L c_e} \quad (5)$$

$$q_e = K_F c_e^{\frac{1}{n}} \quad (6)$$

$$\ln q_e = \ln q_m - \beta \varepsilon^2 \quad (7)$$

$$\text{其中 } \varepsilon = RT \ln\left(1 + \frac{1}{c_e}\right) \quad (8)$$

式中,  $q_m$  为最大吸附量 (ng/ $10^6$  cells),  $K_L$  是 Langmuir 吸附常数 (L/ng),  $K_F$  和  $n$  均为 Freundlich 方程经验常数,  $\beta$  为吸附常数 ( $\text{mol}^2/\text{kJ}^2$ ),  $\varepsilon$  为 Polanyi 电位,  $R$  为热力学常数 (8.3145 J/K mol),  $T$  为溶液热力学温度 (K)。



D-R 模型还可计算吸附自由能:

$$E = -\frac{1}{\sqrt{2\beta}} \quad (9)$$

## 4.2 结果与分析

### 4.2.1 水华素丝藻对甲基汞的吸附特征

水华束丝藻对不同浓度甲基汞的吸附如图 4-1 所示, 随着甲基汞浓度的增加, 活藻细胞壁吸附甲基汞浓度也随之增加, 活藻对甲基汞的吸附在反应 5min 时达到最大值, 随后趋于吸附平衡。5 min 时不同浓度甲基汞溶液中, 活藻细胞壁吸附甲基汞浓度分别为 9.578 ng/L、19.65 ng/L、39.35 ng/L、79.40 ng/L、99.28 ng/L, 活藻对甲基汞的单位吸附量分别为 0.001916 ng/10<sup>8</sup> cells、0.003930 ng/10<sup>8</sup> cells、0.007869 ng/10<sup>8</sup> cells、0.01588 ng/10<sup>8</sup> cells、0.01986 ng/10<sup>8</sup> cells。随后达到吸附平衡, 360 min 时的不同浓度甲基汞的溶液中活藻对甲基汞的吸附率分别为 97.24%、98.63%、99.15%、99.45%、99.51%。

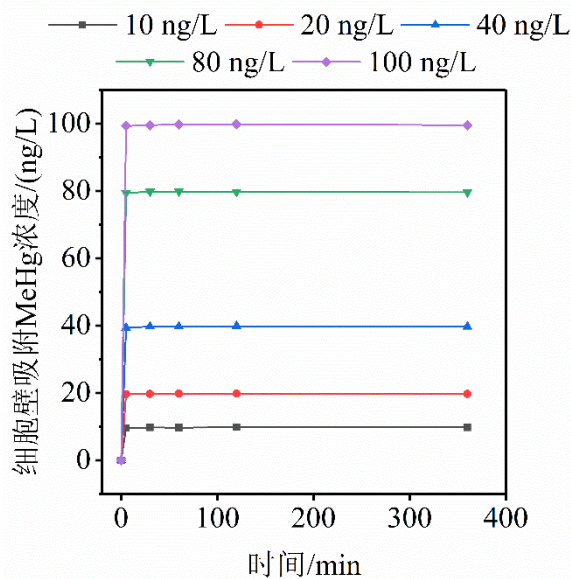


图 4-1 水华束丝藻（活）对不同浓度甲基汞的吸附特征

死藻对甲基汞的吸附随着甲基汞浓度的增加而增加，对甲基汞的吸附随着时间的增加而增加，5 min 时吸附大量甲基汞，随后吸附甲基汞的量有轻微波动直到达到吸附平衡（图 4-2）。5 min 时不同浓度甲基汞溶液中，死藻细胞壁吸附甲基汞浓度分别为 9.371 ng/L、19.26 ng/L、39.06 ng/L、77.55 ng/L、97.65 ng/L，死藻对甲基汞的单位吸附量分别为 0.001874 ng/10<sup>8</sup> cells、0.003852 ng/10<sup>8</sup> cells、0.007812 ng/10<sup>8</sup> cells、0.01551 ng/10<sup>8</sup> cells、0.01953 ng/10<sup>8</sup> cells。60-120 时死藻吸附甲基汞浓度降低然后升高最后趋于平衡。360 min 时不同浓度甲基汞溶液中死藻对甲基汞的吸附率分别为 96.51%、98.09%、97.73%、99.17%、98.11%。

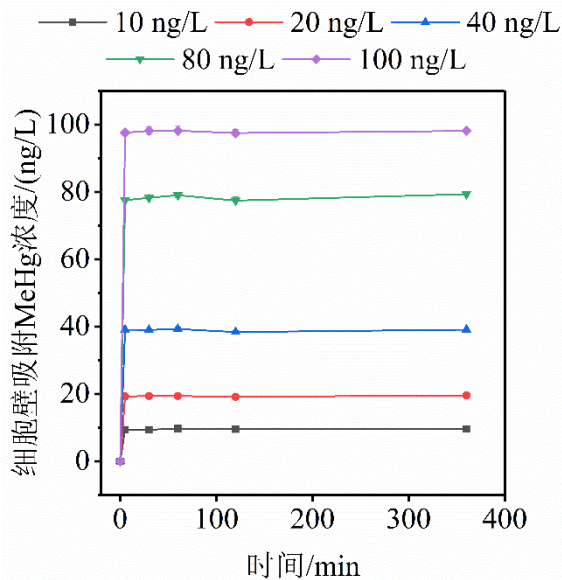


图 4-2 水华束丝藻（死）对不同浓度甲基汞的吸附特征

水华束丝藻的活藻、死藻对甲基汞均有较好的吸附性，活藻和死藻对甲基汞的动力学吸附过程符合准一级、准二级动力学模型(图 4-3、

图 4-4、表 4-1)。经准一级动力学拟合后得出，活藻对甲基汞的平衡吸附量为  $0.01993 \text{ ng}/10^8 \text{ cells}$ ，死藻对甲基汞的平衡吸附量为  $0.01960 \text{ ng}/10^8 \text{ cells}$ 。经准二级动力学拟合后得出，活藻对甲基汞的平衡吸附量为  $0.01994 \text{ ng}/10^8 \text{ cells}$ ，死藻对甲基汞的平衡吸附量为  $0.01960 \text{ ng}/10^8 \text{ cells}$ 。活藻对甲基汞的平衡吸附量高于死藻。

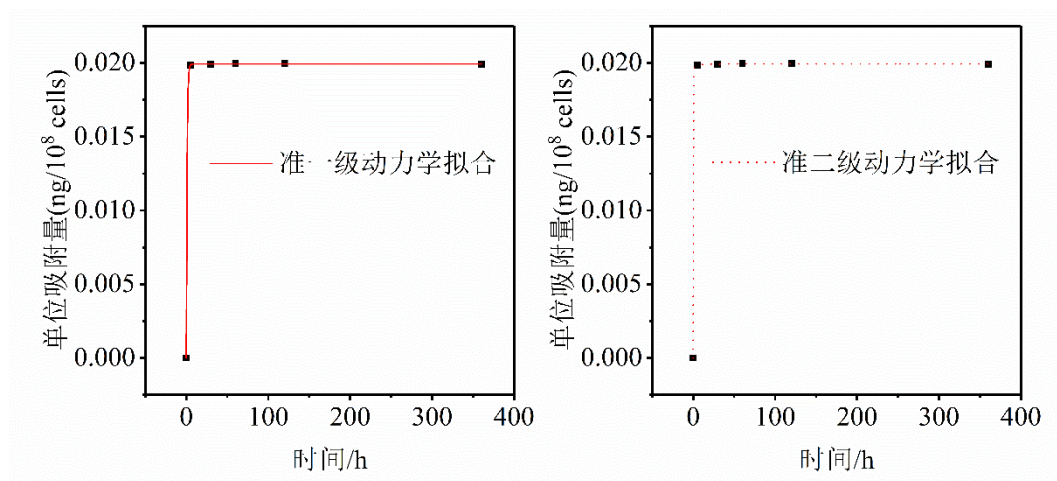


图 4-3 水华束丝藻（活）吸附甲基汞的动力学拟合

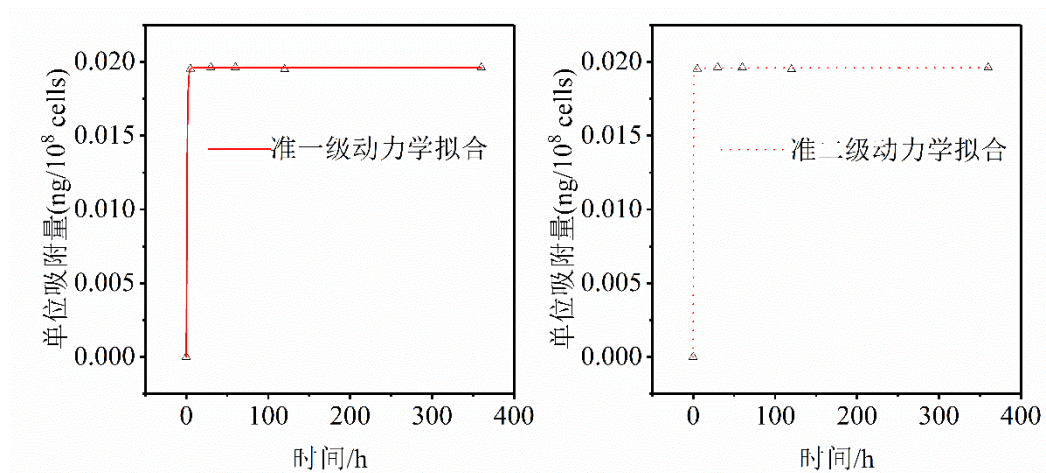


图 4-4 水华束丝藻（死）吸附甲基汞的动力学拟合

表 4-1 水华束丝藻对甲基汞的吸附动力学拟合相关参数

	准一级动力学			准二级动力学		
	$k_1/(\text{ng}/(10^8 \text{ cells} \cdot \text{min}))$	$q_e/(\text{ng}/10^8 \text{ cells})$	$R^2$	$k_2/(10^8 \text{ cells}/(\text{ng} \cdot \text{min}))$	$q_e/(\text{ng}/10^8 \text{ cells})$	$R^2$
活藻	1.112	0.01993	0.9999	2367	0.01994	0.9999
死藻	1.133	0.01960	0.9999	3061	0.01960	0.9999

分别采用 Langmuir 等温吸附模型和 Freundlich 等温吸附模型对不同活性的水华束丝藻吸附甲基汞实验数据进行拟合, 拟合结果如图 4-5、图 4-6、表 4-2 所示。结果表明, 活藻和死藻对甲基汞的吸附符合 Langmuir 等温吸附模型和 Freundlich 等温吸附模型( $R^2=1$ )。因此, 不同活性的水华束丝藻对甲基汞的吸附过程符合 Langmuir 等温吸附模型和 Freundlich 等温吸附模型的假设。活藻对甲基汞的最大吸附量为  $1.018 \times 10^{11} \text{ ng}/10^8 \text{ cells}$ , Langmuir 吸附常数为  $1.964 \times 10^{-15} \text{ L}/\text{ng}$ , Freundlich 方程经验常数  $K$  和  $n$  分别为  $2.000 \times 10^{-4} \text{ L}/\text{ng}$  和 1; 死藻对甲基汞的最大吸附量为  $3.199 \times 10^{11} \text{ ng}/10^8 \text{ cells}$ , Langmuir 吸附常数为  $6.253 \times 10^{-16} \text{ L}/\text{ng}$ , Freundlich 方程经验常数  $K$  和  $n$  分别为  $2.000 \times 10^{-4} \text{ L}/\text{ng}$  和 1。

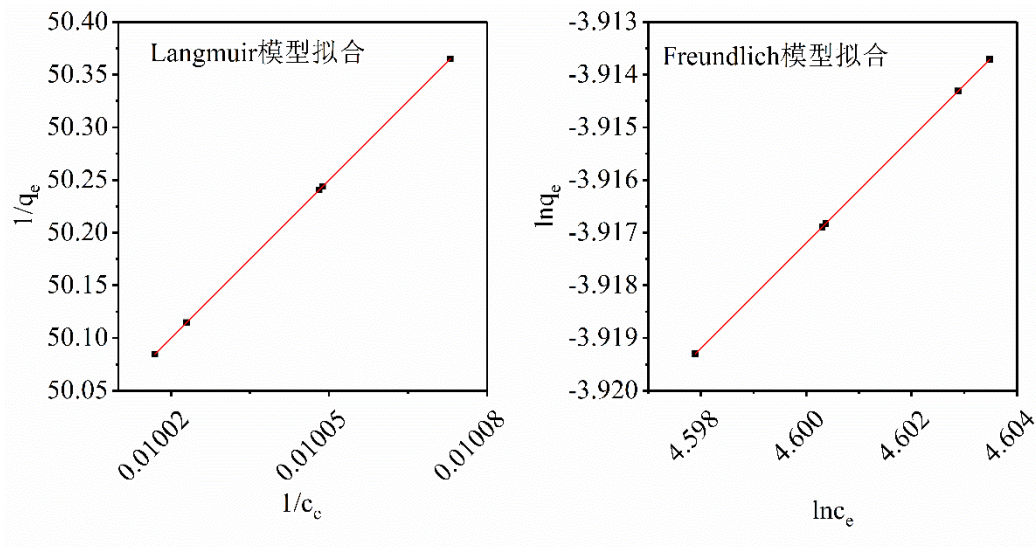


图 4-5 水华束丝藻（活）吸附甲基汞的等温吸附拟合

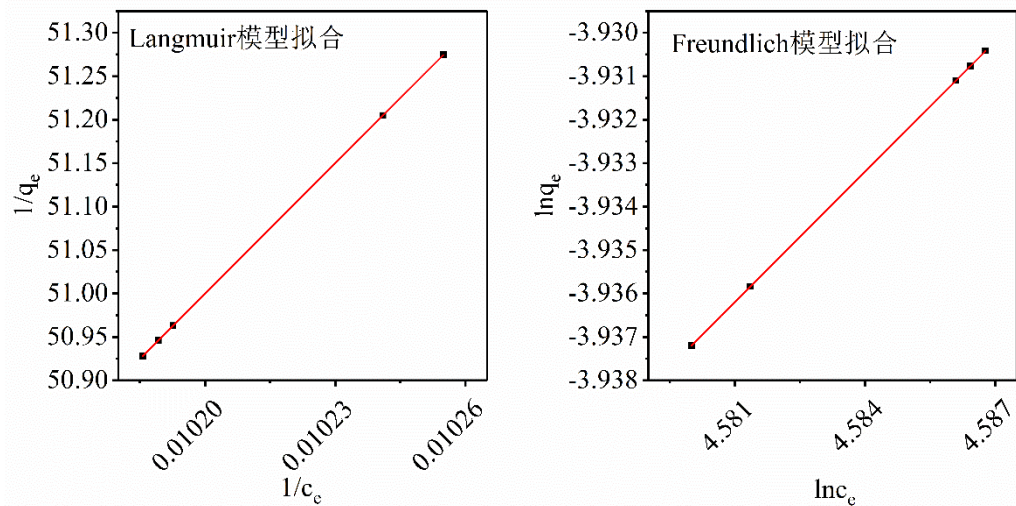


图 4-6 水华束丝藻（死）吸附甲基汞的等温吸附拟合

表 4-2 水华束丝藻对甲基汞等温吸附拟合相关参数

处理	Langmuir 模型		Freundlich 模型			
	$q_m(\text{ng}/10^8 \text{ cells})$	$b(\text{L}/\text{ng})$	$R^2$	$K(\text{L}/\text{ng})$	$n$	$R^2$
活藻	$1.018 \times 10^{11}$	$1.964 \times 10^{-15}$	1	$2.000 \times 10^{-4}$	1	1
死藻	$3.199 \times 10^{11}$	$6.253 \times 10^{-16}$	1	$2.000 \times 10^{-4}$	1	1

#### 4.2.2 铜绿微囊藻对甲基汞的吸附特征

铜绿微囊藻对不同浓度甲基汞吸附的影响如图 4-7，随着甲基汞浓度的增加，活藻细胞壁吸附甲基汞浓度也随之增加，活藻对甲基汞的吸附在反应 5min 时达到最大值，随后趋于吸附平衡。5 min 时不同浓度甲基汞溶液中，活藻细胞壁吸附甲基汞浓度分别为 9.878 ng/L、19.84 ng/L、39.77 ng/L、79.72 ng/L、99.66 ng/L，活藻对甲基汞的单位吸附量分别为 0.001976 ng/10<sup>8</sup> cells、0.003967 ng/10<sup>8</sup> cells、0.007954 ng/10<sup>8</sup> cells、0.01594 ng/10<sup>8</sup> cells、0.01993 ng/10<sup>8</sup> cells。随后达到吸附平衡，360 min 时的不同浓度甲基汞溶液中活藻对甲基汞的吸附率分别为 98.67%、99.37%、99.57%、99.76%、99.70%。

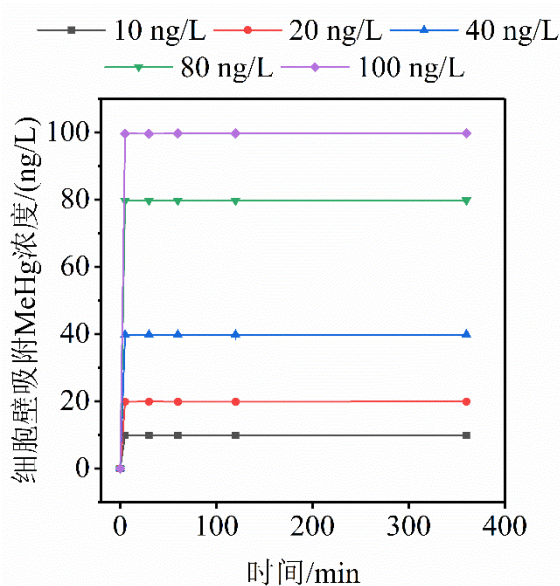


图 4-7 铜绿微囊藻（活）对不同浓度甲基汞的吸附特征

死藻对甲基汞的吸附随着甲基汞浓度的增加而增加，对甲基汞的吸附随着时间的增加而增加，5 min 时吸附大量甲基汞，随后继续吸附甲基汞直至平衡（图 4-8）。5 min 时不同浓度甲基汞的溶液中，死

藻细胞壁吸附甲基汞浓度分别为 9.142 ng/L、19.03 ng/L、38.47 ng/L、77.86 ng/L、97.20 ng/L，死藻对甲基汞的单位吸附量分别为 0.001828 ng/10<sup>8</sup> cells、0.003806 ng/10<sup>8</sup> cells、0.007695 ng/10<sup>8</sup> cells、0.01557 ng/10<sup>8</sup> cells、0.01944 ng/10<sup>8</sup> cells。随后死藻吸附甲基汞浓度降低，而后升高直至趋于平衡。360 min 时不同浓度甲基汞的溶液中死藻对甲基汞的吸附率分别为 94.73%、98.24%、98.37%、98.81%、98.80%。

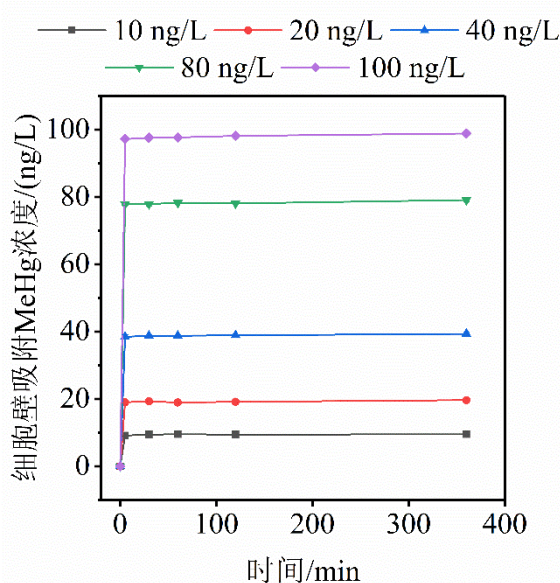


图 4-8 铜绿微囊藻（死）对不同浓度甲基汞的吸附特征

铜绿微囊藻的活藻、死藻对甲基汞有较好的吸附性，活藻和死藻对甲基汞的动力学吸附过程符合准一级、准二级动力学模型(图 4-9、图 4-10、表 4-3)。经准一级动力学拟合后得出，活藻对甲基汞的平衡吸附量为 0.01993 ng/10<sup>8</sup> cells，死藻对甲基汞的平衡吸附量为 0.01961 ng/10<sup>8</sup> cells。经准二级动力学拟合后得出，活藻对甲基汞的平衡吸附量为 0.01993 ng/10<sup>8</sup> cells，死藻对甲基汞的平衡吸附量为 0.01963 ng/10<sup>8</sup> cells。

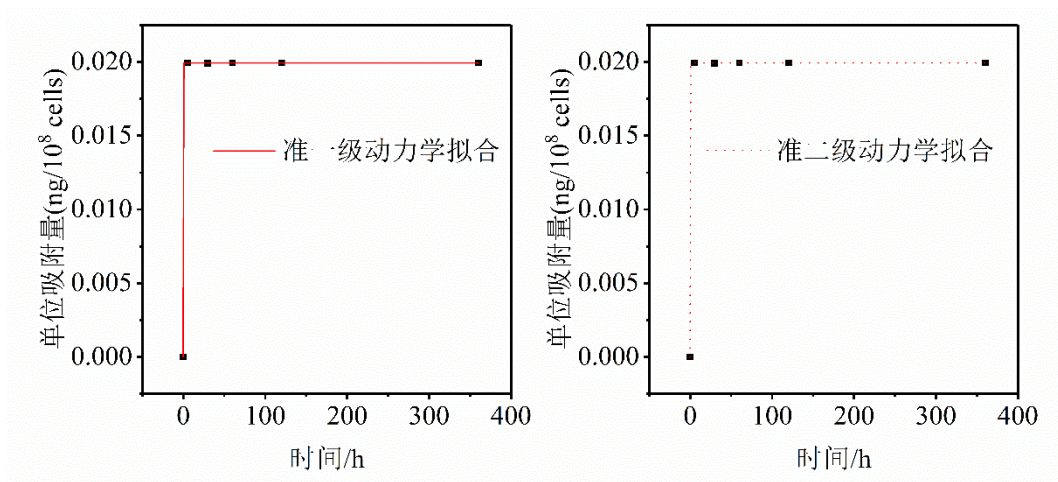


图 4-9 铜绿微囊藻（活）吸附甲基汞的动力学拟合

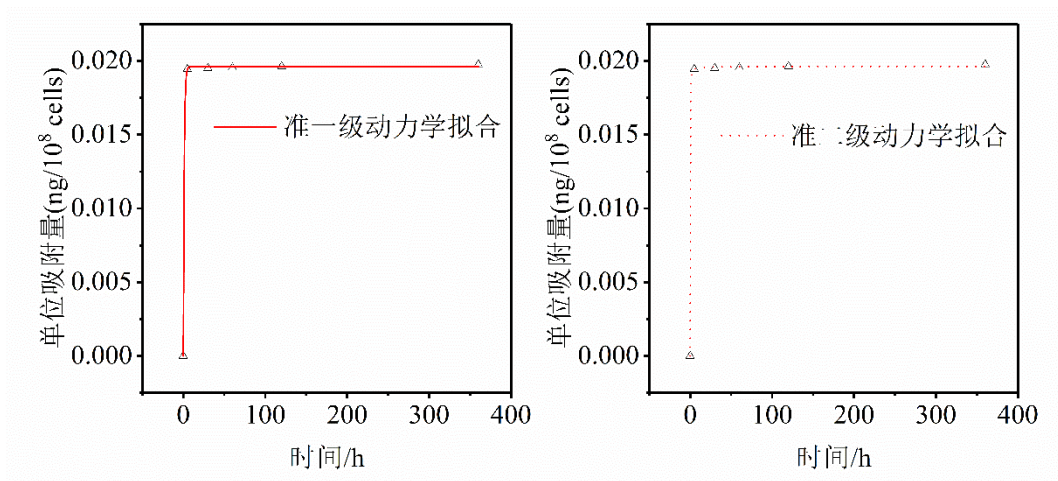


图 4-10 铜绿微囊藻（死）吸附甲基汞的动力学拟合

表 4-3 铜绿微囊藻对甲基汞的吸附动力学拟合相关参数

准一级动力学			准二级动力学		
$k_1/(\text{ng}/(10^8 \text{ cells} \cdot \text{min}))$	$q_e/(\text{ng}/10^8 \text{ cells})$	$R^2$	$k_2/(10^8 \text{ cells}/(\text{ng} \cdot \text{min}))$	$q_e/(\text{ng}/10^8 \text{ cells})$	$R^2$



n))						
活藻	8.131	0.01993	1	$1.677 \times 10^6$	0.01993	1
死藻	0.9501	0.01961	0.9998	949.8	0.01963	0.9999

#### 6.4.3 铜绿微囊藻吸附甲基汞的等温吸附模型

分别采用 Langmuir 等温吸附模型和 Freundlich 等温吸附模型对不同活性的铜绿微囊藻吸附甲基汞实验数据进行拟合, 拟合结果如图 4-11、图 4-12、表 4-4 所示。结果表明, 活藻和死藻对甲基汞的吸附符合 Langmuir 等温吸附模型和 Freundlich 等温吸附模型 ( $R^2=1$ )。因此, 不同活性的铜绿微囊藻对甲基汞的吸附过程符合 Langmuir 等温吸附模型和 Freundlich 等温吸附模型的假设。活藻对甲基汞的最大吸附量为  $5.855 \times 10^9$  ng/ $10^8$  cells, Langmuir 吸附常数为  $3.416 \times 10^{-14}$  L/ng, Freundlich 方程经验常数  $K$  和  $n$  分别为  $2.000 \times 10^{-4}$  L/ng 和 1; 死藻对甲基汞的最大吸附量为  $1.098 \times 10^{11}$  ng/ $10^8$  cells, Langmuir 吸附常数为  $1.822 \times 10^{-15}$  L/ng, Freundlich 方程经验常数  $K$  和  $n$  分别为  $2.000 \times 10^{-4}$  L/ng 和 1。

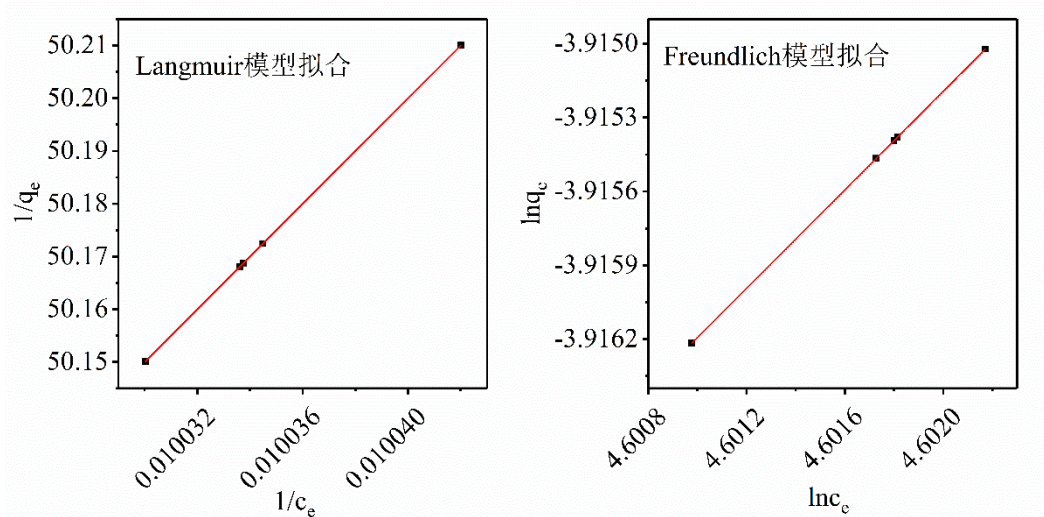


图 4-11 铜绿微囊藻（活）吸附甲基汞的等温吸附拟合

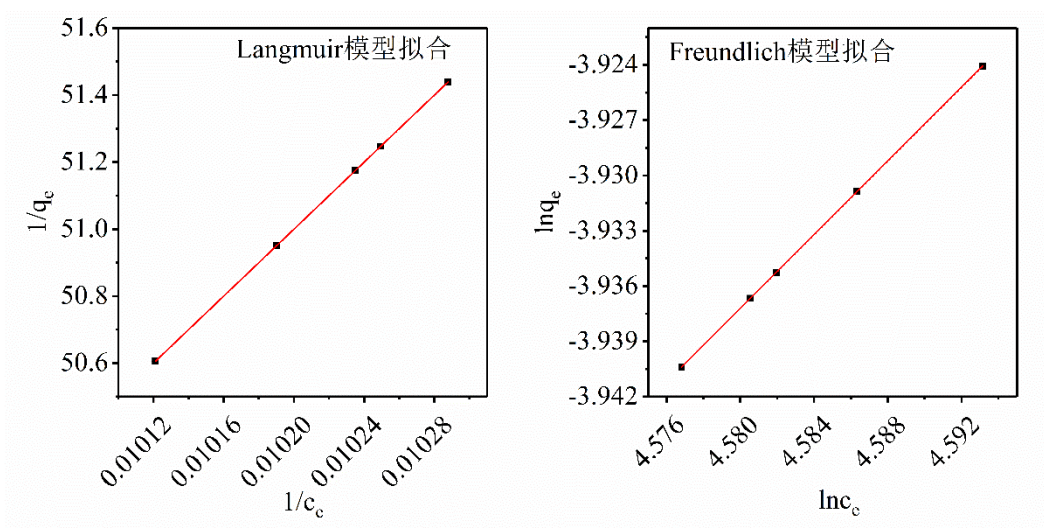


图 4-12 铜绿微囊藻（死）吸附甲基汞的等温吸附拟合

表 4-4 铜绿微囊藻对甲基汞等温吸附拟合相关参数

处 理	Langmuir 模型			Freundlich 模型		
	$q_m(\text{ng}/10^8$ cells)	$b(\text{L}/\text{ng})$	$R^2$	$K(\text{L}/\text{ng})$	$n$	$R^2$
活 藻	$5.855 \times 10^9$	$3.416 \times 10^{-14}$	1	$2.000 \times 10^{-4}$	1	1
死	$1.098 \times 10^{11}$	$1.822 \times 10^{-14}$	1	$2.000 \times 10^{-4}$	1	1

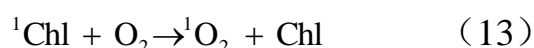
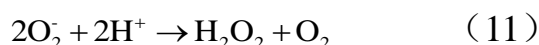
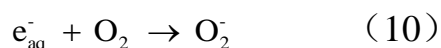
### 4.2.3 水华素丝藻对无机汞的吸附特征

活藻和死藻存在的处理, 溶液中  $\text{Hg}^{2+}$  的浓度出现相同的变化趋势。对照 (无藻) 处理溶液中  $\text{Hg}^{2+}$  的浓度基本不变, 平均值为 97 ng/L, 说明反应器内壁对溶液中  $\text{Hg}^{2+}$  的吸附量甚微。0-5 min 时水藻的存在使得溶液中  $\text{Hg}^{2+}$  的浓度迅速下降至 58-60 ng/L; 随后,  $\text{Hg}^{2+}$  浓度下降趋势变缓。活藻处理溶液中  $\text{Hg}^{2+}$  的浓度下降速度较死藻处理稍快 (图 4-13a)。活藻和死藻对  $\text{Hg}^{2+}$  的吸附动力学曲线相似 (图 4-13b)。反应前 5 min 吸附速率较快, 活、死藻对  $\text{Hg}^{2+}$  的单位吸附量分别为  $9.03 \times 10^{-3}$  ng/ $10^6$  cells 和  $7.21 \times 10^{-3}$  ng/ $10^6$  cells。5-120 min 时藻细胞对  $\text{Hg}^{2+}$  的单位吸附量缓慢增加, 活藻平均单位吸附速率为  $1.40 \times 10^{-5}$  ng/( $10^6$  cells min), 死藻处理的为  $6.91 \times 10^{-4}$  ng/( $10^6$  cells min)。120-1440 min 时单位吸附量趋于稳定, 120 min 时活藻的单位吸附量 ( $1.06 \times 10^{-2}$  ng/ $10^6$  cells) 为 1440 min 时单位吸附量 ( $1.09 \times 10^{-2}$  ng/ $10^6$  cells) 的 97.44%, 120 min 时死藻的的单位吸附量 ( $8.67 \times 10^{-3}$  ng/ $10^6$  cells) 为 1440 min 时单位吸附量 ( $8.83 \times 10^{-3}$  ng/ $10^6$  cells) 的 98.12%。可见, 活、死水华束丝藻对  $\text{Hg}^{2+}$  有较好的吸附性, 在第 120 min 时吸附过程已基本完成。

相同时间内, 活藻对  $\text{Hg}^{2+}$  的单位吸附量高于死藻, 15 min 时活藻的单位吸附量与死藻的单位吸附量相差最小, 为  $1.57 \times 10^{-3}$  ng/ $10^6$  cells;

720 min 时单位吸附量相差最大, 为  $2.11 \times 10^{-3} \text{ ng}/10^6 \text{ cells}$ 。动力学分析发现, 活藻和死藻对  $\text{Hg}^{2+}$  的吸附过程符合准一级、准二级动力学模型 (图 4-14), 且两种模型拟合度均较高 (表 4-5)。以二级动力学模型为例, 活藻对  $\text{Hg}^{2+}$  的平衡吸附量为  $1.05 \times 10^{-2} \text{ ng}/10^6 \text{ cells}$ , 死藻对  $\text{Hg}^{2+}$  的平衡吸附量为  $8.59 \times 10^{-3} \text{ ng}/10^6 \text{ cells}$ , 活藻和死藻对  $\text{Hg}^{2+}$  的平衡吸附量相差不大, 为  $1.94 \times 10^{-3} \text{ ng}/10^6 \text{ cells}$ , 达到平衡时所需时间约为 120 min。

研究发现, 光照强度是影响水体汞还原生成溶解性气态汞 (DGM) 的关键因素, 水中 DGM 的生成速率随光照强度增强而增加<sup>[17]</sup>。所以, 在黑暗条件在一定程度上避免或减少了汞在水-气界面的释放速率。另外, 在光照条件下, 藻的光合成色素产生水合电子 ( $e_{\text{aq}}^-$ ), 引发生成  $\text{H}_2\text{O}_2$  (式 (10) 和 (11)); 同时, 藻类通过体内光合成色素 (Chl) 的光敏化作用产生单线态氧 ( $^1\text{O}_2$ , 式 (12) 和 (13))<sup>[18]</sup>。反应生成的  $\text{O}_2^-$ 、 $\text{H}_2\text{O}_2$  和  $^1\text{O}_2$  会影响汞的氧化还原反应, 进而影响水中 DGM 的生成速率<sup>[19]</sup>。因此, 虽然光照是藻类生长的重要条件, 为避免汞光化学或生物化学反应, 实验在黑暗条件下进行。



活藻和死藻均能通过细胞壁上的官能团与水中  $\text{Hg}^{2+}$  结合, 将  $\text{Hg}^{2+}$  吸附至细胞表面, 但这一过程与藻细胞活性和新陈代谢无关, 被称为

生物吸附<sup>[20]</sup>。生物吸附主要是由于藻类细胞壁上含有的多糖、蛋白质、磷脂等提供了氨基、羟基、羧基、巯基等官能团，这些官能团通过静电作用和配位作用与  $\text{Hg}^{2+}$  结合，对水体中  $\text{Hg}^{2+}$  进行吸附。藻类细胞壁还具有一定粘性，能加强对  $\text{Hg}^{2+}$  的吸附。生物吸附过程通常很迅速且吸附率较高，水华束丝藻的活藻和死藻在 0-5 min 对  $\text{Hg}^{2+}$  进行生物吸附，吸附率分别达到 36.1% 和 28.9%。随后活藻和死藻继续吸附水中  $\text{Hg}^{2+}$ ，活藻能依靠新陈代谢将  $\text{Hg}^{2+}$  通过细胞膜转移入细胞内，这个过程被称为生物富集<sup>[21]</sup>，主要通过胞外聚合物、胞内聚合物和液泡区室化等对  $\text{Hg}^{2+}$  进行富集。胞外聚合物是活藻的分泌物，能与重金属离子络合，在长期受重金属离子胁迫的过程中对藻类起到保护和解毒作用。活藻在重金属存在下还能与其生成植物络合素和金属硫蛋白等金属结合蛋白，这些胞内聚合物能够在重金属胁迫下起到降低毒性的效果<sup>[22]</sup>。因此，水华束丝藻对  $\text{Hg}^{2+}$  的吸附达到平衡时，活藻的单位吸附量高于死藻。

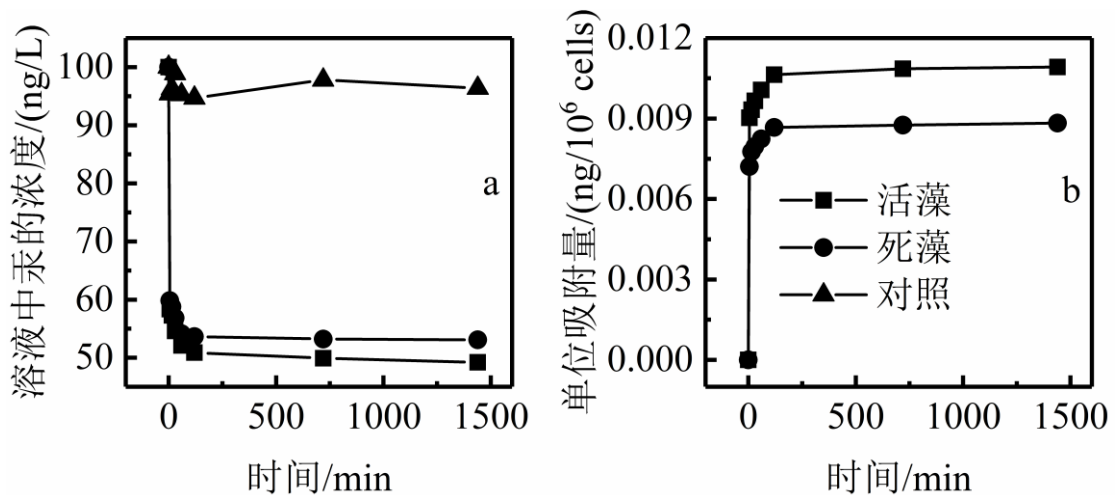


图 4-13 水华束丝藻对  $\text{Hg}^{2+}$  的吸附动力学曲线

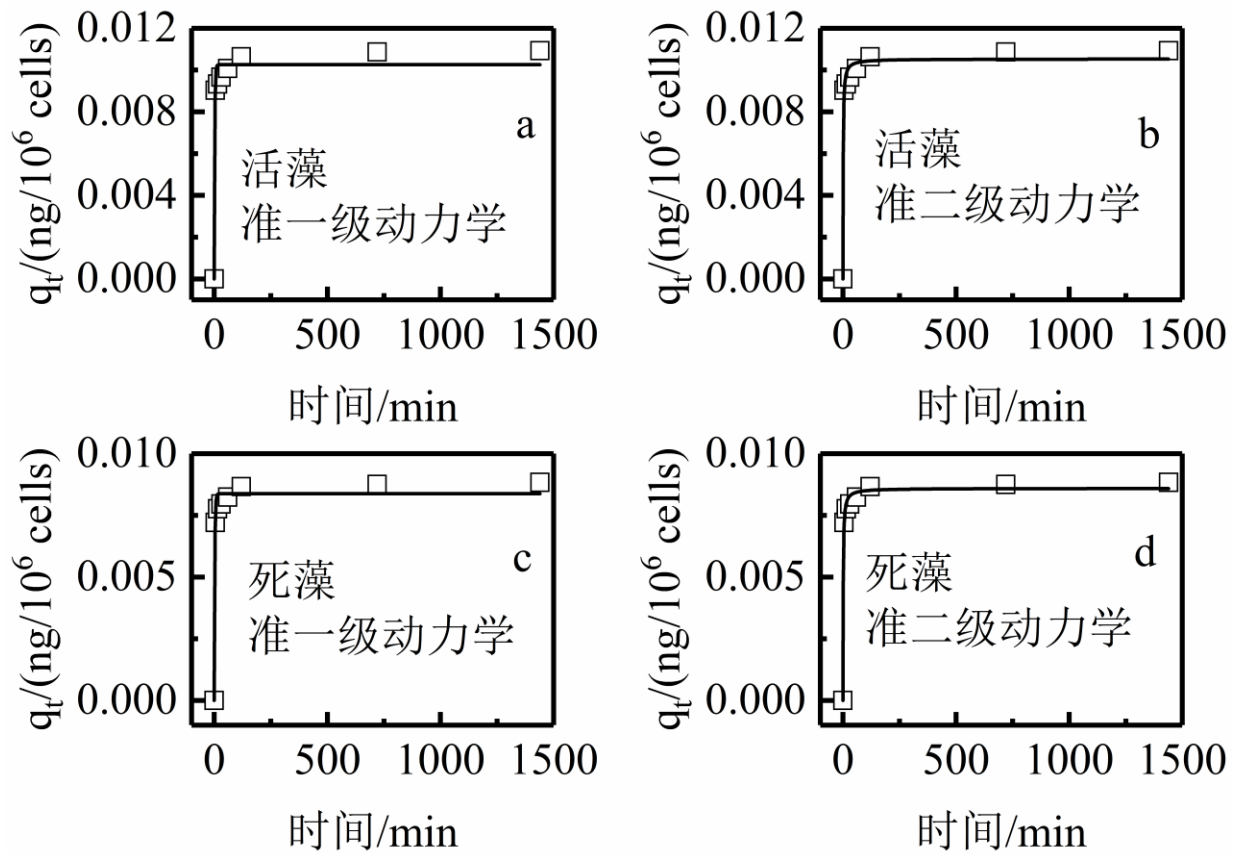


图 4-14 水华束丝藻对  $Hg^{2+}$  的吸附动力学拟合

表 4-5 水华束丝藻对  $Hg^{2+}$  的吸附动力学拟合相关参数

	准一级动力学			准二级动力学		
	$k_1/ (ng/10^6 \text{ cells} \cdot \text{min})$	$q_e/(ng/10^6 \text{ cells})$	$R^2$	$k_2/(10^6 \text{ cells} \cdot \text{min})$	$q_e/(ng/10^6 \text{ cells})$	$R^2$
活藻	0.418	$1.03 \times 10^{-2}$	0.977	89.4	$1.05 \times 10^{-2}$	0.989
死藻	0.389	$8.38 \times 10^{-3}$	0.984	104	$8.59 \times 10^{-3}$	0.994

Langmuir、Freundlich 和 D-R 模型对活、死藻吸附  $Hg^{2+}$  过程的拟

合结果如表 4-6 所示。Langmuir 模型拟合发现，活藻对  $\text{Hg}^{2+}$  的吸附量为  $2.07 \times 10^{-2} \text{ ng}/10^6 \text{ cells}$ ，与藻丰度为  $1.0 \times 10^6 \text{ cells/mL}$  处理的平衡吸附量 ( $1.82 \times 10^{-2} \text{ ng}/10^6 \text{ cells}$ ) 较为接近；当藻丰度增加时，平衡吸附量与最大吸附量之间的差异逐步增大。这主要是由于藻类丰度增加时吸附点位相应增加，在吸附质 ( $\text{Hg}^{2+}$ ) 不变的情况下单位吸附量会逐渐下降。虽然 Langmuir 模型对死藻吸附  $\text{Hg}^{2+}$  的过程具有较高的拟合度 ( $R^2=0.917$ )，但死藻处理的最大吸附量 ( $3.677 \times 10^{-2} \text{ ng}/10^6 \text{ cells}$ ) 与实际吸附量 ( $4 \times 10^{-3} - 1.7 \times 10^{-2} \text{ ng}/10^6 \text{ cells}$ ) 有较大差异，表明 Langmuir 模型不能准确解释死藻吸附  $\text{Hg}^{2+}$  的过程。Freundlich 模型拟合发现，活藻处理的  $n$  值大于死藻处理，说明活藻细胞表面对  $\text{Hg}^{2+}$  的吸附作用力更强<sup>[23]</sup>。D-R 模型对死藻吸附  $\text{Hg}^{2+}$  过程的拟合度相对较高 ( $R^2=0.962$ )，最大吸附量为  $3.56 \times 10^{-2} \text{ ng}/10^6 \text{ cells}$ ，吸附常数  $\beta$  为  $9.98 \times 10^{-4} \text{ mol}^2/\text{kJ}^2$ ，吸附自由能为  $22.4 \text{ kJ/mol}$ 。

**表 4-6 水华束丝藻对  $\text{Hg}^{2+}$  吸附的等温吸附模型拟合参数 (273K)**

Langmuir 模型			Freundlich 模型				D-R 模型			
$q_m$	$K_L$	$R^2$	$K_F$	$n$	$R^2$	$\beta$	$q_m$	E	$R^2$	
( $\text{ng}/10^6 \text{ cells}$ )	( $\text{L}/\text{ng}$ )		( $\text{L}/\text{ng}$ )			( $\text{mol}^2/\text{kJ}^2$ )	( $\text{ng}/10^6 \text{ cells}$ )	( $\text{kJ}/\text{mol}$ )		
活藻	$2.067 \times 10^{-2}$	$1.58 \times 10^{-4}$	$0.93$	$1.32 \times 10^4$	$0.60$	$0.84$	$6.13 \times 10^{-4}$	$3.08 \times 10^2$	$28.6$	$0.90$
死藻	$0^{-2}$	$0^{-10}$	$4$	$0^{-5}$	$3$	$2$	$0^{-2}$			$1$

死藻	$3.677 \times 10^{-2}$	$1.98 \times 10^{-9}$	0.91	$2.38 \times 10^{-5}$	0.32	0.91	$9.98 \times 10^{-4}$	$3.56 \times 10^{-2}$	22.4	0.96
藻	$0^{-2}$	$0^{-9}$	7	$0^{-5}$	6	2		$0^{-2}$		2

随着藻丰度的增加，活藻和死藻对  $\text{Hg}^{2+}$  的单位吸附量逐渐减少，吸附率逐渐增加（图 4-15）。活藻丰度由  $1 \times 10^6$  cells/mL 增加至  $2 \times 10^6$  cells/mL 时， $\text{Hg}^{2+}$  的单位吸附量变化不大，减少  $8.45 \times 10^{-4}$  ng/ $10^6$  cells，吸附率增加 0.907%。活藻丰度由  $2 \times 10^6$  cells/mL 增加至  $4 \times 10^6$  cells/mL 时和由  $4 \times 10^6$  cells/mL 增加至  $8 \times 10^6$  cells/mL 时，单位吸附量减少较快，分别减少  $6.42 \times 10^{-3}$  ng/ $10^6$  cells 和  $4.57 \times 10^{-3}$  ng/ $10^6$  cells，吸附率分别增加 9.01% 和 7.11%。活藻丰度由  $8 \times 10^6$  cells/mL 增加至  $10 \times 10^6$  cells/mL 时，单位吸附量由  $6.35 \times 10^{-3}$  ng/ $10^6$  cells 减少至  $5.78 \times 10^{-3}$  ng/ $10^6$  cells，吸附率由 50.8% 增加至 57.8%。随着死藻丰度的增加，单位吸附量变化较快，每增加  $1 \times 10^6$  ng/ $10^6$  cells 藻细胞，单位吸附量减少  $7.42 \times 10^{-4}$  -  $3.79 \times 10^{-3}$  ng/ $10^6$  cells，吸附率增加 1.24% - 9.79%。

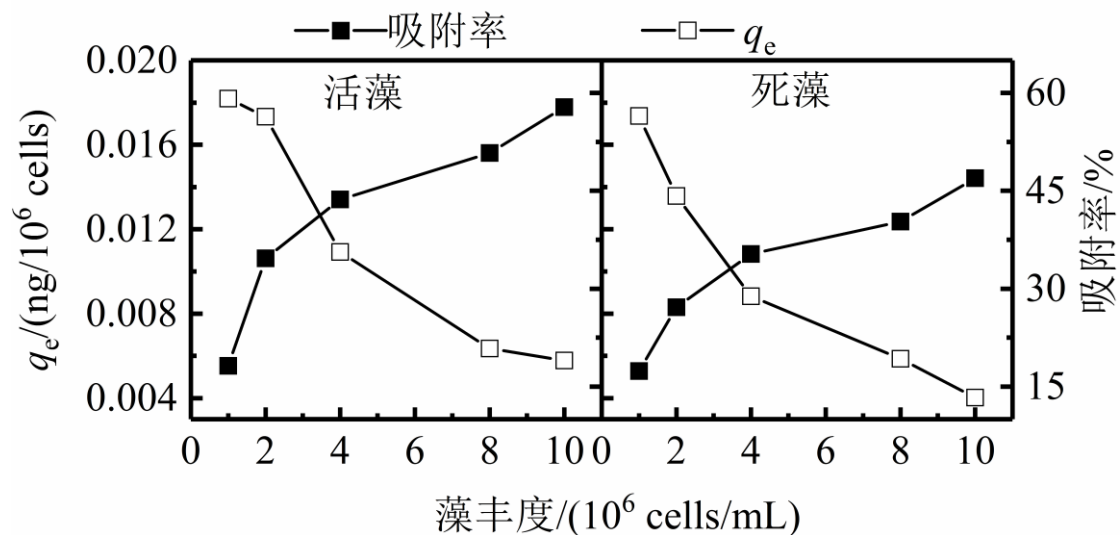


图 4-15 藻丰度对  $\text{Hg}^{2+}$  吸附的影响



#### 4.2.4 铜绿微囊藻对无机汞的吸附特征

随着藻丰度的增加,不同活性的铜绿微囊藻对  $\text{Hg}^{2+}$  的平衡吸附量和平衡吸附率均呈现增加的趋势(表 4-6),且活藻的平衡吸附量及平衡吸附率都高于死藻。

藻丰度由  $1 \times 10^6$  cells/mL 逐步增加至  $10 \times 10^6$  cells/mL,活藻的平衡单位吸附量分别比死藻高  $8.14 \times 10^{-4}$  ng/ $10^6$  cells、 $6.91 \times 10^{-4}$  ng/ $10^6$  cells、 $5.55 \times 10^{-4}$  ng/ $10^6$  cells、 $4.84 \times 10^{-4}$  ng/ $10^6$  cells、 $5.28 \times 10^{-4}$  ng/ $10^6$  cells,活藻的平衡吸附率分别比死藻高 2.74%、3.50%、4.66%、6.54%、8.14%。

表 4-6 不同丰度藻的平衡吸附量及吸附率

藻丰度( $10^6$ cells/mL)	平衡吸附量(ng)		平衡吸附率 (%)	
	活藻	死藻	活藻	死藻
1	6.09	5.93	30.5	29.7
2	8.17	7.89	40.8	39.4
4	9.97	9.52	49.8	47.6
8	12.6	11.8	63.1	59.2
10	14.0	13.0	70.1	64.9

丰度为  $10 \times 10^6$  cells/mL,不同活性的铜绿微囊藻对  $\text{Hg}^{2+}$  的单位吸附量随时间变化如图 4-16 所示。结果显示,不同活性的铜绿微囊藻对  $\text{Hg}^{2+}$  的单位吸附量均随着时间的增加而增加,而后趋于平缓。整个

吸附过程可分为三个阶段：第一阶段(0-5 min)吸附速率快，不同活性的铜绿微囊藻迅速吸收大量  $\text{Hg}^{2+}$ ，活藻和死藻对  $\text{Hg}^{2+}$  的单位吸附量分别为  $6.11 \times 10^{-3} \text{ ng}/10^6 \text{ cells}$ 、 $5.85 \times 10^{-3} \text{ ng}/10^6 \text{ cells}$ ，吸附速率分别达到  $1.22 \times 10^{-3} \text{ ng}/(10^6 \text{ cells min})$ 、 $1.17 \times 10^{-3} \text{ ng}/(10^6 \text{ cells min})$ ；第二阶段(5-120 min)吸附速率较慢，单位吸附量增速缓慢，活藻的单位吸附量由  $6.11 \times 10^{-3} \text{ ng}/10^6 \text{ cells}$  增长至  $6.79 \times 10^{-3} \text{ ng}/10^6 \text{ cells}$ ，增速为  $5.91 \times 10^{-6} \text{ ng}/(10^6 \text{ cells min})$ ，死藻的单位吸附量由  $5.85 \times 10^{-3} \text{ ng}/10^6 \text{ cells}$  增长至  $6.42 \times 10^{-3} \text{ ng}/10^6 \text{ cells}$ ，增速为  $4.96 \times 10^{-6} \text{ ng}/(10^6 \text{ cells min})$ ；第三阶段(120-1440 min)达到吸附平衡，平衡时活藻和死藻的吸附率分别为 70.14%、64.86%。可见，在相同时间内，活藻比死藻的单位吸附量多，且达吸附平衡时，活藻的吸附率明显高于死藻。因此，活藻对  $\text{Hg}^{2+}$  的吸附效果优于死藻。

对不同活性铜绿微囊藻吸附  $\text{Hg}^{2+}$  的过程进行动力学拟合(图 4-17)，相关参数如表 4-7 所示。结果表明，铜绿微囊藻对  $\text{Hg}^{2+}$  的吸附更符合准二级动力学(活藻  $R^2=0.994$ ，死藻  $R^2=0.998$ )。其中，活藻的准二级动力学常数为  $217 \times 10^6 \text{ cells}/(\text{ng min})$ ，单位平衡吸附量为  $6.77 \times 10^{-3} \text{ ng}/10^6 \text{ cells}$ ；死藻的的准二级动力学常数为  $284 \times 10^6 \text{ cells}/(\text{ng min})$ ，单位平衡吸附量为  $6.41 \times 10^{-3} \text{ ng}/10^6 \text{ cells}$ 。

不同活性的铜绿微囊藻对  $\text{Hg}^{2+}$  的吸附作用也不同，死藻的吸附作用主要为生物吸附，活藻的吸附作用为生物吸附和生物富集<sup>[23]</sup>。生物吸附过程主要是由藻细胞壁表面官能团与水体中游离的金属离子相互作用，通过络合反应<sup>[24,25]</sup>、离子交换<sup>[26-28]</sup>等将金属离子吸附至藻细

胞壁上。而且，藻细胞壁上有一定的粘性<sup>[29]</sup>，能够增强对金属离子的吸附。生物吸附过程是一个快速的、可逆的过程，吸附在藻细胞表面的金属离子能够被其他离子解吸下来。生物富集过程则是一个缓慢的、不可逆的过程，该过程利用于藻细胞的新陈代谢所产生的能量，将金属离子运输入细胞体内进行积累<sup>[30]</sup>。铜绿微囊藻的死藻对  $\text{Hg}^{2+}$  的吸附仅为生物吸附过程，而活藻对  $\text{Hg}^{2+}$  的吸附为生物吸附和生物富集的总过程，因此，铜绿微囊藻活藻对  $\text{Hg}^{2+}$  的单位吸附量始终高于死藻。

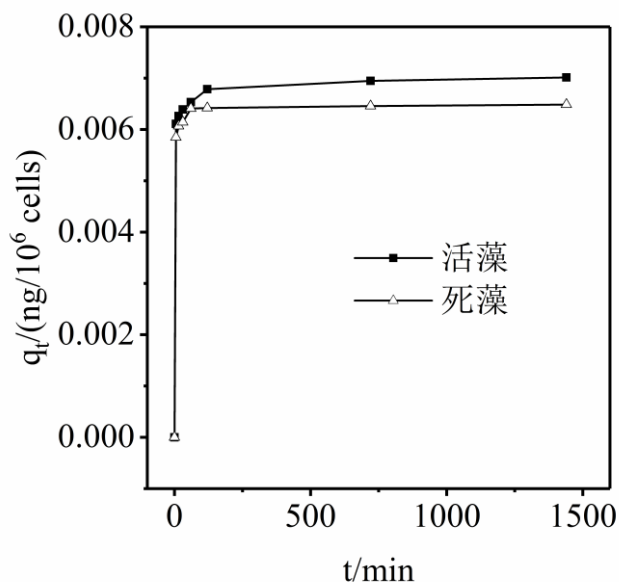


图 4-16 铜绿微囊藻对  $\text{Hg}^{2+}$  的吸附动力学曲线

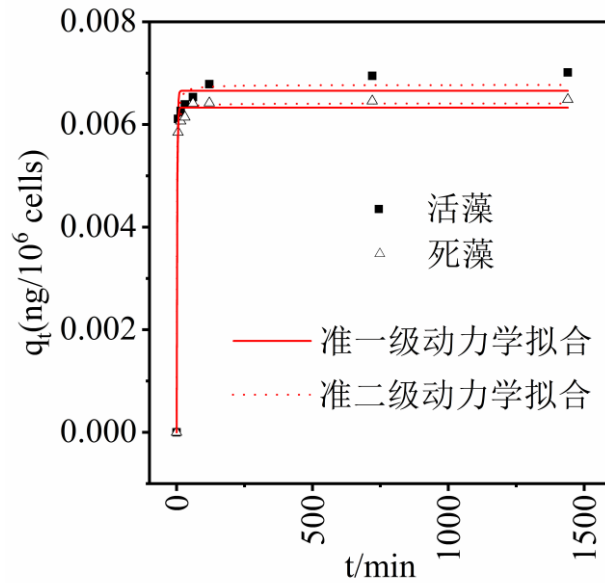


图 4-17 铜绿微囊藻吸附  $\text{Hg}^{2+}$  的动力学拟合

表 4-7 铜绿微囊藻对  $\text{Hg}^{2+}$  动力学吸附相关参数

	准一级动力学			准二级动力学		
	$k_1(\text{ng}/(10^6 \text{ cells min}))$	$q_e(\text{ng}/10^6 \text{ cells})$	$R^2$	$k_2(10^6 \text{ cells}/(\text{ng min}))$	$q_e(\text{ng}/10^6 \text{ cells})$	$R^2$
活藻	0.496	$6.66 \times 10^{-3}$	0.988	217	$6.77 \times 10^{-3}$	0.994
死藻	0.513	$6.33 \times 10^{-3}$	0.996	284	$6.41 \times 10^{-3}$	0.998

分别采用 Langmuir 等温吸附模型和 Freundlich 等温吸附模型对不同活性的铜绿微囊藻吸附  $\text{Hg}^{2+}$  实验数据进行拟合, 拟合结果如图 4-18、图 4-19、表 4-8 所示。结果表明, 活藻和死藻对  $\text{Hg}^{2+}$  的吸附更符合 Langmuir 等温吸附模型(活藻  $R^2=0.958$ 、死藻  $R^2=0.983$ )。因此, 不同活性的铜绿微囊藻对  $\text{Hg}^{2+}$  的吸附过程符合 Langmuir 等温吸附模型的假设, 以单层吸附为主。活藻对  $\text{Hg}^{2+}$  的最大吸附量为  $2.13 \times 10^{-2} \text{ ng}/10^6 \text{ cells}$ , Langmuir 吸附常数为  $7.88 \times 10^{-3} \text{ L}/\text{ng}$ ; 死藻对  $\text{Hg}^{2+}$  的最大吸附量为  $1.11 \times 10^{-2} \text{ ng}/10^6 \text{ cells}$ , Langmuir 吸附常数为  $1.02 \times 10^{-2} \text{ L}/\text{ng}$ 。

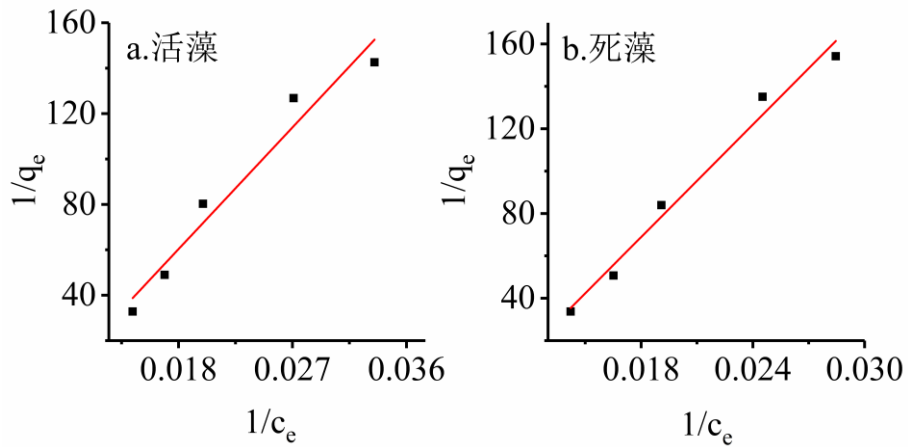


图 4-18 铜绿微囊藻对  $Hg^{2+}$  的 Langmuir 等温吸附模型

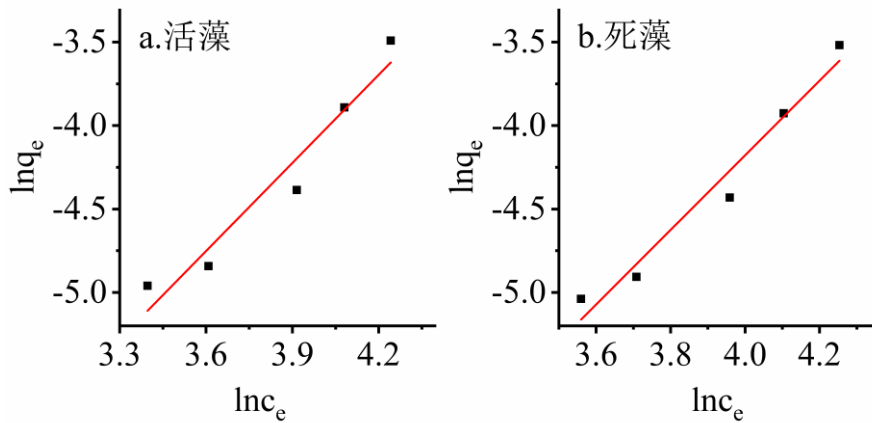


图 4-19 铜绿微囊藻对  $Hg^{2+}$  的 Freundlich 等温吸附模型

表 4-8 铜绿微囊藻对  $Hg^{2+}$  等温吸附拟合相关参数

处 理	Langmuir 模型			Freundlich 模型		
	$q_m(\text{ng}/10^6$ cells)	$b(\text{L}/\text{ng})$	$R^2$	$K(\text{L}/\text{ng})$	$n$	$R^2$
活 藻	$2.13 \times 10^{-2}$	$7.88 \times 10^{-3}$	0.95	$1.53 \times 10^{-5}$	0.568	0.944
			8			
死 藻	$1.11 \times 10^{-2}$	$1.02 \times 10^{-2}$	0.98	$2.01 \times 10^{-6}$	0.447	0.966
			3			

### 4.3 小结

水华素丝藻和铜绿微囊藻对甲基汞均有较好的吸附效果,对甲基汞的平衡吸附量随着甲基汞初始浓度的增高而增高,且活藻的平衡吸附量略高于死藻。两种藻对甲基汞的吸附速率较快,能在短时间内(5 min)吸附大量甲基汞,此时基本达到吸附平衡。活藻和死藻对甲基汞的吸附均符合准一级动力学模型和准二级动力学模型。活藻对甲基汞的平衡吸附量均高于死藻的平衡吸附量。两种藻对甲基汞的吸附均符合 Langmuir 等温吸附模型和 Freundlich 等温吸附模型。死藻对甲基汞的最大吸附量均高于活藻的最大吸附量。

水华束丝藻对  $\text{Hg}^{2+}$  有较好的吸附效果,能在短时间内吸附大量  $\text{Hg}^{2+}$ , 120 min 左右达到吸附平衡,且活藻对  $\text{Hg}^{2+}$  的吸附效果比死藻好。单位吸附量随着藻丰度的增加而减少,吸附总量随着藻丰度的增加而增加。活藻和死藻对  $\text{Hg}^{2+}$  的吸附过程符合准一级、准二级动力学模型。Langmuir 和 D-R 等温吸附模型分别能较好的拟合活藻和死藻对  $\text{Hg}^{2+}$  的吸附过程,活藻和死藻对  $\text{Hg}^{2+}$  的最大吸附量分别为  $2.07 \times 10^{-2} \text{ ng}/10^6 \text{ cells}$  和  $3.56 \times 10^{-2} \text{ ng}/10^6 \text{ cells}$ 。

铜绿微囊藻对  $\text{Hg}^{2+}$  有较好的吸附效果,能在短时间内吸附大量  $\text{Hg}^{2+}$ ,活藻的吸附效果比死藻好。铜绿微囊藻对  $\text{Hg}^{2+}$  的平衡吸附量和平衡吸附率均随着藻丰度的增加而增加,且活藻的平衡吸附量及平衡吸附率都高于死藻。铜绿微囊藻对  $\text{Hg}^{2+}$  的吸附更符合准二级动力学。铜绿微囊藻对  $\text{Hg}^{2+}$  的吸附符合 Langmuir 模型,活藻、死藻对  $\text{Hg}^{2+}$  的最大吸附量分别为  $2.13 \times 10^{-2} \text{ ng}/10^6 \text{ cells}$ 、 $1.11 \times 10^{-2} \text{ ng}/10^6 \text{ cells}$ 。

## 第五章 总结与展望

### 5.1 总结

(1) 随着汞浓度的增加,水华素丝藻和铜绿微囊藻细胞表面和细胞内的 MeHg 含量也增高。随着时间的延长,水藻细胞表面和细胞内的 MeHg 含量逐渐降低。铜绿微囊藻存在下溶液中游离 MeHg 浓度随时间波动,水华束丝藻存在下溶液中游离 MeHg 浓度则随时间呈现先平稳后增加的趋势。两种水藻处理在不同汞浓度条件下溶液中生成的 MeHg 总量均呈现出下降的趋势。

(2) 第 1 d 时水华束丝藻的活藻细胞表面 MeHg 含量比死藻高,而铜绿微囊藻的活藻细胞表面 MeHg 含量比死藻低。两种水藻不同活性的藻细胞表面 MeHg 含量均随时间的增加而降低,最终活藻细胞表面 MeHg 含量比低于死藻。活藻存在下溶液中游离的 MeHg 浓度均低于死藻存在下溶液中游离的 MeHg 浓度。水华束丝藻、铜绿微囊藻的活藻作用下生成的 MeHg 总量均始终高于死藻。

(3) 不同光照条件下,水藻细胞表面吸附和细胞内吸收的 MeHg 浓度随时间的增长而降低,且光照条件下细胞壁吸附和细胞内吸收的 MeHg 浓度高于黑条件下的。在不同光照条件下,水藻存在下溶液中游离 MeHg 的浓度波动幅度较大,反应至第 7 天,溶液中游离的 MeHg 浓度高于黑暗条件下的。两种水藻在自然光条件下生成的 MeHg 总量均高于黑暗条件。

(4) 在不同波长条件下,汞的光还原速率有较大的差异,光照

条件，尤其是波长是影响汞光还原的重要因素。藻类的存在，尤其是当藻类丰度较高的时候，汞的光还原速率会显著下降，活、死藻对汞光还原影响的差异不大，但不同藻类对汞光还原的影响程度不一样，可见，藻类是影响汞光还原反应的重要因素。

(5) 水华素丝藻和铜绿微囊藻对甲基汞均有较好的吸附效果，对甲基汞的平衡吸附量随着甲基汞初始浓度的增高而增高，且活藻的平衡吸附量略高于死藻。两种藻对甲基汞的吸附速率较快，能在短时间内（5 min）吸附大量甲基汞，此时基本达到吸附平衡。活藻和死藻对甲基汞的吸附均符合准一级动力学模型和准二级动力学模型。活藻对甲基汞的平衡吸附量均高于死藻的平衡吸附量。两种藻对甲基汞的吸附均符合 Langmuir 等温吸附模型和 Freundlich 等温吸附模型。死藻对甲基汞的最大吸附量均高于活藻的最大吸附量。

(6) 水华束丝藻对  $\text{Hg}^{2+}$  有较好的吸附效果，能在短时间内吸附大量  $\text{Hg}^{2+}$ ，120 min 左右达到吸附平衡，且活藻对  $\text{Hg}^{2+}$  的吸附效果比死藻好。单位吸附量随着藻丰度的增加而减少，吸附总量随着藻丰度的增加而增加。活藻和死藻对  $\text{Hg}^{2+}$  的吸附过程符合准一级、准二级动力学模型。Langmuir 和 D-R 等温吸附模型分别能较好的拟合活藻和死藻对  $\text{Hg}^{2+}$  的吸附过程，活藻和死藻对  $\text{Hg}^{2+}$  的最大吸附量分别为  $2.07 \times 10^{-2} \text{ ng}/10^6 \text{ cells}$  和  $3.56 \times 10^{-2} \text{ ng}/10^6 \text{ cells}$ 。

(7) 铜绿微囊藻对  $\text{Hg}^{2+}$  有较好的吸附效果，能在短时间内吸附大量  $\text{Hg}^{2+}$ ，活藻对  $\text{Hg}^{2+}$  的吸附效果比死藻好。铜绿微囊藻对  $\text{Hg}^{2+}$  的平衡吸附量和平衡吸附率均随着藻丰度的增加而增加，且活藻的平衡



吸附量及平衡吸附率都高于死藻。铜绿微囊藻对  $\text{Hg}^{2+}$  的吸附更符合准二级动力学。铜绿微囊藻对  $\text{Hg}^{2+}$  的吸附符合 Langmuir 模型，活藻、死藻对  $\text{Hg}^{2+}$  的最大吸附量分别为  $2.13 \times 10^{-2} \text{ ng}/10^6 \text{ cells}$ 、 $1.11 \times 10^{-2} \text{ ng}/10^6 \text{ cells}$ 。

## 5.2 不足与展望

藻类细胞结构特殊，可能通过吸附形成“藻-汞复合物”、也可能通过新陈代谢转化汞、或通过代谢分泌物(胞外聚合物)改变水中 DOM 的组成与结构、再或生成活性氧自由基( $\text{H}_2\text{O}_2$ 、 $^1\text{O}_2$ 、 $\cdot\text{OH}$ 、 $\cdot\text{O}_2^-$ )，进而影响水体汞的甲基化与还原反应。因此，在后续工作中应检测藻类存在情况下水中自由基的产量与产率，进而深入分析藻类对水体汞环境地球化学行为的影响。

## 参考文献

- [1] Nriagu J O. Biogeochemistry of mercury in the environment[M]. U.S.A. and Canada: Elsevier/North-Holland Biomedical Press: 1979, 696.
- [2] Fitzgerald, W. F. Geochemistry of Mercury in the Environment[J]. Treatise on Geochemistry, 2007: 1-47.
- [3] Lindberg S E, Turner R R. Mercury emissions from chlorine-production solid waste deposits[J]. Nature, 1977, 268(5616): 133-136.
- [4] Ebinghaus R, Turner RR, Lacerda D, et al. Mercury contaminated sites-characterization, risk assessment and remediation[M]. Berlin, Heidelberg, New York: Springer Environmental Science, Springer Verlag; 1999, 538.
- [5] Fitzgerald W F, Engstrom D R, Lamborg C H, et al. Modern and Historic Atmospheric Mercury Fluxes in Northern Alaska: Global Sources and Arctic Depletion[J]. Environmental Science & Technology, 2005, 39(2): 557-568.
- [6] Pirrone N, Cinnirella S, Feng X, et al. Global Mercury Emissions to the Atmosphere from Natural and Anthropogenic Sources[M]. Mercury Fate and Transport in the Global Atmosphere. Springer US, 2009, 1-47.
- [7] Ullrich S M, Tanton T W, Abdrashitova S A. Mercury in the Aquatic Environment: A Review of Factors Affecting Methylation[J]. Critical Reviews in Environmental Science and Technology, 2001, 31(3): 241-293.
- [8] Fitzgerald W F, Lamborg C H, Hammerschmidt C R. Marine Biogeochemical Cycling of Mercury[J]. Cheminform, 2007, 107(2): 641-662.
- [9] USEPA. EPA Mercury Study Report to Congress. Washington (DC): Office of Air Quality and Standards and Office of Research and Development, U.S. Environmental Protection Agency; 1997. EPA-452/R-97-009.
- [10] Clarkson T W, Magos L. The Toxicology of Mercury and Its Chemical Compounds[J]. Critical Reviews in Toxicology, 2006, 36(8): 609-662.
- [11] Mineshi S, Nozomi T, Kimiko I, et al. Health Impacts and Biomarkers of Prenatal Exposure to Methylmercury: Lessons from Minamata, Japan[J]. Toxics, 2018,

6(3): 45.

- [12]Committee on the Toxicological Effects of Methylmercury. Toxicological effect of methylmercury. Washington (DC): Board on Environmental Studies and Toxicology Commission on Life Sciences National Research Council, National Academy Press, 2000.
- [13]Irukayama K, Kondo T. Studies on the Organomercury Compound in the Fish and Shellfish from Minamata Bay and its Origin[J]. *Nippon Eiseigaku Zasshi* (Japanese Journal of Hygiene), 1966, 21(5): 342-343.
- [14]Takeuchi T, Morikawa N, Matsumoto H, et al. A pathological Study of Minamata Disease in Japan[J]. *Acta Neuropathologica*, 1962, 2(1): 40-57.
- [15]Harada M. Congenital Minamata disease: intrauterine methylmercury poisoning[J]. *Teratology*, 1978, 18: 285 – 288.
- [16]Nishigaki S, Harada M. Methylmercury and selenium in umbilical cords of inhabitants of the Minamata area[J]. *Nature*, 1975, 258(5533): 324-325.
- [17]Sakamoto M, Murata K, Tsuruta K, et al. Retrospective study on temporal and regional variations of methylmercury concentrations in preserved umbilical cords collected from inhabitants of the Minamata area, Japan[J]. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 2010, 73(6): 1144-1149.
- [18]Sakamoto M, Nakano A, Kajiwara Y, et al. Effects of Methyl Mercury in Postnatal Developing Rats[J]. *Environmental Research*, 1993, 61(1): 43-50.
- [19]Choi, Ben H. The effects of methylmercury on the developing brain[J]. *Progress in Neurobiology* (Oxford), 1989, 32(6): 447-470.
- [20]Sakamoto M, Kubota M, Matsumoto S I , et al. Declining risk of methylmercury exposure to infants during lactation[J]. *Environmental Research*, 2002, 90(3): 185-189.
- [21]Stern A H, Smith A E. An assessment of the cord blood:maternal blood methylmercury ratio: implications for risk assessment[J]. *Environmental Health Perspectives*, 2003, 111(12): 1465-1470.
- [22]Myers G J, Davidson P W, Cox C, et al. Prenatal methylmercury exposure from

- ocean fish consumption in the Seychelles child development study[J]. *Lancet* (North American Edition), 2003, 361(9370): 1686-1692.
- [23]Grandjean P, Budtz-Jørgensen E, Poul J, et al. Umbilical Cord Mercury Concentration as Biomarker of Prenatal Exposure to Methylmercury[J]. *Environmental Health Perspectives*, 2005, 113(7): 905-908.
- [24]WHO. Inorganic mercury. *Environmental Health Criteria* 118. Geneva: World Health Organization, 1991.
- [25]National Research Council (NRC). *Toxicological effects of methylmercury*. Washington (DC): Academic Press, 2000.
- [26]Axtell C D, Myers G J, Davidson P W, et al. Semiparametric modeling of age at achieving developmental milestones after prenatal exposure to methylmercury in the Seychelles child development study[J]. *Environ Health Perspect*, 1998, 106(9): 559-564.
- [27]Bloom N S. On the Chemical Form of Mercury in Edible Fish and Marine Invertebrate Tissue[J]. *Journal Canadien Des Sciences Halieutiques Et Aquatiques*, 1992, 49(5): 1010-1017.
- [28]Burgess N M, Evers D C, Kaplan J D. Mercury and other Contaminants in Common Loons Breeding in Atlantic Canada[J]. *Ecotoxicology*, 2005, 14(1-2): 241-252.
- [29]Crump K L, Trudeau V L. Mercury-induced reproductive impairment in fish[J]. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 2009, 28(5): 895-907.
- [30]Mason R P, Reinfelder J R, Morel F M M. Uptake, Toxicity, and Trophic Transfer of Mercury in a Coastal Diatom[J]. *Environmental Science & Technology*, 1996, 30(6): 1835-1845.
- [31]Karl C Bowles, Simon C Apte, William A Maher, et al. Bioaccumulation and biomagnification of mercury in Lake Murray, Papua New Guinea[J]. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*, 2001, 58(58): 888-897.
- [32]Zizek S, Horvat M, Gibicar D, et al. Bioaccumulation of mercury in benthic communities of a river ecosystem affected by mercury mining[J]. *Science of the*

- Total Environment, 2007, 377(2-3): 407-415.
- [33] Pickhardt P C, Folt C L, Chen C Y, et al. Algal blooms reduce the uptake of toxic methylmercury in freshwater food webs[J]. Proceedings of the National Academy of Sciences, 2002, 99(7): 4419-4423.
- [34] Jardine T D, Kidd K A, Cunjak R A, et al. Factors affecting water strider (Hemiptera: Gerridae) mercury concentrations in lotic systems[J]. Environmental Toxicology and Chemistry, 2009, 28(7): 1480-1492.
- [35] Hill W R, Stewart A J, Napolitano G E . Mercury speciation and bioaccumulation in lotic primary producers and primary consumers[J]. Canadian Journal of Fisheries & Aquatic Sciences, 1996, 53(4): 812-819.
- [36] Tremblay A, Lucotte M, Rheault I. Methylmercury in a benthic food web of two hydroelectric reservoirs and a natural lake of Northern Québec (Canada)[J]. Water Air & Soil Pollution, 1996, 91(3-4): 255-269.
- [37] Scheuhammer A M, Meyer M W, Sandheinrich M B, et al. Effects of environmental methylmercury on the health of wild birds, mammals, and fish[J]. Ambio, 2007, 36(1): 12-18.
- [38] Streets D G, Zhang Q, Wu Y. Projections of Global Mercury Emissions in 2050[J]. Environmental Science & Technology, 2009, 43(8): 2983-2988.
- [39] Cheng H, Hu Y. China Needs to Control Mercury Emissions from Municipal Solid Waste (MSW) Incineration[J]. Environmental Science & Technology, 2010, 44(21): 7994-7995.
- [40] Bookman R, Driscoll C T, Engstrom D R, et al. Local to regional emission sources affecting mercury fluxes to New York lakes[J]. Atmospheric Environment, 2008, 42(24): 6088-6097.
- [41] Nriagu J, Becker C. Volcanic emissions of mercury to the atmosphere: global and regional inventories[J]. 2003, 304(1-3): 3-12.
- [42] Nriagu J O. Mercury pollution from the past mining of gold and silver in the Americas[J]. Science of the Total Environment, 1994, 149(3): 167-181.
- [43] Gray J E, Hines M E. Mercury: Distribution, transport, and geochemical and

- microbial transformations from natural and anthropogenic sources[J]. *Applied Geochemistry*, 2006, 21(11): 1819-1820.
- [44]Gustin M S, Lindberg S E, Weisberg P J. An update on the natural sources and sinks of atmospheric mercury[J]. *Applied Geochemistry*, 2008, 23(3): 482-493.
- [45]Seigneur C, Vijayaraghavan K, Lohman K, et al. Global Source Attribution for Mercury Deposition in the United States[J]. *Environmental Science & Technology*, 2004, 38(2): 555-569.
- [46]Shetty S K, Lin C J, Streets D G, et al. Model estimate of mercury emission from natural sources in East Asia[J]. *Atmospheric Environment*, 2008, 42(37): 8674-8685.
- [47]Zhang L, Wong M H. Environmental mercury contamination in China: Sources and impacts[J]. *Environment International*, 2007, 33(1): 108-121.
- [48]Pacyna E G, Pacyna J M, Sundseth K, et al. Global emission of mercury to the atmosphere from anthropogenic sources in 2005 and projections to 2020[J]. *Atmospheric Environment*, 2010, 44(20): 2487-2499.
- [49]Feng X, Foucher D, Hintelmann H, et al. Tracing Mercury Contamination Sources in Sediments Using Mercury Isotope Compositions[J]. *Environmental Science & Technology*, 2010, 44(9): 3363-3368.
- [50]Nelson P F. Atmospheric emissions of mercury from Australian point sources[J]. *Atmospheric Environment*, 2007, 41(8): 1717-1724.
- [51]Qu énerais, Bernadette, Cossa D, Rondeau B, et al. Sources and Fluxes of Mercury in the St. Lawrence River[J]. *Environmental Science & Technology*, 1999, 33(6): 840-849.
- [52]Stein E D, Cohen Y, Winer A M. Environmental distribution and transformation of mercury compounds[J]. *C R C Critical Reviews in Environmental Control*, 1996, 26(1): 1-43.
- [53]Pirrone N. Dynamics of mercury pollution on regional and global scales: atmospheric processes and human exposures around the world[M]. Springer US, 2005.

- [54] Whalin L, Kim E H, Mason R. Factors influencing the oxidation, reduction, methylation and demethylation of mercury species in coastal waters[J]. *Marine Chemistry*, 2007, 107(3): 278-294.
- [55] Compeau G C, Bartha R. Sulfate-Reducing Bacteria: Principal Methylators of Mercury in Anoxic Estuarine Sediment[J]. *Appl Environ Microbiol*, 1985, 50(2): 498-502.
- [56] King J K, Kostka J E, Frischer M E, et al. Sulfate-Reducing Bacteria Methylate Mercury at Variable Rates in Pure Culture and in Marine Sediments[J]. *Applied and Environmental Microbiology*, 2000, 66(6): 2430-2437.
- [57] Gilmour C C, Podar M, Bullock A L, et al. Mercury Methylation by Novel Microorganisms from New Environments[J]. *Environmental Science & Technology*, 2013, 47(20): 11810-11820.
- [58] Fleming E J, Mack E E, Green P G, et al. Mercury Methylation from Unexpected Sources: Molybdate-Inhibited Freshwater Sediments and an Iron-Reducing Bacterium[J]. *Applied and Environmental Microbiology*, 2006, 72(1): 457-464.
- [59] Hamelin S, Amyot M, Barkay T, et al. Methanogens: Principal Methylators of Mercury in Lake Periphyton[J]. *Environmental Science & Technology*, 2011, 45(18): 7693-7700.
- [60] Gilmour C C, Bullock A, Mcburney A, et al. Robust Mercury Methylation across Diverse Methanogenic Archaea[J]. *Mbio*, 2018, 9(2):1-13.
- [61] Gardfeldt K, Munthe J, Stromberg D, et al. A kinetic study on the abiotic methylation of divalent mercury in the aqueous phase[J]. *Science of the Total Environment*, 2003, 304(1-3): 127-136.
- [62] Falter R. Experimental study on the unintentional abiotic methylation of inorganic mercury during analysis: part 1: localisation of the compounds effecting the abiotic mercury methylation[J]. *Chemosphere*, 1999, 39(7): 1051-1073.
- [63] 阴永光, 李雁宾, 蔡勇, 等. 汞的环境光化学. *环境化学*, 2011, 1: 84-91.
- [64] 赵士波, 孙荣国, 王定勇, 等. 水体汞光还原研究进展. *四川环境*, 2013, 32: 148-153.

- [65] Smith - Downey N V, Sunderland E M, Jacob D J. Anthropogenic impacts on global storage and emissions of mercury from terrestrial soils: Insights from a new global model. *Journal of Geophysical Research: Biogeosciences* (2005-2012), 2010, 115: 1-11.
- [66] 冯新斌. 水库汞的生物地球化学循环研究进展. *环保科技*, 2011, 17: 1-5.
- [67] Schroeder W H, Munthe J. Atmospheric mercury-an overview. *Atmospheric Environment*, 1998, 32: 809-822.
- [68] Xiao Z, Strömberg D, Lindqvist O, 1995. Influence of humic substances on photolysis of divalent mercury in aqueous solution. *Mercury as a Global Pollutant*. Springer, pp. 789-798.
- [69] O'driscoll N, Siciliano S, Lean D, et al. Gross photoreduction kinetics of mercury in temperate freshwater lakes and rivers: application to a general model of DGM dynamics. *Environmental Science & Technology*, 2006a, 40: 837-843.
- [70] O'Driscoll N, Siciliano S, Peak D, et al. The influence of forestry activity on the structure of dissolved organic matter in lakes: Implications for mercury photoreactions. *Science of the Total Environment*, 2006b, 366: 880-893.
- [71] Zhang Y, Sun R, Ma M, et al. Study of inhibition mechanism of NO<sub>3</sub><sup>-</sup> on photoreduction of Hg (II) in artificial water. *Chemosphere*, 2012, 87: 171-176.
- [72]72. Vandal G M, Mason R P, Fitzgerald W F. Cycling of volatile mercury in temperate lakes. *Water Air & Soil Pollution*, 1991, 56: 791-803.
- [73] Schroeder W, Lindqvist O, Munthe J, et al. Volatilization of mercury from lake surfaces. *Science of the Total Environment*, 1992, 125: 47-66.
- [74]74. Amyot M, McQueen D J, Mierle G, et al. Sunlight-induced formation of dissolved gaseous mercury in lake waters. *Environmental Science & Technology*, 1994a, 28: 2366-2371.
- [75] Zhang H, Lindberg S E. Sunlight and iron (III)-induced photochemical production of dissolved gaseous mercury in freshwater. *Environmental Science & Technology*, 2001, 35: 928-935.
- [76] Garcia E, Amyot M, Ariya P A. Relationship between DOC photochemistry and



- mercury redox transformations in temperate lakes and wetlands. *Geochimica et Cosmochimica Acta*, 2005a, 69: 1917-1924.
- [77] Vost E E, Amyot M, O'Driscoll N J. Photoreactions of Mercury in Aquatic Systems. *Environmental Chemistry and Toxicology of Mercury*, 2012: 193-218.
- [78] Amyot M, Auclair J, Poissant L. In situ high temporal resolution analysis of elemental mercury in natural waters. *Analytica Chimica Acta*, 2001, 447: 153-159.
- [79] Vette A F. Photochemical influences on the air-water exchange of mercury. 1998:
- [80] Qureshi A, O'Driscoll N J, MacLeod M, et al. Photoreactions of mercury in surface ocean water: gross reaction kinetics and possible pathways. *Environmental Science & Technology*, 2009, 44: 644-649.
- [81] Lean D. Attenuation of solar radiation in humic waters. *Ecological Studies*, 1998a: 109-124.
- [82] Kirk J. Optics of UV-B radiation in natural waters. *Ergebnisse der Limnologie*, 1994, 43: 1-1.
- [83] Morris D P, Zagarese H, Williamson C E, et al. The attenuation of solar UV radiation in lakes and the role of dissolved organic carbon. *Limnology and Oceanography*, 1995, 40: 1381-1391.
- [84] Lean D, 1998b. Attenuation of solar radiation in humic waters. *Aquatic Humic Substances*. Springer, pp. 109-124.
- [85] Amyot M, Lean D, Mierle G. Photochemical formation of volatile mercury in high Arctic lakes. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 1997b, 16: 2054-2063.
- [86] O'Driscoll N, Lean D, Loseto L, et al. Effect of dissolved organic carbon on the photoproduction of dissolved gaseous mercury in lakes: Potential impacts of forestry. *Environmental Science & Technology*, 2004, 38: 2664-2672.
- [87] Amyot M, Mierle G, Lean D, et al. Effect of solar radiation on the formation of dissolved gaseous mercury in temperate lakes. *Geochimica et Cosmochimica*

Acta, 1997c, 61: 975-987.

- [88] Ahn M-C, Kim B, Holsen T M, et al. Factors influencing concentrations of dissolved gaseous mercury (DGM) and total mercury (TM) in an artificial reservoir. *Environmental Pollution*, 2010, 158: 347-355.
- [89] Garcia E, Poulain A J, Amyot M, et al. Diel variations in photoinduced oxidation of Hg in freshwater. *Chemosphere*, 2005b, 59: 977-981.
- [90] Si L, Ariya P A. Reduction of Oxidized Mercury Species by Dicarboxylic Acids (C2– C4): Kinetic and Product Studies. *Environmental science & technology*, 2008, 42: 5150-5155.
- [91] Allard B, Arsenie I. Abiotic reduction of mercury by humic substances in aquatic system—an important process for the mercury cycle. *Water Air & Soil Pollution*, 1991, 56: 457-464.
- [92]92. Xiao Z, Munthe J, Strömberg D, et al. Photochemical behaviour of inorganic mercury compounds in aqueous solution. *Mercury Pollution; Integration and Synthesis*, CJ Watras and JW Huckabee (Eds.), 1994:
- [93] Matthiessen A. Reduction of divalent mercury by humic substances—kinetic and quantitative aspects. *Science of the Total Environment*, 1998, 213: 177-183.
- [94]94. Daughney C J, Siciliano S D, Rencz A N, et al. Hg (II) adsorption by bacteria: a surface complexation model and its application to shallow acidic lakes and wetlands in Kejimikujik National Park, Nova Scotia, Canada. *Environmental Science & Technology*, 2002, 36: 1546-1553.
- [95] Beucher C, Wong-Wah-Chung P, Richard C, et al. Dissolved gaseous mercury formation under UV irradiation of unamended tropical waters from French Guyana. *Science of the Total Environment*, 2002, 290: 131-138.
- [96] Castelle S, Schäfer J, Blanc G, et al. Gaseous mercury at the air-water interface of a highly turbid estuary (Gironde Estuary, France). *Marine Chemistry*, 2009, 117: 42-51.
- [97] Lin C-j, Pehkonen S O. Aqueous free radical chemistry of mercury in the presence of iron oxides and ambient aerosol. *Atmospheric Environment*, 1997, 31:

4125-4137.

- [98] Maloney K O, Morris D P, Moses C O, et al. The role of iron and dissolved organic carbon in the absorption of ultraviolet radiation in humic lake water. *Biogeochemistry*, 2005, 75: 393-407.
- [99] Whalin L, Kim E H, Mason R. Factors influencing the oxidation, reduction, methylation and demethylation of mercury species in coastal waters. *Marine Chemistry*, 2007, 107: 278-294.
- [100] Deng L, Fu D, Deng N. Photo-induced transformations of mercury(II) species in the presence of algae, *Chlorella vulgaris*. *Journal of Hazardous Materials*, 2009, 164: 798-805.
- [101] Wollenberg J L, Peters S C. Mercury emission from a temperate lake during autumn turnover. *Science of the Total Environment*, 2009, 407: 2909-2918.
- [102] Baeyens W a, Leermakers M. Elemental mercury concentrations and formation rates in the Scheldt estuary and the North Sea. *Marine chemistry*, 1998, 60: 257-266.
- [103] Poulain A, Amyot M, Findlay D, et al. Biological and photochemical production of dissolved gaseous mercury in a boreal lake. *Limnology and Oceanography*, 2004, 49: 2265-2275.
- [104] Ben - Bassat D, Mayer A. Light - Induced Hg Volatilization and O<sub>2</sub> Evolution in *Chlorella* and the Effect of DCMU and Methylamine. *Physiologia Plantarum*, 1978, 42: 33-38.
- [105] Deng L, Wu F, Deng N, et al. Photoreduction of mercury (II) in the presence of algae, *Anabaena cylindrical*. *Journal of Photochemistry and Photobiology B: Biology*, 2008, 91: 117-124.
- [106] Morelli E, Ferrara R, Bellini B, et al. Changes in the non-protein thiol pool and production of dissolved gaseous mercury in the marine diatom *Thalassiosira weissflogii* under mercury exposure. *Science of the Total Environment*, 2009, 408: 286-293.
- [107] Siciliano S D, O'Driscoll N J, Lean D. Microbial reduction and oxidation of

- mercury in freshwater lakes. *Environmental Science & Technology*, 2002, 36: 3064-3068.
- [108] Tai C, Li Y, Yin Y, et al. Methylmercury Photodegradation in Surface Water of the Florida Everglades: Importance of Dissolved Organic Matter-Methylmercury Complexation[J]. *Environmental Science & Technology*, 2014, 48(13): 7333-7340.
- [109] Spangler W J, Spigarelli J L, Rose J M, et al. Degradation of Methylmercury by Bacteria Isolated from Environmental Samples[J]. *Applied microbiology*, 1973, 25(4): 488-493.
- [110] Oremland R S, Miller L G, Dowdle P, et al. Methylmercury Oxidative Degradation Potentials in Contaminated and Pristine Sediments of the Carson River, Nevada[J]. *Applied & Environmental Microbiology*, 1995, 61(7): 2745-2753.
- [111] Schaefer J K, Letowski J, Barkay T. mer<sup>-</sup>-Mediated Resistance and Volatilization of Hg(II) Under Anaerobic Conditions[J]. *Geomicrobiology Journal*, 2002, 19(1): 87-102.
- [112] Marvin-Dipasquale M, Agee J, McGowan C, et al. Methyl-Mercury Degradation Pathways: A Comparison among Three Mercury-Impacted Ecosystems[J]. *Environmental Science and Technology*, 2000, 34(23): 4908-4916.
- [113] Barkay T, Miller S M, Summers A O. Bacterial mercury resistance from atoms to ecosystems[J]. *Fems Microbiology Reviews*, 2010, 27(2-3): 355-384.
- [114] Li Y, Mao Y, Liu G, et al. Degradation of Methylmercury and Its Effects on Mercury Distribution and Cycling in the Florida Everglades[J]. *Environmental Science & Technology*, 2010, 44(17): 6661-6666.
- [115] Susana S, Dias T, Ramalhosa E. Mercury methylation versus demethylation: main processes involved[M]. New York :Nova Science Publishers , 2011: 1-24.
- [116] Marvin-Dipasquale M C, Oremland R S. Bacterial Methylmercury Degradation in Florida Everglades Peat Sediment[J].

- Environmental Science & Technology, 1998, 32(17): 2556-2563.
- [117] Oremland R S, Culbertson C W, Winfrey M R. Methylmercury Decomposition in Sediments and Bacterial Cultures: Involvement of Methanogens and Sulfate Reducers in Oxidative Demethylation[J]. Applied and Environmental Microbiology, 1991, 57(1): 130-137.
- [118] Hines M E, Poitras E N, Covelli S, et al. Mercury methylation and demethylation in Hg-contaminated lagoon sediments (Marano and Grado Lagoon, Italy)[J]. Estuarine, Coastal and Shelf Science, 2012, 113: 85-95.

## 致谢

转瞬间，三年的博士后学习生涯已结束。感谢恩师冯新斌研究员一直以来的指导和帮助；感谢所里其他老师及工作人员在博后学习期间给予的帮助与关怀；感谢家人一直以来的默默支持，感谢贵州师范大学的同事们的帮助，祝愿您们一切顺心、顺意！最后，本工作受博士后基金委项目资助，一并致谢。

2019年4月10日

## 个人简历

孙荣国，男，山东济宁微山人，生于 1984 年 7 月。

2005/09 – 2009/07: 重庆文理学院 环境科学 理学学士

2009/09 – 2014/06: 西南大学 资源与环境学院 农业资源保护 农学  
博士

2014/07 –2016/12: 贵州师范大学，化学与材料科学学院

2017/01-: 贵州师范大学，化学与材料科学学院，副教授

## 博士期间发表的论文

已发表的学术论文:

- [1] **Rongguo Sun**, Dingyong Wang\*, Yutao Zhang, Wen mao, Tong Zhang, Ming Ma, Cheng Zhang. Photo-degradation of Monomethylmercury in the Presence of Chloride Ion. *Chemosphere*, 2013, 91(11): 1471-1476.
- [2] **Rongguo Sun**, Dingyong Wang\*, Wen Mao, Shibo Zhao, Cheng Zhang. Roles of Chloride ion in Photo-reduction/oxidation of Mercury. *Chinese Science Bulletin*, 2014, 59 (27): 3390-3397.
- [3] **Rongguo Sun**, Dingyong Wang\*, Wen Mao, Shibo Zhao, Cheng Zhang, Xiang Zhang.. Photodegradation of methylmercury in water body of Three Gorges Reservoir, China. *SCIENCE CHINA Chemistry*, 2015, 58(6): 1073-1081.
- [4] **Rongguo Sun**, Dingyong Wang\*, Wen Mao, Ming Ma, Cheng Zhang, Tao Jiang. Diurnal Characteristics of Migration and Transformation of Mercury and Effects of Nitrate in Jialing River, Chongqing, China. *Chemosphere*, 2015, 119: 634-641.
- [5] **Rongguo Sun**, Dingyong Wang\*, Wen Mao, Shibo Zhao, Cheng Zhang. Photodegradation of Methylmercury in Jialing River of Chongqing, China. *Journal of Environmental Sciences*, 2015, 32: 8-14.



## 博士后期间发表的论文

**Rongguo Sun**; Yafei Mo; Xinbin Feng; Leiming Zhang; Lin Jin; Qihua Li, Effects of typical algae species (*Aphanizomenon flosaquae* and *Microcystis aeruginosa*) on photoreduction of  $\text{Hg}^{2+}$  in water body, Journal of Environmental Sciences, 2019, Article Nuber: 1721 (Under publish).

## 永久通信地址

山东省微山县高楼乡盐店村; Email: sunrongguo88@163.com