# 2 危害表征

  汞是一种重金属元素，原子序数为80，原子量为200.59。汞在常温常压下为液态，呈银白色，具有较高的密度（13.534 g/cm³），熔点为-38.83℃，沸点为356.73℃。汞在地壳中的含量约为十亿分之五，主要以硫化汞（辰砂）的形式存在。一般情况下，环境大气中的汞蒸气含量较低，因此人类暴露可以忽略不计；典型的室外空气汞浓度在1-4 ng/m3范围内（例如，Pacyna等，2009年；Watras等，2009年；Cairns等，2011年）。然而，元素汞仍然具有许多工业应用，例如，用于制造荧光灯和生产氢氧化钠和氯，这可能导致汞蒸气逸出到工作环境中（Berlin等，2007年）。由于汞含量的温度计或紧凑型荧光灯的破碎，室内汞浓度可能在高 ng 到 μg/m3范围内暂时出现（例如，Smart 1986年；Fromme等，2011年；Salthammer等，2012年）。在荧光灯破裂后，通过通风可以迅速降低空气中的汞浓度（Salthammer等，2012年）。包括世界卫生组织、加利福尼亚州OEHHA、美国环保署和德国联邦环境、自然保护和核安全部（Umweltbundesamt, UBA）在内的几个机构已经发布了室内和环境空气的基于吸入的指导值，与工作场所无关（Link, 1999年；世界卫生组织，2000年，2003年）。硫醚汞在一些疫苗的多剂量瓶中用作防腐剂（硫醚汞浓度在0.001-0.01%之间（美国食品药品监督管理局，2009年）），以及用于几种化妆品和隐形眼镜清洁溶液（Aschner等，2010年）。含有0.01%硫醚汞的疫苗每0.5毫升剂量含有50微克硫醚汞，相当于每剂量约25微克汞。

### 2.1 吸收、分布、代谢和排泄（ADME）

  汞可通过呼吸道、消化道和皮肤等多种途径进入人体，并迅速分布到全身各组织和器官，其中以血液、肝脏、肾脏、脑和胎盘中的含量最高。汞在体内主要通过甲基化和氧化还原反应两种方式代谢，其中甲基汞是汞最具毒性的形式，可通过胎盘和血脑屏障，对胎儿和神经系统造成损害。汞主要通过尿液和粪便排泄出体外，少量可通过汗液、头发和指甲排泄。汞的ADME过程受多种因素影响，包括汞的形态、剂量、暴露途径、个体差异等。了解汞的ADME过程，对于评估汞的毒性、制定防治措施具有重要意义。

### 2.2 动物毒性效应

  以下讨论了无机和有机汞在实验动物中的毒性。本意见未讨论元素汞和硫醚汞的毒性，因为在食品中以这种形式存在的汞量在毒理学上并不显著，除非意外或故意汞元素污染。元素汞和汞化汞之间的毒代动力学存在显著差异。元素汞蒸气很容易通过肺部吸收，随后由于其亲脂性而容易穿透膜和生理屏障（ATSDR，1999）。另一方面，元素汞在体内的寿命相当短，因为元素汞迅速氧化为汞化汞。毒理学研究表明，神经系统受到元素汞暴露后最敏感的毒理终点（世界卫生组织，2008年），并且有证据表明，元素汞蒸气暴露后的最终神经毒性汞种类是汞化汞（Warfvinge，2000年）。 ### 2.2.1 甲基汞   在以下描述的所有实验中，试验物质均以甲基汞氯化物的形式给予。在以下描述的所有实验中，试验物质均以甲基汞氯化物形式给予。实验动物种类中关于有机汞，尤其是甲基汞的毒理学效应有大量的数据。这些数据已在其他地方进行了审查（美国环保署，1997年；ATSDR，1999年；NRC，2000年；世界卫生组织，2000年，FAO/世界卫生组织，2004年，2007年）。欧洲食品安全局的一份承包商报告（Hassauer等，2012年）被用作起点，并且除了以下总结的动物毒性研究外，自2002年以来发表的有关有机汞的更多细节可以在该报告中找到。由于制定甲基汞健康指导值所需的关键毒理学信息来源于人类流行病学数据，因此这里仅简要讨论了动物数据。正如欧洲食品安全局委员会早期意见中总结的那样（EFSA，2008年），实验室动物口服甲基汞氯化物的剂量超过每天> 0.5 mg/kg体重，以汞计算，已导致肾脏，胃和大肠受损，血压和心率改变，以及对精子和男性生殖器官的不良影响。此外，几项研究报道在大鼠中胚胎致死率增加，胎体重降低和致畸性（如腭裂，椎体缺陷，小脑组织异常，对泪腺和肋骨的影响）（ATSDR，1999年）。

### 2.2.1.1 心血管毒性

  有实验证明有机汞可能会对实验动物的心血管系统产生不利影响。 Grotto 等人 (2009b) 报告称，以 0.1 mg/kg 体重/天的剂量（相当于 0.08 mg/kg 体重/天，以汞表示）通过口服管饲法给予甲基氯化汞 100 天的成年雄性大鼠血压显著升高。 Jin 等人 (2012) 还发现，用 3 mg/kg 体重/天的剂量（据说以甲基汞表示）通过口服管饲法治疗成年大鼠 14 天会导致几种生物标志物发生变化，这些变化表明它可能增加心血管疾病的风险；甲基汞增加了尿 F2-异前列腺素，降低了循环中的对氧磷酶-1 活性，并增加了血清氧化低密度脂蛋白 (LDL) 水平和相关的全身炎症和内皮功能障碍。

### 2.2.1.2 成人和发育期神经毒性

  实验动物中甲基汞作用研究的主要焦点是大脑。成年和胎儿大脑都容易受到甲基汞的毒性影响。在成年啮齿动物中，主要临床效应包括运动障碍，如共济失调、震颤和瘫痪，以及感觉功能障碍的迹象，如视力受损。主要的神经病理学特征是小脑的退行性变化，这可能是许多运动功能障碍所涉及的机制（US-EPA，1997 年）。发育中的神经系统似乎比成人的神经系统更敏感。动物研究提供了证据表明发育过程中接触甲基汞会对神经系统造成损害，并且即使在接触停止后，这些影响也会在衰老过程中持续存在/继续发展。考虑到早期的研究文献（NRC，2000 年回顾），在怀孕、哺乳期和/或断奶后期间以 < 1 mg/kg 体重/天的口服剂量（表示为甲基汞）治疗猴子、大鼠、小鼠和豚鼠的后代中都观察到了发育神经毒性。例如，在猴子中，已经报道了社交行为以及视觉、听觉和体感功能的缺陷。在啮齿动物或灵长类动物中报道的最低甲基汞剂量引起的不良反应为每天 0.01 毫克/千克体重，以甲基汞表示。与早期的一些研究一样，最近一些关于低剂量甲基汞暴露发育神经毒性的研究表明，按甲基汞氢氧化物计算的 0.5 mg/kg 体重/天或以下的剂量（相当于 0.47 mg/kg 体重/天用汞表示)会产生不良影响。感觉和运动障碍、认知缺陷和抑郁样行为是产前/围产期暴露后啮齿动物后代观察到的主要改变，其中雄性对甲基汞的发育神经毒性作用最为敏感（研究回顾见 Onishchenko 等，2012 年）。例如，在从妊娠第 7 天到哺乳第 21 天在饮用水里接触剂量为 0.5 mg/kg 体重/天（相当于以汞表示的 0.47 mg/kg b.w./天）的甲基汞氢氧化物的小鼠后代中，已经观察到动机驱动行为的改变（即抑郁，通过强迫游泳测试中的不活动来衡量），以及海马中脑源性神经营养因子基因的表达降低（Onishchenko 等人，2008 年）。

  Bourdineaud 等人 (2012) 比较了从小鼠 3 周龄起喂食含甲基汞污染的鱼的一个月或两个月饮食、添加了甲基汞的饮食以及对照组饮食对雄性小鼠的影响。两种处理组的汞摄入量均相当于 0.05 mg/kg 体重/天，以总汞表示。食用含甲基汞污染的鱼的人在 2 个月的治疗后 Y 迷宫（自发交替减少）和旷场试验（梳理减少和在中心花费的时间增加）中表现出统计学上显着的行为变化，以及海马中多巴胺更新率增加。经过 1 个月的治疗，行为没有统计学上的显著变化。直接添加甲基汞的饮食在小鼠身上没有出现这种变化。 Paletz 等人 (2006) 研究了从繁殖前 2 周到哺乳期第 16 天在饮用水中接触甲基汞的大鼠后代的空间和视觉（非空间）辨别逆转。这些浓度对应于大约 0.04 或 0.4 mg/kg 体重/天的母体接触量，以汞表示。当成年后，在 15-20 个月大时，两种剂量的后代均观察到两种类型的辨别逆转试验中的错误增加，特别是在第一次逆转试验中。当在 24-27 个月后进行测试时，没有观察到处理的效果。最近的两项研究表明 0.01 或 0.02 mg/kg b.w./天的剂量下仍有不良影响。它们如下所述。一项对产前暴露于妊娠第 8 天至第 18 天饮食中甲基氯化汞的 2 个月大小鼠的研究报告称，甲基氯化汞剂量为 0.01 mg/kg b.w./天（相当于甲基汞 0.009 mg/kg b.w.//天，以汞表示）影响了运动能力，这是通过旋转杆上的时间显着减少和在旷场中的活动显着减少来衡量的（Montgomery 等人，2008 年）。然而，只测试了一个对照组和一个剂量组，每性别测试的后代数量从 4 到 15 不等，对测试结果的统计分析似乎没有考虑可能的窝效应。 Huang 等人 (2011) 用 0.02 mg/kg 体重/天的剂量（相当于用汞表示的 0.019 mg/kg 体重/天)通过口服管饲法接触甲基氯化汞，研究了小鼠的发育参数、运动和听觉功能仅测试了这一个剂量。治疗方案包括在交配前 4 周对雄性和雌性父母进行给药，对怀孕和哺乳期的母鼠进行给药，以及在断奶后在产后第 21 天对一些后代再给药 7 周。一些后代没有在产前或哺乳前接触，但在断奶后的7周内接触了甲基汞。在断奶后第 7 周给药结束时，在每个治疗组的 12-15 只雄性后代中进行运动、行为和听觉测试。 观察到对窝产仔大小、雄性后代体重增加到 10 周龄、运动能力和听觉功能的统计显着的不利影响。

  大鼠在运动能力方面似乎不如小鼠敏感；在用饮用水给予甲基氯化汞的研究中，观察到慢性接触成年大鼠的运动活性的无观察不良反应水平 (NOAEL) 为 0.04 mg/kg b.w./天，表示为甲基汞 (相当于用汞表示的0.037 mg/kg b.w./天），产前和断奶前接触甲基汞后后代中的 NOAEL 为 0.4 mg/kg b.w./天（最高测试剂量），表示为甲基汞（相当于用汞表示的 0.37 mg/kg b.w./天)（Day 等人，2005 年）。

### 2.2.1.3 发育免疫毒性

  通过口服管饲法给予甲基氯化汞的大鼠后代研究了甲基汞对发育和免疫参数的影响，剂量为 0、0.1、0.4、0.7、1.0、1.5 或 2.0 mg/kg b.w./天，用甲基汞表示氯化物（相当于用汞表示的 0, 0.08, 0.32, 0.56, 0.8, 1.2 或 1.6 mg/kg b.w./天) 从妊娠第 6 天到哺乳期第 10 天（Tonk 等人，2010 年）。 研究了标准的发育和生殖参数以及广泛的结构和功能免疫参数，包括脾脏、胸腺和骨髓的发育以及在测试中对免疫系统的先天、体液和细胞分支的功能的反应。 在产后第 (PND) 21、42 和 70 天对雄性后代评估免疫参数。 使用 BMD 方法比较剂量反应数据。 甲基汞治疗导致一些完全窝损失、幼崽生长减少和 PND 1-21 幼崽死亡率增加；最敏感的发育参数是完全窝损失，BMD 为 0.91 mg/kg b.w./天，表示为甲基氯化汞（相当于用汞表示的 0.73 mg/kg。

### 2.2.2 无机汞

  JECFA（联合国粮食及农业组织/世界卫生组织食品添加剂联合专家委员会）在2010年2月的会议上评估了无机汞的毒性，其结论为肾脏是主要靶器官（FAO/WHO，2011b）。EFSA（欧洲食品安全局）先前关于“动物饲料中不良物质汞”的意见中也简要提及了无机汞的毒性 (EFSA, 2008)。以下对关键信息进行了总结，并参考了2010年后有关肾脏最低观察不良作用水平（LOAEL）和无观察不良作用水平（NOAEL）剂量或以下剂量毒性研究。EFSA承包商的报告 (Hassauer et al., 2012) 被用作起点，其中包含了2002年以来关于无机汞在动物身上的毒性研究细节。这些研究再次证实了先前关于无机汞毒性作用靶标和机制的结论（即肾脏，肝脏，神经系统，免疫系统，生殖系统，胚胎-胎儿发育和氧化应激）。 EFSA专家小组直接从原始文献中评估了新的关键性研究。 由于基于硫化汞（也称为朱砂）的研究使用了高口服剂量，因此以氯化汞（也称为二氯化汞）为对象的研究是最为相关的。

### 2.2.2.1 急性毒性

  肾脏似乎是无机汞化合物急性摄入后影响的主要靶器官，尽管有多项动物研究报告了由无机汞引起的神经毒性。采用口服管饲法，每周五天给予大鼠和小鼠2-5 mg/kg体重/天（以汞计）的无机汞（以氯化汞形式），共两周，导致肾脏重量增加；采用相同的剂量方案或给予单次口服管饲更高剂量时，会诱发肾小管坏死 (ATSDR, 1999)。雄性大鼠比雌性大鼠表现出更高的敏感性，从而导致更严重的组织学变化(NTP, 1993)。当使用更高剂量的无机汞时，会观察到血液学和肝脏的影响. 摄入非常高剂量的无机汞也会引起严重的胃肠道损伤，尤其是汞化合物，其腐蚀性比亚汞化合物更强 (WHO/IPCS, 2003; FAO/WHO, 2011b)。

### 2.2.2.2 亚急性和亚慢性毒性

  在啮齿类动物的重复剂量、亚急性和亚慢性研究中，肾脏也是关键靶器官，引起肾小管上皮细胞损伤和免疫性肾小球疾病 (US-EPA, 1997; ATSDR, 1999; FAO/WHO, 2011b)。在遗传易感的大鼠和小鼠品系中，氯化汞可以诱发自身免疫性肾小球肾炎，并且有证据表明人类接触无机汞也可以在肾小球中引发自身免疫反应 (NRC, 2000)。

  在2011年JECFA评估之前，其他机构评估了现有毒理学数据库中的数项啮齿类动物研究，并将其用于制定基于健康风险的指导值，这些值都是基于肾损伤的表现 (WHO/IPCS, 1991, 2003; US-EPA, 1995; ATSDR, 1999)。损伤表现包括大鼠蛋白尿 (Druet et al., 1978)，大鼠肾小球和肾动脉的IgG沉积 (Bernaudin et al., 1981; Andres, 1984)，以及小鼠肾脏重量变化和肾小管上皮细胞空泡化 (NTP, 1993)。 JECFA 专题文章详细描述了相关研究 (FAO/WHO, 2011b)。

  JECFA (FAO/WHO, 2011b) 用于确定无机汞PTWI（暂定每周耐受摄入量）的关键研究是NTP (1993) 进行的为期6个月的大鼠和小鼠研究。每组10只动物的Fischer 344大鼠通过口服管饲给予氯化汞，剂量分别为0、0.312、0.625、1.25、2.5或5 mg/kg体重/天，每周5天，共6个月（相当于0、0.23、0.46、0.92、1.9 或 3.7 mg/kg 体重/天，以汞表示）。 B6C3F1小鼠通过口服管饲给予氯化汞，剂量分别为0、1.25、2.5、5、10或20 mg/kg体重/天，每周5天，共6个月（相当于0、0.92、1.9、3.7、7.4 或 14.8 mg/kg体重/天，以汞表示）。

  在大鼠中，最高剂量雄性以及剂量在0.46 mg/kg体重/天（以汞计）或以上的雌性体重增加下降。在0.46 mg/kg体重/天（以汞计）或更高剂量下，两性的绝对和相对肾脏重量均统计学显著增加，而在0.23 mg/kg体重（以汞计）下未观察到对肾脏重量的影响。 大部分对照组和测试组大鼠都存在肾病；其严重程度在给予 0.92 mg/kg 体重/天（以汞计）或更高剂量的雄性大鼠和给予最高剂量3.7 mg/kg体重/天（以汞计）的雌性大鼠中增加。

  在小鼠中，最高剂量组的雄性体重增加下降。 给予3.7 mg/kg体重/天（以汞计）或更高剂量的雄性小鼠显示绝对肾脏重量统计学显著增加，7.4 和 14.8 mg/kg体重/天（以汞计）剂量的雄性小鼠相对肾脏重量显著增加。肾脏重量变化的同时，暴露于3.7 mg/kg体重/天（以汞计）或更高剂量的雄性小鼠的肾小管上皮细胞空泡化发生率增加。雌性小鼠没有显示出肾脏变化。

### 2.2.2.3. 成人和发育期神经毒性

  与甲基汞研究的数量相比，在实验动物中几乎没有关于低剂量汞盐和亚汞盐可能引起的神经毒性的研究。在最近的一项低剂量研究 (Huang et al., 2011) 中，小鼠通过口服管饲暴露于氯化汞，该研究是更大的研究的一部分（有关该研究的其他部分的描述，请参见第7.2.1.2节）。治疗方案包括在交配前4周对父母双方进行给药，对怀孕和哺乳期的母鼠进行给药，以及在断奶后（出生后第21天）后对部分后代再给药七周，而其他后代未进行断奶后的给药。另一组后代在产前和断奶前未接触汞，但在断奶后的七周内接触了汞。 对照组给予赋形剂（蒸馏水），治疗组给予氯化汞0.5 mg/kg体重/天（相当于 0.37 mg/kg体重/天，以汞计）。 仅测试了这一剂量。 在妊娠前和妊娠期间暴露的后代窝产仔数显著减少。在产前和断奶前暴露的小鼠组中，10 周龄雄性后代体重增加统计学显著减少，但在仅于断奶后暴露的组中则没有该表现。在每组12-15只雄性后代中，在断奶后给药七周的结束时进行了运动、行为和听觉测试。

  与对照组相比，在自发运动的旷野测试中，接受治疗的雄性小鼠，不论其暴露于氯化汞的时间段如何，均显示出统计学显著增加。在仅从断奶开始暴露的组中，固定动作活动-1统计学显著减少，而在持续产前、产后和断奶后暴露的组中，固定动作活动-1统计学显著上升。该研究作者并未进一步解释固定动作活动-1行为的性质。在持续产前、断奶前以及断奶后暴露的组以及仅在断奶后暴露的组中的雄性小鼠在加速旋转杆上的保持时间也统计学显著减少。通过不同声压级（范围从110 dB到-5 dB）点击诱发的听觉脑干反应（或听觉诱发电位）在麻醉动物中测量听力阈值。与对照组相比，接受氯化汞的所有组其听力阈值统计学显著升高20至30 dB。

### 2.2.2.4. 发育和生殖毒性

  据报道，口服接触无机汞会导致发育毒性，例如胚胎吸收增加和胎儿畸形，以及生殖毒性，例如发情周期和排卵的变化（详情参见 US-EPA, 1997；FAO/WHO，2011b）。这些影响发生在高于对肾脏重量变化影响的最低 BMDL10（以汞表示为 0.06 mg/kg 体重/天）的剂量下。在最近一项关于铅、镉和汞的低剂量、两代研究中 (Luka.inova et al., 2011, 2012)，从亲代（F0）第52天开始一直到 F1 和 F2 代，每代实验的第156周结束，给Wistar大鼠饮用水中含 1 兪M 氯化汞。每组使用 10 只雌性和雄性大鼠进行育种，所有动物均允许在 13 至 78 周龄期间重复繁殖。饮用水中氯化汞的浓度相当于 270 兪g/L。从作者给出的整个实验期间的平均体重和饮水量计算，可以得出在亲代、F1 和 F2 代中氯化汞（以氯化汞表示的平均暴露量为 0.03～0.04 mg/kg 体重/天，以汞表示为 0.022～0.029 mg/kg 体重/天。在78周龄时，与对照组相比，经氯化汞处理的亲代、F1和F2代的体重分别显着降低了26%、27%和40%。据报道，在所有三代中，氯化汞接触导致存活到三岁的百分比显着降低（对照组90-100% 对比 治疗组 30-35%），因此寿命也相应降低。在接触氯化汞的动物组里，亲代产仔数高于对照组，F1 代与对照组相当，而 F2 代则显著低于对照组。与对照组相比，接触氯化汞的 F2 代每窝幼崽数减少。与对照组相比，在接触氯化汞的所有三代繁殖中，从出生到断奶的存活率也较低（治疗组56 -64 % 对比 对照组 90 -91 %）。血清总蛋白、白蛋白、转铁蛋白和铁蛋白水平被认为是重金属暴露的生物标志物，经氯化汞处理后，这些指标均有统计学意义上的显著升高。

  Luka.inova 等人 (2011, 2012) 的多代研究报告了在比迄今为止报道的肾脏效应更低的汞暴露水平下，汞对生存、寿命和生殖参数产生不利影响。在 NTP 研究 (NTP, 1993) 中，由于该研究不是多代研究，而只是六个月的观察，尚不清楚这些暴露可能在多大程度上影响了生存率。研究人员指出，只使用了一个剂量，每组也只有10只动物。还应注意的是，这些发现是不寻常的，因为据报道，三代未处理的对照组大鼠三岁时的存活率为 90-100%，而汞处理组相应世代的存活率为 30-35 %。在三岁时，Wistar 对照组大鼠这么高的存活率在意料之外的。由于这些种种原因，专家组认为这些结果不能用于风险评估。然而，值得注意的是，另一研究小组在两个较早的多代研究中也报道了对大鼠生育率/窝仔数、出生后存活和后代体重的影响，以及对小鼠生育率的不利影响。汞是通过口服管饲法持续给予Sprague-Dawley大鼠的亲代（F0）、F1 和 F2 代，以及给予C57BL/6 小鼠的亲代（F0）和 F1 代（Atkinson 等人，2001 年；Khan 等人，2004 年）。大鼠研究中的剂量范围为 0.5–2.5 mg/kg体重/天，以氯化汞表示（相当于 0.37–1.85 mg/kg体重/天，以汞表示），小鼠研究中的剂量范围为 0.25–1.0 mg/kg 体重/天，以氯化汞表示（相当于 0.18–0.74 mg/kg体重/天，以汞表示）。在这两项研究中，所有剂量水平都观察到了对一个或多个生殖参数的不利影响，但应当指出的是，在大鼠中，亲代的毒性影响比 F1 和 F2 代更为严重，而在小鼠中，对生育力的影响不是剂量依赖性的，并且对照组的生育力较低。虽然在这两项研究中均未确定出 NOAEL，但据报道的最低生殖效应水平是用于制定 JECFA PTWI 参考点的最低肾效应 BMDL10（0.06 mg/kg 体重/天，以汞表示）的三倍。

### 2.2.2.5. 致癌性

  正如先前意见（EFSA，2008）中所总结的那样，氯化汞在动物致癌性证据尚不明确。NTP （1993年）进行了一项为期两年的口服管饲研究，给一组60只B6C3F1小鼠口服给予剂量为 0、 5 和 10 mg/kg 体重/天（相当于以汞表示为 3.7 和 7.4 mg/kg 体重/天）的氯化汞，每周五天。另给一组60只 Fischer 344 大鼠口服 0、2.5 或 5 mg/kg 体重/天（以氯化汞表示，相当于以汞表示为 1.9 和 3.7 mg/kg 体重/天) 剂量的氯化汞，每周五天。在给药 3.7 mg/kg 体重/天（以汞表示）的雄性大鼠中观察到局部乳头状增生和前胃鳞状细胞乳头状瘤，以及甲状腺滤泡状腺瘤和癌。还观察到雌性大鼠以3.7 mg/kg 体重/天（以汞表示）给药时前胃鳞状细胞乳头状瘤以及雄性小鼠以7.4 mg/kg体重/天（以汞表示）给药时肾腺瘤和肾癌的发生率增加。然而，正如 NTP 和其他人所指出的那样，前胃肿瘤没有进展为恶性肿瘤 (NTP, 1993; US-EPA, 1997)。由于这些肿瘤通常在增生和腺瘤发生率增加的条件下出现，而本研究并未观察到这些迹象，因而甲状腺癌的相关性也受到质疑 (NTP, 1993; US-EPA, 1997)。在小鼠中观察到的肾肿瘤发生在具有肾毒性的剂量下，预计会通过非遗传毒性机制产生 (ATSDR, 1999)。在 JECFA 审查中 (FAO/WHO, 2011b)，来自致癌性研究的数据并未被认为是建立 PTWI 剂量反应模型的关键数据。CONTAM专家组认同这一观点，特别是考虑到 PTWI 建立在肾脏影响基础上，而产生肾脏影响的剂量远低于导致肿瘤的剂量。

# 3.危害特征描述

  汞的剂量反应关系是指汞的暴露剂量与人体健康危害程度之间的关系。一般来说，汞暴露剂量越高，对人体健康的危害越严重。根据现有资料，认为每天摄入0.0003 mg/kg体重/天的汞不会对人体健康产生任何不良影响。这一剂量水平是基于对汞对肾脏毒性的研究结果确定的。需要注意的是，汞的剂量反应关系并非线性关系，在低剂量范围内，汞的毒性可能并不明显。此外，个体对汞的敏感性也存在差异，部分人群可能在较低剂量下就出现汞中毒症状。