

中國大陸無機砷污染調查及研究現狀

曹 守 仁

中國地方性砷中毒（地砷病）流行在內蒙古、新疆、貴州、山西等省、自治區，其中內蒙、新疆、山西三省病區居民通過飲水攝入過量砷化物引起的砷中毒稱為飲水型砷病區。而在貴州省病區，即是居民在室內堆煤燃燒做飯、取暖，煤中含有高濃度的砷化物，燃燒時排放出以砷化物為主的包括 SO_2 、 SO_3 、脂肪族、芳香族、醛、酮、酸、多環芳烴、多種微量元素以及 CO 、 CO_2 、顆粒物等綜合污染室內空氣、糧食、蔬菜、飲水，居民通過呼吸道、消化道攝入過量的以砷化物為主的多種燃煤污染物引起嚴重的砷中毒稱為燃煤型砷中毒。飲水、燃煤兩種類型病區均存在著高氟高砷聯合中毒病區。

1983 年王連方等首次報導了飲水型地方性砷中毒在新疆奎屯地區流行以來，之後在內蒙發現大面積的飲水型砷中毒病區。1994 年在山西大同附近 5 個縣也發現了此種病區。同時在貴州發現居民燃高砷煤的燃煤型砷中毒病區。到 1995 年底為止，共查出 17,000 多名地砷病患者，病區人口 200 多萬人。我國政府于 1993 年正式將上述病區定為地方性砷中毒病區。由衛生部全國地方病防治辦公室統一領導全國地方性砷中毒的防治科研工作，並在地方病專家諮詢委員會下設氟、砷專家諮詢組，有計劃的開展砷中毒的防治研究。

我國砷中毒的系統研究始于 1977 年雲南錫礦礦工的肺癌高發。經過多年的綜合研究認為是砷氫聯合中毒所致，地方性砷中毒是從 1982 年開始的，經過 10 多年來全國地方病防治科技人員、地質、地理科技工作者共同努力先後對地方性砷中毒的流行病學、環境特徵、病區劃分、診斷標準、臨床特徵、治療、預防干擾措施、病區地質構造及基礎研究等方面做了不少工作，其中以飲水型地方性砷中毒的研究較深入。燃煤污染型及氟、砷聯合中毒的調查研究剛剛開始，基礎研究正在起步，今後五年擬在下列幾方面開展系統性較深入的調查研究，重點是防治措施的研究。

1. 地方性砷中毒病區環境特徵與砷中毒定量流行病學研究。
2. 地方性砷中毒防治措施研究。
3. 不同價態砷含量對地砷病的危險性評價。
4. 砷中毒發病及致癌機理的研究。
5. 地方性砷中毒有關標準的研究。

關鍵詞：地方性砷中毒，飲水型砷中毒，燃煤污染型砷中毒，氟、砷混合型砷中毒

中國預防醫學科學院環境衛生與衛生工程研究所

聯絡人：曹守仁

聯絡地址：北京市宣武區南緯路 29 號

收稿日期：85 年 3 月

接受日期：85 年 6 月

Taiwan Public Health Association
台灣公共衛生學會

前言

本文綜述了中國大陸地方性砷中毒病區類型、流行範圍、患者人數和受威脅人口等流行病調查資料、臨床特點、治療、基礎研究以及今後五年作者對地方性砷中毒研究重點的建議。

目前中國大陸地方性砷中毒研究概況

我國大陸砷中毒主要分為：在特定地區居民長期攝入過量砷化物而引起的地球化學性疾病，稱為地方性砷中毒（簡稱地砷病），它是一種長期、慢性、全身性的疾病；另一種是由於工業污染所致的急、慢性砷中毒（雲南葛汨錫礦、湖南石門、雄黃礦等），本文介紹地方性砷中毒。

砷在人體內具有較強的蓄積性，在臨床上表現為漸進性發病過程。在病區，患者初期可無任何皮膚及臟器損害，但在指甲、尿、血液中可檢出高於正常值的砷含量，繼之患者出現砷中毒特有的皮膚損害。主要表現在軀幹部位的色素沉著與脫落俗稱“花皮病”，掌跖部位的角化多為對稱的多發點狀，雞眼狀或疣狀角化，掌跖面皮膚過度角化的患者手指運動及行走困難，嚴重影響勞動力。還可對消化、呼吸、心血管、神經系統具有不同程度的損害，出現一系列臨床表現，乃至誘發皮膚及各臟器的癌變[1-2]。

一、病區環境及流行病調查

(一)地方性砷中毒病區範圍及受威脅人口

自1983年新疆首先報告地方性砷中毒以來，相繼在內蒙、貴州、山西等省21個縣市發現本病流行。至1995年底共查出地砷病患者17,000餘人，病區人口近200餘萬人，隨著調查的深入，新的病區還可能增加。其中內蒙古自治區病區範圍大，病情嚴重[3]，流行在5個盟(市)，11個縣，627個村，1個農場，查出病人1774名，病區人口近60萬(1994年底)。在該區臨河市一個村檢查了187人，查出病人139名，患病率為74.3%，黑河村1970-1992年癌症死亡51人。

新疆奎屯[4]准葛爾盆地西南部共查出病人2,000餘例，病區人口10萬餘人。

貴州已在6個縣(市)[5]62個村進行了調查，查出病人2,600人，病區人口達20萬。

山西省大同附近5個縣查出病人3,000餘例，病區人口100多萬人。估計我國大陸地砷病可能在北方內蒙、山西、新疆一線，南方江西、湖南、貴州、雲南一線流行，有待深入調查。

(二)患者臨床表現[6-7]

內蒙對巴盟4個病村，土左旗一個病村2,894名居民進行了調查，該地區飲水砷濃度為0.129-0.596mg/L，患者病情除臨床前期由於高砷水的直接刺激作用表現為消化道症狀、咽炎、鼻炎等粘膜症狀外，在中後期出現手足掌過度角化，皮膚粘膜色素沉著、閉鎖性或阻塞性動脈炎、雷諾氏症、部分器官功能下降、肝病、腎病、肺X-線變化、心電、肌電、腦電等部位的變化。

在遠期效應階段，除上述體徵外，出現惡性增生，單發或多發Bowen's病、皮膚癌、肝、腎、肺等內臟癌，肢端壞死，心、腦血管疾病，涉及各個器官。故可以說地方性砷中毒是一種全身性、慢性、中毒性疾病。

(三)病區類型

到目前為止共發現三種不同類型的地方性中毒病區。

1.飲高砷水型病區，這類病區居民飲用水含砷量超過國家飲用水標準0.05mg/L的幾倍到幾十倍。最高達1.86mg/L。內蒙古、新疆、山西均為飲水型病區。

2.燃高砷煤型病區

居民燃高砷煤做飯、取暖，排出高濃度砷及SO₂、CO、脂肪族、芳香族、醛、酮、酸。多環芳烴等污染物污染室內空氣、食物。居民通過呼吸道、消化道攝入過量的砷化物及燃煤污染物而引起的砷中毒。貴州即屬這類型。煤中含砷量為26.5-2,166.7mg/kg，室內空氣中砷濃度為0.003-0.11mg/m³。這類病區病情較飲水型為重。主要是由於居民攝入高濃度複雜的多種污染物。

3.砷、氟共存病區[8]

在飲水型、燃煤型病區均發現，高砷、高氟共存的病區。水中、空氣中砷、氟濃度均高於國家衛生標準幾倍到幾十倍。該病區居民除具有典型的砷、氟中毒的表現外，還有明顯的肝硬化、腹水徵象。砷、氟在病區是聯合作用，拮抗作用還是各有靶器官互不影響，有待今後深入研究。

4. 砷的價態[9]

根據目前調查結果表明，在飲水型砷病區飲水中無機砷的價態，在不同地區有不同的表現，內蒙病區以三價砷為主，占總砷的70%。但隨放置時間的延長而有所變化， As^{3+} 在取水後24小時之內占總砷70%，96小時後逐漸變為五價砷。 As^{3+} 處於很低的水平。而新疆奎屯地區即以五價砷為主。有機砷（甲基砷、二甲基砷）在病區尚未做調查。但吳群河在北江韶關江段測定砷的存在價態，結果是江水中存在四種價態的砷 As^{3+} 10-15%， As^{5+} 30-70%，MMA 10%，DMA 10%。由此可見在水體中的價態是變化的。

燃煤型空氣中砷的價態尚未做調查研究。環境中砷的不同價態對生物的效應是不同的，它們在環境及生物體內的遷移、轉化以及代謝不僅取決於砷的總濃度而且更重要的在於它們的價態。因此研究砷中毒的發病機理及遷移、轉化規律，砷的價態的分析將是一個重要方面。

二、基礎研究與治療

(一) 基礎研究

地方性砷中毒基礎研究剛剛開始，到目前為止尚未見總結性的文章。

1. 發病機理的探討

砷進入體內與含硫基(SH)的蛋白及酵素相結合而導致酵素活性下降。國內預防醫學院、環研所、內蒙、新疆對砷中毒的細胞毒理學進行了初步研究[10]，發現在中重度患者血漿內谷胱甘肽過氧化物酵素(GSH-Px)及 Na^+-K^+-ATP 活性下降，從而使清除體內脂質過氧化物及自由基能力降低，進而損害膜細胞，同時引起消化系統、神經系統的改變，本研究正在進行中。

2. 氟、砷聯合作用及水砷閾值

在飲水型及燃煤污染型砷病區內均有高砷、高氟共存的病區，如新疆奎屯某村莊居民飲用的自流水井，水中含砷量為0.85mg/L，含氟量為9.9mg/L。燃煤污染型病區也有類似病區。從而研究砷、氟的聯合毒性作用即是這類病區一個重要問題。國內的新疆、貴州一些單位做了動物試驗及現場調查，結果認為砷、氟進入人體內各有某靶器官，砷中毒是高濃度的砷侵入體內引起的病變與氟的含量無關，而氟中毒是由高氟侵入體內與砷無關。但也有的調查報告認為氟、砷在體內具有聯合作用，此問題需進一步調查。

另外，關於砷中毒發病閾濃度，是預防砷中毒關心的問題。王連方在新疆研究的結果認為砷中毒發病的閾濃度不會高於0.13mg/L，與現在國內外飲水砷最高允許濃度0.05mg/L相差甚遠。美國一些專家的新觀點認為從環境砷及危險性評估來看，可以預計新的飲水砷標準將大大低於現行標準。故飲水砷的閾濃度及其最高允許濃度將是今後研究的重要問題之一。

3. 治療

(1)藥物治療[11]，慢性砷中毒目前尚無特效的藥物，國內有人用急性砷中毒的治療藥物二巯基丁二酸鈉進行治療收到一定效果。排除體內過量的砷有一定作用，尚可改善病人的微循環。也有人用補硒的辦法能提高血液中GSH-Px及紅細胞的 $Na^+-K^+-ATPase$ 活力，改善微循環，二者均收到遠期效果，但只為初步嚐試，治療效果有待進一步觀察。

(2)手術治療，內蒙古呼和浩特市第一醫院腫瘤科王煥人等對一例皮膚癌患者進行手術切除加植皮成功，隨訪三月效果良好。國內這10多年的工作主要在調查病情、病區範圍做了不少工作，改水降砷，改灶降砷也有成效，但基礎研究、治療方面尚屬起步階段，有待繼續深入研究。

三、今後年大陸地方性砷中毒科研工作的意見

(一) 地方性砷中毒病區環境特徵及定量

流行病學調查

根據近十年的地方性砷中毒流行病學調查結果看，在北方三個省調查較深入，而南方如江西、湖南、雲南、貴州等省的調查工作有的才剛開始，有的尚未起步。尤其是在病區形成、環境特徵，有關砷在土壤、動、植物中，地下水、地面水、空氣中存在的形態、遷移、富集規律，地質環境特徵等方面均未做深入的調查。且目前調查的方法、標準不統一。今後必需在現在基礎上制定統一的方法、標準、表格開展調查，摸清國內地砷病病區範圍、人口和特徵，為國家制定防治規劃提供科學依據。

(二)防治措施研究

地方性砷中毒病因是清楚的，主要是居民飲用高砷水和燃燒高砷煤造成的。因此在病區尋找低砷水源，改爐改灶降低室內空氣中砷濃度是有效的預防措施。但有些地方既無低砷淺層水、深層地下水又無泉水、河水可引，故研究物理、化學的除砷方法勢在必行。目前試用鋁製劑除砷，雖然除砷效率高，但使用時操作繁瑣，再生又困難，故難以推廣。農民迫切要求使用簡便、價格便宜、效率高的除砷裝置。在燃煤污染型病區，目前使用改爐改灶措施，切實可行，大大降低了室內空氣中砷的濃度，改善了室內的環境衛生。但將室內高濃度的砷又排放到外，污染農村大氣環境。因此很需要經過物理、化學的方法在燃燒時將煤中砷固定在煤渣中，將低濃度的砷的煙氣排至室外，是一種理想的方法，應逐步實現。

(三)不同形態的砷對地方性砷中毒的危險性評估

砷具有致癌性的證據主要來源於地砷病區的流行病學資料，空氣及飲水中不同價態砷的含量與地砷病的關係在地砷病的危險性評估中越來越顯示其重要位置。危險性評估的方法要求暴露和效應都應在定性的前題下很好地量化。目前已進行的流行病學研究缺少過沒有對暴露定量化的資料，不能用於危險性評估，不能提供預計各種形態砷可能產生的健康效應，類型的特徵也不能顯示砷引

起這些健康效應發生的危險度。我國主要飲水型砷的價態表現也是不同的，內蒙病區井水中是以三價砷為主，在 24 小時內 As^{3+} 占總砷量的 70% 以上，96 小時後即大部分變為五價砷。而新疆奎屯病區即以五價砷為主。河、湖水中即以三價、五價、甲基砷、二甲基砷各占一定比例。在燃煤型病區室內空氣中尚未獲得砷形態的資料。主要研究環境中砷化物對健康的影響，發病機理僅依靠環境中總砷含量是不夠的。因此，在現場調查研究不同形態砷對地砷病發病的危險性評估，對正確提出病區飲水中、空氣中砷的最高安全值，對地砷病防治及發病機理研究都是很重要的。評估的核心應當是通過定量的估算暴露量與地砷病發病的劑量反應關係。此項研究是我們今後地砷研究的重要課題。

(四)地砷病發病、致癌機理的研究

從國內在砷中毒病區現場調查研究的結果看，攝入高濃度的無機砷能引起皮膚癌、肺癌和肝癌等內臟癌，心血管疾病，Bowen's 病症狀。目前有關其致病的細胞和分子水平機理尚不清楚，但細胞培養研究提供一些可能的砷作用機理，認為砷是致突變、致癌的輔助劑。最近 Kenzo 等人對二甲基砷酸(DMAA)的研究發現 ICR 小鼠口服 DMAA-Na 後，肺內 DNA 單鏈斷裂。DNA 的損傷可能與二甲基砷所產生的活性氧有關，我們在現場測定患者血漿中 SOD、GSH-Px 等酵素活性下降，而脂質過氧化作用的終產物 MDA(丙二醛)濃度升高。據此結果是否可以推測，砷以自由基的形式進入體內(由 MDA、DMAA 脫去甲基形成自由基)，使機體產生有害的 $O^{\cdot-}$ 和 OH^{\cdot} ，促使脂質過氧化作用進行，從而損傷了生物膜細胞。而 Se、Zn、Mn、Fe 等微量元素又是 SOD、GSH-Px 等酵素的組成部分。因此，在現場研究不同形態的砷及患者血漿中 SOD、GSH-Px 酵素的活性、脂質過氧化進程、脂質過氧化物濃度與微量元素濃度的相關關係，可否探索砷中毒的致癌機理是今後研究的重要課題。

另外，砷進入體內與含巰基(SH)的蛋白及酵素結合，使呼吸系統、消化系統出現種種

病變也是研究其發病機理的一條途徑。

(五)防治地方性砷中毒有關標準的研究

1.診斷標準及病區劃分標準

地方性砷中毒標準是調查研究砷中毒的重要依據，對砷中毒防治有重要意義。標準中占首要位置的是診斷及病因劃分標準，它對確定病情及受威脅人口的數量、質量，防治計劃的制定，防治措施的實施均有重要意義。為此全國地方病防治辦公室委託內蒙古地方病防治研究所起草制定了這兩個標準的初稿供國內進行地方性砷中毒調查的參考。

2.環境中砷的各種標準

地方性砷中毒是一種與地球化學密切相關的疾病，是從環境中攝取過量砷而引起中毒的。因此，制定環境(包括飲水、空氣、土壤、食物)中砷的質量標準也是防治砷中毒所必需的。

今後將逐步制定完善各種防治地方性砷中毒的標準、條例和法規，使其納入科學化、法制化的管理軌道上來。

綜合中國大陸地方性砷中毒的研究，工作斷斷續續。流行病學調查方面做了一定工作，但深入的研究，尤其是基礎研究開展的還不夠。希望兩岸砷研究的科學家攜起手來發揮各自的優勢，共同為消除地砷病的危害貢獻力量。

參考文獻

- 1.郝陽、候培森，我國當前地方性砷中毒防治概況，中國地方病防治雜誌，1994，9(3):169-170。
- 2.曹守仁，地方性砷中毒防治措施討論，環境與健康雜誌，1995，12(1):143-144。
- 3.孫天志、武先恭、邢春茂等，內蒙古自治區地方性砷中毒流行病學調查，中國地方病學雜誌，1995年9月(地方性砷中毒論文專集)，1-4。
- 4.王連方、孫幸之、艾海提等，新疆准葛爾西南部地方性砷中毒調查研究，內蒙古地方病防治研究，1994，19(增刊)，37-40。
- 5.鄭寶山、龍江平，貴州高砷煤所致地方性砷中毒，內蒙古地方病防治研究，1994，19(增刊)，41-43。
- 6.樊永貞，地方性砷中毒的臨床特徵概述，ibid，73-74。
- 7.馬恒之、郭小娟、于廣軍等，內蒙古自治區地方性砷中毒的臨床觀察，中國地方病學雜誌，1994，13(3):161-164。
- 8.安冬、何光煊、胡求強等，煤煙污染型砷、氟聯合中毒，貴陽醫藥，1992，16(1):1-5。
- 9.盧光明，水環境中砷存在的形態與地方性砷中毒的研究，中國地方病學雜誌，1995年9月(地方性砷中毒論文專集)，69-72。
- 10.夏雅娟、馬恒之、武光恭等，地方性砷中毒細胞毒理學研究，中國地方病學雜誌，1995年9月(地方性砷中毒論文專集)，43-45。
- 11.馬恒之、于廣軍、武克恭等，二巯基丁二酸鈉治療效果與砷作用的觀察，中國地方病學雜誌，1995年9月(地方性砷中毒論文專集)，29-32。

