

新疆地區無機砷健康危害研究及防治現狀

王連方

新疆准噶爾盆地西南部自艾比湖到瑪納斯河之間有一條東西走向高砷地理帶，其內深層地下水砷含量多在 0.05 ~ 0.85mg/L。位於此帶中部的奎屯壩區自 1962 年起陸續建造自流井供飲用。此後，居民中逐漸發生以皮膚病變為主要表現的地方性砷中毒。病人主要分佈在飲水含砷 0.1mg/L 以上的村鎮。居民砷中毒檢出率和飲水砷含量呈正相關關係。臨床表現以掌跖角化、軀體部色素沉著和脫色斑點為特徵性表現。較重病人常伴有以手足麻木為主要表現的末梢神經炎等。病人尿砷和髮砷含量多高於正常人。少數病例併發鮑文氏病或皮膚癌。病理研究未發現有診斷價值的表現。改飲含砷較低的飲水後，病人的臨床表現可有不同程度好轉甚而消失。改水 11 年時追蹤 102 名病人，病情好轉率為 68.6%，痊癒率為 35.3%；分析了 54 例因病死亡者，惡性腫瘤 19 例居首位（呼吸系統 12 例，消化系統 4 例，其它 3 例）。改水是防治本病最根本辦法，但砷的遠期危害值得注意。

關鍵語：無機砷，地方性砷中毒，防治

前 言

新疆是我國大陸地方性砷中毒首發病區。1980 年，筆者在位於天山山前傾斜平原的奎屯壩區一個新建小村診斷了大陸首批地方性砷中毒病例，同時確認該村及周圍地區為地下水含砷過高的地方性砷中毒病區[1]。次年，在對壩區及所在的烏蘇縣和奎屯市進行了全面的地方病和地理環境關係調查中，發現該區域內水中砷、氟、碘元素呈現規律分布[2-4]。根據調查結果，病區政府於 1983 年集資修建改水工程。施工一年後於 1984 年

10 月竣工通水。除部分距水源地太遠的村莊外，約 70% 以上居民得到含砷正常的飲水供應。此後近十年中，新疆地方病防治研究所、新疆醫學院等單位在當地衛生部門的配合下進行了多年的地方性砷中毒調查研究，對飲水型地方性砷中毒的危害有了一定認識。改水後，居民地方性砷中毒病情有一定程度好轉。現根據這期間主要研究結果綜合報告如下。

一、病區概況

新疆地方性砷中毒病區位於准噶爾盆地西南部烏蘇、奎屯境內。其南部為天山山脈，北部連接托里丘陵。天山山脈為第三紀以來強烈上昇的由古生代地層組成的山脈。山前為相對下陷的拗陷，由巨厚的第四紀沉積物覆蓋形成的傾斜平原，海拔 270 ~ 1665 米。其南部地勢高的近山地帶為洪積扇，地面組

新疆地方病防治研究所

聯絡人：王連方

聯絡地址：新疆省烏魯木齊市驗泉街 141 號

收稿日期：85 年 3 月

接受日期：85 年 6 月

成物質粗大，為卵石、礫石，向平原地區逐漸變細成為粗砂、細砂、亞砂土、亞黏土等。境內氣候乾旱，病區蒸發量為降水量 10～14 倍。天山山脈海拔 3800 米以上終年積雪。春、夏、秋三季冰川，積雪消融形成溪流或滲入地下。滲入地下的水經潛流到達盆地底部，成為盆地深層地下水。溪流匯集成季節性河流，流入病區供居民飲用及農業灌溉用。冬季河流斷流。淺層地下水由山前褶皺帶及河床上游滲入地下，平原區河流、水庫、農田灌溉也提供部分補給。北部托里丘陵山不高無積雪，僅有幾條季節性小溪，在未進入平原區前多消失，對地下水水源補給作用不大。調查區內地面水砷含量均低於 0.05mg/L。井水砷含量隨著海拔高度降低而增加，特別是深井水，由近山地帶的 $0.007 \pm 0.005\text{mg/L}$ 上昇到病區的 $0.27 \pm 0.162\text{mg/L}$ ，最高一眼井

多年平均值為 0.75mg/L。按照深井水含砷量，可將傾斜平原分成 5 條大致平行於天山脈走向的地理帶，病區位於第五帶內。再向北地勢上昇，水砷含量急劇下降。在高砷區內，井水砷含量隨著井深度增加而增加，由井深 2～10 米的 $0.07 \pm 0.015\text{mg/L}$ ，逐漸增加到井深 316～400 米的 $0.251 \pm 0.172\text{mg/L}$ 。同時注意到水庫周圍井的水砷較低，都在正常範圍內，為水源地建設提供了選擇地址依靠[4]。隨後的擴大範圍的調查發現高砷區向西延伸到艾比湖，向東抵達瑪納斯河，東西長約 250 公里。同時在天山山區發現一個高山海子（天然水池）水砷含量為 0.37mg/L。除農場外，高砷區的其他地區多為荒漠或草地，定居民很少，對居民健康危害不大。直到八十年代初期，當地未發現生產性砷污染[5-6]。高砷區地理位置和病區位置參見圖 1。

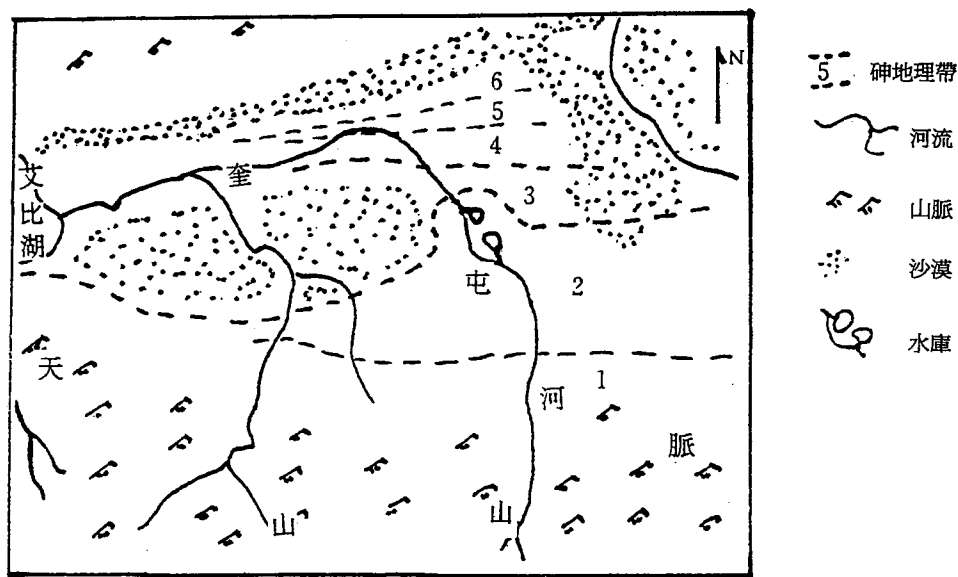


圖 1 新疆高砷區水砷分佈示意圖

二、流行病學

(一)水砷和發病關係：

1981～1984年，筆者在病區調查了地方性砷中毒發病情況。水砷低於0.1mg/L村莊未發現病人；水砷0.13mg/L左右開始有少量輕病例出現，呈散在發病狀態；水砷為0.21～

0.4mg/L時，居民砷中毒檢出率隨著水砷增加緩慢增高；水砷高於0.4mg/L則砷中毒檢出率急劇增加。水砷和居民地方性砷中毒檢出率呈密切正相關關係，根據水砷和居民砷中毒檢出率曲線回歸方程計算，病區發病水砷閾值為0.126mg/L[5]。

表1 地方性砷中毒和飲水砷含量關係

村莊號	檢查人數	病例數	患病率%	水砷 mg/L
1	180	0	0	0.11
2	174	0	0	0.17
3	322	1	0.3	0.21
4	247	2	0.81	0.14
5	285	2	0.7	0.13
6	543	8	1.5	0.23
7	241	3	1.2	0.24
8	1427	26	1.8	0.26
9	225	14	6.2	0.29
10	291	19	6.5	0.34
11	944	35	3.7	0.34
12	211	29	13.7	0.39
13	744	83	11.2	0.46
14	283	89	31.4	0.56
15	362	168	46.4	0.75

$$\gamma = 0.939, \gamma_{0.001(13)} = 0.760, P < 0.001$$

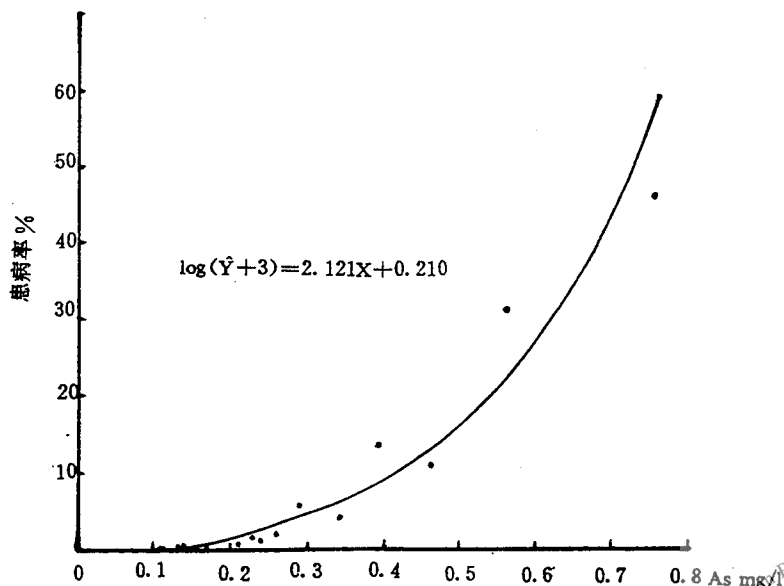


圖2 水砷和居民砷中毒關係

(二)地方性砷中毒人群流行病學表現：

首發病單位為 1974 年建村，人員由鄰近村莊陸續遷入的小村莊，人口最多時不超過 400 人。建村初期居民飲河渠水，無發病。1975 年 10 月鑽成一眼深 230 米自流井供飲用。1976 年 2 月首發病例發病。到 1980 年該村已有 100 多人發病。1980 年 8 月，筆者檢查井水含砷量為 0.85mg/L，在 362 人中查出 168 例砷中毒病例，佔 46.4%。患者年齡 3～67 歲，檢出率隨著年齡增高而增高。發病無職業差異。325 名漢族居民患病 148 人，佔 45.5%；回族 37 人中患病 20 人，佔 54%。全村 85 戶中 81 戶發病，佔 95.3%，最多 1 戶 6 口人全都患病。發病和居住時間有關，最短者入居 2 個月發病，多數人在入居 2 年後發病。居住時間長者檢出率高（表 2）。

表 2 患病和入居年限關係

入居年限 (年)	1	2	3	4	5	小計
人 數	49	39	31	64	179	362
患病數	8	11	11	27	111	168
%	16.3	28.2	35.5	42.2	62.0	46.4

入居年限和患病率% $\gamma = 0.979$

γ 0.01 (3) = 0.959 $p < 0.01$

以每天平均攝水 3 升計，首發病例在累計攝入 306 毫克砷時開始患病。以後隨著總砷攝入量增加，發病人數逐漸增多，病情也逐漸加重。重度病例均為在該村居住 4 年以上者。

三、臨床研究

(一)臨床表現

1. 臨床症狀：

1987 年，筆者報告了 523 例病例。主要臨床症狀為肢體麻木，特別是手足末端麻木較為多見。其次為骨關節疼痛，再次為頭暈、心慌、失眠等[7]。居民手足末端麻木發生率和居民飲用水含砷量定量關係研究表明，兩者呈密切正相關關係，其發生率較高，故有一定臨床意義[8]。

2. 體徵：

皮膚病變為主體徵。定量流行病學研究顯示，皮膚病變和居民飲用水砷含量成良好的定量關係[9-10]。

(1)掌跖角化：主要發生於手掌和足趾，手掌部檢出率略高於足趾，輕者為散在點狀角化疹，重者密集分佈，相互融合成斑塊，或使皮膚呈蟾蜍皮狀。較重病例手指、手背常受累涉。角化物早期為半透明狀，可切削且無疼痛和出血，但不久又可增生如故，久之角化物中心形成角栓。

(2)色素異常：主要見於軀體部，向四周逐漸減輕，表現為灰黑或褐色素沉著及脫色斑點。兩種表現常同時存在，嚴重病例皮膚成花斑狀，當地居民稱“花肚皮”，少數病例軀體皮膚可出現褐色或黑色角化斑點，有時發生惡化成為鮑文氏病或皮膚癌。錢成春等在 1 例砷中毒病人軀幹角化疹活組織檢查時診斷為鮑文氏病，另一結節為鱗狀上皮癌[11]。

(二)實驗室檢查

檢查 55 例砷中毒病人，血、尿常規檢查無特異改變。部分病人血中清蛋白或球蛋白較高，約 1/3 病例的清蛋白/球蛋白質較低。蛋白電泳檢查出現 γ 球蛋白增加， α_1 、 α_2 、 β 球蛋白不同程度減少。肝功能檢查（鋅濁度、轉氨酶）多正常。錢成春等檢查 18 例病人，結果基本上相似[12]。

109 例病人尿砷平均值為 0.297mg/L，23 份低砷區居民尿砷對照平均值為 0.061mg/L。43 例病人頭髮砷含量平均值為 455 $\mu\text{g}/100\text{g}$ ，15 份低砷區對照為 65 $\mu\text{g}/100\text{g}$ 。肖碧玉等檢查了烏魯木齊漢族和維吾爾族居民頭髮砷含量，正常上限分別為 141 $\mu\text{g}/100\text{g}$ 和 119.4 $\mu\text{g}/100\text{g}$ [13]。王士平等觀察到末梢血細胞硫基反應增強，尤其是中性粒細胞[14]。

四、基礎研究

(一)生物電檢查

1. 心電圖：檢查 58 例心電圖，18 例有異常，主要為肢導聯低電壓，竇性心動過緩，

左心室壁肥厚和勞損，傳導阻滯、心動過速、預激症狀群等。汪師貞等檢查 61 例病人 48 例異常，其中以 Q—Tc 延長為多見佔 50.8%，其次為心律失常和各類傳導阻滯[15]。

2.肌電圖：岡兢民等檢查 47 例病人肌電圖，28 例異常，佔 59.6%，對照組 28 例中 6 例異常(21.4%)。表現為神經傳導速度減慢及誘發肌電反應出現多相電反應等[16]。

(二)病理：檢查了 25 例砷中毒病人皮膚病變標本。輕度病例顯示輕度角質增生伴棘細胞層增生和棘細胞空泡變性。典型組織呈現很厚角質層，表皮組織增生形成乳頭狀突入角質層。顆粒層增厚，但有時缺乏顆粒細胞，這時相鄰角質層內可有很多固縮核。棘細胞層增厚常伴結構異常，細胞核增大，核仁較大，出現多核或巨核細胞。多數標本可見到空泡變性細胞，其細胞核變小或萎縮，細胞膜和細胞間橋清晰。此外，常見到角化細胞和角化囊。基底層增生明顯，光學顯微鏡下可見皮腳向真皮層突出重者成海綿狀，但基底膜完整。軀幹表皮標本有些部位基底層及棘細胞層有大量棕色色素顆粒，有些部位表皮萎縮色素減少。嚴重病例可有真皮層水腫和淋巴細胞浸潤。病理表現缺乏診斷上特異性。王士平等在電子顯微鏡下觀察到角質層細胞的棘突不全退化，仍保留部分，且不規則變態成相嵌連接。橋粒中線增粗變長，其兩側電子密度增加。相對面的細胞膜仍厚，附著板明顯延長[17]。

五、防治

1980 年首發病村在確認為由飲高砷水所致的地方性砷中毒後，地方政府將其解散，客觀上對中止病情發展起到了較好的作用。當時，除少數不願離開居民仍飲原高砷井水外，90%以上居民遷到農場其他村莊或離開農場到其他地方定居。周圍村莊飲水砷含量在 0～0.37mg/L 範圍。3 年後追蹤調查時有些病人有不同程度好轉。群體砷中毒檢出率由 46.4%下降到 34.6%，113 例病人 63 例好轉佔 55.8%。仍飲原高砷井水者病情加重。飲正常水砷者好轉率達到 76.9%。好轉率隨著新入

居村飲用水砷量增加而下降。新發病例均為飲水含砷在 0.15 以上的村莊[18]。

1981 年的較大規模環境砷調查後，發現該區井水中砷含量隨著井深度增加而增加。及時制止了打深井改水的計劃，通過對調查資料分析，發現平原水庫周圍存在一個水砷正常的地下水帶。為改水指明了水源地。1983 年，在地方政府和當地民衆支持下，改水工程動工興建，1984 年 10 月建成通水。除邊遠村莊外，70%以上居民得到了新的低砷飲用水。但夏季用水量大而水源地供水不足時，仍有少數人飲用當地高砷井水。隨著續建工程進展，供水範圍逐漸擴大到整個墾區。1995 年 12 月，筆者追蹤調查 102 名現存活病人，70% 例病情好轉佔 68.6%，其中 36 例原輕或中度病人已基本痊癒佔 35.3%。病人的主要臨床表現有不同程度減輕。居民因病死亡率及惡性腫瘤死亡率高於對照單位。分析了 1980～1989 年間 21 例死亡病例，主要死因為惡性腫瘤，但未顯出好發部位[19]。在最近的對兩個原重病單位調查中，共獲因病死亡者 54 例，其中惡性腫瘤 19 例居首位（呼吸系統癌 12 例，消化系統癌 4 例，其他為白血病、骨肉瘤和淋巴肉瘤各 1 例）[20]。砷的遠期危害值得注意。盡管如此，改水仍是控制本病的根本辦法。

參考文獻

- 1.王連方、劉鴻德、徐訓鳳等，地方性氟中毒地區慢性地方性砷中毒調查報告。防治研究通報，1982，1(1)：1-7。
- 2.王連方、孫幸之、楊成忠等，新疆奎屯—烏蘇山前傾斜平原地方性氟中毒的地理分佈規律。中國地方病學雜誌；1982；1(4)：243-7。
- 3.王連方、孫幸之、王厚民等，新疆奎屯—烏蘇山前傾斜平原地方性甲狀腺疾病的地理分佈。中國地方病學雜誌；1983；2(2)：91-5。
- 4.王連方、孫幸之、馮兆悅等，地下水砷含量及其與居民慢性砷中毒關係。環境與健

- 康雜誌 1986 ; 3(5) : 22-5。
- 5.王連方、孫幸之、徐訓鳳等，新疆奎屯墾區水環境砷與地方性砷中毒。地方病通報 1993 ; 8(增刊) : 88-92。
- 6.Wang Lianfang, Huang Jianzhong. Chronic arsenism from drinking water in some areas of Xinjiang, China. In: Jerome O. Nriagu edited, Arsenic in the Environment, Part 11: Human Health and Ecosystem Effects, 1th. New York: John Wiley & Sons, 1994; 159-172.
- 7.王連方、孫幸之、劉鴻德等，掌跖角化等皮膚病變對診斷慢性地方性砷中毒的意義。地方病通報 1987 ; 2(1) : 6-9。
- 8.王連方、孫幸之，地方性砷中毒病區居民臨床症狀定量流行病學研究。待發表。
- 9.王連方、孫幸之，地方性砷中毒病區居民常跖角化定量流行病學研究。待發表。
- 10.王連方、孫幸之，地方性砷中毒病區居民色素異常定量流行病學研究。待發表。
- 11.錢成春、黃月珍，砷與鮑文氏病。新疆醫學院學報 1985 ; 8(2) : 108-9。
- 12.錢成春、黃月珍、張鳳娥等，地方性慢性砷中毒的皮膚表現。新疆醫學院學報 1985 ; 8(2) : 103-7。
- 13.肖碧玉、王國荃、王鋒銳等，烏魯木齊市維吾爾族和漢族髮砷正常值的調查。新疆醫學院學報 1985 ; 8(2) : 137-140。
- 14.王士平、楊傳新、譚宏鳴，慢性砷中毒病人末梢血細胞在治療前後的變化。新疆醫學院學報 1985 ; 8(2) : 125 ~ 127。
- 15.汪師貞、何秉賢、華澤惠、程祖亨，慢性砷中毒的心電圖改變。新疆醫學院學報 1985 ; 8(2) : 117-120。
- 16.岡兢民、孫雲翔、雷功祖、郭新貴、朱保林，新疆奎屯地區地方性慢性砷中毒肌電圖異常表現的調查。新疆醫學院學報 1985 ; 8(2) : 121-3。
- 17.王士平、湯傳新、譚宏鳴、徐蘭、程秉銓，慢性砷中毒病人皮膚的組織化學及電鏡觀察。新疆醫學院學報 1985 ; 8(2) : 125-7。
- 18.王連方、孫幸之、趙藩貴等，改水對水源性地方性砷中毒防治效果初步探索。環境與健康雜誌 1984 ; 1(4) : 9-11。
- 19.Wang Lianfang, Liu Hongde, Lin Fafu, et al. Endemic arsenism in a village of Xinjiang: Epidemiological, clinical and preventive studies for 9 years. Endemic Diseases Bulletin 1993; 8 (Suppl.): 71-79.
- 20.王連方、王生玲、張玲等，地方性砷中毒病區居民死因的初步分析。待發表。