学校的理想装备

电子图书·学校专集

校园网上的最佳资源

中国医学地理学

BOOK

内部资料 非卖品

前　言

我国有 80%的地区有地方病分布，受地方病威胁的达 4 亿多人口，约有 3600 多万地方病患者。而所谓地方病的产生，主要与地理环境有关。我国每年几乎有 100 万人得癌，约有 70 万人死于癌；上海市每年的死亡人数中，约有 l/4 死于癌。而世界卫生组织认为：环境病因可能是引起人类癌症 80 ～ 90%的原因。由此可见，对中国医学地理学研究的必要性和迫切性！

70 年代初期，一个偶然的机会，作为地理工作者的我被邀参加由上海市有关部门组成的一支赴“江苏启东肿瘤科研队”。当时科研队的成员几乎全部都是医务工作者，只有我是个医学方面的门外汉。科研人员对启东县的人群死亡情况进行了大量的回顾调查,结果发现该县总的死亡率已从 1958 年的 8.62‰下降到 1976 年的 5.87‰，而恶性肿瘤的死亡率却从 1958 年的 56.69/10 万上升到 1976 年的 127.07/10 万，几乎上升了一倍以上。其中占第一位的肝癌死亡率则分别从 20.25/10 万上升到 47.71/10 万，这样高的肝癌死亡率在世界上是少见的（世界抗癌联盟认为癌症发病率超过 5/10 万，即为高发区）。这到底是什么原因呢？传统医学的细菌、病毒、寄生虫等病因都未能给它以圆满的解答。于是有人提出是否与当地的水、土、气候等地理因素有关。这样，作为医学方面门外汉的我，开始步入医学地理这一领域。以后又先后多次参加了江苏、广东、广西的肝癌考察，以及上海市和崇明县的恶性肿瘤调查。与此同时，在全国各地也开展了各种不同规模和类型的医学地理的调查研究。而我也愈来愈对这门新兴的学科——医学地理学感到了浓厚的兴趣，并开始作进一步和更广泛的探究。

机遇对于一个人来说，有时的确是十分重要的。我在 1979 年发表在《中华预防医学杂志》13 卷 3 期上的一篇医学地理处女作“环境污染与恶性肿瘤”一文竟被翻译成德文在当时的西德刊载了。而西德柏林技术大学环境与发展研究所所长屈希勒教授（prof.J.K■chler）竟对此文十分感兴趣，并于 1984 年亲自来上海邀请我作为访问学者去西德工作六个月。与此同时，国际地理协会医学地理专业委员会（今改为“健康、环境与发展委员会”）主席、比利时布鲁塞尔大学地理系主任维哈赛尔脱教授（Prof. Y.Verhasselt）邀请我去布鲁塞尔大学作中国医学地理研究的讲座，并通过中国地理学会聘我为国际地理协会医学地理委员会的常务委员。以后又多次被邀参加各种类型的国际医学地理的学术研讨会。这些对我来说，既具有鼓励作用，也具有促进作用。于是我萌发了在大学里开设《医学地理》选修课的念头，并积极收集国内外的大量有关资料，分门别类地予以加工整理。1990 年 1 月终于编写出了《医学地理学》（上、下两册，约 50 万字）油印稿，而且在全校开设了选修课，各系学生十分踊跃选修。这时我又开始酝酿和联系争取把这本《医学地理学》能正式出版。但不知经过多少周折，最后才被华东师范大学出版社接纳出版。

在本书的编写过程中，我曾得到胡焕庸、金祖孟、严钦尚等教授的积极鼓励和支持。九十余高龄的胡焕庸教授还为本书作了序。遗憾的是金祖孟、严钦尚教授未能见到本书的出版，却于 1992 年先后作古，我只能以此书来寄托对他们的纪念和感激之情！

本书的初稿曾先后得到上海医科大学公共卫生学院院长、流行病学专家俞顺章教授，卫生统计教研室主任顾杏元教授和上海第二医科大学教务长史

奎雄教授等的仔细审阅，并提出了许多宝贵的意见。在这次修改原稿、正式定稿的过程中，尤其应真诚地感谢张圣章副教授，在他的建议下，把原来的书名改为《中国医学地理学》，强调以反映具有中国特色的医学地理的研究成果为主，在章、节安排和内容取舍上更提出了许多宝贵的见解。把原来的50 万字，删改、压缩成 35 万字左右。使今天展现在读者面前的这部著作，在内容上，以中国医学地理的整体观的思想为指导，较详尽地论述了有关疾病的地理分布特点和环境病因分析，并提出了对某些疾病的防治对策；在取材上，既注意尽可能充分地反映中国医学地理的成就，也着意适当地引用一些国外材料以资比较；在结构上，以中国的地方病和恶性肿瘤作为研究重点，也考虑到能比较全面地反映其它有关的内容；在可能范围内充分利用最新资料，并配合图表，以有助于理解。在编著过程中，上海科学技术出版社的陆正言同志和华东师范大学地理系朱懿平同志帮助精绘了插图。戴嘉卿同志帮助改写了第九章和第十章。为此，谨向曾帮助审阅和玉成本书的所有同志，表示由衷的谢忱！

医学地理学是一门新兴学科，在国外虽有多种专著，但在国内专门的医学地理著作还比较少见。所以说，这本拙著只能算是一个抛砖引玉的尝试。如果因此而能赢得更多人对医学地理的兴趣和关注，这将会给作者带来莫大的慰藉！由于本书涉及的知识面较广，虽经作者和编辑的反复推敲修改，但不妥或谬误之处，恐仍所难免，恳请同行和读者不吝指正！

方如康　1992 年 10 月 22 日

于上海华东师范大学环境科学系

序　言

医学地理学是一门介于医学、地理学和环境科学之间的新兴边缘科学。近几十年来，在国际上医学地理的研究工作已蓬勃开展，而且十分活跃。在国外已有多种医学地理学专著问世，如英国学者豪（Howe）主编的于 1977 年出版的《世界人类疾病地理学》；美国学者浦尔（Pyle）主编的于 1979 年出版的《应用医学地理学》、《医学地理学的新方向》；英国麦克格拉逊（McGla-shan）的《医学地理学：技术和病例研究》；以及豪（Howe）主编的于 1986 年出版的《世界人类癌症地理学》等。而且在不少高等学校都开设有医学地理课程,如美国加利福尼亚大学旧金山分校于 1970 年起即与伯克利分校地理系联合开设“医学地理课”。加拿大约克大学在医学、地理学和生物学系均开设有医学地理。东欧的匈牙利、保加利亚、捷克以及原苏联等国在医学地理学方面也有很大的发展。国际地理协会还在匈牙利专门出版有《医学地理》的国际性学术杂志。

中国医学地理的研究可以说是方兴未艾。60 年代以来，中国对血吸虫病、鼠疫、疟疾、克山病、大骨节病、地方性甲状腺肿以及多种癌症等疾病的地理环境病因进行了多学科、大协作、广泛的调查研究工作，积累了大量宝贵的资料。近年来，又有把医学地理学的研究重点转移到研究地理环境与健康长寿、心血管病和脑血管病等相互关系的趋势。遗憾的是至今还未见到有人对这些宝贵的科学积累进行系统全面的分析研究，并从理论上加以进一步提高。

方如康教授从 70 年代开始,即从事医学地理和环境科学的研究和教学工作，先后参加过对江苏省启东县的肝癌的环境病因研究，以及对江苏、浙江、广西三省和上海市的肝癌环境病因的调查研究。1980～1985 年又与上海市肿瘤研究所，上海市原子核研究所、崇明县卫生防疫站协作，对上海市崇明县的环境与肝癌关系进行了较为深入的调查研究，取得了重要的成果。以后又与上海市肿瘤研究所合作编制了一套上海市的胃癌、肺癌、肝癌、肠癌、食道癌、子宫颈癌和总癌等七幅彩色地理分布图。并为华东师范大学地理系、环境科学系和全校开设过多次医学地理讲座和选修课，在国内外有关杂志上发表过数十篇有关医学地理方面的论文，受到国内外同行学者的重视。曾于 1985 年 3 月（英国伦敦）、5 月（西柏林）；1989 年 7 月（荷兰阿姆斯特丹）；1990 年 4 月（法国里尔）；1991 年 5 月（美国夏威夷）、12 月（意大利罗马）；1992 年 9 月（英国爱丁堡）多次应邀参加有关的国际学术会议。并先后被国际地理协会健康、环境与发展委员会（原为医学地理委员会）选聘为常务委员、英国《社会科学和医学》国际学术性杂志聘为医学地理顾问编辑、以及国际地理协会主办的《医学地理》杂志编委。1990 年 8 月被推选为中国地理学会医学地理专业委员会副主任委员。并被上海市微量元素学会两次推选为学会理事。

近年来，方如康教授在科研和教学工作的基础上，收集和积累了大量医学地理资料，编著了《中国医学地理学》一书，全书分：医学地理学研究的对象、任务和方法；中国医学地理发展简史；地理环境与人体健康；地理环境与癌症；地理环境与地方病；地球微量元素与健康；环境与长寿；心血管与脑血管病的疾病地理；环境污染与人体健康；军事医学地理等十章（其中第九、十两章由戴嘉卿同志执笔），从理论、方法、地理分布、环境病因和

防治对策等方面进行了比较全面系统的探讨和研究。这是一本具有中国特色的医学地理著作，全书以中国的材料为主，但也结合部分的国外研究成果进行比较分析；既重视对中国传统医学中的医学地理思想精萃的发扬，也重视国内外现代医学地理学新成就的汲取。全书内容丰富，图文并茂，深入浅出，文字流畅，既填补了我国在这方面的空白，又具有重要的学术价值。

《中国医学地理学》一书的出版，不仅将为地理学和环境科学的发展开辟出一个新的研究领域；而且还有可能会对医学，尤其是流行病学和环境医学的研究有一定的启示和借鉴，从而将会对这些学科的发展，起到一定的促进和推动作用。同时，在当前进行社会主义四个现代化的建设过程中，如果能运用医学地理学的科学思想作指导，也许还可能对中国新老经济开发区的卫生保健计划的制订和人民保健事业的发展起到积极的作用。

胡焕庸 1992.10 月
时年 92 岁

第一章　医学地理学研究的对象、任务和方法

一、医学地理学研究的对象和任务

无论怎样高明的医生，常会遇到这样的情况，即确切地了解了病症，却诊断不出病因，因而也不知如何从根本上去治疗这种疾病。这时，医生不妨暂时把他的视野从传统医学的细菌、病毒感染，寄生虫等病因方面转移到另一视野，注意一下病者的生活、饮食、气候和水土等地理环境因素，也许病因会在一个新的医学领域——医学地理学里发现，从而采取行之有效的防治措施。如今这种情况不仅在许多地方病方面已屡见不鲜，而且在某些慢性病，甚至癌症等方面也已引起了人们的关注和重视。

（一）医学地理学研究的对象

医学地理学是一门研究一定地理区域内的各种自然因素、社会经济条件以及地区生活习惯与人类健康关系的科学。它的主要研究对象是地理环境和人。随着国内外医学地理学的发展，如今医学地理学不仅要研究人群疾病和健康状况的地理分布规律，疾病发生、流行和健康状况变化与地理环境的关系；而且还应研究具有地理学特色的医疗保健机构设施的合理配置和医学地理区划等。

医学地理学是一门介于医学、地理学和环境科学等学科的边缘科学，又是一门独立于医学、地理学和环境科学的新兴学科。

医学地理学也是一门既古老而又年轻的科学。说它古老，是因为早在数千年前，人们就有“人天地相应”、“医食同源”、“入乡问俗”、“随俗而变”等朴素唯物的医学地理思想；说它年轻，是因为直至近几十年才有比较系统、完整的《医学地理学》著作问世。一般认为一本专著的诞生，才意味着一门学科的确立。

医学地理学与当前新兴的环境医学既有联系，又有区别。虽然这两门学科的研究对象都是环境和人；但环境医学主要是研究环境污染对人体健康的影响，而医学地理学主要是研究自然环境对人体健康的影响，同时也涉及具有地区特征的所谓“公害病”的研究，而且随着生产和科学的不断发展，它的研究领域还在不断地拓宽和深化。当前的医学地理学主要包括疾病地理、健康地理、环境污染与健康、医学地理制图等几个分支研究领域。

1.疾病地理

疾病地理一向是医学地理学的主要分支，它包括①与环境生物因素有关的疾病地理，如鼠疫地理、血吸虫病地理、疟疾地理、布鲁氏菌病地理等；②与环境化学因素有关的疾病地理，如碘异常疾病地理、氟异常疾病地理、硒异常疾病地理等；③与环境物理因素有关的疾病地理，如医疗气象地理、高原疾病地理等；④病因复杂的疾病地理，如癌症疾病地理、心血管疾病地理、脑血管疾病地理等。

2.健康地理

健康地理是医学地理学领域中一个新发展起来的研究方向，它包括长寿地理、保健地理、营养地理、疗养地理等，主要研究人类健康状况、生命现象或过程的空间模式及其与环境因素的关系。70 年代开始，保健地理在一些发达国家受到特别的重视，成为医学地理学的重要研究内容。健康地理的发展对于实现优生优育和提高人口质量方面具有重要的积极意义。

3.环境医学

人类活动不断地影响着地理环境，引起环境质量的变化，这种变化又反过来影响着人类的生活和健康，随着工农业生产的发展，环境污染造成了各种公害。伦敦烟雾事件，洛杉矶光化学烟雾事件，日本水俣病、骨痛病、四日市哮喘等重大公害病事件，夺去了成千上万人的生命，环境污染对人体健康的影响，已成为当代环境科学、医学和地学研究的重要课题，当然也成了医学地理学研究的重要对象。

4.医学地理制图

医学地理制图不仅是一种研究方法，而且也是反映医学地理研究成果的重要手段之一。医学地理图（尤其是图集）既能直观地表达疾病流行和健康状况与地理环境的关系，构成医学地理的主要内容，又能在一定程度上反映一个国家或地区的医学地理研究的深度和广度。可以预见，随着制图方法、技术、数据处理和表现方式的进步，医学地理制图将会有更为广阔的发展和应用前景。

（二）医学地理学研究的任务

1.探索病因，控制病源

医学地理学最早是由于对某些具有地区性特征的疾病进行调查研究而开展起来的。例如地方性甲状腺肿、大骨节病、氟骨病、血吸虫病等，由于找到了病因，然后就有可能控制病源，以达到防治疾病的目的。1984 年山西省卫生厅曾在山西偏远的山区，发现有个被称为“女儿村”的山村，在这个山村里，十多年来出生的婴儿都是女的，无一男孩。为此，他们组织了有关专家进行调查研究，结果不仅发现在那里出生的婴儿都是女性，而且在成年女性中，个个患有头痛、骨痛等疾病。专家们对那里的水源进行了取样分析，才发现水中的含镉量高达 30mg/L，竟为国家允许含量的 6000 倍（国家规定生活饮用水地面水水质标准的含镉量为＜0.005mg/L），而镉在人体内可以置换骨骼中的钙，并会导致性激素紊乱、肾功能失调和引起头痛、骨痛等疾病（日本的“公害病”骨痛病，就是由于镉污染造成的）。然而，一个偏僻的山村，根本没有工业污染，怎么会有镉的污染源呢？通过地学工作者的追踪调查，终于在离山村不远处的小河上游发现一座被遗弃的锌矿，经过反复化验分析，发现水中所含的镉，就是从这个锌矿流出来的。由于锌镉为共生矿，锌被提炼，而镉被作为矿渣抛弃，从而污染了当地的水质。为此，当地政府集中力量治理了镉污染。治理后仅仅一年，在那里的所有头痛、骨痛等病情已基本消除，而且有一家媳妇还生育了一个白白胖胖的男娃。这是我国医学地理工作者在有关部门配合下探索病因，控制病源，与疾病作斗争取得成效的一个例子。类似的事例在地方病的研究和防治中更是屡见不鲜。

2.探索健康长寿的环境原因

随着人民生活水平的提高，健康长寿也就成了人们追求的目标。调查研究发现健康长寿水平也具有明显的地区差异性。因此，探索健康长寿的环境原因，也就成了医学地理学的重要研究任务之一。1986 年国际自然医学会曾确定世界上四个人类长寿区：巴基斯坦的洪萨地区、前苏联的格鲁吉亚、南美的厄瓜多尔和中国的新疆。这些地区海拔均为 500～1500 米的山区，平均气温 17～20℃，全年日照 1400～1800 小时。专家认为这样的自然地理环境有利于人的健康长寿。

1965 年中国第二次人口普查时发现：广西省巴马瑶族自治县也是一个长

寿地区，那里 90 岁以上的老人达 130/10 万，百岁老人为 11/10 万。为此，广东、广西两省有关的高校和研究单位组成了一个 75 人的老年医学综合考察队，于 1979 年 8 月去巴马县进行了环境与长寿关系的综合考察，他们调查了 90 岁以上的长寿者 50 人（其中百岁以上 7 人，最高寿龄为 112 岁）和 60 岁以上老年生理及老年病调查达 200 人。通过调查，发现这些长寿老人之所以长寿，与生活在山区的环境有着十分重要的关系。研究者认为：①巴马县系海拔 400～700 米左右的山区环境，那里的日光照射时间相对要比平原少，因此居民受到太阳辐射线的影响少，体细胞突变引起的早衰，甚至短寿的情况都比平原地区少。②山区环境幽静，空气清洁，几乎没有工业污染。山区居住分散，访友串门远不及城镇频繁，所以传染病较局限，很少流行。③由于环境条件的限制，终生以玉米为主食，搭配适量的红薯、豆类、少吃脂肪，多吃含维生素的新鲜蔬菜、野果，这对保持正常的心血管组织结构和生理功能大有裨益。因此，这里的老人高血压病、冠心病稀少，未发现恶性肿瘤。这样的医学地理调查研究，不仅能为研究人类生存的最佳环境提供科学依据，而且也可为高血压病、冠心病、恶性肿瘤等疾病的病因探索和防治提供一定的线索。

3.研究疗养地的选择

旅游和疗养事业已越来越受到国家和人民的重视。而疗养地的选择也是一门科学，并非所有被称作疗养地的地区均适合各种病员的休养和疗养。据研究，山区疗养地由于气温低、空气清新、负离子含量高，尤其在松林地区，可使红白血球、血红蛋白增多，从而大大提高人体的活力，增大肺活量，因此有利于高血压病、胃溃疡、动脉粥状硬化以及心血管系统等慢性病的疗养。以江西庐山为例，据中国人民解放军庐山疗养院的研究，认为庐山的自然地理环境对高血压Ⅰ～Ⅱ期、一般冠心病患者都有良好的治疗作用；对糖尿病患者和高脂蛋白血症的疗效更为显著。此外，由于山区凉湿的环境，对于功能性低热、甲状腺机能亢进，尤其是烧、烫伤后的皮肤瘢痕患者，以及好发于炎热季节的皮肤病患者的治疗和恢复十分有利；然而这一环境对老年性慢性支气管炎、肺气肿病人常不适应，这类病人进山后不仅得不到好转，相反往往会使病情明显加重。而海边的疗养地，由于湿度大、温差小、冬暖夏凉、稀有元素含量高、污染少，对于肺病、贫血、糖尿病以及呼吸系统等疾病的恢复比较有利。由此可见，对于疗养地的选择也是医学地理的研究课题之一。原苏联编制的《外贝加尔地图集》中，就包括有疗养地、疗养所和矿泉分布图等内容，以供有关部门对疗养地的选择和合理配置。

4.研究生命有关元素的地域分异

1973 年英国地球化学家汉密尔顿（E.T.Hamilton）首先发现人体中的元素丰度和地壳中的元素丰度有着明显的一致性，从而认为人体和环境是一个有机联系的统一整体。然而，事实上化学元素在地壳中的分布是不均一的。例如山区和平原，内陆和沿海，不仅水土，甚至大气中的化学成分都不完全一样。即使同样是山区，不同的岩石母质所含的化学元素也不一样。如钴、镍、铬、锌、硼等较大量地存在于基性火成岩中；钡、锆、镧等则较多地存在于酸性火成岩中；而锰、锶等的分布比较均匀。即使同一种元素，在不同的岩性中，含量也是不同的。以钼为例，其含量在超基性岩中为 2mg/kg，基性岩中为 14mg/kg，中性岩中为 9mg/kg，酸性岩中为 10mg/kg，沉积岩中高达 20mg/kg。这种不均一性，会通过水、土、气和动植物等对人体产生缺失

（不足）或过多（中毒）。所以对生命有关元素地域分异的研究，首先要了解元素地域分异的特点和规律；其次要研究和阐明生命有关元素产生地域分异的原因；然后对元素的地域分异对人体健康的影响作出适当的评价，目的在于消除危害，并提出改变元素摄入量异常的途径和措施，以保证人们的身体健康。

5.研究地区性环境污染物对健康的危害

自从 50 年代一些发达国家由于环境污染而引起的水俣病、骨痛病和哮喘病等所谓“公害病”相继发生以后，环境污染与人体健康的关系已成了有关学科共同关注的重大课题之一。“公害病”的特点是①公害病是由人类活动造成的环境污染所引起的；②公害病往往具有区域性；③公害病的流行一般具有长期（数年到数十年）潜在发病的特征，还可能累及胎儿，危害后代；④公害病也可能出现急性暴发型的疾病，从而导致大量人群在短期内发病甚至死亡；⑤公害病是一种新病种，有些发病机制至今还不清楚，因而也无特殊的治疗方法。所以研究环境污染与地理条件的关系，污染物的毒性作用与特点，剂量——反应关系，毒性作用机理，制订环境质量标准以及环境质量的健康评价（包括回顾评价、现状评价和预断评价等）都成了医学地理学研究的新课题和新任务。

总之，医学地理学的主要任务是对具有地区性特征的疾病和健康问题的研究，目的为了保障人民的身体健康。

二、医学地理学研究的原则和方法

（一）医学地理学研究的原则

任何一门科学除了要有明确的研究对象、目的和任务外，还需要不断地明确自身的研究原则和完善自己的研究方法，并在实践中得到积极应用才有可能顺利发展。从近几十年来涌现的国内外大量医学地理研究成果来看，以下几个原则必须予以重视。

1.多学科大协作的原则

随着科学事业向深度和广度的发展，如今很多课题的研究，问题的解决，很难由一门学科独立承担，必须依靠多学科大协作来完成，医学地理学的研究也不例外。新中国成立以后，政府有关部门曾多次组织医学、地学、生物学和环境科学等有关学科对我国的地方病、流行病和恶性肿瘤等严重危害人民健康的疾病，进行了大规模的调查研究工作，并且取得了显著的成绩。1973～1975 年中国恶性肿瘤死亡的调查研究和《中华人民共和国恶性肿瘤地图集》的编制，曾动员了医学、地学等近百万人参加，这是中国医学界和地理学界相结合共同协作的一次壮举。图集的出版，引起了国内外有关学者的高度重视和评价，为中国恶性肿瘤的人群分布和地区分布特点、病因探讨和防治措施的研究做出了重大贡献。

2.宏观与微观相结合的原则

在国外一些早期出版的医学地理论著中，较多的是从宏观方面对各个地区或病区的地质、地貌、土壤、水质和气候等地理因素进行描述，并讨论这些因素对人体健康的影响。以后又进一步发展成对疾病地理分布规律的研究，并注意到不仅应该研究自然条件，而且也应该了解当地居民的生活方式和饮食习惯等社会因素。然而随着科学技术的发展，实验室的微观研究手段

也已在医学地理研究中被广泛应用，而且取得了较好的效果。例如在河南省林县食管癌的调查研究中，通过对当地水、土、粮和人体的血、尿等微量元素含量的分析，发现林县地区食管癌的分布与环境中微量元素钼的含量呈负相关，以后通过增加动物饮食中的微量元素钼，在作物中增施钼肥，以提高人体对钼的摄入量，使食管癌的发病率和死亡率明显下降。这就使得医学地理的研究在实践和理论上都有了进一步的提高。

3.现状与回顾性调查相结合的原则

这是医学流行病学研究所遵循的一项原则，但同时也适用于医学地理学的研究。70 年代初期，上海市某医院在对来院诊治的肝癌患者进行登记时，偶尔发现这些肝癌患者大部分都来自江苏省启东县，这就引起了有关部门的重视。为了寻找病因，防治肝癌，一支赴启东肿瘤科研小分队被组成了。科研人员对当地人群的死亡情况进行了大量的回顾调查，结果发现该县居民总的死亡率已从 1958 年的 8.62‰下降到 1976 年的 5.87‰,而恶性肿瘤的死亡率却从 1958 年的 56.69/10 万上升到 1976 年的 127.07/10 万，其中占第一位的肝癌死亡率从 1958 年的 20.45/10 万上升到 1976 年的 47.71/10 万；而且从 1968 年以后，肝癌死亡率基本上波动在 45～50/10 万之间。这样高的肝癌死亡率在世界上也是不多见的。更令人非解的是启东县肝癌的发病率和死亡率并非全县各地都高，而是具有明显的地区差异。如仅一河之隔的西宁和通兴两个公社（乡）的肝癌死亡人数竟相差十分悬殊。河以北的西宁乡，从 1958～1974 年肝癌死亡仅 20 人，而河以南的通兴乡却高达 169 人。地学工作者通过综合调查后发现，西宁和通兴虽只一河之隔，但环境却很不一样，北部的西宁乡成陆于 2000 年前，地势较高爽，土质盐碱成分含量较低，而且水系比较规则，水流畅通，水质较好，而南部的通兴乡则成陆才一、二百年，地势较低，土质盐碱成分较重，尤其是水系紊乱，多呆滞水，水质较差，居民多饮用住房周围的宅沟水和泯沟水。在当时的情况下，虽然还没有明确地找到病因，但科研人员已建议采取“改水、管粮、防肝炎”和“防霉、去毒、防污染”等措施，而且取得了较好的效果。这是在回顾调查的基础上发现了问题，又在现状调查的前提下提出了对策和措施的一个很好的事例。如今已确认水中的亚硝酸盐和粮食中黄曲霉毒素的存在是导致启东肝癌高发的主要原因。

（二）医学地理学研究的方法

关于探讨医学地理学研究方法的论著还较少见，然而根据大量的医学地理研究成果分析，医学地理学的研究在多学科大协作、宏观与微观相结合的前提下，一般较多采用以下这几种研究方法。

1.医学地理调查

这是医学地理学最基本和最常用的研究方法。具体做法是对所研究地区的自然条件和社会经济因素进行实地调查，同时对该地区的水质、土壤和大气成分进行常规的或有选择地取样分析，把所取得的资料结合居民的健康情况予以分析研究，找出可能影响居民健康的线索或主因，从而为防治疾病、保护人体健康提供科学依据。

中国科学院地理研究所化学地理研究室对中国克山病的地理流行病学规律的调查研究就是一个很好的范例。他们从 1967 年开始就对克山病的环境病因进行研究，先后对全国 9 个病区省和部分非病区省的百余个县进行病情、环境调查和样品采集，基本上了解和掌握了克山病在中国的分布情况，大致

上摸清了克山病的地理分布规律及病区自然地理环境特点和化学地理特点。初步研究结果证实克山病与环境中缺硒有较明显的关系，通过口服亚硒酸钠、硒盐法、硒粮法等措施，病区的病死率明显降低，预防效果显著，从而提出缺硒可能是产生克山病的重要病因之一，为防治克山病提供了重要的科学依据。

2.医学地理制图

医学地理制图不仅是一种研究方法，而且也是反映医学地理研究成果的最好手段之一。一幅好的医学地理图具有直观性、综合性、整体性和精确性的特点，可以一目了然地反映出许多宝贵的信息资料，尤其可反映出疾病的空间分布规律，从而有助于对疾病进行时空变化的逻辑思考和动态研究，它既能为病因研究和保健规划的制订提供开拓性的整体化的知识系列，也能为区划、疗养、医学地理教育等服务。

恶性肿瘤已成为我国人口死亡的重要原因之一。《中华人民共和国恶性肿瘤地图集》的编制和出版，不仅使我们掌握了恶性肿瘤的人群分布和地区分布呈现鲜明的流行病学特点，为我们提示了病因的线索，而且使我们发现了主要恶性肿瘤高死亡率地区，为恶性肿瘤的早期发现、早期诊断、早期治疗以及开展高发区现场防治研究工作提供了依据。

如今采用了电子计算机进行数据处理和自动化制图，以及医学对疾病的认识和控制也取得了长足的进展，已使得医学地理制图的内容不断扩大，制图效率也大大提高。

3.医学地理评价

人类的生态可塑性是很大的，这就决定了人类能在各种地理环境中生存，从高山到平原，从极地到赤道，到处都有人类聚居。而且随着科学技术的发展，人类的地理分布区还在不断扩大。

人类生态地理学的研究成果表明，不同的环境条件可以导致不同的生态效果，相同的环境条件也可能导致不同的生态效果；反之，不同的环境条件也可能导致相似的生态效果。当前环境科学中对环境质量评价的研究，在很大程度上是指环境对人体健康影响的评价，也即是医学地理评价。

由于人体的健康水平和环境质量密切相关，人类的居住区内可能存在着从最适宜到最不利的各种环境条件。如何为人类提供最优化的环境，如何合理改造和综合控制人类的生存环境，正是医学地理评价的内容和目的。根据人体健康与环境条件密切相关的认识，一般提出三种评价标准：①某种环境最适宜于人类的生存和发展，在那里人的健康符合标准，这种环境被评为“健康的”、“舒适的”或“平衡的”环境。在这种环境条件下，人能很好地完成全部群体的生命功能。②某种环境可能会损害人体的健康，甚至引起疾病，这种环境被评为“有害的”或“不利于健康”的环境。在这种环境条件下，人的部分群体的生命各种功能不能充分实现。③某种环境可能导致对人体健康明显的、不可逆转的严重损害，这种环境被称为“极有害的”、人类不能生存的环境。然而，应当指出的是环境质量并非是一成不变的，由于自然或人为的原因，有的健康的环境可以被污染、被破坏而成为不健康的甚至极有害的环境；而有的不健康的甚至是极有害的环境，通过人为的改造，可以成为健康的环境。所以医学地理评价只是在有限的地域或特定的时间内才有意义。

4.医学地理区划

医学地理区划工作是在医学地理调查的基础上进行的，其目的在于对具有区域性特征的疾病，确定不同等级的地区分布范围，以便更好地有的放矢地进行研究和防治。例如血吸虫病曾是严重危害我国人民健康的一大祸害，全国刚解放时在很多严重流行区，田园荒芜，人亡户绝，呈现出一片“千村薜荔人遗矢，万户萧疏鬼唱歌”的凄凉悲惨景象。为了了解血吸虫病在我国流行的范围，流行区人口分布的情况，以及血吸虫病的流行与地势、气候、土壤、水系等自然条件的关系，1955 年底，党和政府就组织大批科技人贝，对血吸虫病区全面开展了流行病学调查和防治工作。到 1981 年底，查明了在长江中下游的上海、江苏、浙江、安徽、江西、湖北、湖南、四川和南方的广东、广西、福建、云南等 12 省、市、自治区的 346 个县（市）有血吸虫病流行，患者达 1100 余万，直接受到威胁的人口在 1 亿以上；然而在淮河以北却未曾发现。这就明确了防治的范围，大大减少了工作量。并发现凡有血吸虫病中间宿主钉螺存在，就有传染源存在的 可能。为此，国家和流行区群众在灭螺、治病、粪便与水源管理和防护等方面做了大量工作；同时又把血吸虫病流行区划分为水网型地区、湖沼型地区和山丘型地区三大类，根据不同地区的特点，有的放矢地采取了不同的防治措施，从而使病情得到了迅速的控制，取得了显著的成绩。

5.医学地理模拟

医学地理模拟不仅对某些地方病的防治具有重要意义，而且在利用某些有利的环境要素对疾病进行治疗等方面也具有推广价值和开发前景。1945 年美国密执安州某市，人们向饮水中加氟以预防龋齿，5 年后进行疾病调查时，发现居民心血管疾病死亡率较之对照城市明显增高。而美国威斯康星州某市，50 年代前水中含氟量为 0.1mg/L，50～60 年代向水中加氟到 1.0～1.25 mg/L 后，心脏病死亡率骤增 7 倍；与此同时，不加氟的城市无明显变动。60 年代，该市停止向水中加氟，在 1964～1968 年进行病死率调查时，心脏病死亡率显著下降。同时动物实验也证实，氟化物可在心肌内蓄积。以含氟 0.71～31.03mg/kg 饲料喂大白鼠，一定时期后，大白鼠心肌发生纤维性变化。为此，水中加氟成了一个值得进一步研究的课题：水中氟的适宜含量应该是多少，才能既防治龋齿的产生，又不会造成心脏病的产生，这就需要进行多种方案反复模拟，才能得到科学的结论。另外，前苏联科学家曾创建了世界上第一个人工气候室，用于治疗某些疾病。对室内的气压、湿度、温度、风速、磁场、气体成分等 20 多个参数进行调节，并确定病房中的空气成分。每室住 4 人，房间舒适，备有一切必需品，一个疗程为两周。大多数高血压患者进入人工气候室后 3～5 天，血压即恢复正常，而且这种好转可稳定 2～3 年。如果再进行一个疗程，健康状况可保持 3～4 年。如今有些国家正在研究标准化的人工模拟自然气候治疗室，每个工厂企业都可兴建，工人下班后在人工气候室里逗留一段时间，对健康大有好处。

总之，由于医学地理学还是一门新兴的学科，它的研究对象、任务和方法等还有待进一步深入探讨和研究。

三、医学地理图的编制

医学地理图的编制在医学地理学和流行病学的研究中，占有十分重要的地位，它不仅是表现有关研究成果不可缺少的手段，而且它本身也是构成研

究成果的一个重要组成部分。随着科学技术的进步和医学地理情报资料系统的完善，使医学地理图的编制有了长足的进展。以下仅从医学地理图的编制意义、发展特点和编制情况作简要的介绍。

（一）编制医学地理图的意义

在医学地理图的编制中，最主要的是疾病分布图及其有关环境要素图的编制，它们是人类对疾病与环境关系的认识发展到一定阶段的结果。在长期实践过程中，人们已逐步认识到医学地理图编制的重要意义，首先是能一目了然地阐明许多疾病现象和它们的地理分布规律。如疾病空间分布的范围、疾病的时间变化和空间分布模式、疾病死亡率在空间分布中的特点等。其次，医学地理图的编制能为病因探讨提供重要的线索和依据。因为用制图方式进行地理比较，往往是进行病因分析的重要基础之一，它能为进一步进行病因研究提供有意义的假设。如早期在美国流行的黄热病，医学地理分布图的编制为其病因的突破起过重要作用。近期世界各国对癌症和心血管病的研究，也是通过医学地理图的编制才提出了各种病因的假说和线索，尽管对它们的证实并不是十分简单容易的事，但其价值已为人们所公认。例如我国食道癌、肝癌等癌症已清楚地看到，它们的地理分布有明显的地区差异。亚洲食道癌的高发区呈带状分布，它从中东延伸到阿富汗、原苏联中亚、西伯利亚部分地区，蒙古和我国北部，都是降水量较少的地区。而肝癌却相反，它主要分布于气候湿热的赤道和暖温带附近，而寒温带和寒带地区较少见。我国肝癌分布的总的特点是：南方高于北方，东部高于西部，东南部沿海高于内地，温暖、潮湿、多雨、低洼、江河三角洲或沿海岛屿地区，肝癌发病率较高。这就导致人们考虑到霉变食物，尤其是黄曲霉毒素与肝癌发病的关系。动物试验也已证实黄曲霉毒素是目前已知的最强的诱发动物肝癌的毒素。此外，我国的克山病、大骨节病、甲状腺肿瘤等地方病的医学地理图的编制，也证明了这一点。第三，医学地理图的编制能为因地制宜预防疾病和保护健康提供科学依据。例如根据医学制图所阐明的疾病和地区差异，有的放矢地采取有效的防治措施。此外并能为地区的健康规划的制订提供基础资料和依据。

（二）医学地理图的发展

医学地理图最早主要是用以表现疾病的分布的，据研究，1778 年美国萨门（Seaman）是最早编制疾病地图的学者，他首先编制了纽约的黄热病分布图。以后，C.昆维尔（Quviere）于 1820 年用同样的方法编绘了纽约黄热病图，两者不谋而合地证明了黄热病与特殊的环境因素有关，从而为病因探讨提供了线索。18 世纪末，在地理学、医学、统计学、地图学等多方面学者的共同努力下，医学地理图的编制有了很大的发展，其特点为：①早期制图以传染性疾病为主，以后转向慢性-变性疾病。早期医学地理图绘制的内容大多属于鼠疫、霍乱、黄热病、伤寒、天花、登革热等一类烈性传染病以及某些生物病因的地方病。由于医学对控制这些疾病所取得的进展，医学制图的兴趣又转移到癌症和心血管等疾病，这与一些国家的工业化、城市化和环境污染等原因有一定的联系。②从研究的范围来看，最早的制图以局部地区为主，随着资料的积累，范围逐渐扩大到国家，以致全世界。全球性制图由于种种条件的限制，不少图空白极多。近年来，由于探索发病原因和发病规律的需要，医学制图也同时有向小规范、小单元深入发展的趋势，如对一个城市或一个乡镇，甚至街区的医学地理图的编制。③从制图的技术来看，已经有了很大的进展。虽然萨门的点值法在某些情况下仍不失去其使用价值，但在资

料充实的情况下就远不能充分和准确地表现其丰富的内容。因此需要对病情资料做科学的处理。1852 年德国傅德曼（Patarmaun）首先用自然死亡率来绘制英伦三岛的霍乱病地图，但由于自然死亡率未考虑到不同地区年龄组不同所引起的误差，为纠正这种误差，采取了标准化死亡率（SMR）制图。英国医学地理学家豪（Howe）曾为此做出了显著的贡献，后来，为了进一步考虑人口地区差异过大所造成的影响，又采用了人口学的基础地图。1959 年波兰的高诺斯基（Cho-ynowski）以泊松分布为基础，开创用概率方法编制脑瘤地理分布图。以后华德（White）应用此法编制白血病地图，麦克格拉逊（McGlashan）编制了塔斯马尼亚的慢性局部缺血性心脏病概率分布图，南非特兰斯卡地区食管癌概率分布图（1978），与此同时，还编制了澳大利亚五种特殊死亡原因的等值区域线图和人口统计基础地图。1975 年美国采用电子计算机进行数据处理和自动化制图，表明医学地理制图技术手段发展到一个新的阶段。④从制图的规模而言，比较大而有系统的医学地理图集主要在战后编制而成。而医学地理图集的出版，标志着医学地理学的研究已达到相当成熟的阶段。⑤医学地理图的研究，在全球的发展是不平衡的，总的来看，英、德、美等国研究比较充分；其次为日、前苏联、法、澳等；中国在最近十多年来也有长足的发展。另外，由于西方国家的参与，对部分非洲国家和南亚国家的某些疾病制图也取得一定的成绩，其中热带病的制图受到了各国的重视。

（三）医学地理图集的编制

医学地理图集根据其内容来看，可分为世界图集、国家图集和区域或地方性图集三类。图集的特点是具有系统性和多样性，给人以连贯的图像，用以说明一定的地域范围内的疾病和健康问题。

1.世界范围的医学地图集

主要的有二种：

（1）“世界流行病图集”（1952，1956，1961）。由袭茨（Jusatz）及其汉德堡科学院地理医学研究所的同事们编制的。该图集有 120 幅图，其中有许多图包括好几种图型。如鼠疫图既有用箭头表示的流行路线图，用荫影表示的不同分布区图，又有表示季节性死亡率的柱状图。

该图集所涉及的疾病有：伤寒、副伤寒、霍乱、布鲁氏杆菌病、猩红热、鼠疫、白喉、回归热、脊髓灰质炎、天花、登革热、恐水病、沙眼、阿米巴痢疾、钩虫病、丝虫病、麻风病、疟疾、黄热病、昏睡病、血吸虫病、营养缺乏病等。

（2）“世界疾病图集”。由美国医学地理学家 J.梅（May）编制，于 1950～1955 年间分幅由“地理评论”杂志出版。

从学术和制图水平而言，该图可与上述图像相比美，而由于该图集采用折叠图，适于流通，又在杂志上发表过，因此为世界广泛采用，声誉较高。该图像不少图采用线网法和符号法表示。主要涉及的病有脊髓灰质炎、霍乱、疟疾、登革热、鼠疫、麻风、克立次体病、螺旋体病等。

2.国家范围的医学地图集

（1）“联合王国疾病死亡率国家地图集”，主要由豪（Howe）编制。

（2）“澳大利亚 1959～1963 年标准化死亡率图集”。

（3）“澳大利亚 1964～1968 年标准化死亡率图集”，以上两图集均由列孟斯（Learmoth）等编制。

（4）“乌干达疾病图集”，于 1968 年由 Langlands， B.W.编制。

（5）“中非疾病地图集”，由 Mcglashan 编制。

（6）“美国国家癌症图集”，1975 年编制。

（7）“比利时癌症分布图集”， 1975 年编制。

（8）“日本癌症死亡率图集”，1977 年由成年人疾病流行分布研究委员会编制。

（9）“西德癌症图集”，由弗里采尔（Frentzel）等于 1979 年编制。

（10）“印度保健地图集”。

（11）“中华人民共和国恶性肿瘤地图集”，李冰主编，1980 年出版。

（12）“中华人民共和国血吸虫病地图集”，钱信忠主编，1985 年出版。

（13）“中华人民共和国老年人口地图集”，何慧德主编，1986 年出版。

（14）“中华人民共和国地方病与环境图集”（中、英文对照），谭见安主编，1989 年出版。

（15）“中国人口主要死因地图集”（中、英对照），周有尚主编，1990 年出版。

3.区域或地方性范围的医学地图集

我国各省区在 70 年代后期曾出版过不少肿瘤地图册，作者手头就收集有“江苏省肿瘤地理图册”、“云南省恶性肿瘤分布图”、“浙江省肿瘤地图册”以及“舟山地区恶性肿瘤死亡回顾调查图集”等。作者本人则于 1980 年编制了“上海市郊癌症地理分布图”，共有彩色图七幅，包括 9 胃癌、肺癌、肝癌、食道癌、子宫癌、肠癌及所有部位地理分布图等，曾引起有关部门的重视。

在国际上，原苏联编制的“外贝加尔地图集”内容较为丰富，其中包括有如下的内容：（1）疗养地、疗养所、矿泉分布；（2）地球化学病；（3）医学地理区划综合图；（4）媒介螨分布图；（5）医务人员、病床分布图，相对人口密度图；（6）病原宿主、疾病载体图；（7）节枝动物图、动物地方病图。其他如东西伯利亚、西西伯利亚、哈萨克斯坦等地也编制了类似的医学地图集。

总之，开展医学地理学的研究，从某种意义上来说，是一项保护环境，控制疾病，提高人民健康水平的具有战略意义的工作。因为通过医学地理的广泛研究，可确定或发现危及人体健康的主要疾病的分布规律及其致病原因，这就为我们找到了保障人民身体健康的途径，而这些是需要有一支相应的医学地理科技队伍才能完成的。

第二章　中国医学地理发展简史

一、中国古代医学中的医学地理思想

（一）人天地相应的整体观

中国医学是中国劳动人民在长期生产、生活及其与疾病环境作斗争的实践进程中，逐渐积累经验，并逐渐形成的一门自然科学。其指导思想是一套唯物辩证人天地相应的整体观思想。《淮南子》谓：“古者民茹草饮水，采树木之实，食蠃蜯之内，时多疾病毒伤之害，于是神农乃教民播种五谷、相土地、宜燥湿肥墝高下，尝百草之滋味、水泉之甘苦，令民知所辟就，当此之时，一日而遇七十毒（卷十九修务训）。刘恕谓：“民有疾病，未知药石，帝始味草木之滋，尝一日而遇十二毒，神而化之遂作方书，以疗民族，而医道立矣”（《通鉴外记》）。中国现存的第一部古代医学著作《内经》一再强调了研究医学必须要：“上知天文，下知地理，中知人事”，“通天之纪，穷地之理”，“故治不法天之纪，不明地之理，则灾害至”（《素问》中六元正纪大论、气交变大论、阴阳应象大论等），强调在采集病史和诊断治疗上的全面性，明确指出：“凡欲诊病者，必问饮食居处，暴乐暴苦，始乐后苦……必问贵贱，封君败伤，及欲侯王。故贵脱势……始富后贫，……必知终始，……当合男女。离绝菀结，忧恐喜怒，……”，强调治疗要：“必知天地阴阳，四时经纪，五脏六府，雌雄表里，刺灸砭石，毒药所主，从容人事……审于分部，知病本始”（《素问·疏五过论》）。明·方孝孺更进一步指出：“天下之疾，万变无穷，而风气古今之殊，资禀厚薄之异，服食之品，劳逸之差，静燥之度，奉养，嗜好，居处，习业，所遭之时，所遇之变，人人相悬也，苟非深思博考以周知其故，而欲按既试之法，铢比而较之，此奚用多射之仪于临敌制变之顷哉，其取败必矣”（《原医》）。从上面这些论述里，不但可以十分明确地说明了中国医学是来自于劳动人民长期的生产、生活及其与疾病作斗争的实践经验，也十分明确地说明了在中国人民的长期实践经验基础之上所逐渐形成的对疾病认识上的人天地相应的整体观，并成为中国医学中的重要的理论和指导思想。

《黄帝内经》的《素问·四气调神大论》中曾提出：“故阴阳四时者，万物之始终也，死生之本也，逆之则灾害生，从之则苛疾不起，是谓得道。”它的意思是自然界四时的变化，是万物生长、衰老、死亡的根本，违背了它，就要产生灾害，顺从了它，疾病就不会产生，这是养生保健的原则。

在《素问·异法方宜论》中更有过这样的记载：“东方之域，……鱼盐之地，海滨傍水，其民吃鱼，而嗜咸，……其病皆为痛疡，其治宜砭石。……而西方者，金玉之域，砂石之处，……其民华食而脂肥，……其病生于内，其治宜毒药。……北方者，……其地高陵居，风寒冰冽，其民乐野处而乳食，脏寒生满病，其治宜灸芮。……南方者……其地下，水土弱，雾露之所聚也，其民嗜酸而食腑（腐），其病挛痹，其治宜微针。……中央者，其地平以湿，天地所以生万物也众，其民食杂而不劳，故其病多痿厥寒热，其治宜导引按0 。”在这段文字里，不仅说明了由于各地的地形、水文、气候等地理条件的不同，使得各地居民有不同的生活习惯；而且还分析了由于环境和生活习惯的不同，往往还影响到人体的健康状况，因而会产生不同的疾病，同时也需要不同的方法，因地制宜予以治疗，才能取得较好的效果。由此可见，在

我国，古代医学家很早就注意到地理环境各要素与疾病的密切关系，很早就萌发有医学地理学和地理病因学的科学见解。

公元 1174 年南宋时，我国医学工作者陈无择根据《金匮》中“千般灾难，不越三条”的理论，编写成《三因极一论》医学著作，把与气候变化有关的疾病，如伤寒、中暑、风湿、瘟疫及时气等归结为外因病。把风、寒、暑、湿、燥、火归为外感病的六个主要因素，称为外感“六淫”，并认为这些疾病的发生，往往具有季节性。例如春季多风病，夏季多暑病，秋季多燥病，冬季多寒病等。至于疫疠的病，更是与环境因素息息相关。所谓疠气的成因，最主要的有以下两种，一是由于气候的特殊变化，如非时的寒暑、疾风、久旱、淫雨、苦潦以及山岚瘴气等郁蒸而成；一是由于环境卫生不良，如病死的动物尸体没有及时掩埋，以及秽恶杂物的处理不善，日久腐败化为疠气，污染了环境，一旦流散出来，被人吸入后，因而致病，并且互相传染，形成瘟疫流行，如“霍乱”、“疫痢”、“白喉”、“天花”等，都是疫疠之气所致。这些说明我国古代医学家在研究病因学方面，早就对气候和环境的变化与发病关系有了较深刻的认识。

我国古代的科学家和劳动人民在城市环境规划方面更有许多重大的贡献，早在周朝时，就有从环境卫生的角度出发，对城市建设进行科学合理的区划。周期的城市规划采用“前朝后市，左宗右社”的制度。这就是将城市按功能划分为行政区、商业区、宗庙区和住宅区等。根据古代城市的平面布局图或城市遗址，可以看出当时的人们很注意选择地形、建筑方位以及寻求水源引水灌溉等。所以这些内容都对城市的环境卫生和改善城市的小气候有着密切的关系。在居住卫生方面，无论是从穴居、巢居，还是演进到以后的土石砖木结构，对于居住的方向、光照、空气流通、绿化以及防寒、防暑等问题都十分注意。据调查，北京猿人洞穴都是选择在朝南、高爽的石灰岩洞。“面北朝南、向阳门第”一直是我国人民选择住宅的条件之一。晋朝张华（公元 232～300 年）所著的《博物志》中记载有：“居无近绝溪、群塚、狐蛊之所，近此则死气阴匿之所也。”说明当时已十分注意建筑基地的选择。

（二）对病因学认识的整体观

关于病因，根据中国医书上的论述，多数认识均是以外因和内因来分类的。以正邪之间消、长、进、退来分析，所谓“邪”，就是指构成人体疾病的一些外在因素，例如六淫之邪，即严重的风、寒、暑、湿、燥、火等气候反常变化。“疫疠之气”、“杂气”，即自然界某些特异性致病物质及饮食原因等等。这些外在因素中，中国医学又把自然界严重的气候反常作为是其中的主要因素。例如中医书上说：“夫人禀五常，因风气而生长，风气虽能生万物，亦能害万物。如水能浮舟，亦能覆舟”（《金匮要略脏腑经络先后病脉症第一》），这里所说的“风气”，实际是指整个自然气候环境，由于中医学把自然气候变化看作是构成人体疾病主要外因，所以《内经》中也就有“故风者，百病之始也”的说法。所谓“正”，那就是指构成人体疾病的一些内在因素，例如：精神、情志、体质、性别、年龄、先天和后天等等。人体发生疾病的原因，不外乎上述两者。其中不是由于外因致病就是由于内因致病，但是中医学认为外因和内因是密切相关的，是互为因果的，在一般情况下，外因往往决定于内因；换句话说，在一般情况下，外因只有在内因的作用之下才能发生疾病。外因和内因的关系，实际上就是正气和邪气的关系，邪气盛了可以致病，正气虚了也可以致病，但在一般情况下，正与邪之

间往往是互为因果，互相作用，邪气盛往往是由于正气虚，正气虚所以才邪气盛。人体疾病的发生和发展则又往往是正邪之间消长进退的结果，致病的原因虽由于邪，但发病与否及好转与否则关键又在于正。《内经》中有大量篇幅反复说明这个道理，例如所谓“邪之所凑，其气必虚”（《素问·评热病论》），“五疫之至，皆相染易……不相染者，正气存内，邪不可干”（《素问·刺法论》），“风雨寒热，不得虚，邪不能独伤人。卒然逢疾风暴雨而不病者，盖无虚，故邪不能独伤人”（《灵枢·百病始生篇》）。《灵枢·五变篇》更是反复举例来说明这个道理，《灵枢》说：“一时遇风，同时得病，其病各异……论以比匠人。匠人磨斧斤，砺刀削■材木……坚者不入，脆者皮弛，至其交节，而缺斤斧焉。夫一木之中，坚脆不同，跪者易伤，况其材木之不同，皮之厚薄，汁之多少，而各异耶。夫木之蚤花先生叶者，遇春霜烈风，则花落而叶萎；久曝大旱，则脆木薄皮者，枝多汁少而叶萎；久阴淫雨，则薄皮多汁者，皮溃而漉；卒风暴起，则刚脆之木，枝折杌伤；秋霜疾风，则刚脆之木，根摇而叶落，凡此五者，各有所伤，况于人乎”。张仲景在《金匮要略》中虽然一方面提出了“风气虽能生万物，亦能害万物。如水能浮舟，亦能覆舟”。强调了自然气候与人体健康的关系，但是在同篇中又明确提出了“若五脏元真通畅，人即安和”，“不遗形体有衰，病则无由入其腠理，更强调了人体正气对于疾病发生与否的决定作用。这些论述，不但十分明确地说明了正气与邪气的相互关系，外因和内因的相互关系，也十分明确地说明了中医学在病因学认识上的人与环境相关的整体观。

（三）对病理学认识的整体观

关于病理的分析，中医学是高度重视的，《内经》中有病机十九条专章讨论病理的问题。归纳病机十九条的基本精神有以下几点：其一，只凭寒热虚实来作对症处理，是不能完全解决问题的。如所谓：“经言盛者泻之，虚者补之，余锡以方士，而方士用之尚未能十全”（《素问·至真要大论》）。其二，要提高疗效，必须要认真审查病机。如所谓：“余欲令要道必行，桴鼓相应，犹拔刺雪污，工巧神圣，可得闻乎？岐伯曰：“审察病机，无失气宜，此之谓也”（同篇）。其三，如何分析病理呢？这就是首先根据患者临床表现，按五脏定位。如所谓“诸风掉眩，皆属于肝”，“诸寒收引，皆属于肾”等等。其次是根据临床表现，以风火湿燥寒等定性，如“诸躁狂越，皆属于火，诸暴强直，皆属于风……”等。风火湿燥寒等名词，其含义可以是指外界自然气候，但也可以用以表示人体在致病因素作用以后所引起的某种病理生理变化。病机十九条中的风火湿燥寒，其含义属于后者，这也就是说，以风火湿燥寒等定性，实质上也就是根据患者在致病因素作用以后所出现的临床出现的特点，确定其各个临床表现的病理生理变化。再其次是要从其相同的症状中，找出其不同的原因，如所谓“诸痉项强，皆属于湿”，“诸暴强直，皆属于风”等等。这里所说的“痉”、“强直”，在临床上都是指拘急、抽搐。但是可以由于“火”，也可以由于“湿”，也可以由于“风”。说明了同一类似临床表现，其病理生理变化可以各不相同。其四，在这错综复杂的临床表现中，要认真地分析其先后主次，孰为原发，孰为继发。然后从根本上进行处理。如所谓：“谨守病机，各司其属，有者求之，无者求之，盛者责之，虚者责之，必先五胜，……令其调达，而致和平”（同篇）。作者认为，这就是内经病机十九条的基本精神所在。在内经病机十九条中，处处体现了中国医学对于病理的分析，并不是拘泥于某一个症状或一群症状，

而是追本溯源，治病求本。无一不是从全面来进行分析疾病的发病机理，这些也都明确地说明了中国医学对病理学认识上的人天地相关的整体观。

从以上所述，已经不难看出，中医学是具有其一套理论体系的，其指导思想那就是古人在长期的生产、生活以及与疾病作斗争的实践过程中所逐渐形成的整体观。这种以整体观为中心的理论体系，从它的基本论点上来看，在一定程度上其哲学观点是属朴素的辩证法和唯物主义的。首先中医学在指导思想中强调了客观物质基础，承认了物质是第一性，如《内经》谓："视其外应，以知其内藏，则知所病矣"（《灵枢·本藏论》），"令言而可知，视而可见，扪而可得，令验于己"（《素问·举痛论》）。明确地把医学的研究放在人体客观外在表现上，要求"言而可 知，视而可见，扪而可得，令验于己"。坚决反对唯心主义，明确提出："拘于鬼神者，不可与言至德。恶于针石者，不可与言至巧。病不许治者，病必不治，治之无功矣"（《素问·五脏别论》）。其次，中医学在指导思想中还强调理论必须结合实践，并把实践放在了首要地位，提出："善言天者，必应于人，善言古者，必验于今，善言气者，必彰于物"（《素问·气交变大论》）。再其次中医学在指导思想中还提出：自然界变化虽说是复杂的，但是认为这仍然可以通过自然现象来加以认识的，如《内经》中所谓："天之道也，此因天之序，盛衰之时也。""阴阳之升降，寒暑彰其兆"（《素问·五运行大论》），自然界变化不但可以认识，而且还可以根据它的变化规律加以控制。从中医学中的整体观、运动观来看，这些认识均确有辩证法和唯物主义的因素，应该属于我国古代宝贵的、朴素的唯物主义和朴素的辩证法思想范围。

二、新中国医学地理学的发展和主要成就

解放前，医学地理学在我国处于名存实亡状态，不论地理学界或医学界，基本上没有在这个领域投入力量，也很少发表过研究成果，因此，这个学科虽然在国际上有了相当进展，可是对旧中国的地理学来说，犹如新的科技领域一样。只是在新中国成立以来，医学地理学才进入一个新的发展时期。

1949 年以后，政府调动各有关学科的力量，从流行病学和病因学上有组织有领导地进行社会主义大协作，多兵种联合作战，探讨一些地方病、疑难病、流行病，取得了显著成效。作为研究地理环境发生、发展和区域组合规律的自然地理工作者，配合医卫部门参加这个联合作战的行列，从分析总结环境条件特征的角度出发，开展关于原生化学地理环境和次生化学地理环境的研究，综合探讨一些疾病与地理环境间、与区域自然综合体间的相互制约、渗透和联系，对查明由地理环境中化学元素所引起的地方性疾病的病因及控制、防治疾病，改造异常化学环境等方面发挥了作用。对克山病、大骨节病、甲状腺肿、氟骨病及其他一些自然疫源性疾病致病环境的调查研究，以及通过化学地理环境预防疾病，都取得了一定进展，开创了新路。特别是在中央防治地方病领导小组和全国克山病病因研究协作组领导下，对川、陕、黑、吉等克山病全国重点病区进行了比较全面的地学联合调查，发现了一系列有关地理环境与克山病、大骨节病在空间分布上，以及致病的地球化学因子方面的重要规律。虽然对病因中起主导作用的地球化学因子尚有争论，但是这些医学地理方面的调查研究，为今后不断缩小病因研究范围，深入探索病因打下了基础。

近几十年来，开展了癌症高发区地理环境现场联合调查，分析了环境因

素，检查了可疑致病物质，积极寻找地区癌症高发的主导环境因素。例如几年来经过调查大量人口和较大面积的病区及病因研究，一致认为，华北某些地区食管癌发病率高与地理环境有密切关系，是由于在当地环境中存在着某种致癌物质的结果，或与某些微量元素有关。

1990 年 8 月 12 日，中国地理学会医学地理专业委员会正式成立，这可以说是中国医学地理学的研究趋向成熟的一个标志。新中国成立以来，中国医学地理学研究所取得的主要成就可以归纳为以下几个方面。

（一）对与环境生物因素有关的地方病的研究

与环境生物因素有关的地方病有寄生虫病中的血吸虫病、疟疾、丝虫病、黑热病等，急性传染病中的鼠疫、天花、麻疹、流行性乙型脑炎等，慢性传染病中的结核病、性病、麻疯病等。解放后，我国基本上摸清了这些疾病的地理分布、流行特点及其与地理环境的关系，从而为揭示病因，控制和消灭这些疾病作出了有益的贡献。例如，疟疾曾是我国严重流行的一种蚊虫传播的地方性寄生虫病，解放前，我国估计每年发病人数达 3000 万以上，病死率约 1%，尤其在北纬 25 度以南地区，危害更为严重。新中国成立后，各地积极开展防治工作，搞清了我国疟病的流行情况和特点，并因地因时制宜地采取治病、灭蚊、保护健康人群相结合的综合性措施，使发病率和病死率大幅度下降，据统计，1983 年全国疟疾年发病率为 0.14%，较 1954 年的 1.23%下降了 88.6%；1983 年全国疟疾病死率已降至 0.003%，较 1950 年的 0.49%下降了 99.4%。我国在 1940～1949 年间，鼠疫病例高达 227324 人，而到了 1955 年，全国鼠疫病例仅 39 人，只 5 年时间，我国就基本上控制了鼠疫的流行。解放前，我国天花流行猖獗，每年因患天花死亡的人数以万计，即使帝王贵族也不能幸免，如清顺治帝死于天花，康熙儿时患过天花，六世班禅也因染此病而去世；解放后，大力推行普遍种痘的活动，从而至 60 年代初，已在全国范围内消灭了天花。对结核病、血吸虫病等疾病的研究和防治更取得了显著的成绩。

（二）对与环境化学因素有关的地方病的研究

克山病、大骨节病、地方性甲状腺肿、地方性氟中毒等疾病都是与环境化学因素有关的严重威胁我国人民健康的地方病。我国近 80%的地区都有这类疾病，受威胁的人口高达 4 亿多，患有各种不同程度的地方病病人达 3600 多万人。经过我国科技人员的多年研究，发现克山病、大骨节病与地理环境的关系十分密切，病区的地理分布很有规律，病区中无论是土壤和作物中，还是人、畜毛发中，硒的含量都很低，而补充硒后，病情都有明显好转。地方性甲状腺肿和地方性克汀病都属于“碘缺乏症”，而近年来又发现在环境中碘含量过高，也能引起高碘性甲状腺肿，并认为水中含碘量在 5～300μg/L 时，属安全范围。氟的缺乏或过量都有害于健康。缺氟是龋齿的主要原因，据估计，我国的龋齿患者达 3 亿多人。而当饮水中含氟量超过 1mg/L 时，会引起地方性氟中毒。如今已基本上查清我国 991 个县（旗），71413 个自然村屯中有氟中毒发病，受威胁的人口达 7274 万人；查出牙齿氟中毒患者 2107.68 万人，骨骼氟中毒患者 104.36 万人。地学工作者根据各地的环境特征和氟的来源，将我国氟中毒病区分为 6 个类型，并根据这些类型，有针对性地采取不同的预防措施，取得了较好的效果。此外，我国还发现了环境中其它化学元素异常所致的疾病，如新疆奎屯地区的砷中毒，是由于地下水含砷量高达 0.1～0.8mg/L（国家规定地面水环境质量标准的砷含量为＜

0.05mg/L）所造成；四川省南部乐山-五通桥一带的钡中毒，是由于食盐含钡过高所引起。贵州省兴义局部地区铊中毒导致脱发等现象也已引起重视，当地村民称之为“鬼剃头”，主要症状为头晕、耳鸣、乏力、四肢疼痛、食欲减退、心慌意乱、视力模糊、毛发脱落，病区泉水中的铊含量高达 94μg/L，而非病区仅为 0～6μg/L。近年来，对新疆伽师病——一种地方性不孕症的研究，发现病区的水土中富集了大量的钠、钙、镁、硫酸盐，钾、锶等元素也很丰富，而锰、锌明显不足，因此认为伽师病可能与镁、钾过高，而锰、锌等元素不足的综合因素有关。

（三）对环境与恶性肿瘤关系的研究

恶性肿瘤是严重危害人民生命和健康的常见病之一。掌握恶性肿瘤在人群中的发病情况和地区分布规律，对探讨肿瘤的病因，正确组织抗癌和评价肿瘤防治研究工作的质量和效果都有很大的作用。我国在 70 年代以来进行了大量有关癌症的地理学问题研究。80 年代出版了我国第一本癌症图集，全面系统地揭示了我国癌症的地理分布模式，为癌症的病因探讨提供了重要线索。其中胃癌、食管癌、肝癌、鼻咽癌等癌症在我国具有突出的地方性高发的特点，因而更引起国内外有关学者的兴趣和重视。以胃癌为例，我国的胃癌死亡率在男性和女性恶性肿瘤患者中均居首位，全国每年因胃癌而死亡者达 16 万人。高死亡率地区主要集中在中国西北和沿海各省，并有聚集性发病现象。通过调查认为，食物中的亚硝胺类、霉菌污染、盐渍食物、食品加工过程中产生的化学致癌物、胃的癌前疾病及吸烟、家族史等都是胃癌发病的危险因素。各胃癌高发区的危险因素并不相同，更可能是多种因素的综合作用。而山东省通过对比调查认为，新鲜的辣椒、大蒜、黄绿叶蔬菜、食醋、豆类食品和维生素 C 等则是减少胃癌发病的保护性因素。而食管癌具有最明显的地方性高发特点，如晋豫冀接界的太行山南段地区和四川盆地北部地区最为典型，有的县食管癌的死亡率高达 140/10 万。河南省林县食管癌的发病率呈同心圆分布，由中心向四周递减。此外，江苏的扬中县、浙江的仙台县、福建的惠安县、广东的南澳县以及新疆北部等也都是食管癌的高发地区。在发病与环境关系上主要提出了环境低钼与亚硝胺偏高，以及饮水中低硅、高钴镍等观点。浙江省仙居县的研究表明，高发区粮食、血、人发的硒含量均较正常区低，如玉米为 0.019ppm，大米 0.014ppm，血 0.030ppm，发 0.022ppm 等。

（四）中国医学地理制图的主要成就

医学地理制图是地理制图学的一个新兴分支。其主要任务是研究疾病与地理环境的关系，直接为防病、治病，增进人们的健康服务。

国际医学地理制图的发展是不平衡的，一些先进国家起步于 50～60 年代。中国医学地理制图始于 70 年代初期。虽然起步较晚，但一开始就借鉴了先进国家的经验，因而起点较高，发展较快，涉及的学科广泛，取得了丰硕的成果。

中国医学地理制图是从江苏省、河南省等地方最早开展起来的，研究内容和制图对象首先指向对人类危害较大的所谓“不治之症”——恶性肿瘤。结果取得了可喜的、突破性的进展，各类恶性肿瘤的分布情况及规律一目了然。表明用地理制图方法研究疾病与地理环境的关系，全面、系统、直观，有其独到之处，是其他研究方法所不能取代的。这立即引起了中央医疗卫生管理部门和研究机构的重视。随之医学地理制图工作由省区扩展到全国。70

年代中期，从事肿瘤流行病学和卫生统计的工作人员与近百万各级医务工作者一道，对 1973～1975 三年间大陆 29 个省、自治区、直辖市近八亿人口进行了周密的调查，取得了较为完整可靠的死因统计资料。在此基础上，医学工作者与地理、制图工作者密切合作编制了《中华人民共和国恶性肿瘤地图集》，向国内外发行。这本图集引起了国内外医学界的极大兴趣，并得到了高度评价，有的学者把它称为世界七大科技奇迹之一。该图集以地图的形式形象地显示了各种常见恶性肿瘤的地理分布特征，可以看出某些恶性肿瘤有明显的地理分布规律。这一惊人发现，震动了中国医学界，随即掀起了一股医学地理制图的热潮，医疗卫生管理部门、研究机构和医学院校纷纷与大专院校地学专业及地理、地图出版等专业单位协作，不约而同地开展了多项医学地理制图工作，几乎平均每两年就有一部大、中型医学地理图集问世。规模之大、地图品种之多、进展速度之快、耗资之巨，均是国际上不多见的。每部图集的编制都有一些重要医学地理分布情况和规律的发现，并取得了巨大的社会效益。

中国医学地理制图的发展紧密围绕对人民身体健康危害最大、影响最广的疾病，诸如恶性肿瘤、血吸虫病、地方病、水性疾病、老年性疾病等展开，其社会效益是明显而巨大的。所编医学地理图集，发现一些重要疾病的地理分布规律，可供医疗卫生部门进行宏观管理，为制定各种疾病的防治工作规划和实施卫生工作计划、部署防治力量、药物生产布局、运输流向等提供科学依据。它可作为开展流行病学、病因学研究，以及监视环境致病因素、进行医学教育、普及医学卫生知识等工作的参考。还可用于研究各种疾病的动态变化和发展趋势，做出科学预测。亦可为相关学科（如人口学、社会学、经济学等）所借鉴。

1980 年至 1991 年的 10 余年间，我国先后出版了 6 部大中型医学地理图集，现以出版时间为序简介如下：

1.《中华人民共和国恶性肿瘤地图集》（27×38.5 cm，1979 年 12 月）

中国卫生部肿瘤防治研究办公室、中国科学院南京地理研究所主编。采用 1973～1975 年三年间人口死亡情况的调查资料编制。反映了 10 多种常见恶性肿瘤的地理分布情况，按死亡水平高低顺序排列。地图按等比分级和显著性检验分级两种方法表示。共有序图 10 幅，恶性肿瘤分布图 46 幅，恶性肿瘤部位构成图 2 幅，附表及统计图多幅。分中文、英文两种版本。

2.《中华人民共和国血吸虫病地图集》（27×19.5 cm，1985 年）

钱信忠主编。图集分上、中、下 3 册及简明本 1 册出版。内容有 3 个部分：①基本情况，主要介绍血吸虫病在中国的流行范围，流行区域的人口分布状况，以及血吸虫病流行与地势、气候、土壤、水系等自然条件的关系。②全国血吸虫病流行和防治工作进展情况。③ 12 个省区血吸虫病流行和防治工作进展情况。以乡为统计单位，资料翔实。

3.《中华人民共和国老年人口地图集》（27×19.5 cm， 1986 年）

这是一部供老年医学研究用的图集。卫生部老年医学研究所、北京医院编制。图集利用 1982 年全国人口普查资料，将各省区不同年龄（60、65、80、90 及 100 岁以上）老人的分布情况，以地图的形式系统、全面、直观地显示出来，为进一步研究寿命与地理环境，特别是与土壤、水质、气候等自然因素的关系提供科学参考资料，对各省区老年人口的性别比和民族、文化、职业、婚姻等社会情况，也以图表形式进行了统计分析。分序图、全国性总图、

省区图及文字说明 4 部分。

4.《中华人民共和国地方病与环境地图集》（27×38.5cm， 1989 年）

由中国科学院地理研究所等单位主编。着重反映环境化学因子致病或病因显然与环境化学因子有关且影响较大、范围较广的几种地方病的分布、流行特点及其与环境因素的关系。图集共 221 幅地图，分为序图、地方病环境背景、克山病、大骨节病、地方甲状腺肿（含地方克汀病）和地方性氟中毒 6 个图组。4 种地方病图组为图集的主体，均由病种简介、地图、图表和照片 4 部分组成，又以地图为主。图集内容的突出特点是编制了一系列能反映流行特点和疾病关系的疾病生态环境图。并有中、英文对照。

5.《中国人口主要死因地图集》（27×19.5 cm， 1990 年）

同济医科大学公共卫生学院主编。图集按死因分为 30 个图组，展示了中国人口 30 种主要死因的地理分布情况。各图组皆由男、女死亡分布图，死亡率统计表和死亡曲线图、死亡年龄直方图 7 部分组成。中、英文对照，便于国际科技交流。

6.《中国生活饮用水地图集》（27×38.5cm，1991 年）

中国生活饮用水水质与水性疾病调查协作组、中国科学院、国家计委地理研究所主编。图集全面、系统地反映了中国生活饮用水水质和水性疾病调查所取得的丰富成果。分别表示了中国生活饮用水的现状，包括水源类型、供水方式、水质、水质卫生评价和人均用水量；反映了色度、浑浊度 pH 值、总硬度、铁、锰等 13 个水质指标。这是我国第一部以地图形式表现水源水质的大型科学参考地图集，为中国城乡居民生活饮用水的宏观管理提供了科学依据，对环境评价和环境保护也有较高的参考价值。分中、英文两种版本。

我国医学地理制图工作者正着手研究长寿与地理环境的关系，进行 1990 年 7 月人口普查资料与前 3 次人口普查资料的对比分析，计划编制第 2 本中国老年人口地图集。我国肿瘤研究所 80 年代即计划编制《世界恶性肿瘤地图集》，由于资料不齐，暂缓执行。预计 90 年代将继续这一工作。医学地理制图是从局部的、小范围的典型地区开始的，进而逐步扩展到大区，乃至全国。典型地区制图的深入开展有利于促进全国性医学地理制图的发展，有助于深化医学地理制图的内容，提高医学地理制图的水平。中国将进一步开展对人类健康危害较大的疾病地理的深入研究，继续保持和发扬中国医学地理制图的这些传统特色。

三、现代医学地理的发展特点和趋势

（一）现代医学地理发展的特点

近 30 余年来，可以说是医学地理迅速蓬勃发展的时期。无论是中国，还是世界各国医学地理的发展具有以下四个特点：

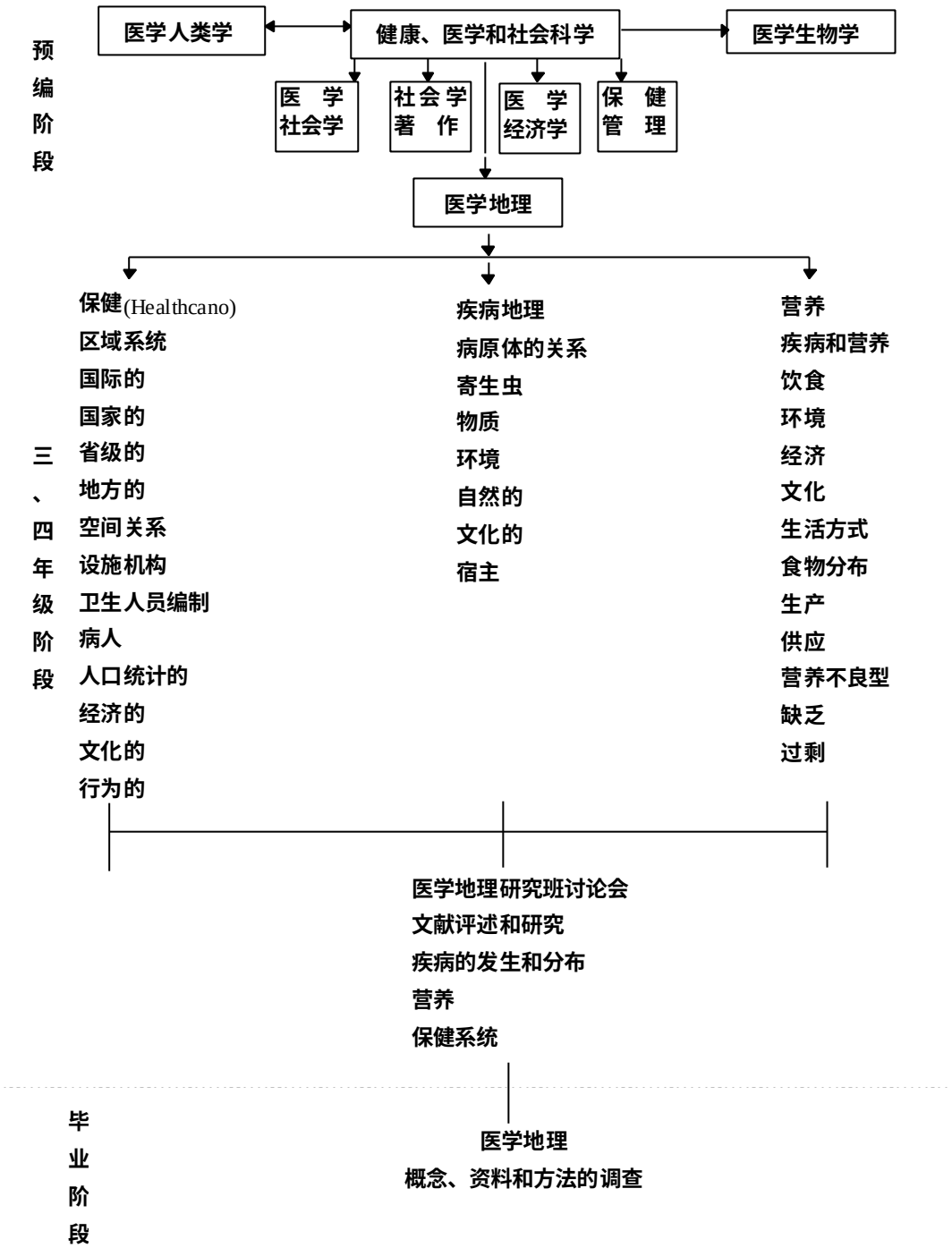
首先，医学地理在许多国家中不断发展壮大，除原来发展比较好的传统国家：德、英、美、法之外，前苏联、澳、日、加等国的医学地理也很活跃。以加拿大为例，在 1970 年前，只有很少一、二篇个人性质的医学地理文章，既没有承担任务性的研究，也没有有关的教学课程。在 70 年代中期以后，不仅医学地理研究和制图迅速发展起来，而且大学中也设立了医学地理课程，其内容见表 2－1。当然，这些课程设置虽并不能反映医学地理所涉及的全部内容，但它却标志了加拿大等国医学地理发展取得了显著进展。东欧的匈、

保、捷等国在医学地理方面也有了很大发展，国际医学地理杂志（Geogrphia Medica）就是在匈牙利地理学会医学地理分会主持下，由国家卫生研究所在布达佩斯出版。第三世界国家中值得一提的是印度。我国在地方病医学地理研究方面所取得的发展和成就也是显著而富有特色的。总之，20 余年来，医学地理研究已经结束了只为少数国家所掌握和利用的状况，并在越来越多的国家中发展壮大。这一方面与新出现的环境、人口等问题有关，另一方面与医学地理在生产建设、卫生保健计划和环境评价等实践中显示出其明显的实用价值有关。

其次，在医学地理概念上有新的发展。早期的研究着重点在人类各种疾病分布类型的特征及其与地理环境的关系上。而新近的发展，认为医学地理不仅应涉及疾病，同样也应研究健康，因而明确提出在医学地理中发展健康地理（geography health）方向。1976 年在莫斯科举行的 23 届国际地理学大会上决定设立健康地理工作组（Working Group on the Geographyif Health）。工作组的目的是：促进医学地理的发展。概括出需要解决的问题和从事被选择人群及其环境关系的评价。该工作组 1976～1980 届主席恰克林认为只有深刻地了解健康的机理，才有评价不同疾病空间模型的基础。如今，国际地理协会医学地理专业委员会已改为“健康、环境与发展委员会”。研究范围更为广泛。现在医学地理学方面所进行的研究，是从生态学的观点，从区域发展（特别是新经济开发区）和人类健康的预防医学观点来考虑的。因此，我们认为这一概念的新发展是富有积极进取意义的，将对医学地理的发展和实用价值发挥新的影响。

第三，研究重点的转移和新研究领域的扩延是现代医学地理新发展的最重要特点之一。前已述及，早年医学地理多注重传染性疾病和地理环境的物理生物因子。因此，伤寒、霍乱、

表 2－1　加拿大约克大学医学地理课程设置



布鲁氏杆菌病、猩红热、鼠疫、白喉、回归热、脊髓灰质炎、天花、登革热、恐水病、疟疾、黄热病、昏睡病、血吸虫病等等常成为医学地理所研究的对象。随着生产和科学的发展以及卫生水平的提高，生物病因的传染性疾病在许多国家和地区得到了控制，甚至接近于灭迹。相反地，一些非传染病、慢性病、癌症、心血管病、变态反应、遗传病、精神和中枢神经系统病等却成为威胁发达国家、城市地区和某些特定地域人群健康和生命的主要病害。所以，各国医学地理学研究重点已趋于研究这些疾病。相应地，对于环境化学因子的影响的研究必将成为医学地理的重要课题。在国际地理学大会 23 届（1976）和 24 届（1980）之间，国际医学地理杂志所刊载的文章就明

显地反映了这种趋势，因为文章主要属于非传染病地理和环境健康效应等问题的。此外，出现的另一个倾向是所谓“保健地理”，它主要研究健康服务机构设施（包括医药机构、人员编制、床位、医疗设备等等）的合理空间配置。虽然这也是早年医学地理所涉及的领域，但多属于消极的医学地理论述。60 年代以来，这一领域的研究一方面与卫生保健计划相结合，同时又引进定量的研究方法，因而在北美的年青医学地理学者中形成一股强大的保健地理潮流，英国也受其影响。美国学者浦尔（G.F.Pyle）在 1971 年出版的《芝加哥的心脏病、癌症和中风——对 1980 卫生设施计划的地理学分析》，在某种意义上反映了这一趋势。除上述研究重点发生变化之外，研究领域也有新的扩延。例如：环境污染所造成的健康危害很自然地成为医学地理研究的新领域：其中重金属、农药、有害气体对水、土、气、生物、食物污染所致的健康危害为医学地理所普遍关注，但还未成为它的主要研究问题。对近年来医学地理研究内容所发生的变化。英人利尔蒙斯做过一些有限的文献统计，尽管不完全，但也能看出近来医学地理所发生的变化和发展趋向。这里将统计列于表 2－2，供参考。从表 2－2 可以看到，在西方国家医学地理的兴趣主要在变性病、保健、营养和环境四方面。就前苏联而言，主要工作在疾病地理和研究方法方面（包括制图），但 60 年代和 70 年代后期比较，其兴趣也有趋于非传染病的倾向，即 70 年代后期传染病课题的比例显著下降，非传染病课题的比例却有显著的增长。而医学制图方面仍保持相当的比例，并略有增长。

第四，区域综合医学地理成为医学地理不可缺少的一个重要组成部分。因为一个地区或一种环境条件下疾病的发生和发展，以及健康状态的发展趋向，总是在环境各因子联合作用下出现的，因此，为了保持健康或预防疾病的目的，可以通过调整某些环境因子状态来达到（有时甚至调整不是直接的致病因子也能达到）。在前苏联所进行的研究具有这方面的代表性，它们

表 2－2　利尔蒙斯关于医学地理文献比例的统计

分类	从地学各种杂志摘要（1979）（145 篇）	从前苏联各种杂志摘要 60 年代中（50 篇）	地际地理学大会莫斯科会议（1976）（50 篇）
哲学—方法学	2.8	20	4
历史学	0.7	4	—
区域的	0.7	2	8
营养的	0.7	2	8
方法			
地图学	0.7	6	10
统计学	4.8	2	6
模拟	2.8	—	—
调查	0.7	—	—
传染			
人传人的	25.6	4	14
媒介的	9.1	32	16
生态学	—	12	2
变性的			
癌	7.7	2	14
血管	2.1	2	8
其他	2.2	—	—
精神病学的	1.4	—	—
遗传学/生理学	1.4	—	—
保健			
不平衡的	5.5	—	—
最适模式	3.5	—	—
预防	2.1	2	—
其他	7.6	2	10
环境	22.1	—	—
一般	4.8	—	—
合　计	100.0	100.0	100.0

主要是为新经济区开发提供关于医学地理问题的预测，以保证新经济开发区人群的健康和幸福。其特点是全面评价环境在保证人类健康这一重要问题上的作用。国际地理学会健康、环境与发展委员会正计划进一步推广依据影响健康的因素而进行的区划方法。这样的区划将为个人或社团的公共卫生目的以及预防非传染病的措施服务。

医学地理制图仍然是揭露疾病地理分布规律和流行规律，以及疾病与环境关系（包括病因关系）的重要手段和表现方式。在制图方法、技术、数据处理、表现方式已有很大进步。由于资料的不断积累，使制图范围向两极发展，一是全球性的图，如英人豪在《世界人类疾病地理》一书中的许多小比例尺插图。一是地区性的大比例尺图，如日本关于癌症和心血管病的小范围地图。两者均有利于揭示疾病与环境因子的关系。

（二）医学地理学的发展趋势

了解国际上医学地理的动向和趋势，对发展我国的医学地理研究工作是

有益的，下列几点也许是值得注意的。

1.由于注意的重点转移到慢性病、心血管病、癌症、遗传病、变态反应病等，因此环境与疾病关系的研究将得到了加强和深入。

2.由于提出健康地理方向。将会加强获得生活在不同自然地理环境地区和不同技术影响地区人群的生理和健康状态资料的工作。

3.由于环境因子的复杂性，它们构成了对人类健康和疾病的影响有正有负，因此利用多因素来分析环境因素的影响将受到广泛注意。

4.由于需要了解健康和疾病的时空变化，以便为因地制宜地拟订行之有效的保健计划和防治设施计划服务，因此建立医学地理监测系统问题正在受到重视。

5.环境污染所导致健康和疾病的环境分析和评价将成医学地理的重要内容。在这里，对城市与乡村、以及受污染影响与未受污染影响地区人群健康状态对比研究及其与环境的关联评价将受到特别注意。

根据当前国内外的医学地理学发展的特点和趋势，展望未来，以下几方面可能将是医学地理学今后需特别关注的课题：

（1）地方病的病因和防治；

（2）环境生命元素异常的生态健康效应；

（3）癌症、心血管病和脑血管病等慢性病与环境的关系；

（4）环境变迁、环境污染、生态恶化对健康的影响；

（5）人口素质的提高与环境的关系；

（6）健康长寿与环境的关系；

（7）疗养资源的开发与疗养地的选择和配置；

（8）医学地理制图的新技术；

（9）新经济区开发的健康预测与区域保健规划；

（10）军事医学地理。

我国人口众多，幅员辽阔，环境条件复杂多样，生活习惯千差万别，中国医学地理学研究不仅有着广阔的前景，而且还将对世界医学地理学的发展作出更多的贡献！

第三章　地理环境与人体健康

一、环境与健康的关系

近十几年来，在跟心脏病、癌症、脑溢血等疾病，以及与各种地方病的斗争中，人们不断发现，很多过去认为病因不明、神秘莫测的疾病，并不是由细菌、病毒、寄生虫等所引起，而是和人们所生活的环境条件有着很大关系。同时通过各种分析方法，精确地测量了人体中的化学元素，人们进一步发现人体内的许多元素的平均含量，和它们在地壳中的平均含量，十分相似。即地壳中各元素的丰度值，同人体血液中相应元素的丰度值基本上一致，这些都说明人体的健康状况，是和他生活的地理环境紧紧地联系在一起的。

在日常生活中，我们往往可以看到、听到、或者亲身感受到有一种所谓“水土不服”的现象。例如，城市里的人刚到农村，有的会皮肤出现疹块，浑身瘙痒，甚至会有胃纳不佳、便秘等情况；而农村的人初到城市，喝了城市里的自来水，有的也会身上出现红点等过敏现象。又比如，生活在南方的人，初到北方，在气候上感到不习惯，皮肤干，嘴唇裂，要过一段时期才能慢慢适应。

为什么会产生“水土不服”？这是因为今天人们的机体是它长期在一定地理环境影响下，经过进化、遗传、变异的结果。人的机体和周围环境处在一个矛盾统一的过程中：生命有机体一方面不断地从外界环境摄取营养物质，同时也向外界排泄废物，在进行这种新陈代谢的物质交换过程中，也伴随有能量的交换，最后形成了人与地理环境物质交换的动态平衡。在外界条件没有或很少发生变化的情况下，这种交换过程处于正常的平衡状态，但是当外界环境有了显著变化时，这个正常的平衡就会受到破坏，机体就可能不适应，从而产生所谓“水土不服”。虽然各人的机体在适应环境的能力上有差别，但一般说来，“水土不服”不致于发展成为严重疾病。因为，人体的机能具有一定的调节能力，到了一个新的环境，生活稍久，一般都能逐渐适应。

水是人类生活中必不可少的物质，每个成年人每天大约需要 2000～2500ml 洁净的水。人体重量的 70%是水。水在体内起着调节体温、输送营养、排除废物等作用，所以水对人体健康的影响很大。人们讲“水土不服”，也是把水放在首位。

自然界的水，并非都是淡而无味的。不同的水，往往含有不同的物质。当水中含有重碳酸钙或重碳酸镁时，会略有甜味（如山东的崂山矿泉水，就十分可口）；含氯化钠时，就有咸味（海水里即含有大量的氯化钠）；含硫酸钠或硫酸镁时，则有苦涩味；含铁质多时，会有铁锈味。

一般把矿物质含量高的水称作硬水，含量低的水称作软水。近年来，人们不断发现，不同水质对健康有着不同的影响。饮用软水的地区，居民易患心脏病；而饮用硬水的地区，冠心病的发生率低。有“脑溢血国”称号的日本，发现脑溢血病的分布与饮水中硫酸根（SO^{-}_{4}）的含量有着明显的关系。肾结石、胆结石等泌尿系统的结石病，多分布于与石灰岩有关的高钙区。据报道有些癌症与当地水质中所含的化学元素有关。

矿泉水能治病是大家所熟知的。例如：饮用氯化钠矿泉水，具有促进胃肠蠕动、利胆、缓泻等作用。饮用硫酸钙矿泉水，对慢性胃肠炎具有治疗作

用。饮用含镁矿泉水，有降低动脉血压、降低胆固醇、缓解脑充血的作用。甚至沐浴矿泉水，对某些疾病，也有一定的疗效。从医学观点来看，矿泉水所以能治病，主要在于矿泉水的温度、压力、浮力的物理学作用，以及矿泉水成分的药物化学作用的综合效果。

在“水土不服”中，土也是十分重要的一个方面。土壤和岩石中的化学元素，一方面通过水的溶解作用进入人体；另一方面通过植物的吸收和其他动物的食用，当人们吃食这些动、植物后，从而间接地进入人体，影响着人体的健康。

不同地区的土壤，含有不同的化学成分，而土壤中化学成分的含量，又取决于形成土壤的岩石和风化过程。例如，云母含有丰富的钾，磷灰石、橄榄石等是土壤中磷、硫、镁等元素的来源。

各种植物对化学元素的吸收具有一定的选择性。如菠菜含有较多的铁，玉米含有较多的磷，黄豆含有较多的磷和钙，甘蓝、白菜等含钼较多。因为在人的眼色素中，也含有微量的钼，所以经常吃些甘蓝、白菜，对眼睛有好处。最近，有报道认为，钼含量不足的地区，可能易得某些肿瘤病。在我国黑龙江省克山县发现的克山病，山西、陕西、宁夏、甘肃一带都有患者。现已初步查明是因土壤中缺硒所致。如以含硒的化合物喷洒作物，作物吸收硒后再供人吃就有可能预防克山病。

俗话说：“关节酸痛，不雨必风”。这说明天气变化对人体的影响。一般有风湿关节病的人，一到天气变化时，往往会出现种种反应，特别是在将要下雨时，不是感到关节酸痛，就是感到疲乏无力。这是由于空气的温度、湿度、气压等的变化，对人体产生影响的结果。

此外，不利的气象条件，如大风、低温和高湿相结合时，人们容易感冒。而有利的气象条件，却可防治许多疾病。如山区气候，气温较低，空气稀薄而清洁，可提高人体的活力，加速脉搏跳动，增大肺活量，使红血球和血红蛋白增多，有利于防治高血压、气喘、胃溃疡和动脉硬化症。沙漠气候有利于治疗肾脏病。温带海洋气候，可以有效地治疗肺病。我国的庐山、黄山、天目山以及青岛等地，都是著名的疗养胜地，这与气候等地理环境条件，有一定的关系。

地理环境是由大气、水、土壤、生物和矿物等各种地理要素组成的有机整体，它是人类赖以生存的物质基础。地理环境各要素之间，又存在着相互联系、相互渗透、相互影响的依存关系，只要其中一个要素发生变化，就会引起其他要素的相应变化，最后必然对人类健康产生影响。

我国幅员辽阔，地理环境复杂多样。近年来，通过大量的调查研究，不仅发现被称为“水土病”的地方病与地理环境有着密切的关系，而且还发现肿瘤，特别是消化道肿瘤，具有明显的、有规律的地理分布特点。如食管癌以高发地区太行山中、南段为最显著，自此向东、向西发病率显著下降。而肝癌则以江苏、浙江、两广、福建及上海等东南沿海地区较多见。

近几十年来，由于社会生产活动的影响，特别是由于世界各国对自然资源掠夺性的开发和盲目的生产，使地理环境受到严重污染。由于环境污染所引起的地方性疾病在国内外已相继出现，如日本的三大“公害病”——水俣病、骨痛病和喘息病是比较突出的例子。这一切都向医学、地理学、环境科学等有关学科提出了许多急需解决的新问题，同时也将会促进“医学地理”或“地理病因学”这门边缘学科的发展。

二、水质与健康

水是自然界一切生命的重要物质基础，是维持人体健康不可缺少的物质，也是构成人体一切细胞和组织的主要成分。可以这样说，没有水便没有生命。如果水质不良或受到污染，就可能引起某些疾病的发生或流行，因此保证供给人体以“量足质优”的饮用水是非常重要的。

（一）我国古代的饮水卫生

我国人民至少在四千年前就已经知道挖凿水井，注意饮用水的水源卫生和保护。在河北省邯郸涧沟四千年前的遗址处，考古工作者发现两口干涸的水井，口径约 2 米，深约 7 米，这是我国迄今发现的最古老的水井。

据三国时刘熙《释名》载：“井，清也；泉之清洁者也。”井水是经过过滤渗透而形成的，所以水质清冽。饮用井水较之江河湖塘水更为清洁卫生。因此，数千年来，在村落或人们聚居之处，一般多挖有水井以作为供水的水源。人们也往往以“乡井”两字代表有居民聚居的村落或地方。所以有“背乡离井”的说法。在城市中则有“市井”。据东汉应劭《风俗通义》记载：“俗言市井者，言至市鬻卖当须于井上洗濯，令鲜洁，然后市。”说明在我国古代，无论是乡村或城市，井已经相当普遍。

在我国历年出土的文物中，有为数不少的古代陶井圈、井栏等。1972 年，从嘉峪关新城汉代墓葬清理出一批画像砖，其中有一块画像砖的画，画的左方有一水井，右方有两个妇女抬着一副置有水缸的架子，她们正朝着水井走去，准备抬水。另一块有朱红书写“井饮”两字。这些文物证明我国人民饮用井水的久远历史。

我国古代，人们为了维持水井的清洁与用水安全，特在井旁建有井围或井栏，在井口制备井盖。这些措施对于维护井水的卫生都具有重要的作用。

井水是地下水的一种基本类型。这种水由于通过砂土的过滤，不仅水质良好，而且水量稳定，可作为良好的供水水源。

地下水的主要来源是渗入地下的雨雪水和通过河床、湖泊渗入地下的地面水。按照地下水的存在位置和流动情况，可分为浅层地下水、深层地下水和泉水，一般水井多为浅层地下水。

浅层地下水是指第一个不透水层（粘土、页岩、岩石等）上面的含水层（砂、砂砾、砂性土壤、石灰岩、岩石裂隙等）中潜存的水，存在的深度可由二、三米到十几米。浅层地下水一般比地面水清洁，因为经过地层的渗透，滤去了悬浮物及大部分微生物，因而浑浊度、色度较低，细菌含量远比地面水少；但由于溶解了大量的矿物质，从而使水的硬度、氯化物、硫酸盐等含量增高。

水质的成分，是依水源所在地点的不同而不尽相同，对人体的健康也会产生不同的影响，这在二千多年前战国时代的《吕氏春秋》中已有记载，书中提到：“轻水所，多秃与瘿人；重水所，多秃与瘿人；……。”所谓瘿病，在中医学上主要是指甲状腺肿。据实验证明，在饮水与食物中长期缺乏碘质的情况下，往往会引起“单纯性甲状腺肿”。所谓■，是脚肿的疾患，躄是瘸腿。在长期饮用含有某种过量的化学物或不正常的水之后，易引起身体发生某种畸形或病变，这在现代科学中也已得到证明。

此外，我国人民在几千年前已知水质的清洁程度与所在地点有着密切的

关系。公元 1 世纪王充在《论衡》中写道：“人间之水污浊，在野外者清洁，俱为一水，源从天涯，或浊或清，所在之势使之然也。”李时珍在《本草纲目》中，更明确地指出：“凡井水有远从地脉来者为上，有从近处江湖渗来者次之，其城市近沟渠污水杂入者，成碱，用须煎滚，停一时，候碱澄，乃用之，否则气，味俱恶，不堪入药、食、茶、酒也。”这是有关水源、水质及其卫生影响的更为详细的论述。

实践证明，把水煮沸是一种很有效的消毒方法。我国人民很早就有喝开水的良好习惯。宋代庄绰的《鸡肋编》说：“纵细民在道路，亦必饮煎水。”就是说，即使是普通老百姓，在出门路途中也一定要喝煮开的水。另一方面，我国人民几千年以来有饮茶的习惯，而泡茶必须用开水，这样也可说是对饮水进行一次有效的煮沸消毒作用。这对水质较差的地区更为重要。

（二）矿泉水的医疗作用

矿泉水是一种地下水，但并非所有地下水都可称为矿泉水，1987 年由国家标准局组织地质矿产部、卫生部等有关专家制定了《中华人民共和国饮用天然矿泉水标准》，这是我国目前唯一的、完备的饮用天然矿泉水标准。其中界限指标为：锂 0.2～5.0mg/L，锶 0.2～5.0mg/L，锌 0.2～5.0mg/L，溴＞1.0mg/L，碘 0.2～1.0mg/L，偏硅酸≥25mg/L（命名标准＞50），硒 0.01～0.05mg/L，游离二氧化碳≥250mg/L（命名标准＞1000），矿化度≥1000mg/L，凡符合上述各项指标之一者即为饮用天然矿泉水。但其中锶含量在 0.2～0.4mg/L 之间和偏硅酸含量在 25～30mg/L 范围，各自都必须具有水温在 20℃以上，或水的同位素测定年龄在 10 年以上的附加条件，方可定为饮用天然矿泉水。

矿泉疗法是古今中外很受欢迎的一种治疗方法。关于矿泉水的医疗作用，我国早有记载，如汉张衡《温泉碑》中提到：“有疾厉兮，温泉泊焉。”《寰宇记》：“湜女有恶疾，浴于温泉，应时而愈”。《水经注》：“大融山石出温汤，沐浴可治病”。明朝李时珍《本草纲目》载有：“庐山温泉有四孔，四季皆温暖，可以熟鸡蛋，……方士每教患有疥癣、风癞、杨梅疮者饱食入池，久浴后出汗，以旬日自愈也。”在国外的古代文献中也有关于矿泉治病的记载，如日本把矿泉水叫做“授子汤”，可能是妇女有病洗了矿泉浴，病愈而易受孕的关系。在非洲把矿泉叫做“痰汤”，可能是因为含硫化氢的矿泉水吸入后有祛痰作用之故。

在我国，温泉可以治病是人所共知的。古代居住在温泉区的居民，几乎没有患风湿性关节炎或皮肤病的。我国许多著名的温泉，如陕西华清池、北京小汤山、南京汤山、辽宁汤岗子、广东从化、重庆北碚等地都建有大型疗养院。

河北省赤城县的赤谷温泉是具有二千多年历史、疗效很高的热矿泉，如今每年有数千人到那里进行治疗。据统计，关节炎治愈率达 80%，各种癣疾治愈率达 95%，下肢溃疡、皮肤角化疹和瘙痒症的治愈率达 100%。其他神经性皮炎以及荨麻疹等症均有很高的疗效。有些上述病患者，患病长达 20～30 年，一般药物治疗效果不显，但在该泉进行较长期的浴疗后，重者见好，轻者根治。

除用浴疗和饮泉疗法外，有的地方还用沉积在泉口附近，含有一定化学元素的“温泉泥”（或称“矿泥”）来治病，在不同性质的温泉区。用上述方法配合某些理疗，对于皮肤病、风湿性关节炎、肠胃病、溃疡病、神经系

统疾病、初期高血压及妇科病等多种慢性病都有很好的疗效。而且温泉治病还有许多优点：不需要特殊医疗器械，在多数情况下，也无须辅以其他疗法，经济简便，为广大人民群众所欢迎。

矿泉水为什么能治病？从目前了解的医学观点分析，认为矿泉水所以能治病，主要是由于矿泉水的温度、压力、浮力的物理学作用，以及矿泉水质成分的药物化学作用的综合结果。

1.矿泉水的温度作用

一般根据水的温度不同，可把矿泉分为冷泉（＜25℃），温泉（25～37℃），热泉（38～42℃），高热泉（＞42℃）四种。矿泉水的温度在治疗中起着重要作用，健康人的皮肤温度平均为 34℃左右，如果水温超过皮肤温度就会有温热感觉，起着温热因素的刺激作用。实验证明，冷水作用于皮肤能提高神经的兴奋性，首先皮肤血管收缩，进而心跳、脉搏充实有力，动脉血压可能轻度升高。

热水作用则相反，温热能降低神经的兴奋性，有镇静作用，热水浴时皮肤血管扩张，心跳、脉搏加速，血压下降。因此水温越高，对心血管的影响负担也就越重。实验表明，矿水浴如超过 44℃，对心血管机能障碍病人难以忍受，极为不利。

温和的矿泉水（＜40℃）对神经功能有镇静作用，对神经过于兴奋的病人、动脉硬化高血压病人、脑溢血后遗症半身不遂的病人恢复功能有很好的作用。因此有人把这种温水矿泉浴叫做“ 中风汤 ”，很受患者的欢迎。

由此可见，矿泉浴的温度十分重要，要根据具体病情调节最合适的矿水温度，才能达到最好的医疗效果。不适当的泉水温度不仅对健康无益，甚至有害。

2.矿泉水的压力和浮力作用

实验证明，矿泉水浸浴时，人体受到水的压力作用，胸围、腹围都会缩小，此时吸气较为用力，吸气感到舒畅。由于身体浸在水中受矿水的浮力作用，关节肢体活动甚为省力。矿泉水无机盐类含量越高，这种浮力作用就愈大，这为水下按摩、肢体关节功能训练，治疗骨折关节僵硬、神经麻痹、肌肉瘫痪创造了有利条件。

矿泉浸浴是外用矿泉水治病最广泛的一种方式，可以用澡盆或浴池进行。由于浸浴时病人身体浸泡在矿泉水之中，矿泉水的温度、水的静体压力和化学成分对人体发挥着综合性的治疗作用。各类矿泉水几乎都能用于浸浴方法治疗某些疾病，只是具体操作程序有所不同而已。

3.矿泉水的药物化学作用

根据水中所含化学成分的不同，矿泉又可分为碳酸泉、重碳酸泉、硫酸盐泉、硫磺泉、碘泉和氡泉等。

矿泉水的药物化学作用，主要决定于矿泉水的化学成分，饮用矿泉水时，其化学成分经胃肠粘膜吸收进入血液发挥作用。矿泉浴时，矿泉水的化学成分有的能够通过皮肤而进入体内，有的虽不能直接吸收，但会附着在皮肤上形成有医疗作用的药物分子薄膜，对人体的神经末梢感受器发挥作用。此外矿泉浴时，矿泉水中有些气体成分和挥发物质，还可经呼吸作用吸入体内而起作用。

在科学发达的美国，如今许多顽症和绝症患者，居然也都求助于矿泉水。位于美国蒙大拿州的一座废铀矿的水和气体，不仅吸引着全美的一些病人，

而且还吸引着来自澳大利亚和阿根廷的患者。到废铀矿去的求治者中，有关节炎、气喘、各种过敏症、糖尿病。溃疡患者，甚至还有癌症病人。在废铀矿的地下坑道中，病人们争相在湿漉漉的岩石下吸入带有特殊怪臭味的气体，或将手浸入含有放射线的水中。在梅利维德矿坑道深处，临岩壁并排放着一溜红色的塑料椅。那里的含氡水不时从饮水孔中涌出，还设有专供病人沐浴用的小浴池。每小时还得付费四美元。不少求医无效的病人在离开铀矿时，自我感觉都有好转。

我国部分省区矿泉水的化学成分见表 3－1，表 3－1 中，可知黑龙江泉 2 属含镁、锶的矿泉水，辽宁泉 1 属含碘矿泉水，新疆泉 1 属含氟矿泉水，山西泉 1 属含硼矿泉水，河北泉 1 属含

表 3—1　国内部分饮用矿泉水成分

		黑龙江	辽宁省		新疆	山西省	河北省	山东省
		泉 2	泉 1	泉 2	泉 1	泉 1	泉 1	泉 2
色	度		＜5	7			<5	5
臭和味		无	无	无			无	苏打味
浑浊度	度		＜2	＜2			＜2	＜2
肉眼可见物								无
PH			7.20	7.71			7.75	6.29
总硬度（$CaCO_3$）	mg\L	542	216	228			171	494
总碱度	mEq\L							
溶解性固体	mg\L	801	246	236				4916
矿化度	mg\L	1240	370	364				7002
游离 CO2	mg\L	1554						
可溶性 Si02	mg\L		9.8	11.0				34.2
耗氧量	mg\L		0.78	0.92			0.52	
挥发酚类	mg\L		＜0.002	0.002				
硫化物	mg\L							
氨氮	mg\L						0.017	
氰化物	mg\L		＜0.002	＜0.002				
硝酸盐氮	mg\L		1.0	0.8	8.3		1.76	7.8
亚硝酸盐氮	mg\L		＜0.001				＜0.001	0.001
重碳酸盐	mg/L	880	247	256			181	4192
磷酸盐	mg\L				0.022			
硫酸盐	mg\L	5.6	14.3	13.0	252		30	382.5
氯化物	mg/L	16.8	8.9	6.6	7.8		10.5	28.7

氟化物	mg/L	＜0.1	0.20	0.28	0.56		0.18	
溴化物	mg/L							
碘化物	μg/L		22.3				7	94
硼	μg/L					2000		
钠	mg/L	59.0	6.4	5.4		496	9.28	1580
钾	mg/L	67.5	2.2	0.4		107.8	2.01	138.5
钙	mg/L	97.5	65.5	66.5		42.6	52.6	69.4
镁	mg/L	67.8	15.0	18.0		1.34	9.4	77.0
铁	mg/L		＜0.002	0.008	0.004	0.48	＜0.002	＜0.002
锰	mg/L	0.0064	＜0.0002	0.0012	0.002	0.025	＜0.0002	0.0025
铜	mg/L	0.0074	0.0004	＜0.0003		0.008	＜0.0003	0.0076
锌	mg/L	0.089	0.0004	＜0.0003	0.006		＜0.0003	0.0016
砷	mg/L		＜0.02	＜0.02			＜0.02	＜0.02
硒	mg/L	＜0.00025	＜0.00025	＜0.00025			0.00014	＜0.00025
汞	mg/L		0.00061		0.00003			
镉	mg/L		＜0.00013	＜0.00013	0.0002	0.0052		0.0029
铬	mg/L	0.00296	0.0036	＜0.00027	＜0.004			0.0118
铅	mg/L	＜0.00057	＜0.00057	＜0.00057		0.035		＜0.00057
锂	mg/L	0.033	＜0.033	＜0.033		1.44	＜0.033	＜0.033
钼	mg/L	＜0.0023	0.0036	＜0.0023		0.0044	0.0076	＜0.0023
锶	mg/L	0.70	＜0.07	＜0.07		0.70	0.14	

钡	mg/L	0.216	0.0743	0.0475			0.077	0.066
铍	mg/L							
钒	mg/L	＜0.007	＜0.007	＜0.007		0.073	＜0.007	0.0031
钴	mg/L	0.036	＜0.0019	＜0.0019		0.138	＜0.0019	0.032
镍	mg/L	0.068	＜0.0025	＜0.0025	0.01	0.0076	＜0.0025	0.030
锡	mg/L							
铝	mg/L		0.026	0.027				0.0072
锑	mg/L							

碘、镁矿泉水。而山东泉 2 的矿泉水，既含有钠、钾、钙、镁等多种微量元素，又具有苏打味，因而对人体健康特别有好处，是一种优质的可供出口的矿泉水。由于矿泉水的化学成分及其含量的不同，其药物化学作用也不一样。据研究，饮用含镁矿泉水，有降低动脉血压、降低胆固醇、缓解脑充血的作用。有肝胆疾病的患者常饮含镁的矿泉水，对恢复也有益处。重碳酸盐矿水对改善胃肠功能有治疗作用。国外有报道应用重碳酸盐矿水治疗肝及胆道疾病有很好的效果。在饮用这种矿泉水后，见到胆汁分泌功能旺盛，能促进胆石排出，并对糖尿病患者降低血糖有良好影响。饮用碳酸矿泉水能增进食欲，改善胃肠消化功能，通便利尿。所以目前许多欧美国家已把单纯性碳酸矿水做为餐桌上的常备饮料用水，而碳酸矿水浴迄今仍是心脏冠状动脉硬化疾病治疗方案中的一个重要组成部分。碳酸浴对恢复疲劳，改善体质，增进健康都有很好的作用。硫化氢矿水浴后，皮肤会出现潮红，这是皮肤血管扩张的明显标志。经研究认为由于硫化氢刺激皮肤能产生一种血管扩张物质——组织胺作用的结果。由于皮肤充血，血流加速，组织营养改善，所以硫化氢矿水浴后，伤口肉芽、上皮生长都较快，理疗科医生都很喜欢使用硫化氢矿水治疗战伤溃疡，硫化氢矿水浴对皮肤病治疗效果也很好，如牛皮癣、慢性荨麻疹、神经性皮炎、疥疮等都有较好的疗效。含碘矿泉可增进物质代谢，改善甲状腺功能，扩张血管，并对皮肤粘膜有一定防腐杀菌作用。

含氡矿水的治疗作用比较复杂。据研究，氡对心血管方面有明显的影响。在氡的作用下，皮肤内产生能引起血管收缩和扩张的物质，氡浴开始时皮肤血管表现为收缩，以后则表现为扩张，进入血液内的氡也有致血管舒张的作用。37～38℃的氡水浴能产生一时性的动脉压下降，但浴后有时可能会出现血压再度回升，甚至比原来水平还高些，所以病人氡水浴后，最好休息一下，使之恢复平稳再离去，一般经过数次治疗血压可能稳定下降至正常水平，心功能也得到改善，医学家们认为氡浴对心脏血管系统功能有调整作用。

氡浴对神经系统的功能有特殊的敏感性，氡是脂溶性气体，进入体内能通透到神经组织内部，调整神经功能恢复平衡状态，并有催眠、镇痛的作用，对神经炎、神经痛、关节炎有良好的治疗作用。

氡浴对身体物质代谢有促进作用，特别是对嘌呤体、蛋白、糖的代谢影响较为明显。氡对细胞的再生，尿酸代谢也有很好的影响。氡矿水也有一定的消炎作用。氡浴对糖尿病、痛风，某些皮肤病，如化脓性皮炎、牛皮癣、麻疹等均有治疗作用。氡浴对内分泌腺功能也有良好的影响，据研究，用氡浴作家兔动物实验中发现卵泡生育成熟均较对照动物为快，认为小剂量的氡浴有刺激卵泡生长，调节妇女分泌功能的作用，所以某些卵巢机能不全、月经不调和内分泌紊乱病人适用氡浴治疗。

在氡浴治疗中，有时也会遇到一些不良反应，如浴后头晕、疲劳、失眠等。要细致分析发生的原因，对治疗要密切观察加以适当调整。也有人认为发烧及活动性肺结核的病人不适用氡浴治疗。

（三）我国矿泉的地理分布

我国目前已发现的矿泉多达 2500 处，几乎遍及全国 30 个省、市、自治区，其中约有一半以上集中分布在西藏、滇西、台湾及东南沿海（主要为闽、粤及湘赣南部）一带。西藏、滇西及台湾等地，多以热泉、沸泉、汽泉、喷泉等形式出露地表，温度大部分在 80℃以上。东南沿海一带温泉水温大部分

为 40～80℃，也有一部分在 80～90℃以上。其他地区如长白山区、辽东半岛、山东半岛、华东的太行山和吕梁山、陕西渭河谷地、四川盆地边缘以及天山北麓、柴达木盆地东部、祁连山、秦岭、湘西、黔东等山系，也有不少温泉出露。水温大部分介于 25～60℃，个别有 80～90℃以上。

我国东南沿海为中低温矿泉最为密集地带，集中分布温泉有 600 余处，水温大部分介于 40～80℃之间，也有少数在 80℃以上。广东丰顺邓屋（93℃），广东汕头东山湖（102℃），海南岛保亭（90℃），福建福州及湖南灰汤（92℃）等。

我国矿泉最多的是云南省，共有 482 处，遍及全省四市 126 县，主要分布于东部高原的五大湖（滇池、阳宗海、抚仙湖、星云湖、杞麓湖）周围，洱海南北地区；西郊横断山脉纵谷地带，集中于澜沧江与怒江沿岸的泸水、保山、镇康、勐海南北，更往西，有驰名全国的腾冲大山口温泉群等。

腾冲大山口温泉群，50 多处温泉中，90～105℃的就有 9 处，其余也均在 50℃以上。安宁温泉较大的自然出水口有 9 处，每天可涌出天然热水一千多吨，最大时可达万吨，泉水清澈见底，含硅酸多，毫无硫磺气味，温度在 43～45℃之间，最适宜沐浴，水味甘美，能作饮料，并能医治多种疾病。

我国东北地区的温泉多集中在辽东半岛和长白山区。长白山区曾先后有两次大规模的岩浆喷发，长白山主峰白头山就是座火山。所以，附近温泉较多。白头山顶的天池附近，有许多温泉沿着一条河流分布。东北的德都县附近五大连池火山群的药泉山的药泉。据医疗实践证明，具有强心、利尿、消炎、解痉、镇静和助消化的功效。可以治疗关节炎、皮肤病、肠胃病、心脏病等多种疾病，甚至还发现那里的矿泉水对癌症患者也有良好的输助治疗作用。吉林西部，地处大兴安岭西侧的阿尔山温泉也颇著名。这里泉眼群集。共有 48 个泉点。相传当地蒙族牧民用有些泉点的泉水治病，已有百余年历史，疗效很好远近驰名。“阿尔山”全名为“哈伦阿尔山”，蒙文“哈伦”是“热”的意思，“阿尔山”是“圣水”的意思。

此外，在我国湖南、湖北、江西、安徽、江苏、浙江等地，也有不同数量的温泉，如江西庐山的星子温泉，水温在 62.6～72℃之间，属含氟的碳酸氢钠泉，对治疗肝及胆道疾病有较好的效果。安徽黄山的温泉，被誉为黄山“四绝”（奇松、怪石、云海、温泉）之一，水温终年保持在 42℃左右，无色无味无毒，可饮可浴，对胃病、皮肤病、风湿性关节炎等均有疗效。南京的汤山温泉，在南京城东南 60㎞ 处的汤山东南麓，计 6～7 处，水温在 50～60℃之间，一年四季的温度变化很小，矿化度为 1.5～2g/L，主要成分为 $CaSO_4$，属硫酸钙（镁）型泉，对皮肤病、风湿性关节炎有很好疗效。此外，陕西临潼的华清池、四川重庆的南北温泉等都是我国著名的温泉。

（四）我国卫生部颁布的《生活饮用水卫生标准》

无论是农村或城市，对于生活饮用水的水源选择都有严格的要求，一般需从卫生、经济、技术、水资源等多方面进行综合评价，选择水质良好、水量充沛、便于保护的水源，宜优先选用地下水，地面水的取水点应设在城镇和工矿企业的上游水源。各地选用饮用水源时，可参考我国曾于 1976 年颁发《生活饮用水卫生标准》 J20－76（试行）， 1985 年进行了修订，并经卫生部批准为国家标准（编号：GB－5749－85），于 1986 年 10 月 1 日起正式实施。

该标准共分：总则、水质标准、水源选择、水源卫生防护、水质检验五

章，由供水单位和规划设计等单位负责执行，各级卫生防疫站、环境卫生监测站负责监督和检查执行情况。

1986 年颁发的标准，由 1976 年的 23 项卫生标准指标增加到 35 项，新增的指标有：银、硝酸盐、四氯化碳、氯仿、苯并（a）芘、滴滴涕、六六六、总α放射性、总β放射性（表 3-2）。

表 3－2　我国的生活饮用水水质标准编号

编号	项目	标准
	感官性状和一般化学指标	
1	色	色度不超过 15 度，并不得呈现其它异色
2	混浊度	不超过 3 度，特殊情况上不超过 5 度
3	嗅和味	不得有异味，异嗅
4	肉眼可见物	不得含有
5	pH	6.5～8.5
6	总硬度（以碳酸钙计）	450mg/L
7	铁	0.3mg/L
8	锰	0.1mg/L
9	铜	1.0mg/L
10	锌	1.0mg/L
11	挥发酚类（以苯酚计）	0.002mg/L
12	阳离子合成洗涤剂	0.3mg/L
13	硫酸盐	250mg/L
14	氯化物	250mg/L
15	溶解性总固体	1000mg/L
	毒理学指际	
16	氟化物	1.0mg/L
17	氰化物	0.05mg/L
18	砷	0.05mg/L
19	硒	0.01mg/L
20	汞	0.001mg/L
21	镉	0.01mg/L
22	铬（六价）	0.05mg/L
23	铅	0.05mg/L
24	银	0.05mg/L
25	硝酸盐（以氮计）	20 μg/L
26	氯仿	60 μg/L
27	四氯化碳	3 μg/L
28	苯并（a）芘	0.01 μg/L
29	滴滴涕	1 μg/L
30	六六六	5 μg/L
	细菌学指标	
31	细菌总数	100 个/L
32	总大肠菌群	3 个/L
33	游离余氯	在接触 30 钟后应不低于 0.3mg/L 集中式给水除出厂水应行台上述要求外，管网末梢水不应低于 0.05mg/L。
	放射性指标	
34	总α放射性	0.1Bq/L
35	总β放射性	1Bq/L

三、土壤与健康

土壤是陆生生物生存的基础，也是多种生物的生活介质，人类由土壤取

得饮水（如地下水）和动、植物性食物。土壤是一个复杂的物质体系，包括有固体、液体、气体三相，组成的物质有无机物和有机物，组成的单元有无生命的矿物质和有生命的有机体。它是组成环境的各个圈层（水圈、岩石圈、生物圈）相互作用的地方，物质交换最为频繁，是人类宝贵的资源之一。

从环境科学角度看，土壤在环境中起着三种作用：①由于土壤中有各种微生物和土壤动物，从外界进入的各种物质能被分解和转化，对环境能起净化的作用。②由于土壤中有复杂的有机的和无机的胶体，有巨大的表面积，能吸着、吸附各种阳离子、阴离子和某些分子。对某些物质起着蓄积作用，即起着“仓库”的作用。③由于土壤介于岩石圈、水圈、大气圈和生物圈之间，植物直接生长在土壤上，土壤是植物的营养物质的最主要供应地，也是营养物质的“制造工厂”和“蓄藏仓库”，起着物质转化和转移作用。

植物吸收土壤中的可溶性物质，人类再由植物或动物中获得营养物质和能量，人及动、植物死亡后仍还原于土壤，经土壤的作用再转化为无机质，并通过食物链进行营养物质和能量的循环，从而把土壤与人类密切地联系在一起。

土壤和人类之间保持着一种自然平衡的关系，它是经过千百万年漫长岁月而形成的。土壤和其它环境因素一样对人类起作用，人类活动也可以影响土壤环境。它们之间是互相依赖、互相制约、紧密联系的。人类通过生产活动从自然界取得资源和能量，也以“三废”形式向土壤系统排放，土壤污染后可直接或间接地危害人体健康。如各种元素在土壤、植物、动物和人类之间保持生态平衡，这种平衡一旦被破坏，就会影响到人类。由于人类的生产活动，一些重金属元素可以从地层深处的岩石圈中释放出来而造成土壤污染，然后被植物吸收并在体内积累。人吃了污染的粮食、蔬菜等食物后，重金属元素就在人体内蓄积，产生各种危害，所以要了解土壤，保护土壤，防止土壤污染是人们一项十分重要的任务。

（一）土壤中的化学元素

不同地区的土壤，含有不同的化学成分，而土壤中化学成分的含量又几乎完全取决于形成土壤母质的岩石和风化过程。从分析中了解到钴、镍、铬、锆、硼等元素较大量地存在于基性火成岩，钡、镧等则较大量的存在于酸性火成岩，而有些元素如锰、锶等分布比较均匀；钒存在于氧化铁和辉石中，钼大致是置换硅而存在于橄榄岩中，后来成为付辉钼矿；铜同时存在于长石和铁镁矿物中，在红土沉积物中铍和铌是比较丰富的。同种作物种植于不同土壤，或不同作物种植于同种土壤里其累积的营养成分也有很大的差异（表3-3）。

各种作物对化学元素的吸收具有一定的选择性。一般都知道，菠菜含有较多的铁质，玉米含有较多的磷，黄豆含有较多的磷和钙，钼是植物必不可缺的微量元素，尤其是豆科和禾本科植物，更需要钼。在人的眼色素中，也含有微量的钼，在蔬菜中以甘蓝（卷心菜）、白菜等含钼较多，所以，经常吃卷心菜、白菜对眼睛很有好处。最近，有报导认为钼含量不足的地区，可能易得某些肿瘤病，而有的地区在土壤中施钼肥，不仅可以防治某些疾病，而且还大大地提高了作物的产量。

茶能从土壤中吸收多种化学元素，据分析，茶叶中含有320多种化学成分，其中茶多酚（茶单宁）具有杀菌消炎作用，儿茶素的作用近似维生素P（路丁），能增强心肌活力和血管的弹性，对于某些高血压病有一定疗效。

此外，儿茶素制剂对脊椎炎、慢性肝炎和白血病（血癌）等也有一定的辅助疗效。

（二）土壤污染与健康

土壤污染主要指土壤中收容的有机废弃物过多，影响或超过了土壤的自净能力，通过各种途径对人体健康产生有害的影响。

表 3－3　同种作物种植于不同地区，其食用部的营养成分不同

食物项目	别名	地区	食部（%）	部分及重量	水分（克）	蛋白质（克）	脂肪（克）	碳水化合物（克）	热量（千卡）	粗纤维（克）	灰分（克）	钙（毫克）	磷（毫克
稻米（粳）（标三）	标三粳	北京	100	食部一百克	13.0	7.3	1.4	77.2	351	0.3	0.8	16	183
				市品一市斤	14.1	36.5	7.0	386.0	1755	1.5	4.0	80	915
稻米（粳）（标三）		江苏	100	食部一百克		6.8	1.4	76.5	346	0.4	0.8	19	161
				市品一市斤		34.0	7.0	382.5	1730	2.0	4.0	95	805
稻米（粳）		湖南	100	食部一百克	12.4	7.9	0.4	78.6	350	0.1	0.6	14	272
				市品一市斤	16.0	39.5	2.0	393.0	1750	0.5	3.0	70	1360
稻米（粳）		福建	100	食部一百克		7.1	0.5	75.1	333	0.4	0.9	18	132
				市品一市斤		35.5	2.5	375.5	1665	2.0	4.5	90	660
玉米（白，鲜）	白玉米	北京	25	食部一百克	73.7	2.1	1.3	21.7	107	0.6	0.6	1	187
		福建	25	市品一市斤	42.0	2.6	1.6	27.1	134	0.8	0.8	1	234
玉米（白，鲜）		四川	66	食部一百克	49.9	3.6	2.5	49.1	233	1.5	1.3	14	140
				市品一市斤		4.5	3.1	61.4	291	1.9	1.6	18	175
玉米（白，鲜）				食部一百克		4.5	1.7	42.0	201	1.0	0.9	9	100
				市品一市斤		14.9	5.6	138.6	663	3.3	3.0	30	330
玉米（白）		北京	100	食部一百克	12.0	8.5	4.3	72.2	362	1.3	1.7	22	210
				市品一市斤		42.5	21.5	361.0	1810	6.5	8.5	110	1050
玉米（白）		新疆	100	食部一百克	12.0	7.6	4.5	73.6	365	1.0	1.3	28	237
				市品一市斤		38.5	22.5	368.0	1825	5.0	6.5	140	1185
玉米（白）		东北	100	食部一百克	11.3	8.7	4.2	72.9	364	1.6	1.3	10	259
				市品一市斤		43.5	21.0	364.5	1820	8.0	6.5	50	1259

1.土壤污染的来源

土壤污染可分为三类。一类是病原体，包括肠道致病菌、肠道寄生虫（蠕虫卵）、破伤风杆菌、霉菌和病毒等。它们主要来自做肥料的人畜粪便和垃圾。或直接用生活污水灌溉农田，都会使土壤受到病原体的污染。这些病原体能在土壤中生存较长时间，如痢疾杆菌能在土壤中生存 22～142 天，结核杆菌能生存一年左右，蛔虫卵能生存 315～420 天，沙门氏菌能生存 35～70 天。第二类是有毒化学物质，如镉、铅等重金属以及有机氯农药等。它们主要来自工业生产过程中排放的废水、废气、废渣以及农业上大量施用的农药和化肥。第三类是放射性物质，它们主要来自核爆炸的大气散落物，工业、科研和医疗机构产生的液体或固体放射性废弃物，它们释放出来的放射性物质进入土壤，能在土壤中积累，形成潜在的威胁。由核裂变产生的两个重要的长半衰期放射性元素是 ^{90}锶（半衰期为 28 年）和 ^{137}铯（半衰期为 30 年）。空气中的放射性 ^{90}锶可被雨水带入土壤中。因此，土壤中含 ^{90}锶的浓度常与当地降雨量成正比。

2.土壤污染的途径

当土壤被病原体，有毒化学物质和放射性物质污染后，便能传播疾病，引起中毒和诱发癌症。

被病原体污染的土壤能传播伤寒、副伤寒、痢疾、病毒性肝炎等传染病。因土壤污染而传播的寄生虫病有蛔虫病和钩虫病等。人与土壤直接接触，或生吃被污染的蔬菜、瓜果，就容易感染这些寄生虫病。土壤对传播这些寄生虫病起着特殊的作用，因为在这些蠕虫的生活史中，有一个阶段必须在土壤中度过。例如，蛔虫卵一定要在土壤中发育成熟，钩虫卵一定要在土壤中孵出钩蚴才有感染性等。

结核病人的痰液含有大量结核杆菌，如果随地吐痰，就会污染土壤，水分蒸发后，结核杆菌在干燥而细小的土壤颗粒上还能生存很长时间，这些带菌的土壤颗粒随风进入空气，人通过呼吸，就会感染结核病。

有些人畜共患的传染病或与动物有关的疾病，也可通过土壤传染给人。例如，患钩端螺旋体病的牛、羊、猪、马等，可通过粪尿中的病原体污染土壤，这些钩端螺旋体在中性或弱碱性的土壤中能存活几个星期，并可通过粘膜、伤口或被浸软的皮肤侵入人体，使人致病。炭疽杆菌芽孢在土壤中能存活几年甚至几十年；被伤风杆菌、气性坏疽杆菌、肉毒杆菌等病原体，也能形成芽孢，长期在土壤中生存。破伤风杆菌、气性坏疽杆菌来自感染的动物粪便，特别是马粪。人们受外伤后，伤口被泥土污染，特别是深的穿刺伤口，很容易感染破伤风或气性坏疽病。此外，被有机废弃物污染的土壤，是蚊蝇孳生和鼠类繁殖的场所，而蚊、蝇和鼠类又是许多传染病的媒介，因此，被有机废物污染的土壤，在流行病学上被视为是特别危险的物质。

土壤被有毒化学物污染后，对人体的影响大都是间接的，主要是通过农作物、地面水或地下水对人体产生影响。在生产过磷酸钙工厂的周围，土壤中砷和氟的含量显著增高。铅、锌冶炼厂周围的土壤，不仅受到铅、锌、镉的严重污染，而且还受到含硫物质所形成的硫酸的严重污染。任意堆放的含毒废渣以及被农药等有毒化学物质污染的土壤，通过雨水的冲刷、携带和下渗，会污染水源。人、畜通过饮水和食物可引起中毒。

土壤被放射性物质污染后，通过放射性衰变，能产生α、β、γ射线，这些射线能穿透人体组织，使机体的一些组织细胞死亡。这些射线对机体既可造成外照射损伤，又可通过饮食或呼吸进入人体，造成内照射损伤，使受害者头昏、疲乏无力、脱发、白细胞减少或增多，发生癌变等。

20 世纪 70 年代以来，通过对癌物质的研究，还发现许多工业城市及其近郊的土壤中含有苯并（a）芘等致癌物质。

被有机废弃物污染的土壤还容易腐败分解，散发出恶臭，污染空气，有机废弃物或有毒化学物质又能阻塞土壤孔隙，破坏土壤结构，影响土壤的自净能力；有时还能使土壤处于潮湿污秽状态，影响居民健康。

为了防治土壤污染，主要应采用下列措施：①对粪便、垃圾和生活污水进行无害化处理；②加强对工业废水、废气、废渣的治理和综合利用；③合理使用农药和化肥：积极发展高效、低毒、低残留的农药；④积极慎重地推广污水灌溉，对灌溉农田的污水，进行严格的监测和控制。有关部门制定有《农田灌溉用水的水质标准》（表 3－4）。

表 3－4　农田灌溉用水的水质标准（试行）（TJ24—79）单位：mg/L

编号	项目	标准	编号	项目	标准
1	水温	不超过 35 ℃	11	铜及其化合物（按 Cu 计）	＜1.0mg/L
2	pH 值	5.5 ～ 8.5	12	锌及其化合物（按 Zn 计）	<3mg/L
3	全盐量	非盐碱土农田不超过 1500mg/L	13	硒及其化合物（按 Se 计）	<0.01mg/L
4	氯化物（按 Cl 计）	非盐碱土农田不超过 300mg/L	14	氟化物（按 F 计）	<3mg/L
5	硫化物（按 S 计）	<1.0mg/L	15	氰化物（按游离氰根计）	<0.5mg/L
6	汞及其化合物（按 Hg 计）	<0.001mg/L	16	石油类	<10mg/L
7	镉及其化合物（按 Cd 计）	<0.005mg/L	17	挥发性酚	<1mg/L
8	砷及其化合物（按 As 计）	<0.05mg/L	18	苯	<2.5mg/L
9	六价铬化合物（按 Cr^6 计）	0.1mg/L	19	三氯乙醛	0.5mg/L
10	铅及其化合物（按 Pb 计）	<0.1mg/L	20	丙烯醛	<0.5mg/L

四、气候与健康

自古以来人们就已经知道每天的天气变化和周期的气候变化对人体健康会产生明显的影响。天气变化对某些老年人和慢性病病人的影响就更为显著，这些“天气敏感者”每当感觉“骨骼酸痛”、“困倦”、“烦躁”时，常常预示着天气变化。天气和气候对人体的影响也不仅是一些自觉不适，它还会使一些慢性病复发或加重。像溃疡病，一般在冬季易发。关节炎、骨折痛或软组织损伤引起的疼痛在天气变化时会加剧。冠心病、中风、青光眼、胆石症、气喘、气管炎、偏头痛在寒流到来气温突然下降时容易加重。天气变化对体弱重病老人还会促成死亡。为此，国内外学者在探讨天气变化和某些疾病发生、发展的关系，利用良好气候对某些疾病进行疗养，探讨气象因素、大气污染与健康关系的过程中，已逐步形成一门新的医学地理分支学科——医疗气象学。在我国，60 年代初期，已经有一些医学院与有关单位协作开展了天气与流感、心脏病死亡、脑溢病关系的研究。在 1974 年全国应用气候学术交流会上已有医疗气象研究工作的报告。1975 年有的院系开办了医疗气象学讲座。1980 在上海还专门召开了一次全国医疗气象研究座谈会。根据当前国内外的研究进展情况来看，气候与健康关系的研究内容主要有以下三个方面：

（一）气象、气候与人体生理活动

气象是指大气中的冷、热、干、湿、风、云、雨、雪等各种物理现象；天气是短暂时间（瞬时到几天）内的冷、热、干、湿、风、云、雨、雪等气象要素的综合状况；而气候则是指某些地区多年来的天气变化特征。

不同地区的气候是不同的。即使同一地区，一年四季的气候也有差异。天气、气候的变化受太阳辐射、大气环流和地理环境的影响。其中太阳辐射是大气中一切物理过程或气候变化的基本动力；大气环流是引起各地气候差异和天气非周期变化的原因；而地理环境则会影响大气水热平衡和环流状况。气象、气候对人体生理活动的影响是多方面的，但最主要的是以下几个

方面：

1.气温对人体的影响

人是恒温动物，为了保持机体体温与外界气温的平衡，人体的产热与散热必须跟外界环境相协调，人的热代谢是一个复杂的生理过程。

高温环境下，人体通过蒸发来散热，因之大量出汗，同时伴随着盐分的丧失。为了散热，周围末梢血管扩张，这样就加重心脏负担，大量出汗使 85～90%的水分经汗腺排泄。平时水分的 50～75%由肾脏排泄，高温时仅 10～15%经肾排出，这会使肾脏发生某种程度的机能不全。高温还会使高级神经活动的某些机能，如注意力、精确性、运动协调和反应速度减低。

在寒冷的环境里，人体可通过增加产热或减少散热来达到保持体温的恒定。寒冷对机体的影响，不但与寒冷强度及其性质（冷风和干湿）有关，还与人体的生理状态及其周围的小气候（包括衣着和室温等）有关。低温环境下，周围血管收缩虽可减少散热，但仍不足以维持体温，这就需要增加代谢，如寒冷时出现颤抖现象，即是通过增加肌肉的活动来保持足够的热量。

2.气压对人体的影响

人体对气压的变化，一般都能很好适应。但如果短时间内气压变化很大，人体便可能不适应。气压一般随高度的增加而有规律地下降，气压越低，空气越稀薄，空气中的氧分压降低（表 3—5），肺内的氧分压也随之降低，这样血红蛋白就不能被氧饱和，会出现血氧过少现象。当人们登上 3000～5000㎜ 的高山、高原时，一般会由于缺氧而出现乏力、头痛、头晕、胸闷、呼吸急促、心悸、恶心呕吐等症状。

据研究，在 8000～8500m 高处，只有 50%的血红蛋白与氧结合，机体内的氧储备会降至正常值的 45%，这时生命将受到威胁，因此一般将 240 ㎜汞柱的气压（相当于 8500m 高程）成为气压（高度）的生理界限。

表 3—5　不同高度的气压及氧分压

高度（km）	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
气压（㎜汞柱）	760	674	594	526	462	405	354	310	270	230	210	170
大气氧分压（㎜汞柱）	159	140	125	110	98	85	74	65	56	48	41	36

3.湿度和风对人体的影响

一般用气温表示环境的冷热，但是人对外界冷热的调节与舒适感不能从单一的气温来表示。不同的人因体质、皮肤状态、脂肪组织和衣服的不同，感觉也不一样。为了研究人对所处大气环境的舒适感，必须考虑到与气温有关的湿度、气流等气象因素的综合作用。

人体对气温的感觉与湿度关系很大，因为从体表丧失的热量，往往决定于空气中水蒸气饱和的程度，气温越高，空气的蒸发量也越大，所以当空气中的水蒸气的含量相等时，高温时空气中的相对湿度要比低温时小得多。而当相对湿度的变化大于 10%时，关节痛病人就会大大增加。而且疼痛往往出现在天气变化之前，这是因为天气变化有一个过程，而关节痛病人对天气变化的反应特别敏感。

气流即是风。一般认为在气温>18℃时，室内微小气流（0.1～0.2m/sec）

对穿衣服者的体温调节不起作用，气流从 0.5 米/秒起开始影响人的体温调节和主观感觉。低气温时，气流能加强热的传导和对流，促使身体热量散失增快。当气温在 36℃以上，气流使人体皮肤温度上升，并使汗液蒸发加强，使水份大量丧失，体温调节发生障碍。气流还能影响人的神经精神活动。

排汗蒸发是调节人体温度的重要途径，而汗水挥发的快慢则取决于皮肤和空间的湿度以及气流的状况。相对湿度越高，风速越小，蒸发就越慢，人体的散热量也就越小；相对湿度越低，风速越大，蒸发就越快，人体的散热量也就越大。我国长江中下游地区，极端最高温度和月平均温度并非全国最高，但当夏季时，由于湿度大，风速小，往往闷热难忍，成为全国闻名的“火炉。”

（二）气象、气候与疾病

一年四季中各种疾病的发生并非是均衡分布的，急症医师都很有体会：有时在短短几天内可看到哮喘、心肌梗塞、溃疡病穿孔、咯血等急诊病人突然增多。因此，人们十分关心什么样的疾病受气候的影响？这些影响是否存在规律？它们的机理何在？下面仅以几种疾病为例予以说明：

1.感冒、流感与气候

感冒是人类最常见的疾病，一年四季都可能发生，但在低温季节最易发病。据研究，上海地区感冒发病常集中在 11 月下旬到次年 3 月底。上海地区人群中出现感冒发病高峰的天气主要有两类，一类是冷空气南下时，特别在秋天进入冬天后第一次降温，如最低气温自零上降至零下，1～2 天内就会有大批人感冒。第二类是冷空气通过后，假如出现冷高压天气，人们也容易发生感冒，特别是气压＞1030 mb。

感冒发病的增加，主要是由于人体受凉。当冷空气南下，日平均气温和最低气温大幅度下降，前后两天日平均气温可相差 10℃以上。这种突然降温，人们的体温调节功能还不能很好适应，再加上人们没有充分的思想准备，不注意保暖，就易着凉。一月份通常是冷空气南下最多的月份，所以感冒病人也是这一个月最多。

我国 1957～1958 年流感大流行时,在贵阳曾分析了流感流行及相应的天气、气候资料，以锋面、气旋、反气旋及天气过程为综合指标，探讨流感流行与天气变化的关系。分析结果认为，持续阴雨兼有积雪的严寒天气，其中尤以气旋变化关系为最密切。

2.慢性支气管炎与气候

慢性支气管炎多在冬季复发，有明显的季节性。根据我国医科院在全国 20 多个地区调查，慢性支气管炎的发病率为 0.8～17.7%，上述地区年平均气温为 1.l～21.1℃，而慢性支气管炎的发病率多少与各地的年平均气温呈负相关，即年平均气温低的地区，慢性支气管炎发病率高。

不仅慢性支气管炎患病率与气候有关，而且慢性支气管炎病人病情出现加重或复发也与天气有关。在黑龙江地区观察到气温日较差大、日变差大、相对湿度高、风速大时，慢性支气管炎病情加重者增加；四川绵阳地区观察到气温日变差大，可使患者病情加重；甘肃天水地区慢性支气管炎患者病情恶化在月平均气温低于 0℃、风速较大的月份增加，当气温及湿度低、气压高、风速大时，患者病情加重；北京及张家口的观察发现锋面过境与慢性支气管炎患者发病有关。

从以上的研究中可以看到，慢性支气管炎的复发与病情加重都与寒冷有

关。而通过耐寒锻炼和增强体质对预防慢性支气管炎具有重要意义。

3.老年病与气候

衰老的机体表现为功能的减退与适应能力的降低，老年人对外界的气象变化的适应能力也明显减退。一些老年人常患的疾病如心肌梗塞、慢性支气管炎、肥大性关节炎都与气候有关，而老年人对气象因素的反应较敏感。一般来说 70 岁以下的老人体温调节功能虽有减退，但还与年轻人一样可以适应，70 岁以上体温调节功能的减退就较明显。

与气象有关的老年病是老年人意外性低温，这是指用肛表测定直肠温时，体温表低于 35℃。老年人意外性低体温可分为原发性和继发性两类，如无其他原因，仅由于体温调节功能障碍，在严冬寒冷环境中发生的低体温称为原发性意外性低温；凡由于其他疾病在寒冷环境中引起的低体温称为继发性低体温。

大部分老人的低温为继发性，据统计达 78%为继发性低体温。造成这种病症的原因很多，如老人患败血症可不发热而出现低温；甲状腺机能减退和垂体功能减退，热量产生不足；糖尿病、营养不良、低血糖、卒中、帕金森氏病；以及用药不当，如安定药、镇静药、抗抑郁药及酒精可抑制中枢和外周的体温调节机制引起低体温；急性心肌梗塞、肺栓塞、支气管肺炎等都可发生低体温。

发生低体温时，老人面部虚肿，皮肤温度也明显下降，一侧肢体、上肢或下肢震颤、心律失常，语言不清，呼吸微弱，脉搏减慢，血压下降，昏睡，意识不清。如受寒过久，组织已发生不可逆转，体温也不能回升，而最终导致死亡。

同样，由于体温调节功能不良，老人在夏季易于中暑。骨软化症也是老人的常见病，这可能与老人动作受限，足不出户，接触紫外线少有一定关系。

（三）气候与疗养

随着经济的发展和人民生活水平的提高，休养、疗养已经成为不少企业、职工的重要的生活组成部分。但休养、疗养需要有一个气候良好、风景优美的环境。

1.海滨气候与疗养

人对温度变化的反应是十分敏感的，从人的生理要求来看，希望环境中的冷热变化不要过于极端。而海滨气候正符合这种要求。这是因为：①在海水中，阳光穿透的深度，比陆地土壤中大得多。这样，太阳不仅能使海水表面加热变暖，同时也能使海水较深层加热变暖。②水是流体，随着水的流动，水面受阳光辐射得到的热量能在水中很快地传播开来。③跟土壤相比，水的热容量特别大，约为土壤热容量的 7000 倍。因此，在接受同样多太阳能的情况下，海水升温比陆地土壤升温要慢得多，而在夜晚和冬天，海水冷却速度也比陆地土壤慢得多。所以说，海洋气候比大陆气候的冷暖气候的变化大为缓和。表 3—6 是我国沿海几个主要城市与纬度相近的内陆城市温度的比较。

海滨的气候给人带来舒适之感，除温度变化缓和外，沿岸地带还吹拂着凉爽的海陆风。我国海滨地区日照比较充足，即使在雨季，日照百分率也在 50%左右。充足的日照为疗养者进行日光浴提供了优越的气候条件。海水浴也是海滨疗养中的一个重要方面。但进行海水浴需要一定的天气条件和适宜的水温。一般在碧空蓝天，风和日丽的天气情况下进行海水浴较好。对水温的要求一般在 25℃左右。我国黄、渤海一带夏季的海水表面温度常达 25～27

℃，正是海滨浴场接待游客的最盛时期。

由于海滨气候具备特有的优越性，对一些患有慢性流感、支气管炎、某些哮喘病、心脏和血

表 3-6　海滨与内陆各地气温（℃）之比较

项目 对比站	最冷月气温	最热月气温	极端最高气温	最高气温≥ 35 ℃的日数（天）
大连	-5.4	24.2	34.4	0.0
保定	-4.3	26.7	41.4	15.8
烟台	-1.5	25.1	37.2	1.0
石家庄	-2.7	26.8	42.7	16.8
青岛	-2.7	25.6	36.9	0.5
济南	-1.4	27.6	40.5	21.2
上海	3.1	28.1	38.2	9.7
武汉	2.9	28.8	38.7	22.0
温州	7.4	28.1	38.1	4.0
南昌	5.1	29.7	40.6	41.4
福州	10.8	28.8	39.0	22.5
衡阳	6.0	29.9	40.5	46.3

液循环病、代谢性疾病、动脉硬化症、慢性风湿病、结核病和淋巴腺结核病、各种皮肤病等病人的疗养是大有好处的。

2.山地气候与疗养

我国有许多名山早已成为人民避暑疗养的理想境地。位于长江流域的峨眉山、黄山和庐山更以其独特的景色，秀丽的风光，温凉的气候，吸引着大量游客。

山地气候为什么适宜于避暑疗养？这是因为气温的高低和海拔高度有关，海拔高度每上升 100 米，气温约下降 0.6℃。所以山上的气温一般都比山麓低，特别在夏季，差异更为明显。从表 3-7 所列举的我国一些名山的山上与山下的 7 月平均气温可相差 7～10℃左右。最高温差甚至可相差 13～15℃。

表 3-7　我国部分名山的山上与山下温度和降水量对比

对比站 项目	泰山——泰安		庐山——九江		黄山——屯溪		峨眉山——乐山	
7 月平均气温（℃）	18.1	26.4	22.6	29.6	17.8	28.2	11.9	26.0
极端最高气温（℃）	27.0	40.0	32.0	40.2	27.1	40.5	21.1	36.8
日最高气温≥ 35 ℃的日数（天）	0.0	12.0	0.0	25.0	0.0	32.0	0.0	3.5
年降水量（毫米）	1163.8	725.7	1833.6	1396.8	2339.4	1642.8	1959.8	1398.5
海拔高度（米）	1533.7	128.8	1164.0	32.2	1840.4	140.0	3047.4	424.2

一般说来，在一定的高度以下，降水量是随高度的升高而增加的。山上经常是云雾缭绕，阴雨濛濛，丰沛的降水给植被的繁衍生长摸供了极为重要的气候条件，而茂密的森林植被又产生明显的降温作用。因为在夏季，一部分太阳辐射被林地内稠密的树冠所吸收，而树冠吸收的辐射热量，又绝大部分用于蒸腾作用和光合作用，所以绿地升温要比空旷裸地缓和。一般林地的地表温度要比空旷裸地低 10～20℃，林中的气温比空旷地的低 2℃左右，林地面积越大，降温作用越明显。在我国海拔高度达 1000 米左右的山地，就具有避暑条件；而海拔高度超逾 1000 米的高山，而且森林茂密，更是较好的避暑环境。

高山上的太阳辐射中更富于紫外辐射，通常它可占到达地面短波辐射量的 30%。所以，久居高山地区的人们，由于接受较多的紫外辐射，常可见人体外露部分的皮肤比较黝黑。此外，高山空气稀薄，大气压和氧分压降低，臭氧含量较高，加上气温较低等气象条件的差异，可引起不同的生理作用。因此，山地气候可加速人体的造血过程，对预防心血管系统疾病有一定疗效。据国外研究认为山地气候还对医治结核病、湿润性鼻喉炎、过敏性哮喘、动脉硬化、血液疾病、代谢性疾病、牛皮癣等均有良好效果。

五、生物节律与健康

医学地理既研究空间差异对健康的影响，也关注时间变化（例如四季气候等）对健康的作用。生物节律是一门研究生命的时间特性的新兴科学。因为人的生理功能可以随时间产生有规律的变化，所以研究时间对人的生理、病理的影响，愈来愈受到人们的重视。

祖国医学中“五运六气”、人体气血随月盈亏而盛衰、脉象随季节而变化，以及在养生、防病治病方面因时制宜之说，都阐明了时间对生命活动的影响。2000 多年来，我国传统医学在这方面积累了丰富的实践经验，为现代时间生物学的研究提供了许多宝贵资料。

国外对生物节律的观察和研究，大约有 200 年历史，而系统地总结其机理并加以运用，却只有几十年光景。但在这几十年间，这门学科发展十分迅速，出现众多的分支：时间病理学、时间免疫学、时间流行病学、时间药理学、时间毒理学、时间诊断学、时间治疗学、时间老年病学、时间营养学和时间功效学等。

大量的研究表明，人的生命活动与外界环境的周期变化密切相关。这个新观点不仅动摇了在医学中居统治地位的狭义的“自身稳定”学说，也为中医的“因时制宜”和“天人相应”等理论提供了新的客观依据。

（一）外界环境——生物钟——健康

纵观生物界，生命活动的节律不仅表现在各种动植物中，也存在于人类的生命活动中。

不用闹钟，人们也会在一定的时间醒来；心跳和呼吸按一定的节律活动着；人体温度早晨低，黄昏高，24 小时内有华氏 2 度左右（约摄氏 1.1～1.2 度）的变化；血糖、血压、白细胞数、尿中特殊的化学成分等，每天都会有节律地变化。

英国医学研究会的西蒙·福卡特曾对几十名学生分别在上午 8 时、11 时，

下午 2 时、5 时和 11 时，进行用脑测试。结果发现上午 8 时，严谨周密的思考力最佳；下午 2 时，思考力最敏捷；下午 8 时，记忆力最好；在白天推理能力逐步下降。因此，有些学者建议，最好在清晨做一些严谨的工作，需要快速完成的事最好安排在下午 2 时，需要记忆的学习或工作，如记单词等，可以放到下午 8 时。不过，这种规律有南北半球的相位差。另外，个人的习惯差异也很大，故在实际应用上不可生搬硬套，应根据自己的节律安排更为妥当。

前苏联科学家发现，一昼夜间，人体内部生物节律有旺盛期和低落期。在两者交替的周期中有 5 个单独小周期：早上 5～6 时、中午 11～12 时、下午 4～5 时、晚上 8～9 时、夜间 12～1 时。在这些小周期内，精力和体力最旺盛，机体积极消耗能量，能有效地与疾病作斗争，甚至可以不投予药品治疗。但是，在低落期就需要积极治疗。

人的生物节律还受到太阳、地球、月球，甚至太阳系外的天体的影响，这是因为这些星球在相对稳定的轨道上运动，它们之间的吸引力、电磁效应，以及光和热的作用，都为地球设置了这样一个特殊环境，使我们生活的自然界有季节和气候周而复始的变化。这些变化对人的生物节律的形成、发展和改变都有很大影响。

美国医学协会的一份研究报告指出，在圆月到弦月之间，88 例心脏病人中 64%的人发生心绞痛；在太阳、地球、月亮运行到一条线上之前的一段时间里，观察到 38 例溃疡病人肠胃道出血的发生率上升。前苏联科学家发现，日蚀前 5 日细胞生长和分裂的速度减半，日蚀后 4 日又恢复正常。在日蚀期间和日蚀后半小时内，分析健康人的血样、血沉，都有明显的变化。

（二）祖国医学中关于生物节律的论述

中医把人体在四季中的变化规律概括为春生，夏长、秋收和冬藏。春夏阳气发泄，气血易趋于表，秋冬阳气收藏，气血易趋于里。人体功能也与之相适应，四时气血变化还可以表现在脉象上。《素问·生气通天论》中有“故阳气者，一日而主外，平旦人气生；日中而阳气隆；日西而阳气已虚，气门乃闭”。《灵枢》中有“以一日分为四时，朝则为春，日中为夏，日入为秋，夜半为冬”以及“夫百病者，多以旦慧昼安，夕加夜甚。朝则人气始生，病气衰，故旦慧；日中人气长，长则胜邪，故安；夕则人气始衰，邪气始生，故加；夜半人气入脏，故甚也”。这些论述细致入微地描述了人体气血随季节或四时盛衰的规律，并阐述了生理与病理之间相互消长的关系。

脉象方面，有春弦、夏洪、秋浮、冬沉之说，并强调在诊脉时不应忽视这个生理规律。中医认为，早晨诊脉最好。在其他时期诊脉时，应考虑到气血对脉象的影响。

用药方面，中医也重视季节特点，如夏天人体肌腠疏泄，冬则腠理致密，因而夏季患风寒感冒不宜过用辛温。另外，配方时还应考虑到药材产地的气候和环境等因素。还有，服药时间的选择也有研究，如明代名医杨瀛洲于 300 年前就指出“补肾药（有类似激素的作用）应在早晨服用”。这同现代医学提出的激素分泌规律相吻合。

子午流注针法是以人体气血的变化受日月、星辰、四时八节的影响为根据，提出天人合一，因天时而调气血的观点，认为经脉中气血的运行有周期性的盛衰，并且表现在各个经和穴上。某经某穴气血充盈时，称开穴，这时针刺易得气，疗效好。

总之，祖国医学比较重视时间对人体生物节律的影响，有过不少精辟的论述，如果能扬长避短，取其精华，舍其糟粕，用科学方法进一步探索其机理，对医学的发展和贡献是不可估量的。

（三）生物节律分类

人体各脏器的生物节律很不一致；脑电波 1～50 次/秒，心率约 70 次/分，呼吸 20 次/分，睡眠和觉醒节律的周期为一日，月经周期约为一个月，出生率、体重和儿童生长率随季节变化，周期约为一年。

现代医学根据周期的长短，把生物节律分三大类：周期约一日的（20～28 小时）称近似昼夜节律；周期小于 20 小时的称超日节律；周期大于 28 小时的称亚日节律。近似 7 日、20 日、30 日、1 年为一周期的，均包括在亚日节律内。

判断一种生理特征是否有节律性，必须做到以下几点：①要选取连续时间点获得一系列数据；②要确定取得的数据所描绘的曲线是否具有余弦曲线的特点；③在所取数据的固定期间内（如 24 小时）确定对相应曲线的 P 值。如果 P≤0.05，则研究变量的波动就具有节律性。因此，确定节律性不是随意的。

（四）近似昼夜的节律

近似昼夜节律存在于从单细胞到人的一切生命形式中。在研究人的生命活动时，不论是从整体观察生理和病理活动（包括精神、记忆、病情演变和生与死），还是分析人体内分子水平的激素、酶、各种受体，到各种组织、器官、系统的结构，都有明显的近似昼夜节律。正常人的节律变化与环境明暗交替是同步的，如果长期生活在光亮或黑暗的环境中，节律的周期将发生略长于或略短于 24 小时的变化，因此把这类节律称近似昼夜节律。这是对人体影响明显的节律，所以着重介绍一下。

有人观察了 100 例新生儿，发现在出生 6 周内，他们的心率和体温均无任何节律的迹象。出生 6 个月后，肾功能才有明显的节律。研究证明，出现各种节律的时间不一，而且每种节律是各自单独发展起来的，随着孩子的生长发育而逐渐接近成人。还有人发现，早产儿比足月儿的节律开始得迟，发展得慢。这说明，在人的节律发展过程中，人的成熟程度要比环境更重要。这一点为节律起源于遗传的说法提供了一些依据。

把一个 40 岁的科学工作者和一个 28 岁的学生，同时置于黑暗的地洞里生活，在保持恒温的条件下，用灯光来控制明亮和黑暗的时间，以 10 个半小时为“白天”和 10 个半小时为“黑夜”（21 个小时为一周日），两人的节律适应情况良好。当改为以 28 小时为一周日时，两人的节律出现不同的适应力：年轻人很快适应了新的作息时间表，而中年人的功能则仍维持 24 小时一周日的状态。

那么，哪些因素可以影响近似昼夜节律呢？根据实验，可以有以下两大方面。

1.外界环境

把两个受试者与外界断绝一切联系，隔离 15 天。室内没有钟表、收音机，没有提供室外是白天还是黑夜的任何信号。结果这两位原来习惯于每天半夜一时睡觉的受试者，隔离开始后每天要晚 1～2 小时就寝，晚 1～2 小时醒来。到隔离第 8 天半时，他们上床时已比原来推迟了 15 个小时，即下午 4 时左右就寝。尽管受试者仍然保持近似昼夜节律，但明显出现了紊乱。可见，人的

生理节律有一定的自身稳定性，但又与外界环境密切相关。

在病理情况下，许多节律又不同于正常，可能不是近似昼夜的，可以是几小时、几周，甚至若干年。

2.体内环境

一些科学家认为，人的个性可能是激素平衡统一节律的结果，这种平衡发生紊乱，常会导致疾患。如妇女经期前忧郁、经绝期的个性改变，可能属于这类紊乱。一些病理情况，如狂郁精神病人出现以 12 小时为周期的狂喜和抑郁交替发生,精神分裂症比较严重的表现也是以每 12 小时周期性发作为特点。

血浆中环腺苷酸浓度有昼夜的变化，中午最高，后半夜最低。另外，具有调节生物节律作用的下丘脑-垂体-肾上腺皮质系统功能也有明显的近似昼夜节律，如糖皮质激素的分泌浓度在清晨 4 时开始上升，6～8 时最高，白天开始逐渐下降，22 时到深夜 1 时的浓度最低。不过，这个节律可以随人的睡眠-觉醒节律改变而出现相位差，如长期上夜班的人，体内糖皮质激素的分泌节律可逆转。还有，皮质激素对垂体分泌的 ACTH（促肾上腺皮质激素）的负反馈作用呈昼弱夜强，所以早晨用地塞米松，对内源性皮质激素分泌的抑制较轻且作用时间短，夜间作用则反之。因此，这类药应早晨一次投予，地塞米松可隔日 1 次，强的松则一日 1 次。现在常规 3～4 次/日给药法易造成内源性激素分泌紊乱，骤然停药还会带来许多副反应。

此外，肝脏酶的活性、血中电解质浓度和免疫系统功能等，均受皮质激素分泌的调节。弄清这些机理和规律是解开人体生物节律之迷的重要环节。

除了近似昼夜节律外，还有超日节律和亚日节律。人的出生有节律，月圆出生率最高，新月前后最低。妇女不仅有月经周期变化，而且发现她们的体温、激素、性器官状态、免疫功能和心理状态等都有以一月为周期的节律。其他，如体重变化、儿童生长率、疾病的流行规律、慢性病的加重或缓解、死亡率等，均有明显的以一年为周期的节律。有些规律则是医学气象学研究的内容。

（五）生物节律的临床应用

随着时间生物医学的崛起，利用生物节律为人类服务的研究也在世界各国展开，并将获得的成果逐步应用于临床，综合起来有以下几个方面。

1.择时诊断和预防

择时检查，可以在某些疾病还未出现明显症状时，仅仅根据其生理节律的改变作出早期诊断，如意大利的塔奎尼等人借测定血中催乳激素浓度，以诊断早期乳腺纤维囊肿症。

2.择时疗法

目前国际上较普遍采用择时放疗和化疗对肿瘤破坏效果较好，而且副作用小，抗风湿药等也有最佳给药时间。消炎痛从 25 毫克×3 次/日，改为每晚服 100 毫克，病人能耐受，且药物作用的时间长，疗效好。有人用速尿治疗 120 例风湿性心衰的病人，发现在 7～13 时服用 40 毫克，病人尿中排钠、钾达到峰值；6～8 时服用，则排钙、镁达到峰值。可见，择时给药可以减轻利尿药引起低钾的副作用。所以也可看出时间生物医学的研究还可促进药理学的发展。

在择时手术中，一些学者主张根据人体免疫功能的昼夜节律，可减轻器官移植的排斥反应。如克纳帕报告，16 名肾移植病人发生了 24 次排斥反应，

其中 17 次（占 77%）发生在夜间 23 时到上午 11 时，峰值在早晨 5 时，术后死亡的峰值在夜间 1 时左右。因此，如何避开不利的时间，对成功率有重要的意义。

3.时间营养学和功效学

饮食不周或起居无常会损害健康，甚而致病折寿。中医在这方面早有许多论述。现代医学发现，不仅消化吸收功能有昼夜节律，而且体内各种酶类的活性也有明显的节律。因此不同时间进餐，对人体有不同的影响。让受试者每日用一餐，一组在早上进餐。另一组则在晚上进餐，食物完全相同，活动量也相同。连续若干日以后发现，进早餐者体重有减轻的趋势，进晚餐者体重却有增加的趋势，而且各项检查如血压、脉搏、体温、血中细胞数、激素水平、电解质，以及一些生理试验，两者都有明显的差别。显然，进食的时间与人体的生物节律有很大的关系。因此有人建议，需要减肥的人，晚餐应尽量少吃脂肪、蛋白质含量高的食物。相反，发育中的青少年要重视晚餐的质和量。

时间功效学是研究如何根据人的身心状态来制定作息时间，从而保证人在精力最充沛时高效率地工作，在精力减退时充分休息。有些学者建议对中小学生的课程，要根据难易和学生注意力不易长期集中等特点作科学的安排，每节课 30～45 分钟不等。其实，各种不同职业也都有其不同的时间功效特点。进一步深入的研究，无疑对提高效率，发明人的创造力有积极的意义。

还有人设想，利用冷眠疗法，改变人的代谢节律，把能量消耗降到最低限度，以减轻病人的负荷，从而起到治疗某些疾病的作用。这种设想也是不无道理的。

（六）生物节律的广泛实践研究

1.一天内人体生物钟的表现

前苏联费洛诺夫曾根据科学家的设想分列出一天 24 小时的生物钟的表现如下：

凌晨一时。大多数人已睡了 3 小时，度过了睡眠的各个阶段。此时人已进入易醒的浅睡阶段，对痛特别敏感。

二时，除肝外，体内的大部分器官工作节律极慢。肝利用这段安静的时间加紧产生人体所需的物质，并把一些有毒物质排出体外，人体仿佛在“大扫除”。

三时。全身休息，肌肉完全放松。这时血压低，脉博和呼吸次数少。

四时。血压更低，脑部的供血量少。不少病人都是在这个钟点死亡。全身器官工作节律慢，但听觉却很灵，稍有响动就会醒。

五时。肾不分泌。人已经历了几个睡眠阶段：浅睡和做梦及不做梦的深睡。此时起床，很快就会精神饱满。

六时。血压升高，心跳加快。即使想继续睡，也睡不安稳了。

七时。人体的免疫功能特别强。此时遇到病毒或病菌，最有希望抵抗住。

八时。肝内的有毒物全部排尽，此时绝对不要喝酒，因为它会给肝脏带来很大的负担。

九时。精神活性提高，痛感降低，心脏开足马力工作。

十时。精力充沛。此时处于最佳运动状态。这是最好的工作时间。

十一时。心脏照样努力地工作，人体不易感到疲劳。

十二时。到了全身总动员的时刻，此时最好不要马上吃午饭，而是把它

推迟到一时。

十三时。肝脏休息，有部分糖原进入血液。上半天的最佳工作时间即将过去，感到疲倦。需要休息。

十四时。这是一天二十四小时中第二个最低点，反应迟钝。

十五时。情况开始好转。人体器官此时最为敏感，特别是嗅觉和味觉。工作能力逐渐恢复。

十六时。血液中的糖分增加。有的医生称它为饭后糖尿症。但这不会造成疾病，因为血糖含量很快就会降下去。

十七时。工作效率更高。运动员的训练量可以加倍。

十八时。痛感重新下降。希望增加活动量。神经活性降低。

十九时。血压增高，精神最不稳定，任何小事都会引起口角。

二十时。体重最重，反应异常迅速。司机此时驾车很少出车祸。

二十一时。神经活动正常。此时最适于学生背书、演员记台词。晚间记忆力增强，可以记住不少白天没有记住的东西。

二十二时。血液内充满了白血球。每立方厘米的白血球从五千至八千增加到一万二千。体温下降。

二十三时。人体准备休息，继续做恢复细胞的工作。

二十四时。一昼夜中的最后一点钟。如二十二点就寝，现在该进入梦乡了。

以上虽然仅是一种设想或假设，有待于大量的科学的论证。但如果人们根据人体一天中生物钟的特点，科学地安排各项活动，人们就可能达到事半功倍的目的。

2.体育运动创纪录的最佳时间

1984 年 10 月底，在墨西哥第九届世界回力球锦标赛上，法国队赢得 12 枚金牌中的 6 枚，还夺得了 3 枚铜牌。法国队之所以能取得好战绩，是因为它在一名医生的督促下首次应用了生物时间学的研究成果，运动员训练了 8 个月。20 多年来，法国全国科研中心研究部主任赖伯格博士一直在实验室里密切观察和研究人的生物钟。他说：“现已证明，人体拥有好几个生物钟，每只钟控制着人体的一种或者几种功能。生物钟受环境周期（昼-夜、冷-热、静-闹等等）的影响，因此人体内 24 小时里激素分泌有多寡之分”。如果这种同步现象受到干扰和破坏，人体内就会产生反应。例如，时差引起疲劳。法国航空公司的研究结果表明，时差两个小时对人体没影响，超过两小时就需要有几天的恢复时期。

根据这一研究结果，法国回力球联合会医生拉波特博士决定，让运动员们在比赛前一星期启程。他说：“法国与墨西哥之间时差七小时。我计算了一下，我们到墨西哥后，需要休息五天才能解除疲劳。战幕揭开那天，运动员们已完全没有因时差引起的睡眠不好和消化不良等现象，使身体处于最佳竞技状态。于是，我们首次击败了擅长回力球的西班牙队。”

生物节律学的研究，其中重要价值之一是关系到体育出成绩的最佳时间问题。拉波特博士经过广泛调查后在法国游泳联合会上指出，无论是在欧洲锦标赛上，还是莫斯科奥运会上，法国的几项主要纪录都是在十六点至十八点这段时间里举行的决赛上创造的。三位爱尔兰医生进行的类似的研究也证实了这一调查结果，他们发现体育成绩与下午最高温度具有直接关系。

拉波特发现，奥林匹克运动会上短跑和长跑创纪录的平均时间是十八点

二十八分；撑杆跳、跳远和三级跳远，创纪录的时间是十八点二十四分；长跑创纪录的时间是十九点二十一分，马拉松跑最新绍录是下午创造的，平均时间在十七点四十五分左右。

诚然，应谨慎对待上述研究结果。比赛一般都在下午举行，这一事实也许说明了为什么创造成绩的时间集中在这几个小时。

生物节律学研究成果表明，一种对人体活动有直接影响的激素——可的松，是在上午八点左右分泌的，产生最大影响的时间在十七时前后，这就是运动员在这个时候能创造最佳成绩的原因所在。

这些研究成果已得到对各项体育活动的更为深入的研究和证实。可以预言，未来选择最佳时间来刷新纪录将成为运动员的头等大事。

至于在事先确定的时间里举行的比赛，可以考虑在同步因素上做文章，可以改变生物节奏，以便恰好在可的松对人体产生最大影响的时候创造成绩。生物节律学专家弗朗兹·哈尔伯在美国对老鼠做了一次异步试验，改变了老鼠的生物节奏。

生物节律学还开始对运动员的营养问题进行了研究。正如赖因伯格博士所写的那样，“营养物经过的各条新陈代谢渠道并非是同时以同样方式畅通的”。因此，食品提供的“燃料”上午被消耗掉了，晚上则被“节约”下来。虽然今天人们已经知道运动员应吃些什么营养品，但什么时间食用这个问题则还在摸索之中。然而，拉波特博士承认：“时间营养学应使人们根据所从事的体育项目所需要的体重来调整运动员白天食量的安排。拳击、摔跤、柔道运动员的身体必须很壮，赛马、长跑运动员则要求体重轻一些，投掷和举重运动员要求体重重一些。我们建议那些减轻体重的人早餐时多吃，想增加体重的人晚餐时多吃。

如果运动员能了解生物节律学的有关知识并应用于平常的训练和生活之中，他就可能赢得决定性的百分之一秒钟，或者获得争取胜利所需要的足够的体力。

第四章　地理环境与癌症

随着曾被认为是“不治之症”的天花和肺结核病的征服，20 世纪 60 年代以来，恶性肿瘤——癌症已成为危害人类健康最严重的疾病之一。

近十几年来，人们不断地探索癌症的发病原因。如今很多的研究者认为，人类癌症的 80～90%是由环境因素引起的；有的甚至认为“几乎一切癌症看来都是由环境引起的”。虽然目前有些人倾向于癌症的发生与工业污染有关，但是不少地区的癌症看来与工业污染并无关系，而是与原生地理环境有关，因为在工业不发达地区，有些癌症的死亡率同样很高，这就不能不引起人们对地理环境与癌症关系研究的重视。而一般认为环境污染与原生环境的差异都可能与癌症有关。

一、恶性肿瘤的危害情况

根据世界卫生组织 1984 年公布的资料表明，全球每 10 个死亡者，其中有 1 人死于癌。而在美国、西欧和其他西方国家每 5 个死亡者，有 1 个即死于癌。全球估计每年有 590 万癌症患者，有 430 万人死于癌症，其中 230 万在发展中国家（其生存的总人口占全球 75%），而 200 万在发达国家（其生存的总人口仅占全球的 25%）。

1973～1977 年我国人口的主要死亡原因统计结果（表 4-1）表明，在各类死因中，男性恶性肿瘤死亡仅次于呼吸系病，已列为我国人口的第二位死因；女性仅次于呼吸系病和其它心血管病，已成为我国人口的第三位死因。两者分别占男女总人口死亡的 11.31%和 8.85%。恶性肿瘤对各个年龄组段人群的危害程度不同（表 4－2），0～14 岁儿童少年期，恶性肿瘤死亡仅占总死亡的 0.80%，居各种死因的第十一位。 15～34 岁青年期上升为第四位（占总死亡的 7.88%），35～54 岁壮年期已居人口死因的首位（占总死亡的 21．58%），成为人口中死亡最多的疾病，说明恶性肿瘤不仅已成为总人口中十分重要的死亡原因，而且对青壮年劳动力的危害更为严重。1988 年我国人口的主要死亡原因统计结果（表 4－3，表 4－4），表明在城市中，我国男性恶性肿瘤的死亡已居首位，女性已上升为第二位，在农村中，男性恶性肿瘤死亡也已跃居为第二位，女性仍居第三位，呈明显的上升趋势。

根据世界卫生组织 1978 年公布的死亡统计资料表明,与世界一些国家或地区居民恶性肿瘤死亡相比，我国恶性肿瘤死亡率相对处于较低水平（表 4-5）。从表 4-5 中可见各个国家中恶性肿瘤死亡占所有死因的比重，最高者为荷兰（25.6%），最低为埃及（1.5%），有 9 个国家或地区恶性肿瘤已列为第一位死因，20 个国家或地区仅次于冠心病或脑血管病，为第二位死因，一般以欧洲、北美、大洋洲一些工业比较发达的国家或地区恶性肿瘤死亡率水平较高，亚、非、拉属于第三世界的国家或地区死亡率水平较低。

人体的不同部位会患不同恶性肿瘤，这是早已被临床所证明的事实。可是人体不同部位的恶性肿瘤在同一地区的人群中其患病机率是不同的，而且发现各种恶性肿瘤有其自己的地理分布特点。为了了解我国各种恶性肿瘤的地理分布情况，1975～1978 年，我国科学工作者和

表 4-1 1973～1977 年中国人口主要死因统计

男女合计			男			女	
死　因	死亡率	构成%	死　因	死亡率	构成%	死　因	死亡率
1.呼吸系病	95.08	13.02	1.呼吸系病	95.03	12.74	1.呼吸系病	95.13
2.其它心血管病	84.06	11.51	2.恶性肿瘤	84.35	11.31	2.其它心血管病	92.19
3.恶性肿瘤	73.99	10.13	3.其它心血管病	76.29	10.23	3.恶性肿瘤	63.12
4.外伤中毒及意外	56.96	7.80	4.外伤中毒及意外	66.32	8.89	4.脑血管病	52.75
5.消化系病	53.86	7.38	5.消化系病	58.71	7.87	5.传染病	51.02
6.传染病	51.43	7.04	6.传染病	51.82	6.95	6.消化系病	48.79
7.脑血管病	50.48	6.91	7.脑血管病	48.30	6.48	7.外伤中毒及意外	47.17
8.新生儿病	37.40	5.12	8.新生儿病	41.23	5.53	8.新生儿病	33.41
9.结核病	34.93	4.78	9.结核病	37.21	4.95	9.结核病	32.55
10.动脉硬化性心脏病	20.11	2.75	10.动脉硬化性心脏病	18.91	2.54	10.动脉硬化性心脏病	21.36

表 4-2　1973～1975 年中国人口不同年龄组段恶生肿瘤危害程度

0～14		15～34		35～54		55～74
死因	%	死因	%	死因	%	死因
1.呼吸系病	19.43	外伤中毒	25.71	恶性肿瘤其它心血	21.58	其它心血管病
2.新生儿病	17.81	及意外		管病	12.84	恶性肿瘤
3.传染病	16.03	结核病	9.87	结核病	10.27	呼吸系病
4.外伤中毒及意外	12.33	其它心血		消化系病	9.0 6	脑血管病
5.消化系病	6.94	管病		外伤中毒及意外	8 .42	消化系病
6.其它心血管病	1.82	恶性肿瘤	7.88	呼吸系病	5.01	结核病
7.内分泌营养缺乏	1.60	传染病	6.56	脑血管病	4.55	动脉硬化性
及代谢病		消化系病	5.6 9	传染病	3.07	外伤中毒及意
8.结核病	1.26	娠妊病	3.77	动脉硬化性心脏病	2.18	传染病
9.先天畸形	1.04	泌尿系病	2.34	泌尿系病	1.83	泌尿系病
10.泌尿系病	0.83	精神病	1.67			
		神经系病	1.52			

表 4-3　中国城市前十位疾病死亡原因及构成（1988）

	合计		男性		女性	
位次	死亡原因	占死亡总人数的%	死亡原因	占死亡总人数的%	死亡原因	占死亡总人数的%
1.	恶性肿瘤	21.41	恶性肿瘤	24.28	脑血管病	21.33
2.	脑血管病	20.95	脑血管病	20.63	恶性肿瘤	18.05
3.	呼吸系病	15.41	呼吸系病	14.71	心脏病	17.06
4.	心脏病	15.10	心脏病	13.42	呼吸系病	16.19
5.	损伤和中毒	7.87	损伤和中毒	8.31	损伤和中毒	7.36
6.	消化系病	4.32	消化系病	4.59	消化系病	4.01
7.	新生儿病	1.72	新生儿病	1.86	内分泌营养和代谢疾病及免疫疾病	2.05
8.	泌尿生殖系病	1.62	肺结核	1.86	泌尿免疫疾病	1.65
9.	内分泌营养和代谢疾病及免疫疾病	1.59	传染病（肺结核除外）	1.66	新生儿病	1.54
10.	传染病（肺结核除外）	l.49	泌尿生殖系病	1.58	传染病（肺结核除外）	1.29
	十种死因合计	91.48	十种死因合计	92.93	十种死因合计	90.53

注：本表为 41 个市的全市或部分市区资料，死因按国际疾病分类统计。

表 4－4　中国农村前十位疾病死亡原因及构成（1988 年）

	合计		男性		女性	
顺位	死亡原因	占死亡总人数的%	死亡原因	占死亡总人数的%	死亡原因	占死亡总人数的%
1	呼吸系病	25.70	呼吸系病	24.69	呼吸系病	26.87
2	脑血管病	16.07	恶性肿瘤	16.70	脑血管病	16.73
3	恶性肿瘤	15.04	脑血管病	15.50	恶性肿瘤	13.11
4	损伤和中毒	11.56	损伤和中毒	12.36	心脏病	12.49
5	心脏病	11.41	心脏病	10.97	损伤和中毒	10.64
6	消化系病	5.45	消化系病	5.86	消化系病	4.97
7	肺结核	3.02	肺结核	3.51	肺结核	2.45
8	传染病（肺结核除外）	2.34	传染病（肺结核除外）	2.41	传染病（肺结核除外）	2.26
9	新生儿病	2.20	新生儿病	2.37	新生儿病	2.10
10	泌尿生殖系病	1.27	泌尿生殖系病	1.34	泌尿生殖系病	1.19
	十种死因合计	94.06	十种死因合计	95.71	十种死因合计	92.72

注：本表为 87 个县的全县或部分乡的资料，死因按国际疾病分类统计有关人员近百万人参加了对我国八亿五千万人口为期三年（1973—1975 年）的恶性肿瘤回顾性调查工作，总次数达到 25 亿人次，获得了大量的资料。经过整理分析之后，编绘出版了《中华人民共和国恶性肿瘤地图集》。这本图集一目了然地显示了在中国这样一个疆域辽阔、人口众多、自然条件极其复杂的国家中，各种恶性肿瘤的地理分布特征及其自然环境背景。这次调查的结果表明，恶性肿瘤已成为中国人口的重要死亡原因之一，恶性肿瘤的人群分布具有明显的地理特征，这不仅为探讨病因提示了线索，而且也会对恶性肿瘤的早期发现、早期诊断、早期治疗以及开展高发区现场防治研究工作提供了依据。图 4-1 是中国主要恶性肿瘤的地理分布情

图 4-1　中国男性恶性肿瘤高死亡率地区地理分布图

表 4—5　世界部分国家恶性肿瘤死亡率

国家名称	男女合计			男				女
亚洲								
中国	99.5	11.86	10.13	119.6	14.47	11.3	80.7	9.
新加坡	147.6	17.74	19.5	202.0	23.65	21.3	100.8	12
日本	116.7	13.75	20.2	149.6	17.80	22.0	91.3	13
泰国	24.2	1.90	2.7	29.2	3.32	2.6	20.0	2.
非洲								
毛里求斯	65.7	7.76	5.5	85.5	9.86	5.3	52.1	5.
埃及	29.2	3.17	1.5	40.8	4.44	2.0	19.0	1.
美洲								
智利	137.1	15.76	14.4	155.1	17.93	13.1	124.0	14
美国	131.5	15.16	19.5	162.7	18.81	19.2	108.4	12
委内瑞拉	105.9	12.13	9.0	107.1	12.33	7.7	105.9	12
多米尼加	40.8	4.30	4.2	41.1	4.22	3.9	40.7	4.
欧洲								
捷克	162.5	19.13	19.8	218.4	26.07	21.6	121.0	13
匈牙利	161.2	18.46	19.9	197.9	22.84	20.4	134.8	15
比利时	155.9	17.91	21.0	206.3	24.29	22.8	118.2	9.
德意志联邦共和国	153.1	17.31	21.3	194.0	20.47	21.5	128.3	14
威尔士	152.5	17.84	21.1	192.4	22.47	11.1	125.9	14
丹麦	152.4	17.29	23.5	170.3	19.37	22.2	139.8	15
荷兰	151.7	17.00	25.6	210.5	23.19	27.0	113.6	12
德意志民主共和国	130.9	15.66	16.1	169.1	20.22	17.5	110.1	12
瑞典	127.0	13.74	21.9	148.0	15.85	21.5	111.0	11
马耳他	124.9	15.08	13.9	159.8	19.41	15.3	98.0	11
挪威	122.5	13.64	20.9	144.5	16.08	20.6	105.8	11
罗马尼亚	109.1	13.19	13.7	134.8	16.45	14.9	88.9	10
希腊	107.9	12.77	17.9	140.2	16.85	20.9	81.1	12
南斯拉夫	105.2	12.44	13.4	131.0	15.68	14.2	85.2	9.
保加利亚	104.4	12.58	14.1	128.6	15.55	15.3	82.8	9.
大洋洲								
新西兰	143.6	16.18	20.2	174.0	19.28	20.0	121.4	13
澳大利亚	126.2	14.40	18.8	159.6	18.09	19.0	100.8	11

况。本章仅对胃癌、食管癌、肝癌、肺癌、肠癌、白血病、鼻咽癌、宫颈癌等的分布情况，环境病因及防治等作一概要的介绍。

二、环境与胃癌

胃癌是危害人类健康的常见恶性肿瘤。据国际癌症研究机构（IARC，1982）公布的 105 个国家和地区的资料，世界胃癌的年发病率平均为 17.6/10 万，占世界各部位恶性肿瘤的第五位。在我国，胃癌则是各部位恶性肿瘤死因的第一位。全国胃癌粗死亡率为 17.30/10 万（男性为 22.15/10 万，女性为 12.23/10 万），中国调整死亡率为 15.41/10 万（男性为 20.93/10 万，女性为 10.16/10 万），世界调整死亡率为 23.86 /10 万（男性为 32.36/10 万，女性为 15.93/10 万），截缩调整死亡率为 41.94/10 万（男性为 57.47/10 万，女性为 26.30/10 万），胃癌占全部恶性肿瘤死亡的 23.03%（男性为 26.11%，女性为 18.72%）。我国胃癌死亡率水平与其它国家比较，处于较高的水平，是世界胃癌死亡率高水平地区之一。

（一）胃癌的地理分布

癌症的世界性分布呈现出世界不同的国家、地区，其发病率有很大差别。据国际癌症研究机构（IARC，1982）的资料统计，日本长崎市胃癌调整发病率（100.2/10 万）比非洲塞内加尔的达喀尔（3.7/10 万）高 27.08 倍。世界胃癌年发病率的一般分布男性达 30/10 万以上的国家多见于欧洲东北部、亚洲东北部和拉丁美洲。一般认为西欧、北美和大洋洲的国家多属中发区。而西亚、非洲和中南美洲西部的国家、地区多属低发区。

另据世界卫生组织（ 1978）提供的世界部分国家肿瘤死亡报告资料统计，男女合计世界调整死亡率以日本为最高（39.29/10 万），其次为智利（36.34/10 万），哥斯达黎加（35.13/10 万），

表 4-6　世界部分国家胃癌死亡率

国家名称	男女合计			男			女		
	世界调整率	累积死亡率%	占恶性肿瘤%	世界调整率	累积死亡率%	占恶性肿瘤%	世界调整率	累积死亡率%	占恶性肿瘤%
亚洲									
日本	39.29	4.58	33.66	54.51	6.44	36.43	27.50	3.06	30.12
新加坡	21.98	2.70	14.88	32.43	3.86	16.05	12.94	1.57	12.83
中国	23.86	2.98	23.99	32.36	4.11	27.05	15.93	1.94	19.74
非洲									
毛里求斯	12.30	1.48	18.71	17.09	1.92	19.99	8.76	1.09	16.81
美洲									
智利	36.34	4.12	26.50	50.56	5.90	32.59	24.90	2.64	20.07
哥斯达黎加	35.13	3.70	29.19	47.17	5.18	34.73	23.31	2.26	22.17
委内瑞拉	22.52	2.52	21.26	27.92	3.13	26.05	17.61	1.94	16.63
波多黎各	12.83	1.35	12.78	17.39	1.84	14.26	8.59	0.87	10.73
美国	4.98	0.54	3.79	7.05	0.78	4.33	3.42	0.35	3.15

欧洲									
匈牙利	24.86	2.78	15.42	35.75	4.04	18.06	16.76	1.79	12.43
捷克斯洛伐克	23.81	2.69	14.65	33.66	3.89	15.41	16.31	1.72	13.47
冰岛	22.76	2.92	20.34	28.19	3.48	23.86	17.91	2.40	16.61
奥地利	20.58	2.26	13.73	29.20	3.40	15.14	14.98	1.49	12.09
罗马尼亚	19.89	2.48	18.22	28.77	3.60	21.34	12.80	1.57	14.38
南斯拉夫	16.74	2.02	15.91	23.47	2.87	17.91	11.35	1.33	13.31
比利时	14.23	1.46	9.12	19.32	2.02	9.36	10.34	1.01	8.75
荷兰	14.19	1.47	9.35	20.54	2.20	10.19	9.23	0.87	8.12
英格兰与威尔士	13.22	1.52	8.67	19.13	2.26	9.94	8.72	0.92	6.93
挪威	12.35	1.34	10.08	17.37	2.00	12.01	8.21	0.79	7.75
瑞士	12.34	1.25	8.97	18.40	1.91	10.14	7.87	0.72	7.48
瑞典	11.28	1.17	8.88	15.32	1.65	10.35	7.96	0.75	7.17
丹麦	9.57	0.95	6.28	12.78	1.29	7.50	7.02	0.67	5.02
大洋洲									
新西兰	9.54	1.09	6.64	13.45	1.55	7.73	6.42	0.68	5.29
澳大利亚	8.98	0.99	7.11	12.47	1.40	7.81	6.19	0.63	6.14

匈牙利（24.86/10 万），而美国死亡率较低（4.89/10 万）。我国胃癌世界调整死亡率（23.86/10 万）在世界各国中处于较高的水平（详见表 4－6）。

我国胃癌年发病率的地理分布，以东部、西北部为最高，往东经甘肃河西走廊，陕北、宁夏、内蒙、辽宁，然后沿海边南下到胶东半岛及江浙一带，形成我国胃癌的高发地带。以此高发地带为起点，从西向东，从北向南顺序下降。中南和西南部的发病率较低，如四川、广东、广西等省（表 4—7，图 4—2）。

表 4－7　中国各省市自治区胃癌死亡率占恶性肿瘤的百分比及分类位次

省　市 自治区	男女合计				男				
	调整死亡率	占恶性肿瘤%	截缩死亡率	占分类位次	调整死亡率	占恶性肿瘤%	截缩死亡率	占分类位次	调整
全国	15.41	23.03	41.94	1	20.93	26.11	57.47	1	10
青海	40.62	54.18	118.50	1	52.63	57.51	151.37	1	27
宁夏	39.23	43.97	109.14	1	52.15	48.73	148.00	1	23
甘肃	30.39	49.50	91.00	1	39.17	56.37	117.74	1	21
西藏	27.23	48.60	77.68	1	31.57	50.58	87.20	1	24
江苏	24.58	24.20	64.51	2	34.19	26.72	89.26	2	16
吉林	23.72	33.61	66.35	1	31.52	37.84	89.97	1	14
浙江	23.07	27.28	62.74	1	32.18	30.50	87.91	1	14
上海	22.64	22.89	52.30	1	32.89	24.69	75.29	1	14
福建	21.86	24.19	64.98	1	31.65	27.00	94.97	1	13
辽宁	21.25	24.19	64.98	1	31.65	27.00	94.97	1	13
山西	19.70	22.91	53.13	2	25.92	27.55	71.16	2	12
陕西	18.54	24.94	51.18	2	23.57	28.11	66.81	2	12
安徽	18.27	25.54	51.55	2	24.36	27.71	70.68	2	12
新疆	17.30	28.92	48.31	1	21.90	34.41	62.74	1	11
黑龙江	17.09	31.25	46.97	1	23.03	35.30	64.07	1	10
内蒙古	16.47	25.43	43.10	1	20.42	29.90	54.81	1	11
河北	14.07	19.23	35.54	2	19.25	21.83	49.53	2	8
河南	13.94	17.54	36.38	2	19.17	19.85	50.37	2	9
山东	13.80	23.45	38.87	1	19.12	28.01	53.49	1	8
湖北	12.73	20.21	38.87	1	19.12	28.01	53.49	1	8
江西	11.23	21.40	33.75	1	14.49	24.53	44.66	1	8
天津	10.47	16.35	25.49	1	13.99	19.53	34.00	1	6
北京	9.75	15.43	21.91	3	13.29	18.13	29.92	2	6
四川	9.75	17.98	27.78	2	12.22	19.30	35.61	2	7
湖南	8.11	16.57	22.95	2	9.93	19.66	29.25	2	6
云南	7.24	24.43	21.25	1	8.41	25.96	25.43	1	6
贵州	6.93	23.19	19.29	1	8.05	24.54	22.91	1	5
广东	5.49	11.66	16.74	4	7.88	12.77	24.37	4	3
广西	5.16	12.72	16.61	2	7.02	12.59	22.94	2	3

(二)胃癌的时间分布

根据国际癌症研究机构（IARC，1973～1977 年）统计资料，世界胃癌有些国家或地区发病率仍有上升，有些则较稳定。如太平洋岛屿的男性夏威夷人胃癌年发病率从 26.6/10 万（1968～ 1972 年）增加到 36.6/10 万；英国牛津地区发病率则基本保持不变。但据 105 个国家地区资料统计，世界大多数国家胃癌发病率都有不同程度的降低，降低幅度在：男性 0.6～3.4/10 万，

图 4－2　中国男性胃癌高死亡率地区地理分布图

女性 0.6～6.6/10 万，总的趋向是下降幅度大于增加幅度。

根据世界卫生组织提供的世界部分国家肿瘤死亡报告资料看，日本自 1962～1963 年男性为 68.0/10 万，女性为 36.0/10 万；到 1968～1969 年男性为 65.84/10 万，女性为 34.39/10 万；再到 1970～1971 年男性为 61.62/10 万，女性为 32.62/10 万；至 1978～1979 年时，男性为 54.51/10 万，女性为 27.50/10 万。从上可见，日本胃癌死亡率逐渐明显下降。世界较高发的智利、哥斯达黎加等国家也有同样渐降趋向。

可是，我国有些地区的胃癌发病率仍有上升的趋势。例如，上海市区胃

癌的世界标化发病率在 1975 年，男性为 55.70/10 万，女性为 21.0/10 万。近年报告，上海市市区（1978～1982）胃癌世界标化发病率，男为 60.9/10 万，女为 25.2/10 万，男女性均居各部位恶性肿瘤的第一位。但广州市区却相反，在 1964 年，胃癌死亡率为 6.67/10 万，到 1984 年时则为 5.84/10 万。表明已有轻微下降。

（三）胃癌的人群分布

1.年龄

据国际癌症研究机构（IARC）1982 年出版的资料，反映世界胃癌的最低年龄组是 1 岁，最高年龄组是 85 岁以上。从世界几个流行不同的国家地区比较，不论流行程度轻重，其发病年龄曲线都是随着年龄的增加而相应提高，个别情况是到了发病高峰年龄后才稍有下降。资料表明，流行轻的塞内加尔的达喀尔，其发病高峰的年龄较迟 10 年。流行重的日本长崎市 70～74 岁组的年龄发病率（789.8/10 万），为流行轻的塞内加尔的达喀尔同年龄组的（8.1/10 万）97.5 倍。

据我国卫生部的资料，我国胃癌年龄组死亡专率随年龄增长而升高，其增长速度在 15 岁以后显著加快，在 15～45 岁之间死亡专率增长最为明显，以后的增长速度逐渐减慢，呈累积型曲线。胃癌死亡主要集中于 55 岁以上，占胃癌的总死亡的 72.94%，35～54 岁组占 20.89%，55～74 岁组占 26.64%。

2.性别

世界胃癌，男性多于女性，其性比例为 1.14～4.50：1，我国胃癌的性比例为 2.06：1，男性死亡率明显高于女性。世界胃癌高发区的性比例为 2：1，如日本的长崎，中国的上海，新加坡的中国人，巴西的圣保罗，哥伦比亚的卡利等。低发区的性比例差别大，如印度的波那为 1.14：1，而加拿大的特利托卫等西北部地区为 4.50：1。根据我国统计资料，性比例有随着年龄增长逐渐增高的趋势，如 20 岁组性比例为 1.05：1。而到 55 岁组则性比例为 2.38：1。可见胃癌对于男性危害明显高于女性，这种性别差异的原因值得研究。据上海第一医学院资料，认为胃癌病灶部位愈高，男女比例的差别愈大，贲门区癌性比例为 16.5：1，胃体癌为 3.6：1，幽门癌为 1.8：1。

3.种族及移民

同一国家不同的民族，胃癌的发病率差别很大。有人发现，同居一地的日本人和夏威夷人比中国人和菲律宾人的胃癌死亡率高。同一种族的人居住于不同国家，其胃癌发病率亦可有很大的差别，如中国上海的胃癌年发病率即明显高于居住在新加坡、夏威夷、洛杉矶、旧金山海湾区和香港等地的中国侨民。冰岛胃癌年发病率高于挪威，挪威又高于丹麦和瑞典，但这四国都属于同一种族。不同种族或国家，其发病率不同，如非洲黑人胃癌年发病率比美国白人和黑人都低，可能与不同生活习惯有关。

移民的胃癌发病率的差异可以看出环境因素的作用。如以色列，所有以色列犹太人的发病率明显高于非犹太人，出生于欧美的犹太人高于出生于亚非及以色列的犹太人。日本的长崎、大阪、宫崎、福冈等地的胃癌年发病率明显高于美国旧金山海湾区、洛杉矶、夏威夷等地的日本侨民。而且还明显地呈现在美国的侨民中，如在日本出生的第二代比第一代亦有明显下降。

我国少数民族之间胃癌死亡率也存在明显差别，以哈萨克族及回族为最高(分别为 38.73/10 万,37.65/10 万),以苗族及彝族为最低(分别是 6.59/10

万，9.75/10 万）。高低相差 5.9 倍。

4.城乡分布

世界胃癌城乡分布各地不同。英国的资料表明，城市高于农村；前苏联的资料表明，农村高于城市。其解释亦不相同。我国的资料表明，中等城市死亡率稍高，小城市死亡率低，但城乡之间差别不明显。

5.病理分型与血型的分布

芬兰人（1965）把胃癌分为未分化的弥漫型腺癌和分化的肠型腺癌两种病理分型。前者多见于年轻人、妇女和 A 型血者，预后不良。后者多见于男性年轻人，高发区多见，与环境因素影响较大。我国亦有类似的报告。但血型与胃癌的关系，国内资料未能证实。

（四）我国胃癌的流行因素

我国胃癌死亡率水平与世界其他国家比较处于较高水平，是世界胃癌死亡率高水平地区之一。我国胃癌流行因素比较复杂，大部分学者研究认为下列因素与我国胃癌高发有关。

1.霉变粮食与食物

吃霉变粮食与食物是胃癌发病的重要危险因素。在我国胃癌高发区霉变食物中检出与癌有关的杂色曲霉等多种霉菌，以杂色曲霉毒素诱发大白鼠致癌试验，可引起胃、肝癌病。而霉变食物的产生又往往与潮湿的气候环境有关。由于真菌本身可以分解蛋白质提供 N-亚硝基化 合物的前体，为氨基酸、二级胺等，还可使硝酸盐还原为亚硝酸盐，有利于亚硝基化合物的形成而产生致癌作用，或引起慢性胃炎及萎缩性胃炎等促使发生胃癌。而油煎和高盐（咸鱼、咸肉、咸菜）等食物，也是胃癌的危险因素。

同时，通过研究发现，新鲜蔬菜、水果、大蒜、鲜鱼、鲜肉、牛奶与奶制品等高蛋白质饮食对胃癌发生有抑制作用。这可能与新鲜蔬菜、水果等含有丰富维生素 A、B_2、C、E 及微量元素等的防癌作用有关。目前也已公认高蛋白饮食对胃癌有保护作用。

2.烟熏食品

大量研究证明，常吃熏鱼熏肉者，与胃癌发病有关。这可能是由于烟熏食品中含有较多的 3，4 苯并芘和多环芳烃有关。此外，油炸、烘烤、烧焦食物和重复使用的高温食油中也含有这些致癌物。

3.不良饮食习惯

如暴饮暴食、饮食不定时、不规律等也是胃癌的危险因素。有人认为不良饮食习惯可能引起慢性胃炎，导致胃内环境改变，有利于胃内亚硝基化合物的合成和真菌产生，引起胃液 NO_2 含量明显增高。

4.饮水

在中国第三届胃癌学术会议上，杨奎元等首次提出了饮用第三系地质浅层地下水的地区胃癌发病率最高的新观点。据调查发现，饮用地表层水的居民，其胃癌发病率最高，地表层水中与胃癌高发有关的物质，主要来源于出露地表的第三系地质及其风化流失的土壤。当居民改饮深层地下水后，胃癌发病率便出现了明显下降的趋势。另外有人认为，水的硬度与胃癌发病率有关。据调查，饮用自来水区较高发，饮河水区次之，饮井水区最低。据甘肃河西地区调查，胃癌可能与水质、土壤，以及水土中的微量元素及有机碳的含量有关。

（五）胃癌的预防措施

1.改变饮食结构及饮食习惯

日本研究资料表明，日本胃癌发病率逐年明显下降，这与日本人改变饮食结构和去除不良饮食习惯有关。增加奶品、蛋品食物，多吃新鲜蔬菜、水果等食物，不吃或尽量少吃含有致癌剂的食物和霉变食品。进食不宜过快，过烫。同时戒烟酒，是防胃癌的重要措施。

2.要注意选择对人无害的食品添加剂、着色剂、香料等

提倡食用无刺激性、无烟熏、无高香料、无高盐（清淡）、无油炸的食物。注意饮食卫生和改良水质。

3.认真做好粮食收获、保管和防霉去毒工作。经研究证明大蒜可阻断亚硝胺的合成而达到防癌目的。

4.积极保护环境，研究环境致癌因子及侵入人体的途径，并切实加以预防或切断。

5.对高发区及高危人群进行胃癌及其癌前病变的普查普治，以便做到早发现、早诊断、早治疗。

6.积极防治胃癌的癌前病变及其它疾病。其效果观察方法是：通过计算该地的年龄性别死亡率而推算出胃癌预期死亡数，再将实际观察死亡数与预期死亡数作比较，若前者少于后者，则认为防治工作是有成效的。我国研制成功的防癌新药维酶素对防治胃癌、食管癌都有较好的效果，及时应用可阻断癌前病变发生癌变。

7.“三早”措施

凡限于胃的原位癌，粘膜内癌或粘膜下癌，无肌层浸润、无转移、无明显的临床表现者，称为早期胃癌。早期的征兆有：40 岁以上的男性，以往无胃病史，突然出现无明显诱发的消化不良症状，且比较顽固和进展快；表现为食欲迅速下降、食后腹部饱胀感及不适感或隐痛，体重明显下降。过去虽有胃脘痛史，但近来自觉疼痛的强度、性质发作的频度以及原有药物的疗效等方面与过去不相同者；过去没有胃脘痛史，突然出现反复的胃院痛者；近期内出现不明原因的贫血，或伴有低热，呕血或黑便者；胸前部及背部皮肤出现较多的白斑，透视胃溃疡部位在窦部，经积极治疗两个月以上不愈者。

当发现有上述早期征兆后，首先是不要慌张，因为这些早期征兆的表现，也可见于消化不良、胃炎、胃下垂、胃十二指肠溃疡等的病人，但也不能大意或置之不理，否则就可能失掉早诊的机会，等到晚期才发现，就悔之晚矣！正确的态度是迅速到医院作进一步的检查，直到有明确的结论。目前对微、小型胃癌的早诊手段主要是内窥镜方法。病变小，肉眼不能区别良、恶性病变，可用染色法，放大法，活检法和细胞学检查法等来加以鉴别诊断，这些方法已取得很高的早诊率，仅作镜下活检的阳性诊断率近 89%。X 线双重对比造影技术已达国际水平，早期胃癌手术前诊断率已达 85%。而特别是脱落细胞阳性诊断率高达 90%以上。

早期力争手术切除，多数病人可获根治。若剖腹探查时已发现转移，也应尽量将主要肿物切除。如无法切除，又有梗阻者，也要作改道手术（如胃肠吻合术），让病人可进食，起到留人治病的作用。术后考虑适当的化疗，特别是中西医结合的综合治疗。

三、环境与食管癌

食管癌是我国最常见的恶性肿瘤之一，但在绝大多数国家却较少见。据国际癌症研究机构（IARC，1982）公布的资料。世界 105 个国家或地区食管癌年平均发病率为 4.30/10 万，占世界全部恶性肿瘤 1.77%，居各种恶性肿瘤发病率的第 18 位。而中国食管癌的粗死亡率为 16.70/10 万（男性为 21.08/10 万。女性为 12.12 /10 万），中国的调整死亡率为 14.59/10 万（男性为 19.68/10 万，女性为 9.85/10 万）。世界调整死亡率为 23.40/10 万（男性为 31.66/10 万，女性为 15.93/10 万），截缩调整死亡率为 37.13/10 万（男性 49.50/10 万，女性为 24.71/10 万）。中国食管癌在全部恶性肿瘤死亡率中所占百分比为 21.80%（男性为 24.55%，女性为 18.15%），仅次于胃癌，居第二位。中国食管癌死亡率与世界其他国家比较，是最高的国家。

（一）食管癌的地理分布

世界食管癌的一般地理分布以亚洲和拉丁美洲的年发病率较高，其次是太平洋岛屿、欧洲和北美洲；而大洋洲的年发病率则较低。

根据世界卫生组织（1978）统计五大洲部分国家和地区食管癌死亡资料，世界调整死亡率以中国为最高（23.40/10 万），其次是波多黎各（9.31/10 万），新加坡为 8.44/10 万，智利为 7.08/10 万。最低的是罗马尼亚，其年死亡率为 1.85/10 万。

我国河南林县是中国食管癌高发区之一。从 1959～1979 年，其年发病率在 76.0—148.0/10 万之间，占各部位恶性肿瘤的首位。其中男性年发病率占全部恶性肿瘤的 65.20%，女性占 63.40%。1977～1979 年统计，其平均年死亡率为 118.1/10 万（中国调整死亡率是 91.9/10 万）。我国食管癌的分布有明显的地区性。华北太行山区（图 4－3）和四川盆地西北部为高死亡率地区；呈不规则的同心圆状分布，向四周扩大，其死亡率水平亦由高到低。如河南、河北、山西三

图 4-3　太行山地区食管癌病情分布图

图 4-4　中国男性食管癌高死亡率地区地理分布图

省交界处的林县、涉县、晋城、鹤壁、磁县、阳城等县死亡率最高，并由高到低向四周扩大。

在华北三省、四川和广东都有一个死亡率高的地区，如华北主要集中于太行山南段、山西、河南、河北的交界地带；川西北主要集中于盐亭、阆中、苍溪、南充等县，为高死亡率中心，向四周扩大，也形成一个由高到低的不规则的同心圆状分布区；其次是广东汕头与福建紧连的沿海地区。总之，包括河北、山西、河南、陕西、湖北、安徽、江苏、福建的广大地区，还有山东、四川、江西、广东的部份地区，都有相对集中的高发区（图 4－4，表 4－8）。

表 4－8　中国各省市自治区食管癌死亡率、占恶性肿瘤的百分比及分类位次（1973 ～ 1975）

省 市 自治区	男女合计				男				女	
	调 整 死亡率	占恶性 肿瘤%	截 缩 死亡率	占 分 类位次	调 整 死亡率	占恶性 肿瘤%	截 缩 死亡率	占 分 头位次	调 整 死亡率	占恶性 肿瘤%
全国	14.59	21.80	37.13	2	19.68	24.55	49.50	2	9.85	18.15
河南	32.22	40.55	80.10	1	43.55	45.10	106.95	1	22.47	34.83
江苏	29.22	28.77	74.26	1	38.06	29.74	93.31	1	21.71	27.72
山西	22.06	25.65	70.87	1	34.13	36.27	87.65	1	19.31	25.04
河北	21.50	29.39	52.12	2	27.76	23.74	78.73	20	14.66	22.13
福建	20.77	22.71	60.00	2	27.76	23.74	78.73	20	14.66	22.13
陕西	20.32	27.33	52.28	1	28.94	34.51	74.93	1	10.42	16.45
安徽	19.10	26.70	48093	1	26.17	29.77	66.86	1	13.13	23.13
湖北	15.10	23.97	37.93	1	21.73	30.30	54.52	1	9.16	16.67
四川	14.59	26.90	40.03	1	19.14	30.22	11.35	1	10.69	23.26
宁夏	13.34	14.95	33.80	2	19.40	18.13	48.13	2	5.81	8.63
新疆	13.05	21.82	35.21	2	15.92	25.01	42.73	2	9.66	17.51
山东	12.41	21.09	30.44	2	17.84	27.48	43.65	2	7.36	16.77
内蒙古	10.72	16.55	25.58	2	13.87	20.31	33.23	2	6.42	10.71
北京	10.51	16.63	20.80	1	15.30	20.87	28.52	1	6.08	11.34
上海	10.35	10.63	23.26	4	16.37	12.29	35.43	4	5.59	7.90
青海	10.13	13.51	25.99	2	14.18	15.50	35.51	2	5.93	10.31
浙江	10.09	11.93	25.50	3	14.52	13.76	35.52	2	5.84	9.19
天津	9.48	14.81	20.34	4	12.92	18.03	25.97	3	6.04	10.71
广东	8.74	18.56	25.86	2	11.62	18.83	34.29	2	6.40	18.61
甘肃	8.28	13.44	24.02	2	11.93	17.17	34.24	2	4.50	8.47
西藏	6.28	11.21	15.22	3	7.29	11.68	19.82	3	5.49	10.70
江西	5.82	11.09	15.49	4	7.93	13.42	20.69	3	3.91	8.53
辽宁	5.04	7.56	11.40	4	7.08	8.92	15.82	4	2.81	5.28
吉林	4.26	6.04	10.27	4	5.93	7.12	14.34	4	2.20	3.97
黑龙江	3.45	6.31	8.76	4	4.66	7.14	11.62	4	2.02	4.78
湖南	3.19	6.52	7.75	5	4.39	8.69	10.77	3	2.12	4.47
广西	3.06	7.54	9.80	4	4.19	7.71	12.12	4	2.06	7.60
贵州	1.83	6.12	4.78	5	2.51	7.65	6.71	5	1.21	4.47
云南	1.05	3.54	2.91	7	1.41	4.35	3.94	5	0.74	2.72

（二）食管癌的时间分布

根据国际癌症研究机构出版的《五大洲癌症发病率》卷III和卷IV中可资对比的 61 个国家地区资料，发现各年份其年均发病率（男性）是从 5.33/10 万上升到 5.48/10 万，可见这些国家地区的食管癌年均发病率增加是不明显的。但另有报告南部非洲黑人、前苏联哈萨克土库曼人、美国非白人和波多黎各人，食管癌发病率有所上升。

表 4-9　中国与世界部分国家食管癌死亡率及其性比例

国家名称	男女合计			男			女	
	世　界 调整率	累积死 亡率%	占恶性 肿瘤%	世　界 调整率	累积死 亡率%	占恶性 肿瘤%	世　界 调整率	累积死 亡率%
亚洲								
中国	23.40	2.96	23.53	31.66	4.05	26.46	15.93	l.96
新加坡	8.44.	1.14	5.72	4.41	1.94	7.13	3.16	0.38
日本	4.01	0.49	3.44	7.09	0.88	4.74	1.56	0.17
非洲								
毛里求斯	1.90	0.13	2.89	3.75	0.19	4.39	0.64	0.07
欧洲								
苏格兰	5.17	0.58	3.17	7.08	0.81	3.37	3.73	0.40
爱尔兰	4.72	0.50	3.18	5.76	0.60	3.45	3.78	0.40
英格兰与威尔士	3.97	0.45	2.60	5.47	0.62	2.84	2.85	0.31
冰岛	3.90	0.56	3.49	3.70	0.52	3.13	4.14	0.59
瑞士	3.58	0.41	2.60	7.23	0.83	3.98	0.79	0.07
比利时	2.15	0.24	1.38	3.85	0.44	1.87	0.87	0.08
荷兰	2.04	0.22	1.34	3.18	0.36	1.58	1.17	0.12
丹麦	1.98	0.23	1.30	2.99	0.34	1.76	1.12	0.13
德意志联邦共和国	1.95	0.22	l.27	3.79	0.44	1.95	0.72	0.06
瑞典	1.91	0.22	1.50	3.14	0.38	2.12	0.85	0.08
奥地利	l.77	0.21	1.18	3.77	0.43	1.83	0.46	0.05
德意志民主共和国	1.38	0.17	1.05	2.78	0.34	1.67	0.54	0.06
罗马尼亚	1.11	0.13	1.02	1.85	0.23	1.37	0.51	0.06
美洲								
波多黎各	9.31	1.09	9.27	3.60	1.64	11.16	5.17	0.54
智利	7.08	0.86	5.16	9.84	1.18	6.34	4.95	0.59
哥斯达黎加	3.62	0.40	3.01	5.29	0.59	3.90	1.97	0.22
巴拉圭	3.22	0.33	3.38	5.26	0.54	6.19	1.44	0.13
美国	2.55	0.31	1.94	4.28	0.52	2.63	1.15	0.13
大洋洲								
新西兰	3.48	0.39	2.42	5.18	0.62	2.98	2.02	0.18
澳大利亚	2.97	0.34	2.35	4.42	0.51	2.77	1.77	0.18

根据我国上海市市区 1975 年的食管癌世界标化发病率，男性为 24.7/10 万，女性为 8.0/10 万。近年（1978～1982）报告上海市区居民食管癌世界标化发病率，男为 20.9/10 万，女为 8.9/10 万，男性居第四位，女性居第六位说明有所下降。广州市区食管癌的标化死亡率有所上升，如 1964 年为 2.62/10 万，到 1984 年则为 3.85/10 万，有明显上升趋势。

（三）食管癌的人群分布

1.性别 根据世界卫生组织 1978 年公布的五大洲部分国家和地区的食管癌死亡统计资料，表 4-9 显示其性比例以瑞士最大，为 9.15：1，奥地利为 8.20：1，毛里求斯为 5.86：1。冰岛性比例最小，为 0.89：1。我国食管癌死亡的性比例与其他国家相比是偏低的，为 2.00：1。从五大洲看，欧洲性比例大的国家较多见，绝大多数国家都是男多于女。与此相反，亦有一些国家和地区性比例是女多于男的。如新加坡的马来人和印度人，其性比例分别为 0.4：1 和 0.8：1。有些食管癌年发病率较高的国家和地区，其性比例较小，如印度孟买为 1.5：1（男 15.7/10 万，女为 10.4/10 万），中国河南林县为 1.3：1（男为 132.7/10 万，女为 103.8/10 万）。我国调查资料也发现，食管癌死亡率的性比例随发病水平的增高而减少，证明高发区存在着强烈的

致癌因素，使其发病的性别差异变小。

2.年龄

我国食管癌年龄组死亡率随年龄的增加而增加。55 岁以上占食管癌总死亡的 78.53%，35 岁以上占食管癌总死亡的 99.04%。食管癌死亡在各年龄组段恶性肿瘤死亡中所占构成百分比，从 35 岁以后明显增加，55～74 岁和 75 岁以上构成百分比分别为 26.99%和 30.20%，这两个年龄组段的食管癌的死亡率占恶性肿瘤死亡中的第一位。

比较世界几个食管癌流行地区，发现其发病年龄在 30 岁以下的人少见，30 岁以上随发病年龄增高而发病率增加。到了发病高峰年龄后，发病率则持续上升或波动几年后才下降，其中在流行程度重的地区下降缓慢，流行程度轻的地区下降快而明显。据我国上海市市区的调查，发现食管癌年发病率和死亡率男性在 30 岁以后就持续高于女性,随着年龄上升其增长男女性比例基本保持一致，直到晚年才稍有缓减。食管癌一般在流行程度重的地区发病高峰年龄要迟些，流行程度轻的地区发病高峰年龄要早些。如我国上海市的男性发病高峰年龄是 85 岁以上的年龄组，加拿大萨克其是 80～84 岁组，巴西圣保罗是 70～74 岁组，匈牙利布达佩斯是 65～69 岁组。而流行程度重的上海市的年发病率（男性 85 岁以上年龄组为 246.6/10 万）为流行轻的加拿大萨克其男性同年龄组（25.5/10 万）的 9.6 倍，匈牙利布达佩斯男性同年龄组发病率为 0.00/10 万。世界女性食管癌年龄发病率的规律与男性大致相同。

3.种族和移民

美国男性黑人食管癌年发病率（13.4/10 万）比美国男性白人（3.7/10 万）高 3.6 倍；美国男性黑人年发病率比非洲塞内加尔的男性黑人（0.2/10 万）高 67 倍；美国男性白人年发病率亦比非洲塞内加尔男性黑人高 18.5 倍。中国本土的男性年发病率（25.5/10 万）明显高于美籍男性华人（6.2/10 万）。而后者的食管癌年发病率与美国白人（3.7/10 万）又相差不太大。可是日本本土的男女性食管癌年发病率为 6.6/10 万,与日本移居美国的侨民的年发病率（3.5/10 万）相比差别亦较大。美籍日本侨民男性年发病率（6.2/10 万）高于美国当地男性白人（3.7/10 万），但女性（0.8/10 万）则低于当地女性白人（1.3/10 万）。据以色列统计，出生于亚非洲的犹太人食管癌年发病率（2.l/10 万）高于出生于欧、美洲的犹太人（1.6/10 万）。而前两者高于在以色列出生的非犹太人（0.6/10 万）。又如旅居国外的华侨患食管癌比当地人多见。华侨中又以讲福建方言和潮州方言的人群发病最高，讲客家方言者其次，讲广州方言最低。上述资料说明遗传因素虽有一定作用，但环境因素和民族的生活习惯不同远较遗传因素重要得多。

根据卫生部资料，我国部分少数民族之间食管癌死亡率水平亦存在明显差别，其中以哈萨克族为最高（33.90/10 万），占各部恶性肿瘤的 33.08%，其性比例为 1.45:l。苗族最低（1.09/10 万），占各部恶性肿瘤的 1.61%，其性比例为 3.03：1。两者相差高达 31 倍。

4.城乡分布

我国食管癌死亡率的城乡差别，是以农村＞中等城市＞小城市＞大城市。农村为大城市的 1.6 倍。如重庆市在 1972 年至 1974 年调查食管癌死亡率，农村为 12.0/10 万，城市为 6.5/10 万，农村高于城市近 1 倍。然而据国际癌症研究机构的资料，食管癌在波兰华沙市男性年发病率为 5.4/10

万，在华沙乡村为 3.6/10 万。丹麦哥本哈根城市年发病率为 8.0/10 万，农村为 3.8/10 万。印度尼西亚城市为 3.9/10 万，农村为 2.2/10 万。上述资料说明在国外一些国家或地区食管癌年发病率是城市高于农村。而我国上海市调查结果也是城市高于郊区农 村。

5.职业

综合国内外报导，认为食管癌发病农民多于工人、商人；但有报告认为酿酒业和经营酒精饮料职业的人多发；从事铅和石棉等作业的工人多发，如排字工、铅管工、电池制造工、焊接工、油漆工、管道工、石棉矿工、水泥石棉制造工等较多见。

（四）病因分析

1.长期刺激性饮食习惯

长期吃粗硬食物。热汤、热粥、热茶、烈性酒或辣椒之类刺激性食品，或快吞或咀嚼不细、暴饮暴食等饮食习惯与食管癌发病有一定关系。

2.进食发酵霉变食物

调查表明，长期食用发酵霉变的酸菜的人得食管癌的人数较多，时间越长，食管癌发病越高。经测定，酸菜不但含有亚硝胺、亚硝酸盐、硝酸盐，而且还易被致癌霉菌（如地霉、黄曲霉、毛霉、黄青霉等）所污染。经动物试验证实可致癌。还有些地区虽然不进食酸菜，但吃一些其他发酵霉变食物，如华北吃发霉的馒头、窝窝头、玉米、薯干、萝卜干，广东汕头地区吃发酵的鱼露；新疆哈萨克族饮霉变酸奶等，食管癌发病率也较高。

3.进食含亚硝胺类化合物的食品和饮料

经流行病学调查表明，进食酸菜、鱼露、咸鱼等含亚硝胺类化合物的食品和有些地方居民饮用自己酿制的酒精饮料等，与食管癌发病有关。有些高发区的饮用水含较高的亚硝酸盐，用这些水喂鸡可引起食管上皮增生性改变。用含酒精的饮料喂大鼠和狗等动物，可诱发食管癌。我国有的学者提出了体外镰刀菌产生的单端孢霉素与体内念珠菌性食管炎协同作用导致食管癌发生的综合病因假说，并根据此说，在国际上首次证明了单端孢霉素 T，有致癌作用，可致染色体畸变，可诱导食管上皮转化，并抑制局部细胞免疫功能，食管表层上皮损伤或增厚，提供了念珠菌侵入上皮的条件，进而增高了染色体畸变率，明显促进强致癌剂甲基卞基亚硝胺的合成，选择性地引起食管癌。有的学者发现食管癌癌旁上皮细胞中含有亚硝胺的加成物 6-甲基嘌呤，高发区食物与饮水亚硝胺含量与食管癌的发生呈正相关，胃液含可诱发动物食管癌的亚硝胺化合物与食管上皮病变亦呈正相关。

4.饮食营养不平衡

国外材料表明，食管癌的发生与食物低铁、蛋白质摄取不足、缺乏维生素 A、C、B_1、B_{12} 等有关。我国食管癌病因综合考察报告指出，四川盆地西北部地区居民用鲜菜的多少与食管癌死亡率之间呈显著负相关，即吃鲜菜少者发病多，吃鲜菜多者发病少。新疆哈萨克族人聚居的地区食管癌高发是与牧民平常多吃肉类少吃鲜菜有关。广东梅县地区妇女食管癌比男性高发，是与这一地区妇女妊娠期间和产后都有许多清规限制，而导致偏食的风俗习惯有关。有人指出，长期的营养不良是引起细胞免疫能力降低而导致肿瘤免疫功能低下有关。

5.自然地理和环境生态学因素

综合考察资料表明，食管癌多发于石炭二叠纪煤系地层红土覆盖层的干

旱剥蚀低山丘陵地带。并发现食管癌与年降雨量、年蒸发量和水热指数大小呈显著负相关，而与年干燥度呈正相关，偏相关分析也得到证实。还与土壤的 pH 值呈正相关，与土壤导电度呈负相关。通过高低发区自然地理微量元素分析比较发现，钼、锌、铜、钴等含量在高发区较低，钼的缺乏可使硝酸在植物体内积累增多并使粮食作物易于霉变。调查资料表明，高发区自然植被稀疏，植被覆盖率在 40～50%以下，地表裸露，自然景观干旱等，与低发区明显相反。高发区的农作物以旱地为主，蔬菜水果较少，居民食用发酵霉变食物较多，但低发区则相反。

6.遗传因素

食管癌具有较明显的家族性聚集现象，如食管癌患者中有家族史的所占比例显著较高。据统计，食管癌患者有阳性家族史者占 23.95～61.4%，并以父系最多，母系次之，旁系以配偶为多。并可见连续三代或三代以上出现食管癌患者的家族。从移民肿瘤的调查可见，由高发区移住低发区 5～10 年的湖北钟祥县的河南移民，20～30 年随部队驻防云贵的河南人，110～150 年侨居新加坡说福建、潮州方言的中国侨民，800 多年福建、广东的中原移民福老、客家人等，虽然生活习惯和自然地理环境都有改变，但其仍然保持食管癌高发病率。从分析孪生子（同型）的结果看，认为遗传因素对食管癌的发病有一定作用。国外报导，有一个 63 人的小村，患食管癌者 14 人，经家谱分析证实，其中 13 例患者是一对夫妻的后裔，说明有明显的遗传因素。

（五）预防措施

1.改变不良的饮食习惯

改变长期吃刺激性、粗硬食物和热汤、热粥、热茶的习惯，要戒烟酒、慢吞细嚼，不暴饮暴食，不偏食。要讲究营养饮食卫生和营养平衡，多吃含铁高、蛋白质、维生素 C、A、B_1、B_{12} 丰富的食物，包括蔬菜、水果等。妊娠期、产后和患病时，不要毫无科学根据的盲目进行饮食禁忌，以免造成营养不平衡或营养不良。

2.不要进食发酵霉变食物

不吃或少吃发酵霉变食物，同时大力提倡多吃新鲜蔬菜、水果等。讲究饮食卫生，不吃污染的放置几天的发酵食品，改变做一顿吃几天的不良习惯。积极研究食品制作、贮存、烹调、食用的新方法，以免发酵霉变。大力研究和推广能防霉变质的食品保管新技术和简易包装消毒食品。特别要迅速改变农村传统的发酵酸菜制作法，研究并提供一种无害的科学的适合农村实际酸菜加工制作、贮存、食用的新技术、新方法。

积极做好粮食及食品的防霉去毒工作：不同粮食，不同品种，容易霉变程度不同，故选种很重要。如马齿型白马种玉米比硬质型金皇后种容易霉变。成熟后倒伏及虫咬的粮食易霉变，故粮食要熟一块，快收、快晒、快脱粒、快进仓，每个环节都要避免粮食破损。每种工具和贮粮容器都要经过曝晒、消毒、特别是容器，还要注意除虫和防潮，并贮粮于高爽、通风、干燥的地方。同时要采取药物防霉等科学保存方法进行防霉。对已经霉变或被霉菌毒素污染的粮食，应采取挑拣、检测、加硷处理等有效方法去毒。当发现食品有霉变又不能去毒时，则要弃之，千万不要随便食用。

3.药物预防

根据研究资料，高发区人群食管上皮增生发展为鳞癌，也可向好的方向转变，故应当采取措施对这个过程给予有效的干扰、抑制或阻断，使其不向

癌变的方向发展。在林县已用维甲酸类化合物，抗癌乙III和太洛龙对食管上皮重度增生患者进行治疗，取得了较好的结果。对高发区患者和有家族癌史的患者要提高警惕，经过流行病学调查和临床检查，做到“三早”。或通过普查普治癌前病变或其他疾病，做到“三早”。一般可运用中西医药物结合的办法，对癌前病要进行有效治疗，如使用维生素A或A酸、维生素C和某些中草药方剂，确能控制食管癌的发病。国内研究证明维生素C和E、锌均有阻断亚硝胺体内合成作用。我国林县使用钼酸胺等肥料可减低作物积累硝酸盐，有防食管癌作用，已取得一定效果，值得推广。

4.讲究卫生、管好饮用水

主要是搞好环境卫生。防止水源亚硝胺污染；改良水质、推广农村土自来水，应用漂白粉消毒，添加微量元素；勤刷水缸、不饮用贮存时间长的缸（罐）水。更不要饮用受污染的塘水、沟水、湖水和河水等。据报导，我国运用在土壤中自然形成的矿物性中药姜石改良饮用水，预防食管癌取得了明显效果，可能成为控制食管癌发生的有力措施之一。

四、环境与肝癌

在环境与癌症的关系中，肝癌与其它癌症相比，是地理分布规律更为明显的一种癌症。

（一）肝癌的地理分布

从世界范围来看，肝癌的高发地区主要分布于温暖、潮湿的赤道至暖温带附近，寒温带和寒带较少见。世界上原发性肝癌发病率以亚非地区，特别是亚洲太平洋沿岸和非洲撒哈拉沙漠以南为高，而欧洲、美洲和大洋洲则较少见（图4—5）。

图4－5　世界原发性肝癌高死亡率地区地理分布图

杜尔（Doll， 1969、 1970）综合五大洲的肝癌发病率的资料认为非洲的一些国家肝癌发病率较高,如莫桑比克的桑伦索马贵斯15～44岁截缩标化发病率为16.46/10万；尼日利亚的伊巴丹和南非的约翰内斯堡均为10.2/10万，乌干达的库大度为6.5/10万，南美洲加勒比海地区的牙买加 15～44岁截缩标化发病率为 2.0/10万；智利为 1.1/10万，美国 15～44岁截缩标化发病率为 0.2～1.0/10万；欧洲意大利等 15个国家和美洲加拿大、哥伦比亚等地均低于 1.0/10万。

国际抗癌联盟（UICC）将世界上男性肝癌发病率分成三组：第一组发病率超过5.0/10万的地区，有莫桑比克洛伦索买贵斯、南非约翰内斯堡、夏威夷的日本血统居民，尼日利亚伊巴丹、新加坡的中国血统居民、乌干达帕拉和夏威夷各族居民等；第二组发病率在3.1～5.0/10万的地区有日本、丹麦等地；第三组发病率在3.0/10万以下的地区有英国、美国、智利、瑞典、冰岛、牙买加、波多黎各、哥伦比亚和南斯拉夫等地（表4—10）。

中国肝癌的分布特点是，沿海岛屿和江河海口地区高于沿海其他地区，沿海地区高于内

表4－10　世界上一些国家或地区肝癌标化发病率（1/10万）

国家或地区	男性	女性
津巴布韦布拉瓦约	47.5	34.2
南非纳塔	28.4	6.9
牙买加金斯敦	4.2	2.0
哥伦比亚卡利	4.0	4.3
印度孟实	0.5	0.1
日本 Miyagi	1.3	0.8
以色列（犹太人）	1.8	1.0
美国康州	4.2	3.6（包括胆道癌）
芬兰	1.2	0.8
挪威	1.0	0.4
英国伯明翰	0.8	0.3
新西兰（欧洲人）	1.5	0.6
新西兰（毛利人）	7.3	1.3

地，东南部高于西南、西北和华北地区，其地理分布呈现出明显的规律性。高死亡率水平的省、市、县多处于东南沿海，形成一条越靠沿海边缘，死亡水平越高的高发带，至广西则伸向内地形成以扶绥和武鸣为中心的高死亡片。全国高死亡水平的省市和自治区是上海、江苏、浙江、福建、广东和广西。我国各省、市、自治区肝癌死亡率与世界各国相比，普遍较高，变动于 4.44/10 万到 17.68/10 万之间，男性调整死亡率在 10/10 万以上的有 22 个省、市、自治区，女性调整死亡率在 5/10 万以上的有 18 个省、市、自治区（图 4—6）。

（二）肝癌的人群分布差异

图 4—6　中国男性肝癌高死亡率地区地理分布图

首先从年龄来看，不同年龄别人群肝癌发病率有明显的地区差异。一般来说，流行程度比较严重的地区，小年龄组肝癌发病率较高；流行程度比较轻的地区，大年龄组的发病率较高。例如莫桑比克洛伦索——马贵斯 0～14 岁男性肝癌发病率已达 15/10 万， 15～24 岁达 114/10 万，25～31 岁达 227/10 万，以后随年龄增长肝癌发病率下降。25～34 岁男性年龄组，莫桑比克的发病率为 156/10 万，约为美国同年龄组的 500 倍，为南非班图族的 15 倍。女性肝癌年龄别发病率虽也有同样情况，但不如男性那样明显。中国肝癌的年龄死亡特点，各年龄组都有肝癌死亡，男性平均死亡年龄 53.71 岁，女性平均为 57.59 岁，男性至 74 岁时的累积死亡率达 2.29%，女性 0.95%，近 96%的肝癌病人死于 30 岁以后，有 44.68%病人死于 30～55 岁。 25 岁组至 45 岁组，男性肝癌死亡占各类恶性肿瘤死亡的 27.06～35.53%，居第一位。

从各国和各地区肝癌患者的平均年龄同样可以看出，肝癌流行愈严重的地区，肝癌患者的平均年龄愈低，中国 35 岁，非洲 37.6 岁（班图族男性 32

岁）、印度 47.8 岁、新加坡 50 岁、日本 67 岁、美国 57 岁、加拿大 64.5 岁。

从性别来看，一般男性肝癌多于女性，男女性别的比例约为 2∶1。肝癌高发的地区如莫桑比克、尼日利亚、新加坡、夏威夷均高于 3∶1；一些低发区如智利、冰岛、哥伦比亚则女性略高于男性，男女性别比例为 0.5—0.9∶1（男∶女）。在丹麦，男女发病率比例相近。中国广西扶绥的男女比例为 5.46∶l，江苏启东为 3.46∶1，上海市为 2.65∶1。

将地区、人群及时间分布等特点综合起来进行分析研究，以确定一组人群从一个地区迁移到另一个地区或另一个国家，若干年后由于该人群及其后代脱离了原有环境，但是作为遗传特性来说应该是相对稳定的。因此，如果观察移民及其后代发生肝癌的情况，对比其迁移前后地区或国家的肝癌发病率标化后的情况，应当有可能阐明肝癌的致病因素究竟是环境因素还是遗传因素。

目前关于移民流行病学的材料还不多。北美的白人和黑人肝癌发病率都很低，而非洲黑人至少比美国黑人高发，而在新加坡肝癌病例几乎全部都发生在中国出生的中国血统居民中，虽然这一人群在新加坡至少已生活了 20 多年了。中国出生的中国血统的美籍居民（一代）比美国人男性肝癌发病率高 11.34 倍，女性高 3.11 倍；美国出生的中国血统的美籍居民（二代），比中国出生的中国血统的美籍居民（一代）肝癌发病率下降 $3\frac{1}{3}$。200 余万香港出生的中国移民肝癌发病率为 0.5/10 万，而广东出生的香港中国移民 140 余万人肝癌发病率为 9.19/10 万～12/10 万。

从各种材料中可以看出，无论是非洲黑人迁移到北美，或中国血统的移民移居到美国或新加坡等地，第一代的肝癌发病率可能还较高，但随着居住年限的延长，生活习惯的改变，第三代的肝癌发病率可能下降。一般说来，移民及其子女大部分都是在同族内通婚，所以发病率的变化，与其说是由遗传因子引起，倒不如说是由于环境变化引起。并且由于肝癌发病率至少要一代以上才能降低，并逐渐达到当地居民的水平。因此，某些致癌因子与其说是一个既定地区对所有人都有一样的因素，例如大气或水质污染所引起，倒不如倾向于作为部分风俗习惯保留下来的因素，例如饮食所引起。

（三）肝癌病因的探讨

肝癌流行的因素至今尚未研究清楚。但从目前已有的资料来看，国外的学者对肝癌病因的探讨，较多的着重于对黄曲霉毒素，病毒性肝炎（主要乙型肝炎）的流行，亚硝胺以及农药等因素的探讨。

1.黄曲霉毒素（Alflatexin，简称 AFT）

1960 年英国英格兰南部及东部地区的畜禽场中十万头火鸡幼雏，在短短几个月内突然都急剧死亡，人们开始怀疑可能是由于细菌或病毒造成的，后来经过各方面的调查研究，才证实了主要是由于这些鸡雏喂了从巴西进口的发了霉的花生粉后中毒引起，而这种霉菌经分析主要是黄曲霉菌。

1961 年赖考斯脱尔（Lancester）用含有 20%污染了黄曲霉毒素的花生饼喂饲大鼠，经过 30 周后，竟成功地诱发了大鼠的原发性肝细胞癌。从此以后，人们对黄曲霉毒素开始重视，并开展了大量的研究工作。并发现不同地区、不同高程和不同食物，受黄曲霉毒素的污染程度和肝癌发病率高低均有明显差异（表 4—11）。

另外斯威士兰、肯尼亚和泰国分别在三个不同高度地区，进行 AFT 摄入量与肝癌发病率调查，结果表明不同高度地区的肝癌发病与摄入 AFT 呈等级相关关系。

黄曲霉是一种很普通的霉菌，但它的繁殖生长，需要一定的温度和湿度。据研究，温度 28－30℃，相对湿度为 80%以上，谷物水份 14%以上，花生水分 90%以上，这种条件最适宜于黄曲霉的生长。因此，黄曲霉的分布具有一定的地区性，即温暖、潮湿的地区较多见，寒冷、干燥的地区较少见。在地理分布上，这种地区差异性与肝癌的地理分布是一致的。有人曾对世界七个地理区食物中的黄曲霉毒素的分布作了一个调查（表 4－12）。

我国粮食黄曲霉毒素的污染，沿海地区较内陆严重，南方较北方严重，这些都呈现出与肝

表 4—11　世界各地理区居民对 AFT 的接触与肝癌发病率

地理区	AFT 接触			肝癌发病率（1/10 万）		
				男性	女性	总计
1970 年斯威士兰	检查样本		阳性%			
	花生污染					
高原地区	37		8			2.2
中高地区	67		25			4.0
低地区	26		54			9.7
1973 年肯尼亚	家庭饭菜					
	平均 B1 量（ppb）	检查样本	阳性%			
高原地区	2.9	808	4.2	3.1	0	
中高地区	3.2	808	6.5	10.8	3.3	
低地区	3.7	816	9.6	12.1	5.4	
总人数				10.5	3.8	
1972 年泰国	平均每日自家庭饭菜中撮取的 AFB1 量（μg/kg 体重）					
	高量季	年平均				
信武里（低）	118 — 126	51 — 55			14.0	
暖武里（中）	73 — 108	31 — 48			7.6	
宋　卡（高）	＜1 — 10	0 —＜1			2.0	

癌的地理分布特点相一致。肝癌高发区的广西扶绥检测玉米的黄曲霉毒素 B_1 的污染率高达 47.2%，江苏启东为 31.1%，而肝癌相对低发的东北地区玉米黄曲霉毒素的污染率为 0.45%。粮油中黄曲霉毒素 B_1 污染率的大小与肝癌死亡率的高低呈正相关。食用玉米的比重以及黄曲霉毒素在玉米及饮水中的含量与肝癌的死亡率也呈一定相关关系。

从表 4－12 中可以看出，不同的地区、不同的食物所产生的 AFT 的相互比例是各不相同的。泰国曾调查了大米、玉米、花生、豆类等十二种食品，

发现花生、玉米的 AFT 污染率最高，阳性率分别为 49%及 35%。

表 4－12　世界七地理区食物中黄曲霉毒素的分布

地　区	食　物	样品数	样品种 AFT 频率%
乌干达	花生	250	15 （1ppm 以上）
		430	12 （1ppm 以上）
南非	玉米、花生、高粱	635	4.0 （0.05ppm 以上）
日本	泡菜、大米	75	13 （2.7 超过 1ppm）
莫桑比克	花生、玉米、大米	171	5.3 （1.3 超过 1ppm）
泰国	熟食品	1005	16 （高达 1.2ppm）
菲律宾	花生酱	45	100 （0.07－0.2ppm）
肯尼亚	熟饭菜	2432	5 （平均 0.04ppm）

奥托尔（Oettle，1965）曾提出非洲肝癌发病率的高低，可能与那里环境中霉菌代谢产物的存在有关。庇尔斯 Peers 和林西尔（1973）对住在肯尼亚中部 Muranga 区的土著居民在不同季节采集饭菜（以玉米为主食）和土制啤酒测定完 AFB 含量，然后按四个不同高度地势区域居民发生肝癌的情况进行比较。结果表明肝癌发病率 0～12.9/10 万的地区，AFB_1 摄入量为 3.46～19.8lμg/kg/d。小于 3μg/kg/d 的地区未发现肝癌。

同作者于 1976 年又对居住在斯威士兰四个地区的居民调查不同季节饭菜原料（玉米、花生等）和土制啤酒中 AFB_1 含量和肝癌发病的关系，结果表明男性肝癌发病率与 AFB_1 摄入量有一定关系，女性肝癌发病率与 AFB_1 摄入量关系不显著。

由于肝癌潜伏期长，发病率不普遍，目前反映的 AFB_1 和肝癌的关系仅假设 AFB_1 污染几年来相对稳定的情况下才能成立。因此，要确定 AFB_1 和肝癌的关系，还应解决人体脏器或排泄物中 AFB_1 代谢物 AFB_1 的测定方法，对 AFB_1 不同污染水平人群长期监测并进行前瞻性的调查才更为可靠。

2.饮用水的污染

我国肝癌高发区的饮用水条件依次为塘水、水利水、河水、深井水、宅沟水、浅井水、泉水等。江苏启东等地的调查研究证明，饮塘水、沟水的居民肝癌的发病率较饮井水的居民高 9 倍。改饮井水及自来水后，肝癌发病率有所下降。启东肝癌防治研究所和上海医科大学公共卫生系对启东地区的研究，发现饮沟水的肝癌死亡率高达 45/10 万，饮河水的为 16/10 万，饮井水的为 7/10 万。据广西南宁地区 14 个县市调查资料表明：饮用塘水的人群肝癌死亡率为 39.71/10 万，水利水为 25.77/10 万，溪河水为 19.56/10 万，泉水为 18.74/10 万，浅井水为 19.10/10 万，深井水为 12.17/10 万。

广东省佛山地区顺德县调查资料表明，桑基鱼塘区居民肝癌死亡率较高，达 25.40/10 万，这些地区的水质污染较严重。同一地区的恩平县居民多饮用洁净的井水或水库水（水质较好），肝癌死亡率明显较低，属低发区。

启东肝癌防治研究所分析，不洁净的饮用水中有机氯农药的含量与肝癌发病率有一定关系。农药杀螨特可引起大鼠和狗的肝癌，大剂量的 666 和 223

可诱发小动物肝癌。江苏启东有机氯农药污染普遍，各种水源，甚至水缸中都可测到，但与人肝癌的关系至今尚未最后定论。

3.亚硝胺

亚硝胺在自然界中分布广、种类多。现已证明亚硝胺类化合物具有较强的致癌性，几乎在所有动物身上，所有脏器组织均可诱发癌瘤，而尤以消化道癌瘤最为常见。在化学致癌的研究方面，亚硝胺类化合物是目前重点研究的对象之一。

亚硝胺广泛用于工业上作为溶剂、润滑剂，农业上用作杀虫剂。某些植物，如烟草中含有微量的亚硝胺。一般说来，在土质中含氮多的地区，烟草的烟油内二甲基亚硝胺的含量也较高。由于亚硝酸盐与仲胺能在肠胃中反应形成亚硝胺，因之，就更加大了亚硝胺的潜在威胁。如亚硝酸盐常用来作保存肉类或鱼类的着色剂、防腐剂（如咸肉、咸鱼、咸菜等）。从食物中长期地，即使是小剂量的进入人体也有一定危险性。而长期地接触这些物质过多的人可诱发癌症。土壤中硝酸盐或亚硝酸盐过多（如盐碱地区）或过度地施用硝酸盐肥料，而土壤中又缺乏钼等微量元素，可使植物和蔬菜（特别是菠菜、莴苣叶）中含有较多的硝酸盐。而仲胺在各种鱼类和水生生物中均含有，特别是鱼子中含得较多。食物在胃内消化后，产生脯氨酸、精氨酸等并可衍变为其他生物胺。在胃肠道内硝酸盐可被细菌还原为亚硝酸盐，再同仲胺结合而形成亚硝胺化合物。

1975 年，我国江苏省启东县曾将采自群众家庭的霉烂咸菜，用醇性氢氧化钠、加苯提取、浓缩、得粗提的亚硝胺，以每天 10mg/kg 的剂量，喂饲 20 只大白鼠，诱发出肝癌 17 只，均为原发性肝细胞癌，诱癌率为 85%。出现肝癌的时间，最短为 79 天，最长为 128 天，喂饲总剂量平均每只大白鼠为 139.6mg。

总之，亚硝胺类化合物的致癌性是肯定的，它具有长期小剂量接触和一次大剂量冲击性的致癌作用，还可能通过胎盘或乳汁影响下一代，它同其他因素，如病毒等还有协同致癌作用。据报导，微量元素钼和丙种维生素有抑制亚硝胺的致癌作用。

五、环境与肺癌

肺癌的发病率和死亡率在世界许多国家和地区都在逐年增加，男性特别明显，很多欧美国家肺癌发病率已占所有恶性肿瘤的首位。根据国际癌症研究机构（IARC，1982）统计的资料，世界 105 个国家和地区肺癌平均年发病率为 31.93/10 万（男性为 51.33/10 万，女性为 12.52/10 万），占全部恶性肿瘤的 13.14%，男性肺癌居男性所有恶性肿瘤的首位，女性肺癌居女性所有恶性肿瘤的第五位。据我国调查资料，中国肺癌粗死亡率为 5.47/10 万（男性 3.69/10 万）。中国肺癌调整死亡率为 4.97/10 万（男性 6.82/10 万，女性 3.20/10 万），世界调整死亡率为 7.41/10 万（男性 10.25/10 万，女性 4.75/10 万）。全国肺癌死亡率在恶性肿瘤中所占的构成百分比是 7.43%（男性 8.51%，女性 5.90%）。中国肺癌死亡率居所有恶性肿瘤死亡的第五位（男性居第四位，女性居第五位）。与世界其他国家比较，我国肺癌死亡率属于偏低水平的国家。

（一）肺癌的地理分布

国际癌症研究机构（IARC， 1982）的资料表明，在世界 105 个国家和地区中，肺癌年发病率最高的是美国新奥尔良黑人男性为 107.2/10 万，其次是新西兰毛利人男性（105.7/10 万），最低的是塞内加尔的达喀尔（ 1.1/10 万）。又据世界卫生组织和国际癌症研究机构（IARC，1978）的统计资料，世界肺癌发病率和死亡率以西欧、北美和大洋洲一些工业发达的国家较高，而亚洲、非洲和拉丁美洲等国家偏低。从世界 55 个国家肺癌平均死亡率（1969—1971）可见，欧洲为 31.87/10 万，大洋洲为 27.08/10 万，北美洲为 26.97/10 万，亚洲为 10.72/10 万，拉丁美洲为 7.58/10 万，非洲为 2.30/10 万。从国家分布看，男性世界调整死亡率以苏格兰最高（ 87.0/10 万，1976），其次为荷兰（75.6/10 万），英格兰（74.4/10 万），比利时（69.9/10 万），最低为洪都拉斯（1.6/10 万）。女性肺癌死亡率最高为香港（24.5/10 万），其次为苏格兰（18.3/10 万），英格兰（15.5/10 万）、新加坡（15.0/10 万），最低者亦是洪都拉斯（0.5/10 万）。详见世界部分国家地区肺癌死亡率（表 4－13）。

我国肺癌的地理分布，按照肺癌发病率超过全国平均水平的上海等 12 个省、市、自治区看，这些省都是彼此连接，分布在东北、华北及华东沿海一带。中南、西南和西北各省肺癌死亡率都偏低。但全国各个城市肺癌死亡率都偏高；城市肺癌死亡率水平基本上都超过全国平均水平。我国约有 90% 的县级单位肺癌死亡率男性在 12.75/10 万以内，女性在 6.63/10 万以内。男性和女性最高死亡率县、市都在云南（男性是个旧市、女性是宣威县），个旧市肺癌死亡率（ 70.62/10 万）比居第二位的上海市（市区）的 29.32/10 万高出 2.41 倍。我国各省市自治区肺癌调整死亡率超过全国平均水平的有 12 个，按其水平顺序排列如下：上海、天津、北京、辽宁、吉林、黑龙江、河北、浙江、山东、山西、江苏、内蒙古。男性首位是上海（25.58/10 万），女性首位是天津（9.06/10 万）。从地理分布看，肺癌死亡率水平的分布也有一定的地理关联，在东图 4－7 中国男性肺癌高死亡率地区地理分布图北较高，而后是华北和华东沿海各省。更往南或往西北，就逐渐降低。死亡率水平较低的是西藏（1.75/10 万）、甘肃（1.82/10 万）、广西（1.88/10 万），只相当于全国平均水平三分之一左右（图 4－7）。

但是，全国各个城市肺癌死亡率都偏高，均超过全国平均水平。据统计，全国城市居民主要疾病死亡原因中，虽然恶性肿瘤居第二位，但与第一位（脑血管病）和第二位（心脏病）已很接近。且在上海、广州、西安等城市中，肺癌已居各种死因的第一位。尤其是在所有恶性肿瘤中，死亡率最高的是肺癌，并在全国所有大城市几乎都是一致的。

广东省 1970～1972 年全省 107 个县市肺癌三年平均死亡率为 3.66/10 万，中国调整死亡率 3.44/10 万，占全部恶性肿瘤死亡的 7.20%，排列为第五位（男性第五位，女性第七位）。按性别分类，男性死亡率为 4.82/10 万，女性为 2.49/10 万（中国调整死亡率男性为 4.47/10 万，女性为 2.20/10 万），男女之比为 1.98：1。按地区分布，以广州、佛山、肇庆地区为最高，汕头地区最低。死亡率在 6/10 万以上的有：从化（26.30/10 万）、广州（17.08/10 万）、江门（12.83/10 万）、佛山（9.68/10 万）、顺德（7.96/10 万）、番禺（7.47/10 万）、广州市郊（7.40/10 万）、南澳（7.24/10 万）、南海（7.10/10 万）。肇庆（6.90/10 万），详见表 4-14。

表 4—13　中国与世界部分国家肺癌死亡率

国家名称	男女合计			男			
	世界调整率	累积死亡率%	占恶性肿瘤%	世界调整率	累积死亡率%	占恶性肿瘤%	世
亚洲							
中国	7.41	0.91	7.43	10.25	1.30	8.51	4
新加坡	31.41	3.90	20.70	49.91	6.10	24.13	1
日本	12.51	1.55	10.76	10.61	2.55	13.70	6
泰国	2.58	0.31	9.66	3.69	0.45	11.66	1
非洲							
毛里求斯	7.62	0.99	10.76	14.68	1.77	15.99	2
埃及	1.51	0.15	4.81	2.34	0.29	5.45	0
美洲							
美国	30.30	3.81	22.13	52.24	6.57	31.28	1
委内瑞拉	11.57	1.42	10.14	16.50	2.06	14.45	7
智利	10.82	1.33	7.65	18.29	2.26	11.53	4
多米尼加	2.53	0.26	5.62	3.78	0.39	8.47	1
欧洲							
苏格兰	46.61	6.09	28.22	86.94	11.11	41.77	1
英格兰与威尔士	40.55	5.24	26.43	74.38	9.34	39.09	1
荷兰	36.28	4.69	23.16	75.38	9.74	36.49	4
比利时	34.03	4.48	21.05	69.91	9.20	33.34	5
捷克斯洛伐克	32.42	4.14	19.93	67.66	8.52	31.28	5
丹麦	28.65	3.69	18.37	47.47	5.58	27.59	1
德意志联邦共和国	22.94	2.91	14.58	52.25	6.25	25.07	4
保加利亚	20.24	2.61	19.63	35.77	4.58	28.11	6
南斯拉夫	18.06	2.28	17.11	33.73	4.28	25.48	5
罗马尼亚	17.46	2.22	15.92	31.44	4.03	23.28	5
瑞典	14.47	1.84	11.17	24.57	2.98	16.34	5
挪威	13.32	1.73	10.40	23.54	3.06	15.56	4
大洋洲							
新西兰	28.36	3.61	19.48	49.71	6.16	28.56	1
澳大利亚	25.15	3.23	19.54	46.58	5.88	29.31	7

表 4—14　中国各省市自治区肺癌死亡率、占恶性肿瘤的百分比及分类位次

省　市 自治区	男女合计				男			
	调整死亡率	占恶性肿瘤%	截缩死亡率	占分类位次	调整死亡率	占恶性肿瘤%	截缩死亡率	占分类位次
全　国	4.97	7.43	14.25	5	6.82	8.51	19.40	4
上　海	16.34	16.62	38.51	3	25.58	19.20	57.87	3
天　津	10.41	16.29	28.71	2	11.75	16.40	30.79	4
北　京	10.24	16.21	26.41	2	12.00	16.37	30.14	3
辽　宁	9.56	14.33	27.12	2	11.67	14.76	32.90	3
黑龙江	7.14	13.06	21.28	3	8.87	13.59	26.38	3
吉　林	8.98	12.72	27.25	3	10.96	13.16	33.61	3
河　北	7.04	9.62	19.69	4	9.09	10.31	25.35	4
云　南	2.84	9.58	9.35	3	4.29	13.24	14.20	3
山　东	5.58	9.51	16.31	5	7.44	10.66	21.73	4
内蒙古	5.34	8.24	16.74	5	7.07	10.35	22.34	4
浙　江	6.40	7.55	19.40	4	9.23	8.75	27.51	4
贵　州	2.24	7.50	6.70	5	2.98	9.09	9.26	3
广　东	3.33	7.07	10.08	5	4.91	7.96	14.85	5
山　西	5.67	6.59	16.70	5	7.86	8.35	23.07	4
湖　南	2.86	5.85	8.63	6	3.82	7.56	11.88	5
江　苏	5.63	5.54	15.66	4	8.07	6.31	21.62	4
四　川	2.98	5.49	9.14	6	4.11	6.49	12.59	4
新　疆	3.27	5.47	9.17	5	4.38	6.88	12.45	4
安　徽	3.73	5.21	11.16	6	5.57	6.34	16.69	4
河　南	4.14	5.21	11.66	6	5.96	6.17	16.56	4
江　西	2.71	5.16	8.49	6	3.75	6.3	11.73	5
陕　西	3.80	5.11	10.79	6	4.80	5.72	13.73	4
福　建	4.60	5.09	14.00	6	6.57	5.60	20.02	4
广　西	1.88	4.64	5.91	6	2.66	4.89	8.40	5
湖　北	2.71	4.30	8.23	6	3.79	5.29	11.40	5
宁　夏	3.03	3.39	9.13	6	3.79	3.54	11.42	4
西　藏	1.75	3.12	4.24	4	2.35	3.76	5.79	4
青　海	2.60	3.47	7.51	5	3.23	3.57	9.46	5
甘　肃	1.82	2.96	5.35	6	2.48	3.53	7.22	4

（二）肺癌的时间分布

根据世界卫生组织和国际癌症研究机构几次公布的资料比较，发现世界各国肺癌的发病率和死亡率都有不同程度的增高，其增加的速度在各种恶性肿瘤中最为突出，不少国家已从较低位跃升为首位。英、美、法等国的男性肺癌死亡率从 1950 年至 1976 年增加了 1—4 倍。日本男性肺癌死亡率从 1955 年的 4.3/10 万至 1976 年为 20.7/10 万，增加了 4.8 倍。中国各大城市的肺癌死亡率平均在逐渐增长中。从 1975 年至 1982 年的 7 年中增加了一倍左右。全国几个主要城市肺癌死亡率增长情况（1975—1982）：广州增长 1.48 倍，天津增长 1.29 倍，沈阳增长 1.18 倍，上海增长 1.04 倍，北京与南京均增长 0.94 培。据近年调查，广州市肺癌死亡率 1964 年为 7.73/10 万，1984 年增长到 23.55/万，20 年间增长 3.1 倍。由此可见，各城市中增长速度最快的是广州。在各种恶性肿瘤中，死亡率所占的百分比最高的也是肺癌。据华盛顿的一个智囊团——世界观察学院提出的报告说，抽烟死于肺癌者，下世纪将增加 50%。

（三）肺癌的人群分布

1.年龄

虽然各国肺癌总的发病率相差很大，但是其年龄发病曲线却很近似。瑞典、芬兰、丹麦三国的肺癌男性发病率高峰为 70～74 岁。而女性则都是随年

龄增长发病率不断上升。各年龄组肺癌死亡率变动趋势是老年组增加较明显，青壮年组变化不大。国外资料统计，英格兰、美国、荷兰等欧美国家肺癌死亡率在 65 岁以上年龄组有不同程度的继续明显增高，45～60 岁组稳定或波动，40 岁组以下稍为降低。我国广州市肺癌死亡率是随年龄增加而增高，从年龄段累计率分析，清楚显示出在 45 岁以后呈突增现象。我国肺癌绝大多数发生在中年以后。从广州市 1976～1982 年的肺癌死亡率的年龄来看，全部死亡年龄均在 10 岁以上，自 40 岁组开始死亡率明显增高，死亡率最高的年龄组是 70～和 75～两个年龄组。据上海市肺癌死亡病例统计，40 岁以上死亡者，男性占 97.98%，女性占 97.10%。可见 40 岁以上的人群是防治的重点对象。

2.性别

虽然肺癌的发病率及死亡率都以男性为多，但各国肺癌死亡率的性比例相差很大。一般是欧洲国家的性别比例较高，如荷兰高达 13.34～16.32：1。亚、非洲国家性比例较低，如日本 1976 年统计资料为 2.65：1。我国 1975 年全国人口死因调查资料中的性比例是 2.13：l。埃及肺癌死亡率性比例为 3：1。香港女性肺癌死亡多年来居世界首位。

3.种族与移民

统计资料表明。美国白人和非白人男女两性肺癌死亡率同样升高 2 倍，表明环境因素较种族因素重要。据我国 1975 年的死因调查发现，在 8 个少数民族中，除朝鲜族高于全国平均水平外，其他如蒙古族、哈萨克族等 6 个少数民族均较低。新加坡中国人肺癌相对危险性与马来人比较，男性为 3.77 倍，女性为 1.96 倍；中国人与印度人比较，男性为 6.95 倍，女性为 2.45 倍。意大利肺癌死亡率较美国低，意大利人移民到美国后的肺癌发病率升高，有接近美国人死亡率的趋势。在美国的中国女性移民肺癌死亡率多年来均超过美国的女性白人和黑人。

4.城乡分布

据美国调查，农场居民，凡曾于任何时期在城市居住过 10 年或 10 年以上者，不管吸烟史如何，其肺癌死亡率均明显增高。英国调查，住在大城市的肺癌死亡率为 62/10 万，住在农村的为 40/10 万。据近年广州市调查，发现城市人口密度与肺癌的死亡率有密切关系。但即使人口密度经调整后，大城市仍明显高于农村；城市近郊又高于远郊。此外有点状高发（如云南某锡矿区及云南宣威县个旧地区）和线性高发（如德国 Mosel 沿河岸）。这些特点有利于病因的探讨。

5.职业

经国际癌症研究机构（IARC，1980～1982）确定，人类肺癌与职业及环境因素有关。凡环境中或生产过程有丙烯腈、石棉、铬化合物、双氯甲醚和工业品氯甲甲醚、沥青、煤油、焦油类、砷化合物、氯乙烯、异丙醇、芥子气、镍和镍化合物，以及赤铁矿开采、制靴鞋业、橡胶工业、镍精炼等，都可直接或间接与肺癌有密切关系。

肺癌的病因与其它肿瘤比较，相对地说是较清楚的。对一般居民来说，空气污染和吸烟是主要因素，但对职业接触致肺癌因素的职工来说，则职业性因素是主要的。亦有一些因素至今尚未肯定或否定，还有一些不明的因素，须作过细的研究。

（四）病因分析

1.吸烟

目前已公认，吸烟是引起肺癌的一个很重要因素，而且还证实可与石棉、放射性物质等其他致癌因子起协同作用，大大增加致肺癌作用。虽然人每天吸入空气中的致癌和促癌物质有职业性的、生活性的和吸烟等，但经数十年来世界学者的大量研究结果，认为其中最强烈、最广泛、最普遍的是吸烟。下面介绍吸烟与肺癌关系的有关流行病学资料。

早在四十多年前许多国家进行了 30 多次回顾性研究结果认为,肺癌患者中吸烟组比对照组多，而且世界 7 次大规模前瞻性研究结果也认为，吸烟者比不吸烟者发生肺癌多，吸烟和肺癌有剂量效应关系，戒烟后可减少发生肺癌危险。1978 年第 12 届国际癌症会议上指出，开始吸烟的年龄是一个重要的危险因子。30 岁以后开始吸烟者其肺癌患者是不吸烟者的 1.3 倍；20～29 岁开始吸烟者其肺癌患者为不吸烟者的 3.15 倍； 19 岁以前开始吸烟者其肺癌患者为不吸烟者的 6.07 倍。由此可见，青少年开始吸烟发生肺癌的危险极大，值得高度注意。美国近年来大量研究证明：与烟接触愈多（如较早年开始吸烟；吸烟的总量；嚼烟或鼻烟；每日吸烟数；吸入的方式和深度；喷烟次数；纸烟含有的焦油量等），发生与烟草有关的癌症的危险性愈大。

其他不少调查报告的结论基本一致，肺癌组吸烟比例都高于对照组，包括男性及女性，男性肺癌危险性与吸烟量关系更密切。少数妇女中吸烟与肺癌联系的强度较男性低。在一生中最高吸烟量和吸过的总烟量计算也是肺癌组显著高于对照组；吸纸烟危险性大于吸烟斗或吸雪茄烟者。近年日本研究认为，大量吸烟者的妻子，即使不吸烟其肺癌发生率也增高。但我国上海研究认为被动吸烟者可轻度增加肺癌的危险度。

国内约有 80%以上的肺癌是由于长期吸烟引起的。在肺癌病人中 90%以上有长期吸烟史。每日吸烟量越多、吸烟年代越长、开始吸烟年龄越早、所吸香烟的含焦量越高，则肺癌的危险越大。国内研究认为，吸烟指数（即每日吸烟支数乘吸烟年数的积）在 400 以上者，或每日吸姻 20 支以上的 45 岁以上的人，均被公认为是肺癌的高危险人群。上海的调查资料（1977）表明，在三组（肺癌、胃癌和正常人）中，肺癌组在吸烟比例、平均吸烟年数和平均吸烟量均最高。上述虽说明吸烟与肺癌有关，但当平行调整慢性支气管炎因素后，作者认为吸烟与慢支两个因素中，慢支与肺癌的关系更为密切。近据日本人统计，如果吸烟指数超过 600 者，肺癌发病机率为 72%。所谓三个“ 20 ”的说法：即每日吸烟 20 支，连续吸 20 年，其肺癌发病机会比不吸烟者大 20 倍。

近年来证实香烟含有 3600 多种化合物，其主要致癌活性物含在焦油内。测定表明烟草和烟流中存在几种致癌物质：①多环芳烃：虽烟草本身含量极少，但燃烧烟草时则产生大量多环芳烃，业已证实其中含有致癌性的化合物多达十多种，如苯并（a）芘、二苯并（a、h）蒽、5—甲基■和苯并（b）荧蒽等强致癌物质。②亚硝胺：烟草及烟制品中含有亚硝胺，香烟燃烧时也会产生亚硝胺。经动物试验这些亚硝胺可诱发多种动物的肺、肝、食管、胃和鼻腔等部位癌瘤，还可通过胎盘引起子代动物发生肿瘤。有人验证吸烟还可产生子代染色体的畸变和数目异常。③其他致癌性或促癌性物质：香烟的烟中含有明显的促癌物质，如苯酚、邻—间—对—甲酚等。雪茄烟每支含 0.02 微克的萘胺，此物能致膀胱癌等。④微量元素：从流行病学和实验证明，每支香烟含 1.99 微克的镍，香烟的烟雾中含有一氧化碳，与镍形成羰基镍。长

期接触引起慢性炎症，增加呼吸道癌发病率。此外，还有砷、镭等和霉菌。某些香味添加剂都可促癌或致癌。

为什么不是每一个大量吸烟者都发生肺癌？亦不是每一个肺癌患者都吸烟？多数学者认为外因（吸烟）再加上人体内因相互结合才能产生肺癌。比如某些工种的工人（例如石棉厂工人）人体内存在多环芳羟活化酶含量多，那么，吸烟致癌的危险性就大。反之，发生肺癌危险性少。当然，内因还有其他因素参与作用。如据美国认为，烟草引起癌症，在很大程度上取决于接触部位对烟草所含成分及其代谢物的易感性。据七次前瞻性调查吸烟者中各种死亡观察值超过期望值一共 10570 例，其中 45%是冠状动物心脏病，16%为肺癌，4%为心血管系病，4%为慢支和肺气肿，说明这些疾病与吸烟都有一定关系，但联系程度最强的是肺癌，其死亡率比（SMR）为 10.8，而发生冠心病的死亡率比（SMR）仅为 1.7。当然肺癌病因不仅仅是吸烟，还有其他一些已知的及不明的因素。如大气污染和职业因素等！

2.大气污染

据上海市近郊三个地区大气污染综合指数,以及对 40 岁以上居民肺癌死亡者的调查结果，发现三个地区间存在大气质量上的差别，对不吸烟者无明显致肺癌作用，但对吸烟者得肺癌危险性升高，大气污染与吸烟二者有联合作用。国外统计资料表明，美国每年由于发电、取暖、机动车、工业和废物处理而释放到空气中的有害废气（单位为百万吨）：氧化硫 30，氧化氮 14，一氧化碳 66，颗粒性烟雾物质 13，烃类 17。上述数字可见大气污染的严重，估计居民每日吸入空气中苯并芘含量超过吸 20 支纸烟。并且发现许多工业城市的空气中苯并芘含量同肺癌死亡率成正相关。日本平山氏以 265118 名 40 岁以上的人为对象，进行前瞻性研究，分析肺癌的发生和职业、大气污染、结核既往史以及吸烟间的关系，结果发现职业史、结核既往史和大气污染组的肺癌死亡率比在 1.3～1.7 之间，而吸烟组为 5.3～5.7 之间。笔者认为，肺癌发生与大气污染有关，但吸烟与肺癌的关系远较其他因素更为重要。可是，根据广州肺癌研究中心研究结果表明，城市居民生活用煤量与肺癌死亡率相关最明显，其次才是香烟销售量。相关系数分别为 0.911 和 0.869。并认为广州有 85%以上的居民烧煤，所用煤炉无烟囱。加上南方气候潮湿、烟雾难于消散，造成人口稠密区低空呼吸带的严重污染。

我国 1975 年全面开展的三年死因调查资料表明,几乎全部工业城市居民的肺癌死亡率都超出其附近农业城镇的 2～4 倍,并呈现出市区肺癌死亡率高于近郊，近郊高于远郊的规律。上海还发现在市区上风头的东南远郊区肺癌发病率最低，这提示污染的大气确对肺癌发生有一定作用。又如我国云南宣威县来宾乡，地处县发电厂烟囱下风侧，并且居民有烧火塘习惯，火塘设在起居室内，烧的是烟煤，室内无烟囱、不开窗户，煤气在室内经久不散，空气中 3、4 苯并芘与二氧化硫浓度均比对照组低发地区高十多倍。该乡肺癌死亡率达 109.27/10 万，该地居民肺癌患病率比附近煤矿组高 15 倍，并且女性多于男性（性比例为 0.7：1），低山丘陵区比山区半山区为高，吸烟与否无差别。说明该乡肺癌流行主要是大气污染所致。近年提出室内小环境污染问题，认为室内燃料烟气、烹调时油烟雾、被动吸烟等是室内小环境的主要污染来源，并指出烹调时油溶烟雾和燃料烟气可能是女性肺癌的重要危险因素。上海研究认为烹调时用菜油的油溶烟雾危险度最高，并为实验证实。

对大气污染进行有效控制能够降低肺癌发病率这一点，进一步说明大气

污染可能导致肺癌。

3.职业因素

（1）铬：据美、英、法等国对铬酸盐工人的调查指出，其肺癌死亡率为一般人口的 5～25 倍。前苏联的综述报告指出，生产铬酸盐的工人，其肺癌死亡率 4 倍于预期数。从 1910 年起已有大量的报告提及凡从事炼铬、镀铬、铬颜料操作工人，大多数在 6～20 年可发生肺癌。肺癌的 50%为未分化癌、鳞癌约 40%，腺癌 10%。国外于 1963 年将多种铬酸盐粉注入大鼠已诱发出高百分率的肺癌、纵隔肿瘤和局部肉瘤。

（2）镍：英国在 1933 年已注意到接触金属镍尘或羰基镍蒸汽的工人，患肺、鼻腔和鼻窦癌者明显增多。1948～1956 年对镍矿工人的死亡登记卡进行分析，发现肺癌死亡率为一般人的 6 倍，鼻癌比一般人高 150 倍。病人接触镍的平均时间为：肺癌 25 年（1～33 年），鼻癌 23 年（3～26 年）。后来在大鼠和豚鼠的长期吸入金属镍尘试验中，诱发出肺的腺样癌和癌性病变。使大鼠吸入羰基镍，亦成功地诱发出肺的腺样癌和鳞状细胞癌。

（3）砷：国内外对杀虫剂砷的使用者、生产者、冶炼工人、冶铜工人、炼镍业工人、管羊、浸药工人和金矿工人等进行的调查报告认为肺癌的发病率明显增高。1969 年有人对 8047 名冶炼厂工人进行调查，发现其肺癌死亡率为一般人的 3 倍。另有人发现制造含砷粉剂的工人，其肺癌死亡率为一般居民的 7 倍，一部分这种肺癌病人还并发其他部位的原发癌，尤以皮肤癌为多见。美国癌症研究所（NCI）报告，从事于三氧化砷的工人，其肺癌死亡率为对照组的 3 倍，工作 15 年以上者，死亡率可高达 8 倍。国内亦发现，含砷农药厂的工人肺癌发病增多。某地 27 个于 17 年内死亡的接触砷农药较多的工人中有 12 人是肺癌。

（4）石棉：美国 1943～1967 年观察了 632 名接触石棉的工人，发现其肺癌死亡率为一般人口的 7 倍,胸腹膜间皮瘤的死亡率为一般人口的 100 倍。另一报告对 700 名石棉女工的调查观察结果，发现大量工人在 2 年后肺癌和间皮瘤都有增多。石棉性肺癌多发生于两肺下叶，常有多个原发病灶。约 40%为鳞癌，40%为未分化癌，20%为腺癌。在大、小鼠和鸡等动物试验已成功地诱发肺癌及间皮瘤。

（ 5）煤焦、焦油、煤和烟炱等燃烧产物：据苏格兰、美国、加拿大、日本和挪威的报告认为，炼煤焦、沥青、煤气等工人的肺癌发病率较一般人明显增高。在国内上海、北京亦有类似的报告。早已公认煤焦油中含有苯吡一类的多环芳烃，易诱发人的皮肤癌，并已在大鼠、家兔等动物实验中成功地诱发出支气管肺癌，且对其致癌机制亦有不少的报告。有报告认为不同的人血中淋巴细胞经转化后其芳烃转化酶的活性各异，可能由遗传因素决定，而影响机体对芳烃致癌的敏感性。

（6）石油、矿物油、石油沥青、石蜡、异丙油、甲基萘、石油燃烧物、页岩油及其衍生物：自 19 世纪即发现，用于纺纱机的特种润滑油可使工人阴囊癌显著增多。病人患第二原发癌的比例较高，主要为肺癌、食管癌和皮肤癌，认为这可能与切削冷却油形成雾点有关。美国亦报道石蜡工人的肺癌、胃肠道癌和阴囊癌的发病率增高。我国亦有涂抹小鼠皮肤的实验，证明石油沥青的致癌性，但比煤焦油沥青的致癌作用为弱。

（7）二氯甲醚和氯甲甲醚：制造离子交换树脂的原料二氯甲醚和氯甲甲醚，是活泼的烷化剂。同这类物质接触的工人中肺癌发病率明显增高，且多

是未分化小细胞性肺癌。美国资料表明，这类肺癌的工人，工作年限为 1～16.5 年，平均 6.72 年，死亡年龄为 33～66 岁，平均死亡年龄为 43.55 岁，较其它癌年青。通过流行病学分析和动物实验证明，这类物质是强烈的致肺癌因子。

（8）铍和氯乙烯：据报道，少数铍粉尘肺病例合并有肺癌，这类工人经一定时间接触后可引起肺的炎症和肉芽肿性反应。经猴子和鼠的动物实验，也可诱发出肺的鳞癌和腺癌。

据报道，接触氯乙烯的工人，其肺癌死亡率高出一般人的 60%。让小鼠吸入氯乙烯亦能诱发肺癌。

（9）芥子气：日本报告芥子气可致肺癌，观察 234 名工人长期吸入芥子气者比不参加生产的职员，其发病率高 10 倍。

（五）其它危险因素

据研究发现肺癌还可能与饮食营养、遗传、电离辐射等有关，而女性月经周期缩短能显著升高肺腺癌危险度，但与鳞癌无关。同时还发现随行经年限（自然停经年龄与初潮年龄之差）的延长，肺腺癌危险程度呈上升趋势，提示肺腺癌的发生与雌激素有关。此外，从事“非金属矿物制品制造业”的女性肺癌的相对危险度 3.1，可能与暴露于硅酸盐物质有关。

我国肺癌的年发病率和死亡率的逐渐上升，已引起了政府的重视，不断采取了措施，加强了对肺癌防治研究工作的领导，取得了一定的成绩，但吸烟问题仍趋严重。

为了对已知的肺癌流行因素进行有效控制，需要制订并实行一些必要的政策和法规。过去我国已制订并实行了《环境保护法》、《食品卫生法》等法规，取得了显著的成效。经过数十年来世界学者的大量研究，证实了最广泛、最普遍和最强烈的致肺癌因素是吸烟，吸烟与肺癌的病因关系假说已不再有疑问了。世界各国报刊在不断地刊登劝人戒烟的文章，可是至今仍有很多人照吸下去，甚至有些国家女性公民吸烟者有增无减。我国卫生部、财政部、农业部、轻工业部于 1979 年就联合发出了“关于宣传吸烟有害与控制吸烟的通知。”我们必须善于参考国际癌瘤预防措施的有关规定，结合我国实际情况，订立和健全我国的控制吸烟的若干政策和法规。建议各地基层县、市的立法机构结合当地实际情况制订并实行若干限制吸烟的规定。在美国已有三十一个州和许多城市通过立法，限制或禁止在公共场所吸烟，政府有关部门要求每包香烟封面都印上“吸烟危害健康”的警告。在日本、新加坡、法国等 60 多个国家都制定了各种禁、戒烟的具体规定。挪威采取各种措施，争取在公元 2000 年前成为世界上第一个不吸烟的国家。吸烟的危害人人皆知，为了中华民族的繁荣昌盛和富强，政府有关部门负责组织和领导制定禁、戒烟的必要的政策和措施，积极行动起来卓有成效地控制吸烟，是会受到广大人民群众拥护和支持的。

六、环境与鼻咽癌

鼻咽癌是我国常见的恶性肿瘤之一，在广东省的发病率尤高，曾有“广东瘤”之称。世界上大多数国家和地区鼻咽癌年发病率都在 1/10 万以下，是一种比较罕见的恶性肿瘤。而我国鼻咽癌粗死亡率为 2/10 万（男性 2.56/10 万，女性 1.41/10 万），中国调整死亡率为 1.88/10 万（男性 2.49/10 万，

女性 1.27/10 万），世界调整死亡率为 2.58/10 万（男性 3.40/10 万，女性 1.77/10 万）。全国鼻咽癌在全部恶性肿瘤死亡构成百分比为 2.81%，居全部恶性肿瘤死亡率的第八位（男性居第七位，女性居第九位）。我国鼻咽癌死亡率与世界其他国家比较，处于最高水平。

（一）鼻咽癌的地理分布

根据国际抗癌联盟和国际癌症研究机构（IARC，1982）的统计，鼻咽癌最常见于中国南方的广东、广西、湖南、福建和江西等省以及东南亚的一些国家和地区，如新加坡、泰国、菲律宾、印尼、马来西亚、香港等。东北非和地中海周围的一些国家也较常见。欧洲、美洲、大洋洲和拉丁美洲的国家则很少见。亚洲鼻咽癌高发的国家和地区与欧美低发国家比较，其年发病率相差 12～47 倍。

我国鼻咽癌死亡率的分布具有明显的地区性（图 4－8），显著高于全国死亡率水平的广东（6.47/10 万），相当于全国死亡率水平的 3.4 倍，其次为广西（4.69/10 万），相当于全国死亡率水平的 2.5 倍，福建的死亡率为 3.28/10 万，湖南 3.22/10 万，江西 2.28/10 万。全国鼻咽癌死亡率较低的有北京、青海、西藏和甘肃等省（表 4－15）。

图 4－8　中国男性鼻咽癌高死亡率地区的地理分布

据中国南方五省区（广东、广西、湖南、福建、江西） 453 个县市的调查资料，死亡率在 9/10 万以上者有 23 个县市，而其中 21 个县市在广东。广东这些高发县又集中在西部肇庆地区和中部佛山、广州地区。此外，与广东相毗邻的广西苍梧县和湖南双牌县（9/10 万以上），构成了中国鼻咽癌的高发地带。由此向外，鼻咽癌死亡率逐渐下降，形成同心圆变化，规律明显。

广东省有 14 个县是以鼻咽癌占该县全部恶性肿瘤死亡的首位(广州的从化、花县；佛山的珠海、番禺、斗门；肇庆的四会、德庆、封开、新兴、广宁、怀集；韶关的连县和湛江的阳春)。其中肇庆地区的四会县(男性 34.01/10 万，女性 11.15/10 万）也是我国目前鼻咽癌死亡率最高的县份。

（二）鼻咽癌的人群分布

就年龄来看，我国鼻咽癌的性别年龄组死亡专率为随年龄增长而增加，40 岁以前增长速度较快，以后则逐渐减慢。各年龄组死亡率男性皆高于女性。45～64 岁年龄组死亡人数最多，占全部死者的 48.35%；全国鼻咽癌有 53.61%死于 55 岁以前。中国南方高发区各省鼻咽癌死亡率，20 岁以后，随年龄而上升，儿童期鼻咽癌少见。而在鼻咽癌低发区的辽宁省，儿童期鼻

表 4—15　中国各省市自治区鼻咽癌死亡率占恶性肿瘤的百分比及分类位次

省　市 自治区	男女合计				男				
	调整死亡率	占恶性肿瘤%	截缩死亡率	占分类位次	调整死亡率	占恶性肿瘤%	截缩死亡率	占分类位次	调整
全　国	1.88	2.81	5.39	8	2.49	3.11	7.25	7	1.
广　东	6.47	13.74	19.72	3	9.44	15.29	29.04	3	3.
广　西	4.69	11.56	14.70	3	6.63	12.20	21.20	3	2.
福　建	3.28	3.63	9.74	7	4.49	3.85	13.38	6	2.
湖　南	3.22	6.58	9.64	4	4.16	8.23	12.86	4	2.
江　西	2.28	4.35	6.84	7	3.10	5.25	9.27	6	1.
浙　江	2.15	2.54	6.24	8	2.92	2.77	8.60	7	1.
四　川	1.80	3.92	5.39	8	2.39	3.77	7.35	6	1.
湖　北	1.66	2.63	4.63	8	2.10	2.93	6.19	7	1.
贵　州	1.57	5.25	4.51	6	2.14	6.52	5.98	6	1.
江　苏	1.42	1.40	3.69	9	1.95	1.52	5.08	7	0.
吉　林	1.36	1.93	3.89	9	1.79	2.15	5.08	7	0.
安　徽	1.26	1.76	3.43	8	1.67	1.90	5.10	7	0.
上　海	1.22	1.23	3.53	9	1.79	1.34	4.73	7	0.
辽　宁	1.19	1.78	3.06	9	1.46	1.85	3.79	7	0.
黑龙江	1.13	2.07	3.25	9	1.37	2.10	3.70	7	0.
山　西	1.08	1.26	2.65	9	1.30	1.38	3.96	7	0.
河　南	1.07	1.35	2.77	9	1.39	1.44	3.24	7	0.
陕　西	1.04	1.40	2.77	9	1.21	1.44	3.36	7	0.
宁　夏	1.04	1.17	2.81	8	1.26	1.18	3.25	7	0.
内蒙古	0.97	1.50	2.52	9	1.15	1.68	3.43	7	0.
河　北	0.96	1.31	2.39	9	1.15	1.68	3.43	7	0.
天　津	0.95	1.48	2.57	9	1.18	1.65	3.00	7	0.
云　南	0.93	3.14	2.63	9	1.21	3.75	2.87	7	0.
山　东	0.91	1.55	2.34	9	1.08	1.55	2.79	7	0.
新　疆	0.71	1.19	1.93	9	0.96	1.51	2.84	7	0.
北　京	0.69	1.09	1.90	9	0.95	1.30	2.36	7	0.
青　海	0.69	0.92	2.07	10	0.89	0.97	2.89	7	0.
西　藏	0.51	0.91	1.24	9	0.59	0.95	1.54	7	0.
甘　肃	0.40	0.65	1.15	9	0.44	0.63	1.15	7	0.

咽癌比例明显增高（占 0.48%）。

我国各族鼻咽癌调整死亡率男女之比为 1.34～3.52∶1；平均为 1.96∶1，南方五省平均为 2.03：1；高发区的中山县为 2.45：1；广州市为 2. 38：1。在少数民族中，以苗族死亡率最高（2.38/10 万），最低为哈萨克族（0.48/10 万），两者相差达 5 倍左右。

我国鼻咽癌死亡率在城市与农村比较，未见明显差别。但广州市与广东中等城市鼻咽癌死亡率却明显高于全国大城市和中等城市死亡率水平。

（三）意咽癌的环境病因

1.微量元素

根据国内的研究表明，鼻咽癌高发区的大米和饮水，镍的含量高于低发区。还发现环境中的镍含量与鼻咽癌死亡率呈正相关的关系。此外，高发区的大米中钼、铬、铅和镉的含量低于低发区；饮水中铅的含量却高于低发区。高发区四会县鼻咽癌患者头发的镍、铬含量比健康人高得多，而钼则比健康人低，可见镍在鼻咽癌病因中可能起到促癌的作用。

2.生活及居住环境

不少报告证明，鼻咽癌患者家庭中的空气、尘埃、水及其家属的头发、指甲等均含有较高的微量元素镍、铬、砷。近几年来在新加坡、香港、马来西亚等地的调查，发现鼻咽癌可能与居住条件差、工作环境通风不良，使用

蚊香、接触烟雾和化学物质、吸烟、个人和家庭成员患鼻、咽喉疾病史、使用传统中药和鼻油、少吃新鲜蔬菜和水果、偏食、体弱、孤独等因素有关。但我国调查的结果，认为居室的潮湿程度、炊烟、熏蚊剂、点煤油灯、烧柴、接触化学毒物（农药 666、223、敌百虫等）、饮酒、慢性鼻炎、气管炎、肺气肿、精神创伤等因素与鼻咽癌发病关系并不十分明显。但有鼻窦炎与肺结核病史者，鼻咽癌患者较多。在职业上，炊事员和司机患者较多。根据同一民族在不同地区的鼻咽癌死亡率有显著的差异，可以说明鼻咽癌的发病与环境因素有着明显的关系，例如在美国出生的第一代男性华侨（第 2 代移民）鼻咽癌死亡率，只高于当地居民的 15 倍，而不在美国出生的中国广东人男性华侨（第一代移民）却高于当地居民的 30 倍。

（四）鼻咽癌的防治

国内外流行病学、病因学的研究成果表明，下列几方面的预防措施有可能消除或避免鼻咽癌的发生：

1.注意饮食卫生，减少或避免从婴幼时期起进食咸鱼，提倡多吃新鲜蔬菜、瓜果，不吃霉变食物；少吃熏、硝、腌、泡和过热、过咸、过硬的食物；不偏食，不暴食，去除不良生活习惯，不吸烟，不酗酒。

2.从婴幼年起应不食或少食已经证明了对鼻咽癌病毒有激活作用的含巴豆成份的中草药，并建议对有关含上述中草药成份的中成药作一次全面检查，对有致癌或促癌作用者，如芫花、狼毒、了哥王、结香和曼陀罗等，应严格限制或淘汰。

3.在生产和生活环境中，应尽量减少有害的烟雾、粉尘，加强通风排气，改进居民炉灶、燃料，减轻交通车辆排放的废气。

4.伤风感冒有鼻咽炎时，尽量少用或不用清凉油、四季油之类药液涂布鼻孔或进食，避免或减少接触有害的农药和其他已知的致癌物质。

5.设法减少或避免微量元素镍的过量摄入。要增加含维生素 A、C、E 等食品，这类食品有一定的防癌作用。

鼻咽癌早期症状有：单侧鼻塞，既无感冒症状，又无鼻中隔弯曲和鼻息肉者，应当引起警惕。早上洗漱时发现单侧涕血或鼻涕内带有血丝，出血量多者表现为单侧鼻衄。当癌灶压迫或侵入该侧咽鼓管的咽口端，可引起单侧听力减退及耳鸣。当发现有上述早期症状时，应立即到医院五官科或专科医院诊治。

早期鼻咽癌目前最好的治疗方法是放射治疗。放疗期间，若能配合内服清热解毒、养阴扶正的中药，放疗结束后再坚持以中医辩证治疗 2～3 年，可明显提高疗效，减少放疗反应。此外，还可酌情使用抗癌的化学药物，化疗对控制复发及远位转移尤为适宜。目前，国外对鼻咽癌病毒的分子生物学研究较深入，已试制成病毒膜抗原疫苗，动物实验表明这种疫苗具有良好免疫反应。今已用 DNA 重组技术试制疫苗，正准备试用于人群。

七、环境与其它几种癌症

（一）环境与大肠癌

大肠癌是威胁人类健康与生命的严重恶性肿瘤之一，也是我国常见的癌瘤之一。我国大肠癌的粗死亡率为 4.01/10 万（男性 4.35/10 万，女性 3.65/10 万），中国调整死亡率为 3.54/10 万（男性 4.08/10 万，女性 3.03/10

万），世界调整死亡率为 5.49/10 万（男性 6.35/10 万，女性 4.75/10 万）。全国大肠癌在全部恶性肿瘤死亡中占 5.29%（男性占 5.09%，女性占 5.58%），大肠癌死亡率性比例为 1.35：1，男性高于女性。我国大肠癌在所有恶性肿瘤死亡中居第六位（男性居第五位，女性居第六位）。与世界其他国家比较，我国大肠癌死亡率处于较低水平。

1.大肠癌的地理分布

根据国际癌症研究机构（IARC，1982）资料，世界 105 个国家和地区中，大肠癌年发病率最高的是美国康乃狄克（32.3/10 万）和纽约州（31.4/10 万），最低的是塞内加尔的达喀尔（0.6/10 万）。亚洲以新加坡为最高（16.44/10 万），日本（9.62/10 万）、中国（5.49/10 万）属于较低水平的国家。

我国大肠癌死亡率的地理分布，各省市自治区之间存在明显差别。东南沿海一带的上海（6.21/10 万）、浙江（6.02/10 万）、福建（4.82/10 万）、江苏（4.51/10 万）以及内蒙古、山西、安徽死亡率较高，而广西（1.74/10 万）、西藏（1.68/10 万）、甘肃、云南和贵州等省市自治区的死亡率较低（表 4－16）。

2.大肠癌的人群分布

我国大肠癌性别年龄组死亡专率是随年龄增长而增加，其中 15～24 岁之间死亡率增长幅度最大，而 35 岁以上死者占全部死者的 93.35%，60 岁以上死者占全部死者 56.52%，平均死亡年龄为 60.08 岁（男性 59.29 岁，女性 61.05 岁）。

我国部分少数民族大肠癌死亡率，以蒙古族为最高（4.03/10 万），高于全国水平（3.54/10 万），依次为回族（3.21/10 万）、哈萨克族（3.15/10 万）；苗族（2.06/10 万）和彝族（2.04/10 万）较低，两者相差近 1 倍。

我国大肠癌死亡率城乡比较，则有城市高于农村的趋势。全国调整死亡率大城市为 4.63/10 万，中城市 3.94/10 万，小城市 3.96/10 万，农村 3.74/10 万。

3.大肠癌的流行因素及其防治

（1）环境因素

据国际癌症研究机构统计，美国旧金山海湾区白人的大肠癌年发病率为 29.0/10 万，黑人为 27.1/10 万，日本人为 26.7/10 万，中国人为 25.8/10 万。可见美国黑人比非洲黑人（0.6～2/10 万），美国的日本人与中国人比其原来国家本土人的发病率明显增高，由此提示可能环境因素起重要作用。流行病学调查表明，美国缺硒地区大肠癌发病率明显增高。许多动物实验证明补给动物硒就能显著抑制化学物对大肠的致癌作用。还有报告发现，环境中石棉成分增加或缺钼的地方，大肠癌发病率也明显增加。

（2）饮食因素

国外的研究资料认为，高脂肪饮食能增加致癌剂对动物的大肠肿瘤诱发率和诱发的肿瘤

表 4-16　中国各省市自治区大肠癌死亡率占恶性肿瘤的百分比及分类位次

省　市 自治区	男女合计				男			
	调　整 死亡率	占恶性 肿瘤%	截　缩 死亡率	占　分 类位次	调　整 死亡率	占恶性 肿瘤%	截　缩 死亡率	占　分 类位次
全　国	3.54	5.29	8.51	6	4.08	5.09	9.75	5
上　海	6.21	6.28	12.95	5	6.83	5.13	13.73	5
浙　江	6.02	7.12	14.14	5	7.01	6.64	16.33	5
福　建	4.82	5.33	11.67	4	5.85	5.02	13.77	5
江　苏	4.51	4.44	10.30	6	5.27	4.13	11.83	5
内蒙古	4.22	6.52	10.15	6	4.44	6.50	10.66	5
山　西	4.16	4.84	10.22	6	4.42	4.70	10.52	5
北　京	3.83	6.06	8.72	5	3.97	5.42	8.84	5
安　徽	3.83	5.35	8.92	5	4.43	5.04	10.32	5
河　北	3.67	5.02	8.54	6	4.06	4.60	9.43	5
辽　宁	3.61	5.41	8.57	6	3.96	5.01	9.35	5
吉　林	3.57	5.06	8.98	6	3.81	4.57	9.73	5
湖　北	3.53	5.60	8.70	5	4.38	6.10	10.65	4
陕　西	3.48	4.68	8.37	6	3.85	4.59	9.315	3.06
天　津	3.46	5.40	7.40	6	3.73	5.21	7.60	5
江　西	3.46	6.59	8.77	5	4.15	7.02	10.52	4
宁　夏	3.30	3.70	8.09	5	3.54	3.31	8.60	5
河　南	3.28	4.13	7.66	5	3.77	3.90	8.73	5
四　川	3.28	6.05	8.14	6	3.92	6.19	9.58	5
湖　南	3.17	6.48	7.44	5	3.66	7.24	8.82	6
青　海	2.86	3.81	7.17	6	3.31	3.62	8.37	4
黑龙江	2.74	5.01	7.09	5	2.95	4.52	7.53	5
新　疆	2.58	4.31	5.83	6	2.92	4.59	8.67	5
山　东	2.57	4.37	6.46	6	3.05	4.40	7.65	5
广　东	2.45	5.20	6.66	6	2.98	4.83	8.09	6
贵　州	2.30	7.70	5.79	6	2.70	8.23	6.75	4
云　南	2.17	7.32	5.92	4	2.43	7.50	6.59	4
甘　肃	1.82	2.96	5.01	5	2.09	3.01	5.56	5
广　西	1.74	4.29	4.80	7	2.15	4.00	5.64	6
西　藏	1.68	3.00	4.68	5	2.24	3.59	5.75	5

数量。美国人饮食中脂肪含量占总热量的 41.8%，大肠癌发病率高；而日本人饮食中脂肪含量只占总热量的 12.2%，故其发病率较低。这是因为高脂肪饮食可通过刺激胆汁酸和胆固醇的分泌和排泄增加，从而促进大肠癌的发病。同样，高动物蛋白饮食中的氨基酸经细菌分解后也可致肠道肿瘤。而高纤维的菜类中富含植物固醇，对大肠具有保护作用。

（3）其他因素

我国大肠癌死亡率的地理分布与日本血吸虫病死亡率的分布呈显著的正相关。据浙江嘉兴报告 314 例大肠癌病人中，有 96.1%患过日本血吸虫病。上海肿瘤医院 587 例大肠癌手术标本中，病理检查 18.4%伴有血吸虫病。一般认为在血吸虫病引起粘膜溃疡、增殖、息肉或慢性炎症的基础上易发生癌。而慢性溃疡性结肠炎病人发生大肠癌比正常人高 5～10 倍,病变存在 12 年以上者，其发生率达 36%。

便血，尤其是粘液（脓）血便或纯血便，大便习惯改变，便秘、腹泻交替出现，是应警惕的大肠癌早期征兆。为此，控制环境中的致癌因素，合理安排饮食，积极防治日本血吸虫病，当发现有关早期征兆时，应及早到医院进行诊治，是预防大肠癌发生的有效措施。

（二）环境与白血病

白血病是威胁人类，尤其是青少年健康与生命的恶性肿瘤之一，也是我国常见的癌瘤之一。根据国际癌症研究机构（IARC，1982）统计，世界 105 个国家和地区白血病男性平均发病率为 7.40/10 万，占全部恶性肿瘤的 2.93%，居男性所有恶性肿瘤的第九位。我国白血病粗死亡率为 2.53/10 万（男性 2.80/10 万，女性 2.25/10 万），中国调整死亡率为 2.52/10 万（男性 2.78/10 万，女性 2.23/10 万），世界调整死亡率为 2.59/10 万（男性 2.87/10 万，女性 2.30/10 万）。全国白血病在所有恶性肿瘤死亡中居第七位（男性居第六位，女性居第八位）。与世界其他国家比较，我国白血病死亡率处于较低水平。

1.白血病的地理分布

根据国际癌症研究机构的研究，世界 105 个国家和地区白血病的最高年发病率（男性）是加拿大的萨克其（20.9/10 万），其次是瑞士的罗纳弟尔（15.5/10 万），最低的是塞内加尔的达喀尔（0.7/10 万）。我国白血病调整死亡率高于全国平均水平的有 15 个省市自治区，其中以浙江为最高（3.98/10 万），其次为江苏（3.75/10 万）、福建（3.42/10 万）、上海（3.37/10 万）、安徽（3.08/10 万）北京（3.06/10 万）、河北（3.02/10 万）、天津（2.79/10 万）等，即在华东、华北一带省市的死亡率较高。最低死亡率的是甘肃（0.84/10 万），浙江为甘肃的 4.7 倍（表 4-17）。

根据我国白血病流行病学调查，未发现有特殊高发地区，但发现年发病率有上升趋势。如上海市区 1975 年的各种类型白血病的世界标化率，男性为 4.4/10 万，女性为 3.9/10 万，到 1978～1982 年时，发现男性已达 5.9/10 万，女性为 4.7/10 万。广州市区 1964 年白血病标化死亡率，男性为 1.89/10 万，女性为 2.88/10 万，到 1984 年时，男性上升为 4.39/10 万，女性为 2.57/10 万。这可能与医疗条件不断改善，诊断水平不断提高，以及人群接触电离辐射及化学物质的机会增多等有关。

2.白血病的人群分布

根据我国白血病性别年龄组死亡率曲线研究，在 1～4 岁组有一个小高峰，10～14 岁组死亡率最低，15 岁后慢慢上升。白血病死亡主要集中于 35 岁以前的青少年，占白血病总死亡的 67.01%，54 岁以前占白血病总死亡的 87.41%。白血病死亡率在各年龄组段恶性肿瘤死亡中所占构成百分比，0～14 岁占 52.9%，为第一位，在以后各年龄组段中所占构成百分比明显减少。湖南省白血病的发病年龄，29 岁以下者占总数的 66.03%；武汉地区该年龄组的发病者，占白血病总数的 67.18%。可见白血病是严重危害青少年的疾病之一。

据武汉地区成人 765 例白血病职业分类统计，农民占 39.2%，工人 21.2%，干部 17.l%，学生 12.4%，士兵 2.5%，其他占 7.6%。性比例为 1.25：1，男性稍多于女性。

我国部分少数民族白血病调整死亡率以朝鲜族为最高（2.94/10 万），为全国平均水平的 1.16 倍。苗族与藏族最低，同为 0.09/10 万。白血病死亡率的城市和农村差别显著，城市调整死亡率为 3.11/10 万，农村为 2.66/10 万。

3.白血病的流行因素及其防治

（1）电离辐射因素

研究证明电离辐射是导致白血病的重要因素之一。通常是由于医疗上放

射性核素的应用、

表 4－17 中国各省市自治区白血病死亡率、占恶性肿瘤的百分比及分类位次

省市自治区	男女合计				男			
	调整死亡率	占恶性肿瘤%	截缩死亡率	占分类位次	调整死亡率	占恶性肿瘤%	截缩死亡率	占分类位次
全国	2.52	3.77	2.87	7	2.78	3.48	3.14	6
浙江	3.98	4.71	4.86	7	4.43	4.20	5.44	6
江苏	3.75	3.69	5.01	7	4.10	3.20	5.51	6
福建	3.42	3.78	3.73	7	3.71	3.42	3.67	7
上海	3.37	3.41	4.74	6	3.69	2.77	5.29	6
安徽	3.08	3.41	3.47	7	3.48	3.96	3.90	6
北京	3.06	4.84	3.88	7	3.33	4.54	4.06	6
河北	3.02	4.13	3.43	7	3.25	3.68	3.57	6
吉林	2.96	4.19	2.91	7	3.12	3.75	2.88	6
辽宁	2.88	4.32	3.32	7	3.18	4.02	3.53	6
湖南	2.85	5.82	3.06	8	3.11	6.16	3.44	7
天津	2.79	4.36	3.15	6	3.01	4.20	3.49	6
江西	2.67	5.09	2.58	6	3.03	5.13	2.94	7
山西	2.65	3.08	2.83	6	2.71	2.88	2.78	6
河南	2.59	3.26	3.09	6	2.89	2.99	3.33	6
内蒙古	2.53	3.91	2.99	6	2.65	3.88	2.93	6
宁夏	2.47	2.77	2.21	6	2.72	2.54	2.54	6
广东	2.33	4.95	2.51	8	2.66	4.31	2.84	7
湖北	2.32	3.68	2.52	7	2.62	3.65	2.73	6
陕西	2.20	2.96	2.51	7	2.32	2.77	2.55	6
黑龙江	2.15	3.93	2.20	7	2.39	3.66	2.17	6
山东	2.05	3.48	2.22	7	2.33	2.70	2.62	6
新疆	1.90	3.18	2.15	7	2.03	3.19	2.35	6
四川	1.90	3.50	1.76	7	2.17	3.43	2.05	7
青海	1.29	1.72	1.54	7	1.72	1.88	1.96	6
贵州	1.27	4.25	1.21	8	1.39	4.24	1.33	7
云南	1.26	4.25	1.37	7	1.39	4.29	1.52	6
广西	1.03	2.54	1.07	7	1.17	2.15	1.17	7
西藏	0.87	1.55	0.74	7	1.07	1.71	1.25	6
甘肃	0.84	1.37	0.91	8	0.98	1.41	1.11	6

职业性接触和事故性接触（如核电站泄漏事故等）有可能引起白血病。由于长期使用大剂量放射性治疗，每次接受量为 30～50 拉德，其白血病发病率比对照组高 1 倍；发病的潜伏期为 5～7 年，并发现其发病率高低与 X 线照射剂量成正比。1945 年日本广岛和长崎的原子弹爆炸后，经调查发现距离（即照射量）与白血病发病率之间有密切关系。距原子弹爆炸中心 1 公里内者，发病率增加 l00 倍，离中心 1～1.5 公里者，发病率增加 25 倍，离中心 1.5～2 公里者，增加 2.6 倍。

（2）化学物质与药物因素

化学物质中苯及其衍生物的毒性作用，可造成骨髓抑制而发生白血病。工种以喷漆、橡胶、石油、制鞋及与三硝基甲苯接触的工人为多。已有证据表明，接受化学治疗（特别是烷化剂）的何杰金氏淋巴瘤病人，急性白血病发病率增加。又有报告认为，使用氯霉素、保太松、抗癌药物、有机农药和砷制剂等，可诱发白血病。为此，减少或避免电离辐射，少接触苯及其衍生

物，合理使用药物是防治白血病产生的有效措施。

（三）环境与宫颈癌

宫颈癌是严重威胁世界妇女生命健康的主要恶性肿瘤之一。根据国际癌症研究机构（IARC，1982）统计，世界 105 个国家地区的宫颈癌平均年发病率为 16.31/10 万，占全部女性恶性肿瘤的 7.74%，居女性恶性肿瘤的第二位，仅次于乳腺癌。我国宫颈癌粗死亡率是 11.34/10 万，中国调整死亡率是 9.98/10 万，世界调整死亡率是 14.61/10 万，占我国女性恶性肿瘤的 18.39%，在女性恶性肿瘤分类中，仅次于胃癌排列为第二位。我国宫颈癌死亡率水平，与世界其他国家比较是偏高的。

1.宫颈癌的地理分布

据国际癌症研究机构（IARC，1982）统计，世界 105 个国家和地区中，宫颈癌年发病率最高的是哥伦比亚的卡利（52.9/10 万），其次是巴西的圣保罗（37.5/10 万），最低的是以色列非犹太人（2.1/10 万）。

我国各省、市、自治区宫颈癌死亡率，最高的是山西（20.47/10 万），其次为内蒙古、陕西、

表 4-18　中国各省市自治区宫颈癌亡率、占恶性肿瘤的百分比及分类位次

省市自治区	调整死亡率	占恶性肿瘤%	截缩死亡率	占分类位次
全　国	9.98	18.39	30.53	2
湖　南	15.06	31.75	45.17	1
湖　北	15.89	28.92	49.88	1
内蒙古	17.23	28.74	56.66	1
新　疆	15.78	28.61	49.75	1
山　西	20.47	26.54	66.22	1
陕　西	16.64	26.27	53.76	1
山　东	13.17	26.01	42.23	1
甘　肃	13.75	25.87	44.68	2
江　西	11.81	25.77	37.08	1
宁　夏	13.23	19.65	43.52	2
贵　州	4.92	18.20	15.16	2
云　南	4.80	17.67	15.23	2
河　北	10.00	17.24	30.78	2
河　南	10.78	16.71	32.03	2
四　川	7.58	16.49	23.69	2
浙　江	10.45	16.45	30.49	2
广　西	4.24	15.65	13.47	2
天　津	8.63	15.31	25.58	2
黑龙江	6.34	15.00	19.54	2
辽　宁	7.95	14.95	23.89	2
吉　林	8.16	14.73	25.10	2
安　徽	7.88	13.88	23.12	3
北　京	6.93	12.92	19.11	2
广　东	4.42	12.85	13.37	3
青　海	7.27	12.63	23.66	2
福　建	8.05	11.94	24.67	4
江　苏	8.57	10.94	24.38	4
上　海	4.87	6.88	11.90	6
西　藏	2.87	5.79	9.00	4

湖北、新疆及湖南等，死亡率都在 15.0/10 万以上。死亡率较低的是广东、广西、上海、西藏和云南等省、市、自治区（表 4－18）。宫颈癌死亡率较高的地区、县级单位，如山西晋东南、陕西汉中地区和甘肃的成县、陕西安康和湖北宜昌、恩施地区，湖南浏阳和江西铜鼓、修水等县。这些地区、县是互相连接的，分布在山区，死亡率水平都显著高于全国平均水平 3 倍以上。我国宫颈癌死亡率最高的县是湖北省五峰县（66.03/10 万），占恶性肿瘤的 73.82%。

2.宫颈癌的人群分布

我国宫颈癌死亡率在女性恶性肿瘤死亡中占 18.39%。各年龄组段中 35～54 岁组占的百分比最高，占同年龄组段恶性肿瘤死亡的 22.34%。55～74 岁组为 18.43%，75 岁组以上则为 12.70%。可见自 35 岁以后宫颈癌死亡

率占同年龄组段一半以上。我国少数民族中，维吾尔族、蒙古族宫颈癌死亡率较高，分别为 17.27/10 万和 15.72/10 万。而藏族（4.81/10 万）、苗族（5.51/10 万）、彝族（5.16/10 万）宫颈癌死亡率水平相对较低。同一地区的维吾尔族与哈萨克族相比，前者为后者的 1.78 倍。

我国城乡之间的宫颈癌死亡率存在着一定的差别，最低的是大城市（8.76/10 万），其次是中等城市（10.06/10 万），最高的是小城市（10.59/10 万），其次为农村（10.29/10 万）。在职业方面，司机和船舶工人的妻子患宫颈癌较多。

3.宫颈癌的流行因素及其防治

国内外宫颈癌流行病学调查研究表明，早婚和杂乱的性生活是宫颈癌发病的重要原因。我国维吾尔族普查发现的 10 例宫颈癌病人全是 17 岁以前结婚的。国外的调查报告指出，妓女宫颈癌发病率远高于一般人。女囚犯宫颈癌患病率为对照组的 4～6 倍。此外，经济贫困、医药卫生条件落后者，宫颈癌发病率明显增高。为此，不早婚，注意性生活卫生和提高医疗卫生水平是防治宫颈癌发病的有效措施。如上海市市区 1975 年的宫颈癌世界标化发病率为 22.1/10 万，由于采取了“三早”（早诊断、早发现、早治疗）措施，至 1978～1982 年，上海市的宫颈癌世界标化发病率明显下降到 8.5/10 万。由此可见，癌症是完全可以防治的。

八、癌症是可以防治的

（一）癌症可以防治的流行病学依据

国内外肿瘤防治研究工作在 80 年代发生了明显的战略转移。愈来愈多的科学工作者从癌症的治疗投身到癌症的流行与预防的研究领域，并取得了引人注目的进展。下列几点流行病学证据，可充分证明，80%以上的癌症是由环境因素引起的，因而是完全可以预防和避免的。

1.癌症发病率和死亡率的年度变动证据

可靠的国内外癌瘤发病和死亡统计数据证明，无论是发达国家或发展中国家，许多癌瘤的发病率和死亡率都有明显的年度变化。例如：近 20～30 年，肺癌死亡率要增加一倍，胃癌减一半。白血病、膀胱癌、前列腺癌、胰腺癌、卵巢癌的死亡率逐年升高；子宫颈癌、食管癌等逐年降低。我国也发现肺癌、白血病、乳腺癌、结肠癌等有升高的趋势；胃癌、食管癌、宫颈癌等有降低趋势。又如，西方国家近几十年来由于性混乱，年轻妇女的宫颈癌发病率在基本已有所下降的情况下又出现上升趋势。从世界各国癌瘤发病率和死亡率的年度变化如此明显的情况来看。只能用环境和生活方式的改变来解释，遗传因素是无法解释的。因此，这些癌瘤是可以控制和预防的。

2.癌瘤发病率和死亡率存在地区差别

近几十年来国内外癌瘤流行病学研究的重要成就之一，是基本弄清了各种癌症发病率和死亡率存在着不同国家间和同一国家不同地区间的地区差别。目前已知，胃癌以日本、智利发病最高，北美、大洋洲国家最低；食管癌以我国和新加坡发病最高，欧美国家较低。根据世界一些国家和地区的完整可靠的报告资料，世界不同国家和地区癌症年发病率存在 10～1000 倍的差别。我国各种癌症死亡率在不同县、市间亦有 13～671 倍的差别。这些差别可能是由于各个国家和地区环境致癌物分布不均所致。为癌症的预防和控制

提供了有力的依据。

3.移民流行病学研究，为鉴别癌症病因提供了重要线索

癌症若是环境因素所致，则迁移出国的居民的发病率与其后裔癌症发病率应接近移住国居民的水平；若是遗传因素所致，则移出国居民的发病率与其后裔的发病率应接近，而与移住国居民不同。如果进一步比较在移住国出生的第二代以后的移民后裔的发病情况，并比较他们环境与生活习惯的不同，就更能鉴别环境与遗传因素所起的作用。例如，我国广东人移住美国后，从移民第一、二代后癌症发病的变动情况来看，发现广东常见的胃、食管、肝、鼻咽和宫颈癌瘤等的死亡率，随移住时间的增长而逐步下降；而肺癌、肠癌、乳腺癌和白血病等却有明显增多，逐渐接近美国白人的水平。由此可见，上述一些癌症是环境病因的假说的重要佐证，这为今后重点研究环境因素及采取相应的预防对策提供了科学依据。

4.各种肿瘤在男女两性间有很大的差别

据国内外统计，各种肿瘤的发病率和死亡率，在男女性之间的分布不同。一般男性比女性高发，如呼吸道和消化道癌症较为明显。为什么会有这些差别？一种观点认为，男性发病高是由于接触环境致癌因素较多所致，这叫做环境假说；另一种观点认为，两性间发病不同与上两种因素都有关，是由外因和内因共同作用的结果。但是，从男性癌症发病高的种类多见于上呼吸道和消化道这一情况表明，这些部位都是直接暴露于外环境，男性活动与环境因素作用较多较强，有助于说明环境因素在这些癌症的病因上起主导作用。

5.预防职业癌的流行病学依据

从世界各国的流行病学研究早已发现，扫烟囱工人多发生阴囊癌；生产联苯胺染料或甲、乙萘胺的工人特别多患膀胱癌；从事石棉生产的工人多发支气管肺癌；从事 X 线或同位素工作人员易患白血病等。后来通过采取相应的预防措施，消除或避免接触这些职业环境中的致癌物质，使得这些癌症的发病逐渐减少或消失。这充分说明，职业癌是完全可以预防的。

（二）恶性肿瘤控制的现状和新概念

1.控制恶性肿瘤的新进展

（1）在肿瘤流行病学、病因学和肿瘤生物学的研究中，已经认识到 80%以上的恶性肿瘤是直接或间接的由环境因素引起的。由于近年来分子生物学的迅速发展，开展对恶性肿瘤生物特性的有关研究，如 DNA 重组、癌细胞的逆转、原癌基因的激活和信息核糖核酸的合成等，对肿瘤的发生、形成和发展的研究起了很大促进作用。特别是单克隆抗体技术的发现和应用，为诊断和治疗癌瘤展示了新的前景。经过数十年对癌变规律的研究，已在多种肿瘤病因学研究上取得了较大的进展，这就使癌症的一级预防，即从消除病因或阻断致癌途径和致癌过程成为可能。

（2）恶性肿瘤的一级预防：控制或消除肿瘤的病因因素，或阻断致癌途径和过程，从而达到防止肿瘤的发生，是恶性肿瘤一级预防的目的和内容。

一级预防的实施，必须经过现场研究观察，病例对照研究、动物实验、前瞻性研究等大量实践和较长期的随访，积累大量的流行病学和病因学资料，制订预防方案后加以执行。

目前，国内外认识比较一致，且已进行了大量癌瘤一级预防工作，举例如下：

①口腔癌：高发区印度等国的口腔癌与咀嚼槟榔、烟叶有密切关系。应

开展各种宣传，改变这种不良习惯，提倡讲究口腔卫生，定期口腔检查，并作适当的处理。实践证明，这样就能使口腔癌得到控制。

②食管癌：我国各地一级预防食管癌的经验是防霉去毒，服用药物阻断人体亚硝胺合成，使用钼肥，改变饮食结构和习惯，戒烟酒，定期检查高危人群，密切随访食管粘膜增生者，近年现场干预试验还分发维生素 A、C 药片，取得较好的效果。

③胃癌：国内外一级预防胃癌的主要经验是提倡食物结构平衡，强调多吃黄绿色蔬菜和新鲜水果，应用冰箱尽量保持食物新鲜度，减少摄入食盐，少吃含糖多的食品和熏、烟、硝、泡类食物等。

④肝癌：国内高发区的一级预防措施是以防霉、去毒，特别是制定去除黄曲霉毒素的措施，改善饮水质量，加强饮食卫生，补充加硒食盐，预防和及时治疗肝炎，对高危人群定期进行甲胎蛋白检测。目前国内外已重点试行在新生儿中进行疫苗球蛋白注射，可明显降低肝癌发病率。

⑤肺癌：主要是通过卫生宣传教育，制定有关法律，提倡不吸烟，开展戒烟运动，加强环境保护，减少或防止室内外环境污染，对职业因素采取改善、治理、监督和检查等措施，预防电离辐射，讲究饮食卫生等。

⑥宫颈癌：我国的一级预防主要是通过宣传教育进行。提倡性卫生及外生殖器官的清洁卫生。关心妇女健康，定期进行妇科检查，及时治疗宫颈糜烂等各种妇女病。

（3）恶性肿瘤的二级预防：实践证明，要降低癌症死亡率，关键在于对癌症的早期发现、早期诊断和早期治疗。目前国内外多采用癌症普（筛）查和经常性医学监护两种方法。

①癌症普（筛）查：近几十年来，癌症的普（筛）查方法在世界各国广泛开展，国际上还组织了多次专题会议进行科学评价，目前在推行的普查方案可分为四类：

第一类：国际公认有效的普查，主要包括宫颈癌、乳腺癌。国际公认对 20～70 岁己婚妇女每三年进行一次阴道涂片细胞学检查，可以有效地降低宫颈癌死亡率。冰岛通过此项普查，已使该国普查对象的宫颈癌死亡率降低 50%以上，而未被普查者的宫颈癌死亡率继续有所上升。前苏联在全国农村妇女中曾经做到每三年进行一次此项检查。美国对乳腺癌的普查，是对 50 岁以上的妇女，通过专业人员实施的乳房门诊检查与乳房摄片相结合的普查方法，经十年随访，发现乳腺癌死亡率降低了 30%。现在除了 50 岁以上妇女要进行检查外，40～49 岁妇女如果其母亲或姐妹有乳腺癌史的，或是 35～49 岁妇女有一侧患过乳腺癌的，都要接受上述检查。目前对妇女进行自我检查乳房的价值如何，尚未作出评价。

第二类：被国际上认为无效的普查，如肺癌普查，有研究指出，通过每四个月一次的痰细胞学检查和 X 线胸片摄影检查，结果发现，受检查人群与非普查人群的肺癌死亡率并无明显差别（分别为：39/10 万、41/10 万）。但近年有报告认为对高危人群定期检查可明显提高肺癌的早诊率。

第三类：国际上对效果尚未一致的普查。主要是胃癌和大肠癌。据日本对 6 组 42 个县市的普查结果表明，其死亡率变化有 5 组差别不明显，至今日本的胃癌普查经验已被国际上所公认。

第四类：是国际上尚不能进行评价的普查。如我国进行的大量癌症普查，包括甲胎蛋白检测普查肝癌、食管拉网细胞学检查食管癌、EB 病毒 EA－VCA

及 VCA－IgA 检测普查鼻咽癌等，由于在设计上常常不设立可比的对照人群，没有周密考虑各种影响的干扰，因而无法对普查的效果给予科学的评价。为此，需要重新按照国际公认的评价标准进行设计和研究。

②经常性医学监护：由于普查的参加率、普查及复查手段的灵敏度、检查者的技能和操作者的技术熟练程度等因素的影响，漏检（即假阴性）是难免的。故在每次普查后的间隔期内会有一些虽经普查但未被发现的新病例出现。若在这间隔期对高危人群进行经常性的医学监护，就可以进一步提高普查的效果。

有文献认为分级监护法是一种较好的方法，即对一定人群，根据每一个体可能发生癌症的概率、高危因素的多少强弱等，划分为具有不同危险程度的组群。为高危险组，次高危险组、一般危险组等。然后对不同的组用不同的方法进行医学监护。常用的方法有癌症信号宣传，帮助与促使有初发症状的患者及时求诊；或进行专门的实验室检测；必要的 X 线检查、内窥镜检查、超声波检查；还可进行定期的症状随访等。根据上海报导，对胃癌高危人群进行分级监护实施五年，全部病例中的 21%诊断于早期，47%诊断于中期，比不实施监护人群中病例分期的比率好得多，收到较好的预防效果。

现在，对那种受检人群不加选择的大规模“普查”，由于效益不高，已不再采用。而对几种常见癌瘤的高危险人群进行更有效，更易被人们接受的检测方法进行筛查，仍在国内外继续推行，并有较大发展，在国内已经发展到多渠道、多层次的“恶性肿瘤计划防治”阶段，从而使癌症二级预防提高到一个新水平。

（4）诊断与治疗技术的进展：随着世界科学技术的飞跃发展，如光导纤维、超声实时显像、电脑控制的 X 线和核磁共振断层扫描、激光、微波等引进到医学领域，为恶性肿瘤的诊断和治疗提供了更为灵敏、可靠和有效的诊疗办法。现代医学的药物学、药理学、细胞动力学、免疫学、遗传学和分子生物学的多学科迅速发展，不仅研制出疗效更好的新药，并在应用方案上更合理，从而明显提高了效果。并且由于单克隆抗体技术的发展，也已经创造了特异性更强，疗效更高的微型“导弹疗法”。还因为基础和临床学科综合发展，扩大了癌瘤手术的适应症，降低死亡率和并发症，提高了术后生存率。特别是放射治疗设备的更新换代，从深部 X 线到 60 钴，再到各种加速器，发展到“后装”放疗机，使放射技术与电脑技术密切结合，既提高了疗效，又减少了副反应。治疗方法从过去的单一治疗到综合治疗，再发展到学科综合治疗，80 年代又进入了“达到艺术境界的综合治疗”，效果进一步提高。我国独有的中医中药，在癌瘤防治上亦愈来愈发挥了祖国医药学独特的优势和显著作用。

（5）病人的康复和后期处理的进展：首先是癌瘤病人的康复和后期处理的重要性逐渐被社会所重视，改变了缺少医护照顾的局面。我国各地兴办的康复医疗卫生机构如雨后春笋般出现，适合我国国情的康复活动多种多样，在医疗、生活、营养、心理和体格锻炼等各方面都能得到切实的指导，针对癌瘤治疗后可能出现的机体完整性和生理功能缺陷而设计的各种康复设施、器械、食品等行业的发展正方兴未艾。设在各级医院的方便病房和在病人家中建立的家庭病床，更为肿瘤病人及其家庭解决了种种困难，减少了病人痛苦，提高了生存量，延长了生存期。

2.控制恶性肿瘤的若干新概念

根据上海市报导，采用简便有效，安全可靠的检测方法（AFP），在认为“没有病”的“健康人”中去“寻找”肝癌病例，结果与在医院“等待”病人来诊的早期、晚期和手术切除几项的比率差别非常显著。“找寻”组的早期诊断病人占 50%，晚期病人占 15%，手术切除病人占 50%；而“等待”组，则早期病人为 0，晚期病人占 50%，手术切除病人占 10%。故上海市小肝癌手术切除的五年生存率高达 69.4%。事实证明，过去被认为是“癌中之王”的原发性肝癌，只要早期诊断，也是能够治愈的，术后存活十多年的病例愈来愈多。上海市杨浦区肿瘤防治院发展“常见恶性肿瘤计划防治工作”六年来的总结资料，与工作前的资料相比，早中期病例合计所占的比例，胃癌从 34.1%提高到 52.5%，肺癌从 22.5%提高到 36.7%，肝癌从 17.1%提高到 37.1%，均有统计学的意义。

以国外恶性肿瘤控制现状与过去 30 年的情况相比，已产生了巨大变化。正如世界卫生组织医学顾问研究委员会总结中指出：“在发达国家和发展中国家中，约有三分之一的肿瘤病例是由已知的，而且是可以避免的原因引起的；三分之一的病例如能早期诊断，及时治疗是可以治愈的；对不能治愈的患者，治疗能明显地减少病人的痛苦。”这就是说，所有恶性肿瘤中三分之一是可以通过一级预防措施来防止发生的；三分之一是可以通过二级预防措施治愈的；还有三分之一，虽然晚期不能治愈，但可通过医护照顾，减轻痛苦。这就是对今天肿瘤防治工作的积极新评价，与过去认为“癌是不治之症”、“癌症不可治，不可防”的观点截然不同，这就是被称为 80 年代肿瘤防治的新概念。这种概念是在近年来肿瘤防治研究进展中孕育形成的，是有可靠的理论和物质基础的。我们抛弃过去的陈旧观点，代之以癌瘤是可防可治的新观点，并不等于癌瘤的控制已得到了完满的解决。相反，我们还要做大量的实际工作来进一步证实这种观点的正确性和可行性，为最终实现控制恶性肿瘤而坚持不懈地努力奋斗。

（三）关于我国防癌规划问题

世界卫生组织西太区办事处于 1985 年在新加坡会议上，讨论了西太区肿瘤发病和死亡的现状，分析了主要肿瘤的危险因素，研究了三级防治措施的可行性，并针对当前情况提出了制定肿瘤防治规划的要求、步骤和方法，最后针对我国肿瘤流行病学现状，提出一个中国 2000 年前肿瘤防治的建议。

世界卫生组织在肿瘤预防方面的总策略是：降低发病率和死亡率；改善生命质量。具体可分为三级措施，即一级是针对去除病因的预防措施；二级是早期发现，早期诊断和早期治疗的措施；三级是减少或解除病人痛苦的措施。据国内一些专家建议，我国各地必须根据常见癌瘤的流行情况，拟定主要防治计划措施，然后作可行性研究，最后推广应用，并列入国家及地方规划。开展防治研究工作的基础是各地应逐步建立并完善癌瘤发病及死亡登记报告制度。搞好三级预防措施，还应有一些国内、国际间的合作。如世界卫生组织与卫生部之间、国际抗癌联盟与我国抗癌协会之间的合作。国内由卫生部制定国家的肿瘤防治规划，组织省市间合作，提出科研任务等。教育部门要有计划地加强培养肿瘤防治研究人员。对三级预防措施还要经常监测其防治效果，评价其社会和经济效益。各省市卫生当局应按国家的肿瘤防治规划，根据当地情况，订出相应的防治规划，并在实践过程中，不断修正规划，加强薄弱环节，抓好试点，总结提高防治实施的质量。在考虑哪些癌瘤防治工作应优先时，当然是要把对我国人民健康危害最大的胃、食管和肝癌列为

最优先地位。但各省市规划也可据当地的肿瘤具体流行和危害情况加以考虑。为了制订和贯彻执行防癌规划，各省市自治区必须建立和健全相应的预防研究机构。肿瘤高发现场是进行防癌工作的研究基地。目前我国已经开展的肿瘤高发现场有：林县的食管癌营养和化学干预试验，扶绥和启东的乙型肝炎疫苗试用；南汇、崇明和启东等地改变饮水类型预防肝癌的观察试验。

我国“七五”计划中的防癌规划，首先应考虑加强宣传教育：制定有关癌瘤防治研究的管理方面的立法措施，逐步改变不良的生活方式和习惯。提倡不吃发霉、变质、污染的食物。不吃或少吃咸鱼、熏肉，改善食物保存条件，多吃新鲜的蔬菜和水果，饮食宜清淡而富有维生素，适当控制脂肪摄取量。力争使胃、食管和肝癌在 1995 年降低 10%。其次要对吸烟采取有力的措施，既开展吸烟危害教育，又要制定和健全相应的法律。对一些高危险职业，如石棉、锡矿、冶炼等工人要禁止在工作场所吸烟。鼓励戒烟，要以立法或公约规定禁止在公共场所吸烟，禁止做各种形式的或变相的烟草和香烟广告，香烟盒上标明吸烟有害健康的警告，限制并检测香烟焦油和尼古丁含量。各省市自治区要争取每年减少 5%以上吸烟者。我国现有四个肝癌高发区，可对 HBsAg 阳性母亲分娩的婴儿在出生 20 小时内接种乙型肝炎疫苗。以后再连续 2 次（第二、六个月）使新生儿减少 80%乙型肝炎感染，30—40 年后争取肝癌死亡率减少 50%。每年争取完成 25—55 岁已婚妇女 500 万人宫颈涂片普查任务，每隔 3—5 年查一次，各省市自治区亦可订出自己的普查任务指标。对鼻咽癌高发区 25—45 岁人群每年查 2000 万人，可用 VAC-Ig 或 EA－IgA 法进行。乳腺癌应主要对大城市高危险妇女进行自我检查为主，辅以乳图 X 线检查。争取在 1995 年后以上三种癌症晚期病人不多于 5%。

第五章　地理环境与地方病

地方病是发生在某一特定地区，同一定的自然环境有密切关系的疾病。地方病在一定地区内，往往流行年代比较久远，而且有一定数量的患者表现出共同的病症。这一类疾病的共同特点是病区内有决定该疾病发生的因素，居住在受这种因素威胁范围内的居民都有可能发病，故危害性很大。

根据地方病具有地区性发病的特点，应重视地方性及导致地方性疾病存在的决定性因素，如果除去此因素则该地方病逐渐消失。决定因素因病种而异，有些为致病因子本身，如众所周知的缺碘引起的地方性甲状腺肿，地方性克汀病，决定因素是环境缺碘，以致病区居民不能从环境（通过食物和饮水等）中获得人体必需量的碘而引起甲状腺肿大，若母亲怀孕时严重缺碘则影响胎儿甲状腺发育和胎儿神经系统发育，以致生出克汀病患儿。自从马林和凯姆勃尔 1917 年在俄亥俄州亚克朗成功地采用补碘防治地方性甲状腺肿以来，瑞士、阿根廷、危地马拉等国家也获得了补碘的防治效果，即补碘消除了缺碘因素，控制了地方性甲状腺肿、杜绝了地方性克汀病新病人的发生。这是用人为措施对抗决定性致病因素的成功例证。再如没有蚊子决不会发生疟疾流行，消灭了钉螺也就控制了日本血吸虫病的流行，这里传播媒介蚊子和中间宿主钉螺就分别成为决定这两个地方病存在的决定因素。有些具有自然疫源性的地方病，在未开发地区野生动物间流行或保存，人类只有进入该地区后才有可能通过一定的传播途径感染发病，在该地区活动中未受感染者在离开后再不会发病。这类疾病为数不少，有些病有严格的地方性，如非洲锥虫病只分布在有采采蝇活动的非洲热带地区。由此可见自然决定因素所致的地方病病区比较固定。值得警惕的是有些能在人与人之间直接传染，或经人类体外寄生虫能引起人与人之间传播的疾病，如鼠疫，病人或受感染者离开疫源地后，把病带到疫源地以外，在原先无该疾病的地区流行，严重者可造成大范围流行，这时完全丧失了地方病的地区性特点。亦有一些地方病虽然有较严格的地方性，但传到另一自然环境中具有该病存在的决定因素地区时，会形成新病区，如哥伦比亚的旋盘尾丝虫病是由非洲黑人入居后传入的。

此外，有些地方病的自然决定因素是通过人为因素致病，如中华枝睾吸虫通过人们吃生鱼、生虾等习惯进入人体。很多情况下人为因素往往与自然因素一起共同决定地方病的地区性特点。当人们了解发病原因后，易随着改变生产和生活习惯而控制发病。

综上所述，典型的地方病应具备以下的条件：1.地区性；2.该地区有决定该病存在的自然或人为因素；3.生活在病区的人群及进入病区的外来人都有可能得病；4.未发病的健康人离开病区后不会再发病；5.一般情况下病区比较固定；6.除去该病的决定性因素后，该病逐渐消失。因此，在防治科研中应把重点放在寻找决定性因素，并针对此决定性因素研究防治措施。

一、地方病的分类

虽然地方病是自古以来即存在的疾病，这个名词亦较常见于医学文献中，但至今尚无理想分类方法。即使是地方性医学专著如 G.W.亨特等著的热带病学，米契尔著的高山医学等也往往与非地方性疾病混杂一起。大部分地方病资料散杂于内科、传染病、寄生虫病等学科中。为方便于地方病基础理

论、预防、治疗的研究，现按致病因素性质加以分类。

（一）生物性地方病

在某些特异的地区，由于某些致病生物或某些疾病媒介生物孳生繁殖所致。如前苏联、美国等国家的一些人烟稀少的草原和荒漠地区，存在着野鼠鼠疫的自然发源地。人进入疫区，就可能患病。生物性地方病的共同特点是致病因子均为有生命的生命体，往常多列于传染病、寄生虫病等学科之中，具有一般传染病的流行病学特点，流行过程的三个环节：传染源、传播途径、易感人群亦适用于此。今分类如下。

1.病毒性地方病：本组地方病的致病因子均为病毒，如黄热病、森林脑炎、出血热、流行性乙型脑炎、白蛉热、登革热、口蹄疫等。除口蹄疫外都由吸血节疡动物作传播媒介，若消灭传播媒介，则该病不复存在。

2.立克次体性地方病：病原体为立克次体如卷虫病，地方性斑疹伤寒，北亚壁虱性斑疹伤寒，洛杉矶斑疹伤寒、马赛热、水疱性立克次体病、壁虱性阵发性立克次体病、澳洲蜱性斑疹伤寒等，传播媒介亦为吸血节肢动物，疫源动物多与鼠类有关，故吸血节肢和鼠类为本组疾病的决定地方性因素。

3.细菌性地方病：病原体为细菌，如鼠疫、布氏杆菌病、炭疽病、土拉伦斯病、李司忒氏菌病、马鼻疽等，多为野生动物或家畜疾病。牧区家畜及自然疫源动物的存在决定地方性特点。

4.螺旋体性地方病：病源体为螺旋体，如钩端螺旋体、鼠咬热、雅司、蜱传回归热、日本七日热、地方性梅毒、品它病等，大部分为野生动物病，故疫源动物存在为决定地方性因素，少部分如地方性梅毒为人类疾病，决定其地方性的因素不明。

5.寄生虫性地方病：病源体为寄生虫，如疟疾、黑热病、皮肤利什曼，非洲锥虫病、美洲锥虫病等病源体为原虫、钩虫、丝虫、姜片虫、血吸虫、肺吸虫、华枝睾吸虫等寄生虫病原体为蠕虫。特点是生活史中均有一离开人体环节，多数需中间宿主，必需经适当传播途径才能传给另一人，故中间宿主（或传播媒介）为地方性特点的决定因素。如非洲锥虫病的中间昆虫宿主为采采蝇，只流行于采采蝇活动的地区。

6.其它，有些地区存在一些侵犯人体的有毒小动物如毒蛇、毒虫，因其分布呈地区性，亦可列入地方病范围。

（二）化学性地方病

又称生物地球化学性疾病，人的生长发育同一定地区的化学元素含量有关，由于地质历史发展的原因或人为的原因，地壳表面的元素分布在局部地区内呈异常现象，如某些元素过多或过少等，使当地居民的人体和环境之间的元素交换产生不平衡，人体从环境中摄入的元素量超出或低于人体所能适应的变动范围，就会出现化学性地方病，其共同特点是致病因素无生命，故与第一类地方病不同，不存在传染问题，因此在流行病调查和治疗上都与生物因素地方病不同。按病因特点又可分以下二组。

1.必需营养成分缺乏性地方病：指机体必需营养成分摄入不足所致的地方病，如缺碘引起地方性甲状腺肿，缺乏维生素 B_1 引起脚气病。这些疾病或由于地理地质因素或由于特殊生活习惯所致。

2.中毒性地方病：特点为有害物质、或正常量时无害，甚至必需的物质过量进入体内所引起的中毒。根据毒物来源可分为地理地质因素及人为因素。地方性氟中毒，地方性砷中毒为饮用水中含氟、砷过量所致。E·哥登报

导的哥伦比亚考卡谷地的地方性甲状腺肿为地下沉积岩中含硫致甲状腺肿物质溶于饮用的地下水所致，这种甲状腺肿不能用碘防治，这些均为地理地质因素所致。人为因素为人类生活中某些特殊情况导致的地方性疾病，如日本北海道渔民以海藻代替蔬菜以致摄入过多的碘引起高碘性地方性甲状腺肿。

（三）物理因素性地方病

由地区性物理因素所致的地方病，如高山病是由于地势高导致氧分压低为主要原因的地方病，初上高原者易发病，病员送下山后很快缓解。再如冻伤为寒冷地区低温所致，中暑为炎热地区高温所致，雪盲为雪地紫外线对眼刺激所致。

（四）原因不明的地方病

指目前尚难以确定致病因素性质的地方病，如克山病等，一旦查明病因后将分别列入有关地方病分类类别中。

二、地方性甲状腺肿

地方性甲状腺肿（简称“地甲病”，简写为 End.G.）是一种世界性的地方病，当某一特定地区的居民中患甲状腺肿大症的人数达到一定比例，该地区居民所患的这种疾病就叫做地方性甲状腺肿。确定地方性甲状腺肿，世界各国并无统一标准，中国 1978 年《地方性甲状腺肿防治工作标准》（试行）规定：一个乡的居民中甲状腺肿患病率（指可见性甲状腺肿）大于 3%，或 7～14 岁中小学生的甲状腺肿肿大率大于 20%，就可定为地方性甲状腺肿地区。

早在公元前 3 世纪，我国《庄子》书上就有关于“瘿病”的记载，晋代葛洪（公元 281 年）首先用海藻酒治疗瘿病。公元 5 世纪欧洲开始用海绵灰治疗甲状腺肿。虽然历史上人们早就证明了碘的作用，但在一个相当长的时期内，对碘元素的认识处于模糊状态。直到 1811 年考托斯用海草灰处理硝酸钙产生硝酸钾的过程中发现了碘元素，促使人们才认识到，海生植物治疗甲状腺肿是碘的作用。1820 年化学家杜麦斯和内科医生科因特合作研究了碘治疗甲状腺肿，并认真总结了经验。1830 年泊里伏斯脱对饮水中的碘和甲状腺肿之间的关系作了描述。1931 年法国一位医师 Boussingauit 首先建议应用食盐加碘防治地方甲状腺肿。1850～1854 年恰丁通过测定法国的空气、水及土壤的含碘量，第一次提出了本病的发生与摄取的碘不足有关。1895 年波曼证明了甲状腺中碘含量特别丰富，奠定了碘防治甲状腺肿的理论基础。1840 年瑞士开始用碘盐防治地方甲状腺肿，1929 年并以法律规定采用碘盐防治，目前已有 30 多个国家立法用碘盐防治地方甲状腺肿。1957 年麦考赖采用肌注碘油防治地甲病获得成功。1969 年华尔夫等分析了 154 名碘致甲状腺肿病例，大部分属于弥漫型，40%甲状腺功能正常。我国也有人报道过因碘制剂防治甲状腺肿过程中而产生的碘致甲状腺肿的病例。自 1964 年以来在日本及我国先后发现地方性的碘致甲状腺肿。

人体碘的来源：人体摄入的碘主要来自食物，包括植物性和动物性食品，约占摄入碘量的 80～90%，由饮水摄入的碘约占摄入量的 10～20%，但因地区性，土壤类型，地质年代的变化及施用肥料的种类不同，食物中含碘量有很大变化。同时我们还可看到，植物中的碘来自水，水中的碘又来自所流径的岩石和土壤中的水溶性碘，动物食品的碘又主要来自水和植物。

在一般情况下，人们每日可摄取碘 100～300μg。不同的地区也有很大

的差别。关于碘的适宜需要量，目前尚无统一标准。1937 年 S.G.M 提出成人每天需要 44～160μg 碘。Wood1970 年提出为 139～199μg。1974 年美国国家研究院、科学院和粮食营养局推荐的标准是 0～6 个月小儿每日 35μg；6～12 个月，45μg；1～10 岁，60～110μg；11 岁以上为 100～115μg；怀孕和哺乳妇女，每日 125～150μg。在标准食谱中，碘的标准是 140μg。也有一些学者认为碘的适宜量为 200μg，超剂量对人体不利。1970 年美国国家科学院提出的安全范围为 50～1000μg/d。大量调查证明，当碘的摄入量低于 40μg/d，甲状腺肿流行严重，甲状腺中含碘量低。当碘的摄入量达每日 100μg，甲状腺肿大率在 10%以下，甲状腺内含碘量也达正常值，碘的摄入量在 100～500μg/d，甲状腺肿发病率并不继续下降。中国的于志恒氏提出碘的安全范围为 50～900μg/d，每日每人适宜量为 150μg。根据山东省大量流行病学资料分析，认为每人每日摄入的碘量低于 50μg 易发生缺碘地方甲状腺肿，而高于 500μg 的碘易发生高碘地方甲状腺肿，摄入的碘量在 60～250μg/d，较为适宜。

碘元素是合成甲状腺激素的重要原料，同时它还作为一个药理学因子影响着甲状腺激素的合成和分泌的若干中间环节。因此碘对甲状腺功能的影响是具有双重意义的。碘以碘化物（I^-）的形式在消化道内由门静脉吸收后，分布于细胞外液的血浆中（一般浓度为 0·5μg%）。首先甲状腺滤泡的上皮细胞从血液中有效地浓集碘，这个过程是一个需要能量的过程，而过氯酸盐（ClO^-_4），硫氰化合物（SCN^-）则抑制此过程，同时血浆中碘化物的浓度也可以影响此过程。甲状腺激素（T_3、T_4）的分泌，是由滤泡上皮细胞膜上的微绒毛吞饮含有甲状腺球蛋白的胶质，与溶酶体结合形成吞噬溶酶体，经蛋白水解酶的作用，使碘化酪氨酸释放到细胞质中，其中 T_3、T_4 由较血浆中高 100 倍的浓度，弥散到血液中，再参与循环。TSH 促进此过程，高碘可能抑制此过程。

血液中的甲状腺激素与血浆蛋白结合存在，T_4 结合的为 99.95%，游离的仅有 0.05%，为 1·8～3·3×10^{-9}g；T_3 结合的为 99.70%，游离的仅为 0.3%，约为 0.6×10^{-9}g。甲状腺激素与球蛋白，前清蛋白和清蛋白结合。血液中结合与游离的 T_3、T_4 随机体的生理变化而保持着动态平衡，游离的 T_3、T_4 虽然数量少，但也主要是作用于组织细胞，并在体内进一步代谢或排出，同时又可反馈性的调节垂体或丘脑下部的机能。甲状腺激素的主要作用是促进机体的新陈代谢、生长、发育。此外对神经系统和心血管系统的功能状态也起一定的调节作用。

（一）缺碘地方性甲状腺肿

缺碘性地方性甲状腺肿多见于山区、丘陵地带，主要是由于环境缺碘引起。岩石、土壤和水中含碘少，导致粮食、蔬菜、饲草中缺碘，从而使人体从动植物食品中摄入的碘也少。当人体摄入的碘，少到不足以合成人体所必需的甲状腺激素，并导致血液中甲状腺激素水平下降时，由于体液的反馈机制，下丘脑就加强促甲状腺激素释放素（TRF）的分泌并作用于垂体，垂体就分泌促甲状腺激素（TSH）。甲状腺长期受 TSH 刺激便增生肥大，形成甲状腺肿。地方性甲状腺肿块一般大小如鸡卵，大的可超过小儿的头。一般化检验查有两个主要特征：尿碘低，24 小时尿碘量多在 50μg 以下；甲状腺吸 ^{131}碘率高，第 24 小时吸 ^{131}碘率多在 50%以上。

地方病甲状腺肿最严重的并发病症是地方性克汀病，主要由于母体缺碘，导致胎儿和婴幼儿在发育期缺碘，造成甲状腺素缺乏，引起大脑、神经、骨骼和肌肉等发育迟缓或停滞，主要症状如呆小、聋哑、瘫痪，所以也称为地方性呆小病。

现从地方性甲状腺肿的地理分布、病因讨论和预防、治疗三个部分进行叙述。地理分布的知识为病因讨论提供一部分理论根据，从病因讨论和防治经验中引出防治的有效措施。

1.地甲病的地理分布

东南亚的地甲病（End.G）以喜马拉雅山区为代表。住有居民的喜马拉雅山谷很久被认为是世界上典型的最严重的 End.G 地区之一。在阿富汗，沿着兴都库什山的北坡和奥克萨河岸,有 7 万人住在那里,其 G 的罹患率为 10%～60%。

从阿富汗沿着喜马拉雅山的南坡有一个 G 长带区伸展到巴基斯坦，再到印度，长达 1500km。除次大陆的几个分散地区有 G 外，在这个庞大的印度 G 地带中有居民近 4 千万，其中 9 百万被认为已患上 End.G.世界上最大的地甲病集中点主要在印度，其罹患率高达该地人口的 90%。

了解英格兰 G 的历史有助于研究疾病来源，1743 年前 G 在德比郡并不流行，而是在 1743 年才有大流行。1800 年，1824 年有关于 G 在德比郡普遍流行的记载。然而 1886 年韦伯却写道：“现在 G 在德比郡比 30 年前少得多了，然而妇女们仍然还吃同样的水……”1924—25 年德比郡在英格兰和威尔士已经不是最重的 G 区了，发生最多的地方却是康沃尔、德文郡、萨默塞特、牛津、白金汗郡、汉普郡、威尔特郡。至少有 1/4 的英格兰地方已经有了像过去德比郡那样高的患病率。大约在 100 年前，德文郡才只有少数 G，十年内 1125 个病人中见有 39 个 G，每年有 1～7 个发生，而百年之后德文郡却在 G 重区之列。

中国除了东南沿海个别省市外，几乎都有此病，尤以西北、东北、华北和西南等地的山地丘陵地带为重。（图 5-1）从地区分布看，山区多于平原，内陆多于沿海，乡村多于城市，农区多于牧区。而地甲病的严重病区，几乎都在偏远、经济不发达和生活水平低下的地区，例如山西省的地甲病几乎遍及所有山区、半山区及丘陵地带，多为弥漫型，尤以忻县地区和晋东南地区

图 5-1　中国地方性甲状腺肿分布图

最为高发。北京北部及东北部山区农村，也广泛流行。而台湾一般以山麓地带高发，莲花县高流行区，宜兰、台北、新竹、南投为中流行区，而且 80.9%为结节型。

2.病因探讨

自从 19 世纪初叶提出用碘防治 End.G 以来，经过反复争论，现在证实缺碘是 End.G 发生的基本因素，但并非固定饮食缺碘是唯一因素，在人体的碘吸收和代谢过程中凡能增加碘需要量或减少碘摄取、吸收、利用量者都可考虑是 End.G 的发生原因。研究 End.G 病因的历史指出它们可能是微生物、矿物和植物。

目前认为环境缺碘和致甲状肿类物质是地方性甲状腺肿的两大致病因子。

（1）环境缺碘

碘是人体必需的微量元素。人体内约含碘 30mg，其中 1/3 以上以甲状腺激素的形式存在于体内。每一分子的甲状腺激素内，必须有 4 个或 3 个碘原子，没有碘甲状腺合不成甲状腺激素，当然也就没有生理效应。所以现在认为碘缺乏是地方性甲状腺肿的基本原因。主要论据是：①绝大多数地方性甲状腺肿地区的土壤、饮水和食物中是缺碘的。（表 5－1）是河北省饮水碘含量和甲状腺肿患病率的关系。②当用碘盐或碘油补给碘时，甲状腺肿流行受控制。③单纯的缺碘饮食可引起实验动物的甲状腺肿，而且在地方病区人和动物的甲状腺肿是重叠的。

表 5-1　河北省水碘与甲状腺肿患病率

检查地点	检查例数	水碘（μg/L）	甲状腺肿患病率（%）
承德郊区	3156	0.33～0.86	25.36
青龙县	3747	2.1	17.20
迁安县	5030	3.6	7.87
威山	5470	76.7	1.44
黄骅县	5320	105.9	1.22

生活在缺碘地区的人群，由于食用外来的含碘丰富的食盐或其他食品，或施用富碘的肥料（智利硝石）也可无地方性甲状腺肿的流行。但一旦这些富碘的食物或肥料停止供应后，很快就发生地方性甲状腺肿的流行。

（2）致甲状腺肿物质

虽然缺碘学说得到碘代谢研究和防治实践的充分肯定，但也有若干事实不能完全用碘缺乏来进行解释。例如，同样水平的缺碘地区，为何有的地区患病率高？有的地区患病率低？为什么某些地区的甲状腺肿给碘后下降很少？或者下降到一定水平就不再下降了？同时有些调查中也看到，地方性甲状腺肿的流行与饮水中含碘量并无关系。所以现在公认，碘缺乏是地方性甲状腺肿的基本因素，但不是唯一的致病原因。地方性甲状腺肿的流行，除去缺碘外还有其他致甲状腺肿的物质起作用。

文献中报道了很多由于食用牛奶（牧场中有丰富的十字花科植物）、芸苔属植物、木薯、核桃仁、大豆以及洋葱、大蒜等诱发甲状腺肿的资料。这些物质的致甲状腺肿作用，可能和它们所含的硫葡萄糖配糖体有关系。硫葡萄糖配糖体也称甲状腺肿元素，现在已从 300 多种芸苔属植物中，查出 50 多种含硫葡萄糖配糖体。这种物质须在特异酶的作用下，水解为硫氰酸盐或异硫氰酸盐后才有致甲状腺肿作用。水解酶存在于蔬菜中，它不耐热，在烹调过程中可遭破坏，因而使硫葡萄糖配糖体失去致甲状腺肿作用。但在人和某些动物（奶牛）的胃肠道中，硫葡萄糖配糖体也可水解为硫氰酸盐和异硫氰酸盐。也有报道指出，牛奶传递致甲状腺肿物质的可能性，但不足凭信。

在饮水方面，曾有一系列因饮用硬度高的水，含氟化物、硫化物高的水，含硫的不饱和碳氢化物的水以及受微生物和化学物质污染的水而诱发甲状腺肿的报道。土壤、食物中锰含量高，有利于地方性甲状腺肿的流行。锌、铜与甲状腺肿的关系已引起人们的注意，锂是强有力的致甲状腺肿物质。很多

化学制剂及某些抗生素也有致甲状腺肿的作用。但大多数致甲状腺肿物质在地方性甲状腺肿病因中只起辅助作用，很少有某一种致甲状腺肿物质单独地引起地方性甲状腺肿的流行。

值得重视的是碘对甲状腺肿的两重性，即缺碘是地方性甲状腺肿的基本原因，然而长期地摄入过多的碘也可造成地方性甲状腺肿。像日本北海道海滨的渔民，由于食用富碘的海藻；我国渤海湾（河北省黄骅县和山东省庆云县）的渔民，由于饮高碘的深井水，都曾造成地方性甲状腺肿的流行。因此，现在认为碘的安全摄入量为 50～1000μg/d。影响地方性甲状腺肿流行的因素是多方面的，现综合如表 5-2 所示。

表 5-2　影响地方性甲状腺肿流行的因素

因　　素	利于流行	不利于流行
地质历史	冰河覆盖、冲刷严重	非冰河覆盖区、冲刷轻
土壤性质	砂土、灰化土、泥碳土、土层薄、有机质少	黑土、栗色土、红色土、土层、有机质多
地理位置	内陆山区	平原、沿海、盆地
降水	降雨集中，降水大于蒸发	降雨量分散，蒸发占优势
食品	当地产植物性食品	吃商品粮、海产品、动物性食品多
饮水	地表软化或石灰化水	矿化度高的井水或泉水
致甲状腺肿物质	有	无
生活卫生条件	不良	良
防治措施	无	有

3.症状表现

大多数地方性甲状腺肿大者除颈部变粗外，多无明显症状，常常在健康检查或专业调查中才被发现。初得时腺肿小且为弥漫型，年代久后才成为巨大的甲状腺肿，下垂于颈下、胸前、腺肿表面有隐约可见的曲张静脉，内部可有大小不等、质地较硬的结节。巨大的甲状腺肿可压迫气管影响呼吸，严重的可使气管移位、软化、弯曲、狭窄，不仅可造成呼吸困难，甚至可引起肺气肿、支气管扩张以至肺循环障碍。

目前临床上把甲状腺肿分为弥漫、结节、混合三型：弥漫型是指甲状腺的峡部和叶部均匀增大，触诊摸不到结节。结节型是指在甲状腺表面可摸到一个或几个结节。混合型是指在比较大的甲状腺肿上又摸到一个或几个结节。

根据 1978 年我国《地方性甲状腺肿防治工作标准》（试行）的规定，甲状腺的大小分为生理增大，Ⅰ度、Ⅱ度、Ⅲ度、Ⅳ度几个等级，它象征甲状腺肿的发展过程。正常：甲状腺看不见，摸不着；生理增大：头部保持正常位置时，甲状腺容易摸到，其大小不超过本人拇指末节，特点是“摸得着”；Ⅰ度：头部保持正常位置时甲状腺容易看到，其大小由超过本人拇指末节到相当于 1/3 个拳头，特点是“看得见”。甲状腺未超过本人拇指末节大小，但能摸到结节时也算Ⅰ度；Ⅱ度：由于甲状腺肿大，脖根明显变粗，其大小由大于本人 1/3 个拳头，特点是“脖根粗”Ⅲ度：颈部失去正常形状，甲状

腺肿由大于本人 2/3 个拳头，到一个拳头，特点是“ 颈变形 ”。 Ⅳ度：甲状腺大于本人一个拳头，多带有结节。

更重要的是，在严重缺碘的、古老的地方性甲状腺肿病区，常常发现地方性克汀病或类似克汀病的病人。其临床特征是不同程度的呆、小、聋、哑、瘫。一经成病就很难治愈，成为家庭的灾难，社会的负担。另外，在地方性甲状腺肿流行区，还有一大批智力迟钝、体格发育落后的儿童，虽尚未到达地方性克汀病或类似克汀病的程度，但确已受到缺碘的损害。

4.地方性甲状腺肿的预防和治疗

正常人的甲状腺，都储存一定量的碘，可在一旦碘供应不足时，供维持合成甲状腺之用。但当较长时间得不到碘的补充时，甲状腺激素的合成和分泌都随之减少。由于血中甲状腺激素水平的降低，反馈地使脑垂体前叶分泌促甲状腺激素（TSH），促使甲状腺滤泡上皮细胞增大、增多以至发展成甲状腺肿。由于碘缺乏使三碘甲腺原氨酸（T_2）与四碘甲腺原氨酸（T_4）合成有缺陷，大量储积于滤泡腔中，形成了胶体样甲状腺肿。在长期缺碘情况下，甲状腺细胞长期、反复地增殖和萎缩以至形成结节型甲状腺肿。肿大的甲状腺的总碘量多在正常范围之内，但每克甲状腺组织的碘含量显著减少，而且甲状腺球蛋白的碘化程度很低，大多数处于单碘酪氨酸阶段，只有少量的双碘酪氨酸及很少的甲状腺激素。这证明，在肿大的甲状腺中，甲状腺激素的合成过程发生了障碍。所以，可认为甲状腺肿虽然是机体对碘缺乏的一种反应，但肿大的甲状腺也可造成甲状腺激素的合成障碍，因而加剧了缺碘引起的碘代谢的紊乱，促进甲状腺肿的发展（表 5－3）。预防和治疗措施主要有如下几方面：

表 5-3　碘缺乏对人体的影响

碘摄入量（μ/24h）		边缘 100 ～ 50	缺碘 50 ～ 25	严重缺碘＜ 25
甲状腺功能		代偿	代偿	无代偿
临	甲状腺肿	少	多	很多
床	甲状腺功能	正常	正常	低
表	生长发育	无影响	有某些影响	有影响
现	妊娠适应	能适应	能或不能	不能
	克汀病儿	无	无	有
	智力低下儿童	无	增加	显著增加
化	甲状腺 ^{131} 碘吸收率	增加	显著增加	极显著增加
验	血浆蛋白结合碘	正常	低限	低
室	三碘甲腺原氨酸	正常	正常或升高	升高或正常
检	促甲状腺激素	正常	正常或升高	升高
查				

（1）碘盐

半个多世纪来，人类与地方性甲状腺肿作斗争的经验证明，使用碘盐是防治地方性甲状腺肿和克汀病最切实有效、简便易行的措施。所谓碘盐就是

把微量碘化物或碘酸盐与大量原盐混匀后，供居民食用的盐。向盐中加的碘制剂有碘化钾、碘化钠和碘酸钾等。碘酸钾化学性质稳定，不易逸失，是比较理想的碘化食盐的物质。但它的缺点是含碘比例低（59.3%），价格偏高，所以现在大多数国家（包括我国）用碘化钾（含碘比例 76.5%）的碘化食盐。

碘盐中，碘和盐的比例，主要决定于人的需碘量和每人每日盐的摄入量。地方病区的饮食中由于含碘很低，一般可以略去不计。每人每日需碘量如为 150～300μg，盐的摄入量如为 5～15g，则碘和盐的比例应为 1：1，000～1：30，000。但为了使碘盐既达到防治地方性甲状腺肿和克汀病的目的，又不致因碘摄入过多造成碘致甲状腺肿或碘性甲亢。据国内外近来的一些调查认为碘和盐的比例应以 1：20，000～1：50，000 为适宜。碘盐的加工，如为粗盐可用湿混法，即把少量的碘化物溶解于水后，再喷洒于一定的盐中，混匀而成。为了防止食盐过于潮湿应严格控制用水量，盐的相对湿度以 76%比较适宜。湿度过大，碘化物吸收水分成为液体，流至包装物底而遗失；湿度过小，随盐粒表面水分的蒸发碘化物亦可损失。为防止碘盐中碘化物的损失，碘盐应保持相对的干燥，避免与空气接触，存放暗处，少见阳光。存放时保持低温，烹调时避免爆炒，盐质应力求洁净，并可加入碳酸钠等稳定剂以减少碘化物的损失。碘盐防治地方性甲状腺肿和克汀病效果是十分显著的，河北省承德市于供应碘盐 16 年后，中小学生甲状腺肿患病率由 22.34%下降至 2.21%（表 5－4）。甲状腺肿大率由 50.81%下降至 21.12%，已经达到了“基本控制”和“基本消灭”的水平。在地方性克汀病方面，1962 年承德郊区的患病率为 2.0%，而自供应碘盐后，未再发生典型病例。国内外报道过很多类似的例子。

表 5-4　承德市中小学生甲状腺肿动态变化

检查年代	检查例数			甲关腺肿大率（%）			甲关腺肿患病率（%）		
	男	女	计	男	女	计	男	女	计
1963	1,919	1773	3692	42.00	60.18	50.87	14.33	27.92	22.34
1964	2,187	2028	4215	24.23	41.12	32.36	4.72	8.37	6.54
1965	2,323	2289	4612	11.97	21.84	16.81	2.06	4.90	3.48
1975	1,902	1996	3898	26.71	32.31	29.58	2.79	5.06	3.95
1979	2,069	2176	4245	16.48	25.72	21.22	1.30	3.08	2.21

（2）碘化油

应用碘化油是继用碘盐后又一个防治地方性甲状腺肿和克汀病的有效措施。它的学名乙基碘油，由不饱和的脂肪酸皂化后，再与碘分子结合而成。每毫升碘化油含碘近 500mg。它的特点在于一次肌注 1～2ml 后，在体内形成碘库，通过缓慢地释放而长期供应身体的需要，以达到防治地方性甲状腺肿和克汀病的目的。

碘化油可应用于一切尚未供应碘盐，或碘盐供应暂时不能实现的地区；对于偏僻、边远、交通阻塞和食盐供应不通过商业渠道的地区，注射碘油尤为适宜。碘化油的接受者应包括 0～45 岁的女性和 0～18 岁的男性。注射剂

量 1974 年世界卫生组织推荐的标准如表 5－5。根据这个标准，对结节型甲状腺肿病人，为避免引起碘性甲亢，注射剂量应减小到 0·2ml。但有的卫生机构推荐的剂量是： 0～12 个月婴儿为 2.5ml（含碘 237.5mg）， 1～45 岁为 1.0ml，而且不论甲状腺肿有无结节，都可按这个剂量注射。

表 5-5　不同年龄组注射碘化油的剂量

年龄	注射剂量（ml）	碘（mg）
0～6 个月	0.2～0.4	95.0～190.0
6～12 个月	0.3～0.6	142.5～225.0
12 个月～6 岁	0.5～1.0	237.5～475.0
6 岁～45 岁	1.0～2.0	475.0～950.0

碘化油都是肌肉注射，儿童注射于臀大肌，成人注射于三角肌。注射时应严格遵守消毒常规。注射碘油后，要进行医学监视，观察有无碘性甲亢病例发生。简单的筛选步骤是：测定脉搏和呼吸率，振颤试验，体重减轻和凝视症状等。

碘化油通常每隔三年注射一次，即可达到防治地方性甲状腺肿和预防克汀病的作用。注射后的主要并发症是在年龄大的、患结节型甲状腺肿的患者出现碘性甲亢。但这种病例相当少见，而且发生后也易于控制。

（3）其他预防措施

除碘盐、碘化油外，用乙塑管装入碘片置水缸中，碘分子可穿过乙塑管的间隙弥散到水中，以达到防治地方性甲状腺肿的目的。海产品含有大量的有机碘，是人体碘的一个重要来源，有计划地向地方病区调运海产品，具有一定的防治意义。

在山区丘陵地带作好水土保持工作，减少碘的流失，对沙土、灰化土等瘠薄少碘的土壤，应多施农家肥和腐植酸肥料；在泥炭沼泽地带，则兴修水利疏通渠道，降低地下水位，提高土壤氧化性能；使被有机物禁锢，植物不能利用的碘释放出来，是既可防治疾病又能增产的措施。

（4）碘化钾片

口服碘化钾片是比较经济简便的措施，剂量加大后（如每日几十 mg）可缩短疗程，但绝大部分碘随尿排出，而且时间过长有诱发碘性甲亢和碘致甲状腺肿的危险，所以应慎重使用。

（5）甲状腺片和甲状腺激素

甲状腺片既含碘又含甲状腺激素，所以它在病因学和疾病发生学方面都具治疗作用。一般日服用量为 60～180mg。甲状腺片对缺碘性与碘致的甲状腺肿都有明显疗效，对粘液性水肿型克汀病患者疗效显著。据报告骨缝尚未闭合的病人，甲状腺片可明显促进身高的增长。国外广泛用甲状腺激素治疗甲状腺功能正常的甲状腺肿。四碘甲腺原氨酸（T_4）的治疗剂量为每日 100～200μg。三碘甲腺原氨酸（T_3）的剂量为每日 60～120μg，服用时间为 1～2 年。剂量的大小决定于体表面积、年龄和心脏的情况。

（6）碘酊局部注射

用含碘 0.66%的碘酊，直接向甲状腺肿部注入。由于碘的破坏和组织的

吸收作用，可使未钙化的甲状腺肿明显缩小，但须严格消毒，防止感染。

（7）外科疗法

当甲状腺肿压迫气管，阻滞颈静脉循环、有恶性变趋向或形成脓肿时都应采用外科疗法。但任何疗法只是促使甲状腺肿体积缩小，并未消除形成甲状腺肿的根源，治愈之后可以一发再发。所以必须治疗与预防相结合，才能巩固疗效，保证人体健康。

（二）高碘地方甲状腺肿

高碘地甲病最早发现于日本的北海道，1964 年真下启明首先较详细地报道了日本北海道种植海带的渔民，每日摄入 50～80mg 碘，甲状腺肿患病率为 2.7～8.9%。1965 年 Suzuki 也报道了北海道学龄青少年中甲状腺肿发病率达 2.6～9.0%，当时称为海岸性甲状腺肿或海滨性甲状腺肿（Coastgoiter）。中国自 70 年代后期以来，在渤海湾南部沿海地区以及新疆准噶尔盆地西南部的奎屯—乌苏山前倾斜平原等地居民中，陆续发现因饮用高碘水（每升水中含碘量从几百微克到两千微克）而引起的高碘性地方性甲状腺肿；黄海之滨的山东日照县和北部湾海滨的广西省北海市，也有因食用高碘食物而引起的高碘性地方性甲状腺肿。1980 年于志恒等报告了河北省黄骅县居民饮用深井水而发生的高碘地方性甲状腺肿。相继山东省地方病防治研究所等报道了山东省鲁北渤海平原居民因饮用深层井水（井深 305～570m）而使甲状腺肿患病率明显升高，平均患病率为 20.53%，有的个别大队可高达 41.1%，饮用水碘量平均为 1285·88μg/1。最高水碘量高达 1920μg/l，称为渤海平原水源性高碘地方甲状腺肿。同时又报道黄海海滨日照县的丝山、石臼公社居民由于饮用含碘丰富的海带盐卤、海带盐及其腌制的咸菜而致的甲状腺肿，平均患病率为 16.6%，称为黄海海滨（日照）食物性高碘地方甲状腺肿。近来又有广西北部湾地区发现高碘地方甲状腺肿的报道。除上述情况外在长期大量应用碘制剂治疗其他疾病或在投碘防治缺碘性地方甲状腺肿的过程中，也有高碘性甲状腺肿的发生。据文献报道，高碘还可以引起碘致甲状腺机能亢进，甲状腺癌及甲状腺炎等疾病的发生。因此高碘与甲状腺的关系引起了许多学者的注意，特别是对高碘地方甲状腺肿的病因学、发病学及预防方法已进行了较为广泛而细致的调查研究。

山东省地处黄河下游，东濒渤海和黄海，在省内存在着水源性和食物性两种类型的高碘地方甲状腺肿，其流行面积之广，受害人口之多，患病率之高，是国内外前所未见的。高碘地甲病不仅影响患者的外观和健康，同时高碘地区没有甲状腺肿的居民也同样受到高碘因素的危害，为了广大病区居民的健康，我们必须加强高碘地甲病的防治研究工作。同时在高碘地甲病的防治研究过程中，还可以为碘防治缺碘性地甲病提供经验，纠正给碘越多越好的想法，防止碘过量而引起的不良后果。

1.高碘对人体的影响

（1）碘致甲状腺肿或称高碘甲状腺肿：是由于机体摄入的量超过生理需要量的碘而造成的甲状腺肿。根据流行病学特点可分为散发性和地方性两种类型。散发性多由于长期服用含无机碘盐药物所引起。

（2）碘致甲亢或称高碘甲亢：1920 年、1926 年、1927 年和 1937 年美国部分地方性甲状腺肿地区于推行碘化食盐后，甲亢发病率增加。1948 年在荷兰，1966 年在澳洲的地甲病区普遍推广含碘化钾的面包后，也发生类似现象。除预防性服碘有诱发甲亢的病例报道外，临床用碘剂诊断或治疗过程中

也有诱发甲亢的报道，迄今文献已有 400 余例。1980 年山东省地方病防治研究所在调查高碘地方甲状腺肿过程中发现高碘地区甲亢明显增多并报道了高碘地方甲状腺机能亢进症。

（3）甲状腺机能低下：有慢性肺阻塞疾病患者，当每天接受 1～2 克碘化钾治疗后，于 1～8 年内发展成甲状腺功能低下症。1981 年日本石突吉特等报道海藻类引起碘性粘液性水肿 4 例，碘量为 27～129mg/d，进食 7 个月～3.5 年即可患病，停止食用后 3 周至 3 个月可消失。

（4）桥本氏甲状腺炎：1912 年日本桥本氏最早报告了本病，桥本氏甲状腺炎是自家抗体性甲状腺炎。美国和加拿大，由于碘的摄入量逐渐增长，桥本氏甲状腺炎发病率由 1930～1944 年的 $6.5/10^5$，上升到 1965～1967 年的 $69/10^5$。摄入高碘在桥本氏甲状腺炎的发生和发展过程中的作用需进一步研究。

（5）甲状腺癌：高碘可以引起甲状腺癌，近几年来受到人们的重视。1971 年报道，居民摄入碘多的冰岛和夏威夷妇女甲状腺癌的发病率为 $6/10^5$，而英国与丹麦只为 $1.5/10^5$。

1977 年威廉姆斯指出高碘膳食可促进甲状腺癌的发展。1980 年我国在调查高碘地甲病中发现甲状腺癌的发病高碘地区多于非病区。

除上述高碘引起的疾病外，还可引起以下病症：一次接受大剂量碘制剂或长期接受含碘药物后，可以引起碘过敏或碘中毒。柯尔曼综述的 10000 例碘静脉尿道造影术中，发现 168 例碘过敏症。我国在应用碘酊和碘油注射治疗地甲病时，亦曾发生碘过敏的病例。冰岛的动脉粥样硬化发生率很低，可能与该地区居民摄入的碘量较多有关。

2.高碘地方甲状腺肿流行病学分析

病因：近 20 年来已证实高碘可以引起地甲病的流行，根据目前国内外报道的资料看有以下依据。

（1）高碘地甲病区，居民甲状腺肿患病率、饮水或食物中含碘量都高于非病区

1964 年日本真下启明等报道日本北海道居民由于从海藻类食物中摄入 50～80 毫克碘/日（甚至多达 200 毫克），甲状腺肿患病率为 6.6～8.93%，而对照点甲状腺肿患病率为 1.3%。1980 年于志恒报道的河北省黄骅县高碘地方性甲状腺肿，饮深井水（水碘 661.21±7.8 微克/升）居民甲状腺肿患病率为 7.30%，肿大率为 28.36%，而饮浅井水（水碘为 27.2±4.4 微克/升）居民甲状腺肿患病率为 1.52%，肿大率为 8.73%。山东日照县食用海带盐卤（含碘为 6.015mg/L）海带盐（含碘为 36.25mg/kg）及其腌制的咸菜（含碘为 191.2mg/kg）等高碘食物的居民甲状腺肿患病率为 16.6%，肿大率为 38.63%，而食用普通盐及其腌制咸菜对照点涛雒和荣成的宁津患病率分别为 0.52%、1.83%，肿大率分别为 4.20%、14.1%。鲁北渤海平原饮用深井水（水碘量在 570～1920 微克/升）居民甲状腺肿患病率为 6.5～41.1%，肿大率为 23～67.1%，而饮浅井水（水碘量 85～166 微克/升）居民甲状腺肿患病率为 0.12～3.6%，肿大率为 8.6～17.15%。

（2）病区居民尿碘值高（常在 1000μg/肌酐克以上），而甲状腺吸 ^{131} 碘率低

真下启明报道的北海道居民尿碘值平均为 23727±100μg/每天，而对照

的北海道大学医学院住院非甲状腺肿患者普通食品的病人，尿碘值平均为1565±1482μg/d。于志恒氏等测定黄骅县居民尿碘值男性为1645±512.4μg/肌酐克，女性为 2560±330.3μg/肌酐克，而对照点居民尿碘值男性为177.5±8.9μg/肌酐克，女性为 239.0±16.1μg/肌酐克，日照县食物性高碘地区居民测定的尿碘值为 67250.86±1.96μg/肌酐克,而对照点涛雒和宁津居民尿碘分别为 98.74±2.11μg/肌酐克及 83.61±1.57μg/肌酐克。水源性高碘地区居民尿碘为 2780±1.79μg/肌酐克，而对照点居民尿碘值为185.5±2.14μg/肌酐克。

于志恒等测定黄骅县病区居民甲状腺吸 ^{131} 碘率 3 小时男性为 5.63±2.75%，女性为8.27±4.75%， 24小时男性为 5.78±3.0%，女性为 6.69±4.25%，而对照点 3小时男6.66±2.80%，女性为 8.07±2. 97%， 24小时男为14.66±40%，女性为17.74±4.32%。测定日照县高碘地区居民甲状腺吸 ^{131} 碘率 3小时为 6.32±1.75%， 24小时为 8.76±2.66%，而对照点涛雒和宁津3小时分别为10.52±1.42%和 12.006±1.52%,24小时分别为 23.36±1.38%和 22.35±1.87%。水源性高碘地区居民甲状腺吸收 ^{131} 碘率 3小时为 5.82±1.53%， 24小时为 6.92±2. 92%，而对照点居民 3小时为 9.51±1.32%， 24小时为 17.52±1.42%。

（3）限制碘的摄入量，可使居民甲状腺肿患病率明显下降

在日本北海道的利尻和Hidaka地区,发现限制海藻的摄入量使甲状腺肿患病率明显下降。对日照县高碘病区居民采取停用海带盐等高碘食物进行了观察，10个月后，居民甲状腺肿患病率由19.47%，下降为1.36%，其甲状腺肿患者133例中,自愈123例,自愈率为92.5%。尿碘值由原来的113503.11±125.40μg/肌酐克，下降为320.43±232.29μg/肌酐克。居民甲状腺吸 ^{131} 碘率 24小时由 8.76±2.45%上升为 18.29±2.10%。无棣埕口盐场利用电渗析除碘使原来水碘由1620微克/升，下降到155微克/升，甲状腺肿患病率为3.4%，尿碘值为445±26微克/肌酐克，几项指标都明显低于对照点。

（4）利用高碘食物已复制出“高碘地甲病”动物模型

真下启明等曾报道，以碘化物投与成熟的母鸡和小鸡后，出现甲状腺重量增加。此外，小鼠、豚鼠、马和公猪投予碘化物也可使这些动物的甲状腺重量增加。1982年山东医科院利用碘化钾和海带盐卤饲养小鸡和山羊均使甲状腺肿大并可见到小鸡的甲状腺滤泡扩大、增生的变化。

长期摄入过量的碘可以引起高碘地方甲状腺肿，这是主要的因素，除此之外还可能有其他的附加因素，包括甲状腺异常和辅致甲状腺肿物质可能部分地参与，至于是那些因素的影响，在甲状腺肿发生和发展过程中怎样起作用，还有待于进一步探讨。

3.高碘地方甲状腺肿的防治

高碘地方甲状腺肿是 20 年来才发现的一种疾病。在防治方面的报道甚少，对高碘地甲病的防治研究的广度和深度，远远不能满足病区的要求，特别是水源性高碘病区的降碘措施，是目前迫切需解决的问题。

在高碘地甲病的预防工作中，首先考虑到的一个问题，是居民甲状腺肿流行到什么程度采取防治措施，也就是高碘地甲病区划分标准，这是一个新问题。根据大量的流行病学调查分析，高碘地甲病区标准为：居住在高碘地区，即居民饮用水含量在 250μg/L以上或食用海藻类、海带盐等高碘食物；

以乡或自然村为单位,居民甲状腺肿患病率大于 3%或肿大率大于 20%即划为病区。随机抽样成人（60 人男女各半）尿碘值平均 500μg/肌酐克以上，或甲状腺吸 ^{131}碘率（3 小时及 24 小时）的平均值在 10%以下，可作为参考指标。以上指标就是高碘地甲病推行预防措施的条件和依据。

高碘地甲病的防治原则应以限制高碘的摄入量，并根据病因来源采取相应的措施。

（1）限制高碘食物的摄入量

对食物性高碘地甲病限制高碘食物的摄入量。对日本北海道利尻和 Aidaka 地区多次调查中，发现甲状腺肿患病率明显下降，与下列因素有关：当地公共卫生中心建议限制海藻的摄入；提高昆布市场价格；普及使用化学制剂单纳谷氨酸盐或双钠肌，酸盐作为调味。

1981 年 10 月～1982 年 6 月山东省地方病研究所对日照县食物性高碘地区的丝山公社后大洼居民停用海带进行了观察，结果甲状腺肿患病率明显下降（表 5－6）。

表 5－6　居民停用海带前、后甲状腺肿患病率比较

检查时间	食物含碘量 mg/kg	检查人数	甲肿人数	患病率（%）	尿碘 X（微克/肌酐克）	吸 ^{131}碘率（%）
81 年 10 月	海带盐 36.25	837	163	19.47	113503.11	8.70
82 年 6 月	普通盐　2.41	737	10	1.36	320.42	18.2

通过以上事实进一步证实了高碘病因，同时也为食物性高碘地甲病的防治开辟了新途径。

（2）居民采用适当的饮用水源（水碘在 10～125μg/L 为宜）

目前对水源性高碘地甲病的防治措施正在探讨。首先在病区寻找适宜的饮用水源（水碘在 10～125 微克/升），结合当地水利建设进行改水，可引河水或打浅井水作为饮用水源。山东省无棣埕口盐场利用电渗析降碘也收到了一定效果，电渗析降碘适用于高碘病区的机关、学校及有条件的村庄。

（3）药物治疗

目前对高碘甲状腺肿病人的治疗主要应用甲状腺激素，剂量如下：

甲状腺片：20～1000mg/d

三碘甲腺原氨酸（T_3）10～75ng/d

用 3 至 6 周后可见甲状腺肿缩小。

高碘地方甲状腺肿与缺碘性地方甲状腺肿相比，毕竟是少见的，但近 20 年来，除日本北海道外，我国的河北、山东及广西的北部湾等地区均有报道，虽然它不如缺碘地甲病流行那么广泛，但在地甲病病因学和发病学上提供了有意义的新问题。高碘不但可以引起甲状腺肿，还必须考虑到高碘的环境对其他居民也是受到高碘的危害。

三、地方性氟病

氟是构成地壳的固有元素之一。它在地球上分布广泛，岩石、土壤、水

体、植物、动物及人体内都含有一定量的氟。氟在周期表中居卤族元素之首，化学活性很强。早在 1802 年就有人用气体氟作过动物实验，但直到在人齿珐琅质、血液、乳汁特别是脑组织中都发现氟后，人们才重视氟的生物作用。氟对机体的影响随着摄入量而变动。当氟缺乏时，动物和儿童龋齿发病率升高，摄入适量的氟可预防龋齿，有益于儿童生长发育，可预防老年人骨质变脆。氟过量时可影响细胞酶系统的功能，破坏钙磷代谢平衡，所以氟是机体必需的微量元素之一，但当某一地区分布过高，人体摄入量偏多时又可引起特异的疾病——地方性氟病，或称地方性氟中毒。地方性氟中毒是一种典型的地方病，病区和非病区境界分明，所以不少国家就以地区命名。如美国称之为“得克萨斯牙齿”，日本称之为“阿苏火山病”。这个病的主要特征是氟斑釉齿和氟骨症。

（一）氟疾病的地理分布规律

世界斑釉齿患区和龋齿高发区分布在富氟和贫氟的两种截然相反的化学地理区，如图 5－2 所示，龋齿高发区主要分布在南北美洲的东北部，欧洲和亚洲东部的湿润地区，例如英格兰的加的夫、爱丁堡、牛津、伦敦等城市，饮水含氟量从痕迹到 0.1～0.5mg/L，龋齿检出率高达 98%，前苏联科拉半岛西部希比斯克矿区，尽管基岩含氟量较高，但由于淋溶作用强烈，地表含氟量极低（0.1mg/L 以下），那里的儿童受龋齿的侵害，无一幸免。

我国的氟中毒分布很广（图 5－3），除上海市外，其他各省、市、自治区均有不同程度的氟中毒流行。全国共查出近 1000 个县中 71000 多个自然村屯有氟中毒发病，受威胁的人口达 727 万多，氟斑牙患者达 2100 多万人，氟骨症患者 100 多万人。病区大部分分布在黄河以北的干旱半干旱地区，西到新疆，东到黑龙江省西部。我国南方的病区多呈点状分布，大部分是高氟温泉和富氟岩矿影响所致。根据各地的环境特点和氟的来源，我国氟中毒病区可分为六种类型：①浅层高氟地下水型。北方干旱半干旱地区的病区属之；②深层高氟地下水型。渤海沿岸的病区属之；③高氟温泉型。分布于各地高氟温泉出露区；④高氟岩矿型。主要指萤石矿地区的病区；⑤生活燃煤污染型。陕南、滇东北、湘南、贵州等地病区属之；⑥高氟茶水型。主要分布于四川省阿坝和甘孜州。

按成因分类，流行斑釉齿的富氟化学地理区有如下几种。

①火山地区。将世界火山分布图和世界氟的化学地理区分布图相对照，便可看到火山和斑釉齿患区简直形影相随。世界著名活火山几乎皆为斑釉齿流行区。活火山附近的地区，斑釉齿流行时期的波浪性恰与火山活动息息相关。例如冰岛的斑釉齿及氟骨病在火山喷发期激增，而在火山静止期则逐渐地减少。

②富氟岩石和氟矿床的地区。在北非的摩洛哥、阿尔及利亚、突尼斯、埃及一带埋藏着巨大磷酸盐矿床；美国的爱达荷、怀俄明、田纳西等州和加拿大的西南部为海相磷酸盐（其成分接近氟磷灰石）矿床地带，这是世界斑釉齿流行面积较大的地区之一。其次，格陵兰南部，前苏联乌拉尔山脉南段和美国科罗拉多州的派亚克斯山，均有冰晶石矿床，也是斑釉齿流行区。格陵兰的依佛克脱冰晶石矿区，慢性氟中毒成为矿工的职业病之一。

③干旱半干旱地带的富氟盐湖和富氟盐渍土地区。由于气候干燥，蒸发浓缩作用强烈，地表水含氟量往往急剧上升，以致达到中毒的含量。如印度西北部塔尔沙漠北邻旁遮普邦的个别地方，饮水含氟量高达 16.2mg/L。又如

美国干旱区的西南部，地表水含氟量达 2～5mg/L，斑釉齿比比皆是，故有“得克萨斯牙齿”之称。此外，苏联中亚某些地区也常有“富氟区”。我国甘肃雅布赖，陕西定边、罗泊滩，山西稷山县和河北阳原等斑釉齿患区部分布在富氟的盐湖和盐渍土地区，地表水含氟量为 1.5～16mg/L。

④某些温泉常常含氟量较高，如北京小汤山、陕西临潼骊山等温泉，含氟量达 1.7～6.5mg/L。

⑤受工业三废污染的地区。譬如电解铝、硫酸、黑色冶金、玻璃、磷肥和水泥等工业废气、废渣、废水，常常富含氟化物。在资本主义国家，这些工厂排放的三废，污染了附近的河流、土壤、大气，使农作物、牧草、家畜和居民备受慢性氟中毒的危害。譬如，英国有些靠近工业区的牧场，受富氟废气危害成灾，大牲畜除患牙病以外，在 6—7 月间，牛常常发生成批的拉稀、掉膘、跛行、四肢瘫痪，最后因衰竭而倒毙。

寒温带泰加林－灰化土地带，淋溶作用强烈，许多地区的河水含氟量极低，平均为 0.25mg/L。龋齿患病率达 70%以上。前苏联所谓低洼沼泽林景观，其水土的钙、钴、铜、碘、氟等多种营养元素极度贫乏，河水含氟量仅为 0.13mg/L，几乎无人不患龋齿。由于缺乏上述元素，还引起其他各种地方病致使居民的体质十分衰弱，未老先衰，屡见不鲜。

其次，在高纬度地区的偏僻农村，居民往往有饮用冰雪融化水的习惯，这也是龋齿高发的原因之一。例如前苏联西伯利亚伊尔库茨克有一个天然水库，水的含氟量相当高，但结冰以后，冰的含氟量则降低到原水含氟量的 1/15～1/20。但在该水库边上的居民，在冬半年饮用冰块融化水，因此，不但不出现斑釉齿，反而广泛流行龋齿。我国东北、内蒙等地，有的农村也有饮用冰雪融水习惯，龋齿高发原因就在于此。

（二）氟中毒的症状

在一个固定地区（如一个乡内），饮水中含氟量超过国家规定标准（0.5～1.0mg/L）或因食物中含氟过高，造成人群发病时，即可定为地方性氟中毒。地方性氟中毒可出现中枢神经、肌肉、胃肠道等一系列症状，以及骨骼、牙齿的变化。但主要表现是牙齿和骨骼的损害，此外还是心血管疾病、癌症的诱因之一。

1.氟斑釉齿

居住于高氟区（水氟高于 1.0mg/L，或食物中氟高）排除其他原因，牙齿发生斑釉改变，即可定为氟斑釉齿。它是慢性氟中毒最早出现的症状之一，因牙齿生长期成釉细胞发生障碍所致。受损害时间是恒齿生长期；到恒齿钙化后，即不再受损害。

临床上把氟斑釉分为三型：①白垩型：牙齿表面失去光泽，粗糙似粉笔，触之有细沙感，可呈点状或线状，或为不规则小片；重者可波及牙的整个表面，非白垩区呈淡白浅黄色。②着色型：表面出现微黄色，逐年加重变为黄褐色或黑褐色。③缺损型：牙釉质损害脱落，呈点状或片状凹陷。或出现广泛的黑褐色斑块，有浅窝或斑样缺损。但分类型并不反映病情轻重，各型多为混合存在，单独存在者少见。

氟斑釉齿的损害程度可分三度：轻度：仔细辨认用金属探针始能查出。中度：用肉眼即能查出。重度：对面讲话即能查出。一般调查常用 Dean 氏分度标准。正常：牙釉质呈浅乳白色，半透明玻璃样结构，表面光滑有光泽。可疑：釉质透明度轻微改变，有少量白色斑纹或斑点。极轻：牙齿表面散布

不规则的无光泽的白色区，也可呈条纹状，主要在唇颊面。无光泽面可占受害牙面的 1/4～1/3。轻度：无光泽白垩区占牙面 1/2 或更多。中度：牙齿呈白垩状并带棕色。重度：釉部深部受损害，呈棕色并有缺损。

地方性氟斑牙多具明显的地方性、家族性、多发性（多个牙发病）和对称性的特点。确诊时应与牙积、牙垢、吸烟着色及长期服用四环素所造成的斑牙相鉴别。

2.氟骨症

生活于高氟区，患有氟斑牙，具有痛、麻、抽、紧以及硬、弯、残、瘫等临床表现者；或生活于病区，无氟斑牙，但 X 线片有氟骨症变化者，即诊断为氟骨症。

骨骼是氟中毒损害的主要器官，骨氟随年龄增长而增长。由于骨骼的脱钙和肌腱、韧带的钙化，可以引起肢体变形、颈项强直，脊柱前弯受限制，呈现驼背畸形。甚至四肢大关节屈曲固定，肌肉挛缩，失去随意运动的能力。

病人自觉症状主要是四肢、脊柱酸痛，尤以膝、肘、腰为多见。发病初期即有关节酸痛，痛呈持续性，受季节性影响小，无炎症表现。发病过程先是下肢关节痛，然后到腰和上肢。四肢和小关节很少有自发性疼痛，严重病例由于关节强直变形而形成“三不见”：“出门不见天，回家不见门；说话不见人”。

3.水氟与心血管病

水氟与心血管疾病问题，近来已引起人们的重视。流行病学方面，在日本首先观察到，有高氟地区心脏病患者多，低氟地区心脏病患者少的现象。1945 年，美国密执安州某市，向饮水中加氟预防龋齿，五年后进行疾病调查时，居民心血管疾病死亡率，较之对照城市明显增高。之后，美国威斯康辛州某市，五十年代前水氟为 0.1mg/L，50～60 年代水中加氟到 1.0～1.25mg/L 后，心脏病死亡率骤增七倍，而与此同时，不加氟的城市无明显变化。六十年代该市停止水中加氟，在 1964～1965 年进行病死率调查时，心脏病死亡率显著下降。1965 年该市再次向饮水中加氟，1968 年后心脏病死亡率再度回升。同时动物实验也证实，氟化物可在心肌内蓄积，以含氟 0.71～31.03mg/L 饲料喂大鼠，大鼠心肌发生纤维性变化。联系以上这些事实，使人们不得不怀疑水中加氟与心脏病死亡率有某些联系。这是值得进一步研究的一个问题。

4.水氟与癌

氟普遍存在于水、空气、食品中，化学活性高。而且易在体内蓄积，所以被怀疑为可能诱发恶性变的一个元素。但氟与癌的关系尚不能确定。1977 年有人分析美国 10 个加氟城市 1100 万人口和 10 个未加氟城市 700 万人口的癌症死亡率。统计结果证明，在水中未加氟之前，两组城市的癌症死亡率比较近似。但于加氟之后，十个加氟城市的癌症死亡率都较未加氟的城市为高。

动物实验（1977）也证明，饮水加氟可使大鼠骨髓细胞的染色体改变，畸形率增加。小鼠饮含氟 1mg/L 的水，肿瘤发生率增加 13—17%。同时也观察到，这样浓度的氟可干扰脱氧核糖核酸的修复。在临床上也观察到，用每日 16～150mg 氟化物治疗骨松症时，于 1～13 个月后，患者骨髓中出现巨核细胞。也有证据表明，空气中氟的浓度与肺癌，食物中氟的浓度与胃癌有某些关系。但也有报告指出水氟和癌并无关系。

鉴于以上各种事实，对于饮水中加氟预防龋齿问题，尽管有些地区还在

提倡，但不少研究者已对之产生怀疑。原因是：①龋齿发生的原因是多方面的（如营养缺陷，钙质缺乏，维生素 A、D 不足、口腔卫生不良、牙齿组织易感性等），氟缺乏不一定是重要原因。②氟化自来水，只有 1%为牙齿生长的儿童饮用，其余 99%都形成浪费。③饮水中的氟只是氟进入机体的一个途径，有些地方的氟中毒就可由食物中含氟多而引起，如果不计其他途径的氟摄入量，只向饮水中加氟并无太大意义。④氟化饮水充其量不过防止几颗龋齿的发生，而人为地把一种毒物投入饮水中，可能是得不偿失的。因此，不仅不少学者反对向饮水中加氟，而且美国和西欧一些国家已经通过禁止向饮水中加氟的法律。目前饮水中加氟还是一个有争论的问题。

5.氟对脏器的影响

（1）氟和甲状腺：在五十年代，国外有些报告指出，当饮水或饲料中含氟量超过 50mg/kg 时，甲状腺功能或结构发生变化，出现甲状腺滤泡内胶体增加，上皮细胞萎缩，因此推测甲状腺对氟似乎很敏感。此后，国内外一些学者在动物和人体进行反复验证后发现，长期摄入含氟 100mg/kg 的饲料或饮水，甲状腺从解剖学上和组织学上都无改变；血浆蛋白结合碘正常；而且地方性氟中毒病区内，查出的甲状腺肿或粘液性水肿病人，比对照组并无明显增加。1977 年有人证明：氟在甲状腺中不蓄积，不影响甲状腺吸 ^{131} 碘率，不干扰碘对地方性甲状腺肿的预防作用。1978 年四川医学院用动物实验证明，加氟组与对照组在甲状腺方面无明显差异。所以，现在可以认为氟对甲状腺并无特殊的毒性作用。

（2）氟和其他脏器：过去曾认为，饲料和饮水中含氟量为 36～100mg/kg 时，可出现肾小管近端细胞的改变，坏死及间质水肿。但近来的观察证明，长期摄入含氟高达 100mg/kg 的饲料或饮水，对肾脏的个体或组织学方面都无影响。同时一些实验也证实，较大剂量的氟对动物的脑、脑垂体、心、肝、脾、胰、肾上腺、乳腺、卵巢和子宫等在解剖学和组织学方面都无损害。

慢性氟中毒病人，可有头痛、眩晕、食欲不振、恶心、腹痛、腹泄以及记忆力减退，易困和反应迟钝等表现，也有的报告中指出，氟可引起皮疹及神经系损害。

（三）氟中毒的机理和病因探讨

关于氟中毒的机理学说很多，但比较公认的为氟破坏钙、磷代谢平衡和抑制酶活性的学说。

1.氟破坏钙、磷代谢平衡

钙是骨骼、牙齿的重要组成部分，并与钾、钠、镁离子协同，以维持组织的正常生理功能。氟和钙有很大亲和力，当大量钙进入体内后，钙与氟化合成氟化钙，沉积于骨组织中。一般情况下，血钙含量非常恒定并与磷形成一定的比例。在血钙下降时也引起磷的代谢紊乱。血钙含量下降到 6～7mg/100ml 时，就出现缺钙症候群（腰、腿痛、手抽筋麻木）。由于血钙下降使甲状旁腺功能活跃，促使骨组织分泌枸橼酸增多，使局部骨组织酸度增高，骨质溶解，骨组织中的钙向血中转移，以维持血钙恒定。临床上出现骨质脱钙的变化。骨质脱钙首先累及脊椎，脊椎支持不住身体重量时，逐渐发生骨骼变形。当椎间孔下部神经根受压挤时，即出现神经根症状（神经根痛、肢端感觉异常、肌肉萎缩）甚至出现瘫痪。

氟化钙大部分沉积于骨组织中，使骨组织硬化并密度增加。少量沉积于软组织内，使骨膜、韧带及肌腱钙化。

2.氟抑制酶的活性

氟与钙、镁、锰等离子结合，抑制许多酶（如琥珀酸脱氢酶、乌头酸酶、烯醇化酶、酮戊二酸脱氢酶）的活性，使三羧循环发生障碍、糖原合成受抑制、三磷酸腺苷合成减少，在骨组织细胞供应能力不足的情况下，造成骨细胞营养不良。氟化钙也可抑制骨磷化酶，使骨组织代谢紊乱，引起钙的吸收和蓄积缓慢，并从骨组织中游离出来。也有人认为氟可抑制胆硷脂酶，使乙酰胆硷在组织内蓄积，以致肌肉紧张性增强。

3.氟对牙齿的作用机制

氟对牙齿的作用机制，在于适量的氟可取代羟磷灰石中的羟根形成氟磷灰石，氟磷灰石是牙齿的基本成分，使牙质光滑坚硬、耐酸、耐磨。但当进入体内的氟过多时，大量的氟沉积于组织中，以致牙釉质不能形成正常的梭晶结构，而形成不规则的球状结构，渐使牙釉质发生色素沉着，牙的硬度减弱，牙质遭受破坏。

氟从消化道进入体内被吸收后，主要分布于骨骼牙齿，大部分从尿排出，其次为粪、头发、指甲、汗腺中可排出微量。

饮水含氟量在 0.5mg/L 以下，龋齿发病率增高；0.5～1.0mg/L 是龋齿和斑釉齿发病率最低的范围，无氟骨症发生；在 1.0mg/L 以上时，随水氟的增高，斑釉齿发病率上升；当大于 4mg/L 时，氟骨症逐渐增多。我国生活饮用水水质卫生标准规定，水中含氟量为 0.5～1.0mg/L。这个标准主要适用于温带，如在热带或亚热带，由于蒸发快、饮水增加，水中含氟量仍须适当降低。

幼儿乳齿发生氟斑牙的机会很少，氟斑牙主要见于正在生长发育中的恒齿。但在高氟地区（水氟 1.5mg/L 以上），幼儿中也有相当多的人患斑釉齿，氟骨症多侵犯成年人，并随年龄增长而病情加重。在性别方面男女无显著不同，但妇女由于怀孕、哺乳等生理变化，氟骨症的表现较男性为重。

大部分地方性氟中毒，由于饮水中含氟高而引起，但某些地区的氟中毒，如我国山东和贵州、湖北的一些地区，饮水中氟并不高，而是由食物中含氟高所引起。植物中含氟量多于动物，海产品高于陆产品。鱼类和茶叶中含氟很多，如黑茶含氟高达 52～161mg/kg，绿茶高达 336mg/kg。植物中的氟大部分与钙、镁、铝结合后随粪便排出，只有 20%被人体吸收。

在水含氟量相近似的情况下，个体营养不良，特别是维生素 A、C 缺乏时，易促进氟骨症发生。

（四）地方性氟中毒的防治

1.地方性氟中毒的预防

（1）调查水质、改善水源地方性氟中毒的主要原因是饮水中含氟高。所以调查城、乡水中含氟量，改善水质是预防地方性氟中毒的基本措施。在降低水中含氟量方面可因地制宜采取各种措施。例如在很多浅水中含氟高，而深层水中含氟低的地区，可用深井水代替浅井水；在井水中含氟高的地区，可改用地面水作饮水源。在当地缺乏低氟水时，亦可在适当的地区引低氟水饮用。近年来在我国的水利建设事业中，已经注意防治地方病这一问题，执行先饮水后灌溉，饮灌结合、兴利除害的原则，在防治地方性氟中毒和其他地方病方面已取得不少成绩。

（2）降低水中含氟量对含氟高的饮水不能改变水源时，可采取除氟措施。

①集中式给水可采用活性氧化铝法（氧化铝在 400～500℃下烧灼），把

活性氧化铝放在过滤池内，厚度 1.0～1.5m，滤速 2.5～6.0m/h，原水自上而下通过滤层，可使水中含氟量由 8.0mg/L 下降至 1.0mg/L。

②分散式给水 A.硫式氯代铝法，把 0. 5g 硫式氯化铝剂投入 1 升水中，搅拌半分钟，水氟可由 7.0mg/L 下降到 1.0mg/L。 B.明矾加硫法，硫和明矾各 17g 加于 15 升水中，可使水氟由 7.0mg/L 下降至 1.2～1.5mg/L。 C.把水煮沸半小时，可使水氟减少 1/3～5/6。D.在一些工业企业中可采用电渗析法除氟。E.用棕丝、骨粉、磷灰石、活性炭或砂等过滤氟。

③减少食品中含氟量在高氟地区，应选种含氟低的农作物，亦可试种不作食用的经济作物，并应禁用含氟高的磷肥（如磷矿粉）和含氟农药（如氟酰胺），尽力减少人体对氟的摄入量。

④限制工矿企业中含氟“三废”向环境中排放。工矿“三废”是环境污染的主要来源，含氟“三废”污染大气、水体影响人体健康的事件已屡有报道。严格执行《环境保护法》，防止“三废”向环境中排放，是防止氟对环境污染的一项重要措施。

2.地方性氟中毒的治疗

地方性氟中毒并无特效疗法，当前治疗的原则是补充钙，减少氟的吸收并增加氟的排出。

供给合理平衡的膳食，适当地补充钙、维生素 B 和维生素 C 的摄入量，对防治氟中毒有比较明显的效果。

据研究认为在龋齿高发地区，饮水加氟防龋，效果显著。一般根据不同热量地带，在饮用水中加入适量氟化物（氟硅酸、氟化钠、氟硅酸钠、氢氟酸等），使含氟量达到当地饮水标准即可。自 1945 年应用自来水加氟以来，现在全世界共 30 多个国家和地区，一亿多人饮用加氟水。我国上海、广州等城市多年来在自来水中加氟，龋齿患病率降低 50%左右。据报道，在北极圈内沿海地区，有的直接将适量海水（含氟量为 1.3mg/L）引入自来水，以提高氟、碘等多种营养元素的含量。此外，还有在牙膏和食盐中加氟的办法，此法虽然防龋效果不如加氟水，但对于居住分散的农村是有积极作用的。另外，海鱼和茶叶含氟量丰富（详见表 5－7），所以食用海鱼和喝茶也能防龋齿。

表 5－7　各种食品平均最大含氟量（mg/kg）

肉　　类	2.0	植物油	1.5
腊　　肠	2.0	奶	0.6
咸 猪 肉	3.5	果　汁	1.0
牲畜内脏	2.0	葡萄酒	5.0
家　　禽	2.0	啤　酒	2.0
野　　禽	6.0	五　谷	3.0
鱼　　品	16 ～ 27	蔬　菜	7.0
软体动物	7.0	水　果	2.5
蛋	1.5	干　酪	2.0
茶　　叶	75 ～ 100（以干重计算）		

对于调节合理的钙磷比例的膳食，增加维生素甲、丁等，也是防治慢性氟中毒和龋齿的措施。

四、地理环境与大骨节病

大骨节病（国际上通称卡辛—贝克氏病）是一种慢性的骨关节对称畸形的地方病。大骨节病又名“柳拐子病”或“水土病”。在本病流行区，轻度患者关节增粗变形，肌肉萎缩，严重影响生产劳动；重者，发育障碍、臂弯腿短、关节粗大、步态蹒跚，不仅丧失劳动能力，甚至连生活也不能自理，是我国积极防治的重点地方病之一。

（一）大骨节病的分布

大骨节病已有一百三十多年的流行史，大骨节病的分布具有明显的地方性。国外主要分布于前苏联的西伯利亚东部、朝鲜北部、瑞典北部、日本也曾有报道。

前苏联的大骨节病主要分布于赤塔州的乌罗夫河、乌留姆坎河、加集木尔河等流域。阿穆尔州的结亚河、勒拿河、维霍尔河等流域。此外，在布利亚、雅库特、依尔库茨克等地亦有本病。近年来，发现在塔吉克亦有本病流行。

据报道，在瑞典、荷兰、蒙古、越南等国也有大骨节病。在台湾省南投县的竹山镇、集集镇有大骨节病。在其相邻的二水、鹿谷、名间、水社诸镇也都有本病流行。

我国主要分布于黑龙江、吉林、辽宁、内蒙、河北、河南、山东、山西、陕西、甘肃、青海、四川、西藏等省（自治区），最近在北京郊区县内亦发现此病。

由图 5－4 所示，我国大骨节病从大小安岭起，经长白山、内蒙古高原东部、鲁中山地、黄土高原、秦岭、止于青藏高原东部，呈东北—西南带状分布，病区呈片状或灶状分布，与健康区泾渭分明，好像其间有一道不可逾越的鸿沟，甚至在鸡犬之声相闻的两个相邻村庄，一个发病，另一个几乎不发病，遥遥相对，令人惊奇。在病区内有时出现令人神往的“健康岛”，陕西省黄龙

图 5－4　中国大骨节病和克山病病区分布图

县宁家河生产队就是一例，为了防止大骨节病侵袭儿童和青少年，乡办中学高小设在这里，便成为该乡的文化区。有的病区却以岛状出现在广阔的健康区之中，如陕西的神木、吉林的乾安、山东的益都、台湾的南投等县的病区。

（二）病区的自然环境特征

关于自然环境与大骨节病的关系早就有过不少的描述和研究。一般认为病区的自然环境有如下几个特征：

1.沼泽发育

据文献报道，前苏联赤塔州和阿穆尔州有许多发病村落沿着沼泽泥炭而分布，两者简直形影不离，而且随着沼泽疏干，排涝造田，病情逐渐下降；与此相反，在星罗棋布的石灰岩残丘上则出现健康村落。于是有人干脆称本病为“沼泽病”。我国东北有的地方，村屯距甸子地越近发病越重，越远则

发病越轻。

许多资料指出，病区多分布于数条河流的上游地带，气候寒冷潮湿，植被茂盛，沼泽发育，腐殖质丰富，地表水，潜水多受有机质污染，酸性软水，富 Fe。

2.林木茂密

日本学者高森时雄等人（1936 年）指出，在吉林、黑龙江等地有大骨节病流行，该病多发生在未开发的山区部落中，病区树木多，植物根叶腐烂，其毒气随川水流入，污染水源。

台湾南投县的大骨节病主要分布于浊水溪上游的山区，森林茂密，竹林遍布，枝叶笋壳腐烂，污染水源。

泷泽（1958 年）指出，病区丰根村树木繁茂，山间以日本扁柏为主，低地以菰为主。植物腐解的有机质溶解于水中有致病作用。长尾孝一（1971 年）指出，在山地上层滞水地带日本扁柏、柳杉、盐肤木等较多。在沼泽湿地以菰和芦苇较多，这和大骨节病的分布相一致。

3.泥炭丰富

泷泽指出，我国东北和日本的大骨节病多分布于植物腐败物多的山区。或是在沼泽湿地流行。他发现环境中泥炭分布的多少、厚薄与大骨节病有明显的关系。例如，在北海道石狩地区，泥炭分布相当广泛，有的地方厚达 30 尺，而井深才 10 尺。井水呈淡黄色。新筱津村的检出率最高（36%）。

泷泽等人对北海道地区的 29002 名中小学生进行了临床和 X 线检查，发现各地的检出率差异很大，泥炭丰富的地区显著高于泥炭相对贫乏的地区，详见表 5－8。

表 5－8　北海道地区泥炭的贫富与大骨节病的关系

地　区	受检人数	富泥炭地			贫泥炭地		
		检出率（%）		村　数	检出率（%）		村　数
		均值	范围值		均值	范围值	
中央地区	7519	22.48	17.7～25.3	5	9.77		3
东部地区	7264	25.77	19.8～30.5	3	14.25	12.4～15.2	6
北部地区	6699	21.70	15.3～28.1	10	—	—	—
南部地区	7580	14.59	9.3～23.7	7	14.59	9.3—23.7	7

4.Sr 含量高

有的认为本病多发生在泰加林山区。地表腐殖质丰富，灰化土贫 Ca，环境（水、土、粮）中 Ca 低，Sr、Ba 高。并指出，塔吉克病区为干旱、半干旱地带，环境中 Ca 和 Sr 均很高。Sr 在岩石、土壤、水、植被、谷物，乃至在人、畜的骨骼中明显富集。

此外，病区的分布还与地势、地形的关系相当密切，在我国多分布于山区与半山区，海拔高度在 500～1800m 之间，平原上少见。在西北黄土高原地区，沟壑地带发病较重。在东北地区，多见于低山区与丘陵地带，以山谷低

洼潮湿地区发病最重，而山岗、沟口、河沙岗地发病较轻。在平原上，如松嫩平原、松辽平原的某些个别地方亦有较重的病村。病区多属大陆性气候，暑期短、霜期长，昼夜温差大。

本病的多发季节各地有所不同。四季分明的温带多发于 3～5 月份，寒温带多发于 5～6 月份，暖温带多发于 2～3 月份。因本病病情缓慢，发病于不知不觉之中，所以，确切的发病月份不易查清。从发病年份看，多是先呈阶梯式上升，逐渐到达高峰，再呈阶梯式下降。

本病的流行趋势，在我国的大部分病区已经控制或减弱，但在某些病区也有所发展，个别省市甚至有新病区出现。

（三）大骨节病的临床症状

本病主要侵犯骨骼生长发育期的儿童青少年。主要临床表现是四肢关节对称地疼痛、变形、增粗，屈伸活动受限以及四肢肌肉萎缩。病程发展缓慢，无炎症反应。骨骼发育严重障碍者可发展到手足短粗、身材矮小、关节活动困难，以至形成残废。在成人中因骨骼已停止发育，所以新发病例多见于产妇、哺乳期妇女、或劳动局部肢体紧张者。成人的临床体征多是肘关节弯曲和指关节增粗。年幼患者由于短管状骨和长管状骨的生长带以及骺板软骨遭到破坏，干骺端和骨骺病理的早期愈合，造成短指（趾）、畸形和矮小，由于许多关节增粗变形，常出现髋、膝关节的内翻或外翻畸形，腰部脊柱代偿性前凸，臀部过分后突，患者走路时呈“鸭行步态”。

在骨关节改变中看不到骨性强直和关节松动，但晚期病例，常因关节软骨营养不良而致坏死剥脱，形成关节内游离体，并因经常发生关节交锁使症状明显加剧。有的学者把该病的临床症状分为四个阶段：

1.早期

患者感到易疲乏，晨起关节不灵活并有不固定的疼痛，四肢感觉异常，关节可有“捻发样磨擦音”以及小腿肌肉轻度萎缩及四肢末端挛缩等。诊断要点：

（1）四肢关节未发现增粗现象，有对称性疼痛，在走路、劳动之后疼痛加重。

（2）双手对称的手指末节明显向掌侧弯曲，第二、三指常同时发生。

（3）四肢关节屈伸运动不灵活，握拳时手指疼痛而且不能迅速伸展开来。肘关节轻度伸直受限。

患者除一般主诉外，在上列（1）、（2）、（3）三项中，有两项阳性即可确诊为早期大骨节病。

2.Ⅰ度

主诉与早期时基本相似。主要体征是：

（1）指关节增粗，桡腕关节屈伸时可能稍受限制。

（2）肘关节弯曲，伸展时小于 170°

（3）踝关节增粗疼痛。

有上列某一项症状，即可诊断为Ⅰ度。

3.Ⅱ度

自觉症状与前者基本相同，但程度可能加重。主要体征是：

（1）指关节显著增粗有短指畸形，身材不甚矮小。手指屈伸受限，握拳时指尖可能碰不到掌心，手指伸平有困难。

（2）踝、膝关节增粗变形显著，活动受限。肘关节弯曲达 150°，前臂

旋前、旋后有明显障碍。

（3）关节内的游离体有时引起关节交锁。四肢肌肉显著萎缩，关节内有粗大磨擦音。

4.III度

自觉症状和他觉症状均较前者严重。

（1）患者身材矮小，显著短指畸形；成人患者则手小，掌方。

（2）四肢关节的关节挛缩极为严重，肘、腕、踝、膝关节的活动严重受阻。髋关节屈曲挛缩出现“鸭行步态”，腰部脊柱前凸。

（3）常发生关节内游离的交锁，四肢关节普遍有磨擦音，四肢肌肉高度萎缩。患者劳动能力极度降低，甚至近似残废。

这个分度标准可概括地反映病情的严重程度与患者的劳动能力。但各度之间很难截然分开，而且各度之间也不一定是疾病由前一阶段转向后一阶段的连续发展关系，所以这种划分也只是一个相对的标准。

大骨节病患者虽以骨软、骨病变为主，但体内许多系统和代谢功能都有变动。在神经系方面，脑电图异常者可占 1/2，大部分患者显示神经兴奋性降低。植物神经系的改变亦较明显，大部分患者，胃分泌机能障碍，胃酸减少，并有轻重不同的肝功能障碍。在血液方面，红细胞基本正常，血红蛋白减少，某些患者骨髓细胞的成份也有改变。在微量元素方面，一般患儿的头发中硒显著降低，而发硅、发铁比对照组高。

（四）诱发因子与病因探讨

大骨节病除存在空间分布规律外，在时间上还因环境变化（包括人为和自然引起的变化）而消长，如病情上升，病区扩大；或病情下降，病区缩小，疾病流行消长与致病因子、诱发因子和附加因子的活跃或消退有关。

1.大骨节病的诱发因子

（1）气候是大骨节病发病的诱发因子寒冷、潮湿和天气剧变时，病人表现出疼痛加重、活动障碍。发病有明显的季节性，春秋两季多发，夏季少发。许多民谚都生动地反映这一点：在西北地区有“草死（秋）草活（春），拐子（大骨节病人）遭殃”，“二八月出拐子”：在东北地区有“桃花开，冰解冻，大骨节病要发动”。苏联病区永久冻土层厚度与大骨节病患病率呈显著正相关，这是与寒冷刺激引起反射性血管障碍有关。通常阴坡病区的患病率高于阳坡病区，这是由于阴坡潮湿，阳光缺乏所致。在潮湿年份常常出现流行爆发。

（2）森林开发，植被演变可能导致大骨节病消长东北东部山地地带性植被是红松阔叶混交林，由于人类开发利用，植被退化演变为次生桦杨林和柞树林。通常在开发较晚的红松阔叶混交林地区大骨节病病情较重，开发较早的柞树林地区病情较轻或不发病。辽宁省比吉林省开发早，大骨节病比较轻。现在为健康区的辽宁省宽甸县在历史上大骨节病猖獗，1930 年《抚松县志》记载：“且居此森林所生之人每患沈溺重腿之疾，手足踝节大，腿蹒跚……在四五十年前，宽甸、桓仁、通化诸县，凡森林密茂之地，居民多患此病。今宽桓各地老树既无，斯病亦少，是其验也”。大骨节病消退可能是某种树木（其枯枝落叶腐败分解形成致病物质）在植被演变中消失的缘故。1927 年《辉南县志》记载：“山中楸叶殒落溪中，性最毒烈，服食久之，人多手指粗肿，筋骨拘，股臂弓曲”。

（3）饮水水源和食物改变可引起大骨节病蔓延松嫩平原一些村屯，由于

种种原因，将饮水水源改为深井（50～100 多米深，含水层为湖沼相沉积地层），大骨节病发病率随之上升，并且有新发病区出现。最明显的可以吉林省乾安县一些村屯为例，那里原来是氟中毒地区，1964 年打深井预防氟中毒，虽氟中毒有所减轻，但于 1972 年前后却出现前所未有的大骨节病。陕西省土制锅巴盐，“南山吃了不长瘿（地方甲状腺肿），北山吃了不拐腿（大骨节病）”，于 1952 年停产后，代之供应精制食盐，曾一度引起 10 个县大骨节病蔓延。近十年来陕西省有些城市也出现大骨节病蔓延趋势，“柳拐子下山进城”。陕西省地方病防治所认为本病蔓延的主要原因是粮食种类及其比例发生变化所致。此外，前苏联远东赤塔州由于防治措施中辍，疾病在发展，病区在扩大，1968 年大骨节病检出率比 1957～1960 年高 1 倍以上。

（4）经济发展，生活水平提高，环境卫生条件改善，贯彻综合预防措施等，大骨节病随之自然消退前苏联和我国东北尤为明显。自解放以来，东北大部分病区的大骨节病患病率大幅度下降，发病年龄推迟，重型病人（II、III度病人）不易见到。前苏联由于大骨节病自然消退，对此病的研究热情一落千丈。

综上所述，大骨节病致病因子肯定存在于环境之中，然而致病因子究竟为何物？何处？一直争论不休，悬而未决。

2.大骨节病的病因学说

多年来国内外学者提出学说，值得重视的有下述几种。

（1）生物地球化学学说

认为本病是矿物质代谢障碍性疾病，是由于患区的土壤、水及植物中某些元素缺少、过多或比例失调所致。

①硫酸根与硒元素比例（SO_4^{2-}/Se）失调说。中国科学院地理研究所等单位，对病区水样的分析证明：病区水样SO_4^{2-}平均含量为 17mg/L，非病区为 56mg/L，二者相差极为显著。与此同时，病区内硒的含量又较非病区高。如以 SO_4^{2-}与硒的比值作指标，则病区与非病区差异明显，而且与发病强度有一定联系。土壤的分析亦显示出病区SO_4^{2-}含量较非病区低，而硒的含量病区为累积型增多，非病区为淋溶型减少。病区主食玉米的灰份中亦呈现硫低、硒高。硫和硒的生物地球活动性，亦和大骨节病的波浪型流行特点相符。例如在多雨潮湿的年份，饮水中SO_4^{2-}含量低于正常，硒含量高于正常，SO_4^{2-}与硒的比值大为降低，而正是本病大流行的时期。

在流行病学调查中看到，在一大批流行区当中，有少数含SO_4^{2-}较高的地块（露头煤矿、硫化矿床），本病就可近于灭迹，形成“健康岛。”动物实验亦证明，用病区饲料和饮水饲养的动物，软骨的硫酸软骨素中渗入的 ^{35}S，较对照组高。这些资料都表明环境中SO_4^{2-}含量，尤其是SO_4^{2-}/硒的比值与本病的发生有一定的关系。但与此相反的事实是：与病区相邻的非病区的水样中，仍有 41.1%的水样含 SO_4^{2-}量低于 10mg/L；而且长江以南的地区河水中，含SO_4^{2-}量为 10～20mg/L，但当地并无大骨节病发生，因此，用这个假说无法解释本病的病因。

②镁、硅比例失调

辽宁省林土研究所等单位，在北方几个省市病区与非病区内，所作的发样中 19 种元素的分析证明，镁、硅的比值（Mg/Si）与本病发生有明显的规

律，患者发中含镁量平均为 79mg/kg，而非病区正常人为 194mg/kg，患者发中含硅量明显地较非病区正常人高。如 20 岁以下患者，发中含硅平均 163mg/kg，而对照组为 39mg/kg。从 Mg/Si 与 Ca/Si 的比值看，本病患者普遍较对照组低，而且规律性比较一致。

此外，前苏联学者根据病区水、土、粮、菜、动物和大骨节病人骨骼中钙少锶多是大骨节病发病原因的假说。可是在我国富钙景观的黄土高原病区，此假说就不符合客观实际。许多研究资料表明，病区水土中镁、硫酸根的含量较低，特别是黑龙江、陕西、四川、西藏和前苏联的病区饮用水中硫酸根含量都比相邻健康区低。煤矿地区大骨节病匿迹，形成“健康岛”。病区群众历来用硫磺和煤炭改良水质防治大骨节病。硫酸根疗法的临床效果较好，近期治疗的骨质修复率也较高。含硫物质如稀硫酸、芒硝、石膏等便成为防治大骨节病的普遍使用药物。基础医学研究表明，大骨节病病变与骨软骨硫代谢障碍有关系。于是硫与大骨节病关系成为探讨病因的重要线索，有人提出水土中硫酸根不足，锶过多可能是大骨节病发生的重要因素。最近，在生物地球化学行为上，与硫元素有相似之处的硒元素和大骨节病发病之关系研究也应运而生。此外，还有人认为大骨节病病人骨组织病变酷似锶、镭、镧、钚、钇等元素选择作用而引起骨组织病变。可惜，除锶以外，其他元素还未作深入研究。

（2）食物性真菌中毒说

此说认为，本病的发生是因病区粮食被一种毒性镰刀菌所污染，此菌可形成耐热毒素，以致病区居民长期食用这种粮食引起中毒而发病。其主要论据是：

①本病分布的地方性，相当地明显而稳定，自农业生产集体化后，许多旧病村新病例减少，儿童、青年中很少见到重症病例，病灶分布特征亦有改变。而另一方面在整个病区内轻症病例有所增加，因为农业集体化后，对土壤、水源、粮食等并无明显影响，主要的改变在于粮食的分配、保管和耕作技术方面。同时也观察到，有些病区当从农业转变为工业，亦即从食用当地粮改为商品粮后，即不再有新病例发生。而且在某些严重病区进行的换粮试验（病区农民换食非病区的粮食）证明，病区居民于换粮之后，避免了本病的发生，这些事实即表明本病与粮食有密切关系。

②从病区的玉米、小麦中，可检出较多的镰刀菌，而且用分离出来的镰刀菌毒性菌株，给狗和大鼠接种，可使动物骨骼产生类似大骨节病的病变。流行病学调查证明：玉米、小麦中检出的镰刀菌多，以玉米、小麦为主食的居民中发病者多；而稻米中很少检出镰刀菌，所以主食为稻米的居民就很少发病。

③本病流行的时间过程呈波浪式大骨节病的发病高峰和多雨、潮湿的年度相一致，而潮湿正是某些生物因子，特别是真菌类生长繁殖的良好条件。

不符合此说的事实是：主食为稻米的地区，例如四川省同样有大骨节病患者，而且病区与非病区的粮食中都可分离出镰刀菌，同时毒性菌株的分布在病区和非病区也无明显差异。

（3）腐植酸说

本说认为，因各种植物残体的分解产物污染水源，居民饮用此水才引起发病。如我国东北、陕北、甘南的一些病区，本病是发生于沼泽泥炭地带。长春地质学院等单位根据水、土分析结果，认为本病与水中无机元素无关，

可能是从饮水中摄入大量的腐植酸，造成体内的代谢紊乱而引起。在黑龙江进行的观察证实，病区水中腐植酸的含量显著高于非病区；而且病情越重的地区，水中腐植酸的含量就越高。吉林的调查也证实，本病的发病率与水中有机物含量成平行关系。

以上三种病因说虽都有一些根据，但无论那一种也不能圆满地解释大骨节病发生和流行的所有特征。所以本病的病因学仍是一个迫切要探讨和解决的问题。

近几年来，我国一些地学、医学科研防治单位按自然环境特点和病情状况，对全国 14 个有大骨节病分布的省、自治区、直辖市和 13 个非病省、自治区、直辖市进行了广泛的调查和采样分析，结果表明：大骨节病与克山病一样，病区均处于低硒环境。大部分病区土壤总硒在 0.150ppm 以下，粮食硒低于 0.025ppm，水硒多在 0.2ppb 以下，土壤水溶硒多在 2.1ppb 以下。土壤中腐植酸的种类和含量与土壤硒的关系是，土壤中的硒 80～90%与腐植酸络合，其中富里酸络合的硒可为植物吸收，胡敏酸络合物不能为植物吸收。病区不能吸收的络合硒占 75%，而非病区只有 58%。

病区人群是处于低硒营养状态。病带发硒多低于 0.200ppm，典型病区多低于 0.100ppm。对四川省大骨节病和克山病并存的病区调查，测出病区儿童发硒值为 0.093ppm；单纯大骨节病区为 0.080ppm；非病区为 0.175～0.628ppm。大骨节病、克山病并存病区农业人群血浆硒值是 0.022μg/ml，单纯大骨节病区血浆硒为 0.017μg/ml，而非病区血浆硒在 0.022～0.058μg/ml 之间。 病区人群的尿硒量，均显著低于非病区。小区域调查发现，影响人体硒营养状态的主要环境因素是粮食硒，个别地方水硒也有较大的影响。土壤硒与粮食硒的关系密切，判定环境是否低硒，应通过测定土、粮、水和发中硒含量综合作出判断。

调查发现，不同年龄人群硒营养状态不同，一岁时体内硒降到低硒地带临界值，六岁时降到重病区水平，以后稳定在此水平上。儿童时期机体处于低硒状态，在缺乏足够外源性补充时，导致人体硒缺乏，成为儿童少年多发的重要因素之一。在病区给病人口服亚硒酸钠，发硒量可达到非病区水平。当病人离开病区后，发硒含量可迅速增加，12 个月后即可恢复到非病区水平，病人好转与发硒含量增加的时间是一致的。

除粮食硒与病情相关外，一些有关生化物质以及环境有机物与生物毒素均可成为硒的复合因子。病区小麦、玉米中的钼低于非病区，铁、磷、钾高于非病区。病区饮水中钙、钾高于非病区，镁、钠、锌、硫低于非病区。因此，确认硒是影响大骨节病病情的主要因素，但不是唯一的因素。

（五）防治措施研究

由于病因未明，缺少特异的防治措施，现把比较有效的防治措施概述如下。

1.预防

（1）改善水质　是根据地球生物化学说所采取的措施。主要原则在于改变水的理化性质，增加水的硬度和无机元素如 SO_4^{2-}， Mg 等，另一方面是减少水中的有机污染物和铁、锰等元素。从各地实践证明，效果比较显著。改良水质的措施包括：停用浅井水，改用深层水（机井水）；引进非病区的泉水或河水；饮用过滤水或在井底压无烟煤、生硫磺等措施。注意饮水卫生，饮用开水等都对防病有益。

（2）调整粮食　是根据食物性真菌中毒说采取的措施，目前在于预防镰刀菌对粮食的污染。具体措施包括：

①改进耕作方法，对种子消毒，早期播种，精耕细作，除去田间杂草，及时收割入库，防止粮食发霉。

②改善粮食储存，粮库要消毒、干燥、透风、存粮要定期曝晒，粮食一经发现霉变要及时处理。

③提倡改旱田为水田，把主食玉米改为主食稻米，注意主食品种的搭配，纠正偏食，改善营养条件。

（3）补充无机盐类　向饮食中补充 S、Mg、Se、Zn、Cu、K、Na 等元素。如陕西某病区用含多种无机元素的“锅巴盐”，山西某病区按 4%的比例，将草木灰结晶加入食盐内，都得到明显的预防作用。在农田中施用硫肥、硒肥、钼肥，或在农作物生长期喷洒硒、钼等溶液也可补充粮食中的无机盐类。

（4）个人预防　根据本病的流行特点和高发年龄，人群中的预防重点为 5～20 岁的青少年。地方病区卫生人员应采取多种形式作好卫生宣传教育，使病区青少年重视个人卫生，不喝生水，不吃发霉粮菜，注意居室的通风采光。同时对病区青少年应定期进行体检，一经发现病例，立即进行治疗，只有早发现、早治疗，坚持预防措施，才能得到良好的效果。

（5）综合防治大骨节病　近年来，大骨节病区在科学实验的基础上，开展了综合防治工作。应用亚硒酸钠防治范围在逐渐扩大，由 1980 年的 5 省少数病区，增加到 1984 年的 10 个省，自治区的 120 多个县。甘肃、黑龙江、陕西、内蒙古已大面积推广应用，山西、四川、河北等省的服硒人数也逐渐增多。据统计，全国 1984 年病区儿童服硒片人数已有 300 多万，吃硒盐人数已达 100 多万，应用硒预防的人数比 1980 年增加了 10 倍。

一些病区坚持多年调换非病区粮食防治大骨节病，收到明显效果。对换粮前后 X 线片观察，看出改变病区主食后，能促进早期儿童病人骨质病变的修复。黑龙江双鸭山市新村大队连续 13 年将自产粮换回国库粮后，目前大骨节病已得到控制，而周围仍吃自产粮的大队，病情还在发展。东北的一些有条件病区，将旱田改为水田，种水稻，主食大米，这些地方也迅速地控制了大骨节病。西北部分地方采取农作物种植多样化，增加豆类、蔬菜量，纠正单一粮食品种，也达到预防效果。

据统计，有 11 个省近百个病区县开展了改水防治大骨节病工作。近十余年，各地共修建一万多处防病改水工程，国家投资近亿元，改水受益人口 540 多万。仅吉林省改水投资就达 2593 万元，建成改水工程 1303 处，其中配套使用 749 处，安装自来水工程 450 处，改水受益村屯 1097 个，受益人口 200 多万。

各地在综合性防治的同时，不断提高病区人民生活水平，使大部分病区病情稳定和下降，新发病人减少。至 1985 年吉林、辽宁、山东三省已有 12 个县、206 个乡基本控制了大骨节病。以病情严重的吉林省抚松县为例，1950 年大骨节病患病率高达 62.15%，1958 年为 28.56%，到 1983 年已下降到 2.76%。山东省益都县五、六十年代大骨节病病情严重，现在病区人群患病率已下降到 0.1%以下，儿童少年已没有新发病人。

2.治疗

一般采取中西医结合综合疗法，对缓解症状，恢复关节功能都有比较良好的效果。

（1）促进病变修复、生长发育和具解毒作用的药物　如赖氨酸、甲基氨基酸、半胱氨酸、核苷酸、硫酸软骨素、腮腺素、甲状腺素、维生素 E、维生素 C、葡萄糖醛酸内脂、水杨酸钠以及 Se、Cu、Zn、Mg、Mo 等微量元素，可单方或复方应用，对发育期青少年早期患者的病变修复有较好的疗效。

（2）含硫、含镁药物　如硫代硫酸钠、硫酸钠、硫酸镁、硫酸钾、硫酸钙以及硷式碳酸镁等，经各地广泛使用证明，临床有效率为 59.9～93.4%；X 线骨质修复率为 35.8～69.4%。以硫酸镁（儿童每日 2g 分二次服，成人每日 3g 分三次服）、硫酸钠（7 岁以下每日服 3g， 8～12 岁每日服 4 克，13 岁以上每日服 6g，水溶化后，分两次口服）疗效较好。采用 ^{35}S 示踪检查证明，本病并非外界环境缺硫所致。所以含硫药物不在于补充体内硫缺乏，可能是起某些药理学作用。对晚期重症患者用含硫或含镁药物治疗，只少数患者有近期疗效，对多数患者疗效不佳。

（3）中草药本病重症患者类似中医痛痹，所以常按内经痹论中的方剂治疗，如双乌丸（川乌、草乌、黄芪、当归、桂枝、乳香、没药、全蝎、麻黄）、二灵祛痹丸（生川乌、威灵仙、五灵脂）等。其次也采用中医“肾主骨”的理论为根据，用骨质增生丸，加味肾气丸，加味地龙丸与马前子，小活络丹等药物。这些中草药都具有近期疗效。

（4）物理疗法对重症患者除使用药物外也可采用几种物理疗法。

①阴极电离子透入法，用 5%的硫代硫钠，或 10%的氯化钠，对患者病关节作阴极电离子透入疗法，可有助于骨软骨异常钙化和骨膜粗糙变化的吸收。

②药物浴，用透骨草、川椒、奇艾；或用马尿骚、艾茎、食盐等加水煮沸，稍冷后进行局部药浴，可起活血止痛的作用。

③针刺，上肢可用肩髃、曲池、外关、后溪、合谷等穴；下肢可用阳关（腰）、环跳、风市、阳陵泉、足三里、悬钟等穴。可根据病情或针、或灸、或针灸并用。

④矿泉疗法，在国外有报道，用含氡的碳酸氢钙和碳酸氢镁的温泉，让早期患者沐浴可有较好疗效。

⑤服用亚硒酸钠，是近年防治大骨节病的主要措施。8 个省、自治区少年儿童服硒人数已达 180 多万。1983 年，黑龙江省服硒片的有 85 万人；甘肃省庆阳、天水、平凉、武都地区已向 60 多万 15 岁以下人群投服硒片；陕西省咸阳、延安地区的病区公社（乡）也采用硒片预防。有的病区把亚硒酸钠加入食盐中（简称硒盐），此种方法简便易行、节省费用，同样收到防治效果。甘肃省西河、清水两县从 1983 年 6 月起推广硒盐，受益人口有 40 多万。还有的病区向农作物喷硒，以增加粮食硒含量。

黑龙江省卫生、粮食、供销等部门联合召开了硒碘盐防治科研试点协作会，商定从 1983 年 8 月至 1985 年 8 月，供给尚志、穆棱、绥棱、鸡东、绥芬河等 5 个县、市的 12 个公社 21 万人硒碘盐，既能防治大骨节病，又能预防地甲病。硒碘盐是由洗涤盐加工含亚硒酸钠 12ppm±3ppm 和碘化钾 40ppm±5ppm 的盐。在黑龙江省 30 个县、市重点区，观察 2470 名儿童服硒一年，干骺端 X 线有效率为 82.7%，确认服硒具有明显防治效果。

总之，凡能改善全身以及受害的局部组织的血液循环、营养状况和物质代谢的药物和疗法，都对本病有一定的疗效。

五、地理环境与克山病

克山病是一种原因未明的，以心肌病变为主的地方病，在我国已有 60 多年的流行历史。1935 年冬，本病曾在黑龙江省克山县发生大流行，在当时由于病因不明，认识不清，即因地命名为“克山病”。病区群众称它为“快当病”、“攻心翻”、“吐黄水病”、“窝子病”等。重症患者病死率曾达 85%以上，严重威胁病区人民健康，是我国重点防治的地方病之一。

（一）克山病的地理分布特点

克山病在国外 1951～1953 年朝鲜有报道，1955 年日本有报道，拉美地区、英、法等国也有类似本病的报道。在国内，本病最早发现于黑龙江、吉林、辽宁三省，此后陕西、甘肃、内蒙古、河北、河南、山西、山东、四川、云南、湖北、湖南以及宁夏等省、自治区都有发现，至 1977 年证实，西藏亦存在克山病。

整个来说。我国克山病病区的分布特点是：基本上与大骨节病的分布相一致（图 5－4），形成一条由东北向西南延伸的宽带，位置居中，将我国分成西北、东南两个非病带。

根据各地克山病多年发病情况和高发病年情况，可将病区粗略地划分为重、中、轻三级。

克山病的地理分布和流行规律主要有以下特点：

1.发病的地区性

病区分布与一定的自然环境有关，所以具有明显的地区性。但是病区在其历史发展中不是绝对不变的，如重病区与轻病区有互相转化的现象：也有少数病区隔五年左右有一次高发，但具体到每个地区，则间隔时间的长短和出现年份就不尽相同，从而表明发病的波浪性并无共同的周期性，这可能与各地病区自然环境的年间变化差异有关。

我国克山病的流行基本上沿兴安岭、长白山、太行山、六盘山到云贵、康藏高原的山脉分布。多发生于海拔 200～2000m 左右的山区、丘陵及其邻近地区，平原地区很少发现。农村多、城镇少，在病区内主要发生于吃当地粮食的农民，吃商品粮的非农业人口很少发病。在山区主要分布于海拔 2000m 以下的河谷和平坝内，高于 2000m 的高寒山区患者很少。耕地面积宽广，林木稀少、阳光充足，地势开阔的河谷和平坝发病较轻。地势狭窄，耕地面积小、林木多、阳光少的地带发病较重。在林木繁茂，杂草丛生、无地可耕的阴暗峡谷中发病最重。沿山脉和山麓的半山区和丘陵地带发病较重，沿江河的平原地区发病较轻。地形、地貌和土壤的种类与本病的分布似有密切关系。

2.发病的季节性

克山病的流行呈年度多发性，不同年度间的发病率和病死率可有显著不同，高发年度与低发年度的发病率可相差几十倍。克山病每次流行时，多有一个发病严重的中心，向周围扩展，离中心愈远病情愈轻。发病中心并不固定，在历次流行中经常变动，在重病区一个乡范围内的各个自然村，也多是此起彼伏的交替发病不是固定于某几个自然村内。各次流行的间隔年限不定，短者三、五年，长者十余年，在非流行年度常呈散发状态。

克山病在一年四季皆可发生，但季节性很显著。东北和西北地区都集中于冬季，发病高峰多在 12 月至次年的一月或二月。而西南地区主要集中于夏季，高峰多在 7—9 月。在高峰月内发病人数可占全年总例数的 60—70%以

上。急性克山病可呈现短期、多发的现象，其表现是十几天内，发病例数急剧增加。

克山病发病的季节性因地而异，根据各地调查资料，可分为以下几个发病季节类型（见图 5—5）。

①冬季型，高发季节为每年 11 月至翌年 2 月。②夏季型，即每年 7 月至 9 月为高发季节。③冬春型，其特点是冬春发病都多，但冬季集中程度远不及①型，因高发季节向后延滞，故春季发病亦多。④春夏型或无季节型，年内发病季节不明显，但自春季以后发病略有增加，夏季以后亦稍减少，所以春夏略显高发。

3.发病的人群特点

凡在病区居住者不分男女、老幼均可患病，小至 5 个半月的婴儿，老至 72 岁的老人都可波及，甚至 6—7 个月的胎儿亦有克山病病理改变。但总的情况是青壮年、妇女和儿童较多。青壮年患者中，在北方地区女多于男，以 21～50 岁年龄组计，男女发病率之比值为 1：1.5～4.8。

吉林 13 年平均（1959～1971 年）

四川东部（ 1960～1970 年，缺 1968 年）

陕西 7 年平均（ 1962～1966 年， 1971～1972 年）

河北 4 年平均（1962～1965 年）

云南山东 5 年平均（ 1967～1971 年）（ 1969～1970 年）

图 5－5　中国各地克山病发病季节型图

但在四川病区，性别与发病率无显著关系。小儿发病率低于妇女，但病死率很高，个别病区几乎全是小儿发病，成年人中仅有潜在患者，但两岁以内小儿发病者极少。

本病患者绝大多数是农民，非农业人口发病较少。城市职工、学生进入病区，经过 2～3 个月，即可出现一定数量的潜在型或急性轻症病人。在重病区内，常有一家人中于数日至十数日内相继发病的。在一个家庭中，也有于几年内陆续发病者，在经济和卫生条件较差的家庭中尤为常见。

在不同民族中，如汉族和朝鲜族虽然都从事农业，但朝鲜族中很少有急性病例发生。而朝 鲜族一旦采用汉族的劳动和生活方式，即同样发病。居住在病区的少数民族，如黑龙江省的达斡尔族以渔、猎为生，就很少患本病。

自病区回到非病区的克山病人，心脏病症状可持续数年之久，心电图显示的心肌损伤波形也可持续数月至一年之多。家庭成员中从未出现传染现象。

据流行病学资料，北方病区各年龄组均可发病，但有两个发病高峰年龄组，一为 20～40 岁的青壮年组，一为 10 岁以下儿童组。另外在性别上也有差异，特别是在成年组中生育期妇女的发病率明显高于同年龄组的男性，一般高出 2 倍以上。而 10 岁以下年龄组则性别差异不明显，但一般男性略高于女性。

在南方型病区的四川、云南、山东等地，其发病年龄以儿童为主，性别差异亦小，而且也是男性略高于女性，成人急发者极少见，但川西有些病区例外。

此外，根据各病区积累的资料，各型克山病主要集中于病区从事农业自

产自给的人群，这可能与农业人口受病区水土影响较大有关。

（二）克山病区自然环境的特点

克山病分布区从我国东北的黑龙江沿岸一直延伸到西南山地，南北相差纬度达 30°左右，其自然环境虽有大小差异，但也有其共同的自然特征。首先克山病分布区主要位于温带暖温带型半湿润森林草原和湿润森林棕、褐土系为中心的地带。

其次，克山病主要分布于病带内的山丘地区（其中也包括山地的小型河谷平原，如云南病区的坝子），而病带内的一些大型现代冲积湖积平原则一般无克山病发生，但山地不是克山病发生的决定性条件。

第三，病区具有温暖和中度湿润的气候特点，克山病的水热条件虽然南北有异，但与非病区、带比较起来有其许多共同特点。

第四，病区生物群落一般具有以落叶阔叶为重要成份的特点。从全国范围来看，克山病区主要分布在针叶落叶阔叶混交林，落叶阔叶林和森林草原的范围内。只要在西南病区，由于冬季气温较高，所以有常绿成分渗入，而落叶成分仍是重要成分之一。植被组成上的这一特点也可能预示着或标志着在地理环境中化学物质的生物循环的某些特点。

第五，病区的分布以棕褐土系及其过渡土壤为中心。这和上面所论及的气候－生物因素特点完全一致。

从上所述，可见克山病是一种比较典型的地方病，也是一种环境病，与自然地理环境关系密切，特别是与生物－气候－土壤等地带性要素关系更明显。

从克山病分布范围和连续性来看，尽管有间断，但基本上是沿一定的地理环境延伸的，所以，我们可以说不是单纯岩性或矿藏因素所引起的疾病。

仅克山病与一定的地理环境相关联这一事实，诚然不能绝对排除生物病因的可能性，但是与病理、临床、流行病学研究一样，有更多趋向于非生物病因的地理现象，例如：最主要的是各地克山病的分布更多地趋向于与一定土壤相一致。

从克山病分布与自然环境的土壤因素具有最紧密的关系来看，我们完全有理由可以认为克山病与环境中化学物质的特殊性有关，这种特殊性是由于生物-气候因素与地质因素相互作用的结果，从以往地理学、土壤学、地球化学、水文学的研究资料来看，目前病区所处的自然环境不是一般意义上的淋溶强烈，而可能是在这个特定环境中由于特定水热和生物作用的结果，造成了病区环境某元素和化学物质，或者某几种元素和化学物质的贫乏或失调所致。当然在 这里也包含着有自身特征的某些有机产物和代谢产物致病的可能。病区环境中这种化学物质的特殊性或异常是通过粮菜和水作用于人体的。所以，对地理环境中水、土、粮进行系统的化学组成和地理分布规律的研究，对于解决克山病病因和有效防治是有重要意义的。

（三）克山病的类型与症状

根据发病的缓急、病史和循环功能状况，克山病又可分为急性、亚急性、慢性和潜在型四种。克山病的临床表现主要以心肌损害程度、循环功能状态和机体的反应情况而定。

1.急性克山病

急性克山病发病急骤，变化迅速，可在各种加重心脏负荷的诱因作用下发作。主要临床表现是急性循环衰竭。心肌收缩力减弱，心排血量不足，脑、

心以及各脏器呈现贫血、缺氧，所以患者多表现头晕、目眩、恶心、呕吐、腹痛（小儿多见）等症状。有些患者还有四肢发凉、小腿痛、心悸、气短、口渴、烦躁等症状。个别患者可突然晕厥、抽搐、发绀、四肢厥冷，这是急性心原性脑缺血综合症的表现。

患者面色灰暗、唇灰白微绀、皮肤无光泽、周身出冷汗、四肢凉、体温下降、脉搏细弱、呼吸浅表、血压显著下降、心尖搏动微弱、心音减低、心律失常并有易变、多变和突变的特点。

2.亚急性克山病

发病及病情进展较急性稍缓，绝大多数为小儿患者。临床主要表现也是急性全心功能衰竭，但因儿童表达能力所限，早期症状多不易发觉。部分患儿以腹痛、食欲不振、恶心、呕吐等症状发病，但大部分儿童在发生充血性心力衰竭之前（数日至十数日）即有精神萎靡、嗜睡、哭闹和上呼吸道感染症状。比较常见的症状是：咳嗽、气喘、腹胀、腹泄、恶心、呕吐、浮肿和少尿等全心衰竭及循环衰竭的表现。

患者面色灰暗、口唇发绀、四肢发凉、呼吸急促、脉搏频而细、血压降低、心界扩大、心音减弱、第一心音低沉无力、心律加快，可达每分钟 130～180 次，呈钟摆律或舒张期奔马律，双肺有较多的湿性罗音，肝脏呈中度肿大，质软有压痛，颈静脉怒张，肝颈静脉回流呈阳性，全身轻度浮肿。

3.慢性克山病

大部分由潜在型患者发展而成，也有一部分因急性或亚急性患者治疗不彻底所致。临床经过相当缓慢，主要表现是慢性充血性心力衰竭。患者常有头痛、头晕、上腹不适、食欲减退、恶心、呕吐等症状。在劳动之后，常有心悸、气促、呼吸困难、咳大量泡沫痰，常有下肢、颜面以及全身浮肿。

患者呈慢性病容，两颊暗红、唇紫绀、血压微低、脉稍细弱、颈静脉怒张。轻症患者仅有下肢浮肿，晨轻、晚重。重症患者全身浮肿，甚至可有胸水、腹水及心包积液、心尖搏动明显、心界扩大、第一心音减弱、心尖部及心前区有杂音、心律失常、肝脏肿大、有压痛、肝颈静脉回流呈阳性，少数患者可有脾脏肿大。

4.潜在型克山病

潜在型克山病是指虽有心肌病变，但病变轻微，范围狭小，心脏功能尚好的患者。在克山病患者中，这一型占绝大多数。大部分这类患者是健康人受致病因素的作用发展而成，而一小部分是由于急性克山病好转而来。一般多无明显的自觉症状，或时有、时无、时轻、时重，所以多数患者能照常参加劳动。常见的症状有周身无力、头昏头晕、胸闷气短和腹部不适等，但于休息后即可消失。

可见心尖搏动减弱，心浊音界尤其是左下界轻度扩大。部分病人可出现全心音减弱，在心尖部第一音尤为明显。还可能有第一心音或第二心音分裂。在心尖部或心前区可听到收缩期杂音。有各种类型心律失常，而以室性过早搏动较多。部分患者血压稍降低，脉压减小，脉搏细弱。

克山病常并发其他疾病，致使病情加重。血管栓塞是其重要并发症，多见于慢性克山病患者，有脑栓塞、肺栓塞、脾栓塞、肾栓塞及下肢动脉栓塞等。慢性克山病患者有时还夹杂有肺原性心脏病及慢性肝炎。急性、亚急性克山病患者，尤其是小儿，常夹杂有上呼吸道感染、支气管炎、支气管肺炎、蛔虫症等。

（四）病因假说

克山病病因尚未阐明，曾有过多种假说，经过多年来的研究、探索，当前主要集中于水土和生物学性病因说两种。

1.水土说（生物地球化学学说）

此说认为本病是由土壤或饮水中某种元素过多，进入人体后，选择性地作用于心肌而引起中毒；或者由于对心肌代谢十分重要的某些元素缺乏或比例失调所致。它的主要论据是：

（1）克山病的分布有明显的地方性，主要分布在棕壤性土系为主的地区，由于这些地区内自然条件和化学组成的异常，影响当地饮水和粮食中化学元素的含量，通过水和食物与人体联系，造成心肌病变。

（2）在流行区内，疾病重点分布于受侵蚀、剥离的山区或岗梁地带内，在元素易于富集的广阔平原上，病情甚轻，甚至完全无有。

（3）病区内的饮水类型，水、土、粮、菜中的元素种类及含量与本病的发病率有一定的关系。

（4）克山病的病理变化主要是无菌性心肌坏死，可以用中毒或元素缺乏进行解释。在病理标本上，新病灶与旧病瘢同时并存，说明病因经常地、连续地作用于心肌。

（5）克山病临床表现与一般心肌病相似，其临床类型只表明心脏功能的不同。而且血象变化不大，发热患者只占 30%，多由合并症引起。这些改变都与中毒或元素缺乏的病理变化一致。致病因子是常年存在的，急性发作是由气温变化，感染、过劳、分娩、精神刺激等诱因所引起。

在水土病因说中曾涉及到有硒、钼、镁缺乏和硝酸盐过多。近几年来对全国各主要病区的自然环境条件进行了大面积的调查。从对 11 个省 500 个点，15000 份水、土、粮、头发、血液等样品的分析看，在克山病流行区，内外环境中的硒含量都显著的较非病区为低。例如发硒，病区居民平均值在 0.12ppm 以下；而非病区居民在 0.2ppm 以上。克山病病区的分布特点如灶状分布，丘陵与沿海、山区与平原，盐渍化与非盐渍化也都与内外环境中硒的分布相一致。在一个病区之内，农业人口体内硒的水平，明显较非农业人口为低，这和克山病的发病分布完全相符。另外，通过大面积的，大量人口的口服亚硒酸钠预防试验证明，亚硒酸钠对预防克山病的急性发作有突出的效果。而且人类的克山病与动物间缺硒的心肌病，在地理位置上呈现重叠分布。从以上种种证据看，外界环境中的低硒状态，可能与克山病有一定的关系。但环境缺硒，对克山病发病年度的波动性、地区移动性、季节性等特点，还不能进行解释，而且硒对克山 病治疗亦无明显作用。所以，除去硒缺乏外，可能还有其他因素存在。如膳食中某一营养物质缺乏，或某几种元素比例失调等。

2.生物性病因说

生物性病因说，认为本病是一种自然疫源性疾病，由致病因子通过媒介物传染人体所致。它的主要论据是：

（1）克山病有年度多发和季度多发的特点，说明病因对人作用的时间相当集中，在一定的地形、地貌和土壤等自然环境中，可生长一定的生物，其中也包括一些疫源性疾病的宿主，尤其是某些啮齿野生动物，很可能是本病的传染源所在。本病的年度多发、季度多发、地区性和灶性分布特点，可用疫源性疾病进行解释。

（2）急性病人的病理改变以新病变为主，有少数人甚至全部为新病变；慢性病人以旧瘢痕为主，有少数人全部为旧瘢痕。这表明病因对人体的作用时间主要在多发季节中，旧瘢痕和慢性病只是疾病发展的结果。

（3）克山病患者可有微热、白细胞增多、血沉加快。某些病理标本中见到，除去以心脏、心肌的实质病变为主外，也同时存在间质炎症反应，而且有少数炎症反应，并不局限于坏死区，这些都支持生物性病因说。

生物性病因说目前主要集中于病毒方面的研究。近年来，昆明医学生物研究所等单位已从西南地区克山病患者的 600 多份血液，脏器标本中分离出 50 多株病毒。其中半数为柯萨奇、埃可等肠道病毒，他们还从患儿血液中分离出一株柯萨奇 B_4 病毒，经多次传代，在抗原性和致病性方面都取得良好的结果。根据病毒学说者的意见：在克山病流行区存在某种或某些病毒，它们在其他因素的协同作用下才可直接或间接地作用于心肌，引起发病，在一般条件下，人体受到这种病毒的感染时只产生相应的抗体并不发病。除病毒学说外，也有一些单位在研究粮食受真菌污染与克山病的关系。

（五）防治措施研究

1.硒预防

在调查动物“白肌病”的基础上，1965 年西安医学院等单位，首次用口服亚硒酸钠的方法来预防克山病。1974～1975 年，中国医学科学院克山病防治小组，在四川省冕宁县以生产队为单位，将 1～9 岁儿童随机划分为服硒与不服硒两组。结果，在 11227 名服硒儿童中，新的急性、亚急性和慢性克山病发病率为 0.15%；而在 9430 名不服硒的儿童中相应的发病率为 1.10%。此后，通过约 140 万人次的大面积试验，也取得类似的结果。而且观察到，口服亚硒酸钠后，即使少数新发病例而其病死率亦显著地较未服硒组为低，预后良好。向病区居民补给硒的方法有：

（1）口服硒片法，每周每公斤体重口服

0.04 毫克亚硒酸钠，服药三个月后，发硒、血硒可升到非病区水平，并起到预防作用。在克山病发病高峰前，按照这个剂量连服 7 天，以后每半月服药一次，发硒也可升到非病区水平。为减少硒对胃肠道的刺激症状，可在饭后服药。

（2）硒盐法，将 1.5g 亚硒酸钠溶于少量水中，喷洒到 100kg 盐内，搅拌均匀供应病区居民，可使发硒维持在非病区水平，有预防作用。

（3）硒粮法，在玉米或水稻在结穗期，每亩地用 0.5～1.0 克亚硒酸钠溶液，分两次喷洒，则玉米中含硒量可达 0.07Pppm，水稻可达 0.05ppm。食用这种粮食居民的发硒可达到非病区居民的水平，预防效果显著。

2.改善营养

由于本病可能是通过食物链作用于人体，而且病区内农业人口与非农业人口发病率显著不同。鉴于一般病区多是主食单调，蔬菜缺乏，蛋白质量少、质低，维生素和无机盐的种类、数量多不能满足人体需要。所以，在病区内，于农业生产上发展多种经营，增加粮食品种，多食大豆及其制品；多种蔬菜瓜果，合理搭配膳食；废除偏食习惯，改善烹调方法也是行之有效的预防措施。

3.改良饮水

根据水土病因说，水是毒害因素进入人体的主要媒介物，所以改良饮水，在理论和实际上都有重要意义。在病区首先应检查饮水的理化、卫生性状，

对一切不合理的饮水源，应按照卫生要求进行改造，如用手押机井水代替窖水、浅井水，用深层的机井水或泉水代替地表水、浅层水等。在病区，把水源水用砂子、煤末过滤、明矾澄清、用漂白粉或煮沸消毒等措施也都可达到预防的目的。

4.消除发病诱因

低寒高温、烟熏火燎、精神激动、过度疲劳以及上呼吸道感染等，都可加重负荷，导致克山病发作。所以，在北方地区，改善居住条件、加强防寒、防潮、防烟等“三防”措施，对急性克山病的发作以及慢性、潜在型克山病的病情发展都有良好的影响。在南方住屋要防止过热，尽力改善通风和照明的条件。当然，开展体育锻炼，提高身体素质、增强身体对致病因素的抵抗力也是预防疾病的重要措施。

克山病是以心脏病变为主的全身性疾病。它的主要症状是因心肌受损而引起的循环功能障碍。所以治疗进行性心肌损害是克山病治疗的重要环节。

（六）克山病的治疗原则

1.急性克山病

（1）使患者安静，减轻心脏负担，为此，可采取对患者保暖、防寒，给予镇静剂（冬眠灵、安定）等措施。

（2）改善心肌及全身代谢状况，主要措施是吸氧、静注大剂量维生素 C，注射 GIK 极化液（葡萄糖、胰岛素、氯化钾液）和纠正酸中毒等措施。静注大剂量维生素 C，能迅速纠正心肌缺血缺氧状态，恢复心肌功能，防止坏死病灶的扩展，是治疗本病的重要措施。其用法是：对急性克山病心源性休克，首次用 10%维生素 C5～10g 单独静注，也可与 50%葡萄糖液 20ml 合并后静注。2～4 小时后，视病情变化重复应用 1～2 次。第一日用量可达 30g，休克缓解后每日注射 3～5g。对休克严重或伴有心力衰竭者也可向股动脉内直接注射。这种疗法，除少数病例注射时局部痛疼外，无其他副作用。

（3）扩张血容量，改善血管活性，可以注射 10～20%葡萄糖液，GIK 极化液、生理盐水和多巴胺、去甲肾上腺素、恢压敏等药物。一般应使患者收缩压维持在 90mm 汞柱，舒张压维持在 50～60mm 汞柱。

（4）控制急性心力衰竭，调节心律失常，此时要快速地洋地黄化并给予皮质激素类药物。对心律失常，过缓性心律，可选用阿托品、麻黄素等药物。对过速性心律可选用利多卡因、普鲁卡因胺、苯妥英纳等药物。

（5）应严格地守护治疗，防止病情的多变和突变，病情好转后也不能过早停药以防止形成慢性克山病患者。

中医中药方面，应辩证施治，在不同程度休克时可并用生脉散、独参汤、参附汤等。

2.亚急性克山病

多见于小儿，主要表现为急性全心功能衰竭。治疗要点在于迅速纠正全心衰竭的同时，控制尚未修复的进行性心肌损害，具体措施与治疗急性克山病患者相似。但为了防止转为慢性患者，在心力衰竭纠正后，即使心脏大小已接近正常，仍需长期地服用强心甙 2～3 个月以上。并加强生活管理，预防多发病，治疗合并症，防止体力活动过多。

3.慢性克山病

慢性克山病的治疗主要是纠正慢性充血性心力衰竭和各种心律失常。除去一般治疗（严格生活管理、控制食盐、避免感染、过劳）和长期使用强心

甙药物外，也可试用国产冰凉花或玲兰制剂。冰凉花饱和量在 5～6 岁小儿为 1.0～1.5 单位，静脉注射，在 24 小时内达饱和量，次日改口服片剂。玲兰毒甙饱和量为 0.2～0.3mg，每次 0.lmg 加入 20～40ml 葡萄糖液中静注，每日 2～3 次，达饱和量后改用维持量 0.05～0.lmg，每日一次。

中药：脾阴虚衰型可用人参归脾汤；肝肾阴虚型可用补心丹；心气亏损型，可用生脉散或加减真武汤。

4.潜在型克山病

这类患者病情轻，症状时有时无，一般应进行适当的对症治疗与生活指导。要积极预防和治疗并发症，防止和消除使病情加重的各种诱因，注意劳逸结合，减轻心脏负担，生育期妇女要加强避孕。小儿要加强生活管理，避免较累的体力活动。

全国有克山病流行的 15 个省、自治区，在 1984 年病情均处于稳定状态。与 1983 年同期相比，各型克山病病人的发病和死亡数字均下降，急型和亚急型克山病的发病和死亡人数分别减少了 38.4%和 30.1%,潜在型和慢性克山病现症病人首次降至 10 万以下（92301 人）；东北、华北和西北病区的病情已连续 14 年无反复,有急型病人发病的县数由 1982 年的 10：3.38 进一步降至 10：2.89；又有 20 个病区县达到了基本控制克山病的指标要求，使基本控制克山病的病区县数达到 95 个，占北方病区总县数的 45.8%。由于应用亚硒酸钠预防急型和亚急型克山病发病的效果进一步得到证实和肯定，接受硒预防的病区人数大幅度增加。目前，全国口服硒盐、亚硒酸钠片剂和吃硒粮的病区人口数已达 1544 万多人。

我国在克山病防治研究工作上所取得的成果，引起了国际学术界的高度重视。1984 年 5 月 28 日至 6 月 1 日，第三届国际“硒在生物学与医学中的作用”专题讨论会于北京召开，来自 17 个国家的 225 名科学家参加了这次会议，其中中国学者 99 人。会议期间，我国的医学、地理、农学、生物物理和生物化学等方面的科学家，就硒与克山病的关系等问题，作了 20 篇论文报告，博得与会专家的普遍赞许。会议结束时，国际生物无机化学家协会主席施罗兹尔主持了发奖仪式，专程从美国赶来的已故著名微量元素科学家克劳斯·施瓦茨教授的夫人，把 1984 年度的“施瓦茨奖”证书和奖章，授予在“硒与克山病关系”的研究上做出卓越成绩的中国科学家——中国医学科学院克山病科研小分队和西安医学院克山病研究室，这是“施瓦茨奖”第一次被中国人所获得。

为了进一步控制我国西南病区小儿克山病的发病率，提高治愈率和降低病死率，摸索出对亚急型克山病的早期诊断指标和更为有效的防治办法，探寻克山病的致病因子及阐明克山病的病变本质和生化代谢特点。中共中央地方病防治领导小组和卫生部于 1984 年初,批准组建了云南楚雄克山病综合考察队。将对克山病的防治进行深入研究。

六、地理环境与高山病

高山病是一种物理因素性的地方病。喜马拉雅山和安第斯山每年吸引的人越来越多。近 20 年来，尤其在尼泊尔登山考察者激增。已成为一种职业，足以说明数量之多。世界性的徒步：通过最大山脉风景区而获得最多经验者，即有精神的又有物质的奖励。不幸的是，有些人却因在渡假间困病而受到影

响。其中最常见的是肠道感染。但急性高山病在登山者中的发病率相当可观。而且这种情况可产生致命性的危险。

最常见的是轻微高山病，有时也称为单纯性或良性高山病。众所周知，在登山旅游到达珠穆朗玛峰基地野营的人中有近半数的人发生。早在 1913 年已做了对高山病症状完整的描述：头痛、恶心、食欲不振、呕吐、失眠、登山能力下降。如同良性反应一样，如果自己限制登山高度时，低氧症窘迫不会加重。通常这些症状可持续 2～3 天，但是也可以逐渐加重，出现警觉性体征，说明疾病在进展。可能发展为急性高山病的恶性类型之一：即急性高山肺或肺水肿，或两者并存。进行性气喘和休息时呼吸急促，最初伴有干咳，然后出现白色泡沫状痰，有时咳血性痰，提示急性高山病的肺发作。脑急性高山病的特点是一种或多种继发特征：营养失调、兴奋与烦躁、幻觉、嗜睡昏迷，并可发现乳头水肿。这些类型高山病可在几小时内致死，故需紧急治疗。

（一）高山环境对健康的影响

高踞地球之巅的喜马拉雅山座落在炎热的亚热带，但其耸入云霄的诸峰却披着白皑皑的冰雪，终年不化。这种复杂瑰丽的垂直带谱，形成自然界的奇观。由于受垂直递减律制约，海拔每上升 100m，气温下降 0.6℃，气压下降 9.5mm 汞柱，氧气分压下降 1.2mm 汞柱，水的沸点下降 0.3℃，详见表 5－9。因此地势越高，空气越稀薄，气候越严寒，太阳辐射越强烈。这就是高山气候的特征。

众所周知,氧气是维持生命所必需的物质。每个成人每日需要氧气 800～1000g。海平面的空气含氧量为 20.95%，随着海拔升高，空气含氧量递减；海拔 3000m 处空气含氧量约减少 1/3，海拔 5000m 处约减少 1/2，因此从低地到高山的人便感到氧气不足，机体产生一系列不适症状：头晕、头痛、气短、呼吸急速、疲乏无力、心跳、恶心、呕吐、衄血等。这是所谓的高山反应，严重者可出现高山肺水肿和高山昏迷反应，一般在一周内，由于逐步适应而自行缓解和消失。通常回低地短期留居而重返高山的人高山反应比之初到高山的人要严重一些；多次重返高山的人高山反应一次比一次严重；患过高山肺水肿的人重返高山最容易再患肺水肿。在高山留居一年以上的部分外来人和机体变异而发生缺氧损害的高山世居者会发生慢性高山病：多血症、血压异常（高血压及低血压）和心脏病等。

总而言之，高山反应和高山病发生的根本原因是空气含氧量的不足。但其发病率因地因时而异，受其他地理因素所制约。

1.效应高度

出现高山反应和高山病的起始海拔高度取决于地理纬度、大陆度和地形等诸因素。因此效应高度随地理纬度增加而降低：低纬地区约为 3000～3500m，中纬地区约为 2500m，高纬地区则下降到 1500m 左右，因而苏联和加拿大等高纬国家称之为山地病，在极圈内平地便出现缺氧症状。这可能是由于大气圈的对流层厚度从赤道到两极变薄和气候的纬度地带性变化所

表 5－9 海拔高度与大气压、空气含氧量、水沸点之关系

海拔高度（千米）	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
大气压（毫米汞柱）	760	674	594	526	462	405	354	310	270	230	210
氧分压（毫米汞柱）	150	140	125	110	98	85	71	65	56	48	41
相对于海平面的含氧百分数	20.9	18.6	16.4	14.4	12.8	11.1	9.5	8.5	7.3	6.3	5.4
水沸点的温度（℃）	100	96.8	93.8	94.2	88.8	86.7	84.8	83.1	81.6	80.1	79.4

致。此外地势平坦，气候干燥的高原效应高度比之同纬度的地形破碎、气候湿润的高山山地高一些。

2.海拔越高，空气越稀薄，高山反应越重，发病率越高

如果从低地乘汽车迅速进入高原，当上升到 3000m 处，有少数人发生高山反应；当上升到 4000m 处，则有 60%以上的人发生高山反应，而且反应较重，其中有 1/100 左右的人可能出现高山肺水肿和高山昏迷。慢性高山病也是在 4000m 以上多见；在 3000m 左右则少见，症状也较轻。

3.急性高山病的发病季节性

急性高山病在冬季比夏季多发，这与冬季严寒，人体消耗氧量增加，上呼吸道感染多（感染时体温上升一度，耗氧量增加 13%左右）等有关。特别是天气骤变的时候，急性高山病激增。在冬季，房屋的门窗密闭以防寒保暖，特别在夜间就寝后，室内外空气交流极为微弱，如果房间小而室内人员又多，那么经过一夜之后，室内空气的含氧量由于呼吸消耗可能减少 10～20%或更多，也就是相当于原地上升海拔 1000～2000m。因此必然会加重缺氧症状，甚至引起肺水肿或高山昏迷。在夏天，暴风和雷雨天气也容易引起高山病发生。

4.地球化学异常对高山病影响

在发育沼泽或埋藏含天然气地层的地区，在一定条件下，最容易使人发生高山昏迷的，因为天然气经常从含天然气地层岩石裂缝中逸出，而沼泽泥炭中各种有机物，在嫌气条件下，经微生物发酵作用，释放出所谓沼气。天然气或沼气都是一种混合气体，以 CH 为主，其次为其他碳氢化合物等。只要在较闭塞的负地形和无风而气压高的天气时，天然气中对空气的相对密度较大的气体，如 CO_2 等，滞留在紧贴地面的低层空气中，当其达到一定浓度时，便加强高山缺氧作用；如果天然气中含较多的毒性气体 CO、CH、S、H_2、P 等，其作用更为剧烈，这些地区虽然人迹罕至，但考察、行军往往在这些地方出现不幸事故。此外，水的硬度对慢性高山病也有一定影响，在石灰岩分布的地区高山高血压病的发病率通常是较低的。水土含硼和硫酸钠过多地区，儿童常患顽固性腹泻和肺炎，在高山峡谷地区，通常紫外线不足，水土也缺乏钙，儿童多患佝偻病。所有这些地方性疾病都是儿童高原心脏病的重要诱因。

（二）高山病的发病率

正如严格的条件限制一样，高山病发病率明显依赖于人的上升高度的手段和所达到的高度。旅游者中尽管有些人在到达这个高度以前退回，但发病率仍达 43%以上。乘飞机进入 2800 米机场的人发病率比通过不同道路徒步进入者高（49%比 31%）。在低处居住的人，乘车直接从利马到塞罗—德帕斯科（4300m），在到达目的地的早晨，没有任何轻微症状，只有极少数人有一些反应。

恶性高山病的准确发病率不清，早期有报告在 278 名旅游者中发生 7 例肺、5 例脑高山病（他们的良性高山病发病率为 53%），发病率分别为 2.5%和 1.8%。印度军队在进入 3500m 的高原时，肺水肿发病率为 0.57%。成人进入拉奥罗业时（3750m）发病率为 0.6%。由于喜马拉雅山营救协会及其它组织的健康训练，近几年恶性高山病的发病率已有下降。旅游组织也认识到，进入较高处而患有症状时更为危险，尤其是隐匿型。

高山病的病因学是多方面的，是否为致病因素仍不清楚。其中可能最重要的单纯因素是迅速登高。迅速登高到达足够高度时，几乎所有的人都可以发生高山病。但是在升高的同一标准海拔内敏感性有很大的个体差异，而一般情况下，个人反映是一致的。以致完成一次后对将来的完成有可靠的指导意义，而且对下一个高度有适应的趋势。征问病史可有异常，例如：有的人在旅行的第一、二天仅有轻微不适，第三天便发展为肺水肿。在这些病例中，可能有呼吸道感染辅加因素。在高山病的发病率中，性别并不重要。因为男性所到的海拔水平较女性高，故发病率男多于女。年轻人可能比老年发病率高，在南美儿童发病率尤高。除了这些因素之外，对低氧症通气反应低的人易于发展为高山病。已经证明：在实验室测定对急性低氧症反应最有意义。并且可以通过到达高原的肺泡 $PaCO_2$ 降低和在高原通气量测定来表示，对低氧症反应性引起肺动脉压明显增加也是致病因素。但与通过 10 分钟低氧试验的结果不相一致，而且还未通过心导管证实。在血管紧张素转化酶活性降低的不同个体之间，对低氧症的其它反应是不同的。我们认为：可以保护对高山病敏感而仅有轻微反应的人、从最初英国报告中（休斯敦 1960 年出版）看出：到达高原后运动成为很多具有肺水肿病史的特点，在南美高原居住的人，从海平面返回后最初几天避免任何运动可以预防高山病的发生。在印度军队到达高原时也有类似报告。但是，缺乏运动也可能进一步发展为肺水肿。就良性高山病的关系来说，高山不适可以促进恢复，并有助于一定的自动高通气，生理性健康不能预防高山病，确有很多非常健康的人出现反应，而且在出现早期轻微症状之后，病性呈缓慢进展的只是少数人。

（三）高山环境对生理功能的影响

我国学者在六十年代初已对海拔 3456m 的当地世居者和由平原移居高原者（简称移居者）作肺功能检查。移居者进入高原后呼吸频率（BR）及潮气量（TA）迅速增加，使每分钟通气量（VV）骤增，而最大通气量（MVV）与平原无异，致使通气储量百分比（VR%）显著下降，劳动后易出现气促。动态观察发现在适应过程中 BR 首先下降，继之 TA 下降，约需 4 个月～1 年方达到自然的充分习服状态。

对新的移居者进行以气功为主的全面锻炼结合呼吸体操，可将呼吸习服期缩至 2 个月。青年移居者的肺活量及 MVV 与其在平原测定的基础值相近，不因移居地海拔高度或移居久暂而有所不同，其数值且与世居者一致。七十年代，我国学者在海拔 5000m 地区测定健康人在静息状态下其呼吸中枢对 PCO_2 通气反应的阈值，发现阈值随海拔高度的增高而降低，不论移居者或世居者均是如此。

在平原，用吸入不同成分的气体造成低氧高二氧化碳环境的方法，对高山习服良好和有过多次严重高山反应史的平原世居者，测试其外周化学感受器的功能。发现有高山反应史者对低 O_2、高 CO_2 或低 O_2 加高 CO_2 混合气体的通气反应均大大低于高山习服良好者；表明化学感受器通气反应性的个体差

异与高山适应有一定关系。

我国学者在海拔 3700m 地区分析了世居者和长期移居者的两组健康人的心脏 X 线照片。心脏面积超过预计值 10%者，世居组中为 36.8%，移居组中为 50.5%；肺门血管扩张且肺基底部血管分支稍见缩窄者，世居组中为 5.2%，移居组中为 8.7%。结果表明，生活在高原的健康人群大都有一定程度的肺动脉高压，少数有右心负荷增加现象，此改变在移居者更为常见。高原低氧环境对循环功能的这种影响和用心脏听诊法、心电图、心向量图、肺血流图和超声心动图检查的发现一致；改变的程度随海拔高度和劳动强度的增加而加重。在移居已 1～2 年的受检者中发生的肺动脉高压，当吸氧或返回平原后，肺动脉高压较快缓解，表明这种改变是可逆性的，主要由肺小动脉收缩所引起。因此认为，高原健康人群中的肺动脉高压固然增加右心负荷，但同时可使部分灌血不足的肺组织得到较好灌注，保持较好的通气/血流比例，提高了通气效益，而这种肺动脉高压以及右心负荷的增加对于健康人来说又是生理上容许的限度内，是循环功能对低氧环境的一种适应方式，这些受检者不但无临床症状，能胜任正常工作，甚至可以从事较重的体力劳动。

用测定收缩时间间期（STI）的方法观察长期生活在海拔 5000 米地区的健康移居者的左心功能，发现射血前期（PEP）延长，左室射血时间（LVET）缩短， PEP/LVET 增大，但射血分数（EF）尚保持在平原水平，表明持久处于高原低氧环境的移居者的左心功能虽有一定改变，但尚未对左心搏血功能产生明显的不良后果。随着海拔高度和劳动强度的增加，也出现心率加快，Q－TC 延长和右室肥厚心电图出现率增多的现象。还观察了健康受试者在海拔 5000 米高度重体力负荷下的心电图，发现有缺血性改变者，登高能力较差。

高原环境对人体血压影响如何？拉萨市血压普查发现高血压患病率在世居者中为 22.17%，显著高于移居者（5.32%），后者与平原普查结果相近，作者认为世居者高血压高发率多与摄入食盐量较大有关。如以收缩压≤90mm 汞柱作为低血压标准，移居者中低血压发生率为 11.61%，且随移居年限增加而增多，世居者中低血压发生率只 3.84%，且多见于 30 岁之前。

（四）高山病的防治

1960 年初，我国学者提出临床分型为急性及慢性两大类。急性轻型命名为高山反应，重型分为高山肺水肿及高山昏迷（脑水肿）型；慢型高山病中再分为高山心脏病、高山高血压症、高山红细胞增多症以及混合型。70 年代，我国学者又增加一新型，即慢性高山反应；并将高山高血压症及低血压症归纳为高山血压异常型；将高山红细胞增多症更名为高山红细胞过多症，使临床分型更为符合实际。

1954 年，我国学者首先提出高山（高原）昏迷这一临床类型，并经腰椎穿刺证实患者有颅压增高；继后，又观察到患者有视网膜静脉充盈，视神经乳头水肿，渗出或视网膜动脉缩窄等改变。

在高山肺水肿患者中，我国学者注意到急性上呼吸道感染是其常见诱因，采用降低肺动脉高压，减少肺血容量，改善肺微循环，降低肺毛细血管通透性，消泡剂及抗感染等综合治疗，使绝大多数患者可以就地治愈。

高山心脏病起病缓慢，多发生在移居者，幼儿易患，发生率随海拔高度增高而增加，在海拔 4000～5000m 地区对 15 岁以上的移居者的普查发现其患病率为 1.52%。尸检发现病变多先累及右心，严重者左心亦可受累。右心病变系由于缺氧引起肺小动脉中层平滑肌细胞肥大增生和内膜纤维性肥厚，使

肺动脉压升高，增加右心负荷所致。左心病变除体循环小动脉中层肌细胞肥大增生，周围血管阻力增加，左心负荷增加外，还有心肌本身的缺氧性灶性坏死，是由于冠状细动脉与毛细血管前动脉因缺氧致内皮细胞增生、肿胀、管壁增厚、管腔狭窄，加重了心肌缺血，缺氧所致，此种坏死灶在心内膜下较重。六十年代初期，对高山心脏病患者作右心导管术测压，证实肺动脉高压在吸氧后可暂时缓解。对这类心力衰竭病人用洋地黄治疗时，剂量宜小，因易出现室性早搏及房室传导阻滞。气功疗法及呼吸操，对肺动脉高压有一定疗效。

高山细胞过多症是世居平原者移居高原后，对低氧环境适应较差，致红细胞数过度增多的一种综合症。我国学者观察其甲皱微循环有如下改变：基底色泽暗红或暗紫，管脉数与管脉畸形增多，血管增粗，静脉端尤著，红细胞与血浆流动常呈“分节”状，血流速度减慢，甚至停滞，血细胞积聚或在管顶呈血栓状，严重者管脉模糊不清，长度变短。STI 测定发现：随着血红蛋白（IIb）增多，LVET 逐渐缩短，PEP 及等容收缩时间（IVCT）逐渐延长，PEP/LVET 增大，表明在心功能随 IIb 增多而降低。

X 线及心电图发现有右心损害者约占 40%，有左心损害者占 1/4～1/5。用中医辩证就地施治，近期疗效满意，可使 Hb 下降，肿大脾缩小症状显著改善。

我国学者于七十年代研制成功化学生氧补氧器，结构简单，携带方便，有效时间较长，可用于防治各种急慢性高山病。

正常的呼吸循环功能是高山适应中必不可少的条件，有肺心疾患者是不宜进入高原的。即使心肺功能健全，能否适应还有个体差异。我国现已可能在平原采用吸入不同比例的低 O_2 高 CO_2 混合氧体，模拟不同海拔高度，加以体力劳动负荷，观察其通气反应及对心脏电机械活动的影响，预测健康受试者的高山适应能力。

在进入高原过程中采用“阶梯上升”辅以气功为主的全面锻炼及呼吸体操，可加快适应过程。急性感染，特别是呼吸道感染，可直接削弱机体的适应能力，也常是高山肺水肿的诱因。

我国学者观察到移居者进入高海拔地区后，E－玫瑰花结形成率减低，有严重高山反应者更甚。因此，对高山反应严重者更应加强防治感染。

我国采用多种中草药预防高山反应，如参芍龙片、参麦片都有较好效果。对高原重体力劳动者，用黄芪、川芎、当归、丹参配伍，使中、重度高山反应发生率降至 35.5%。为对照组的一半。党参、黄芪、丹参、当归、川芎、赤芍、鸡血藤、山楂、苏木等经过适当配伍，能明显提高小白鼠在减压缺氧条件下的存活率。有的复方能促进大脑皮层氧化磷酸化作用，使脑组织中 ATP 及心肌糖原含量增加，提高了缺氧动物的 PaO_2、SaO_2 及冠状血流 A－V 氧差。从而增加机体对减压缺氧的耐受力。

我国为保护高原劳动力，发挥了多学科综合研究的特点，研究高原劳动卫生，提出了一套具体措施，已初步解决了高原劳动卫生和防治高山病的一些实际问题。

七、地理环境与鼠疫

鼠疫是由鼠疫杆菌引起的传染性强、病死率高的烈性生物性地方传染

病。鼠疫在历史上猖獗地横行于世界，吞噬了亿万人民的生命，给人类带来一次次浩劫。直到二次世界大战前后，抗菌素应用于鼠疫治疗，新的灭鼠杀虫药用于预防实践，鼠疫的发病率才有显著下降。旧社会，我国人间鼠疫十分严重。建国后，大力开展群众性防治，人间鼠疫才得到基本控制。随着社会的进步和科学技术的发展，再像过去那样大规模的鼠疫流行，一般来说，已是不大可能了，但仍不能掉以轻心！

1958～1979 年间，世界共有 46937 例人鼠疫，但回顾 1950 年记载有 40484 例人鼠疫，说明鼠疫发病率有持续下降趋势。现在鼠疫的发病率说明鼠疫在自然疫源地的流行情况。总的来说，在 1958～1979 年研究期间，鼠疫的流行性有一个公认的规律，人腺鼠疫（最多的鼠疫流行类型）已在有限的区域内很少发生。大部分人鼠疫病例发生在越南南方。该地在军事行动中进行大面积脱叶，考虑是鼠疫高发的原因之一。

尽管世界上鼠疫的发病普遍下降，但受鼠疫之害的国家数目仍相当多。1958～1979 年，30 个国家报告有人鼠疫，其中 9 个国家（玻利维亚、缅甸、巴西、厄瓜多尔、马达加斯加、秘鲁、美国、越南、扎伊尔）实际上每年都有鼠疫发生。其他在鼠疫活动普遍恢复的年代中，也出现人鼠疫的爆发或散发病例。

在 1958～1979 年间，鼠疫活动有两次增高。首次在 1961 年开始，1964 年达到高峰，1966 年结束；第二次 1973 年开始，1978 年结束，一些国家在这两次鼠疫活动期之间，鼠疫发病率增高。因此，在这些年间，有两种鼠疫活动周期：3～5 和 8～10 年。在主要活动期间，有人腺鼠疫的局部爆发。

事实上，在任何时候有鼠疫疾病的发生，都表明自然疫源地鼠疫仍在流行。在此自然疫源地动物流行病学因素成为周期性活动因素。这种过程与家鼠群有关，并引起人腺鼠疫的局部爆发。另外，在这些年中有 30 个国家发生，这证明鼠疫的世界自然疫源地仍有较高的活动性。

（一）鼠疫的自然疫源性

鼠疫是一种通过媒介跳蚤传播，流行在啮齿动物中间的动物地方病。鼠疫的存在与周围的地理环境、生物学条件有密切关系。它年复一年地发生在限定的地理景观内，并在一次流行后，以某种方式保存在一定的地理环境中，成为再次流行的基础。据古生物学研究，鼠疫动物病在地质时期的第三纪，距今三千万年以前已经形成。人类社会形成以后，由于接触或被媒介昆虫叮咬，将鼠疫传染给人，造成人间鼠疫。但是，人对于鼠疫菌种群在自然界的保存，并不起任何作用。

这种在一定自然地理条件下，不依赖于人类，病源体、媒介及储存宿主三者互相依赖、互相制约、互相适应，在其种族延续中长期存在的现象，被称为自然疫源性。由自然疫源性引起的疾病称自然疫源性疾病。存在自然疫源性疾病的地区称自然疫源地。

世界上人间鼠疫虽然得到控制，但是，鼠疫自然疫源地并没减少，一些自然疫源地还不断被发现，动物中间，特别是野生啮齿动物间的鼠疫还广泛流行。因此，在鼠疫自然源尚未根除和无害化以前，随时都有人间鼠疫流行可能，鼠疫仍对人类构成不可忽视的威胁。

（二）鼠疫自然疫源地的地理分布

鼠疫自然疫源地分布有明显的地域性。这在很大程度上取决于啮齿类及其寄生跳蚤的地理分布。从全球看，鼠疫自然疫源地带位于北纬 48°—50°

至南纬 40°之间，广泛地分布在澳大利亚以外的亚洲、非洲和美洲的热带、亚热带和部分温带荒漠、半荒漠、草原和亚高山地带。

目前，全世界有三十多个国家发现有鼠疫自然疫源地，面积较大的国家有原苏联、中国、美国。美国中西部 13 个州都有疫源地。前苏联从外贝加尔一直到高加索，靠近我国的几乎整个南部边境地区都有疫源地。蒙古、印度、尼泊尔、缅甸、越南都有疫源地。这些邻国的某些疫源地和我国的一些疫源地实际上都有相似的地理环境，（图 5-6）。

我国的鼠疫疫源地面积大，分布广。大体可分以下一些较独立的疫源地（图 5－7）。

Ⅰ.松辽平原和察哈尔丘陵的干草原和草甸草原是达乌尔黄鼠鼠疫自然疫源地。其中哈尔滨南部及双城、阿城县部分地区是 1945 年日本军国主义者为掩盖其进行细菌战罪行，炸毁 731 部队细菌工厂，使染疫鼠蚤逃逸而人为形成的较独立一块达乌尔黄鼠疫源地。

图 5－6　世界鼠疫自然疫区源地分布图

图 5－7　中国鼠疫自然疫源地分布图

Ⅱ.内蒙古中西部及毗邻的宁夏部分地区荒漠、半荒漠草原地带是长爪沙鼠鼠疫自然疫源地。

Ⅲ.西藏、青海及其毗邻的甘肃部分高原山地草原地区是喜马拉雅獭鼠鼠疫自然疫源地。

Ⅳ.新疆的阿尔泰山地

Ⅴ.帕米尔高原的森林草原是天山旱獭、长爪黄鼠和长尾旱獭鼠疫自然疫源地。

Ⅵ.宁夏南部及其毗邻的甘肃部分黄土高原干草原是阿拉善黄鼠鼠疫自然疫源地。

Ⅶ.内蒙古锡盟小腾格里沙漠北部的干草原是蒙古布氏田鼠鼠疫自然疫源地。

Ⅷ.云南川地区山地森林发现大绒鼠鼠疫自然疫源地。

Ⅸ.内蒙古呼盟满洲里一带的中苏、中蒙边境高原草原地区，是整个蒙古——外贝加尔西伯利亚旱獭鼠疫自然疫源地的边缘地带。

Ⅹ.云南、广东、广西、福建、浙江和江西等南方省份部分地区是黄胸鼠的家鼠疫源地。这种家鼠鼠疫是否都是国外传入的，在当地是否存在自然疫源性，还需进一步研究。

应该说明，在鼠疫疫源地带，由于各地的自然条件的不同，疫源性分布也不平衡。不能说凡有啮齿动物的地方都有鼠疫的自然疫源。即使在鼠疫自然疫源地内，也有的地方并无动物鼠疫，或者只是偶而波及。在同一流行区内，其流行强度、疫源性的牢固程度也不完全一样，所以各疫源地和疫源地区对人们的威胁程度也不尽相同。

（三）动物鼠疫及其侵袭人的途径

在自然界中，感受鼠疫的啮齿动物和跳蚤很多，这些宿主和媒介由于它们对鼠疫菌的感受性和敏感性的不同，在鼠疫动物病的流行、保存中作用的不同，分主要宿主、媒介和次要宿主、媒介。还有偶然染疫的其它动物，如

狗、猫、狐狸、鼬、野兔、骆驼和藏系绵羊等。按主要宿主种类，我国啮齿动物鼠疫及其侵袭人的途径和程度各有特点。

黄鼠和旱獭是冬眠动物，从它们春季出蛰起，鼠间鼠疫即开始流行，6～8 月达到高峰，入蛰冬眠停息。黄鼠鼠疫主要通过家、野交窜传染给褐家鼠和跳蚤，再传染给人。旱獭鼠疫主要由于狩猎或剥食旱獭或其它偶然染疫的食肉动物、羊、野兔等时，经口或者损伤皮肤传染给人。

由黄鼠和旱獭传染的鼠疫往往形成腺鼠疫，有时继发肺鼠疫，甚至直接引起人间肺鼠疫流行，对人类健康威胁较大。

长爪沙鼠和布氏田鼠是非冬眠动物，鼠间鼠疫长年流行，春季流行高峰期对人威胁较大。特别是沙鼠跳蚤极易攻击人，但其鼠疫菌毒性弱，对人的危害不如其它种动物鼠疫那么重。

黄胸鼠、褐家鼠鼠疫也是全年性的，在黄鼠疫源地带是黄鼠鼠疫波及褐家鼠中，一般 5～8 月为高峰。因为家鼠与人类接触密切，通过染疫跳蚤叮咬人机会多，一旦发生家鼠鼠疫，将对人类构成最大威胁（参见图 5—8）。

当鼠间鼠疫猛烈流行时，一般在野外或室内会发现较多死鼠。这时应立即报告当地卫生防疫等部门，采取相应的保护性预防措施。

（四）鼠疫流行病学监督

已知或潜在自然疫源地国家，有关卫生管理局继续进行流行病疫监督，仍然是一个很重要的任务。然而，许多国家最近鼠疫死

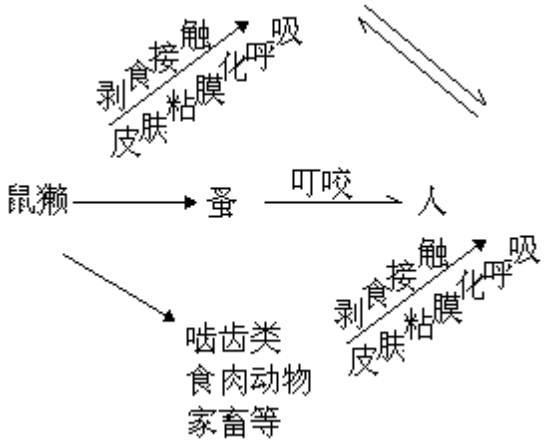


图 5-8　动物鼠疫传播到人间的过程示意图

亡率表明，目前对鼠疫的监督是很不够的。对可疑鼠疫病人应及时发现和使用高效、新型、治疗药物早期治疗。

据世界卫生组织报告的资料，1966～1978 年间 38634 例鼠疫中 2067 人死亡（占 5.35%）。给人的印象是鼠疫死亡率是比较低的，根据国家资料的分析表明死亡率实际上仍然很高。例如缅甸平均死亡率是 10.8%，一般来说有周期性鼠疫爆发的亚洲国家，死亡率很高。1968 年在印度尼西亚流行期间，102 例鼠疫病人 43 人（42.2%）死亡，1967～1968 年在尼泊尔 37 例鼠疫病人 29 人死亡（78%），美洲鼠疫死亡率也高，近几年平均死亡率是 13.9%。在 1966～1977 年间，美国人鼠疫病例数和死亡数分别为 97 和 14，死亡率是 14.4%。

非洲平均死亡率是 22.15%。不仅在有散发鼠疫的国家情况如此，而且

在马达加斯加和扎伊尔发生流行的国家也是如此。马达加斯加平均死亡率是34.2%，扎伊尔是 19.8%。在这两个国家各省之间，死亡率也有明显差异。例如 1974～1975 年，在扎伊尔基戊省 28 个病人 3 人死亡（10%以上），可是 1976～1977 年上扎伊尔省 16 个病人 11 人（67%）死亡。

（五）消灭鼠疫的自然疫源地

通过人类的经济活动和卫生措施，控制鼠间鼠疫流行，达到疫源地无害化，进而将鼠疫菌从疫源地彻底清除，消灭鼠疫的自然疫源地。实践证明，这一目标是可以实现的。

17 世纪到 18 世纪初期，今天欧洲的匈牙利、捷克、斯洛伐克、奥地利等国境内，乌克兰则到 19 世纪时，都有鼠疫自然疫源地存在。以后由于这些地区大规模经济开发，生态环境的改变，旱獭被消灭，黄鼠数量减少，导致鼠疫疫源性的消失。

我国松辽平原达乌尔黄鼠自然疫源地、南方家鼠疫源地，建国以后持续大规模地灭鼠灭蚤和迅速的经济开发；满洲里一带的西伯利亚旱獭疫源地由于多年的猎獭，动物鼠疫从强到弱、直到绝大部分地区流行终息，20 多年查不出鼠间疫情，再未发生人间鼠疫。这些地区显然已经无害化了。有相当一部分地区的鼠疫自然疫源性可能已经消失。如果把这些措施继续坚持下去，最终彻底消灭这里的自然疫源性是完全可能的。

灭源和使疫源地无害化方法有三种：

①火鼠，②灭蚤，③改变生态环境。

我国多年灭鼠，使许多疫源县、乡的黄鼠、沙鼠密度达到十公顷 1～2 只以下，旱獭密度达 20 公顷 1 只以下，二、三十年检不出鼠疫菌和血清学阳性材料，疫区群众称为“灭鼠拔源”。

灭蚤在美、苏都有小范围试验，取得较好效果，但没有大范围的试验和实际应用。我国也在做初步研究。

改变生态环境是通过破坏和铲除疫源地内宿主动物最适生境，中断鼠疫菌的循环，间接或直接地清除鼠疫菌，达到灭源、无害化的目的。

例如开垦荒地、平整土地、扩大灌溉面积，兴修水利、植树造林、移坟深葬、铁路公路的修建、新工矿和居民区的开辟等，都能对鼠疫自然疫源地进行分割、破坏，造成宿主栖息地和整个环境的变化。

在我国的灭源实贱中，已经把社会主义建设与改变疫源地生态环境越来越自觉地结合起来，对灭源和巩固发展灭源工作成果起到很大作用。我们相信，通过各种有效措施，我国鼠疫自然疫源地一定会逐步根除和无害化。

八、地理环境与血吸虫病

（一）“瘟神卷土重来”

1989 年各地相继报道：国家耗资一百亿元，动员大量医务人员和上亿群众于 1958 年送走的“瘟神”——血吸虫病又卷土重来了。目前全国钉螺面积又达 34.66 亿平方米，受吸血虫病威胁的人口超过 1 亿。国务院决定，1989 年底在血吸虫病重疫区召开会议，建立鄂、湘、赣、皖、苏湖区五省综合治理领导小组，联合拟定血防规划，以期重点突破，再与“瘟神”决战。

与上海毗邻的江苏省，1989 年查出有螺面积达 5700 多万平方米，相当于 1980 年的 14 倍。南京市 1989 年已发生 350 多例的急性血吸虫病人，其发

生范围之广，病人之多，病情之重，是该省 18 年来所未有。

1989 年 9 月 2 日上午九时，武昌区卫生防疫站接到杨园地区的国棉二厂医院报告：该厂有 300 余人生病，脸肿、乏力、发热，使用抗菌素无效。接着，武汉毛纺厂、武汉纺织机械厂、水运工程学院、铁道部、武汉工程机械厂……纷纷打来类似的电话：病人众多，病状相同，几家医院诊断为伤寒、感冒。谁也没有想到是血吸虫作怪。后来，防疫站人员赶到现场，对患者大便进行孵化确诊，才知道病人患的是急性血吸虫病。截至 9 月 12 日，杨园地区发现患者多达 1300 余人。血吸虫出现在人口稠密的繁华都市，这不能不使闻者失色。

人们来到疫水区的江边，只见江滩一片污秽，弥漫着腥臭味。长江在这里打了一个大湾，留下一片相对平静的水面。谁会想到：现在长江已非昔比，而是一条污浊的江，监测到的污染物质超过 40 余种。长江，每天要接纳 3600 万吨污水，其中包括武汉市排出的 350 万吨污水。那些排入长江的垃圾、粪便、烂树枝、破布片、果皮、易拉罐……沉入江底，使江底土壤变质、污染，成为钉螺及其它病菌滋生的温床。生活在有“火炉”之称的武汉市居民，每当酷热难当的三伏天，便成群结队地浸泡在这污浊的江水里，对血吸虫毫无防备，怎能逃脱厄运呢？

1989 年 9 月，“瘟神”逞凶，疫区病人蜂拥而来，使中青年医生束手无策，这才感到：武汉市疫情严重，血防人员太少了，只有 500 多人，而且大多分散在郊县。有着 300 多万人口的市区，血防人员不足 10 名，不得不急调全省血防人员前来助阵。

9 月 8 日武汉市成立血吸虫病防治指挥部，5 天后，卫生部长陈敏章赶来察看疫情。再过 5 天，江泽民总书记作出控制江南疫情的批示。现在，武汉市对所有疫水接触史、发烧史的病人进行了病源学检查，有病的都送进医院治疗，其中 80%的患者症状缓解，杨园地区的疫情基本控制。武汉再送“瘟神”初战告捷。但仍不能掉以轻心！

（二）我国血吸虫病的流行区域和流行特点

血吸虫病是一种生物因素性地方病，在我国流行的为日本血吸虫病。近年来在我国支援非洲工程人员中，偶有少数感染埃及血吸虫病患者，系输入性病例。

根据湖南省长沙市与湖北省江陵县发掘的西汉尸体内脏中有血吸虫卵的发现，证明本病在我国存在至少已有 2100 余年历史，根据解放初期的调查，全国约有 1100 万病人，分布在长江流域及其以南的 12 省、市、自治区，包括江苏、浙江、湖南、湖北、江西、安徽、四川、云南、广东、广西、福建与上海市等的 347 个县市（图 5－9）。我国台湾省的日本血吸虫虫株不感染人，只感染动物（鼠类）。全国有螺面积为 150 亿平方米。我国血吸虫病尤以湖沼地区为最严重。解放前严重流行区田园荒芜，十室九空，造成了“千村薜荔人遗矢，万户萧疏鬼唱歌”的悲惨景象。

我国血吸虫病流行区很广（表 5－10），地理环境复杂。从全国范围来看，根据不同地理环境、钉螺分布情况和流行病学特点，分为湖沼、水网与山丘三种类型。在湖沼型地区，钉螺呈面状分布，有螺洲滩冬陆夏水，种植芦苇，有利于钉螺孳生，有螺面积广，病人病畜多，常因打湖草与捕鱼而发生急性感染。在水网型地区，钉螺沿河沟呈网状分布，居民大多因在河边生活接触河水而感染。在山丘型地区，钉螺沿水系呈点状分布，地广人稀，病

人也较少而分散，野生动物如野鼠等为重要传染源。

日本血吸虫除以人为其主要终宿主外，在自然界也有广泛的动物贮存宿主，据我国调查，有家畜如牛、羊、猫、猪等以及各种野生动物如鼠类等，共 40 余种。在农村，尤其在湖沼放牧地区，耕牛血吸虫病感染率较高，是本病的重要传染源。

我国的血吸虫病主要分布在三峡以东的长江中下流和东南沿海的浙江、福建一带。川西平原及金沙流域也是主要分布地区之一。

江南地区的江苏，是我国该病较重流行区之一，分布广，以苏南为主，该省钉螺分布具有三

图 5-9　中国血吸虫病流行地区图

表 5-10 中国血吸虫病流行区行政单位统计表（1981）

省、市、区名称	地区、自治洲		市、县		公社、镇、场	
	总数	其中流行数	总数	其中流行数	总数	其中流行数
上海市			10	9	212	159
江苏省	7	6	75	45	1,419	829
浙江省	7	6	71	45	2,071	894
安徽省	8	5	82	39	1,274	667
福建省	7	4	68	13	230	67
江西省	6	6	91	34	732	354
湖北省	8	6	84	44	872	483
湖南省	11	3	103	20	779	448
广东省	9	3	110	11	208	40
广西壮族自治区	8	5	87	17	229	58
四川省	14	7	195	51	2,057	948
云南省	15	4	129	18	218	82
合 计	100	55	1,105	346	10,301	5,029

种类型，即平原水网地区型、丘陵山区型、江湖沼泽型。其中，以平原水网地区型为主。浙江血吸虫病的中间宿主钉螺分布与病区一致，钉螺密度一般是愈北愈高，分布愈广，主要分布在苕溪、钱塘江、曹娥江、甬江、灵江五大水系沿岸，面积占全省的 87.4%，密度以夏季最高，秋季次之。钉螺繁殖与气温相关，钉螺一般在水流缓慢、阴暗潮湿、杂草丛生、土地肥沃的河、浜、沟、塘、水稻田等处的水边，密度较高。也可在表土及土内深处，山丘区的山角及半山腰土浅处发育。流行因素一是保存宿主广泛存在；二是钉螺有广泛适于孳生繁殖的自然环境；三是接触疫水机会频繁。因积水面积大，水系多、稻田广布，在种植、收割、捕鱼虾、游泳、涉水、洗衣、洗米时均可感染；四是粪便污染水源，如带血吸虫卵的人粪，通过洗刷粪具、雨水冲溢厕所、粪船行驶、施肥、拉野粪、兽粪，被雨水冲入均可污染水体形成带尾蚴的疫水。安徽称该病为“大肚病”或“水鼓症”等，患者和病畜是主要传染源。家畜及野生动物中发现牛、猪、猫、狗、马、驴、野猪、野猫、狗獾、田鼠、山鼠、姬鼠、褐家鼠、野兔、貉等均可感染血吸虫，其中家畜（黄牛、水牛）及野兔感染率较高，人群则以下田感染率最高。血吸虫流行区钉螺均为湖北钉螺的指名亚种或丘陵亚种。前者分布于江湖洲滩、平原水

网及部分山丘区，后者分布在山丘地区。本病主要分布在长江沿岸及皖南山区，以游泳、戏水、下田劳动、副业生产（打芦苇等）感染机会较多。江西以鄱阳湖地区为中心，以奉新、高安、广丰、上饶等县感染率最高。有些地区猪是主要保虫宿主，大部地区中牛是主要保虫宿主。疫区与地形关系密切，一般来说，以湖沼或水网地区感染率最高，山区的丘陵地带较低，中间宿主为钉螺。其孳生场所一是湖汊、洲滩、江滩、堤内等处的湖沼型，钉螺感染率达 68.1～88.9%，二是排水沟、池塘、水荒田等地丘陵沟渠型。主要感染方式为打湖草、捕鱼、捕虾、种稻、捞猪草、采菱莲、驾船拉纤、湖边采野菜等活动，以及在河塘内洗澡、洗衣、洗菜、涉水等。在水源地放牛、洗刷粪具也是主要的传播环节。

湖北境内的流行区主要分布在湖沼及平原水网地区，集中在长江及汉水流域。湖沼洲滩地区占全省螺区 81%，位于长江、汉江两岸，地势低洼，海拔低于 50 米，湖泊多，与江水相连，每年 5～6 月江水入湖，致两岸洼地形成沼泽水网地带。秋季水退，点播作物，并可放牧，钉螺易孳生，有利于血吸虫传播。丘陵平原地区地势较高，海拔 50～200 米，沿江湖分布，江水不倒灌，但山水两水汇集，钉螺亦易孳生。山区海拔超过 200 米，杂草丛生，终年阴暗的湿沟两侧也能孳生钉螺。

西南地区的四川，解放前广泛流行，流行区主要分布在岷江、沱江、涪江、青衣江、安宁河中上游沿岸地区，90%的钉螺分布中灌溉沟，4～6 月钉螺密集度最高，7～8 月因气温太高，部分钉螺钻入土缝，草根内隐藏，9～10 月出现第二次高峰，人群感染也以 5～7 月及 9～10 月为主要季节。因农田劳动与钉螺活动高峰相吻合，所以感染机会较多。云南以洱源、巍山、永胜等县较重。平坝稻田区感染为 59.8%。半山区和山区（以旱地为主）为 27.3—31.1%，中间宿主与钉螺发病一致，以平坝为主，占全部有螺面积 90%以上，山丘区仅占 5%左右。平坝型孳生地分布于居民点周围的稻田、秧田、灌溉沟、池塘等环境，稻田占钉螺面积的 72%。山丘型主要分布于峡谷地带，多呈南北走向，与横断山脉走向一致，呈片状及带状分布（表 5－11）。流行因素一是水系发达，稻田多，沟渠纵横，适于钉螺孳生分布；二是赤脚劳动、涉水、洗衣、洗澡等，易于接触疫水感染；三是牛羊放牧，为保虫宿主。

华南地区的福建，病区从闽北的霞浦到闽南的云霄，沿海 13 个县现已基本控制或消灭。传染源除血吸虫病人外，还有受染家畜，如牛、马、猪、羊及田鼠、沟鼠等。中间宿主系光壳钉螺。孳生环境为山上草埔山坑源头、山上梯田、荒田荒地、岩石缝、大溪、灌溉沟、池塘等。平原钉螺的感染率比山上高约 4 倍，钉螺分布密度则山上高于平原。本病流行地区大多处于沿海，当地温和多雨、河溪多、杂草丛生，适于钉螺孳生，加上流行区粪便管理不善，常用鲜粪施肥、家畜随便放牧，在池河洗刷马桶等，污染水体，使血吸虫卵得以孵化并感染钉螺，这是本病流行的主

表 5－11 平坝、山丘不同环境钉螺分布

环境名称	平坝型（巍山，1970）	山丘型（剑川羊岭，1966）
	占钉螺面积（%）	占钉螺面积（%）
稻　田	85.6	20.8
灌溉沟	11.2	11.8
池　塘	2.9	2.7
草　地	0.2	89.3
山	99.9	5.8
秧　田	99.9	100.0

要因素。人与疫水接触，如生产、生活、涉水、游泳等，也是重要的感染方式。广东血吸虫病以北江流域各县为主，钉螺孳生环境复杂，感染高峰在春夏之交及 8～10 月，以农民感染为主，次为学生。北江流域地势高，清远以北（包括东江流域的增城）为丘陵和中山地带，钉螺孳生地为沟渠型；清远以南，珠江三角洲平原，钉螺孳生地为草塘型。这两种流行区其感染方式及水源污染上都不同，沟渠型一般主要是水源受人类污染，后者主要是通过畜粪特别是牛粪污染为主。广西血吸虫病主要流行在石灰岩地形区，钉螺大都孳生在山脚浅水地带，孳生这一带的为光壳钉螺，丘陵地带的低洼地、草坡、菜地、小沟、荒塘、堤埂等处的为肋钉螺。钉螺自然感染率为 56～30.4%，贮存宿主以牛为主，黄牛最高。流行区主要分布在中部偏西的一些少数民族聚居地区，即北纬 22°50′—23°30′，东经 106°21′—109°40′之间。流行季节以 5～7 月最多，与钉螺活动频繁期 4～7 月最高相吻合，农民感染率较多。

根据以上血吸虫病地域分布的情况介绍，不难看出我国血吸虫病流行具有如下规律和特点：①血吸虫病的地理分布与中间宿主钉螺的分布相一致；②流行区钉螺的分布又与当地的水系分布相一致；③不同地区、不同人群感染的情况与当地水系阳性钉螺的分布、人群接触疫水的频度有密切的关系；④钉螺感染率的高低，又与人、畜粪便污染水源的程度密切相关；⑤血吸虫的流行具有一定的季节性。

（三）我国血吸虫病的预防和研究成就

1949 年以来，政府十分重视血吸虫病防治工作，分别建立了中央、省（市）与县三级防治机构，培训了大批血防人员。通过反复和深入调查，掌握本病流行规律和特点。采取了以灭螺为重点，结合普遍治疗病人与病牛，粪管、水管和个人防护的综合性措施以及反复斗争的策略。对钉螺的形态、生态和灭螺方法进行了大量的研究，发现钉螺生存在水线上下 1 米处左右，在土层中深度超过 40 厘米不能生存。在水网地区采取了土埋等许多改变钉螺孳生环境的地理灭螺方法。研制了五氯酚钠等灭螺缓释剂以及高效低毒的新杀螺剂。在查病方法研究中，创用尼龙绢筛集卵的方法，减少虫卵散失，提高粪便中虫卵孵化阳性率。在治疗药物方面，我国仿制与创制合成了吡喹酮与硝硫氰胺及其衍生物，每年在流行区对病人与病牛免费进行普查与普治，从而控制与减少传染源。

至 1985 年全国已有福建、广东、广西、江苏、浙江与上海市等 240 余县基本上消灭了血吸虫病；900 多万病人得到有效治疗；在 120 多亿平方米面积上消灭了钉螺，使许多血吸虫病流行区的面貌发生深刻的变化，出现了欣

欣向荣的景象。我国血吸虫病的预防和研究的成就主要表现为以下几个方面：

①流行病学调查和预防工作。科研人员为了摸清钉螺的生态、习性，深入流行区，对钉螺的外部结构、生存条件、活动规律、交配产卵、生长发育等特性，进行了长期的观察和研究，取得了许多重要的数据，为制定查螺、灭螺的方法提供了科学依据。

②研制防治新药物。为了寻找安全有效的防治药物，我国广大科研人员经过长期努力，先后合成和筛选了 11000 多个化合物，仿制或创制了五氯酚钠，“血防 67”、磷苯二甲酸二丁酯、防护膏、“锑 273”等几十种防治药物，对防治血吸虫病发挥了重要作用。

③改进诊断方法。在流行病学调查中，皮内反应、环卵沉淀试验和间接血凝试验等免疫诊断方法的应用，加快了查病的速度，提高了查病的效率。

④临床研究。科研人员通过对 10 万余例晚期病人的临床治疗，对于血吸虫病的发病机理、病理变化、病型分类和治疗方法进行了深入研究，对于危重病人，也创造了许多有效的治疗方法，抢救了许多垂危病人。

⑤对家畜血吸虫病的研究。在家畜、特别是耕牛血吸虫病的研究方面，做了大量工作，在预防、诊断、治疗等方面，都取得了显著的成绩。

（四）血吸虫病治疗的进展

抗血吸虫药物通过人畜普治可起到控制传染源的作用，是整个防治工作中重要的一环。我国曾先后采用锑剂、呋喃丙胺、六氯对二甲苯等药物治疗，取得一定疗效，目前则以采用吡喹酮与硝酸氰胺及其衍生物为主。

吡喹酮，口服后从肠道迅速吸收，于 2.5 小时血药浓度达高峰。用 ^{14}C 标记该药示踪观察：吡喹酮在肝脏内代谢转化，其代谢产物在 2 小时内几乎全部从肾脏与胆汁排出，在体内无积蓄作用。毒性甚低，根据全国血吸虫病研究委员会吡喹酮协作组在轻流行区 1276 例治疗后 3 个月与 6 个月粪便孵化复查，近期与远期疗效分别高达 99.4%与 98.4%。在四川省重流行区治后 6 月粪孵阴转率为 75.3%～88.2%。该药副作用轻微。治疗前后血、尿常规，肝、肾功能试验，心电图与脑电图检查均未发现有明显变化。吡喹酮的剂量与疗程视病期而异：慢性血吸虫病为 10mg/kg，日三次，连服 2 天，总剂量为 60mg/kg。儿童总剂量可增至 70mg/kg，等分 3 次服用，疗程可缩短为 1 天。急性血吸虫病剂量为 10mg/kg，日三次，连服 4 天，总剂量为 120mg/kg。吡喹酮是我国目前治疗血吸虫病首选药物，具有高效、低毒、副作用轻、疗程短与口服方便的优点，而且对华支睾吸虫病与肺吸虫病也有良好疗效。

硝硫氰胺及其衍生物，硝硫氰胺治疗血吸虫病亦有较好疗效（约 80%～85%），但其吸收与剂型的微粒大小有密切关系，应以粒度直径 3～6 微米者不少于 95%，最大粒度不超过 15 微米为准。该药有一定毒性，以对肝脏与中枢神经系统为主。此外，我国对数以千计的晚期血吸虫病肝硬化病人采取了脾切除等手术治疗，手术后生存率及恢复劳动力者均达 80%以上。

但从全国来看，血吸虫病的防治仍不容乐观，至 1989 年 4 月统计，全国还有钉螺面积 34.66 亿平方米，血吸虫病人达 100 万，晚期病人 4 万多，受威胁的人口达 1 亿多，特别是在江湖洲滩地区和经济不发达，环境复杂的大山区，居民患病率仍很高。为此，卫生部呼吁：应充分发挥专家咨询委员会的作用，增加科技人员，开展基本性研究，如灭螺新方法和高效低毒的防治药物的研究，以及血吸虫病预防方法和防治药物的研究等。这将是达到全面

控制，最终消灭血吸虫病的关键所在。

第六章　地球微量元素与健康

一、概述

（一）环境、人体内元素的分类与分布

人体是由多种元素组成的。据目前所知，地壳表层存在的 90 多种元素中，几乎全部能在人体内找到（表 6－1）。这些元素在人体内的含量均与它们在自然界（土壤、水、食物、空气）的丰度密切相关（图 6－1）。

关于人体内各元素的分类，由于标准不一致，各家意见不尽相同，大体上有两种分类法，以及将两种分类法相结合的分类法较为被公认：

元素依其在人体的含量不同，可分为宏（巨）量元素及微量元素两大类。凡占人体总重量

图 6－1　人体血液和地壳中的元素丰度显示出明显的相关性

表 6－1 人体内各种元素的标准含量

元素	人体含量（g）	所占体重的%	元素	人体含量（g）	所占体重的%
氧	45000.0	65.00	砷	＜0.100	$<1.4\times10^{-4}$
碳	12600.0	18.00	锑	＜0.090	$<1.3\times10^{-4}$
氢	7000.0	10.00	镧	＜0.050	$<7.0\times10^{-5}$
氮	2100.0	3.00	铌	＜0.050	$<7.0\times10^{-5}$
钙	1050.0	1.50	钛	＜0.015	$<2.1\times10^{-5}$
磷	700.0	1.00	镍	＜0.010	$<1.4\times10^{-5}$
硫	175.0	0.25	硼	＜0.010	$<1.4\times10^{-5}$
钾	140.0	0.20	铬	＜0.006	$<8.6\times10^{-5}$
钠	105.0	0.15	钌	＜0.006	$<8.6\times10^{-6}$
氯	105.0	0.15	铊	＜0.006	$<8.6\times10^{-6}$
镁	35.0	0.05	锆	＜0.006	$<8.6\times10^{-6}$
铁	4.0	0.0057	钼	＜0.005	$<7.0\times10^{-6}$
锌	2.300	0.0033	钴	＜0.003	$<4.3\times10^{-6}$
铷	1.200	0.0017	铍	＜0.002	$<3.0\times10^{-6}$
锶	0.140	2×10^{-4}	金	＜0.001	$<1.4\times10^{-6}$
铜	0.100	1.4×10^{-4}	银	＜0.001	1.4×10^{-6}
铝	0.100	1.4×10^{-4}	锂	$<9.0\times10^{-4}$	1.3×10^{-6}
铅	0.080	1.1×10^{-5}	铋	$<3.0\times10^{-4}$	4.3×10^{-7}
锡	0.030	4.3×10^{-5}	钒	$<10.0\times10^{-4}$	1.4×10^{-7}
碘	0.030	4.3×10^{-5}	铀	$<2.0\times10^{-5}$	3.0×10^{-7}
镉	0.030	4.3×10^{-5}	铯	$<1.0\times10^{-5}$	1.4×10^{-7}
锰	0.020	3.0×10^{-5}	镓	$<2.0\times10^{-5}$	3.0×10^{-7}
钡	0.016	2.3×10^{-5}	镭	$<10.0\times10^{-1}$	1.4×10^{-7}

的 1/10，000 以上者，如碳、氢、氧、氮、钙、磷、镁、钠、钾、氯、硫，

称为宏量元素，共占人体总重量的 99.95%。凡占人体总重量的 1/10，000 以下者，如铁、铜、锌、钴、锰、铬、硒、碘、镍、氟、钼、钒锡、硅等 41 种，称微量元素，共只占人体总重量的 0.05%左右。

依其在机体内生物学作用的不同，可分为必需、可能必需及非必需三类。按其对人体的生物作用性质，也可分为必需、无害及有害三类（表 6-2）。随着人类对自然界的逐渐认识，可以预期将发现更多的微量元素和人类生命活动有联系。微量元素和机体的关系是现代生物学和医学中相当被重视的一个问题。

（二）微量元素的功能

人体内的微量元素虽然为量甚少，但在生物化学过程中却起关键性的作用，它们做为酶、激素、维生素、核酸的成分，保持生命的代谢过程。从某种意义上说，微量元素比维生素对机体更为需要，因为机体本身能制造维生素，而微量元素必须取自于外界环境，机体本身一点也不能制造。微量元素的重要生理功能有下列几种。

1.在酶系统中起特异的活化中心作用

酶是一种大而复杂的蛋白质结构，它的作用在于强化生化反应。在几千种已知的酶中，大多数都含有一个或几个金属原子。失去金属，酶的活力就丧失或下降；获得金属，酶的活力就恢复。微量元素使酶蛋白的亚单位保持在一起，或把酶作用的化学物质结合于酶的活性中心。铁、铜、锌、钴、钼、锰等的功能特性，在于能和巯基、胺基、异吡唑基、羧基、羟基、磷酸基等配位基或分子基因相络合，形成络合物，存在于蛋白质的侧链上。金属都深嵌在蛋白质的结构里面，

表 6－2　人体内微量元素的分类和含量

作用		金属	从食物及水内的摄入量（mg/d）	从空气吸入的数量（μg20/m3）	每日排泄量（mg/d）	平衡结果
必需的		铁	15.0 （6.5%）*	266.00 （1.74%）*	接近吸收量	=
		锌	14.5 （31～51）	33.80 （0.23）	接近吸收量	=
		铜	1.325 （32～60）	23.00 （1.74）	接近吸收量	=
		锰	4.400 （3～4）	28.80 （0.65）	接近吸收量	=
		铬	0.245 （10）	3.60 （l.44）	接近吸收量	-
		钼	0.335 （40～60）	0.60 （0.18）	接近吸收量	=
		钴	0.390 （63～97）	0.12 （0.03）	接近吸收量	=
		硒	0.068 （5）	0.07 （0.1）	接近吸收量	=
		镍	0.600 （5）	2.40 （0.4）	接近吸收量	=
		钒	0.116 （5）	40.00 （25.6）	接近吸收量	=
		锡	7.300 （2）	0.60 （0.008）	接近吸收量	=
		氟	2.400 （80～90）		2.380	+
		碘	0.205 （100）		接近吸收量	=
		锶	1.900 （17～38）		接近吸收量	=
非必需的	可能必需	铷	1.500 （90）		接近吸收量	=
		砷	1.000 （5？）		＜1.000	+
		硅				
		硼	1.300 （99）		接近吸收量	=
	无害的	铝	17.0 （0.1）	50.00 （0.29）	接近吸收量	+
		钡	0.735 （1～15）	30.00 （3.90）	接近吸收量	+
		钛	1.375 （1～2）	3.80 （0.27）	接近吸收量	?
		铌	0.620 （40、60）		接近吸收量	=
		锆	4.200 （0.01）		接近吸收量	=
有害的	有毒害的	铋	0.02 （80）	0.76 （3.66）	接近吸收量	?
		锑	＜0.150 （少量）	1.76 （＜1.67）	接近吸收量	+
		铍	0.012 （0.01）	0.04 （0.33）	接近吸收量	+
		镉	0.160 （25.0）	7.40 （4.40）	＜0.100	+
		汞	0.020 （5～10）	14.80 （42.50）	＜0.020	+
		铅	0.300 （5～10）	144.00 （32.50）	0.293	+

*括号内的数字系指吸收的百分率。平衡结果：=表示有能力保持平衡，-表示随年龄增加含量减少，+表示有蓄积倾向。

注：近几年很多国家调查证明：妇女、婴儿及儿童铁和锌的摄入量不足，缺铁和锌相当普遍。

结合牢固，键能很大，称为金属酶，具有特异的生理功能。另外还有一些含金属的蛋白。金属离子与蛋白质呈共价配位结合，或离子配位结合，金属离子和酶蛋白结合松散，呈可逆的解离状态。但必须有金属才具有活性。这一类是属于被金属离子激活的酶。金属离子的作用可能是维持蛋白质的适当结构，使化学作用分子与蛋白质相结合，或是在化学作用分子被氧化或还原的反应中，给予或接受电子。

2.在激素和维生素中起特异的生理作用

激素和维生素能调节人体重要的生理功能，在体液中只需要极小的浓度或只供应极小的剂量就起重要的作用。某些微量元素是激素或维生素的成份和重要的活性部分，缺少这些微量元素，就合不成这些激素或维生素，当然也就缺少了这种激素或维生素的效用。甲状腺激素中的碘原子和维生素 B_{12} 中的钴就是这种例子。

3.输送普通元素的作用

某些微量元素在体内有输送普通元素的作用。如铁是血红细胞色素的重要组成部分。血红素中的铁是氧的携带者，它把氧带到每个组织、器官的细胞中去，供应代谢的需要。

4.调节体液渗透压和酸碱平衡

微量元素在体液内，与钾、钠、钙、镁等离子协同，可起调节渗透压、离子平衡和体液酸碱度，以保持人体的正常生理功能。

5.在遗传方面的作用

动物胚胎和植物种子内，比成熟的动物和植物体内都含有较多的微量元素。核酸是遗传信息的携带者，而核酸中含有相当多的铬、铁、锌、锰、铜、镍等微量元素。动物实验证明，这些微量元素可以影响核酸的代谢。所以，在生命的最早期，亦即建立未来发展模式的时期，微量元素具有重大的影响，有可能在遗传中起某种作用。

（三）微量元素的拮抗与协同

微量元素的相互作用比较复杂，当某些微量元素共同存在于外界环境内（空气、水、食物）并被一同摄入体内时，彼此之间往往发生错综复杂的拮抗或协同的作用，影响体内的生理平衡。一些非必需的元素置换或取代人体必需的元素，如铷或铯取代钾，钨取代钼，银和金取代铜，砷取代磷，钡或锶取代钙，汞和镉取代铜，镉也可取代钙，碲或硒取代硫都能危害健康，甚至引起疾病。

铜和铁在机体内显示生理协同作用。含铜的血蓝蛋白是铁和铜中间的，直接的分子桥梁。没有铜，在生物合成机制中铁就不能进入血红蛋白分子。不论人或动物，当铁充足而缺少铜时一样可发生贫血症。

铜和锌呈拮抗作用。当牛、羊饲料中有大量锌时，动物吸收铜的能力显著下降。这是因为在吸收过程中锌能置换铜的结果。这种变化也可能与微量元素在肠和肝中，互相竞争结合金属蛋白质的位置有关系。

铜和镉亦显示拮抗作用。镉的存在可干扰铜在肠道内的吸收，可增加大鼠及鸡对铜的需要量。妊娠母羊饲料中加镉，使进入胎羊的铜量明显减低。鸡饲料中加镉后，能否形成主动脉弹形硬蛋白的变性，常取决于是否有铜的存在。从实验中也观察到，动物处于低铜或缺铜状态时，对镉的耐受性降低。

锌和镉有拮抗作用，锌似乎可减弱镉的毒性。当大鼠饮水中含有 5μg/L 的镉时，即可引起高血压，并且对钠的重吸收增加，但水中如同时有锌时，则可拮抗镉的有毒作用，阻碍高血压的形成。在自然界中可以观察到，镉和锌互相争夺某些细胞内的配位基，所以认为在人体内这两种元素也可能有类似的作用。

锰和铁可互相影响。在动物实验中看到，当饲料中缺铁时，锰在胃肠道的吸收显著减少。锡与铁共存时，铁可拮抗锡的毒性。例如，以含锡 450mg/kg 的饲料喂大鼠，饲料中有铁时，无明显毒性反应；但当饲料中缺铁时，大鼠对锡中有铁时，无明显毒性反应；但当饲料中缺铁时，大鼠对锡的耐受量就降低。硫、砷和硒互相拮抗，可以减弱彼此的毒性，但少量的汞可以强化硒的甲基化代谢产物的毒性。

现在证实，汞化物特别是烷基汞的毒性，可显著地被硒所减弱。人们在观察到金枪鱼体内的烷基汞的毒性，被同时富集的硒所消弱之后；进一步证明，无机硒化物同样有消弱烷基汞毒性作用的能力。用含汞 100ppm 的水饲养动物，于 6 周之内，不加硒组全部死亡，而加硒组全部存活。

钼与钒、铁、铜、钨关系密切，这些元素似乎都可直接或间接地影响钼的生物功能。从理论上说，铌能置换钒，钌能置换铁，铑能置换钴，钯能置换镍，银能置换铜，砷可置换磷（可引起疾病），硒可置换硫（可引起疾病），溴可置换氯，铍可置换镁，锶能置换钙，锂能置换钠，铷能置换钾。

由于微量元素之间，有如此复杂的相互拮抗和协同的关系。所以当评定某一微量元素对机体的影响时，除去注意该元素的特异性质外，也必须注意和它有相互关系的元素是否存在。因此，只检查水、食品或头发、血、尿的某一元素的含量，并不能完全反映该元素和机体的关系。

（四）人体内微量元素的代谢

微量元素广泛地存在于空气、土壤、食物和饮水中。食物和饮水是人体微量元素的主要来源。但有些元素也可通过呼吸道从大气中摄入一部分。个别的微量元素，在特异条件下也可通过皮肤进入体内。食物中各种微量元素的含量与自然环境中的含量大多数有联系，但有的也不一致。人体从食物中摄入的微量元素，以铁、锌、锰、铜等较多，而铬、锡、钒等较少。进入消化道的微量元素，通过肠膜的通透性，元素的自动运转和机体的体液调节等机制，被人体所吸收利用。在吸收利用过程中，受元素本身性质（阴、阳离子比例、荷电量、可溶性、化合键）和肠内容物的理化性质的影响。某些人体不需要的微量元素在肠道内的代谢作用，可明显减少必需微量元素的吸收作用。进入体内的微量元素在体内并不是均匀的分布，而是各有特定的分布组织和器官。如铁的 70.5 % 分布于血红素，氟的 98.9 %分布于骨骼，锌的 65.2 %分布于肌肉，锶的 99.0 %分布于骨骼，铜的 34.7 %分布于肌肉，锂的 50 %分布于肌肉，碘的 37.4%分布于甲状腺，铬的 37 %分布于皮肤。摄入体内的各种微量元素大多数从尿中排出，但排出的量相差很大。排出量占摄入量 50 %的有：钴、锑、钛、碘、汞、硒、硼、铌、溴、铷、氟、钼；尿中排出量占摄入量 15 %以下的有：铬、锌、锆、铜；而钒、锡、锰、镍、镉等微量元素由尿中排出量，除受摄入量的影响外，在不同的个体、性别和不同的年龄组间也有相当大的差异。尿的总量、比重和酸碱性等理化性质也影响尿中微量元素的排出量。

随着出汗也可排出一定量的微量元素。据试验，青年人在 37.8℃的气温下，每日暴露 7.5 小时，从汗液中排出的微量元素占摄入量的百分数是：铬 59%，铜 45%，钼 41%，碘 16%，锶 11%，钴 11%。汗液中锌和铁的含量分别是 1.15%和 1.0%mg/L。

头发中排出的微量元素为量甚微，仅锌、铁含量稍高。但头发是一种代谢活动很低的蛋白质组织，所含的微量元素可以反映头发生长期间。所摄入微量元素的数量和代谢状况，所以它可间接地反映某一段时间的体内微量元素的变动。随着分析技术的发展，近来常以头发中微量元素的含量作为观察环境污染和人体与某些微量元素接触程度的指标，在营养学上，也作为某些必需微量元素是否缺乏的诊断指标。

经粪便排出的微量元素主要是铁、锰等重金属。人体对微量元素的利用十分经济，大多数都经过肝肠循环和在组织器官中的再吸收。但在这方面的研究工作比较缺少，除碘、氟等少数几种外，大多数微量元素还不太清楚。

二、地方性的硒中毒

50 年代的研究业已证明，微量元素硒（Se）缺乏是引起动物白肌病（White Muscle Disea-Se）的主要原因，因而，到 70 年代初，世界卫生组织（WHO）正式确定 Se 为动物营养的必需元素。后来，又发现微量的 Se 对人工培养的人体肺细胞的生长是必不可少的，因而，说明 Se 也是人体所必需的一种营养物质。近年来，我国的研究发现，克山病的发生与低 Se 环境有密切关系。因此，Se 的研究已越来越引起人们的关注。然而，正如任何事物都具有两重性一样，Se 有其有益的一面，也有其有害的一面，而且，人们对 Se 元素的认识正是首先从其有害的一面开始的，人们最初只把 Se 看作是一种有毒物质，因为经过研究证明，食物和饲料中含 Se 量过高会使人体和动物发生硒中毒。

（一）硒中毒研究简史

1274 年前后，意大利威尼斯人马可波罗（Marco Polo）随其父亲和叔父来中国通商途径肃州（今甘肃省西部）时，听说外地商人的马吃了当地的某些草会掉蹄子、脱毛等。后来，他把这种见闻记述在《马可波罗游记》中。由于当时的医学和科学水平所限，一直不明白这是一种什么病。后人认为，这是有关硒中毒的最早记载。

16 世纪以后，某些旅行家和传教士在南美洲哥伦比亚等地也发现有类似的疾病，并在年代史中有较详细的记载。奔纳维达斯（Benavides）和迈及克（Mojica）写有一份报告，详细记述了这种病的分布范围，以及与其有关的土壤和植物的分布情况。1560 年，一位传教士记述了哥伦比亚某地的谷类毒性很大，不论是人或牲畜吃了都会掉毛，而且当地的印第安妇女生怪胎的多。然而，关于这种病的病因在当时却仍然是个谜。

1817 年，瑞典化学家柏齐利乌斯（Berzelius）发现了 Se 元素。Se 的发现及对其化学性质的深入研究，为探明硒中毒提供了很有利的条件。

1856 年 8 月 10 日，美国军医麦迪逊（Madison）随骑兵部队到南达科他州密苏里河右岸的伦道尔（Randall）要塞驻防，要塞处于一条干谷中。十天之后，即 8 月 20 日，这个部队的军马同时发生一种疾病，他用尽各种办法进行治疗都无法控制。疾病一直延续了好几个月，造成许多军马死亡，但也一直未弄清其原因。1893 年，在毗邻南达科他的怀俄明州 Corhon 县 Shi－r1ey 盆地中的马群也发生了类似疾病，马吃了当地的草就会得这种病，掉蹄子，脱毛等，甚至死亡，造成马群损失严重。 Randall 要塞周围地区自 1891 年以后开放为居民点，当地居民反映，此地的马、牛、羊等牲畜继续发生这种病，造成牲畜大批死亡。他们认为这种病是由于当地的碱或矿质盐类引起的，因此，称之为“碱病”。以后，在美国西部十五个州中的广大牧区都陆续发生了这种原因不明的中毒症。经过流行病学调查，发现这种病主要是由于牲畜在长有大量紫云英、黄芪和野豌豆一类植物的地区放牧而引起的，当地居民也深信是由于牲畜吃了某种有毒的植物所致。于是，研究人员就对这些植物的化学成分进行分析。1929 年，Franke 等人开始在南达科他州农业试验站研究这种“碱病”问题。1931 年，在华盛顿召开的一次内务部会议上，Knight HG 曾提出当地饲料中的有毒因子可能是 Se。

1932 年，有人用黄芪属一些本地种来研究这一类植物的化学特征及其生理学影响。有人发现，某些生长在特定范围土壤中的本地种紫云英能够引起牲畜的急性和慢性中毒。Bobinson 分析了南达科他州有毒的小麦，1933 年，他发表了一篇研究报告，谈到其中一份样品含 Se 达 10～12ppm，其它样品为

5～6ppm，而无毒小麦则含 Se 很少，用有毒小麦做的面筋含 Se 达 90ppm。1934 年 Franke 发表了他的第一篇研究报告，论证了某些土壤生长的谷物和青草含有大量的 Se，经动物试验后，证明能引起牲畜的“碱病”。直到这时，才确定了 Se 和牲畜中毒症之间的相互关系，并证实所谓“碱病”实际上就是硒中毒。从此以后，硒就被认为是一种毒物。

我国关于硒中毒的研究开展得较晚，虽然马可波罗早在几百年前就记述了甘肃西部地区有马掉蹄子的现象，以及 1906～1908 年，英国议员斯太因（Stein）等人在我国西部旅行时，亲自目睹了乘马吃了山上一种醉马草（inetrating Plant）而麻木不动的情景，他联想到马可波罗当年记述，认为这是同一类疾病，但后人未作进一步研究，至今尚未证实是否属硒中 毒。

（二）硒中毒的类型和症状

地方性硒中毒是由于人和动物摄食过量的 Se 造成在体内累积而引起的，一般表现为慢性病程，有的研究认为，人进入病区后，3、4 天内就可发病。根据临床症状的不同，地方性硒中毒

可分为两种类型：

1.盲目蹒跚

这是由于人和动物摄食了含有中等量 Se 的食物和饲料而引起的，Se 主要以有机态进入人和动物体内。病畜的症状多与中枢神经系统有关，主要表现是无目的游走，转圈，走路时冲撞物件，在没有障碍的情况下又时而颠跛而过，食欲明显减退，四肢瘫痪，肌肉张力普遍丧失，呼吸困难，剧烈腹痛，视力严重衰退，最后由于呼吸衰竭而突然死亡。病理检查可见心、肝、肾出血及坏死等病变。病人也有神经系统的症状，如皮肤痛觉迟钝，四肢麻木，头昏眼花，食欲不振等。

2.碱病

这是由于人和动物摄食了含有蛋白质结合硒（可能是硒氨基酸）的谷物、蔬菜和植物而发病，这种硒比较不溶于水，其症状是病畜生长停滞，消瘦，蹄甲伸长，变形成靴状，最后脱落，掉毛，贫血，关节僵硬等。母畜不育，幼畜不易养活，鸡蛋不易孵化，或孵出畸形雏鸡。病理检查可见心、肝损害。病人也表现为头发脱落，甚至眉毛、胡子、阴毛等都会脱落，指甲变形、凹陷，最后脱落。还有皮疹、皮痒等症状。硒中毒所以会掉蹄子，脱毛发，是因为 Se 在蛋白质物质（朊）的胱氨酸或半胱氨酸中以及其它含 S 的氨基酸中代替了 S，破坏了机体内 S 的代谢，从而引起含有大量硫的角质素发生分解或死亡。

Hajimarkos 曾提出龋齿增多也是人体摄入过量 Se 的一个中毒体征。在美国富 Se 地区人群中，普遍流行龋齿病。在俄勒冈的研究发现，在动物白肌病普遍流行的地区出生和抚养的儿童，其龋齿的发病率比其它三个已知富 Se 地区的儿童为低。

湖北恩施硒中毒的主要症状为脱发，掉甲和神经中毒，牲畜中毒表现为碱性病，植物也有中毒现象，如叶枯黄，叶面出现黄色斑点，玉米出现“白菌”。

职业性硒中毒的主要症状是：面色苍白，精神疲惫，胃肠功能紊乱，消化不良，呼吸有大蒜气味。严重者可导致中枢神经系统中毒或“碱性病”。

（三）硒中毒的地理分布

1.硒中毒的地理分布

据报道，世界上发生硒中毒的国家和地区有：美国的南达科他、内布拉斯加、怀俄明、亚利桑那、堪萨斯、北达科他、新墨西哥、蒙他那、犹他等州，爱尔兰的利默里克、提珀雷里、未思等郡，以色列的 Huleh 盆地，澳大利亚的北昆士兰州，墨西哥的加纳华托、奇瓦瓦、托雷翁、萨尔提略、墨西哥城等。中国的湖北和陕西省，哥伦比亚，南非，委内瑞拉等。另外，阿尔及利亚、西班牙、保加利亚和法国曾发现含有致毒量 Se 的小麦和植物，而在前苏联和加拿大也报导有富 Se 植物和富 Se 土壤分布区。

硒中毒地区主要受非地带性的地质因素——岩石的影响，所以，其分布不是呈地带性规律，而是呈散灶状分布，如爱尔兰的硒中毒范围只不过 30 平方英里。我国的湖北恩施、陕西紫阳为硒中毒灶状病区，主要与高硒含煤地层有关。

2.硒中毒地区的高 Se 环境

①高 Se 的地质背景——岩石含 Se 高：世界的硒中毒地区一般都分布在富 Se 岩层上，Beath 等人（1934 年）对怀俄明硒中毒地区各种岩石的含 Se 量进行研究后发现，该地的白垩系凝灰岩质沉积岩含有大量的 Se，范围值为 12.5～187ppm。犹他州硒中毒地区的碳质页岩和页岩含 Se 也较高，为 2～50ppm，海相碳质页岩为 1～277ppm，最高达 675ppm。这说明早至古生代植物或腐败的有机质就能累积或吸收 Se，其他大陆页岩的含 Se 情况表明，中生代和古生代可能是 Se 最广泛的沉积时期，这个地质时代的沉积岩含 Se 一般较高。Fleming 等人指出，爱尔兰的硒中毒地区，含黄铁矿的页岩、风化页岩和风化石灰岩等，含 Se0.1～28.5ppm。湖北恩施硒中毒地区的煤含 Se 329ppm，陕西紫阳硒中毒地区的煤含 Sel.18～37.02ppm，而四川等非中毒地区的紫色砂岩含 Se 只有 0.05ppm。硒中毒地区的富 Se 岩层为病区的土壤提供了富 Se 的成土母质。

②土壤含 Se 高：岩石风化产物是土壤形成的物质基础，富 Se 岩层的风化产物给土壤提供了丰富的 Se，因此，硒中毒地区由于富 Se 岩层的影响，其土壤含 Se 量一般较高。美国南达科他和怀俄明等地的富 Se 地区，土壤表层含 Se 22ppm，下层为 23ppm，其中 30%为有机硒，12%为硒酸盐。美国其它富 Se 地区表层土壤含 Se 15～20ppm。下层为 0.7～16ppm。亚利桑那、新墨西哥、北达科他、蒙他那和犹他等地，硒中毒地区范围较小，土壤含 Se 量也较低，在 5ppm 以下。美国的非硒中毒地区，土壤 Se 只有 0.01～2.5ppm。爱尔兰硒中毒地区土壤含 Se 高达 13～105ppm，而非中毒地区只有 1.4～3.3ppm。另外，该中毒地区土壤中的有机质含量较高，为 0.62～75%，土壤含 Se 量与有机质含量呈正相关。湖北和陕西硒中毒地区土壤的含 Se 量分别为 9.68ppm 和 0.2～27.2ppm,而我国非中毒地区的土壤含 Se 量仅为 0.05～0.18ppm。

我国土壤的含硒量呈明显的地区差异，其特征为东南地区含硒量偏高，西北地区较高，而在这两带之间的过渡带土壤含硒量相对较低，是我国的一个缺硒带（表 6-3）。而我国非中毒地区的土壤 Se 只有 0.05～0.8ppm。

表 6－3　中国不同地带土壤中的硒含量

地带	土壤类型	硒含量（ppm）	地带	土壤类型	硒含量（ppm）	地带	土壤类型	硒含量（ppm）
东南带	砖红壤	0.501	过渡带	紫色土	0.101	西北带	黑钙土	0.218
	红壤	0.456		褐土	0.103		灰钙土	0.214
	黄壤	1.359		暗棕壤	0.213		灰漠土	0.293
	黄褐壤	0.200		黑土	0.329		荒漠盐土	0.320

③植物含 Se 高：土壤中的 Se 对植物的含 Se 量有直接影响，是植物 Se 的主要来源。土壤中硒的存在形态可能有硒酸盐（极少），亚硒酸盐、元素硒和未知组分的有机硒化合物等。其中最容易被植物吸收的是有机硒化合物和硒酸盐，但元素硒和硒化物等可能发生缓慢的水化作用，从而变成植物能够吸收的有效态 Se。美国富 Se 地区年降雨量在 500mm 以下，属于旱半干旱地区，土壤呈碱性，因而，土壤中的 Se 多数都处于有效态。Beath 等人研究了怀俄明州各种植物的含 Se 量，发现本地区生长的紫云英属植物含 Se 较高，其中一种紫云英（Astraglusracemosus）含 Se 高达 14920ppm。在澳大利亚昆士兰富 Se 土壤上生长的一种豆科植物含 Se 达 4000ppm 以上。Beath 等人的研究说明紫云英等多种植物能将土壤中的 Se 转变成可以利用的形态，这些植物的分布仅局限于富 Se 的土壤中，所以，人们称之为 Se 的“指示植物”。南达科他的小麦含 Se 量比较高，为 6～12ppm，称为“毒麦”。而美国非中毒地区植物的含 Se 量则低得多，均在 0.1ppm 左右。“毒麦”的含 Se 量已超过中毒水平，Mnnsen 等（1936）报导，饲料中含 Se 量达 3～4ppm 时就可引起马发生硒中毒。动物饲料含 Se 量超过 5ppm 时，就会发生硒中毒。有人提出，慢性硒中毒的剂量范围为 2～10ppm，如超过 10ppm，则有致死的危险。在某些富 Se 土壤中，如夏威夷的红壤，由于 Se 和 Fe 形成植物难于吸收的亚硒酸铁。所以，植物中的 Se 并不高，也未出现硒中毒。我国湖北硒中毒地区的玉米含 Se 8.66ppm，稻米 3.96ppm，黄豆 11.86ppm，大白菜 36.42ppm，白萝卜叶 457ppm，青草 21.92ppm。陕西硒中毒地区玉米的含 Se 量也在 5ppm 以上，但我国非硒中毒地区粮食的含 Se 量却低得多，玉米、稻米和小麦的含 Se 量一般在 0.025～0.04ppm 之间，牧草为 0.015～0.642ppm。

另外，在高 Se 地区也有高 Se 的地下水存在，并能引起硒中毒。美国某地在 Wasatch 地质形成物上打的一口 140 英尺的深井，井水含 Se 高达 9ppm，而一般地下水含 Se 只有 0.001ppm，有一户人家饮用上述高 Se 井水三个月之后，全家人都出现了硒中毒症状。如脱发，指甲褪色，最后变脆以至脱落，小孩还感觉疲乏。考虑到硒的毒性及其摄入量的影响，1973 年世界卫生组织顾问委员会推荐水硒标准为 0.01ppm。

硒中毒地区人和动物体内的 Se：由于人和动物摄食了富 Se 食物和植物，致使血液、毛发、奶和尿中的含 Se 量也显著增高（表 6－4）。快要死亡的中毒绵羊血 Se 为 1.34～3.10ppm。以含 Se 量正常的牧草为饲料的绵羊血 Se 只有 0.06～0.20ppm 和 0.04～0.08ppm。正常奶牛的血 Se 为 0．08ppm。湖北恩施硒中毒地区人血 Se 平均为 3．18ppm，而邻近非中毒区只有 0.444ppm。瑞典正常人的血 Se 为 0.12ppm，新西兰人为 0.068ppm，均比硒

中毒地区低。硒中毒地区动物毛和人发的含 Se 量比非中毒区高。在美国，牧草含 Se 平均在 10ppm 以上的富 Se 地区，一岁左右的小牛毛 Se 高达 30ppm，正常地区的小牛毛 Se 只有 1～4ppm。湖北硒中毒地区牛毛含 Se 平均为 28.52ppm，人发 Se 为 32.2ppm，而邻近非病区人发 Se 为 3.69ppm，远离中毒地区的人发 Se 只有 0.81ppm。陕西硒中毒地区人发 Se 高达 58.21ppm，猪毛为 12.67ppm。因为毛发 Se 和血 Se 是机体对外环境 Se 水平的反映，所以许多国家都用毛发 Se 或血 Se 作为机体内 Se 动态的监测指标。饲料中的 Se 对奶中的 Se 也有影响，Allawag 等报导，俄勒冈非中毒地区的牛奶含 Se 量不足 0.02ppm，而在南达科他富 Se 地区，

表 6－4　我国不同地区人群的发硒、尿硒水平

不同含硒地区	发硒		尿硒	
	样品数	含量（ppm）	样品数	含量（ppm）
高硒中毒区（湖北恩施）	65	32.2（4.1～100）	17	2.68（0.98～6.63）
高硒非中毒区（湖北恩施）	14	3.7（1.9～8.2）	14	0.14（0.04～0.33）
硒适宜区	1745	0.36（±0.17）	19	0.026（±0.012）
硒缺乏区（克山病病区）	1478	0.074（±0.05）	43	0.007（±0.001）

牛奶含 Se 量为 0.05ppm，有些富 Se 地区为 0.16～1.27ppm。尿 Se 可反映机体内吸收 Se 的情况，湖北硒中毒地区人尿 Se 为 2.68ppm，邻近非中毒区只有 0.144ppm。可见硒中毒地区人体内确实吸收了比较多的 Se（表 6—5）。

表 6－5　人体含硒水平判断参考标准

人体含硒状态	硒的摄入量（mg 人·天）	食物含硒量（ppm）	血硒含量（ppm）	地　区
缺　乏	0.010（0.003～0.022）	0.005～0.010	8～22	中国克山病病区
次缺乏	0.030	0.010～0.020	30～80	芬兰、新西兰
营养（适量）	0.100（0.04～0.23）	0.050～0.200	l00～200	大多数国家和地区
过　渡	0.20	0.5～1.0	353	委内瑞拉、美国
预中毒	1.0（0.24～1.5）	5～10	440	中国恩施
中　毒	5.0（3.2～6.7）	3200	中国恩施	

（四）硒中毒的防治

预防硒中毒最有效的办法就是使人和动物避免摄入富 Se 的食物和饲料，美国采取除去富 Se 牧草或更换草场的办法来预防。有些牲畜也有识别富 Se 牧草的能力，因有些富 Se 牧草会散发出一种蒜臭味。另外，土壤中含硫多会抑制植物对 Se 的吸收，因此，有些国家采取在草场施用石膏或含 S 肥料等措施，来降低植物含 Se 量。陕西近年来采用换粮的办法，对预防人体硒中毒也收到良好的效果。

硒中毒的治疗，主要是如何降低以至消除硒的毒性。研究证实，进食含 Se

15ppm 的富 Se 谷物所引起的急性或慢性硒中毒，可以用含有 5ppm 亚砷酸钠的饮水而得到缓解或完全去毒。砷的功能在于增加硒经胆汁排入肠胃道，最后排出体外，蛋氨酸可以防止硒中毒，但口粮中必须有足够的维生素 E。除蛋氨酸外，甜菜碱和胆碱也能在抵抗硒酸盐的毒性中起一定作用。口粮中的硫酸盐可以减轻硒酸盐的毒性，但不能减轻亚硒酸盐或有机硒的毒性。亚麻子油饼也有拮抗硒中毒的作用，后来，吕文特尔（Levander）对这一发现作了进一步研究，他认为决定硒这个元素毒性的最重要因素是组织中硒的化学形态，而不是组织中硒总量的多少。他的结论是，喂亚麻子油饼以后，硒的化学性质发生了改变，经过这种化学改变后的硒，对动物的毒性降低了。Hg、Cd、Cu、与 Se 均有拮抗作用，能降低 Se 的毒性。V_E 是一种良好的抗氧化剂，可预防硒中毒，蛋氨酸分子可以与机体内过量的硒结合，从而起到解毒作用。因食入高硒（含 Se 15mg），而引起的急性和慢性中毒者，服用 5mg 的 Na_2AsO_3 水溶液，可促使过量的砷经胆汁排泄到胃肠道，最后从肾脏排出体外，以达到缓解毒性或完全解毒的目的。

三、环境中的锌与健康

锌在地壳中的丰度为 77ppm，大部分存在于金属硫化物中，常与铜、铅、银、镍、钴、钼等元素共生。主要的含锌矿物为闪锌矿（Zns）。在氧化环境中，可形成 $ZnSO_4$（锌钒），大量溶于弱酸性水中。当 PH 为 5.5～6.5 时，含锌量为 10～1000μg/L。在一般的中性水中，含锌量为 1.0～10μg/L。在碱性环境中，水的含锌量更低，仅为 0.2～5.0μg/L。海水中含锌为 5.0μg/L，河水含锌约为 10～20μg/L。

锌是一种生物必需元素，它具有多方面的生物学功能，人体中的锌主要来自饮水和食物。缺锌对人体健康有多方面的影响。例如，性发育不全的侏儒症，多发生于碱性的低锌环境。新疆的伽师病，即地方性不孕症与缺锌有一定的关系。

锌还参与机体多种酶的合成，为 200 余种金属酶的组成成份，如无水碳酸酐酶、羧基肽酶、RNA 聚合酶等。锌的重要生理功能是参与核酸和蛋白质的合成，能增强体液和细胞的免疫能力，抑制过氧化物对细胞的损害，稳定细胞膜，抗衰老，防止心肌坏死，防治感冒，促进溃疡和伤口愈合，加速机体的生长发育等。缺锌可引起机体的一系列生化紊乱，并造成很多器官和组织的生理功能异常。

（一）锌在土壤中的分布

我国土壤含锌量根据现有资料为＜3～790ppm，平均含量为 100ppm，高于世界各国土壤的含锌量 50ppm（维诺高尔脱夫，1957）。土壤的含锌量与土壤类型和成土母质有关。我国土 壤含锌量按土类区分有一定差异，例如：

白浆土	79～100ppm（下同）	平均 89ppm（下同）
棕壤	44～770	98
褐土	37～50	59
黑土	58～66	61
黑钙土	56～153	88
暗栗钙土	20～98	57
草甸土	51～130	87
红壤	22～172	79
黄壤	50～500	145
砖红壤、赤红壤	20～600	180
紫色土	30～100	65
红色石灰土	100～300	238
棕色石灰土	50～600	302

在同一土类中，土壤含锌量与成土母质有一定的关系。以砖红壤、红壤等为例，华南的砖红壤、赤红壤和红色石灰土等土壤的含锌量为 20～600ppm，其中以石灰岩发育的红色石灰土和棕色石灰土含锌量最高。玄武岩发育的土壤次之，砂岩发育的土壤最少，例如：

红色石灰土及棕色石灰土	100～600ppm
玄武岩发育的砖红壤	150～300ppm
高度风化的片岩发育的赤红壤	50～100ppm
砂岩、砂页岩发育的红壤	100ppm 上下

华中丘陵区红壤有类似的情况，例如江西、浙江各种成土母质发育的红壤含锌量为 22～172ppm，平均为 79ppm。其中以石灰岩和花岗岩发育的红壤最多，含量为 85～172ppm，红砂岩发育的红壤最少，为 28～63ppm，红色粘土发育的红壤含锌量介于二者之间。按成土母质区分，各种红壤的平均含锌量可排列成以下的顺序：

花岗岩（153ppm）＞石灰岩（91ppm）＞紫砂岩（81ppm）＞

千枚岩（68ppm）＞红色粘土（61ppm）＞红砂岩（31ppm）

土壤中锌的可给性主要受土壤条件、尤其是土壤酸碱度的影响。在碱性反应下，锌的可给性降低。因此，缺锌多发生在 PH＞6.5 的土壤上。在酸性土壤中则有效态锌较多。红壤中有效态锌的含量又因成土母质不同而有差异。例如。石灰岩发育的红壤中有效态锌最多，而红砂岩发育的红壤中则最少，红色粘土发育的红壤介于二者之间。在石灰性土壤中，有效态锌一般较低，常低于缺锌临界值。表 6—6 说明了这种情况，所列举的红壤、黄棕壤和白土的有效态锌用 0.1N 盐酸提取，含量基本上高于临界值（1ppm）。黄潮土用 DTPA 溶液提取，含量多低于临界值（ 0.5ppm）。

表 6－6　我国一些土壤的含锌量

土壤类型	采土地点	成土母质	含锌量范围	（ppm）平均	有效态锌范围	（ppm）平均
红壤	江西 宜春	石灰岩	82～109	91	96～138	12.0
	江西 鹰潭	红砂岩	23～63	31	03～28	0.8
	江西 进贤	红色粘土	35～85	61	07～28	1.2
黄棕壤,白土	江苏 南京,溧阳	下蜀黄土	55～122	94	07～43	2.4
黄潮土	江苏 徐州地区	黄河冲积物	49～150	80	01～11	0.4

根据黄淮海平原的多种石灰性土壤中有效态锌的分析结果（用 DTPA 提取），含量范围为痕迹-3.0ppm，平均含量为 0.37ppm，一般均低于 0.5ppm。在北方，玉米的缺锌现象十分普遍，意味着需要锌肥的土壤的面积可能很大，这有待于进一步研究和在更广泛的基础上进行田间试验加以验证。

（二）锌的生理功能

锌是一种十分重要的生物必需微量元素。锌参与 18 种酶的合成，可激活 80 多种酶，还具有多种辅酶因子的功能。锌在组织呼吸、机体代谢等过程中起着重要的作用。在性腺、胰腺、脑下垂体中都含有较大量的锌。缺锌可导致生殖力下降，味觉、嗅觉低下，视力减退，形成暗视盲。

锌参与多种蛋白质合成与代谢。锌对于脂质具有抗过氧化作用。锌参与细胞的构成，可促使细胞的分裂、生长和繁殖。锌还赋予细胞对自由基的侵袭以很强的抗御能力。因此，适量的锌对人体可起到预防、保健、医疗和抗衰老等多种作用。

人体含锌约 2.31g，血中含锌 34mg。每人每天对锌的摄入量平均为 17mg。锌分布于全身，以肌肉中最多（65%），骨骼中次之（25%），视网膜含锌 4%，精液中含锌 0.2%。在前列腺和性腺中也含有较多的锌。此外，在胃、肝等脏器中也含有少量的锌（表 6－7）。

表 6-7　正常组织中标准锌浓度（μg/g 新鲜组织）

组织	人	猴	大鼠
脑	14	/	18
心	33	22	21
肾	65	29	23
肝	55	51	30
肌肉	54	24	13
胰	29	48	33

人体缺锌时会引起味觉不灵，食欲不振，生长停止，乃至形成性发育不全的侏儒。锌的结合物在机体中能形成良好的酸碱缓冲体系。它能参与机体内极其重要的 PH 值调节机制，将人体血浆的 PH 值保持在 7.4 水平上，而这对于维持机体健康是非常必要的。

有人提出低锌环境可能会促使食管癌的发生，经测试食管癌患者的血液、毛发以及食管组织等部位的锌含量都偏低。锌还可以增强抗癌药物的有

效性。

从流行病学调查中发现，环境中缺锌会在少年中出现性发育障碍症，即营养性侏儒。这种症状在伊朗、埃及均有发现。经测定患者头发和血液中的含锌量显著低于正常人头发、血液中的含锌量。正常人头发和血液的含锌量分别约为 54.10ppm 和 125～150ppm，而伊朗、埃及侏儒的头发和血液的含锌量分别仅为 0.73±0.06ppm 和 1.21± 0.019ppm。

锌在医疗方面具有较多的用途。锌对于砷、镉的中毒都有解毒作用，因为锌与砷、镉可以相互拮抗。可以用锌治疗由高浓度的镉所引起的高血压，或由于高浓度的砷所引起的动脉粥样硬化症。采用适量的 $ZnSO_4$ 可治疗性发育不全的侏儒症和暗视盲。锌有利于细胞组织的修复，所以利用 $ZnSO_4$ 可促使外伤的愈合。锌可以增加机体的免疫力，还可以用来进行预防、保健和抗衰老。所以说，锌是一种具有多种重要的生理和医疗功能的人体必需的微量元素。

人体中的锌主要来源于饮食。饮食中锌的含量主要依赖于两类食品：一为高锌食品，如鲜肉、肝、蛋和海洋生物，海洋生物中尤以牡蛎、鲱鱼的含锌量最高；其二为贫锌食物，如谷类、蔬菜、水果等，而花生、核桃、杏仁和茶叶等含锌量也较高（表 6－8）。

表 6－8　部分食物中的含锌量

含锌量（mgkg）	食物品种
＜5	白面包、奶油、白糖、蕃茄、黄瓜、酒、莴苣、菜花、桔子、香蕉、苹果、玉米、大麦
5～20	小麦、粗粉面包、燕麦、荞麦、沙丁鱼、鳕鱼、萝卜、胡萝卜、马铃薯
20～50	肉类、肝、蛋类、花生、核桃、杏仁、茶叶、可可
＞1000	牡蛎、鲱鱼

最近报道，口服葡萄糖酸锌 50mg，可使感冒数小时症状消失，认为锌能防止病毒的繁殖或复制。由于锌是视黄醇脱氢酶的组成成分，锌缺乏可致夜盲等视力障碍。胰腺β细胞含锌较多，缺锌胰岛功能不足，可导致高血糖。锌对机体免疫功能有关，缺锌则致免疫功能低下易患癌肿。因而锌制剂对维持正常的视觉、胰腺功能及免疫功能都是必需的。特别是对幼儿的厌食症、异食癖、以及促进儿童生长、智力发育占有重要地位。

临床常用的锌制剂有硫酸锌片剂或胶囊，国内生产的还有甘草酸锌片剂，国外已生产硫酸锌注射液，此外还有醋酸锌、葡萄糖酸锌、氧化锌等制剂。据目前调查。我国儿童每天饮食锌摄入量为 4mg，而正常则需要 10mg，饮食普遍存在缺锌情况。世界范围内，人们平均的摄锌量仅仅是推荐量的 46—63%。儿童的锌用量尚无统一标准，认为每日 3—10mg，是安全有效的。推荐小剂量、短疗程口服锌制剂，对促进儿童生长和智力发育会产生良好影响。每天口服锌制剂 15—20mg，可用于溃疡、伤口愈合，老年保健、孕妇及哺乳妇女也是需要的。

四、环境中的铜与健康

地壳中的铜含量较低，为 55ppm，在自然界中含铜矿物很多，大体可分为氧化铜、硫化铜和碳酸铜三大类。由于铜易被岩石和土壤颗粒所吸附，所以水中含铜量一般较低。当 PH＝5.3 时，铜便开始从溶液中沉淀。因此，只有在 PH＜5 时，铜才可能在水中聚集。在中性水中铜的浓度一般低于 10μg/L。天然水含铜为 0·05～5.0μg/L，最高可达 15μg/L。河水含铜一般为 1～5μg/L，海水为 0.9μg/L。

铜是各种生物所必需的微量元素之一，它在人和动物的矿质营养中占有重要位置，今将其生物学作用及其在自然界分布情况综述如下。

（一）土壤和植物中的铜

根据不同地球化学家的统计，地壳铜的丰度约为 47～70ppm。岩浆岩中，以基性岩含铜量最高（如辉长岩、玄武岩含铜 43～160ppm），超基性岩其次（如橄榄岩 7～19ppm），而以酸性岩最低（如花岗岩、流纹岩 1～20ppm）。沉积岩中，粘土及页岩含铜量较高（5～500ppm），砂岩及石灰岩则较低（6～46ppm）。在现代沉积物中以远洋粘土含铜量最高（如北太平洋粘土含铜高达 201～792ppm）。在选岩矿物中，辉石，橄榄石，黑云母及角闪石是含铜量较高的矿物，也是较易风化的矿物，基性火成岩的上述矿物含量高，故含铜亦高。相反，砂岩以不易风化矿物为主，故含铜量较低。

土壤含铜量与母岩有密切关系。据米契尔（Milchell，1971）报导，苏格兰由粗面岩、花岗岩及砂岩发育的土壤含铜量多在 10ppm 以下，而由橄榄辉长岩及石英云母岩发育的土壤含铜量可分别达 40ppm 及 100ppm。又据中国科学院土壤研究所资料，我国土壤含铜量为 3～300ppm，平均为 22ppm，与各国土壤土的铜含量（20ppm）相近似。我国红壤含铜量随母质而异：千枚岩者（55ppm）＞石灰岩及紫砂岩者（20ppm）＞花岗岩者（11ppm）＞砂岩者（9ppm）。除母岩的化学组成外，风化程度，粘粒含量，排水条件，氧化还原电位，PH 值及有机质含量对土壤含铜量及其有效性均有影响。从世界范围来看，欧洲、北美、澳大利亚、新西兰及南非均有土壤缺铜的报导。澳大利亚南部及东南部一系列土壤（包括石灰性砂土，硅质砂土，脱碱土及砖红壤性灰化土）含铜量很低（2～6ppm），经常发生农作物及牲畜缺铜。英国土壤平均含铜量为 20ppm，大部在 5～50ppm 之间，其东部及南部某些泥炭土、砂土及石灰性母质上发育的土壤含铜较低。美国土壤平均含铜量为 18ppm，含铜较少的有机土、砂土主要分布在东部各州。前苏联土壤以黑钙土（含铜 7～80ppm；平均 30ppm）及红壤（含铜 27～140ppm 平均 76ppm）含铜量较高，而以砂质土及泥炭土（高位泥炭含铜 1～5ppm）含铜量最低。据科学院土壤所资料，我国土壤含铜量在 3～300PPm 之间，平均含量为 22ppm，各土类之间差别不大（例如土壤平均含铜量：黑土 26ppm，黑钙土 20ppm，草甸土 26ppm，棕壤 23ppm，褐土 22ppm，红壤 21ppm，黄壤 18ppm 及紫色土 25ppm）。迈柏林（Mblaren，1973）等将土壤中铜分为以下五种形态，并拟定了相应的分析方法：（1）土壤溶液及交换性铜—用 0.05M $CaCl_2$ 提取，（2）无机晶格点上弱结合的铜—用 2.5%醋酸提取，（3）有机结合的铜—用 1.0M 焦磷酸钾提取，（4）游离氧化物吸持的铜—用酸性草酸盐提取，（5）为粘土结晶格保留的铜—用氟氢酸提取。

铜是植物生长发育必需的元素，它是许多氧化酶的成份，对植物进行光合作用。体内蛋白质合成。花青素形成及抗逆性能（抗旱抗寒抗病）均有重

要作用。无铜水培育的亚麻及大麦毫无种子收成。植物正常含铜量在 5～20ppm 之间，少于 4ppm 可能出现缺铜症状（包括强烈分蘖，叶尖枯萎，繁殖器官形成停顿，大量出现瘪粒），多于 20ppm 会出现中毒。从各国情况看，泥炭土、沼泽土、生草潜育土、砂土、砾质土及某些石灰性土壤是比较缺铜的土壤。其中泥炭沼泽土缺铜尤为严重，这种土壤不但全铜含量低，而且铜与有机质牢固结合在一起植物很难利用。在缺铜牧场上放牧的牲畜会出现各种缺铜症状。这些土壤垦植后，农作物产量很低，甚至颗粒无收。在这些土壤上施用铜肥（如硫酸铜或铜硫铁矿渣），不但可使农作物大幅度增产（增产 1～10 倍），而且品质也有相应改善。铜肥对小麦、大麦、燕麦及麻类的效果尤为显著。

（二）铜的生理功能

成年健康人身体含铜总量约为 100～150mg。其他成年动物身体含铜浓度与人相似。据坎涅姆（Cunnigham）资料，成年人各组织含铜浓度（占组织干重）：肝脏 24.9ppm，脾脏 5.2ppm，肾脏 17.5ppm，胰脏 4.3ppm 及脑 17.5ppm。人体含铜浓度，以肝脏，心脏，肾脏，毛发及脑最高，脾脏，肌肉及骨骼次之，而以各种内分泌腺（粘液腺，甲状腺，胸腺等）最低。有人发现人和动物（如绵羊、牛、兔、鱼及蛙）的眼组织含有大量铜及锌。据阿杜尔夫（Adolph）报导，成年人含铜总量 100—150mg，其中 65mg 在肌肉中， 23mg 在骨骼中及 18mg 在肝脏中。喂正常膳食的大白鼠，全身铜的 21%在肌肉中，23%在骨骼中，13%在肝脏中及 36%在皮肤中。迪克（Dick）发现两个绵羊的肝铜十分高：全身 72%的铜在肝脏中，8—12%在肌肉中，9%在皮肤及羊毛中，约 2%在骨骼中。由此可见人及动物体内大部分铜存在于肌肉、骨骼、肝脏及皮毛中。

除绵羊和牛外，正常新生婴儿及动物的肝铜浓度也远远大于成年人及动物。新生婴儿肝铜浓度可大于成年人 5～10 倍（表 6－9）。

表 6－9　人及动物肝脏的含铜量（ppm）

	人	猪	兔	大白鼠	绵羊	牛	鼠
新生	230	233	37	58	168	381	67
成年	35	18.9	23		599	200	23

胎儿时期就在肝中贮积大量铜，其最大浓度出现时间随种类而异。人、大白鼠、兔及狗的最大浓度出现在分娩前后，而猪及鸡出现时间较早。哺乳期人及动物的肝铜浓度逐渐下降，但身体总铜量在不断升高。由出生到三个月的婴儿肝铜含量为 324.9ppm（干重），从三个月到一周岁肝铜浓度为 23.5ppm，此后逐渐稳定。人体肝铜含量：胎儿 700ppm，小孩 0—40ppm，成年人 4—8ppm。绵羊则有所不同，小绵羊出生后肝铜浓度在不断升高。

妇女在怀孕期间，红细胞铜浓度保持在正常水平，但血浆铜不断升高，可达正常人的 2—3 倍，产后数周内恢复正常。尼尔逊（Nielsn）研究发现妇女血清铜从怀孕第三周开始升高，分娩时平均达 269μg/100ml，而未怀孕时的正常水平为 123μg/100ml，同时婴儿脐带血铜则甚低（56μg/100ml）。妇女孕期的血清红细胞始终为 120μg/100ml。有人认为妊娠期血清铜升高是

雌性激素促进铜兰蛋白合成的结果。新生婴儿红细胞铜与母亲相近，而血清铜甚低（54μg/100ml）。

由于钼及无机硫酸盐可影响铜的吸收，因此在其含量不同时得出的动物需铜量也不会一样。所谓“理想的”或“基础的”需要量，是指所有影响铜代谢因素处于最适合情况下的铜需要量。迪克认为“理想的”铜最小需要量比实际需要小得多。有人确定在澳大利亚西部确保牛及杂种绵羊正常生长繁殖的需要量为膳食含铜 4ppm（干重），而美利奴绵羊为 6ppm。麦斯登（Marston)估计在澳大利亚南部高石灰性土壤上放牧的美利奴羊的最小铜需要量为膳食含铜 10ppm 或每天 10mg。显然当地铜需要量较大与牧草中钼及硫酸盐的影响有关，同时也与大量摄入碳酸钙有关。人体对铜的需要量似乎比动物为低。汤姆悉脱（Tompsett）的平衡试验确定成年人的最小铜需要量约为每天 0.6mg。确定的每天需铜数量：成年人 2mg(或 0.035mg/kg 体重)，3～6 岁小孩 0.05～0.085mg/kg 体重，乳儿为 0.1mg/kg 体重。婴儿需铜量较高。但乳铜含量甚低（约 0.2ppm），不能满足婴儿的要求，因此应该给孕妇及婴儿补充铜。牛乳含铜量比人乳更低，长期用牛乳哺养的婴儿要特别注意缺铜。此外早产，营养不良及长期腹泻都可能是造成缺铜的因素。

据英、美食品分析表明，动物内脏（肝、肾、心及脑），甲壳类（特别是牡蛎）、坚果、豆类、葡萄干、核果（尤其是杏子）及可可是含铜最丰富的食品，其含铜量通常在 20—30ppm 之间，最高达 400ppm；全麦面粉及其他全谷物，叶菜、蛋类、肌肉、鱼及家禽具中等水平含铜量；无叶蔬菜、水果，精制谷物产品及玉米粉含铜量不高（约 2ppm）；而乳、乳酪、奶油、白糖、蜂蜜及猪油是含铜量最低（ 0．5ppm 以下）的食品。

五、中医中药中的微量元素

在我国传统的中医、中药中，十分讲究药材的产地，所谓“地道药材”。这是因为许多中药材随产地的不同，其性质和药效都会有明显的区别。如产在甘肃的当归（秦归），质量远远优于云南产的当归（云归）。其中的奥秘，经过国内外科学工作者的共同努力，终于被揭示了出来。原来，由于各地气候、水土的不同，不仅会改变药材的外形，而且还会改变它的药用成分，而其中起关键作用的则是由于各地水土中微量元素含量不同所致。

中医中药在保障人体健康与长寿中起着重要作用。过去对中药的有效成分进行了不少研究，但关于微量元素的报道尚不多。中药中微量元素分析是近十年内开展起来的。1973 年苏联学者曾对某些用于治疗心血管病的草药作了分析。证明草药中微量元素可能具有生物活性作用。随后，日本森五彦等人应用中子活化法测定了特定产地的多种药用植物中的 26 种元素，目的是想研究它们所含主要有机成分和微量元素之间的可能联系。还有人用各种不同方法分别对多种中药中的常量或微量元素作了广泛的研究。我国从七十年代末也已着手这种分析。与此同时，不少单位也用其它分析手段（主要是原子吸收法和光谱法）开展了中药无机成分研究。对中医理论中的一些重要课题也从微量元素方法作了有益的探索。近年来，微量元素与健康学关系的探讨以及核分析技术的发展促进了中医中药研究的发展。

（一）中药中的微量元素分析

中药分析的主要任务是：查明中药中存在的、以前一直被忽视的无机元

素（包括常量和微量元素）；研究这些元素对药效的影响；探索提高药效和扩大药用的前景；寻找鉴别中药品种或鉴定中药质量的方法。

1.鉴定药品质量

植物中的元素成分在一定程度上反映了植物生长的土壤或其它营养液中的元素成分，但植物也具有适应或有选择性地浓集某种元素的能力。因而中药的品质和质量与其生长的环境、年龄、部位等因素有关，也与中药中有害元素含量有关。

许多人研究了不同产地的同种药材中的无机元素。冈崎祐士等人发现中国柴胡 Ca 多，三岛野生柴胡 Na、Al、Zn 多，南柴胡（柴胡伪品）Mg、Al、Fe 高，Zn、Mn 低。秦俊法等人发现浙贝 Ca、Zn 含量较高，川贝 K、Fe 含量较高；浙贝含 Sr，川贝甚微；平贝和伊贝的元素成分则与川贝类似。

冈崎雄交等人用光谱法分析了年龄为一、三、四、六年的白参汤液中的无机元素，发现 K、Mn、Fe 含量随年龄而降低，Mg 含量随年龄而增加。

康纳斯（Kanias）等人用中子活化法测量了圆叶铁筷子根、茎、叶和土壤中的 27 种元素，观察到在活性成分所在部位的根中，Sb 含量为土壤中的 5 倍，Mn、Fe 含量也比叶和茎中高 2～3 倍；茎中 Br 和 Cl 的含量分别为土壤中的 4 倍和 20 倍，Rb 含量也比叶和根部高。

图 6-2　人参叶、须、根中微量元素含量

2.推断生物活性

有人报道，心血管病患者体内 Mo、Mn、Cr、Cu 含量下降，而在用于治疗这类疾病的洋地黄制剂和含有维生素 P 活性的荞麦属植物中特别富含有益于心肌功能的这些元素。据报道，在栽种洋地黄的土壤中追施 Mn 和 MO，可使叶和花中具有强心作用的糖甙含量分别增加 34.8～38.5%和 36%。日本人也发现，只有在栽种人参的土壤中添加 Ge，才能培育出高品质的高丽参。秦俊法等人最近发现人参叶、人参须中某些微量元素含量分布与人参根类似(图 6－2）。这与参叶、参须中含有与根部相似的皂甙和有类似的药理作用相一致。可见，中药中某些微量元素的含量与其生物活性有关。从前苏联国家注册的含必需元素的部分药用植物表中也可看出（表 6－10）。

表 6-10　含必需微量元素的部分药用植物

药物植物	植物选择吸收的元素	植物化学作用基团	入药部位	医疗应用	剂型	前苏联国家标本编码
玉　　米	Cu、Cr	维生素 K	玉米须	内出血时 Cu，Cr 缺乏的补益药	煎剂	70/729/51
掌叶大黄	Mo、Cu	蒽醌	根茎、根	泻药	煎剂	70/730/47
甘　　草	Mn、Mo、V、Sr	三萜皂甙	根	祛痰消炎，调节代谢上述元素缺乏时的补益药	煎剂干浸膏	70/730/48
人　　参	Mn、Mo、V、Sr	三萜皂甙	根	Mn，Mo，V，Sr 缺乏时的补益药	流浸膏,根粉，煎剂	70/732/42
毛 地 黄	Mn、Mo、Cr	强心甙	叶	心血管时缺乏的补益药	叶粉	71/145/53
刺 五 加	Mn、Mo、Cu、Co	酸性甙	根茎、根	元素缺乏时的补益药	流浸膏	74/270/7
荠　　菜	Cu、Cr	抗坏血酸、维生素 K	全草	内出血时 Cu，Cr 缺乏的补益药	流浸膏	74/684/42

3.剖析治疗作用

Turel 等人用中子活化法发现补骨脂种子及各种萃取溶剂中含有 Cu、As、Sb、Se 等元素，证明该药对白斑病及其它皮肤病的治疗作用与含 Cu 有关。Kanias 等人研究了几种利尿药（玉米须、熊果叶、狗牙根、药蕨全草）及其浸剂、煎剂中的无机元素，证明这些药物的利尿作用不完全在于它们所含的 K、Cl 含量。秦俊法等人发现各地当归头、身、尾中 Fe、Cu、Zn 含量不同，但都有类似的元素含量分布图形，这或许可用来部分解释古籍中关于当归头、身、尾分用异效的论说。他们还发现大黄对上消化道的止血作用与其钙含量密切相关。张蕴辉等人测量了羚羊角中 9 种微量元素，发现 Zn 含量特别高。羚羊角的解热、镇痛、明目作用可能与高锌有关。他们还发现我国黄芪中的 Se 含量很低（＜0.02ppm），从而否定了认为黄芪的药用价值与含大量 Se 有关的猜测。张厚绍等人测量了十几种中草药注射剂中的微量元素，发现肿节部分 K、Rb、Mn、Br 的含量都很高，它们在癌症治疗中可能起着重要作用。由此可见，微量元素分析可为中药药理及临床应用提供依据。

4.鉴别中药品种

秦俊法等人对 74 个不同产地的 26 种中药进行分析的结果表明，有些中药中的元素及其含量与产地关系非常密切（如贝母、沙参、木香、胡黄连、防己等），而有些中药的元素含量与产地的差异不那么明显（如丁公藤、天冬、红大戟、白芷、地黄等）。但各种生药的元素分布图形都各不相同。日本溪忠人亦曾观察到治肾患汉方各药（如五苓散、小柴胡汤）的无机成分图形不一样。生药产地、生长条件、加工炮制等不同时，其图形亦不同。可见，中药的无机元素图形可用来鉴别中药品种。在这方面，能量色散 X 射线谱具有简单、直观等优点。一份中药的 X 射线能谱就像一张指纹图一样，它含有那些元素，那些元素含量较高，不同药物不同产地之间有什么差别。一瞥图便一目了然。图 6－3 为丁公藤生药和注射液的 X 射线谱比较。

图 6－3　丁公藤生药（a）和注射液（b）的 X 射线谱

（二）中医的微量元素研究

祖国医学是一个伟大的宝库。用现代科学的知识和方法发掘、整理和发展我国独特的中医学是一项繁重的任务。微量元素研究有可能为此开辟新的前景。

1.阴虚阳虚与微量元素的关系

李民乾等人用质子激发 X 射线分析法测定了 114 例虚证患者血清中的 K、Ca、Fe、Cu、Zn、Br 等元素的含量，发现虚症与患者体内元素浓度反常有关与正常人对照，阴虚、阳虚患者血清 Cu 含量明显升高，Zn/Cu 比值显著降低；阴虚病人血清 Fe 含量明显升高，阳虚及气虚患者血清 Br 含量显著降低。最近，秦俊法等人发现补气、助阳和滋阴药中 Zn/Cu 比值的变化趋势与虚症病人血清中的变化趋势正好相反（图 6－4）。王冠庭等人在研究慢性肝病时观察到肝阴虚患者血中 Zn 含量明显低于脾气虚患者及正常组。汪坤等人观察到“肾虚”骨质增生病人的头发中 Zn、Fe、Ca、Mg 含量均低于正常人。可见，中医虚证与微量元素浓度反常有着一定的联系。

图 6-4　补气、助阳和滋阴药中 Zn/Cu 比与虚病人血清中 Zn/Cu 比的比较

2.血瘀症与微量元素关系

张厚绍等人根据“若血瘀，必有血瘀可查”和“凡形质所在，无非血之用也”的哲理，选择了 46 例血瘀证患者作血清微量元素检查，发现 Br 含量显著降低， Cu 含量明显升高。在肝癌病人中，凡有硃砂痣者 Cu 高 Br 低。无硃砂痣者血清 Cu、Br 含量接近正常而且患者硃砂痣的分布似呈一定的规律性，这提示硃砂痣与肝癌的发生有一定的联系。由于肝脏有“铜库”之称，因而采用活血化瘀治则对肝病可能也有一定作用。

3.中医肾气与微量元素关系

祖国医学认为肾与寿命有着密切的联系，《内经》中叙述的女七男八曲线（或称肾气曲线）就是关于肾气对人体生长、发育、衰老影响的生动描写。那末，中医肾的本质是什么呢？

Feiendegen 等人测定了不同年龄组血清中的 Zn 含量。发现人自周岁起血清锌含量迅速增加，20～40 岁达到最大值，而后逐渐下降，这与我国古人说的肾气曲线极为相似。秦俊法等人发现补益药中 Zn/Cu 比值对虚症患者起到“虚者补之”的作用，而其中的关键元素就是锌。

中医认为，“肾者，……其华在发”（《内经》）。有人观察到老年人发中 Sr、Mn 含量显著降低，而老年人常用补药中 Sr、Mn 含量却比较高。

根据目前对微量元素生理作用的了解，以及有关的实验资料，人们有理由认为 Zn、Mn、Sr 是肾气的物质基础之一，值得进一步探讨。

（三）中医中药微量元素研究的展望

中药中无机成分分析及微量元素与中医理论的关系的研究虽还处于起步阶段，但从上面引证的例子中已可看出，这一研究领域有着广阔的发展前途。

核技术具有分析速度快、样品用量少、灵敏度高等特点，特别是它的多元素同时测定的能力可以用来建立元素指纹谱。鉴定中药的品质和质量，研究元素与元素间、药物与药物间的相互作用，以便更合理地进行药物配伍；也可用来探索古医理论中的一些奥秘，以便科学地继承和发展祖国医学的精华，创立具有我国特色的新医学和新药学。

今后，一方面要继续扩大研究中药的品种和范围，特别要加强抗癌药、补益药和对其它疑难病有特效的民间药物的研究；另一方面要研究微量元素和有机成分或生物活性之间的可能联系，并将核分析方法与其它方法结合起来，查明微量元素在中药有效成分中的化学形态和结构。中医中药的微量元素研究必须和有关方面、特别是中医界密切配合、团结合作，才能取得成效。

就核分析技术本身而言，中子活化法已是成熟的常规分析方法。X 荧光法，特别是质子激发 X 射线分析法有着广阔的发展潜力，采用强流可扩大中、重元素的研究范围（有人一次测到了 52 种元素）；在测量 X 射线的同时也测量 γ 射线还可将研究范围扩大到原子序数为 3～13 的轻元素；将质子束聚焦成微米束构成扫描质子显微镜，可在细胞水平研究元素的微观分布；用同步辐射 X 光谱法则可在分子水平上研究元素及该种原子在生物大分子中所处的局部环境及其化学结构，那时中医中药研究必将会出现新的飞跃。

第七章　环境与长寿

延年益寿是多少世纪以来人类的共同愿望，把它做为人类追求的目标虽然是不全面的，但要求人的晚年能健康长寿、生活充实，并能日益提高生活质量，则是现代社会应能做到的。

从生物学角度来讲，人有两种年龄，一是自然年龄，即实际年龄；一是生物年龄，又称健康年龄，它表明人的生理、心理的健康状况。据研究，一个人的生物年龄可以有上下 30 年的出入。例如，一个人的实际年龄是 50 岁，而看起来的生物年龄可能像是 35 岁，而有些人看起来像是 65 岁。而生理、心理的健康与否，与人的寿命有很大的关系，一般说来，健康是长寿的基础，健康可以使人长寿，然而长寿的人也不一定个个都十分健康。如果一个人活到 80 岁，整天躺在床上，大小便也无法自理，这样的人虽很长寿，但很痛苦。同样健康者也不一定个个长寿，所以只有健康长寿者才有幸福可言。为此，我国享年 97 岁的著名书画家齐白石，曾刻了一个“年高身健不肯作神仙”的印章，富有深刻的含义。

地理环境同人的健康长寿是密切相关的。自然环境及社会环境的地理变化，均对人类的生、老、病、死具有深刻影响，从而必然对人的寿命水平产生相应的效应。一地区人口的平均寿命，正是该地区居民生老病死状况的综合反映。像出生率、死亡率、人口老化指标及疾病发生率等概念，都与期望寿命有密切关系。这些指标均有地域上的变化，因此期望寿命也会有地域上的差异。

与寿命这一概念有关的学科甚多，如医学、生物学、人口统计学等。实际上，一国的平均寿命常被看成是该国社会经济发展程度及医卫水平的一项指标。利用平均寿命分布图，可使我们综合地了解各地区人口的健康状况，也可以通过它来深入研究影响寿命的地理因素。

英国一位著名的老年学者 A.Comfori 曾对延长人寿的可能性作过预言，他慎重地说：“如果较好地进行人体试验，到 1990 年至少可以发现一种方法，能使人的精力旺盛期延长 20%左右”。可以想见，这对于知识经验的积累，对于社会生产力的发展，具有何等样重大的意义！周总理曾指示我们，要把我国人民的平均寿命搞到七十岁，并且说：“我们要管老年人”，“他们还有经验可以贡献”。可见，衰老和寿命的研究不仅为人类的健康服务，而且关系到四个现代化的发展。

一、人类寿命的历史演变和地域差异

人类寿命的发展史告诉我们，人类的平均寿命是随着社会和生产力的发展而延长的。老年学学者相当关注地理环境的意义，他们研究百岁老人的地域分布，作生态地理学的考察，以及绘制平均寿命及长寿人比率分布图……等等。这些动向极好地表明，衰老和寿命这两个重要的生命现象同地理环境之间的紧密联系。

（一）人类寿命延长的历史

在论述寿命的地理学研究之前，简短地回顾一下人类寿命的发展史，是有所助益的。从人类近 2000 多年的历史看，平均寿命几乎在持续不断地增长中（图 7－1）。

此图实际上是按照欧洲人寿命的历史资料所绘，公元前欧洲人的平均寿命仅 20 岁左右， 以后持续缓慢地增长，1850 年左右达到 40 岁。也即在漫长的近 2000 年的历史中终于延长了一倍。按此计算，平均每百年的增长数不过一岁而已。这种极其缓慢的增长速度，显然与古代社会生产力的缓慢发展有关。

图 7－1 历史上平均寿命的增长（欧洲）

19 世纪是一个转折点，从这时开始随着工业革命及社会生产力的解放，人的平均寿命急速上升，自 1850 年以来的 100 多年内，欧洲人的平均寿命大约激增了三十几岁,按 1977 年联合国人口年鉴所示已达到平均 72 岁的水平。这同医疗技术的进步和卫生环境的改善是分不开的。特别是抗生素的发现和免疫接种术的应用，扑灭了曾使古代人口大批死亡的各种流行性传染病（如霍乱、天花、鼠疫……等）。因此人类的平均寿命在本世纪内简直像一匹脱缰野马直线上升！自 1850 年以来的 100 多年内，平均每十年的增长率达到 2.3 岁左右，与古代形成明显的对照。

这是欧美诸国的基本情况。但是就全世界各大洲，各国来看，寿命的历史发展过程是很不平衡的。例如发展中国家（亚、非、拉）的平均寿命尚处于较低的水平上。换句话说，历史上发展的不平衡，形成了平均寿命在地域分布上的不平衡——这正是寿命地理学的一个来由；

（二）世界范围平均寿命的地域差异

让我们先审视世界各大洲的平均寿命情况（表 7－1），1977 年全世界人口出生时的期望寿命为 61 岁。而各大洲或各大地区间寿命的不平衡是很明显的。欧洲、美洲、大洋洲及前苏联都超过了 61 岁的世界平均值。亚洲略低于平均值，而非洲则显著低于世界平均水平。显然，这种不平衡性与各洲各地区的社会经济发展程度有最密切的相关性。经济发展首先决定着各地区的医疗卫生水平，这直接影响到人的健康。

表 7－1　各大洲及世界卫生组织（WHO）各大区的平均寿命

世界及各洲	平均寿命	世界卫生组织各大区	平均寿命
全世界	61		
欧洲（前苏联除外）	72	欧洲区	70
前苏联	70	西太平洋区	64
大洋洲	69	东太平洋区	52
美洲	68	美洲区	68
亚洲（前苏联除外）	58	东南亚区	51
非洲	49	非洲区	48

据研究，人类的总死亡率、婴幼儿死亡率、与平均寿命之间存在着相反的关系。

如果进一步分析各大洲内部各国间的差异，则偏离世界平均值（ 61 岁）

的程度更形显著。以欧洲为例，最长寿的几个国家是冰岛、挪威、瑞典、荷兰和瑞士。按 1977 年的资料，冰岛是最长寿国，男子达 73.5 岁，女子达 79.8 岁。挪威的男子 72.3 岁，女子达到 78.9 岁。瑞典男子 72.8 岁，女子 79.2 岁。1980～1985 年冰岛预期寿命为 77.6 岁。到 2020～2025 年为 78.2 岁。

以美洲为例，美国和加拿大这两个经济发展程度最高的国家，其平均寿命也是美洲最高的。但是中美和南美有些国家（如厄瓜多尔、玻利维亚、海地等）的平均寿命极低，甚至低于亚洲和非洲的平均水平。

以大洋洲来说，也是经济发展水平最高的新西兰和澳大利亚两国的平均寿命最长。

亚洲内部寿命水平的地理差异也极为悬殊。例如，近年来日本已成为世界上最长寿国之一。1977 年日本男子的平均寿命为 72.9 岁，女子 78.2 岁。可是东南亚、南亚及西南亚广大地区的平均寿命均甚低。以越南为例，1970～1975 年男子仅 43.2 岁，女子 46.0 岁。我国和朝鲜处于中等水平上。

目前非洲各国的寿命水平多半在 40～50 岁上下。有些甚至低达 30 几岁，简直使人回想起欧洲中世纪时候的状况了。

总之，从全世界以及各国之间的寿命水平来看，社会经济的地理因素是占着主导地位的（表 7－2）。自然地理的因素（如气候）还处于从属的地位。

表 7－2　部分国家平均预期寿命比较

国家名称	平均预期寿命（岁）（1980～1984）		
	总	男	女
中　国	67.9	66.4	69.4
日　本	76.3	73.8	79.0
泰　国	62.2	59.5	65.1
印　度	51.5	52.0	51.0
美　国	73.2	69.3	77.4
英　国	73.0	70.1	76.1
德　国	72.6	69.4	75.9
法　国	74.2	70.6	78.1
前苏联	70.0	65.5	74.8
波　兰	71.6	68.1	75.4
罗马尼亚	71.3	69.0	73.7
南斯拉夫	70.5	68.0	73.2
巴　西	63.5	61.6	65.4
澳大利亚	73.6	70.5	76.9
埃　及	57.1	55.9	58.4
赞比亚	50.8	49.1	52.5

从表 7－2 可以看出，经济发达的国家（如日本、法国、美、英德等）的平均预期寿命远较发展中国家（如中国、印度、埃及等）的平均预期寿命长得多。中国的自然地理因素（如气候）在解放前后的变化并不大，但由于社会经济的发展，平均预期寿命在解放后不断上升。由此可见经济的发展，

人民生活水平的提高，对寿命的延长起着决定性的作用。

二、中国长寿老人的基本情况

我国是世界上人口最多的国家，也是老年人口最多的国家。1982 年 7 月 1 日全国第三次人口普查，我国总人口为 1031887961 人，其中大陆 29 个省区直辖市共 1003913927 人，男性占 51.33%，女性占 48.67%，性别比（男性：女性，以女性为 100）105.45；60 岁及以上的老人为 76637753 人，男性占 46.42%，女性占 53.58%，性别比为 86.65。可见总人口中男性略多于女性，而老年人中，则是女性多于男性，且随着年龄的增长，女性与男性的差距越来越大。在 90 岁及以上的老人中性别比竟低到 38.47。我国老年人绝对数大于英国、法国与德国等国人口的总和，60 岁及以上的老人占全国总人口的 7.63%； 65 岁及以上的老人占全国总人口的 4.91%。目前这些数字虽然尚未达到人口老龄化的标准，但全国解放以来，由于社会经济的发展，科学技术、医药卫生的进步，人民的生活水平和健康水平普遍提高，平均寿命一直在不断增长，再加上近年来婴儿出生率和人口死亡率的下降，老年人的人口比例正在迅速上升，朝着社会老龄化的趋势发展。人口老龄化的具体表现就是老年人口急剧增多，它将带来一系列新的社会问题，应早作准备。现在政府已开始注意这个问题，并将其纳入了国家的议事日程。一些学术机关也较早地开始了有关老年学各个领域的研究。

（一）我国现代老年医学调查荟萃

自 1958 年以来，中国科学院动物研究所老年学研究室及武汉医学院老年医学研究组（当时为长寿科研组）等单位即在河北、湖北、新疆等省区的部分地区进行了老年医学调查研究工作。现以调查年代为序，列于表 7－3 中。

表 7－3　我国现代老年医学调查统计（1982）年以前

年代	地区	年龄与人数	调查者	年代	地区	年龄人数
1958	徐水	60 岁及上　504 例	傅湘琦等	1980	长沙	90 岁及以上
1958	汉川	70 岁及以上　25 例	朱志明等	1960—1980	武汉	60 岁及以上　1
1959	新疆	100 岁及以上　55 例	邹继超等	1978—1981	上海	90 岁及以上
1958 — 1959	湖汉	90 岁及以上　50 例	朱志明等	1980—1981	广州	90 岁及以上
1958 — 1960	湖北	90 岁及以上　125 例	曾尔亢等	1980—1981	长沙	90 岁及以上
1958 — 1960	武汉	60 岁及以上　900 例	曾育生等	1981	长春	90 岁及以上
1960	广西	90 岁及以上　51 例	黄克林等	1981	沈阳	90 岁及以上
1960	南京	80 岁及以上　177 例	南京铁道医学院	1981	郑州	90 岁及以上
1960	重庆	60 岁及以上 1297 例	重庆医专	1981	遵义	90 岁及以上
1962	芜湖	80 岁及以上　117 例	齐易祥等	1981	山东	80 岁及以上
1964	兰州	80 岁及以上　50 例	杨英福等	1981	镇江	65 岁及以上　3
1964	新疆	100 岁及以上　10 例	冯润金等	1981	江苏	65 岁及以上 12
1976 — 1978	南京	70 岁及以上　109 例	郑　　集	1981	高邮	80 岁及以上
1978	上海	80 岁及以上　618 例	张曦明等	1981	山西	60 岁及以上
1979	巴马	90 岁及以上　50 例	曾育生等	1981	陕西	60 岁及以上
1979	江苏	90 岁及以上　42 例	顾九皋等	1981	南昌	90 岁及以上
1979	北京	65 岁及以上　617 例	何慧德等	1981	沈阳	60 岁及以上
1979 — 1980	南宁	80 岁及以上 5665 例	陆毓华等	1981	武汉	80 岁及以上
1979 — 1980	北京	65 岁及以上 1520 例	何慧德等	1958—1982	武汉	90 岁及以上
1980	武汉	65 岁及以上　300 例	曾尔亢等			

这一系列调查研究，为探索人类生命规律、总结健康长寿经验，研究不同地区老年人分布状况、人口数量的自然变化与人口质量的变化、健康水平、长寿水平、平均预期寿命，以及老年人多发病、常见病、死因与死因顺位等，提供了基础资料，有助于开展老年人的人口预测、人口质量、人口系数，老年人与环境，老年人与地理，遗传与优生等老年学研究工作，今后我们还可以根据老年人口地图集的研究成果，到老年地区、长寿地区去进行深入细致的调查研究工作，总结这些地区老年人健康长寿的共同规律，指导老年保健实践。

从体检情况看，在 60 岁及以上的老人中，真正没有重要器官疾病的健康老人约占 20%左右。最多见的老年疾病各地区基本相同，只是患病率略有出入，如高血压和冠心病患者北方多于南方。据北京市部分地区的调查材料，在 65 岁及以上的体检老人中，常见病患病率的顺位如下：①老年性白内障占 72.3%，②高血压病占 42.5%，③前列腺肥大占 36.4%，④慢性支气管炎占 23.8%，⑤冠心病占 20.9%，⑥痔占 15.8%，⑦骨关节病占 11.5%，⑧老年聋占 11.1%，⑨全口无牙占 10.6%，(10)糖尿病占 8.6%，(11)疝占 6.4%，(12)嗅觉消失占 5.8%，(13)脑备管病占 3.8%，(14)颈椎病占 3.6%，(15)青光眼占 3.0%，(16)口腔粘膜白斑占 2.7%，(17)肩周炎占 2.4%，(18)鼻息肉占 1.9%，(19)癌占 1.2%，(20)肺心病占 0.9%。

（二）中国老年人地理分布特点

1.我国老年人的总体分布

地形是影响人类活动的主要自然要素之一，也是影响人类健康长寿的重要因素之一。全国人口普查表明，我国人口的平均预期寿命保持着一定的地理分布模式，其总特点是东高、西低，沿海高、内地低，上海、北京、天津等大城市，以及华东、华北、东北沿海地区明显地高于新疆、云南、青海、贵州等地。1981 年全国人口平均预期寿命为 67.88 岁。在全国 30 个省自治区直辖市中，除西藏、台湾暂缺资料外，还有 12 个省或自治区低于全国平均预期寿命，从与地形的关系看，第一级阶梯之青藏高原，第二级别阶梯之天山山脉、内蒙古高原、云贵高原、四川盆地和塔里木盆地都是平均预期寿命较低的地方。

老年人口系数的分布，上海、北京、天津，以及华北、华东、东南沿海地区明显地高于各边远地区，如黑龙江、内蒙古、新疆等地区。

1982 年全国长寿水平为 6.59%。30 个省自治区直辖市中，有 17 个低于这一水平。其分布特点不同于平均预期寿命与老年人口系数，以新疆最高，浙江、广东分别居第二、三位；而以陕西、甘肃为最低（表 7-4）。从民族来看，俄罗斯族最高，畲族、纳西族分别居第二、三位；而鄂伦春族最低（表 7-5）。而从婚姻状况看，80 岁以上的有偶、丧偶占较高比例（表 7-6）。

表 7－4　中国三次人口普查各省自治区直辖市长寿水平顺位（%）

地区别	1982 年	1964	1953
新　疆	11.79 （1）	13.18 （1）	9.34 （1）
浙　江	9.04 （2）	4.53 （9）	4.52 （9）
广　东	8.60 （3）	5.64 （ 3）	4.64 （7）
上　海	7.92 （5）	4.44 （10）	3.07 （20）
江　苏	7.67 （6）	4.17 （15）	5.11 （5）
辽　宁	7.67 （6）	4.43 （11）	4.22 （10 ）
广　西	7.31 （7）	4.61 （8）	5.47 （3）
山　东	7.18 （9）	5.29 （5）	5.87 （2）
北　京	7.12 （9）	4.80 （7）	2.86 （23）
西　藏	7.08 （10）	未调查	未调查
福　建	6.84 （11）	4.23 （14）	3.32 （19）
天　津	6.80 （12）	5.65 （2）	3.64 （15）
吉　林	6.48 （13）	3.80 （17）	2.82 （24）
河　北	6.47 （14）	5.50 （4	5.36 （4）
河　南	6.44 （15）	4.82 （6）	4.62 （8）
安　徽	6.42 （16）	2.08 （28）	4.09 （11）
四　川	6.19 （17）	2.90 （26）	4.03 （12）
湖　南	5.99 （18）	3.17 （23）	4.80 （6）
台　湾	5.76 （19）	缺资料	缺资料
湖　北	5.59 （20）	3.29 （22）	3.69 （14）
贵　州	5.59 （21）	2.91 （25）	3.43 （17）
黑龙江	5.55 （22）	3.47 （20）	2.50 （26）
江　西	5.41 （23）	3.77 （18）	3.38 （18）
云　南	5.24 （24）	3.67 （19）	3.93 （13）
内蒙古	4.53 （25）	3.30 （21）	2.32 （27）
青　海	4.40 （26）	4.28 （13）	3.44 （16）
宁　夏	4.40 （27）	3.12 （24）	未调查
山　西	4.33 （28）	4.30 （12）	2.71 （25）
陕　西	3.44 （29）	3.87 （16）	2.96 （22）
甘　肃	3.14 （30 ）	2.30 （27）	2.97 （21）

全国长寿水平　　1982 年 6.59%　　*1980 年资料

1964 年 4.29%　　（ ）内为顺位

1953 年 4.46%

表 7－5　中国 1982 年第三次人口普查各少数民族老年人口的系数

民　　族	总人口	60 岁以上老年人口数	占本民族人口总数比例%	顺　位
俄罗斯族	2 917	335	11.48	（1）
畲　　族	371 965	32656	8.78	（2）
纳 西 族	251 592	20 132	8.00	（3）
维吾尔族	5 963 491	469 667	7.86	（4）
布 依 族	2 119 345	163 021	7.69	（5）
塔吉克族	26 600	2 043	7.68	（6）
藏　　族	3 847 875	296 148	7.58	（7）
壮　　族	13 383 086	1 002 958	7.49	（8）
京　　族	13 108	970	7.40	（9）
阿 昌 族	20 433	1 502	7.35	（10）
独 龙 族	4 633	333	7.19	（11）
佤 佬 族	90 357	6 500	7.19	（12）
白　　族	1 132 224	80 981	7.15	（13）
珞 巴 族	1 066	76	7.13	（14）
门 巴 族	1 140	81	7.11	（15）
满　　族	4 304 981	305 803	7.10	（16）
土 家 族	2 836 814	201 184	7.09	（17）
普 米 族	24 238	1 707	7.04	（18）
怒　　族	22896	1 593	6.96	（19）
傣　　族	839 496	58 069	6.92	（20）
柯尔孜族	113 386	7 791	6.87	（21）
毛 南 族	38 159	2 618	6.86	（22）
仡 佬 族	54 164	3 691	6.81	（23）
侗　　族	1 426 400	97 172	6.81	（24）
朝 鲜 族	1 765 204	120 284	6.81	（25）

瑶　　族	1 411 967	95 868	6.79	（26）
德 昂 族	12 297	835	6.79	（27）
基 诺 族	11 962	801	6.70	（28）
水　　族	286 908	18 874	6.58	（29）
布 朗 族	58 473	3 785	6.47	（30）
景 颇 族	92 976	6 018	6.47	（31）
回　　族	7 228 398	465 740	6.44	（32）
傈 僳 族	481 884	33 560	6.34	（33）
苗　　族	5 021 175	316 219	6.30	（34）
彝　　族	5 453 564	340 220	6.24	（35）
羌　　族	102 815	6 365	6.19	（36）
黎　　族	887 107	54 891	6.19	（37）
锡 伯 族	83 683	5 097	6.09	（38）
乌孜别克族	12 213	731	5.99	（39）
保 安 族	9 017	534	5.92	（40）
拉 祜 族	304 256	17 486	5.75	（41）
哈 尼 族	1 058 806	59 965	5.66	（42）
达斡尔族	94126	5 228	5.55	（43）
东 乡 族	279 523	15 298	5.47	（44）
蒙 古 族	3411367	185 303	5.43	（45）
佤　　族	298611	15 900	5.32	（46）
塔塔尔族	4122	219	5.31	（47）
高 山 族	1650	85	5.15	（48）

续表

民族	总人口	60 岁及以上老年人口数	占本民族人口总数比例％	顺位
撒 拉 族	69 135	3 536	5.11	（49）
土　　族	159 632	7 845	4.91	（50）
裕 固 族	10 568	492	4.66	（51）
哈萨克族	907 546	41 433	4.57	（52）
赫 哲 族	1489	60	4.03	（53）
鄂温克族	19 398	709	3.66	（54）
鄂伦春族	4 103	102	2.49	（55）
合　　计	66434 341	4 574 774	6.89	

表 7－6 中国老年人口婚姻状况

	男				女			
	60 — 79 岁		≥ 80 岁		60 — 79 岁		≥ 80 岁	
	人　数	%	人　数	%	人　数	%	人　数	%
未婚	864685	2.56	46352	2.63	112966	0.30	9548	0.29
有偶	23851805	70.65	657861	37.32	16667553	44.21	235087	7.17
丧偶	8512849	25.22	1044098	59.23	20774279	55.10	3028703	92.41
离婚	529635	1.57	14490	0.82	146781	0.39	4271	0.13
合计	33758974	l00.00	1762801	l00.00	37701579	100.00	3277609	l00.00

注：不包括西藏自治区

2.我国长寿地区成因综合分析

不同地区的健康水平、长寿水平、疾病结构有明显的差异。大量调查研究表明，国内外均存在着长寿地区。

如何判断长寿地区与非长寿地区，在国际上还没有建立统一的标准。通常以人口平均预期寿命、老年人口系数、百岁以上长寿老人的比例数这三项指标来衡量。一般而言，百岁老人是在老年人口增多的基础上出现的，因而老年人口数日的多少，在一定程度上也反映出人口平均寿命的长短。但是，由于健康长寿受到多方面因素的影响，有时这三者也不完全一致，前面举出的数据就可说明这一点。

我国人口平均预期寿命的增长，大、中城市较山区、农村快；老年人口系数也是城市高于山区和农村。而 90 岁以上的长寿老人与百岁老人则是山区高于城市。不过，还应具体地分析城市、农村、山区各自的有利因素与不利因素，才能作出合理的结论。

健康长寿是多种因素联合作用的结果，大致可分为先天因素与后天因素两大类。然而，后天因素对人类的健康长寿具有更为现实的影响，有时不具备先天条件，而通过后天的努力，也能益寿延年。一般地说，人类获得健康长寿的后天因素包括社会因素、环境因素、个人因素三个方面。长寿地区的形成，一般认为与自然环境等因素有关。自然环境是一个统一的整体，由地形、气候、水文、土壤、生物等要素组成。人类生活在一定的自然环境中，其健康状况、长寿水平必然受到各种自然因素的影响。老年医学调查发现，百岁老人往往生活在海拔 500～1500 米的山区，这可能是由于山区具有已经发现或尚待发现的、对健康长寿有利的因素在起作用。例如，对广西巴马瑶族自治县的调查发现，百岁老人聚居的地区有某些特殊的气象因素，诸如 年平均气温在 17～20℃之间，年降雨量为 1250～1500 毫米，年平均日照时间为 1400～1800 小时等等，这些因素构成了风景优美、气候宜人、空气新鲜、物产较为丰富的特定条件。但是，并非所有具备这些条件的地区都是长寿地区。

近二十多年来，人们逐渐发现自然环境中的微量元素对健康长寿具有重要影响。研究表明，某些微量元素，如钴、锰、硒、锌、铬等，摄入不足时，可导致心、脑血管等老年性疾病的发病率增高；而另一些元素，如镉、铜等，摄入量过多，也会产生类似的后果。研究还发现，锰、镍摄入过多或硒、钼摄入不足都可能导致危及人类生命的肿瘤多发。因此，在研究长寿的地区性因素时，学者们已十分重视对微量元素作用的研究。

近年来，我国对长寿地区或长寿老人聚居地区微量元素进行调查研究，发现了长寿老人头发及长寿地区土壤中微量元素具有相似性的特点，引起学者们的广泛关注。广西巴马 1932 年调查表明，长寿地区 90 岁以上的长寿老人头发中具有高锰（22.47ppm）、低铜（6·9PPm）的特点，据认为这是当地心血管疾病低发和长寿的主要原因。湖北省 1983 年调查发现，这一地区的元素谱具有富钙、镁、锰、锶、氟等特征，硒的含量比一般地区高 2～3 倍。湖北省百岁老人聚居地区的饮水中 16 种微量与常量元素分析结果如（表 7－7）。而百岁老人头发中具有相对富锰、富硒和低镉的特点；粮食中的微量元素则以富硒、富铁和低镉为特征；黄豆中含有十分丰富的人体必需微量元素，钴含量高于小麦 37.6 倍，钼含量高于小麦 48 倍。因而认为长寿地区的黄豆是微量元素的“仓库”，既要重视黄豆在提供优质蛋白方面的营养价值，更要重视它为人体提供丰富微量元素方面的重要作用。

表 7-7　长寿地区饮水中的元素谱（ppb）

元素	长寿地区（$\bar{X}$ ± SD）	对照地区（$\bar{X}$ ± SD）	P 值
钙*	97.47 ± 10.40	40.18 ± 6.12	＜0.01
镁*	24.78 ± 2.28	5.00 ± 0.16	＜0.01
锰*	0.66 ± 0.20	0.17 ± 0.03	＜0.01
锶*	0.31 ± 0.03	0.13 ± 0.01	＜0.01
锌	27.71 ± 4.83	7.83 ± 0.57	＜0.01
氟*	0.32 ± 0.02	0.15 ± 0.02	＜0.01
铁*	0.88 ± 0.15	1.11 ± 0.16	＞0.05
铬	1.27 ± 0.15	1.29 ± 0.16	＞0.05
铜	1.68 ± 0.16	2.10 ± 0.16	＞0.05
钼	1.43 ± 0.30	1.15 ± 0.56	＞0.05
钴	0.86 ± 0.12	0.90 ± 0.10	＞0.05
镍	1.52 ± 0.16	1.33 ± 0.14	＞0.05
钒	2.02 ± 0.17	2.02 ± 0.23	＞0.05
硒	0.09 ± 0.01	0.08 ± 0.01	＞0.05
镉	0.91 ± 0.20	0.44 ± 0.21	＞0.05
铅	5.92 ± 0.10	4.83 ± 0.36	＞0.05

*单位为 ppm。

3.部分市、县前十位死因疾病顺位

表 7-8，表 7－9，和表 7－10 的资料反映出我国在 50、60 年代，主要死亡原因以呼吸系统疾病为主，70、80 年代则以脑血管病和心血管病为主。这可能与医疗条件、生活水平改善有关。70 年代以后，呼吸系统疾病易于防治和控制。而脑血管病与心血管病多发生于中老年，由于生活水平的改善，平均寿命的延长，从而使脑血管病和心血管病成为当时老年人的死亡主因。

表 7－8 部分市老年人前十位主要疾病死亡专率及死亡原因构成

	1957 年			1963 年		
顺　位	死亡原因	死亡专率 1/10	占死亡总人数的%	死亡原因	死亡专率 1/10	占死亡总人数的%
1	呼吸系病	120.3	16.86	呼吸系病	64.57	12.03
2	急性传染病	56.6	7.93	恶性肿瘤	46.12	8.59
3	肺结核	54.6	7.51	脑血管病	36.87	6.87
4	消化系统	52.1	7.31	肺结核	36.32	6.77
5	心脏病	47.2	6.61	心脏病	36.05	6.72
6	脑血管病	39.0	5.46	消化系病	31.35	5.84
7	恶性肿瘤	36.9	5.17	急性传染病	21.24	3.96
8	神经系病	29.1	4.08	外伤	16.19	3.02
9	外伤及中毒	19.0	2.66	神经系病	13.76	2.65
10	其它结核	14.1	1.98	血液及造血器病	9.81	1.83
	十种死因合计		65.57	十种死因合计		58.19

统计范围：1957 年包括北京等 13 个市全市或部分市区。

1963 年包括北京等 18 个市全市或部分市区。注：1957、1963 年心脏病不包括风湿性、梅毒性的心脏病，其余各年均包括全部心脏病。

表 7－9　部分市老年人前十位主要疾病死亡专率及死亡原因构成

	1975 年			1980 年			
顺位	死亡原因	死亡专率 1/10 万	占死亡总人数的%	死亡原因	死亡专率 1/10 万	占死亡总人数的%	死亡
1	脑血管病	127.91	21.61	脑血管病	135.35	23.36	心 脏
2	心 脏 病	115.34	19.49	心 脏 病	132.51	22.87	脑血
3	恶性肿瘤	111.49	18.84	恶性肿瘤	113.41	19.57	恶性
4	呼吸系病	63.64	10.75	呼吸系病	51.97	8.97	呼吸
5	消化系病	28.78	4.88	消化系病	22.68	3.91	消化
6	肺 结 核	21.15	3.57	外　　伤	18.75	3.24	外
7	外　　伤	16.84	2.85	肺 结 核	12.15	2.10	中
8	传染病（肺结核除外）	13.17	2.23	中　　毒	10.46	1.80	肺 结
9	泌尿系病	11.63	1.97	泌尿系病	9.28	1.60	泌尿
10	中　　毒	6.27	1.06	伟染病（肺结核除外）	8.49	1.46	新生
	十种死因合计		87.23	十种死因合计		88.88	十种死

统计范围：1975 年包括北京等 12 个市全市或部分市区。

1980 年包括北京等 17 个市全市或部分市区。

1983 年包括北京等 28 个市全市或部分市区。

新生儿病死亡专率系以每万出生人数为分母计算的。

（三）我国社会老龄化及其特征

据联合国资料，全世界 60 岁及以上的老年人，1950 年为 2 亿；1970 年增加到 3 亿；预计 2000 年达到 6 亿； 2025 年将达到 11 亿，此时老年人口将占人口总数的 13.70%。目前有些工业发达国家老年人口已占总人口的 15%，甚至 20%以上，发展中国家虽然一般为 10%，或不到 10%，但都以比人口总数增长得更快的速度增长着。30 多年来，我国人口结构也发生了深

表 7－10　部分县老年人前十位主要疾病死亡率及死亡原因构成

	1975 年			1980 年		
顺　位	死亡原因	死亡专率 1/10	占死亡总人数的%	死亡原因	死亡专率 1/10	占死亡总人数的%
1	心 脏 病	123.18	18.02	心 脏 病	170.57	25.84
2	恶性肿瘤	119.57	17.50	脑血管病	113.06	17.13
3	脑血管病	92.31	13.51	恶性肿瘤	96.89	14.68
4	呼吸系病	88.15	12.90	呼吸系病	79.14	11.99
5	消化系病	46.30	6.78	消化系病	34.82	5.28
6	肺 结 核	32.61	4.77	肺 结 核	21.36	3.24
7	外　　伤	24.26	3.55	外　　伤	18.40	2.79
8	传染病△	23.82	3.49	传 染 病	18.24	2.76
9	新生儿病*	1194.81	2.65	新生儿病*	720.41	1.59
10	泌尿系病	10.16	1.49	中　　毒	9.34	1.41
十种死因合计			84.66			86.71

统计范围：1975 年包括上海、江苏等 18 个县全县或部分公社。 1980 年包括上海、江苏等 38 个县或部分公社。1984 年包括上海、江苏等 70 个县全县或部分公社。

新生儿病死亡专率系以每万出生人数为分母计算的。

△传染病除肺结核外。

刻的变化。1953 年，60 岁及以上的老年人占人口总数的 7.32%，1964 年为 6.08%；目前已增加到 7.63%；预计 2000 年达到 11%、2025 年上升到 20%。老年人在总人口中所占比例的不断增加，势必导致社会老龄化。因此，人口老龄化问题就提上了议事日程。

人口总数、老年人口数及其比例，全国各地区之间是不平衡的。以 1982 年全国人口普查资料为例,有 13 个省自治区直辖市的老年人口系数大于全国平均水平的 7.63%。其中 8 个超过 8%。我国老年人口系数最大的省区是上海市。 1932 年上海市总人口 11859700 人，60 岁及以上人口 1365291 人。老年人口系数 11.5%；市区更高达 13.3%。老年人口系数最小者为青海省，仅 4.54%。

老年人口系数是衡量一个社会老龄化程度的指标。老年人口系数的增加，意味着社会老龄化的将要到来。我国社会老龄化的发展趋势，受到平均生育率下降、平均寿命延长等因素的影响。宋健等预测四种生育率情况下的老年人口变化如（表 7－11）。

表 7－11　四种生育率的老年人口变化

平均生育率	65 岁及以上老年人口系数（%）			
	2000 年	2020 年	2050 年	2080 年
1980 年起平均生育率为 3	6.6	10.2	16.0	17.5
1980 年起平均生育率为 2	7.7	14.2	27.0	30.0
1980 年平均生育率为 1.5	8.3	16.2	37.0	40.0
1980 年起平均生育率为 1	8.0	19.0	52.0	50.0

由表 7－11 可见，社会老龄化趋势将随着平均生育率下降而增高。今后平均生育率若能控制在 1.0%以上，则在本世纪内不会导致我国社会老龄化。但因我国老年人口数的绝对值居世界首位，相对值也在不断上升，因而也须引起足够的重视。

社会老龄化也称人口老年化，或称社会高龄化。社会发展对人 口老年化具有明显的影响。

表现为在不同的条件下，老年人口系数不同、百岁老人比例不同、人口平均年龄不同、年龄中位数不同等几个方面。本书中就全国及各省自治区直辖市 1953 年、1964 年、1982 年三次全国人口普查中的资料进行了比较，表明人口逐渐老年化的趋向。

百岁老人的变化是在高龄老人变化的基础上发生的，因此百岁老人在总人口数中所占比例的多少，也可反映出某个地区社会老龄化的状况。但是也有某些地区例外，表现在百岁老人相当多，而老年人口系数却很低。例如新疆维吾尔自治区，百岁老人达 865 人，居全国首位，占人口总数的 6.6/10 万，而老年人口系数却很低，仅 5.8%。

我国以湖北省城市和农村条件对 60 岁及以上老年人口系数的影响进行了研究，以武汉市、沙市市为城市代表，麻城县、黄冈县为农村代表，其结果如下：

表 7－12　城乡条件对 60 岁及以上老年人口系数的影响（1982）

	地区	总人口数	60 岁有以上人口数	老年人口第数（%）
城市	武汉市	3251591	278220	8.56
	沙市市	243791	19690	8.08
	会计	3495382	297910	8.52
农村	麻城县	977505	71797	7.34
	黄冈县	565480	44542	7.88
	合　计	1542985	116339	7.54

城市与农村老年人口系数比较，经卡方测验表明，x^2＝1371.025，P＜0.01，说明 60 岁及以上老年人口系数城市明显高于农村（表 7—12）。

用同样方法对相同的城市与农村 65 岁及以上老年人口系数进行对比分

析，其结果如表 7—13 所示。

表 7-13　城乡条件对 65 岁及以上老年人口系数的影响（1982）

	地区	总人口数	65 岁及以上人口数	老年人口系数（%）
城市	武汉市	3251591	175260	5.39
	沙市市	243791	12328	5.06
	合　计	3495382	187588	5.37
农村	麻城县	977505	41933	4.29
	黄冈县	565480	28356	5.01
	合　计	1542985	70289	4.56

城市与农村 65 岁及以上老年人口系数比较，经卡方测验表明，x^2＝1451.025 P＜0.01，说明 65 岁及以上老年人口系数也是城市高于农村。

同时也研究了城市与农村条件对长寿水平的影响。长寿水平是指 80 岁及以上高龄老人对 60 岁及以上老年人的百分比。这一指标既反映了高龄老人在一般老年人中所占的比重，又不受其他各年龄组人数多少的影响，还反映了现在已经达到老年时期的那几代人的历史情况，因而也是研究社会老龄化的一项重要指标。还是以湖北省武汉市、沙市市与麻城县、黄冈县为例，其结果见表 7－14。

城市与农村长寿水平的比较，经卡方测验表明，x^2＝190.585，P＜0.01，说明长春水平也是城市高于农村。

表 7-14　城乡条件对长寿水平的影响（1982）

	地　区	60 岁及以上人口数	80 岁及以上人口数	长寿水平（%）
城市	武汉市	278220	16210	5.83
	沙市市	19690	1097	5.57
	合　计	297910	17289	5.80
农村	麻城县	71797	2822	3.93
	黄冈县	44542	2664	5.98
	合　计	116339	5486	4.71

关于地理环境对社会老龄化影响的研究少有报道。根据全国第三次人口普查资料，在湖北省选择了三类不同的地理条件，即山区、丘陵和平原，每类条件下选出四个县进行对比分析，其分析指标为老年人口系数与长寿水平。结果表明，地理环境对 60 岁及以上老年人口系数有明显的影响。山区、丘陵、平原三类不同地理条件下，60 岁及以上老年人口系数分别为 7.57%，9.90%，8.21%。经卡方测验，x^2＝6048.259，F＜0.01。说明 60 岁及以上老年人口系数以丘陵地区最高，平原地区次之，山区最低。地理环境对 65

岁及以上老年人口系数也有同样的明显影响，在这三类不同地理条件下，65岁及以上老年人口系数分别为4.80%，6.42%，5.11%。经卡方测验，x^2＝4821.907，P＜0.01。地理环境对长寿水平也有明显的影响，丘陵地区的长寿水平为6.83%，最高；山区为5.88%，居第二位；平原地区为5.35%，最低。经卡方测验，x^2＝375.269，P＜0.01。

一般地说，不同地区的气候、地形、地貌、经济条件、生活水平、文化水平等各不相同，因而老年人口系数、长寿水平有着明显的差异，但对不同地区的具体条件要作具体分析。由于影响人类健康与长寿的因素十分复杂，有些问题尚需进一步探讨。

（四）我国人口平均预期寿命的延长

平均预期寿命是指已经活到某年龄的人，平均还有希望存活的年龄。假定有同时出生的“一代人”，按照某一人群的年龄组死亡率先后死去，直到死完为止。通过计算，可以了解这一代人总共活了多少年，预期每人平均可活几年，活到某一年龄时尚存多少人，这些人在今后若干年内的死亡机会多大，已经活到某年龄的人平均还可以活几年等等，因此，它又是平均生存年数。

我国早期历史上关于平均预期寿命的记载，未见详细报道。近代见于1929～1931年萧富德编制的中国农民生命表，当时的平均预期寿命男性为34.85岁，女性为34.63岁。解放前，我国人口的平均预期寿命大约为35.0岁；到1957年，由于婴儿死亡率的大幅度下降等因素的影响，平均预期寿命上升较快，达到57.0岁，平均每年提高1.5岁，老年人口也相应增加；60年代以后，增长速度较为缓慢，平均每年约提高0.3—0.5岁。1963年全国人口的平均预期寿命为61.70岁；1973～1975年男性平均预期寿命为63.67岁、女性为63.31岁。此后，平均预期寿命增长的速度有所加快，1981年全国人口平均预期寿命已达67.88岁。各年龄组的平均预期寿命随着年龄增加而下降，到了老年期下降速度更为明显。目前一般城市人口理想的平均预期寿命为75岁，即从0岁开始，每个人都有希望活到75岁，而到75岁时，其平均预期寿命仅有8.06岁，达到长寿期之后平均预期寿命则降至3.44岁以下。到1989年我国人口的平均预期寿命已增长到71岁左右。

第三次全国人口普查资料表明，各省自治区直辖市人口平均预期寿命不尽一致，从而确立了我国人口平均预期寿命的地理分布模式（表7－15）。

表7－15　1981年我国各年龄别平均预期寿命年龄（岁）

年龄（岁）	平均预期寿命（岁）	年龄（岁）	平均预期寿命（岁）
0	67.88	45	29.30
1	69.30	50	24.95
5	66.47	55	20.84
10	61.85	60	17.00
15	57.07	65	13.59
20	52.34	70	10.55
25	47.69	75	8.06
30	43.02	80	5.93
35	38. 37	85	4.49
40	33.79	90	3.44

众所周知，平均预期寿命既是评价健康水平的客观指标，也是一个与社会老龄化程度密切相关的指标。据报道，以湖北省武汉市为城市的代表，以麻城县为农村的代表，分别研究其平均预期寿命，并与广东省广州市和英德县的研究结果作了对比分析，其结果如表 7－16。

表 7—16　城市和农村人口平均预期寿命的比较

地　区	平均预期寿命（岁）		年　份
	男	女	
武汉市	67.00	71.00	1980
麻城县	60.29	62.49	1980
广州市	71.13	75.49	1979
英德县	68.95		1979

由表 7－16 可见，武汉市人口的平均预期寿命高于麻城县，广州市高于英德县，表明城市人口的平均预期寿命高于农村。

（五）我国的百岁老人与最高寿限

对百岁老人的研究历来深受学者们的关注。这是由于百岁老人为数极少，甚为可贵；对百岁老人的研究，是探讨人类健康长寿的因素、寻求延长人类寿命规律的重要途径之一。人类最高寿限的研究，又与百岁老人密切相关，因此也倍受重视。

我国第一次人口普查时，百岁老人有 3384 人，第二次人口普查时，百岁老人有 4900 人，而第三次人口普查时，百岁老人有 3851 人。这 3851 名百岁老人的年龄、性别列于表 7—17。

表 7-17　1982 年全国百岁老人年龄、性别分布与性别比

年龄（岁）	人口数			性别比（女＝100）
	合计	男	女	
100～	2922	749	2173	34.47
105～	670	242	428	56.54
110～	171	90	81	111.11
115～	54	36	18	200.00
120～	30	14	16	87.50
125～	3	3	—	—
130	1	1	—	—

这些百岁老人中,男性为 1135 人,占 29.47%,女性为 2716 人,占 70.53%。其中 100—109 岁者有 3592 人，占 93.27%；110—119 岁者有 225 人，占 5.84%；120 岁及以上者有 34 人，占 0.89%。

我国百岁老人分布与地理环境有着密切的联系。新疆维吾尔自治区、西藏自治区、青海省、广西壮族自治区百岁老人之比例，分别居全国第一、二、三、四位。这些地区具有高原固有的地理环境（图 7－2）。

图 7－2　我国百岁老人地理分布图（根据中华人民共和国老年人口图集）

新疆是一个相当广阔的地区，这里的人口主要分布于以天山山地为中轴的南疆与北疆，百岁老人大部居住在海拔较高的山村。

西藏是一个地广人稀的地区，这里的人口不少分布在平均海拔 4000 m 以上的藏北高原和藏东高山峡谷区。

青海绝大部分为高原山地，一般海拔 2500～4500m。

广西跨云贵高原东南一隅，丘陵山地占全区面积的 85%，平原仅占 15%。我国著名的长寿县——广西巴马瑶族自治县位于海拔 435～698 m 的山区。

综上所述，百岁老人在地理分布上往往多集中于山区，表明衰老与寿命这两个重要的生命现象与地理环境之间有着密切的关系。世界著名的三大长寿区——前苏联的高加索、厄瓜多尔的维利巴姆巴、巴基斯坦的罕萨也都是山区。可能山区的社会环境、高原地理环境和山区气候条件对延缓衰老进程、延长寿命有重要意义。因此可以认为环境条件是影响人类健康长寿的重要因素之一。

关于人类最高寿限的研究，对于老年学的研究具有重要意义，国内外学者都很重视。对人类最高寿限的推算问题，许多学者作了大量的探讨。

生物学与医学的研究表明，人类的寿命与哺乳动物的寿命有某些共同的规律。一般认为最高寿命相当于性成熟期的 8～10 倍，如果人类的性成熟期按 14—15 岁计算，则人类的最高寿命可能为 110～115 岁。古希腊科学家与哲学家 Aristoteles 认为：“动物中凡生长期长的，寿命也长”。Buffon 认为：动物，特别是哺乳动物的寿命约为其生长期的 5～7 倍。称为 Buffon 寿命系数，对于动物界几乎是完全适用的。一般认为，人类的生长期约在 20～25 岁之间，则人类的最高可能寿命为 100～175 岁。

60 年代初，在细胞寿命研究领域中出现了新的突破。Hayflick 用体外培养试验证明：人体的成纤维细胞在体外生长不超过 40～60 代。分裂在 50 次左右终止，其他许多学者重复证实了人体细胞体外分裂 50 次左右的结论。在此基础上，提出可根据细胞分裂次数来推算人类的寿命。如小鼠的细胞传代次数为 14～28 代，小鼠的平均寿命为 3.5 年；鸡的细胞传代次数为 15～35 代，鸡的最高寿命为 30 年；从人的胚胎中获得的一种成纤维细胞的分裂传代次数是 40～60 代，因而推算人类的最高寿命是 110 岁或更长。一般地说，细胞分裂传代次数越多，机体的寿命越长。现代有越来越多的学者相信人类的寿命与细胞的 50 代分裂有密切关系。

对于人类的最高寿命，各国学者都作了一些考证。前苏联学者提出人类的最高寿命为 98±5 岁 ;瑞士学者提出为 115—120 岁 ;西德老年学家 Franko 提出为 110～113 岁；法国生理学家 Flourens 提出为 110—120 岁。目前多数学者考证人类的最高寿命为 110～115 岁，突破此限者极其罕见。随着时代的腾飞，人类的平均寿命不断延长，然而最高寿命则少有突破。

我国第三次人口普查表明，在 10 亿多人口中，超过 115 岁者极少。达到 130 岁者仅 1 名男性；129 岁者 1 名男性；126 岁者 2 名男性；120～124 岁者 14 名男性，16 名女性；115—119 岁者 36 名男性，18 名女性。可见我国现有的人类最高寿命与国外基本一致。当然，有关人类最高寿命，尚有一些问题需要继续深入探讨。

三、环境对长寿的影响

任何生命都离不开生存环境，衰老和寿命作为生命的重要现象，也不例外。

在国外很久以前对衰老和寿命的课题就进行了科学研究。巴黎巴斯德研究所付所长、著名的生物学家梅奇尼柯夫在 1908 年就出版过一本专著《生命的延长》。1910 年一位名叫洛兰德的也出了一本书，叫《延缓了的老年》。这大概是近代最先提出推迟衰老和延长寿命的两本科学著作。洛兰德的书一再重版，达 17 次之多。而《生命的延长》一书于 1977 年在美国又重新出版，可见人们对衰老和寿命课题的广泛重视和浓厚兴趣。

生命衰老的本质何在？这是生命学科重大课题之一。生命的衰老有其内外因素，内因方面可归结于物种的遗传特性。外因很多，可总称为环境条件。衰老的速度和寿命的长短究竟是由遗传性还是由环境条件所决定的呢？

（一）社会环境对长寿的影响

从人类二千多年的历史看，人的平均寿命确实在持续不断的增长中。很明显，这同社会生产力的发展有关，同人类经济环境、医疗卫生环境的改善有关。

那么今后的趋势怎样呢？据老年学者的研究认为，人寿的增长已受到多种因素的限制，如依旧以治病的途径求寿命的延长，其潜在可能性已越来越有限度。限制人寿继续快速增长的因素，看来有以下几点。

第一，近百年内人类所流行的主要疾病在性质上发生变化——从以各种传染性疾病为主要死因改变为以老年变性病为主要死因。老年变性病（心血管症、脑血管症和癌症）实际上是以细胞与组织的衰老或变性过程为基础的。因此，如果不从这一基础过程着手是无法从根子上解决这三大病害的，但迄

今为止衰老研究工作却仍是薄弱的环节。

第二，即使能够消灭三大病害，平均寿命的增长也十分有限。据统计，如果消灭所有癌症，人的平均寿命也不过增加 2～3 年。如果把三大病害从地球上彻底根除，平均寿命也不过延长 10 年或者十多年。可见以治病求延寿的潜力是有限的。

第三，人的遗传特性在百岁内造成一道无形的障壁，使人寿难以突破百岁大关。尽管医学如此进步，人到了 50～60 岁总是要衰老，到了 80～90 岁终于要死亡的，古今中外概莫能外。什么道理？据说，这是遗传钟规定的时间表。关键是人类有能力改变遗传钟的走点吗？

已有的动物实验表明，特定的环境因素完全可以改变遗传钟的走点。但是，目前人类对此类因素的研究还是极其不够的。临床研究尤其缺乏。然而正是此项因素却给我们指出了突破障碍的广阔前景。

（二）深刻干预衰老过程的环境因素

有些生物学者往往过分强调遗传钟的作用，有点把它的作用绝对化了。其实遗传钟并不是天文石英钟，在人为干预下其走点速度会有很大变化。生命具有极大的可塑性。甚至象物种寿命（它以遗传为基础）这种看来相对固定的现象，在特定环境条件作用下也是可塑的。至于遗传工程技术有可能带来何等革命性的变化，那就更不用说了。这里我们仅限于考查一下特定环境因子的重大作用。且以下面的实验为例。

1934 年美国学者马凯伊等人完成了一项著名的限食实验，他限制幼鼠的卡路里摄入，但保证其他营养。结果发现，任意取食的对照组大鼠的骨架在 175 天后就停止了生长，而限食组一直到 500 天、700 天乃至 1000 天，还在缓慢地生长中。当对照组在两年半内全数死亡时（它们的一般寿命约两年左右），实验组还刚刚在生男育女。结果发现限制卡路里的大鼠普遍生活到 3～4 年之久，比对照组延长寿命达 50～100%！如果人类也能按此比例增长寿命，那就是 100～ 150 岁的高龄了。值得注意的还有，限制卡路里的实验组，其老年期的肿瘤发病率要比狠食猛长的对照组低得多。后来研究者一再重复他的实验，反复证实了马凯伊的实验正确无误。一直到 1976 年还有人做类似的实验，确使动物的寿命倍增。

这些实验证明，仅仅饮食环境中的一项热量因素，就可以如此深刻地干预动物的生长、成熟、衰老、疾病和寿命。完全改变了物种遗传特性所规定的生命时间表。这个实验给人类带来一项重要的信息——即人类的寿命是否也可以通过某种环境因子来加以延长？

这种限食的效应是否也适用于人类，由于临床研究的不足和困难，尚无定论。但确有迹象表明，这在人类本身也并不例外。例如南美洲厄瓜多尔有一个叫维卡巴巴的村落，许多居民都长寿百岁以上。在那儿，70～80 岁的人不过算是中年人。其长寿的奥秘何在？原来发现他们每天消耗的食物热量很少，而美国人每天消耗的卡路里数竟超过他们两倍以上。

那么在无限多样的环境因素中是不是唯有卡路里有此神奇作用呢？不是的。已发现，不少特定的环境条件，对于衰老和寿命都有重要影响。例如法国的棘鱼，寿命不超过 14～18 个月，而在较北纬度处的棘鱼，仅仅为了达到性的成熟就要化好几年的时间。这是水温的影响吗？生活在菲尔特湖中的茴鱼，寿命仅 6 年左右。而它在北极的变种，寿命超过了 12 年。一种龙虾在寒冷的大西洋海水中生长到成熟，要 5～8 年时间，但人们将它养在室内恒温的

海水中，在两年半时间内就使它达到一磅重的成熟期。因此环境温度也是深刻干预衰老与寿命的重要因素。甚至有人使用低温使果蝇的寿命延长达 10 倍左右，这是迄今为止我们所知延寿幅度最为惊人的例证。

温度对于变温动物寿命的影响最大，也最为直接。然而，高等动物的体温是恒定的，是可调节适应的，环境温度会有什么影响呢？恒温不是绝对的，影响还是有的。尤其是老年人，他们适应环境的机能逐渐下降，但关键不在这一点，关键在于老年学者正在设法使用一些降体温的药物，作用于下丘脑体温调节中枢。据说，如果体温下降 2.3℃，人类即可轻易地突破百岁大关，如果下降 7℃，甚至可以向 200 岁的高龄发展。目前还在动物身上试验，但几年之后就可以开始人类的临床试验。可见大幅度延长寿命，再也不是遥遥无期的事情，而是当代人就可期待的。

总之，以上所列举的事实已足够表明种种人工环境因素在延长物种寿命上竟具有何等广阔的前景。不论什么样的遗传特点或障碍都无法阻止动物寿命的大幅度增长，其中有些实验甚至使动物寿命延长 2 倍或 3 倍以上。能在哺乳动物身上实现的这些奇迹，谁能说就一定不能在人类身上实现呢？正是在这些实验的基础上，世界上许多老年学者才对人寿的延长作出了各种乐观的预断，这是有其科学根据的。

例如柯马罗夫（1962）曾作过一张图解，表明如果引入特殊的生物学手段，有可能使人类的青壮年期一直延伸到 130～140 岁，而老年期更可以延展到 180 岁以上。另一老年学者说：“ 实际上，改变细胞内生物化学及生物物理的过程，从而确保从根本上延长人类寿命 2～3 倍以上，实具有无限的可能性 ”（即可以用各种途径和手段达到这一目标）。用什么东西来改变细胞内的过程呢？绝大多数还是环境的手段（包括饮食和药物在内）。

无怪乎美国一位学者罗森菲尔德（1976）曾大胆预言：“ 在 50 年内我们可以使人类寿命向数百岁增长——只要我们决意这样办 ”。这一切并非异想天开，而是科学的预断。未来学的研究者应该把这些预言考虑在内。但实现这些预言要有一个前提——即决意这样干。否则，非凡的长寿绝不会自动到来。

综上所述，这些长寿老人多的地区往往具有如下的共同环境特点：

（1）高原或高山的地形，寒冷或温和的山地气候，没有炎热的夏季看来是重要条件；

（2）新鲜的空气，洁净的自然环境，未受工业污染或城镇噪音之害；

（3）低卡路里的饮食，因此肥胖病几乎绝无仅有；

（4）艰辛的体力劳动；

（5）宁静的精神生活；

以上这些恰好是过着近代文明生活的人们（尤其是大城市的居民）所欠缺的。例如我们遇到形形色色的公害，过度的饮食和不良习惯（例如过多的烟、酒、糖、脂肪），缺少体力活动的工作方式，紧张的精神状态和人缘关系，各种折磨身心的烦恼……。所有这些实际上都是加速生命衰老和缩减寿限的毒液！这些有益及有害的因素及其组合均随地域的不同而变化着。

四、世界各国对长寿问题的研究

人口老龄化将对人类社会的政治、经济、劳动、教育以及社会福利各个

领域产生深刻的影响，不仅是工业化国家的突出问题，也是世界各国面临的重大研究课题，因而引起了人们的广泛关注。近年来，国外进行了大量的研究工作，积累了不少资料。此处仅就下面两个问题加以概述：

（一）地理环境对长寿影响的研究

在地球上，不同地域的地球演变史和人类文明史是不同的；其地形、气候，以及人种和文化也差异甚巨。龟山正邦（1974）指出，不同地区的气候、地形和文化水平，对粮食生产及其它的社会经济背景发生着深刻的影响，而粮食生产以及社会经济等条件又深刻地影响着人类的老龄化过程，是影响寿命的重要因素。Hall（1972）指出，经济因素与社会因素对人类的老龄化有着重大的影响，而人活动本身及其活动环境，对个体的寿命也有很大影响。此外，不同人种的遗传有差异；对老龄化影响很大的某些病种也有很大的差别。例如，Bennet（1971）指出，作为异常的老化类型的一个突出例子，就是 Pima 的印地安人糖尿病发病率很高,这无疑与该地区人种特殊的遗传性有密切的关系。他们的糖尿病发病率，25 岁以上者为 42%，35 岁以上者为 50%。Moldawer 等（1965）指出，美国的黑人与白人相比，骨质疏松症的患者较多，这也说明不同地区、不同人种所患的疾病是有一些差异的。

由上可见，地域环境对长寿有着深刻的影响。总而言之，可以将它归纳为理化因素、生物因素、社会和经济因素三个方面。

1.自然因素对长寿的影响

不同地域的环境因素对人类健康长寿影响甚大。环境因素既有天然存在的，如温度、湿度、日照、放射线、地质、水质、地形；亦有人类活动产生的，如各种污染物质。虽然过去就这些环境理化因素对人体的短期影响作过某些研究，但对于人类老化过程的影响研究还很不够。

许多科学家都在探讨长寿的奥秘，设法延长人的寿命，而调查研究发现健康长寿也具有明显的地区差异性，因此，探索健康长寿的环境原因，已成为世界各国对长寿问题的重要研究课题之一。1986 年国际自然医学会曾确定世界上四个人类长寿区：巴基斯坦的洪萨、前苏联的格鲁吉亚、南美的厄瓜多尔和中国的新疆，并总结出这些地区的共同环境特征为：海拔 500～1500m 的山区，年均温为 17°～20℃，年降水量 1250～1500mm，全年日照 1400～1800 小时，同时还发现那里的老人患高血压病、冠心病稀少，很少有恶性肿瘤。因此，对这些长寿地区的调查研究，不仅为研究人类生存的最佳环境提供科学依据。而且也可为高血压病、冠心病、恶性肿瘤等疾病的病因探索和防治提供一定的线索。

2.社会因素对长寿的影响

人类都生活在一定的社会环境之中。一方面，社会环境是人们最大的信息来源；另一方面，人们不得不根据从社会获得的信息来调整自身的心理状态和生理功能，调节自己的行为，使之适应社会的要求。人们的适应行为失败时，就会在心理上造成不良的影响，形成心理上巨大的压力。严重的或持久的压力可以造成机体的自稳态平衡失调，导致多种疾病的发生，甚至夭折。而很多长寿老人往往与性格开朗，家庭和睦，生活安定等有关。

不同地区人们所处的社会环境不同，造成心理紧张状态的程度也不相同，从而许多疾病的发病率有着明显的地区差异。比如在不同国家或是同一国家的城、乡不同地区，心血管疾病的发病率就有很大的差异。美国密西西比州的调查表明，城市中黑人比农村中黑人的血压普遍要高。美国伊利诺斯

州的调查表明，城市白人的高血压死亡率比农村白人高。

Russek（1965）曾对美国不同年龄人群的紧张状态与心血管疾病关系进行了研究，结果发现冠心病的发病率与紧张程度密切相关（表 7－18）。显然，60 岁以上的老人在同样紧张程度下，高血压病和冠心病的发病率明显增高。

表 7-18　不同年龄美国男人的紧张状态与心血管疾病关系

年龄（岁）	紧张程度	高血压病发病率（%）	冠心病发病率（%）
40～49	轻	3.17	0.70
	中	5.07	2.09
	重	4.96	4.20
50～59	轻	5.87	5.42
	中	9.12	6.42
	重	8.41	11.40
60～69	轻	9.43	7.38
	中	11.18	13.48
	重	10.00	19.43

与此同时，由于长寿老人增加，社会老龄化也会对社会带来一系列问题。日本已是长寿老人较多的国家，为此，政府积极提倡全国人民都来了解和关心老年人，增强人们对老年问题的兴趣，照顾、爱护和资助老年人已形成良好风气，例如，在公共汽车和火车上设有“银座，”老年人可优先得到座位；警察定期访问独居老人，并使他们积极参加社会活动和为社会做贡献。全日本已有老人大学、老人训练班、老人第二职业学习班等 4000 多个，对于那些卧床不起的老人，由老人福利机构为他们免费提供服务和生活资料。此外，政府还设置老龄问题研究机构，高龄化政策审议会等，专门对老年人问题进行研究。

（二）不同地区长寿与老化状况的研究

在地球上，不同地理位置有着不同的环境条件与社会条件。这些社会条件与自然环境条件的不同，导致了不同地区老化类型的差异。

1.热带地区民族的长寿与老化状况

热带地区主要是指非洲。非洲虽有漫长的古代文明发展阶段，但目前也在急速地西欧化。其社会发展经历着狩猎→农耕→城市化的历程。该地区的动物、植物、矿产丰富多彩，气候条件与地形有其特异性，若干民族的长寿与老化情况亦有一些差异。

非洲的森林 Pigmy 族亦称小人族，属于小型人种，是采集食物的种族，为了寻求食物而经常移动。他们以具有耐久力和适应多雨季节及森林的生活而著称，但健康状况不良，长寿者较少。Mann 等（1961）的调查表明，20%的调查对象患有疟疾，有 60%以上的人受到丝虫的侵袭，有 75%的人患有阿米巴痢疾和其它寄生虫病。其老化情况有以下特点；在 20 岁至 50 岁之间，体重与皮下脂肪（厚度与白人相似）几乎没有什么变化；血压与血清胆固醇水平常呈低值，未见随增龄而增加的现象。

非洲的草原种族卡拉哈里族（Kalahari），也是采集食物的流动民族，他们是极端的素食主义者。Miller 等（1968）的研究报告表明，他们的血清胆固醇测定显示极其低值，平均值仅为 77mg/100ml。

非洲的农耕种族，是纯粹的素食主义者，他们几乎不摄取动物性食品。但是不同的农耕种族摄取食物的质与量差别甚大，同时他们所摄取的食物在不同的季节亦有很大的差别。这些因素对他们的长寿与老化状况皆有一定的影响。此外，不同的农耕地区不仅食物种类不同，而且文化水平与生活风尚亦有差异，这些都将对人们的长寿状况与老化过程发生一定的影响。例如乌干达的 Baganda 族、尼日利亚的 Joroba 族，血压虽然随年龄的增长而上升，但体重却几乎不变；而非洲高原地区沃尔特的 Crunba 族，在 20～60 岁之间，血压一直呈现出低值。

与农耕种族形成对照的是索马里、肯尼亚、坦桑尼亚的放牧民族，他们的主要食物为乳品、兽肉、兽血等。这些种族的皮肤厚度、平均血压、血脂含量等差别甚大。

Naismith（1973）曾对西非的 Masai 族进行了严谨周密的调查，发现该民族的人终身保持着身长、体瘦的体型不变，直到老年期仍有较好的肉体适应能力，体力活动能力强，心血管系统的功能较好，冠心病患者较为稀少。但是由于热带地区特有的其他有害的生物种群的存在（特种病原体较多），以及食物在数量与质量上均较差，一般健康状况不佳，疾病较多。在被调查的 436 人中，有 33%的人患有疟疾而脾脏肿大；有 9.3%的人血清康华氏反应阳性；有 37%的人患沙眼；消化道寄生虫病患病率亦很高。幼儿时期患传染病死亡率较高，因而该民族平均寿命较短。调查还发现他们的大腿皮下脂肪层不超过 3 毫米（而美洲白人为 11～14 毫米）；体重较轻（成人身高与西欧成人相近，但体重仅 60 公斤左右），25～55 岁间体重虽有增加趋势，但皮下脂肪厚度并未见增加；血压与血清胆固醇终生基本稳定。

以上是热带非洲几个有代表性民族人群的健康状况及老化类型。但是随着工业化与都市化的发展，不少民族从草原移居到城市或近郊，其健康状况与老化类型亦将有所改变。

2.亚洲东部地域民族的长寿与老化

在亚洲大陆的东部、近东部与东南部，有许多不同的人种，其文化水平差异甚大。大多数人的素食者，动物脂肪的消耗一般较少，这是共同的特征。在动物蛋白质来源方面，与兽肉相比，则更为嗜食鱼肉。主食随地理纬度不同而有变化，有大米、薯类等。

在这个地区，日本是最富裕的民族。第二次世界大战以后至今，已成为最发达的工业化与都市化国家之一，食物从低营养状态跃进到高营养状态，但是生活方式与基本饮食习惯却还部分保留着日本的传统方式。近二十年来，日本人的平均寿命明显延长，人口结构明显变化，疾病构成发生变异；人们的体质状况亦发生了变化。

日本人在人类计测学方面的情况,Bourliere 等(1962)与 Hollingsworth 等（1965）作过研究。结果表明，在身高方面，与欧美白人有相似的规律，即随年龄增长而身高有所下降；在体重方面，25～45 岁之间是稳定的，45 岁以后随增龄而有减轻的趋势，但是少部分人由于不注意饮食调养，过多地摄取饮食而导致肥胖。近来日本青少年的体格发育成长很好，今后老化过程中如何变化，是值得注意研究的问题。在生理学指标方面，随着年龄的增长，

日本人的基础代谢率、肺活量、握力、17-酮类固醇 1 日排出量、视力、听力、振动感觉等，与欧美人相比均有所偏低；而皮肤伸展度与反应时间等则与欧美人相似；日本人的血压（尤其是收缩压）随增龄而明显上升，这与欧美人不同，可能是日本人摄取盐分较高的缘故。Keys 等（1957）对日本人的研究表明，冠心病有随增龄而增加的趋势。

亚洲南部的印度与亚洲东南部的某些国家，在人类学上虽与欧洲人种相近，但是体格发育呈现出慢性营养不良的倾向。追踪调查发现，这里的民族主要是素食者，印度尤为突出，这与欧洲人大不相同。这种营养状态对其老化过程发生了明显的影响。Malhorta 等（1964）与 Su－bramaniam 等（1967）对新德里与加尔各答等地区的调查表明，印度的社会与经济背景较为特殊，即农村贫农与城市贫民同富裕阶层人群在各方面都有悬殊的差别，因而必须分别进行研究。一般调查表明，整个成人期体重往往是恒定的，但老年期略有增重趋势。对 16～62 岁人群的血压调查表明，收缩压在 111 ～116 毫米汞柱之间，舒张压在 71～77 毫米汞柱之间；65 岁以后，收缩压与舒张压皆有上升趋势；50 岁以后血清胆固醇值亦有上升的趋势。印度的富人与欧洲和美洲的白人相比，在体格与疾病方面，有许多类同之处，如动脉硬化的发病情况。

3.太平洋岛屿地域人群的长寿与老化

在太平洋各个岛屿上居住的民族，有许多种族一直处于相互隔绝的状态。在人类学特性及文化水平等方面，都有很大的差异，有的种族仍保持着原有的传统生活方式；有的则已进入现代文明社会。这些因素对其老化过程有着错综复杂的影响。

许多岛屿上居住着波利尼西亚人（Polynesia），具有特异的代谢类型与体质。Prior 等（1966）的调查研究表明，波利尼西亚人高血压患病率很低，但居住在夏威夷的波利尼西亚人冠心病患病率较高。

Prior 等（1964）对生活在新西兰（New Zealand）、拉诺顿加（Rarotonga）、库克（Cook）等岛屿上的毛利人（Maori）进行调查研究发现，在各年龄阶段，他们血液中的尿酸水平都较高；在青年时代，就有较高的痛风发病率，这是毛利族人的突出特点。生活在新西兰的毛利人还具有肥胖倾向，血清胆固醇较高，且冠心病较多。

WHO 于 1971 年报道，太平洋岛屿之国汤加（Tonga），1970 年的国民平均死亡率仅为 1.5‰，属于特别低值水平；同期日本国民的平均死亡率为 6.9‰，法国国民的平均死亡率为 10.6‰。

WHO 还报导了汤加 1970 年的老龄化情况：65 岁及以上的老人占总人数的 4%， 85 岁及以上的长寿老人占总人口的 6.4‰，百岁老人占总人口的 13.6/10 万。而同期日本的百岁老人仅为 0.32/10 万，这说明汤加的高龄者比例较高。

Goldrick 等（1970）就新几内亚（New Gunea）人种的老化情况在新几内亚西部高原地区对 1500 人进行了调查研究。结果发现，这些居民都保持着古代传统的生活方式，居住在 244 米高地上分散的小屋中；食物主要是甘薯（占其它含淀粉与糖分食物的 94%）；食用的脂肪仅占 3%以下；蛋白质的摄取在每天 25 克以下的极低水平；日平均总热量男性为 2300 大卡，女性为 1700 大卡，也都是低水平的。他们的血清白蛋白和血红蛋白含量都在正常范围。未发现动脉硬化患者。主要的退行性疾患为白内障及骨与关节疾患。男

女两性在 20 岁以前体重接近欧美人的标准体重，其后有所下降。血压不随增龄而上升，几乎未发现高血压症患者。血清胆固醇呈低值，未见随增龄而上升的现象。耐糖能力良好，未见一例糖尿病患者。

4.寒冷与高原地区人群的长寿与老化

北美的爱斯基摩人（Eskimo）与高原地带的居民，都处于相似的寒冷环境条件之下。Bang 等（1971）对爱斯基摩人的研究表明，他们的食物主要是兽肉，而且倾向于生吃；糖分的摄取较少，常摄取含有丰富的多价不饱和脂肪酸的食品。他们的老化类型与其他欧美人种相似；他们的体重、皮下脂肪厚度、血压等指标，在 20～55 岁之间变化不大。最显著的特点是血清胆固醇与甘油三酯的水平较低。冠心病与糖尿病患病率都很低。

就高原寒冷地带居民的老化情况，Milledge（1963）等对在海拔 3050 米以上山区居住的秘鲁人进行了调查。这些高山常处于寒冷气温与低气压的影响之下，住在这里的秘鲁人的主要特点表现在血压一般较低，但在 20～60 岁之间可随增龄而发生一定的上升。Strom 等（1951）对埃塞俄比亚（Ethiopia）居住在高山区的人群进行了调查，并与挪威人（Norway）进行了比较研究。结果发现，在 20～80 岁之间，最大氧气摄取量或肺活量，随年龄的增长而有所减少。

将秘鲁人与埃塞俄比亚人的两个调查研究相比较发现，前者受调查居民居住在海拔 3050 米以上的高山，后者居住在海拔 1372 米的山地。虽然海拔高度不同，但人种的许多生理指标未见明显差异，两组人群的运动量亦未见显著变化。

我们最后可以再从几个尚未解决的课题来展望环境与长寿寿命研究的广阔领域。

地球上几条人所共知的气候带，深刻影响着人体的生理和病理过程，从而对于人的健康和寿命也必然具有重要影响。但迄今为止这方面的研究是很不够的。很明显，寒带地区诸国的平均寿命高于热带地区。不过主要是气候条件影响的结果呢？或主要是经济发展水平不同的缘故呢？这是老年学及地理学均未解决的一项课题。应该由寿命地理学研究来揭示其中原理。

山区的长寿老人往往多于平原和沿海，这种规律的机理何在？是山区原始的社会环境反而有益于健康吗？或是山地气候的作用呢？如果与自然地理条件有关，那么是气温还是气压的关系呢？是因为环境未受污染，或是因为空气中的阴离子浓度呢？所有这些也是寿命地理学应该揭示的奥秘。

再说长寿人分布中的垂直地带性现象，是普遍的规律吗？无例外地适用于世界各地吗？然而罗马尼亚的研究发现，他们国家居民的寿命图显示，却是平原地区和多瑙河三角洲居民的寿命最长。经研究竟然与三角洲居民多食鱼类蛋白这一因素有关。那么世界各地沿海与三角洲是否同具此种规律呢？这又是一项值得注意的地理课题。

诸如此类的地理学问题可以列举甚多，例如森林环境、海岛环境、高原紫外线、生物地球化学区以至地球磁场……等等，都影响着人体健康，影响着生命的衰老过程，从而影响到人的寿命。以上列举的这些问题，我们还拿不出具体的数据，理论上更有待于探索，但寿命地理学的这些研究领域，实在是极为广阔，意义深远和大有可为的。

迄今为止，地理学者仔细地研究过环境中的许多自然现象。但是，地理环境如何影响着人类自身的生命，却是研究中的一个薄弱环节；至于地理环

境对人体衰老和寿命的影响如何？还几乎是一个空白的领域；我们认为，环境与长寿的研究应当能促进人类的健康，推迟生命的衰老，并延长人的寿命，这是无疑的。

第八章　心血管与脑血管病的疾病地理

一、心血管与脑血管病的严重性

建国以来，随着主要传染病的基本控制或消灭，医疗和营养条件的改善，以及人民平均寿命的延长，心血管病与脑血管病已成为严重危害我国中、老年人们身体健康的常见病之一。我国自 50 年代以来，在人口死亡原因中，心血管疾病已从原来的第 3 位或第 7 位跃居到第 1 位或第 2 位。内科住院患者中，心血管病病例不断增加。如上海市的统计，内科住院心血管病患者占内科住院总数的比例在逐年上升，50、60、70 年代分别为 9.89%、15.69%及 20.90%。北京市卫生局曾对部分市区作过统计，心脏病与脑卒中的死亡率在 1958 年分别为 70/10 万与 107/10 万，占所有死亡的 10.8%与 16.3%，而到 1979 年，则分别上升至 141/10 万与 152/10 万，占总死亡数的 25.3%与 27.2%。而同期传染病与结核病的死亡率都分别从 40/10 万与 45/10 万下降到 5～10/10 万。全国其他地区也有相似情况，据近几年部分地区在人群中脑卒中与主要心脏病发病与死亡的调查和登记资料，心血管病，即各种心脏病和脑卒中的死亡率约在 100～300/10 万之间，差不多都是首要死亡原因，占总死亡数的 1/4～1/2，在大多数地区，脑卒中死亡率比任何一种心脏病都高，在有些地区甚至相当于或超过所有心脏病的死亡数，单独此病就在各种死因中占首位。总之，心血管病与脑血管病已成为我国人民的死亡与致残的主要原因之一，为此，已引起各级卫生领导部门和有关学术界的重视。

卫生部全国肿瘤防治研究办公室于 1976～1978 年曾组织全国肿瘤死亡调查，与此同时，该次调查采用了回顾性方法，对全国约 8.5 亿人口在 1973～1975 三年中死亡人口的死因进行了全面调查统计，并于 1990 年 3 月由中国地图出版社第一次印刷出版了《中国人口主要死因地图集》，从图集中发现我国心血管病和脑血管疾病的地理分布具有明显的区域差异，因而也就引起医学地理工作者的关注。

二、心血管病的疾病地理

（一）心脏病的地理分布

从图 8－1 和表 8-1 中可以明显地看出我国心脏病的地理分布具有明显的区域差异，我国全国平均心脏病调整死亡率为 106.98/10 万，其中男性为 105.94/10 万，女性为 108.75/10 万。高于平均死亡率有 14 省、市、自治区，即北京、天津、河北、山西、内蒙古、辽宁、吉林、黑龙江、陕西、宁夏、青海、四川、云南、西藏等，其中以吉林省为最高，男性心脏病调整死亡率高达 153.63/10 万，女性更高达 187.63/10 万。平均调整死亡率为 169.31/10 万，而心脏病死亡率最低的为广东省，男性调整死亡率仅为 31.44/10 万，女性为 43.23/10 万，平均调整死亡率仅为 32.91/10 万，为全国平均调整死亡率的 1/3，为吉林省的 1/5。上海市男性心脏病调整死亡率为 80.90/10 万，女性为 57.72/10 万，平均为 67.57/10 万；而北京市男性心脏病调整死亡率为 129.58/10 万，女性为 130.50/10 万，平均为 129.43/10 万。几乎高出上海市的一倍。这种

图 8-1　中国心脏病死亡分布图(男)

表 8－1　中国各省、市、自治区心脏病死亡率

省、市、自治区	粗死亡率（1\$10^5$）			调整死亡率（1\$10^5$）		
	男	女	小计	男	女	小计
全　国	117.71	141.08	129.12	105.94	108.75	106.98
北　京	151.42	178.52	164.82	129.58	130.50	129.43
上　海	96.46	97.13	96.80	80.90	57.72	67.57
天　津	141.46	153.67	147.47	105.71	108.43	107.02
河　北	173.19	191.40	182.10	118.77	119.33	119.04
山　西	174.67	161.27	168.26	131.58	120.30	126.12
内蒙古	179.82	141.01	101.89	200.24	142.30	150.47
辽　宁	117.28	142.18	130.51	100.20	124.75	112.00
吉　林	185.27	191.31	188.20	153.63	187.63	169.31
黑龙江	144.79	152.02	148.28	131.39	151.92	141.06
陕　西	119.06	130.85	124.71	101.46	115.98	108.38
甘　肃	70.17	83.13	76.52	71.19	80.15	75.63.
宁　夏	87.99	100.33	98.29	95.04	134.96	113.07
青　海	88.25	113.86	100.64	105.25	123.99	114.25
新　疆	126.94	115.97	116.48	95.13	110.29	102.17
山　东	68.22	77.98	73.08	48.86	49.71	49.24
江　苏	79.28	89.93	84.57	73.14	60.46	65.91
浙　江	93.21	100.50	96.72	74.48	64.55	69.19
安　徽	68.12	99.76	83.45	76.22	77.68	76.91
江　西	99.68	127.06	ll2.98	96.23	96.38	95.59
福　建	73.05	93.25	82.82	78.67	71.30	74.14
台　湾						
河　南	109.62	180.66	119.98	97.64	86.87	91.38
湖　北	81.47	104.51	92.72	78.45	82.32	80.42
湖　南	93.33	132.77	112.05	90.47	108.08	98.50
广　东	32.21	50.88	41.47	31.44	43.23	32.91
广　西	50.76	60.28	55.44			
四　川	133.79	191.80	162.26	140.38	160.45	150.50
贵　州	78.95	120.41	99.40	75.21	97.99	86.98
云　南	124.96	170.54	147.82	118.81	134.99	127.29
西　藏	137.12	165.97	151.94	132.27	122.38	126.29

心脏病死亡率的南北地区差异的原因尚在研究中，但气温的变化可能是产生这种差异的重要原因之一。

冠心病在欧美各国的发生率较高，在美国每年约有 50 万人死于冠心病，占人口死亡数 1/3～1/2。在我国，冠心病也有增高趋势。

根据上海市、广东省等部分医院成人病例的分析，从 50 年代到 70 年代，

除心脏病患者的例数及其在内科住院病例中所占比例不断增多外，各种心脏病的病因构成比也有明显改变：50 年代，风湿性心脏病、高血压性心脏病与梅毒性心脏病依次居前三位；而到了 70 年代，有些地区冠状动脉性心脏病（冠心病）已上升为住院心脏病患者构成比例中的首位。原因不明的心律失常和心肌病逐年增多，高血压性心脏病减少，梅毒性心脏病基本绝迹。

我国冠心病的地理分布状况基本上与全国心脏病的分布状况相一致，即北方高于南方，城市高于农村。全国冠心病的调整死亡率为 8.36/10 万（男 9.33/10 万，女 7.47/10 万）。其中高于全国平均死亡率的有北京、天津、河北、山西、辽宁、吉林、黑龙江、陕西、宁夏、河南、西藏等省、市、自治区（表 8－2）。最低死亡率的省份也为广东省，平均调整死亡率仅 0.84/10 万，几乎为全国平均死亡率的 1/10，为北京市的 1/34。这种南北悬殊的地区差异是十分值得重视并需深入研究的。冠心病的年龄组死亡统计（表 8－3）则与心脏病的情况不完全一样，基本上在 10 岁以后才产生，并随着年龄的增长而递增，55 岁以后几乎是成倍增加。男、女性冠心病的死亡情况基本上是男性高于女性。

表 8－2　中国各省、市、自治区冠状动脉性心脏病死亡率

省、市、自治区	粗死亡率（110^5）			调整死亡率（110^5）		
	男	女	小计	男	女	小计
全　国	10.73	10.79	10.76	9.33	7.47	8.36
北　京	39.25	35.80	37.56	32.40	24.52	28.34
上　海	11.49	11.25	11.37	8.92	5.70	7.02
天　津	34.98	29.37	32.22	25.72	19.90	22.84
河　北	29.70	27.02	28.39	19.98	15.35	17.68
山　西	15.84	13.24	14.60	11.96	9.57	10.83
内蒙古	8.19	6.36	7.34	7.16	6.38	6.82
辽　宁	11.70	9.91	10.82	9.38	7.89	8.66
吉　林	15.87	13.55	14.74	12.10	12.24	12.14
黑龙江	14.06	11.44	12.79	12.15	10.95	11.60
陕　西	13.10	11.43	12.30	11.00	9.71	10.39
甘　肃						
宁　夏	10.05	7.34	8.74	11.00	9.20	10.18
青　海	7.63	6.80	7.23	9.22	7.32	8.26
新　疆	10.56	7.83	9.23	8.89	7.52	8.26
山　东	14.61	13.26	13.98			
江　苏	7.10	7.84	7.47	6.23	4.49	5.20
浙　江	8.36	8.32	8.34	6.33	4.44	5.39
安　徽	6.30	9.71	7.95	6.74	6.75	6.80
江　西	5.83	7.89	6.38	5.53	5.52	5.51
福　建	6.54	9.16	7.81	6.95	6.13	6.50
台　湾						
河　南	12.86	14.64	13.74	11.20	8.80	9.91
湖　北	4.64	5.71	5.16	4.25	4.42	4.36
湖　南	3.43	4.76	4.06	3.28	3.67	3.46
广　东	1.11	1.03	1.07	1.07	0.61	0.84
广　西						
四　川	4.77	6.52	5.63	4.94	4.87	4.91
贵　州	2.72	3.61	3.16	2.57	2.82	2.70
云　南	4.05	5.20	4.63	3.85	3.96	3.91
西　藏	12.94	18.57	15.83	12.05	12.89	12.49

急性心肌梗塞是冠心病的一种主要类型，因其起病急骤和较高的病死率以及致残率而对患者健康造成极大的威胁。在心肌梗塞的发病者中，高血压患者发病的危险性是正常血压者的 5.5 倍，吸烟者发生冠心病的危险性是不吸烟的 3.6 倍。根据统计，约 1/3～2/3 的急性心肌梗塞病例有促发因素可查，其中以体力活动、精神紧张、情绪激动为最常见。其他促发因素则为高脂、饱餐与饮酒。

表 8－3　中国冠状动脉性心脏病年龄组死亡统计

年龄组（岁）	死亡率（1/10^5）			%		
	男	女	计	男	女	计
0 —	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
1 —	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
10 —	0.00	0.01	0.00	0.00	0.01	0.01
15 —	0.06	0.05	0.05	0.05	0.04	0.04
20 —	0.48	0.43	0.46	0.42	0.37	0.40
25 —	1.00	0.88	0.95	0.72	0.63	0.67
30 —	2.25	1.73	2.00	1.27	0.94	1.11
35 —	3.87	2.65	3.28	2.02	1.35	1.69
40 —	6.89	4.79	5.88	3.34	2.24	2.80
45 —	10.32	7.45	8.93	4.48	3.17	3.84
50 —	16.65	12.63	14.71	6.17	4.58	5.39
55 —	25.65	19.52	22.62	7.78	6.04	6.93
60 —	45.76	35.63	40.64	11.44	9.50	10.49
65 —	72.21	57.41	64.48	12.88	11.69	12.30
70 —	141.03	113.73	126.13	16.53	16.72	16.62
75 —	217.01	178.55	195.44	13.75	15.09	14.41
80 —	555.77	501.97	523.24	19.15	27.63	23.30
合　计	10.73	40.79	10.76	100.00	100.00	100.00

急性心肌梗塞患者，疼痛是最常见和最早出现的症状，约 70%的病人有疼痛，严重的心绞痛常在胸骨后或左胸前呈绞榨样、窒息样、紧缩样疼痛。疼痛持续时间多在 1～2 小时，甚至几天之久。心力衰竭、心原性休克和心律失常是急性心肌梗塞病人的三大主要并发病。

据 1992 年 6 月公布的上海地区 3983 例心肌梗塞病例中，平均年龄为 65.5 岁，其中男性平均为 64.1 岁，女性平均为 69.4 岁，均高于美国和北京、天津及广东地区同期报告的发病年龄。高龄发病也导致了上海地区的急性心肌梗塞病死率高达 24.44%。另外值得注意是老年组（60 岁）女性患者的病死率较同龄男性患者高。这可能与女性激素对冠心病有保护作用，而在绝经期后失去了这方面的作用，可能导致病情加重。这在国外也有类似的报道。

（二）心脏病死亡率的人群分布

中国心脏病年龄组死亡统计（表 8－4）表明，男女合计 0～1 岁以前的死亡率较高，5～10 岁组的死亡率较低，以后随年龄的增长死亡率不断地升高，50 岁以后，升高的幅度明显增大，几乎为 45 岁的一倍，50 岁以后，每间隔 5 岁，死亡率几乎都是成倍的增加，80 岁组死亡率最高，高达 3880.50/10 万，几乎为 45 岁组的 36 倍！由此可见，心脏病基本上是属于老年人的多发病和常见病。

男、女性心脏病年龄组的死亡情况，其升高趋势与男女合计基本一致，但女性 55 岁以前各年龄组死亡率均较男性高，而 55 岁以后各年龄组男性的死亡率却远高于女性，但 80 岁以后，女性死亡率的比例却又呈上升趋势（图 8－2）。

从地区分布来看，我国北方和西南地区心脏病高死亡率省市，女性的死亡率几乎均高于男性；而南方的省市男性的死亡率却高于女性，如上海市的男性心脏病死亡率为 80.90/10 万，女性仅为 57.72/10 万，江苏、浙江省也有类似情况。但心脏病死亡率最低省份的广东省，则是女

表 8－4　中国心脏病年龄组死亡统计

年龄组（岁）	死亡率（10/15）			%		
	男	女	计	男	女	计
0 —	72.15	61.91	67.18	1.20	0.85	1.01
1 —	19.44	20.67	20.04	1.57	1.38	1.47
5 —	6.53	6.83	6.68	0.76	0.66	0.71
10 —	4.70	5.27	4.98	0.51	0.47	0.48
15 —	8.08	9.51	8.77	0.64	0.62	0.63
20 —	10.88	15.50	13.15	0.86	1.03	0.95
25 —	12.93	23.61	18.11	0.85	1.28	1.08
30 —	20.61	25.40	27.68	1.07	1.47	1.28
35 —	31.96	51.96	41.61	1.52	2.02	1.79
40 —	53.58	81.81	67.13	2.37	2.93	2.67
45 —	92.90	123.48	107.69	3.68	4.01	3.86
50 —	170.83	199.47	184.68	5.77	5.53	5.64
55 —	304.84	316.71	310.70	8.43	7.49	7.93
60 —	572.14	560.21	566.11	13.03	11.42	12.17
65 —	916.78	855.95	885.00	14.90	13.34	14.07
70 —	1643.24	1476.94	1552.48	17.55	16.61	17.05
75 —	2197.74	1997.30	2058.35	12.70	12.91	12.81
80 —	4009.25	3796.35	3880.50	12.59	15.98	14.40
合　计	117.71	141.08	129.12	100.00	100.00	100.00

图 8-2　中国心脏病死者年龄分布

性（43.23/10 万）高于男性（31.44/10 万）（表 8-1）。

三、脑血管病的疾病地理

世界卫生组织（WHO）从 1971 年开始曾组织有关脑血管病流行病学的国际协作研究 1976 及 1980 年分别发表了 6000 多例和 8000 多例的脑血管病的分析，发现脑血管病死亡率最高的国家是日本，死亡率高达 174/10 万，最低的是泰国，死亡率仅为 6.4/10 万，两者相差达 27 倍！

我国自 80 年代以来，在北京、上海、天津等大城市以及一些农村地区也积极开展了有关脑血管病的流行病调查研究，并揭示了我国一些局部地区的中风流行规律，但这些研究多限于中风的现状调查或病因推断。1987 年中国人民解放军总后卫生部组织 150 余所部队医院对全国 29 省、市、自治区进行

脑血管病的流行病学调查，绘制了《中华人民共和国中风流行病学地图集》，图集清晰地反映了我国中风的流行规律，即东北地区为特高发区（称中风带），逐渐向中南递减为极低发区（称非中风带）。“中风带”中最高发病率（辽宁省清原县）469/10 万，而“非中风带”最低发病率（广西临桂） 0/10 万。在同一国土上的不同地区，中风的发病率竟有如此悬殊的差异，这一现象已引起国内外有关专家科学者的高度关注和重视，并开始从地理环境等多种

表 8-5　中国各省、市、自治区脑皿管疾病死亡率

省、市、自治区	粗死亡率门（$1/10^5$）			调整死亡率（$1/10^5$）		
	男	女	小计	男	女	小计
全　国	59.73	65.55	62.57	51.52	45.37	48.23
北　京	136.25	137.71	136.97	111.17	93.16	101.51
上　海	93.56	114.31	104.03	72.48	58.37	64.12
天　津	133.69	123.75	128.80	96.76	84.03	90.34
河　北	97.95	105.01	101.41	61.93	60.01	60.93
山　西	77.64	82.69	80.05	56.11	58.95	57.46
内蒙古	55.72	50.08	53.12	47.63	50.20	48.73
辽　宁	77.05	63.68	70.49	61.15	51.37	56.42
吉　林	90.31	65.25	78.14	70.15	60.31	65.77
黑龙江	65.52	47.35	56.73	57.65	46.17	52.40
陕　西	64.91	66.30	65.58	53.16	56.28	54.63
甘　肃	25.91	25.49	25.70	25.86	23.64	24.74
宁　夏	43.00	41.77	42.40	46.08	52.22	48.84
青　海	31.60	25.22	28.51	37.88	27.28	32.50
新　疆	27.32	23.85	25.63	23.59	24.11	23.84
山　东	57.83	60.75	59.29	38.07	33.51	35.71
江　苏	47.94	58.24	53.05	41.28	33.47	36.83
浙　江	54.69	68.81	61.49	38.99	36.05	37.40
安　徽	34.16	44.62	39.23	37.21	31.77	34.16
江　西	46.16	55.28	50.59	43.53	37.69	40.35
福　建	52.80	65.11	58.76	56.57	45.92	50.52
台　湾						
河　南	68.28	84.33	76.18	59.46	52.22	55.42
湖　北	55.50	66.98	61.11	50.20	48.32	49.40
湖　南	48.79	59.64	53.94	46.23	43.62	44.69
广　东	42.82	44.31	43.56	41.21	26.01	32.29
广　西						
四　川	47.48	64.71	55.93	49.07	46.13	47.41
贵　州	27.05	27.07	27.06	25.27	20.20	22.54
云　南	25.67	30.50	28.09	24.17	22.96	23.51
西　藏	66.17	81.16	73.87	63.56	62.01	62.20

原因进行深入研究，以掌握中风的危险因素与保护因素。

（一）脑血管病的地理分布

根据日本统计研究，自 1951 年以后脑血管病死率一直是日本人民的主要死因，约占总死因的 25%。但即使在日本，脑血管病发病率的地区差异也是很大的，即东北地区一般均高于西南地区。1963～1967 年秋田（日本北部）的死亡率为 166.8/10 万，西南部的福冈为 97.6/10 万，中部的大阪为 83.4/10 万。即使生活在美国的日本移民，脑血管病的发病率和死亡率也大大高于当地的美国人，这可能与遗传和生活方式等因素有一定关系。

我国也是脑血管病死亡率较高的国家，全国脑血管病平均调整死亡率为 48.23/10 万，其中男性为 51.52/10 万，女性为 45.37/10 万。高于平均死亡率的有北京、上海、天津、河北、山西、内蒙古、辽宁、吉林、黑龙江、陕西、福建、河南、湖北、西藏等省、市、自治区，其中北京最高，平均调整死亡率高达 101.51/10 万（男 111.17/10 万，女 93.16/10 万），高出全国平均死亡率一倍以上。全国脑血管病死亡率最低的为贵州省，平均死亡率为 22.54/10 万（男 25.27/10 万，女 20.20/10 万），仅为全国平均死亡率的 1/2，为北京市死亡率的 1/4.5（图 8－3，表 8－5）。

1976 年我国对部分地区脑血管病在死因构成中的百分比及死因顺序进行调查统计，在 12 个城市中有 8 个城市脑血管病居死因首位（表 8－6）。

表 8—6　我国部分地区脑血管病的死因构成及死因顺序（1976 年统计资料）

地　区	死因构成（%）	死因顺序	地　区	死因构成（%）	死因顺序
西　安	28.57	1	杭　州	21.94	1
武　汉	28.07	1	上　海	19.65	2（次于恶性肿瘤）
南　京	27.30	1	桂　林	18.04	1
北　京	24.27	1	长　春	15.65	2（次于心脏病）
昆　明	22.35	1	哈尔滨	13.91	2（次于心脏病）
天　津	22.50	1	广　州	126.33	2

合计平均占死因构成 21.91%死因顺位为第一位

图 8－4　中国脑血管疾病死者年龄分布

（二）脑血管病死亡率的人群分布

中国脑血管疾病年龄组死亡统计（表 8-7）表明，我国脑血管病死亡率随着年龄的增加而升高，其中 70～75 年龄组为最高（图 8-4）。55 岁也是一个高峰，死亡率几乎为 50 岁的一倍。而 75 岁组的死亡率几乎为 50 岁组的 18 倍！说明脑血管病主要也是老年性疾病。

从我国脑血管病死亡率男、女性变化看，总的是男性高于女性。而从 75 岁以后，女性死亡率的百分比却高于男性（表 8-7）。值得注意的是广东省平均调整死亡率为 32.29/10 万，而男性（41.21/10 万）的死亡率大大高于女性（26.01/10），而陕西、宁夏两省的女性死亡率却均高于男性，陕西男

性的死亡率为 53.16/10 万，女性为 58.28/10 万；宁夏男性的死亡率为 46.08/10 万，女性为 52.22/10 万，与全国其他省、市、自治区都不同。这也是值得探讨的一种现象。

表 8-7　中国脑血管疾病年龄组死亡统计

年龄组（岁）	死亡率（110^5）			%		
	男	女	计	男	女	计
0 —	0.47	0.30	0.43	0.02	0.01	0.01
1 —	0.33	0.25	0.29	0.05	0.04	0.04
5 —	0.21	0.17	0.19	0.05	0.03	0.04
10 —	0.24	0.21	0.23	0.05	0.04	0.05
15 —	0.76	0.66	0.71	0.12	0.09	0.11
20 —	1.69	1.50	1.59	0.26	0.22	0.29
25 —	2.31	2.36	2.34	0.30	0.27	0.29
30 —	3.67	3.94	3.80	0.37	0.35	0.36
35 —	7.73	8.03	7.89	0.72	0.67	0.70
40 —	15.25	16.57	15.89	1.33	1.28	1.30
45 —	30.49	33.34	31.87	2.38	2.33	2.36
50 —	68.46	70.23	69.32	4.56	4.19	4.37
55 —	135.52	121.34	128.52	7.38	6.18	6.77
60 —	289.90	236.23	262.78	13.01	10.37	11.66
65 —	507.24	417.61	460.42	16.25	14.01	15.10
70 —	980.66	807.91	886.39	20.65	19.56	20.09
75 —	1377.32	1224.12	1291.42	15.69	17.03	16.37
80 —	2715.13	2574.04	2629.81	16.81	23.33	20.14
合计	59.73	65.55	62.57	100.00	100.00	100.00

四.心、脑血管疾病的病因探讨

心血管病和脑血管病的死亡率，无论是在中国还是世界上的一些国家都已经发现有一种特殊的地理分布格局和空间差异，为此人们已开始对这些疾病的环境病因进行了探索。

有“脑溢血国”之称的日本，曾对脑血管的发生进行过较长时间的研究，他们认为脑血管病发生的两个主要原因是动脉硬化和高血压。而这些发病原因的产生，与其说是遗传因素造成，倒不如说环境因素更为重要。为此，他们提出了与脑血管病发生有关的三个影响因素：

1.温度的影响

日本脑血管病死亡率地理分布特点是东北地区高，而西南地区低，因此提出了气候差异的影响。据 46 县统计，其死亡率与年平均温度之间的相关系数处于显著相关水平（P＜0·05～0.001）。在日本，脑溢血、脑血管梗塞及局部缺血性心脏病的死亡率，以 12 月至次年 3 月的冬季较高发，而 5 月

至 10 月期间较低发。显然，这就揭示了气温下降有可能提高动脉血压的规律。

根据一个村庄199位年龄在20岁以上的成年男女动脉血压冬夏两次检验的结果，其所有被检人员的动脉血压，在两个季节之间均表现出显著差异。在同一村庄内，发现其高血压患者用壁炉的家庭比用电炉的家庭多。在东北与西南的总分布趋势中，北海道的发病率低，在一定程度上被解释为这个北部大岛取暖设备高度普及之故。而东北其他农舍地区则缺少这种设备。在工矿企业中，同样也发现了温度与血压间的相关关系，无论收缩压还是舒张压都是炎热煤矿的井下工人比地面工人要低，为此井下工人的脑血管病的发病率也相对要低。

2.地形条件的影响

在日本东北地区内，脑血管病死亡率也存在因地形而异的情况。在太平洋沿岸，临海山岳与丘陵，以及具有小片平坦田园的大规模海滨地区为水稻栽培区。脑血管病死亡率是太平洋海滨地区比内陆水稻栽培区和日本海砂质海滨区低。比较内陆山区农村和太平洋海滨渔村的食物和脑血管病死亡率，发现其死亡率差异在 50 岁以上年龄变得逐渐明显起来。内陆农村 60 岁以上的死亡率为渔村的两倍。

比较其两个村庄每人每天的膳食情况，渔村比农村吃大米少，而其他种类的食品却比农村多。因此，前者进食的蛋白质、脂肪、钙、铁和维生素比后者多，而碳水化合物却比后者少。浅海，尤其是近海岩岸和港湾盛产多种富集海水矿物的海产品，居民脑血管病发生率明显较低。

3.生物地球化学环境的影响

矿物质如钙和镁的生物地球化学循环，沿海地区比内陆地区可以更充分地周转。日本在太平洋岸的北上高地和奥鸟山脉以及日本海平原地区，也存在地质差异。分水岭奥鸟山脉以西面向日本海一面的地区，河水显酸性，而以上的北上高地区，河水呈中性或微碱性。太平洋海滨地区井水含钙和镁比内陆农村井水高。钙和镁都是渗透血管内膜梗阻的重要元素。

据研究，日本河水中 Ca^2：SO_4^2 比率的区域分布是本岛东北部地区最低，为 0～0.49；北海道和九州以及东京地区较低，为 0.50～0.99；赖户内海周围地区包括本州西南端和四国最高，为 1.50～1.99；其余地区为 1.0～1.49。这种比例东北部低，而赖户内海周围地区高的地理分布，似与脑血管病死亡率的地理分布呈负相关。

近年来，不少科学家发现鱼肝油可以防治冠状动脉硬化性心脏病（冠心病），人们发现一个值得关注的事实，即位于欧洲的格陵兰岛的爱斯基摩人，世代以海鱼为主食，虽然那里一年四季的气温都很低，但他们几乎没有人患冠心病。同样，日本的冲绳岛居民冠心病的发病率也极低，那儿的人也食用大量海鱼。

冠心病与海鱼之间到底有什么奇妙的关系呢？这个问题已引起了人们的普遍关注。科学家们如今已经发现，海洋鱼类的鱼油中富含一种化学物质——二十碳五烯酸。他们做了一个令人信服的实验，分别饲养两组狗，开始一周内两组狗同样喂含有 2%的胆固醇饲料。然后，第一组喂含类脂饲料，第二组喂鱼肝油搅拌的饲料，6 周后取标本进行实验观察发现：第一组狗的动脉内膜明显增厚，血脂增高；第二组狗的动脉内膜不但没有增厚，相反粘附动脉壁上的血小板数量降低，血脂下降。人们已经了解到冠心病的发生与血

小板异常活动有关，动脉的粥样硬化的早期病变就是内膜增殖，而二十碳五烯酸的功效正是有效地抑制了血小板的异常活动。为此，科学家们预测，研究二十碳五烯酸的功效对今后的防治冠心病可能会取得重大的突破性的进展。目前，不少专家鼓励人们多食海洋鱼类，以期望控制冠心病的发病率和死亡率！

第九章　环境污染与人体健康

一、环境污染对人体健康的危害概况

环境污染对人体健康危害的研究，是当前医学地理学的新课题。随着近代工农业的迅猛发展，给人类社会发展提供了很好的物质条件，例如火箭上天，给人类带来了探测宇宙奥妙之便；石油化工三大合成（合成塑料，合成纤维，合成橡胶）的发展，大大丰富了人类生产和生活用品；在农业上大量农药的使用，消灭了农作物的病虫害，为农业生产夺得了大丰收，这是好的一面。但事物总是“一分为二”的，近代工业发展却引出了“三废”污染环境，仅 1991 年，我国共发生环境污染事故达 3038 起，其中，废水污染事故 1816 起，废气污染事故 962 起，固体废物污染事故 85 起，噪声污染事故 24 起，据 16 个省、市统计，经济损失在万元以上的渔业污染事件 251 起，直接经济损失约 1.4 亿元，其中养殖业损失占 73%，天然水产资源损失占 27%，由于水质污染，已导致上海市郊的 40%粮食、80%猪肉、24%水产、36%蔬菜受污染程度已超过国家允许标准，因而严重危害着人民的身体健康。

环境污染对人体健康的危害是一个比较复杂的问题，也是医学卫生和生命科学界面临的一个新课题，有的用人类的生命证明问题的严重性，有的通过实验研究已经查明机理，有的尚须进一步深入探索，但随着人类科学技术的进步必将越来越为人们研究清楚，掌握它的规律性，一方面促进工农业生产的持续发展，同时又将污染环境的程度降到人们生活所能接受的程度。现简要归纳成几个方面来探讨环境污染对人体健康的危害。

（一）环境污染引起中毒的类型

1.引起急性中毒和死亡

急性中毒是由于大量的毒物于短期内进入机体所致，即一次大量毒物引起中毒，甚至死亡。在 50～70 年代由于人类环境遭到三废严重污染，各种各样的急性中毒和死亡事件层出不穷，引起广大人民强烈反抗，反公害斗争曾成为资本主义国家的一个重要社会问题。表 9－1 是世界上著名的几起严重急性中毒和死亡的公害事件的简况。

在资本主义国家的这些急性中毒事件，有的曾多次发生，有的至今还在蔓延。例如英国伦敦烟雾事件，从 1873 年～1962 年的 90 年中，曾发生过 8 次严重大气污染事件，引起人群急性中毒，总共死亡了 8000 余人。1952 年 12 月 5 日到 9 日是最严重的一次烟雾事件，当时逆温层在 60～150 米低空，因此，从家庭和工厂的烟囱里排出的烟尘和 SO_2 等污染物被逆温层封盖而滞留下来，地面空气中污染物浓度不断增积，飘尘浓度最高达 4.46mg/m^3，超过卫生标准 0.15mg/m^3 近 30 倍。中毒症状特点是：在浓雾初期伦敦市民感到胸闷、咳嗽、喀痰、喉痛、呕吐，呼吸困难，因缺氧血管呈暗紫色，进而发烧，心音不全，浓雾中后期死亡率急剧上升，支气管炎的死亡率最多，其次是肺炎、肺结核以及其他呼吸道疾病和循环系统疾病，在烟雾严重时，甚至有突然昏迷死亡病例。根据病理解剖，烟雾中死亡多属急性闭塞性换气不全，造成急性缺氧或引起心脏病恶化所致。

现在我们知道伦敦烟雾事件的主要有害物质是飘尘和 SO_2。

表 9－1　世界重大公害事件简况

名称	发生时间	发生地点	发生原因	主要后果
马斯河谷事件	1930年12月1～5日	比利时马斯河谷工业区	工业区处于狭窄盆地中，12月1～5日发生气温逆转，工厂排出的有害气体在近地层积累，据推测，事件发生时大气中二氧化硫浓度达25～100mg^3，有人认为并有氟化物污染。一般认为是几种有害气体和粉尘对人体的综合作用	三天后有人发病，症状表现为胸痛、咳嗽、呼吸困难等。一周内有60多人死亡，心脏病、肺病患者死亡率最高，同时有许多家畜死亡
多诺拉事件	1948年10月26～31日	美国宾夕法尼亚州多诺拉镇	该镇处于河谷中，10月最后一个星期大部地区受反气旋和逆温控制，加上26～30日持续有雾，使大气污染物在近地层积累。估计二氧化硫浓度为0.5～2.0ppm，并存在明显的尘粒。有人认为二氧化硫与金属元素、金属化合物反应生成的“金属”硫酸铵是主要致害物。二氧化硫及其氧化作用的产物与大气中尘粒结合是致害因素	发病者5911人，占全的总人口43%。其中轻度患者占15%，症状是眼痛、喉痛、流鼻涕、干咳、头痛、肢体酸乏；中度患者占17%，症状是痰咳、胸闷、呕吐、腹泻；重患者占11%，症状是综合性的。发病率和严重程度同性别、职业无关，死亡17人
洛杉矶光化学烟雾	40年代初期	美国洛杉矶市	全市250多万辆汽车每天消耗汽油约1600万L，向大气排放大量碳氢、氮氧化物、一氧化碳。该市临海依山，处于50km长的盆地中，一年约有300天出现逆温层，5～10月阳光强烈。汽车排出的废气在日光作用下，形成以臭氧为主的光化学烟雾	诱发刺激眼、喉、鼻，引起眼病、喉头炎，大多数居民患病；65岁以上老人死亡

伦敦烟雾事件	1952 年 12 月 5～8 日	英国伦敦市	5 ～ 8 日英国几乎全境为浓雾覆盖，温度逆增，逆温层在 40 ～ 150m 低空，致使燃煤产生的烟雾不断积聚。尘粒浓度最高达 4.46mg^3 。为平时的 10 倍；二氧硫最高达 1.34ppm，为平时的 6 倍烟雾中的三氧化二铁促使二氧化硫氧化产生硫酸泡沫，凝结在烟尘或凝源上形成酸雾	四天中死亡人数较常年同期约多 4000 人。 45 岁以上的死亡最多，约为平时3倍；1 岁以下死亡的，约为平时 2 倍。事件发生的 1 周中因支气管炎、冠心病、肺结核和心脏衰弱者死亡分别为事件前 1 周同类死亡人数的 9.3 倍、 2.4 倍、 5.5 倍和 2.8 倍。肺炎、肺癌、流感及其他呼吸道病患者死亡率均有成倍增加
四日市哮喘事件	1961 年	日本四日市	1990 年以来，该市石油冶炼和工业燃油产生的废气，严重污染市空气。全市工厂粉尘、二氧化硫年排放量达 13 万吨。大气中二氧化硫浓度超出标准 5 ～ 6 倍。 500m 厚的烟雾中飘浮着多种有毒气体和有毒金属粉尘。重金属微粒与二氧化硫形成硫酸烟雾	1961 年哮喘病发作，患者中慢性支气管炎占 25%，支气管哮喘占 30%，哮喘支气管炎占 10%，肺气肿和其他呼吸道病占 5%。 1964 年，连续三天烟雾不散，气喘病患者开始死亡。 1967 年一些患者不堪忍受痛苦自杀。 1972 年全市共确认哮喘病患者达 817 人，死亡 10 多人
水俣病事件	1953 ～ 1956 年	日本熊本县水俣市	含甲基汞的工业废水污染水体，使水俣湾和不知火海的鱼中毒，人食毒鱼后受害	1972 年日本环境厅公布：水俣湾和新潟县阿贺野川下游有汞水中毒者 283 人，其中 60 人人死亡
骨痛病事件		日本富山县神通川流域	锌、铅冶炼工厂等排放的含镉废水污染了神通川水体，两岸居民利用河水灌溉农田，使稻米含镉，居民食用含镉稻米和饮用含镉水而中毒	1963 年前的患者人数不明。 1963 年至 1979 年 3 月共有患者 130 人（ 90%以上为 65 岁以上老人，男性仅 3 人，其中死亡 81 人
米糠油事件	1968 年 3 月	日本北九州市、爱知县一带	生产米糠油时用多氯联苯作脱臭工艺中的热载体，由于生产管理不善，混入米糠油中，食用后中毒	患病者超过 1400 人，至七、八月份患病者超过 5000 人，其中 16 人死亡，实际受害者约 13000 人。用米糠油中的黑油作家禽饲料，引起几十万只鸡死亡

飘尘是直径小于 10μm 的灰尘，大部分比细菌还小，它可以几小时甚至几年飘浮在空中；大于 10μm 的灰尘很快就降落在地面上的叫降尘。其中大于 5μm 的粒子能被鼻毛阻留与呼吸道粘膜颤毛粘附排除，小于 0.5μm 的粒子能被粘附在上呼吸道表面随痰排出。而只有 0.5～5μm 之间的飘尘，可直接达肺泡而沉积，对肺组织产生作用，并能进入血液循环送到全身各个器官，根据调查资料，当飘尘浓度 100mg/m^3（全年 24 小时平均值）时，慢性支气管炎等非传染性呼吸道疾病增加；幼儿气道不畅，呼吸紧张，当飘尘浓度达 150mg/m^3（全年 24 小时平均值）时，病患者、体弱者、老人死亡率增加，视程不到 8 公里，飞机飞行困难。

二氧化硫是具有辛辣刺激味的无色气体，其毒性作用如表 9-2 示。

表 9-2　二氧化硫的毒性作用

	二氧化硫的浓度	毒性作用
急性毒性	1.6～2.6mg/m^3	敏感人嗅觉阈
	20mg/m^3	对人引起明显刺激，急性作用阈
	60 mg/m^3	强烈刺激鼻部，有喷嚏，咳嗽，能忍受半小时
	400～500mg/m^3	引起人严重急性中毒死亡
	5．23±0.52mg/m^3	肺部轻度类支气管肺炎样变化，肝细胞浊肿，腿角膜刺激性炎症
慢性毒性	2.5±0.31mg/m^3	出现类似上述病变
	1．09±0.19mg/m^3	动物角膜未出现特异性变化，己低于慢性刺激作用阈，实验动物（猴子）电刺激 阈值下降，反应量增大，肝脏出现涉及几个肝细胞范围的少致局灶性坏死，肺 脏出现轻微的周灶性间质性肺炎

根据上述资料，伦敦的 SO_2 和飘尘的浓度都不足以引起急性中毒死亡，但实际上却引起了大量的人急性中毒而死。有人把英国伦敦和纽约的大气污染事件中 SO_2，飘尘浓度同死亡数做了统计分析，得出 SO_2 和飘尘浓度之积同死亡人数之间相关非常密切，相关系数 $\gamma=0.98$，并得出下列相关公式：

$D=0.6SP$

式中：S——SO_2 浓度（ppm）

P——飘尘浓度（mg/m^3）

D——死亡人数

SO_2 和飘尘一起对人产生相乘的毒性作用，因为飘尘中含有铁、锰等金属是 SO_2 氧化成硫酸的最好触媒，这种硫酸烟雾的毒性比 SO_2 大 10 倍；SO_2 氧化产生的硫酸又以飘尘为核心，附着在飘尘上进入人的呼吸系统后容易粘附在人体肺部细胞上产生强烈刺激症状，引起支气管炎反射性痉挛，重者窒息而死。

SO_2 和飘尘两者，何者为“主犯”，人们曾进行过如下分析（表 9-3）。

从表 9-3 分析我们可以看出，1952 年飘尘浓度比 1962 年将近高一倍，但 1962 年的 SO_2 浓度却比 1952 年稍高，但死亡人数反而少 80%以上，这说明造成伦敦急性中毒事故的“主犯”是飘尘，而 SO_2 是最大的帮凶。英国医学界对城市居民早晨的痰量进行过调查研究，经统计分析得出如下结果：

1959 年飘尘浓度 0.4mg/m^3，痰量 30ml，1965 年飘尘浓度 0.1mg/m^3，痰量 14ml；1965 年 SO_2 浓度反而较过去升高，这进一步说明烟气中飘尘对人体伤害是起主导作用。因此，英国决定把大气污染净化重点放在除尘上。

在我国，由于某些工厂企业单位不能认真贯彻执行“三废”治理和排放的有关管理制度的

表 9-3　伦敦两次烟雾事件特点

	1952 年	1962 年
死亡人数	4000 人	750 人
烟雾延续时间	4 天	4 天
飘尘最高浓度	4.6mg/m^3	2.8mg/m^3
SO_2 最高浓度	3.87mg/m^3	4.1mg/m3
气象条件	两次基本相同	

规定，违反操作规程，设备发生故障，也曾发生过多起环境污染造成的急性中毒事件。1991 年 9 月 3 日发生在江西上饶沙溪镇的毒烟雾事件，是我国建国以来罕见的环境事件，主要由于司机违反操作规程，使 2.4 吨—甲胺农药全部泄漏，造成全镇 191 户家庭受害，死亡 30 余人，涉及到 23 户家庭；轻、重伤者共达 650 余人，估计经济损失达 200 多万元。

2.慢性中毒

环境中有害物质低浓度长期反复对机体作用，所产生的危害称为慢性中毒危害，日本三大公害病：水俣病、骨痛病、四日市喘息病就是典型的慢性中毒病例。今简要介绍如下：

（1）水俣病：

因这种病首先在日本熊本县南部水俣市发生故名水俣病。50 年代水俣市共有居民一万多人，但已有 558 人患了水俣病，82 人死亡。患者症状：皮肤麻木，听觉失灵，视野缩小，语言不清，面部表情痴呆，不能辨认亲人，继之神经失常，运动失调，全身痉挛、不能饮食，瘫痪昏迷，直至死亡。患者发现汞含量高达 60～1000ppm。尸检结果：

项目	肝	肾	脑
17 例水俣病尸检（平均值） ppm	28.2	47.7	8
15 例对照尸检（平均值） ppm	0 ～ 2	0 ～ 3	0 ～ 0.5

原因分析：水俣市有一个新日本氮肥公司乙醛车间，每生产一吨乙醛就要用汞一公斤，因此在生产过程中排出大量含汞废水，含汞量达 10～20ppm，从该厂生产以来已有约 2000 吨汞污水排入水俣湾中，当地鱼体中含汞量 1959 年为 20～30ppm，1961 年为 20～60ppm，而汞在鱼体内可变成甲基汞，当地人民长期吃了这种鱼，并饮用当地受汞污染的河水，就引起慢性汞中毒，经十年左右发展成为水俣病患者。动物实验：猫的饲料中每天加入 1～2mg 甲基汞，在白鼠每天饲料中加 0.5mg 甲基汞，都是在 30 天内即发病，兔子每天饲料中加 30mg，十天即发病，进一步证明水俣病的病因是甲基汞。

（2）骨痛病（痛痛病）：

发生在日本富山县神通川流域，患者起初是大腿肌肉痛、腰痛，以后发展到全身各处疼痛，并且不断喊痛。患者呈特殊体型，身体缩短，严重者可缩短 20～30cm；此病患者大多发生骨折，最后因极度的运动不足，进行性营养不良，全身衰竭而死。现已查明，该病系由神通川上游，主要生产铅和锌的神通矿场排出含有高浓度镉的废水，污染了神通川，以至该地区土壤中含镉量增高。如表 9-4 所示，该地所产粳米中镉含量达 1ppm，当地居民长期饮用此水和食用这种食物，引起慢性镉中毒。经 20～30 年左右发展成为骨痛病患者。该病患者已达 280 人，死亡 34 人。

动物实验进一步弄清了该病原因，以 10cm 长的鲤鱼分别养在含锌，铅，铜，镉的不同金属

表 9-4　神通川水系稻田和其他水系稻田土壤中含镉量比较

水　系	水田采样部位	表层土（ppm）	中层土（ppm）	下层土（ppm）
神通川水系	进口端	4.01	3.63	2.11
	中央	2.41	1.97	1.31
	出口端	2.18	1.59	1.34
其他水系	进口端	0.74	0.54	0.58
	中央	0.76	0.59	0.50
	出口端	0.75	0.50	0.50

水中，含镉 0.01ppm 的水中饲养五十天，含镉 0.05ppm，饲养 30 天，即发现鲤鱼脊柱弯曲，而在其他金属水中饲养的鲤鱼则无此现象，用 X 光透视发现变形鱼脊柱骨有空洞现象；饲以含镉饲料的白鼠钙的排出量多于摄取量，有的达 30%，并形成同人相似的骨痛病，这样基本弄清了骨痛病的为害，主要是由于镉对动物骨骼中的钙的置换，从而产生脱钙，使骨质软化。

（3）四日市哮喘病：

哮喘病以日本四日市最甚，故名四日市哮喘病，患者达 2000 人以上，死亡几十人。第二次世界大战以后，日本四日市已发展成为日本石油工业基地之一，石油中含硫最高达 3%，四日市工厂每年排出 SO_2 以及各种粉尘达 13 万吨，大气中 SO_2 浓度高达 0.57～1ppm，超过卫生标准 5～6 倍，当人民长期吸入这种污染空气，造成慢性呼吸系统疾病的患病率增加。据该市调查证明，大气中降尘、SO_2 浓度和支气管哮喘、感冒、上呼吸道炎症发病情况有显著相关，如表 9-5：

表 9-5　四日市降尘，SO_2 与有关疾病的相关系数

调查年月	调查人数			总人口	
	总人数	其中＜4岁，＞50岁人数	病　名	与降尘相关系数	与 SO_2 相关系数
62年4月 63年3月	28884	9327	支气管哮喘感冒 上呼吸道炎症	0.6 0.47 0.25	0.82 0.87 0.41
63年4月 64年3月	32806	8672	支气管哮喘 呼吸道疾病	0.82 0.53	0.88 0.68
64年4月 65年3月	32653	8523	支气管哮喘 上呼吸道 炎症感冒	0.73 0.59 0.46	0.70 0.77 0.71

3.持续性蓄积危害

一个成人每天需要呼吸空气12～15m^3，需要水2～3L，食物1～2kg，由于“三废”对环境污染，使人类依赖生存的水、空气、食物含有引起人体有害影响的化学物质。例如有机氯杀虫剂在空气、水、食物中都有微量存在。这些毒物在空气、水、食物中虽然含量很低，但随着呼吸、饮水、食物进入人体后，不易排出，能蓄在人体内脏中，日积月累，在人体内可达到相当可观的数量。在没有使用有机氯农药时（1942年美国）人体脂肪中是没有有机氯残留的，但当世界各国普遍大量使用有机氯杀虫剂后，有机氯通过大气、水、食物进入人体内蓄积起来，使各国人体脂肪中有机氯残留量逐渐升高，其中尤以印度人为最高。而且有机氯杀虫剂在新生婴儿的体脂中也发现存在，新生儿的脂肪中有机氯显然是母亲传给他们的，喂奶是一个途径，因在母乳中也发现有机氯杀虫剂。

这种有机氯杀虫剂可在成人体内蓄积，从而使新生儿体内蓄积。这种对下一代的远期效应更值得引起重视。

此外，某些金属元素如铅、汞等在世界某些地区，随着外界环境中污染浓度增加，在人体内的出现蓄积情况，使城市居民中血铅含量比农民为高。

上海市南区污水渠道汇集了市区徐汇、卢湾、南市等地区的生活污水和工业废水，经川沙县入东海，全长30公里，其中19公里为明渠，后改为暗渠。污水日排放量为30万吨左右，37.5%为工业废水，62.5%为生活污水。工业废水主要来自印染、电镀、造纸、化工和仪表等行业。废水中含有锌、铜、镉、铅、汞、铬等多种金属元素，其中镉和镉盐的负荷量为每日 1.205吨。1970年建成通水后，大面积推广污水灌溉。污灌面积达67000余亩。后因水源受到严重污染，于1980年后，才停止使用污水灌溉。但已经对土壤、粮食、蔬菜、动物和人体等造成了一定的影响。污灌区环境中镉的残留量明显高于对照区，尿镉的含量检出范围 30～34.2μg/L，为对照区尿镉检出范围0～1.4μg/L高出数十倍，由于及时采取了积极措施，基本上控制了镉污染，故尚未发现明显的慢性镉中毒患者。

虽然，这些毒物在体内蓄积并未达到立即可见的危害，但长此以往，长期进入人体积累起来，超过人体组织器官的负担，也会造成生理生化功能的改变，就会引起远期效应，影响到神经系统，内脏功能以及生殖、遗传等，这些问题应该引起人类的警惕和重视。

（二）环境污染而致癌

环境中的某些污染物具有使动物和人体发生恶性肿瘤的特性，而能引起恶性肿瘤性疾病的污染物称为致癌物。近几十年来，全世界居民死亡原因发生了很大变化，过去以急慢性传染病死亡占首位，但近年来传染病死亡已退出前十位，而恶性肿瘤跃居首位（表 9－6）。

表 9-6　我国某市一个区死因前十位死亡专率统计

顺　序	1953		1973	
	死　因	%	死　因	%
1	肺结核	14.8	恶性肿瘤	28.4
2	麻　疹	14.0	脑溢血	19.4
3	脑溢血	13.1	心脏病	16.8
4	心脏病	9.9	呼吸系	12.0
5	恶性肿瘤	9.4	消化系	6.4
6	肺　炎	8.8	外　伤	5.1
7	衰　老	8.5	肺结核	3.94
8	脑膜结核	7.5	神经系	3.88
9	肾脏病	7.4	肾脏病	2.48
10	呼吸系	6.6	风湿病	1.6

从表 9-6 以看出，恶性肿瘤从 1953 年的第五位，到 1973 年跃居首位；而肺结核从 1953 年第一位，到 1973 年退至第七位，麻疹已退出前十位。死因的改变说明了某些主要传染病随着防治工作的进展，已得到良好控制，但同时又反映了非传染病的一些严重病症，如恶性肿瘤，死亡率逐年增高，成为当前必须防治的重点。《中国环境状况公报》（1991 年）公布：1991 年，我国人口总死亡率为 670/10 万，比 1990 年升高 0.5%，其中恶性肿瘤是城市居民的首位死亡原因，大城市恶性肿瘤死亡率为 129.9/10 万，中小城市为 104/10 万。在恶性肿瘤中，肺癌死亡率最高，大城市为 35.2/10 万人，中小城市为 23.7/10 万人，分别占恶性肿瘤死亡的 27.1%和 22.1%，近年来呈明显上升趋势。在农村地区，恶性肿瘤死亡率占总死亡率的比重也在逐年增加。大气污染是呼吸系统疾病，尤其是肺癌和慢性支气管肺炎的主要诱因之一。我国居民的肺癌发病率，宏观表现为，大城市＞中等城市＞小城市＞农村；工业城市的肺癌发病率大于非工业城市，这与大气污染的情况相一致。那末是什么原因使肿瘤死亡率上升呢？这个问题世界各国都在探讨，争论很多，但较普遍认为与目前环境污染有关。

根据若干推测，人类的癌症主要由病毒引起的不超过 5%；主要由放射性引起的在 5%以下；主要由化学物质引起的占 90%。而外界环境中这些化

学物质主要来源是三废。目前，已发现在人类环境中有 300 多种化学物质具有致癌作用，这些物质有的在恶劣的劳动条件下，工人在生产过程中接触这些物质后患职业肿瘤而得到证实，有的已在动物实验中得到证实。例如：

1.多环芳烃化合物

多环芳烃是煤、石油、煤焦油、沥青等含碳有机燃料不完全燃烧的产物，它是在 400～800℃燃烧时环化而成。随着工厂排出的废气和废水污染外界环境。用近代分析方法，可从煤焦油、煤烟、汽车废气等分离出芘，菲，蒽，1，2-苯并芘，二苯并芘，3，4-苯并芘（苯并〔a〕芘），1，2，5，6-二苯并芘等 30 多种环芳烃组分，在上述组分中，致癌性最为强烈的是：3，4-苯并芘，1，2，5，6-二苯并蒽。但 3，4-苯并芘（苯并〔a〕芘）在外界环境中存在比较普遍，较容易检出，故可作为多环芳烃的代表组分。

目前，已发现 3，4-苯并芘已较普遍污染了人类环境。如在烟囱烟气中，3，4-苯并芘含量高达 6289μg/1000m^3，在城市大气中 3，3-苯并芘已普遍被检出。

在焦化厂的废水中 3，4-苯并芘含量高达 0.13～9mg/L。一般地面水中含量在 0.03～0·1μg/L。在一些食物中也被检出有 3，3-苯并芘，如在熏鱼及熏肉中含量 μg/kg；大豆油：机榨 1.8μg/kg，有机溶剂浸提 28.8μg/kg；小麦：工业区 3.52μg/kg，农业区 0.34μg/kg；香烟 15～20μg/1000 支。其他食物如蔬菜，谷类及咖啡也能检出 3，4-苯并芘。

3，4-苯并芘在动物身上致癌作用，已得到充分证明，据报导，3，4-苯并芘的皮肤涂擦最低致癌有效剂量在敏感动物为 0.05～0.1mg，皮下注射为 1～2μg，引起 50%实验白鼠致癌的有效剂量为 80μg。特别是近年来，利用 3,4-苯并芘和粉尘混合在动物身上进行真性肺癌试验的模型已经不止一次获得成功。18 世纪英国扫烟囱工人常常容易患阴囊上皮癌及其它皮肤癌，此种癌症与 3，4－苯并芘有密切关系。

2.芳香胺类化合物

现在有些研究证实，某些工人的膀胱癌是与职业性接触某些芳香胺类化合物有关，例如：英国调查研究了 1929～1949 年之间的染化厂 4622 名工人，发现有膀胱癌 455 例，其中 298 例有详细职业登记，经统计分析证明主要致癌物质是 2-萘胺，联苯胺和 1-萘胺。

目前已明确的对人致癌的芳香胺有 2-萘胺，1-萘胺，联苯胺，4-氨基联苯，二氨基苯，金胺，复红，萘胺芥，安妥（1-萘荃硫脲），染料 AB 黄及 OB 黄（2-氨基 1-萘酚），甲土立丁（邻二甲联苯胺），邻二甲氧联苯胺，易乙酰胺（AAF），1-氨基-2-萘酚，奶油黄（对二甲基胺偶氮苯）等芳香胺和偶氮染料。

这类物质在环境中分布较广，不仅在工业劳动的环境中人类常有接触，就在日常生活中，人类也可以从空气中，食物中以及塑料中摄入芳香胺类化合物。

目前，已初步了解到芳香胺致癌物的一些作用机制，发现多环芳烃的胺基位置，相当于荼的 2—位或联苯对位，都有较强的致癌性。

3.亚硝基化合物

最近数年，发现有些亚硝基化合物，对多种动物已证实是有很强的致癌性，并且能在动物的各种脏器上诱发肿瘤。在天然水和食物中存在微量的亚硝基化合物，但是硝酸盐和亚硝酸盐广泛被用作食物防腐剂，从而增加了这

类化合物进入体内的机会，亚硝酸盐进入胃后能和胃中仲胺形成亚硝胺，它是一种很强的致癌物质。

4.无机物

现在已有不少的报告证明职业性接触某些无机物与癌有关，例如在制铬业工人中常常发现有支气管癌；在炼镍工人中常常发现有鼻腔癌；铬冶炼中，工人肺癌的发病率比其它工人高出几倍至几十倍；放射线可能引起白血病；在石棉工业中工人常常有间皮瘤和肺癌；常与无机砷盐类接触的工人们容易得皮肤癌和支气管癌。

5.自然界中的致癌物质

属于自然致癌物质中，分布最广泛并且最重要的一组即霉菌毒素。霉菌毒素中，尤以黄曲霉素更为重要。在最近某些国家流行病学调查中，结果说明，膳食中黄曲霉毒素的含量与人群中肝癌的发病率是有直接相关的。另一种杂色黄曲霉毒素对实验动物有明显的致癌性。

上述这些致癌物质绝大部分是从三废中来的，现在有些资料说明，环境污染与癌症死亡率有密切相关。如据英国调查资料，它们调查了 53 个县城降尘量与肺癌死亡率相关系数为 0.667，与胃癌死亡率相关系数为 0.408，（P＜0.01 时γ＝0.357）。并且也调查了 53 个市区烟尘与肺癌死亡率相关系数为 0.586，二氧化硫与肺癌死亡率 0.615（P＜0.01 时γ＝0.357），说明大气污染与肺、胃癌死亡率有很显著相关。所以治理“三废”，保护环境是防治肿瘤中的一个很重要的措施。

（三）环境污染引起突变和畸变

污染物或其他环境因素引起生物体细胞遗传信息发生突然改变的作用，称为致突变作用。人或动物在胚胎发育过程中由于各种原因所形成的形态结构异常，称为致畸作用。环境污染可使生物界发生遗传突变和致畸变作用，已在实践中发现，并引起人们注意。据估计，美国的新生儿畸形率约为 2%，中国出生胎儿的先天畸形率约为 1.28%，据 1989 年 6 月公布，中国现有畸形儿约 800～1000 万。因为，环境中某些污染物质进入机体后能使机体细胞中的基因物质改变其原有特性，因而当细胞分裂后，新的子细胞具有新的遗传特性，这种基因物质的改变可能是细胞染色体受到破坏的结果，也可能是一种或几种核苷酸改变的结果。如果这种污染物质作用于人的生殖细胞，则其子孙后代将要携带这种基因于其细胞内，对本代不显出影响，而使其子孙后代发生遗传突变的可能，使正常妊娠发生障碍，甚至不能受孕，也可使胎儿死亡造成流产，若足月生产可能产生畸形胎儿。能引起这种遗传突变的物质称为致突变物质。另有一类所谓致畸胎物质是外界环境中的物质影响胚胎正常发育，重者可使胚胎的生长发育完全终止，因而使胎儿死亡；轻者可使胚胎生长发育的某一阶段，某一器官或某些组织功能受障碍，因而形成人体方面的畸形或生理功能方面的异常，但这种畸形并不具有遗传性。有时致突变物质作用于体细胞，使体细胞中基因发生突变，可使在正常生命过程中有的细胞到成年后则不再分离，但由于突变的原因，使这些细胞又分裂而形成癌。所以致突变过程与致癌过程在总的方面有些相似之处。

目前，在人类环境中已发现有些物质在实验室研究中能够引起低等动、植物细胞的突变，但是，还不清楚这些物质中，哪一些物质可以实际上引起人类的突变。表 9—7 是列出其中一部分，以供参考。

表 9—7　环境中某些致畸变物质特性

编号	名称		用途	致畸变形用
	俗名	化学名		
1	新青素	1，2-二氢-3，6-磷二氨苯-二酮	主要用于烟草，土豆，洋葱，柑，桔保护	具有致癌性，对果蝇有致突作用。对蚕豆、洋葱、小麦、玉米、黄细胞的有丝分裂有抑制作并引起细胞染色体畸变。
2	克菌丹	N-（三氯四酯-硫代）-4-环己烯-1，2-二羧基亚胺	用于防止果园，蔬菜和观赏植物病虫害	对鸡胚胎有致畸胎作用，对大肠杆菌和离体培养细胞有致突变作用。
3	DDT	2，2-双-（对氯苯基）-11，1-三氯乙烷	广泛用于杀灭害是，有机氯农药	生物半衰期 10 年以上，长期喂饲能引起大白鼠肝癌。对大白鼠（显性致死因子试验）和人的离体培养细胞有致突变作用，饱和溶液能洋葱和胡芦巴根须细胞染色体断裂。
4	敌敌畏	0，0-二甲基（2，2-二氯乙烯基）磷酸酯	有机氯农药杀灭剂	能引起洋葱根须细胞染色体断裂，可增加蚕豆，大肠杆菌的突变率，能引起小牛胸腺 DNA 烷基化。

5	氯丙啶类 替哌 甲基替哌 不育特 塞替哌	三（1-乙烯氮）-磷化氧 三-1-（2-甲基乙烯氮）一磷化氧 2，2，4，6，6-六（1-氮杂环丙烯-2，4，6-三磷-1，3，5-三氮苯 三-（1-乙烯氮）-磷化 硫	纺织品防雨，防火，防绉剂，近年 来用作农药，昆虫接触和口服这种药 剂后可以造成不育	替哌对胡蜂、小白鼠（显性致死因子试验），脉孢 菌，大肠杆菌、噬菌体 T_1 有致突变作用。甲基替哌替噬对小白鼠（显性致死因子试验），脉孢菌，噬菌体 T 有 1 致突变作用，并能引起蚕豆染色体畸变，对大白 鼠有致畸胎作用。不育特引起脉孢菌突变，能引起 成熟子显性致死因子突变，家蝇 gonial 细胞死亡。 塞替哌对小白鼠（显性致死因子试验），旋蝇，小白鼠 的骨髓细胞致突变作用，并引起人的染色体和小白 鼠骨髓细胞染色体畸变。
6	有机汞： 氯化乙基汞 苯基汞盐 甲基汞盐 四氧基氯化乙基汞	C_2H_5-Hg-Cl C^5H_5-Hg-x,x=OH,NO,$OCOCH_3$ CH_3-Hg-x,x=OH，，双氰胺 $CH_3OCH_2CH_2HgCl$	用作种子消毒剂，防治稻瘟病等	含有 20 %六六六的一种混合农 药消毒苹果种子时发现对基因有影响，羟基苯汞和 硝酸苯汞对观赏植物可以引起细胞的突变，产生 多倍体核，对洋葱根须细胞引起染色体发粘和染色 体碎裂。羟基甲基汞，醋酸苯汞 对果蝇基因有影响。甲基汞可以引起人体染色体断 裂。经常吃含甲基汞量较多鱼的人，其淋巴细胞染 色体出现畸变的机率比对照人群为高。羟基甲基汞 可使 DNA 变性。醋酸苯汞对小白鼠有致畸胎作用。
7	环氧化物	环氧乙烷 环氧丙烷	用于杀灭仓库、船仓中害虫，用来 加速烟草老化，减 少尼古丁含量	能引起果蝇、脉孢菌和大麦突变，并能使蚕染 色体变型。

续表

编号	名称		用 途	致畸变作用
	俗 名	化 学 名		
8	甲醛		用于消毒、造纸、化肥、纺织品防缩，防绉，防火。汽车废气中也有	能引起果蝇、大肠杆菌、脉孢菌的突变。
9	乙醛		化工上用于合成乙酸、丁醇、丙烯腈、醋酸纤维、醋酸乙烯	能引果蝇的突变。
10	丙烯醛		用于纺织、造纸、橡胶、制药、合成树脂、丙烯腈。汽车废气中也有	能引起果蝇的突变。
11	羟胺		是药物中间体，用于合成高分子化合物，如合成已内酰胺还用于造纸和胶卷生产	能造成去氧核糖核酸的变化。能引起噬菌体（S13，φ×174，T4）脉孢菌的突变。能引起人的细胞，中国田鼠细胞，小白鼠胚细胞，蚕豆的染色变型。

12	肼及其衍生物： 肼 偏二甲肼（偏-1，1-二甲基-肼） 对二甲肼（对-1，2-二甲基-肼）	用于摄影、治金、农药、药品、纺织品、炸药，燃料和塑料。偏二甲肼除火箭燃料外，还可做汽油漆加剂和乙炔的溶剂	能引起啤酒酵母菌染色体破裂。
13	乙撑亚胺	用于纺织品防缩、防绉、防火、防水、农药，石油制品，合成燃料	具有致癌作用。能引起果蝇，脉孢菌，小麦、大麦、啤酒酵母菌的突变能引起培养人细胞，小白鼠胚胎组织，小白鼠肉瘤和洋葱根细胞染色体变型。
14	二甲基亚硝胺	用来生产偏二甲肼，用作聚丙烯腈的塑化剂，用于高能电池，并存在一些食品中	亚硝胺类能在多种动物不同部位引起肿瘤，能引起果蝇突变。
15	多环芳香烃类：3，4-苯骈芘 1，2，5，0-2苯蒽	一切含碳燃料不完全的产物，广泛存在外界环境中	3，4-苯并芘能引果蝇、大肠杆菌、小白鼠的突变。1，2，5，6-2苯蒽可引起果蝇，脉孢菌、大肠杆菌，小白鼠突变，两者对啤酒酵母菌能引起基因变化，并都具有致癌性。
16	亚硝酸钠（$NaNO_2$） 亚硝酸（HNO_2）	广泛用于腌制鱼、肉	亚硝酸盐对肠杆菌，鼠伤寒沙门氏菌，脉孢菌，啤酒酵母菌，噬菌体（S13，Φ×174，T4，T2）小巢状菌和烟草病毒具有致突变作用。

在实际调查中也发现环境污染使鱼类畸形，鸟蛋孵化率降低。如日本濑户内海历来是日本的重要渔场，50～90 年代，据濑户内海总调查团对沿海 16 个点的调查，有五处已完全没有水生生物了，并不断发现骨骼畸形和头部及组织生瘤的鱼，从鱼的肿瘤中曾检查出癌细胞，证明为恶性肿瘤。由于美、日等国大量使用有机汞和有机氯农药后使鸟类体内含量很高，致使有的鸟类绝迹，有的鸟类蛋壳变薄，甚至无蛋壳和蛋变色，蛋的破碎率变高，孵化率显著降低。

突变本来是生物界的一种自然现象，是生物进化的基础，但对大多数生物个体往往有害。哺乳动物的生殖细胞如发生突变，可以影响妊娠过程，导致不孕和胚胎死亡等，体细胞的突变，可能是形成癌肿的基础。因此，环境污染物如具有致突变作用，即为一种毒性表现。常见的具有致突变作用环境污染物有：亚硝胺类，苯并（a）芘，甲醛、苯砷、铅、DDT、烷某汞化合物、甲基对硫磷、敌敌畏、分硫磷、2，4- 滴，2，4，5- 滴，百草枯、黄霉毒素 B1 等。

业已肯定环境污染物中甲基汞对人体有致畸作用。在日本水俣病流行地区，有时母亲很少或没有出现水俣病症状，而幼儿却患有先天性麻痹性痴呆

或者出现畸形怪胎（天然畸形），正是由于有机汞致畸胎所至。从动物实验中发现有致畸作用的还有四氯二苯二恶英、西维因、敌枯双、艾氏剂、五氯酚钠和脒基硫尿等。

关于致畸作用机理，一般认为有以下几种可能：①环境污染物作用于生殖细胞的遗传物质（DNA），使之发生突变，导致先天性畸形。生殖细胞突变可遗传性，环境污染物作用于体细胞，引起体细胞突变也可引起畸形，但无遗传性。②生殖细胞在分裂过程中发现染色体不离开现象，即在细胞分裂中期成对染色体彼此不分开，以致一个子细胞多一个染色休，而另一个子细胞少一个染色体，从而造成发育缺陷。③核酸的合成过程受破坏而引起畸形。④母体正常代谢过程被破坏，使子代细胞在生物合成过程中缺乏必需的物质，影响正常发育等等。

二、环境污染对人体健康的影响因素

环境污染对人体的危害性质和程度，主要与下列因素有关：

（一）污染物的理化性质

如环境受到某些化学物质污染后，虽然浓度很低或污染量很小，但如果污染物的毒性较大时，仍可造成对人体的一定危害。例如氰化物属毒物质，如污染了水源，虽含量很低，也会产生明显的危害作用，因为其引起中毒的剂量很低。大部分有机化学物质在生物体内可分解成为简单的化合物而重新排放到环境中，但也有某些物质在生物体内可转化成为新的有毒物质而增加毒性，例如汞在环境中经过生物转化而形成甲基汞；有些毒物如汞、砷、铅、铬、有机氯等污染水体后，虽然其浓度并不很高，但这些物质在水生生物中可通过食物链逐级浓集。例如汞的各级生物浓集，最后在大鱼体内的含汞量，可较海水中汞的浓度高出数千倍甚至数万倍，人食用后可对人体发生较大的作用。其他如毒物在环境中的稳定性，以及在人体内有无蓄积等，都决定于毒物本身的理化性质，并对人体作用大小有一定的关系。

（二）剂量和反应的关系

环境污染物能否对人体产生影响以及其危害的程度，与污染物进入人体的剂量有关。非必需元素、有毒元素或生物体内目前尚未检山的某些元素由于环境污染而进入体内的量，如达到一定程度即可引起异常反应，甚至进一步发展成疾病。对于这类元素主要是应研究制定其最高容许限量的问题（环境中的最高容许浓度、人体的最高容许负荷量等）。对于人体必需的元素，其剂量反应的关系则较为复杂，环境中这种必需元素的含量过少，不能满足人体的生理需要时，会造成机体的某些功能发生障碍，形成一定的病理改变。而环境中这类元素的含量过多，也会引起不同程度的病理变化。例如氟在饮水和环境中含量过高时，可造成地方性氟病（慢性氟中毒）的流行。因此，对这些元素不但要研究制订环境中最高容许浓度，而且还应研究和制订最低供给量的问题。图 9－1 即表示这两类元素剂量和反应关系的比较。

摄入剂量（假设单位）

图 9－1　剂量和反应的关系

（三）作用时间

由于许多污染物具有蓄积性，只有在体内蓄积达到中毒阈值时才会产生危害。因此，蓄积性毒物对机体作用的时间长时，则其在体内的蓄积量增加。污染物在体内的蓄积量与摄入量、作用时间及污染物本身的半减期等三个因素有着密切的关系。

（四）综合影响

环境污染物污染环境，往往并非单一的，而是经常与其他物理、化学因素同时作用于人体，因此，必需考虑这些因素的联合作用和综合影响。另外，几种有害化学物质同时存在，可以产生毒物的协同作用，促进中毒的进展。

（五）个体感受性

机体的健康状况、性别、年龄、生理状态、遗传因素等差别，可以影响环境污染物对机体的作用，由于个体感受性之不同，人体的反应也各有差异。所以，当某种毒物污染环境而作用于人群时，并非所有的人都能出现同样的反应，而是出现一种“金字塔”式的分布（见图 9－2）这主要由于个体对有害性因素的感受性有所不同。预防医学的重要任务，便是及早发现亚临床状态和保护敏感的人群。

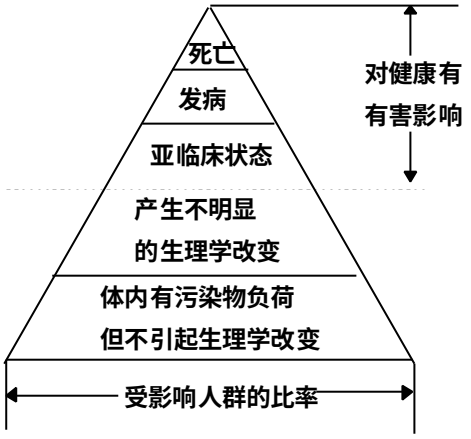


图 9－2　接触污染物的生物学反应水平

环境污染对人体健康的影响是多方面的，而且也是错综复杂的。通过对人群健康的调查和统计，分析并找出可能影响环境的污染物和污染源，找出引起影响人群健康的原因的因果关系，并探索污染物量剂与毒性反应关系。通过长期观察和积累资料，为制订环境中污染物最高浓度的标准提供依据，并为防治环境污染对人体的危害提出科学的对策和措施。

研究环境污染对人体健康的影响，是一件非常复杂的事情，首先要进行一系列细致的调查研究，然后才能作出分析评价。结论是否恰当准确，与调查工作有着密切的关系。目前，对流行病学方法的范围与应用，已远远超过了过去单纯着重于对传染病的研究范围，已扩大到各方面的领域。在研究环境污染对人体健康的影响时，也需要应用流行病学的有关调查方法，并成为医学地理学的重要内容之一。在世界上著名的一些公害病例如伦敦烟雾事件、水俣病、四日市哮喘、洛杉矶光化学烟雾事件、痛痛病等，都是通过了一系列的实验研究和流行病学调查而确定的。医学地理学的任务是通过调查研究和阐明大气、水、土壤等环境中的理化致病因素与人体健康、疾病、死亡间的关系，为消除病因，保护人群健康提供科学依据。

第十章　军事医学地理

20 世纪以来，随着帝国主义的侵华和掠夺，以及各国经济发展的需要，一门新兴的边缘学科——军事医学地理应运而生。军事医学地理可以说是一个知识的多维体，是军事医学的一个分支，属医学科学和地理科学范畴。

一、研究军事医学地理的意义

军事医学地理是以服务军事为目的而产生和发展起来的医学地理。它研究地理环境与军队成员健康以及组织卫勤保障的关系，重点研究部队平时驻扎和战时作战地区对军队成员的健康、部队卫生状况及卫勤保障有影响的各个因素。其目的在于改善不良环境，加强卫生管理，预防各种疾病发生和流行，以保障军事行动，维护军人健康水平，提高部队的战斗力，所以研究军事医学地理的意义在于：

1.掌握驻地的卫勤条件，保证军队的正常活动

海军医学地理是我国研究得比较深入和成熟的军事医学地理，故今以海军医学地理为例。海军医学地理着重研究沿海、岛屿、港湾、海洋中各种地理因素（包括自然和社会因素）对海军驻地卫勤保障的影响。这些卫勤条件与地理因素的关系，不仅对海军部队卫生防疫、医疗、教学和科研有着重要的意义，而且对海军卫勤保障起直接影响。对驻地卫勤条件的了解，对于舰艇部队成员的保健，卫生防护和医疗救护与后送体系的展开，均有密切关系。

2.研究战区的病害情况，以避免或减少军队的地方病害

曾任日本陆军参谋长杉田一次，1980 年在《从兵要地志看中苏战争》一书中说：“许多军事行动受挫，无一不是因为遇到了事先未能预料的情况（天然的地形地物和气候气象），这就告诉我们兵要地志是何等重要。他追忆太平洋战争，当年许多官兵因疟疾、登革热和营养不良等病而丧失了生命，就是因为对当地调查不够而战。”并感叹道：“对此我们至今仍记忆犹新”。

中外军事史上，由于缺乏军事医学地理的知识，导致军事行动的失败是屡见不鲜的。

3.了解驻地的生物情况，以避免和减少军队的饮食危害

太平洋战争期间，日美两国的士兵都遭受了海洋中毒鱼和有毒无脊椎动物的伤害。尽管采取了措施，日本仍有 400 余名士兵被毒死。从军事上开始对毒鱼的重视，推动了国际生物界对世界海洋毒鱼的调查。

美国十分重视舰艇远航期间的军事医学问题。如核动力导弹驱逐领舰‘特拉克斯顿”号，在 1976 年 1 月至 1977 年 3 月，访问太平洋和印度洋期间，军医事先作好计划，从《太平洋舰队港口手册》中寻找资料，与去过印度的军医们讨论，对流行病调查、体检，预防接种和服药，卫生教育等工作均一一考虑。然而，仍遇到许多棘手的问题。如在卡拉奇港放假上岸前，进行卫生防疫教育，但许多人还是得了病。阿米巴痢疾和菌痢在居民中漫延，致使舰上有 60 多人患病。

4.调查驻地的水土条件，以避免和减少军队因水土不服而引起的疾病

1964 年 8 月，我海军某鱼雷艇大队南下福建沙埕待机作战，部队转移，人员水土不服，加之气温高，供水紧张，当地痢疾和疟疾流行，部队非战斗减员骤增，11 个艇长有 8 个患菌痢，造成全大队一段时间内无法参加作战，

其教训之一，就是缺乏海军医学地理知识。1980 年 4 月我“ 580 ”编队向南太平洋进发途中，编队卫勤领导及时发出疫情通报，针对试验海域附近岛国罗斯河热和登革热等疫情，要求各舰船做好工作，对防病起到一定作用。

由此可见，军事医学地理是军队卫勤组织指挥不可缺少的一门学科。是海军后勤和卫生人员必备的参考手册，现代社会是个信息社会，现代战争瞬息万变，迫使卫勤组织指挥者要掌握大量信息，纵观各方面情况，具有极大的灵活性和预测能力，提供最佳的保障，军事医学地理则是卫勤部门信息储存之一。

二、军事医学地理的内容

战时制定卫勤保障方案时，卫勤领导必须了解部队和医疗机构配置地域的地形，港湾、码头、航（道）线、水源、水文、气象情况，了解地方卫生机构和人力物力资源，调查部队活动和作战地域的卫生和流行病情况等。一般应从三个方面考虑：卫勤侦察；疫情调查；军事地理的考察。

现代科学与科学之间的渗透融合，不断形成新的边缘性综合性学科，是近代科学发展具有的显著特征之一，军事医学地理作为知识的多维体，它是把卫勤保障与地理环境的关系统一起来的科学，可以看成是地理学、医学、生态学、统计学、军事学、后勤学等跨学科综合研究的一门宏观的科学，就其整体内容而言，可分四大部分：自然地理、经济地理、医学地理和军事地理。

自然地理和经济地理是军事医学地理的基础，是对地区基本状况的描述，基本内容，即人类赖以生存和活动的基础条件，包括境界，地形地貌、气候、土壤和土质、水文、岛屿、港湾航道、生态等，经济地理又称人文地理，即人群在该地区长期活动形成的社会概况，包括行政区划，居民情况，工农业生产、交通、政治等。

医学地理是军事医学地理的主要内容，医学地理的研究内容，包括揭示具体地区的自然条件对居民健康状况，人类疾病产生和地理分布的规律，并考虑到社会经济因素的一定作用。自然条件是指地形、气候、土壤、湖泊与海洋动植物界等。在社会经济因素的各种综合成份中，医学地理学考虑的是经济地理方面的有关资料（居民、居民点、交通线等）和医疗卫生方面的资料（流行病状况、居民发病率、卫生状况、医疗体系、医学动植物等）。

军事地理与医学地理有着内在联系，它反映地形的军事意义，军队部署，卫生机构配置，卫生状况，民兵组织等。

根据海军卫勤保障特点，海军医学地理重点研究海军部队的驻地、护航区、舰艇疏散区、训练区、战区，军事行动的陆海地域的诸条件，有利于卫勤展开及组织卫勤保障等。如岛屿、港湾、航道、码头、船舶、疫情，海洋有毒动植物影响等。

军事医学地理调查，是研究和编写的基础。调查主要通过军内外有关业务部门搜集资料，同时辅以对个别（重点）地域和问题的实地考察。

调查是信息的获得，编写则是信息的加工和整理，对社会、政治、经济、卫生等诸因素，则在军事战略指导下综合分析，侧重研究其与国防建设和军事行动的关系。编写时去伪存真，去粗取精，突出其有关的内容，使每地区（省或县）都具自身的特色。

图表是信息形象的表达，地图又是地理学的独特语言，所以军事医学地理必需有规范化的图表、地图。地图上采用规定的标号，显示军内外卫生医疗机构部署等有关内容。

军事医学地理调查属卫勤信息的本底调查，调查时期，往往随国民经济变动而变化，因此，应及时修改补充，逐步完善。

总之，海军医学地理是我国比较成熟的军事医学地理。它是研究沿海地域和海域地理诸要素的一般规律及其可变性。它主要探讨和揭示中国沿海自然、经济、医学和军事地理的规律性和特殊性以及大自然、人工致使地理环境的变化，科学地理解海域地理诸要素与海军人员健康、疾病发生、卫勤保障的关系，充分利用和改善自然与人文地理环境，以达到维护海军人员健康的目的。

三、军事医学地理研究展望

随着现代科学技术在军事医学中广泛应用，军队卫勤保障将是“知识密集型”的医学勤务。众多问题错综复杂、相互关联，需要更丰富的理论知识指导，才能作出正确的对策和计划。电子计算机是当代新的产业革命的里程碑，军事医学地理同电子计算机相结合，将能发挥更大的效益。军事医学地理拥有大量数据和文字资料，是一个庞大的信息库。如果用人工查询显然费力费时，用电子计算机的功能处理信息，便能得到较好的解决。把军事医学地理全部信息，按照卫勤保障不同要求，编成各种应用程序，输入电子计算机，在组织海军卫勤保障需要时，借助电子计算机输出，这样卫勤领导可及时掌握和了解军事医学地理方面信息，增强卫勤保障对策，提高卫勤快速反应能力的一种最佳方法。应用电子计算机（微电脑）贮存军事医学地理大量信息的软件（软盘）或硬盘，携带与使用方便。随着电子计算机在卫勤组织指挥方面广泛应用，军事医学地理编制成电子计算机各项程序，将从电子计算机输出供卫勤保障方面应用，必将为海军卫勤保障开辟一条新途径。

现代化战争的立体性、突然性、破坏性不断增大，战况瞬息万变，要求军事卫勤保障具有高度快速反应能力，对策和效率迫在眉睫。因此，军事卫勤组织指挥发展趋势，必须以电子计算机为主体，人机结合的自动化卫勤组织指挥系统。军事医学地理在军队医学教学、医疗、科研和卫勤保障中要充分发挥作用，它与电子计算机相结合是必经之路，至于医学地理模式的效益，将取决于军事医学工作者编制程序和模式的水平以及电子计算机功能。军事医学地理模式编制程序和输入、输出以及制成软、硬盘等研究工作，还需要军事医学科学工作者同电子计算机专业等新技术人员的共同协作和努力来完成。

参考文献

[1] 姒元翼，中国医学史，人民卫生出版社，1984.
[2] 甄志亚等，中国医学史，上海科学技术出版社，1984.
[3] 李时珍，本草纲目（第一册），人民出版社，1975.
[4] 吴和光等，中国现代医学，人民卫生出版社，1985.
[5] 傅维康等，医药史话，上海科学技术出版社，1982.
[6] 中国科学院自然科学史研究所，中国古代地理学史，科学出版社，

1984.
[7] 吴沈春等，环境与健康，人民卫生出版社，1982.
[8] 崔月犁等，中国卫生年鉴（1985），人民卫生出版社，1986.
[9] 黄树则等，当代中国的卫生事业，中国社会科学出版社，1986.
[10] 胡汉升等，环境医学，中国环境科学出版社，1986.
[11] 中医研究院中医研究班，中医专题讲座选（第一集），人民卫生出版社，1983.
[12] 中国医学百科全书，地方病学，上海科学技术出版社，1985.
[13] 谭见安等，我国医学地理研究的主要进展和展望，地理学报，45（2），1990。
[14] 杜晓阳，中医药学与医学地理学，中华医史杂志，15（3），1985.
[15] 陆用森，中国医学地理制图的发展与展望，地图，（8），1991.
[16] 钱宇平等，流行病学，人民卫生出版社，1983.
[17] 谭见安，现代医学地理的某些特点和发展动向，国外医学医学地理，（3），1983.
[18] 张万年，日本医学地理学状况的概述，国外医学医学地理，（1），1980.
[19] 现代医学地理学问题，国外医学医学地理，（4），1981.
[20] 地理病理学，国外医学医学地理，（4），1981.
[21] 谭见安等，国外医学地图编制的研究概况及其动向，国外医学医学地理，（2），1982.
[22] ［日］山口诚哉，疾病地理病理学，国外医学医学地理，（3），1982.
[23] 聂树人，国外医学地理学的一些新动向，国外医学医学地理，（3），1983.
[24] ［日］黑岛晨汎，环境生理学，海洋出版社，1986.
[25] 方如康，医学地理学，自然杂志，14（7），1991.
[26] 方如康，血吸虫病的研究，自然杂志，14（3），1991.
[27] ［美］安全饮水委员会，饮水与健康，人民卫生出版社，1983.
[28] 夏廉博，医疗气象学一天气、气候对健康的影响，知识出版社，1984.
[29] 夏廉博，医学气象研究中的统计学方法，国外医学医学地理，（1），1982.
[30] 夏廉博，气象与疾病，国外医学医学地理，（2），1987.
[31] 杨子彬，谈谈矿泉疗法，人民卫生出版社，1973.
[32] 汪奕琮等，生活与气候，农业出版社，1984.
[33] ［日］大岛良雄，温泉医学，国外医学医学地理，（3），1985.
[34] 潘世宬，肿瘤，人民卫生出版社，1984.
[35] 钟会墀，癌症的流行与预防，科学普及出版社，1987.
[36] 卫生部肿瘤防治研究办公室，中国恶性肿瘤死亡调查研究，人民卫生出版社，1980.
[37] 卫生部肿瘤防治研究办公室，中华人民共和国恶性肿瘤地图集，中华地图学社，1979.
[38] ［日］平山雄，胃癌流行病学，河南省科学技术出版社，1977.

[39] 方如康，环境污染与恶性肿瘤，中华预防医学杂志，13（3），1979.
[40] 方如康，地理环境与癌症，自然杂志，3（2），1980.
[41] 方如康，肝癌与环境的研究，国外医学医学地理，（3），1980.
[42] 方如康，胃癌与环境的研究，国外医学医学地理，（1），1982.
[43] 方如康，上海市的环境与癌症关系的初步探讨，肿瘤，9（1），1989.
[44] 方如康，上海市的环境污染与癌症关系研究，科学，42（1），1990.
[45] 苏德隆，饮水与肝癌，中华预防医学杂志，14（2），1980.
[46] 汪耀斌等，中国肝癌地理分布与气候、黄曲霉毒素 B_1 的关系，中国科学（B 辑），（5），1983.
[47] 谭见安等，我国克山病的地理流行病学规律，地理学报，34，(2)，1979.
[48] 任鸿文，大骨节病，人民卫生出版社，1980.
[49] 谭见安等，我国大骨节病的地理流行病学特点和环境病因研究，地理科学，5（1），1985.
[50] 谭见安等，环境硒及其复合因子与大骨节病，环境科学学报，7（1），1987.
[51] 李日邦等，我国地带性自然土壤中氟和碘的研究，环境科学学报，5（3），1985.
[52] 朱文郁等，贵州地区土壤碘、人发碘与地方性甲状腺肿的关系，中国地方病学杂志，1（1），1982.
[53] 于志恒，高碘甲状腺肿，中国地方病学杂志，2（2），1983.
[54] 于志恒，人体碘与地甲病关系，中国地方病学杂志，6（6），1987.
[55] 纪树立，中国鼠疫分型与生态流行病研究，中国地方病学杂志，6（5），1987.
[56] 李日邦等，贵州地方性食物性氟中毒氟源探讨，中华医学杂志，62（7），1982.
[57] 钱信忠，中华人民共和国血吸虫病地图集，中华地图出版社，1986.
[58] 中国科学院地理研究所，中华人民共和国地方病与环境图集，科学出版社，1989.
[59] 何慧德，中华人民共和国老年人口地图集，地图出版社，1986.
[60] 周有尚，中国人口主要死因地图集，中国地图出版社，1986.
[61] 上官存民，地方性氟病临床分析、流行病学调查和防治，中华预防医学杂志，14（1），1980.
[62] 罗德诚，高山适应不全症，内科学（下册），人民卫生出版社，1980.
[63] 吴天一，高原病的地理分布及发生率，国外医学医学地理，（4），1986.
[64] 张彦博，高原疾病，青海人民出版社，1982.
[65] 魏赞道等，地方性氟中毒研究进展，国外医学医学地理，（4），1982.
[66] Hedinger C.，甲状腺疾病的地理病理学，国外医学医学地理，（1），1984.
[67] 朱文郁，地方性甲状腺肿，地理知识，（11），1989.

[68] 王五一，克山病，地理知识，（12），1989.
[69] 侯少范，大骨节病，地理知识，（12），1989.
[70] 吴广思，我国地方性氟中毒的流行概况，中国地方病杂志，3（2），1984.
[71] 裘家奎等，元素与人，江苏科学技术出版社，1979.
[72] ［美］H.A.施罗德，痕量元素与人，科学出版社，l979.
[73] 孔祥瑞，必需微量元素的营养、生理及临床意义，安徽科学技术出版社，1982
[74] 日]山县登，微量元素与人体健康，地质出版社，1987.
[75][苏]B.B.多布罗沃利斯基，微量元素地理学，科学出版社，1987.
[76]冯宗榴等，现代微量元素研究，中国环境科学出版社，1987.
[77]林年丰，医学环境地球化学，吉林科学技术出版社，1991.
[78]戎秋涛等，环境地球化学，地质出版社，1990.
[79]章申等，生物地球化学的进展，国外医学医学地理，(2)，1981.
[80]章申等，生物地球化学进展与展望，地方病通讯，(3)，1985.
[81]王明远等,生物地球化学区和地方病的探讨,中国科学(B 辑),1985
[82] 陈静生等，环境地球化学与健健（III），地震出版社，1987.
[83] 王凡等，化学元素与心血管病，环境地质与健康，（6），1973.
[84] 徐充禄，微量元素硒对心脏的影响，国外医学医学地理，2（1），1981
[85] 林年丰，地球化学环境与心血管病，国外医学医学地理，5（1），1984.
[86] Sharrett，A.R.饮水的化学成分对心血管病的影响，国外医学医学地理，2（1），1981.
[87] Folsom，A.R.等，饮水成份与血压的关系，国外医学医学地理，6（1），1985.
[88] Howe，G.M.等，缺血性心脏病的世界地理，国外医学医学地理，2（1），1981.
[89] Eiji Takahash，日本脑血管病的地理分布及其环境因素，国外医学医学地理，6（1），1985.
[90] 肖德桢，人口老龄化的世界地理，国外医学医学地理，4（l），1983
[91] 中国医学科学院卫生研究所，食品成分表，人民卫生出版社，1985.
[92] 刘志勤等，营养与食品卫生学，人民卫生出版社，1987.
[93] 刘巽明等，中国海军医学地理，海军后勤卫生部，1988.
[94] Fang Ru-Kang，Environment and Cancer in China，Geography Medical，International Journalon Geography of Health ，IGU，（16）1986.
[95] Fang Ru-Kang，Environment and Cancer in Shanghai，Journal of Environmental Sciences，vol.1， No.2， 1989.
[96] Fang Ru-Kang，Environment and Health in China，XIth International Conference on the Social Science and Medicine，Leeuwehorst，Netherland,1989.
[97] Fang Ru－Kang，The Enhancement of Population Quality in

China , The XVII Pacific Science Congress , Hawaii , U.S.A.1991.
[98] Me Glashan, N.D.Medical Geography, Techniques and Field Studies, London, Methuen Co.Ltd,1972.
[99] Robin, H, Cancer mortality and urbanization in China , International Journal of Epidemiology, 15 (2) , 1986.
[100] Melvyn Howe , G.Global Geocancerology, A World Geography of Human Cancers, Churchill Livingstone , London, 1986.