



教育部人才培养模式改革和开放教育试点教材

高等医学院校卫生事业管理专业教材

# HuanJing YIXUE GaiLun

# 环境医学概论

■ 主编：郭新彪

北京医科大学出版社

- 教育部人才培养模式改革和开放教育试点教材
- 高等医学院校卫生事业管理专业教材

# 环境医学概论

主编 郭新彪

编者 (以姓氏笔画为序)

王生 (北京大学公共卫生学院)

龙德环 (北京市疾病预防控制中心)

何丽华 (北京大学公共卫生学院)

林晓明 (北京大学公共卫生学院)

赵晓红 (北京大学公共卫生学院)

张金良 (北京大学公共卫生学院)

郭新彪 (北京大学公共卫生学院)

童世庐 (澳大利亚昆士兰理工大学)

潘小川 (北京大学公共卫生学院)

北京医科大学出版社

# HUANJING YIXUE GAILUN

## 图书在版编目 (CIP) 数据

环境医学概论/郭新彪主编 .—北京：北京医科大学出版社，2002.9

ISBN 7-81071-267-5

I . 环… II . 郭… III . 环境医学 - 概論  
IV . R12

中国版本图书馆 CIP 数据核字 (2002) 第 064410 号

北京医科大学出版社出版发行

(100083 北京市海淀区学院路 38 号 北京大学医学部院内)

责任编辑：冯智勇

责任校对：王怀玲 焦 娜

责任印制：张京生

莱芜市圣龙印务书刊有限责任公司印刷 新华书店经销

开本：787mm×1092mm 印张：20.75 字数：525 千字

2002 年 9 月第 1 版 2002 年 9 月第 1 次印刷 印数：1-8000 册

定价：27.00 元

版权所有 不得翻印

## 前　　言

《环境医学概论》主要阐述生活居住环境、职业环境以及食物（品）卫生质量与健康的关系，着重介绍国内外环境医学的科研成果和实践经验。本书还针对卫生管理工作者的实际需要，介绍了一些适合我国国情的环境医学新技术、新方法以及有关的政策、法律和法规。

在本书的内容安排上重点考虑了以下几点：①内容的系统性和结构层次：本书不仅阐述了生活居住环境因素对健康的影响，而且还介绍了由于职业性有害因素接触、食物（品）污染引发的健康问题。从内容上，本书可分为环境医学的基本概念和基本理论、各种环境因素与健康的关系以及相关的法规和管理方法三个部分。②基本概念和基本理论的重点阐述：在书中对环境医学的基本理论和方法如环境流行病学、环境毒理学、环境健康危险度评价等都作为单独的一章分别进行了介绍。③教材的针对性和实用性：为满足管理工作者的实际需要，本书对卫生监督、管理有关的内容进行了重点介绍。附录内容的选择上也考虑到这一点。希望本书不仅是一本教科书，还能成为一本有用的案头工具书。④便于读者进行自学：本书的每一章都在开始列有学习目标，末尾附有思考题，使读者在阅读和学习过程中可以做到心中有数，便于掌握每章的重点。

本书编写过程中，全体编者付出了辛勤的劳动；邓芙蓉讲师编写了第八章“居室与健康”，并协助整理了附录的内容；毕鹏、胡文彪同志参加了本书第二章“环境流行病学”的编写；王建瓴讲师为本教材编写的秘书；中央广播电视台大学的孙天志教授、首都医科大学的孔祥环教授、北京大学公共卫生学院的王振刚教授和贾光副教授对于本书的编写大纲提出了宝贵的意见和建议；中央广播电视台大学的尹志英老师、北京市疾病预防控制中心魏建荣大夫在教材编写过程中给予了热情的指导和帮助；韩丽敏同学协助进行了部分文字编辑和录入工作。在此一并表示衷心的感谢。

本书不仅适用于卫生事业管理专业学生，也可供其他专业的师生、医疗卫生工作者以及环境保护专业工作者参考。因编者水平有限，书中肯定有不少缺点和错误，希望得到读者的批评和指正。

郭新彪

2002年6月于北京大学公共卫生学院

# 目 录

<b>第一章 绪论</b> ..... (1)	<b>第一节 环境医学的基本概念和原 理</b> ..... (1)	<b>一、环境的概念和分类</b> ..... (1)	<b>二、生态系统与生态平衡</b> ..... (2)	<b>三、环境因素的健康效应特征</b> ..... (3)	<b>四、环境医学的基本研究方法</b> ..... (4)	<b>第一节 环境毒理学概述</b> ..... (31)	<b>一、环境毒理学的研究对象</b> ..... (31)	<b>二、环境毒理学的主要研究内容 和任务</b> ..... (31)	<b>三、环境毒理学的主要研究方法</b> ..... (32)
<b>第二节 环境污染对人群健康的影响</b> ..... (5)	<b>一、环境污染物的健康危害特点和 类型</b> ..... (5)	<b>二、公害</b> ..... (9)	<b>第二节 环境化学物的生物转运和 生物转化</b> ..... (32)	<b>一、环境化学物的生物转运</b> ..... (33)	<b>二、环境化学物的生物转化</b> ..... (35)	<b>第三节 环境化学物的毒性作用</b> ..... (36)	<b>一、环境化学物的毒性作用及分类</b> ..... (36)	<b>二、环境化学物的毒作用机制及其 影响因素</b> ..... (37)	<b>第四节 环境化学物的一般毒性试验 方法</b> ..... (39)
<b>第三节 我国环境医学的发展简史</b> ..... (11)	<b>第四节 我国环境医学面临的问题 与挑战</b> ..... (13)	<b>一、环境流行病学的定义</b> ..... (15)	<b>二、环境流行病学的发展简史</b> ..... (15)	<b>一、急性毒性试验</b> ..... (39)	<b>二、亚急性和亚慢性毒性试验</b> ..... (39)	<b>三、蓄积试验</b> ..... (39)	<b>四、慢性毒性试验</b> ..... (40)	<b>第五节 环境化学物的特殊毒性试 验方法</b> ..... (40)	<b>一、环境化学物的致突变作用及其 研究方法</b> ..... (40)
<b>第二章 环境流行病学</b> ..... (15)	<b>第一节 环境流行病学的定义及发展 简史</b> ..... (15)	<b>一、暴露</b> ..... (16)	<b>二、效应</b> ..... (18)	<b>二、环境化学物的致癌作用</b> ..... (44)	<b>三、环境化学物的生殖毒性及致畸 作用</b> ..... (47)	<b>四、遗传毒性短期检测</b> ..... (49)	<b>第六节 新技术在环境毒理学中的 应用</b> ..... (50)	<b>一、PCR-SSCP技术</b> ..... (51)	<b>二、荧光原位杂交技术</b> ..... (51)
<b>第一节 环境流行病学的定义及发展 简史</b> ..... (15)	<b>第二节 环境流行病学的研究内容</b> ..... (16)	<b>一、暴露</b> ..... (16)	<b>二、效应</b> ..... (18)	<b>三、环境化学物的生殖毒性及致畸 作用</b> ..... (47)	<b>四、遗传毒性短期检测</b> ..... (49)	<b>三、单细胞凝胶电泳技术</b> ..... (51)			
<b>第三节 环境流行病学的研究方法</b> ..... (20)	<b>一、描述性流行病学</b> ..... (20)	<b>二、分析性流行病学</b> ..... (22)	<b>三、实验流行病学</b> ..... (24)	<b>四、环境流行病学研究的实施</b> ..... (25)					
<b>第四节 环境流行病学的应用</b> ..... (27)	<b>一、环境卫生监测</b> ..... (27)	<b>二、政策法规的制定</b> ..... (29)							
<b>第三章 环境毒理学</b> ..... (31)									

四、基因差异分析技术 .....	(52)	四、大气污染物的转归 .....	(73)
五、转基因动物试验 .....	(52)	第三节 大气污染对健康的影响 .....	(73)
六、基因芯片技术 .....	(52)	一、大气污染物进入人体的途径 .....	(73)
七、流式细胞术 .....	(53)	二、大气污染对健康的直接危害 .....	(73)
<b>第四章 环境健康危险度评价 .....</b>	<b>(54)</b>	三、大气污染对健康的间接危害 .....	(75)
第一节 概述 .....	(54)	<b>第四节 大空气中主要污染物对健康的危害 .....</b>	<b>(76)</b>
第二节 危害鉴定 .....	(56)	一、颗粒物 .....	(76)
第三节 暴露评价 .....	(57)	二、多环芳烃 .....	(78)
第四节 剂量反应关系评定 .....	(58)	三、二氧化硫 .....	(79)
一、非致癌物的剂量反应关系评定 .....	(58)	四、一氧化碳 .....	(80)
二、致癌物的剂量反应关系评定 .....	(59)	五、氮氧化物 .....	(80)
<b>第五节 危险特征分析 .....</b>	<b>(60)</b>	六、光化学烟雾 .....	(82)
一、对前三阶段的结果进行综合分析 .....	(60)	七、铅 .....	(82)
二、危险度分析 .....	(60)	八、二噁英类 .....	(84)
三、评定结果的书面总结 .....	(61)	<b>第五节 大气污染对健康影响的调查及监测 .....</b>	<b>(84)</b>
<b>第六节 环境健康危险度评价的应用进展 .....</b>	<b>(61)</b>	一、大气污染源的调查 .....	(84)
一、低剂量暴露的生物效应对环境健康危险度评价结果的影响 .....	(61)	二、大气污染状况的调查和监测 .....	(85)
二、基线剂量法在环境健康危险度评价中的应用 .....	(62)	三、人群健康调查 .....	(87)
三、易感人群对环境健康危险度评定结果的影响 .....	(63)	<b>第六节 大气卫生防护措施 .....</b>	<b>(87)</b>
<b>第五章 大气与健康 .....</b>	<b>(65)</b>	一、规划措施 .....	(87)
第一节 大气的特征及其卫生学意义 .....	(65)	二、工艺措施 .....	(87)
一、大气圈及其垂直结构 .....	(65)	三、卫生监督和管理 .....	(88)
二、大气的化学组成及其卫生学意义 .....	(66)	<b>第六章 水与健康 .....</b>	<b>(89)</b>
三、大气的物理性状及其卫生学意义 .....	(66)	第一节 概述 .....	(89)
第二节 大气污染及污染物 .....	(67)	一、水的生理学意义 .....	(89)
一、大气污染物 .....	(67)	二、水资源的分布 .....	(90)
二、大气污染来源 .....	(67)	三、水资源的分类和特征 .....	(90)
三、影响大气污染物浓度的因素 .....	(70)	四、水质的性状和评价指标 .....	(90)

二、地方性氟病	(99)	危害	(128)
第四节 水污染的危害	(102)	一、居室环境的污染来源	(128)
一、化学性污染的危害	(102)	二、居室环境中主要污染物的种类、 来源及其危害	(130)
二、生物性污染的危害	(109)	三、人工空气调节装置造成的居室 空气污染及其危害	(134)
第五节 水质处理与集中式给水	(110)	第四节 居室环境污染的防治对策	(135)
一、水源选择	(111)	<b>第九章 职业与健康</b>	(137)
二、混凝沉淀	(111)	第一节 职业性有害因素与职业性损害	
三、过滤	(112)	一、职业性有害因素	(137)
四、消毒	(112)	二、职业性损害	(138)
<b>第七章 物理因素与健康</b>	(114)	三、职业性有害因素的防治	(139)
第一节 电离辐射与非电离辐射	(114)	第二节 生产性毒物与职业中毒	
一、电离辐射	(114)	一、铅	(140)
二、非电离辐射	(115)	二、汞	(141)
第二节 天气与气候	(118)	三、苯	(143)
一、天气与气候对健康的影响	(118)	四、苯的氨基和硝基化合物	(144)
二、气候适应	(119)	五、刺激性气体	(146)
第三节 环境噪声	(119)	六、窒息性气体	(147)
一、环境噪声的来源及特性	(119)	七、农药	(148)
二、噪声对健康的影响	(120)	第三节 生产性粉尘和尘肺	
三、防护措施	(121)	一、生产性粉尘的分类	(149)
第四节 环境次声	(121)	二、生产性粉尘的主要来源	(150)
一、次声的来源	(121)	三、粉尘的理化特性及其卫生学 意义	(150)
二、次声对机体的影响	(121)	四、生产性粉尘对机体健康的影响	(151)
三、次声的卫生防护	(122)	五、矽肺	(151)
<b>第八章 居室与健康</b>	(123)	第四节 职业性物理因素对健康的 影响	
第一节 居室的卫生学意义和卫生 要求	(123)	一、高温作业	(153)
一、居室的卫生学意义和卫生特征	(123)	二、噪声	(154)
二、居室的卫生要求	(124)	三、振动	(155)
三、居室设计的卫生要求	(124)	四、非电离辐射与电离辐射	(158)
第二节 居室小气候对居民健康的影 响及其卫生学要求	(126)	<b>第十章 家用化学品与健康</b>	(162)
一、居室小气候对健康的影响	(126)	第一节 家用化学品的分类	(162)
二、居室小气候的卫生要求	(128)	3	
第三节 居室环境的污染来源及其			

一、化妆品	(162)	二、空气的卫生要求	(195)
二、其他家用化学品	(163)	三、微小气候的卫生要求	(196)
<b>第二节 家用化学品的主要卫生问题</b>		四、生活饮用水的卫生要求	(197)
	(163)	五、采光和照明的卫生要求	(198)
一、化妆品	(163)	六、噪声的卫生要求	(199)
二、洗涤剂	(165)	七、公共用品的卫生要求	(200)
三、其他家用化学品	(166)	八、从业人员的健康要求	(201)
<b>第三节 家用化学品的安全性评价</b>		九、从业人员个人的卫生要求	
和卫生要求	(166)		(202)
一、化妆品的安全性评价和卫生		<b>第三节 公共场所卫生法规</b>	(204)
要求	(166)	一、公共场所卫生法规概述	(204)
二、其他家用化学品的安全性评价		二、《公共场所卫生管理条例》的	
和卫生要求	(168)	主要内容	(205)
<b>第四节 化妆品的卫生监督</b>	(168)	三、《公共场所卫生标准》的主要	
一、化妆品生产的卫生监督	(168)	内容	(206)
二、化妆品经营的卫生监督	(170)	<b>第四节 公共场所的卫生监督</b>	(208)
三、化妆品不良反应的监测	(170)	一、预防性卫生监督	(208)
<b>第十一章 食物(品)与健康</b>	(171)	二、经常性卫生监督	(211)
<b>第一节 食品的生物性污染</b>	(172)	三、卫生监督文书的制作	(212)
一、食品的细菌性污染与腐败变质		四、卫生监督机构在执法中应注意	
	(172)	的问题	(214)
二、霉菌与霉菌毒素对食品的污染		<b>第十三章 卫生标准与法规</b>	(216)
	(174)	<b>第一节 环境卫生标准</b>	(216)
<b>第二节 食品的化学性污染</b>	(177)	一、我国环境卫生标准发展的简史	
一、农药对食品的污染	(177)		(217)
二、二噁英类对食品的污染	(180)	二、我国的环境卫生标准体系	
三、有害金属对食品的污染	(181)		(217)
四、N-亚硝基化合物和多环芳烃		三、制订环境卫生标准的基本依据	
化合物对食品的污染	(184)	和原则	(218)
<b>第三节 食品添加剂</b>	(188)	四、制订环境卫生标准的基本方法	
一、概述	(188)		(219)
二、对食品添加剂的要求与使用		<b>第二节 职业卫生标准</b>	(220)
原则	(189)	一、概述	(220)
三、我国常用的食品添加剂	(189)	二、作业场所有害因素接触限值	
<b>第十二章 公共场所卫生与管理</b>	(192)		(221)
<b>第一节 公共场所卫生概论</b>	(192)	三、制订依据	(223)
一、公共场所的概念与种类	(192)	四、有害效应与保护水平	(223)
二、公共场所的特点	(193)	五、制订原则	(224)
<b>第二节 公共场所卫生要求</b>	(194)	六、职业卫生标准的应用	(224)
一、室内装饰的卫生要求	(195)	<b>第三节 食品卫生标准</b>	(225)

一、食品卫生标准的概念、性质与意义	(225)
二、食品卫生标准的分类	(226)
三、食品卫生标准的制定	(227)
四、食品中有毒物质限量标准的规定	(228)
五、国际食品卫生标准	(229)
<b>第十四章 卫生监督</b>	(231)
第一节 环境卫生监督	(231)
一、大气污染的卫生监督	(231)
二、水体的卫生监督	(233)
三、饮用水卫生监督	(234)
四、土壤卫生监督	(235)
五、住宅的卫生监督	(236)
六、公共场所的卫生监督	(236)
七、城乡规划的卫生监督	(237)
八、家用化学品卫生监督	(238)
第二节 职业卫生监督	(241)
一、预防性职业卫生监督	(242)
二、经常性职业卫生监督	(242)
三、职业病防治监督管理	(243)
第三节 食品卫生监督	(243)
一、食品卫生监督的内容	(243)
二、食品卫生监督的原则	(244)
三、重点行业及特殊食品的卫生监督	(245)
<b>附录一 法律法规</b>	(250)
<b>附录二 环境质量标准与规范</b>	(307)
<b>附录三 网上信息来源</b>	(318)
<b>主要参考文献</b>	(318)

# 第一章 絮 论

## 学习目标

1. 了解环境医学的基本概念、研究对象、研究内容和主要研究方法
2. 熟悉环境、生态系统、生态平衡、食物链以及环境因素的健康效应特征
3. 了解环境污染的概念及对健康的危害
4. 了解当前全球性的重大环境与健康问题的动向、以往的重大环境公害事件的概况

### 第一节 环境医学的基本概念和原理

环境医学(environmental medicine)是环境科学和预防医学的重要组成部分。环境医学研究环境中的物理、化学、生物、社会以及心理社会因素与人体健康,包括生活质量的关系,揭示环境因素对健康影响的发生、发展规律,为充分利用对人群健康有利的环境因素,消除和改善不利的环境因素提出卫生要求和预防措施,并配合有关部门做好环境立法、卫生监督以及环境保护工作。

#### 一、环境的概念和分类

环境指围绕人类的空间以及各种因素、介质,从我们身边的生活环境到宇宙环境。在环境医学领域,人们以前主要关注一般的生活环境、工作环境、居住环境以及娱乐环境与人体健康的关系。近年来,人们逐渐从生态学的角度认识环境,从致病因子、环境以及人体本身之间的相互关系认识人类的健康与疾病的发生、发展规律。从这种意义上,如图 1-1 所示,环境可分为自然环境和社会环境两大类,其中自然环境中包括物理、化学以及生物的因素,社会环境中包括教育、社会学、经济、文化以及医疗保健等因素。人们的生活环境、工作环境、居住环境以及娱乐环境与上述自然环境、社会环境中的诸多因素相互关联,对人群的健康产生直接或间接的影响。

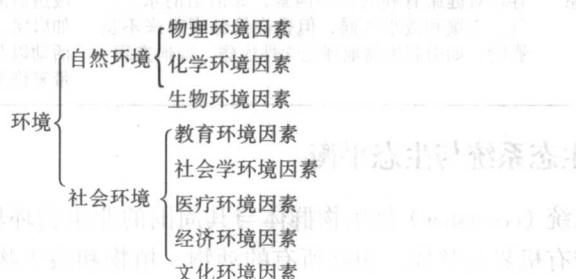


图 1-1 环境的分类

环境物理因素主要包括温度、湿度、气流、热辐射、气压、非电离辐射、电离辐射、噪声、振动等。温度、湿度、气流和热辐射决定人类生活环境的小气候。非电离辐射是波长大于100nm的电磁波，由于其能量低于12eV，不能引起水合组织电离，故称为非电离辐射。非电离辐射包括光和电磁辐射两大类。天然光中除可见光外，还含有紫外线和红外线。电磁辐射可分为长波、中波、短波、超短波和微波。电离辐射包括属于电磁辐射波谱的X射线和 $\gamma$ 射线，属于粒子辐射的电子（包括 $\beta$ 粒子）、质子、中子、 $\alpha$ 粒子，以及具有不同质量和电荷的亚原子粒子。从环境医学的角度，噪声是指一切人们不需要的声音。振动普遍存在于自然界，与人们的工作和生活关系密切。

环境化学因素的种类繁多，既包括许多对人类生存和健康必需的有机和无机物质，又含有人类生活和生产活动中排出的大量有害化学物质。据统计，目前登记在册的化学物质大约有700万种，其中常用化学物质有7万种，并且每年还有1000多种新化学物质问世。目前使用的一些化学物质被证实对人有致癌、致畸作用，还有一些对人和动物的内分泌功能有干扰作用。环境中的化学污染物可通过多种途径在环境中迁移、转化。一些污染物在环境中由于物理、化学、生物学的作用，形成与原来污染物的理化性质和毒性不同的新型污染物，称为二次污染物或次生污染物（secondary pollutant）。例如，无机汞可在水中微生物的作用下转化为甲基汞。无机汞离子不易通过血脑屏障，对脑组织的危害较小，而甲基汞则容易侵入脑组织，属于高神经毒物质。随汽车尾气排出的氮氧化物和碳氢化合物在太阳紫外线的作用下，发生光化学反应形成刺激性很强的浅蓝色混合烟雾，其主要成分是臭氧、醛类和各种过氧酰基硝酸酯等光化学氧化剂。

环境生物因素主要指环境中的细菌、真菌、病毒和寄生虫等。在正常情况下，大气、水以及土壤中均存在有大量的微生物，对维持生态系统的平衡有重要作用。生活污水、医院污水、垃圾粪便、工业废水等污染食物和饮用水后可引起消化道传染病的流行。室内空气中病原微生物的污染会引起呼吸道传染病的流行。

社会环境包含诸多的因素，如不同层次的教育、人口的结构和动态变化、各类产业的构造、医疗保险制度、各类文化艺术以及经济体制和状况等。这些因素构成人类环境的社会条件，对于保障人们的身心健康有重要的作用。

按照是否受到人类活动的影响，环境又可分为原生环境（primary environment）和次生环境（secondary environment），二者的比较见表1-1。

表1-1 原生环境和次生环境的比较

	原生环境	次生环境
定义	天然形成的基本上未受人为活动影响的环境	受到人为活动影响的环境
与健康的关系	存在对健康有利的许多因素，如清洁的水、空气、土壤和微小气候，但也会给健康带来不良影响，如引起生物地球化学性疾病，即地方病	改造后的环境有更加适合于人类生存的一面，如房屋、风景区、疗养院等。另一方面，人为活动以及对环境的改造严重破坏了生态平衡，带来许多环境污染问题

## 二、生态系统与生态平衡

生态系统（ecosystem）是生物群体与其周围的非生物环境相互形成的有机综合体。生物群体指地球有机界的整体，包括所有的动物、植物和微生物。非生物环境包括了空气、水、无机盐类、氨基酸等。生物群体又可分为生产者、消费者、分解者。典型的生态系统由这三

部分和非生物环境组成（图 1-2）：

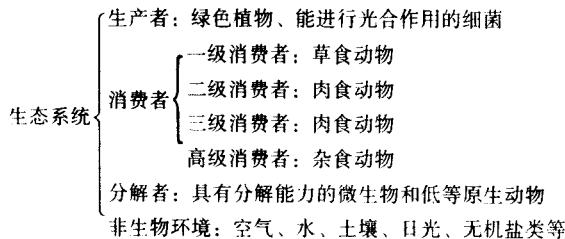


图 1-2 生态系统的组成

生态系统是一个开放的综合体，在其内部各组分之间，依次进行着能量流动、物质循环和信息传递。当这三种活动处于流通顺畅、自动调控运转自如的状态，则该生态系统处于动态平衡，称为生态平衡（ecological balance）。生态平衡的破坏将会给包括人类在内的生物带来一系列危害。过度砍伐森林、破坏植被、对有限能源的过度开发以及对野生生物的滥捕和滥杀都会导致生物种群减少和失调、自然生物结构改变等。人类的工农业生产、生活活动带来的环境污染不仅对人类健康带来严重危害，而且对生物种群的繁衍也带来影响。

为了维系生物种群间物质和能量的正常流动，生态系统中的一种生物被另一种生物作为食物，后者又被第三种生物作为食物，彼此形成一个以食物关系连接起来的连锁关系，称为食物链（food chain）。各种食物链在生态系统中相互交错，形成食物网。能量的流动、物质的迁移和转化，都通过食物链或食物网进行。食物链对环境中物质的转移和蓄积有重要影响。一些在环境中不易降解的化学性污染物经食物链逐级放大，使其在高位营养级生物体内的浓度逐级高于低位营养级生物体内的浓度，这个过程称为生物放大（biomagnification）。例如，DDT 通过食物链在各种生物体内的浓度可逐级放大，在食肉鱼脂肪中的浓度可比湖水高出数万倍。

### 三、环境因素的健康效应特征

#### （一）剂量效应关系和剂量反应关系

环境因素的剂量不同，会产生不同的效应，可以从轻微的生理或生化改变到严重的疾病甚至死亡。剂量越大，效应越严重，环境因素的剂量与机体所呈现出的生物效应强度间的关系，称为剂量效应关系（dose effect relationship）。

在某一群体中，相同剂量的环境因素对不同的个体有不同的效应，从无健康损害→代偿性损伤→亚临床状态→疾病→死亡。各种效应在人群中占的比例不同。环境因素的剂量不同时，各种效应的比例也就相应地改变。这种随剂量不同在人群中某种效应发生率不同的关系称为剂量反应关系（dose response relationship）。

剂量效应关系和剂量反应关系是制订卫生标准的理论基础。剂量效应关系用于决定哪种效应应该被预防以及此效应可接受的发生水平。剂量反应关系则用于决定某种效应可接受的发生水平时的最大暴露量。

#### （二）敏感人群

根据作用剂量或强度的不同，环境有害因素对机体的效应可表现为感觉不适、生化改变、组织器官的生理和病理改变、临床症状，甚至死亡等。当某一强度的环境因素作用于人群时，大多数人可能呈现出轻度的生理负荷增加和代偿功能状态。然而，由于易感性（年龄、性别、生理状况、健康状况、遗传因素等）的差异，有少数人可能出现病理改变甚至死

亡，这类易受环境损伤的人群称为敏感人群（susceptible population）。因此，在环境医学实践以及提出预防措施时，应注意保护敏感人群。近年来的研究表明，环境因素作用下人群出现的某些个体差异是由遗传因素的多态性决定的，称为基因多态性（genetic polymorphism）。因此，研究人群中的基因多态性与环境暴露相关性疾病的发生关系，寻找易感基因，对于发现和保护敏感人群是十分重要的。

### （三）微量元素的健康效应

环境中存在的化学元素，根据它们在人体内的含量可分为宏量元素和微量元素（trace elements）。宏量元素占人体总重量的 99.95%，其中对人体必需的有氧、碳、氢、氮、钙、磷、钾、硫、钠、氯和镁 11 种。含量小于人体体重 0.01% 的化学元素统称为微量元素，而含量小于 0.0001% 的又可称为超微量元素。

微量元素在体内的含量虽然很少，但它们通过各种机理在机体中发挥着重要的作用：①微量元素参与构成酶和酶的激活剂。体内近千种酶的 50% ~ 70% 都需要微量元素参与或需要由微量元素组成酶的激活剂。如锌参与构成醇脱氢酶、超氧化物歧化酶、血管紧张素转化酶等；铁参与构成细胞色素氧化酶、过氧化氢酶等；硒参与构成谷胱甘肽过氧化物酶等。②构成体内重要的载体和电子传递系统。如铁参与构成血红素，在机体的氧运输和贮存上起重要作用。铁还参与形成体内的细胞色素系统，在细胞内呼吸、能量生成等许多重要的生化反应中发挥作用。③参与激素等的合成和生理功能。如碘是甲状腺素的重要成分之一；铬可促进胰岛素的生理活性；锌可影响胰岛素的合成、贮藏、分泌及其活性。④调节机体的其他生理功能。如碘、硅、锌和钼对机体的生长发育非常重要；锌、铜、锰和硒有助于维持人体正常的生殖功能；锌、硒、铜、锰、铁等元素与机体的免疫功能有密切的关系。目前认为，铁、锌、铜、碘、锰、硒、钴、钼、铬、锡、钒、氟、硅和镍共 14 种元素对于生物体维持正常的生理和生化功能、生长发育以及生殖繁衍是必不可少的，称为必需微量元素（essential trace elements）。其他尚未发现有益生物学作用的微量元素被称为非必需微量元素（non-essential trace elements）。

人体必需的微量元素要从所在的外界环境获取。某些地方由于地质的原因，环境中某些必需微量元素过低，影响到该地生活人群对元素的摄入量，造成体内微量元素缺乏，严重时出现临床症状，导致疾病的发生。例如，缺碘地区可出现以地方性甲状腺肿和克汀病为典型表现的碘缺乏病；缺硒地区可发生克山病和大骨节病。相反，由于环境中浓度过高，导致人群中必需微量元素或非必需微量元素摄入过多时，也会对健康带来危害。例如，含氟量过多的地区常出现以氟斑牙和氟骨症为主要表现的氟中毒；饮水中砷过高可导致慢性砷中毒。环境医学上将这类由于某些地区的水土中某些微量元素过多或过少而引起的疾病称为生物地球化学性疾病（biogeochemical disease）。由于生物地球化学性疾病往往明显局限于一定地区，因此也称为地方病（endemic disease）。

## 四、环境医学的基本研究方法

为阐明环境因素对人群健康的影响，在运用现代科学技术了解环境因素的物理、化学和生物学性质和特征的同时，还需要认识环境因素作用于机体时引发的各种生理、生化和病理学反应。在环境医学领域，主要采用环境流行病学和环境毒理学的研究方法来探讨环境与健康的关系。

环境流行病学是应用传统的流行病学方法，结合环境与人群健康关系的特点，研究环境

因素与人群健康的宏观关系。与一般流行病学相比，环境流行病学在内容和方法上都有其自身的特点。环境流行病学是研究某个或某几个环境因素对人群健康产生的影响，因而首先要对该环境因素是否具有产生该疾病或健康效应的可能性进行探讨。环境因素对人群健康的影响不仅反映为疾病，而是一个健康效应谱。因此，环境流行病学不仅研究疾病的分布规律，而且更经常地研究疾病前的状态，包括生理和生化功能的改变、疾病的前期表现等各种健康状况。环境流行病学的最终目的是消除污染，改善环境，保护人群健康。环境流行病学特别注意暴露效应关系和暴露反应关系的研究，这是制订环境卫生标准的根据，也是制订卫生政策、法规和条例的重要依据。

环境毒理学是研究环境污染物，特别是化学污染物对生物有机体，尤其是对人体的影响及其作用机理的科学。在探讨环境与健康的关系时，人们常常需要了解环境污染物在人体内的吸收、分布、转化和排泄特征，污染物的毒作用的大小，污染物的靶器官和靶组织，污染物毒作用的基本特征和机理，污染物的特殊毒作用如致突变、致癌和致畸性，环境污染物对健康影响的早期指标和生物标记物，环境化学物质的安全性评价方法等。

环境流行病学与环境毒理学研究方法在环境与健康研究中相辅相成，互为补充。环境流行病学研究有许多优势，如研究结果不需要种属间的外推，研究对象可以包括所有的易感人群，可以研究实际环境暴露情况下的健康效应而不需要由高剂量向低剂量的外推，通过日常测定或常规工作就可以获得较为准确的暴露水平和健康效应资料等。此外，环境流行病学可研究不同的暴露模式和健康效应，尤其是当没有系统的动物模型或暴露条件而在实验室难以模拟时更为有用。然而，由于人在遗传、社会、职业或心理上存在有很大的差异，在环境流行病学调查研究中不可能找到只是暴露条件不同而其他条件完全相同的两个人群，也难以控制暴露条件或将研究对象维持在某一特定的环境。相反，环境流行病学研究的上述不足都可以在严格控制的条件下，采用动物实验和体外试验等毒理学的方法来完善和补充。近年来，随着生命科学的飞速发展，毒理学特别是分子毒理学手段在环境流行病学研究中的应用越来越多。另一方面，在动物实验和体外试验的基础上，为加强对人体生物标记物的研究，人体毒理学近年来也得到了很大的发展。总之，环境流行病学与环境毒理学在内容和方法上也不断在相互交叉和融合。

## 第二节 环境污染对人群健康的影响

污染物进入环境后，对人群的机体和精神状态产生了直接的、间接的或者潜在的有害影响；或者在很大范围内妨碍了各种生物的生活，使环境条件恶化，影响了生态平衡，称为环境污染（environmental pollution）。环境污染物可来源于自然污染（火山爆发、风暴、火灾等）和人为污染，而以后者最为重要。环境污染物一般可根据其物质属性分为化学性污染物、物理性污染物和生物性污染物。

### 一、环境污染物的健康危害特点和类型

环境污染物可通过大气、土壤、水和食物等多种介质进入人体产生危害，其作用对象是整个人群，包括老、弱、病、幼甚至胎儿。一般生活环境中的环境污染物的水平很低，但人群长期生活在这样的环境中，累积暴露量大，会出现慢性中毒。环境中的污染物种类很多，可同时进入人体，产生联合作用。环境污染物的联合作用可表现为相加作用、增强作用、拮

抗作用或无关作用。此外，污染物在环境中可通过生物学或理化作用发生转化、增毒、降解或富集，从而改变原有的性状、浓度和毒性，产生不同的危害作用。

环境污染物对人群作用可引起急性中毒、慢性中毒、癌症、生殖发育毒性等。

### (一) 环境污染物的急性危害

环境污染物于短时间内大量进入环境，使暴露人群在较短时间内出现不良反应、急性中毒甚至死亡。环境污染物引起的急性中毒以大气污染事件比较多见，它们一般有以下特点：①影响的范围随污染源和气象条件等因素而变化；②常常是事故性排放；③不良的气候条件、特殊的地形是促成大气污染事件发生的重要因素；④易感人群的发病率高；⑤常常是多种污染物的联合作用。

### (二) 环境污染物的慢性危害

环境污染物低浓度、长期、反复对机体作用所产生的危害称为慢性危害。慢性危害是由于毒物对机体微小损害的积累（机能蓄积）或毒物本身在体内的蓄积（物质蓄积）所致。环境污染物的慢性危害有如下特征：

1. 在环境污染物的长期小剂量作用下，机体的免疫功能受到损害而导致抵抗力下降，对生物性感染的敏感性增加，一般健康状况下降，表现为人群的患病率、死亡率增加，儿童生长发育受到影响。

2. 环境污染物的长期小剂量作用可直接导致一些慢性疾患。例如，由于大气污染物的长期作用，使呼吸道炎症反复发作，呼吸道粘膜表面粘液分泌增加，内膜增厚，最终导致气道狭窄、气道阻力增加，导致慢性阻塞性肺病（chronic obstructive pulmonary disease, COPD）。COPD包括慢性支气管炎、支气管哮喘、哮喘性支气管炎和肺气肿，其发生也与个体体质、机体的免疫水平等内因有关。

3. 某些在环境中不易降解的环境污染物如重金属（甲基汞、镉等）、有机氯农药可在人体中不断蓄积对机体产生慢性危害。

### (三) 环境污染物的致癌作用

目前认为，癌症的发生是宿主与环境之间相互作用的结果。重要的宿主因素包括遗传因素和健康状况，而主要的环境因素包括环境污染物、食物、职业和生活方式等。据估计，80% ~ 90% 的肿瘤与环境因素有关，其中由病毒引起的占 5%，由电离辐射引起的占 5%，而由化学性因素引起的占 90%。

许多研究表明，室内、外空气污染是人群中肺癌发生的重要原因之一。我国上海市 1973 ~ 1975 年肺癌死亡率的分析显示，污染严重的市中心区最高，郊区次之，农村最低，死亡率分别为 27.26/10 万、14.27/10 万以及 8.5/10 万。在我国沈阳、英国利物浦的研究也表明，大气污染与居民肺癌死亡率有显著的相关关系。我国云南宣威县为肺癌高发区，尤其以女性肺癌死亡率居全国首位。我国的肺癌死亡率一般为 10 ~ 30/10 万，而宣威县的有些乡竟高达 174/10 万。通过流行病学研究发现，当地的肺癌高发与燃煤引起的室内空气污染有密切关系，燃烟煤农户室内空气中致癌物苯并（a）芘的浓度最高达  $626\mu\text{g}/\text{m}^3$ 。美国的研究提出，空气中苯并（a）芘的浓度每增加  $0.1\mu\text{g}/100\text{m}^3$ ，肺癌死亡率相应升高 5%。

20 世纪 70 年代以来，水体的污染问题日趋严重，全世界在水中检测出的有机化学污染物约 2221 种。美国环保局（EPA）从自来水中检出 765 种污染物，其中 20 种为确认的致癌物，26 种为可疑致癌物，18 种为促癌物和辅癌物，48 种为致突变物。近年来的研究表明，水污染与人群中肝癌、胃癌、膀胱癌等发生有显著的相关关系。国外的研究认为，饮水中的

三卤甲烷类物质可能与膀胱癌、结肠癌和直肠癌的发生增加有关。在我国广西的扶绥、广东的佛山、福建的同安和江苏的启东等肝癌高发区的调查显示，饮水类型不同，肝癌的死亡率也不同，饮水污染是独立于乙型肝炎病毒感染和黄曲霉毒素的肝癌危险因素。饮宅沟水死亡率相对危险性最高，饮井水死亡率的相对危险性最低，改变饮水类型后肝癌发病率有逐年下降趋势。江苏启东和上海崇明等地的调查表明，沟塘水中含有致癌性的藻类肝毒素如微囊藻毒素、节球藻毒素等。这类毒素是蛋白质磷酸酯酶系强烈抑制剂，可诱发细胞增殖控制机制的失调，促进肝癌的发生。近年来，饮用高砷水与内脏癌发生的关系引起了广泛的关注。对我国台湾地方性砷中毒地区 1968~1982 年的死亡资料分析后发现，该地区居民膀胱癌、肾癌、肺癌、肝癌和结肠癌的标化死亡比 (SMR) 不论男女都显著高于台湾一般居民。在另一项病例对照研究中还发现，饮高砷水 40 年以上居民患膀胱癌、肺癌、肝癌的相对危险度分别为 3.9、3.4 和 2.7。在日本的调查也证实，饮高砷水与内脏癌的发生有密切关系。在调查的 88 例砷中毒患者中发现肺癌 7 例，食道癌、肝癌、膀胱癌、子宫癌、胃癌以及癌性腹膜炎各 1 例。美国的一项研究指出，在累计砷暴露量达 53mg 以上时，发生膀胱癌的相对危险度为 3.3。

#### (四) 环境污染物的生殖发育毒性和内分泌干扰作用

随工农业生产进入环境的各类污染物中，有许多对生殖细胞、胚胎发育有直接损伤作用。历史上的许多环境污染事件中都观察到由于孕期摄入有毒化学物质而引发胎儿畸形发生率的明显增加。在美国国立职业安全与卫生研究所 (NIOSH) 有毒物质登记处登记的 37 860 种工业化合物中，有 585 种注明有致畸性。环境有害因素作用于胚胎发育的不同阶段可引起流产、胎儿发育迟缓、胎儿畸形以及各类生理或心理性出生缺陷。如果环境有害因素作用于生殖细胞，则可在细胞分裂中把遗传损伤特征传递给子代细胞，造成可遗传性损害。

半个世纪前人们就注意到一些人工合成的环境物质如有机氯农药 DDT 有雌激素样活性。以后的研究表明，许多环境化学污染物对生物体的内分泌功能有干扰作用，称为环境内分泌干扰物 (environmental endocrine disruptors, EEDs)。1996 年 3 月由美国人科尔波恩等撰写的 *Our Stolen Future* (中译名《我们被偷走的未来》) 出版后，各国政府、工业界、学术界和公众对环境内分泌干扰物的关注进一步增加。1998 年 3 月，IPCS/OECD 专家委员会将环境内分泌干扰物定义为：改变健康生物及其子孙或者其群体的内分泌功能，对它们的健康产生不良影响的外源性物质或混合物。2001 年联合国环境规划署提出首批控制的 12 种持久性有机污染物 (persistent organic pollutants, POPs) 都属于环境内分泌干扰物。环境内分泌干扰物问题的历史沿革以及代表性的环境内分泌干扰物分别见表 1-2 和表 1-3。

表 1-2 环境内分泌干扰物问题的历史沿革

年代	事件
1929 年	多氯联苯 (PCBs) 开始使用
1938 年	DDT 开始制造；首次合成防止流产的药物己烯雌酚 (DES)
1949 年	美国 Monsanto 化学公司在西弗吉尼亚州尼特罗的一家生产 2, 4, 5-T 的工厂发生世界上第一起二噁英类毒物的工业事故，中毒者 250 人
1950 年	发现 DDT 具有雌激素样活性
1962 年	The Silent Spring (中译名《寂静的春天》) 出版，指出农药可引起内分泌紊乱；美国在越南开始投放以 2, 4-D 和 2, 4, 5-T 为主要成分的枯叶剂，持续 8 年之久，喷洒量超过 4200 万升

(续表)

年代	事件
1968 年	日本九州发生由于 PCBs 污染引起的米糠油事件，造成 1867 人中毒，30 人死亡；发现 DDT 对哺乳类动物和鸟类有内分泌干扰作用
1970 年	首次报道二噁英对动物有致畸性
1971 年	发现妊娠女性服用 DES 后，生出的女婴日后阴道癌发生率异常增高
1976 年	意大利塞韦索发生农药工厂爆炸事故，排放出的 600g 二噁英使方圆 25 平方公里受到污染
1979 年	台湾发生与日本类似的由 PCBs 污染引起的米糠油事件，造成 2000 多人中毒
1996 年	<b>Our Stolen Future</b> 出版
1997 年	<b>The Feminization of Nature</b> (中译名《雌性化的自然》) 出版
1999 年	含二噁英的废机油污染鸡饲料引发比利时的“污染鸡”事件
2001 年	127 个国家的代表在瑞典首都斯德哥尔摩签署《关于持久性有机污染物的斯德哥尔摩公约》，并提出首批控制的 12 种 POPs

表 1-3 代表性的环境内分泌扰乱物质

已知有内分泌扰乱作用	可能有内分泌扰乱作用	可疑有内分泌扰乱作用
莠去津	2, 4 - D	metribuzin
三丁基锡	2, 4, 5 - T	nitrofen
氯丹	草不绿	福美锌
升蓬	杀草强	西维因
DDT 及其代谢物	trifluralin	马拉硫磷
狄氏剂	杀菌灵	灭多虫
开乐散	六氯苯	涕灭威
硫丹	mancozeb	酞酸盐类
林丹	代森锰	特丁基羟基苯甲醚
甲氧氯	代森联	烷基酚
毒杀芬	vincozolin	
二噁英	代森锌	
PCBs	艾氏剂	
	七氯及其环氧化物	
	硝苯硫磷酯	
	合成的拟除虫菊酯	
	双酚 A	
	镉	
	铅	
	汞	
	苯乙烯	
	PBBs	
	五氯酚	

目前的研究认为，在野生生物中观察到的一些异常现象以及人类的许多疾病都可能与环境内分泌干扰物有关（表 1-4，表 1-5）。鉴于此原因，各发达国家都相继投入大量的人力