

环境污染物对人体健康的影响

〔美〕 G. L. 瓦尔德博特 著

胡汉升 洪传洁 等译

人民卫生出版社

环 境 污 染 物 对 人 体 健 康 的 影 响

〔美〕 G.L.瓦尔德博特 著

胡汉升 洪传洁 蔡宏道 谈行健
杨在昌 袁陈敏 王冠群 周宗灿 王振刚 译

胡汉升 洪传洁 王冠群 周宗灿 校

人 民 卫 生 出 版 社

Health effects of environmental pollutants

GEORGE L. WALDBOTT, M.D.

Second edition

Saint Louis

The C.V. Mosby Company

1978

环 境 污 染 物

对 人 体 健 康 的 影 响

〔美〕 G.L.瓦尔德博特 著

胡汉升 洪传洁 等译

人 民 卫 生 出 版 社 出 版

(北京市崇文区天坛西里10号)

成 都 人 北 印 刷 厂 印 刷

新 华 书 店 北 京 发 行 所 发 行

787×1092毫米16开本 17印张 8插图 396千字

1984年7月第1版 1984年7月第1版第1次印刷

印数：00,001—7,800

统一书号：14048·4552 定价：2.15元

〔科技新书目62—55〕

译校者的话

环境医学作为环境科学的一个重要分支，近十几年来有了很大的进展。环境保护的根本目的在于保障人民群众健康，为子孙后代造福。由于国内关于环境污染对人体健康影响的专著很少，我们翻译了美国 George L. Waldbott 的著作《Health effects of environmental pollutants》（1978年第二版）。本书较好地总结了国外有关环境污染对人体健康的影响，系统地介绍了这方面的知识。与第一版相比，本版增添了不少新的内容。如由于碳氢化合物气溶胶引起同温层中臭氧层的变化、氯乙烯的致癌性以及防燃剂造成的环境损害等方面的新进展。对黄曲霉毒素、二氧杂芑类和微波辐射等新资料也有所论述，同时，还增加了一章噪声污染。本书内容丰富，叙述简明扼要，可供从事环境保护、卫生防疫、环境卫生教学等工作的同志们参考。

为了方便读者查阅，我们按原书顺序，编排了章节，并对某些章节的标题作了一些修改，使人见题知意，一目了然。译校时，我们还纠正了原文中一些明显的错误，删去了一些不必要的插图。

由于我们水平有限，在译校工作方面，还可能有不少缺点和问题，请读者批评指正。

胡汉升 洪传洁

一九八一年三月

目 录

第一篇 污染物的来源和作用	1
第一章 大气污染事件	1
第一节 从比利时到美国新泽西	1
第二节 大气污染事件的评价	5
第二章 大气污染物及其来源	9
第一节 污染物的类型	9
第二节 “正常”空气	11
第三节 人类活动引起的大气污染	12
第三章 大气污染物的扩散	24
第一节 风(气流)	24
第二节 气压	25
第三节 气温	25
第四节 地形	26
第五节 降水	27
第六节 污染物的物理性状	27
第七节 污染物的化学性状	28
第四章 污染物的识别	31
第一节 林格曼图	31
第二节 气味	32
第三节 材料	34
第四节 植物	35
第五节 动物中毒	40
第五章 污染物的毒作用	49
第一节 作用机制	49
第二节 大气中混合污染物的相互作用	50
第三节 影响污染物毒性的因素	51
第六章 人体的防御机制	55
第一节 呼吸道	55
第二节 胃肠道	59
第三节 肝脏	60
第四节 肾脏	60
第五节 靶器官	61
第六节 污染物的分类	62
第七章 肺刺激性物质	66
第一节 慢性中毒与急性中毒	66
第二节 硫氧化物	67
第三节 氮氧化物	70
第四节 臭氧	73

第五节 氯	75
第六节 氨	78
第二篇 污染物对健康的影响	85
第八章 引起纤维性变的物质——硅、铁、钴、钡	85
第一节 矽肺	85
第二节 铁及其化合物	87
第三节 钴	88
第四节 钡	89
第九章 引起肉芽肿的物质	94
第一节 铍	94
第二节 沉着病	95
第十章 引起发热的物质	99
第一节 铸造热（金属烟尘热）	99
第二节 聚合物烟尘热	102
第三节 其它引起发热的污染物	102
第十一章 窒息性污染物	105
第一节 一氧化碳	105
第二节 硫化氢	110
第十二章 全身性毒物——铅、汞	115
第一节 铅	115
第二节 汞	122
第十三章 全身性毒物——氟化物、镉	133
第一节 氟化物	133
第二节 镉	141
第十四章 全身性毒物——硒、钒、磷、硼、钛、碲	151
第一节 硒	151
第二节 钒	154
第三节 磷和磷酸盐	155
第四节 硼及其化合物	156
第五节 钛	156
第六节 碲	157
第十五章 变应原性物质	162
第一节 变应原性疾病的机理	162
第二节 变态反应的表现	163
第三节 荨麻疹	164
第四节 呼吸道变态反应的发作方式	164
第五节 空气传播的变应原	165
第六节 异氰酸盐类	169
第七节 聚氯乙烯	170
第十六章 致癌原	173
第一节 死亡率统计	173
第二节 致癌物的相互作用	173

第三节 致癌物质	174
第四节 石棉	177
第五节 镍	180
第六节 铬	181
第七节 砷	182
第十七章 致突变污染物	190
第一节 遗传影响的种类	190
第二节 作用的方式	191
第三节 检验的方法	193
第四节 对人的观察	194
第三篇 特殊污染问题	199
第十八章 与国民经济有关的毒物	199
第一节 非农业用途	199
第二节 农业用途	200
第三节 氯化联苯类	206
第四节 多溴联苯	209
第五节 二氧杂芑类	210
第六节 酞酸酯类	211
第十九章 烃类污染	216
第一节 定义	216
第二节 来源	217
第三节 对健康的影响	217
第二十章 辐射污染	221
第一节 放射性物质	221
第二节 有关词汇	221
第三节 辐射的种类	221
第四节 放射性的来源	222
第五节 对健康的影响	225
第六节 电磁波污染	229
第二十一章 吸烟	232
第一节 烟气的成分	232
第二节 对健康的影响	233
第二十二章 水污染	237
第一节 微生物	238
第二节 废热	238
第三节 放射性	238
第四节 盐度与酸度	239
第五节 富营养化	239
第六节 工业产物	241
第二十三章 噪声污染	247
第一节 对耳的影响	247
第二节 对其它器官的影响	248

第二十四章 火灾.....	249
第一节 热	249
第二节 污染物的种类	250
第二十五章 预防与治疗.....	254
第一节 医 生.....	254
第二节 受害者	257
第三节 政 府.....	258
第四节 工业企业	260
第五节 治 疗.....	262
附录	265

第一篇 污染物的来源和作用

第一章 大气污染事件

第一节 从比利时到美国新泽西

一、马斯河谷烟雾事件

1930年12月3日至5日，比利时列日市西部人烟稠密的马斯河谷发生了第一次严重的工业大气污染事件。几千人发病，三天内有60人死亡。

在事件发生的三天内，大雾笼罩了整个比利时国土，特别是沿于伊镇到列日市长20公里、宽约1~2公里、深60~80米的一条狭长河谷地带，雾更浓（图1-1），气压升高，白天气温降到零度以下，无风或偶见微弱的东风。工厂排出的烟与浓雾混合在一起，形成类似“米汤样”的混合物，直落地面。

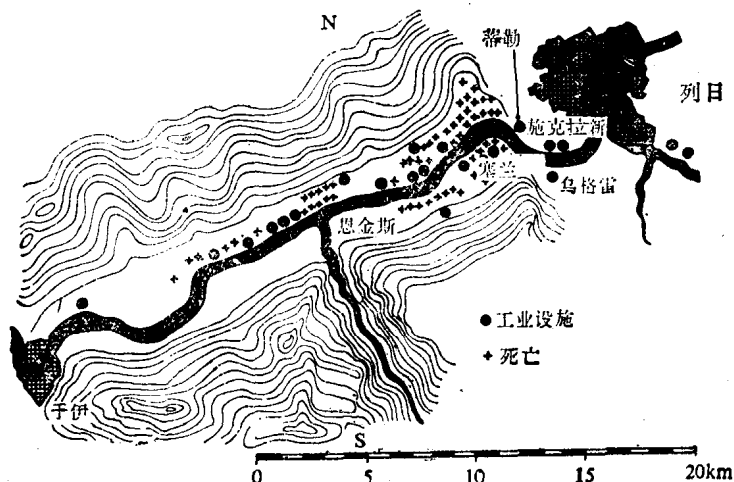


图1-1 马斯河谷死亡病例分布与工厂位置的关系

12月3日，雾最大，整个河谷地区的居民几乎同时都病了。病人出现声音嘶哑、呼吸急促、持续咳嗽、吐泡沫痰、继而吐脓样痰块，很多人恶心、呕吐。60人死于急性心力衰竭。12月5日以后，浓雾消散，未再发生新病例。受害的大多数人是原来心肺功能不良的老年人，但完全健康的人和青年人发病也很重。奇怪的是牛也得了同样的病，呼吸急促浅表，急性肺气肿，最后有一些牛死亡。当地的鼠和鸟类也受到影响。

二、多诺拉烟雾事件

由于对当时的大气污染普遍缺乏认识，比利时污染事件没有引起其他地方的足够重视，未制订有效的预防措施。因此，在比利时污染事件后的十八年，1948年10月的最后几天，又在宾夕法尼亚州的多诺拉市，发生了美国最大的一次大气污染事件。如果采取了预防措施，多诺拉事件也许就能防止。

发生多诺拉事件的环境条件与马斯河谷事件十分相似。在莫诺戈亥拉河谷三英里长

的河岸上，布满了工厂，有大型炼锌厂、电线厂、钢厂、硫酸厂以及其他很多工厂。货车日夜不停地在两岸行驶，靠烧烟煤发动的蒸气机车喷出烟云。工厂和机车的烟云被河谷两旁的山封住，有的山高达350英尺（图1-2）。

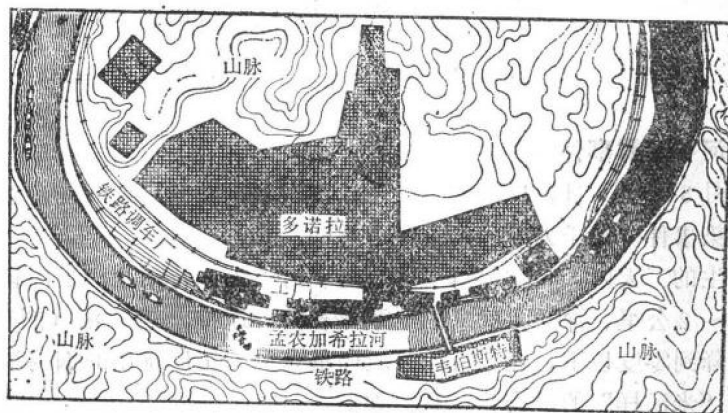


图1-2 宾夕法尼亚州多诺拉地形图，
在铁路和河流之间的孟农加希
拉低地有利于污染物的聚集

在宾夕法尼亚西部，俄亥俄州东部，弗吉尼亚州大部地区，西弗吉尼亚以及马里兰州，有一个高压气团。下雨加重了河谷空气的湿度。10月26日，气温递增，第一天天气很冷，风速近于零。持续的浓雾烟幕像一个密闭的烟雾室，整天空气充满硫磺味，持续5天之久（图1-3）。

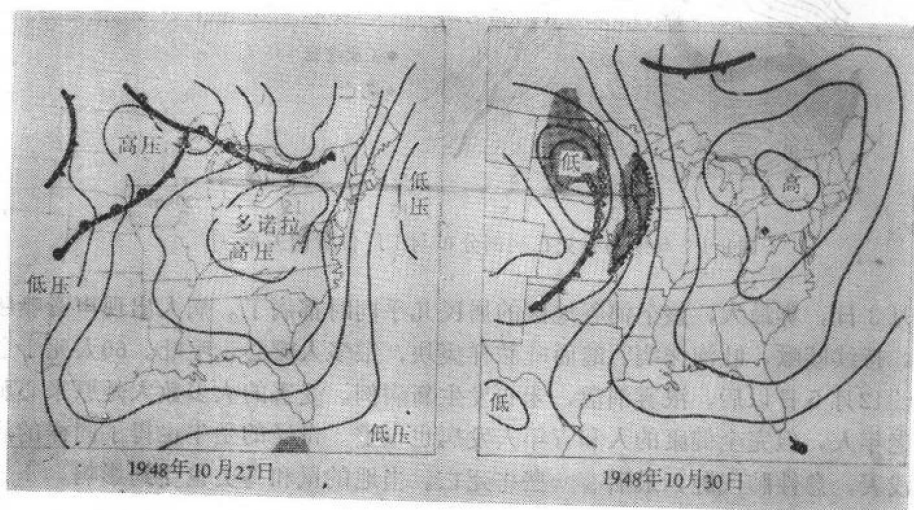


图1-3 1948年10月宾夕法尼亚州，
多诺拉大气污染事件期间27日
和30日的气象图

在事件发生期间有20人死亡，其中多诺拉有17人，附近的韦伯斯特（Webster）有3人。5,910人（占该地区人口的42%）有眼、鼻、喉刺激症状并有胸疼、压迫感、咳嗽、呼吸困难、剧烈头痛和噁心、呕吐等症状。

在多诺拉与莫诺戈亥拉足球比赛中，由于胸痛、咳嗽和呼吸困难，运动员被迫退出比赛。病人如在室内关上门窗，症状就暂时减轻。卫生专家们认为，老年人更容易因空气污染而得病。其中有些人是持久性损害。相继发生的死亡也被公共卫生局的医师归咎于大气污染。一位兽医报告，有两只狗、七只鸡、三只猫、两只金丝雀和两只家兔死于烟云毒害。根据十年后所作的追踪研究⁽¹⁾，在当时的烟雾事件中急性发病的人，后来的发病率和死亡率比当时生活在多诺拉市的其他人高。事件发生时有病的吸烟者，以后的发病率最高，当时未患病且不吸烟的人，以后的发病率最低。

三、伦敦烟雾事件

1952年12月4日，英国伦敦出现了另一种景象。高压寒冷的气团从欧洲越过英吉利海峡向泰晤士河谷袭来。与美国莫诺戈亥拉的深谷和比利时的马斯河谷不同，泰晤士河谷地势低而宽阔，延伸数英里。由于天气寒冷潮湿，伦敦住户壁炉燃烧时间延长。空气流动实际上完全停滞。五天的时间，城市被浓密的烟云所吞没，在20英里半径范围内，能见度下降，以致发生多起汽车、火车碰撞事件。还有一条轮渡与在泰晤士河停泊的船相撞。正在厄尔斯展览会陈列区展出的珍贵家畜，有160只动物发生呼吸困难和发烧，在解剖的十只动物中，发现支气管炎、肺炎和肺气肿。

五天后浓雾消散，但这时很多伦敦人还未认识到引起居民发病和死亡的污染事件的严重性。到12月13日的一个星期内，有2,851人死亡，大大超过了平常的死亡率。在其后的几个星期内，又有1,224人因浓雾而死亡。直到今日，仍不能充分估计在事件发生的一周内，由于呼吸道和心脏病引起死亡的人数。

1956年伦敦又发生了一次浓雾事件。尽管浓雾只持续了18小时，但当时仍有1,000人死亡，高于平时的死亡率。

四、洛杉矶烟雾事件

马斯河谷和多诺拉事件是由于很多工厂排放有毒的烟雾造成的。伦敦烟雾事件是家庭壁炉的烟与“英国浓雾”混合而造成的。但是，在洛杉矶，汽车废气与加利福尼亚的阳光结合，产生一种特殊的污染，叫做“烟雾(smog)”。在美国和其它国家的大城市地区，也存在产生这类毒雾的条件。这些地方具有充足的阳光和大量的汽车，并且高大的建筑物影响有毒污染物的扩散，例如纽约等大城市。

在阳光明媚和运输繁忙的日子里，洛杉矶的污染最为严重⁽²⁾。在伦敦，夜晚大气污染最严重，这时壁炉和煤炉正处在燃烧的高峰，并且城市被雾笼罩。在洛杉矶，强氧化型的烟雾是在空气中受阳光紫外线作用形成的，它包括臭氧、氮氧化物和过氧有机化合物，特别是过氧酰基硝酸酯(PAN)。

碳氢化合物和硝酸，随清晨交通量增加而达到浓度的高峰。但只有阳光达到足够强度，才能加速光化学反应，氧化剂的浓度才能达到最高值。

1943年以后，洛杉矶居民已经注意到这个最讨厌的问题。据加利福尼亚州卫生部调查⁽³⁾，加利福尼亚南部约四分之三的城市居民，在烟雾高峰时，都有眼部刺激症状，有特殊的烧灼感。卫生人员向人们保证，不必担心会造成眼的持久性损害。虽然这次调查给人们的印象很深，但对社会公共卫生潜在危险的临床评价则一点也没有提到。

由于持续不断地排放污染物，象伦敦、多诺拉，以及马斯河谷一样，洛杉矶于1942、1954、1955年的8月底9月初，发生了一系列的严重急性中毒事件。在最近发生的一次

事件期间，出现了一个猛烈的热气浪，温度在100°F以上，席卷了洛杉矶一个多星期。汽车废气被强烈的阳光紫外线激发，生成刺激性的化合物，特别是臭氧和PAN，致使哮喘和支气管炎流行。65岁以上的人群死亡率升高，平均每日约死亡70~317人⁽⁴⁾。特别是有心脏病和肺病的人受害更重。

在美国和其它国家发生过很多较小规模的大气污染事件，但没有人认识其影响。只有当损失达到令人吃惊的地步时，卫生部门才认识到大气污染对人体健康影响的严重性。

五、匹司开特威 (Piscataway) 烟雾事件

匹司开特威是美国新泽西州的一个城市，位于纽瓦克机场以南20英里，纽约西南30英里。1971年9月16日匹司开特威城的基伯里敦初级中学处在严重的逆温焦点（图1-4）⁽⁵⁾。中午过后的气温是86°F，湿度是68%，风力小于每小时2海里。有七条主要州和联邦公路干线在学校附近8英里范围内通过。并由繁忙的干道联结。紧靠铁路和高速公路分布有几十座工厂，包括许多化工厂。

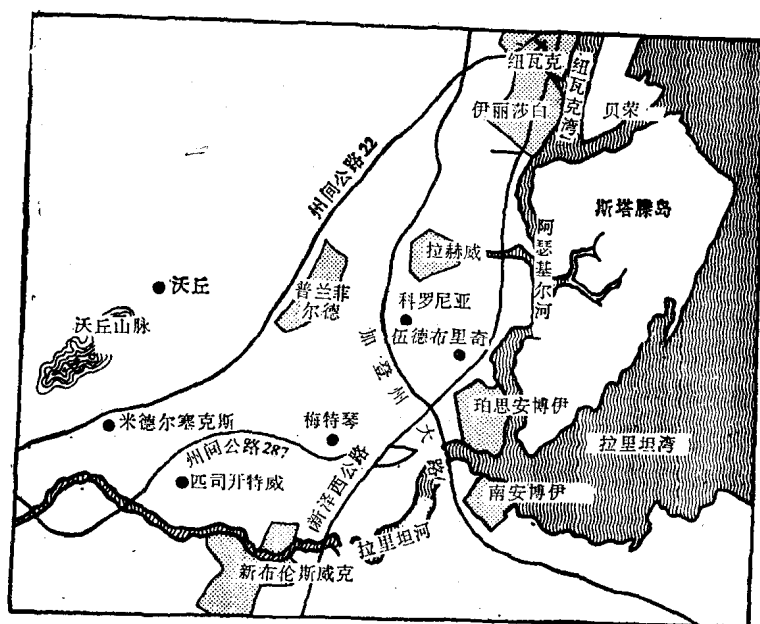


图1-4 匹司开特威的位置与新泽西和纽约工业区的关系

上午八时，在纽瓦克停车场，用大气污染测量仪自动记录，测得氧化剂浓度为0.022ppm，高于平时水平，但还不认为到了警报点。但到下午三时，氧化剂浓度剧增，纽瓦克是0.80ppm，在贝伦监测站是0.096ppm。微弱的东风从拉里坦湾吹来，越过珀思安博重工业区，经过新泽西公路和加登州大路，又吹过几十条公路和数十座工厂。污染的空气被沃朱恩山（高650英尺）所阻挡。下午，在长25英里、宽10英里范围内充满了烟雾。

基伯里顿中学学生正在踢足球，突然发生多泪、喉痛、呼吸困难、咳嗽、以及吸气时胸疼，还表现全身症状，如呕吐、腹痛、肢端麻木感。有些学生腹痛持续两天。

在基伯里顿东南10英里的塞尔维里中学，有15个足球队员受到同样影响。在基伯里

顿以北23英里和14英里的维罗那中学和梅尔伯恩镇,105名足球队员中有31人主诉气喘和喉干。在基伯里顿周围20英里之内,至少六个学校的运动场都发生了同样的情况。各学校的运动员病情轻重不一,还有一些学校未受影响,原因不明。受影响地区的居民发病率和由污染引起的可能增高的死亡率的资料,至今,一点也没搞出来。

在事件后的第二天早上,给七个患病的学生做了一系列化验检查,只发现一个学生碱性磷酸酶活性高达728单位(正常30~85单位);六个学生总胆红素水平增高到1.2~2.4mg/100ml(正常1mg/100ml);两个学生乳酸脱氢酶水平增高,分别为445单位和559单位(正常200单位)。乳酸脱氢酶可以反映心脏受损,其它试验反映肝功能紊乱⁽⁶⁾。事件当天,有一个孩子取血化验,偶然发现其胆碱酯酶活性降低,在红细胞中是14.73~24.20(正常50~100),在血清中是1.61~5.49(正常50~130)。虽然根本得不出关于整个居民的结论,但所选择的一组人似乎比其他人受害严重(第十八章)。

第二节 大气污染事件的评价

许多科学家已致力于研究这些大气污染事件中发生的疾病与一种或几种特殊大气污染物之间的关系。但他们有很多困难,因为缺乏测定许多大气污染物的含量及其相互作用的工具,特别在最早两次事件中更是如此。

在洛杉矶,州卫生部门的工作人员已经做了很大努力,发现阳光对于汽车废气的复杂光化学作用,解决了一个高度复杂的问题。虽然到目前为止,他们还不能完全消灭污染的危害,但已经能使每天排入大气中的污染物大大减少。

同样,在伦敦,通过限制家庭壁炉使用烟煤,防止大气污染已经取得了很大成绩⁽⁷⁾。与多诺拉和马斯河谷由于熔炼和工业生产排放污染物造成的事件不同,伦敦1952年大气污染事件是由于千家万户的壁炉烧煤和其它燃料,以及高湿度的伦敦浓雾造成的。如一氧化碳、二氧化碳、二氧化硫和焦油,被认为起了重要作用⁽⁸⁾。考虑到它们对呼吸道的迟发作用,以及在多雾的12月份浓雾以后(而不是在12月内),呼吸道疾病的发病率升高,所以很可能是刺激物通过联合作用,造成呼吸道的损害。另外,象氟化物、镉、汞等物质以及煤的很多其它成分,也不断地从燃烧的壁炉中逸出。煤和木材含氟化物50~200ppm⁽⁹⁾,含镉0.10~0.25ppm⁽¹⁰⁾,含汞0.09~33ppm⁽¹¹⁾。

关于匹司开特威事件,到现在各种污染物的数据一点也没有。受害人血中胆碱酯酶活性降低,提示该地区生产的农药(氯化磷酸酯农药)影响了胆碱酯酶的活性(第十八章)。

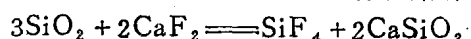
关于造成马斯河谷和多诺拉事件的原因,过去和现在都存在看法上的明显分歧。比利时政府成立了一个委员会,拨款25万法郎来研究这次事件的原因。结论认为,这次事件是由于河谷地区很多工厂排放的有毒废气与异常气象条件相结合而造成。并且认为二氧化硫是主要因素,因为当时从工厂排出的烟气中测出了二氧化硫。

另外,一些科学家,其中包括荷兰Leyden大学著名的肺科专家Storm van Leeuwen则认为,上述疾病是由于氟化物气体急性中毒所致。这种物质对健康的影响当时知道得还很少。

事件发生后不久,哥本哈根的Kaj Roholm独自开始了全面的调查研究⁽¹²⁾。他以前曾研究过开采冰晶石(氟矿)的矿工中氟中毒问题。Roholm怀疑二氧化硫是对肺局部

刺激的主要原因，尽管患者咳嗽、流泪、气短，但是在后来的10名尸解病人中，发现支气管和肺只有轻度损害，有些看来甚至完全没有损害。与1952年伦敦事件相反，马斯河谷和多诺拉在浓雾过后就不再发生死亡。事实上，有些因空气污染而患病的人，一登上附近的小山，跑到了污染带之上方，脱离了污染的环境，就很快恢复了健康。如果是二氧化硫对呼吸道的敏感上皮造成的明显损害，则不可能恢复得这样快。如果是二氧化硫，那么大雾时就会发生肺炎，大雾后还会有更多的死亡病例。二氧化硫及三氧化硫可能侵入呼吸器官，但不是主要的致病因素。Roholm 认为，可能是氟化物进入血流而侵犯了心脏和其它内脏器官。在这个地区的27个工厂中，至少有15个工厂在生产过程中使用含氟化物的原料。其中有4个大钢铁厂，3个大金属工厂，4个玻璃和陶瓷厂，3个锌厂和1个过磷酸盐化肥厂。四氯化硅（ SiF_4 ）和氟化氢（HF）是所有这些工厂生产过程的副产品，并以气态物质放散到大气中。

在钢铁厂和金属加工厂使用氟化钙，四氯化硅气体在熔炼时按照下列反应逸出：



在玻璃和陶器生产中，氟化钙和冰晶石加到原材料中，促进熔化，并使成品产生一定的特性。锌矿含有氟石、镉和铅。在生产过磷酸盐过程中，产生氢氟酸和四氯化硅。另外，在死亡病例最多的地区，门窗玻璃和电灯泡都失去了光泽——这是受腐蚀性氟化物气体作用的明显标志。

Roholm 估计，河谷中污染的空气每立方米至少含有氢氟酸30mg。这是对豚鼠的最低致死浓度。而豚鼠对氟化物的敏感性比人要低得多。Roholm 还推测，污染物已经扩散到了两个相隔很远的地区。在马斯河谷宽阔的入口处，有大金属加工厂，在 Engis 的 Meuse 城，有锌厂和过磷酸盐工厂（参见图1-1）。在这两个地区之间几公里的狭长地段内，没有发生死亡事故。微弱的东风把这两个地区东南方的污染物集中起来（主要沿河北岸，峡谷的北壁，这里的工厂排放大量的煤烟和灰尘），并且促进烟的浓缩。固体的氟化物部分溶解于潮湿空气的微滴中，因此它们变得异常活泼，当吸进肺脏后，很容易被吸收进入血流。

美国费城的一位化学家和多诺拉市顾问 Philip Sadtler 也认为，多诺拉烟雾事件可能与氟化物有关⁽¹³⁾。他在一个空气调节装置中采样，发现氟化物超过1,000ppm，同时还有二氧化硫和一氧化碳。住院病人的血液中，氟化物的含量为正常人的12倍到15倍。死亡病例在这次事件之前就已经有慢性氟中毒症状。斑釉齿（牙齿上出现的白色斑）在这个地区的青年人中很普遍，发病率高，这是氟化物长期对人体内部损害的标志。谷物也表现典型的氟化物损害，城北的很多蔬菜枯死。Sadtler 认为，这次急性污染事件，乃是未被当局承认的长期污染问题的爆发。美国公共卫生局的调查是在这次事件发生两个月以后开始的⁽¹⁴⁾，调查结果与 Sadtler 的看法不一致，公共卫生局在19个成年人和儿童尿的合并样品中，发现氟化物平均含量为0.2ppm，公共卫生局认为这个水平是“正常的”^{*}。

三个死亡病例肋骨中含氟化物174~1,400ppm。虽然一些科学家认为这样的水平是

* 近年的实验，就尿化验对氟化物及很多其它大气污染物的诊断价值提出了疑问，特别是当很多样品在分析之前予以合并，而不进行分别测定，其结果更为可疑⁽¹⁵⁾（第十三章）。

正常的,但另外有些人报告,由于长期氟化物的损害,含氟量在这个水平时有骨折病发生⁽¹⁶⁾。

当公共卫生局开始抽样研究大气中氟化物和其它污染物时,锌厂和钢厂的生产已有了显著的缩减。即使那时,大气中氟化物还高达 $5.9\text{mg}/\text{m}^3$ 。根据当时所谓“最有价值的材料”,这种浓度不会引起任何严重的疾病。但现在,健康工人每周工作40小时,空气中氟化物的最高容许浓度,美国订为 $2.5\text{mg}/\text{m}^3$,德国是 $2\text{mg}/\text{m}^3$,苏联是 $0.5\text{mg}/\text{m}^3$ ⁽¹⁷⁾。

麻省理工学院的Amdur和Corn⁽¹⁸⁾的兴趣是研究硫氧化物。他们认为多诺拉事件的主要原因是另一种毒物——硫酸锌铵。锌、铅和镉是从锌熔炼厂中逸出的。鉴于硫酸锌铵是肺的刺激物,而不是全身性的毒物,因此不可能引起象多诺拉的病人所表现的那些全身性症状。

象马斯河谷的官方调查资料一样,多诺拉调查组的结论是:这种事件是几种毒物联合作用引起的,而不是某一种物质单独在空气中达到足够的浓度造成的损害。但是,这两个调查委员会都不承认氟化物在这些损害中起了重要作用。很明显,这两个调查委员会的成员都没有注意到Roholm关于比利时事件的说明,因为他们在自己的报告里没有引证比利时的材料。

本章描述了大气污染事件的突然爆发,夺去了许多人的生命和对许多人的健康造成了损害。但是与此相反,在一直有污染的城市,特别是生活在工业企业附近、经常暴露在汽车废气和其它许多污染物的人,污染物对人群健康的损害则是慢性损害。这将在以后的章节中叙述。

如果说要求科学家确切地指出涉及到大量人口的污染事件的原因是困难的,那么要求医生把缓慢而不知不觉加剧的、没有明显症状、实验室特征或其它临床特征很少的疾病与它的原因联系起来,就更加困难了。因为受污染危害的人是大量而有变动的,要设立对照组实际上是不可能的,所以流行病学统计(例如按大量人群分组调查)的价值就相当有限了。

衣物和皮肤可因烟尘而变脏,轮船和汽车可因烟雾而相撞,植物可因污染而变质,家畜可因污染而死亡。但是,这些损失若与人们一生中复一年地吸入或摄入这些有毒大气污染物在健康上受到的损害相比,那就是次要的了。在以后的章节,将要用大部分的篇幅讨论一些疾病,这些病对我们生活在文明环境中的每个人,在某种程度上都是易感的。

(王振刚 译 胡汉升、王冠群、周宗灿 校)

参 考 文 献

1. Ciocco, A., and Thompson, D.J.: A follow-up of Donora ten years after, methodology and findings, *Am. J. Public Health* 51:155-164, 1961.
2. Profile of Air Pollution Control, Air Pollution Control District, County of Los Angeles, 1971, Los Angeles.
3. California Health Department survey: Air pollution, effects reported by California residents, Berkeley, Calif., 1960.
4. Goldsmith, J.R., and Breslow, L.: Epidemiological aspects of air pollution,

- J. Air Pollut. Control Assoc. 9:129-132, 1959.
5. Jackson, D.: The cloud comes to Quibbletown, *Life* 71:72-75, 79-82, 1971.
 6. Harrison, M. J.: Personal communication, Jan. 27, 1972.
 7. Lawther, P.J., and Bonnell, J.A.: Some recent trends in pollution and health in London, and some current thoughts. Presented at the Second International Clean Air Congress, Washington, D.C., Dec. 6-11, 1970.
 8. Wilkins, E.T.: Air pollution and the London fog of December 1952, *J. R. Sanit. Inst.* 74:1-15, 1954.
 9. Comar, C.L., and Nelson, N.: Health effects of fossil fuel combustion products; report of a workshop, *Environ. Health Perspect.* 12:149-170, 1975.
 10. Schroeder, H.A.: Personal communication, 1972.
 11. Joensuu, O.I.: Fossil fuels as a source of mercury pollution, *Science* 172:1027-1028, 1971.
 12. Roholm, K.: The fog disaster in the Meuse Valley; a fluorine intoxication, *J. Ind. Hyg. Toxicol.* 19:126-137, 1937.
 13. Sadtler, P.: Fluorine gases in atmosphere as industrial waste blamed for death and chronic poisoning of Donora and Webster, Pa., inhabitants, *Chem. Eng. News* 26:3692, 1948.
 14. Schrenk, H.H., Heimann, H., Clayton, G.D., and others: Air pollution in Donora, Pa.; epidemiology of the unusual smog episode of October 1948, *Public Health Rep., Bull.* 306, 1949.
 15. Waldbott, G. L. : Fluoride in clinical medicine, *Int. Arch. Allergy Appl. Immunol.* 20(Suppl.1):1-60, 1962.
 16. Singh, A., Jolly, S.S., Bansal, B.C., and Mathur, C.C.: Endemic fluorosis, *Medicine* 42:229-246, 1963; 44:97, 1965.
 17. Threshold limit values for chemical substances and physical agents in the workroom environment, adopted by the American Conference of Industrial Hygienists for 1977.
 18. Amdur, M.O., and Corn, M.: The irritant potency of zinc ammonium sulfate of different particle sizes, *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.* 24:326-333, 1963.

第二章 大气污染物及其来源

（许多人认为大气污染就是工厂烟囱排出的烟或汽车排出的尾气，这些当然是大气污染的主要来源，但事实上任何空气中的物质都能污染大气。空气中污染物可以来源于自然，如火山、沼泽地和森林；也可以来源于地面或者所谓二次污染物，它是几种物质在湿度、热、阳光和其他人为（其中有些还不完全了解）的影响下，在空气中相互作用而形成的。高空发生的各种持续变化，使居民区的整个污染空气团变得很不稳定。）

第一节 污染物的类型

（污染物以气体及细小微粒（一般叫颗粒物质）两种类型同时存在于大气中，但是气体成分约占所有污染物的90%。虽然在一定工业区附近存在着一种或几种主要化学物质，但事实上并不存在单一物质的大气污染。大气中存在的各种污染物列表如下：

气体：液体或固体物质的气相。

雾：悬浮在空气中的细液滴。

蒸汽：挥发性固体或液体的气态。

云：高空形成的蒸汽。

浓雾：地面形成的云。

霾雾：悬浮在水滴中的灰尘或盐微粒。

灰尘：因物质粉碎而产生的，并能悬浮在空气中的固体物质。

烟：不完全燃烧的含气固体物。

煤烟：细小的、能附着的碳微粒。

烟雾：来自金属不完全氧化的细小微粒。

颗粒就是固体或称为雾的细小的液滴。其大小、形状、密度和化学组成的变化相当大。这些颗粒尽管只占全部大气污染物的10%，但它们有重要的生物学作用。）

许多一次污染物在大气中反应后，能生成二次污染物，如臭氧及光化学烟雾的其他成分。例如，水滴和各种酸如硫化氢（臭鸡蛋味的气体）结合可产生有腐蚀作用的酸性气溶胶（悬浮在蒸汽中的微粒）。由于这种经常发生的反应变化很大，所以对一种污染物进行生物学评价时遇到很多困难。

烟是各种气体和颗粒物质的混合物，它产生的过程有三：燃烧、蒸发和空中弥散。如果烟为灰色或黑色，表明它含有很多由于煤燃烧不完全而产生的碳；如果烟为红褐色，就表明它含有大量的氧化铁微粒，这些通常来自钢铁厂和煤碳工业的生产过程。烟中的其他固体微粒化合物有硅、氟化物、铝、铅以及象烃类、酸、碱、酚类等各种有机物。例如，来自壁炉的煤烟系由细小的碳微粒所组成。

浓烟通常含有大量的水蒸汽。浓雾在地面形成，通常来自水体；而云则在空气中形成。浓雾表明有看不见的空气向下移动。云和浓雾不同，不在地面形成。它们都是污染物扩散的一种最好媒介物。霾雾是由悬浮的灰尘和盐微粒所形成，它小到肉眼看不见。在黑暗背景上观看时，霾雾略带淡蓝色；相反，浓雾则带有暗灰色。另一方面，烟雾来