

空气污染研究的 临床意义

苏克尔 W·C·迪尤尔主编

袁清林 杜秀英译 赵殿五等校

上海科学技术文献出版社



空气污染研究的 临床意义

[美] A. J. 芬克尔 W. C. 迪尤尔主编

袁清林 杜秀英译

赵殿五等校

上海科学技术文献出版社

空气污染研究的临床意义

[美] A. J. 芬克尔 W. C. 迪尤尔主编

袁清林 杜秀英译 赵殿五等校

上海科学技术文献出版社出版

(上海高安路六弄一号)

新华书店上海发行所发行

上海商务印刷厂印刷

开本 787×1092 1/32 印张 3.625 字数 85,000

1982年8月第1版 1982年8月第1次印刷

印数: 1-4,000

书号: 13192·41 定价: 0.47元

科技新书目·31-248

前 言

本书是根据美国 A. J. Finkel 和 W. C. Duel 合编的会议论文集《空气污染研究的临床意义》(Clinical Implications of Air Pollution Research)一书节译而成的。

我们知道,空气是生命的重要因素。人五周内不吃饭可以活,五天不喝水也可以活,但是,断绝了空气,五分钟以上就会死亡。一个人每分钟要呼吸十几次,一次大约要吸入 500 毫升的空气,一天要呼吸 1 万升空气。如果一生活七十岁,大约要呼吸 50 万立方米的空气。可见空气与生命的关系何等密切!

没有空气不行,空气不干净同样也不行。污染了的空气会给人们的健康带来各种各样的危害,严重污染的空气甚至会成为残酷的杀人凶手!从 1873 年到 1973 年这一百年间,全世界发生的重大空气污染事件有十九起,其中最著名的有 1930 年比利时的马斯河谷事件,一周内死亡六十多人。1948 年美国宾夕法尼亚州的多诺拉事件,一个一万四千居民的小镇竟有 43% 的人患病,并有十八人死亡。1952 年英国伦敦烟雾事件,一周内死亡 4703 人,创造了世界纪录。此外,象 1950 年墨西哥的波查·里加事件,1964 年日本富山市事件,1946 年日本横滨哮喘事件,以及日本四日市哮喘、美国的新奥尔良哮喘、洛杉矶烟雾事件等,都是污染空气致病与杀人的实例。据不完全统计,在十九起空气污染事件中,直接死亡的人数共计近两万人!然而,这仅仅是空气污染危害健康的很小的一个方面。目前,全世界每年因人类活动向大气中排放的污染物达 6 亿多吨,其中颗粒物 1

亿吨,二氧化硫 1.5 亿吨,一氧化碳 2 亿吨,氮氧化物 5 千万吨,其他污染物 1 亿吨。现在空气中已比工业革命前增加了一百多种污染物。相信随着检测技术的提高,还将有更多的污染物发现于空气之中。区区烟草之烟,现已检出的成分就有 1,500 多种。遍观我国各地的大小市镇,尤其在北方的冬天,有几个不隐没在五里雾中!我们成年累月地长期生活在烟雾般的空气里,所受到的毒害有多大,可以说至今仍是很不清楚的。

空气污染物主要通过呼吸以及皮肤接触和消化道进入人体。或者使健康者患病,或者使患病者病情加重。人体主要受损害的是呼吸系统、心血管系统、免疫功能、中枢神经系统和感觉器官,以及肝、肾和消化系统。老弱病残者和儿童受害更甚,死人的事是经常发生的。

要确定空气污染对人体健康的危害水平,主要通过实验室动物毒性试验、临床研究和流行病学调查的方法进行。透彻地了解空气污染对健康影响的程度和范围,是制订空气质量标准和空气污染控制规划的基本依据之一。可惜,由于污染物之间的相互作用,个体之间在地理、气象、职业、生活习惯(如吸烟等)以及社会经济条件等各种因素上的差异,这种研究工作是十分艰巨而复杂的,参考资料也十分缺乏。因此,我们节译了这本书,对推动空气污染的临床研究,也许会有所补益。

本书的翻译工作是在中国科学院环境化学所学术委员会副主任申葆诚教授的指导下进行的,并得到了金祖亮、李世涛同志热情的支持和帮助。在此,一并表示衷心感谢。由于我们水平有限,缺点和错误在所难免,敬请读者在阅读中批评指正。

译者

1981年11月于北京

内 容 提 要

本书系由美国医学会 A. J. Finkel 和 W. C. Duel 主编的《空气污染研究的临床意义》一书节译而成。介绍了当前国际上空气污染对健康危害的较新研究成果,其中包括氮、硫、磷、碳、氧、卤化物、飘尘、重金属、有机物、农药、花粉等主要空气污染物对呼吸道疾病、心血管病、免疫功能、神经和感觉功能、儿童疾病等方面的影响。涉及面广、数据资料较丰富。可供环境保护工作者、医务工作者、科研人员大专院校有关专业的师生阅读参考。书中介绍的流行病学的调查研究方法也可借鉴。

目 录

肺癌与城市环境	(1)
一、引言	(1)
二、表述流行病学：年龄、性别、种族和吸烟	(2)
三、实验研究	(7)
四、环境中苯并(a)芘的来源和浓度	(10)
五、对外国移民的研究	(15)
六、城市和乡村的研究	(20)
七、空气污染的研究	(32)
八、讨论和结论	(36)
九、摘要	(38)
空气污染同心血管疾病之间的关系	(40)
一、引言	(40)
二、一氧化碳(CO)	(41)
1. CO 同血红蛋白的结合和 CO 的来源	(41)
(1) 一氧化碳血红蛋白(COHb)的形成	(41)
(2) 人群的 COHb 含量	(41)
2. 一氧化碳在生理学和化学方面的临床影响	(43)
(1) CO 和人的感觉	(43)
(2) CO 对 O ₂ 输送的影响	(44)
(3) O ₂ 的供给与 CO 的危害	(44)
3. 冠心病和 CO——血液流量问题	(45)
(1) 冠状动脉病和临床心脏病	(45)
(2) CO 暴露对间歇性跛行的影响	(49)
(3) 脑血管病	(49)

4. 其他临床条件和 CO	(50)
(1) 高含量的血液 COHb; 吸烟者、溶血病患者	(50)
(2) 容氧量降低; 贫血症、正铁血红蛋白症	(50)
(3) 低浓度的动脉 O ₂ Hb; 高海拔、有呼吸道 病变的新生儿、慢性肺病患者	(50)
(4) 流向组织的血量减少的危重患者	(51)
5. CO 对运动的限制	(51)
6. 环境中 CO 标准与心血管疾病	(51)
三、其他污染物	(52)
1. 氧化剂	(52)
2. 硫氧化物和颗粒物	(52)
3. 镉	(53)
四、小结	(54)
空气污染、宿主免疫防御和气喘	(55)
一、引言	(55)
二、空气动力学因素	(56)
三、分泌屏障	(58)
四、细胞反应	(63)
五、空气污染物的相互作用、气喘病的防御机理与 传染源	(73)
蒸汽相污染物对神经系统和感觉功能的影响	(75)
一、引言	(75)
二、真气体对神经系统的影响	(76)
1. 醛类	(76)
2. 氨	(77)
3. 氯	(78)
4. 硫化氢	(78)

5. 二氧化硫	(79)
6. 一氧化碳	(80)
7. 二氧化碳	(82)
8. 臭氧	(82)
9. 一氧化二氮	(83)
10. 二氧化氮	(83)
三、易挥发的或挥发性液体的蒸汽对神经系统的影响	(84)
1. 硫酸	(84)
2. 苯	(84)
3. 四氯化碳	(85)
4. 二硫化碳	(85)
四、气溶胶对神经系统功能的影响	(86)
1. 金属	(86)
(1) 铍	(86)
(2) 硼	(86)
(3) 镉	(86)
(4) 锰	(87)
(5) 汞	(88)
(6) 磷	(90)
(7) 铅	(90)
(8) 砷	(92)
2. 生物气溶胶的神经学影响	(93)
3. 空气传播的农药的神经学影响	(93)
(1) 杀虫剂	(93)
(2) 除草剂	(94)
(3) 杀真菌剂	(94)

4. 空气中臭气性化合物的神经学影响	(94)
5. 空气中放射性物质的神经学影响	(95)
五、总结	(95)
儿童疾病	(98)
一、引言	(98)
二、空气污染的急性健康效应	(100)
三、空气污染的慢性健康效应	(100)
四、肯定或可能具有健康影响的化合物和化学品	(101)
五、正在进行的或今后必须进行的研究	(105)
六、结论	(106)

肺癌与城市环境

Carl M. Shy, M. D., Dr. P. H.

一、引言

本文的目的是评述大环境中肺癌和空气污染物非职业暴露之间的关系。本文不谈职业暴露,因为已经确定肺癌与石棉、羰基镍、铬酸盐以及其他一些工业化学物质之间是存在相互关系的,并且已得到学术界的承认。当然在剂量—效应关系、作用机理和环境标准方面还有许多问题没有解决。然而,关于城市空气污染物对于人群中肺癌的致癌作用,还没有一个普遍的一致意见。强调吸烟的强烈而明显的致肺癌作用,可能妨碍人们去鉴别大环境中很弱的致癌物。同时,由于吸烟对肺癌的发生具有几乎压倒一切的作用,因此把重污染区和轻污染区的肺癌率相比较,是没有多大意义的,除非可以把居民的抽烟习惯定量化,或至少可以假定是平均分配的。

本文的第一节,简要地描述美国肺癌患者的年龄、性别、种族以及吸烟情况。接着是关于用环境空气的化学物诱发动物肺癌的实验。所得资料证明,空气污染物在适当的动物模型中能引起肺癌,尽管是在比正常浓度高得多的情况下。再下一节是讨论苯并(a)芘的来源和在空气中的浓度,以指出人们对一种已鉴明的化学致癌物的暴露程度。苯并(a)芘常常作为空气中其他的致肺癌物质的一个代表。本文的大部分篇幅,是详细评论

流行病学调查得到的证据。它们支持这种意见，即认为肺癌的人群差异是由于大环境中的因素，而不是由于吸烟和职业暴露引起的。

这些证据基于以下的研究：(a)外国移民，他们从某一个已知肺癌危险性水平的环境迁移到危险性水平不同的国家；(b)肺癌危险性的城乡差异；(c)空气污染的数量和性质上的差异，以及有关的肺癌率。为了给读者提供充分的证据以得出自己的结论，文中以表格形式列举了许多研究工作的真实数据，尽量减少对每项研究工作的解说。在专著《颗粒状多环有机物》^[15]一书中，可以找到有关空气致癌物的更加详尽的文献综述。

二、表述流行病学：年龄、性别、种族和吸烟

在 1950 到 1967 年之间，美国男性居民中的肺癌死亡率 (ICD No. 162, 经过年龄调整)，白人和非白人在 1950 年分别为每 100,000 人中 9.0 和 7.3 人，到 1967 年增加到 19.7 和 22.1 人 (图 1)。这种变化表明，在 17 年的时间里，白人男子的死亡率增加到 2.2 倍，非白人男子增加到 3 倍。在同样的时间内，女子每年的肺癌死亡率，没有显示出种族差别，每 100,000 人中 1950 年有 1.6 人死亡，到 1967 年增加到 2.9 人，17 年的时间里增加了 1.8 倍。Higgins^[2]检查了 1940 到 1967 年美国年龄标化呼吸系统疾病死亡率的时间趋势 (ICD 160—164)，发现白人男子和女子死亡率有明显差异。白人男子的死亡率增长速度在下降，35 至 54 岁白人女子的死亡率，从 1955 年开始显著增加；而 55 至 74 岁的白人女子的死亡率则从 1960 年开始显著增加。这些变化同下面这些数据相应：即在 1955 至 1965 年之间，男子吸

烟者的比例变化很小,而 17 岁以上的女子当中习惯性吸烟者的比例,从 1955 年的 23.6% 增加到 1964—1965 年的 33.2%^[2]。

1950—1967 年间,年龄标化肺癌死亡率平均值 (ICD 162),男子是急剧上升,在 65 至 74 岁间达到高峰,74 岁以上又下降 (图 2)。女子的死亡率曲线逐渐上升,到 65 岁时成一平稳状态,再往后就下降了。然而,Levin^[8] 在 1953 年根据组群分析 (cohort analysis) 证明,在男子肺癌年龄标化死亡曲线的交叉部分的形状,是处于双重影响之下,一种是同龄组 (same birth cohort) 中年龄的影响,另一种是延续血统组 (successive birth cohort) 中年龄相同的组的影响。在一特定的时间周期内,当年龄的影响超过组的影响时,在这个期间的末尾,年龄标化的死亡率曲线在较大的年龄组将显得更高。当血统组的影响超过年龄的影响时,年龄标化的死亡率曲线转而变低,虽然在相同的血统组中死亡率实际上是随年龄而增加。正如图 3 所示,上述肺癌死亡率,在美国男子和女子中都是随年龄增大而继续增高,而且在延续血统组中年龄相同的时候,也是连续增高,这已为 Wynder, Covey 和 Mabuchi^[4] 充分证明。在图 3 中,每条曲线都表明,在延续血统组中年龄相同时,肺癌死亡率较高。年龄的影响可以根据通过任一出生年代的垂直线而看出。在较小的年龄时,年龄对肺癌死亡率大于血统组的影响,而在年龄最大的时候,特别是在男子中,血统组的影响大于年龄的影响。由图 3 得出的要点是:从年纪最小到年纪最老,在所有的血统组中,肺癌率都是稳定地增加;而且在到达同一年龄上,延续血统组有较高的肺癌率。一般说来,男子延续血统组显示出一种肺癌增加率下降的趋势,而年龄在 45—59 岁之间的女子延续血统组则显示出肺癌增加率上升的趋势。

吸烟的肺癌危险性,已在文献[5—9]中作了充分的评述。根

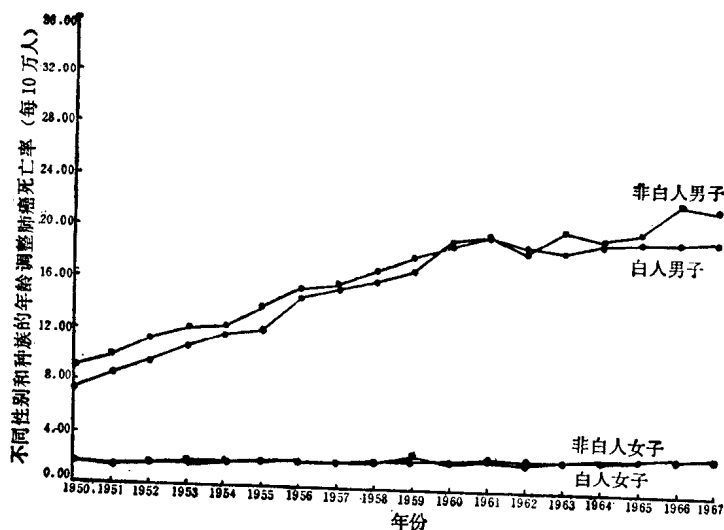


图1 1950—1967年美国不同性别和种族的年龄调整肺癌死亡率,按每100,000人计(Burbank, F: National Cancer Inst Monograph, 1971^[1])

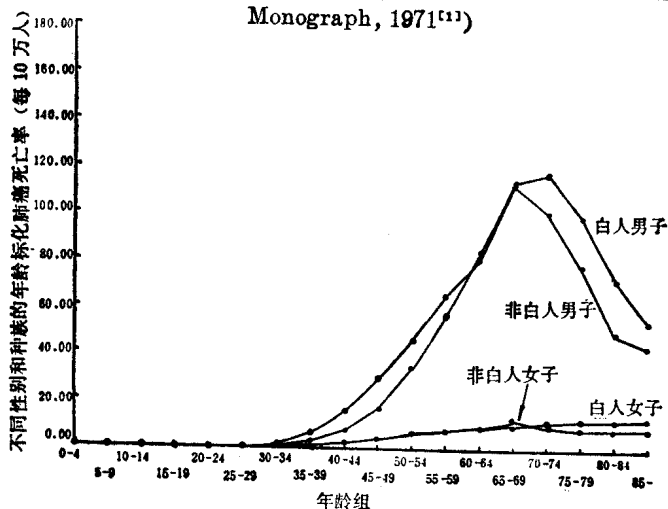


图2 1950—1967年美国不同性别和种族的年龄标化肺癌死亡率,按每100,000人计(资料来源同图1)

据吸烟的不同等级来比较肺癌的危险性,可发现不同的危险性范围。每天一包或不到一包的习惯性吸烟者,其肺癌率高出2—9倍,而每天一包以上的吸烟者,肺癌率则高出6—30倍。据估计,在美国人口中,不吸烟者的肺癌死亡率为每100,000人中3—5人,这是指所有年龄的人而言^[10]。

肺癌对男子的生存和男劳动力工作年损失的影响,在1968年由Murray和Axtell^[11]作过详细报告。如图4所示,1968年美国肺癌死亡在男子中造成了约达700,000人年的损失,为任

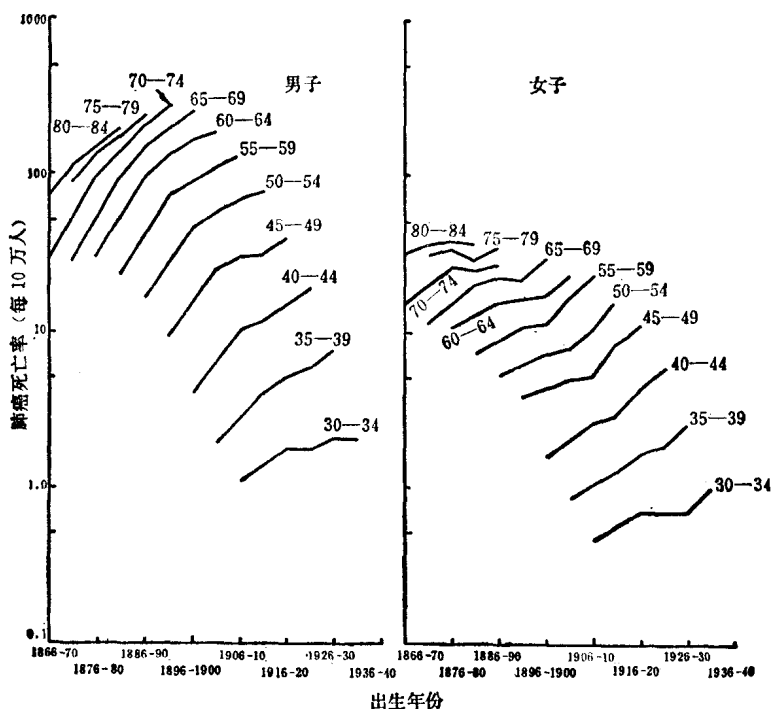


图3 不同年龄和五年出生组的美国男子和女子肺癌死亡率
(Wynder, Covey, Mabuchi: J Nat Cancer Inst, 1973⁽⁴⁾)

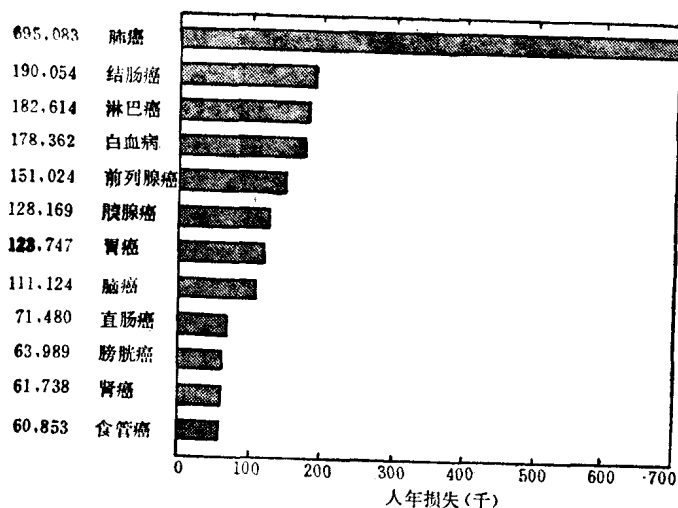


图 4 1968 年美国男子各种主要癌症的人年损失 (Murray and Axtell: J Nat Cancer Inst, 1974^[11])

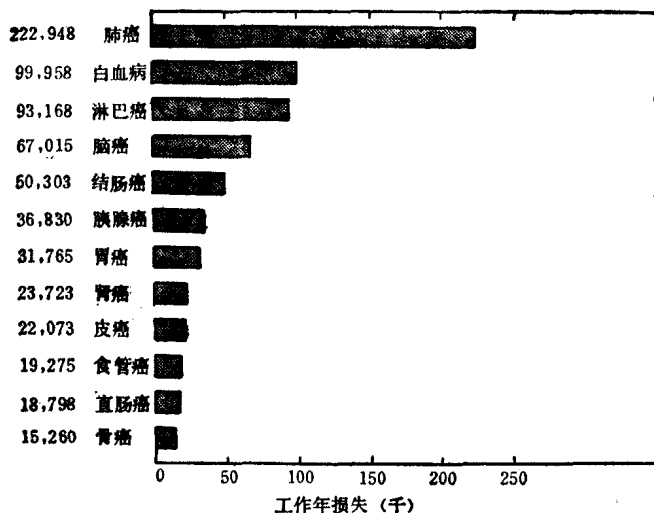


图 5 1968 年美国男子各种主要癌症的工作年损失 (资料来源同图 4)

何其他器官癌症死亡率的近 3 倍半。人年损失是根据 1968 年每一年龄组的估计寿命而计算的。以劳动力计算(图 5),同肺癌有关的损失有 223,000 个工作年(根据工作年龄在 20 至 65 岁之间估计),为其他任何器官癌症影响的 2 倍以上。这些数据说明,与其他形式的癌的影响相比,美国男子的肺癌问题具有更大的重要性。

三、实验研究

化学物质致癌作用的可能机理,Miller^[12]以及最近 Heidelberger^[13]都已作了评述。化学致癌物一般需要通过代谢来转换成某种形式的“最终”致癌物。这种“最终”致癌物是一种亲电子剂,它是通过与生物大分子中的反应中心形成共价键而起作用的。结果生成一种能在细胞水平引起致癌过程的变性的临界分子。如图 6 所示,正象 Heidelberger 的评述那样,致癌化学物质是作为前致癌物而进入人体的,它既可能被解毒,成为非致癌产物,也可能通过若干阶段,被活化成“最终”致癌物,从而同靶细胞的 DNA、RNA 或蛋白质形成共价键。Heidelberger^[14]认为碳氢化合物(烃)是构成大气污染物的致癌成分。但从化学上讲,烃不能同细胞 DNA、RNA 或蛋白质形成共价键,而必须通过代谢活化,成为具有化学活性的形态。

关于非职业环境大气中的致癌物问题,美国国家科学院大气污染生物效应委员会^[15]已作了详尽的论述。这篇报告的要点是一个工作假说,即肺癌发病率存在着城乡差异,这种差异可能是由于城市空气污染所引起,可能是由于已知的致癌物多环烃如苯并(a)芘^[16]引起的。

对实验动物的皮肤、皮下组织、颈和气管的生物鉴定表明,