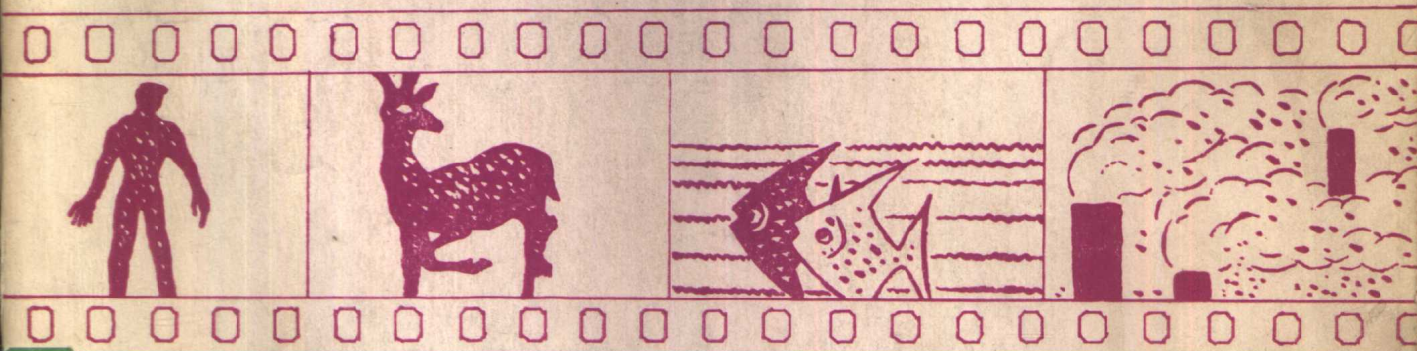


第三届国际学术会议论文选译

环境中的重金属

HEAVY METALS IN THE ENVIRONMENT



中国科学院环境化学研究所

一九八三年十月

85年1月31日

译 者 序

国际“环境中的重金属”第三届学术会议于一九八一年九月在荷兰阿姆斯特丹 (Amsterdam) 召开, 该会议由欧洲共同体委员会和世界卫生组织联合举办。会议共宣读169篇论文, 还有65篇论文用墙报形式交流, 其中两篇报告即文中第一、第二篇在全体会议上宣读, 其他分组报告的篇数如下:

供 水	7
工业 I、大气	7
II、废水	7
废水处理	14
污泥的土地利用	8
途径与循环	52
健康影响	34
分析技术	16
金属形态	24

会议组织者将169篇论文摘要汇集在会议散发。从文集中可以了解到最近几年来国际上研究“环境中的重金属”的动态和水平, 为此, 我们中国科学院环境化学研究所污染化学研究室从该集中选择了各方面的论文87篇进行了翻译。为了尽快使文集同广大环境工作者见面, 仅两个月完成翻译及校对工作, 由于时间短促, 错误在所难免, 希望读者鉴谅。

一九八三年七月

目 录

大 会 报 告

有毒金属—危险性估定中的隐患和前景.....	(1)
环境中的重金属和其它污染物—以对标记沉积物的分析为基础的年代学.....	(11)

供 水

水质标准规定中的问题—重要性与毒性.....	(17)
重金属在某蓄水库流域中的迁移及捕集效率.....	(20)
用天然沸石除去水中重金属.....	(24)
尼罗河水去除镉和铅的处理.....	(25)
好氧和厌氧条件以及有机物（胡敏酸、NTA）存在的条件下，沙滤池对重金属的吸 附.....	(29)
在人体对无机物总摄入量中饮用水的贡献.....	(34)
软水饮用区中危害健康的铅浓度及其测定.....	(38)

工 业

I—大气

在纽约—新泽西州首都地区重金属排放的影响.....	(43)
埃及开罗 <i>Helwan</i> 工业区水泥灰尘中的重金属.....	(49)
大气中重金属的停留时间.....	(52)
大气中四烷基铅化合物的产生和归宿.....	(56)

II—废水

利用碳毡电极的电积作用从照相废水中除银.....	(59)
利用沉淀、絮凝和超滤法除去电镀漂洗废水的重金属.....	(62)
碱性亚铁还原铬和硫化物沉淀法处理重金属废水.....	(66)
利用水溶性淀粉黄原酸酯工艺处理工业废水中重金属.....	(72)
吸附胶体泡沫浮上法除重金属.....	(76)

活性炭吸附处理镉 (II) 废水工艺的发展.....	(80)
----------------------------	------

废 水 处 理

I、一般工艺

一般废水处理中重金属的去除.....	(84)
Cd (II) 在活性污泥中的归宿、影响及其控制	(93)
废水的物理化学处理和生物处理过程中重金属的沿途变化.....	(97)

II、可供选择的工艺

城市污水中痕量金属的排放.....	(100)
地上流动法处理城市污水以减少有毒金属.....	(104)
土壤对铅的吸附能力.....	(108)
用藻类控制痕量有机及金属污染物 II、表面效应.....	(113)
关于从纳甲河 (德国的西南方) 挖出的金属污染底泥处理问题.....	(117)

污泥的土地利用

关于含重金属污泥的处理及安置.....	(121)
痕量元素在土壤中的迁移: 排放污泥的影响.....	(130)
谷类对污泥的响应: 重金属和氮影响的数字解析.....	(135)

途 径 与 循 环

I、环境循环—陆生系统中的植物

土壤中的镉及食用作物对镉的累积.....	(139)
土壤中低浓镉的迁移模式原理和验证.....	(147)
土壤有机物中络合剂对植物中重金属毒性的影响.....	(152)

II、环境循环—机制与金属循环, 陆生系统中的动物

淡水生态系统中微生物对镉归宿的影响.....	(156)
水环境中四烷基铅及其衍生物的毒性和归宿.....	(160)

III、允许剂量机制与生产方面

海洋贝类中重金属代谢作用的途径.....	(164)
多形真菌对重金属耐受性的生态学机制.....	(169)
藻类对金属的复合耐受性与共耐受性.....	(172)
人工选择的耐金属藻类对金属的共耐受作用.....	(175)

IV、来自和在大气中的金属—迁移, 酸性降雨, 相互作用与影响

北美落叶性森林中重金属的大气沉降及其同酸沉降的反应.....	(176)
重金属气溶胶在德意志联邦共和国中湿的和干的沉降.....	(179)
硫和重金属在比利时农业土壤上的沉降速率—推广至欧洲.....	(183)
受酸雨影响的重金属在挪威两个湖泊沉积物岩心中的分布及化学形态.....	(187)
在挪威若干重金属的大气沉积物.....	(191)
在新布隆斯威克 <i>Saint John</i> 附近地衣中积累的各种元素来源鉴别	(195)
丹麦工业区重金属在指示植物中与在作物中的摄取量对金属排放总沉降量及土壤 浓度水平之间的关系.....	(199)
酸性沉降及其对土壤影响的综述.....	(205)

V、河 口

莱茵河的汞污染: 十年研究结果.....	(212)
海湾痕量金属化学行为研究的评价: 重视悬浮颗粒物表面及水体中 <i>PH</i> 的作用.....	(216)
入海排污口附近海水及底泥中微量金属的分析.....	(221)
重金属对农作物的影响.....	(226)

VI、途径与循环, 受金属污染土地的再利用

新开发的受金属污染土地中的金属迁移.....	(230)
------------------------	-------

VII、来源、鉴别和测定

淡水生态系统中生物指示器的蚌类软体动物(贻贝、蛤、淡水贝)作为毒 性金属.....	(238)
用选出的积累指示剂监测空气中重金属污染.....	(239)

健康影响

人对重金属的接触限度	(243)
用铅、银、铜和其它重金属的谷胱甘肽络合法进行肝胆的解毒	(251)
对居住在某排放铊尘的水泥厂周围居民接触铊情况的反复调查	(253)
不同重金属 (<i>Cd</i> 、 <i>Tl</i> 、 <i>Zn</i> 和 <i>Pb</i>)对中枢神经系统的效应:形态学鉴定	(257)
儿童大脑中低剂量铅的新数据	(259)

分析技术

用微分脉冲阳极溶出伏安法测定天然水体中低浓度的痕量金属	(265)
用快速无火焰原子吸收法测定葡萄牙TEJO港湾沉积物中的金属含量	(268)
港湾沉积物中汞化合物的鉴别和意义	(272)
海水中铜、铅、镉、锌化学形态分析的一个新方案	(276)
含镉废水在沙特阿拉伯土壤中的溶解度关系	(280)
用电热雾化法和原子吸收分光光度法测定血中低含量的镉	(284)
测定飘尘中痕量颗粒态汞的一种改进方法	(289)
测定重金属的不同矿化技术的比较	(294)
体内 <i>Cd</i> 的形态研究及对 <i>Cd</i> 螯合药物的评价	(299)

金属形态

伏安法研究天然水中有毒金属的形态	(301)
酸性水环境中铅、汞、砷、硒的甲基化作用	(307)
海洋沉积物中铅的烷基化物的生成	(311)
选择还原法测定砷的化学状态	(315)
砷在沉积物中的迁移和分布	(319)
沉积物和间隙水中金属的形态	(322)
盐沼孔隙水中 <i>Fe</i> 和 <i>Cu</i> 的化学形态	(327)
污染的河水中 <i>Pb</i> 和 <i>Cd</i> 的形态分析的一种新方法	(330)
地中海 <i>Var</i> 海湾痕量金属状态变化研究	(334)
土壤中重金属和有机物的相互作用	(338)
沉积物中有机组分对控制水环境中痕量金属的重要性	(342)
河流体系中 <i>NTA</i> 水平预示及其对金属浓度的影响	(346)

利用逐级提取法研究固体废物（污泥、采矿废物、疏浚物、污染沉积物）中	
重金属的化学形态	(350)
河口沉积物中重金属的地球化学分级的逐级提取法的比较研究	(357)
应用于痕量金属的选择性化学提取法，对于两种类型沉积物用六种试剂的	
比较	(360)
用液体色谱法研究污染的土壤中镉的形态	(364)
土壤粘土矿物对难溶盐金属离子的溶解作用	(368)
重金属在土壤中的形态	(372)
委内瑞拉CARACAS路侧土壤中铅的浓度、化学形态和溶解度	(378)

大会报告

有毒金属—危险性估定中的隐患和前景

Lars Friberg, Tord Kjellström

摘要

本报告指出了形态分析的必要性, 举砷为例, 讨论了低浓度暴露致癌的流行病学的危险性测定, 以一工厂周围的居民暴露于致癌金属这么一个假设的例子为基础, 说明必须研究极其众多的人口。讨论了流行病学研究的价值并将其同辐射防护中所使用的推导方法进行了比较。指出“临界浓度”的定义缺乏一致性。提出了“人口临界浓度”(PCC)的概念。讨论了分析质量保证的必要性。提及两个正在进行的国际项目(在欧洲共同体委员会和世界卫生组织/联合国环境署范围内)。分析设备的制造厂商应更好地认识训练和维修的必要性。

引言

本报告的重点是有毒金属危险性估定的一些关键性的问题。将讨论的题目是: 形态分析、低浓度暴露情况下致癌效应的流行病危险、临界浓度和临界器官的概念以及分析的质量保证。

形态分析

众所周知, 在评价诸如汞等金属的代谢作用和效应时, 需分别研究不同的金属化合物⁽¹⁾。砷则提供了形态分析必要性的又一个例子, 砷以三价和五价的无机或有机化合物形式出现。三价的无机砷形态通常被认为是最毒的。现有的致癌性证据大部分是三价形式的, 但尚无肯定的证据表明其它无机砷能被列为致癌物^(2,3)。这一点的原因之一可能是在人体内部五价砷还原成了三价砷。

暴露的砷主要是无机砷⁽²⁾。这种砷作为一种解毒形式被甲基化, 形成甲砷酸和二甲基砷酸, 特别在低浓度暴露时甲基化容量耗尽以前^(4,5)更是如此。在鱼和甲壳动物体

*危险性估定 (Estimation) 用作危险性估价的科学方法, 而危险性评价 (Evaluation) 用于危险性的社会评价。

内，砷主要形成稳定的有机砷化合物，即偶砷三甲铵乙内酯。这种化合物的毒性被认为是低的，但目前缺乏可能的长期效应资料。

最新的动物数据表明⁽⁶⁾：在气管内滴注三硫化二砷、砷酸钙 $Ca_3(AsO_4)_2$ 和三氧化二砷之后，在肺中的滞留时间有很大不同。砷酸钙的滞留时间是三氧化二砷的1000倍，是三硫化二砷的10倍（图1）。

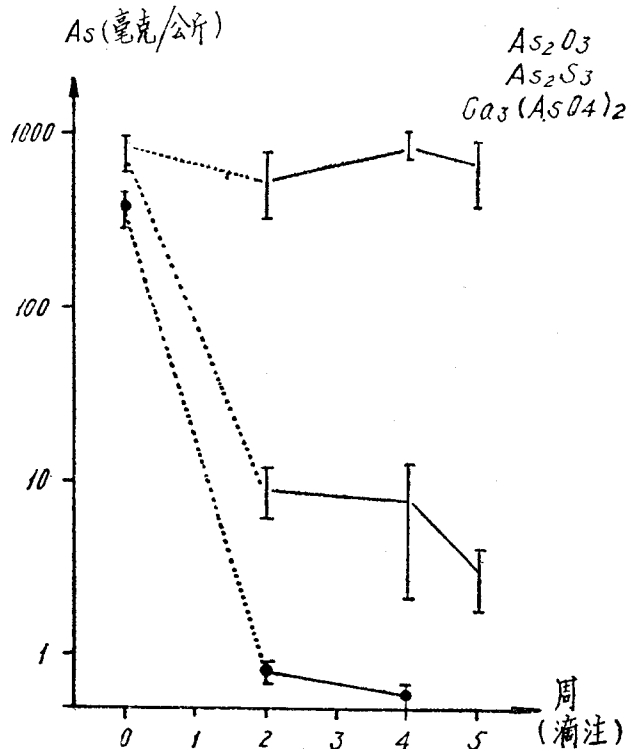


图1 每周气管内滴注砷酸钙、三硫化二砷和三氧化二砷的仓鼠肺中的砷浓度^(6,35)。

Brune等最近报导⁽⁷⁾，对退休数年后的冶炼工人的分析发现他们体内的许多金属、包括砷的浓度比受控制的人高10倍。冶炼工人肺癌病例增加，暴露三氧化二砷被认为是主要原因^(2,8)。尿砷浓度被用作暴露的标志。Pershagen⁽⁶⁾和Brune等⁽⁷⁾的数据表明，很小一部分不溶的砷可能在引起肺癌中起重要作用。还无人报导曾对这种暴露情况进行测定。而且，Brune等的的数据表明：冶炼工人的暴露情况是复杂的，同时应当记住各种不同金属之间相互反应的可能性^(9,10)。

在危险性估定和危险性评价中，不同金属化合物的不同毒性是重要的。我们不但要分析金属本身，而且要分析它们存在的各种形态，这一点变得越来越重要了。

低浓度暴露致癌效应的流行病学危险性估定

砷、镉、镍、钼和钨的某些化合物被认为是致癌的^(10,11,12)。还有其它一些金属在

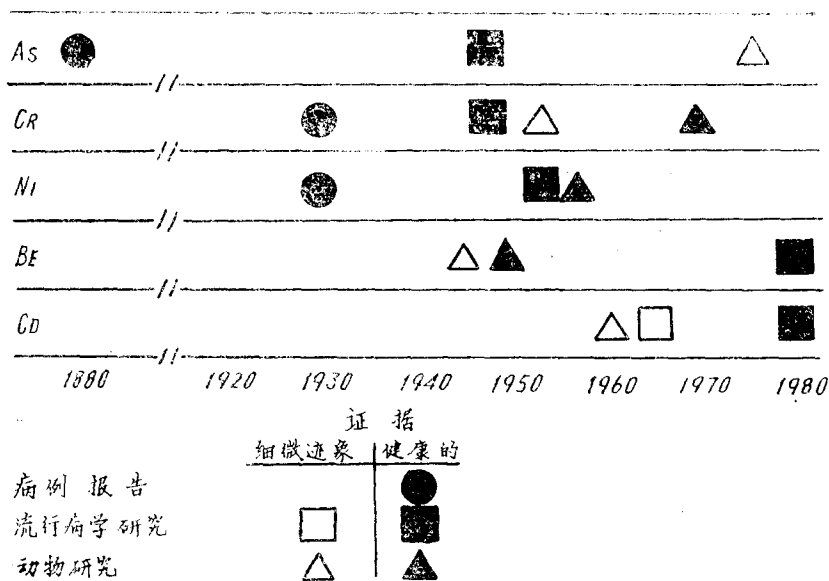


图2 金属化合物致癌性年表[10]

人身上尚未被证明是致癌物，但在动物实验中是致癌的。实验表明（图2），从开始怀疑一种致癌效应到取得良好证据可能要几年的时间。

特别重要的是研究潜在的致癌金属，如果人对这些金属的暴露是普遍的话。铅是一个很好的例子。虽然铅致癌所需要的剂量是很高的，但经过口腔暴露以后，在各种不同动物身上引起肾癌。某些研究指出，在人身上它有某种非特定的致癌效应，另一些研究则认为没有。

如果我们认为某些金属化合物是致癌的，那么就意味着要进行危险性估定。辐射保护中采用的方法规定：对癌症来说，没有这样一个阈值，低于该阈值就没有危险性。相反，产生癌症的危险性是剂量的线性函数或是剂量的线性二次项，它使曲线在高剂量时向上呈凹形。

$$\text{线性函数: } R = a + bD \quad \dots\dots\dots (1)$$

$$\text{线性二次项: } R = a + bD + CD^2 \quad \dots\dots\dots (2)$$

这里， R = 响应； D = 剂量； a = 背景值 b 和 C 为常数

不幸的是，目前没有低剂量范围的数据，因此，线性或线性二次模式不能得到证明或否定。该领域的大部分研究人员认为，从高剂量进行线性外推会过高估计低剂量时的危险性。即使如此，该方法还是被认为是现实的和稳妥的，因此用它来制定标准。

对化学物质来说，情况甚至更为复杂。代谢可使简单的模式的应用成为不可能。但在Karolinska研究所举行的一次国际讨论会上⁽¹⁴⁾，线性外推模式被用于空气污染和肺癌的研究。我们认为：为了保护人体健康，在没有相反的可靠证据的情况下，假设出这样一个剂量阈值，低于该阈值就无反应是不合理的。

如果认为线性模式是合适的话，我们可以象放射性防护那样采用集合剂量这样一个

概念。这就是说，癌症的病例数取决于暴露的人数和剂量的乘积。举例来说，无论是100人暴露10 rem(人体伦琴当量)，1000人暴露1 rem，还是10,000人暴露0.1 rem，总的癌症病例数是相等的。在辐射防护的危险性估定中使用了“人—人体伦琴当量”这样一个词。在研究化学致癌物时，我们可以使用例如“人—微克”这样的单位。根据高剂量时癌症发病率的资料的外推值，并且根据暴露数据和暴露人数的资料，就有可能大致预计一个排放致癌金属的工厂周围的肺癌发病率。流行病学研究原则上是不需要的，而且，用流行病学方法估定低浓度暴露时的癌症发病率是困难的，经常是不可能的。对电离辐射的情况是一样的，这个问题Land在最近的一篇文章中已作了详细的介绍⁽¹⁵⁾。

砷、铬、镍等致癌金属的剂量—响应关系的数据很少。但据估计^(2,3)，如果工业暴露浓度为50微克/米³左右的空气传播的砷达25年以上，则可使呼吸系统的癌症危险性增加三倍。这个估计被认为是保守的，因为过去将全部可能暴露量加在一起比此要高。至于铬和镍，暴露量若是每立方米数百微克，能使肺癌危险性有类似增加⁽¹⁶⁾。在离一工厂10—20公里处，年平均暴露量几乎不会超过0.5微克/米³。在离年排放约70吨砷的瑞典大型冶炼厂2公里到20公里的地方，最近发现砷的半年平均值是35毫微克/米³和4.5毫微克/米³。30—40年以前，砷的年排放量大约是700吨；20年以前每年150吨⁽¹⁷⁾。

一个假设的例子 假设一组居住在工厂周围的居民，平均30年暴露于平均浓度为0.5微克/米³的金属A。并且假定30年以上工业暴露浓度为100微克/米³，可使此比较组居民(I组)的肺癌危险性增加三倍(图3、4)。

A组：暴露金属的居民

居住在排放金属的工厂周围的人。周围大气暴露。

R组：参照居民

居住在一不暴露金属的地区，但同A组具有类似人口特点的人。

A组居民预期的肺癌发病率

以工业暴露的I组居民、R组居民和全瑞典人口S的数据为基础计算。

图3 流行病学研究中假设的例子

	剂 量 克，吸入量	发病率 每百万/年
全瑞典人口S (50%吸烟者，18—69年)	≈0	500
R组居民 (参照地区)	≈0	500
I组居民 (工业暴露组)	100微克/米 ³ × 10米 ³ /天 225天/年 × 30年 = 6.75	3 × 500 = 1500 (1500 - 500 = 1000 认为是由金属“引起”的)
A组居民 (周围大气暴露组)	0.5微克/米 ³ × 20米 ³ /天 × 365天/天 × 30年 = 0.11	$\frac{0.11}{6.75} \times 1000$ 由金属 “引起的” 总计500 + 16 = 516

图4 不同类型居民的预期剂量和肺癌发病率

我们有可能计算出否定这个零位假设的几率（在暴露于金属的A组居民和参照的R组居民之间肺癌发病率无区别，而事实上是有区别的，在上述例子中每年每百万人中多16个额外病例）。这一几率称作实验的权重，如果该权重是低的，否定这一零位假设的可能性就低，通用的验证方法就可能产生不显著的结果。研究的人数是40,000（20,000是暴露于金属的A组居民，20,000是参照的R组居民），“真正”的额外癌症发病率是每年 16×10^{-6} ，则权重就低达9%。这样，否定这一假设的几率就只有9%，通用的验证方法则是5%的水平（图5）。

在表1中，以不同的实验人数和假设不同的额外癌症发病率来计算权重。例如，如果工业暴露假定是200微克/米³，而不是100微克/米³，或者周围大气暴露是0.25微克/米³而不是0.5微克/米³，那么每年额外的癌症发病率就是 8×10^{-6} 。如果工业暴露假定只有50微克/米³，而周围大气暴露高达1微克/米³，那么额外的癌症发病率就能达到 $3^2 \times 10^{-6}$ 。

从表中可明显看出，不管怎样假设，要取得有意义的结果，必须要有数字很大的实验人数。如果每年的真正额外癌症发病率是 $8 - 16 \times 10^{-6}$ ，必须有几百万人参加实验，才能达到70—80%的权重。

- * A组居民中每年额外的肝癌发病率（ δ ）： 16×10^{-6} ，
- * N是实验人数。（N/2是暴露于金属的A组居民，N/2是参照的R组居民）。
- * 采用Poisson（泊松）分布计算每年癌症发病率的标准偏差：（发病率） $\frac{1}{2}$ 。
- * 肺癌发病率的标准误差（SE）；20年的观察：

$$\left(\frac{516 \times 10^{-6}}{N/2 \times 20} + \frac{500 \times 10^{-6}}{N/2 \times 20} \right) = 0.10/N \frac{1}{2}。$$

* 实验权重是实验人数（N）的函数，假设在标准的正常积累几率函数（f）中，Z值为1.645（ α ，单边：5%）：

$$\text{权重}(N) = f\left(\frac{\delta}{SE} - 1.645\right)$$

图5 统计处理

可能会得出不同的结论。一种是同Land⁽¹⁵⁾在他的有关电离辐射论文中得出的结论相同。他指出：“这样，以低剂量辐射为基础的研究结果很可能是不足为据的，事实上，这种研究很可能被认为是白费力气”。但化学品的情况与电离辐射在一定程度上有所不同。在处理化学品时有更多相互作用的可能性，包括协同作用。另一方面，这种可能性在那些根据高剂量暴露（工业的）估计剂量—响应关系的研究中可能也存在。另一个结论是，那些进行致癌化学品危险性评价者，或许应该使用近似电离辐射中使用的外推法，并且采用了以预防性测量为基础的数据，这些数据毋需再用流行病学资料证明。

文献中有几篇报告倾向于赞同本报告的估定。例如，瑞典最近发表的二篇文章明确

表1 在不同实验人数、20年观察以及暴露于金属A以后“真实”额外肺癌增加的不同估定情况下的实验权重(%) (5%水平, 单边)。

每百万人中 每年肺癌病 例估定的额外数	实 验 人 数 (N)					
	0.04×10^6	0.5×10^6	1×10^6	2×10^6	5×10^6	10×10^6
8	7	14	20	30	66	81
16	9	30	48	73	97	>99
32	16	73	94	>99	>99	>99

指出：在混乱的因素被控制情况下，分别在排放砷和铬的工厂周围居民中所作的实验指出没有得到确切的结果。

临界浓度和临界器官

1974年在东京召开的国际职业健康协会常设委员会金属毒理科学委员会的会议上^[20]，给某器官中的“临界浓度”下的定义是：所谓“临界浓度”是指在该器官中某一段时间一种金属的平均浓度，在该浓度下，器官中任何一个细胞都会产生有害的功能性的变化（可逆的或不可逆的）。“临界器官”下的定义是：“在规定的暴露情况和一定的人口数，某个首先达到一种金属临界浓度的器官”。

因此，临界浓度是以个人为基础来建立的，个人之间是各不相同的，剂量—响应关系表达了某一效应的发生率（响应），作为一临界器官中金属浓度的函数，它显示了个人临界浓度的频率分布。

临界浓度的概念在危险性估定中被用来建立一种金属在首先产生效应的器官中的“可接受的”浓度。借助于代谢模式的帮助可计算出环境浓度同临界器官或指示介质（血液、尿、头发）中浓度间的关系。这种方法已被用于诸如汞^[21]、镉^[22]等金属。

不幸的是，最近几年对这个问题的概念有些混乱。由于临界浓度是根据个人的浓度来确定的，因此对一群人来说，不能用一个数字来表示，而要用频率分布来表示（图6）。

在使用这个概念进行危险性估定的时候迄今还使用单个数字表示临界浓度，这样做是假定此数字是“可接受”浓度，Friberg等在1974年^[24]对一群人的镉临界浓度的概念进行了解释：“在讨论何种暴露浓度可造成可检出镉引起的肾机能障碍时，从肾皮质（湿重）中镉含量为200微克/克出发被认为是合理的。这当然并不是说200微克/克值对所有暴露镉的人身上都能引起肾机能障碍。根据生物学经验，在某一低浓度的时候，总是只有一部分暴露的人显示出发生作用的迹象”。

Friberg等没有对这部分人作出解释^[23]，对镉来说，这一省略导致产生了一些与此相矛盾的报告。Nomiyama^[25]甚至对整个临界浓度的概念提出了疑问，因为他发现不同的人有不同的值。由于在发生有害效应时，临界器官中镉的浓度大大下降，因此他在解释数据方面也有困难^[26]。

我们建议在对某确定的效应采用“人口临界浓度”（PCC）这一定义上取得一致

意见。每一种效应必须建立不同的PCC。对一个PCC应附加一个说明其估定的响应百分比数字。PCC—50是指临界器官中50%具有临界效应的浓度；它们超过了个人临界浓度值。

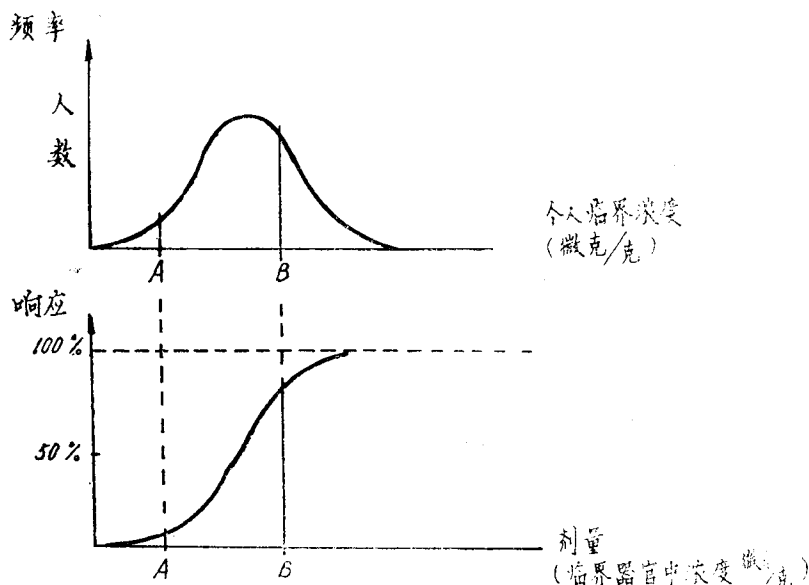


图6 临界器官和临界浓度的概念。临界器官在浓度A时，大约5%的人达到了临界浓度；在浓度B时，75%的人达到了临界浓度。

在危险性评价中，我们必须以危险性估定为基础来确定一个最大的可接受的响应率。例如，如果5%是最大值，那么应确立PCC—5为可接害的响应率。

PCC这一概念可将一些不同的使人混乱的名词统一起来。在《世界卫生组织标准文件》中，我们发现对汞有“最早效应浓度”〔27〕，对铅有“不可检测效应浓度”〔28〕，对镉有“临界浓度”〔29〕。欧洲共同体委员会在他们镉的文件中使用“无效应浓度”一词〔30〕。一般来说，这些名词的定义不是明确的，并且在多大程度上是指个体或是群体也不明确。“无效应浓度”或“不可检测效应浓度”的实际价值极大地与所掌握的数据类型有关。如果数值是以对少量人口的研究为基础的，就可能比研究大量人口所得的数值要高得多。

重要的是，适用于很多人口（数百万）的危险性评价不受这些外加因素的影响。PCC—5，PCC—10，PCC—25等较好地适用于最终的危险性评价，因为可以将可靠期等包括进去。如果手头数据有限，则PCC的估定可能不那么精确。但不会有方法引起的固有的系统误差。以前讨论过的流行病学研究中的权重问题也是与此相关的。

建立人口临界浓度（PCC）的概念是进一步发展危险性估定工作中的一个关键问题。目前的混乱导致了国际委员会中关于个人数据和个人研究方面的一些无意义的讨论，因为不同的科学家对“临界浓度”有不同的概念。一些受暴露但未产生效应的个人，虽然他的体组织浓度超过了“最高可接受”剂量，并不意味着“最高可接受”浓度

应提高。统一采用PCC这一概念进行危险性估定，将会避免这类问题。

分析质量的保证

文献中有无数报告提供关于不同生物介质中金属浓度的数据。它们的结果往往在不同居民之间有实质性的不同。但不幸的是关于这些差别的有效性总不可能得出肯定的结论，因为这些数据无有效的质量保证数据相配合。Donovan等⁽³⁷⁾及Berlin等⁽¹³⁾在关于血液中铅的跨实验室研究中，将金属这个问题的重要性讲得很清楚了。他们发现各种研究结果有很大的不同，这意味着对参予此研究课题的几个实验室的数据，应认为在用作任何可能的健康危害评价是不可靠的。还有一些已发表的数据，包括来自发展中国家和发达国家的数据，所报导的血铅和/或镉的浓度显然是有错误的⁽³²⁾。

有两项正在进行详细地研究金属的分析质量控制方面的问题的国际项目。一个项目在欧洲共同体委员会（CEC）范围内，另一个在世界卫生组织/联合国环境署范围内⁽³³⁾。欧洲共同体委员会的项目是1977年3月29日关于居民铅的生物筛选的结果，它规定：各成员国应估计用血铅浓度来表示的暴露工作场所以外铅的水平；当某些浓度超过的时候，成员国必须测定暴露源并采取措施消除对健康的威胁。据报导，到1981年3月为止，被检测的对象总数为17,609个。整个项目贯彻了一个全面的质量控制方案，包括内部的（实验室已知的铅浓度）和外部的（实验室未知的铅浓度）质量控制样品。从这些结果中可明显看出用这样一个方法来评价各国和各实验室之间的差别的重要性。如此在成年人身上50%的变化范围是7—24微克/100毫升，90%是11—39，98%是18—59⁽³⁴⁾。如果没有彻底的质量控制方案相配合，这些数据不可能被接受为有效的。最近英国有一个1980年开始的关于血和尿中镉和铅浓度的报告⁽³⁹⁾，属浓度超高的一个例子，它没有必要的质量保证数据相配合。

世界卫生组织/联合国环境署的项目于1978年开始，包括世界不同地区的九个国家：比利时、印度、以色列、日本、墨西哥、中华人民共和国、秘鲁、南斯拉夫和美国。每个国家都对大约200人血液中的镉和铅进行分析，对50具尸体解剖分析肾皮质中的镉。该项目由瑞典的国家环境医学研究所和斯德哥尔摩的Karolinska研究所的环境卫生部进行协调。

对质量保证一直非常强调，因此多次给参加此项目的各机构寄去了已知镉和铅含量的外部和内部的对照血液样品，以及已知镉含量的冷冻干燥马肾样品。该项目同欧洲共同体项目一样，由于几方面的明显分析误差，开始时迁到了大量困难。通过技术合作，包括商讨性的访问和开办训练班，大部分实验室达到了参加实验室一致同意的质量保证标准。

欧洲共同体方案和世界卫生组织/联合国环境署方案是第一个规定在整个监测过程中必须达到规定标准的国际方案。仅使用内部质量控制样品的通常方法（为参加的实验室提供已知浓度样品）或者偶而参加巡回项目，还不足以保证数据的精确性。严格的质量控制工作必须经常化，详细结果必须同监测结果同时发表。这一工作的必要性变得越来越紧迫了。世界卫生组织/联合国环境署的项目说明：诸如原子吸收分光光度计等复杂

的分析仪器销售时往往没有充分考虑到训练和维修。这一情况在发展中国家尤为明显。

夏堃堡译

庞叔薇校

REFERENCES

1. L Friberg & J Vostal (eds), *Mercury in the Environment* (CRC Press, Cleveland, Ohio, 1974)
2. G Pershagen & M Vahter, *Arsenic. A Toxicological and Epidemiological Appraisal* (The National Environment Protection Board, Stockholm, 1979)
3. WHO, *Environmental Health Criteria: Arsenic* (World Health Organization, Geneva, 1981, in press)
4. M Vahter, *Environ Res* **25** (1981), in press
5. M Vahter & B Gustafsson, In 3. Spurenelement-Symposium, Arsen, in Jena 7—11. Juli 1980 (Friedrich-Schiller-Universität, Jena, 1980) p 123
6. G Pershagen, In 3. Spurenelement-Symposium, Arsen, in Jena 7—11. Juli 1980 (Friedrich-Schiller-Universität, Jena, 1980) p 179
7. D Brune, G Nordberg & PO Wester, *Sci Total Environ* **16**, 13 (1980)
8. S Pinto, PE Enterline, V Henderson & MO Varner, *Environ Health Perspect* **19**, 127 (1977)
9. GF Nordberg & O Andersen, *The Coal-Health-Environment project, Metal Interactions in Carcinogenesis, Enhancement, Inhibition* (The Swedish State power Board, Vällingby, Sweden, 1980)
10. S Belman (ed), *Proceedings of a Workshop/Conference on the Role of Metals in Carcinogenesis*, Atlanta, Georgia, March 24—28, 1980, in press
11. IARC Monographs on Cadmium, Nickel, Some Epoxides, Miscellaneous Industrial Chemicals and General Considerations on Volatile Anaesthetics, Volume 11 (International Agency for Research on Cancer, Lyon, 1976)
12. IARC Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans, Some Metals and Metallic Compounds, Volume 23 (International Agency for Research on Cancer, Lyon, 1980)
13. BEIR III, *The Effects on Populations of Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation: 1980* (National Academy Press, Washington, D. C., 1980)
14. R Cederlof, R Doll, B Fowler, L Friberg, N Nelson & V Vouk (eds), *Environ Health Perspect* **22**, 1 (1978)
15. CE Land, *Science* **209**, 1197 (1980)
16. L Friberg, GF Nordberg & V Vouk (eds) *Handbook on the Toxicology of Metals* (Elsevier/North-Holland Biomedical Press, Amsterdam, 1979)
17. L Lindau, National (Swedish) Environment Protection Board, Stockholm, Sweden. Unpublished data.
18. G-Pershagen, C-G Elinder & A-M Bolander, *Environ Health Perspect* **19**, 133 (1977)
19. G Axelsson & R Rylander, *Environ Res* **23**, 469 (1980)
20. GF Nordberg (ed), *Effects and Dose-Response Relationships of Toxic Metals* (Elsevier Scientific Publishing Company, Amsterdam, 1976) P 11.
21. Swedish Expert Group, *Methyl Mercury in Fish. A Toxicologic-Epidemiologic Evaluation of Risks* (National Institute of Public Health, Stockholm, Sweden, 1971)
22. L Friberg, M Piscator & GF Nordberg, *Cadmium in the Environment* (CRC Press, Cleveland, Ohio, 1971)
23. L Friberg, M Piscator, GF Nordberg & T Kjellström, *Cadmium in the Environment*, Second edition (CRC Press, Cleveland, Ohio, 1974)
24. L Friberg, M Piscator, GF Nordberg & T Kjellström, *Cadmium in the Environment*, Second edition (CRC Press, Cleveland, Ohio, 1974) p 114.
25. K Nomiyama, *J Toxicol Environ Health* **3**, 607 (1977)

26. K Nomiya, *Sci Total Environ* 14, 199 (1980)
27. WHO, Environmental Health Criteria 1, Mercury (World Health Organization, Geneva, 1976)
28. WHO, Environmental Health Criteria 3, Lead (World Health Organization, Geneva, 1977)
29. WHO, Environmental Health Criteria for Cadmium, Interim Report (World Health Organization, Geneva, 1979)
30. CEC, Commission of the European Communities, Criteria (Dose/Effect Relationships) for Cadmium (Pergamon Press, Oxford, 1978)
31. A Berlin, P del Castilho & J Smeets, European Intercomparison Programmes (CEC-EPA International Symposium on Environmental Health Aspects of Lead, Amsterdam, October 2—6, 1972)
32. WHO report by a consultant on biological monitoring, 1978
33. A Berlin, L Friberg, S Ozolins, P Recht & F Sella, In Proceedings of the XIX International Congress on Occupational Health—Chemical Hazards, Dubrovnik, 25—30 September 1978 (Institute for Medical Research and Occupational Health, Zagreb, 1980) p 55.
34. CEC, Council Directive 77/312/EEC of 29 March 1977 on Biological Screening of the Population for Lead, Progress Report on the Implementation of the Directive (Commission of the European Communities, Brussels, 1981)
35. G Pershagen, National Institute of Environmental Medicine, Stockholm, Sweden. Personal communication.
36. R Cederlof, L Friberg, Z Hrubec & U Lorch, The Relationship of Smoking and Some Social Covariables to Mortality and Cancer Morbidity. 2 Parts (The Department of Environmental Hygiene, the Karolinska Institute, Stockholm, Sweden, 1975)
37. DT Donovan, VM Vought & AB Rakow, *Arch Environ Health* 23, 111 (1971)
38. GT Goodman & WD Rowe (eds), *Energy Risk Management* (Academic Press, London, 1979) P 7.
39. AK Khera, DG Wibberley, KW Edwards & HA Waldron, *Intern J Environ Stud* 14, 309 (1980)