

### 第三章 给水卫生

水是人类重要的环境因素之一，也是自然界一切生命起源的条件和生命过程的基础。如果水的质量改变超过某一限度时，就会对人类的生产、生活及生态环境产生一定的影响

水也是一种宝贵的自然资源。地球上水的总储量约为 14 亿 $\text{km}^3$ ，但淡水储量只占储量的 2.7%，除去不能利用部份如两极水量，不能开采的深层地下水，实际可利用的淡水量仅为储量的 0.2%，可见能被人利用的淡水资源是很微小的。我国年降雨量为 6 亿 $\text{m}^3$ ，只相当于全球陆地降水总量 5%，且南北方分布很不平均，北方只有 10%的地表径流和 30%的地下径流。我国人均占有量居世界的 88 位，不到世界人均量的 1/4，只相当于美国的人均用水量。目前全国 600 余个城市中，有 400 余个城市缺水，缺水比较严重的有 104 个城市。而另一方面我国的水资源被污染的形势愈来愈严重，目前 80%的河流湖泊和 90%以上的城市水源受到不同程度的污染，更加剧了水资源的不足，已经制约了某些地区的经济发展，影响了工农业生产和人民生活水平的提高。水资源紧缺将是下世纪人类面临的最重要问题，对我国来说尤其是如此。有人预言，未来战争可能由水而引起。由此可见水资源是一种极为宝贵的资源，是人类生存和发展不可缺少的物质，防止水污染，节约用水，保护宝贵的水资源是非常必要的。

水对军队更有其特殊的重要性，水不仅直接影响到广大官兵的健康和战斗力，有时还成为决定战争胜败的重要因素。如在第二次世界大战中在北非作战的德、意军受到英军进攻西撤时，德军将淡水全部带走，致意军无饮水与机械用水而投降。1938 年抗日战争中，国民党炸毁郑州附近黄河花园口大堤，使日军损失千余人，攻势受挫，但同时淹没许多城市、村庄，致数十万百姓受灾。因此，对军队后勤部门来说，保障水的供应其重要性不亚于弹药、油料和粮食的供应。在海湾战争的备战时期，美军在水的保障上进行了大量的工作。海湾战争启示，高科技战争把水在战争中的地位提高到一个新的高度。

军队卫生人员一定要充分认识给水卫生的重要性，懂得给水卫生的基本理论，掌握水源卫生侦察，水质检验和评价及水质改善的操作技能，保障饮用水安全，以保护官兵健康，增强战斗力。

#### 第一节 饮水与健康

##### 一、水的生理和卫生学意义

###### (一) 水是人体重要组成部分

正常人体内水份含量约占体重的 65%，儿童体内水量也可达体重的 80%，血液里的含水量在 90%以上，心、肝、肺、肾等内脏器官也含有一定量的水，边含水量最少骨骼内的水也有 20%左右。成人每日生理需水量约为 2500ml。人体内水的来源有三方面，饮水约 1200ml，从食物摄取的水约 1000ml，体内由氧化糖、脂肪、蛋白质所产生的代谢水量 300ml。而人体排出的水量，经肾脏 1500ml，粪便 150ml，皮肤蒸发 500ml，呼吸蒸发 350ml，摄入与排出基本保持平衡状态。

当在炎热地区或沙漠行军、作战或劳动时，需水量可高达 10L 以上。如不能供应足够水量，可以产生脱水，甚至死亡。一般人体丧失水分达体重 2%以上时，即可因脱水而造成物质代谢障碍；脱水量 7-14%时，可出现严重的症状的体征；达 15%以上时，生命即有危险。

###### (二) 水参予机体的物质代谢

机体通过饮水和摄取食物而获得水份，并由排尿、排便、出汗及呼吸等方式将机体内的水份排出体外，以求其水的平衡。机体从外界环境中摄取的养分通过

水输送到机体的各个部分，水能将溶于其中的某些物质离子化，使之成为细胞代谢的必需形态，水还是各种酶发挥作用的基液，细胞内各种生化反应都是在水溶液中进行完成的。

### (三) 水具有调节体温作用

水的比热很高，能贮存和吸收大量的热，故有调节体温作用。水在体内循环流动，可使身体内各部分的体温保持均匀，在炎热环境下，为防止体温过高，机体内的水份就会速从皮肤、肺泡表面蒸发，以散发过剩的热量。水对体温的这种调节作用，使得体温不会因外界环境温度的骤变而产生明显的变化。

水除满足生理需要外，水与人们日常生活的关系也很密切。在维持个人卫生、营区、营舍环境卫生、食品卫生以及绿化、医疗、体育锻炼(游泳)以及机械用水、洗消用水等方面，都需要大量的水。

## 二、介水传染病

### (一) 概述

介水传染病是由存在于人畜粪便、污水和垃圾中的病原体污染水源或饮用水，人们饮用或接触被病原体污染的水或食用被这种水污染的食物而引起的传染病。据世界卫生组织报告，世界上平均每天有 25000 多人由于饮用污染水而引起疾病和由于缺水而死亡。在第三世界国家中因饮水水质不良而引起各种介水传染病高达 6 亿人次，死亡人数以万计，而儿童中约 50% 的死因与饮水不良有关。为此，联合国决定，在 1981~1990 十年间开展“国际饮用水供应和环境卫生十年”活动，争取到 1990 年世界上每个居民都能享受到量足而安全的饮用水。但这个活动由于经费等原因，未能完全达到目标。

自 1958 年至 1984 年，全国共发生伤寒水致暴发流行 353 起，发病率 0.63% 至 78.71%，累计发病 45535 例。1959 年至 1983 年，全国共发生细菌性痢疾水致暴发流行 157 起，发病率 3.41% 至 55.6%。累计发病 50934 例。1959 年至 1984 年共发生传染性肝炎水致暴发流行 141 起，发病率 11.73% 至 23.56%，累计发病 9548 例。以上疾病的水致暴发流行，均与环境卫生有关，尤其与粪便和生活污物污染饮用水源有关。

表 3-1 全国伤寒水致暴发汇总表(1958-1984)

省、自治州、直辖市	流行次数	发病例数
北 京	13	504
安 徽	2	620
四 川	4	491
陕 西	3	398
浙 江	16	851
湖 北	5	438
辽 宁	22	2863
山 西	9	1093
甘 肃	14	8132
贵 州	30	6965
云 南	80	11815
上 海	13	355
内 蒙 古	50	4681
江 西	4	323
湖 南	42	3636

江 苏	46	2370
合 计	353	45535

表 3-2 全国细菌性痢疾水致暴发汇总(1958-1984)

省、自治区、直辖市	流行起数	发病例数
北 京	16	2481
河 南	1	624
浙 江	15	1019
上 海	21	1127
内 蒙 古	22	4777
江 西	3	338
江 苏	16	1 660
湖 南	25	3 925
辽 宁	17	8 625
湖 北	6	7403
云 南	3	12310
山 西	5	1271
贵 州	4	10443
四 川	4	849
合 计	157	50934

表 3-3 全国传染性肝炎水致暴发

省、自治区、直辖市	流行起数	发病例数
江 苏	38	2831
湖 南	17	853
上 海	13	797
北 京	5	770
浙 江	22	1692

山西	1	95
四川	1	128
内蒙古	44	2382
合计	141	9548

饮用水引起介水传染病流行的原因主要有二：

1. 水源受病原体污染后，未经妥善净化和消毒即供居民饮用；
2. 处理后的安全饮用水在输配水和贮水过程中重新被病原体污染。例如，美国在 1971-1985 年介水疾病暴发流行的原因中，上述两项原因合计，已占了总暴发次数的 89%。又如，我国 1979-1984 年共发生集中式给水污染事故 212 起，其中水源被污染占 69.8%；管网被污染占 25%；贮水池被污染占 3.77%。

饮用水引起介水传染病流行的特点，一般可概括为：

1. 水源一次大量污染后，可出现暴发流行，发病呈地方性特点；
2. 病例的分布与供水范围一致，绝大多数患者都有饮用同一水源的历史；
3. 流行病学调查有可能得出水质受污染的途径，水质细菌学检验赏罚分明有异常改变，但不一定能水中检出病原体；
4. 一旦对污染源采取治理措施，并加强饮水的净化和消毒后，疾病的流行能迅速得到控制。

介水传染病的危险性很大。其原因是：

1. 地面水和受地面水直接影响的地下水都极易受病原体污染，管网和贮水池中的水被污染的情况也不少见。
2. 病原体在水中的存活时间虽受多种因素影响，如水温、水中营养物质、日照、水的酸碱度、矿化度和生物拮抗作用等，但一般都能存活数日，甚至数月，有的在适宜条件下还能繁殖。
3. 肠道病毒，特别是某些原虫包囊，不易被常规的饮用水消毒所杀灭。例如，印度新德里在 1955 年 11 月至 1956 年 1 月间，由于集中式给水水源受生活污水污染，曾引起戊型肝炎（过去一直误认为是甲型肝炎）的大规模流行，在 170 万人口中，仅黄疸患者即有 29300 人。而该集中式给水，经混凝常常和氯消毒，自来水的余氯量和细菌学指标均符合饮用水卫生标准。
4. 饮用同一水源和同一供水系统的人数往往很多，一旦水源被污染会引起大规模暴发流行。

## (二) 饮水中的病原体

饮水中的病原体有三类，即细菌、病毒以及寄生原虫和蠕虫。它们的污染源有：生活污水，医院污水、屠宰、畜牧、制革和生物制品等工业企业排出的废水，人畜粪便，生活垃圾等。其中人畜粪便是最主要的。

### 1. 细菌

包括霍乱、副霍乱弧菌、伤寒、副伤寒、痢疾、布氏、土拉伦氏、结核杆菌、钩端螺旋体等。其中伤寒、痢疾、钩端螺旋体病在我国仍时有流行。

### 2. 病毒

肠道病毒主要属小核糖核酸病毒科。据报道人类由粪便排出的肠道病毒达 100 多种，它们经不同途径污染水源和饮用水，在水中存活有的达一年以上。其它还有腺病毒、呼肠孤病毒、轮状病毒、诺瓦克病毒、传染性肝炎甲型病毒。其中甲型肝炎、轮状病毒引起腹泻在我国发生流行次数多，发病人数多，对人民健康造成较大危害，如 1981 年浙江、江苏、内蒙三省就发生流行 41 起。1988 年

初上海发生了我国最大一次肝炎流行，患者超过 31 万，原因是食用了被污染海水养殖的毛蚶。1982 年兰州市发生一次腹泻病流行，全市发病共 5942 例，从患者粪便中分离出一种新的轮状病毒，发病原因与饮水污染有关。

表 3-4 1947-1976 年一些与饮水有关的肝炎暴发事例

年 代	地 点	病例数	供水类型
1947-1948	驻德国美军	52	城市供水
1948-1949	瑞 典	391	城市供水
1952	美国夏令营	102	深井水
1955-1956	印度新德里	28745	城市供水
1966	法 国	427	公共供水
1969	美麻省学院	90	公共供水
1971	美田纳西州	129	河 水
1971	阿拉巴马州	50	半公共供水
1976	中 国	>1000	井 水

### 3. 寄生虫:

如阿米巴原虫、贾第氏原虫、蛔虫、钩虫、血吸虫、隐孢子虫等。隐孢子虫一种球形原虫，从人畜粪便排出的卵囊污染水源。可引起人畜腹泻。至 1985 年才对此虫有些了解，美国检查 6 个州 107 份水样，在原水和处理水中，检出阳性率为 91%。有两次由饮水污染引起隐孢子虫病暴发流行报道，此病在北美州占腹泻患者 0.6-4.3%，2 岁以下儿童最易感染。一般水处理工艺不能将之完全杀灭，因此有引起注意的必要。

对部队来说由于饮用受污染的水而引起介水传染病流行的例子也很多。解放初期驻扎在华东的部队就曾因进行水上练兵而在大量官兵中引起血吸虫病流行。1967 年在侵越战争中，美军就有数千人因饮用污染的水而患阿米巴痢疾。战时更应注意敌方使用生物战剂污染水源。如敌特使用抗氯的病原微生物直接污染自来水，或投掷带菌动物、细菌或毒素到水源内。美军在侵朝战争中就曾企图用带有霍乱弧菌的文蛤污染水库。

### 三、与水有关的生物地球化学性疾病

生物圈的化学称为生物地球化学。在地球地质历史的发展过程中，逐渐形成了地壳表面元素分布的不均一性，这种不均一性在一定程度上控制和影响着世界各地人类、动物和植物的发育，使在地球上一定地区，自然界的水和土壤中某种元素过多或过少，使当地的动物、植物和人群中发生特有的疾病，称为生物地球化学性疾病(biogeochemical disease)。

已知能引起人及动物的生物地球化学性疾病的元素有十多种如氟、碘、砷、硒、钼、钴、铜、镍、铅、硼等。它们中有的 是人体必需的酶、激素和维生素组成部分或对这些物质的作用有重大影响，也有的是人体组织或器官不可缺少的成份。因此，环境中这些元素过多或缺少，就会对人体健康造成重大影响，甚至引起某些地方病。如碘缺乏病、地方性氟中毒、慢性砷中毒、慢性硒中毒等。生物地球化学性疾病一般具有以下特点：有明显地区性，病情与当地土壤特点，地质地貌等条件有一定关系，环境中土壤和水及动、植物体内某些化学元素过多或缺少；脱离该环境后病情即可减轻或不再恶化。

### (一)碘缺乏病(iodine deficiency disorder IDD)

碘缺乏病包括地方性甲状腺肿(endemic goiter)和克汀病(cretinism)。该病是世界上分布最广,侵犯人数最多的一种地方病,据1990年第43届世界卫生大会文件,现在世界上至少有10亿人生活在碘缺乏的环境中,其中有2.11亿人患甲状腺肿,有5.7百万人患克汀病,全世界除冰岛外,其他国家都有不同程度碘缺乏病流行。

我国是世界上碘缺乏病分布广泛、病情严重国家之一。全国除上海外都有地方性甲状腺肿,除上海、江苏外都有克汀病。1992年碘缺乏区人口有5.1亿人。我国原有地方性甲状腺肿病人3500万,估计患病率为11%。在面积补碘后,至1988年尚有地方性甲状腺肿病人765万,患病率约2%。克汀病人20.8万。在碘缺乏病重病区7-14岁儿童智力低下发生率约为15%。

#### 1. 流行病学特征

1)具有明显地区性,我国除华北平原大部分,四川盆地中部,洞庭湖滨地区及部分平原外,几乎都有碘缺乏病流行。一般是山区重于高原,高原重于丘陵,丘陵重于平原,平原重于沿海(见表3-5);

表3-5 河北省不同地区地方性甲状腺肿病流行情况

	山区 (青龙县)	半山区 (迁安县)	平原 (威县)	沿海 (黄骅县)
受检人数	3747	5489	5472	5320
甲状腺肿大率(%)	46.53	28.62	16.92	14.64
甲状腺肿患病率 (%)	17.20	7.87	1.44	1.42

土壤性质为石灰岩、白垩土等地区较为多发,而富含有机物的黑土地地区则较少发生;病区中土壤、地下水和食物中碘含量普遍较低;患者女性多于男性,尤其是生育期妇女,这和妇女生理特点及生育期需碘多有关。

地方性克汀病多发生在古老、严重的地方性甲状腺肿流行区。一般认为,凡是人群中地方性甲状腺肿发病率达到20%以上的病区,就可见到典型的克汀病患者,地方性克汀病的一般流行规律是内陆山区病情严重,丘陵、平原地区相对较轻。

#### 2)分布广泛

##### ①地方性甲状腺肿

全国除上海市外,其余各省、自治区、直辖市均有地方性甲状腺肿流行。病区涉及到28个省、自治区、直辖市,274个地、市,1624个区、县。病区人口总数37865万人。本次调查人数21356万人,地方性甲状腺肿患者1118万人,占调查人数的5.2%。由此推算,全国共有地方性甲状腺肿患者1984万人。

地方性甲状腺肿的病区主要分布在黑龙江、湖北、内蒙古、福建、河南、辽宁、新疆、广东、河北、湖南、广西、山东等省区。以上各省地方性甲状腺肿患者占全国地方性甲状腺肿患者总数的74%。以上各省、自治区中,患者主要分布在黑龙江的合江地区、嫩江地区、伊春市、哈尔滨市,湖北省的郟阳地区,内蒙古的乌兰察布盟、伊克昭盟、呼伦贝尔盟,福建省的建阳地区、三明市、龙岩地区、晋江地区及龙溪地区,河南省的卢氏县、栾川县、篙县、南召县、西峡县、内乡县、确山县、新乡县、鲁山县、济源县、林县,辽宁省的铁岭地区、朝阳地区、抚顺市,新疆的伊犁地区,广东省的韶关市、肇庆地区,河北省的唐山市、

张家口地区、承德地区，湖南省的湘西土家族苗族自治州、怀化地区，广西壮族自治区的南宁地区。梧州地区，山东省的烟台市、临沂地区、泰安地区。以上地区为我国地方性甲状腺肿严重地带。

## ②地方性克汀病

全国除上海市、江苏、福建、广东、西藏、浙江外，其余各省、自治区、直辖市均有地方性克汀病流行。病区涉及到 23 个省、自治区、直辖市，164 个地、市，641 个区、县。病区人口总数为 17796 万人。本次调查人数 12879 万人，共有地方性克汀病患者 18 万人，占调查人数的 0.14%。由此推算，全国共有地方性克汀病患者 24 万人。

地方性克汀病的病区主要分布在辽宁、湖北、陕西、黑龙江、甘肃、河北、河南及贵州。以上病区地方性克汀病患者占全国患者总数的 83%，是我国地方性克汀病严重地带。

## 2. 病因

### (1) 碘缺乏

从全世界看，绝大多数国家均有不同程度的碘缺乏病流行，其流行原因主要是碘缺乏。地球化学研究发现，由于地质原因造成全世界广泛缺碘；另外由于碘元素化学性质活泼，分散度大，溶解度高，随着雨雪淋溶、冲刷而带走了土壤表面由大气补充的碘，这样使环境持续处于缺碘状态，尤其在一些山区、河谷地带以及河流冲刷地区缺碘更为严重，而造成碘缺乏病的流行。

碘是人体必需元素，每人每日约需碘 150  $\mu\text{g}$ ，这些碘主要来自食物，少部分来自饮水，更少部分来自空气。饮水与土壤中碘含量密切相关，一般认为地方性甲状腺肿病多发生于饮水中碘含量低于 5  $\mu\text{g}/\text{l}$  和土壤中碘含量低于 5mg/kg 的地区。由于土壤和水碘含量低，必然使该地区食物中碘含量亦低，致使该地居民摄入碘亦减少，而导致地方甲状腺肿病的发生。

### (2) 碘过多

摄入过多的碘也可以引起地方性甲状腺肿，如有人认为饮水中碘含量大于 200  $\mu\text{g}/\text{L}$ ，或食用含高碘的海产品过多亦可发病。我国某些沿海地区和内陆的低窄地区都发现有高碘性地方性甲状腺肿病流行，原因尚不太清楚，可能是体内碘过多妨碍了甲状腺素的合成和释放，从而反馈性促使甲状腺代偿性增生。

### (3) 致甲状腺肿物质(goitrogen)

包括除去碘缺乏外，能干扰甲状腺激素的正常合成而引起甲状腺肿大的所有物质。很多致甲状腺肿物质中都含有硫元素。在一些国家的主食如木薯、甘薯、小米、玉米和蔬菜如洋白菜、洋葱、大蒜等含有硫氰化物、硫葡萄糖甙、生物类黄酮、二硫化物等都有致甲状腺肿作用。钙也是一种致甲状腺肿物质，流行病学调查证明甲状腺肿与水中钙、镁含量和总硬度成正相关。在碘缺乏条件下，钙有引起甲状腺肿作用，其机理可能是钙能影响碘的吸收和促进碘从肾脏排出的关系。此外，一些环境污染物如酚类、多环芳烃及吡啶等亦可致甲状腺肿，营养因素也有关系。

## 3. 发病机理

当人体碘摄入不足时，血浆中碘化物浓度下降，甲状腺滤胞上皮不能汇集足够的碘合成甲状腺素，致血浆中甲状腺素浓度降低，而使垂体前叶促甲状腺激素反馈性增加，又刺激甲状腺滤泡上皮增生，甲状腺体积增大。这是一种代偿性反应。在长期严重缺碘的情况下，由于酪氨酸结合碘不足，产生的甲状腺原氨酸异常，不易水解分泌出去而堆积在滤泡中，致使滤胞积贮大量胶质，形成胶质甲状腺肿，

以后胶质增加变厚，压迫滤胞上皮细胞，出现退行性病变，局部出现纤维化结节或钙化，而成为结节性甲状腺肿。地方性克汀病各种表现都是由于缺少T<sub>3</sub>调节致使遗传基因得不到合理的选择与修饰而使基因表达不正常所致。在胚胎期由于母体缺碘，胎儿甲状腺素供应不足，胎儿发育受到障碍，首先是中枢神经系统发育分化障碍，引起智力障碍、运动障碍、耳聋痴呆及瘫痪等。出生后如碘缺乏仍存在或由于甲状腺萎缩，使身体的多种蛋白合成异常，致体格矮小、骨龄与性器官落后及软骨、肌肉、毛发、指甲异常。还有甲状腺功能低下如无力、畏寒等表现。

#### 4. 临床

(1) 地方性甲状腺肿病：甲状腺肿按性质可分为弥漫型、结节型和混合型，按我国现行分度标准：

正常，甲状腺看不见、摸不着

生理增大，易摸到，但不超过该人拇指末节

I度，易看到，不超过该人1/3个拳头或不超过该人拇指末节，但能摸到结节

II度，脖根明显变粗，大于1/3个拳头到1/2个拳头

III度，颈变形，大于该人1/2个拳头到一个拳头；IV度，大于一个拳头，且多带有结节。

甲状腺肿大到一定程度，颈部外形被破坏时，可引起气管、食管、颈静脉、喉反射神经的压迫症状，如呼吸困难，吞咽困难、面、颈淤血，声音嘶哑等。

#### (2) 地方性克汀病

分为神经型与粘液水肿型和混合型三种。神经型主要特点是智力低下和神经综合征如听力、语言和运动神经障碍。粘液水肿型特点为甲状腺功能低下症状，不同程度的身体发育障碍、性发育障碍及克汀病形象如面方、额短、脸肿、眼距宽、鼻梁塌、唇厚、张口结舌、耳大等。混合型兼有上述两类主要症

#### (3) 我国地方性克汀病诊断标准(试行)

必备条件：出生、居住于低碘地方性甲状腺肿病区；精神发育不全主要为不同程度智力障碍。

辅助条件，神经系统症状有不同程度的听力或语言或运动障碍。甲状腺功能低下症状：不同程度的身体发育障碍；不同程度的克汀病形象；不同程度甲状腺功能低下表现，粘液性水肿、皮肤、毛发干燥、X线骨龄落后和骨骺愈合延迟，血浆蛋白结合碘(PBI)降低，血清T<sub>4</sub>降低，垂体前叶促甲状腺激素增高。

有上述必备条件，再具有辅助条件中任何一项或一项以上，即可诊断为克汀病。若只有必备条件，又不能排除引起类似本病症状之其他疾病时，诊断为可疑患者。

#### 5. 预防措施

(1) 供应含碘食盐是主要措施我国已明令规定所有食盐均需加碘。即在食盐内加入碘化钾或碘酸钾。碘盐中碘与盐的比例为1:50000到1:20000。碘化钾性质不稳定，在潮湿、高温、氧化情况下碘易损失。因此在制作碘盐时，在加入碘化钾同时加入稳定剂1%磷酸镁和0.1%硫代硫酸钠或0.49%磷酸钙。碘盐应严密包装，存放在干燥、低温和暗处。散装碘盐应放在有盖的缸或瓶内。

(2) 碘化油：可作为辅助措施用于交通不便、偏僻、碘盐供应不到的地区。碘化油是用植物油与碘化氢加成反应而制得的有机碘化物，主要成份为碘化甘油脂。常用碘化豆油或碘化核桃油。可采用口服或肌肉注射。



(3) 食物补碘:多食用含有机碘较多的海产品如海带、海鱼。

## (二) 地方性氟中毒(endemic fluorosis)

地方性氟中毒(地方性氟病)是全世界也是我国流行最广,严重危害人民健康的生物地球化学性疾病。全国除上海外,各省、市均有此病流行,据推算全国有氟中毒患者近 4000 万人。

### 1. 流行特点

#### (1) 病区分布广

全国均有流行。不论高原、山地、平原或盆地,内陆或沿海地区,城市或乡村均有发生。全国除上海市外,其余各省、自治区、直辖市均有地方性氟病流行,而且,不论高原、山地、平原或盆地,内陆或沿海地区,城市或乡村均有发生。病区涉及到 28 个省、自治区、直辖市,238 个地、市,1095 个区、县,125817 个村、屯。病区人口总数是 8562 万人。

本次调查人数 4135 万人,氟斑牙病患者 1812 万人,占调查总人数 43.8%;氟骨症患者 83 万人,占调查总人数 2%。由此推算,全国共有氟斑牙病患者 3753 万人,氟骨症患者 171 万人。

地方性氟病区主要分布在陕西、内蒙古、山西、河南、山东、河北、黑龙江、辽宁、吉林等省、自治区及天津市。以上病区氟斑牙病患者占全国氟斑牙病患者总数的 79%,氟骨症患者占全国氟骨症患者总数的 91%,是我国地方性氟病的严重地带但陕西、内蒙、山西、河南、河北、山东、黑龙江、辽宁、天津等省市是我国地方性氟中毒严重地带,患者占全国氟中毒患者 80%以上。

#### (2) 年龄、性别与暴露时间

氟斑牙与年龄有关,因氟斑牙是在牙釉质钙化未完成时期发生的,牙齿萌出以后,就不易受氟影响,即不再产生氟斑牙,但病情可随年龄增长而逐渐加重,氟骨症发病与年龄关系是年龄越大发病率越高,病情越重。但发病主要是成年人,有报道认为发病年龄平均是 17 岁。有报道在重病区早期氟骨症多发生于儿童,因此氟骨症的防治重点在儿童。氟斑牙的患病率性别上无明显差别,氟骨症在 20 岁以前男女无差别,但从 20 岁开始女性的患病率明显高于男性,妇女怀孕、生育可使氟中毒的症状和体征加重。暴露于高氟时间越长,患病率也增高。

#### (3) 外地迁入者与当地生长者在发病上的差异

一般认为,8 岁以上的外地迁入者氟斑牙患病率比当地出生者低得多,但氟骨症发病率则比当地出生者高。因此,部队进驻高氟地区应注意这个问题。

### 2. 流行类型

#### (1) (1) 饮水型地方性氟病

以饮水为主要携氟介质所引起的地方性氟病称之,其分布最广,流行史最长,研究报道的资料也最多。全国有 7000 万人饮用高氟水。病区饮水中氟含量多超过 1mg/L,严重的超过 3mg/L,个别病区高达 20-30mg/L。我军水源调查,超过 1 mg/L 的水样占 10%。一般天然水中含氟量深层地下水>浅层地下水>地面水。据许多地区调查,饮水中含氟量与氟斑牙、氟骨症患病率呈正相关。凡饮水含氟量超过 1 mg/L 标准的地区都有地方性氟中毒发生。一般认为饮水氟含量达 3-4 mg/L 可出现氟骨症。但由于地方性氟中毒发病因素较复杂,如受年龄、性别、饮水年限、营养状况、个人体质、妇女生育、气象条件及劳动强度等因素影响,在不利条件下,长时期(10-20 年)饮用 1.5-3.0mg/L 的水也可能出现氟骨症。

表 3-6 饮水含氟量与地方性氟中毒关系

饮水含氟量 (mg/L)	调查 人数	氟斑牙		氟骨病	
		人数	%	人数	%
1.0-1.5	3129	833	26.6	56	1.8
1.6-3.9	33070	15529	46.9	3489	10.6
4.0-7.9	64623	42737	66.1	13340	20.6
8.0-20.0	17579	12938	73.6	5699	32.4
合计	118401	72037	60.8	22584	19.0

### (3) 煤烟型地方性氟病

由于采用落后燃煤方式，燃烧含高氟劣质煤而污染了室内空气、食物、饮水，使居民摄入大量氟引起的地方性氟即为生活燃煤污染型氟中毒。它是我国 70 年代后确认的第二大类型病区

一些地区水氟并不高，而是使用的生活用煤含氟量过高，如有的病区煤含氟在 2000mg/kg 以上，燃煤时排出大量气态和气溶胶的氟化物，污染了空气。湖南，四川、贵州、云南省某些地区还有用煤烘烤粮食和蔬菜的习惯，而使粮食和蔬菜受到污染，居民因吸入被污染的空气和食用污染的食物而引起氟中毒。煤烟型氟中毒区遍布我国 14 省、市、自治区，仅位于四川、湖北两省接壤的三峡地区就有氟斑牙患者 150 万左右，氟骨症患者 10 万左右。

### (4) 其它

因食用含氟高的食物如茶叶、盐而引起氟中毒的；另外，由于工业三废污染空气和水源引起的氟中毒亦不能忽视，我国的包头钢铁厂、兰州铝厂等都已对其周围环境及人畜产生了危害，而且涉及的距离很远。严格说这并不属于地方性氟中毒范畴，但值得注意的是，该种污染长此下去，氟在环境中长年累积，经过许多年后，有可能形成次生性氟地球化学区，所以应引起人们的重视。

### 3. 发病机理

氟为人体必需的微量元素，对牙齿和骨骼的形成和结构、钙和磷的代谢、神经兴奋传导、甲状旁腺功能、酶活性、免疫反应及生长发育都有一定作用。适量的氟能被牙釉质中羟磷灰石吸附，形成坚硬质密的氟磷灰石表面保护层，有防龋作用，故缺氟可使患龋齿率升高。氟化物可经消化道、呼吸道及皮肤进入人体。从肠胃吸收的氟化物很快进入血中，75%与白蛋白结合，其它以氟化物形式参与运输至各组织，摄入的氟超过人体正常代谢时，可逐渐积累而在某些组织沉积下来，绝大部分蓄积在骨骼和牙齿中，只很少部分沉积在肌肉、甲状腺、心、肺、肾等软组织内，当蓄积量明显增加时，可导致氟中毒。摄入的氟约 75-80%由尿、13-20%由粪、7-10%由汗排出。肾是排泄氟重要器官，有肾脏疾病时氟中毒程度可以增高。

氟中毒发病的机理有许多学说，目前还未取得一致认识，一般认为主要是氟破坏钙磷代谢。氟与钙有特别的亲和力，过量的氟进入人体就和大量的血钙结合成氟化钙，沉积在骨组织中使骨质硬化，密度增加，少量沉积在软组织内也可以使骨膜、肌腱和韧带等钙化。这种变化可导致骨皮质增厚，髓腔变小；在脊柱能使椎间孔或椎管变窄压迫神经引起疼痛，还能造成机能障碍，甚至发生瘫痪。另外，氟能抑制促进成骨作用的酶，加上钙代谢紊乱，不但影响钙盐沉着和蓄积，还会使钙从正常的骨组织中游离出来，造成骨质疏松。因此在同一病人可见有骨质硬化和骨质疏松现象。钙代谢紊乱，又可引起磷代谢紊乱，影响磷酸盐离子沉积，妨碍骨质代谢。

另一方面，由于氟与血钙结合使血钙降低，刺激甲状旁腺使其功能增强激素分泌增加，加速破骨细胞对骨钙的吸收，并抑制肾小管对磷的再吸收，致尿磷排出增加，又影响钙磷代谢。氟进入人体还能与许多酶活化必需的钙、镁、锰结合形成难溶的氟化钙、氟化镁、氟化锰，而影响酶的生成，如氟可抑制磷酸化酶的活性，减缓骨内钙盐的吸收及蓄积，使钙从正常骨组织中游离出来，造成骨质疏松，如抑制琥珀酸脱氢酶和乌头酸酶，使三羧酸循环中断，柠檬酸不能进一步氧化而在组织中堆积，妨碍能量获得，血糖降低，引起头昏、头痛、肌肉软弱、劳动耐力降低等一系列症状。

氟斑牙形成机制尚不清楚，可能是过多的氟使成釉细胞变性所致。釉柱钙化不全，排列不整齐或呈间断的球形无定形结构而失去连续性。由于釉柱钙化不全和排列不整齐而导致折光异常，出现如白垩样性状，以后牙面上出现黄、棕或黑色的斑点和条纹，则可能是由于釉质钙化不全，来自食物或尚不清楚的物质进入，以后受光线长期作用而呈色泽的改变。也有人认为胶原可能是氟中毒主要靶成份。氟对活化了的成骨细胞有直接作用，使成骨细胞所合成的新生胶原出现缺陷，可能成为骨和骨周软组织钙化的重要因素。

#### 4. 临床

##### (1) 氟斑牙

开始多发生于门齿，釉质表面出现白斑，白斑逐渐扩大，随后出现色素沉着，颜色由浅黄至棕、黑色，再后牙齿表面出现小坑凹或小沟，后成块状缺损，牙齿易脱落。

氟斑牙分为三型：

- ① ① 白垩型(I度)，牙釉质表面呈无光泽的粉笔样白色斑点或斑块；
- ② ② 着色型(II型)，牙齿表面出现明显黄色、褐色或黑褐色的色素斑纹；
- ③ ③ 缺损型(III度)，牙齿表面出现小沟，裂纹或部份断裂脱落，牙切面成锯齿状或呈严重缺损者。

##### (2) 氟骨病

发病初患者感全身乏力，头痛头昏、食欲不振、腹胀腹痛、便秘或腹泻等。主要为腰腿疼痛、肢体麻木、抽搐、关节、肌肉僵硬。骨与关节疼痛、僵硬多从腰背部、下肢开始逐渐发展到上肢和颈部，可致全身痛。疼痛部位固定，呈持续性酸痛或刺痛、灼痛，与天气关系不密切，可有肢体麻木，多见于四肢末端。有的患者四肢肌肉抽搐，以女性患者或合并骨软化者较多见。随着病情进展，部份病人出现肘、膝、髋等大关节屈曲收缩，肢体伸展时疼痛加剧，被迫采取曲位，前臂不能旋转，手腕僵直，不能直立和下蹲，颈椎屈曲僵直，严重时下颌角抵触胸骨，脊椎侧弯驼背。晚期日常活动如穿衣、吃饭困难，消瘦，甚至瘫痪卧床不起，畸形严重者不能平卧，最后多因合并其他疾病而死亡。

根据氟骨病的症状和体征及X线征象可将本病分为三期。

I期(轻度)：有轻度临床症状如腰椎、四肢关节轻度疼痛，肌肉轻度发紧、疲乏、头痛、头昏等，一般无阳性体征。X线只见骨质密度略高或略低，骨小梁粗糙、模糊、纹理粗大，脊柱的韧带和骨间膜可见轻微钙化。患者能进行正常劳动。

II期(中度)：症状加重，脊柱、四肢关节有明显持续性疼痛，腰腿等处的肌张力增强，有强直感。颈、腰椎、肘关节常出现运动障碍或轻中度畸形。有些患者因强迫体位造成各种畸形，女性较男性严重，神经症状亦较明显。X线可见骨密度、骨纹理更明显，脊柱的韧带、前臂、小腿的骨间膜及骨盆韧带、肋间肌附

着处、跟腱等部位出现骨化，各部位出现骨质增生、骨皮质增厚或变薄，患者劳动力降低。

Ⅲ期(重度)：症状有的减轻或消失，有的则出现肌肉萎缩、肢端感觉异常等神经根压迫症状。大部分患者各关节僵硬，畸形加重，有的出现弯腰驼背，有的颈、胸、腰椎和骨盆发生骨性粘连，也有的出现截瘫或偏瘫，患者不能进行正常劳动，有的生活不能自理。X线可见脊柱、骨盆、四肢关节各部位的韧带、肌腱出现广泛骨化，骨质明显增生。脊椎呈竹节状或鱼脊状，骨盆则如元宝状。有的病例可同时出现骨质重度疏松。

### (3) 诊断依据

- ① ① 生活于高氟地区，长期饮用高氟水或食用高氟食物或烧高氟煤；
- ② ② 具有地方性氟中毒的临床症状和体征；
- ③ ③ X线检查有氟骨病特有影象；
- ④ ④ 血氟、尿氟超过正常值。血氟正常值国内多采用不超过 0.1mg%，尿氟正常值多建议采用 2.5-4.0 mg/L 为正常值。有前三项即可确诊。

### 5. 治疗

药物治疗应与控制氟化物摄入同时进行。

(1) 钙剂、维生素：可减少氟的吸收，促进氟的排出。一次服钙片 0.5-1g，维生素 D 5000 单位，维生素 C 0.1g，日 3 次，连服 3-6 个月，有效率达 80% 以上。

(2) 氢氧化铝凝胶或氢氧化铝片：可在肠内吸附氟化物，使摄入氟化物从粪便排出。一次服氢氧化铝凝胶 4ml 或氢氧化铝片 2-3 片(1-2g)，日 3 次，连服 3-6 个月。

(3) 甘草氯化钾：可加强氟的排泄，以去吗啡的甘草合剂加氯化钾 50g 配成。每次服 10ml 日 3 次。

(4) 中药：复骨片、苁蓉丸、氟宁片、痹痛丸等都有一定效果。氟斑牙可用涂膜复盖法，药物脱色法治疗。

### 5. 预防措施：

应根据氟化物不同的来源采取不同的措施，并采取综合预防性措施。

#### (1) 改变水源

利用地面水或雨、雪水作水源是最简便经济方法。在北方可打深井。在一个地区浅井水含氟量是不同的，不论使用原有浅井或新打浅井，应经水质检验选择含氟低的井作水源。在当地水源普遍含氟高时，可引进附近含氟低的地面水或泉水。

#### (2) 饮水除氟

可用硫酸铝或聚氯化铝混凝沉淀除氟。亦可用活性氧化铝或骨碳过滤除氟。

#### (3) 改灶、改变烟熏粮食

将敞烧煤或无烟灶改为有烟囱灶，修建土坑，坑洞要通畅，坑面不冒烟，在坑上烘干粮食。此外，如能从外地运入低氟煤最好，并不用含氟量高的煤灰作肥料，在交通方便地区可将本地含氟高粮食运出，运入含氟低的粮食。以及防止工业三废污染；在高氟地区不应使用含氟牙膏；加强营养等等。

### (三) 克山病(Keshan disease)

#### 1. 概况

克山病是一种病因尚未完全清楚的地方性心肌病，本世纪初在我国东北地区就有本病的记载，1935 年冬在黑龙江省克山县发生急型暴发流行，引起重视，

故称为克山病。以后华北、西北、西南等地亦陆续被确认。根据各地回顾和有关资料或碑文记载,在被确认为克山病之前,各地分别称之为“羊毛疔”、“快当病”、“攻心翻”、“吐黄水病”等等。建国前,对该病缺乏有效的防治方法,病死率甚高。建国后进行了大量普查、防治和病因研究,降低了发病率与病死率,并建立了正确的病情报告制度。从1959年开始统计,全国多年平均急发病人数为8479人,平均年发病率为9.3/10万。

## 2. 地理分布与流行特点

在我国克山病分布于黑龙江、吉林、辽宁、内蒙古、河北、山东、山西、河南、陕西、甘肃、四川、云南、西藏、湖北、贵州十五省、自治区的309个县内。国外仅见朝鲜有过报道。克山病的流行特点同地理环境(包括自然环境和人文环境)有着十分密切的关系。

### (1) 发病的地区差异性

从全国来说,病区有规律地分布在我国从东北到西南的一条相当宽的区带范围内。尽管在这个分布范围内的自然环境有差异,但从克山病分布地点的具体自然环境来看却仍有相当大的相似性,即克山病主要分布在以温带(包括暖温带)森林和森林草原土型为中轴的生态环境,而由此向东南和西北两侧未见此病,在我国形成一个病带和两个非病带。病带内并不是任何地区都发病。病带内的一些大型冲积平原,如松辽平原、黄淮海平原、渭河平原、成都平原等一般无克山病发生,成为病带内的巨型非病区。在一些大的黄土源上,病情也很轻。克山病在病带内主要分布在各种山丘、岗地和一些小型盆地或平原上。病带内病区的气候具有中等温湿相结合的特点,因而病区的生物—土壤和生态景观以温带森林和森林草原为主,并在某些地方还涉及其向南、北两侧过渡的景观(温带湿草原景观和北亚热带景观)。另外,由于非地带因素地质岩性的影响在西南(川、滇等)的棕壤性紫色土地区,也广有克山病的发生。可见克山病的明显地域分异与生态环境所固有的特性有关,是有规律可循的。

### (2) 发病的总趋势和年度波动性

克山病发病有明显的年度波动,即急型、亚急型克山病在某些年份有集中高发现象,而另一些年份发病明显减少。但对于每个地区,其集中高发年出现的年份和间隔的长短均不尽相同,因地制宜。从而表明,并不存在全国范围共同的周期性发病现象。根据以往的调查分析,这种年度波动常与一些气象因素(降水、气温、湿度、早霜、日照等)的波动有关,一般在高发病年出现之前往往有降雨量相对增加的现象。近年来发病总趋势下降,大部分地区发病率下降到历史的最低水平,但少数地区仍呈波浪式起伏现象。

### (3) 发病的季节性

急型克山病发病率的季节性差异与病区的气候有显著的关系。以冬季严寒为特点的地区,则形成冬季发病为主。以夏季酷热为主的病区,则形成夏季发病居多。随气候酷热或严寒程度的缓和,夏冬两季集中高发的程度也相应降低,出现高发季节延长或分散,从而形成两个发病季节变型:即冬春型—冬季型的变型,春夏型—夏季型的变型。

### (4) 发病的人群选择性

在病区以本地生产的粮食为主要食物来源的农业户是最易发病的人群。以往在北方病区以生育期妇女和10岁以下儿童为多发。但近些年来,儿童发病所占比例明显增加,西南病区则一直以10岁以下儿童为主。在东北病区,汉族与朝鲜族发病有明显差别,急型病人多集中在汉族,但潜在型检出率两民族基本相似。

而西南病区，汉族及彝族都可发病。

### 3. 病因

近十余年来在病因研究方面已取得了可喜的进展。可概括为两类：即生物性病因和非生物性病因。后者通常称为水土病因，或称为生物地球化学病因或生态化学地理病因，认为是由病区生态环境中化学物质异常而导致了克山病的发生。

生物病因说认为该病由于某种病原微生物所引起，特别引起人们注意的是病毒感染。有关研究者先后从患者血、心、肝、脾、肺、肾、粪便等样品中分离出多种病毒(柯萨奇 A 型、B 型) 两种基本类型，两者经常混合存在。心肌损害常成批发生，可以新旧病灶并存。其病灶分布的重要特点之一是呈灶状，并不弥散，病灶之间相隔有正常心肌组织，心肌坏死灶往往围绕心室后内冠状动脉之分支分布。心肌超微结构所见心肌膜系统、线粒体病变最早最著。

关于克山病患者体内的生物化学改变，50 年代末期发现血清中谷草转氨酶、谷丙转氨酶、醛缩酶、酮氧化酶、胆碱脂酶、碳酸酐酶有变化，以后又发现了乳酸脱氢酶及磷酸肌酸激酶有改变，及血中乳酸、丙酮酸含量增高，患者尸检发现心肌中琥珀酸脱氢酶及细胞色素 C 氧化酶系统较非克山病患者活力下降，利用氧能力降低。表明心肌代谢异常。70 年代以来曾观察到病区居民血液、尿液及头发中硒含量和血中含硒酶——谷胱甘肽过氧化物酶活性都明显低于非病区人群，这一现象说明低硒在克山病病因学及发病学上有重要意义。

### 5. 预防和治疗

#### (1) 预防

①口服亚硒酸钠片、硒盐、硒粮(在农作物的成熟期给以喷硒)，以提高病区人群机体硒的营养状态。

②改善膳食组成，增加食用大豆及其制品，纠正偏食习惯或病区换非病区粮，讲究食品卫生等。

③综合性预防措施，防止克山病发病诱因，以减少发病。

#### (2) 治疗

①潜在型 无需特殊治疗，主要是加强个人生活管理和对症治疗，愈后较好。

②亚急型克山病 以往病死率较高，近年来由于采取综合疗法，辩证施治，用肠 L1、利尿、血管扩张剂，伴有循环衰竭者加用大剂量维生素 C 静脉注射，使病死率不断下降。

③慢型克山病 主要是给维持量的强心剂，以增强心肌收缩力，间断应用利尿和镇静剂。一般慢性患者愈后较差。

④④急型克山病(心源性休克) 1960 年以来，采用改善心肌和整体代谢的治疗原则，直接一次性静脉注射大剂量维生素 C 5-10 克，效果显著，大幅度降低了病死率。

### (四) 大骨节病

#### 1. 概况

大骨节病是一种病因未明的地方性、慢性、多发性、退行性骨关节病。

1664 年在我国山西省安泽县县志上已有类似大骨节病的记载；1849 年俄国人尤连斯基报告在西伯利亚外贝加尔地区发现许多保儒。一般认为这是文献中有本病的最早记载。通过 1855-1902 年卡辛、贝克夫妇的调查，才确定外贝加尔地区乌洛夫河流域发生的骨关节病是一种独立的疾病，并称之为乌洛夫病，也称之为卡辛-贝克病(Kaschin Beck Disease)。此病在我国被称为大骨节病，俗称“柳拐子病”。1908 年刘建封在《长白山江岗志略》中对本病的临床表现也有较

明确的记述。1934年张凤书首先论证了我国东北的大骨节病即是卡辛一贝克病。建国后，我国政府十分重视大骨节病的防治和研究。在有本病的省、自治区、直辖市陆续建立了一些防治和科研机构。有组织有计划地进行大量的防治和多学科的研究工作，对大骨节病的认识取得了明显进展。

## 2. 地理分布及流行特点

我国大骨节病分布于黑龙江、吉林、辽宁、内蒙古、河北、北京、山东、山西、河南、陕西、甘肃、青海、四川、西藏和台湾等15个省、自治区、直辖市，已查明303个县内有本病发生。在国外，苏联的西伯利亚和朝鲜北部山区也有本病报道。

大骨节病具有明显的相对稳定的地方性分布特征，且与一定的地理环境相关联。在我国，本病主要分布在从东北向西南延伸的一条宽带内，大致相当于我国东南热带、亚热带湿润地区和西北干旱半干旱地区之间的过渡地带。病带中，东北温带湿润针叶—落叶阔叶混交林暗棕壤、针叶林棕色泰加林土、半湿润森林草原与草甸草原黑土区和黄土高原暖温带半湿润森林褐土、森林草原灰褐土、黑垆土区是我国大骨节病病情最重的两个自然区，分布在这两个自然区的大骨节病病人人数占全国病人总数的90%以上。紧邻这两个区西北侧的温带部分草原黑钙土、绵土区和东南侧的暖温带落叶阔叶林棕壤、北亚热带落叶与常绿阔叶混交林黄棕壤区病情较轻。青藏高原东南部半湿润亚高山草甸草原黑毡土和沼泽土环境也有本病的分布，此外，西北的草原栗钙土区中的沼泽土分布地区及四川棕壤性紫色土区也有局部大骨节病点出现。在病带内病区呈灶状或镶嵌状分布，也有连成片状的区域。本病多分布于山地、丘陵及向平原过渡的地带。本病以当地生产的粮食为主食的农业人口为主要发病人群。

患者多从儿童和青少年时开始罹病；病人的年龄患病率具有一定的地区差异。活跃病区10岁以下儿童患病率可达50%以上。而非活跃病区10岁以下儿童患病率较低。本病患病率无明显的性别差异。本病发病具有明显的年度变化现象，临床症状一般在春季加重。

## 3. 病因

本病病因迄今未明。苏联学者维诺格拉多夫于1935—1938年提出生物地球化学病因假说，认为本病由环境中镉多钙少所引起。日本学者渲泽延次郎等(1945—1970)主张本病由饮水中的阿魏酸和对羟基桂皮酸引起。苏联学者谢尔基耶夫斯基(1948)则认为本病的病因是镰刀菌污染粮食产生的毒素。但都没有得到令人满意的证据。

在我国，本病病因研究在深度和广度方面都取得很大进展。主要在三个方面。

### (1) 生态环境微量元素方面

通过对26个省、自治区、直辖市生态环境的调查表明，本病主要分布于低硒地带。病区土壤、粮食和饮水硒含量都明显偏低。

病区人群处于低硒营养状态；应用亚硒酸钠进行的防治试验证明，硒对于骨端改变具有防止恶化、促进修复的功效。因此，认为低硒与本病关系密切。并有人认为除环境低硒外，还有其他环境因子与缺硒复合共同致病。

### (2) 镰刀菌毒素方面

大量的流行病学调查认为，致病因子主要是通过病区生产的粮食进入人体。本病病情具有较明显的年度变化，符合生物或生物毒素性疾病的特点。微生物学检查到病区粮食受镰刀菌侵染严重，但与苏联学者提出的菌种不同。苏联分离

的主要是分枝镰刀菌。我国分离的主要是尖孢、串孢镰刀菌。对病区粮食中有毒物质分析，已分离出十种含 NH 基小分子化合物，其病因学意义正在进一步研究。黑龙江双鸭山市新村大队换粮的实验证明，换去病区自产粮对本病的预防有明显效果。

### (3) 饮水中有机物方面

通过流行病学调查认为，病区水质与本病关系密切。多数病区饮水富含有机物。矿物质贫乏。测定结果表明，本病可能与饮水腐殖酸有关。有实验证明酚酸类有机物对离体的人胫软骨细胞具有明显的损害作用。在吉林一些改水防病点其发病率有明显下降。

## 4. 临床与病理

临床上主要表现为四肢关节对称性增粗、变形、屈伸困难和疼痛，四肢肌肉萎缩。幼年发病、骨骼发育有严重障碍者，出现短指(趾)，短肢，身材矮小畸形，关节活动受限，导致终身残废；发病较晚者多表现为肘关节弯曲疼痛。本病临床上分为一期三度：

早期病人自觉易疲乏，四肢关节不灵活，常有踩、膝、肘、或腕关节疼痛，四肢有酸麻感，关节有捻发样摩擦音，手掌及小腿轻度肌肉萎缩，手指末节下垂或向掌侧轻度弯曲。

I 度—除早期症状外，出现指关节增粗，肘关节屈曲；其他关节可见屈伸障碍；四肢肌肉萎缩明显。

II 度—除 I 度症状外，出现短指(趾)畸形，指(趾)、腕、膝、踝关节发生增粗变形，四肢肌肉明显萎缩，有关节鼠造成的关节绞锁症状。病人步态摇摆，下蹲困难。

III 度—除 II 度症状外，病人身材矮小，腰椎前弯，臀部后突，关节增粗、变形、运动障碍，肌肉萎缩和疼痛都比 I、II 度病人明显。

X 线表现：在本病防治和研究中，多用受检儿童手部和踝部的 X 线影象作指标，手部按干骺端、骨端、骨骺、腕骨四个部位的病变，分干骺型、干筋骨骺型、骨端型和骨关节型。四肢关节中，X 线改变检出率最高者为指(趾)骨，以下依次是踝、腕、膝、肘、髌、肩及脊椎、骨盆等。掌指(趾)骨早期临时钙化带呈波纹状弯曲变形、增宽和硬化，进而凹陷，骨骺变形、破坏、破裂，部分或完全被吸收，或嵌入干骺端凹陷中，发生干骺早期闭合；骨端改变晚于干骺端，早期表现为骨性关节面模糊，毛糙不平，进而断裂、凹陷、破坏如鼠咬状，骨端膨大变形，骨节增粗，关节脱位。腕骨早期改变是先有局限性密度减低区。轮廓模糊不清，继而出现小的缺损区。病变严重者骨体变形，边缘缺损、硬化，关节面凹凸不平，互相拥挤，腕关节明显变形。踝关节早期改变是距骨关节面轮廓模糊。进而距骨颈变短，滑车低平，距骨头上翘，关节面硬化，凹凸不平，距骨结节变短。肘关节、膝关节和胫距关节和髌关节的关节面骨质增生硬化，关节间隙变窄或变宽，有时可见游离碎骨块，重症病人可见骨盆狭窄，盆径变小，椎体变扁，边缘不整、硬化，间隙宽窄不一。

近年来，通过 X 线病理学对照研究，概括了大骨节病 20 种基本 X 线特征并作了病理学解释，还按不同的骨骼部位总结了骨的软骨病变和 x 线特征的发生发展规律，在这个基础上结合流行病学的认识，制定了《大骨节病 X 线诊断标准》、《大骨节病防治效果 X 线判定标准》。这对大骨节病的研究和防治工作具有理论意义和实用价值。

病理和生化改变：大骨节病病人全身关节均可受累。但主要受累部位是四肢



骨的关节软骨和骺板软骨。主要病理变化是软骨的变性和坏死以及在坏死基础上发生的增生和修复性改变。结果引起软骨内化骨障碍，发生短指(趾)、短肢畸形，并继发变形性关节炎。此外，骨骼肌多有程度不等的变性萎缩。通过对大骨节病人的血液、尿液和人发等的生化分析测试，基本查清了大骨节病人的生化代谢基本特征。主要是：病人组织细胞功能代谢紊乱，表现血清碱性磷酸酶、乳酸脱氢酶、磷酸肌酸激酶、经丁酸脱氢酶和转氨酶活性增高，尿酸含量增高，肌酐减少。以低硒为中心的代谢紊乱，表现为病人血硒、尿硒、发硒含量和谷胱甘肽过氧化物酶活性明显降低；血中维生素 E 低，脂质过氧化物及血浆游离脂肪酸明显高。细胞膜损伤及代谢调节系统功能有变化，表现为红细胞和软骨细胞膜的总磷脂和胆碱磷脂减少，神经磷脂增加，显示细胞“老化”倾向。

在功能方面发现，红细胞膜钠钾 ATP 酶活力有下降趋势，膜骨架蛋白之一的肌动蛋白含量下降，膜的流动性稍有降低，以及尿中 17 羟类固醇、环式腺苷酸、环式鸟苷酸和甲状腺素(三碘、四碘)都有改变。此外，尿羟赖氨酸明显增加，软骨中总磷脂量、磷脂及脱氧核糖核酸量均较低。基质中硫酸软骨素硫酸化程度低，胶原明显增加等，均表明软骨组织代谢也受到了影响。科学工作者还根据病区儿童血液酶学状况，区分正常、早期、进展和恢复四种生化类型。并据此可先于 X 线改变做出大骨节病的早期诊断。

#### 5. 预防与治疗

本病虽然尚缺乏针对病因的、特效的防治办法，但经过多年的研究和防治实践，取得了一定成绩，积累了丰富的经验。特别是要把预防儿童发病和治疗早期儿童病人作为防治工作的重点。

目前主要的预防措施有：

①补硒 不少病区已推广补硒办法防治本病。补硒的办法包括口服亚硒酸钠片，食盐加硒，粮食作物喷硒及食用富硒食品等。

②改水 不少病区采用打深井，引泉入村，向饮水添加某些化学物质及去除水中有机物等方法改良水质。

③换粮 从非病区调入粮食。在东北一些病区提倡改旱地为水田，以水稻代替玉米、小麦。

④综合预防 采用主食多种搭配，多吃豆类、食油和蔬菜，增加蛋白质营养和维生素；改善粮食晾晒、贮存方法，充分干燥，避免霉坏变质；因地制宜改良饮水水质，避免水质污染；改良居住条件，改善室内外环境卫生，增强病区儿童体质，以预防本病的发生。

本病的治疗原则：一般采用中西医结合的办法。对早期患者首先用亚硒酸钠治疗，还可投予促进病变修复，或具有解毒作用的药物如维生素 E、维生素 C 等。中草药宜选用活血化瘀、镇静去风除湿的药物。对关节畸形或关节内有游离体引起绞锁症状的病例，宜采用矫形手术疗法，此外，还可用理疗。

#### 四、化学污染物引起的疾病

由于水源或饮水受工业三废污染而引起中毒的事件，在国内外都时有发生，常见的由化学污染物引起中毒的有：汞、镉、铅、砷、铬、氰化物、酚等等。如有机汞引起的水俣病，镉引起的骨痛病都是有名的公害病。此外，水中还有数以千计的化学污染物，对人健康有影响的资料，正在日益增加。

近年来，饮水中有机物污染对人类健康的影响引起了高度重视。引起人们关注主要是以下一些问题：

##### 1. 饮水中氯化消毒副产物对人群健康的影响

饮水加氯消毒具有价格低廉、效果良好、使用方便等。几十年来为世界许多国家和地区所沿用。但自 1974 年 Rook 和 Bellar 分别发现天然水以氯化消毒会形成氯仿和其它卤代烃以来,人们对氯化消毒所产生的衍生物及氯化消毒饮水的安全性展开了广泛的调查研究。

加氯消毒后的饮水中生成挥发性卤代烃和非挥发性卤代有机物已为许多研究所证实。挥发性卤代烃包括氯仿、一溴二氯甲烷、二溴一氯甲烷,溴仿等,氯仿约占 70-90%,非挥发性卤代有机物成分还不清楚。卤代有机物的生成主要与水体中腐殖质,藻细胞等前体物质有关,这些水中有机物在强氧化剂作用下生成挥发性卤代烃和非挥发性氯化有机物。氯化消毒副产物的生成量与以下因素有关①水中前体物含量越高,卤代有机物形成量越大。②水体 pH 越高,氯仿生成量增加;③水温升高,氯仿生成量增加。④一定范围内,加氯量越大,卤化物生成量越大。⑤采用不加氯方式,卤化物生成量不同,采用滤后加氯,氯仿生成量明显低于二次加氯者。

挥发性卤代物对小鼠、大鼠均有肝脏毒性,能引起肝脂肪浸润或脂肪变性;对肾脏机能有影响。许多研究证实,饮水有机浓集物具有致突变活性,含有直接移码型突变物。我国上海、天津、北京、武汉、成都、重庆等城市也在水源水和自来水中检出氯仿和致突变物。

尽管氯化水中三卤甲烷类有机物的形成和氯仿对小白鼠引起肝癌的事实,氯化饮水对防止水传播肠道传染病仍是一种相当安全和有效的消毒方法。许多流行病学的研究试图把癌症与饮水相联系已告失败。另一方面,当生态学的因素有了对照时,流行病学的根据表明没有相关。鉴于全部有效的饮水消毒剂均受其副产品或分解产物所产生的毒性影响,它们各有本身的缺点,可见氯气与臭氧或二氧化氯比较,前者不再是不受欢迎的了。

由于氯气广泛地使用为时期很久,尚无理由用别的物质来取代。积极的办法可在消毒之前用改进的处理方法把有害的副产品降低。用适宜的絮凝(凝结)措施能将 THM 母体和其它胶体物充分除去。过滤能将这些物质和芳族有机化合物浓度降低。

## 2. 水中类雌激素类化合物对人群健康的影响

由于农药的大量使用,使得自然水环境中残留了大量的农药,尤其是有机氯农药。研究发现其中许多农药具有雌激素样作用,在很低的剂量可影响人类生殖系统功能。人们观察到许多野生动物雄性生殖器官发育异常,如睾丸和外生殖器变小,生育力降低等也相应增加;近 50 年来成年男子平均精子数大约减少了一半。类雌激素类化合物种类繁多,如农药包括:杀虫剂开蓬、六六六、DDT 和狄氏剂;某些氯化芳烃化合物如:二恶英(dioxin)、多氯联苯(PCBs),多氯联苯是一类非常复杂的混合物,多数多氯联苯类化合物呈现出雌激素作用。

## 3. 水中有机物污染

我国在上海、江苏、广西的调查发现饮水与胃癌和肝癌死亡率有关,以饮用黄浦江上、下游水对男性胃癌及肝癌死亡危险性的影响分析研究,发现饮黄浦江下游水对男性死于胃癌的相对危险性估计值(OR)为 2.021、肝癌为 1.851、食道癌为 1.92,表明饮用黄浦江下游水是地区男性胃癌、肝癌的食道癌死亡危险因素之一。广西扶绥调查发现①肝癌高发区与低发区的饮水有明显差别,前者多饮用受严重污染的塘水、塘边渗井水,而后者主要饮用不受或少受有机污染的深井水、泉水、河水。②肝癌重病区最突出的特点是受到严重的有机污染,BOD、COD、腐殖酸、亚硝胺等一系列有机物污染指标和有机组分含量均很高。水中有机物污

染与癌症关系是一个需要深入研究的课题。

我国现有湖泊 2000 个，贮水量愈 7000 亿立方米，占我国水资源的 27%，近年来，由于大量污染物排入湖中，致使水质恶化，藻类等水生生物过量繁殖，水体中含有多种有机致突变物质。许多研究从原核细胞、真核细胞、整体动物水平证实了我国一些污染较重的淡水湖泊中均含有有机致突变物；流行病学研究发现，1989-1991 年对山东南四湖周围 52 万人的回顾性调查表明，饮湖水者的肝癌、胃癌死亡率明显高于饮井水者；1989-1990 年对武汉东湖附近约 4 万人的调查发现，饮东湖自来水人群组男性癌症死亡率明显高于长江水组人群；山东微山湖区（饮湖水者）恶性肿瘤死亡率明显高于对照区（饮地下水者），上述资料说明，污染湖泊饮用水导致人群恶性肿瘤死亡上升，这与湖泊中存在的致突变有机物密切相关。