

我国砷异常区的成因及分布

徐红宁 许嘉琳

(北京师范大学环境科学研究所 北京 100875)

摘 要

概述了我国砷异常区(砷在局部地段高度浓积)的成因类型及其分布。自然成因有:水源型、地热型;技术成因有:开采和冶炼砷矿、有色金属矿和贵金属矿型,生产和使用含砷制剂型,化石燃料燃烧型,以及生产工艺过程中含砷杂质污染型等。在砷异常区应针对成因,采取应措施,控制其危害。

关键词 土壤砷; 砷异常区

砷的化合物种类很多,用途也极为广泛。在各种环境及作用力的影响下,As 有可能在局部地段高度浓积,使土壤或其他环境介质中砷含量出现异常,并通过食物链进入人体内(通过呼吸道、消化道、皮肤吸收等)引起急、慢性砷中毒。根据砷异常区的成因,可以因地制宜地采取防治措施,有效地控制、消灭砷中毒现象,促进人群健康。本文以砷异常对人体健康的影响为依据,概述了我国砷异常区的成因类型及其分布。

1 自然成因

自然成因的砷异常区(亦称自然形成的生物地球化学异常区)主要指原生环境或非人为因素引起的砷异常区,由其所引起的砷中毒现象称地方性砷中毒。它包括水源型和地热田型两个亚类。

1.1 水源型

天然水中往往含有不同浓度的 As,一般含量较低,在 $5\text{--}50\mu\text{g/L}$ 之间。当饮用水含 As 量超过 0.05mg/L ,有可能引起人砷中毒。

我国内蒙古—甘肃—新疆线断续分布着东西向的高 As 异常带。内蒙古的巴丹吉林沙漠、腾格里沙漠、乌兰布和沙漠,新疆的准噶尔盆地、塔里木盆地就位于此异常带上。该异常带的形成可能是由于存在着富 As 的矿脉和湖沼相沉积物,或有利于砷元素赋存和富集的地质和水热条件,这些地区的潜水,湖水和矿泉水富含 As($0.1\text{--}25\text{mg/L}$)^[1],特别是局部承压水,是人群饮用水的来源。引起砷中毒,形成水源(型)As 异常区。此外,藏北高原及台湾省也存在着这种 As 异常区。据报道,因水源 As 异常引起的砷中毒地区有新疆的奎屯垦区、内蒙古的局部地区、台湾的台南县等地^[2]。

80 年代初,新疆奎屯北部的车排子垦区发生砷中毒流行,威胁着约 5 万居民的健康。该区饮用水的含 As 量在 $0.03\text{--}0.86\text{mg/L}$ 之间,全垦区有水井 324 眼,深度从 10—410 米不等,含 As 量高的井水,井深一般大于 200 米,含水层主要是第四纪的细砂、粉砂及粘土夹层,利于砷的富集。据王连方等报道,砷中毒事件主要发生在饮水含砷量为 0.185—

0.85mg/L 的人群中，当井水含砷量(平均值)为 0.75mg/L 时，发病率为 46.4%；含 As 量为 0.56mg/L 时，发病率为 31.45%；含 As 量为 0.46mg/L 时，发病率为 11.2%^{〔3,4〕}。可见，当地砷中毒与居民饮用的井水中含 As 量较高有关。

绝大部分学者认为，台湾西南沿海地区流行的乌脚病，与饮用“地河井”水(含砷量高的水)有关，主要流行在台南县、台南市、嘉义县、屏东县、高雄县、高雄市等。台南市的井水含 As 量为 0.24—1.8mg/L。据台湾当局对 10 万居民进行的调查，患乌脚病者占 0.9%，高黑色素沉着者占 18.4%，角化过度及角化疹者占 7.1%，皮肤癌者占 1.1%。先后发病 1636 例，死亡 782 人^{〔2,5〕}。

改水措施是解决水源型慢性中毒的重要方法。据李勇等报道，1984 年 5 月—1987 年 4 月在奎屯病区进行现场改水实验，并对 518 例地方性 As 中毒患者进行追踪观察。结果表明，改水后，已有 314 例病人痊愈(占 60.6%)，113 例病人病情减轻(占 21.8%)^{〔6〕}。取得了即使用药物治疗也难以达到的效果。

1.2 地热田型

地热田中的热泉水、间歇泉及热水塘的 As 含量通常较高，易使附近水体，土壤出现 As 异常，造成人畜砷中毒。例如西藏羊八井地热田热水中的 As 含量高达 437mg/L，玉寨地热田的热水中 As 含量也达 272mg/L^{〔7〕}。

2 技术成因

利用矿产资源的过程，实质上是人类参与元素的地球化学再分配过程，这种再分配是污染元素产生过剩异常的过程，即产生人为的生物地球化学异常区。天然 As 原来以无活性及毒性低的形式存在在各种矿石中，随着人类活动，使矿石中的 As 产生再分配，活性增强，导致大量砷进入人类生活的空间。据估计，As 的人为排放量每年达 $19 \times 10^6 \text{kg}$ (1988 年)，致使某些地区局部 As 浓度高出自然界的水平，产生技术成因类型的 As 异常区，(即污染区)。根据引起污染技术原因，主要分以下 5 类。

2.1 开采和冶炼砷矿型

砷矿石在燃烧、熔炼时，As 变成蒸汽，在空气中迅速氧化成 As_2O_3 ，凝结成固体粒子污染大气、土壤和水体等周围环境。冶炼 As 时所产生的废气，其污染半径可达 50 公里，从而危及周围居民的健康。这种类型在云南、广东、广西、湖南等省区均有发生。例如，湖南常德地区石门县雄黄矿(AsS)是我国最大的雄黄产地。据测定(1968 年)，生产环境大气中 As_2O_3 最高达 34mg/m^3 ，生活区及矿区附近的水源、土壤、蔬菜等 As 含量异常高。该矿自 1971 年 1 月 1 日至 1982 年 12 月 31 日的 10 年间发生恶性肿瘤 50 例，其中肺癌 22 例^{〔8〕}。湖南省宜章县土法进行砒霜生产，在生产用的净化池中，水的含砷量高达 2000mg/L，数百米内的灌溉井水含 As 0.9mg/L，最高达 8mg/L^{〔2〕}，数十亩水稻全部死亡，人畜中出现 As 中毒症状。

进入 80 年代，国际市场 As 价上涨，广东连南、曲江等县纷纷兴建炼 As 土窑，排出大量的含 As 废气，废气所及之处，草木枯萎。目前上述各县堆放在各炼 As 废墟上的毒砂有 4000 多吨。矿渣有 25 万吨，成为向环境持续排 As 的严重污染源。据对停产 7 年的曲江县一炼 As 窑旁的泥土测定，其含 As 量仍高达 5484mg/kg。

2.2 开采和冶炼有色金属、贵重金属矿型

在有色金属和贵重金属的矿石中,经常伴生着 As 及其化合物,这些砷化物在冶炼过程中分配于各种中间产品,影响产品质量,特别是处理含 As 的原料时,如果不采取合理的技术措施,将有大量的 As 排入大气和水中,不但浪费了资源,而且导致了当地 As 的严重异常,并以矿区和冶炼厂为中心,异常程度向外逐步降低,呈环状分布。

2.2.1 铜、铅、锌矿的开采与冶炼

砷矿石多伴生于 Cu、Pb、Zn 等的硫化矿物中,和黄铜矿、黄铁矿、闪锌矿一起出产。这些硫化矿物中砷的含量是:方铅矿 $< 5-10000\text{mg/kg}$ 、黄铜矿 $< 80-5000\text{mg/kg}$ ^[9]。在开采和冶炼这些矿石时,释放出 As,从而形成异常区。

我国铅锌矿分布在东北、西北、华东、中南、西南等地区;铜矿在我国华南、西南、西北、华中等地区也有分布,在上述地区均存在着不同程度的 As 异常区。

沈阳冶炼厂是一个包括 Cu、Pb、Zn、制酸和贵金属冶炼的综合性有色金属工厂,每年随矿石中带进的 As 量约 400 吨左右,是构成该市 As 异常的主要来源。据报道,该厂每年从炉渣中排放的 As 约 102.64 吨,从废水中排放的 As 70—80 吨,从废气中排放的 As 53.71 吨^[10]。

甘肃白银地区分布着 Cu、Pb、Zn 等多种矿产,工矿业废水、废气、废渣未经处理即排放,80 年代每年随废水排放 As 100 多吨,过去,部分废水曾被引入农田,造成本区土壤中 As 及重金属的严重异常,据调查,该市 16.3% 的土壤中 As 的含量超过当地临界值 (25mg/kg),土壤中 As 最高达 149.04mg/kg 。

对我国南方 5 省区的部分工矿区砷异常调查表明,工矿区土壤 As 污染较为普遍,其中有 30% 的土壤含 As 量大于 30mg/kg ,尤以韶关、大余、河池、阳朔、株州等地严重^[9]。如广西某 Cu 矿排入河流和农田的尾矿水中含 As 量超标 26.5 倍,重污染区农田耕作层的土壤含 As 量正常区的 80 倍,大米中 As 累积量为 0.8mg/kg ,人群已出现体内 As 的蓄积^[11]。

2.2.2 锡矿的开采与冶炼

我国最主要的锡矿产地集中在云南南部、广西东北部及西北部,湖南、江西南部 and 广东北部,不少省区还有许多小型锡矿。随着这些地区锡矿资源的开发,可能造成 As 异常区。例如,云南个旧锡矿区,每天排入大气的 As 为 2.15—5.57 吨(1970 年),锡矿工人患肺癌人数为非矿工的 42 倍。据 1975—1979 年间调查,肺癌发病率为 $438.56/10$ 万人^[12]。

2.2.3 碲砂矿的采炼

碲砂矿(HgS)中伴生有 As 的硫化物,冶炼碲砂的废渣含有大量 As,经风吹雨淋,在附近形成 As 异常区。分布在西南和中南局部地区。例如,湖南常宁县某砂华碲砂矿冶炼碲砂已有 300 多年的历史(约于 120 年前停产)。当时冶炼后废渣倾倒在山坡上,现废渣可见范围约 $300\text{m} \times 200\text{m} \times 0.3\text{m}$,水污染范围 $1\text{km} \times 2\text{km}$,影响 790 个居民的生活,周围土壤全砷含量平均为 42.49mg/kg ,为正常土壤的 2.6 倍,稻谷 As 含量在 $0.06-0.69\text{mg/kg}$,红薯 $0.1-1.09\text{mg/kg}$,鲜鱼 $0.87-1.29\text{mg/kg}$ 。当地居民的头发、指(趾)甲砷有明显蓄积现象(发砷平均为 4.75mg/kg ,指(趾)甲中的 As 均值达 7.12mg/kg),已具有砷吸收和慢性 As 中毒的潜在危险^[13]。

2.2.4 金矿的采炼

金矿中砷以硫化物形式存在,其开采、冶炼过程中会产生 As 异常。例如湖南湘西金

矿、采矿、冶炼历史悠久,四周为农田和高山,废水直接排放,废气在峡谷中不易扩散,废渣堆成荒山,遇到大雨冲刷,环境中As浓度异常,致使农作物减产,溪流中的水生生物几乎绝迹。异常区稻谷、红薯、茶叶砷含量分别为 0.857mg/kg 、 2.185mg/kg 、 4.850mg/kg ,人的头发含砷均值 1.24mg/kg 、指甲As为 2.006mg/kg ,尿As为 0.027mg/kg ,血As为 0.107mg/kg ,分别为正常区的2.4、2.7、1.7、2.2倍。

2.3 生产和使用含砷制剂型

含As制剂通常是冶炼Cu、Pb、Zn和金矿石的副产品,生产的砷大约有97%是以 As_2O_3 的形态使用着。 As_2O_3 是制取农药的原料,其化合物用作杀虫剂、除草剂、杀菌剂、杀藻剂、皮革浸泡药剂、木材防腐剂、颜料和用于消灭绵羊与家畜的丝虫,也用于医治人体螺旋体传染病、血病、皮肤病及动物寄生虫病的药剂合成中,以前由于这些As制剂的使用未加控制,常发生砷中毒事件。

玻璃工业上用含As制剂作脱除硫的净化剂、氧化还原剂、脱色剂、消泡剂、玻璃中一般含As 0.2—1%^[10]。

长期使用含As农药,可使环境中As的分布产生异常,一方面土壤中As发生蓄积,另一方面使食物、水果和水体受到污染,危及人体。例如,我国某地用砷酸钙灭螺,由于雨水冲刷和渗入地下,而污染了附近井水,引起30余人中毒^[8]。某地皮革厂鞣皮车间使用了大量的脱毛剂(Na_3AsO_4),将含As废水随意排放,导致附近居民区井水含As高达 50mg/L ,仅数小时内致使107人发生急性砷中毒^[2]。

2.4 化石燃料燃烧型

化石燃料燃烧后将大量的As引入环境。据测定,煤中的含As量一般在3— 45mg/kg 之间,平均为 5mg/kg ,在燃烧过程中As的挥发量按50%计,则每烧一吨煤就有 2.5g As进入大气,依此计算,因燃煤每年进入大气的As有1500吨。原油中的含As量小于 1mg/kg ,其燃烧时产生的As量很少^[9]。所以此类As异常区主要分布在大量燃煤的工业城市和火力发电厂附近。大气中As的含量与煤质有关,我国南方有些地区煤中含As较高,如湖南的煤含As为 $12.5\text{—}34.4\text{mg/kg}$ ^[2]。长期生活在煤烟砷异常区引起的燃煤砷中毒,是我国独有的一种病区类型。现已在贵州省6个县(市)62个村发现病人1937人,受威胁人口近7万人^[15]。据现场调查,当地所产煤炭砷含量超标,农民习惯不用炉具而敞开烧煤,用以做饭、取暖、烘烤粮食,致使室内空气、食物受到砷污染。

2.5 生产工艺过程中含As杂质污染型

生产过程中使用了含As杂质的化合物,可引起各种异常:在生产车间或厂房内的As污染可直接危害生产工人;工业“三废”中As可污染厂周围环境,危害居民;产品中的As在使用过程中污染环境,威胁居民健康;食品生产过程中使用了含As杂质的化合物,可直接污染食品,引起居民中毒。例如,一般工业中常用的 H_2SO_4 含As 0.004—0.14%,在金属酸洗过程中金属与酸作用,可产生砷化氢而造成中毒事故。长春搪瓷厂,曾用含As的硫酸去酸洗镀Zn的铁皮而引起砷化氢中毒。又如,磷肥生产过程中需用大量粗制的含As硫酸,在生产过程中,有大量含As的粉尘向环境中排放,使周围儿童体内砷吸收量增大。据报道,有些磷肥中含As可达 $100\text{—}200\text{mg/kg}$,此种磷肥施于稻田则造成谷物的As污染^[16]。

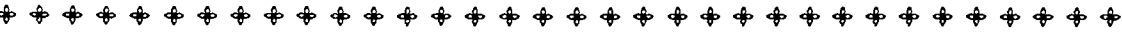
此类As异常区多分布在化工厂、搪瓷厂、磷肥厂、食品厂等车间内、厂区周围和使用

区。例如乌鲁木齐化工厂和天山化工厂的硫酸车间废水中 As 含量分别为 14.50、15.50mg/L，每日排放 As 量分别为 156，125 kg。强酸性的废水对 As 有增溶作用，使毒性更强，造成水源地和土壤 As 含量严重异常^{〔17〕}。

综上所述，我国的 As 异常区的形成原因是多方面的。有的是单一成因的，有的是综合作用的结果，成因较复杂，对人类的反馈作用也较强烈。应针对 As 异常区的成因，采取相应的措施，控制其危害。

参 考 文 献

[1] 王明远等，生物地球化学区和地方病的探讨，中国科学 B 辑，1985，(10):931-935。
[2] 林年丰，医学环境地球化学，吉林科学技术出版社，1991。
[3] 王连方等，地下水砷含量及其与居民慢性砷中毒关系，环境与健康杂志，1986，3(5):22-25。
[4] 洪里，新疆奎屯北部车排子地区高氟、高砷水的病害与形成环境的初步研究，新疆环境保护，1983，(1):22-28。
[5] 郑宝山，海峡两岸合作研究乌脚病和地方性砷中毒，中国地方病学杂志，1994，13(1):62。
[6] 李勇等，518 例地方性砷中毒患者临床追踪研究，环境与健康杂志，1991，8(4):152-155。
[7] 朱炳球等，地热田地球化学勘查，地质出版社，1992。
[8] 胡纯齐，砷致癌研究的新进展，环境与健康杂志，1985，2(5):49-50。
[9] 廖自基，微量元素的环境化学及生物效应，中国环境科学出版社，1992。
[10] 董福来，消除砷污染的途径，环境保护科学，1980，(3):31-32。
[11] 林海波，排放砷、镉废水对健康影响的简讯，环境与健康杂志，1987，4(6):16。
[12] 潘钟鸣，云南锡矿地球化学特性与矿工肺癌的研究，环境地球化学与健康，地震出版社，1987，(3): 26-27。
[13] 彭志坚等，矽砂废弃矿含砷废渣对人体健康影响的初步研究，环境与健康杂志，1985，2(6):22-24。
[14] 吴传业等，镉、砷污染环境对人体健康影响的调查，环境与健康杂志，1990，7(2):58-60。
[15] 郝阳等，我国当前地方性砷中毒防治概况，中国地方病防治杂志，1994，9(3):169-170。
[16] 王国荃，环境中砷的分布及其对健康的影响(中)，新疆环境保护，1984，(3):27-29。
[17] 刘荫桐，关于水磨河砷污染的分析，新疆环境保护，1981，(2):16-20。



(上接第 75 页)

4.6 如果条件允许，可以在 5—50、50—100mg/kg 之间再内插几个浓度值进行试验，在 5—50mg/kg 之间应存在一个浓度值 C_1 ，其缓冲动力学方程中 $b=0$ ，在 50—100mg/kg 之间应存在一个浓度值 C_2 ，其缓冲动力学方程中 $b_1=0$ ，这样可以得到一个分段表示的缓冲动力学方程。或者是一个统一的土壤对砷的缓冲动力学速度方程，以应用于理化条件类似的土壤。当然，由于土壤类型及其他环境的差异，在实际运用中还需根据具体条件进行修正。

参 考 文 献

[1] 姜永清，土壤吸附砷酸盐动力学的初步研究，土壤学报，1985，22(1): 75。
[2] 张毅，滇池底泥的砷污染现状及其吸附特性，环境科学研究，1990，3(2)。
[3] 约翰·内特等(张勇等译)，应用线性回归模型，中国统计出版社，1990。
[4] 项静恬、杜金观、史久恩，动态数据处理—时间序列分析，气象出版社，1986。