

饮用水中砷的危害及除砷措施

赵素莲, 王玲芬, 梁京辉

[关键词] 饮用水; 砷

[中图分类号] R123.6; R599

[文献标识码] C

[文章编号] 1003-8507 (2002) 05-0651-02

1 砷污染概况

地面水砷污染在许多国家和地区已经发现。如澳大利亚、加拿大、阿根廷、智利、英国、美国、墨西哥、日本、孟加拉国和原苏联等, 都有高砷水引起中毒的报导。美国疾病控制中心 (CDC) 和国际癌症研究机构 (IARC) 将砷确定为第一类致癌物质。在智利的三个州约有 43 万余人受到砷污染的危害。智利北部干旱地区的大多数水中都含有高浓度的砷 ($0.1-1.0\text{mg/L}$), 70 年代为遵守智利的 0.05mg/L 的标准, 大都采用絮凝法处理饮用水。

世界卫生组织推荐的 0.01mg/L 的最新饮用水标准更强化了饮用水的脱砷工作。最近的有关资料报导, 有 1.25 亿人口的孟加拉国有 3500 万~7700 万人因在饮用砷污染的水而造成皮肤损害。这一严重的环境灾害范围超过了 1986 年的乌克兰切尔诺贝利核泄漏事件。

近年来, 我国的台湾、新疆、内蒙、西藏、云南、贵州、山西、吉林等 10 个省 (区), 30 多个县 (旗) 均发现饮水高砷区。台湾省嘉义县和南台县 1968 年已有砷中毒的报导, 水砷含量为 $0.24-1.8\text{mg/L}$, 新疆的奎屯地区有 1980 年当地居民长期饮用高砷深井水引起地方性砷中毒的调查报告, 水砷含量为 $0.19-0.85\text{mg/L}$ (生活饮用水砷含量国家标准为 0.05mg/L)。都超过国家标准若干倍。

2 砷的理化性质

砷是一种类金属, 具有与硫一起聚集在硫化矿床中的趋势, 在元素的地球化学分类中, 一般被列为亲铜 (硫) 元素, 最常见的是砷黄铁矿 (FeAsS)。砷是在自然界中分布较广泛的元素, 它的化合物被用来作为治疗和杀生的毒物 (杀虫药等) 也已相当远久了。

砷通常有环境砷和工业用砷两种来源, 砷是构成地壳的元素, 但是却不以单质状态存在, 常结合成矿物质, 最常见的是硫化矿, 如雄黄矿 (As_2S_2), 雌黄矿 (As_2S_3) 和砷黄铁矿 (FeSAs)。砷原子序数为 23, 原子量为 74.92, 属 V 族, 位于磷、锑之间, 理化性质似磷, 能形成合金, 又易于碳、氢、氧共价化合, 特性介于典型金属和非金属之间, 化学性质复杂, 其化合物种类颇多。水中砷多是无机砷, 无机砷比有机砷毒性更强。

3 砷对人体的危害

砷是对人体健康有害的物质, 它可以在体内发生蓄积, 造成远期危害, 可以侵犯不同性别的任何年龄组, 侵犯身体的各个系统器官。如呼吸系统、消化系统、心血管系统、神经系统等。

3.1 临床表现, 砷中毒可分为三个阶段。第一阶段, 皮炎、角膜炎、结膜炎、鼻炎、咽炎、喉炎、胃肠炎; 第二阶段, 末梢神经炎、雷诺氏现象、肝病、肾病、黑皮病、色素脱失、过度角化; 最后阶段, 心脑血管疾病、肢端坏疽、恶性疣状增生等。^[7]

3.1.1 急性中毒临床表现: 急性中毒多为工作失误工业砷源而造成。如轻度的砷化氢中毒, 主要表现为恶心、呕吐、头痛、头晕、心悸、气急、腰部酸痛、棕褐色尿、黄疸、肝脾肿大、尿少、尿闭、尿毒症和心力衰竭等。重度砷中毒易造成生命危险。

急性砷中毒的预防措施, 主要是加强工业企业安全生产的日常管理, 作好安全宣传教育工作, 减少工作中的失误, 避免急性砷中毒事故的发生。

3.1.2 慢性砷中毒临床表现: 慢性砷中毒多为环境污染和构成地壳的元素天然砷而造成, 如生活饮用水, 食品等含砷量严重超标, 而居民长期饮食含砷超标的水和食物, 微量砷在体内长期蓄积, 造成对机体的长期慢性损害。如导致皮肤癌、黑脚病神经病、血管损伤及坏疽以及增加心脏病的发病率等。^[2]主要临床表现是皮肤颜色的改变, 皮肤出现白斑后逐渐变黑, 角化、肥厚呈橡皮状, 发生龟裂性溃疡, 手足掌过度角化脱屑, 关节肌肉疼痛, 严重者可以致癌和新生儿畸形, 这些疾病可以慢性发展, 经过多年后才发作。^[7]

国内资料调查表明, 长期饮用砷含量为 0.6mg/L 水的人群中, 砷中毒患病率高达 472%, 长期饮用砷含量为 0.3mg/L 水的人群中, 砷中毒患病率达 133%, 在慢性砷中毒患者中, 癌变率高达 15%, 台湾西南沿海地区自流井水中含砷量为 $0.24-0.96\text{mg/L}$ 。长期饮用此水的居民中, 皮肤癌发病率为 10.59%, 黑脚病的发病率为 8.9%, 皮肤色素沉着病发病率为 183.5%。^[1]

我国高砷水污染最严重的地区是内蒙古地区。仅内蒙古受害区域为 5 个盟市。内蒙古首次发现砷中毒是 1976 年 6 月, 当时是由长春地质学院师生 18 人在内蒙赤峰市克什腾木希嘎白音地区进行地质考察时, 晚上在山中宿营, 饮用了山泉水, 第二天开始陆续出现腹痛、腹泻、恶心、头晕、全

[作者单位] 北京市中国预防医学科学院环监所, 100021

[收稿日期] 2001-11-23

身乏力,面色苍白或潮红等症状。尿色呈酱油色,经临床化验,其中 4 名患者尿砷含量达 0.2~0.89mg/L,由此引起了当地有关部门的高度重视。1980 年末至 1990 年初期有关部门对多个盟市进行了砷中毒流行病学调查。结果发现内蒙古地区有数个盟市有不同程度的砷中毒流行,饮用水含砷量在 0.05~1.99mg/L,发病率在 24.36~79.17%,发病年龄在 5~76 岁,患者以成年居多。

4 测定方法

- 4.1 原子吸收测定法^[6]
- 4.2 氢化物原子吸收分光光度法^[5]
- 4.3 原子荧光法^[3]

5 除砷措施

5.1 传统的混凝沉淀法:大约 1/3 的砷以颗粒状态存在。水经混凝沉淀后,可以降低水中的砷含量。混凝剂一般选用铁盐,铁盐除砷效果一般高于铝盐。以氯化铁或硫酸铁为好,此法最适宜被污染的地面水源(搅拌——沉淀——过滤)。

表 1 混凝——沉淀法设计依据

组成	设计参数
快速搅拌的转速	1000/S
快速搅拌的时间	20S
微孔过滤流	0.0032cm/S
微滤器回洗循环时间	20min
FeCl ₃ 用量	23mg/L
混凝—微滤 pH	7.3

5.2 活性氧化铝吸附过滤法“此法是一种定形和晶体的 Al₂O₃,零点电位电荷值为 8.2,在近中性溶液中对许多阴离子有亲和力,吸附包括表面络合及离子交换。为提高活性氧化铝的除砷效率及容量,宜先加酸把水调节成微酸性 pH 为 5 时砷的吸附性最好,然而当考虑絮凝物时,水 pH 调在 6~6.5 之间,再进行过滤最为合适。我国大多数高砷地区的水质条件下,采用此种方法可以保证水砷含量完全符合卫生标

准(0.05mg/L 以下)。并且每立方米(约合 830kg 左右)粒径为 0.4~1.2mm 的活性氧化铝在处理 4000 多立方米的水之后,可以进行再生,再生液可选用 1%的氢氧化钠溶液,用量为滤料体积的 4 倍左右。再生后的活性氧化铝可以重复使用。

表 2 活性氧化铝吸附法设计依据

组成	设计参数
空滤层接触时间	5min
Al ₂ O ₃ 滤层高度	1.5m
Al ₂ O ₃ 粒度	28~40 筛目
进水 pH	6.0~6.5
NaOH 溶液体积	滤层体积的 4 倍
H ₂ SO ₄ 淋洗液浓度	0.2mol/L
每次再生损耗 Al ₂ O ₃	2%

砷是环境污染的重要毒物之一,为确保人民身体健康,建议有关方面加强砷中毒的调查研究工作。加强对生活饮用水、食品等检验监测工作,确定病区范围,追踪病区成因,查明危害程度,掌握分布规律,探讨防治对策,尽早消除或减少砷污染对人民身体健康造成的危害。

[参考文献]

[1] 李树猷. 饮用水中砷的危害及除砷措施 [J]. 中国供水卫生, 1993, 1: 43.

[2] 李树猷. 氯化铁混凝法饮水除砷研究 [J]. 中国供水卫生, 1993, 2: 3.

[3] 胡家英. 双道氢化物发生荧光法同时测定水中砷和汞 [J]. 中国供水卫生, 2000. 2: 16.

[4] 庞进法. 水中砷测定方法的初步改进 [J]. 中国供水卫生, 1997, 3: 26.

[5] 王晓. 氢化物原子分光光度法测定水中砷 [J]. 中国供水卫生, 1997, 1: 30.

[6] 刘素君. VA-90 气态原子化装置—原子吸收法测定水中砷 [J]. 中国供水卫生, 1996. 1: 9.

[7] 梅树珍. 内蒙古右旗木头湖村慢性砷中毒流行病学调查 [J]. 中国地方病学杂志, 1996, 4: 237.

(上接第 650 页)

[2] Fine PE. [J]. Rev Infect Dis, 1989; 11: S353-S359.

[3] Fine PEM. [J]. Lancet, 1995; 346: 1339-1345.

[4] Kaufmann SH. [J]. Nat Med, 2000; 6 (9): 955-960.

[5] Van Rie A, et al. [J]. N Engl J Med, 1999; 341 (16): 1174-1179.

[6] Orme M, McMurray D and Belisle JT. [J]. Trends Microbiol, 2001; 9: 115-118.

[7] Schaible UE and Kaufmann SHE. [J]. Trends Microbiol, 2000; 8: 419-425.

[8] Barry CE. [J]. Trends Microbiol, 2001; 9: 237-241.

[9] Tascon RE, Colston MJ, Ragno S, et al. [J]. Nat Med, 1996; 2 (8): 888-892.

[10] Turner OC, Roberts AD, Frank AA, et al. [J]. Infect Immun,

2000; 68: 3674-3679.

[11] Skeiky YAW. [J]. J Immunol, 2000; 165: 7140-7149.

[12] Vogel FR. [J]. Clin Infect Dis, 2000; 30: S266-270.

[13] Murray PJ, Aidovini A and Young RA. [J]. Proc Natl Acad Sci USA, 1996; 93: 934-939.

[14] Flynn JL and Chan J. [J]. Infect Immun, 2001; 69 (7): 4195-4201.

[15] Brooks JV, Frank AA, Keen MA, et al. [J]. Infect Immun, 2001; 69 (4): 2714-2717.

[16] Tanghe A D'souza S, Rosseels V, et al. [J]. Infect Immun, 2001; 69 (5): 3041-3047.

[17] Jungblut PR, Schaible UE, Mollenkopf HJ, et al. [J]. Mol Microbial, 1999; 33 (6): 1103-1117.