

综述

饮用水中铝的生物可给性研究进展

刘文新 栾兆坤 汤鸿霄

日益加剧的酸沉降污染引发土壤和沉积物中丰量元素铝的溶出释放,致使水环境中的铝成为微量元素污染物^[1]。同时,医学和生物学研究表明铝与多种人体疾病有关,其某些形态对于动、植物和人类都具有直接的生物毒性和间接的致生理功能性障碍作用^[2-4]。当前,自来水处理工艺中大量应用各类铝盐净水剂,加之居民日常生活中广泛使用铝制器皿,使得饮食成为人体摄入铝的主要来源,因此,饮用水中铝的含量、形态分布及其生物毒副作用成为当今研究的热点之一。

1 饮用水中铝的主要来源及变化特征

饮用水中铝的主要来源包括:源水背景含量;水处理后的残余铝;自来水二次加工。不同类型源水中铝的平均背景含量通常较低,然而,严重的酸雨危害造成大范围土壤和沉积物中铝的溶出释放;同时,采矿及冶炼行业排放的含铝废水经由各种途径汇入作为水源水的江河、湖泊及水库之中,导致铝的背景含量增加。当源水流入水厂后投加铝盐净水剂进行絮凝沉淀处理,也造成出水中残余铝含量增加,并明显改变原有的铝形态分布平衡^[5]。因此,自来水供水中残余铝的问题备受关注,一些组织和部分发达国家已先后制订饮用水中铝含量的警戒水平和上限^[6],如表1所示。

据美国城市统计调查,因絮凝效果不佳而过量投放铝盐净水剂以及不合理的过滤、氯化等问题均可使水中铝的含量明显提高或改变水中铝的化学形态分布^[5]。此外,残余铝同水处理后期投加石灰以调节出水pH值也有关。我国的情况比较复杂,除技术相对落后等客观条件外,人为因素影响严重,至今尚未正式颁布水质监测指标中铝的含量标准。近期对我国部分城市自来水厂的调查表明,出水中铝的含量一般明显高于源水,而形态分布则与国外某些文献有所不同。同时,使用铝制器皿煮沸^[7]、含铝的

表1 一些组织及政府制定的饮用水铝含量标准^[6]

组织/政府	警戒线水平 (mg/L)	上限 (mg/L)
世界卫生组织	0.20	-
欧洲共同体	0.05	0.2
比利时	0.05	0.1
丹麦	0.05	0.2
德国	0.05	0.2
英国	0.05	0.2
瑞士	0.05	0.5
美国	0.05	0.2

注: * 美国水工程协会标准

饮料添加剂^[8]等二次加工过程同样会改变饮水中铝的含量和形态分布,并涉及pH电解质的化学/电学腐蚀等因素(参见图1)。

2 饮用水中的铝在人体内代谢转化历程及其生物可给性

许多报告证实水体中铝的某些形态对多种生物具有直接的生物毒性和间接的生理障碍作用,例如鱼类^[2]、农作物^[3]和人^[9-11]。机体内环境参数的变化和特定络合配位体的作用(如转铁蛋白 Transferrin)致使铝的代谢分配比例和形态组成发生一系列变化^[10],借助动物模拟实验、动态模型和受试志愿者等方法可以探讨人体组织、器官中铝的含量和形态分布,以及某些常见疾病与铝之间的剂量-响应关系,例如“铝毒性综合症”的研究(包括慢性退化和变性疾病)^[12]。表2列举了人体日常摄入铝的来源、平均值及变动区间,其中饮用水属于相对稳定的人体铝的来源,尤其含有较多易结合、易吸收的溶解形态,因而其生物可给性问题十分引人注目。

图2概述了饮水中的铝在人体内部滞留、迁移及转化的代谢历程和特征。pH沿消化管腔的变化和络合配位体的存在会导致摄入铝的形态分布和代谢分配比例发生转变。

流行病学研究表明,铝的异常富集可能造成组织和器官的伤害:①中枢神经系统,表现为早老性痴呆症(AD)、Down氏综合症等^[13];②肾脏,例如肾功能失调、肾衰竭及尿毒症^[14];③骨骼及肌肉变形,如

国家自然科学基金资助项目

作者单位:中国科学院生态环境研究中心国家重点实验室(北京,100085)

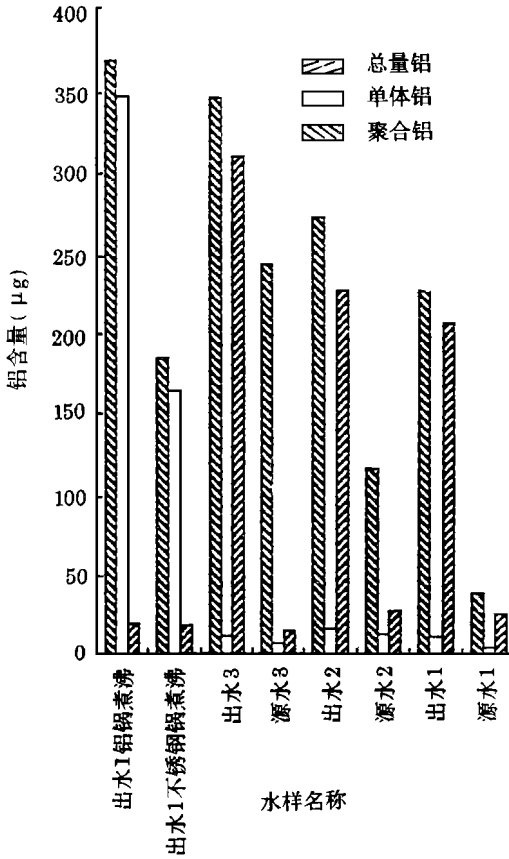


图 1 我国某些水厂源水与出水中铝含量、形态分布的对比以及铝制器皿在煮沸过程中的作用

表 2 人体日常摄入铝的不同来源及特征 (以美国为例)^{〔11〕}

分类	来源	平均值 (mg/d)	低值区间 (mg/d)	高限区间 (mg/d)
食物	天然含量; 人工辅助添加剂	20~ 26.5	5~ 30	50~ 135
饮水	自然背景浓度和水处理工艺	0.16~ 0.336	0.003~ 0.1	0.8~ 5
呼吸	颗粒、粉尘、烟	0.0044	-	-
药物	抗酸剂、缓冲剂、敛汗剂等	10~ 1000以上	0	5000

且柠檬酸等低元羧酸分子可以改变铝化学形态的再分配模式。通常, 饮水中含有对人体具有重要意义的溶解态硅, 不溶性的硅铝络合物可降低铝的生物可给性, 但该络合物稳定性差, 竞争力比羧酸弱得多。正常情况下, 饮水中绝大部分铝通过各种途径排出体外, 真正吸收进入人体组织的比例很低, 影响因素包括铝形态的溶解性、血清内存在的络合配位体、肾功能状况以及铝摄取剂量等。目前对尿毒症导致机体铝负荷增加的阐述又与铝的生物代谢机制密切相关^{〔13〕}, 因此, 经常测定血液和尿中铝的含量在一定程度上可以反映铝的吸收情况。此外, 骨骼对铝摄入

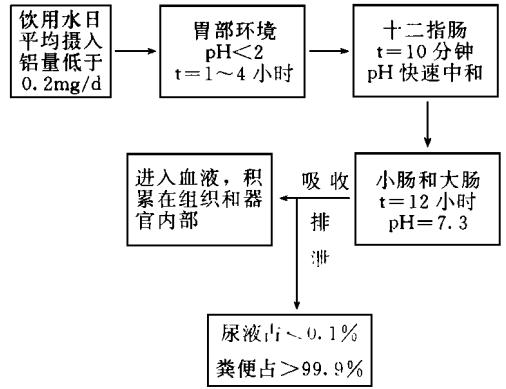


图 2 饮用水中的铝在人体内迁移、转化的代谢历程示意图

骨质疏松软化、肌萎缩侧索硬化 (ALS)^{〔4〕}, ④血液及心血管疾病^{〔12〕}。

细胞吸收不同形态铝的动力学方式主要有 3 种: (I) 通过特定的媒介受体主动传输离子形式铝, 包括 3 种铁结合蛋白受体 (转铁蛋白 transferrin 铁蛋白 ferritin 以及 mobilferrin^{〔13〕}) 和血清中的铝结合蛋白 (如 albindin^{〔16〕}), 其中以转铁蛋白为主; (II) 中性络合态铝的被动式扩散; (III) 胞饮作用。哺乳动物模拟实验表明许多生物系统中铝的生化行为与铁类似, 存在竞争结合现象^{〔17〕}。人体消化道及血液中浓度较高的柠檬酸 (或其盐类) 具有突出作用: 其电荷中性的 pH 广谱适应性和强络合竞争能力能促进铝的吸收, 这种促进作用至少部分属于依能性过程, 而

速率的敏感性相当高, 铝容易通过取代钙而进入骨基质晶体结构中, 使骨骼成为铝的被动储库而导致可能的病变^{〔4〕}。

比较而言, 大脑是最易受铝毒性侵蚀的目标。研究结果认为, 大脑中逐渐富集的铝会杀死神经元, 使人的记忆力丧失^{〔18〕}。英国剑桥脑库实验室在肾病患者的透析实验中, 发现神经组织细胞结构中一种被称作 τ 的蛋白质发生异常变化^{〔19〕}, 而且早老性痴呆症 (AD) 在某些家族成员中存在过度吸收铝的遗传性倾向^{〔20〕}。一些研究人员在人体血-脑屏障的渗透性对比实验中, 发现铝的渗透现象主要集中在大脑

毛细血管,络合态铝通过扩散或胞饮方式结合到细胞表面受体^[21]。但多数学者认为铝的吸收动力学是特定媒介受体的主动传输机制与非特定被动传输机制相结合,血清中转铁蛋白的作用举足轻重^[15],因而铝对大脑的毒害至少部分涉及体内正常铁平衡关系的破坏和依铁性细胞生理过程的破坏^[22]。

3 未来研究的重点和方向

尽管饮水中铝的生物可给性研究仍存在疑问和争议,但从形态分布和代谢分配角度看,其重要性是不言而喻的。为降低饮水中铝对生物和环境造成的危害,应重点开展下述领域的研究和规划:(1)提高环境质量,净化源水水质;(2)改进水处理工艺,采用新型产品和高技术,例如以聚合氯化铁深床过滤取代传统的铝盐絮凝沉淀;(3)提高水厂内部管理水平,建立统一实用的饮用水含铝标准;(4)协调水化学和环境医学的研究,关键在于饮用水中残余铝的变化及其对人体组织、器官的毒性伤害,包括致病机理、影响因素、剂量响应模式以及人体铝负荷容量与饮用水铝含量的关系等。同时应积极开发高灵敏度分析技术以适于监测生物流体介质中铝的形态特征,并结合动物动态模型和人体志愿者进行跟踪控制实验,藉以探讨生物体内主要组织、器官及体液中铝的含量、形态分布和代谢周期等。

4 参考文献

- 1 Spósito G. Environmental Chemistry of Aluminum. Boca Raton FL: CRC Press, 1989. 5~ 15.
- 2 Wilkinson KJ and Campbell PGC. Aluminum Bioconcentration at the gill surface of Juvenile Atlantic Salmon in acidic media. Environ. Toxicology and Chem. 1993, 12: 2083.
- 3 Shann JR and Bersch PM. Differential cultivar response to polynuclear hydroxo-aluminum complexes. Soil Sci. Soc. Am. J., 1993, 57: 116.
- 4 Gitelman HJ and Dekker M. Aluminum and Health: A review. New York: Lewis Pub, 1989. 35~ 225.
- 5 Letterman RD and Driscoll CT. Survey of residual aluminum in filtered water. J. Am. Water Works Association, 1988, April: 154.
- 6 Sollars CJ, et al. Aluminum in European Drinking Water. Environ. Technol. Lett., 1989, 10: 131.
- 7 Mei L and Yao T. Aluminum contamination of food from using aluminumware. Int J Environ Anal Chem, 1993, 50: 1.
- 8 Pennington JAT. Aluminum content of foods and di-

- ets. Food Add Contam, 1988, 5: 166.
- 9 朱萍,汪关煜,俞育飞,等. 铝与肾性骨病. 中华内科杂志, 1996, 32: 176.
- 10 Reiber S, et al. Drinking Water aluminum and bioavailability. J Am Water Works Association, 1995, May: 86.
- 11 刘文新,栾兆坤,汤鸿霄. 水体中铝(III)的化学形态及其生态效应的研究进展. 生态学报, 1996, 14(2): 212.
- 12 Elliott HC and Mac Dougall AI. Aluminum Toxicity Syndrome. The Lancet, 1978, 1(8075): 1203.
- 13 Neri LC, et al. Aluminum, Alzheimer's Disease and Drinking Water. The Lancet, 1991, 338: 390.
- 14 汪关煜,朱萍,王素娥,等. 慢性肾功能衰竭透析患者铝中毒的原因和诊断及治疗. 中华内科杂志, 1996, 35(1): 36.
- 15 DeVoto E and Yokel RA. The biological speciation and toxicokinetics of Aluminum. Environ Health and Perspect, 1994, 102: 940.
- 16 Favarato M, et al. Resolution of serum aluminum-binding protein by size-exclusion chromatography: identification of a new carrier of aluminum in human serum. J Chromatogr, 1992, 576: 271.
- 17 Huang JY, et al. Effects of body iron stores on serum aluminum level in hemodialysis patients. Nephron, 1992, 61: 158.
- 18 Walton J, et al. Uptake of trace aluminum into the brain from drinking water. Neurotoxicology, 1995, 16(1): 187.
- 19 Harrington CR, et al. Alzheimer's a-disease-like changes in tau protein processing association with aluminum accumulation in brains of renal dialysis patients. The Lancet, 1994, 343: 993.
- 20 Farrar G, et al. Defective Gallium-Transferrin Binding in Alzheimer's Disease and Down Syndrome: Possible Mechanism for Accumulation of Aluminum in Brain. The Lancet, 1990, 335: 747.
- 21 Allen DD and Yokel RA. Dissimilar aluminum and Gallium permeation of the blood-brain barrier demonstrated *in vivo* microdialysis. J Neurochem, 1992, 58: 903.
- 22 Roskams AJ and Connor JR. Aluminum access to the brain, a role for transformation and its receptor. Proc Natl Acad Sci USA, 1990, 87: 9024.

(收稿: 1996-03-05 修回: 1996-06-17)