

中国大骨节病地质环境特征及其病因研究

安永会 贾小丰 李旭峰 何 锦 韩双宝 张 徽

(中国地质调查局水文地质环境地质调查中心, 河北 保定 071051)

摘要:大骨节病是一种影响因素复杂、病因一直未明的地方病,其学说众多。本文阐明了中国大骨节病地域分布与病情动态变化特征,重点论述了中国大骨节病自然环境与地质环境特征以及病因研究现状。针对多种病因学说,本文认为大骨节病病因是多因素复合作用的结果,硒缺乏是环境背景因素、环境中与人体有关的毒素是主控因素、常量与微量元素的比例失调是影响因素。病因研究中应注意宏观与微观相结合、地学与医学等多学科相结合。

关键词:大骨节病;地质环境特征;病因研究;多因素复合作用

中图分类号:X141;R684.1 **文献标志码:**A **文章编号:**1000-3657(2010)03-0563-08

1 引言

大骨节病(Kashin-Beck Disease,简称 KBD)是一种原因不明的地方性变形性骨关节病,其原发病变是发育期关节软骨、骺板软骨多发对称性变性、坏死和早期化骨修复,并继发为变形性骨关节病。临床上表现为四肢关节疼痛、增粗、变形、肌肉萎缩、严重出现短指、短肢,甚至矮小、畸形。

中国大骨节病病区呈带状分布于从东北到川藏高原的狭长地带,涉及黑龙江、吉林、辽宁、内蒙古、山西、河北、北京、河南、山东、陕西、甘肃、青海、四川、西藏等 14 省(区、市)的 315 个县市,受威胁人口达 3000 万以上。它的自然延伸波及到俄罗斯和朝鲜的少数地区。

本文搜集了中国近 20 年来全国大骨节病病情监测资料以及病因研究成果,阐明了中国大骨节病地域分布与病情动态变化特征,重点论述了中国大骨节病自然环境与地质环境特征以及病因研究现状。针对多种病因学说,笔者认为大骨节病病因是多因素复合作用的结果,硒缺乏是环境背景因素,与人体有关环境中的毒素是主控因素,常量与微量元素的比比例失调是影响因素,并提出应注意宏观与微观

相结合、多学科,尤其是地学与医学相结合的病因研究思路。

2 中国大骨节病地域分布与病情变化特征

笔者参考 1999—2005 年全国大骨节病病情监测资料^[1,2],并绘制了全国大骨节病病情监测时间动态图(图 1)和 2005 年全国大骨节病病情监测结果空间分布图(图 2)。

从图 1 可以看出:从 1990 年到 2005 年大骨节病检出率高点下移,全国平均检出率呈波浪型逐年下降趋势,在个别年份病情有所反弹,如 1992 年、1995 年和 2000 年。东、西部平均发病率具有较大区别:东部地区的发病率持续稳定下降,1994 以后除个别地区外基本都保持在 5%以下;而西部地区发病率虽逐年有所下降,但是波动较大,且仍都保持在 10%以上。全国发病率出现的 3 次反弹都是由于西部发病率的升高造成的,但其产生的原因不尽相同:1992 年找不到特别的原因,应属自然反弹;1995 年是陕西新发现的榆林重病区 and 青海病区加入造成的;2000 年是西藏病区加入所致。

从图 2 可以看出:东西部界线分明,保持着西重

收稿日期:2010-03-12;改回日期:2010-04-09

基金项目:中国地质调查局地质大调查项目“四川阿坝州地方病严重区地下水勘查及供水安全示范”(1212010813102)资助。

作者简介:安永会,男,1964 年生,教授级高级工程师,主要从事水资源评价与环境水文地质调查研究;E-mail: anyonghui@126.com。



图1 全国大骨节病病情监测时间动态图
Fig.1 Temporal dynamics of KBD prevalence rate in China

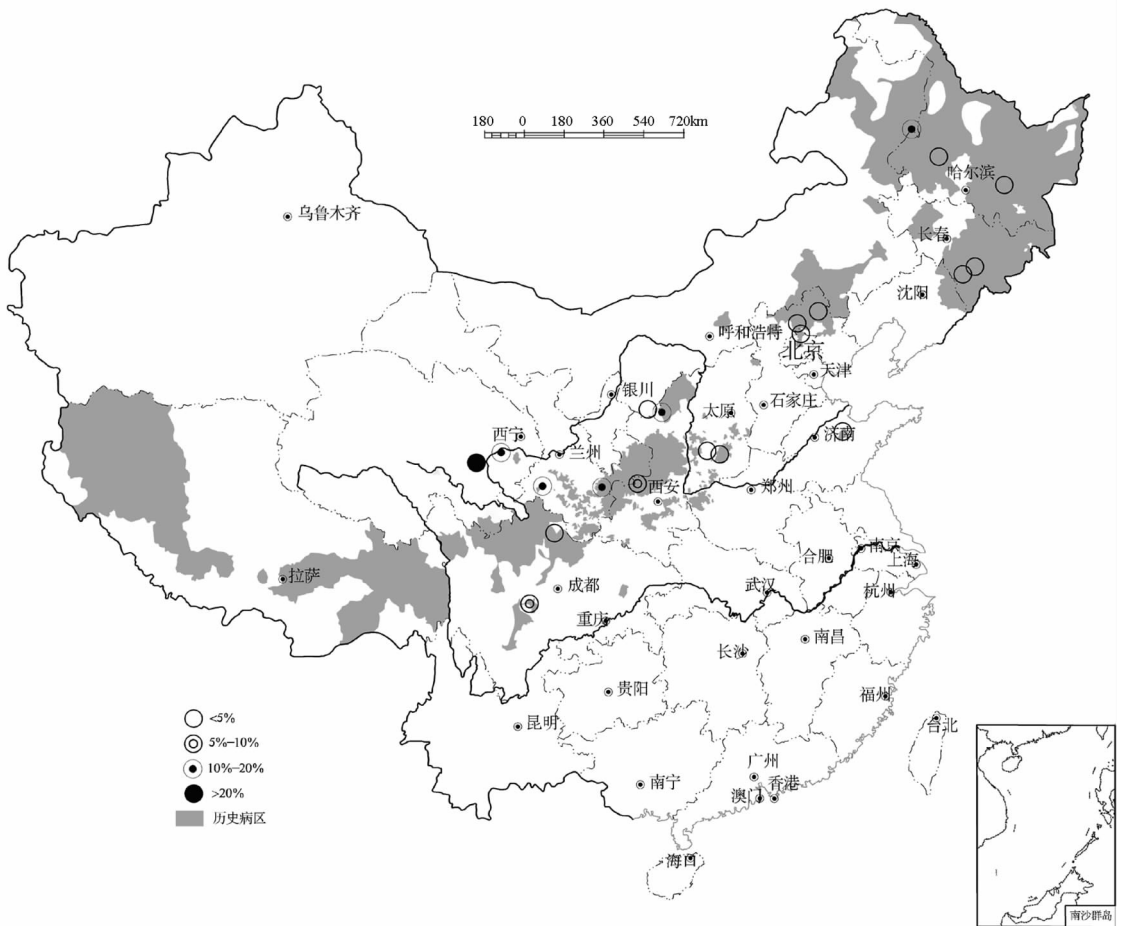


图2 2005年全国大骨节病病情监测点分布图
Fig.2 Spatial distribution of KBD prevalence rate in China in 2005

东轻的格局,X线检出率超过10%的病点基本都在西部。

3 中国大骨节病环境特征

大骨节病主要分布于中国东南部季风气候湿润

带和内陆干旱带之间的过渡带。从东北向西南呈带状分布。这说明在这个过渡带内,较多地存在适合于发生大骨节病的特定的地质环境。在其他带内较少出现大骨节病,而且范围不大,多呈稀疏的灶状分布。

从地形地貌来看,本病在山区、丘陵、高原、平

原,乃至沙漠都有分布。病区高程海拔 150~4600 m。因此,宏观地貌不是本病的特有环境特征。然而,纵观全国病区,发现较小的地貌单元对大骨节病的分布起了明显的控制作用。

林年丰^[3]认为,中国大骨节病分布广泛,横跨寒、温、热三大气候带,病区的自然条件复杂多变。可以将病区地质环境划分为 4 种类型,即:(1)表生天然腐殖环境病区类型;(2)湖泽相沉积环境类型;(3)黄土高原残塬丘陵沟壑窖水病区类型;(4)沙漠沼泽草炭沉积环境病区类型。大骨节病与地质构造、地层岩性无直接关系,而与表生水文地球化学环境有非常密切的关系。这 4 种地质环境类型都不外乎有以下特征,即:病区多为区域性的或局部的较湿润的腐殖质丰富,元素相对贫乏的还原环境;地形相对低洼,树林繁茂,或杂草丛生;植物残体多处于半分解状态;水流不畅,有机污染严重。矿化度较低,水质不良;或是水源的环境卫生不良,天然的和人为的污染严重;或是水井穿过富含腐殖质的湖沼相沉积地层。轻、非病区多为较干燥的腐殖质贫乏而矿物质相对富集的氧化环境,地形高亢、开阔、水流通畅,很少受到有机质的污染,矿化度相对较高,水质良好。

4 大骨节病病因研究现状

中国的大骨节病病因研究经过 50 多年的工作积累,形成了许多假说,归纳起来主要有 3 种学说:生物地球化学学说(无机元素缺乏或比例失调论,近年以“低硒”论为代表)、与饮水水质有关的学说和食物真菌毒素中毒学说。近年来仍有许多新的学说被提出,例如低硒条件下某病毒与大骨节病关系的研究。每种学说对大骨节病病因的解释都有相关的证据,却又都不能对大骨节病做出完全合理的解释。

4.1 生物地球化学学说

生物地球化学学说(biogeochemical hypothesis)的基本观点认为,大骨节病的发生与特定的地理环境有关。即病区环境内(水、土、粮)某些化学元素或化合物过多、缺乏、或比例失调,影响机体内矿物质的正常代谢,引起人体骨关节畸形病变。其中对硒元素的缺乏与大骨节病的关系研究是近年来研究的重点,并由此形成了大骨节病的“低硒”说(selenium deficiency)。

1972 年,莫东旭教授在用大骨节病区水、粮饲养大鼠的实验中,意外地发现了许多大鼠

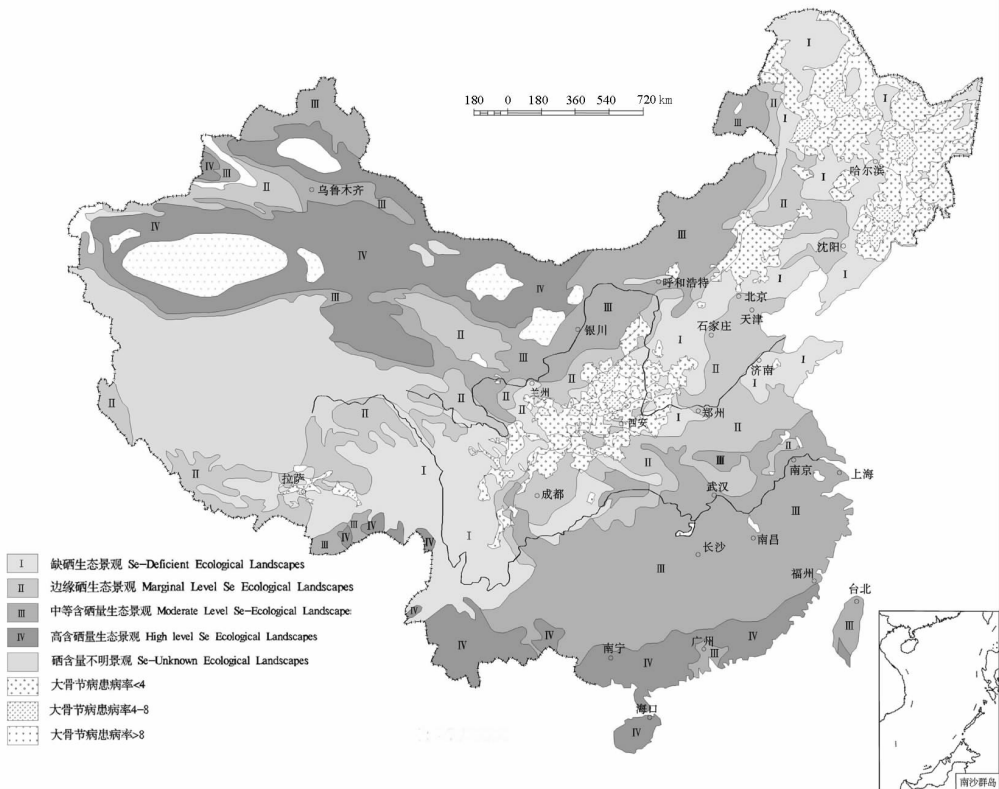


图 3 中国地方性大骨节病与硒元素生态景观分布图
Fig.3 The distribution of KBD and Se ecological landscapes in China

(39.71%)死于急性大片肝坏死,在追查原因时注意检测了所用水、粮的 Se 含量,从而首次看到大骨节病病区水粮 Se 含量低于非病区的现象。

后经中国学者多年研究,发现大骨节病与环境低硒有密切关系,主要表现为以下几个方面:①中国大骨节病病区分布与低硒土壤地带大体上一致(图 3),大部分病区土壤总硒含量在 0.15 mg/kg 以下,粮食硒含量多低于 0.020 mg/kg;②病区人群血、尿、头发硒含量低于非病区人群,病人体内可查出与低硒相联系的一系列代谢变化;③病区人群头发硒水平上升时,病情下降;④补硒后能降低大骨节病的新发率,促进干骺端病变的修复。

但是低硒与大骨节病之间的关系,目前仍存在分歧。有一些重要事实不支持低硒是本病的病因:①有些地区低硒,并不发生大骨节病,如陕西的榆林、洛南以及四川、云南一些克山病病区;有些地方硒并不很低,却有本病发生,如山东的益都,山西的左权、霍县,陕西的安康,青海的斑玛等;②补硒后不能完全控制本病的新发;③细胞培养表明,软骨细胞生长对硒并无特殊需要;④低硒的动物实验不能造成类似本病的软骨坏死。

4.2 与饮水有关的学说

水是人类生存所必须的物质,很多疾病又是以水为介质进入人体而致病的,因此关于饮水水质与大骨节病的关系的研究一直是人们关注的重点。关于饮水水质的研究一般从无机元素和有机物两个方面进行。

4.2.1 水中无机元素与大骨节病病情关系研究

胡建刚^[4]运用正交试验法对陕西永寿等大骨节病病区的饮水水质与病情之间的关系进行了分析研究,得出结论:饮用缺乏 Mg^{2+} 、 Cl^{-} 、 SO_4^{2-} 、 HCO_3^{-} 、Se、Sr 等组分的低矿化度水是导致大骨节病发生的重要原因。王建平等^[5]在壤塘县大骨节病病区进行环境水文地质调查后,认为该地区的水化学特点是:水中有机质含量高,偏弱酸性,水的硬度、矿化度及钙、镁、硫酸根含量均相对较低,铁、锰含量较高,长时间饮用软水容易使得人体生长必需的钙质缺乏,导致骨骼不能正常发育。李端生等^[6]认为松嫩平原深层超低氟地下水是造成当地“平原型大骨节病”的主要因素,并提出了“低氟说”,该学说认为生物与生存的地球化学氟丰度存在一定联系,而大骨节病流行区与环境低氟相吻合。李顺江^[7]等运用 ICP-AES 法准

确测定了西藏地区大骨节病病区和非病区中沟水、河水、泉水和溪水等 4 种饮水中多种元素的含量,发现大多数元素,如 K、Ca、Mg、P、Zn、Co、Mn、Ba、Sr、V、Ni、Pb 在非病区要高于病区。并且对病区与非病区水源中微量元素的含量进行 *t* 检验,结果表明:Cu、Mn、Ba、Sr、Cd、V、Cr、Ni 等 8 种元素在病区与非病区的含量有显著差异。

各地区发现的与大骨节病发生存在相关关系的无机元素的种类并不完全相同,除了硒元素外(形成上述较为成熟的“低硒说”),其他元素与大骨节病的关系还未得到充分的医学机理证据的支持。

4.2.2 水中有机物中毒学说

水中有机物中毒学说(hypothesis of high humic acid levels in the drinking water)的基本观点认为,大骨节病是病区饮用水被植物分解残骸或腐殖质污染从而形成有机物污染,进而导致人体发生的一种慢性中毒性疾病,其中有机物主要是指自然腐败的分解产物阿魏酸(ferulic acid)、对羟基桂皮酸(*p*-hydrocinnamic acid)、黄腐酸(fulvic acid, FA)等^[8]。中国学者发现大骨节病病区饮水偏酸性,饮水中有机物总量和腐殖酸等明显高于非病区。因此,认为大骨节病病区饮水中有机物中毒是大骨节病的病因之一^[9]。学者林年丰认为有机污染物是指特定的地质环境中植物残体半分解过程中的产物——具有 -OH、-COOH、-OCH₃ 等功能团的低分子腐殖酸对饮水的污染。王金达等在黑龙江、吉林、内蒙古、山东、陕西、甘肃、四川、云南、西藏等省自治区大骨节病病区进行了自然环境和社会经济因素及流行病学调查后,认为中国大骨节病病区环境中腐殖酸及其衍生物——阿魏酸、对羟基桂皮酸含量、自由基浓度均高于非病区,且存在显著差异。任宏伟在调查了甘肃省的病区与非病区之间的区别之后,认为污染水质含腐殖酸在 1 mg/L 时即可能有骨节病发生。富含腐殖酸的水质可能含有某种微生物及其毒素,如果没有微生物,但仍含有其毒素,这种毒素也可能被腐殖酸吸附在一起,被人畜饮用,通过水的载体被肌体吸收而起到大骨节病的致病作用。

但是在研究中也发现该学说仍有一些难以解释的问题和反对意见:①饮用同一水源地自然屯,其大骨节病发病具有家庭聚集性倾向,重病区与非病区、病户与非病户之间饮用水腐殖酸含量的差异无显著性。②用病区饮水提取的高浓度的黄腐酸不能引起

培养的软骨细胞发生病变,也不能复制出大骨节病的实验动物模型,且对器官和组织无选择性,软骨未表现出有结合腐殖酸的嗜性、亲和性或蓄积作用^[11],实验结果不支持黄腐酸是大骨节病的始动病因。

4.3 食物真菌毒素中毒学说

食物真菌毒素中毒假说 (hypothesis of cereal contamination by myco-toxin-producing fungi) 认为,病区谷物被某种镰刀菌及其所产生毒素和代谢产物污染并形成耐热的毒性物质,居民因食用含有此种霉菌与毒素的食物而发生大骨节病。中国的 KBD 分布在自东北向西南的一条带状地区,病区具有典型的地方性,分布呈灶状,主要在山区、半山区。该病的病情常具有明显的季节性变化,发病高峰往往具有多雨、低温潮湿的气候特点,这正是霉菌致病的条件。

周祥赓等^[12]在甘肃省大骨节病调查中发现单纯的饮水水质的变化对 KBD 消长的影响难以完全确认,而通过回归分析结果表明控制点与病点确实存在着一定的谷物卫生学质量差异,粮食卫生学质量的优劣对 KBD 病情的消长有一定影响作用。李强等^[13]在分析了青海省大骨节病病情后认为病区食用自产的粮食以及粮食的收割、储藏不科学,可能跟大骨节病有密切关系。从 20 世纪 90 年代以来,中国学者杨建伯^[14]提出了 T-2 毒素是引起大骨节病的致病物质。很多相关实验也证明了 T-2 毒素对动物的软骨细胞存在影响^[15,16]。

真菌毒素说当前面临的主要问题是:①在流行病学上如何解释病区近距离灶状分布问题,用温度、湿度、粮食收割贮存条件等难以作出令人信服的解释;②各病区分离出的菌种不尽相同(例如有些病区分离出的优势菌种是互隔交链孢霉而不是镰刀菌),病区与非病区间的差别不够规律;③细胞培养证明,镰刀菌毒素(如禾谷粉红色镰刀菌的 TDP-1、梨孢镰刀 T-2 等)对软骨细胞并无选择性毒性作用^[17-19];④一些相关的报道指出雏鸡食用了添加 T-2 毒素的饲料后未见类似大骨节病的症状,而人群 T-2 毒素中毒症状体征也不同于大骨节病。

4.4 低硒条件下某病毒与大骨节病关系的研究

此学说认为,大骨节病的可能病因是环境条件下生物性因子的复合因素。环境条件一般认为是低硒环境,而生物性因子则是人类微小病毒 B19 (HPVB19)。王治伦等^[20]在一篇带有阶段总结性的报

告中,比较详细地论述了低硒条件下人类微小病毒 B19(HPVB19)的感染可能是大骨节病病因的研究进展。KBD 病区存在着“地方性”和“波浪型”流行的两大特征。元素的缺乏学说较好地解释了 KBD 的地方性分布问题,因为一个地区的元素丰度一般是相对固定的;但元素缺乏学说无法解释 KBD 波浪型流行问题。生物性致病因子学说可以解释 KBD 病情波浪型变化现象,因为生物性致病因子不可能是固定不变的;但生物性致病因子学说不能圆满地解释 KBD 的地方性分布问题。因此,KBD 独特的“地方性”和“波浪型”流行两大特征提示该病可能是环境条件下的生物因子的复合因素。B19 感染是一种潜在性感染,是否发病取决于病毒的生物活性和人体的免疫力。只有在机体处于免疫抑制状态下,B19 致关节损伤的作用才被激活。硒具有抑制病毒活化和增殖的作用,对人类和动物的病毒感染具有明显保护作用。低硒可使病毒活化、增殖、变异,从而增强病毒的毒力,恶化感染过程。熊咏民等^[21]应用聚合酶链式反应 (Polymerase Chain Reaction, 简称 PCR 方法)首次调查了陕西彬县大骨节病病区儿童 B19 感染情况,结果显示大骨节病病区儿童 B19 DNA 阳性率达 33.33%,显著高于非病区儿童,表明病区儿童血清中存在着 B19 的遗传物质,提示大骨节病病区确有 B19 感染的流行。

B19 感染是一种潜在性感染,是否发病取决于病毒的生物活性和人体的免疫力。只有在机体处于免疫抑制状态下,B19 致关节损伤的作用才被激活。硒具有抑制病毒活化和增殖的作用,对人类和动物的病毒感染具有明显保护作用。低硒可使病毒活化、增殖、变异,从而增强病毒的毒力,恶化感染过程。所以硒缺乏与许多病毒感染性疾病的发病率、预后和病毒的毒力相关。病毒感染的流行区域虽然广泛,但病区独特的低硒环境因素可能是必要的发病条件^[22]。

5 未来研究方向展望

从大骨节病被发现至今已经有一个半世纪,随着对大骨节病病因的深入研究,不断有新的学说被提出,但是至今没有一种学说能与本病建立较完备的因果联系。

本文针对多年的研究成果,认为大骨节病病因可能是多因素复合作用的结果,硒缺乏是环境背景因素,环境中与人体有关的毒素是主控因素,常量与

微量因素的比例失调是影响因素。通过对中国硒元素景观类型图与大骨节病分布叠加图(图 3)的对比可以清楚地看到,中国的硒元素缺乏带与大骨节病分布区具有较高的相似性。大量的研究也表明,病区人群血、尿、头发硒含量低于非病区人群;全国投硒防病也都取得了一定成效。但是低硒区并不完全发病,高硒区亦有病情发生,有些病区投硒并未对所有大骨节病有效,这些事实也说明了低硒并不是该病的始动病因,而是一个重要背景因素。已经提出的与人体有关环境中的毒素,如水中有机物、粮食真菌毒素、人类微小病毒 B19 都可能成为大骨节病发病的主控因素,前文已作比较详细的说明。由于受研究程度的限制,真正的主控因素是什么还未得出确定统一的结论。正如水中某些元素失衡对地氟病、地砷病起到协同或拮抗作用一样,地质环境中的某些特定元素缺乏或富集可能是大骨节病影响元素。早期大量的研究表明:常量与微量元素的比例失调会对大骨节病的发病产生影响。但究竟哪些元素会造成什么样的影响只是停留在调查统计阶段,尚缺乏相应的医学发病机理的证实。

大骨节病的发病与多种环境因素有关。但是,这些环境因素中究竟有哪几种或何者为主,何者为辅,又如何特异地损害大骨节病人体骨骼内的深层软骨细胞,是破解大骨节病病因与流行的关键。随着人类基因组、后基因组和环境基因组学研究的进展,大多数疾病实质上是由基因/易感基因型和环境因素相互作用所致。因此,利用现代分子生物学技术及生物信息学技术,从环境-人群-细胞-分子-基因-蛋白不同层次和水平上,筛选和确定大骨节病软骨坏死发生的环境暴露效应和生物学标志,则可以更深入地认识大骨节病发生的本质^[9]。

综上所述,对大骨节病病因的探索是一个结合了多种学科的综合研究,同时又是一个微观研究与宏观研究相结合的过程。大骨节病病因在医学领域研究主要是停留在微观层面上,如元素、毒素或微生物对大骨节病发病的影响。但是大骨节病作为一种地方病,具有很强的地域性,即跟当地的环境特征密不可分。单纯的微观层面研究往往忽略了环境的影响因素,无法宏观综合地把握病因的本质,会出现“一叶障目,不见泰山”的情况,而所提出的防治方案也难以治本。既然疾病是由环境所造成的,最根本的解决方法也应该是改变致病环境或避免致病环境对人

的影响,因此,对大骨节病的研究首先应从全国宏观角度,考察病区分布的环境背景,如气候、地貌、植被、地层岩性、土壤、水质特征等,找出各个病区共同的环境特征,然后针对具体的地区进行微观分析致病环境对大骨节病的致病机理,进而可对其病因形成全面的认识。但是,对大骨节病致病环境的研究不是单单医学一种学科所能完成的,大骨节病所具有的地方性的特征注定了对其病因的研究应该是一个多学科交叉配合的过程,尤其是环境地质研究与医学的结合。

环境地质的研究能从宏观角度分析当地的环境、水文、地质等因素对大骨节病发病的影响。而且其更重要的研究价值在于研究各种学说所提及的大骨节病致病因子(如硒的缺乏或腐殖酸超标等)在当地环境中的赋存状态、运移变化规律,以及通过何种途径或方式来对人体造成影响,进而可以提出相应的病情防治方法,比如改水、改粮或搬迁,让病区易感人群改变或远离原有的生活环境,从根本上断绝大骨节病的致病环境对人的影响。

总之,大骨节病病因的研究是一个长期而复杂的过程,多部门的研究合作将成为今后的发展趋势,相关部门应该打破藩篱,为该病的研究与防治提供有利的契机,使大骨节病患者早日脱离苦海。

致谢:本文立足于中国地质调查局全国计划项目“地方病严重区地下水勘查及供水安全示范”的工作项目“四川阿坝州地方病严重区地下水勘查及供水安全示范”,该项目组为本文提供了丰富的资料和数据,并为本文的撰写提供了宝贵的建议和巨大的帮助。

参考文献(References):

- [1] 全国大骨节病病情监测组. 全国大骨节病病情监测 10 年总结(1990-1999)[J]. 中国地方病学杂志, 1999, 18(6):432-441.
National KBD Condition Monitoring Group. Summary of national surveillance on Kashin Beck disease (KBD) prevailing condition for 10 years (1990-1999)[J]. Chinese Journal of Endemiology, 1999, 18(6):432-441(in Chinese with English abstract).
- [2] 全国大骨节病病情监测组. 2000 年全国大骨节病病情监测报告[J]. 中国地方病杂志, 2000, 19(6):433-435.
National KBD Condition Monitoring Group. The monitoring report of KBD prevalence rate of all country in 2000 year [J]. Chinese Journal of Endemiology, 2000, 19(6):433-435(in Chinese with English abstract).
- [3] 林年丰. 地质环境与大骨节病 [J]. 吉林大学学报(地球科学版), 1981, (1):82-92.

- Lin Nianfeng. Geological environment and Kashin-Beck Disease[J]. Journal of Jilin University (Earth Science Edition), 1981, (1):82-92 (in Chinese with English abstract).
- [4] 胡建刚. 正交试验法在大骨节病区饮水水质研究中的应用[J]. 西安地质学院学报, 1990, 12(3):89-94.
- Hu Jiangang. An application of the quadrature test method to studying the drinking water quality in the Kashin-Beck disease areas [J]. Journal of Chang'an University Earth Science Edition, 1990, 12 (3):89-94(in Chinese with English abstract).
- [5] 王建平, 谢洪毅. 阿坝壤塘县大骨节病区环境地质分析 [J]. 南水北调与水利科技, 2006, 4(2):30-32.
- Wang Jianping, Xie Hongyi. Appraisal of environmental geology of the Kashin-Beck districts in Rangtang County of the Aba [J]. South-to-North Water Transfers and Water Science & Technology, 2006, 4 (2):30-32(in Chinese with English abstract).
- [6] 李瑞生. 大骨节病低氟说的诠释[J]. 吉林地质, 2007, 26(4):100-104.
- Li Ruisheng. Pathogenetic cause of fluorine deficiency in Kashin-Beck disease [J]. Jilin Geology, 2007, 26 (4):100-104 (in Chinese with English abstract).
- [7] 李顺江, 杨林生, 王五一, 等. ICP-AES 法测定西藏大骨节病区及非病区饮用水中的微量元素[J]. 光谱学与光谱分析, 2007, 27(3): 585-588.
- Li Shunjiang, Yang Linsheng, Wang Wuyi, et al. Determination of trace elements in drinking water of Kashin-Beck Disease (KBD) affected and non-affected areas in Tibet by ICP-AES [J]. Spectroscopy and Spectral Analysis, 2007, 27 (3):585-588 (in Chinese with English abstract).
- [8] 郭雄. 大骨节病病因与发病机制的研究进展及其展望[J]. 西安交通大学学报(医学版), 2008, 29(5):481-487.
- Guo Xiong. Progression and prospect of etiology and pathogenesis of Kashin-Beck disease [J]. Journal of Xi'an Jiaotong University (Medical Sciences), 2008, 29(5):481-487 (in Chinese with English abstract).
- [9] UNEP ILO WHO IPCS MPH. Proceedings of inter national workshop on Kashin-Beck disease and non-communicable diseases [C]. Geneva: WHO, 1990.
- [10] 毕华银, 庞伟, 吕旌乔, 等. 榆林病区水黄腐酸对大鼠的急性毒性实验报告[J]. 地方病通报, 1998, 13(3):15-17.
- Bi Huayin, Pang Wei, Lv Jingqiao, et al. A report on acute toxicity experiment to rats with fulvic acid in well water from Kashin Beck disease Region in Yulin, Shaanxi [J]. Endemic Diseases Bulletin (China), 1998, 13 (3):15-17 (in Chinese with English abstract).
- [11] 毕华银, 郑滨, 张富军, 等. 3H-黄腐酸在雏鸡体内的示踪实验观察[J]. 地方病通报, 1998, 13(3):18-19.
- Bi Huayin, Zheng Bin, Zhang Fujun, et al. Observation on Trackin Experiment of 3H-Fulvic Acid in Bodies of Chickens [J]. Endemic Diseases Bulletin, 1998, 13 (3):18-19 (in Chinese with English abstract).
- [12] 周祥庚, 徐吉敏, 王文龙, 等. 甘肃省大骨节病病情下降因素的分析[J]. 地方病通报, 1995, 10(4):38-42.
- Zhou Xiangeng, Xu Jimin, Wang Wenlong, et al. Analysis of Factors Leading to Epidemic Decline of Kashin-Beck Disease in Gansu [J]. Endemic Diseases Bulletin, 1995, 10 (4):38-42 (in Chinese with English abstract).
- [13] 李强, 赵志军. 青海省大骨节病病情回顾分析[J]. 中国地方病学杂志, 2006, 25(6):675-677.
- Li Qiang, Zhao Zhijun. Prevalence state of Kashin-Beck disease in Qinghai Province: a retrospective analysis [J]. Chinese Journal of Endemiology, 2006, 25 (6):675-677 (in Chinese with English abstract).
- [14] 杨建伯, 孙殿军, 王志武. 大骨节病病区病户主食中 T-2 毒素检出报告[J]. 中国地方病学杂志, 1995, 14(3):200-204.
- Yang Jianbo, Sun Dianjun, Wang Zhiwu. Determination of T-2 toxin in the staple food from the sick families in Kashin-Beck Disease (KBD) areas [J]. Chinese Journal of Endemiology, 1995, 14 (3):200-204 (in Chinese with English abstract).
- [15] 孙殿军, 杨建伯, 金澜. 大骨节病病区玉米致幼鸡骨软骨病(OC)的病理形态观察[J]. 中国地方病学杂志, 1993, 12(5):272-274.
- Sun Dianjun, Yang Jianbo, Jin Lan. Morphogenesis of Osteochondrosis (OC) in broiler chickens fed with maize flour of Kashin-Beck Disease area [J]. Chinese Journal of Endemiology, 1993, 12(5):272-274 (in Chinese with English abstract).
- [16] Chen J H, Chu Y L, Cao J L, et al. T-2 toxin induces apoptosis, and selenium partly blocks, T-2 induced apoptosis in chondrocytes through modulation of the Bax/Bcl-2 ratio [J]. Food and Chem Toxicol, 2006, 44(4):567-573.
- [17] Creppy E E. Update of survey, regulation and toxic effects in Europe[J]. Toxicol Lett, 2002, 127(123):19-28.
- [18] European commission health. consumer protection directorate - general. Opinion of the scientific committee on food on fusarium toxins parts 5: T-2 toxin and HT-2 toxin [R]. Brussel, Belgium: European commission, 2002.
- [19] Wei X, Wright G C Jr, Sokoloff L. The effect of sodium selenite on chondrocytes in monolayer culture [J]. Arthritis Rheum, 1986, 29(5):660-664 (in Chinese with English abstract).
- [20] 王治伦. 大骨节病 4 种病因学说的同步研究[J]. 西安交通大学学报(医学版), 2005, 26(1):1-7.
- Wang Zhilun. Synchronous study on the four kinds of etiological hypotheses of Kashin-Beck Disease [J]. Journal of Xi'an Jiaotong University (Medical Sciences), 2005, 26 (1):1-7 (in Chinese with English abstract).
- [21] 熊咏民, 王治伦, 代晚霞, 等. 人微小病毒 B19 及硒与大骨节病关系的研究[J]. 西安交通大学学报(医学版), 2004, 25(1):45-47.
- Xiong Yongmin, Wang Zhilun, Dai Xiaoxia, et al. Relationship of human parvovirus B19 with selenium and Kashin-Beck disease [J]. Journal of Xi'an Jiaotong University (Medical Sciences), 2004, 25 (1):45-47 (in Chinese with English abstract).

Geological environment characteristics and etiology research on Kaschin-Beck disease in China

AN Yong-hui, JIA Xiao-feng, LI Xu-feng, HE Jin, HAN Shuang-bao, ZHANG Hui

(Center for Hydrogeology and Environmental Geology, CGS, Baoding 071051, Hebei, China)

Abstract: Kaschin-Beck disease (KBD) is an endemic disease with many influencing factors. There are lots of hypotheses on KBD, but its etiology remains unclear. This paper elucidates the characteristics of regional distribution and dynamic changes of KBD in China, discusses the natural and geological environment characteristics and etiology research status. Based on a review on the hypotheses of the KBD etiology, the authors consider that KBD results from the compound effect of multiple factors. Selenium deficiency is the environmental background factor, toxin related to human body in the environment is the main controlling factor, and the disproportion of major and trace elements is an influencing factor. It is suggested that in the etiology research we should attach much importance to the macro and micro analysis combination and the multi-science combination, especially to the medicine and geoscience combination.

Key words: Kaschin-Beck disease; geological environment characteristics; etiology research; compound effect of multiple factors

About the first author: AN Yong-hui, male, born in 1964, senior engineer, mainly engages in water resources assessment and environmental hydrogeological survey and research; E-mail: anyonghui@126.com.