寻找全球性毒物

砷的解毒剂

没有一种元素的历史有像砷那样复杂而变化多端的了。早在公元前500年，古人就知道砷，它的名字源自希腊语“*potent*（有力的）”。多少世纪以来，这个“毒物之王”常常被用作杀人的工具。然而，砷的形象并非总是那么恐怖。中世纪时人们将砷套在脖子上，作为护身符以驱赶鼠疫，维多利亚时代的妇女将砷化合物涂在脸上，使脸部皮肤变白。西方医学之父——希波克拉底记载道：砷可用于皮肤溃疡的局部治疗。

今天，砷仍然应用于医药上。三氧化砷的闻名，就是因为用于对某些化疗药物没有反应或复发的急性粒细胞白血病患者的治疗。一篇发表在2005年4月1日出版的《临床肿瘤学》（*Journal of Clinical Oncology*）上的研究论文认为，三氧化砷同时对其它肿瘤也有治疗作用，它还可以与其它化疗药物相结合，以提高它们的疗效。

然而没有一个毒物学家会否认慢性砷暴露对人体健康有害的危害，这些危害包括从皮肤和内脏肿瘤（膀胱、肾脏、肝、肺、大肠、子宫、前列腺和胃）到糖尿病以及对血管、生殖、发育和神经的影响。研究表明，砷是强力内分泌干扰物，在极低浓度下就能改变激素介导的细胞信号发送。

Dartmouth学院Superfund基础研究计划主任，Joshua Hamilton及其同事在2001年3月出版的*EHP*和2004年8月出版的《毒理学化学研究》（*Chemical Research in Toxicology*）发表了上述有关砷毒性的文章。“我们在糖皮质激素上证明了这一点，随后又发现砷对所有5种甾体受体都有类似的作用，”Hamilton说。“此外，我们最近还发现，砷对包括维甲酸和甲状腺激素在内的核受体信号家族的其它成员也有类似影响。”由于这些受体对许多生物过程极为重要，Hamilton提出，慢性砷暴露之所以引起如此之多的恶性和非恶性疾病，这可能是重要的因素。

急性和慢性砷暴露都会引起非癌症疾病。其中急性暴露于含砷井水（通常每升含1200μg/L）引起的症状是腹痛、呕吐、腹泻、肌无力和抽筋、肢端痛、红斑皮疹、眼皮、脚和手肿胀。还可能发生运动和感觉反应进行性退化，最后导致休克和死亡。

慢性砷中毒（又称砷中毒）情况更复杂些。除了癌症，慢性影响还有：动脉硬化症、糖尿病、高血压、贫血、肝病、肾损伤、头痛、思维混乱、外周神经病和各种皮肤损害，特别是皮肤角化过度或增厚，皮肤色素浅或过度沉着。

皮肤损害是慢性砷暴露的最常见外部症状，但有许多皮肤病症状被认为是营养因素造成的。在台湾、印度和孟加拉进行的研究表明，含高砷井水与皮肤损害和糖尿病发生率相关，且有剂量－反应关系。2003年3月出版的《流行病学》（*Epidemiology*）上的在印度和西孟加拉最近进行的一项群体研究中，通过一名证实为砷引起皮肤损害的病例表明，砷的最低摄入峰值为115μg/L。

慢性砷暴露也被发现会影响儿童的消化、呼吸、心血管以及神经系统。发表在*EHP*2004年9月的一篇论文指出，当饮水的砷含量超过50μg/L，儿童的智力功能会受到损害。

有证据表明：有非癌症皮肤损害倾向的砷暴露者可能更易患其它肿瘤。”当我们在西孟加拉和孟加拉进行长期现场研究时，我们观察到那些患有严重角质化的人，似乎以后更易发生癌症，”加尔各达Jadavpur大学环境研究院院长，Dipankar Chakraborti说。”那些表现出这类非癌症损伤的人，除了皮肤癌，还会发生内脏肿瘤。”

肺脏，似乎也是摄入砷的主要部位。“肺癌是砷相关死亡的主要原因，”加州大学伯克利分校公共卫生学院砷健康影响研究项目主任，Allan Smith说。“但是我们也发现许多对肺的非癌症影响，例如在印度，有皮肤损害的人的支气管扩张增加了十倍。”

Peter Essick/Aurora

在砷暴露的这些非癌症表现上，各国的发病情况和发生率差别很大。例如，在台湾，皮肤色素沉着和过度角质化是砷暴露的常见表现，而在印度，经常饮用高砷水者，较常见呼吸窘迫、多发性神经病和外周血管病。这个题目依然是流行病学研究得最活跃的领域。

世界性暴露

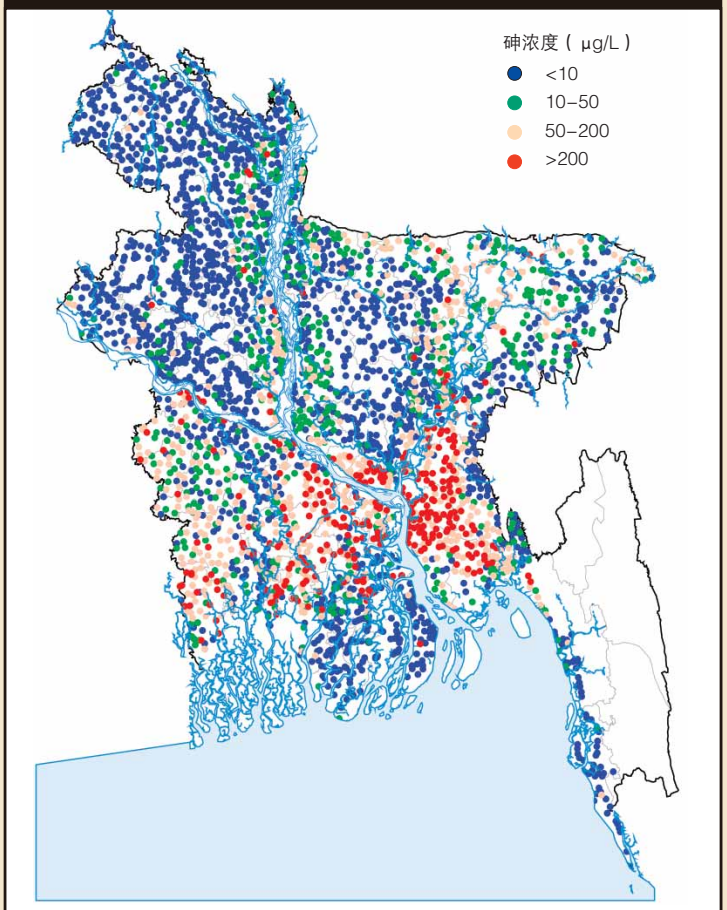
全世界有数以百万计的人们处于砷暴露有害影响的危险之中。多数有害砷暴露来自饮用在含砷沉积物的井水。饮水中含的主要是无机砷，它比有机砷更容易引起急性毒性。砷暴露的其它主要来源是通过食物、土壤和空气。事实上，对大多数人来说，砷暴露主要来自食物，不过饮食中的砷主要是有机砷，相对毒性不大，对于暴露总危险的影响，如果有也很小。（除非另作说明，本文后面部分所有提到的砷均指无机砷。）

（美国）环保局（EPA）国家卫生和环境影响研究实验室的流行病学和生物标记物部负责人 Rebecca Calderon 说，用含砷的水准备食物，使大多数食物的砷含量增加10~30%，由于吸收了烹饪的水，豆和谷物的砷含量可增加200~250%。更有甚者，含砷灌溉用水会使稻米和蔬菜的砷含量大大增加，正如最近东南亚的几项研究，包括发表在2005年2月《光化层》（*Chemosphere*）杂志上有关西孟加拉庄稼和土壤报道所证实的那样。

土和水中的砷并不容易穿透皮肤，尽管土壤可以是经常将手放在口中幼儿的重要暴露来源。人们时而还会由于人类的各种活动受到暴露，如燃烧石油、焚化垃圾、熔炼矿石、杀虫剂和除莠剂的使用，燃烧煤、半导体生产以及其它制造加工业。这些暴露对公共卫生的影响大部分尚不清楚，因为流行病学研究的重点是侧重于水源性暴露。

对大多数饮用自来水的美国人来说，饮水并不是砷暴露的主要来源。然而在西部、中西部、西南和东北部的某些地区，饮用井水的人可能暴露于浓度为50~90 μg/L的砷，大大超过EPA制订的10 μg/L的标准。迄今尚未发现这些地区砷暴露与肿瘤有显著相关性。

孟加拉国管井中的砷浓度



来源：不列颠地理调查2001。孟加拉国地下水砷污染。取自：http://www.bgs.ac.uk/arsenic/bangladesh/reports.htm.

孟加拉和西孟加拉的情况则完全不同：通过饮用自然污染的地下水的砷暴露极为普遍，而且常常暴露过度。这种情况开始于上世纪七十年代，当时联合国儿童基金鉴于霍乱、痢疾和其它通过水传染疾病的流行，努力将这些地区从饮用地面水改为地下水。数百万的管井钻到富含砷的沉积物，结果，其中许多井的砷含量高达500~1000 μg/L，甚至更高。

现场研究表明，居住于著名的Ganga–Meghna–Brahmaputra平原广阔区域里的许多人暴露于水中的高浓度砷。这片平原的大部分地区，总面积50万平方公里、涵盖整个孟加拉国和大部分印度，地下水显著受到砷污染，使5亿多人口处于慢性砷中毒的危害，Chakraborti说。他在2004年6月刊的《环境监测》（*Journal of Environment Monitoring*）上发表了这些惊人的估计数字。据估计有80%孟加拉人处于砷相关疾病危害中，世界卫生组织（WHO）将之称为“历史上最严重的大规模中毒。”

根据2004年8月出版的《毒理学和应用药理学》（*Toxicology and Applied Pharmacology*）的估计，中国广大区域也面临来自地下水污染的严重砷暴露，受影响人数达3百万以上。仅在山西省，估计有90万人处于砷中毒危害之中。根据沈阳中国医科大学公共卫生学院的最近报道，在山西省调查过的村庄中，52%的井平均含砷浓度高于50 μg/L。

在地方性砷中毒地区贵州省发现一种独特的暴露类型，是由于燃烧富含砷的煤造成的。贵州的居民通常用这种煤烧饭，取暖和烤干作为粮食原料的玉米以及辣椒。煤在没有烟囱的敞开式炉子里燃烧，使室内空气和做好的食物都受到污染。目前已知有八个省受到砷影响，但由于中国大部分地区未进行过调查，新的地方性砷中毒地区还在不断发现。中国关于砷中毒的报道实际上早于孟加拉和印度，但由于有限的科学交流和出版，没有引起重视。

其它地下水含砷量高的国家有阿根廷、智利、墨西哥、柬埔寨、越南、泰国、尼泊尔和加纳。在加纳的Obuasi地区，水和食物的砷污染是由于开采金矿造成的。Obuasi矿大部分的金嵌在黄铁矿和含砷黄铁矿中，两种矿物均含砷和硫。提取金使含高

好心办坏事：孟加拉村民掘管井（左图）。受解决表面水病原污染的鼓动，这种井已使数以百万计的人受到砷暴露，以致需要改变水源（上图）。

浓度砷的空气粉尘大量飞扬出来。至少10%的加纳农村地面挖的井，砷浓度超过10 μg/L。尼泊尔的Terai地区居住着全国一半的人口，各部门打了成百上千的浅管井，地下水是饮用水的主要来源。据Chakraborti说，在Terai有50万人由于饮用这种水而有中毒的危险，每20人中就有1人表现出砷中毒的标志性皮肤损害。

砷与癌症

今天，全世界的科学家正在以与时间赛跑，揭示砷的毒性秘密，包括砷如何影响癌变过程而增加肿瘤风险的。尽管通常认为无机砷的急性毒性较强，但有些研究人员认为砷的有机代谢物可能才是最终致癌物。代谢物之一的DMA已在啮齿类动物实验证实可以引起膀胱癌，并能促进肿瘤在其它几种器官中生长。2005年6月*EHP*发表了一篇重点关于由砷和它的有机代谢物引起钙稳态紊乱，基因组损伤，凋亡细胞死亡的综述文章。

一般认为砷并非直接与DNA作用，其毒性作用系通过间接改变基因的表达，如干扰DNA甲基化、抑制DNA修复、氧化应激以及改变信号转导途径的调节等。其中许多机制是相互重叠、相互依赖并且高度受细胞环境中许多因素的影响。例如，砷促使氧应激和DNA修复削弱，这两种影响有增强突变率的作用，从而增加肿瘤的可能性。

另一个间接毒性机制是由于砷暴露所引起的生长刺激化学物，或者细胞因子的影响。NIEHS分子毒理学实验室的科学家Dori Germolec从细胞因子生物学的观点进行砷的研究。"砷改变了炎症细胞因子的产生，并且持续这种改变，"Germolec说。"细胞因子的这种效应似乎与其对皮肤的损害有关。砷似乎刺激了最终与肿瘤形成有关的祖细胞，这只是生物学上假设的许多机制之一。"纽约大学分子和遗传毒理学项目主任和环境科学教授，Toby Rossman在*EHP* 2004年4月刊上发表了论文，在动物模型和培养的人细胞上证明了类似关系。

对个体间砷代谢差异的研究加深了我们对砷的认识，也进一步提出了问题。各种砷代谢物在诱导肿瘤上的重要性仍有待确定。迄今研究过的所有人群都发现甲基化无机砷，但尿中代谢物的类型表明个体间有重要差异。在任何特定人群中，肾脏分泌的各种砷代谢物在量和分布上存在个体差异。如果某人恰巧分泌较多致癌性代谢物或不能有效地代谢砷，他就可能较易患癌症。这种差异受到多种因素影响，包括剂量水平、暴露途径、饮食以及个体所暴露砷的特定类型。编码重要的代谢酶，如砷甲基转移酶的基因多态性也部分与这种差异有关。

然而没有人知道砷代谢的个体间差异实际上如何影响肿瘤危险的。"这是个困难的问题，因为当你研究无机砷的致癌性时，你研究的是六种或更多种不同代谢物，"亚利桑那大学分子和细胞生物学教授，H. Vasken Aposhian说。Aposhian参加了新英格兰、罗马尼亚、蒙古、墨西哥和卡扎克斯坦的研究，以确定高砷暴露区肿瘤患者尿中独特或异常的砷尿组成。一旦研究揭示其中哪种代谢物是促进剂或致癌剂，就可能对砷诱导效应的个体易感性差异之谜提供较好的答案。

代谢物MMAIII是目前几个被列为头等潜在诱癌物之一。如果证明MMAIII有致癌作用，那么就可以用尿中MMAIII含量的增加或减少作为以后可能患砷介导的肿瘤的标记物。

可靠暴露标记物的最终确定会有助于美国典型砷暴露水平（小于50 μg/L）下，较易患肿瘤人群的确定。目前这种暴露的致癌危险尚不清楚。生物标记物将为个体砷暴露及机体如何对该暴露反应提供详细图解。"用于风险评估的低剂量推论法可能会产生一定的错误，因为它们更多依靠生态学资料，而不是个体暴露测定，"Dartmouth学院流行病学教授，Margaret Karagas说。"使用人组织标本上的相关标记物最终可帮助我们查出低水平暴露的危险。"

Karagas确定的一个实用生物标记物是剪下的脚趾甲，通过仪器中子激活分析测定砷含量。使用这种测定法，她和她的同事在2004年6月出版的《肿瘤原因和控制》（*Cancer Causes & Control*）上，报道了在新罕布什尔州进行的一项病例对照研究，表明中度砷暴露有增加肿瘤的危险，不过仅增加吸烟者的危险。

最新共识：砷并非单独起作用

像Karagas这样的许多研究逐渐形成这样的认识，即砷并非总是单独起作用。相反，砷似乎与其它因子共同起促癌作用，至少在某些靶点上是这样。"动物学模型表明需要有启动子或某种遗传毒性致癌剂才能使砷导致皮肤癌，"设在NIEHS的国家癌症研究所（NCI）比较致癌作用实验室的无机致癌部主任，Michael Waalkes说，"当你总是看到的是这类协同处理的效果，要确定砷在肿瘤最终形成中的确切作用就更难。"

烟草的烟雾可能是这方面的典型协同因子。"抽烟与砷之间的恶性协同作用铁证如山，"Smith

煤引起的灾难：中国贵州骑自行车上班的人穿过烧煤的做饭炉子冒出的烟雾。该地区燃烧富砷煤的砷暴露造成了地方性砷中毒。

Clockwise from top left: David Kinniburgh/BGS; Joseph Graziano/Columbia University; Mark Henley/Panos

说。“饮用水中的砷使抽烟者患癌症的危险增加，似乎成了易感亚人群。”Smith及其同事发表于2000年11月刊的《流行病学》的研究发现，吸烟同时饮用高砷水的智利人患肺癌的相对风险是饮用水砷浓度低的不吸烟同胞的32倍。相反，饮用水中无砷烟民的肺癌风险大约是不吸烟者的6倍。台湾和新罕布什尔的研究也得到了类似结果。

其它协同因子也正在得到重视。其中Rossman小组最早提出关于砷需要致癌伴侣的假设，他们于2004年4月在*EHP*上发表的文章及2004年8月1日在《毒理学和应用药理学》(*Toxicology and Applied Pharmacology*)上发表的另一篇文章中，报道了砷加紫外线暴露小鼠与仅暴露紫外线小鼠相比，所患皮肤癌呈剂量相关性增加。用砷加紫外线处理的小鼠比仅暴露于紫外线小鼠的肿瘤出现得更早、更大、也更具侵犯性。在2004年的第三届国际比较生理学和生物化学会议上，Rossman报道硒缺乏也会提高砷的致癌性。

这一发现也可引用到流行病学领域。如在孟加拉和西孟加拉，最可能的砷中毒协同因子包括营养不良(硒和其它营养物的缺乏最终可影响砷的代谢)以及经常暴露于阳光下的农业劳动。根据2004年5月5日出版的《总体环境科学》(*Science of the Total Environment*)发表的研究，硒似乎有保护人体免受慢性砷暴露的毒性作用，而从井水中慢性摄入的高剂量砷可以加速硒的分泌。

“我们需要知道孟加拉国和受到地下水砷污染影响的其它贫穷国家，能否得益于成本相对较低的在饮食中补充硒的措施，”Albuquerque的Lovelace呼吸研究所流行病学家，Floyd Frost说。“我们需要低成本且切实可行的解决办法。如果你身处孟加拉国，就知道不可能得到采取昂贵缓解措施所需的大量资金。”

然而，Smith指出，他和同事们在西孟加拉发现的某些营养素缺乏仅使危险中度增加。他和其他人主张，当务之急应当是减轻砷暴露。其它尚在探索的方法包括：收集雨水、新型过滤系统、螯合作用和社区深井以及使用抗氧化剂、甲硫氨酸(一种氨基酸)及其它可能限制砷毒性的食品添加剂。[关于补救措施的更多信息，参见本期31页《进退维谷：哥伦比亚研究小组的深井计划》和*EHP* 113: A398 (2005) *Metal Attraction: An Ironclad Solution to Arsenic Contamination?*]

特殊人群：婴幼儿

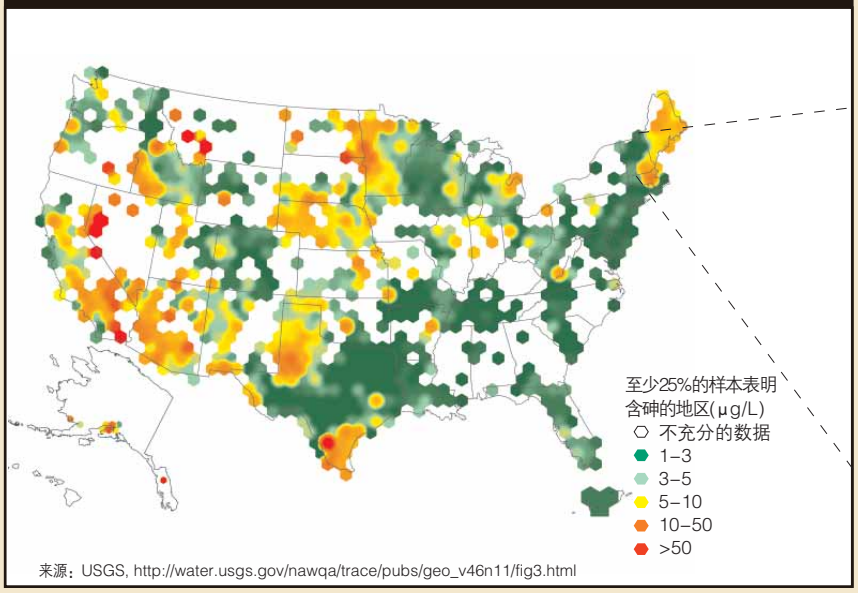
婴儿和儿童被认为比成人更易受砷和其它有毒物质的有害影响。Chakraborti观察到砷引起的皮肤损害在儿童中的出现早于成年人。如果儿童营养不良，砷毒性的外表症状表现得更早，而且在较低极端暴露剂量时就表现出来。人们关心的另一个问题是，儿童对砷引起的神经心理学影响，如发表在*EHP* 2004年9月刊的一篇论文，发现砷暴露会降低儿童语言智商。

Chakraborti推测婴儿及儿童由于代谢的差异，本质上比成人更易受影响，这一观点得到一些初步研究的支持。“在我们对孟加拉国受砷影响人口研究之一，我们发现与受暴露的成人相比受暴露儿童的砷代谢途径的第二步更活跃，”他说。*EHP* 2005年6月刊登了Maria Mercedes Meza及其同事的研究，他们发现了砷代谢产生的发育阻滞成分，一种仅作用于儿童与遗传有关的尿中砷代谢产物。

子宫内砷暴露所造成的特殊威胁的情况更为复杂。人们关注的问题之一是子宫内低剂量砷暴露是否比儿童期或成年期暴露的影响更大。Waalkes及其同事首先确认砷通过胎盘致癌的可能性。他们在几项啮齿类动物实验中得到了相同的结果，这些研究被刊登在2004年8月1日的《毒理学和应用药理学杂志》以及2004年5月20日的《毒理学》(*Toxicology*)杂志。

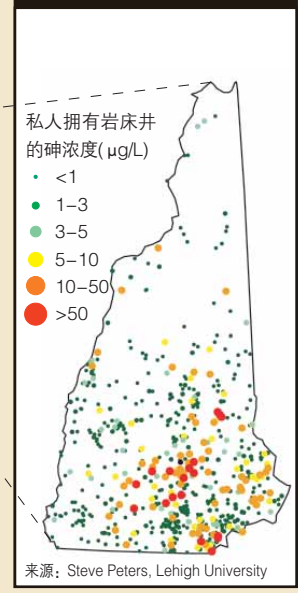
“小鼠的暴露关键窗口期大约相当于人类妊娠的中间三个月，”Waalkes说。“这可以使成人患肝细胞癌的风险增加50%。这是一种可重复的现象，对人类子宫内暴露具有警示意义。”胚胎发育的前半段时期是极度敏感的阶段，因为细胞增

美国各地砷浓度……



来源：USGS, http://water.usgs.gov/nawqa/trace/pubs/geo_v46n11/fig3.html

……和在新罕布什尔州



来源：Steve Peters, Lehigh University

黄金的代价：加纳有些地区，如Obuasi的Ashanti金矿场开采金，导致空气中砷粉尘飞扬，并使食物和水受到污染。

Jacob Silberberg/Panos Pictures

殖、分化和基因复制速率高，一旦所有这些活动受到干扰，就会导致癌症发生。

Smith 对膀胱和肺癌的研究还表明从砷暴露到出现恶性疾病，这些肿瘤的潜伏期可长达40年或更久。例如他发现儿童期或子宫内暴露于砷的智利成年人的肺癌风险很高。他指出对砷暴露显著且有良好记录的大样本人群进行研究是非常重要的。Smith 说与其他国家相比较，智利砷暴露情况的记录做得最好。

“对人群暴露于高水平砷的国家来说，首先该做的重点工作是保护好孕妇，向她们提供低砷饮用水，”Waalkes 说。“如果我能向那些国家的政府提出建议的话，这就是我首先要提的。”

保护的程度?

虽然严重砷污染的后果早已众所周知，但关于长期摄入含砷量低于规定标准的饮用水的风险仍有许多争论。1993年WHO采取10 μg/L的标准。孟加拉国和许多其它发展中国家使用50 μg/L的标准。从2006年1月开始，美国饮水允许的无机砷污染最高水平将定为10 μg/L，但科学家们对此标准仍有争议。

对于10 μg/L标准的不确定，部分源于缺少帮助确定剂量–反应确切曲线形状的流行病学资料，尤其是低于10 μg/L暴露的流行病学数据。根据国家研究委员会《饮水中的砷：2001年更新版》(*Arsenic in Drinking Water: 2001 Update*)的报告，该暴露水平的癌症风险大约每300人中有1人。然而，Smith 说，流行病学很难证实这些风险是否确切。他举出了一个事实，为了最终证明不吸烟者与吸烟者结婚会使肺癌风险增加，需要在全球进行大量的研究，尽管这一风险大约是每100人中有1人。

但是，仍有人认为通过改变研究设计和较大样本量，最终能为是否砷暴露低于某一水平不会产生健康危害这一问题，提供充分数据。在这个问题没有答案之前，预防性原则应作为基本策略。政策制订者要么能举证证明砷有潜在危害，或政策的制定以安全的底线为依据。解决科学上的不确定性有利于预防措施的制定以对付癌症和其他严重疾病的威胁。

这一原则的真正核心在于承认在发现低水平暴露风险方面，流行病学研究的局限性。“有可能其影响是非线性的，某种极低水平的砷暴露不会造成过多风险，”Karagas 说。“然而在流行病学研究中，重要的是要将‘没有作用’与由于种种方法上的限制而‘无法发现作用’区别开来。”

她说，还迫切需要其它健康结局及潜在易感亚组的进一步数据，例如孕妇和儿童，以及因遗传或生活方式因素风险特别高的人群。科学家如果只研究整个人群而不研究易感亚群，就可能遗失砷的拼图中的关键板块。

特殊牺牲品：新的资料表明儿童砷代谢与成人不同，说明有充分理由对该元素对易感人群的影响进行深入研究。

Hamilton同意而且强调一种更基于机制的基本原理。他提出的理论认为，不同剂量的砷可能通过不同机制起作用，可能产生不同模式的疾病。例如，在像孟加拉国这样高剂量地方性砷污染地区的疾病模式与较低剂量的其它地区所见到疾病模式可能完全不同。“我们观察到在低剂量与高剂量砷作用下，基因表达的变化模式几乎完全不重叠，它们几乎像是两种不同的物质。”Hamilton 说。

“在较低的非细胞毒性剂量下，”他解释道“我们看到活动增加和活动降低的基因数大体相等，而在较高的细胞毒性剂量下，几乎所有的显著变化均涉及基因的激化。”高剂量情况下大多数基因是应激反应和凋亡途径的成员。归纳Hamilton对低到中等剂量砷对内分泌干扰作用的研究，表明检测砷的剂量是重要的，这与我们最终感兴趣的结果是直接相关的。

新的起点

今后研究的重大挑战是将遗传多态性与砷相关疾病易感性联系起来的问题。"由于砷的代谢似乎是致癌过程的关键，找出这些多态性很重要，但要做到这点极其困难，”EPA环境致癌部主任，和《饮水中的砷：2001更新版》编委会成员Julian Preston说。“要建立关联，你需要发现某种特殊多态性和癌症终点间有着非常紧密的联系。”迄今，在智利本土人口中已确认了一些可能会有助于抵抗砷暴露致癌作用的多态性现象，但结果仅有提示作用。

由于人类对砷诱导的癌症表现得比实验动物明显敏感得多，需要进行更多的流行病学研究以评估生命形成早期暴露对儿童及成人癌症的影响。“从了解砷的毒性方面看，人类仍然是最敏感的物种，”Calderon 说。“尽管用啮齿类和其它种类动物做过几次尝试，但在解释人类对砷的相当独特的反应方面，这些测定和实验收效不大。这是一项独特的挑战，关键的线索也许能在新兴的基因组学，蛋白质组学或分子流行病学中寻获。”砷的儿童期暴露已成为一个可能需要予以立法关心的问题。

饮水的砷污染是当今最严峻的环境卫生挑战之一。在东南亚和其它地区受影响人口数以亿计，制定有效缓解砷影响的策略迫在眉睫。为此，研究的重点已超出了砷暴露的范围而包括了生理学变量，生理学变量可能介导了砷暴露从而对人类产生有害影响。

应该对与烹饪和农业活动有关的砷暴露(包括除莠剂和杀虫剂的使用)进行探索，同时确认和控制可能起协同致癌作用的其它致癌化合物。这些努力最终将会极大地裨益公共健康，减轻民众疾病的痛苦。

对于生活在砷暴露较轻地区的人们来说，是否低于一定剂量水平的砷就安全，依然是重要的问题。许多科学家断言只有基于测定人类对砷代谢反应差异的生物学数据才能解决关于低剂量砷暴露的争论。这些数据将为开发以生物学为基础的剂量–反应模型铺平道路，对砷的致癌可能性的了解将有极大帮助。只有坚持探索和创新性研究才能解开砷的根本秘密。

–M. Nathaniel Mead

译自 *EHP* 113:A378–A386 (2005)

Left to right: Jim Holmes/Panos Pictures; Joseph Graziano/Columbia University