

第 12 章 化学物资料概览

涉及本章的背景文件可以查阅下列水的卫生和健康网站。

http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/guidelines/en/.

12.1 丙烯酰胺

用聚丙烯酰胺絮凝剂处理饮用水时会产生丙烯酰胺单体的残留。通常，水中该聚合物最大允许用量为 1mg/L。当聚合物中单体的含量占 0.05 % 时，水中相对应的单体最大的理论浓度相当于 0.5 μ g/L。实际浓度可能低 2-3 倍。这个浓度适用于阴离子和非离子聚丙烯酰胺，而阳离子聚丙烯酰胺中单体的残留水平可能会高些。聚丙烯酰胺还可以用作建造饮用水蓄水池和水井的灌浆剂。人的额外暴露可能源于食物：由于食物加工过程使用聚丙烯酰胺，而高温烹调食物可能生成丙烯酰胺。

| | |
|----------|--|
| 准则值 | 0.0005mg/L (0.5 μ g/L) |
| 存在 | 曾在自来水中检出，浓度为每升几个微克。 |
| 准则值推导基础 | 饮用水研究中观察到的雌性大鼠同时发生乳腺、甲状腺和子宫肿瘤；使用线性多级模型。 |
| 检测限 | GC: 0.032 μ g/L ; HPLC: 0.2 μ g/L ; HPLC/UV: 10 μ g/L。 |
| 处理可达到的水平 | 常规的水处理方法不能去除丙烯酰胺。在饮用水中丙烯酰胺浓度的控制可通过限制聚丙烯酰胺絮凝剂中丙烯酰胺的含量或限制聚丙烯酰胺絮凝剂的用量，或者两者兼用。 |
| 附加说明 | 尽管在大多数实验室中丙烯酰胺实际定量水平高于准则值（通常约为 1 μ g/L），饮用水中丙烯酰胺浓度可以通过产品规格或用量来控制。 |

毒理学综述

丙烯酰胺摄入后快速被胃肠道吸收并广泛分布于体液。它能够透过胎盘屏障。丙烯酰胺具有神经毒性，影响生殖细胞和减弱生殖功能。致突变试验中，虽然艾姆斯氏试验（Ames）呈阴性，但是在体外和体内的试验中，丙烯酰胺可诱导哺乳动物细胞的基因突变和染色体畸变。大鼠经过饮水接触丙烯酰胺的长期致癌性试验显示丙烯酰胺可诱发雄性大鼠阴囊、甲状腺及肾上腺肿瘤和雌性大鼠乳腺、甲状腺及子宫肿瘤。国际癌症研究所（IARC）将丙烯酰胺列入 2A 组。最近的资料显示通过烹调过的食物而暴露于丙烯酰胺的量大大高于先前的认识。这一新的信息对于危险性评估的意义还未得到肯定。

准则制订的历史过程

1958年, 1963年和1971年的世界卫生组织《饮用水国际标准》和1984年出版的《饮用水水质准则》第一版没有涉及丙烯酰胺。1993年的准则制定了丙烯酰胺准则值为0.0005 mg/L, 该值相当于终生癌症超额危险水平 10^{-5} 的上限值。有一点须解释, 尽管在一般情况下饮用水中丙烯酰胺的实际含量大约为0.001 mg/L, 但饮用水中的含量可以通过产品规格或用量来控制。

评估日期

危险性评估是在2003年进行的。

主要参考文献

WHO (2003) *Acrylamide in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/71).

12.2 甲草胺

甲草胺 (CAS No, 15972-60-8) 是一种苗前和苗期使用的除草剂。用于控制玉米及其他多种农作物田地中的一年生的杂草和许多阔叶杂草。甲草胺主要通过挥发、光分解和生物降解从土壤中消失。在土壤中可发现多种甲草胺的降解产物。

| | |
|----------|---|
| 准则值 | 0.02mg/L |
| 存在 | 已在地下水和地表水中检出, 在饮用水中检出的浓度水平低于0.002mg/L。 |
| 准则值推导基础 | 使用线性多级模型计算大鼠鼻部肿瘤的发生率资料。 |
| 检测限 | 气固色谱/氮气模式电导检测器或使用 GC/NPD 毛细管柱: 0.1µg/L。 |
| 处理可达到的水平 | 使用 GAC 应达到 0.001mg/L。 |

毒理学综述

根据已有的实验资料, 甲草胺具有遗传毒性的观点是模棱两可的。但是甲草胺的代谢物 2,6-二乙基苯胺显示致突变性。两项大鼠研究的资料清楚地证实了甲草胺的致癌性, 可引起鼻甲的良性和恶性肿瘤、恶性胃部肿瘤和良性的甲状腺肿瘤。

准则制订的历史过程

1958年和1963年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及到甲草胺, 但1971年的国际标准认为, 社区居民每日农药总摄入量仅有很小部分来自供水中的农药残留。在1984年出版的第一版《饮用水水质准则》中, 没有对甲草胺进行评估, 但在1993年的准则中计算了饮用水中甲草胺的准则值为0.02mg/L, 这个值相当于终身癌症超额危险水平 10^{-5} 的上限值。

评估日期

危险性评估最初是在 1993 年进行的。2003 年“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版“饮用水水质准则”。

主要参考文献

WHO (2003) *Alachlor in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/0.3.0.4/31).

12.3 涕灭威

涕灭威 (CAS No, 116-06-3) 是一种用于控制土壤中线虫类和许多影响农作物的昆虫和螨虫的内吸性农药。涕灭威极易溶于水, 在土壤中迁移性大。他的降解主要通过持续几周或几个月的生物降解和水解。

| | |
|----------|---|
| 准则值 | 0.01mg/L |
| 存在 | 在地下水频频作为污染物被发现, 特别是沙质土壤。井水中可检出浓度高达 500 μ g/L。在地下水中可发现涕灭威亚砷和涕灭威砷的残留, 两者比例约为 1:1。 |
| ADI | 0.003 mg/kg bw., 该数据依据志愿者一次口服给药后, 胆碱酯酶受到抑制。 |
| 检测限 | 反相 HPLC/FD: 0.001mg/L。 |
| 处理可达到的水平 | 使用 GAC 或臭氧氧化处理, 应达到 0.001mg/L。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | ADI 的 10% |
| ● 体重 | 成人 60 kg |
| ● 日饮水量 | 2 L/d |
| 附加说明 | 来自 1992 年 JMPR 评估推导的准则值与第二版中保留下来的的准则值非常接近。 |

毒理学综述

尽管涕灭威的长期给药和一次剂量给药实验, 仅观察到乙酰胆碱酯酶的抑制, 但涕灭威仍是正在使用的剧毒农药之一。涕灭威的代谢产物是亚砷和砷。尽管涕灭威砷的毒性比起涕灭威和涕灭威亚砷都低得多, 但是涕灭威亚砷是一种比涕灭威原形更强的乙酰胆碱酯酶抑制剂。大量的证据表明, 涕灭威、涕灭威亚砷、涕灭威砷没有遗传毒性和致癌性。IARC 没有将涕灭威列入致癌性化合物 (第 3 组)。

准则制订的历史过程

1958 年和 1963 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及到涕灭威, 但是 1971 年国际标准提出, 人群每日农药总摄入量仅有很小部分来自供水中的

农药残留。在 1984 年出版的第一版的《饮用水水质准则》中，没有对涕灭威进行评价，但是 1993 年的准则，基于对健康的考虑，将涕灭威的准则值定为 0.01mg/L。

评估日期

危险性评估是在 2003 年进行的。

主要参考文献

FAO/WHO (1993) *Pesticide residues in food-1992*. Rome, Food and Agriculture Organization of the United Nations, joint FAO/WHO Meeting on Pesticide Residues (Report No.116).

WHO (2003) *Aldicarb in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/0.3.0.4/72).

12.4 艾氏剂和狄氏剂

艾氏剂 (CAS No.309-00-2) 和狄氏剂 (CAS No. 60-57-1) 是含氯农药，用于杀灭土壤中害虫和对木材的保护。狄氏剂还可用于杀灭具有公共卫生重要性的昆虫。自 20 世纪 70 年代初，许多国家，特别在农业方面，严格限用或禁用这两种农药。这两种农药的毒理学和作用模式相似。在大多数环境条件下以及在体内，艾氏剂快速转变为狄氏剂。狄氏剂是一种持续性长的有机氯化物，在土壤中迁移率很低，能逸失至大气和在生物中蓄积。可从饮食中摄入的艾氏剂和狄氏剂的量甚微，并且逐渐减少。

| | |
|----------|--|
| 准则值 | 0.00003mg/L (0.03µg/L)，艾氏剂和狄氏剂合并考虑。 |
| 存在 | 在饮用水中艾氏剂和狄氏剂的浓度通常小于 0.01µg/L，在地下水中很少存在。 |
| PTDI | 0.1µg/kg bw，(艾氏剂和狄氏剂合并)，依据 NOAEL 值 [经饲料给狗和大鼠给药，饲料中含量为 1mg/kg(狗)，0.5mg/kg(大鼠)，在小鼠身上观察到致癌作用]为 0.025mg/kg bw/d(两种动物)，不确定性系数为 250。 |
| 检测限 | 使用 GC/ECD:艾氏剂为 0.003µg/L，狄氏剂为 0.002µg/L。 |
| 处理可达到的水平 | 使用絮凝、GAC 或臭氧化处理，应可达到 0.02µg/L。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | PTDI 的 1% |
| ● 体重 | 成人 60 公斤 |
| ● 日饮水量 | 2L/d |
| 附加说明 | 艾氏剂和狄氏剂被列入斯德哥尔摩公约关于持续性有机污染物的名单。因此，可能需要增加饮用水准则要求以外的监测。 |

毒理学综述

动物试验以及发生的人中毒事件显示艾氏剂和狄氏剂均为高毒化合物。他们具有不止一种的毒性机制。中毒的靶器官是中枢神经系统和肝脏。在慢性研究中，狄氏剂能导致两个种系的雄性和雌性小鼠的肝脏肿瘤。在大鼠身上未见肿瘤增加以及未见具有遗传毒性。IARC 将艾氏剂和狄氏剂列为第 3 组。综合所有可获得的，包括人群试验在内的艾氏剂和狄氏剂信息，支持了这样一种观点，即从实际出发，这两种化合物几乎（即使有）对人类癌症的发病率没有影响。

准则制订的历史过程

1958 年和 1963 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及到艾氏剂和狄氏剂，但是 1971 年的国际标准提出，人群每日农药总摄入量仅有很小部分来自供水中的农药残留。1984 年出版的第一版的《饮用水水质准则》，提出了艾氏剂和狄氏剂基于健康的准则值为 $0.03\mu\text{g/L}$ ，该值基于 1970 年 JMPR 推荐的 ADI 值（艾氏剂和狄氏剂合并或单独的），并被在 1977 年所获得的毒理学资料再次证实。基于 1977 年 JMPR 所推荐的 ADI 值的再次确认，1993 年的准则值确认了艾氏剂和狄氏剂基于健康的准则值为 $0.03\mu\text{g/L}$ 。

评估日期

危险性评估是 2003 年进行的。

主要参考文献

FAO/WHO (1995) *Pesticide residues in food-1994. Report of the Joint Meeting of the FAO Panel of Experts on Pesticide Residues in Food and the Environment and WHO Toxicological and Environmental Core Assessment Groups*. Rome, Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO Plant Production and Protection Paper 127).

WHO(2003) *Aldrin and dieldrin in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva ,World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/73)

12.5 铝

铝是一种最丰富的金属元素，占地壳组成的 8%。为减少水中有机物质、色度、浑浊度以及微生物水平，铝盐作为絮凝剂广泛用于水处理。该用途可导致终水中铝浓度的增高。当水中残留浓度高时，会产生令人不愉快的颜色和浊度。引起上述问题的铝在很大程度上取决于水处理厂水质参数和操作因素。从食物中摄入铝，特别是用含有铝化合物的食品添加剂是公众主要的暴露铝的途径。在总的经口暴露的铝中，经饮用水摄入的部分通常小于 5%。

尽管还未对各地区人群铝的吸收率和吸收程度进行充分研究，看来铝及铝的

化合物在人体内吸收很差。铝的吸收程度取决于许多参数，如铝盐的摄入、pH（铝的形态和溶解度）、生物利用度及膳食因素。在组织剂量和反应评价时应考虑这些参数。由于考虑到这些特殊的毒代动力学/毒效动力学，认为用现有的动物研究结果来建立铝的准则值是不合适的。尽管铝广泛存在于食物、饮用水及解酸药剂中，很少迹象表明消化道摄入铝会引起人的急性中毒。有一种假设，铝的摄入会发展和加速人类老年痴呆症（AD）。

总体来看，几项流行病学研究证实了饮用水中的铝和老年痴呆症之间存在的正相关关系不能被完全否认。考虑到这些研究在说明混杂因素和摄入所有来源铝的方面的缺陷，因此对上述因果关系的推论持有较强的保留意见。

总的来看，在这些研究中，确定了摄入铝含量超过 100 $\mu\text{g/L}$ 的饮用水，发生老年痴呆症的相关危险度是低的（小于 2.0），但这些危险度的估计存在不严密的地方，由于多种方法学的原因，不能精确地计算人群归因危险度。但是，在作出普通人群铝摄入量控制决策的时候，这些不严密的预测仍然是有用的。

由于将动物资料作为模型用于人体的局限性以及人群资料的不确定性，铝的基于健康的准则值在目前还无法推导。

使用铝作为水处理的絮凝剂的效益是明显的。考虑到这一点，以及考虑到铝对于健康的影响（即铝的潜在的神经毒性），使用铝作为絮凝剂的水厂，从絮凝过程的最优化出发，尽量减少终水中的铝的含量，推导出了铝的可行的水平。

几种处理方案可在处理过的水中减少铝的残留。这些方案包括在絮凝过程使用最佳 pH 以避免用铝过量，在絮凝剂施用点充分混合、在絮凝和铝的絮状物高效过滤时采用最佳搅拌速度。在良好的操作环境下，大型水处理设施，铝的浓度可达到或低于 0.1 mg/L 。小型设施（即，处理水供应少于 1 万人）要达到上述的指标可能会遇到困难，因为小厂在操作中，对铝水平的波动缓冲作用很小。而且这样的设施，在资源和能解决特殊操作问题的专业技术方面都受到限制。对这些小型设施，终水中铝的浓度等于或小于 0.2 mg/L 是可行的。

准则制订的历史过程

1958 年、1963 年和 1971 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及到铝。1984 年出版的第一版的《饮用水水质准则》，提出了铝的基于美观的准则值 0.2 mg/L （如果在配水中残留的铝浓度高于 0.1 mg/L 时，在水处理中使用含铝的化合物和变色之间进行折衷的浓度为 0.2 mg/L ）。尽管在 1993 年的“准则”中没有提出铝的基于健康的准则值，但“准则”确认了水中铝的浓度 0.2 mg/L 是在水处理中，铝盐的实际使用浓度与配水变色时铝浓度之间的一个折衷值。由于受到将动物资料作为模型用于人体的局限性和涉及人体资料的不确定性，在 1998 年发布的准则的附录中，没有推导出基于健康的铝的准则值。但是既考虑到用铝作为水处理的絮凝剂的益处，又考虑到铝对健康的影响（即铝的潜在的神经毒性），

在使用含铝絮凝剂的饮用水厂,通过优化絮凝过程,在终水中将铝水平减至最低,由此得到一个实际可行的铝的限量水平。对大的水处理设备,在好的操作环境下,铝浓度等于或低于 0.1mg/L 是可以达到的。对小的处理设备,终水中铝的浓度等于或小于 0.2mg/L 也是可以实行的。

评估日期

危险性评估最初是在 1998 年进行的。2003 年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO(2003) *Aluminum in drinking water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva ,World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/53)

12.6 氨

氨包括非离子化 (NH_3) 和离子化 (NH_4^+) 两种形态。环境中的氨来自新陈代谢、农业和工业的加工处理过程和用氯胺进行消毒。在地下水和地表水中氨的本底浓度常低于 0.2mg/L, 厌氧地下水含有的氨可高达 3 mg/L。密集饲养动物会大幅度增加地表水中的氨量。氨的污染也可能来自水泥灰浆管道的衬里。水中的氨是水可能受细菌、污水和动物排泄物污染的指示剂。

氨是哺乳动物代谢的主要成分。与机体内源性合成的氨相比较,来自环境的氨的暴露量可以忽略不计。只有在每公斤体重暴露于约高于 200mg 氨时,才能观察到毒理学效应。

饮用水中的氨与健康没有直接的关联,因此,没有基于健康的准则值的建议。但是在配水系统中氨能减弱消毒效果,生成亚硝酸盐,氨可使除锰的过滤器失效以及产生味觉和嗅觉问题 (参见第 10 章)。

准则制订的历史过程

1958 年、1963 年和 1971 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》和 1984 年出版的第一版的《饮用水水质准则》中都没有涉及到氨。在 1993 年的“准则值”中没有提出基于健康的准则值,但是指出水中氨的浓度在高于 35mg/L 时会产生味觉问题,高于 1.5 mg/L 时会产生嗅觉问题。

评估日期

危险性评估最初是在 1993 年进行的。2003 年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献:

WHO(2003) *Ammonia in drinking- water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality.* Geneva , World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/1)

12.7 铈

铈与铜、铅和锡生成硬质合金。铈化合物有多种治疗用途。铈被认为可作为焊料的铅的替代品，但没有任何证据证明由此而污染饮用水。尽管来自环境、食物和饮用水的总暴露量与职业暴露相比要低得多，日常经口摄入铈要比吸入暴露量多得多。

| | |
|----------|---|
| 准则值 | 0.02mg/L |
| 存在 | 在地下水和地表水中通常的浓度范围为 0.1-0.2µg/L; 饮用水中的浓度小于 5µg/L。 |
| TDI | 6µg/kg bw，依据是 NOAEL 值（大鼠 90 天试验，饮用含有铈的酒石酸钾盐的水，观察到体重增长减少以及进食和饮水量减少）为 6.0 mg/kg bw，不确定性系数为 1000（组内、组间的差异为 100，研究的持续期短为 10）。 |
| 检测限 | EAAS: 0.01µg/L; ICP/MS: 0.1-1µg/L; 石墨炉 AAS: 0.8µg/L; 氢气发生 AAS: 5µg/L。 |
| 处理可达到的水平 | 常规的水处理过程不能去除铈。然而，通常铈不是原水源的污染物。从金属管件和设备中溶解出来的铈是饮用水中铈最常见的来源，控制这些铈的来源，将是最有效的。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | ADI 的 10% |
| ● 体重 | 成人 60kg |
| ● 日饮水量 | 2L/d |

毒理学综述

自之前的综述以来，有关毒性的资料明显增多，尽管其中很多是经腹腔内途径染毒。饮用水中铈的形式是决定毒性的关键因子。含铈材料中释放出来的铈以毒性较弱的五价铈的含氧阴离子的形式出现。三氧化铈亚慢性毒性比最易溶于水的酒石酸钾铈要低。由于三氧化铈的生物利用度很低，只在某些体外试验中，而不是体内试验中显示遗传毒性。然而可溶性的三价铈盐在体外和体内试验中均显现遗传毒性作用。动物试验未获得可溶或不可溶性铈化合物潜在致癌作用上的定量资料。IARC 认为三氧化铈对人是可能的致癌物（列为 2B 类），其依据是大鼠吸入染毒试验，但三硫化铈不能被列为对人具有致癌性（列为第 3 类）。而酒石酸钾铈长期经口染毒时，不增加致癌危险性，由于铈经吸入暴露具有致癌性是仅对肺而言，而不是对其他组织，长期吸入过量的不溶性颗粒物，直接导致肺损伤。尽管存在某些吸入铈化合物而致癌的证据，但没有资料表明经口途径暴露具有致癌作用。

准则制订的历史过程

1958 年、1963 年和 1971 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及到锑。1984 年出版的第一版的《饮用水水质准则》作出不需要对锑采取行动的结论。1993 年的准则中，基于已有的毒理学资料，饮用水中锑的暂行准则值设定为可达到的定量水平 0.005mg/L。

评估日期

危险性评估是在 2003 年进行的。

主要参考文献

WHO (2003) *Antimony in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/74).

12.8 砷

砷在地壳中广泛存在，多数以硫化砷或金属的砷酸盐和砷化物形式存在。含砷化合物用于商业和工业，主要用作生产晶体管、激光器和半导体的合金添加剂。饮用水中砷主要来自天然存在的矿物质和矿石的溶出。除个别职业接触者外，砷的最主要暴露途径是经口摄入的食物和饮料。许多地区的饮用水源水中，特别是地下水中，砷的浓度很高。有些地区，饮用水中砷是影响人体健康的重要原因，砷被认为是筛选饮用水水源时十分重要的物质。砷的浓度往往取决于井的深度。

| | |
|----------|--|
| 暂行准则值 | 0.01mg/L 作为暂行准则值是因为科学方面的不确定性。 |
| 存在 | 天然水体中浓度一般为 1~2 μ g/L，虽然在有天然来源的地区浓度可能高达 12mg/L。 |
| 准则值推导基础 | 在低浓度时其真实风险有很大不确定性，在其作用方式上，已有的资料不能为应用直线抑或非线性外推法提供生物学依据。对砷的致癌作用的危险性评估具有显著不确定性，操作上的定量限值在 1-10 μ g/L 范围，由于从饮用水中去除砷的实际难度，仍保留 10 μ g/L 的准则值。鉴于科学方面的不确定性，定为暂行准则值。 |
| 检出限 | ICP/MS: 0.1 μ g/L; 用氢化原子吸收法或 AAS, FAAS: 2 μ g/L。 |
| 处理可达到的水平 | 采用几种可行的处理方法中任何一种，从技术上都可以使砷的浓度降到 5 μ g/L 以下。然而，这需要仔细的优化处理过程和管理，采用常规处理方法，如絮凝，也应能达到 10 μ g/L。 |
| 附加说明 | <ul style="list-style-type: none"> ● 关于砷的管理方面准则的文件已经可以提供。 ● 许多国家可能达不到本准则值，但应努力使浓度尽可能降低。 |

毒理学综述

尚不能证明砷是人体的必需元素。它是饮用水中一种重要的污染物，是少数几种会通过饮用水使人致癌的物质之一。从流行病学调查得到无容置疑的证明，

饮用高浓度砷的饮水会在人的几个部位致癌，特别是皮肤、膀胱和肺部。在世界的几个地方，砷引起的疾病，包括癌症，已成为重要的公共卫生问题。三价无机砷比五价无机砷有较强的活性和毒性，一般认为，三价砷是致癌物。然而，对致癌机理以及在低摄入量时的剂量-反应曲线形状尚有很大的不确定性及争议。因为无机砷化合物对人有致癌作用已有足够证据，对动物的致癌作用也有少量证明，IARC 将它列为第 1 组（使人致癌的物质）。

准则制订的历史过程

1958 年世界卫生组织的《国际饮用水标准》推荐砷的最大容许浓度为 0.2mg/L，这是基于健康的考虑。1963 年，此值降低为 0.05mg/L，到 1971 年的国际标准中仍保留此值作为暂行的上限浓度。1984 年出版的《饮用水水质准则》第一版中保留 0.05mg/L 作为准则值。1993 年，在本准则中，将砷的暂行准则值订为实际可定量的限值 0.01 mg/L，这是基于考虑到砷对人有致癌作用。

评估日期

危险性评估是在 2003 年进行的。

主要参考文献

IPCS (2001) *Arsenic and arsenic compounds*. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Environmental Health Criteria 224).
 WHO (2003) *Arsenic in drinking-water. Background for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/75).

12.9 石棉

水中的石棉来自含石棉的材料和矿石在水中的分解，也来自工业排放物以及大气污染和供水系统中的石棉-水泥管道。从石棉-水泥管剥落的石棉纤维是对水供应的一种挑战。有限的资料显示，在淋浴或空气潮湿时，从自来水释放到大气的石棉暴露量可以忽略不计。

石棉是已知的经过吸入途径的人致癌物。尽管已开展了充分的研究，但饮用含有高浓度石棉水时，摄入人群石棉致癌性的流行病学研究几乎没有可信的证据。此外，更广泛的不同动物中的试验显示，石棉并不能恒定地增加胃肠道肿瘤的发病率。因此没有可靠证据证明经消化道摄取石棉有害于健康，由此得出结论，不需要建立饮用水中基于健康的石棉准则值。

准则制订的历史过程

1958年、1963年和1971年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及石棉。在1984年出版的第一版《饮用水水质准则》中，指出现有的资料不足以决定是否

需要制定石棉的准则值。1993年的准则作出结论，没有可靠的证据证明经消化道摄入石棉有害于健康，因此不需要要建立饮用水中基于健康的石棉准则值。

评估日期

危险性评估最初是在 1993 年进行的。2003 年“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版准则。

主要参考文献

WHO (2003) *Asbestos in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/2).

12.10 莠去津

莠去津 (CAS No. 1912-24-9) 是一种在苗前和出苗后早期使用的选择性除草剂。由于它在土壤中的迁移，发现它存在于地表水和地下水中。莠去津在土壤和水环境中相当稳定，生物半减期为数月，但在土壤中其在光和微生物作用下可分解。

| | |
|----------|--|
| 准则值 | 0.002 mg/L |
| 存在 | 在地下水 and 饮用水中存在，水平低于 10 µg/L。 |
| TDI | 0.5 µg/kg bw，是依据 NOAEL 值（大鼠的致癌性研究）为 0.5mg/kg bw/d，不确定性系数为 1000（种间和种内的差异为 100，有潜在的致癌性为 10）。 |
| 检出限 | GC/MS: 0.01 µg/L。 |
| 处理可达到的水平 | 使用 GAC 应可达到 0.1 µg/L。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | TDI 的 10% |
| ● 体重 | 成人 60kg |
| ● 日饮水量 | 2L/d |

毒理学综述

多种遗传毒理学研究的有说服力的证据显示莠去津没有遗传毒性。有证据显示莠去津可能导致大鼠的乳腺肿瘤。导致肿瘤的机制很可能是非遗传毒性。没有观察到小鼠肿瘤显著增加。IARC作出结论，莠去津不能按对人有致癌性来分类（第3组）。

准则制订的历史过程

1958年和1963年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及莠去津。但1971年的国际标准提出，人群每日农药总摄入量仅有很小部分来自供水中的农药残留。1984年出版的第一版《饮用水水质准则》没有对莠去津进行评价，但1993

年的准则建立了饮用水中基于健康的莠去津的准则值为0.002 mg/L。

评估日期

危险性评估最初是在1993年进行的。2003年“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版“饮用水水质准则”。

主要参考文献

WHO (2003) *Atrazine in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/32).

12.11 钡

钡作为一种微量元素存在于火成岩、水成岩中，钡化合物有多种工业用途；但水中钡来自于自然界。非职业暴露人群主要通过食物摄入钡，然而，当水中钡浓度高时，饮用水可能对钡的总摄入量起到重要的作用。

| | |
|----------|--|
| 准则值 | 0.7 mg/L |
| 存在 | 尽管在来自地下水的饮用水中曾经检测出钡的浓度高于1 mg/L，通常水中的浓度低于100 µg/L。 |
| 人的NOAEL | 7.3 mg/L。迄今为止，大部分灵敏度高的流行病学研究显示，高血压和心血管疾病的发生率在人群饮用钡的平均浓度为7.3 mg/L的和钡平均浓度为0.1 mg/L之间没有显著差异。 |
| 准则值推导基础 | 应用了人NOAEL，不确定性系数为10（种间差异）。 |
| 检出限 | ICP/MS: 0.1 µg/L; AAS: 2 µg/L; ICP/光发射光谱: 3 µg/L。 |
| 处理可达到的水平 | 使用离子交换或沉淀软化，可达到0.1 mg/L; 其他常规处理方法无效。 |
| 附加说明 | 钡的准则值是基于一项没有观察到有害作用的流行病学研究，尽管这项研究的人群规模相当小，研究效能也有限，因而对研究人群的饮用水中钡的水平采用的不确定性系数为10。然而，能看到效应的浓度可能明显高于准则值浓度，所以钡的准则值可能是很保守的，安全限可能订高了。 |

毒理学综述

没有证据证明钡是致癌物或致突变物。钡可引起实验动物的肾病，但人类最关注的毒理学结果是引起高血压的潜在可能性。

准则制订的历史过程

1958年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及钡。但1963年的国际标准提出，基于健康考虑的最大容许浓度为1.0 mg/L。1971年国际标准提出，饮用水中的钡应被控制，可利用不够充分的资料建立一个暂行限值。1984年出版的第一版《饮用水水质准则》指出，没有必要建立饮用水中钡的准则值，因为没有

确凿的证据能证明通常水中低浓度的钡与健康效应有任何关联。考虑到钡导致高血压的可能性，1993年准则制定了饮用水中基于健康的钡准则值为 0.7 mg/L。

评估日期

危险性评估是在2003年进行的。

主要参考文献

IPCS (2001) *Barium and barium compounds*. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Concise International Chemical Assessment Document 33).

WHO (2003) *Barium in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/76).

12.12 灭草松

灭草松 (CAS No.25057-89-0) 是一种用于多种农作物的广谱除草剂。在土壤和水中发生光降解作用，但在土壤中迁移性很强，在环境中的持久性属中等程度。曾报道，地面水、地下水和饮用水中发现灭草松的浓度为每升几个微克或更少。尽管灭草松在地下水存在并与水体有很高的亲和性，但它在环境中似乎并没有蓄积性。来自食物的暴露量不可能高。

对大鼠和小鼠的长期研究没有显示潜在的致癌性，体内和体外多项的试验表明灭草松不是遗传毒物。应用了JMPR制定的ADI值 (0.1mg/kg bw)，依据是2年大鼠喂饲实验中观察到的血液学效应，计算出基于健康的值为 300µg/L。但由于灭草松存在的浓度水平远没达到产生毒效应的水平，因此没有必要考虑建立基于健康的灭草松准则值。

准则制订的历史过程

1958年和1963年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及灭草松。但1971年的国际标准提出，人群每日农药总摄入量仅有很小部分来自供水中的农药残留。1984年出版的第一版《饮用水水质准则》没有对灭草松进行评估，在1993年，根据JMPR在1991年制定的ADI值，建立的基于健康的灭草松准则值为 0.03mg/L。根据灭草松的环境行为和来自食物暴露方面的新的信息，该准则值修正为0.3 mg/L，列入1998年出版的准则的补充本。

评估日期

危险性评估是在2003年进行的。

主要参考文献

FAO/WHO (1999) *Pesticide residues in food – 1998. Evaluations – 1998. Part II –*

Toxicology. Geneva, World Health Organization, Joint FAO/WHO Meeting on Pesticide Residues (WHO/PCS/01.12).

WHO (2003) *Bentazone in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/77).

12.13 苯

苯主要用于其他有机化合物的生产。苯存在于石油中，汽车尾气是环境苯的主要来源。苯有可能通过工业排放和大气污染进入水体。

| | |
|----------|--|
| 准则值 | 0.01 mg/L |
| 存在 | 饮用水中苯的浓度通常低于5 µg/L。 |
| 准则值推导基础 | 应用Robust线性外推模式 (因为数据与线性多级模型不能进行统计学拟合)于大鼠、小鼠2年喂饲试验，雌性小鼠发生白血病和淋巴瘤和雄性大鼠有口腔鳞状细胞癌。 |
| 检出限 | GC/PD, 用MS确认: 0.2 µg/L。 |
| 处理可达到的水平 | 使用 GAC 或空气洗提应达到 0.01 mg/L。 |
| 附加说明 | 饮用水浓度范围的下限值相当于终身癌症超额危险水平的 10^{-5} 的上限值浓度 (10–80 µg/L)，该数值也符合以前的准则值，以前是根据流行病学研究 (包括吸入暴露在内) 得到的白血病资料作出评估的。因此保留了以前的准则值。 |

毒理学综述

人类急性暴露于高浓度苯时主要影响中枢神经系统。在低浓度时，苯对造血系统具有毒性，引起持续的包括白血病在内的血液学变化。由于苯是人致癌物，IARC将苯列入第1组。已在暴露苯的动物身上观察到的血液学异常与人身上观察到的类似。苯的吸入和摄入动物试验都显示了致癌性。小鼠和大鼠灌胃给含苯的玉米油2年的致癌性生物试验表明，苯引起了几类肿瘤。在细菌试验中，没有发现苯有致突变性，但在多种动物体内，包括人在内，显示苯能引起染色体异常，小鼠的微核试验显示阳性。

准则制订的历史过程

1958年、1963年和1971年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及苯。1984年出版的第一版《饮用水水质准则》提出饮用水中基于健康的苯准则值为0.01 mg/L，该值是根据人吸入苯导致白血病的数据应用线性多级外推法模型而得出的。1993年的准则依据雌性小鼠和雄性大鼠的致癌性，估计饮用水中苯浓度的范围相当于终身癌症超额危险水平 10^{-5} 的上限值，即0.01–0.08 mg/L。因为估计范围的低限浓度与作为制订以前准则值0.01 mg/L基础的流行病学资料相符合，以前准则值的浓度为终身癌症超额危险水平 10^{-5} 的上限值，因此保留了该准则值0.01mg/L。

评估日期

危险性评估是在1993年进行的。2003年“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *Benzene in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/24).

12.14 硼

硼的化合物用于制造玻璃、肥皂和清洁剂，并可用作阻燃剂。因为硼存在于多种可食用的植物中，因此一般人群获得最大量硼是通过摄取食物。硼天然存在于地下水中，不过地面水中的硼常常来自经处理的污水排放，这是由于使用了某些清洁剂使污水中硼含量升高。

| | |
|----------|---|
| 暂行准则值 | 0.5 mg/L。该准则值设为暂行，因为在天然高硼地区，使用现有的处理技术，达到准则值是有困难的。 |
| 存在 | 浓度范围广，取决于环境地质和废水的排放。对大部分地区而言，饮用水中硼的浓度被认定为在0.1 和 0.3 mg/L之间。 |
| TDI | 0.16 mg/kg bw。是依据NOAEL值（大鼠的发育毒性试验，胎鼠体重减轻）为9.6 mg/kg bw/d，不确定性系数为60（10为种间差异，6为种内差异）。 |
| 检出限 | ICP/MS: 0.2 µg/L; ICP/AES: 6–10 µg/L。 |
| 处理可达到的水平 | 常规水处理方法（絮凝、沉淀和过滤）不能有效去除硼，为了去除高硼水中的硼，需要使用一些专门方法。离子交换和反相渗透工艺可以切实减少硼，但可能费用昂贵。与低硼水混合可能是可用于减低高硼水中硼浓度唯一经济的方法。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | TDI的10% |
| ● 体重 | 成人60 kg |
| ● 日饮水量 | 2L/d |

毒理学综述

实验动物经口暴露硼酸或硼砂的短期和长期试验显示，雄性生殖道为一个固定的毒性靶点。通过进食和饮水给予大鼠、小鼠和狗以硼酸或硼砂，可观察到睾丸的损伤。对大鼠、小鼠和兔子的实验证实了其发育毒性。大量致突变试验的阴性结果显示硼酸和硼砂不具遗传毒性。大鼠、小鼠的长期实验表明，硼酸和硼砂不增加肿瘤的发病率。

准则制订的历史过程

1958年、1963年和1971年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及硼。1984年出版的第一版《饮用水水质准则》提出对硼不需要采取任何行动措施。在1993年的准则中，建立了硼的基于健康的准则值0.3mg/L。当时，注意到通过饮用水处理除去硼似乎很困难。1998年发表的准则补充本中，硼的准则值增加至0.5 mg/L，该准则值设定为暂行的，因为在水中含高浓度天然硼的地区，使用现有的处理技术，达到准则值是有困难的。

评估日期

危险性评估最初是在1998年进行的。2003年“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *Boron in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/54).

12.15 溴酸盐

钠和钾的溴酸盐是强氧化剂，主要用作烫发的中和液和用于纺织品（使用硫化染料）的染色。尽管粮农组织/世界卫生组织食品添加剂联合专家委员会（JECFA）已经断定在食品加工过程使用溴酸钾是不适当的，溴酸钾作为氧化剂在磨粉时加入以熟化面粉，在啤酒酿造时处理麦芽，以及用于鱼酱产品中。在水中通常没有溴酸盐，但当水中有溴化物离子存在时，便可经臭氧化形成溴酸盐。在某些条件下，也可在用于消毒饮用水的次氯酸盐浓溶液中形成溴酸盐。

| | |
|----------|--|
| 暂行准则值 | 0.01 mg/L。因为受分析和处理手段的限制，该准则值是暂行的。 |
| 存在 | 在经过臭氧化的，来自多种来源的饮用水中溴酸盐浓度范围为 < 2-293µg/L，该浓度取决于溴化物浓度、臭氧剂量、pH、碱度和溶解的有机碳；来自含高浓度溴化物污染的盐水在电解生成氯和次氯酸盐时也可生成溴酸盐。 |
| 准则值推导基础 | 依据低剂量线性外推，溴酸钾致癌风险的最大估计值为0.19mg/kg/d（一级威布尔时间-肿瘤模型应用于雄性大鼠的间皮瘤，肾小管肿瘤和甲状腺滤泡性腺瘤的发病率资料，这些雄性大鼠是用溴酸钾经饮用水染毒后第12、26、52、和77周处死的）。基于健康的准则值2µg/L相当于终身癌症超额危险水平 10^{-5} 的上限值。通过另外几种外推方法，也可导出类似结论，导出值的范围为2-6 µg/L。 |
| 检出限 | IC/抑制电导检测器：1.5 µg/L；IC/UV/可见：0.2 µg/L；IC/ICP/MS：0.3 µg/L。 |
| 处理可达到的水平 | 溴酸盐一旦形成则很难去除。通过对消毒条件的适当控制，溴酸盐浓 |

度有可能低于0.01mg/L。

毒理学综述

IARC认为, 尽管溴酸钾对人致癌的证据不足, 但对实验动物的致癌性却有足够的证据, 溴酸钾已被列为2B组(人可能致癌物)。体内和体外试验显示溴酸盐具有致突变性。目前尚没有足够证据断定溴酸钾致癌的作用方式。在较早期观察到肿瘤和溴酸盐在多项遗传毒性研究中的阳性结果推论低剂量的主要作用模式是DNA反应。尽管证据有限, 可设想肾脏肿瘤中的DNA反应是非线性的剂量-反应关系, 但没有证据可以推论间皮瘤和甲状腺肿瘤的发展具有同样的剂量-反应关系。氧化应激可能在肾脏肿瘤的形成方面起作用, 但在确定脂质过氧化和自由基的生成是诱导肾脏肿瘤的关键方面, 证据尚不充分。此外, 目前没有资料显示包括氧化应激在内的任何单一机制是溴酸盐导致产生甲状腺和腹膜肿瘤的原因。

准则制订的历史过程

1958年、1963年和1971年的世界卫生组织《饮用水国际标准》和1984年出版的第一版《饮用水水质准则》没有涉及溴酸盐。1993年的准则计算了饮用水中溴酸盐与终生癌症超额危险水平 10^{-5} 的上限值相关的浓度为0.003 mg/L。然而, 由于现有的分析和处理方法有限, 提出了与终生癌症超额危险水平 7×10^{-5} 的上限值相关的暂行准则值为0.025 mg/L。

评估日期

危险性评估是在2003年进行的。

主要参考文献

WHO (2003) *Bromate in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/78).

12.16 溴化乙酸

在对含有溴化物离子和有机物质的水进行消毒过程中形成溴化乙酸。溴化物离子天然存在于地表水和地下水中, 浓度随季节变化。由于干旱环境造成咸水的侵入或污染时, 溴化物离子的浓度可能会升高。在地表水和地下水的配水系统中, 溴化物离子的平均浓度低于 $5 \mu\text{g/L}$ 。

二溴乙酸的数据库不足以制订准则值。没有亚慢性或稍长期的全身毒性研究。也缺少合适的毒代动力学研究资料、致癌性研究资料、第二个动物品种的发育研究资料以及多代繁殖毒性研究资料(已开展的一项研究, 近期正在被US EPA评估)。现有的致突变性资料显示二溴乙酸盐是遗传毒物。

一溴乙酸和溴氯乙酸的经口毒性资料有限, 有限的致突变和遗传毒性资料对

一溴乙酸给出了不同的结果，溴氯乙酸通常得到阳性结果。

资料的缺乏涉及亚慢性或慢性毒性研究、多代繁殖毒性研究、标准的发育毒性研究和致癌性研究。已有的资料不足以建立这些化合物的准则值。

准则制订的历史过程

1958年、1963年和1971年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及溴化乙酸。1984年出版的第一版《饮用水水质准则》、1993年出版的第二版或1998年出版的第二版补充本都没有对溴化乙酸进行评估。

评估日期

危险性评估是在2003年进行的。

主要文献

IPCS (2000) *Disinfectants and disinfectant by-products*. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Environmental Health Criteria 216).

WHO (2003) *Brominated acetic acids in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/79).

12.17 镉

金属镉用于钢铁工业和塑料工业。镉的化合物广泛用于电池制造。环境中的镉来自污染排放，而扩散型空气污染是因为使用化肥以及当地空气污染所致。饮用水中镉的污染也可能来自镀锌管中锌和焊料及某些金属配件的杂质。食品是日常镉暴露的主要来源。每日经口摄入镉的量约为10-35 µg，吸烟是额外的主要镉暴露源。

| | |
|----------|---|
| 准则值 | 0.003 mg/L |
| 存在 | 饮用水中镉浓度通常低于 1µg /L。 |
| PTWI | 7 µg/kg bw。该值是根据肾皮质中镉的水平不会超过50 mg/kg，则总镉摄入量不应超过1 µg/kg bw/d（假定饮食中镉的吸收率为5%，日排出率为身体负荷量的0.005%）。 |
| 检出限 | ICP/MS: 0.01µg/L; FAAS: 2µg /L。 |
| 处理可达到的水平 | 使用絮凝和沉淀软化，可达到0.002 mg/L。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | PTWI 的10% |
| ● 体重 | 成人60kg |
| ● 日饮水量 | 2L/d |
| 附加说明 | ● 新的资料显示，当暴露水平在目前的PTWI水平，普通人群中可能有一部分人发生肾小管功能障碍的风险增加，但目前所能作出的 |

危险性评估是不精确的。

- 有一点是明确的，在PTMI和普通人群一周实际摄入镉的量之间的差别幅度很小，小于10倍，对于吸烟者这种差别甚至更小。

毒理学综述

镉化合物的吸收取决于它们的溶解度。镉主要在肾脏蓄积，在人体的生物半减期长达10-35年。镉具有经吸入途径致癌的证据，IARC将镉及镉的化合物列入2A组。但没有镉经口摄入途径致癌的证据，镉的遗传毒性也没有明确的证据。肾脏是镉毒性的主要靶器官。肾皮质中镉引发10%的普通人群患低分子量蛋白尿的临界浓度约为200 mg/kg，要达到该临界值，50年中，每人每天通过膳食摄入的镉约为175微克。

准则制订的历史过程

1958年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及镉。1963年国际标准建议，镉基于健康的最大容许浓度为 0.01 mg/L。1971年的国际标准保留了该值，作为暂行的上限值，这是根据容易可测到的最低浓度。在1984年出版的第一版《饮用水水质准则》，提出饮用水中镉的准则值为0.005 mg/L。1993年的准则依据JECFA制定的PTWI，将饮用水中镉的准则值降低至0.003 mg/L。

评估日期

危险性评估是在2003年进行的。

主要参考文献

JECFA (2000) *Summary and conclusions of the fifty-fifth meeting, Geneva, 6–15 June 2000*. Geneva, World Health Organization, Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives.

WHO (2003) *Cadmium in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/80).

12.18 呋喃丹

呋喃丹 (CAS No.1563-66-2) 作为一种农药在世界各地被广泛用于多种农作物。喷洒于作物上的呋喃丹残留量通常非常低或检测不出来。呋喃丹的理化性质以及现有的少量资料显示，来自地下水和地面水源的饮用水成为呋喃丹可能的主要暴露途径。

| | |
|-----|---|
| 准则值 | 0.007 mg/L |
| 存在 | 已在地面水、地下水和饮用水中检测出呋喃丹。通常浓度为每升水几个微克或更低，地下水检测出的最高浓度为 (30µg/L)。 |

| | |
|----------|--|
| ADI | 0.002 mg/kg bw。是依据 NOAEL 值 [狗 4 周短期研究, 急性 (可逆的) 不良反应。] 为 0.22 mg/kg bw/d, 不确定性系数为 100。该研究作为 13 周试验的辅助试验, 在 13 周的研究中, 观察到红细胞胆碱酯酶活性受到抑制。 |
| 检出限 | GC/PD: 0.1µg/L; 反相HPLC/FD : 0.9 µg/L。 |
| 处理可达到的水平 | 使用GAC处理可达到1µg /L。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | ADI的10% |
| ● 体重 | 成人60kg |
| ● 日饮水量 | 2L/d |
| 附加说明 | 因为NOAEL是基于可逆的急性作用, 考虑可使用该4周实验; 此NOAEL也将对慢性效应有保护。 |

毒理学综述

呋喃丹在急性经口染毒后毒性很高。短期和长期毒性研究显示呋喃丹中毒的全身反应是胆碱酯酶抑制。在繁殖毒性研究中没有致畸性的证据。根据现有的研究资料, 呋喃丹似乎不具致癌性和遗传毒性。

准则制订的历史过程

1958 年和1963年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及呋喃丹。但1971年的国际标准提出, 每日农药总摄入量仅有很小部分来自供水中的农药残留。1984年出版的第一版《饮用水水质准则》没有对呋喃丹进行危险性评估, 但依据人的资料并得到实验动物观察资料的支持, 1993年的准则制订了基于健康的准则值为0.005 mg/L。根据1996年JMPR建立的AD1值, 在1998年出版的准则补充本中, 呋喃丹的准则值修正为0.007 mg/L。

评估日期

危险性评估是在1998年进行的。2003年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文件

FAO/WHO (1997) *Pesticide residues in food – 1996. Evaluations – 1996. Part II – Toxicological*. Geneva, World Health Organization, Joint FAO/WHO Meeting on Pesticide Residues (WHO/PCS/97.1).

WHO (2003) *Carbofuran in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/81).

12.19 四氯化碳

四氯化碳主要用作氯氟碳制冷剂、发泡剂和溶剂。然而自从关于消耗臭氧层

物质（1987）及其修复（1990和1992）的蒙特利尔议定书制订了一个逐步淘汰四氯化碳的生产和消费的时间表以来，四氯化碳的产量和使用量下降，而且将继续下降。四氯化碳主要释放进入大气，但也有进入工业废水。尽管四氯化碳很容易从地表水中迁移至大气，但在厌氧的地下水中可能保留很高的浓度达数月甚至数年。现有的关于食物中四氯化碳浓度的资料很有限，但预期从空气摄入四氯化碳的量要比从食物和饮用水摄入的多得多。

| | |
|----------|---|
| 准则值 | 0.004 mg/L |
| 存在 | 饮用水中通常浓度小于5 μ g/L。。 |
| TDI | 1.4 μ g/kg bw。是依据NOAEL值（大鼠12周经口灌胃试验，对肝脏有毒性作用）为1 mg/kg bw/d（转换为日剂量，校正系数为5/7），不确定性系数为500（100为种间和种内差异，10为研究周期，0.5为使用bolus study而用的修正系数）。 |
| 检出限 | GC/ECD或 GC/MS: 0.1–0.3 μ g/L。 |
| 处理可达到的水平 | 使用空气洗提处理，可达到0.001 mg/L。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | 10% TDI |
| ● 体重 | 成人60kg |
| ● 日饮水量 | 2L/d |
| 附加说明 | 经线性外推计算，该准则值低于终身癌症超额危险水平 10^{-4} 、 10^{-5} 和 10^{-6} 的上限值范围。 |

毒理学综述

四氯化碳的主要靶器官是肝脏和肾脏。在大鼠和小鼠的实验中，四氯化碳被证实诱导肝细胞肿瘤和肝细胞癌。产生肝脏肿瘤的剂量大于产生细胞毒性的剂量。看来相对于它的肝脏毒性效应来说，四氯化碳可能是继发效应。基于现有资料，四氯化碳被认为是一个非遗传毒物。IARC 将四氯化碳列入人可能致癌物（组2B）。有足够证据证明四氯化碳是实验动物致癌物，但对人而言证据不充分。

准则制订的历史过程

1958年、1963年和1971年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及四氯化碳。1984年出版的第一版《饮用水水质准则》中，制订了四氯化碳的暂行准则值为0.003 mg/L。该准则值定为暂行的原因是：基于致癌性计算准则值的可信证据仅来自一个品种的动物试验；有良好的定性资料支持；依据四氯化碳在水中出现的频率。1993年，建立了基于健康的准则值为0.002 mg/L。

评估日期

危险性评估是在2003年进行的。

主要参考文献

IPCS (1999) *Carbon tetrachloride*. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Environmental Health Criteria 208).

WHO (2003) *Carbon tetrachloride in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/82).

12.20 水合氯醛（三氯乙醛）

水合氯醛是水中有机前体物质，如黄腐酸和腐殖酸，在水氯化时产生的副产物。曾发现它在饮用水中的浓度可高达100µg/L，但是通常水中浓度低于10µg/L。一般地表水中的浓度高于地下水，其浓度在水的输送过程中显示增高。

水合氯醛是生产杀虫剂，除草剂和催眠药的中间体。水合氯醛曾广泛地用作镇静剂或催眠药物，口服剂量高达750-1000 mg/d。尽管临床使用的剂量大大高于从饮用水中摄入的量，但临床暴露是短期的。

没有找到能提及接触暴露水合氯醛与癌症之间关系的人的流行病学研究和致癌性研究，尽管水合氯醛已经被用作成人和儿童镇静剂和催眠药物达几十年(特别是用于牙科操作)，而且目前还继续在使用。基于对人类致癌的证据不足和有限的动物实验资料，IARC将水合氯醛列为不能按对人有致癌性来分类（第3组）。水合氯醛的遗传毒性的证据也是模棱两可的。

基于健康的值为0.1mg/L（经修约数）可以在TDI（0.0045mg/kg bw/d）的基础上通过以下实验计算出来。2年小鼠试验，观察到B6C3F1小鼠肝脏病理学改变增加，饮水所占的配额为80%的TDI（因为大多数暴露水合氯醛是通过饮水），并设成人体重60公斤，每天消耗2升水。然而通常水合氯醛在饮用水中的浓度低于能观察到毒性效应的浓度，因此没有必要考虑建立准则值。

饮用水中水合氯醛浓度的控制可以通过改变消毒措施（即强化絮凝和软化除去有机前体化合物，移动消毒点来减少氯和前体化合物的反应和使用氯胺代替氯进行残留物消毒）及使用GAC处理。

准则制订的历史过程

1958年、1963年和1971年的世界卫生组织《饮用水国际标准》及1984年出版的第一版《饮用水水质准则》，没有涉及水合氯醛。1993年的准则建立的基于健康的饮用水中水合氯醛的暂行准则值为0.01mg/L。该准则值设为暂行是因为现有资料的局限性，迫使使用一个不确定因素10000。该暂行准则值被列入本版《饮用水水质准则》。

评估日期

危险性评估是在2004年进行的。

主要参考文献

IPCS (2000) *Chloral hydrate*. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Concise International Chemical Assessment Document 25).

IPCS (2000) *Disinfectants and disinfectant by-products*. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Environmental Health Criteria 216).

WHO (2005) *Chloral hydrate in drinking-water. Background document for development of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/05.08/49)

12.21 氯丹

氯丹 (CAS No.57-47-9) 是一种广谱的杀虫剂, 自1947年开始使用。近年来在许多国家氯丹的使用越来越受到限制, 现在主要的用途是将杀虫剂注入地表下的土壤来消灭白蚁。当用氯丹进行地表下注射时, 可能会成为地下水低水平的污染源。工业用氯丹是一个以顺式和反式结构为主的混合物。氯丹不易降解, 在土壤中稳定性很高, 不太可能迁移至地下水, 极少在地下水中发现。氯丹很易散失到大气中去。尽管食物中的氯丹含量已经下降, 但是其具有强持久性和生物蓄积潜能。

| | |
|----------|--|
| 准则值 | 0.0002 mg/L (0.2 µg/L)。 |
| 存在 | 可在饮用水和地下水中检出, 通常检出的水平低于0.1 µg/L。 |
| PTDI | 0.5 µg/kg bw。其依据NOAEL值 (大鼠长期的饮食研究, 肝重、血清胆红素水平和肝细胞肿大的发生率增加) 为50 µg/kg bw/d, 不确定性系数为100。 |
| 检出限 | GC/ECD: 0.014 µg/L。 |
| 处理可达到的水平 | 使用GAC, 可达到 0.1 µg/L。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | 1% PTDI |
| ● 体重 | 成人60kg |
| ● 日饮水量 | 2L/d |
| 附加说明 | 氯丹被列入斯德哥尔摩公约关于持久性有机污染物的名单。因此, 可能需要增加饮用水准则要求之外的监测。 |

毒理学综述

实验动物长期摄入暴露引起肝脏损伤。氯丹诱导小鼠肝脏肿瘤, 但是有证据显示氯丹不具遗传毒性。氯丹体外试验能干扰细胞通讯, 这是许多肿瘤促进剂的特性。1991年IARC重新评估氯丹时得出以下结论: 没有充分证据证明氯丹是人致癌物, 但动物致癌有足够证据, 因此氯丹被列为2B组。

准则制订的历史过程

1958年和1963年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及氯丹，但1971年的国际标准提出，人群每日农药总摄入量仅有很小部分来自供水中可能有的农药残留。在1984年出版的第一版《饮用水水质准则》，制订了饮用水氯丹（全部异构体）基于健康的准则值为 $0.3\mu\text{g}/\text{L}$ ，该值的根据是1977年由JMPR提出的ADI值。1993年，基于健康饮用水中氯丹的准则值为 $0.2\mu\text{g}/\text{L}$ ，该值提出的根据是1986年由JMPR提出的ADI值。

评估日期

危险性评估是在2003年进行的。

主要参考文献

FAO/WHO (1995) *Pesticide residues in food – 1994. Report of the Joint Meeting of the FAO Panel of Experts on Pesticide Residues in Food and the Environment and WHO Toxicological and Environmental Core Assessment Groups*. Rome, Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO Plant Production and Protection Paper 127).

WHO (2003) *Chlordane in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/84).

12.22 氯化物

饮用水中的氯化物来自天然、污水和工业排放物、含有除冰盐的城市排放物和盐水侵蚀。

人的主要的氯化物暴露源来自添加至食物中的盐，并且从食物中摄入的氯化物要比从饮水中多得多。

过高浓度的氯化物增加输配水系统中金属腐蚀的速率，该速率取决于水的碱度。这可导致增加供水中金属的浓度。

没有提出基于健康的饮用水中氯化物的准则值。然而，氯化物的浓度高于 $250\text{mg}/\text{L}$ 左右，可能觉察出水味的改变（见第10章）。

准则制订的历史过程

1958年的世界卫生组织《饮用水国际标准》提出建议，饮用水中氯化物浓度高于 $600\text{mg}/\text{L}$ 时就明显影响水的可饮用性。1963年和1971年的国际标准保留了该值作为最高容许浓度。1984年出版的第一版《饮用水水质准则》，根据水的味觉，制订了饮用水氯化物的准则值为 $250\text{mg}/\text{L}$ 。在1993年的准则中没有制订基于健康的饮用水氯化物准则值，确认水中氯化物的浓度高于约 $250\text{mg}/\text{L}$ 时，可以觉察出水味的改变。

评估日期

危险性评估最初是在1993年进行的。2003年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *Chloride in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/3).

12.23 氯

氯的产量大并作为重要的消毒剂和漂白剂广泛用于工业和家庭。特别是氯普遍用于游泳池的消毒，是饮用水处理中最常用的消毒剂和氧化剂。在水中，氯反应形成亚氯酸和亚氯酸盐。

| | |
|----------|--|
| 准则值 | 5 mg/L |
| 存在 | 在大多数消毒过的饮用水中的浓度为0.2–1 mg/L。 |
| TDI | 150 μ g /kg bw, 由NOAEL导出, 在该浓度下, 啮齿类动物通过饮水摄入氯2年未见毒性。 |
| 检出限 | HPLC, 4-溴乙酰苯胺柱前衍生: 0.01 μ g /L; 比色法测游离氯: 10 μ g /L; IC: 0.2 mg/L。 |
| 处理可达到的水平 | 通过还原反应可有效地将氯的浓度减少至零 (<0.1 mg/L), 但通常供水运输过程中作为保护剂的余氯浓度可达每升十分之几毫克。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | 100%TDI |
| ● 体重 | 成人60kg, |
| ● 日饮水量 | 2L/d |
| 附加说明 | <ul style="list-style-type: none"> ● 该准则值是保守的, 因为在关键性研究中, 没有发现有害效应。 ● 大多数人能品尝出准则值水平的氯。 |

毒理学综述

人类和动物接触饮用水中的氯, 没有观察到与水处理相关的特殊有害效应。IARC将次氯酸盐列为第3组。

准则制订的历史过程

1958年、1963年和1971年的世界卫生组织《饮用水国际标准》和1984年出版的第一版《饮用水水质准则》没有涉及到氯。1993年建立的饮用水中游离氯的准则值为5 mg/L, 但注明该值是保守的, 因为在研究中没有确定有害作用的水平。另外提及到多数人能品尝出准则值水平的氯。

评估日期

危险性评估是在1993年进行的。2003年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *Chlorine in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/45).

12.24 亚氯酸盐和氯酸盐

亚氯酸盐和氯酸盐是使用二氧化氯作为消毒剂以除去水中臭味和异味的副产物。二氧化氯同时也用作纤维、纸浆、面粉和油类的漂白剂。亚氯酸钠和氯酸钠用于生产二氧化氯及其他商业用途。在水处理中，二氧化氯快速氧化成亚氯酸盐、氯酸盐和氯化物离子，亚氯酸盐是主要成分，其在碱性条件下容易反应。环境暴露二氧化氯、亚氯酸钠和氯酸钠的主要途径是通过饮用水。

暂行准则值

亚氯酸盐 0.7 mg/L。

氯酸盐 0.7 mg/L。

亚氯酸盐和氯酸盐的准则值设为暂行准则值的原因之一：二氧化氯作为消毒剂时，亚氯酸盐和氯酸盐水平可能超过准则值；原因之二：难以达到准则值不应成为不充分消毒的理由。

存在

有研究报道，水中亚氯酸盐的水平范围在3.2 mg-7.0mg/L,然而亚氯酸盐和氯酸盐合并的水平将不会超过所用的二氧化氯的剂量。在贮存过程，氯酸盐还能形成次氯酸盐溶液。

TDIs

亚氯酸盐 30µg /kg bw, 根据NOAEL值为（两代大鼠实验，根据F1 和 F2 代 较低的惊跳幅度和下降的绝对脑重，及两代大鼠肝重的改变）为2.9 mg/kg bw/d；不确定性系数为100（种间和种内变异各为10）。

氯酸盐 30 µg/kg bw；依据的NOAEL为（根据近期一项实施良好的大鼠90天喂养研究，在次高剂量时有甲状腺胶体耗竭）为30 mg/kg bw/d，不确定性系数为1000（种间变异为10，种内变异为10，短期研究为10）。

检出限

IC/抑制电导检测器：氯酸盐为5 µg /L。

处理可达到的水平

通过还原反应可有效地将二氧化氯的浓度减少至零 (< 0.1 mg/L)，但通常在配水时供水中作为保护剂的二氧化氯浓度实际可达每升水中十分之几毫克。由于使用亚氯酸钠，氯酸盐浓度一般在0.1 mg/L左右，但也曾经有过浓度高于1mg/L的报道。应用二氧化氯做消毒剂时，氯酸盐浓度很大程度取决于消毒操作环境（二氧化氯发生器和水处理设施）和应用二氧化氯的剂量。由于降低氯酸盐浓度没有可行的选择，控制氯酸盐浓度必须靠控制添加（来自亚氯酸钠）或防止其形成（来自二氧化氯）。亚氯酸盐离子是使用二氧化氯的必然的副产物。二氧化氯作为终末消毒剂并使用常规剂量时，亚氯酸盐浓度应<0.2 mg/L。如果二氧化氯作为预氧化剂，需要通过亚铁离子或活性炭还原来减低

 亚氯酸盐浓度。

准则推导

- 水的配额 80% TDI
 - 体重 成人60kg
 - 日饮水量 2L/d
-

毒理学综述

二氧化氯

大鼠围产期暴露於二氧化氯，显示二氧化氯损伤神经行为和神经发育。大鼠和猴通过饮水暴露於二氧化氯，观察到甲状腺激素显著下降。没有建立二氧化氯的准则值，因为其快速水解为亚氯酸盐，也因为亚氯酸盐的暂行准则值足以保护因二氧化氯引起的潜在毒性。水中二氧化氯的味阈和嗅阈为0.4 mg/L。

亚氯酸盐

IARC 没有将亚氯酸盐列为人类致癌物。暴露於亚氯酸盐引起的主要的和始终如一的反应便是氧化应激导致红细胞的改变。如同氯酸盐一样，实验动物和中毒事故中暴露於高剂量的人群中都看到了这一反应终点。长达 12 周的志愿者试验中，高剂量达 36 μ g/kg/d 时没有发现任何对血液参数的影响。

氯酸盐

如亚氯酸盐一样，主要关注的是红细胞的氧化损伤。也如亚氯酸盐一样，长达 12 周的志愿者试验，最高剂量达 36 μ g/kg/d 没有发现任何有害效应。尽管氯酸盐的数据库不如亚氯酸盐的多，但近期已开展了一项实施很好的大鼠 90 天喂养试验。一项慢性试验正在进行，其应该可提供更多的关于氯酸盐慢性暴露的信息。

准则制订的历史过程

1958 年、1963 年和 1971 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》和 1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》，没有涉及到二氧化氯、氯酸盐和亚氯酸盐。但 1993 年的国际标准制订了饮用水中基于健康的亚氯酸盐的暂行准则值为 0.2 mg/L。亚氯酸盐的准则值设为暂行的原因之一：二氧化氯作为消毒剂时，亚氯酸盐和氯酸盐水平可能超过准则值；原因之二：难以达到准则值不应成为不充分消毒的理由。1993 年的准则没有制订饮用水中基于健康的二氧化氯准则值，因为二氧化氯能快速分解，另外氯酸盐的暂行准则值足以防护来自二氧化氯的潜在毒性。1993 年的准则指出，现有的氯酸盐对实验动物和人的效应的资料，不足以建立准则值，同时建议对氯酸盐的非致命效应特性需要开展进一步研究。二氧化氯的味觉阈和嗅阈是 0.4 mg/L。

评估日期

危险性评估是在2003年进行的。

主要参考文献

IPCS (2000) *Disinfectants and disinfectant by-products*. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Environmental Health Criteria 216).

WHO (2003) *Chlorite and chlorate in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/86).

12.25 氯丙酮类

1,1-二氯丙酮来自氯和有机前体的反应，可在加氯消毒的饮用水中检出。估计其浓度小于 10 $\mu\text{g/L}$ ，通常小于 1 $\mu\text{g/L}$ 。

1,1-二氯丙酮的毒理学资料非常有限，尽管一次给药的一些研究显示其对肝脏有影响。

目前没有足够的资料可以制订任何一种氯丙酮的准则值。

准则制订的历史过程

1958 年、1963 年和 1971 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》和 1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》，都没有涉及氯丙酮类。1993 年准则指出没有足够的已有资料来制订任何一种氯丙酮的准则值。

评估日期

危险性评估最初是在 1993 年进行的。2003 年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO(2003) *Chloroacetones in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/50).

12.26 氯酚（2-氯酚、2,4-二氯酚，2,4,6-三氯酚）

由于酚的氯化，作为次氯酸盐和石炭酸反应的副产物，或作为生物杀灭剂或卤代苯氧型除草剂的降解产物，氯酚存在于饮用水。在饮用水中最可能出现的氯化副产物是 2-氯酚、2,4-二氯酚和 2,4,6-三氯酚。饮用水中氯酚的味阈很低。

| | |
|---------------|---|
| 2,4,6-三氯酚的准则值 | 0.2 mg/L |
| 存在 | 通常饮用水中氯酚类的浓度小于1 $\mu\text{g/L}$ 。 |
| 准则值推导基础 | 2年饲养试验（在该试验中肝肿瘤的发现未用于危险性评估，因为在肿瘤诱导试验中可能会有污染物的作用）。 |
| 检出限 | 形成五氟苯醚衍生物：0.5-5 $\mu\text{g/L}$ ；使用GC/ECD：一氯酚：1-10 $\mu\text{g/L}$ ；二氯酚：0.5 $\mu\text{g/L}$ ；三氯酚：0.01 $\mu\text{g/L}$ 。 |
| 处理可达到的水平 | 2,4,6-三氯酚通常低于1 $\mu\text{g/L}$ 。如果需要，使用GAC处理,可以降低2,4,6-三氯酚浓度。 |
| 附加说明 | 2,4,6-三氯酚准则值超过报道的最低味阈值。 |

毒理学综述

2-氯酚

有关2-氯酚的毒性资料有限，因而没有制订基于健康的准则值。

2,4-二氯酚

有关2,4-二氯酚的毒性资料有限，因而没有制订基于健康的准则值。

2,4,6-三氯酚

已有报道2,4,6-三氯酚可导致雄性大鼠的淋巴瘤和白血病，雄性和雌性小鼠的肝脏肿瘤。在Ames试验中，该化合物没有显示致突变性，但是在其他的体外和体内试验中，显示了弱致突变活性。IARC 将2,4,6-三氯酚列为2B组。

准则值制订的历史过程

1958年、1963年和1971年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及到氯酚类化合物。1984年出版的第一版《饮用水水质准则》，在对化合物进行详细的评估后，都没有建议制订2-氯酚、4-氯酚、2,4-二氯酚、2,6-二氯酚和2,4,5-三氯酚的准则值，但出于感官的原因，建议饮用水中单个的氯酚化合物不应该超过0.0001mg/L（水被氯化后，总酚含量应保持低于0.001mg/L）。同时提示，适合化学致癌物的线性多级外推模型用于其准则值的推导时，涉及相当大的不确定性。在同一版本中，制定了2, 4, 6-三氯酚的基于健康的准则值为0.01mg/L。并指出当水中2, 4, 6-三氯酚浓度为0.0001mg/L时可能觉察到异味和气味。因毒性资料有限，1993年的准则未制订2-氯酚、2, 4-二氯酚的准则值。关于2, 4, 6-三氯酚，通过计算得出相当于超额危险水平 10^{-5} 上限值的准则值为0.2mg/L。该浓度超过已报道的该化合物的最低味阈和嗅阈（0.002mg/L）。

评估日期

危险性评估最初是在1993年进行的。2003年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *Chlorophenols in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/47).

12.27 氯化苦

氯化苦或三氯硝基甲烷是由氯与腐殖质、氨基酸以及硝基酚反应形成的。硝酸盐的存在增加了氯化苦的生成反应。美国的有限资料显示，饮用水中氯化苦的浓度通常低于 5 µg/L。

实验室动物的长期经口给药试验显示降低存活率和体重减轻。氯化苦在细菌测试和体外淋巴细胞测试中显示具有致突变性。由于其致癌性生物试验中显示的高死亡率以及 78 周毒性试验中的终点研究数量有限，可获得的资料不足以制订氯化苦的准则值。

准则制订的历史过程

1958 年、1963 年和 1971 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》和 1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》，没有涉及到氯化苦。1993 年的准则值认为可获得的资料不足以制定饮用水中氯化苦的准则值。

评估日期

危险性评估最初是在 1993 年进行的。2003 年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献 WHO (2003) *Chloropicrin in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/52).

12.28 绿麦隆

绿麦隆 (CAS No. 15545-48-9) 是一种出苗前和出苗期使用的除草剂，降解慢，可在土壤中移动。通过食物的暴露很有限。

| | |
|----------|---|
| 准则值 | 0.03 mg/L |
| | 饮用水中可检出的浓度小于1 µg/L。 |
| TDI | 11.3 µg/kg bw, 依据的NOAEL值(小鼠2年的喂养试验产生全身效应)为11.3 mg/kg bw/d; 不确定性系数为1000(种间和种内变异为100, 有致癌性证据为10)。 |
| 检出限 | 反相HPLC分离, UV和电化学检测器: 0.1 µg/L。 |
| 处理可达到的水平 | 使用GAC处理应达到0.1 µg/L。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | 10% TDI |
| ● 体重 | 成人60kg, |
| ● 日饮水量 | 2L/d |

毒理学综述

绿麦隆在动物的一次短期和长期给药中显示低毒性, 但当给予2年高剂量时, 雄性小鼠出现肾脏腺瘤和癌。由于2年大鼠试验未见报道致癌性, 认为绿麦隆在致癌作用上具有潜在的品种和性别特异性。绿麦隆及其代谢物不显示遗传毒性。

准则制订的历史过程

1958年和1963年世界卫生组织的《饮用水国际标准》没有涉及到绿麦隆, 但1971年的国际标准提出, 每日农药总摄入量仅有很小部分来自供水中的农药残留。在1984年出版的第一版《饮用水水质准则》, 没有对绿麦隆进行评估, 但在1993年的准则值中制订的饮用水中绿麦隆基于健康的准则值为0.03 mg/L。

评估日期

危险性评估最初是在1993年进行的。2003年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *Chlorotoluron in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/33).

12.29 毒死蜱

毒死蜱(CAS No.2921-88-2)是一种广谱的有机磷杀虫剂, 用于控制蚊虫、苍蝇、多种土壤中农作物及植物害虫、家居害虫和水生幼虫。尽管出于公共卫生的考虑, WHOPEs不推荐将其加入水中, 但在某些国家可能作为水体的杀幼虫剂, 用于控制蚊子的幼虫。毒死蜱易被土壤吸收, 而不易从土壤中流失, 被微生物降解速度缓慢。其在水中溶解速度慢, 在环境中毒死蜱有很强的趋势从水相分配入有机相。

| | |
|----------|--|
| 准则值 | 0.03 mg/L |
| 存在 | 美国在地表水中通常检出的浓度低于0.1 µg/L，在地下水中，小于1%的受检井水中有检出，通常浓度低于0.01 µg/L。 |
| ADI | 0.01mg/kg bw，依据的NOAEL值（小鼠、大鼠和狗的试验，脑乙酰胆碱酯酶活性抑制）为1mg/kg bw/d,不确定性系数为100；依据NOAEL值（9天人的试验，红细胞乙酰胆碱酯酶活性抑制）为 0.1mg/kg bw/d,不确定性系数为10。 |
| 检出限 | GC/ECD或GC/FPD: 1 µg/L。 |
| 处理可达到的水平 | 没有资料；需使用经得起检验的方法：絮凝（10-20%去除）、活性炭吸附和臭氧化处理。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | 10% TDI |
| ● 体重 | 成人60kg |
| ● 日饮水量 | 2L/d |

毒理学综述

JMPR认为毒死蜱不可能对人类有致癌危险。大范围的体外和体内试验研究显示毒死蜱没有遗传毒性。长期研究中，抑制所有品种动物的胆碱脂酶活性是主要的毒性表现。

准则制订的历史过程

1958年和1963年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及到毒死蜱，但1971年的国际标准提出，每日农药总摄入量仅有很小部分来自供水中的农药残留。1984年出版的第一版《饮用水水质准则》，1993年出版的第二版和1998年出版的第二版补充本，都没有对毒死蜱进行评估。

评估日期

危险性评估是在2003年进行的。

主要参考文献

FAO/WHO (2000) *Pesticide residues in food – 1999 evaluations. Part II – Toxicological*. Geneva, World Health Organization, Joint FAO/WHO Meeting on Pesticide Residues(WHO/PCS/00.4).

WHO (2003) *Chlorpyrifos in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/87).

12.30 铬

铬广泛分布于地壳中。能以+2到+6价的形式存在。通常，食物是主要的摄入

铬的来源。

| | |
|----------|--|
| 准则值 | 0.05 mg/L, 总铬。由于毒理学资料的不确定性, 准则值设为暂行。 |
| 存在 | 在饮用水中总铬浓度通常低于2 μg/L, 尽管曾报道浓度可高达120 μg/L。 |
| 准则值推导基础 | 没有足够的毒理学资料提供NOAEL的依据。基于健康的考虑, 1958年第一次提出六价格的准则值, 而后来改为制订总铬的准则值, 因为只分析六价格是很困难的。 |
| 检出限 | AAS: 0.05–0.2 μg/L, 总铬。 |
| 处理可达到的水平 | 采用絮凝法能达到0.015mg/L。 |

毒理学综述

大鼠经口给三价铬的致癌性试验没有发现肿瘤发病率增加。六价铬经吸入途径染毒的大鼠试验显示致癌性, 尽管已有的有限的资料没有显示经口染毒的致癌性证据。一些流行病学研究发现了吸入暴露六价铬与肺癌之间的联系。IARC将六价铬列入第1组(人类致癌物), 三价铬列入第3组。六价铬化合物在大量的体内和体外遗传毒性试验中显示了活性, 然而三价铬化合物却没有。

准则制订的历史过程

1958年的世界卫生组织《饮用水国际标准》基于健康的考虑, 建议六价铬的最大容许浓度为0.05 mg/L。这个值一直保留到1963年的国际标准。在1971年的国际标准中, 铬没有被评估。在1984年出版的第一版《饮用水水质准则》中, 饮用水的总铬准则值0.05 mg/L被保留下来, 对总铬的分析进行了说明, 因为仅分析六价格是有困难的。1993年的准则对0.05mg/L的准则值有质疑, 这是考虑到六价格经吸入途径暴露的致癌性及其遗传毒性, 尽管现有的毒理学资料不支持制订新的准则值。作为一个实用的方法, 认为0.05 mg/L不可能增加明显的健康危险性, 将其保留下来作为暂行准则值, 直到有更多的信息可用, 铬将被重新评估。

评估日期

1993年进行了危险性评估。2003年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *Chromium in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/4).

12.31 铜

铜既是基本营养素，又是饮用水的污染物。铜有许多商业用途。它用于制造管子、阀门和配件。目前它还存在于合金和镀层中。五水硫酸铜化合物有时加到地表水中控制藻类。饮用水中铜的浓度范围很宽，大多数情况，其主要来自铜制水管内部的腐蚀。流动水和充分奔流的水中铜的浓度趋向于较低，然而，铜的水平在静止的水或部分流动水中变化很大，而且能达到相当高的水平（经常高于1mg/L）。在水输送过程，特别是输水系统中处理过的水呈酸性或含高浓度碳酸盐而呈碱性的水中，铜的浓度通常是增高的。在发达国家，食物和水是铜的主要暴露源。在使用装有铜水管或接头的自配水系统的静止的水和部分流动水时，可以大大地增加每日铜的暴露量，特别是给婴儿喂食自来水调配的配方奶。

| | |
|----------|--|
| 准则值 | 2mg/L |
| 存在 | 饮用水中铜的浓度范围为≤0.005 至>30mg/L。主要来自铜制水管内壁的腐蚀。 |
| 准则值推导基础 | 防止铜引起的急性胃肠道反应；给普通人群提供的一个铜的合适安全范围以维持体内铜平衡。 |
| 检出限 | ICP/MS: 0.02-0.1 µg/L; ICP/发射光谱: 0.3 µg/L; AAS: 0.5 µg/L。 |
| 处理可达到的水平 | 传统处理方法不能去除铜。然而，通常铜不是原水的污染物。 |
| 附加说明 | <ul style="list-style-type: none"> ● 对体内铜平衡正常的成人，准则值容许每天消耗2-3升水，使用一种营养补充剂和来自食物的铜时，其不超过摄入量的容许上限（10mg/d）或不引起有害的胃肠道反应。 ● 铜的浓度高于1mg/L，可导致衣服和洁具染色。在铜浓度高于2.5mg/L时，水有不可接受的苦味，在更高浓度水平时，水的颜色也受到影响。 ● 在大多数情况下，当铜管作为管道材料时，铜的浓度将会低于准则值。然而，在某些情况下，酸度较高的水或侵蚀性大的水会大大升高铜的浓度，在这种环境下，不适合使用铜制管道。 |

毒理学综述

国际化学品安全署(IPCS)认为成人经口摄入的可接受范围的上限是不确定的，但是通常范围是成人摄入量每天在几个mg（每天大于2或3mg），而不是许多mg。评估仅依据饮用铜污染了的水的胃肠道反应。由于不能确定适用于人的模型，所得到的动物毒理学资料对建立可接受范围的上限没有帮助，但它有助于建立反应的作用方式。由于观察到的反应受到比24小时摄入的铜的总量还要高的消化道铜的浓度的干扰，铜导致胃肠道反应的资料必须谨慎使用。近期的研究描述了引起胃肠道反应的饮用水中铜的阈值，但其还仍存在涉及到铜对敏感人群长期效应的不确定性，例如，具有Wilson病（肝豆状核变性）基因和其他体内铜平衡代谢障碍的人群。

准则制订的历史过程

1958年的世界卫生组织《饮用水国际标准》提出铜浓度高于1.5mg/L将明显地影响水的可饮用性。1963和1971年的国际标准保留该值作为最高可接受或容许浓度。1984年出版的第一版《饮用水水质准则》，制订了基于洗衣房和其他染色特性的饮用水的准则值为1.0mg/L。1993年制订了基于健康的准则值为2mg/L，出自JECFA的PMTDI，其根据是很久以前的一项狗试验，该试验没有考虑婴儿和成人铜代谢的不同。该准则值设为暂行，这是因为人类铜毒性的不确定性。该准则值保留在1998年准则值的补充本中，仍然是暂行的，由于考虑到人类饮用水中铜的与急性胃肠道反应之间剂量-效应关系的不确定性。有一点要强调，正在智利、瑞士和美国开展的流行病学研究表明，在铜对人类（包括敏感的亚人群）产生的毒性方面，该研究的结果有可能提供更准确量化的效应水平。当水中铜的浓度高于5mg/L时，铜能引起味觉问题，使衣服和洁具染色的浓度高于1mg/L。

评估日期

危险性评估是在2003年进行的。

主要参考文献

IPCS (1998) *Copper*. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Environmental Health Criteria 200).

WHO (2003) *Copper in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/88).

12.32 氰乙酰肼

氰乙酰肼（CAS No.21725-46-2）是三嗪类除草剂家族的成员。作为除草剂用于芽前和芽后控制一年生杂草和阔叶草。氰乙酰肼在土壤和水中可通过微生物降解或水解。

| | |
|----------|---|
| 准则值 | 0.0006 mg/L(0.6 µg/L) |
| 存在 | 在地表水和地下水中通常浓度为每升几个微克，尽管在地表水和地下水中，曾经分别检测到1.3和3.5mg/L。 |
| TDI | 0.198µg/kg bw；依据的NOAEL值，（雄性大鼠2年毒性/致癌性试验，观察到雄性大鼠活动过多）为0.198mg/kg bw/d,不确定性系数为1000（种间和种内变异为100，致癌性证据的局限性为10）。 |
| 检出限 | GC/MS: 0.01 µg /L。 |
| 处理可达到的水平 | 使用颗粒活性炭处理，应达到0.1µg /L。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | 10% TDI |
| ● 体重 | 成人60kg |
| ● 日饮水量 | 2L/d |

毒理学综述

根据已有的氰乙酰肼致诱变性资料来看，遗传毒性的证据是不确定的。氰乙酰肼引起哺乳动物SD大鼠乳腺肿瘤，但小鼠却没有。哺乳动物SD大鼠乳腺肿瘤发生的机理近期正在研究，可能是由于激素的原因(与特拉津比较)。氰乙酰肼在25mg/kg/d或更高的剂量水平时，也可对Fischer 344大鼠产生致畸作用。

准则制订的历史过程

1958年和1963年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及到氰乙酰肼，但1971年的国际标准提出，每日农药总摄入量仅有很小部分来自供水中的农药残留。在详细评估该化合物后，1984年出版的第一版《饮用水水质准则》，没有制订包括氰乙酰肼在内的三嗪类除草剂的准则值。在1993年出版的第二版《饮用水水质准则》也没有进行评估。在1998年出版的第二版准则值的补充本中，制订了饮用水中基于健康的氰乙酰肼的准则值。

评估日期

1998年进行了危险性评估。2003年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *Cyanazine in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/60).

12.33 氰化物

氰化物可在一些食物中被发现，特别是在某些发展中国家，由于工业污染，他们偶然也会在饮用水中出现。

| | |
|----------|---|
| 准则值 | 0.07 mg/L |
| 存在 | 偶尔存在于饮用水。 |
| TDI | 12 µg/kg bw；依据是LOAEL值（猪的6个月的试验；对行为模式和血清生化的影响）为1.2mg/kg bw/d，不确定系数为100（种间和种内的变异）。（没有必要对用LOAEL代替NOAEL采取额外的不确定系数，因为观察到的变化的生物学意义有疑问）。 |
| 检出限 | 容量滴定和光度法：2 µg/L。 |
| 处理可达到的水平 | 使用大剂量的氯可以从水中去除氰化物。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | 20% TDI（因为从其它途径暴露氰化物的可能较小，通过水暴露氰化物也是断续的）。 |
| ● 体重 | 成人60kg |

| | |
|--------|----------------------|
| ● 日饮水量 | 2L/d |
| 附加说明 | 该准则值被认为可保护急性的和长期的暴露。 |

毒理学综述

氰化物的急性毒性很强。由于长期摄入没有恰当处理加工的含有高水平氰化物的木薯，可观察到某些人群中甲状腺、特别是神经系统的反应，

准则制订的历史过程

1958年的世界卫生组织《饮用水国际标准》建议饮用水基于健康的氰化物的最高容许浓度为0.01mg/L。在1963年的国际标准中该准则值被提高为0.2mg/L。考虑到在一些烟熏食品中氰化氢残留的ADI值为0.05mg/kg bw，以及确保水源不被工业排放物严重污染和水经过适当的处理，在1971年国际标准中氰化物的暂行浓度上限降低至0.05mg/L。1984年出版的第一版《饮用水水质准则》确定准则值为0.1mg/L，是保护公众健康的合理水平。在1993年的准则制订了基于健康的准则值为0.07mg/L，该值被认为可以保护急性的和长期的氰化物暴露。

评估日期

危险性评估是在1993年进行的。2003年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *Cyanide in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/5).

12.34 氯化氰

氯化氰是氯胺化消毒的副产品。在氨离子存在下，它是有机前体和次氯酸的反应产物。在用氯和氯胺处理的饮用水中检测出的水平分别为0.4μg/L和1.6 μg/L。

在体内，氯化氰快速代谢为氰化物。几乎没有经口的氯化氰的毒性资料，因此其准则值是根据氰化物得来的。氰化物（作为总的含氰化物）的准则值为70 μg/L（详见12.33 氰化物）。

准则制订的历史过程

1958年、1963年和1971年的世界卫生组织《饮用水国际标准》和1984年出版的第一版《饮用水水质准则》没有涉及到氯化氰。1993年制订了基于健康的以氰化物计算的准则值，因为在体内氯化氰快速代谢为氰化物，仅有少量有关氯化氰的经口毒性的资料。氰化物（以总含氰化物）的准则值为0.07mg/L（详见12.33 氰

化物)。

评估日期

危险性评估是在1993年进行的。2003年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *Cyanogen chloride in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/51).

12.35 2,4-滴 (2,4-二氯苯氧乙酸, 2,4-D)

2,4-滴用于此处是指游离酸, 2,4-二氯苯氧乙酸 (CAS No 94-75-7)。商业用途的2,4-滴产品以游离酸、碱、铵盐以及酯的剂型出售。2,4-滴本身化学性质稳定, 不过它的酯类化合物快速水解成游离酸。2,4-滴是一个内吸性除草剂, 用于控制包括水生杂草在内的阔叶杂草。2,4-滴在环境中快速生物降解。2,4-滴在食物中的残留很少超过每公斤几十微克。

| | |
|----------|---|
| 准则值 | 0.03 mg/L |
| 存在 | 通常水中的浓度低于0.5µg/L, 尽管曾经检出达30µg/L的高浓度。 |
| ADI | 0.01mg/kg bw, 2,4-滴, 它的盐和酯类的总和以2,4-滴表达; 依据是NOAEL值 (一年狗毒性试验, 各种肾脏和肝脏的组织学损伤的不同的效应; 2年大鼠的毒性和致癌性试验, 肾脏损伤) 为1mg/kg bw/d。 |
| 检出限 | 气-液色谱/电导检测器: 0.1µg/L。 |
| 处理可达到的水平 | 使用GAC理可达1µg/L。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | 10% ADI |
| ● 体重 | 成人60kg |
| ● 日饮水量 | 2L/d |
| 附加说明 | 之所以建立2,4-滴的准则值, 是因为它的盐和酯类化合物在水中快速水解成游离酸。 |

毒理学综述

流行病学研究提示暴露包括 2,4-滴在内的氯苯氧型除草剂与人类两种形式的癌症 (软组织肉瘤和霍奇金氏淋巴瘤) 之间有联系。然而这些研究的结果不恒定, 相关性弱, 研究者之间的结论存在矛盾。大多数研究没有提供暴露 2,4-滴的信息, 以及与氯苯氧型除草剂的总类型 [一组包括具有潜在的二噁英污染的 2,4,5-三氯苯氧类乙酸 (2,4,5-T)] 相关的危险度的信息。JMPR 认为不可能根据现有的流行病学研究资料来评估 2,4-滴潜在的致癌性。JMPR 的结论还认为 2,4-滴及

其盐和酯类化合物不具遗传毒性。2,4-滴的盐和酯类化合物的毒性与 2,4-滴酸的毒性相似。

准则制订的历史过程

1958年和1963年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及到2,4-滴,但是1971年的国际标准提出,每日农药总摄入量仅有很小部分来自供水中的农药残留。1984年出版的第一版《饮用水水质准则》,制订了饮用水中基于健康的2,4-滴的准则值为0.1mg/L,根据是1976年世界卫生组织推荐的ADI,但是提示当浓度超过0.05mg/L时,某些个体可通过味道和气味检测出2,4-滴。1993年的准则值制订了饮用水中基于健康的2,4-滴准则值为0.03mg/L。该值保留在1998年出版的准则值的补充本中,但是其根据则是比较近期(1996年)由JMPR开展的毒理学评估。之所以建立2,4-滴的准则值,是因为它的盐和酯类化合物在水中快速水解成游离酸。

主要参考文献

FAO/WHO (1997) *Pesticide residues in food – 1996. Evaluations 1996. Part II – Toxicological*. Geneva, World Health Organization, Joint FAO/WHO Meeting on Pesticide Residues (WHO/PCS/97.1).

WHO (2003) *2,4-D in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/70).

12.36 丁基-2,4-二氯酚羟基醋酸 (2,4-DB)

环境中包括2,4-DB (CAS No.94-82-6) 在内的氯苯氧基除草剂的降解半减期为几天。食品中很少发现氯苯氧基除草剂。

| | |
|----------|--|
| 准则值 | 0.09 mg/L |
| 存在 | 饮用水中不经常检出氯苯氧基除草剂,如能检出,则浓度通常不高于每升几微克。 |
| TDI | 30µg/kg bw, 依据是NOAEL值(大鼠2年试验,观察体重和组织重量、血液化学、血液学参数等效应)为3mg/kg bw/d, 不确定系数为100(种间和种内差异)。 |
| 检出限 | 多种通常用于检测水中氯苯氧基除草剂的方法,包括溶剂萃取、通过GC、气液色谱分离、TLC及HPLC/ECD/UV: 1 µg/L 至1mg/L。 |
| 处理可达到的水平 | 使用GAC处理应可达0.1 µg/L。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | 10% TDI |
| ● 体重 | 成人60kg |
| ● 日饮水量 | 2L/d |
| 附加说明 | 用于导出准则值的NOAEL与从比格犬短期试验得出的NOAEL值 |

(2.5mg/kg bw/d) 相近，大鼠3个月的试验见肝细胞过度增大的NOAEL值为5mg/kg/d。

毒理学综述

氯苯氧基类作为一组除草剂被IARC列为2B组。然而，暴露人群和动物研究的可获得的资料不支持人类接触任何一种氯苯氧基除草剂有潜在致癌性的评估。因此，这些化合物的饮用水准则值的制订是根据其他毒性效应的阈值。

准则制订的历史过程

1958年和1963年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及到包括丁基-2,4-二氯酚羟基醋酸的氯苯氧基除草剂，但1971年的国际标准提出，人群每日农药总摄入量仅有很小部分来自供水中的农药残留。1984年出版的第一版《饮用水水质准则》，没有制订饮用水丁基-2,4-二氯酚羟基醋酸的准则值，但在1993年的准则中，制订了丁基-2,4-二氯酚羟基醋酸基于健康的准则值为0.09 mg/L。

评估日期

危险性评估最初是在1993年进行的。2003年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

参考文献

WHO (2003) *Chlorophenoxy herbicides (excluding 2,4-D and MCPA) in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/44).

12.37 滴滴涕 (DDT) 和代谢物

DDT (CAS No. 107917-42-0) 的结构可以有几种不同的异构体，商品滴滴涕主要由*p,p'*-DDT组成。尽管DDT仍在使用，作为控制黄热病、昏睡病、斑疹伤寒、疟疾和其他昆虫传播疾病的媒介，在一些国家DDT的使用受到限制或禁止。DDT和他的代谢物在环境中持久存在，不能被微生物完全降解。对一般人群，食品是主要的摄入DDT及其相关化合物的来源。

| | |
|----------|--|
| 准则值 | 0.001 mg/L |
| 存在 | 地表水中检出浓度低于1µg/L；饮用水中的浓度低100倍。 |
| PTDI | 0.01mg/kg bw, 基于NOAEL值 (大鼠的发育毒性) 为1 mg/kg bw/d, 不确定系数为100计算得出。 |
| 检出限 | GC/ECD: 0.011µg/L。 |
| 处理可达到的水平 | 使用絮凝或GAC处理可达到0.1µg/L。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | 1% PTDI |
| ● 体重 | 儿童10kg |

| ● 日饮水量 | 1L/d |
|--------|--|
| 附加说明 | <ul style="list-style-type: none"> ● DDT被列入斯德哥尔摩公约关于持久性有机污染物名单。因此，可能需要增加饮用水准则要求以外的监测。 ● 该准则值的导出是根据10公斤体重儿童每天消耗1升饮用水，由于婴儿和儿童可能暴露比较大量的（相对于体重）化学物，而且充分考虑到DDT的生物累积性。 ● 有一点必须强调，在疟疾和其他虫媒的控制项目中使用DDT的益处超过饮用水中的DDT导致的任何健康危险。 |

毒理学综述

IARC召集的工作组将DDT复合物确定为啮齿动物非遗传毒性致癌物及肝肿瘤的强促进剂。IARC的结论认为对人类而言，没有足够的证据证明其具有致癌性，而对实验动物而言，则有充分证据证明DDT具有致癌性（2B组），因为在大鼠和小鼠试验中，观察到肝肿瘤。胰腺癌、多发性骨髓瘤、非霍奇金氏淋巴瘤和子宫癌的流行病学研究结果不支持与环境暴露DDT复合物有关的假设。在遗传毒性的某些终点效应方面，得到了相互矛盾的资料。在多数研究中，DDT对啮齿动物和人的细胞系统不产生遗传毒性，不会诱发真菌和细菌突变。美国毒品和疾病登记处得出结论，DDT复合物可影响几个品种动物的繁殖和/或发育。DDT对大鼠的肝脏作用包括肝重增加、肥大、增生，微粒体酶的诱导，包括细胞色素P450，细胞坏死，增加血清肝脏酶活性以及与DDT引起再生肝脏反应相关的促有丝分裂效应。

准则制订的历史过程

1958年和1963年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及到DDT，但1971年的国际标准提出，人群每日农药总摄入量仅有很小部分来自供水中的农药残留。1984年出版的第一版《饮用水水质准则》，基于健康和1969年JMPR推荐的的ADI值，推荐了饮用水DDT（所有异构体）的准则值为0.001 mg/L。1993年根据1984年JMPR推荐的的ADI值以及考虑到婴儿和儿童可能暴露对他们体重来说是大量的化合物，也考虑到DDT的生物累积性以及通过明显经水以外的途径的重大暴露量，制定了饮用水中DDT及其代谢物的基于健康的准则值为0.002 mg/L。有必要指出，准则值0.001 mg/L超过了DDT的溶解度，但是有些DDT可能吸附在饮用水中的少量的颗粒物上，因此在某些环境水中DDT可达到其准则值。同时要强调，在疟疾和其他虫媒的控制项目中使用DDT的益处比任何饮用水中的DDT导致的健康危险要大得多。

评估日期

危险性评估是在2003年进行的。

主要参考文献

FAO/WHO (2001) *Pesticide residues in food – 2000. Evaluations – 2000. Part II – Toxicology*. Geneva, World Health Organization, Joint FAO/WHO Meeting on Pesticide Residues (WHO/PCS/01.3).

WHO (2003) *DDT and its derivatives in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/89).

12.38 二烷基锡

该组化学物质是由许多不同特性和用途的被称为有机锡化合物所组成。使用最广泛的有机锡是双取代基化合物，应用作为包括聚氯乙烯水管（PVC）塑料的稳定剂，和广泛用作生物杀灭剂的三取代基化合物。

当水管安装后，在短时间内低浓度的双取代基化合物可从 PVC 水管中渗出，尽管其显示的毒性一般很低，但主要呈免疫毒性。已有的资料不足以制定单个的双烷基锡的准则值。

准则制订的历史过程

1958 年、1963 年和 1971 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》和 1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》没有涉及二烷基锡。1963 年的准则值认为已有的资料不足以提出制订单个双烷基锡的准则值。

评估日期

危险性评估是在 2003 年进行的。

主要参考文献

WHO (2003) *Dialkyltins in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/109).

12.39 1,2-二溴-3-氯丙烷(DBCP)

1, 2-二溴-3-氯丙烷 (CAS No.96-12-8)是一种土壤熏蒸剂，易溶解于水。在水中的味觉和嗅阈为10µg/L。DBCP处理过的土壤中生长的蔬菜中可检出DBCP，空气中可检出低浓度的DBCP。

| | |
|----------|--|
| 准则值 | 0.001 mg/L |
| 存在 | 有限的调查发现每升饮用水中最高可达几微克。 |
| 准则值导出基础 | 雄性大鼠 104 周的喂饲试验；用线性多级模型处理胃、肾和肝脏肿瘤发病率的资料。 |
| 检出限 | GC/ECD: 0.02µg/L。 |
| 处理可达到的水平 | 使用空气暴气，GAC 处理应可达到 1 µg/L 水平。 |
| 附加说明 | 1 µg/L 的准则值应该可以防止 DBCP 的繁殖毒性。 |

毒理学综述

根据来自不同种系大鼠和小鼠动物实验的资料,对大鼠和小鼠经口、吸入以及经皮染毒的致癌性试验表明, DBCP对两个性别均有致癌性。同时, DBCP被认为是对人和几种实验动物具有繁殖毒性的物质。在大部分体内和体外试验中发现DBCP具有遗传毒性。基于动物致癌性的充分证据, IARC将DBCP列入2B组。近期的流行病学研究证明个体接触高浓度的DBCP, 癌症的死亡率增加。

准则制订的历史过程

1958年和1963年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及 DBCP, 但1971年的国际标准提出, 每日农药总摄入量仅有很小部分来自供水中的农药残留。1984年出版的第一版《饮用水水质准则》没有对 DBCP 进行评估, 但1993年的准则计算了饮用水中 DBCP 的准则值为 0.001mg/L, 该值相当于终生癌症超额危险水平 10^{-5} 的上限值, 足以预防农药的繁殖毒性。提示对被污染的水供应源, 必须进行彻底的水处理来降低 DBCP 水平以达到准则值。

评估日期

危险性评估最初是在1993年进行的。2003年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *1,2-Dibromo-3-chloropropane in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/34).

12.40 1, 2-二溴乙烷

1, 2-二溴乙烷 (CAS No .106-93-4)作为一种净化剂用于四烷基铅汽油及抗暴剂的制备、以及作为熏蒸剂用于土壤、粮食和水果。然而, 随着许多国家含铅汽油及农业上 1,2-二溴乙烷的应用的逐步停止使用, 1,2-二溴乙烷的使用明显下降。另外, 在某些国家, 除作为汽油的添加剂继续使用外, 1,2-二溴乙烷目前主要作为溶剂和化学工业中间产品。

| | |
|---------|---|
| 暂行准则值 | 0.0004 mg/L (0.4 µg/L),该准则值是暂行的, 因为关键性研究的严重局限性。 |
| 存在 | 作为土壤的熏蒸剂使用后, 地下水中检测到浓度应可达到100µg/L。 |
| 准则值推导基础 | 大鼠和/或小鼠灌胃给1,2-二溴乙烷104周的标准生物试验, 血管肉瘤和胃、肝、肺和肾上腺皮质肿瘤的发病率使用线性多级模型计算出的终生低剂量癌症危险水平的下限, 按观察到的高过早死亡率适当进行调整, 按啮齿类动物肿瘤形成期预期增长率进行校正。 |

| | |
|----------|---|
| 检出限 | GC/MS微萃取: 0.01 µg/L; GC净化吹扫捕集后用卤素特异检测器: 0.03µg/L;吹扫捕集毛细管GC/光离子串联电导检测器: 0.8 µg/L。 |
| 处理可达到的水平 | 使用GAC炭处理应可达到0.1µg/L。 |

毒理学综述

大鼠或小鼠用管饲、摄取饮用水，皮肤和吸入暴露，进行多部位的各种致癌性的生物试验，发现1,2-二溴乙烷导致肿瘤的发生率增加。然而这些试验中，有许多研究有大量早期死亡，局限的组织病理学检查，组群的规模小，或仅有一个暴露水平等特点。在一项启动/促进试验中，该物质的作用是肝脏病灶的启动剂，但并不启动皮肤肿瘤的发生。1,2-二溴乙烷在体外试验始终显示具有遗传毒性，尽管与体内试验结果存在矛盾。生物转化至与DNA结合的活性代谢物，这可能与诱导肿瘤产生有关。已有的资料不支持肿瘤产生的非遗传毒性机理。这些已有的资料表明，1,2-二溴乙烷是啮齿类动物的遗传毒性致癌物。人类潜在致癌性方面的资料不充分，然而，对1,2-二溴乙烷的代谢而言，啮齿类动物可能和人相似（尽管由于遗传的多态性，人类活性代谢物的产生的潜力可能不同）。IARC 将1,2-二溴乙烷列为2A组（人类的可能致癌物）。

准则制订的历史过程

1958年和1963年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及1,2-二溴乙烷，但1971年的国际标准提出，每日农药总摄入量仅有很小部分来自供水中的农药残留。1984年出版的第一版《饮用水水质准则》，没有对1,2-二溴乙烷进行评估，但在1993年的准则值中注明1,2-二溴乙烷可能是具有遗传毒性的致癌物。然而，至今所进行的研究，由于采用危险度的数学外推依据不足，所以没有制订1,2-二溴乙烷的准则值。准则建议当有新的资料时，将尽可能快地重新评估1,2-二溴乙烷。另外，在1998年发布的准则值的补充本中，经计算，1,2-二溴乙烷的准则值相当于终身各种癌症超额危险水平 10^{-5} 的上限值，其范围为0.0004–0.015 mg/L。该准则值被认定为暂行的，因为关键性研究有严重缺失。

评估日期

危险性评估是在2003年进行的。

主要参考文献

- IPCS (1995) *Report of the 1994 meeting of the Core Assessment Group*. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety, Joint Meeting on Pesticides (WHO/PCS/95.7).
- IPCS (1996) *1,2-Dibromoethane*. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Environmental Health Criteria 177).
- WHO (2003) *1,2-Dibromoethane in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health

Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/66).

12.41 二氯乙酸

包括二氯乙酸(DCA)的氯代醋酸,由水氯化处理时产生的有机物形成。DCA作为一个药物用于治疗人类乳酸性酸中毒、糖尿病和家族高脂血症。

| | |
|----------|---|
| 暂行准则值 | 0.05 mg/L 该值设位暂行准则值,因为水处理资料不充分,不能保证在很广范围的环境下通过技术措施来达到基于健康的准则值0.04mg/L。但绝对不能把达到准则值的难度作为不采取合适的消毒措施的理由。 |
| 存在 | 在地下水和地表水的配水系统中,二氯乙酸的浓度高达100 μg/L,平均浓度低于20 μg/L。 |
| 准则值推导基础 | 使用小鼠的癌症和腺瘤合并肿瘤患病率资料;雄性B6C3F1小鼠2年试验;暴露剂量为0, 8, 84, 168, 315 或 429 mg/kg bw/d; 使用US环境保护署的Benchmark Dose 软件, 1.3.1版 作图; 使用BMDL10的剂量效应资料的线性多级模式导出斜率为0.0075 (mg/kg bw/d) ⁻¹ 。 |
| 检出限 | GC/ECD: <0.1–0.4 μg/L; 实际定量水平1μg/L。 |
| 处理可达到的水平 | 采用或优化絮凝减少前体物质 和/或在氯化处理时控制pH,可以减少DCA的浓度。 |
| 附加说明 | 浓度为 40 μg/L, 相当于终生癌症超额危险水平 10 ⁻⁵ 的上限值。然而, 饮用水充分消毒并保持DCA浓度低于40 μg/L也许是不可能的, 因此还是保留暂行准则值为50 μg/L。 |

毒理学综述

由于人类致癌性资料的缺乏和实验动物的致癌性证据充分, 2002年, IARC重新确认DCA为2B组(人类可能的致癌物)。这种分类是基于发现大鼠和小鼠肝脏肿瘤。遗传毒性资料具有不确定性, 特别是在低剂量时。在暴露DCA后观察到肝糖沉积, 过氧化物酶体的增生, 信号传导途径的变化和DNA次甲基化, 以及这些被假设认为与其致癌作用有关。然而, 已有资料不足以建立一个具有合理不确定性致癌模型, 以特别应用于人类摄取的氯化饮用水很低的暴露水平。近期获得的资料提示可能存在不止一种肿瘤形成机理, 因为在给药小鼠身上发现另一种具有三种不同类型细胞特征的肝病灶。

准则制订的历史过程

1958年、1963年和1971年的世界卫生组织《饮用水国际标准》和1984年出版的第一版《饮用水水质准则》没有涉及DCA。1993年准则制订饮用水中DCA的暂行准则值为0.05mg/L。该准则值定为暂行是因为没有足够资料能保证技术上可以达到该值。该值沿用至第3版。

评估日期

危险性评估最初是在1993年进行的。2003年的“特别工作组会议”同意将该

危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2005) *Dichloroacetic acid in drinking-water. Background document for development of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/05.08/121).

12.42 二氯苯类（1,2-二氯苯、1,3-二氯苯，1,4-二氯苯）

二氯苯类(DCBs)广泛用于工业和家庭用品，如，去臭剂、化学燃料和杀虫剂。人类主要通过空气和食物暴露。

| | |
|--------------------------------|--|
| 准则值 | |
| 1,2-二氯苯, | 1mg/L |
| 1,4-二氯苯 | 0.3mg/L |
| 存在 | 在原水源中的浓度为10µg/L，在饮用水中的浓度高达3µg/L，在污染了的地下水中浓度很高（高达7mg/L）。 |
| TDI | |
| 1,2-二氯苯 | 429 µg/kg bw；依据是NOAEL值（2年小鼠管饲试验，肾小管变性）为60mg/kgbw/d，（调整为每周5天的剂量），不确定性系数为100（种内和种间差异）。 |
| 1,4-Dichlorobenzene 1,4-二氯苯 | 107µg/kg kw，依据是LOAEL值（2年大鼠试验对肾脏的影响）为150mg/kg bw/d（，调整为每周5天的剂量），不确定性系数为1000（种内和种间差异为100，LOAEL代替NOAEL及致癌性终点为10）。 |
| 检出限 | 气液色谱/ECD: 0.01–0.25 µg/L； GC/PID: 3.5 µg/L。 |
| 处理可达到的水平 | 使用空气洗提，可达到0.01mg/L。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | 10% TDI |
| ● 体重 | 成人60kg |
| ● 日饮水量 | 2L/d |
| 附加说明 | 1,2-二氯苯和1, 4-二氯苯的准则值大大超过它在水中最低味阈的浓度：分别为1µg/L 和 6µg/L。 |

毒理学综述

1,2-二氯苯

1,2-二氯苯属于经口暴露的低急性毒性化合物。经口暴露于高浓度1,2-二氯苯主要影响肝脏和肾脏。综合证据指出，1,2-DCB没有遗传毒性，也没有证据证明对啮齿类动物具有致癌性。

1,3-二氯苯

没有足够的毒理学资料可推导出准则值，但是有一点须明确，在饮用水中很

少发现1,3-二氯苯。

1,4-二氯苯

1,4-二氯苯属于低急性毒性化合物，但是有证据表明，在长时间暴露后，其可增加大鼠肾脏肿瘤和小鼠肝细胞腺瘤以及癌症的发病率。IARC将1,4-DCB列为2B组。认为1,4-DCB没有遗传毒性，在动物身上观察到的肿瘤与人类肿瘤的相关性是不确定的。

准则制订的历史过程

1958年、1963年和1971年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及到DCBs。1984年出版的第一版《饮用水水质准则》，在对DCB进行详细评估后，没有制订1,2和1,4-二氯苯的准则值。根据ADI制定了饮用水的毒理学限值0.005–0.05 mg/L；即1, 2-二氯苯的嗅阈浓度为0.003mg/L，1,4-二氯苯的嗅阈浓度为0.001mg/L，当水中这些化合物浓度在上述值的10%时，不发生供水的味觉和嗅觉问题。1993年的准则计算出1,2-二氯苯基于健康的的准则值为1mg/L，该值远超过报道过的水中最低味觉阈（0.001mg/L）。推导1,3-二氯苯准则值的毒理学资料是不够充分的，但是1993年的准则提示1,3-二氯苯很少被发现在饮用水中。提出饮用水中1,3-二氯苯基于健康的准则值为0.3mg/L，该准则值大大超过水中1,3-二氯苯最低嗅阈的最低报道值(0.0003 mg/L)。

评估日期

危险性评估最初是在1993年进行的。2003年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要文献

WHO (2003) *Dichlorobenzenes in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/28).

12.43 1,1-二氯乙烷

1,1-二氯乙烷用作化学中间体和溶剂。有限的资料显示其在饮用水中存在的浓度高达10 μ g/L。然而，由于1,1-二氯乙烷的广泛使用和排放，它在地下水的浓度可能会增加。

1,1-二氯乙烷在哺乳动物体内快速代谢成醋酸和多种氯化物。通常1,1-二氯乙烷具有相对较低的急性毒性，来自短期暴露和长期暴露研究的现有资料有限。体外的遗传毒性资料有限。一项小鼠和大鼠通过管饲给药的致癌性试验提供了不确定的致癌性证据，尽管在给药的动物身上发现了血管肉瘤发生率增加的证据。

鉴于毒性和致癌性资料有限，认为不需要提出准则值。

准则制订的历史过程

1958年、1963年和1971年的世界卫生组织《饮用水国际标准》和1984年出版的第一版《饮用水水质准则》没有涉及到1,1-二氯乙烷。鉴于毒性和致癌性资料有限，1993年的准则认为不需要提出准则值。

评估日期

危险性评估最初是在1993年进行的。2003年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *1,1-Dichloroethane in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/19).

12.44 1,2-二氯乙烷

1, 2-二氯乙烷主要用作生产氯乙烯和其他化学物的中间体，其次用作溶剂。生产或使用该化合物的工业单位可通过排放使其进入地表水。随着废水的排放，也可能进入地下水而长期持续存在。在城市的空气中发现有1,2-二氯乙烷的存在。

| | |
|----------|---|
| 准则值 | 0.030 mg/L |
| 存在 | 在饮用水中的浓度水平为每升几个微克。 |
| 准则值推导基础 | 应用线性多级模型；在雄性大鼠的78周管饲试验中观察到血管肉瘤。 |
| 检出限 | GC/MS: 0.06–2.8µg/L; GC/电导检测器: 0.03–0.2µg/L; GC/FID: 5µg/L; GC/PID 0.03 µg/L。 |
| 处理可达到的水平 | 使用GAC处理可达到0.0001 mg/L。 |
| 附加说明 | 准则值0.030 mg/L与IPCS (1998) 基于 10^{-5} 危险水平的推导值一致。 |

毒理学综述

IARC将1,2-二氯乙烷列为2B组（人类可能致癌物）。实验动物显示多种形态的肿瘤（包括相对较少见的血管肉瘤）发生率增加具有统计学意义，有证据的结果显示，1,2-二氯乙烷具有潜在的遗传毒性。经口给1,2-二氯乙烷的动物体内的毒性靶点为免疫系统、中枢神经系统、肝和肾。资料显示吸入暴露1,2-二氯乙烷的毒性较弱。

准则制订的历史过程

1958年、1963年和1971年世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及1, 2-二氯乙烷。1984年出版的第一版《饮用水水质准则》，制订了基于健康的饮用

水中1,2-二氯乙烷的准则值为0.01 mg/L, 同时提示, 适用于化学致癌物的数学模型被用于推导准则值, 该推导具有相当大的不确定性。1993年的准则根据在雄性大鼠体内观察到血管肉瘤, 计算出1,2-二氯乙烷的准则值为0.03 mg/L, 该值相当于终生癌症超额危险水平 10^{-5} 的上限值。

评估日期

危险性评估是在2003年进行的。

主要参考文献

- IPCS (1995) *1,2-Dichloroethane, 2nd ed.* Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Environmental Health Criteria 176).
- IPCS (1998) *1,2-Dichloroethane*. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Concise International Chemical Assessment Document 1).
- WHO (2003) *1,2-Dichloroethane in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/67).

12.45 1,1-二氯乙烯

1,1-二氯乙烯或氯化亚乙烯主要作为一种聚二氯乙烯共聚物的单体, 并用作合成其他有机物的中间体。通常与其他氯化烃类一起偶尔污染饮用水。没有资料说明其在食物中的水平, 除了在某些生产现场, 空气中的含量通常低于 $40\text{ng}/\text{m}^3$ 。1,1-二氯乙烯在来自地下水源的终末饮用水中检出浓度的中位数为 $0.28\text{--}1.2\mu\text{g}/\text{L}$, 在公共饮用供水中的浓度范围 $\leq 0.2\text{--}0.5\mu\text{g}/\text{L}$ 。

1,1-二氯乙烯是中枢神经系统的镇静剂, 在职业暴露人群中, 其可能具有肝和肾毒性, 能导致实验动物的肝、肾损伤。IARC将1,1-二氯乙烯列为第3组。在大量体外测试中, 发现1,1-二氯乙烯具有遗传毒性, 但在体外的显性致死试验和微核试验中没有发现1,1-二氯乙烯具有活性。在一项吸入试验中, 1,1-二氯乙烯诱发小鼠肾脏肿瘤, 但在包括一些经饮用水给1,1-二氯乙烯的许多其他试验却报道没有致癌作用。

能够从 $0.06\text{mg}/\text{kg bw}$ 的TDI推导基于健康的值为 $140\mu\text{g}/\text{L}$ (修约值)。该值的导出是从使用BDM方式的一项雌性大鼠的试验, 其关键效应是很小量的肝细胞中区域性脂肪改变。然而, 该值明显高于通常饮用水中1,1-二氯乙烯的浓度。因此考虑没有必要设定饮用水中1,1-二氯乙烯的正式准则值。

准则制订的历史过程

1958年、1963年和1971年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及1,1-二氯乙烯。1984年出版的第一版《饮用水水质准则》, 制订了基于健康的饮用

水 1,1-二氯乙烯的准则值 0.0003 mg/L，同时提示，适用于化学致癌物的数学模型被用于推导准则值，该推导具有相当大的不确定性。1993 的准则推荐饮用水中 1,1-二氯乙烯基于健康的准则值为 0.03mg/L。此值沿用到本准则的第三版。

评估日期

危险性评估是在 2004 年进行的。

主要参考文献

- IPCS (2003) *1,1-Dichloroethene (vinylidene chloride)*. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Concise International Chemical Assessment Document 51).
- WHO (2005) *1,1-Dichloroethene in drinking-water. Background document for development of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/05.08/20).

12.46 1,2-二氯乙烯

1,2-二氯乙烯有顺式和反式两种形式。作为水污染物多以顺式存在。在废水和厌氧性的地下水中，这两个异构体是其他不饱和卤代烃的代谢产物，他们的存在可能指示同时还存在更毒的有机氯化物，如氯乙烯。因此，他们的存在表示需要开展更广泛的监测。没有关于食物暴露的资料。在空气中存在的浓度低，在临近生产现场处，浓度较高，为每立方米微克级范围。顺式异构体以前曾用作麻醉剂。

| | |
|----------|---|
| 准则值 | 0.05 mg/L |
| 存在 | 来自地下水的饮用水中浓度为120µg/L。 |
| TDI | 17 µg/kg bw，基于NOAEL值（90天小鼠喂养试验，通过饮用水给予反式1,2-二氯乙烯观察到血清碱性磷酸酶的水平增高和胸腺重量增加）为17mg/kg bw/d，不确定系数为1000（100为种内和种间差异，10为短期试验）。 |
| 检出限 | GC/MS: 0.17 µg/L。 |
| 处理可达到的水平 | 使用GAC或空气洗提处理，水中的浓度可达0.01 mg/L。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | 10% TDI |
| ● 体重 | 成人60kg |
| ● 日饮水量 | 2L/d |
| 附加说明 | 反式异构体的资料被用于计算1,2-二氯乙烯两个异构体共用的准则值，因为反式异构体产生毒性的剂量要比顺式异构体低，再者，资料显示小鼠是比大鼠更敏感的动物。 |

毒理学综述

关于1,2-二氯乙烯的吸收、分布和排泄的资料有限。然而，经过1,1-二氯乙

烯的类推, 1,2-二氯乙烯可能会快速吸收, 主要分布在肝、肾和肺, 然后快速排泄。在体外实验中, 顺式异构体比反式异构体代谢快。有报道, 两种异构体都可引起啮齿类动物血清碱性磷酸酶增高。3个月的小鼠试验, 通过饮用水中给予反式异构体, 有血清碱性磷酸酶增高和胸腺及肺重减轻的报道, 并可观察到有短暂的免疫反应, 该现象的毒理学意义还不清楚。高剂量染毒时反式-1,2-二氯乙烯还能引起肾脏重量的减轻。对于顺式异构体, 仅有一项大鼠毒性试验的资料显示顺式异构体对大鼠的毒作用的大小与反式异构体在小鼠身上产生的毒性相似, 但这也是在较高剂量情况下。有限的资料显示, 两种异构体可能有某些遗传毒性。但没有有关致癌性的信息。

准则制订的历史过程

1958年、1963年和1971年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及到1,2-二氯乙烯。1984年出版的第一版《饮用水水质准则》, 在详细评估该化合物后, 没有制定准则值。在1993年的准则中, 使用反式异构体的资料计算出适用于1,2-二氯乙烯两个异构体的准则值为0.05mg/L。

评估日期

该化合物危险性评估最初是在1993年进行的。2003年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *1,2-Dichloroethene in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/72).

12.47 二氯甲烷

二氯甲烷或者亚甲基氯化物作为一种溶剂, 有广泛的用途, 如去除咖啡中的咖啡因、使油漆脱色。来自饮用水中的暴露与其它途径的暴露相比似乎不明显。

| | |
|----------|---|
| 准则值 | 0.02 mg/L |
| 存在 | 在地表水样中发现二氯甲烷的浓度范围为0.1 -743 $\mu\text{g/L}$ 。地下水中的浓度通常高一些, 曾有报道可高达3600 $\mu\text{g/L}$, 这是由于在地下水中二氯甲烷的挥发受到限制。饮用水中的平均浓度小于1 $\mu\text{g/L}$ 。 |
| TDI | 6 $\mu\text{g/kg bw}$, 依据是NOAEL值(2年大鼠饮用水试验; 肝毒性作用)为6mg/kg bw/d, 不确定系数为1000(种间和种内的差异为100, 潜在致癌性为10)。 |
| 检出限 | 吹扫捕集 GC/MS: 0.3 $\mu\text{g/L}$ (提示, 在操作中二氯甲烷蒸气快速穿透采样管)。 |
| 处理可达到的水平 | 使用空气洗提的处理方法, 可达20 $\mu\text{g/L}$ 。 |
| 准则推导 | |

| | |
|--------|---------|
| ● 水的配额 | 10% TDI |
| ● 体重 | 成人60kg |
| ● 日饮水量 | 2L/d |

毒理学综述

二氯甲烷是一种低急性毒性的化合物。一项小鼠的吸入试验确证了其致癌性，然而大鼠和小鼠的饮用水试验仅提供了暗示性证据。IARC将二氯甲烷列为2B组，然而证据比较的结果提示，二氯甲烷不是具有遗传毒性的致癌物，在体内试验中，没有形成相应的遗传毒性代谢物。

准则制订的历史过程

1958年、1963和1971年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及到二氯甲烷。1984年出版的第一版《饮用水水质准则》，在详细评估该化合物后，没有制订准则值。在1993年的准则中，建立了基于健康的二氯甲烷准则值为0.02mg/L。并提示可能有来自其他来源的广泛的暴露。

评估日期

该化合物危险性评估最初是在1993年进行的。2003年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *Dichloromethane in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/18).

12.48 1,2-二氯丙烷 (1,2-DCP)

1,2-二氯丙烷(CAS No.78-87-5)用作谷物和土壤的杀虫熏蒸剂，控制桃树的螟虫。同时1,2-二氯丙烷用作生产四氯乙烯和其他氯化产品的中间体，以及溶剂。1,2-二氯丙烷相当不易水解，很难被土壤吸收，可迁移进入地下水。

| | |
|----------|--|
| 暂行准则值 | 0.04 mg/L。由于毒理学资料的有限性，该准则值为暂行值。 |
| 存在 | 通常在地下水和饮用水中的浓度低于20 µg/L，尽管曾经在井水中测到的浓度高达440 µg/L。 |
| TDI | 14 µg/kg bw，依据 LOAEL 值（13周雄性大鼠的试验；血液学指标的变化）为 71.4 mg/kg bw/d（折算为每周5天的剂量为 100 mg/kgbw/d），不确定性系数为 5000（种间和种内的差异为 100，使用 LOAEL 的差异为 10，包括体外遗传毒性资料的局限性和使用亚慢性试验的差异为 5）。 |
| 检出限 | 吹扫捕集GC/电导检测器或GC/MS：0.02 µg/L。 |
| 处理可达到的水平 | 使用GAC处理可达到1 µg/L。 |

 准则推导

- | | |
|--------|---------|
| ● 水的配额 | 10% TDI |
| ● 体重 | 成人60kg |
| ● 日饮水量 | 2L/d |
-

毒理学综述

1986年和1987年IARC对1,2-DCP进行了评估。基于实验动物的致癌性证据有限，以及评估人类致癌性的资料不够充分，该化学物被列为第3组（没有按其对人的致癌性致分组）。致突变的体外实验的结果存在矛盾。数量和设计具有局限性的体内试验是阴性结果。与IARC的评估一致，小鼠和大鼠的长期致癌性研究被认为有局限性，对1,2-DCP的毒理学评估使用阈值方法是适当的。

准则制订的历史过程

1958年和1963年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及1,2-二氯丙烷，但1971年的国际标准提出，人群每日农药总摄入量仅有很小部分来自供水中的农药残留。1984年出版的第一版《饮用水水质准则》没有对1,2-二氯丙烷进行评估，但1993年的准则提出，饮用水中1,2-二氯丙烷基于健康的准则值为0.02 mg/L。该值设为暂行的，因为在导出过程使用的不确定性系数为10000。该准则值修正为0.04 mg/L补充到1998年出版的准则的补充本中，使用了较低的不确定性系数。准则值确定为暂行，因为有很大的不确定因素存在，和基于一个事实，即自前一个准则值导出后，数据库的数据没有改变过。

评估日期

对1,2-二氯丙烷危险性评估最初是在1998年进行的。2003年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *1,2-Dichloropropane (1,2-DCP) in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/61).

12.49 1,3-二氯丙烷

1,3-二氯丙烷（CAS No.142-28-9）有多种工业用途，可被发现是使用含有1,3-二氯丙烷的土壤薰蒸剂的污染物。在水中很少发现1,3-二氯丙烷。

1,3-二氯丙烷是一种低急性毒性的化合物。有一些迹象表明，在细菌体系中，它可能具有遗传毒性。在文献中，没有查找出与经饮用水暴露相关的短期和长期的生殖或发育毒性方面的资料。已有的资料不足以推荐准则值。

准则制订的历史过程

1958年和1963年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及1,2-二氯丙烷，但1971年的国际标准提出，人群每日农药总摄入量仅有很小部分来自供水中的农药残留。1984年出版的第一版《饮用水水质准则》没有对1,3-二氯丙烷进行评估，但1993年的准则认为已有资料不足以推荐饮用水中1,3-二氯丙烷的准则值。

评估日期

对1,3-二氯丙烷危险性评估最初是在1993年进行的。2003年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *1,3-Dichloropropane in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/35).

12.50 1,3-二氯丙烯

1, 3-二氯丙烯 (CAS No. 542-75-6 异构体混合物; 10061-01-5 顺式异构体; 10061-02-6 反式异构体) 是一个土壤熏蒸剂，该商业产品是一个顺式和反式异构体的混合物。用于控制多种土壤害虫，特别是沙土的线虫。虽然 1,3-二氯丙烯具有高蒸气压，但它以 g/L 级水平溶于水，认为它是一种水的潜在污染物。

| | |
|----------|--|
| 准则值 | 0.02 mg/L。 |
| 存在 | 在地表水和地下水中的浓度为每升几个微克。 |
| 准则值推导基础 | 雌性小鼠2年的管饲试验，观察肺和膀胱肿瘤 |
| 检出限 | GC/吹扫捕集填充柱色谱/电导检测器或微型比色计：顺式-1,3-二氯丙烯为0.34 µg/L；反式-1,3-二氯丙烯为0.20 µg/L |
| 处理可达到的水平 | 没有发现从水中去除1,3-二氯丙烯的任何资料 |

毒理学综述

1,3-二氯丙烯是一个直接作用的致突变物，大鼠和小鼠长期经口管饲暴露实验显示可产生前胃肿瘤。曾发现雌性小鼠膀胱和肺部肿瘤，以及雄性大鼠的肝脏肿瘤。大鼠的长期吸入试验结果为阴性，但是有报道，在小鼠的吸入试验中，发现某些良性肺部肿瘤。IARC将1,3-二氯丙烯列为2B组（可能的人类致癌物）。

准则制订的历史过程

1958年和1963年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及1,3-二氯丙烯，但1971年的国际标准提出，人群每日农药总摄入量仅有很小部分来自供水中的农药残留。1984年出版的第一版《饮用水水质准则》没有对1,3-二氯丙烯进行评估，但1993年的准则，计算出饮用水中1,3-二氯丙烯的准则值为0.02 mg/L，该值相当于终生癌症超额危险水平 10^{-5} 的上限值。

评估日期

1993年对1,3-二氯丙烯进行了危险性评估。2003年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *1,3-Dichloropropene in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/36).

12.51 2,4-滴丙酸 (2,4-DP)

环境中，包括 2, 4-滴丙酸 (CAS No. 120-36-5) 在内的氯代苯氧类除草剂降解的半减期为数天。食品中不经常发现氯代苯氧类除草剂。

| | |
|----------|---|
| 准则值 | 0.1 mg/L |
| 存在 | 在饮用水中不经常发现氯代苯氧类除草剂，当检出时，通常浓度不大于每升几个微克。 |
| TDI | 36.4 $\mu\text{g}/\text{kg}$ bw，依据的 NOAEL 值（大鼠 2 年的实验；经喂饲给药，剂量为 100mg/kg 饲料；观察肾毒性）为 3.64 mg/kg/d, 不确定性系数为 100（种内和种间差异）。 |
| 检出限 | 包括溶剂萃取、通过 GC、气-液色谱、薄层色谱或 HPLC/ECD、HPLC/UV 等多种测定氯代苯氧类除草剂通常使用的方法：1 $\mu\text{g}/\text{L}$ -1 mg/L。 |
| 处理可达到的水平 | 没有数据。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | 10% TDI |
| ● 体重 | 成人 60kg |
| ● 日饮水量 | 2L/d |

毒理学综述

氯代苯氧类除草剂作为一类除草剂，被 IARC 列为 2B 组，但是现有的来自暴露人群和动物实验的数据不足以评估任何一种氯代苯氧类除草剂对人的潜在致癌作用。所以，该物质的饮用水准则值是依据其他毒作用阈值的方法。在 3 个月的大鼠喂饲给药的研究中，观察到轻微的肝脏增大，在 2 年试验中观察到肝细胞肿胀以及轻微贫血，肾脏褐色色素发生率增加（可能表示小管上皮细胞轻微的

退行性病变) 以及尿比重下降和蛋白减少。

准则制订的历史过程

1958 年和 1963 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及包括 2,4-滴丙酸在内的氯代苯氧类除草剂, 但 1971 年的国际标准提出, 人群每日农药总摄入量仅有很小部分来自供水中的农药残留。1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》没有对 2, 4-滴丙酸进行评估, 但 1993 年准则制订了基于健康的饮用水中 2, 4-滴丙酸的准则值为 0.1 mg/L。

评估日期

危险性评估最初是在 1993 年进行的。2003 年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *Chlorophenoxy herbicides (excluding 2,4-D and MCPA) in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/44).

12.52 己二酸二辛酯[己二酸二(2-乙基己基)酯]

己二酸二辛酯(DEHA)主要作为增塑剂用于合成树脂, 如聚氯乙烯。有报道, DEHA 在地表水和饮用水中是罕见的, 但是, 偶然在饮用水中发现己二酸二辛酯, 浓度为每升数微克。由于 DEHA 用于聚氯乙烯薄膜, 因此食品成为人体暴露己二酸二辛酯的最主要来源(高达每天 20 mg)。

己二酸二辛酯属于短期低毒性物质, 然而经喂食啮齿类动物, 饲料中己二酸二辛酯每天高于 6000mg/kg 的水平可造成肝过氧化酶体增重。该效应通常与肝肿瘤的发展有关。高剂量的己二酸二辛酯导致雌性小鼠肝癌, 但对雄性小鼠和大鼠没有影响。己二酸二辛酯不具有遗传毒性。IARC 将其列为第 3 组。

根据 280 μ g/kg bw 的 TDI 值和大鼠的胚胎毒性, 1% TDI 的饮用水的配额, 计算出 DEHA 的准则值为 80 μ g/L。然而, 由于己二酸二辛酯在水中的浓度远低于观察到其毒性效应的浓度, 因此没有必要考虑制订其基于健康的准则值。

准则制订的历史过程

1958 年、1963 年和 1971 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》和 1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》没有涉及到 DEHA。1993 年的准则提出了基于健康的饮用水中己二酸二辛酯的准则值为 0.08 mg/L。

评估日期

危险性评估是在 2003 年进行的。

主要参考文献

WHO (2003) *Di(2-ethylhexyl)adipate in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality.* Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/68).

12.53 二(2-乙基己基)邻苯二甲酸酯

二(2-乙基己基)邻苯二甲酸酯(DEHP)主要用于增塑剂。由于含有 DEHP 的产品使用广泛的特性,个体暴露 DEHP 的差异很大。通常,食物仍是主要的暴露途径。

| | |
|----------|--|
| 准则值 | 0.008 mg/L |
| 存在 | 地表水、地下水和饮用水中 DEHP 的浓度为每升数微克;有报道,在污染了的地表水和地下水中浓度为每升几百微克。 |
| TDI | 25 μ g/kg bw, 依据的 NOAEL 值(大鼠试验;肝过氧化酶体增重)为 2.5 mg/kg bw/d,不确定性系数为 100(种间和种内差异)计算。 |
| 检出限 | GC/MS: 0.1 μ g/L。 |
| 处理可达到的水平 | 没有数据。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | 1 % TDI |
| ● 体重 | 成人 60kg |
| ● 日饮水量 | 2L/d |
| 附加说明 | 一些来自环境水样的数据的可靠性是值得怀疑的,因为在采样时和随后的检查过程的二次污染。有报道,浓度超过其溶解度的 10 倍。 |

毒理学综述

DEHP 很快经大鼠胃肠道吸收。包括人类在内的灵长类在摄取 DEHP 后的吸收量都较低。同时还观察到在代谢模式上,存在种间差异。大多数品种动物从尿中主要排泄结合的单酯。然而,大鼠主要排出终末氧化产物。DEHP 在体内广泛分布,在肝脏和脂肪组织中的水平最高,没有显示明显的蓄积。急性经口毒性低。对其毒性研究中最显著的效应是肝过氧化酶体的增多,显示过氧化酶活性增加和组织病理学改变。已有的信息提示,包括人类在内的灵长类对这些效应远不如啮齿类动物敏感。在大、小鼠长期经口给药的致癌性试验中,发现肝细胞的癌变。IARC 作出 DEHP 是人可能的致癌物的结论(2B 类)。在 1988 年, JECFA 评估了 DEHP 和提出人类通过食物暴露该化合物减低至最低水平是可以达到的。该委员会认为用替代的增塑剂或替代含有 DEHP 的塑料材料可以达到这一点的。在许多体外和体内的实验中 DEHP 及其代谢物没有证据显示除了非整倍体诱变和细胞转化以外的遗传毒性。

准则制订的历史过程

1958年、1963年和1971年的世界卫生组织《饮用水国际标准》以及1984年出版的第一版《饮用水水质准则》，没有涉及到DEHP。1993年的准则建立了基于健康的饮用水中DEHP的准则值为0.008 mg/L。

评估日期

危险性评估最初是在1993年进行的。2003年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *Di(2-ethylhexyl)phthalate in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/29).

12.54 乐果

乐果 (CAS No. 60-51-5) 是一种有机磷农药，农业上用于控制各种昆虫，也用于家蝇控制。生物半减期为18小时至8周，尽管在pH 2-7时相当稳定，但不认为它可在水中持续存在。估计每日经食物摄入量为0.001 μg/kg bw。

| | |
|----------|--|
| 准则值 | 0.006 mg/L |
| 存在 | 在加拿大私人的井水中检出微量水平，但在加拿大的地表水或饮用水的调查未检出。 |
| ADI | 0.002 mg/kg bw，依据是NOAEL值（大鼠生殖毒性的实验中的繁殖行为）为1.2 mg/kg bw /d，不确定性系数为500（考虑到是否可能是LOAEL）。 |
| 检出限 | GC/MS: 0.05 μg/L。 |
| 处理可达到的水平 | 使用GAC或氯化处理，应可达到的水平为1 μg/L。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | 10% TDI |
| ● 体重 | 成人 60kg |
| ● 日饮水量 | 2L/d |

毒理学综述

对志愿者的研究显示乐果是胆碱酯酶抑制物和皮肤刺激物。乐果不是啮齿类动物的致癌物。JMPR断定在体外试验中乐果显示具有致突变的潜在可能，在体内试验中，这种潜能没有显现出来。在大鼠多代繁殖毒性的研究中，得出NOAEL值为1.2mg/kg bw/d。但是有迹象显示，在低剂量时，繁殖能力可能就已受到影响。没有数据可用来评估是否繁殖行为的效应会仅次于胆碱酯酶的抑制。由于对人类主要的终点（生殖能力）并未进行评估，JMPR断定基于对志愿者研

究的结果而得到的 ADI 不太恰当。如果确认乐果是主要的残留物，在对已经完成的乐果残留和分析等方面进行阶段性的回顾后，可能需要重新评估乐果的毒性。

准则制订的历史过程

1958 年和 1963 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及到乐果，但 1971 年的国际标准提出，人群每日农药总摄入量仅有很小部分来自供水中的农药残留。1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》，在 1993 年出版的第二版，或者在 1998 年出版的第二版的补充本都没有对乐果进行评估。

评估日期

危险性评估是在 2003 年进行的。

主要参考文献

FAO/WHO (1997) *Pesticide residues in food – 1996 evaluations. Part II – Toxicological*. Geneva, World Health Organization, Joint FAO/WHO Meeting on Pesticide Residues (WHO/PCS/97.1).

WHO (2003) *Dimethoate in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/90).

12.54 a 1,4-二氧杂环己烷（1,4-二噁烷）

1,4-二氧杂环己烷作为氯化溶剂的稳定剂、树脂、油类和石蜡的溶剂，用于农业和生化中间体，以及粘合剂，密封剂，化妆品，药品、橡胶助剂和表面覆盖剂。

| | |
|----------|--|
| 准则值 | 0.05 mg/L. 使用 TDI 方法和线性多级模型导出。 |
| 存在 | 在地表水中检出浓度可高达 40µg/L.，在地下水中浓度可高达 80 µg/L。 |
| TDI | 16µg/kg bw, 依据 NOAEL 值（大鼠的长期饮水试验中观察到肝细胞肿瘤）为 16 µg/kg bw/d 和不确定性系数为 1000（种间和种内差差异为 100，非遗传致癌毒性为 10）。根据准则推导线性多级模型，应用到大鼠饮用水的长期致癌性试验得出的数据。 |
| 处理可达到的水平 | 使用常规的水处理方法不能去除，使用生物活性炭可有效地去除。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | 10% TDI |
| ● 体重 | 成人 60kg |
| ● 日饮水量 | 2L/d |

| | |
|------|--|
| 附加说明 | 类似的准则值使用 TDI 方法（假定人暴露低剂量的 1,4-二氧杂环己烷不具有遗传毒性）和使用线性多级模型（因为该化合物明显地导致各种器官的多种肿瘤）。 |
|------|--|

毒理学综述

在多数长期经口给药试验中，1,4-二氧杂环己烷能引起啮齿类动物肝脏和鼻腔肿瘤。在给高剂量的大鼠长期试验中，也观察到腹膜、皮肤和乳腺肿瘤。在经腹腔注射染毒后，特别观察到肺部肿瘤。尽管工人的队列研究并不能显示癌症死亡率的上升，但是在比较死亡率研究中发现肝癌的发病率明显增加。由于样本量小或缺少暴露数据，人的致癌性评估的证据不足。已经提出 1,4-二氧杂环己烷可能具有潜在的遗传毒性。IARC 将 1,4-二氧杂环己烷列为 2B 类（对人可能致癌）。

准则制订的历史过程

在 1958 年、1963 年和 1971 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》，1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》，1993 年出版的第二版，或者 2004 年出版的第三版的补充本都没有涉及 1,4-二氧杂环己烷。

评估日期

危险性评估是在 2004 年进行的。

主要参考文献

WHO (2005) *1,4-Dioxane in drinking-water. Background document for development of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/05.08/120).

12.55 敌草快

敌草快 (CAS No.2764-72-9) 是一种非选择性、接触性除草剂和农作物的干燥剂。敌草快可用作杀水草剂，浓度为 ≤ 1 mg/L，控制池塘、湖泊和灌渠的浮萍和水生杂草的生长。由于其在水中快速降解和被沉降物牢固吸附，在饮用水中很少发现敌草快。

没有发现敌草快有致癌性和遗传毒性。动物试验中主要的毒理学发现是形成白内障。根据大鼠 2 年试验，给予次高剂量敌草快，可产生白内障，根据敌草快离子的 ADI 值 0.002mg/kg bw ，可以计算出敌草快离子基于健康的值为 $6\mu\text{g/L}$ 。然而，在饮用水中很少发现敌草快，因此没有必要制订敌草快的准则值。有一点必须指出，水中敌草快的检测限为 0.001mg/L ，实际可达到的定量限为 0.01mg/L 。

准则制订的历史过程

1958 年和 1963 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及敌草快。但 1971 年的国际标准提出，人群每日农药总摄入量仅有很小部分来自供水中的农药残留。1984 年和 1993 年出版的第一、二版的《饮用水水质准则》，都没有对敌草快进行评估。在 1998 年出版的的第二版的补充本中，使用 1993 年 JMPR 制订的 ADI 计算出敌草快离子基于健康的浓度值为 0.006mg/L。然而水中敌草快的检测限为 0.001mg/L，实际可达到的定量限为 0.01mg/L。因此制订了敌草快暂行准则值为 0.01mg/L。

评估日期

危险性评估是在 2003 年进行的。

主要参考文献

FAO/WHO (1994) *Pesticide residues in food – 1993. Evaluations – 1993. Part II – Toxicology*. Geneva, World Health Organization, Joint FAO/WHO Meeting on Pesticide Residues (WHO/PCS/94.4).

WHO (2003) *Diquat in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/91).

12.56 乙二胺四乙酸 (EDTA)

人通过食品添加剂、药物、个人保健和卫生用品直接暴露于乙二胺四乙酸 (EDTA)。比较其他暴露途径，通过饮用水暴露的量可能很小。一旦 EDTA 在水生环境中存在，它的状态将取决于水质和能与其结合的微量金属的存在。在污水净化工厂，用生物降解方法从公共废水中除去 EDTA 是非常有限的。

| | |
|----------|--|
| 准则值 | 0.6mg/L (EDTA 作为游离酸)。 |
| 存在 | 尽管曾经检测到高浓度 (900 μ g/L)，通常在地表水中的浓度低于 70 μ g/L；检测到的饮用水 (来自地表水源) 中的 EDTA 浓度为 10–30 μ g/L。 |
| ADI | 1.9mg/kg bw 游离酸 (JECFA 对作为食品添加剂的 EDTA 钙二钠提出的 2.5 mg/kg bw 的 ADI 值)。 |
| 检出限 | 电位溶出分析: 1 μ g/L。 |
| 处理可达到的水平 | 使用 GAC 加上臭氧氧化处理，可达到 0.01 mg/L。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | 1% TDI |
| ● 体重 | 成人 60kg |
| ● 日饮水量 | 2L/d |
| 附加说明 | 对 EDTA 的关注在于它形成络合物的能力以及由此引起锌利用率的减低。然而这只有在超过通常环境可能遇到的高剂量时才有意义。 |

毒理学综述

EDTA 钙二钠在肠道内不易被吸收。由于 EDTA 具有螯合人体必需金属和有重金属的能力，他的慢性毒性是复杂的。现有的 EDTA 毒性研究表明它具有明显的毒性作用，由于它的螯合作用造成锌的缺乏。EDTA 对动物不致畸或也不致癌。在治疗金属中毒时使用 EDTA 的大量的临床经验表明对人是安全的。

准则制订的历史过程

1958 年、1963 年和 1971 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》和 1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》没有涉及 EDTA。1993 年的准则提出暂行的基于健康的 EDTA 酸的准则值为 0.2 mg/L。该值是根据 JECFA 在 1973 年为作为食品添加剂的 EDTA 钙二钠提出的 ADI 值，即假设 10 公斤体重的儿童每天消耗 1 升水，观察锌被络合的可能性。该值被设定为暂行是反映这样一个事实，即从 1973 年以来一直没有考虑 JECFA 的 ADI 值。JECFA 对 1993 年现有的 EDTA 毒理学研究进行了深入评估，但没有能在 1973 年的评估基础上，补充任何进一步的、重要的关于 EDTA 毒性及其钙盐和钠盐的信息。在 1998 年出版的第二版补充本中，使用与 1993 年的暂行准则推导时的不同假设，推导出 EDTA（游离酸）的准则值为 0.6mg/L。特别提示只有在相当高的剂量（超过环境中能遇到的）时，EDTA 的络合能力及其减低锌的可利用性才具有意义。

评估日期

危险性评估最初是在 1998 年进行的。2003 年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *Edetic acid (EDTA) in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/58).

12.57 硫丹

硫丹 (CAS No.115-29-7) 是一种杀虫剂，在世界各国使用。它用于控制水果、蔬菜以及茶叶和诸如烟草、棉花等非食用农作物的害虫。它除农用以外，还用于控制舌蝇，用作木材保护剂以及控制家庭花园的害虫。没有发现硫丹造成大范围水环境的污染，但是在美国，建有制造或配制硫丹工厂的工业区的农田径流和河流中以及地表水和有害废水现场收集到的地下水样中发现了硫丹的污染。在美国地表水水样中，通常硫丹的浓度小于 1 μ g/L。普通人群硫丹的暴露来自食物，然而，一般残留量远低于 FAO/WHO 的最大残留限量。另一个一般人群的硫丹暴露途径是使用烟草产品。

JMPR 认为硫丹不具有遗传毒性，大、小鼠的慢性实验没有显现致癌效应。肾脏是毒作用的靶器官。近期几个研究显示硫丹本身或与其它农药联合可能与雌激素受体结合并扰乱内分泌系统。根据 2 年喂饲给药暴露的大鼠毒性试验，硫丹的 ADI 值为 0.006mg/kg bw，可以得出基于健康的值 20 μ g/L。该值得到小鼠 78 周试验以及狗 1 年试验以及大鼠发育毒性试验结果的支持。然而，硫丹存在的浓度远低于能观察到毒性效应的水平，因此不认为有制订准则值的必要。

准则制订的历史过程

1958 年和 1963 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及硫丹，但 1971 年的国际标准提出，人群每日农药总摄入量仅有很小部分来自供水中的农药残留。1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》，1993 年出版的第二版或 1998 年出版的第二版的补充本中都没有对硫丹进行评估。

评估日期

危险性评估是在 2003 年进行的。

主要参考文献

- FAO/WHO (1999) *Pesticide residues in food – 1998 evaluations. Part II – Toxicological*. Geneva, World Health Organization, Joint FAO/WHO Meeting on Pesticide Residues (WHO/PCS/99.18).
- WHO (2003) *Endosulfan in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/92).

12.58 异狄氏剂

异狄氏剂(CAS No.72-20-8) 是杀灭多种农业害虫的广谱叶子杀虫剂。也用于杀鼠。尽管食物中存在少量异狄氏剂，但来自食物的总摄入量逐渐降低。

| | |
|----------|--|
| 准则值 | 0.0006 mg/L (0.6 μ g/L)。 |
| 存在 | 几个国家的饮用水存在微量的异狄氏剂。 |
| PTDI | 0.0002 mg/kg bw，依据的NOAEL值(狗2年试验)为0.025mg/kg bw/d，不确定性系数为100。 |
| 检出限 | GC/ECD:0.002 μ g/L。 |
| 处理可达到的水平 | 使用GAC处理应可达到0.2 μ g/L。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | 10% PTDI |
| ● 体重 | 成人60kg |
| ● 日饮水量 | 2L/d |
| 附加说明 | 异狄氏剂被列入斯德哥尔摩公约关于持久性有机污染物 (POPs) 的名单，因此，可能需要增加饮用水准则要求以外的监测。 |

毒理学综述

毒理学的的数据不足以表明异狄氏剂是人的致癌物。异狄氏剂的主要作用部位是中枢神经系统。

准则制订的历史过程

1958 年和 1963 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及异狄氏剂，但 1971 年的国际标准提出，人群每日农药总摄入量仅有很小部分来自供水中的农药残留。1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》，1993 年出版的第二版或 1998 年出版的第二版的补充本中都没有对异狄氏剂进行评估。

评估日期

危险性评估是在 2003 年进行的。

主要参考文献

- FAO/WHO (1995) *Pesticide residues in food – 1994. Report of the Joint Meeting of the FAO Panel of Experts on Pesticide Residues in Food and the Environment and WHO Toxicological and Environmental Core Assessment Groups*. Rome, Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO Plant Production and Protection Paper 127).
- IPCS (1992) *Endrin*. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Environmental Health Criteria 130).
- WHO (2003) *Endrin in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/93).

12.59 环氧氯丙烷（表氯醇）

环氧氯丙烷用于制造甘油、未改性环氧树脂和水处理树脂。没有可利用的关于食物或饮用水中环氧氯丙烷的定量数据。环氧氯丙烷可在水性介质中水解。

| | |
|----------|---|
| 暂行准则值 | 0.0004 mg/L (0.4 µg/L)。该准则值设定为暂行值，这是由于环氧氯丙烷毒性的不确定性和在推导准则值时使用了较大的不确定性系数。 |
| 存在 | 没有定量数据。 |
| 准则值推导基础 | 0.14µg/kg bw，依据是 LOAEL 值（2 年大鼠灌胃给药试验，前胃肥大）为 2mg/kg bw/d（按每周 5 天给药折算），不确定性系数为 10000（种间和种内差异为 100，用 LOAEL 代替 NOAEL 为 10，致癌性为 10）。 |
| 检出限 | GC / ECD: 0.01 µg/L, GC/MS : 0.1- 0.5µg/L; GC/ FID: 0.01 mg/L。 |
| 处理可达到的水平 | 常规的处理程序不能去除环氧氯丙烷。饮用水中环氧氯丙烷浓度的 |

| | |
|--------|--|
| | 控制可以通过限制聚胺絮凝剂中的环氧氯丙烷浓度或使用量，或两者同时使用。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | 10% TDI |
| ● 体重 | 成人60kg |
| ● 日饮水量 | 2L/d |
| 附加说明 | 尽管环氧氯丙烷是一种遗传毒物和致癌物，用线性多级模型来评估癌症危险性被认为是不恰当的，因为只有在环氧氯丙烷(具有强刺激性的)的给药部位，才能观察到肿瘤。 |

毒理学综述

经口、吸入和经皮暴露环氧氯丙烷后，环氧氯丙烷在体内快速和广泛吸收。容易与细胞成分结合。环氧氯丙烷的主要毒性效应是局部炎症和中枢神经系统损伤。吸入暴露诱导产生鼻腔鳞状上皮细胞癌而经口给药诱导产生前胃肿瘤。体内和体外试验显示它具有遗传毒性。IARC 将环氧氯丙烷列为 2A 类（可能对人致癌物）。

准则制订的历史过程

1958 年、1963 年和 1971 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》和 1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》没有涉及环氧氯丙烷。1993 年的准则提出环氧氯丙烷的基于健康的暂行准则值为 0.0004mg/L。其之所以设为暂行，是因为推导时使用了不确定性系数 10000。提示，环氧氯丙烷的实际定量水平为 0.03mg/L，但在饮用水的浓度可用通过详细规定可能接触到的产品中的环氧氯丙烷的含量来进行控制。

评估日期

危险性评估是在2003年进行的。

主要参考文献

WHO (2003) *Epichlorohydrin in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/94).

12.60 乙苯

环境中乙苯主要来自石油工业以及使用石油产品。由于乙苯的物理和化学特性，可认为环境中大于 96%的乙苯存在于空气中。曾有报道，空气中乙苯高达 26 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ 。地表水、地下水和饮用水以及食物中有微量的乙苯。

| | |
|-----|---|
| 准则值 | 0.3 mg/L |
| 存在 | 饮用水中乙苯的浓度通常低于 1 $\mu\text{g}/\text{L}$ 。曾有报道被点排放污染的地下 |

| | |
|----------|---|
| | 水中乙苯浓度高达 300 µg/L。 |
| TDI | 97.1µg/kg bw, 依据是 NOAEL 值 (有限的 6 个月大鼠试验, 观察到肝毒性和神经毒性) 为 136 mg/kg bw/d (根据每周 5 天给药折算), 不确定性系数为 1000 (种间和种内差异为 100, 数据的局限性和试验时间短为 10)。 |
| 检出限 | GC/光离子检测器: 0.002–0.005µg/L; GC/MS: 0.03–0.06 µg/L。 |
| 处理可达到的水平 | 使用空气洗提的方法处理可达 0.001mg/L。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | 10% TDI |
| ● 体重 | 成人 60kg |
| ● 日饮水量 | 2L/d |
| 附加说明 | 该准则值超过曾报道过的饮用水最低的嗅阈值 (0.002mg/L)。 |

毒理学综述

乙苯经口、吸入和经皮摄入后被快速吸收。有报道, 乙苯储存在人的脂肪中。乙苯进入体内, 几乎全部转化为可溶性代谢物, 快速从尿中排出。急性经口毒性低。根据有限的致畸性资料无法作出肯定的结论。在繁殖方面, 慢性毒性和致癌性方面没有资料。在体外或体内试验中, 没有能证明乙苯具有遗传毒性的证据。

准则制订的历史过程

1958 年、1963 年和 1971 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》以及 1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》没有涉及乙苯。1993 年的准则提出了乙苯的基于健康的准则值为 0.3mg/L, 提示该准则值超过曾报道过的饮用水最低的嗅阈值 (0.002mg/L)。

评估日期

危险性评估最初是在 1993 年进行的。2003 年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *Ethylbenzene in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/26).

12.61 杀螟松 (杀螟硫磷)

杀螟松 (CAS No.122-14-5) 主要在农业上用于控制稻米、谷类、水果、蔬菜、储存的粮食和棉花以及森林区域的昆虫。杀螟松也用于公共卫生项目和/或户内控制苍蝇、蚊子和蟑螂。杀螟松仅在没有日照或微生物污染的水中稳定。在土壤中生物降解是主要的降解途径, 尽管光分解也有作用。在云杉蚜虫喷洒过程, 在

水中检出的杀螟松残留浓度低（最高为 1.30 $\mu\text{g/L}$ ）。在森林区域喷洒除去云杉蚜虫后，水样中没有可检测出浓度的杀螟松；喷洒过的样品中杀螟松浓度小于 0.01 $\mu\text{g/L}$ 。处理过的水果、蔬菜和谷类粮食中杀螟松的残留水平快速降低，半减期为 1-2 天。摄入的杀螟松主要（95%）来自食物。

根据足够数量的体外和体内试验的测定，JMPR 断定杀螟松不大可能具有遗传毒性。认为杀螟松也不大可能对人类具有致癌性。长期毒性研究的一个主要毒理学发现是抑制所有种类动物的胆碱酯酶活性。依据 0.005mg/kg bw 的 ADI，依据 2 年大鼠毒性研究的 NOAEL 0.5mg/kg bw/d，观察到脑和红细胞胆碱酯酶活性受抑制，可以计算出杀螟松基于健康的准则值为 8 $\mu\text{g/L}$ 。同时该值又得到下列试验的支持，一是大鼠 3 个月的眼毒性试验，抑制脑和红细胞胆碱酯酶活性的 NOAEL 值为 0.57mg/kg bw/d；二是一项大鼠的繁殖毒性试验，饮用含有 5% ADI 值的杀螟松的饮水，观察到进食量和体重减少，NOAEL 值为 0.65mg/kg bw。然而，通常饮用水中杀螟松的浓度远低于能观察到毒性的水平，因此认为没有必要制订杀螟松的准则值。

准则制订的历史过程

1958 年和 1963 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及杀螟松，但 1971 年的国际标准提出，每日农药总摄入量仅有很小一部分来自供水中的农药残留。在 1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》，在 1993 年出版的的第二版准则，或 1998 年出版的的第二版补充本中都没有对杀螟松进行评估。

评估日期

危险性评估是在 2003 年进行的。

主要参考文献

FAO/WHO (2001) *Pesticide residues in food – 2000 evaluations. Part II – Toxicological*. Geneva, World Health Organization, Joint FAO/WHO Meeting on Pesticide Residues (WHO/PCS/01.3).

WHO (2003) *Fenitrothion in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/95).

12.62 2, 4, 5-涕丙酸（2, 4, 5-三氯苯氧基丙酸）

包括 2, 4, 5-涕丙酸（CAS No.93-72-1）在内的氯代苯氧类除草剂在环境中的降解半减期为数天。在食品中不经常发现氯代苯氧类除草剂。

| | |
|-----|---|
| 准则值 | 0.009 mg/L |
| 存在 | 在饮用水中不经常发现氯代苯氧类除草剂，当检测出时，通常浓度不大于每升几个微克。 |

| | |
|----------|---|
| TDI | 3 µg/kg bw, 依据是 NOAEL 值 (比格犬经 2 年的喂饲实验; 对肝脏有毒作用) 为 0.9mg/kg bw/d, 不确定性系数为 300(种内和种间差异 100, 数据缺乏的差异为 3)。 |
| 检出限 | GC/ECD: 毛细管色谱柱或填充柱: 0.2µg/L。 |
| 处理可达到的水平 | 没有数据; 使用颗粒活性炭处理, 可达 0.001 mg/L。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | 10% TDI |
| ● 体重 | 成人 60kg |
| ● 日饮水量 | 2L/d |

毒理学综述

氯代苯氧类除草剂作为一组化合物被 IARC 列为 2B 类。然而, 在暴露人群和动物研究方面根据已有的资料不能对任何一种氯代苯氧类除草剂对人潜在致癌性进行评估。但是, 饮用水中这些化合物的准则值是基于其他毒效应的阈值。在所喂饲给与 2, 4, 5-涕丙酸的比格犬长期试验中, 观察到轻微的肝细胞变性和坏死; 在一项试验中观察到纤维化增生和在另一项试验中观察到严重的肝病理改变。在两项大鼠的慢性喂饲给药试验中观察到大鼠的肾脏增重。

准则制订的历史过程

1958 年和 1963 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及到包括 2, 4, 5-涕丙酸在内的氯代苯氧类除草剂, 但 1971 年的国际标准提出, 每日农药总摄入量仅有很小部分来自供水中的农药残留。在 1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》, 没有对 2, 4, 5-涕丙酸进行评估, 但在 1993 年的准则中制定了 2, 4, 5-涕丙酸基于健康的准则值为 0.009 mg/L。

评估日期

危险性评估最初是在 1993 年进行的。2003 年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *Chlorophenoxy herbicides (excluding 2,4-D and MCPA) in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/44).

12.63 氟化物

地壳中氟含量占 0.3 g/kg, 以氟化物的形式存在于许多矿石中。饮用水中氟化物主要来源于自然。含无机氟化物的矿石具有包括制造铝产品在内的多种工业用途。氟化物能从制造磷肥的含磷酸盐岩石中释放到环境; 这些磷酸盐的沉积物含有大约 4% 的氟。氟硅酸, 六氟硅酸钠和氟化钠用于市政水的氟化规划。日常

氟化物的暴露主要取决于地理区域。在大多数情况下，食物似乎是主要的氟化物摄入暴露源，少量则来自饮用水和牙膏，在氟化物浓度相对高的地区，特别是地下水，饮用水变成重要的氟化物暴露源。在室内使用含高氟化物煤的地区的氟化物摄入也非常重要。

| | |
|----------|--|
| 准则值 | 1.5 mg/L |
| 存在 | 在地下水中氟化物的浓度随着水流经岩石的种类不同而各异，但通常不超过10mg/L；曾报道氟化物的最高天然水平为2800mg/L。 |
| 准则值推导基础 | 流行病学研究证明，浓度超过本准则值时，增加患氟斑牙的危险性，再增高氟浓度时，则增加患骨骼型慢性氟中毒的危险性。本准则值高于人工氟化水供应系统推荐的浓度（通常为0.5–1.0 mg/L）。 |
| 检出限 | IC：0.01mg/L；离子选择电极或磺苯基偶氮二羟基萘二磺酸（SPADNS）显色法：0.1 mg/L。 |
| 处理可达到的水平 | 使用活性氧化铝（非“常规”处理过程，但是安装过滤器非常简单）可达到1mg/L。 |
| 附加说明 | <ul style="list-style-type: none"> ● 已有氟化物管理指南文件。 ● 在设定氟化物国家标准或在评估暴露于氟化物可能的健康影响时，主要考虑受影响时人群的水和来自其他来源氟化物（即，来自食物、空气和牙制品）的摄入。来自其他来源氟化物接近或高于每天6mg时，考虑设立低于准则值的浓度标准是合理的。 ● 在饮用水氟化物自然水平高的区域，某些情况下，用现有的水处理技术处理，可能很难达到准则值。 |

毒理学综述

已经开展了经过饮用水摄入氟化物可能产生的有害效应的许多长期流行病学研究。这些研究清楚地表明，氟化物主要对骨组织产生影响（骨骼和牙）。在许多高氟化物暴露区域，氟化物是致病的主要原因。低浓度的氟化物可保护免患龋齿，特别是儿童。随着饮用水中氟化物浓度增加到约2mg/L，氟化物对萌芽前后的保护作用增加（包括在牙形成时氟化物进入牙床、不易发生龋齿以及牙表面与牙珐琅质的接触）；饮用水中氟化物要求达到的最低浓度大约为0.5 mg/L。然而，当饮用水中氟化物的浓度在0.9-1.2mg/L时（取决于摄入量），摄入的氟化物也会对牙珐琅质产生有害作用，增加轻度氟斑牙发生。饮用水中增高的氟化物摄入也会对骨骼组织产生严重影响。已经证实，当总摄入量达14mg/d时，会对骨骼产生明显的有害效应，有证据指出，当氟化物总摄入量为6mg/d时，对骨骼影响的危险性增加。

准则制订的历史过程

1958年和1963年的世界卫生组织《饮用水国际标准》在涉及到氟化物时陈述每升饮用水中氟化物超过1.0–1.5 mg时导致增加一些儿童氟斑牙，很高的浓度最终可能导致儿童和成人的骨骼损伤。为预防儿童龋齿的发生，许多社区将供水氟化，使氟浓度升至1.0 mg/L。1971年国际标准提出，各种范围年平均最高的

日空气温度下饮用水中氟化物的浓度控制限。温度为 26.3–32.6 °C 时，控制限范围为 0.6–0.8 mg/L；温度为 10–12 °C 时，控制限范围为 0.9–1.7 mg/L。1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》，制订了氟化物的准则值 1.5mg/L，因为在更高水平时偶有牙斑发生。需要指出，在各地应用准则值时还需考虑气候条件和水的更高摄入量。

1993 年的准则指明，没有理由提出 1984 年制定的准则值 1.5mg/L 需要修订。同时，有一点是清楚的，即高自然水平氟化物的区域，在某些现有的处理技术条件下，可能很难达到准则值。必须强调，制定氟化物国家标准时，要考虑气候条件、饮水量和其他来源氟化物的摄入量，这是十分重要的。

评估日期

危险性评估是在 2003 年进行的。

主要参考文献

IPCS (2002) *Fluorides*. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Environmental Health Criteria 227).

WHO (2003) *Fluoride in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/96).

12.64 甲醛

甲醛存在于工业废水中，从塑料材料和树脂粘合剂中释放到空气中。饮用水中甲醛的产生主要来自水的臭氧化和氯化过程中天然有机物的氧化。在臭氧化饮用水中曾发现甲醛的浓度达到 30µg/L。由于甲醛的释放，在饮用水中也可发现从聚甲醛塑料配件中释放出来的甲醛。甲醛的物理化学特性提示其不太可能从水中挥发，因此在洗淋浴过程通过吸入暴露甲醛的量预计是较低的。

大鼠和小鼠吸入暴露甲醛的浓度达到刺激鼻粘膜上皮细胞时，显示鼻腔癌发病率增加，通过饮用水摄取甲醛 2 年，引发大鼠的胃炎。在一项研究中观察到胃乳头状瘤合并发生严重的组织炎症。IARC 将甲醛列为 2A 类（对人可能致癌），有证据表明经口摄取甲醛时不致癌。

由于甲醛的高活性，首次接触甲醛后，继而摄入甲醛对组织产生的效应，与甲醛的总的摄入量相比，似乎与摄入的甲醛浓度更有关。大鼠通过饮用水进行 2 年的甲醛染毒试验，产生口腔和胃粘膜病理效应，其 NOEL 值为 260mg/L，使用的不确定性系数为 100（种间差异为 10，种内差异为 10），建立了摄入甲醛的容许浓度为 2.6mg/L。综合考虑饮用水中甲醛预期浓度和容许浓度之间的显著差异，考虑没有必要制定甲醛的正式准则值。

准则制订的历史过程

1958 年、1963 年和 1971 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》，1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》没有涉及甲醛。第二版制定了基于健康的饮用水中甲醛的准则值为 0.9 mg/L。该值被沿用至第三版。

评估日期

危险性评估是在 2004 年进行的。

主要参考文献

IPCS (2002) *Formaldehyde*. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Concise International Chemical Assessment Document 40).

WHO (2005) *Formaldehyde in drinking-water. Background document for development of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/05.08/48).

12.65 草甘膦和氨甲基膦酸

草甘膦 (CAS No.1071-83-6) 是一种广谱除草剂, 应用于农业、森林以及水生杂草的控制。草甘膦在土壤、水和沉积物中可经微生物降解。主要降解产物是氨甲基膦酸 (AMPA) (CAS No.1066-51-9)。草甘膦在水中的化学性稳定, 不会发生光化学分解。草甘膦在土壤中很少移动, 说明对地下水污染的潜在威胁甚小。然而, 草甘膦在水边环境中直接应用, 或者在陆地应用可通过径流、渗漏而进入地表水和浅层地下水中。

草甘膦和氨甲基膦酸有相似毒理学特点, 两者都呈现低毒性。基于健康的准则值定为 0.9mg/L, 这是从单独 AMPA, 或者与草甘膦结合一起得到的 ADI 值 0.3mg/kg bw 推导而来的; 根据一项给予工业级草甘膦的 26 个月的大鼠毒性研究, 得到的 NOAEL 值 32mg/kg bw/d, 即所用最高染毒剂量, 不确定性系数设为 100。

因为是低毒性, 单独 AMPA 或者 AMPA 与草甘膦结合在一起, 推导出来的基于健康的值都比它们在饮用水中正常存在的浓度要高。所以, 在通常情况下, 饮用水中存在的草甘膦和 AMPA 不会对人体健康造成危害。由于这个理由, 制订草甘膦和 AMPA 的准则值被认为不是必需的。

准则制订的历史过程

1958 年和 1963 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》中没有涉及草甘膦。1971 年的国际标准认为, 可能在社区供水中存在的农药残留仅占服务人口的每日农药总摄入量的一小部分。1984 年和 1993 年出版的前两版《饮用水水质准则》并未对草甘膦作过评价。在 1998 年出版的本准则补充卷中提出了草甘膦的基于健康的准则值为 5mg/L, 是从 ADI 推导的, 这些资料来自 1994 年出版的环境卫生基准丛书草甘膦卷。然而, 基于健康的准则值比饮用水中正常存在的浓度要高。

在通常条件下，饮用水中存在的草甘膦不会对人体健康有害，所以没有必要制订草甘膦的准则值。要说明的是 AMPA 是草甘膦的最主要代谢产物，但水中存在的 AMPA 大部分不是从草甘膦降解而来的。

评估日期

危险性评估是在 2003 年进行的。

主要参考文献

FAO/WHO (1998) *Pesticide residues in food – 1997 evaluations. Part II – Toxicological and environmental*. Geneva, World Health Organization, Joint FAO/WHO Meeting on Pesticide Residues (WHO/PCS/98.6).

IPCS (1994) *Glyphosate*. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Environmental Health Criteria 159).

WHO (2003) *Glyphosate and AMPA in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/97).

12.66 卤代乙腈（二氯乙腈、二溴乙腈、一溴一氯乙腈、三氯乙腈）

卤代乙腈是水在加氯消毒或氯胺消毒时从天然物质产生的，这些物质包括藻类、黄腐殖酸和蛋白质类物质。一般而言，提高温度和/或降低 pH 会相应增加卤代乙腈类的浓度。周围环境中溴化物水平在某种程度上会影响卤代乙腈类化合物的种类。二氯乙腈是饮水中检出的卤代乙腈类中最主要的一种。

| | |
|-----------|---|
| 二氯乙腈暂行准则值 | 0.02mg/L 由于二氯乙腈的毒理学数据有限，故订为暂行准则值。 |
| 二溴乙腈准则值 | 0.07mg/L |
| 存在 | 卤代乙腈曾在地表水和地下水配水系统中检出，浓度一般在 10µg/L 以下，通常低于 1µg/L。 |
| 二氯乙腈 | 2.7µg/kg bw，依据的 LOAEL 值为 8mg/kg bw/d（90 天实验，雌雄鼠的相对肝重增加），不确定性系数为 3000（考虑到种内和种间差异，较短的实验期，采用了最小 LOAEL 值，以及数据不足）。 |
| 二溴乙腈 | 11 µg/kg bw，依据的 NOAEL 值（F344 雄性大鼠 90 天饮水试验，体重减轻）为 11.3 mg/kg/d，不确定性系数为 1000（种间和种内变异，亚慢性至慢性的外推，以及数据不足）。 |
| 检出限 | GC/ECD: 0.03µg/L。 |
| 处理可达到的水平 | 通常水平在 0.002mg/L 以下，但个别卤代乙腈的浓度可能超过 0.01mg/L，三氯乙腈的浓度可能远低于 0.001mg/L。减少有机物前体可以减少它们的形成。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | TDI 的 20% |
| ● 体重 | 成人 60kg |

● 日饮水量 2L/d

毒理学综述

IARC 已经将二氯乙腈、二溴乙腈、溴氯乙腈和三氯乙腈不能按对人有致癌性分类。二氯乙腈和一溴一氯乙腈在细菌检测中显示有致突变性，而二溴乙腈和三氯乙腈却没有。体外哺乳动物细胞试验中，所有四种卤代乙腈诱发了姊妹染色单体交换、产生 DNA 单链断裂和加合物，而小鼠微核试验呈阴性。

大多数卤代乙腈类的繁殖毒性和发育毒性试验都是用甘油三辛酸酯作为待研究化合物灌胃给药的载体。由于之后发现甘油三辛酸酯是对发育有毒的物质，应用甘油三辛酸酯做载体进行管饲加强了三氯乙腈以及其他卤代乙腈的作用，因此所得到的结果过高地估计了他们的发育毒性。

二氯乙腈

二氯乙腈的短期试验诱发实验动物体重减轻和相对肝重增加。虽然它显示了对发育的毒性作用，然而试验用了甘油三辛酸酯作为灌胃给药的载体。

二溴乙腈

二溴乙腈目前正在进行大鼠和小鼠的慢性毒性试验。没有繁殖或发育试验可用作剂量反应的定量评估。因为下列两项事实使数据缺失的情况更具有重大关系：氰化物是二溴乙腈的代谢产物，它对雄性生殖系统有毒性作用；在国家毒理规划（NPT）14 天大鼠研究中，对睾丸作用的显著性不能确定。

一溴一氯乙腈

已有的资料不足以作为推导溴氯乙腈准则值的基础。

三氯乙腈

已有的资料也不足以作为推导三氯乙腈准则值的基础。以前的暂行准则值 $1\mu\text{g/L}$ 是基于发育毒性试验，此试验中三氯乙腈是以甘油三辛酸酯为载体灌胃给药的。最近的重新评价判定上述试验是不可靠的，因为最新的研究表明甘油三辛酸酯能加强卤代乙腈对胚胎发育和致畸的影响，并改变染毒雌性动物腹中胎儿的畸形形态。

准则制订的历史过程

1958 年、1963 年和 1971 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》和 1984 年出版的《饮用水水质准则》中均未涉及卤代乙腈。1993 年的准则制订了二氯乙腈基于健康的暂行准则值为 0.09mg/L ；二溴乙腈为 0.1mg/L ；三氯乙腈为 0.001mg/L 。这些准则值订为暂行值是因为资料有限（如缺乏长期毒性试验和致癌性生物试验）。可利用的资料尚不足以作为推导溴氯乙腈准则值的依据。

评估日期

危险性评估是在 2003 年进行的。

主要参考文献

IPCS (2000) *Disinfectants and disinfectant by-products*. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Environmental Health Criteria 216).

WHO (2003) *Halogenated acetonitriles in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/98).

12.67 硬度

水的硬度是由溶解性钙以及量较少的镁形成的。通常以相当于碳酸钙的量来表示。

根据不同 pH 和硬度，硬度在约 200mg/L 以上时会结垢，特别在加热时更是如此。硬度低于 100 mg/L 的软水因缓冲能力低，可能对水管有较强的腐蚀作用。

许多生态学和分析流行病学的研究表明，饮水硬度与心血管病之间在统计学上呈显著负相关。有一些迹象表明，很软的水会使矿物质失衡，但没有详细的研究供评估使用。

没有提出硬度的基于健康的准则值，然而水的硬度会影响用户的可接受程度，主要是因为口感和产生积垢（见第 10 章）。

准则制订的历史过程

1958 年和 1963 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及硬度。1971 年的国际标准提出饮用水硬度的最大允许水平为 10 毫克当量/升（500 mg 碳酸钙/升），这是根据家用水的可接受性制订的。在 1984 年的第一版《饮用水水质准则》中，结论是没有强有力证据能说明饮用硬水对人体健康会产生任何不良影响。不建议对市政供水必须软化，或者保证水中只能保持最低的钙镁残留水平。制订硬度的准则值 500 mg/L（以碳酸钙计）是基于水的味道和家庭用水来考虑的。在 1993 年的准则中，没有推荐硬度的基于健康的准则值。硬度高于约 200 mg/L 时可能会使配水系统内结垢。各社区之间对硬度的公众可接受水平相差很大，这与地区条件有关。在某些情况下，用户可以耐受硬度超过 500 mg/L 时的味道。

评估日期

危险性评估最初是在 1993 年进行的。2003 年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *Hardness in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/6).

12.68 七氯和七氯环氧化物

七氯 (CAS No.76-44-8) 是一种广谱杀虫剂, 已在许多国家被禁用或限用。现在, 七氯的主要用途是控制白蚁, 在表土层以下使用。七氯在土壤中持久不易分解, 主要转变为它的环氧化物。七氯环氧化物 (CAS No.1024-57-3) 很难再进一步分解。七氯及七氯环氧化物与土壤颗粒结合, 移动非常缓慢。七氯和七氯环氧化物在每升饮用水中存在的浓度为纳克级。膳食是人体暴露于七氯的主要途径, 虽然摄入量正在减少之中。

延长七氯的暴露时间会引起肝损伤和对中枢神经系统的毒性作用。1991 年 IARC 综述了七氯的资料并得出结论认为, 已有足够资料证明七氯对动物有致瘤作用, 而对人则证据不足, 因而被列为 2B 类。

七氯和七氯环氧化物的基于健康的准则值为 $0.03\mu\text{g}/\text{L}$, 依据的 PTDI 是 $0.1\mu\text{g}/\text{kg bw}$, 这是根据两次狗的实验, 得到七氯的 NOAEL 值是 $0.025\text{mg}/\text{kg bw}/\text{d}$, 并考虑到资料的不足和计算 PTDI 中饮水的配额为 1%。然而, 因为七氯和七氯环氧化物存在的浓度远低于观察到的会产生毒性的浓度, 因而没有必要推导准则值。应注意到, 采用常规水处理技术, 浓度一般达不到低于 $0.1\mu\text{g}/\text{L}$ 的水平。

准则制订的历史过程

1958 年和 1963 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及七氯和七氯环氧化物。1971 年的国际标准建议在社区供水中可能存在的农药残留仅占服务人口的每日农药总摄入量的很小一部分。1984 年第一版《饮用水水质准则》推荐的七氯和七氯环氧化物的基于健康的准则值为 $0.1\mu\text{g}/\text{L}$, 它是根据 JMPR 推荐的 ADI 值。要说明的是此准则值要低于设定的终生癌症超额危险水平 10^{-5} 的多级模型计算出来的数值。1993 年的准则建立的七氯基于健康的准则值为 $0.03\mu\text{g}/\text{L}$, 这是根据 1991 年 JMPR 建立的 ADI, 并认为主要暴露来源可能是食物。

评估日期

危险性评估是在 2003 进行的。

主要参考文献

FAO/WHO (1992) *Pesticide residues in food – 1991. Evaluations – 1991. Part II. Toxicology*. Geneva, World Health Organization, Joint FAO/WHO Meeting on Pesticide Residues (WHO/PCS/92.52).

FAO/WHO (1995) *Pesticide residues in food – 1994. Report of the Joint Meeting of*

theFAO Panel of Experts on Pesticide Residues in Food and the Environment and WHO Toxicological and Environmental Core Assessment Groups. Rome, Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO Plant Production and Protection. Paper 127).

WHO (2003) *Heptachlor and heptachlor epoxide in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/99).

12.69 六氯苯 (HCB)

六氯苯 (CAS No.118-74-1) 在农业上的主要用途是作物拌种以防真菌, 但现今已用得不多。目前, 它主要是几种化工产品的副产物或是某些农药的杂质。六氯苯已遍及整个环境, 这是因为它的流动性并很难分解。它在生物机体中的生物累积是因为它的物理-化学性质以及很慢排出造成的。六氯苯在食物中检出浓度很低, 一般情况在环境空气中浓度也很低。在饮用水供水中仅偶尔被检出, 而且浓度非常低 (低于 0.1 $\mu\text{g/L}$)。

IARC 已评定了六氯苯对动物和对人的致癌作用, 并归类在 2B 组。六氯苯能在三种动物的不同部位诱发肿瘤。从大鼠二年的喂饲试验, 在雌鼠观察到肝肿瘤, 用线性多级低剂量外推模式推导出六氯苯基于健康的值为 1 $\mu\text{g/L}$ 。用另一种替代方法 (TD₀₅), 可以计算出基于健康的准则值为 0.16 $\mu\text{g/kg bw/d}$ 。如果假设 1%准则值分配额给饮用水的话, 则相当于饮用水中浓度约为 0.05 $\mu\text{g/L}$ 。

因为从两种方法推导来的基于健康的值均大大高于在饮用水中能检出的六氯苯浓度 (亚纳克/升)。可以认为, 没有必要制订饮用水中六氯苯的准则值。六氯苯已被列入斯德哥尔摩协定中持久性有机污染物清单。

准则制订的历史过程

1958 年和 1963 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及六氯苯。1971 年国际标准认为, 可能在社区供水中存在的农药残留仅占服务人口每日农药总摄入量的一小部分。1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》推荐了六氯苯的基于健康的准则值为 0.01 $\mu\text{g/L}$, 这是来自在终身暴露情况下, 癌症危险小于 10 万分之一的线性多级外推模式。这里要说明的是, 这种数学模型包含很大的不确定性。1993 年的准则计算得到的饮用水中六氯苯准则值为 1 $\mu\text{g/L}$, 相当于终生癌症超额危险水平 10⁻⁵ 的上限值。

评估日期

危险性评估是2003年进行的。

主要参考文献

IPCS (1997) *Hexachlorobenzene*. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Environmental Health Criteria 195).
WHO (2003) *Hexachlorobenzene in drinking-water. Background document for*

preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/100).

12.70 六氯丁二烯 (HCBD)

六氯丁二烯用作氯气生产的溶剂, 农药, 也是橡胶生产的中间体和润滑剂。有报道, 化工厂生产废水中六氯丁二烯的浓度可高达 6 $\mu\text{g/L}$ 。在空气和食物中也有存在。

| | |
|----------|---|
| 准则值 | 0.0006mg/L (0.6 $\mu\text{g/L}$)。 |
| 存在 | 在地表水中曾检出浓度为每升含有几个 mg, 在饮用水中浓度低于 0.5 $\mu\text{g/L}$ 。 |
| TDI | 0.2 $\mu\text{g/kg}$, 依据 NOAEL 值 (大鼠肾脏毒性的两年喂饲试验) 为 0.2mg/kg bw/d, 不确定性系数为 1000 (100 为种间和种内变动, 10 为某些代谢产物的致癌性和遗传毒性的证据有限)。 |
| 检出限 | 色谱/MS: 0.01 $\mu\text{g/L}$; GC/ECD: 0.18 $\mu\text{g/L}$ 。 |
| 处理可达到的水平 | 用颗粒活性炭处理, 应可达到 0.001mg/L。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | 10%TDI |
| ● 体重 | 成人 60kg |
| ● 日饮水量 | 2L/d |
| 附加说明 | 六氯丁二烯的实际定量水平为 2 $\mu\text{g/L}$ 。而饮用水中浓度可通过规定与水接触的产品中六氯丁二烯的含量来加以控制。 |

毒理学综述

六氯丁二烯容易被吸收, 并经过与谷胱甘肽的结合反应而代谢, 该结合物还可进一步代谢为具有肾毒性的衍生物。大鼠长期经口试验时可见到肾脏肿瘤。通过其他途径暴露时, 六氯丁二烯未显示有致癌性。IARC 将六氯丁二烯列入了第 3 组。六氯丁二烯点突变的细菌检测得到或正或负的结果; 而它的某些代谢产物则得到阳性结果。

准则制订的历史过程

1958 年, 1963 年和 1971 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》和 1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》没有涉及六氯丁二烯。1993 年的准则推荐了六氯丁二烯的基于健康的准则值为 0.0006mg/L。要说明的是六氯丁二烯实际定量水平为 0.002mg/L, 饮用水中浓度可通过规定与水接触产品中六氯丁二烯的含量来加以控制。

评估日期

危险性评估是在 2003 年进行的。

主要参考文献

- IPCS (1994) *Hexachlorobutadiene*. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Environmental Health Criteria 156).
- WHO (2003) *Hexachlorobutadiene in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/101).

12.71 硫化氢

硫化氢是一种气体，具有强烈“腐蛋”臭味，空气中很低浓度时（低于 $0.8\mu\text{g}/\text{m}^3$ ）就可觉察。硫化物在水中水解时会生成硫化氢。然而，在饮用水中硫化氢的浓度通常很低，因为水经过曝气后硫化物很快被氧化了。

人吸入硫化氢气体时，急性毒性是很强的。浓度在 $15\text{-}30\text{ mg}/\text{m}^3$ 时可观察到对眼睛有刺激。没有硫化氢的经口毒性数据，个人不大可能会从饮用水摄入达到有害剂量的硫化氢，所以没有推荐准则值。然而，饮用水中不应该有味觉和嗅觉能检出的硫化氢（见第 10 章）。

准则制订的历史过程

1958 年、1963 年和 1971 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》都没有涉及硫化氢。1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》提出水中硫化氢不应该为消费者所觉察到，这是基于美学考虑，并不需要制订准则值，因为硫化氢的任何污染都很容易被消费者觉察。1993 年的准则没有提出基于健康的准则值，这是由于缺乏经口毒性资料。不过，个人不大可能从饮用水喝进达到有害剂量水平的硫化氢。水中硫化氢的味阈值和嗅阈值估计在 0.05 到 $0.1\text{mg}/\text{L}$ 之间。

评估日期

危险性评估最初是在 1993 年进行的。2003 年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

- WHO (2003) *Hydrogen sulfide in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/7).

12.72 无机锡

锡主要是用于食品工业中的镀锡制品。食品，特别是罐装食品是人体暴露锡的主要途径。对于普通人群，饮用水不是锡的主要来源。饮用水中浓度很少有超过 $1\text{-}2\mu\text{g}/\text{L}$ 的。然而，锡在焊接中的应用却日益增加，这些焊料可能用于家用水管焊接，并且锡被建议用作阻蚀剂。

锡和无机锡化合物在胃肠道内不容易被吸收，不会在组织中蓄积，而且主

要从粪便很快排出。

在长期致癌性研究中，小鼠和大鼠喂饲以氯化亚锡，没有观察到肿瘤发病率增加。至今没有发现锡对小鼠，大鼠或仓鼠有致畸作用或对胎儿有毒性作用。大鼠的长期喂饲试验得到的 NOAEL 为 20mg/kg bw/d。

过量摄入罐装饮料内的锡(大于 150mg/kg) 或其他罐装食品(大于 250mg/kg) 引起的急性胃刺激是对人体的主要不良反应。没有人体慢性锡暴露的不良反应的证据。

1989 年 JECFA 从 2mg/kg bw 的 TDI 得出的 14mg/kg bw 的 PTWI 值，锡的问题在于对胃肠道的急性刺激作用，其阈值在食物中约为 200mg/kg。这项结果在 2000 年时为 JECFA 再次确认。从锡的低毒性来看，饮用水中存在的锡不会对人体健康构成威胁。因此，建立饮用水的无机锡的准则值似无必要。

准则制订的历史过程

1958 年和 1963 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及无机锡。1971 年的国际标准提出应该控制饮用水中的锡，但由于可用的资料不足，只能制订暂行限值。1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》得出结论认为，没有必要对锡作出规定。1993 年的准则认为似无必要建立无机锡的准则值，因为无机锡的低毒性，暂行准则值可能会比饮用水中正常锡浓度高出 3 个数量级。因此，饮用水中锡的存在不会对人体健康构成危害。

评估日期

危险性评估是在 2003 年进行的。

主要参考文献

WHO (2003) *Inorganic tin in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/115).

12.73 碘

碘在水中的自然状态是碘化物。在水处理时，碘化物被氧化会产生微量碘。碘偶而会在田间或在应急情况下用于水消毒。

碘是合成甲状腺激素的必需元素。估计成人膳食需要量为 80~150 μ g/d。在全球许多地方，膳食中缺乏碘。1988 年 JECFA 设定所有来源碘的 PMTDI 为 1mg/d (17 μ g/kg/d bw)；这是根据碘化物作用的基本数据得到的。然而，最近大鼠试验的资料指出，饮用水中碘对血中甲状腺素浓度的影响与碘化物不同。

已有的数据表明，根据碘化物作用的资料来推导碘的准则值是不合适的，而关于碘的作用的数据又很少。因为并不建议长期用碘进行消毒，人终生暴露一定浓度的碘（如可能来自饮用水消毒）是不可能的。因此到目前为止，尚未制定碘的准则值。然而，对于在应急情况下以及旅行者用碘消毒时，有必要给予指导。

准则制订的历史过程

1958年、1963年和1971年的世界卫生组织《饮用水国际标准》和1984年出版的第一版《饮用水水质准则》都没有涉及碘。1993年的准则没有制定碘的准则值，这是因为已有的数据表明，根据碘化物作用资料来推导碘的准则值是不恰当的，而关于碘作用的数据又很少；还因为碘并不被推荐长期用于饮水消毒，不大可能发生由于水消毒使人终生接触一定浓度的碘。

评估日期

危险性评估最初是在1993年进行的。2003年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *Iodine in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/46).

12.74 铁

铁是地壳中最丰富的金属之一。天然淡水所见的浓度为0.5~50mg/L。铁可能存在于饮用水中的原因是因为使用了铁絮凝剂或者是钢和铸铁配水管腐蚀的结果。

铁是人体营养的必需元素。人对铁的最低日需要量取决于年龄、性别、生理状况和铁的生物利用率，估计范围在10~50mg/d。

为了预防人体内过量铁的储存，1983年JECF建立了0.8mg/kg bw的PMTDI值，此值应用于所有来源的铁，除外用作发色剂的氧化铁、孕期和哺乳期的铁补充剂、以及特殊临床需要的铁。PMTDI的10%配额给予饮用水，约为2mg/L，此量对健康无害。通常在低于此水平时，饮用水的味道和外观已受到影响（见第10章）。

没有推荐饮用水中铁的准则值。

准则制订的历史过程

1958年的世界卫生组织《饮用水国际标准》建议，当铁的浓度大于1.0mg/L时将大大损害水的可饮用性。1963年和1971年的国际标准保留此值作为最大允许浓度。1984年出版的第一版《饮用水水质准则》提出准则值为0.3mg/L，这是对水处理时应用了铁，以及从水的外观考虑所取的折中数值。在1993年的准则中没有提出饮用水中铁的基于健康的准则值，但提示，大约为2mg/L的值是可以从1983年JECFA建立的PMTDI推导出来，此值可以预防过量铁在体内蓄积。当水中铁浓度高于0.3mg/L时，使卫生洁具和管道装置着色。当浓度低于0.3mg/L时通常没有明显味道；浓度在1~3mg/L时，饮用有厌氧微生物井水的居民还是可以接受的。

评估日期

危险性评估最初是在 1993 年进行的。2003 年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *Iron in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/8).

12.75 异丙隆

异丙隆 (CAS No.34123-59-6) 是一种选择性内吸除草剂, 用于控制谷物的一年生杂草和阔叶杂草。异丙隆可被光降解, 水解和生物降解。它可持续存留数日至数周。它在土壤中能迁移。已有证据表明, 很少通过食物暴露于这一化合物。

| | |
|----------|---|
| 准则值 | 0.009mg/L |
| 存在 | 在地表水和地下水中有检出, 通常浓度低于 0.1 μ g/L; 在饮用水中偶而能检出高于 0.1 μ g/L 的浓度。 |
| TDI | 3 μ g/kg, 依据 NOAEL 值 (狗的 90 天试验和大鼠 2 年喂饲试验) 为 3 mg/kg bw/d, 不确定性系数为 1000 (100 为种间和种内变异, 10 为大鼠非遗传毒性致癌作用)。 |
| 检出限 | 反相高压液相色谱-紫外或电化学鉴定器为 10~100ng/L。 |
| 处理可达到的水平 | 臭氧化处理应可达到 0.1 μ g/L。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | TDI 的 10% |
| ● 体重 | 成人 60kg |
| ● 日饮水量 | 2 L/d |

毒理学综述

异丙隆具有低急性毒性, 短期和长期暴露的毒性为低至中等。它不具有明显遗传毒性, 但会引起显著的酶的诱导作用和肝肿大。异丙隆会引起雄性和雌性大鼠肝细胞肿瘤增加, 但只在达到引起肝中毒的剂量时才会明显, 异丙隆看来具有肿瘤促进作用而并非是完全的致癌物。

准则制订的历史过程

1958 年和 1963 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及异丙隆。1971 年国际标准认为, 可能在社区供水中的农药残留仅占服务人口每日农药总摄入量的一小部分。在 1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》中, 未对异丙隆作出评价, 而在 1993 年的准则中计算出饮用水中异丙隆的基于健康的准则值为 0.009mg/L。

评估日期

危险性评估最初是在 1993 年进行的。2003 年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *Isoproturon in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/37).

12.76 铅

铅的主要用途是生产铅-酸蓄电池、焊料和合金。有机铅化合物中四乙基和四甲基铅曾经大量用作汽油防暴剂和润滑剂，这类用途在许多国家正在逐步停止使用。由于含铅的汽油添加剂和含铅焊料在食品加工工业中的应用减少，空气和食物中铅的浓度正在逐渐减低，从饮用水摄入的量占总摄入的比重增大。自来水中很少有从各种天然源溶出而来的铅。铅主要来自家庭含铅管道系统中的水管、焊料、配件或入户联接设施。从管道系统溶出铅的量与几个因素有关，包括 pH、温度、水的硬度和水在管道中停留时间。软水、酸性水是管道中铅的主要溶剂。

| | |
|----------|--|
| 准则值 | 0.01mg/L |
| 存在 | 饮用水中浓度一般低于 5 μ g/L，在有含铅配件的地方可检出很高浓度（大于 100 μ g/L）。 |
| PTWI | 对婴儿和儿童 25 μ g/kg bw（相当于 3.5 μ g/kg bw/d），这是因为铅是蓄积性毒物，而在体内应该没有铅的蓄积。 |
| 检出限 | 原子吸收法 1 μ g/L。 |
| 处理可达到的水平 | 不是原水污染物，不必处理。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | PTWI 的 50% |
| ● 体重 | 婴儿 5kg |
| ● 日饮水量 | 0.75L/d |
| 附加说明 | <ul style="list-style-type: none"> ● 因为婴儿是整个人群中最敏感的部分，本准则对其他年龄组人群均有保护作用。 ● 饮用水中大部分铅是从建筑物内管道来的，补救方法原则上应拆除含铅管道和配件。这将要花费很多时间和金钱。可以认为，不是所有的水都能马上达到准则的要求。在此同时，应采取包括减少腐蚀在内的减低铅的总暴露量的所有其他可行的措施。 |

毒理学综述

人在妊娠的第 12 周铅通过胎盘转移，并继续贯穿胎儿以后的发育过程。幼儿吸收的铅为成人的 4~5 倍，而生物半减期比成人要长许多。铅是一种全身性毒物并在骨骼中蓄积。婴儿、6 岁以前的儿童以及孕妇是铅危害的最易感者。当儿童血铅水平低至 5 $\mu\text{g}/\text{dl}$ 时已经可以观察到 δ 氨基- γ 酮戊酸脱水酶（卟胆原脱氨酶，是生物合成血红素的主要酶之一）的活性受阻，虽然此水平尚不伴有不良反应。铅还会干扰钙的代谢，或直接干扰钙的代谢，或通过干扰维生素 D 的代谢而间接起作用。血铅水平在 12 至 120 $\mu\text{g}/\text{dl}$ 的儿童已经观察到这些影响，它们没有阈值。铅对中枢和周围神经系统两者都是有毒的，包括脑神经和行为影响。电生理学结果表明，儿童血铅水平远低于 30 $\mu\text{g}/\text{dl}$ 时，即可对神经系统造成影响。从横断面流行病学研究指出，儿童血铅水平在 30 $\mu\text{g}/\text{dl}$ 或以上与智商下降约四个点之间有统计上的显著相关。前瞻性（纵向）流行病学调查结果表明，若产前暴露于铅可能对智力发育有早期影响，但不会持续到四岁。对灵长类的研究支持了流行病学研究的结果，当出生后暴露于铅导致血铅水平到 11-33 $\mu\text{g}/\text{dl}$ 时，观察到对行为和认知的显著影响。实验动物饲以高浓度铅化合物饲料引发肾肿瘤，IARC 将铅和无机铅化合物列入 2B 组（对人可能致癌）。然而，有证据表明很低浓度的铅对人有神经毒性作用而不是致癌，据此得到的准则值对致癌也有保护作用。

准则制订的历史过程

1958 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》推荐了铅的最大允许浓度为 0.1mg/L，是基于对健康的考虑。1963 年的国际标准将此值降至 0.05mg/L。在 1971 年的国际标准中将铅的暂行浓度上限增加到 0.1mg/L。因为许多国家已经采用 0.1mg/L 标准，饮用这种水多年未见有不良作用，并且，以前应用铅水管的许多国家也难以达到较低的铅浓度。1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》推荐的基于健康的准则值为 0.05mg/L。1993 年的准则提议的基于健康的准则值为 0.01mg/L，是应用了 JECFA 为婴儿和儿童建立的 PTWI，其依据为铅是一种蓄积性毒物，而人体不应有铅蓄积负荷。因为婴儿是人群中最敏感的一组人，其准则值对其他年龄组人群也具有保护作用。本准则也认识到铅是很特殊的，即大多数饮用水中的铅是由管道带来的，补救方法主要应该是除去含铅管道和配件。但这将要花费很长时间和很多金钱，并认为不是所有的水都能很快符合标准。同时，所有其他可行的措施都应该实施用于减低铅的总暴露量，包括控制腐蚀。JECFA 又对铅进行了重新评估，并确认以前推导的 PTWI。

评估日期

危险性评估最初是在 1993 年进行的。2003 年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *Lead in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization

(WHO/SDE/WSH/03.04/9).

12.77 林丹

林丹 (γ -六氯环己烷, γ -HCH) (CAS No. 58-89-9) 是一种用于水果和蔬菜作物的杀虫剂, 以及用于种子处理和用于森林虫害防护。它也可作为治疗用的杀虫剂, 用于人体和动物。有几个国家已经限制使用林丹。林丹可在土壤中分解而很少沥入地下水中。在地表水中林丹可经蒸发作用除去。人体暴露主要是通过食物, 但是这方面的暴露正在减少。另一个暴露途径可能是通过林丹在公共卫生和木材防腐方面的应用。

| | |
|----------|---|
| 准则值 | 0.002mg/L |
| 存在 | 地表水和地下水曾检出, 浓度通常低于 0.1 μ g/L, 在受到废水污染的河流, 最高检出浓度达到 12 μ g/L。 |
| ADI | 0.005mg/kg bw, 依据 NOAEL 为 0.47mg/kg bw/d (大鼠 2 年毒性/致癌试验, 高剂量时腺泡周围肝细胞增生率增加, 肝、脾重量增加和死亡率增加), 不确定性系数为 100。 |
| 检出限 | 气相色谱法 0.01 μ g/L。 |
| 处理可达到的水平 | 用颗粒活性炭应能达到 0.1 μ g/L。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | ADI 的 1% |
| ● 体重 | 成人 60kg |
| ● 日饮水量 | 2L/d |

毒理学综述

在大鼠短期和长期毒性和繁殖毒性试验中, 口服, 经皮暴露和吸入林丹后对肾与肝脏有毒性。林丹的肾毒性是专对雄性大鼠的, 据认为与对人的危险性评估无关。因为它是 α_{2u} -球蛋白累积的结果, 这种蛋白质未曾在人体发现。在小鼠、大鼠和兔的实验中, 许多研究都观察到肝细胞增生。经过 6 周的恢复期以后, 仅部分可以逆转。在一项对肿瘤发病率和潜伏期的遗传背景的研究中, 林丹并不使大鼠和狗致癌, 但增加刺鼠和假刺鼠 (pseudoagouti mice) 腺瘤和肝癌的发病率。而黑色或任何其他品系的小鼠的肿瘤发病率并未增加。JMPR 得出的结论, 认为没有证据表明林丹具有遗传毒性。由于没有遗传毒性, 有关致癌的证据也不够有力。JMPR 的结论认为, 林丹似不具有使人致癌的危险。再者, 在一项评价暴露于含氯杀虫剂与乳腺癌相关性的流行病学研究中, 也未发现与林丹的相关性。

准则制订的历史过程

1958 年和 1963 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及林丹, 1971 年国际标准认为, 在社区供水中可能存在的农药残留仅占服务人口每日农药摄入量的一小部分。在 1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》建议林丹的基于健康的准则值为 3 μ g/L, 它是以 JMPR 推荐的 ADI 为根据的。1993 年的准则建立了饮用水中林丹的以健康为基础的准则值为 2 μ g/L, 这是基于 JMPR 1989 年用于

制定 ADI 的一项研究，但又根据附加数据和采用了对其摄入量更合适的估计值，并且也认识到林丹在公共卫生及木材防腐上的应用可能导致实质性暴露。

评估日期

危险性评估是在 2003 年进行的。

主要参考文献

FAO/WHO (2002) *Pesticide residues in food – 2002*. Rome, Food and Agriculture Organization of the United Nations, Joint FAO/WHO Meeting on Pesticide Residues (FAO Plant Production and Protection Paper 172).

WHO (2003) *Lindane in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/102).

12.78 马拉硫磷

马拉硫磷 (CAS No.121-75-5) 通常用于控制蚊类和侵犯水果、蔬菜、景观植物和灌木类的各类害虫。它的存在可能见于其他用于室内的农药中，用于控制宠物身上的蜱和害虫，以及控制人的头虱和体虱。在最不适宜的条件下（即低 pH 和几乎没有有机物）马拉硫磷可以持久存在于水中，半减期长达几个月，甚至几年。然而在大多数情况下，半减期大约为 7~14 天。在地表水和饮用水中已检出马拉硫磷的浓度低于 2 $\mu\text{g/L}$ 。

马拉硫磷抑制小鼠、大鼠和志愿者人体的胆碱酯酶活力。小鼠从饲料中摄入时，则增加肝腺瘤的发病率。大多数证据指出，马拉硫磷不具有遗传毒性，虽然有几项试验指出，它可以引起染色体畸变和体外姐妹染色单体交换。JMPR 的结论指出马拉硫磷不是遗传毒性物质。

在两年大鼠毒性和致癌性研究中得到 NOAEL 值为 29mg/kg bw/d，应用不确定性系数 100，得到 JMPR ADI，据 10%配额计算基于健康的准则值为 0.9 mg/L。另一项兔的发育毒性试验，也支持上述试验结果，得到 NOAEL 值为 25mg/kg bw/d。然而，从所有来源摄入的马拉硫磷一般均很低，远低于 ADI 值。因为此化合物在饮用水中存在的浓度比基于健康的值低很多，也就是在通常情况下，饮用水中存在的马拉硫磷不大可能会对人体健康有害。据此理由，认为没有必要推导饮用水中马拉硫磷的准则值。

准则制订的历史过程

1958 年和 1963 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及马拉硫磷。1971 年的国际标准认为，可能在社区供水中存在的农药残留仅占服务人口每日农药总摄入量的一小部分。在 1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》以及在 1993 年出版的第二版或 1998 年出版的第二版补充本均未对马拉硫磷进行评估。

评估日期

危险性评估是在 2003 年进行的。

主要参考文献

- FAO/WHO (1998) *Pesticide residues in food – 1997 evaluations. Part II – Toxicological and environmental*. Geneva, World Health Organization, Joint FAO/WHO Meeting on Pesticide Residues (WHO/PCS/98.6).
- WHO (2003) *Malathion in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/103).

12.79 锰

锰是地球地壳中含量最丰富的金属之一，通常与铁共生。它的主要用途是制造铁与钢的合金；以高锰酸钾形式用于清洗、漂白和消毒的氧化剂以及作为其他多种产品的成分。近来，锰已被用于一种有机化合物，MMT，它是在北美加入汽油中使用的一种辛烷值助剂。锰绿砂在一些地方用于饮用水处理。锰是人体和其他动物的必需元素，在多种食物中天然存在。锰在环境和生物体的最重要氧化价态是 Mn^{2+} , Mn^{4+} 和 Mn^{7+} 。锰天然存在于许多地表水和地下水中，特别是在厌氧的或低氧化条件下，这也是饮用水的最重要水源。锰的最大暴露通常是源于食物。

| | |
|----------|--|
| 准则值 | 0.4mg/L |
| 存在 | 淡水中一般浓度范围 1~200 μ g/L；曾有报道酸性地下水中可高达 10mg/L；在富氧水体中含较高浓度锰，常与工业污染有关。 |
| TDI | 根据膳食调查得到锰的最高摄入量为 11mg/d，未观察到不良作用（即以此作为 NOAEL），因为考虑到水中锰的生物利用率可能增加，不确定性系数用 3，这样推算出的 TDI 值为 0.06mg/kg bw。 |
| 检出限 | 原子吸收,0.01 μ g/L；ICP/MS:0.05 μ g/L；ICP/发射分光光度:0.5 μ g/L；电热原子吸收,1 μ g/L；火焰原子吸收,10 μ g/L。 |
| 处理可达到的水平 | 用氧化和过滤方法应可达到 0.05mg/L。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | TDI 的 20%（因锰是必需微量元素） |
| ● 体重 | 成人 60kg |
| ● 日饮水量 | 2L/d |
| 附加说明 | 饮用水中存在的锰若在供水干管上沉积并使水着色，将引起消费者厌恶。浓度低于 0.05~0.1mg/L 通常可为消费者接受。但有些时候，经过较长时期还是会在总水管上附着黑色沉积物，这可因当地情况而异。 |

毒理学综述

锰是人体和其他动物的必需元素。锰缺乏或过度暴露都会产生不利作用。已

知因吸入暴露而对神经有影响，特别是职业接触。曾有流行病学调查报道，长期饮用高浓度锰的饮用水会出现对神经的危害作用。然而这些研究存在许多明显混杂因素，而且许多其他研究并没有发现通过饮用水暴露产生不良影响。动物试验，特别是啮齿类的数据不适用于人的危险性评估，因为不同物种对锰的生理需要不同。而且，用啮齿类试验来评估对神经行为的影响，价值有限。灵长类神经受影响（如震颤、步态障碍）出现之前或伴随这些影响会出现心理症状（如应激性，情绪不稳定），而这些在啮齿类是不明显的。唯一的一项灵长类试验，用于定量危险性评估的价值有限，因为试验只有一个剂量组，动物数量少，而且没有提供基础饲料中锰的含量。

准则制订的历史过程

1958 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》建议锰的浓度大于 0.5mg/L 将大大影响水的可饮用性。1963 年和 1971 年的国际标准保留了此值作为最高允许浓度。在 1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》提出 0.1mg/L 为锰的准则值，是基于它有使物体着色的性质。1993 年准则的结论认为，虽然没有单独一个试验可适用于计算准则值，但从每日膳食实际摄入量以及通过饮水将锰给予实验动物的毒性试验得到的证据支持下述观点，即基于健康的暂行准则值为 0.5mg/L，足以对公众健康起到保护作用。同时也说明，通常，浓度低于 0.1mg/L 可为消费者所接受，虽然这将随各地环境条件有所不同。

评估日期

危险性评估是在 2003 年进行的。

主要参考文献

IPCS (1999) *Manganese and its compounds*. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Concise International Chemical Assessment Document 12).

WHO (2003) *Manganese in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/104).

12.80 2甲4氯苯氧乙酸 (MCPA)

2 甲 4 氯苯氧乙酸 (MCPA) (CAS No. 94-74-6) 是一种氯代苯氧羧酸类的芽后除草剂，很易溶解，很易移动，可自土壤中沥出。它可被细菌代谢并可由光化学降解。MCPA 在水中仅短暂存在。

| | |
|-----|---|
| 准则值 | 0.002mg/L |
| 存在 | 在饮用水中不常检出；在地表水和地下水中检出浓度分别低于 0.54 和 5.5µg/L。 |

| | |
|----------|---|
| TDI | 0.5µg/kg bw, 依据 NOAEL 值为 0.15mg/kg bw/d (狗喂饲一年的试验, 较高剂量, 观察到对肾和肝脏的毒性), 不确定性系数为 300 (100 为种间、种内差异, 3 因数据不足)。 |
| 检出限 | GC/MS, GC/ECD 均为 0.01µg/L。 |
| 处理可达到的水平 | 用 GAC 或臭氧化法应可达到 0.1µg/L。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | TDI 的 10% |
| ● 体重 | 成人 60kg |
| ● 日饮水量 | 2L/d |

毒理学综述

MCPA 只有少量非结论性遗传毒性资料。IARC 在 1983 年评估了 MCPA, 结论是对人和实验动物提供的数据不足以对其致癌作用做出评估。IARC 于 1986 年和 1987 年进一步评估氯代苯氧类除草剂, 结论是其对人的致癌作用证据有限, 对动物 (2B 组) 证据也不充分。大鼠和小鼠的最近的致癌试验没有表明 MCPA 是致癌的。没有单独暴露于 MCPA 的足够的流行病学资料可以利用。

准则制订的历史过程

1958 年和 1963 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及 MCPA。1971 年的国际标准认为, 可能在社区供水中存在的农药残留仅占服务人口每日农药总摄入量的一小部分。1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》没有评估 MCPA, 而 1993 年的准则制订了饮用水中 MCPA 的基于健康的准则值为 0.002mg/L。

评估日期

危险性评估最初是在 1993 年进行的。2003 年“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *MCPA in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/38).

12.81 2 甲 4 氯丙酸 (MCPP, [2 (2-甲基-氯苯氧基) 丙酸])

氯代苯氧羧酸类除草剂, 包括 2 甲 4 氯丙酸 (CAS No.93-65-2; 7085-19-0 外消旋混合物) 在内, 在环境中的降解半减期约为数天。氯代苯氧羧酸类除草剂在食物中不常检出。

| | |
|-----|---|
| 准则值 | 0.01mg/L |
| 存在 | 氯代苯氧羧酸类除草剂在饮用水中不常被检出; 检出浓度通常不高于几个 µg/L。 |

| | |
|----------|---|
| TDI | 3.33 $\mu\text{g}/\text{kg bw}$, 依据 NOAEL 值(大鼠 1 年和 2 年试验, 对肾重的影响为 1mg/kg bw, 不确定性系数为 300 (100 为种间和种内变动, 3 为数据的局限性)。 |
| 检出限 | GC/MS: 0.01 $\mu\text{g}/\text{L}$; GC-ECD: 0.01-0.02 $\mu\text{g}/\text{L}$ 。 |
| 处理能达到的水平 | 用 GAC 和臭氧化处理应能达到 0.1 $\mu\text{g}/\text{L}$ 。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | TDI 的 10% |
| ● 体重 | 成人 60kg |
| ● 日饮水量 | 2L/d |

毒理学综述

氯代苯氧羧酸类除草剂作为一个类别, 已被 IARC 列入 2B 组。从人群和动物暴露试验提供的数据不能对任何特指的氯代苯氧羧酸类除草剂对人是否有潜在致癌作用作出评估。因此, 这些化合物的饮用水准则值是依据其他毒性作用的阈值。短期和长期从饲料中摄入 2 甲 4 氯丙酸的效应包括相对肾重下降(大鼠和比格犬), 相对肝重增加(大鼠), 对血液参数的影响(大鼠和比格犬)以及抑制体重增长(比格犬)。

准则制订的历史过程

1958 和 1963 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及包括 2 甲 4 氯丙酸在内的氯代苯氧羧酸类除草剂, 1971 年的国际标准认为, 可能在社区供水中心存在的农药残留仅占服务人口农药总摄入量的一小部分。1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》没有评价 2 甲 4 氯丙酸, 而 1993 年的准则制订了 2 甲 4 氯丙酸的基于健康的准则值为 0.01mg/L。

评估日期

危险性评估最初是在 1993 年进行的。2003 年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *Chlorophenoxy herbicides (excluding 2,4-D and MCPA) in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/44).

12.82 汞

汞常用于电解生产氯气, 用于电器用具, 用于补牙用的汞合金以及用作各种含汞化合物的原材料。在淡水和海水中无机汞会甲基化, 在未污染的饮用水中几乎所有的汞都可看作是 Hg^{2+} 形式, 所以不大可能有从饮水摄入有机汞化合物的直接危险性, 特别是烷基汞化合物。然而, 有一种可能性是甲基汞会转变成无机

汞。食物是非职业接触人群暴露于汞的主要途径；不同国家从膳食中平均摄入汞的范围是 2-20 $\mu\text{g}/\text{d}$ 。

| | |
|----------|--|
| 准则值 | 0.006mg/L |
| 存在 | 地表水和地下水中以无机汞形式存在的汞通常低于 0.5 $\mu\text{g}/\text{L}$ 。虽然有的地方矿物沉积会使地下水有较高浓度的汞。 |
| TDI | 无机汞 2 $\mu\text{g}/\text{kg bw}$ ，根据 NOAEL 值（对大鼠肾脏有影响的 26 周试验）为 0.23mg/kg bw，不确定性系数为 100（种间和种内变动），按每周 5 天给药剂量折算。 |
| 检出限 | 冷蒸气 AAS: 0.05 $\mu\text{g}/\text{L}$; ICP: 0.6 $\mu\text{g}/\text{L}$; FAAS: 5 $\mu\text{g}/\text{L}$ 。 |
| 处理能达到的水平 | 采用絮凝/沉淀/过滤，PAC 和离子交换等方法处理汞污染不太严重的原水，应能达到 1 $\mu\text{g}/\text{L}$ 以下。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | TDI 的 10% |
| ● 体重 | 成人 60kg |
| ● 日饮水量 | 2L/d |
| 附加说明 | <ul style="list-style-type: none"> ● 用大鼠两年的 NTP 研究，从对肾脏影响得出的 LOAEL 值为 1.9mg/kg bw/d，不确定性系数为 1000（从 LOAEL 转成 NOAEL，增加不确定性系数 10）也可得到与上述相近的 TDI 值。 ● 新准则值适用于无机汞，它是饮水中汞的存在形式。而以前的准则值用于总汞（无机汞加有机汞）。 |

毒理学综述

不论是人还是实验动物，经过短期和长期暴露于无机汞化合物，它的毒性作用主要见于对肾脏。对大鼠的影响包括增加肾脏的绝对和相对重量，肾小管坏死，蛋白尿和血液白蛋白减少。对人，口服急性中毒主要是造成出血性胃炎和结肠炎，最后造成肾损伤。总体上看，氯化高汞（II）可能增加某些良性肿瘤的发生，致病部位是受损伤严重的组织，并具有弱遗传毒性作用，但不会引起点突变。

准则制订的历史过程

1958 年和 1963 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及汞。1971 年的国际标准中，第一次提到汞，提出汞的基于健康的暂行上限浓度为 0.001mg/L（总汞）。要说明的是，此数值与天然水中存在的浓度有关。1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》中保留总汞的准则值为 0.001mg/L。1993 年的准则仍保留总汞准则值为 0.001mg/L，这是基于 1972 年 JECFA 制订并于 1988 年重新确认的甲基汞的 PTWI。此值沿用到第三版。

评估日期

危险性评估是在 2004 年进行的。

主要参考文献

- IPCS(2003) *Elemental mercury and inorganic mercury compounds: human health aspects*. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Concise International Chemical Assessment Document 50)
- WHO (2005) *Mercury in drinking-water. Background document for development of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/05.08/10).

12.83 甲氧滴滴涕

甲氧滴滴涕 (CAS No.72-43-5) 是一种用于蔬菜、水果、树木、粗饲料和农场动物的杀虫剂。它不易溶于水, 在大多数耕作土壤中很不容易迁移。在正常使用条件下, 甲氧滴滴涕不大会对环境问题。估计每人每日从食物和空气中摄入量低于 1 μg 。环境中在厌氧比有氧条件下更易生成代谢物, 代谢物主要包括脱氯和去甲基化产物。其原型化合物及其代谢物在地表水沉积物中有蓄积的可能。

| | |
|----------|--|
| 准则值 | 0.02mg/L |
| 存在 | 在饮用水中偶尔被检出, 在农村饮用水中浓度可高达 300 $\mu\text{g/L}$ 。 |
| TDI | 5 $\mu\text{g/kg bw}$, 这是根据兔的致畸试验, 得到系统 NOAEL 值 5mg/kg bw, 不确定性系数为 1000 (100 为组间和组内变动, 10 为考虑阈值致癌性和数据不足)。 |
| 检出限 | GC: 0.001-0.01 $\mu\text{g/L}$ 。 |
| 处理能达到的水平 | 用 GAC 应能达到 0.1 $\mu\text{g/L}$ 。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | TDI 的 10% |
| ● 体重 | 成人 60kg |
| ● 日饮水量 | 2L/d |

毒理学综述

甲氧滴滴涕的潜在遗传毒性似乎可以忽略不计。1979 年, IARC 将甲氧滴滴涕列入第 3 组。其后的资料表明, 甲氧滴滴涕对小鼠肝脏及睾丸有潜在致癌性。这可能是因为甲氧滴滴涕引起的在哺乳类体内的前雌激素类代谢物具有激素活性, 因此可能具有阈值。然而, 此试验存在某些不足之处, 因为只用了一个剂量, 而此剂量可能已超过了最大耐受剂量。慢性、急性和繁殖毒性研究的数据不足。兔致畸试验报道影响全身的 NOAEL 值为 5mg/kg bw/d, 此数低于其他试验的 LOAEL 和 NOAEL。因此, 采用此 NOAEL 值来推导 TDI。

准则制订的历史过程

1958 年和 1963 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及甲氧滴滴涕。1971 年的国际标准认为, 可能在社区供水中存在的农药残留仅占服务人口每日

农药总摄入量的一小部分。1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》建议甲氧滴滴涕的基于健康的准则值为 0.03mg/L，这是根据 1965 年 JMPR 推荐的并在 1977 年确认的 ADI 推算的。1993 年制订了饮用水中甲氧滴滴涕的基于健康的准则值为 0.02mg/L。

评估日期

危险性评估最初是在 1993 年进行的。2003 年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *Methoxychlor in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/105).

12.84 甲基对硫磷

甲基对硫磷 (CAS No. 298-00-0) 是一种非内吸杀虫剂和杀螨剂。它正在全球范围内生产，并已登记在多种作物上使用，特别是用在棉花上。甲基对硫磷在环境中主要分布在空气和土壤中，在土壤中几乎不移动，无论是原型化合物或它的分解产物均不会进入地下水。到目前为止。甲基对硫磷在环境中最重要的降解途径仍是微生物降解。甲基对硫磷在水中的半减期在数周至数月之间。在美国农业地区，甲基对硫磷在天然水中的浓度，可达 0.46 μ g/L，夏季浓度最高。一般人群可以通过空气、水或食物接触甲基对硫磷。

综合几项人体试验的结果，根据它抑制红细胞内和血浆中胆碱酯酶的活性，得到 NOAEL 为 0.3mg/kg bw/d。曾进行小鼠和大鼠的慢性试验，甲基对硫磷能抑制胆碱酯酶活性，但未见有致癌作用。甲基对硫磷在细菌实验中有致突变作用，但在有限的哺乳类体系研究中尚不能证明具有遗传毒性。

甲基对硫磷基于健康的准则值为 9 μ g/L，这是根据 ADI 为 0.003mg/kg bw 推算而来。ADI 值是基于对大鼠进行的两年研究，是根据视网膜变性、坐骨神经脱髓鞘、体重减轻、贫血以及脑中乙酰胆碱酯酶活性降低而得到的，NOAEL 为 0.25mg/kg bw/d，不确定性系数为 100。因为在动物中观察到除乙酰胆碱酯酶受抑制以外的毒理学终点，因此考虑采用这些数据比从人体胆碱酯酶受抑制而得到的 NOAEL 更为恰当。

从所有来源摄入的甲基对硫磷的量通常较低，并远低于 ADI。甲基对硫磷的基于健康的值远高于饮用水可能遇到的浓度。饮用水中存在的甲基对硫磷在通常情况下不大可能对人体健康构成危害。因此，建立甲基对硫磷的准则值并不必要。

准则制订的历史过程

1985 年和 1963 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及甲基对硫磷。1971 的国际标准认为，可能在社区供水中存在的农药残留仅占服务人口每日农药总摄入量的一小部分。1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》、1993 年出版的第二版及 1998 出版的补充本均未对甲基对硫磷进行评价。

评估日期

危险性评估是在 2003 年进行的。

主要参考文献

- FAO/WHO (1996) *Pesticide residues in food – 1995 evaluations. Part II – Toxicological and environmental*. Geneva, World Health Organization, Joint FAO/WHO Meeting on Pesticide Residues (WHO/PCS/96.48).
- IPCS (1992) *Methyl parathion*. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Environmental Health Criteria 145).
- WHO (2003) *Methyl parathion in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/106).

12.84 a 甲基叔丁基醚 (MTBE)

甲基叔丁基醚的主要用途是作为汽油添加剂。地表水可能被汽油泄漏所污染，然而由于 MTBE 的挥发性很强，大部分都蒸发散失。储油罐的泄漏和渗漏可以给地下水造成更严重问题，此时的 MTBE 是比较稳定的。地下水和饮用水曾检出的 MTBE 浓度在 ng/L 至 $\mu\text{g/L}$ 之间。

没有报道过一般人群或者职业接触人群的癌症研究，但有不少关于人体通过吸入接触 MTBE 的神经和临床效应的研究，结果存在矛盾。一般而言，在 MTBE 常见浓度下，甚至在加油站的小环境里，均未见有客观指标的改变。

有分量的证据显示 MTBE 不具有遗传毒性。大量哺乳类和非哺乳类体系的体内和体外试验对 MTBE 致突变作用进行了评价，几乎所有这些研究都得到阴性结果。这些结果表明，MTBE 的作用机理更象是非遗传毒性，而不是遗传毒性，尽管没有一种机理能解释所有观察到的作用。已经得出的结果认为，MTBE 应被认为是一种啮齿类动物的致癌物，但不具有遗传毒性，并且只有暴露在也能引起其他负面效应的高浓度下才有致癌作用。已有的资料被认为不具有结论性意义，因此在对人的致癌危险性评估上未予采用。没有推导 MTBE 的基于健康的准则值，因为可能推导出的任何准则值将明显地高于用嗅觉就可以检出的浓度（由味觉和嗅觉灵敏者做出反应的最低浓度为 $15\mu\text{g/L}$ ）。

准则制订的历史过程

世界卫生组织《饮用水国际标准》或第一，第二和第三版《饮用水水质准则》

没有评价过 MTBE。

评估日期

危险性评估是在 2004 年进行的。

主要参考文献

- IPCS (1998) *Methyl tertiary-butyl ether*. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Environmental Health Criteria 206).
- WHO (2005) *Methyl tertiary-butyl ether (MTBE) in drinking-water. Background document for development of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/05.08/122).

12.85 甲氧毒草安

甲氧毒草安 (CAS No.51218-45-2) 是一种选择性芽前除草剂, 可用于多种作物。它可从土壤中经生物降解、光降解以及挥发而去除。它属于中等移动性, 在某些条件下可污染地下水, 但主要在地表水中存在。

| | |
|----------|---|
| 准则值 | 0.01mg/L |
| 存在 | 地表水和地下水中检出浓度可能超过 10µg/L。 |
| TDI | TDI 为 3.5µg/kg bw, 根据 NOAEL 值 (用狗进行一年的试验, 两个最高剂量水平下肾重量明显减轻) 为 3.5mg/kg bw, 不确定性系数为 1000 (100 为种间和种内差异, 10 为有关致癌性的某些考虑)。 |
| 检出限 | GC/NPD: 0.75-0.01µg/L。 |
| 处理能达到的水平 | 用 GAC 应可达到 0.1µg/L。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | TDI 的 10% |
| ● 体重 | 成人 60kg |
| ● 日饮水量 | 2 L/d |

毒理学综述

用比格犬进行 1 年试验, 在甲氧毒草安的两个最高剂量水平下肾重减轻。在啮齿动物的饲料中加甲氧毒草安进行两年观察, 在小白鼠观察到的毒性作用仅仅是体重增长减少, 及在最高剂量水平下雌鼠存活数减少。而大鼠在最高剂量水平下表现为体重增长和进食量均减少。从已有的试验中不能证明甲氧毒草安对小鼠有致癌性。至于大鼠, 已观察到雌鼠的肝肿瘤增加, 雄鼠有几例鼻肿瘤。甲氧毒草安不具有遗传毒性。

准则制订的历史过程

1958 年和 1963 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及甲氧毒草安。

1971 年的国际标准认为，可能在社区供水中存在的农药残留仅占服务人口每日农药总摄入量的一小部分。在 1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》中没有对甲氧毒草安进行评估；1993 年的准则建立了饮用水中甲氧毒草安的基于健康的准则值为 0.01mg/L。

评估日期

危险性评估最初是在 1993 年进行的。2003 年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *Metolachlor in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/39).

12.86 微囊藻毒素-LR

至今已检出 80 多种微囊藻毒素，其中只有少数几种经常存在而且浓度较高。微囊藻毒素-LR 是最常见、在同类物中毒性最强的一种。经常存在的蓝细菌属中 *Planktothrix*（浮颤藻）和 *Anabaena*（鱼腥藻）含有这类毒素。微囊藻毒素常存在于细胞内，只有当细胞破裂（即溶菌）时，大量微囊藻毒素释放到周围水体中。

| | |
|-------|--|
| 暂行准则值 | 0.001mg/L（总微囊藻毒素-LR，游离的加细胞结合的）。准则值是暂行的，因为仅包括微囊藻毒素-LR 的数据库内容有限，蓝细菌毒素毒性的新数据正在产生中。 |
| TDI | 根据小鼠 13 周的试验中观察到的肝的病理改变得出 TDI 为 0.04 μ g/kg bw。不确定性系数为 1000，考虑到数据库内容有限，特别是缺乏慢性毒性和致癌作用的数据。 |
| 检出限 | 用 75%甲醇水溶液萃取细菌，或液体样品中微囊藻毒素用 C-18 柱浓缩，用 HPLC 测定，检出限为 0.1-1 μ g/L。若有标准品供应，可以区分各种异构体。可用商品免疫分析检测盒（ELISA）检测溶于水中或细胞的水溶液提取物中的微囊藻毒素；可检测多数微囊藻毒素，检出限为 0.1-0.5 μ g/L。此法的定量精密度较 HPLC 法差，但在筛查中 useful。用蛋白质磷酸酯酶检测法检测溶于水中的或细胞的水溶液提取物中的微囊藻毒素；将检测全部微囊藻毒素，检出限为 0.5-1.5 μ g/L。此法的定量精密度较 HPLC 法差，但在筛查中 useful。 |
| 监测 | 首选的方法是对水源的目视监测（包括显微镜观察可能含微囊藻毒素的种属），监测水源水中蓝藻密度（水华）的增长或水华形成的趋势，提高对这些情况发生的警觉性。用化学方法监测微囊藻毒素不是首选的重点。 |
| 预防和处理 | 采取措施，减少生成水华的可能性，包括对集水区和水源水的管理，如 |

| | |
|--------|---|
| | 减少营养物负荷或变换蓄水池的分层和混合。有效的水处理以去除蓝细菌，包括过滤除去整个细胞。有效去除水中游离微囊藻毒素（以及大多数其他游离的蓝细菌毒素），包括采用臭氧或氯气在足够的剂量和接触时间下进行氧化，以及使用 GAC 和粉末活性炭。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | TDI 的 80% |
| ● 体重 | 成人 60kg |
| ● 日饮水量 | 2 L/d |
| 附加说明 | 当有足够的数存在，可推导准则值，仅用于监测数据的解释，而并不表明需要用化学分析来进行常规监测。 |

毒理学综述

微囊藻毒素 LR 是一种真核生物蛋白质丝氨酸/苏氨酸磷酸酶 1 和 2A 的强抑制剂。微囊藻毒素毒性的主要靶器官是肝脏，因为微囊藻毒素穿过细胞膜，主要是通过胆酸运载蛋白。准则推导主要是基于一项小鼠的 13 周经口试验，并得到一个猪的 44 天经口试验的支持。其它有大量家畜和野生动物中毒的记录。其促进肿瘤生成的证据也被报道过。

准则制订的历史过程

1958 年、1963 年和 1971 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》或者 1984 年和 1993 年前两版《饮用水水质准则》均未评价过蓝细菌毒素。1998 年出版的第二版准则补充本中除了微囊藻毒素 LR 外，其他任何种蓝细菌毒素的资料不足以推导准则值。假设通过饮水充分暴露，总微囊藻毒素-LR(游离的加与细胞结合的) 基于健康的准则值定为 0.001mg/L。由于此准则值只包括微囊藻毒素-LR 数据，且资料有限，而蓝细菌毒素的毒性资料还正在充实之中，所以此准则值订为暂行准则值。

评估日期

危险性评估是在 2003 年进行的。

主要参考文献

- Chorus I, Bartram J, eds. (1999) *Toxic cyanobacteria in water: A guide to their public health consequences, monitoring and management*. Published by E & FN Spon, London, on behalf of the World Health Organization, Geneva.
- WHO (2003) *Cyanobacterial toxins: Microcystin-LR in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/57).

12.87 禾草特

禾草特（中译名又称环草丹、草达灭-译者）（CAS No.2212-67-1）是一种除草剂，用于控制阔叶杂草和稻田杂草籽。认为禾草特污染地下水的资料仅限于某些水稻种植区。禾草特在环境中存在的数据很有限。禾草特在水和土壤中属于低持久性，半减期约 5 天。

| | |
|----------|--|
| 准则值 | 0.006mg/L |
| 存在 | 在水中浓度很少超过 1 μ g/L。 |
| TDI | 2 μ g/kg bw，是根据 NOAEL 值（大鼠生殖毒性）为 0.2mg/kg bw，不确定性系数为 100（种间和种内变动）。 |
| 检出限 | GC/MS: 0.01 μ g/L。 |
| 处理能达到的水平 | 用 GAC 处理应可达到 0.001mg/L。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | TDI 的 10% |
| ● 体重 | 成人 60kg |
| ● 日饮水量 | 2 L/d |

毒理学综述

根据有限的现有资料，禾草特不象对动物有致癌或致突变作用。证据表明禾草特对雄性大鼠生殖功能的损伤，可以作为禾草特暴露的最敏感指标。然而，对禾草特生产工人进行检查的流行病学数据，没有显示对人的生育能力有影响。

准则制订的历史过程

1958 年和 1963 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及禾草特，1971 年国际标准认为，可能在社区供水中的农药残留仅占服务人口每日农药总摄入量的一小部分。1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》没有评价禾草特，而 1993 年的准则提出了饮用水中禾草特基于健康的准则值为 0.006mg/L。

评估日期

危险性评估最初是在 1993 年进行的。2003 年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *Molinate in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/40).

12.88 钼

钼天然存在于土壤中。钼用于生产特种钢，生产钨和颜料，钼的化合物用作润滑剂的添加剂；在农业上用来防止作物钼的缺乏。

| | |
|----------|---|
| 准则值 | 0.07mg/L |
| 存在 | 在饮用水中浓度一般低于 0.01mg/L，尽管在矿区附近已有报告钼浓度可高达 200µg/L。 |
| NOAEL | 0.2mg/L，根据人通过饮水暴露进行二年的试验。考虑种内变动，不确定性系数订为 3（因为钼是一种必需元素）。 |
| 检出限 | FAAS: 0.25µg/L; ICP/AES: 2µg/L。 |
| 处理能达到的水平 | 钼不必从饮水中去除。 |
| 附加说明 | 准则值在动物毒性试验结果推导的范围之内，也与每日需要量相符合。 |

毒理学综述

钼作为一种必需元素，估计成人每日需要量为 0.1-0.3mg。没有关于经口服用钼有致癌作用的数据。还需要有钼对人工喂养婴儿毒性的进一步资料。

准则制订的历史过程

1958 年和 1963 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及钼。1971 年的国际标准提出应该控制饮用水中的钼，但现有的资料不足以建立钼的暂行限值。1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》推论没有必要对钼采取行动。1993 年准则提出了钼的基于健康的准则值为 0.07mg/L，这是基于人通过饮水暴露进行了两年的试验得出的，此值在动物毒性试验结果推导的范围之内，也与每日需要量相符合。

评估日期

危险性评估最初是在 1993 年进行的。2003 年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *Molybdenum in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/11).

12.89 一氯胺

一氯胺、二氯胺和三氯胺是饮水加氯消毒的副产物，当将氨加进氯化的饮用水时形成上述化合物。在饮用水配水系统中加入一氯胺可保持余留的消毒活性。应用氯胺消毒代替氯气消毒可以减少饮用水供水中三卤甲烷类（THMs）的形成。然而，已有报告指出这会形成其他副产物，诸如卤代酮、氯化苦、氯化氰、卤乙酸、卤乙腈、醛类和氯酚类等。一氯胺的消毒效果不如氯。这里只考虑氯胺中最主要的一氯胺，因为对它的研究进行得最多。

| | |
|----------|--|
| 准则值 | 3mg/L |
| 存在 | 当用氯胺作为主要消毒剂或为配水系统提供余氯，在饮用水供水中通常氯胺的检出浓度为 0.5-2 mg/L。 |
| TDI | 94 μ g/kg bw，根据一项雄性大鼠饮用 NTP 饮水二年的研究。在最高剂量下得出的 NOAEL 值是 9.4mg/kg bw/d，（虽然给予最高剂量的大鼠，其平均体重低于相应的对照组，体重的减低有可能是由于饮水不可口所致）。 |
| 检出限 | 比色法，10 μ g/L。 |
| 处理能达到的水平 | 用还原方法将氯胺的浓度有效地降到零（< 0.1mg/L）是可能的；然而通常的做法是在供水中令余留氯胺浓度为零点几个 mg/L，起到保存消毒作用。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | 100% TDI |
| ● 体重 | 成人 60kg |
| ● 日饮水量 | 2 L/d |
| 附加说明 | <ul style="list-style-type: none"> ● 没有采用因致癌可能性而另加不确定性系数，因为在 NTP（美国国家毒理规划）的研究中，仅在一个品种的一种性别进行试验，得到的模棱两可的致癌作用是在历史对照（historical controls）观察到的范围之内。 ● 当浓度在 5mg/L 以下时，大多数人都能尝出氯胺的味道。当浓度低至 0.3mg/L 时，仍有人能觉察。 |

毒理学综述

尽管一氯胺在某些体外试验中已经显示有致突变作用，但在体内试验中尚未发现其具有遗传毒性。IARC 将氯胺列入第 3 组，而美国环保局将一氯胺分在 D 组（不能划分到对人有致癌作用的组里，因为对人和对动物致癌的证据均不足）。NTP 对两个种系的生物试验发现，雌性 F344/N 大鼠的单核细胞白血病发生率增加，但未见其他肿瘤发生率增加。IPCS（国际化学品安全规划）（2000）不认为这种单核细胞白血病的增加与处理有关。

准则制订的历史过程

1958 年、1963 年和 1971 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》和 1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》没有提及氯胺。1993 年的准则建立了饮用水中一氯胺的基于健康的准则值为 3mg/L。二氯胺和三氯胺的可用资料还不足以建立准则值，而二氯胺和三氯胺的嗅阈值要比一氯胺低得多。

评估日期

危险性评估是在 2003 年进行的。

主要参考文献

IPCS (2000) *Disinfectants and disinfectant by-products*. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Environmental Health Criteria 216).

WHO (2003) *Monochloramine in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/83).

12.90 一氯乙酸

氯代乙酸是在水氯化时从有机物质产生的。

| | |
|----------|---|
| 准则值 | 0.02mg/L |
| 存在 | 以地表水为水源的饮用水中为 < 2-82µg/L (平均 2.1µg/L)。 |
| TDI | 3.5µg/kg bw, 是依据 LOAEL 值 (一项雄性大鼠的两年试验, 暴露于含一氯乙酸的饮水, 观察到脾脏的绝对和相对重量增加) 为 3.5mg/kg bw/d, 不确定性系数为 1000 (100 是因种间和种内变动, 10 是因为用最低 LOAEL 值替代 NOAEL, 并且数据不足, 包括缺少多代的生殖毒性试验)。 |
| 检出限 | GC/ECD: 2µg/L, GC/MS 法为 5 µg/L。 |
| 处理能达到的水平 | 没有可用资料。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | TDI 的 20% |
| ● 体重 | 成人 60kg |
| ● 日饮水量 | 2 L/d |

毒理学综述

经过两年的大鼠和小鼠管饲法生物试验, 不能证明一氯乙酸有致癌作用。数量不多的一氯乙酸致突变试验得出不同的结论。在遗传毒性试验中致染色体断裂为阴性。IARC 没有将一氯乙酸列入有致癌作用的组中。

准则制订的历史过程

1958 年、1963 年和 1971 年的世界卫生组织的《饮用水国际标准》和 1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》均未涉及一氯乙酸。1993 的准则也因可用的毒理资料不足而没有提出准则值。

评估日期

危险性评估是在 2003 年进行的。

主要参考资料

WHO (2003) *Monochloroacetic acid in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health

Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/85).

12.91 一氯苯

环境中一氯苯（MCB）主要是它用作农药制剂的溶剂、除油污剂和其他工业用途时挥发出来的。地表水、地下水和饮用水中检出一氯苯平均浓度低于1 $\mu\text{g/L}$ 。在加拿大的某些饮用水源中最高可达5 $\mu\text{g/L}$ 。人体接触的主要途径可能是通过空气。

一氯苯是一种低急性毒性物质。经口暴露高剂量时，作用主要是对肝、肾和造血系统（haematopoietic）。只有有限的试验证明一氯苯对雄性大鼠有致癌作用，在高剂量时肝脏致瘤性结节增多。大多数试验证明一氯苯没有致突变作用，虽然它在体内能结合DNA，但结合程度低。

一氯苯的基于健康的值为300 $\mu\text{g/L}$ ，是从TDI为85.7 $\mu\text{g/kg bw}$ 计算而来，这是基于一项大鼠两年的试验，用管饲法给药，根据检出致瘤性结节的结果，并考虑到致癌的证据有限。然而，因为一氯苯可能存在的浓度比观察到有毒作用的浓度低得多，因此，认为没有必要推导准则值。同时还要指出，一氯苯的基于健康的值大大超过报告的水中一氯苯的最低味阈值和嗅阈值。

准则制订的历史过程

1958年、1963年和1971年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及一氯苯。1984年出版的第一版《饮用水水质准则》在仔细地评价了该化合物后，没有推荐一氯苯的准则值。接着考虑的是，依据暂行的ADI计算出一氯苯在饮用水的毒性限值为0.005-0.05 mg/L以及一氯苯在水中嗅阈浓度为0.03mg/L的事实，没有推荐准则值，而建议将值设为0.003mg/L是为了避免饮用水的嗅和味问题。1993年准则建议用0.3mg/L作为一氯苯的基于健康的准则值，并且指出，此值大大高于报告的水中一氯苯的最低味阈值和嗅阈值（0.01mg/L）。

评估日期

危险性评估是在2003年进行的。

主要参考文献

WHO (2003) *Monochlorobenzene in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/107).

12.92 3-氯-4-二氯甲基-5-羟基-2(5H)-呋喃酮（MX）

MX是3-氯-4-二氯甲基-5-羟基-2(5H)-呋喃酮的通用名，是饮用水中复杂的有机物与氯反应而生成的。已从氯化腐殖酸溶液中检出MX，在芬兰、英国和美国的37个水源中发现有MX存在，水平为2-67ng/L。在日本，从不同城市取来的5个

饮用水水样中检出的MX的浓度从<3 ng/L到9ng/L。

MX在细菌和细胞体外试验中呈现强致突变性，在大鼠终生试验中观察到有某些致肿瘤反应。这些数据指出MX会有诱导甲状腺和胆管肿瘤。IARC根据对大鼠有致肿瘤作用和它的强致突变性，将MX列入2B组。

MX的基于健康的值定为1.8µg/L，这是从MX会增加雌性大鼠胆管瘤（cholangiomas）和恶性胆管瘤（cholangiocarcinomas）的结果计算而来的，这些试验采用了线性多级模型（未经身体表面积校正）。然而，此浓度显著高于饮用水中可能发现的MX的浓度。鉴于对如此低浓度的化合物检验上的难度，因此认为没有必要提出饮用水中MX的正式准则值。

准则制订的历史过程

1958年、1963年和1971年的世界卫生组织《饮用水国际标准》和1984年出版的第一版《饮用水水质准则》都没有涉及MX。1993年的准则做出结论，认为现有数据还不足以建立MX的准则值。

评估日期

危险性评估是在2003年进行的。

主要参考文献

- IPCS (2000) *Disinfectants and disinfectant by-products*. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Environmental Health Criteria 216).
- WHO (2003) *MX in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/108).

12.93 镍

镍主要用于不锈钢和镍合金的生产。对于不吸烟和非职业接触的人群而言，食物是人接触镍的主要途径，一般情况下，从水中摄入的镍只占日常经口摄入总量的一小部分。然而在镍严重污染的地方，地下水中天然存在的镍发生迁移，另一种情况是饮水来自某种盛水容器，来自用了易受侵蚀材料的水井，来自镀镍或铬的水龙头，这些情况下从饮水中摄入镍的量就可能增多。

| | |
|-----|--|
| 准则值 | 0.07mg/L |
| 存在 | 虽然从水龙头和水管配件释放镍时，可能达到 1mg/L，通常饮用水中镍的浓度低于 0.02mg/L。在特殊情况下，当天然镍或地面工业镍堆积物释放出时，饮用水中镍的浓度可能会更高。 |
| TDI | 12µg/kg bw，这是从禁食空腹病人经口给药的激发试验所得的 LOAEL 值推导而来。 |

| | |
|----------|---|
| 检出限 | ICP/MS: 0.1 $\mu\text{g/L}$; FAAS: 0.5 $\mu\text{g/L}$; ICP-AES: 10 $\mu\text{g/L}$ 。 |
| 处理能达到的水平 | 采用传统处理方法, 如絮凝法, 应能达到 20 $\mu\text{g/L}$ 。如天然存在的镍在地下水中迁移, 则用离子交换或吸附方法可以去除。如有镍从与饮用水接触的合金中溶出, 或者从镀铬或镀镍的水龙头溶出, 就要规范与饮用水接触的材料, 并在用水前先冲洗水龙头。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | TDI 的 20% |
| ● 体重 | 成人 60kg |
| ● 日饮水量 | 2 L/d |
| 附加说明 | <ul style="list-style-type: none"> ● 虽然准则值接近急性 LOAEL。LOAEL 是以饮水总暴露量为基础的, 在空腹时从饮水中吸收比从食物吸收要高 10 至 40 倍。因此, 根据受试者在空腹情况下进行的饮水试验, 得到可接受的口服摄入总量, 可以认为是在最严重的情况下得到的结果。 ● 从一项实施很好的大鼠两代试验得出的一般毒性值为 130$\mu\text{g/L}$, 然而, 一般毒性值对于对镍敏感的个体的保护可能还不够, 对这些人足够高的经口摄入量已显示会引起湿疹反应。 |

毒理学综述

IARC 的结论是, 吸入镍化合物对人是致癌的 (组 1), 以及金属镍可能是致癌的 (组 2B)。但是, 缺乏经口接触具有致癌危险性的证据。在一项实施良好的大鼠两代繁殖试验中, 用管饲法给药, 在成年大鼠和它们后代的所有终点试验中都观察到明确的 NOEL, 这里包括雌雄大鼠的生殖系统的整体以及功能, 子代的生长发育, 以及胚胎植入后期/围产期的致死率。对于一般人群, 最常见的镍的作用是引起过敏性接触性皮炎。

准则制订的历史过程

1958 年、1963 年和 1971 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有提到镍。1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》得出的结论是, 根据现有的毒理学数据, 制订饮用水中镍的准则值是不必要的。1993 年出版的第二版准则提出了基于健康的准则值为 0.02mg/L, 此值对于对镍敏感的个人有足够的保护作用。1998 年出版的第二版补充本仍维持原准则值, 因为基于已有的数据, 此值对于对镍敏感的个体有足够的保护。然而, 准则值只作为暂行值, 是因为其对围产期死亡率的影响水平还有不确定性。此值沿用到第三版。

评估日期

危险性评估是在 2004 年进行的。

主要参考文献

WHO (2003) *Nickel in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization

(WHO/SDE/WSH/03.04/55).

12.94 硝酸盐和亚硝酸盐

硝酸盐和亚硝酸盐是自然存在的离子，是氮循环的组成部分。硝酸盐主要用作无机肥料，而亚硝酸钠用作食物防腐剂，特别是用于腌肉类。在地下水和地表水中硝酸盐浓度通常较低，但可能受耕地中硝酸盐渗沥或径流的影响，也可能受人或动物排泄物中氮及类似物氧化的污染而达到高浓度。在缺氧条件下，可能形成和积存亚硝酸盐。氯胺消毒时，如果没有生成的足量的氯胺，可能在输配水系统内生成亚硝酸盐。亚硝酸盐还可以是微生物活动的结果，这种活动可能是间歇性的。配水系统中的硝化作用可以增加亚硝酸盐浓度，通常可达到 0.2~1.5mg/L。

| | |
|------------------|---|
| 硝酸盐准则值 | 50mg/L，以保护人工喂养婴儿免得高铁血红蛋白血症（短期暴露）。 |
| 亚硝酸盐准则值/ 暂行准则值 | <ul style="list-style-type: none"> ● 3mg/L（短期暴露），为预防婴儿高铁血红蛋白血症。 ● 0.2mg/L（暂行准则值）（长期暴露），亚硝酸慢性作用的准则值所以被订为暂行值是因为观察到的对人体健康不良影响与它的关系的不确定性，以及与动物相比人的易感性有关。在配水系统中亚硝酸盐的出现将会是间歇性的，是使用氯胺的结果，但平均暴露量不应超过暂行准则值。 |
| 硝酸盐和亚硝酸盐合在一起的准则值 | 二者各自的浓度除以各自准则值，相加后不应超过 1。 |
| 存在 | 在许多国家，来自地表水的饮用水中硝酸盐水平不超过 10mg/L，而井水中硝酸盐常超过 50mg/L；亚硝酸盐浓度通常较低，低于几个 mg/L。 |
| 准则值推导基础 | <ul style="list-style-type: none"> ● 硝酸盐（人工喂养婴儿）：在流行病学调查研究中，饮用水中硝酸盐始终低于 50mg/L 的地区，没有婴儿患高铁血红蛋白血症的报道。 ● 亚硝酸盐（人工喂养婴儿）：就形成高铁血红蛋白而言，以摩尔计，亚硝酸盐比硝酸盐的作用强 10 倍。 ● 亚硝酸盐（长期暴露）：将 JECFA ADI 为 0.06mg/kg bw/d 中的 10% 分配额给饮水。ADI 依据亚硝酸盐使实验室动物的肾上腺，心脏和肺发生形态改变。 |
| 检出限 | LC: 硝酸盐, 0.1mg/L; 亚硝酸盐, 0.05mg/L; 用光谱技术: 硝酸盐, 0.01-1mg/L; 用分子吸收光谱法: 亚硝酸盐为 0.005-0.01mg/L; 用 IC, 硝酸盐, 22 µg /L; 亚硝酸盐, 35µg /L。 |
| 处理能达到的水平 | <ul style="list-style-type: none"> ● 硝酸盐：采用生物脱硝法（地表水）或离子交换法（地下水）应能达到 5mg/L 或更低些。 ● 亚硝酸盐：采用氯化方法应能达到 0.1mg/L（形成硝酸盐）。 |
| 附加说明 | <ul style="list-style-type: none"> ● 当用氯胺消毒时配水管中亚硝酸盐会较高，但其存在总是偶发的。因此，最主要的是考虑高铁血红蛋白血症问题。在这种情况下，准则值的推导主要是为了考虑到在可能同时存在硝酸盐的情况下，预防高铁血红蛋白血症。 ● 采用氯胺消毒的所有供水系统，应该对该系统仔细地进行定期监测，确认消毒剂的水平，微生物质量和亚硝酸盐浓度。如果检出有硝化 |

现象（即残留的消毒剂减少和亚硝酸盐浓度增高），则应采取措施以改进处理方法和水化学性状，以保持水质安全。有效消毒是必须保证的。

- 婴儿的高铁血红蛋白血症也与同时暴露于微生物污染物有关。

毒理学综述

对于硝酸盐和亚硝酸盐主要考虑的健康问题是会引起高铁血红蛋白血症，即所谓“蓝色婴儿症”。硝酸盐可在婴儿胃中还原成亚硝酸盐，亚硝酸盐能将血红蛋白（Hb）氧化为高铁血红蛋白（metHb），高铁血红蛋白不能输送氧气到全身。当 metHb 浓度达到正常 Hb 浓度的 10%或以上时，出现氧气运输能力减低的临床症状；称作高铁血红蛋白血症，会出现紫绀，当浓度更高时就会窒息。三个月以下婴儿的正常 metHb 水平低于 3%。

幼小婴儿的 Hb 比年龄较大儿童和成人更容易形成 metHb，据认为这是由于仍旧出现在婴儿的血液中的胎儿 Hb 占比例较高，比较容易氧化为 metHb。此外，婴儿缺乏 metHb 还原酶，这种酶的作用是将 metHb 还原成 Hb。胃细菌将硝酸盐还原成亚硝酸盐的作用在婴儿是比较高的，这是因为婴儿胃内酸度较低。母乳中硝酸盐浓度相对较低，而人工喂养的幼小婴儿就有暴露于饮水中硝酸盐/亚硝酸盐的风险，他们按单位体重计算的摄入量会比较高。婴儿由硝酸盐转变为亚硝酸盐的较高还原性还不能很好地量化，但似乎当胃肠感染时会加剧将硝酸盐转化为亚硝酸盐。

有说服力的证据否定人体暴露于亚硝酸盐和硝酸盐与癌症风险有关。

用实验大鼠进行亚硝酸盐研究，报告有肾上腺丝球带肥大。这种作用的机理以及是否会发生其他种类动物身上，尚不清楚。JECFA 制订的亚硝酸钾 ADI 为 5mg/kg bw，是根据上述试验的 NOAEL 而得到的。

准则制订的历史过程

1958 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》提到硝酸盐时表述为当摄入含硝酸盐超过 50-100mg/L（以硝酸盐计）的水，可能会引起 1 岁以下婴儿的高铁血红蛋白血症。1963 年的国际标准将此值降低至 45mg/L（以硝酸盐计），在 1971 年的国际标准中仍加以沿用。1971 年的国际标准第一次提出体内有生成亚硝胺的可能性，而亚硝胺可能是人体健康的有害物。1971 年的标准指出，如果发现亚硝胺对人体健康产生危害中硝酸盐有显著作用时，则最终有必要减低水中硝酸盐的水平。1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》推荐的硝酸盐氮准则值为 10mg/L。同时也建议亚硝酸盐的准则值必须相应地低于硝酸盐，并指出水如经过正确处理，则亚硝酸盐氮水平应大大低于 1mg/L。1993 年的准则的结论认为，大量流行病学数据支持现行硝酸盐氮准则值为 10mg/L，但指出此值不应以硝酸盐氮表示而应以硝酸盐的数值来表示，硝酸盐是与健康相关的化合物。因此，硝酸盐的准则值为 50mg/L。婴儿的高铁血红蛋白血症是急性作用，为此制订的准则值在 1998 年出版的准则补充本中再次加以确认。在 1993 年的准则的结论性意

见中还提出应该制订亚硝酸盐的准则值, 尽管还没有高铁血红蛋白血症的动物试验资料可以利用。现行的亚硝酸盐准则值为 3mg/L, 是采用在生成高铁血红蛋白时亚硝酸盐与硝酸盐作用强度之比为 10:1 (以摩尔计) 来计算的。1998 年出版的准则补充本认为由 JECFA 综述的关于亚硝酸盐对人的数据, 即依据在婴儿中引起高铁血红蛋白血症, 支持现行暂行准则值 3mg/L。此外, 准则补充本还推导出亚硝酸盐长期暴露的准则值为 0.2mg/L, 这是根据 1995 年 JECFA 的 ADI 推导得来的。然而, 由于观察到的对健康的有害影响的不确定性以及人比动物有更大易感性, 此项准则值只作为暂行准则值。因为在饮用水中亚硝酸盐和硝酸盐有同时存在的可能性, 因此, 1993 年和 1998 年的准则还推荐采用二者各自浓度与各自准则值之比相加和不应超过 1。

评估日期

危险性评估最初是在 1998 年进行的。2003 年“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *Nitrate and nitrite in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/56).

12.95 次氨基三乙酸 (NTA)

次氨基三乙酸 (NTA) 主要用作洗衣用洗涤剂以替代磷酸盐, 还用作处理锅炉水以防止矿物质水垢的聚积。

| | |
|----------|---|
| 准则值 | 0.2mg/L |
| 存在 | 饮用水中浓度一般每升水不超过几个微克, 但也曾检出过高达 35µg/L 的浓度 |
| TDI | 10µg/kg bw, 这是根据一项大鼠 2 年的试验中发生的肾炎和肾病变得出的, 不确定性系数为 1000 (100 为种间和种内变动, 10 为高剂量时有潜在致癌可能)。 |
| 检出限 | 用 GC/专用的氮检测器: 0.2µg/L。 |
| 处理能达到的水平 | 没有现成数据。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | TDI 的 50% |
| ● 体重 | 成人 60kg |
| ● 日饮水量 | 2 L/d |

毒理学综述

尽管有一些 NTA 可能会短期残存在骨骼中, 它在动物体内不代谢, 会很快

排出。它对动物的急性毒性较低，但已经发现，若长期暴露于较高剂量，即高于产生中毒性肾损害的剂量时，能诱发啮齿类动物肾肿瘤。IARC 将 NTA 列入 2B 组。它不具有遗传毒性，据信其诱发肿瘤的作用是在尿道中与诸如锌、钙等二价阳离子螯合产生的细胞毒性，导致发生增生，随后形成肿瘤。

准则制订的历史过程

1958 年和 1963 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有提到 NTA。1971 年的国际标准认为，饮用水中的 NTA 应予以控制，但可用的信息尚不足以建立一项暂行限值。在 1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》决定不再要求对 NTA 采取进一步措施。1993 年的准则制订的基于健康的 NTA 准则值为 0.2mg/L。

评价日期

危险性评估最初是在 1993 年进行的，2003 年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *Nitritotriacetic acid in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/30).

12.96 对硫磷

对硫磷 (CAS No.56-38-2) 是一种非内吸杀虫剂，在全世界许多国家应用。它可用作熏蒸剂和杀螨剂，也可用于多种作物收获前土壤和叶子处理，它可用于室外也可用于温室内。环境中对硫磷被表层土壤强烈吸附，不大会被大量冲刷掉。对硫磷在地表水中约保持 1 周就会消失。一般人群通常不会从空气或水接触到对硫磷。残留在食物中的对硫磷是人体暴露的主要来源。在测试的所有种属中，对硫磷均表现为抑制胆碱酯酶活性。在大鼠两年试验中未发现其有致癌作用。JMPR 的结论认为对硫磷没有遗传毒性。

对硫磷的基于健康的值为 10 μ g/L，是基于 ADI 为 0.004mg/kg bw 计算而来。这是根据一项大鼠 2 年试验发现视网膜萎缩和在高剂量时出现脑乙酰胆碱酯酶抑制得到的 NOAEL 值为 0.4mg/kg bw/d，采用的不确定性系数为 100。只根据动物试验中对红细胞内或脑内的乙酰胆碱酯酶抑制得到较低的 NOAELs 值是不恰当的，因为根据人体内抑制红细胞乙酰胆碱酯酶的 NOAEL 值是 0.1mg/kg bw /d。

从所有来源摄入的对硫磷一般很低，并远低于 ADI。基于健康的值大大高于饮用水中可能存在的浓度。通常情况下饮用水中存在的对硫磷不大可能对人体健康造成危害。因此，没有必要建立对硫磷的准则值。

准则制订的历史过程

1958 年和 1963 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有提到对硫磷，而 1971 年的国际标准认为，在社区供水中可能存在的农药残留仅占服务人口每日农药总摄入量的一小部分。1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》和 1993 年出版的第二版或 1998 年出版的第二版补充本都没有给对硫磷作出评价。

评估日期

危险性评估是在 2003 年进行的。

主要参考文献

FAO/WHO (1996) *Pesticide residues in food – 1995 evaluations. Part II – Toxicological and environmental*. Geneva, World Health Organization, Joint FAO/WHO Meeting on Pesticide Residues (WHO/PCS/96.48).

WHO (2003) *Parathion in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/110).

12.97 二甲戊乐灵

二甲戊乐灵 (CAS No.40487-42-1) 是一种芽前除草剂，在土壤中有中等迁移性和持久性。在日本应用量很大 (每年 5000 吨)。它可因光降解、生物降解和挥发而损失。二甲戊乐灵被淋溶的可能非常低，但对它的极性较强的分解产物却知之甚少。

| | |
|----------|---|
| 准则值 | 0.02mg/L |
| 存在 | 从少量现有的研究中，极少在饮用水中发现 (检出限 0.01µg/L)。 |
| TDI | 5µg/kg bw，这是根据一项长期大鼠喂饲试验，即使在最低试验剂量下 (5mg/kg bw) 已出现轻微肝脏毒性，不确定性系数为 1000 (100 为种间和种内变动，10 为 LOAEL 替代 NOAEL，以及数据有限)。 |
| 检出限 | GC/MS: 0.01µg/L。 |
| 处理能达到的水平 | 应用颗粒活性炭处理应能达到 1µg/L。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | TDI 的 10% |
| ● 体重 | 成人 60kg |
| ● 饮水量 | 2L/d |

毒理学综述

在大鼠短期通过饲料给药的试验中，在最高剂量水平时可见到雄鼠出现一系列肝细胞毒性指征，以及肾重增加。在长期试验中，即使在最低剂量水平也会出现某些毒性反应 (小鼠出现高血糖症，大鼠出现肝细胞毒性)。根据现有数据，二甲戊乐灵未显现显著致突变作用。小鼠和大鼠的长期试验不能证明有致癌作

用；然而，这些试验存在某些重要的方法学上的缺陷。

准则制订的历史过程

1958 年和 1963 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及二甲戊乐灵，1971 年的国际标准认为，可能在社区供水中存在的农药残留仅占服务人口每日农药总摄入量的一小部分。在 1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》没有评价二甲戊乐灵，而 1993 年的准则建立了饮用水中二甲戊乐灵的基于健康的准则值为 0.02mg/L。

评估日期

危险性评估最初是在 1993 年进行的。2003 年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *Pendimethalin in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/41).

12.98 五氯酚 (PCP)

五氯酚 (CAS No.87-86-5) 和其他氯酚主要用于防止木材真菌生长。通常，食物是五氯酚暴露的主要来源，除非饮用水受当地氯酚的特殊污染或者暴露于用五氯酚处理过的木屋。

| | |
|----------|---|
| 暂行准则值 | 0.009 mg/L 所以订为暂行准则值是因为实验动物和人之间代谢的差异。 |
| 存在 | 水样中的浓度通常低于 10 μ g/L，尽管在某些情况下，地下水中浓度可能高得多。 |
| 准则推导的基础 | 在美国 NTP 的生物试验中，应用了肿瘤发病率的多阶段模型而未对体表面积进行校正，认识到在人与动物之间存在代谢上的差异，在大鼠体内生成的一个重要代谢物对人体仅仅是一个很次要的代谢物。 |
| 检出限 | GC/ECD: 0.005-0.01 μ g/L。 |
| 处理能达到的水平 | 用颗粒活性炭应能达到 0.4 μ g/L。 |
| 附加说明 | 五氯酚的终生癌症超额危险水平 10 ⁻⁵ 与第二版所提出的准则值相似，所以保留原准则值。 |

毒理学综述

IARC 将五氯酚列入 2B 组 (对人可能致癌)，这是基于对人的致癌作用证据不足，但已足以证明对动物有致癌作用。对暴露于包括 PCP 的混合物的人群进行了流行病学调查，结果倾向于 PCP 有致癌作用，尽管这还不是结论性的意见。在一种动物 (小鼠) 已得到其致癌作用的肯定证据。虽然实验动物和人之间

在代谢上有明显差别，作为可能的致癌物，还是需要谨慎地对待五氯酚。

准则制订的历史过程

1958 年和 1963 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及五氯酚，而 1971 年的国际标准认为，可能在社区供水中存在的农药残留仅占服务人口每日农药总摄入量的一小部分。在 1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》推荐五氯酚的基于健康的准则值为 0.01mg/L。1993 年的准则建立了饮用水中五氯酚的基于健康的准则值为 0.009mg/L。此值只作为暂行准则值，因为五氯酚只是根据环境卫生基准专论第 71 卷（EHC monograph No.71）在“特别工作组会议”上作过评价。五氯酚的终生癌症超额危险水平 10^{-5} 的浓度与 1993 年建立的暂行准则值相似，在 1998 年出版的准则补充本保留了此暂行准则值。

评估日期

危险性评估最初是在 1998 年进行的。2003 年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *Pentachlorophenol in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/62).

12.99 氯菊酯

氯菊酯（CAS No.52645-53-1）是一种接触杀虫剂，在农业、森林和公共卫生等方面能广谱地有效防治有害生物。它还应用作为输水总管的杀幼虫剂以控制水生无脊椎动物。氯菊酯会在水中和土壤表面见光分解。在土壤中，氯菊酯会快速水解，并在需氧条件下受微生物作用分解。一般人群的氯菊酯暴露主要是通过膳食。

| | |
|-----|--|
| 准则值 | 0.3mg/L（当氯菊酯用作杀幼虫剂），当氯菊酯作为杀幼虫剂直接用于水体时，适用此准则值，在其他情况下，没有必要制订基于健康的准则值（见下文附加说明）。 |
| 存在 | 地表水中浓度曾有高达 0.8mg/L 的记录；在英国，饮用水中浓度低于 0.1µg/L，但没有其他地方的数据。 |
| ADI | 0.05mg/kg bw，这是为工业级氯菊酯（顺式：反式之比为 25:75 至 40:60）而制定的。根据两项试验，其中一项是大鼠的两年试验，给予 500mg/kg 时出现临床症状，体重和器官重量以及血液化学改变，得到的 NOAEL 是 100mg/kg，相当于 5mg/kg bw/d，另一项是狗的一年试验，给予 100mg/kg bw/d 时，体重减轻，得到 NOAEL 为 5mg/kg bw，不确定性系数为 100。 |
| 检出限 | 气-液色谱/ECD 或 FID: 0.05µg/L。 |

| | |
|----------|--|
| 处理能达到的水平 | 氯菊酯能被许多材料所吸附并很快被常规处理方法所去除；在常用消毒条件下，无论是顺式或反式氯菊酯都不与氯气反应。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | 20%（当氯菊酯用作水中杀幼虫剂时） |
| ● 体重 | 成人 60kg |
| ● 饮水量 | 2L/d |
| 附加说明 | <ul style="list-style-type: none"> ● 因为氯菊酯的主要暴露来源是食物，若以 ADI 配额 1%给饮用水，可推导出基于健康的值为 20μg/L（修约值），然而，因为氯菊酯通常在饮用水中的浓度远低于可见到有毒作用的浓度，如果不是作为杀幼虫剂直接加入水中，就没有必要制订氯菊酯基于健康的准则值。 ● 世界卫生组织不推荐为了公众健康的目的而将氯菊酯直接加到饮用水中，它是作为 WHO 政策的一部分，摒弃使用任何拟除虫菊酯来杀灭使人致病的蚊子幼虫。这是因为恐怕这些传病媒介的蚊子会产生对拟除虫菊酯的抗药性，而它正被用来做为处理蚊帐用的药剂，这是目前全球预防疟疾的一项关键措施。 |

毒理学综述

工业级氯菊酯急性毒性低。顺式异构体的毒性比反式异构体的要大得多。IARC 将氯菊酯列入第 3 组（不能按照对人的致癌作用分组），因为没有人的数据，而动物试验的数据也很有限。氯菊酯没有遗传毒性。JMPR 已作出结论，工业级氯菊酯不是一种繁殖或发育毒物。

准则制订的历史过程

1958 年和 1963 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有提到氯菊酯，而 1971 年的国际标准认为，可能在社区供水中存在的农药残留仅占服务人口的每日农药总摄入量的一小部分。在 1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》没有对氯菊酯作出评价，而第二版准则（1993）建立了氯菊酯在饮用水中的基于健康的准则值为 0.02mg/L。这是依据 1987 年 JMPR 提出的氯菊酯顺式：反式为 2:3 和 1:3 产品的 ADI 值，并认识到从环境中可大量接触到氯菊酯。同时指出，如果饮用水水源为控制蚊子和其他与健康有关的害虫，而用氯菊酯作为杀幼虫剂，那末 ADI 中安排给饮用水的配额可能要增加。

评估日期

危险性评估是在 2004 年进行的。

主要参考文献

- FAO/WHO (2000) *Pesticide residues in food – 1999. Evaluations – 1999. Part II – Toxicology*. Geneva, World Health Organization, Joint FAO/WHO Meeting on Pesticide Residues (WHO/PCS/00.4).
- WHO (2003) *Permethrin in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization

(WHO/SDE/WSH/03.04/111).

12.99a 石油产品

石油产品的用量很大，主要用作燃料。石油是从原油经蒸馏和分馏后产生的有许多化合物的复杂混合物。它们主要是由范围很宽的脂肪族和芳香族碳氢化合物（烃）组成，其中许多组份在水中的溶解度极低。石油产品被广泛储存和处理，并经常泄漏。对饮用水而言，首要考虑的是其泄漏进入水源、输送管道的渗漏，以及饮用水处理厂的污染。

通过饮用水接触石油产品各个组分常常是短期的，是事故性泄漏或偶发事件造成的结果。这类事件可能导致产生高浓度的总石油烃（TPH）。然而，多种易溶的芳香烃将在低于对健康有影响的浓度时就可经味觉和/或嗅觉发现，特别是在短期暴露时。如烷基苯类和烷基萘类等的味阈和嗅阈约为几个 mg/L。根据以上情况，可以考虑在饮用水中对石油产品不一定要建立一套正式的基于健康的准则值。

在发生泄漏事件时，可能需要进行相应的对健康危险性的专门评估。石油产品是许多单个碳氢化合物的混合物，确定他们对消费者的潜在危险是一个难题。传统的对饮用水中单个化合物危险性评估方法很不适用。为了克服这些困难，更实际的做法是将一系列碳氢化合物分段组分同时加以考虑，并测定各分段组分的可容许浓度。美国总石油烃基准工作组（Total Petroleum Hydrocarbons Criteria Working Group）提出的方法得到最普遍公认，此法将总石油烃分成一系列脂肪族和芳香族分段组分，根据碳原子数目和沸点，得出碳原子数目当量值。

这种注重实效的方法在饮用水被石油产品大规模污染时，为其潜在的健康危险性提供了评价的基础。每个参考剂量的 10%配额，相当于在饮用水中各个不同分段组分的 TDI 提供了对危险性的一项保守的评价。此方法是以碳氢化合物的分段组分的分析作为基础，其中多数是低溶解度的。最易溶解的分段组分，主要包括低分子量的芳香烃化合物，它们存在的浓度最高。

准则制订的历史过程

1958 年、1963 年和 1971 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》以及第一、第二和第三版《饮用水水质准则》都没有提及石油产品总体，虽然已经为单个石油烃（如苯、乙苯、甲苯、二甲苯）以及单个多环芳烃污染物（例如苯并（a）芘）制订了准则值。

评估日期

危险性评估是在 2004 年进行的。

主要参考文献

WHO (2005) *Petroleum products in drinking-water. Background document for*

development of WHO Guidelines for drinking-water quality. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/05.08/123).

12.100 pH

没有为 pH 提出基于健康的准则值。虽然 pH 通常对消费者没有直接影响，它却是水质操作上最重要的参数之一（见第 10 章）。

准则制订的历史过程

1958 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》提出 pH 低于 6.5 或高于 9.2 将大大损害水的可饮用性。1963 年和 1971 年的国际标准仍保留 pH 范围 6.5-9.2 为容许范围。1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》建立了 pH 准则值，订为 6.5-8.5，这是出于感官的考虑。要说明的是，如果没有配水系统，pH 的可接受范围可以更宽些。1993 年准则没有提出 pH 的基于健康的准则值。pH 通常对消费者没有直接影响，它却是水质操作上最重要的参数之一，最适宜 pH 常要求在 6.5-9.5 范围内。

评估日期

危险性评估最初是在 1993 年进行的。2003 年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *pH in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/12).*

12.101 2-苯基苯酚及其钠盐

2-苯基苯酚（CAS No.90-43-7）用作消毒剂，杀菌剂和杀病毒剂。在农业上，用来消毒水果、蔬菜和蛋类。它也可用于医院、疗养院、兽医院、养禽场、牛奶场、商业洗衣房、理发店和食品加工厂，做为一般表面消毒剂。2-苯基苯酚在地表水中很快分解，在河水中的半减期约为 1 周。

2-苯基苯酚经测定属低毒性。2-苯基苯酚及其钠盐两者均使雄性大鼠致癌，而 2-苯基苯酚使雄性小鼠致癌。然而，暴露于 2-苯基苯酚的雄性大鼠患膀胱瘤，雄性小鼠患肝肿瘤，均显示具有种属和性别特异性的阈值现象。JMPR 得出结论，2-苯基苯酚不象是对人有致癌危险。IARC 召开的工作组会议将 2-苯基苯酚钠盐列入 2B 组（对人可能致癌），而将 2-苯基苯酚列入第 3 组（未按其对人的致癌作用进行分类）；JMPR 说明 IARC 的分类是基于危害鉴定而不是危险性评估，而且除了未发表的毒性和致癌作用研究之外，已发表的文献有限。JMPR 的结论性意见认为关于 2-苯基苯酚的潜在遗传毒性问题尚未解决。

2-苯基苯酚的基于健康的值为 1mg/L，这可从 ADI 为 0.4mg/kg bw 计算而来。

ADI 是基于雄性大鼠 2 年毒性试验观察到体重增长减少,膀胱组织增生和对膀胱有致癌作用, NOAEL 为 39mg/kg bw/d, 采用的不确定性系数为 100。然而因为它的低毒性, 推导出 2-苯基苯酚的基于健康的值大大高于饮用水中可能存在的 2-苯基苯酚浓度。所以在通常情况下, 在饮用水中存在的 2-苯基苯酚不会对人体健康构成危害。据此, 建立 2-苯基苯酚的准则值可视为没有必要。

准则制订的历史过程

1958 年和 1963 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有提到 2-苯基苯酚, 而 1971 年的国际标准认为, 可能在社区供水中的农药残留仅占服务人口的每日农药总摄入量的一小部分。在 1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》, 1993 年出版的第二版或 1998 年出版的第二版补充本都没有对 2-苯基苯酚作出评价。

评估日期

危险性评估是在 2003 年进行的。

主要参考文献

FAO/WHO (2000) *Pesticide residues in food – 1999 evaluations. Part II – Toxicological*. Geneva, World Health Organization, Joint FAO/WHO Meeting on Pesticide Residues (WHO/PCS/00.4).

WHO (2003) *2-Phenylphenol and its sodium salt in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/69).

12.102 多环芳烃 (PAHs)

多环芳烃 (PAHs) 是一组各种各样的有机化合物, 每种都含有二个或二个以上稠合的由碳氢原子组成的芳香环。大多数 PAHs 是由各种燃烧和热解过程产生, 通过大气进入环境。由于它们的低溶解度和对颗粒物的高度亲和力, 它们通常在水中的浓度很低。饮用水中 PAH 的主要来源常常是饮用水配水管内防腐蚀用的煤焦油涂衬。荧蒽是水中最常检出的 PAH, 它主要与铸铁或球墨铸铁的配水管道所用煤焦油内衬有关。PAHs 已经在多种食物中检出, 这是空气携带的 PAHs 沉积的结果; 也出现在来自污染水的鱼体中。PAHs 也会在某些食品加工过程中形成, 如木炭烧烤, 油炸或烘烤。对一般人群而言, 主要是通过食物, 大气和室内空气暴露于 PAHs。采用明火加热和烹调可能会增加 PAH 暴露, 特别是在发展中国家。在那些用煤焦油涂衬水管而使污染水平增高的地方, 从饮用水摄入的 PAH 可以与从食物中的摄入量相等, 甚至更高些。

苯并(a)芘 (BaP) 0.0007mg/L (0.7µg/L)

准则值

存在 PAH 在未污染的地下水中浓度通常为 0-5ng/L; 在污染的地下水中可能

| | |
|----------|--|
| | 超过 10 $\mu\text{g/L}$ ；饮用水中被选出的几种 PAHs 总量的一般浓度为从 1ng/L 到 11 $\mu\text{g/L}$ 。 |
| 准则推导的基础 | 根据一项小鼠经口给药致癌研究，采用二阶段生死更换模型，该模型结合了各种剂量及宰杀时间进行计算；根据另一项给小鼠口服 BaP 后检查其致癌作用的新研究，对肿瘤生成的剂量-反应关系进行定量（但剂量组数目较少），确认了这一数值。 |
| 检出限 | GC/MS 和反相 HPLC/FD:0.01 $\mu\text{g/L}$ 。 |
| 处理能达到的水平 | 用絮凝法应能达到 0.05 $\mu\text{g/L}$ 。 |
| 附加说明 | <ul style="list-style-type: none"> ● 在饮用水中 BaP 浓度很高而荧蒽的浓度不高，表明有煤焦油颗粒存在，这些颗粒增加可能是由于水管的煤焦油衬里严重受损。 ● 建议停止使用以煤焦油为主或类似材料做水管衬里和贮水池的内部涂料。 |

毒理学综述

PAHs 混合物会使人致癌的证据主要来自对工人职业性吸入和皮肤暴露的研究。没有关于人的经口暴露的资料。除 BaP 外，其他 PAHs 经口的毒性数据几乎没有，尤其是饮用水方面。PAHs 致癌的相对强度是从经皮研究数据与其他研究数据比较测定的。强度的级别是相符的，这样就可以为 PAH 相对于 BaP 的强度提供有用的指标。

荧蒽基于健康的值是 4 $\mu\text{g/L}$ ，这是通过小鼠 13 周经口灌胃试验观察到血清谷氨酸-丙酮酸转氨酶水平的升高，肾和肝的病理改变，临床和血液学变化而得出的 NOAEL 为 125mg/kg bw/d 计算得来的，采用的不确定性系数为 10000（100 为种间和种内变动，10 为采用亚慢性试验和数据不足，另外 10 是因为清楚证明在小鼠皮肤涂抹试验中 BaP 的辅助致癌作用）。然而，基于健康的值明显地高于在正常情况下饮用水中存在的浓度。所以在一般情况下，饮用水中存在的荧蒽不会对人体健康造成危害。据此，建立荧蒽的准则值可视为并无必要。

准则制订的历史过程

1958 年和 1963 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有提到 PAHs。1971 年的国际标准指出某些 PAHs 已知是致癌的，因此，六个代表性 PAH 化合物（荧蒽，3,4-苯并荧蒽，11,12-苯并荧蒽，3,4-苯并芘，1,12-苯并芘和茚并[1,2,3-cd]芘）的浓度一般不应超过 0.0002mg/L。1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》中唯一具有足够的毒性证据并建立了准则值的 PAH 是 BaP。建议 BaP 基于健康的准则值为 0.00001mg/L，并注明用来推导准则值的、适用于化学致癌物的数学模型存在很大的不确定性。同时还建议，控制饮用水中 PAHs 应以这样的概念作为依据，即不应超过没有污染的地下水所含有的水平。1993 年准则的结论是，除了 BaP 之外，还没有足够数据可用来推导 PAHs 在饮用水中的准则值。BaP 的准则值相当于终生癌症超额危险水平 10^{-5} 的上限值，计算结果为 0.0007mg/L。此准则值在化合物新的致癌作用试验中得到确认，因此，在 1998 年出版的第二版准

则的补充本中仍予以保留。同时还建议，应该停止用煤焦油为主的材料以及类似材料作为水管内衬和储水池的涂料。虽然在补充本中提出了荧蒽的基于健康的值，但此值显著高于饮用水中已发现的浓度。因此，得出的结论认为，在一般情况下，饮用水中存在的荧蒽并不是对人体健康的有害物，建立荧蒽的准则值可视为没有必要。由于其他 PAHs 的经口毒性试验的数据几乎没有，特别是饮用水，PAHs 的相对致癌强度用经皮肤研究数据与其他研究数据比较测定，这种方法为 PAHs 相对于 BaP 的致癌强度提供了有用的指标。

评估日期

危险性评估最初是在 1998 年进行的。2003 年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *Polynuclear aromatic hydrocarbons in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality.* Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/59).

12.103 敌稗

敌稗 (CAS No.709-98-8) 是一种接触性芽后除草剂，用于控制阔叶草和杂草，主要用于稻谷。它是一种对水亲和的易迁移化合物。敌稗不是持久存在的，在天然条件下容易转变成几种代谢物。代谢物中有两个，即 3,4-二氯苯胺和 3,3',4,4'-四氯重氮苯比母体化合物毒性更高，更持久存在。敌稗在许多国家中使用，但只偶尔在地下水中检出。

虽然可以推导出敌稗的基于健康的值，但并没有这样做，这是因为敌稗很快转变为更毒的代谢产物。所以，制订母体化合物的准则值被认为并不恰当，而要推导出代谢物的准则值，则数据不足。行政部门应考虑在水中可能存在的毒性更大的环境代谢物。

准则制订的历史过程

1958 年和 1963 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有提及敌稗，而 1971 年的国际标准认为，在社区供水中可能存在的农药残留仅占服务人口每日农药总摄入量的一小部分。在 1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》没有评价敌稗，而 1993 年准则建立了饮用水中敌稗的基于健康的准则值为 0.02mg/L，并指出，在应用此准则时，行政部门应考虑在水中可能存在的毒性更大的代谢物。

评估日期

危险性评估是在 2003 年进行的。

主要参考文献

WHO (2003) *Propanil in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/112).

12.104 吡丙醚

吡丙醚 (CAS No.95737-68-1) 是一种广谱昆虫生长调节剂, 它的杀虫功效是针对公共卫生方面有害的昆虫。WHOPEs 推荐此杀虫剂用于控制蚊子幼虫。在农业和园艺方面, 吡丙醚已注册用于控制介壳虫、粉虱、棉铃虫、叶蝉、蚜虫和地老虎。吡丙醚在富氧条件下在土壤中迅速分解, 半减期为 6.4~36 天; 在富氧湖水-沉积物体系中半减期为 16 天和 21 天。吡丙醚在厌氧的湖水-沉积物体系中分解要慢得多。吡丙醚作为一个新农药, 几乎没有收集到环境数据。从所有来源摄入的吡丙醚一般较低, 并低于 ADI。

| | |
|----------|--|
| 准则值 | 0.3mg/L |
| 存在 | 在美国, 地表水中未发现可检出的浓度。 |
| ADI | 0.1mg/kg bw, 根据总 NOAEL 为 10mg/kg bw/d 推算而来, 来源于二项雄性狗的 1 年毒性试验, 观察到相对肝重增加, 总血浆胆固醇浓度增加, 不确定性系数为 100。 |
| 检出限 | 无资料。 |
| 处理能达到的水平 | 无现有数据, 用 GAC 应能达到 1 μ g/L。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | ADI 的 10% |
| ● 体重 | 成人 60kg |
| ● 饮水量 | 2L/d |

毒理学综述

JMPR 的结论是吡丙醚没有致癌性或遗传毒性。吡丙醚对小鼠、大鼠和狗的短期和长期试验中, 肝脏 (肝重增加, 血浆脂质浓度改变, 特别是胆固醇浓度改变) 是主要的毒理学靶器官。

准则制订的历史过程

1958 年和 1963 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有提及吡丙醚, 而 1971 年的国际标准认为, 在社区供水中可能存在的农药残留仅占服务人口每日农药总摄入量的一小部分。在 1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》、1993 年出版的第二版准则, 或 1998 年出版的第二版补充本均没有对吡丙醚作出评价。

评估日期

危险性评估是在 2003 年进行的。

主要参考文献

FAO/WHO (2000) *Pesticide residues in food – 1999 evaluations. Part II – Toxicological*. Geneva, World Health Organization, Joint FAO/WHO Meeting on Pesticide Residues (WHO/PCS/00.4).

WHO (2003) *Pyriproxyfen in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/113).

12.105 硒

硒存在于地球外壳中，常与含硫矿物质一起存在。硒是一种必需微量元素，谷物、肉类和鱼等食物是一般人群硒的主要来源。食物中硒的含量随生产地的地理区域有很大不同。

| | |
|----------|--|
| 准则值 | 0.01mg/L |
| 存在 | 饮用水中浓度随不同地理区域有很大差别，但通常远低于 0.01mg/L。 |
| 人的 NOAEL | 据估计约为 4 μ g/kg bw/d，这是根据一组 142 人的数据，平均日摄入量为 4 μ g/kg bw，没有硒中毒的临床体征或生化标志。 |
| 检出限 | 氢化原子吸收法，0.5 μ g/L。 |
| 处理能达到的水平 | 采用絮凝法除硒（4 价）应能达到 0.01mg/L；硒(6 价)不能用传统处理方法去除。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | NOAEL 的 10% |
| ● 体重 | 成人 60kg |
| ● 饮水量 | 2L/d |

毒理学综述

硒是一种人体必需元素，推荐的成人每日摄入量为 1 μ g/kg 体重。硒的化合物在具有代谢活性的体外系统中被发现具有遗传毒性，但不是对人。没有证据证明对猴有致畸作用。大鼠长期毒性试验的特征是对生长有抑制并有肝脏病理改变。人长期暴露于硒的毒性作用表现在指甲、头发和肝脏。中国提供的资料指出，当每日摄入超过 0.8mg 时，会出现临床体征和生化指标的改变。有临床体征的委内瑞拉儿童每日摄入硒量估计为 0.7mg，这是根据他们的血液水平以及中国关于血液水平与摄入量关系的数据。对一组有风湿性关节炎的病人，在食物以外每日补充 0.25mg 硒，也观察到对肝蛋白质合成的影响。曾报道，一组人群（142 人）从食物平均每日摄入 0.24mg（最高为 0.72mg）没有出现硒中毒的临床体征或生化标志。

准则制订的历史过程

1958 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》建议硒的最大容许浓度为 0.05mg/L，这是基于健康考虑。1963 年的国际标准将此值降至 0.01mg/L，在 1971

年的国际标准中保留了此值作为暂行浓度上限值,当时认识到硒对某些物种是必需的微量元素。1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》中再次保留准则值为 0.01mg/L,并同时指出,在那些从膳食摄入硒相对较高或较低的地区,可能应该对准则值作相应修改。1993 年准则提出根据对人的研究,基于健康的准则值为 0.01mg/L。

评估日期

危险性评估最初是在 1993 年进行的。2003 年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *Selenium in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/13).

12.106 银

银的天然存在形式主要是极不易溶解和不易迁移的氧化物、硫化物和某些盐类。银偶尔能在地下水、地表水和饮用水中被检出,浓度在 5 μ g/L 以上。经银消毒处理过的饮用水中其浓度可能超过 50 μ g/L。据近来的估计,每人每日摄入量约为 7 μ g。

只有一小部份银被吸收,人和实验动物银的存留率为 0 至 10%。

过量摄入银的唯一明显体征是患银沉着病,组织中的银使皮肤和毛发脱色。根据人的病例报告和长期动物试验的结果,估计人得银沉着病的 NOAEL 相当于终生经口摄入银量为 10g。

从银沉着病方面考虑,饮用水中低浓度银,一般低于 5 μ g/L,对人体健康没有什么影响。另一方面,还存在某些特殊情况,为保持饮用水的细菌学质量,可能向水中加入银盐,在这种情况下,银的浓度可高达 0.1mg/L(此种浓度使人在 70 年中摄入的总量相当于人的 NOAEL 值 10 克的一半)时仍可以耐受,对健康没有危险。

还没有足够的可以推导饮用水中银的基于健康的准则值。

准则推导的历史过程

1958 年、1963 年和 1971 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及银。1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》认为没有必要建立饮用水中银的准则值。在 1993 年的准则中没有提出银的基于健康的准则值。在那些使用银盐维持饮用水的细菌学质量的地方,银的浓度高达 0.1mg/L,仍可耐受,并对健康没有危险。

评估日期

危险性评估最初是在 1993 年进行的。2003 年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *Silver in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/14).

12.107 西玛津

西玛津 (CAS No.122-34-9) 是一种芽前除草剂, 用于多种作物和非作物地区, 它对土壤中物理和化学的 (降解) 驱散过程有相当的耐受力, 在环境中能持久存在并易于迁移。

| | |
|----------|---|
| 准则值 | 0.002mg/L |
| 存在 | 地下水和地表水中经常检测出的浓度达到每升水中几个微克。 |
| TDI | 0.52 μ g/kg bw, 依据 NOAEL 为 0.52mg/kg bw (一项大鼠长期试验, 依据体重改变, 对血液学参数的影响和乳房肿瘤增加), 不确定性系数为 1000 (100 为种间和种内变动, 10 为有非遗传毒性致癌作用的可能)。 |
| 检出限 | GC/MS, 0.01 μ g/L; GC 火焰热离子检测器, 0.1-0.2 μ g/L。 |
| 处理能达到的水平 | 用 GAC 应能达到 0.1 μ g/L。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | TDI 的 10% |
| ● 体重 | 成人 60kg |
| ● 饮水量 | 2L/d |

毒理学综述

西玛津未显示对哺乳系有遗传毒性。近期研究表明会增加雌性大鼠乳房肿瘤, 而对小鼠无此作用。IARC 将西玛津列入第 3 组。

准则制订的历史过程

1958 年和 1963 年的世界卫生组织的《饮用水国际标准》没有提及西玛津, 而 1971 年的国际标准认为, 在社区供水中可能存在的农药残留仅占服务人口每日农药总摄入量的一小部分。1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》没有评价西玛津, 而 1993 年的准则建立了饮用水中西玛津的基于健康的准则值为 0.002mg/L。

评估日期

危险性评估最初是在 1993 年进行的。2003 年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *Simazine in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/42).

12.108 钠

钠盐（即氯化钠）实际上存在于所有食物（每日主要暴露源）和饮用水中。在自来水中钠的浓度通常低于 20mg/L，但在某些国家可能大大超过此值。钠盐在空气中的浓度通常低于在食物或水中的浓度。应该指出的是，某些水软化剂可能大大增加饮用水中钠的含量。

饮用水中钠与高血压发生之间可能存在的联系尚没有肯定的结论。所以，还没有提出钠的基于健康的准则值。浓度超过 200mg/L 可能会带来不可接受的味觉（见第 10 章）。

准则制订的历史过程

1958 年、1963 年和 1971 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有提及钠。在 1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》得出的结论是还没有足够证据来判断水中钠的基于健康的准则值。但指出从饮用水中摄入钠可能对那些需要限钠膳食的人和人工喂养婴儿具有较大意义。基于味道考虑而建立的准则值是 200mg/L。1993 年的准则没有提出钠的基于健康的准则值，因为饮用水中钠与高血压发生之间可能的联系还不能得出肯定的结论。而当浓度超过 200mg/L 时，可能会产生不能接受的味觉。

评估日期

危险性评估最初是在 1993 年进行的。2003 年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *Sodium in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/15).

12.109 苯乙烯

苯乙烯主要用于生产塑料和树脂，在地表水、饮用水和食品中只有痕量存在。在工业区，通过空气暴露每日可以摄入几百微克。吸烟可能使每日暴露量增加高达 10 倍。

| | |
|-----|----------|
| 准则值 | 0.02mg/L |
|-----|----------|

| | |
|----------|--|
| 存在 | 已经检出饮用水和地表水中浓度低于 1µg/L。 |
| TDI | 7.7µg/kg bw, 根据 NOAEL 为 7.7mg/kg bw (一项大鼠 2 年饮水试验, 发现体重减轻), 不确定性系数为 1000 (100 为种间和种内变动, 10 为活性中间物苯乙烯 7,8-氧化物的致癌作用和遗传毒性)。 |
| 检出限 | GC/PID, 并用 MS 确证, 0.3µg/L。 |
| 处理能达到的水平 | 用 GAC 应能达到 0.02mg/L。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | TDI 的 10% |
| ● 体重 | 成人 60kg |
| ● 饮水量 | 2L/d |
| 附加说明 | 苯乙烯在准则值浓度下可能会影响饮用水的可接受性。 |

毒理学综述

苯乙烯经口或吸入暴露后迅速被吸收, 广泛分布到全身, 并主要储存在体脂中。苯乙烯代谢成活性中间产物苯乙烯-7,8-氧化物, 它与谷胱甘肽共轭或进一步代谢。代谢物快速并几乎完全从尿中排出。苯乙烯的急性毒性低。经大鼠短期毒性研究, 发现它会损伤谷胱甘肽转移酶活性, 减低谷胱甘肽浓度。在体外试验中, 苯乙烯只有在代谢活化时是致突变的。在体外及体内试验中, 能见到染色体畸变, 大多数发生在苯乙烯高剂量时。活性中间产物苯乙烯-7,8-氧化物是一种直接致突变物。经口给苯乙烯的长期试验中, 高剂量会增加小鼠肺肿瘤发病率, 对大鼠没有致癌作用。大鼠经口给苯乙烯-7,8-氧化物时证明它有致癌作用。IARC 将苯乙烯列入 2B 组。已有的数据表明, 苯乙烯的致癌作用是由于对苯乙烯-7,8-氧化物的解毒机制超负荷的缘故 (即谷胱甘肽耗竭)。

准则制订的历史过程

1958 年、1963 年和 1971 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》以及 1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》都没有涉及苯乙烯。1993 年的准则建立了苯乙烯的基于健康的准则值为 0.02mg/L, 并指出苯乙烯在此浓度时可能会影响饮用水的可接受性。

评估日期

危险性评估最初是在 1993 年进行的。2003 年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *Styrene in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/27).

12.110 硫酸盐

自然存在于多种矿物材料中并且具有商业用途（主要用于化学工业）。硫酸盐以工业废弃物和通过大气沉积的形式排放进入水体，但最高水平的硫酸盐通常存在于地下水中，并来源于天然。一般，日常从饮用水、空气和食物日平均摄入硫酸盐的量约为 500mg，食物是主要来源。然而在饮用水供水源中含有高水平硫酸盐的地区，饮用水可以成为摄入硫酸盐的主要来源。

现有的资料不能确定饮用水中可能对人体产生有害健康效应的硫酸盐水平。给予液体饲料的小猪试验和饮用自来水志愿者研究的数据表明，当硫酸盐浓度为 1000-1200mg/L 时产生缓泻效应，但腹泻、脱水和体重减轻人数或动物数不增加。

没有建议制订基于健康的硫酸盐准则值，然而，由于饮用含有高浓度硫酸盐饮用水产生胃肠道反应，当饮用水中硫酸盐浓度超过 500mg/L 时，建议通知卫生行政部门。饮用水中硫酸盐的存在可能会产生明显的异味（见第 10 章），同时可腐蚀配水系统。

准则制订的历史过程

1958 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》认为水中硫酸盐浓度高于 400mg/L 时，会明显地影响水的可饮用性。1963 年和 1971 年的国际标准保留上述值作为最高容许浓度。前两版国际标准也指出镁加上硫酸钠超过 1000 mg/L 时，可明显地影响水的可饮用性。1984 年出版的第一版的《饮用水水质准则》，制订了饮用水中硫酸盐基于健康的准则值为 400mg/L，该值是基于水的味道的考虑。1993 年的准则没有提出硫酸盐的准则值。然而由于摄入含有高浓度硫酸盐的饮用水引起的胃肠道反应，建议当饮用水中硫酸盐的浓度超过 500mg/L 时，应通知卫生行政部门。饮用水中硫酸盐浓度高于 250mg/L 时，可能会明显影响水的可饮用性，也可能造成配水系统的腐蚀。

评估日期

危险性评估是在 2003 年进行的。

主要参考文献

WHO (2003) *Sulfate in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/114).

12.111 2,4,5-涕（2,4,5-三氯苯氧基乙酸，2,4,5-T）

在环境中，包括 2,4,5-T (CAS No. 93-76-5) 在内的氯代苯氧类除草剂的降解半减期为几天。不经常在食品中发现氯代苯氧类除草剂。

| | |
|-----|------------|
| 准则值 | 0.009 mg/L |
|-----|------------|

| | |
|----------|--|
| 存在 | 在水中不经常发现氯代苯氧类除草剂，当有检出时，浓度为每升不高于几个微克。 |
| TDI | 3 µg/kg bw，依据是 NOAEL 值（2 年大鼠试验，体重增加幅度减少，肝和肾重以及肾毒性增加）为 3 mg/kg bw，不确定性系数为 1000（种间和种内差异为 100，考虑 10 为流行病学研究中提出的 2,4,5T 与软组织肉瘤以及非霍奇金氏淋巴瘤之间的相关性）。 |
| 检出限 | GC/ECD : 0.02µg/L。 |
| 处理可达到的水平 | 使用 GAC 处理，浓度可达 1µg/L。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | 10% TDI |
| ● 体重 | 成人 60kg |
| ● 日饮水量 | 2L/d |

毒理学综述

氯代苯氧类除草剂作为一类除草剂，被 IARC 列入 2B 组。而现有的关于暴露人群和动物研究数据无法支持任何一种特定的氯代苯氧类除草剂对人类潜在致癌性的评价。这些化合物的饮用水准则依据其他毒效应的阈值。大鼠三代繁殖试验，不含二噁英（小于 0.03 µg/kg）的 2,4,5-T 的 NOAEL 值（幼子的生存率降低，生育率降低、相对肝重和幼仔胸腺重量减低）与另一项大鼠 2 年喂饲不含二噁英污染的 2,4,5-T 毒性试验的 NOAEL 值(体重增长幅度减小、肝和肾脏重量增加以及肾毒性增加)相同。

准则制订的历史过程

1958 年和 1963 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及包括 2,4,5-T 在内的氯代苯氧类除草剂，但 1971 年的国际标准提出，人群每日农药总摄入量仅有很小部分来自供水中的农药残留。1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》，没有对 2,4,5-T 进行评估，但 1993 年的准则制订了饮用水中 2,4,5-T 基于健康的准则值为 0.009 mg/L。

评估日期

危险性评估最初是在 1993 年进行的。2003 年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *Chlorophenoxy herbicides (excluding 2,4-D and MCPA) in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/44).

12.112 特丁津 (TBA)

特丁津(CAS No. 5915-41-3)是属于氯三嗪家族的一种除草剂, 其用于多种农作物出苗前后的处理及用于林业。在天然水中, 特丁津的降解取决于沉积物的存在和生物活性。

| | |
|----------|--|
| 准则值 | 0.007 mg/L |
| 存在 | 尽管曾经观察到较高的浓度, 水中浓度很少超过 0.2 µg/L。 |
| TDI | 2.2 µg/kg bw, 依据是 NOAEL 值 (2 年大鼠毒性/致癌性试验, 给与次高剂量组, 体重增加幅度减小) 为 0.22 mg/kg bw, 不确定性系数为 100 (种间和种内差异)。 |
| 检出限 | HPLC/UV: 0.1 µg/L。 |
| 处理可达到的水平 | 使用 GAC 处理, 浓度应达 0.1µg/L。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | 10% TDI |
| ● 体重 | 成人 60kg |
| ● 日饮水量 | 2L/d |

毒理学综述

没有证据证明 TBA 是致癌物或致突变物。大鼠长期喂饲实验, 观察到对雌性大鼠红细胞参数的影响, 肝、肺、甲状腺和睾丸非肿瘤损伤的发生率增加, 体重增长幅度轻微减小。

准则制订的历史过程

1958 年和 1963 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及到 TBA, 但 1971 年的国际标准提出, 每日农药总摄入量仅有很小部分来自供水中的农药残留。1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》, 在对化合物进行详细评估后, 没有制订包括 TBA 在内的三嗪类除草剂的准则值。在 1993 年出版的第二版《饮用水水质准则》没有对 TBA 进行评估。在 1998 年出版的第二版的准则补充本中, 提出基于健康的饮用水中 TBA 的准则值为 0.007mg/L。

评估日期

危险性评估最初是在 1998 年进行的。2003 年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *Terbuthylazine in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/63).

12.113 四氯乙烯

四氯乙烯主要用于干洗业溶剂，其次用作除油溶剂。它在环境中广泛存在，在水、水生生物体、空气、食品和人体组织中发现有微量存在。四氯乙烯的最高的环境水平出现在商业干洗房和金属除油业。有时，它的散发可导致地下水中高浓度的四氯乙烯。四氯乙烯在厌氧的地下水中可降解成为包括氯乙烯在内的毒性更大的化合物。

| | |
|----------|--|
| 准则值 | 0.04 mg/L |
| 存在 | 饮用水中四氯乙烯浓度通常低于 3µg/L，尽管很高的浓度曾经在井水（23mg/L）和受到污染的地下水(1 mg/L)中检出过。 |
| TDI | 14µg/kg bw，依据六周雄性小鼠灌胃试验和 90 天雄性和雌性大鼠饮水试验，观察到肝脏毒性效应，并考虑到潜在致癌性（但不是短期试验，考虑到数据库以及这两个试验中的有一个试验系采用饮水给药）。 |
| 检出限 | GC / ECD: 0.2 µg/ L; GC/MS: 4.1 µg/ L。 |
| 处理可达到的水平 | 使用空气洗提的方法，应可达到 0.001 mg/ L。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | 10% TDI |
| ● 体重 | 成人 60kg |
| ● 日饮水量 | 2L/d |

毒理学综述

四氯乙烯在很高浓度时可导致中枢神经系统抑制。有报道，较低浓度的四氯乙烯可损伤肝和肾。IARC 将四氯乙烯列为 2A 组。有报道，四氯乙烯导致雄性和雌性小鼠肝脏肿瘤，并有一定证据可导引雄性和雌性大鼠单核细胞白血病以及雄性大鼠肾脏肿瘤。评价四氯乙烯遗传毒性的所有证据（包括诱发 DNA 单链断裂、生殖细胞突变和体外和体内染色体畸变研究）都表明四氯乙烯不具有遗传毒性。

准则制订的历史过程

1958 年、1963 年和 1971 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及四氯乙烯。1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》，制订了四氯乙烯基于健康的饮用水准则值为 0.01mg/L；该准则值设为暂行的是因为，尽管致癌性数据不能证明整个的准则值，但当饮用水中存在该化合物时，被认为对健康有重要的影响；1993 年的准则制订了四氯乙烯基于健康的准则值为 0.04mg/L。

评估日期

危险性评估最初是在 1993 年进行的。2003 年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *Tetrachloroethene in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/23).

12.114 甲苯

大部分甲苯（以苯、甲苯、二甲苯混合物形式）用于汽油的配料。也作为溶剂和化工产品的原料。甲苯主要通过空气暴露。吸烟和交通可增加甲苯的暴露。

| | |
|----------|---|
| 准则值 | 0.7 mg/L |
| 存在 | 有报道，在地面水、地下水和饮用水中甲苯的浓度为每升几个微克，点排放能导致地下水中较高浓度的甲苯（高达 1mg/L）。甲苯可以从被污染的土壤中穿透塑料管道。 |
| TDI | 223 $\mu\text{g}/\text{kg bw}$ ，依据是 LOAEL 值（小鼠 13 周灌胃试验，观察到肝毒性的边缘效应）为 312 $\text{mg}/\text{kg bw}/\text{d}$ （校正为每周 5 天的剂量），不确定性系数为 1000（种间和种内差异为 100，研究周期短以及以 LOAEL 代替 NOAEL 为 10）。 |
| 检出限 | GC / FID: 0.13 $\mu\text{g}/\text{L}$; GC/MS: 6 $\mu\text{g}/\text{L}$ 。 |
| 处理可达到的水平 | 使用空气洗提法处理，应可达到 0.001 mg/L。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | 10% TDI |
| ● 体重 | 成人 60kg |
| ● 水消耗量 | 2L/d |
| 附加说明 | 该准则值的浓度高于水中报道的最低甲苯嗅阈的浓度。 |

毒理学综述

甲苯可以经胃肠道充分吸收，在体内快速分布，优先选择脂肪组织。甲苯代谢迅速，随后经结合反应，主要经尿排出。职业吸入甲苯，观察到中枢神经系统受损伤和粘膜刺激。甲苯急性经口毒性低。甲苯具有胚胎和胎儿毒性，但没有明确的证据证明甲苯对动物和人具有致畸效应。大鼠和小鼠长期吸入试验表明甲苯没有致癌性。甲苯试验中体外遗传毒性呈阴性，然而染色体畸变的体内试验显示了矛盾的结果。IARC 认为没有足够的证据证明甲苯对实验动物和人有致癌性。将甲苯列入第 3 组（对人不具有致癌性）。

准则制订的历史过程

1958 年、1963 年和 1971 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及甲苯。1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》，在对甲苯进行了详细评估后，没有制订甲苯的准则值。1993 年的准则制订了饮用水中基于健康的甲苯准则值为 0.7mg/L，但提示，该准则值的浓度超过报道的水中最低甲苯嗅阈 (0.024mg/L)。

评估日期

危险性评估是在 2003 年进行的。

主要参考文献

WHO (2003) *Toluene in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/116).

12.115 溶解性总固体 (TDS)

TDS 由无机盐（主要为钙、镁、钾、钠、碳酸氢盐、氯化物和硫酸盐）和少量溶于水的有机物组成。饮用水中的 TDS 来自天然、污水、城市径流和工业废水。一些国家使用盐清除道路结冰可能增加饮用水中 TDS 的浓度。在不同地理区域由于矿物可溶性不同，水中的 TDS 含量变化相当大。

没有关于摄取饮用水中 TDS 对健康可能造成影响的可靠数据，也没有制订基于健康的准则值。然而，饮用水中存在高含量 TDS，可能会遭到消费者反对（见第 10 章）。

准则制订的历史过程

1958 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》提出水中 TDS 浓度超过 1500mg/L 将显著影响水的可饮用性。1963 年和 1971 年的国际标准保留 1500mg/L 为最高容许浓度或允许浓度。1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》，制订了基于味觉考虑的 TDS 准则值为 1000mg/L。1993 年的准则由于缺乏摄入饮用水中 TDS 产生可能的健康效应有关的数据，没有提出饮用水中 TDS 基于健康的准则值。然而饮用水中存在高水平 TDS（高于 1200mg/L）时可能遭到消费者反对。水 TDS 浓度特别低时，由于味道淡而无味，也不能被接受。

评估日期

危险性评估最初是在 1993 年进行的。2003 年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *Total dissolved solids in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/16).

12.116 三氯乙酸

氯代乙酸类是在水氯化过程中由有机物质形成的。

| | |
|-----|---------|
| 准则值 | 0.2mg/L |
|-----|---------|

| | |
|----------|--|
| 存在 | 在美国的地下水和地面水分配系统中检出的平均浓度分别为5.3 $\mu\text{g/L}$ (范围<1.0–80 $\mu\text{g/L}$)和16 $\mu\text{g/L}$ (范围<1.0–174 $\mu\text{g/L}$), 在澳大利亚, 氯化后的水中检出最高浓度为 200 $\mu\text{g/L}$ 。 |
| TDI | 32.5 $\mu\text{g/kg bw}$, 依据是 NOAEL 值 (大鼠 2 年经过饮用水暴露三氯乙酸试验, 观察到体重减轻, 肝血清酶活性增高, 肝脏组织病理学改变) 为 32.5 mg/kg bw/d, 不确定性系数为 1000 (种间和种内差异为 100, 数据缺乏为 10, 其包括多代生殖研究的数据缺乏、缺少第二种系的发育研究数据以及充分的组织病理学数据)。 |
| 检出限 | GC/ECD: 1 $\mu\text{g/L}$; GC/MS: 1 $\mu\text{g/L}$ 。 |
| 处理可达到的水平 | 饮用水中三氯乙酸浓度通常低于0.1mg/L。通过絮凝处理, 除去前体化合物, 和/或在氯化时控制 pH, 可降低水中三氯乙酸浓度。 |
| 准则推导 | <ul style="list-style-type: none"> ● 水的配额 20% TDI ● 体重 成人60kg ● 日饮水量 2L/d |
| 附加说明 | 在1项长期小鼠试验中, 依据观察到肝脏毒性的NOAEL值, IPCS制订了相似的三氯乙酸TDI值。 |

毒理学综述

三氯乙酸显示可致小鼠肝肿瘤。三氯乙烯致突变和染色体畸变的体外和体内试验结果不同, 曾报道在体内试验中, 三氯乙烯引起染色体畸变。IARC 将三氯乙酸列为第 3 组, 对人没有致癌性。有分量的证据显示三氯乙酸不是遗传毒性致癌物。

准则制订的历史过程

1958 年、1963 年和 1971 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》和 1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》没有涉及三氯乙酸。1993 年的准则推导出三氯乙酸的暂行准则值为 0.1mg/L, 是因为已有的毒理学数据的局限性以及没有足够的资料用以判断在技术上是是否可达到准则值。但强调指出, 达到准则值的困难永远不应该成为对不充分消毒作出妥协的理由。

评估日期

危险性评估是在 2003 年进行的。

主要参考文献

WHO (2003) *Trichloroacetic acid in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/120).

12.117 三氯苯(总)

三氯苯类 (TCBs) 通过它们的加工制备以及使用 (作为工业化学物、中间体和溶剂) 释放到环境中。在饮用水中检测出 TCBs, 但水平很少高于 1 μ g/L。一般人群通过食物和空气暴露 TCBs。

TCBs 具有中等急性毒性。短期经口给药时, 所有三种异构体主要显示相似的肝脏毒性。没有进行经口给药的慢性毒性和致癌性试验, 而现有数据显示三种异构体不具有遗传毒性。

依据 TDI 值为 7.7 μ g/kg bw (13 周大鼠短期试验, 观察到肝毒性), 得出 TCBs 基于健康的值为 20 μ g/L。然而由于 TCBs 存在浓度远低于观察到产生毒性的水平, 认为没有必要推导基于健康的准则值。有一点必须指出, 基于健康的值超过已报道的水中最低 TCBs 嗅阈。

准则制订的历史过程

1958 年、1963 年和 1971 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及 TCBs。1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》, 认为缺乏足够的健康数据来推导 1,2,4-TCB 的准则值。由于三种异构体具有相似毒性, 1993 年的准则提出了总 TCBs 的基于健康的准则值为 0.02mg/L, 但指出该值超过已报道的水中 1,2,4-TCB 最低嗅阈(0.005 mg/L)。

评估日期

危险性评估是在 2003 年进行的。

主要参考文献

WHO (2003) *Trichlorobenzenes in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/117).

12.118 1,1,1-三氯乙烷

1,1,1-三氯乙烷广泛被用作清洁电子设备的溶剂, 它也作为粘合剂、涂料和纺织染料的溶剂, 用作制冷剂和润滑剂。其主要出现在大气中, 而它在土壤中是可迁移的并能快速迁移进入地下水。仅有很小部分 1,1,1-三氯乙烷在地面水和地下水中, 通常浓度低于 20 μ g/L; 只在少数情况下, 见到较高浓度 (达 150 μ g/L)。其他来源的 1,1,1-三氯乙烷暴露似乎有所增加。

1,1,1-三氯乙烷很快从肺和胃肠道被吸收, 但仅有小部分被代谢 (人约 6%, 实验动物约 3%)。暴露高浓度 1,1,1-三氯乙烷能导致人和实验动物肝脂肪病变 (脂肪肝)。在一项良好规范的小鼠和大鼠经口试验中, 观察到包括肝重减低和与透明滴样神经病变相符的肾病变。IARC 将 1,1,1-三氯乙烷列为第三组, 1,1,1-三氯乙烷似乎不致突变。

依据 TDI 值为 0.6mg/kg bw (雄性大鼠 13 周经口给药试验, 观察到肾透明

滴样神经病变相符的肾病变), 得出 1,1-三氯乙烷基于健康的值为 2mg/L。然而, 由于 1,1,1-三氯乙烷存在的浓度远低于观察到毒性的水平, 认为没有必要推导基于健康的准则值。

准则制订的历史过程

1958 年、1963 年和 1971 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及 1,1,1-三氯乙烷。1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》, 在对该化合物进行详细评估后, 没有制订 1,1,1-三氯乙烷的准则值。1993 年的准则制订了饮用水中 1,1,1-三氯乙烷的暂行准则值为 2mg/L, 该准则值设为暂行是基于吸入试验, 而不是经口试验。强调指出, 要开展一个恰当的经口毒性试验来为推导准则值提供更被接受的数据。

评估日期

危险性评估是在 2003 年进行的。

主要参考文献

WHO (2003) *1,1,1-Trichloroethane in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/65).

12.119 三氯乙烯

三氯乙烯主要用于金属除油。主要释放到大气中, 但也可进入地下水, 并以较小范围工业污水形式进入地表水。粗劣的操作和将三氯乙烯不恰当地向填埋处排放成为地下水污染的主要原因。预期从空气暴露三氯乙烯大于通过食品和饮用水, 除非饮用水含有三氯乙烯的浓度高于 10 μ g/L。

| | |
|----------|--|
| 暂行准则值 | 0.02 mg/L, 定为暂行值是因为缺少毒理学数据。 |
| 存在 | 由于高挥发性通常地表水中浓度低 (<1 μ g/L); 地下水系统中三氯乙烯挥发性和生物降解受限, 浓度可能高一些 (一般低于100 μ g/L)。 |
| TDI | 1.46 μ g/kg bw/d, 依据是BMDL ₁₀ 值 (大鼠发育毒性研究, 可信限95%下限, 相当于胎儿在背景值基础上, 心脏畸形超额危险水平增加10%) 为 0.146 mg/kg bw/d, 种间和种内不确定性系数为100。 |
| 检出限 | 吹扫捕集毛细管色谱或使用光离子检测器或ECD: 0.01–3.0 μ g/L; 吹扫捕集毛细管色谱/MS: 0.5 μ g/L; 液液萃取和GC/ECD: 处理可达到的水平0.01 μ g/L; 在良好的实验室, 认为实际定量限可达到的水平为 5 μ g/L。 |
| 处理可达到的水平 | 使用空气洗提, 可能的话与颗粒活性炭共用处理, 应可达0.002 mg/L。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | 50% TDI |
| ● 体重 | 成人60kg |

| | |
|--------|--|
| ● 日饮水量 | 2L/d |
| 附加说明 | <ul style="list-style-type: none"> ● 该准则值保护癌症和非癌症终点 ● 在一些国家，当室内低流速通风和高速淋浴和盆浴时，卫生行政部门在考虑由暂行准则值过渡到国家标准时，应期望考虑皮肤和吸入途径的暴露。 |

毒理学综述

虽然在体外和体内试验中，三氯乙烯似乎只有弱遗传毒性，但几个代谢产物都具有遗传毒性，其中一些已确定是或可能是人的致癌物。考虑到在人的数据支持下，两个种系实验动物的充分致癌性证据，IARC 将三氯乙烯列为 2A 组（可能是人类致癌物）。因为低有害效应水平，存在严重的终点效应（心脏畸形），流行病学研究的证据已表明存在类似效应（心脏异常），发育毒性被认为是关键性的非癌症效应。

准则制订的历史过程

1958 年、1963 年和 1971 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及三氯乙烯。1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》，提出尝试性的准则值 0.03 mg/L，1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》，提出一个暂行的准则值 0.03mg/L。该准则值设为暂行值是因为尽管仅在一个物种上观察到致癌作用，但在饮用水中该化合物的出现相当频繁。1993 年的准则第二版制订了三氯乙烯暂行的基于健康的准则值为 0.07mg/L。该准则值设为暂行的是因为推导的不确定性系数为 3000。该准则值被沿用至第三版。

评估日期

危险性评估是在 2004 年进行的。

主要参考文献

WHO (2005) *Trichloroethene in drinking-water. Background document for development of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/05.08/22).

12.120 氟乐灵

氟乐灵(CAS No. 1582-09-8)是用于多种农作物的芽前除草剂。它水溶性低，与土壤有很高的亲和力。然而，生物降解和光降解过程可能导致生成能污染饮用水源的极性代谢物。尽管氟乐灵应用于许多国家，但关于饮用水污染的数据相当有限。

| | |
|-----|-----------|
| 准则值 | 0.02 mg/L |
|-----|-----------|

| | |
|----------|---|
| 存在 | 在为数不多饮用水样品中没有检出，在地表水中曾检出的浓度高于 0.5 $\mu\text{g/L}$ ，在地下水中很少检出。 |
| TDI | 7.5 $\mu\text{g/kg bw}$ ，依据 NOAEL 值（狗的 1 年喂饲试验出现轻度肝脏效应）为 0.75 mg/kg bw/d ，不确定性系数为 100（种间和种内差异） |
| 检出限 | GC/NPD: 0.05 $\mu\text{g/L}$ 。 |
| 处理可达到的水平 | 使用 GAC 处理，应达到 1 $\mu\text{g/L}$ 。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | 10% TDI |
| ● 体重 | 成人 60kg |
| ● 日饮水量 | 2L/d |
| 附加说明 | 卫生行政部门应注意，一些不纯的工业级的氟乐灵可能含有强致癌化合物，故不应使用。 |

毒理学综述

高纯度的氟乐灵没有致突变性。低纯度的工业级氟乐灵可能含有亚硝基污染物，并已发现具有致突变性。纯度为 99% 氟乐灵试验物的多项毒性/致癌性研究表明其没有致癌性。IARC 近期评估工业级的氟乐灵，将其列为第 3 组。

准则制订的历史过程

1958 年和 1963 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及氟乐灵，但 1971 年的国际标准提出，每日农药总摄入量仅有很小部分来自供水中的农药残留。1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》中没有对氟乐灵进行评估，但在 1993 年的准则制订了饮用水中氟乐灵的健康准则值为 0.02 mg/L ，提示卫生行政部门应知道一些不纯的工业级氟乐灵可能含有强致癌化合物，故不应使用。

评估日期

对氟乐灵的危险性评估最初是在 1993 年进行的。2003 年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *Trifluralin in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/43).

12.121 三卤甲烷类(溴仿,一溴二氯甲烷,二溴一氯甲烷,氯仿)

三卤甲烷 (THMs) 存在于饮用水中，它们主要是原水中天然有机物的氯化产物。THM 形成的速率和程度的增加与氯和腐殖酸的浓度、温度、pH 和溴离子浓度有关。在氯化处理的饮用水中，三氯甲烷是最常见的 THM 和主要的消毒副产

物。溴化物存在的情况下，首先生成溴化 THMs，此时三氯甲烷的浓度按比例降低。水中大多数 THMs 由于他们的挥发性，最后都转移到空气中。就三氯甲烷而言，例如，个体在淋浴时可暴露于来自氯化处理自来水中高浓度的三氯甲烷。挥发性 THMs 的总暴露量的贡献大约与来自以下四个方面的总暴露量不相上下：摄入饮用水，吸入从饮用水中挥发至室内空气中的 THMs，在淋浴和沐浴时的吸入及皮肤暴露。摄入除食物以外，THMs 几乎都来自饮用水。在那些室内通风率低，而淋浴和沐浴率高的国家，暴露于室内空气中挥发性 THMs 是尤其重要的问题。

| 准则值 | |
|---------------|--|
| 氯仿 | 0.3 mg/L |
| 溴仿 | 0.1 mg/L |
| 二溴一氯甲烷 (DBCM) | 0.1 mg/L |
| 一溴二氯甲烷 (BDCM) | 0.06 mg/L |
| 存在 | 原水中不应存在 THMs（除非靠近污染源），通常存在于终水或氯化处理过的水中，浓度一般低于 100 µg/L。在大多数环境下，氯仿为主要化合物。 |
| TDIs | |
| 氯仿 | 15 µg/kg bw，依据是 95% 可信限的下限值（比格犬 7.5 年试验，通过摄入含氯仿牙膏，由 PBPK 模型得出肝囊肿增加为 5%）；不确定性系数为 25（种内毒代动力学和毒效动力学的差异为 10，种间毒效动力学差异为 2.5）。 |
| 溴仿 | 17.9 µg/kg bw，依据是一项实施较好的、有档案可查的大鼠 90 天试验，未观察到肝脏组织病理学损害。不确定性系数为 1000（种间和种内差异为 100，可能的致癌性和短期暴露带来的差异为 10）。 |
| 二溴-氯甲烷 | 21.4 µg/kg bw，依据是一项实施较好的、有档案可查的大鼠 90 天试验，未观察到肝脏组织病理学效应。不确定性系数为 1000（种间和种内差异为 100，短期研究带来的变异为 10），由于使用玉米油介质的老鼠肝肿瘤问题和遗传毒性证据不确定，没有采用附加潜在致癌性不确定性系数。 |
| 一溴二氯甲烷准则值推导基础 | 在 NTP 生物测试中，应用线性多级模型，观察到雄性小鼠肾脏肿瘤发病率增加，而这些肿瘤产生最具保护价值。 |
| 检出限 | 吹扫捕集和液液萃取，直接与色谱体系连接的水相进样：0.1–0.2 µg/L（方法检测限）；GC/ECD：0.1 µg/L；GC/MS：2.2 µg/L。 |
| 处理可达到的水平 | 饮用水中氯仿、溴仿、BDCM 和 DBCM 的浓度一般低于 0.05 mg/L。能通过改变消毒方式（即减少有机 THM 前体）或使用空气洗提方法降低浓度。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | 溴仿和二溴一氯甲烷: 20% TDI，氯仿: 75% TDI。 |
| ● 体重 | 成人 60kg |
| ● 日饮水量 | 2L/d |

| | |
|-------------|--|
| THMs 的附加说明 | 卫生行政部门希望制订总 THM 标准来考虑附加的毒性，则可采取分成方法： |
| | $\frac{C_{\text{溴仿}}}{GV_{\text{溴仿}}} + \frac{C_{\text{DBCM}}}{GV_{\text{DBCM}}} + \frac{C_{\text{BDCM}}}{GV_{\text{BDCM}}} + \frac{C_{\text{氯仿}}}{C_{\text{氯仿}}} \leq 1$ |
| | C = 浓度 GV = 准则值 |
| | 必须强调，在试图达到 THMs 的准则值时，决不能放松充分的消毒措施。然而，考虑到对生殖有害的后果与 THMs 之间（特别是溴代 THMs）的潜在关系，提出饮用水中 THMs 尽可能保持切实可行的低水平。 |
| 氯仿的附加说明 | <ul style="list-style-type: none"> ● 在房屋通风率低，淋浴和沐浴率高的国家，考虑到室内空气大部分来自饮用水的挥发以及额外吸入暴露、淋浴、沐浴时吸入及皮肤暴露，可以制订低一点的准则值。 ● 该准则值与第三版依据相同的一项试验，该值的增加主要由于考虑到这样一个事实：在氯仿的使用上，现在比 1993 年最初制订准则值时少了，饮用水暴露配额从 50% 增加到 75%。 |
| 一溴二氯甲烷的附加说明 | <ul style="list-style-type: none"> ● 推导出基于健康的值为 21$\mu\text{g/L}$，但以前的值 60$\mu\text{g/L}$ 仍被保留下来，原因是：1) 这两个值依据同一项试验，仅有的不同点是用于推导准则值的模型和模型的假设不同；因此没有需要改变准则值的科学依据，2) 使用不影响消毒效果的现有技术，要使 BDCM 浓度达到低于 50$\mu\text{g/L}$ 是有困难的。 ● 与氯仿一样，对使用低速率通风及淋浴和沐浴频繁的国家，考虑到皮肤和吸入暴露时，可能希望降低准则值，尽管如上面提示的，使用不影响消毒效果的现有技术，要使 BDCM 浓度达到低于 50$\mu\text{g/L}$ 是有困难的。 |

毒理学综述

氯仿

有分量的证据否定了氯仿的遗传毒性。基于有限的人致癌性证据以及实验动物致癌充足证据，IARC 将氯仿列为对人可能的致癌物（2B 组）。小鼠肝肿瘤的有分量的证据与诱导阈值机制一致。虽然大鼠肾肿瘤也可能同样与阈值机制相关的结论似是而非，但这方面的有关数据存在某些局限性。最普遍能观察到的氯仿毒效应是肝中心小叶区损伤。单位剂量产生这些效应的严重性取决于动物品种、氯仿给药的媒质和给药方法。

溴仿

在 NTP 生物测试中，溴仿诱导雄性和雌性大鼠中比较少见的大肠肿瘤有少量增加，但是，不诱导小鼠发生肿瘤。许多溴仿遗传毒性的实验结果是模棱两可的。IARC 将 DBCM 列为第 3 组（不按对人的致癌性分类）。

二溴一氯甲烷

在 NTP 生物测定中，DBCM 诱导雌性，可能也有雄性发生小鼠肝脏肿瘤，但不诱导大鼠发生肝脏肿瘤。已经开展多项 DBCM 遗传毒性研究，但现有的数据不足以得出结论。IARC 将溴仿列为第 3 组（不按对人的致癌性分类）。

一溴二氯甲烷

IARC 将 BDCM 列为第 2B 组（人可能致癌物）。在多项体外和体内遗传毒性试验中，BDCM 既给出阳性结果，又给出阴性结果。在 NTP 生物测试中，BDCM 诱导雌、雄性大鼠和雄性小鼠发生肾脏腺瘤和腺癌，雌、雄性大鼠发生少见的大肠肿瘤（腺瘤性息肉和腺癌），雌性小鼠发生肝细胞腺瘤和腺癌。暴露于 BDCM 有可能增加生殖效应（增加自发性流产或死胎的危险性）。

准则制订的历史过程

1958 年、1963 年和 1971 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及 THMs。在对该类化合物经过详细的评估后，1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》，没有制订氯仿以外的 THMs 的准则值。仅制订了氯仿基于健康的准则值为 0.03mg/L，因为其它的 THMs 资料少，也因为大部分水供应中，氯仿是这类化合物中最常遇到的化合物。有一点必须注意，氯仿的准则值是使用雄性大鼠数据用线性多级数学模型外推得到的，涉及很大的不确定性。同时还指出，尽管现有的毒理学资料仅对建立氯仿准则值有用，其它 THMs 浓度也应减到最低。限定范围从 0.025 至 0.25 mg/L，该范围表示了在与某些条件后能达到的浓度和在某些国家设定的（溴仿，DBCM，BDCM 和氯仿的总和）需求浓度之间的平衡。

在 1993 年出版的第二版准则中，没有制订总 THMs 的准则值，而对所有四种 THMs 分别制订了准则值。卫生行政部门希望制订一个考虑到相加毒性的总 THMs 准则值，可使用分层方式，即四个 THMs 的总和与他们各自的准则值的比例小于或等于 1。1993 年的准则建立了溴仿和 DBCM 基于健康的准则值为 0.1mg/L，BDCM 的准则值为 0.06 mg/L，氯仿的准则值为 0.2 mg/L。这些值相当于终生癌症超额危险水平 10^{-5} 的上限值。氯仿准则值 0.2 mg/L 保留到 1998 年出版的第二版《饮用水水质准则》的补充本中，但是该值是依据阈效应的 TDI 建立的。该准则值沿用到第三版。

评估日期

危险性评估是在 2004 年进行的。

主要参考文献

- IPCS (2000) *Disinfectants and disinfectant by-products*. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Environmental Health Criteria 216).
- IPCS (2004) *Chloroform*. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Concise International Chemical Assessment Document 58).
- WHO (2005) *Trihalomethanes in drinking-water. Background document for development of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/05.08/64).

12.122 铀

铀在自然界广泛存在，出现在花岗岩和各种各样的矿石沉积物中。铀主要用作核电站燃料。环境中的铀来自天然沉积物析出、工厂残渣的释放、核工业的排放、煤和其他燃料的燃烧以及含铀磷肥的使用。通过空气摄入的铀很低，通过食物的摄入量约为 1 至 4 $\mu\text{g}/\text{d}$ ，通过饮用水摄入铀的量通常非常低，然而，如在饮用水源处存在铀，则通过饮用水摄入铀将可能是主要途径。

| | |
|----------|--|
| 暂行准则值 | 0.015 mg/L，准则值设为暂行，因为涉及铀的毒理学和流行病学的显著的不确定性，以及较小供水时技术可行性方面有困难。 |
| 存在 | 通常，饮用水中浓度低于 1 $\mu\text{g}/\text{L}$ ，尽管在私家供水中曾经检测到的浓度为 700 $\mu\text{g}/\text{L}$ 。 |
| TDI | 0.6 $\mu\text{g}/\text{kg bw}$ ，依据 LOAEL 值（雄性大鼠 91 天试验，饮用含六水合硝酸铀酰的饮用水，观察到肾近端小管退行性损伤）为 60 $\mu\text{g}/\text{kg bw}/\text{d}$ ，种间和种内差异不确定性系数为 100。不认为使用 LOAEL 代替 NOAEL，以及试验期短而要考虑额外增加不确定性系数，因为损伤程度轻微，而且铀在肾脏内半衰期短，也没有迹象显示连续暴露使肾损伤的严重性加剧。这一点得到流行病学研究资料的支持。 |
| 检出限 | ICP/MS: 0.01 $\mu\text{g}/\text{L}$ ；固体荧光计/激光器或紫外光: 0.1 $\mu\text{g}/\text{L}$ ；螯合树脂吸附 ICP : 0.2 $\mu\text{g}/\text{L}$ 。 |
| 处理可达到的水平 | 使用絮凝或离子交换等传统处理方法，应可达到 1 $\mu\text{g}/\text{L}$ 。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | 80% TDI，因为在大多数地区其他来源的摄入量低。 |
| ● 体重 | 成人 60kg |
| ● 日饮水量 | 2L/d |
| 附加说明 | <ul style="list-style-type: none"> ● 大多数地区资料显示，经过食物的摄入量低，并支持较高的饮用水配额。在某些地区，来自源头（如土壤）的暴露可能高一些，这一点在制订国家或地方标准时必须考虑。 ● 与肾小管状功能紊乱发生有关联的铀的浓度具有不确定性，因为观察到临床意义的变化是在低暴露水平。由于在流行病学研究中观察到的变化的临床意义是不确定的，也许高达 30$\mu\text{g}/\text{L}$ |

的准则值可保护铀对肾脏的毒性。

- 在这里强调只是化学的，而非放射性铀的毒性。
- 已有关于天然铀的副产物-衰变铀的文献。

毒理学综述

有关铀对人和实验动物致癌性的资料不充分。对人类而言，肾炎是铀主要的化学诱导效应。有关人暴露于环境中铀的慢性健康效应的信息几乎没有。许多人群通过饮用水暴露于铀的情况下，流行病学研究显示随同肾近端小管功能适度变化的碱性磷酸酶和尿中 β -微球蛋白相关。然而，实际测量值仍处在正常生理学范围。

准则制订的历史过程

1958年和1963年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及到铀。1971年的国际标准规定必须控制饮用水中的铀，但制订暂行准则值的已有资料不够充分。1984年出版的第一版《饮用水水质准则》得出不需要对铀采取行动的结论。因为没有足够的关于铀的短期和长期化学毒性研究，1993年的准则没有制订饮用水中铀的基于健康的准则值。等到获得以上这些信息后，建议使用铀的放射特性限值。这些限值与天然铀相同，大约为0.14mg/L。在1998年出版的准则的补充本中，制订了基于健康的准则值为0.002mg/L。该值之所以设为暂行，是因为在高水平天然铀地区，使用现有处理技术达到准则值有难度，以及在关键性研究方面的局限性。并指出，有几项可能提供进一步有用数据的人体试验正在进行之中。

评估日期

危险性评估是在2003年进行的。

主要参考文献

WHO (2003) *Uranium in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/118).

12.123 氯乙烯

氯乙烯主要用于聚氯乙烯的生产。由于高挥发性，除污染区外，氯乙烯在地表水中很少被检测出。在一些国家，用于主要供水系统的不加增塑剂的聚氯乙烯用量正在增加。来自不加增塑剂的聚氯乙烯中氯乙烯单体的迁移成为饮用水中氯乙烯可能的来源。吸入是摄入氯乙烯最重要的途径，然而，在配水管网中使用具有高残留量氯乙烯单体的PVC管道时，饮用水对日常氯乙烯的摄入有重要贡献。有报道称氯乙烯作为氯代溶剂、三氯乙烯和四氯乙烯的降解产物存在于地下水中。

| | |
|----------|--|
| 准则值 | 0.0003 mg/L (0.3µg/L) |
| 存在 | 地表水中很少检出。通常水中氯乙烯检出量不超过 10µg/L; 污染区地下水和井水中发现很高浓度的氯乙烯; 饮用水中检出的浓度可高达 10µg/L。 |
| 准则值推导基础 | 用药代动力学模式测定给药剂量 (通过大鼠经口给药的生物测试, 10%动物出现肿瘤的生物学方法), 与零剂量之间作直线, 应用线性外推法得到与 10^{-5} 危险水平上限相应的数值, 并假设从出生开始接受暴露的危险水平为上述数值的两倍。 |
| 检出限 | GC/ECD 或/FID 或/MS 确认: 0.01µg/L。 |
| 处理可达到的水平 | 使用空气洗提法处理, 应达到 0.001mg/L。 |
| 附加评论 | <ul style="list-style-type: none"> ● 线性外推的结果几乎与使用线性多级模型导出的相同。 ● 由于氯乙烯是一个已知的人致癌物, 应当尽可能地避免暴露于该化合物, 暴露水平应保持在技术水平能达到的最低水平。 ● 氯乙烯被认为主要是来自某些等级的 PVC 管的污染物, 规范材料质量是最好的控制方法。 |

毒理学综述

有足够的证据证明, 氯乙烯高浓度吸入暴露对氯乙烯作业的工业人群具有致癌性, IARC 将氯乙烯列入第 1 组。对在氯乙烯工业职工的研究显示, 氯乙烯与各种肝癌、血管肉瘤和肝细胞癌存在显著的剂量-效应关系, 但氯乙烯累积暴露与其他癌症之间没有很强的相关关系。动物试验资料显示氯乙烯是多位点致癌物。当小鼠、大鼠和仓鼠经口或吸入给药, 发生乳腺、肺、大肠和皮肤肿瘤以及肝和其他部位的血管肉瘤。有迹象表明氯乙烯代谢物具有遗传毒性, 直接与 DNA 结合。已经证实 DNA 与氯乙烯代谢物反应生成 DNA 加合物。职业暴露导致染色体异常、微核率改变和姐妹染色体交换, 这些效应的响应水平均与暴露水平相关。

准则制订的历史过程

1958 年、1963 年和 1971 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》没有涉及氯乙烯。1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》没有制订氯乙烯的准则值, 因为水中氯乙烯的存在似乎主要与不适当地使用聚氯乙烯水管有关, 该问题可通过规范产品规格来适当控制。1993 年的准则计算出水中氯乙烯的准则值为 0.005mg/L, 该值的根据是相应于终生癌症超额危险水平 10^{-5} 的上限值。

评估日期

危险性评估是在 2003 年进行的。

主要参考文献

IPCS (1999) *Vinyl chloride*. Geneva, World Health Organization, International

Pro-gramme on Chemical Safety (Environmental Health Criteria 215).
WHO (2003) *Vinyl chloride in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/119).*

12.124 二甲苯（类）

二甲苯（类）作为溶剂和化学中间体，用于混合汽油。他们是通过空气大量释放到环境中的。暴露二甲苯（类）主要通过空气，吸烟会增加二甲苯（类）的暴露量。

| | |
|----------|--|
| 准则值 | 0.5 mg/L |
| 存在 | 曾有报道，地表水、地面水和饮用水中二甲苯（类）的浓度高达 8µg/L。被点排放污染的地下水中，二甲苯（类）浓度为每升几毫克。同时，二甲苯（类）可从污染土壤穿透塑料管道。 |
| TDI | 179 µg/kg bw，依据是 NOAEL 值（大鼠 103 周灌胃给药试验，体重减低）为 250 mg/kg bw/d（相当于按每周 5 天的剂量折算），不确定性系数为 1000（种间和种内差异为 100，毒理学终点的局限性为 10）。 |
| 检出限 | GC/MS: 0.1 µg/L ; GC / FID: 1µ g/L。 |
| 处理可达到的水平 | 使用 GAC 处理或空气洗提，应能达到 0.005 mg/L。 |
| 准则推导 | |
| ● 水的配额 | 10% TDI |
| ● 体重 | 成人 60kg |
| ● 日饮水量 | 2L/d |
| 附加说明 | 准则值超过曾报道的饮用水中二甲苯（类）的最低嗅阈值。 |

毒理学综述

二甲苯（类）通过吸入很快被吸收。缺乏经口暴露的资料。二甲苯（类）在体内快速分布，主要分布在脂肪组织。他们几乎完全代谢，从尿中排出。二甲苯（类）的急性经口毒性低。其致畸性没有具有说服力的证据。长期致癌性试验显示其不具致癌性。体外和体内致突性试验为阴性。

准则制订的历史过程

1958 年、1963 年和 1971 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》和 1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》没有涉及到二甲苯（类）。1993 年的准则制订了饮用水中二甲苯（类）的基于健康的准则值为 0.5mg/L，提示该准则值超过曾报道的饮用水中二甲苯（类）的最低嗅阈值（0.02mg/L）。

评估日期

危险性评估最初是在 1993 年进行的。2003 年的“特别工作组会议”同意将

该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *Xylenes in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/25).

12.125 锌

实际存在于所有食物和饮料中，并以盐或有机络合物形式存在。锌是一种人体必需微量元素。通常膳食是锌主要的来源。尽管一般在地表水和地下水中锌的浓度分别不超过 0.01 和 0.05mg/L，由于水管中锌的溶出，自来水中锌的浓度可以很高。

1982 年，JECFA 提出锌的 PMTDI 值为 1mg/kg bw。成人日常锌的需求量为 15-20mg/d。考虑到近期开展的人体试验结果，认为目前不需要制订准则值。饮用水锌的浓度高于 3mg/L 时，消费者将不能接受（见第 10 章）。

准则制订的历史过程

1958 年的世界卫生组织《饮用水国际标准》指出饮用水中锌浓度高于 15mg/L 会明显地影响水的可饮用性。1963 年和 1971 年的国际标准保留该值作为最高容许浓度。在 1984 年出版的第一版《饮用水水质准则》，制订了基于味觉考虑的饮用水中锌的准则值为 5.0mg/L。1993 年的准则指出考虑到近期开展的人的试验结果，目前不需要制订准则值。然而，饮用水锌浓度高于 3mg/L 时，消费者将不能接受。

评估日期

危险性评估最初是在 1993 年进行的。2003 年的“特别工作组会议”同意将该危险性评估列入本版《饮用水水质准则》。

主要参考文献

WHO (2003) *Zinc in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/17).