



世界卫生组织

饮用水水质准则

Guidelines for drinking water quality 4th ed

(第四版)

世界卫生组织 著

上海市供水调度监测中心 上海交通大学 译



上海交通大学出版社

SHANGHAI JIAO TONG UNIVERSITY PRESS

饮用水水质准则

(第四版)

世界卫生组织 著
上海市供水调度监测中心 译
上海交通大学

上海交通大学出版社

内容提要

本书是《饮用水水质准则》第四版中文翻译版。主要内容包括安全饮用水概念框架,涉水相关部门与机构,准则实施框架,基于健康的目标,供水系统评价与运行监测维护,水质监督,特殊条件下准则应用,及涉及微生物、化学物质、放射性和可接受性等指标的支持性信息。本准则可为相关人员提供有关水质、卫生及其有效管理方法等相关信息。本书主要读者包括城市供水行业水质监督管理人员,城市卫生监督部门相关管理人员,供水企业相关管理人员及大中专学校和科研机构从事水质与健康相关研究人员。

本书英文版由世界卫生组织 2011 年出版
Guidelines for drinking-water quality - 4th ed

© 世界卫生组织(2011)

本书是由世界卫生组织授权上海交通大学出版社翻译出版的中文版。如中文版和英文版有出入,应以英文版为主。

饮用水水质准则(第四版)

© 世界卫生组织(2014)

上海市著作权合同登记号:图字 09-2014-140

图书在版编目(CIP)数据

饮用水水质准则 / 世界卫生组织著;上海市供水调度监测中心,上海交通大学译. —上海:上海交通大学出版社, 2014
ISBN 978-7-313-12367-1

I. ①W… II. ①世… ②上… ③上… III. ①饮用水—水质标准 IV. ①R123.1

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2014)第 312596 号

饮用水水质准则

(第四版)

著 者: 世界卫生组织

出版发行: 上海交通大学出版社

邮政编码: 200030

出 版 人: 韩建民

印 制: 上海宝山译文印刷厂

开 本: 787 mm×1092 mm 1/16

字 数: 683 千字

版 次: 2014 年 12 月第 1 版

书 号: ISBN 978-7-313-12367-1/R

定 价: 78.00 元

译 者: 上海市供水调度监测中心 上海交通大学

地 址: 上海市番禺路 951 号

电 话: 021-64071208

经 销: 全国新华书店

印 张: 27.75

印 次: 2014 年 12 月第 1 次印刷

版权所有 侵权必究

告读者: 如发现本书有印装质量问题请与印刷厂质量科联系
联系电话: 021-56482128

译者编委会

主 译 白晓慧 陈国光
副主译 朱慧峰 高乃云 钱静汝
翻 译 胡 波 蒋增辉 童 俊 俞 超 景澍闽
赵 鉴 夏 鑫 叶秋明 徐呈豪 施 俭
韩敏奇 曾次元 陆志惠 周石庆 李 军
肖雨亮 孙子为 方倩慧 王 彤 陈 娇
马晓琳 朱 峰 舒诗湖
审 核 孟明群
审 定 陈远鸣

序 言

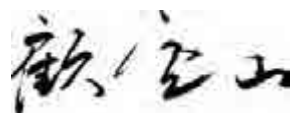
安全饮用水的评价需要科学规范的水质标准,安全饮用水的获得需要系统完善的饮用水水质管理体系。世界卫生组织(WHO)制订的《饮用水水质准则》是世界各国制订饮用水国家标准的重要参考,也是各国保障饮用水安全的重要技术参考文献。

WHO 根据世界环境变化及污染物质对人体健康的影响,2011 年将《饮用水水质准则》更新到了第四版。较之第三版,第四版进一步扩展了早期版本明确的概念、方法和信息,提出了保障饮用水微生物安全的系统性方法的重要性,强调重在水源保护的多级屏障理念,并增加了之前版本没有的化学品指标,修正了之前的化学品附录。

我国现行的《生活饮用水卫生标准》(GB5749 - 2006)当时制订时,主要的参考文献就是 WHO《饮用水水质准则》第三版。WHO 第四版与我国现行标准比较,限值不同的有 21 项,但其中也有部分指标比我国国家标准更严。同时,WHO 第四版对 36 项我国国家标准中没有的指标设定了准则值。可以说 WHO 第四版反映了世界最新的水质管理理念和水质控制目标,提示我们今后在修订新标准、选择水质指标时,必须准确、全面评估我国经济社会发展现状和水资源、水环境变化情况,既要充分考虑饮用水水质的安全性,也要符合我国国情和水质管理技术水平。

相信随着 WHO 第四版的翻译出版,必将帮助我国供水行业进一步提升水质管理理念,深入了解水质科学内涵,为提高水质技术管理水平,保障饮水安全和健康起到积极作用。

感谢上海市供水调度监测中心和上海交通大学相关人员对此书翻译作出的贡献。



前 言

安全饮用水对健康至关重要,它是一项基本人权,也是用于保护健康的有效政策的一个组成部分。

水、环境卫生和个人卫生对于健康与发展的重要性已在一系列国际政策论坛成果中得到反映。这其中包括以健康为导向的会议,如 1978 年在哈萨克斯坦(前苏联)阿拉木图举行的国际初级保健会议。也包括以水为导向的会议,如 1977 年在阿根廷马德普拉塔举行的世界水会议,它开启了供水和环境卫生的 10 年(1981—1990);2000 年,联合国大会通过了千禧年发展目标;2002 年约翰内斯堡可持续发展世界峰会也通过了相关文件。联合国大会将 2005—2015 年定义为“生命之水”行动的国际十年。最近,联合国大会声明安全清洁的饮用水和环境卫生是充分享受生活和所有其他人权所必需的一项人类权力。

在国家、区域和地方层面,作为一个健康和发展问题,获取安全饮用水是重要的。在一些地区,显示在供水和环境卫生方面的投资会产生净经济效益,其在减少健康损害、节省医疗开支等方面的效用已大于干预措施本身的成本。大到主要供水基础设施、小到家庭水处理设备的投资,都是如此。此外,经验表明,改进获取安全用水的干预措施特别有利于穷人,不论是在农村或是城市,并可作为减轻贫困的有效对策之一。

世界卫生组织(WHO)在 1983—1984 年、1993—1997 年和 2004 年出版了三个版本的《饮用水水质准则》,作为 1958 年、1963 年和 1971 年出版的《世界卫生组织饮用水国际标准》的延续。自 1995 年起,本准则通过滚动修订保持内容与时俱进,定期出版附录,附录中包含补充或替换前版的信息以及对准则筹备发展中关键议题的专家评论。

本次准则第四版的制定过程由世界卫生组织总部水、环境卫生、个人卫生与健康部负责,由化学品安全计划提供化学品危害项目支持,由放射与环境健康部提供

放射性危害支持。世界卫生组织的所有六个区域办事处都参与这一过程,并与各成员国进行讨论。

本版饮用水水质准则整合了 2004 年出版的第三版以及分别于 2006 年和 2008 年出版的第三版第一附录和第二附录。它取代了准则的早期版本和早期国际标准。

这版准则进一步发展了早期版本中介绍的概念、方法和信息,包括在第三版中介绍的确保饮用水水质安全的综合预防风险管理方法。它考虑到:

(1) 饮用水安全,包括必备程序、特定准则值及其使用方法。

(2) 建立准则及准则值的方法。

(3) 微生物危害,这在发展中国家和发达国家均为首要关注的问题。经验已表明系统性方法对于微生物安全防护的价值。新版本以第三版介绍的通过多种防护方式确保饮用水微生物安全的预防性原则为基础,强调了水源保护的重要性。

(4) 气候变化,这会引起水温和降雨模式的改变,加剧旱灾或洪灾、破坏水质或引起水缺乏,要认识到将这些影响作为水管理政策一部分进行管理的重要性。

(5) 饮用水中的化学污染物,增加了之前未曾提及的化学品,诸如用于饮用水中传播媒介控制的杀虫剂;修正了现有的化学品表,加入了新的科学信息;在某些情况下,新信息建议降低优先级的地方准则的覆盖范围缩小了。

(6) 对于通过饮用水接触会造成大规模健康影响的关键化学品,本准则提供了相关指导,帮助确认地区化学品优先级及其管理方法,这些化学品包括:砷、氟化物、铅、硝酸盐、硒以及铀。

(7) 许多不同利益相关者在确保饮用水安全方面的重要作用;新版准则中深入介绍了第三版中提及的关键利益相关者在确保饮用水安全中的作用和责任。

(8) 对传统社区供水或公用事业管理以外情形如雨水收集、其他非管道供水或双管道系统的指导。

这一版准则附带了一系列支持性出版物。包括国际同行评议的特殊化学品风险评估(见附录 2 中第 12 章背景文件列表)以及其他为准则的改进提供科学基础解释、为准则实施提供良好实践指导的出版物(见附录 1)。《饮用水水质准则》卷 3——《社区供水的监督与控制》(1997)为社区供水饮用水水质的监督、监控和评估提供了良好实践的指导。

本准则主要面向水和卫生监管者、决策者及其顾问人员,为国家标准的建立提供辅助。本准则和相关文件也为许多其他人员提供有关水质、卫生及其有效管理方法的信息来源。

本准则通过“联合国水机制”被认为代表了联合国系统在饮用水水质和健康问题上的立场,“联合国水机制”是协调与水问题相关的 24 个联合国机构和计划的主体。

译者前言

世界卫生组织制订的《饮用水水质准则》是世界各国制订饮用水国家标准的重要参考文献,世界卫生组织因此也非常重视该文献内容的更新。自 2004 年第三版后,于 2006 年和 2008 年出版了相关附录补充更新,2011 年又更新至完整的第四版,这都反映了世界卫生组织对饮水与健康的高度重视。

世界卫生组织的饮用水水质准则是由世卫组织总部直接负责,所辖六个区域办事处共同参与,并与各成员国相关负责部委、水行业协会、科研机构和大学教授共同合作自 2007 年开始至 2011 年形成的一项有关水质卫生监督管理的最新成果。

我国目前最新的生活饮用水卫生标准是 GB5749 - 2006,至今已近 7 年,国内各水司还在以此为目标努力改善供水质量。这期间,我国实施了水体污染控制与治理重大专项,水污染控制与治理技术不断提高,各种污染物的新型监测技术也使人们对饮用水质量的认识不断深入。同时,随着我国经济快速发展,人民生活水平不断提高,人民对饮水质量的要求也越来越高。如何不断提高供水行业管理水平,与世界先进供水管理理念与目标同步,世界卫生组织不断更新的饮用水水质准则为我们提供了途径。

由于本书内容较多,我们组织了上海市供水调度监测中心,上海交通大学和同济大学相关专业人员共同翻译此书。翻译过程中,始终坚持忠实原著内容,尽量做到“信、达、雅”。在此向所有参与本书翻译的工作人员表示衷心感谢,是你们的辛勤工作成就了本书任务完成。准则第四版是在第三版基础上的更新修订,本书翻译也大量参考了准则第三版的中文版,在此向第三版中文版的翻译人员表示衷心感谢。感谢上海市供水管理处孟明群教授对本书的细致审核和上海市水务局陈远鸣副局长对本书的审定。特别感谢上海市水务局顾金山局长为本书题写序言。

全体译者

2014. 12. 21

首字母缩写词和缩略词

2,4 - D	2,4 - 二氯苯氧乙酸
2,4 - DB	2,4 - 二氯苯氧丁酸
2,4 - DP	2,4 - 滴丙酸
2,4,5 - T	2,4,5 - 三氯苯氧乙酸
2,4,5 - TP	2,4,5 - 三氯苯氧丙酸; 涕丙酸
AAS	原子吸收光谱法
Absor	吸光测定法
ADI	每日允许摄入量
AES	原子发射光谱法
AIDS	获得性免疫缺陷综合症(艾滋病)
AMPA	氨基磷酸
ARfD	急性参考剂量
BDCM	一溴二氯甲烷
BMD	基准剂量
BMDL	基准剂量置信下限
BTEX	苯、甲苯、乙苯和二甲苯
Bti	苏云金芽孢杆菌
bw	体重
CAS	美国化学文摘
Col	比色法
CSAF	化学特异性调节因子
Ct	消毒剂浓度与接触时间的乘积

DAEC	弥散黏附型埃希氏大肠杆菌
DALY	伤残调整生命年
DBCM	二溴一氯甲烷
DBCP	1,2-二溴-3-氯丙烷
DBP	消毒副产物
DCA	二氯乙酸
DCB	二氯苯
DCP	二氯丙烷
DDT	二氯二苯基三氯乙烷
DEHA	己二酸二辛酯
DEHP	邻苯二甲酸二辛酯
DNA	脱氧核糖核酸
EAAS	电热原子吸收光谱法
EAEC	肠凝集性埃希氏大肠杆菌
ECD	电子捕获检测器
EDTA	乙二胺四乙酸;依地酸
EHEC	肠出血性埃希氏大肠杆菌
EIEC	肠侵袭性埃希氏大肠杆菌
ELISA	酶联免疫吸附试验
EPEC	肠致病性埃希氏大肠杆菌
ETEC	产肠毒素性埃希氏大肠杆菌
FAAS	火焰原子吸收光谱法
FAO	联合国粮食和农业组织
FD	荧光检测器
FID	火焰离子化检测器
FPD	火焰光电二极管检测器
GAC	颗粒状活性炭
GC	气相色谱法
GL	指导水平(用于检测饮用水中的放射性核素)
GV	准则值
HAA	卤乙酸
HAV	甲型肝炎病毒

HCB	六氯苯
HCBD	六氯丁二烯
HCH	六氯环己烷(六六六)
HEV	戊型肝炎病毒
HIV	人体免疫缺陷病毒
HPC	异养菌平皿计数
HPLC	高效液相色谱法
IARC	国际癌症研究机构
IC	离子色谱法
ICP	电感耦合等离子体
ICRP	国际放射防护委员会
IDC	个体剂量标准
IPCS	国际化学品安全规划署
IQ	智商
ISO	国际标准化组织
JECFA	联合国粮农组织/世界卫生组织食品添加剂联合专家委员会
JMPR	联合国粮农组织/世界卫生组织农药残留联席会议
LC	液相色谱法
LOAEL	最低观测有害作用水平
LRV	lg 减少值
MCB	一氯苯
MCPA	4-(2-甲基-4-氯苯氧基)乙酸
MCPB	4-(4-氯-邻甲苯氧基)丁酸;4-(4-氯-2-甲基苯氧基)丁酸
MCPP	2(2-甲基-氯苯氧基)丙酸
MMT	甲基环戊二烯基三羰基锰
MS	质谱法
MTBE	甲基叔丁基醚
MX	3-氯-4-二氯甲基-5-羟基-2(5-氢)-呋喃酮

NDMA	N-二甲基亚硝胺
NOAEL	未发现有害影响水平
NOEL	未发现影响水平
NTA	次氨基三乙酸
NTP	美国国家毒理学计划
NTU	浊度单位
PAC	粉末活性炭
PAH	多环芳香烃
PCP	五氯酚
PCR	聚合酶链式反应
PD	光离子化检测器
PMTDI	暂定每日最大可耐受摄入量
PPA	蛋白磷酸酶试验
PT	吹扫捕集
PTDI	暂定每日可耐受摄入量
PTMI	暂定每月可耐受摄入量
PTWI	暂定每周可耐受摄入量
PVC	聚氯乙烯
QMRA	微生物风险量化评估
RNA	核糖核酸
SI	国际单位制
SODIS	太阳能消毒
sp.	物种(单数)
spp.	物种(复数)
subsp.	亚种(单数)
TBA	特丁津
TCB	三氯苯
TCU	真彩色单位
TD ₀₅	致肿瘤剂量 ₀₅ , 在实验动物研究与 5% 额外肿瘤发生率相关的剂量
TDI	每日可耐受摄入量
TDS	总溶解性固体
THM	三卤甲烷

TID	热离子检测器；总指示剂量
UF	不确定因素
UN	联合国
UNICEF	联合国儿童基金会
UNSCEAR	联合国原子辐射效应科学委员会
USA	美利坚合众国
UV	紫外线
UVPAD	紫外线光电二极管阵列检测器
WHO	世界卫生组织
WHOPES	世界卫生组织农药评估计划
WSP	水安全计划
YLD	在非完全健康状态的生命损失年（即伴 随残疾的生活年数）
YLL	过早死亡引起的生命损失年

目 录

1 引言	1
1.1 总论和基本原则	1
1.1.1 安全饮用水框架	3
1.1.2 微生物问题	3
1.1.3 消毒	4
1.1.4 化学问题	5
1.1.5 放射性问题	6
1.1.6 可接受性问题：味道、气味和外观	6
1.2 饮用水安全管理中的角色和责任	6
1.2.1 监督和质量控制	6
1.2.2 公共卫生管理部门	7
1.2.3 地方主管部门	9
1.2.4 水资源管理	9
1.2.5 饮用水供应机构	10
1.2.6 社区管理	10
1.2.7 水供应商	11
1.2.8 个人用户	11
1.2.9 认证机构	12
1.2.10 管道设施	12
1.3 准则的支持资源	13
1.3.1 出版文献	13
1.3.2 能力建设网络	13
2 实施准则的概念框架	14
2.1 基于健康的目标	15

2.2	水安全计划	16
2.2.1	对系统的评估和设计	16
2.2.2	运行监测	17
2.2.3	管理计划、文件记录和意见交流	17
2.3	监督	18
2.4	饮用水质量检验	19
2.4.1	水的微生物质量	19
2.4.2	水的化学品质量	19
2.5	确定优先关注	20
2.5.1	饮用水水质评价	21
2.5.2	评价微生物优先性	21
2.5.3	化学品优先性评价	21
2.6	建立饮用水水质标准	22
2.6.1	适应当地相关标准的准则值	22
2.6.2	定期审查和修订标准	23
2.7	饮用水法规及支持性政策和方案	23
2.7.1	法规	23
2.7.2	支持性政策和方案	24
3	基于健康的目标	25
3.1	健康目标的设定	26
3.2	伤残调整生命年、可容许的疾病负担和风险参考水平	27
3.3	健康目标的类型	29
3.3.1	健康结果目标	30
3.3.2	水质目标	30
3.3.3	性能目标	31
3.3.4	特定技术目标	32
4	水安全计划	33
4.1	供水系统的评价和设计	36
4.1.1	新系统	37
4.1.2	收集和评价现有资料	37
4.1.3	水资源和水源保护	39
4.1.4	水处理	40
4.1.5	管道配水系统	41
4.1.6	无管道、社区和家庭供水系统	42
4.1.7	验证	43

4.1.8	更新和改良	44
4.2	运行监测和维护管理	45
4.2.1	确定系统控制措施	45
4.2.2	选择运行监测参数	45
4.2.3	建立运行限值和临界值	46
4.2.4	无管道、社区和家庭供水系统	46
4.3	验证	47
4.3.1	微生物水质	47
4.3.2	化学水质	48
4.3.3	水源水	49
4.3.4	管道配水系统	49
4.3.5	社区管理供水	49
4.3.6	质量保证和质量控制	50
4.3.7	水安全计划	50
4.4	管道配水系统的管理步骤	50
4.4.1	可预测事件(“偏离”)	52
4.4.2	意外事件	52
4.4.3	紧急情况	52
4.4.4	监测计划的准备	53
4.4.5	支持性计划	53
4.5	社区和家庭供水管理	54
4.6	文件记录和信息交流	55
4.7	有计划的检查	56
4.7.1	定期检查	56
4.7.2	事故后检查	56
5	监督	57
5.1	监督方法	58
5.1.1	审核	58
5.1.2	直接评估	59
5.2	特定情况下的适用方法	60
5.2.1	发展中国家的城镇	60
5.2.2	社区饮用水供应	60
5.2.3	家庭处理和储水系统	61
5.3	供水的充分性	61
5.3.1	数量(服务水平)	61
5.3.2	可得性	62
5.3.3	可承受性	63

5.3.4	连续性	63
5.4	计划和实施	64
5.5	报告和交流	66
5.5.1	社区和用户的互动	66
5.5.2	数据的区域性应用	66
6	特殊情况下准则的应用	69
6.1	气候变化、缺水和强降雨	70
6.2	雨水收集	70
6.3	售卖水	71
6.4	批量供水	72
6.5	脱盐系统	73
6.6	双管道供水系统	74
6.7	突发事件与灾害	74
6.8	临时供水系统	76
6.9	建筑物	77
6.10	卫生保健机构	79
6.11	旅行者的饮用水安全问题	80
6.12	航空器和机场	81
6.13	船舶	82
6.14	带包装的饮用水	83
6.15	食品生产和加工	84
7	微生物问题	87
7.1	与饮用水相关的微生物危害	88
7.1.1	介水传播传染病	88
7.1.2	新出现问题	92
7.1.3	在水中的存活和生长	93
7.1.4	公共卫生方面	93
7.2	健康目标的制定	94
7.2.1	针对微生物危害的健康目标	94
7.2.2	参考病原体	94
7.2.3	微生物风险定量评估	96
7.2.4	制定基于风险的工作目标	100
7.2.5	绩效目标制订结果展示	101
7.2.6	针对当地情况以危险性为基础的绩效目标	101
7.2.7	健康结果目标	102

7.3	病原体污染及其处理	103
7.3.1	发生	103
7.3.2	处理	104
7.4	微生物监测	110
7.5	检测粪便指示菌的方法	112
7.6	确定当地应对微生物水质问题和紧急情况所采取的行动	113
7.6.1	饮用开水建议	113
7.6.2	突发事件后采取的措施	115
8	化学问题	116
8.1	饮用水中的化学物质风险	117
8.2	化学物质准则值的确定	118
8.2.1	采取的方法	119
8.2.2	有阈值的化学物质	120
8.2.3	无阈值的化学物质	123
8.2.4	数据质量	124
8.2.5	暂行准则值	124
8.2.6	影响可接受性的化学物质	125
8.2.7	未列入准则的化学物质	125
8.2.8	混合物	125
8.2.9	准则值要适应当地情况	125
8.3	分析方法的可达性	126
8.4	水处理	127
8.4.1	水处理工艺效率	128
8.4.2	消毒副产物的防治措施	129
8.4.3	腐蚀控制	130
8.4.4	家用水处理设备	131
8.5	各种化学物质(按来源分类)的准则值	132
8.5.1	天然化学物质	132
8.5.2	来自工业源和居民区的化学物质	133
8.5.3	来自农业活动的化学物质	135
8.5.4	水处理过程使用的或来自与饮用水接触材料的化学物质	138
8.5.5	新兴关注的化学物质	142
8.6	用于保障公共卫生而在水中使用的农药	143
8.7	应对化学水质问题和突发状况的地方行动	145
8.7.1	触发事件	146
8.7.2	情况调查	146
8.7.3	咨询有关人员	146

8.7.4	公众知情权	147
8.7.5	对公众和个人健康的影响评价	147
8.7.6	适当的应对措施	149
8.7.7	消费者可接受性	150
8.7.8	保证补救措施,防止污染再发生以及更新水安全计划	150
8.7.9	混合物	150
8.7.10	中止用水公告	150
9	放射性问题	152
9.1	辐射暴露的来源以及健康影响	153
9.1.1	摄取饮用水产生的辐射暴露	154
9.1.2	通过饮用水辐射引起的健康效应	155
9.2	筛查水平和准则水平的设定原则	155
9.3	溶解性放射核素的监测与评价	156
9.3.1	对饮用水供应的筛查	157
9.3.2	超过筛查水平后评价饮用水的方法	157
9.3.3	超过准则水平后评价饮用水的方法	158
9.3.4	采样频率	159
9.4	饮用水中常见放射性同位素的准则水平	160
9.5	分析方法	160
9.5.1	总 α 和总 β 放射性浓度的测定	160
9.5.2	特殊放射性同位素的测定	161
9.6	补救措施	161
9.7	氡	161
9.7.1	空气和水中的氡	161
9.7.2	氡的健康风险	162
9.7.3	饮用水供应中氡的准则	163
9.7.4	饮用水中氡的测定	163
9.7.5	降低饮用水中的氡浓度	163
9.8	风险公告	163
9.8.1	分析结果报告	163
9.8.2	风险通知	164
10	可接受性问题:味道、气味和外观	165
10.1	生物污染物	166
10.2	化学污染物	168
10.3	味道、气味和外观问题的处理	173

10.4 温度	173
---------------	-----

11 微生物资料概览

11.1 细菌类病原体	175
11.1.1 不动杆菌属	175
11.1.2 气单胞菌属	176
11.1.3 芽孢杆菌属	177
11.1.4 类鼻疽伯克氏菌	178
11.1.5 弯曲杆菌	179
11.1.6 阪崎肠杆菌	180
11.1.7 大肠杆菌致病性菌株	181
11.1.8 幽门螺杆菌	182
11.1.9 克雷伯菌属	183
11.1.10 军团菌	184
11.1.11 钩端螺旋体	185
11.1.12 分枝杆菌	186
11.1.13 绿脓假单胞菌	188
11.1.14 沙门氏菌	189
11.1.15 志贺氏杆菌	190
11.1.16 金黄色葡萄球菌	191
11.1.17 冢村菌	192
11.1.18 弧菌属	193
11.1.19 耶尔森菌属	194
11.2 病毒病原体	195
11.2.1 腺病毒	195
11.2.2 星状病毒	197
11.2.3 杯状病毒	198
11.2.4 肠道病毒	199
11.2.5 甲型肝炎病毒	200
11.2.6 戊型肝炎病毒	201
11.2.7 轮状病毒和肝脑脊髓炎病毒	202
11.3 原生动植物病原体	203
11.3.1 棘阿米巴属	204
11.3.2 结肠小袋虫	205
11.3.3 人芽囊原虫属	205
11.3.4 隐孢子虫	207
11.3.5 环孢子虫(圆孢子虫)	208
11.3.6 溶组织内阿米巴	209

11.3.7	肠贾第鞭毛虫	210
11.3.8	贝氏等孢子球虫	211
11.3.9	微孢子虫	212
11.3.10	福氏耐格里原虫	213
11.3.11	刚地弓形虫	215
11.4	蠕虫病原体	216
11.4.1	麦地那龙线虫	216
11.4.2	片形吸虫属	217
11.4.3	非寄生线虫	218
11.4.4	血吸虫属	220
11.5	有毒蓝藻	222
11.6	指示生物	223
11.6.1	总大肠菌群	224
11.6.2	埃希氏大肠杆菌和耐热大肠菌	225
11.6.3	异养菌平皿计数	226
11.6.4	肠球菌	227
11.6.5	产气荚膜梭菌	228
11.6.6	大肠杆菌噬菌体	229
11.6.7	脆弱拟杆菌噬菌体	231
11.6.8	肠道病毒	232
12	化学品资料概览	234
12.1	饮用水中的化学污染物	234
12.1.1	丙烯酰胺	234
12.1.2	甲草胺	235
12.1.3	涕灭威	236
12.1.4	艾氏剂和狄氏剂	237
12.1.5	铝	237
12.1.6	氨	239
12.1.7	铋	239
12.1.8	砷	240
12.1.9	石棉	243
12.1.10	莠去津与其代谢产物	243
12.1.11	钡	244
12.1.12	灭草松	245
12.1.13	苯	246
12.1.14	铍	246
12.1.15	硼	247

12.1.16	溴酸盐	247
12.1.17	溴化物	248
12.1.18	溴乙酸	249
12.1.19	镉	250
12.1.20	西维因	250
12.1.21	克百威	251
12.1.22	四氯化碳	252
12.1.23	水合氯醛	252
12.1.24	氯胺(一氯胺、二氯胺、三氯胺)	253
12.1.25	氯丹	254
12.1.26	氯化物	255
12.1.27	自由氯	255
12.1.28	亚氯酸盐和氯酸盐	256
12.1.29	氯丙酮	258
12.1.30	氯酚类(2-氯酚、2,4-二氯酚、2,4,6-三氯酚)	258
12.1.31	三氯硝基甲烷	259
12.1.32	绿麦隆	259
12.1.33	毒死蜱	260
12.1.34	铬	260
12.1.35	铜	261
12.1.36	氰草津	262
12.1.37	氰化物	262
12.1.38	蓝藻毒素:微囊藻毒素(MC-LR)	263
12.1.39	氯化氰	265
12.1.40	2,4-二氯苯氧乙酸(2,4-D)	266
12.1.41	2,4-二氯苯氧丁酸(2,4-DB)	267
12.1.42	DDT 及其代谢产物	267
12.1.43	二烷基锡类	268
12.1.44	1,2-二溴-3-氯丙烷(DBCP)	269
12.1.45	1,2-二溴乙烷	269
12.1.46	二氯乙酸	270
12.1.47	二氯苯类(1,2-二氯苯、1,3-二氯苯、1,4-二氯苯)	271
12.1.48	1,1-二氯乙烷	272
12.1.49	1,2-二氯乙烷	272
12.1.50	1,1-二氯乙烯	273
12.1.51	1,2-二氯乙烯	273
12.1.52	二氯甲烷	274
12.1.53	1,2-二氯丙烷	275
12.1.54	1,3-二氯丙烷	276

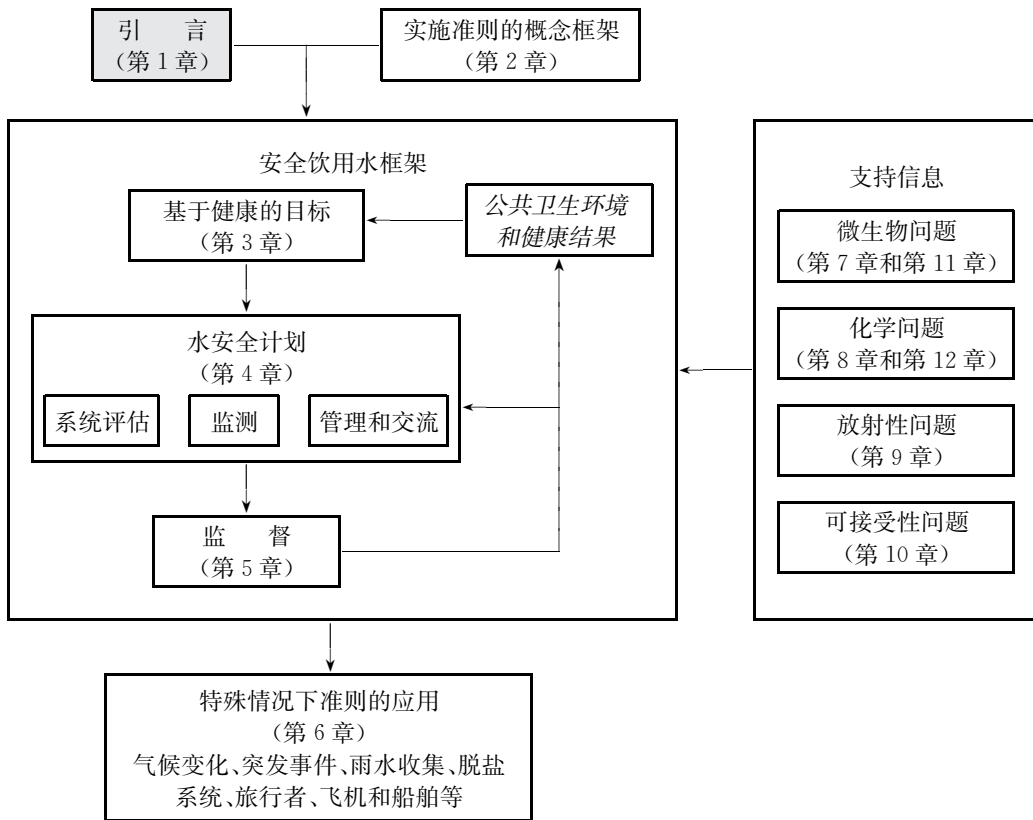
12.1.55	1,3-二氯丙烯	276
12.1.56	2,4-滴丙酸(2,4-DP)	276
12.1.57	二(2-乙基己基)己二酸酯	277
12.1.58	二(2-乙基己基)邻苯二甲酸酯	278
12.1.59	乐果	278
12.1.60	1,4-二噁烷	279
12.1.61	敌草快	280
12.1.62	乙二胺四乙酸(EDTA)	280
12.1.63	硫丹	281
12.1.64	异狄氏剂	281
12.1.65	环氧氯丙烷	282
12.1.66	乙苯	283
12.1.67	杀螟松	283
12.1.68	涕丙酸	284
12.1.69	氟	285
12.1.70	甲醛	287
12.1.71	草甘膦和 AMPA	288
12.1.72	卤乙腈类(二氯乙腈、二溴乙腈、溴氯乙腈、三氯乙腈)	288
12.1.73	硬度	290
12.1.74	七氯和七氯环氧化物	290
12.1.75	六氯苯	291
12.1.76	六氯丁二烯	292
12.1.77	硫化氢	292
12.1.78	无机锡	293
12.1.79	碘	293
12.1.80	铁	294
12.1.81	异丙隆	294
12.1.82	铅	295
12.1.83	林丹	296
12.1.84	马拉硫磷	297
12.1.85	锰	297
12.1.86	MCPA	298
12.1.87	2甲4氯丙酸	299
12.1.88	汞	299
12.1.89	甲氧滴滴涕	300
12.1.90	甲基对硫磷	301
12.1.91	甲基叔丁基醚	302
12.1.92	异丙甲草胺	302
12.1.93	禾草特	303

12.1.94	钼	303
12.1.95	一氯乙酸	304
12.1.96	一氯苯	304
12.1.97	MX	305
12.1.98	镍	305
12.1.99	硝酸盐和亚硝酸盐	306
12.1.100	次氨基三乙酸	311
12.1.101	硝基苯	311
12.1.102	N-二甲基亚硝胺	312
12.1.103	对硫磷	313
12.1.104	二甲戊乐灵	313
12.1.105	五氯酚	314
12.1.106	石油产品	315
12.1.107	pH 值	315
12.1.108	2-苯基苯酚及其钠盐	316
12.1.109	多环芳烃	316
12.1.110	钾	317
12.1.111	敌稗	318
12.1.112	硒	318
12.1.113	银	320
12.1.114	西玛津	320
12.1.115	钠	321
12.1.116	二氯异氰尿酸钠	321
12.1.117	苯乙烯	322
12.1.118	硫酸盐	323
12.1.119	2,4,5-T(2,4,5-三氯苯氧基乙酸)	323
12.1.120	特丁津	324
12.1.121	四氯乙烯	325
12.1.122	甲苯	325
12.1.123	溶解性总固体	326
12.1.124	三氯乙酸	326
12.1.125	三氯苯(总量)	327
12.1.126	1,1,1-三氯乙烷	328
12.1.127	三氯乙烯	328
12.1.128	氟乐灵	329
12.1.129	三卤甲烷类(溴仿、一溴二氯甲烷、二溴一氯甲烷、氯仿)	330
12.1.130	铀	332
12.1.131	氯乙烯	333
12.1.132	二甲苯(类)	334

12.1.133 锌	334
12.2 用于饮用水源和容器中疾病媒介控制的农药	335
12.2.1 苏云金芽孢杆菌	335
12.2.2 二氟脲	336
12.2.3 甲氧普林	336
12.2.4 双苯氟脲	337
12.2.5 苜氯菊酯	338
12.2.6 甲基嘧啶磷	338
12.2.7 吡丙醚	339
12.2.8 多杀菌素	340
12.2.9 双硫磷	340
附录 1 准则支持文件	342
附录 2 文献索引	348
附录 3 化学物质汇总表	372
附录 4 分析方法和可行性	378
附录 5 处理方法与运行	386
附录 6 放射核素的支持信息	400
附录 7 饮用水水质准则第四版编写主要贡献者	406

引言

《饮用水水质准则》致力于保护公众健康。本准则给出了世界卫生组织(WHO)关于防范饮用水安全风险的建议。在管理来自其他风险源,如废弃物、空气、食品和消费类产品的风险时,应当考虑到这些建议。



1.1 总论和基本原则

水是生命之源,必须让所有人都能得到满意(充足、安全、易得)的供水。改善获取安全饮用水的途径能为公众健康带来切实的益处,应尽一切努力确保饮用水的安全可用。

本准则所称的安全饮用水,指的是一个人终身饮用也不会对健康产生明显危害的饮用水,在生命不同阶段人体敏感程度发生变化时也是如此。感染介水疾病风险最大的是婴幼儿、儿童、体质虚弱者和老年人,特别是生活在卫生状况不佳的环境中时。那些通常生活在水传播疾病风险下的人们可能需要采取额外的措施来保护自己避免接触到水传播性的病原体,如将水煮沸。安全的饮用水是一切日常家庭生活所必需的,包括饮用、制作食物和个人卫生等。本准则也适用于供人们使用的包装水和冰块。然而,某些特殊用途(如肾透析和清洗隐形眼镜)或者在某些特定食品生产和药品制造时,有可能需要质量更高的水。本准则可能不适用于水生生物的保护及某些特殊行业的用水。

与饮用水污染相关的疾病已成为人类健康的主要负担。采取行动以提高饮用水质量对人类健康有着重大的意义。

本准则旨在支持风险管理策略的发展与实施。通过控制水中的有害成分,确保饮用水安全供应。这些策略可能包括本准则提供的基于科学制订的国家或地区饮用水标准。本准则描述了用于保护用户健康的合理的最低安全操作要求,提出了数值化的水质成分“准则值”或水质指标。在制订水质指标的标准限值时,最好结合当地或国家的环境、社会、经济和文化条件。本准则应作为全面健康保护策略的一部分,该策略应包括公共卫生和其他策略,如食品污染防治等。通常,该策略也应融入水质标准的法律法规框架中,通过对本准则进行适当的整合以体现当地自身需求和水质状况(见 2.6 节)。

之所以不提倡采用饮用水水质国际标准,主要是考虑到使用风险-效益法(定性的或定量的)建立相应国家标准和法规更有益。而且,本准则最好用于推进形成一个从供水区域到用户的综合性的水质安全预防管理框架。本准则为国家有关部门制定适合本国国情的饮用水法规和标准提供了科学依据。在制定水质标准和法规时,应注意要确保稀有的资源没有被无谓地用于那些对公众健康相对次要的物质的监测及其标准的制定。本准则所提供的方法旨在引导国家标准和法规能够易于实施,保护公众健康。

不同国家和地区制订的饮用水标准的性质和形式可能不同,尚无一种能普遍适用的方法。在制订和实施标准时,有必要考虑现行的和拟制定的与水、健康和地方政府相关的法律法规,并对这一国家的监管部门的能力进行评估。适用于某个国家或地区的方法并不一定适用于其他国家或地区。每个国家在制订监管框架时有必要对自身的实际需求和能力进行审核。

对安全性(或者在特定环境下可接受的风险水平)的判断,需从社会整体层面来考虑。采用本准则或准则提供的准则值作为国家或地方标准所带来的效益与其成本相比是否适合,需由各个国家自行判定。

虽然本准则描述了适于终身饮用的水的质量标准,但这些准则(包括准则值)的制定并不意味着饮用水质量可以降低到所建议的水平。事实上,应不断努力使饮用水质量达到尽可能高的水平。

通过资源配置以改善饮用水安全的一个重要概念是:从渐进式改善到实现长期基于健康的目标。可以将优先解决紧迫问题(如防止病原体污染,见 1.1.2 节)与进一步改善饮用水质量的长期目标(如从味道、气味和外观等方面改善饮用水的可接受性,见 1.1.6 节)结合起来。

改进饮用水安全中资源配置的一个重要概念是:渐进式改进从而实现水质长期目标。

1.1.1 安全饮用水框架

保障饮用水安全的基本和必要条件是建立一个安全饮用水“框架”，包括由一个有资质的机构建立基于健康的水质目标、充足并妥善管理的系统（足够的基础设施、适当的监测以及有效的计划和管理）以及一个独立的监督系统。

对饮用水供应进行全面的风险评估和风险管理可以增强对饮用水安全的信心。这意味着对饮用水供应全过程（从供水区域、水源到用户）进行系统的风险评估，以及对管理这些风险的方法的确认，包括保障控制措施有效运行的方法。这需要整合应对日常水质管理的各种策略，包括那些意外和失误的情况。在这方面，如气候变化，日益增多和严重的干旱或者会导致洪水泛滥的强降雨都会对水质和水量造成影响，从而需要进行相应的规划和管理，将对饮用水供应的不利影响降到最低。还需要考虑人口结构的变化，如城市规模的持续增长，对饮用水供应带来重大的挑战。

1999年在斯德哥尔摩，与会者达成共识，认为未来饮用水、污水和娱乐用水的准则应当是将风险评估、风险管理方案和暴露控制等元素整合进一个包含了质量目标的单独框架中（见支持文件《水质——准则、标准和健康》，附录1）。根据这个方法，风险评估不再是一个独立的目标，而是作为制定决策的一个基础。饮用水安全框架以及对制定法规、政策和计划方案的建议就是基于这个总体的框架，称之为斯德哥尔摩框架（见第2章）。

作为对安全饮用水框架的支撑，准则提供了一系列辅助信息，包括微生物方面（第7章和第11章），化学方面（第8章和第12章），放射学方面（第9章）和可接受性方面（第10章）。图1.1对准则中各个章节之间在保障饮用水安全上的相互关系进行了概览。

本准则适用于大型城市 and 小型社区的管网饮用水系统，也适用于社区和个人住房的非管网饮用水系统。本准则也适用于一系列特殊情况（第6章），包括建筑物、旅行者和交通运输。

1.1.2 微生物问题

保障饮用水供应的微生物安全，应从水源到用户的各环节建立多级屏障，以预防饮用水污染或减轻饮用水的污染程度，将其控制在不危害人体健康的水平。这些多级屏障可以提高饮用水的安全，包括水资源的保护、对一系列水处理工艺的合理选择和运行，以及对维持和保护饮用水质量的输配水系统（管网或其他方式）的管理。首选的策略是采取适宜的管理手段，着重加强预防或减少病原体进入水源，减少对通过处理过程去除病原体的依赖。

一般来说，最大的微生物风险与饮用了被人类或动物（包括鸟类）粪便污染的水有关。粪便可能是致病性细菌、病毒、原生动物和蠕虫的来源。

在制订饮用水在微生物方面的卫生安全目标时，粪源病原体是主要关注的问题。水中的微生物常常变化很快且变化范围很大。致病微生物浓度在短期内达到峰值可能大大增加疾病感染的风险并可能引起水源性疾病的暴发。而且，当微生物污染被检测到时，很多人可能已经被感染于其中了。由于这些原因，我们不能仅依赖于末端检测（即使是频繁地进行检测）来确保饮用水在微生物方面的安全。

微生物的污染是对健康的潜在威胁，对其的控制必须始终放在最重要的位置，绝不能妥协。

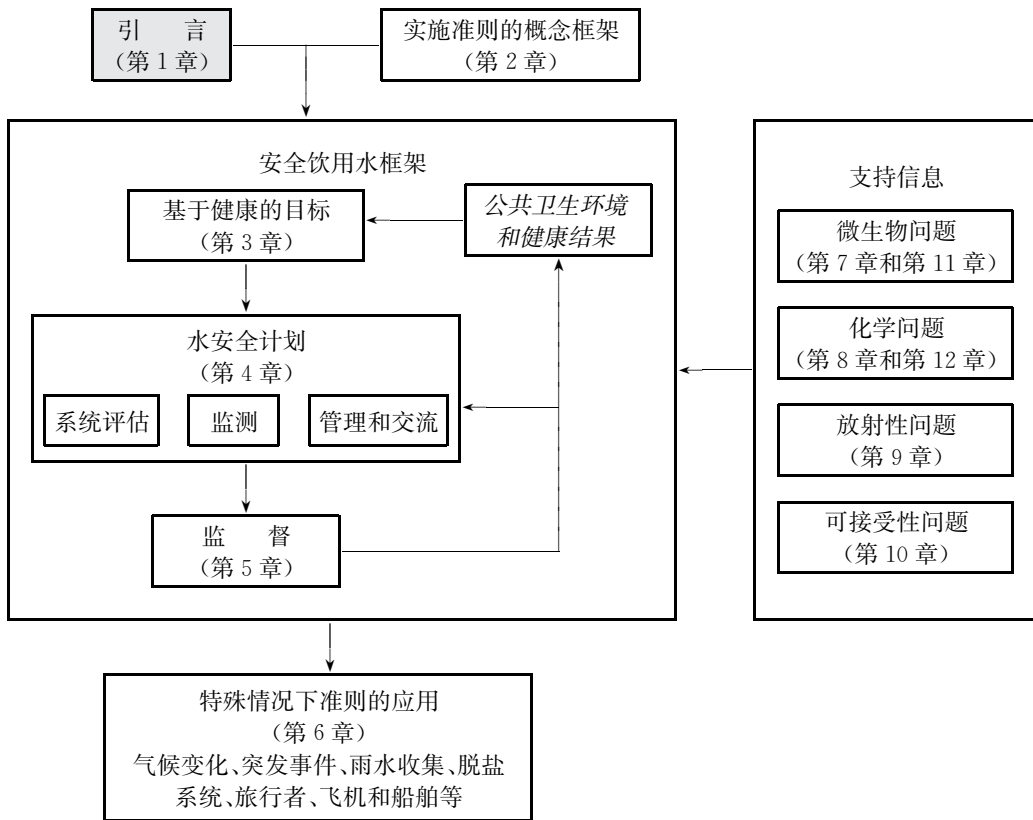


图 1.1 《饮用水水质准则》各章节在确保饮用水安全方面的相互关系

应重视建立水安全框架和实施全面的水安全计划,以始终确保饮用水的安全,从而保护公众健康(见第4章)。如果不能有效保障饮用水的安全,就可能使社区面临肠道疾病或其他传染性疾病暴发的风险。水源性疾病的暴发是特别要避免的,因为其可能会导致大量人群同时受到感染,患病人数可在整个社区中占很高的比例。

除了粪源病原体,其他微生物风险,如几内亚虫(*Dracunculus medinensis*),有毒蓝藻和军团菌(*Legionella*),在特定情况下,也可能危害公众的健康。

虽然水可能是传染性生物的一个非常重要的来源,一些水源性疾病也可通过其他途径传播,包括人与人的接触,食物的摄入、飞沫以及气溶胶。在没有暴发水传播性疾病时,这些途径可能比水传播途径更重要。

饮用水准则中的微生物相关内容在第7章中有更为详细的叙述,特定微生物的资料见第11章。

1.1.3 消毒

消毒在安全饮用水供应中具有不可置疑的重要作用。消灭病原微生物至关重要,人们常常使用一些活性化学药剂(如氯)来杀灭水中的病原微生物。

消毒是饮用水处理过程中防范诸多病原体(尤其是细菌)的一个有效屏障,也应该被用于受到粪便污染的地表水和地下水的处理。剩余消毒剂能够为应对低水平的污染以及抑制管网系统中微生物的生长提供部分安全保障。

对受到粪便污染的饮用水供应进行化学消毒能降低致病的总体风险,但这并不足以保证饮水安全。比如说饮用水的氯消毒对于一些原虫病原体,特别是隐孢子虫和某些病毒的去除效果有限。消毒的效果在有絮状物和颗粒存在时可能也不尽如人意,因为它们能保护病原体免受消毒剂的作用。高浑浊度会降低消毒作用对微生物的影响,并促进细菌的生长,从而大大增加氯的需求。实施整体管理策略是必不可少的,在这个策略中,通过实施多级屏障(包括原水保护、合适的处理工艺以及存储和输配中的保护)并结合消毒措施来预防或者去除微生物污染。

水处理过程中化学消毒剂的使用常常导致化学副产物的产生。但是,与消毒不充分可能引起的风险相比,这些副产物带来的健康风险是很小的。重要的是,不能为了控制消毒副产物而牺牲消毒效果。

不应该为了控制消毒副产物而牺牲消毒效果。

有些消毒剂,比如氯,作为饮用水的消毒剂能够很容易对其进行监测和控制。建议使用氯消毒时进行频繁的监控。

饮用水的消毒在第7章和附录5中有更详细的阐述,特定消毒剂和消毒副产物的说明资料见第12章。

1.1.4 化学问题

饮用水中与化学成分相关联的健康风险与微生物污染相关联的风险不同,前者主要由化学成分在长时间暴露后对人体健康产生不利影响而产生。除非是在饮用水供应受到大规模意外污染的情况下,水体中很少有化学物质在一次暴露后就能导致健康问题。此外,根据经验,在很多(但不是全部)这样的事件中,水通常是由于难以接受的味道、气味以及外观而变得不能饮用。

绝大多数明显的和水相关的健康问题是微生物(细菌、病毒、原生动物或其他生物)污染造成。然而,有相当一部分严重的健康风险是由饮用水的化学污染引起的。

在短期接触不太可能导致健康损害的情况下,集中可获取的治理资源用于发现和消除污染源常常是最有效的做法,而不是安装昂贵的饮用水处理设施以去除那些化学物质。

饮用水中可能含有很多种化学物质,然而,其中只有一部分物质是在任何给定条件下都存在直接健康风险的。饮用水中化学污染物监测和治理的优先权,应当被控制以避免稀少的资源被非必要地直接用于那些低的或无健康风险的物质(见支持文件《饮用水化学安全性》,附录1)。

从饮用水中摄入后能起到预防疾病作用的化学物质很少。一个例子就是饮用水中的氟化物在防止龋齿中的作用。本准则并不试图去定义化学物质在饮用水中的最低适宜浓度。

准则值是为了饮用水中的很多化学成分而出现的。准则值通常反映的是一种成分在人整个生命周期的使用中,不会引起任何对健康有显著风险的浓度。有许多暂定的准则值是根据处理效能或者分析检测所能达到的实际水平而建立的。在这些情况下,准则值要高于基于健康计算得出的值。

饮用水质量的化学方面在第8章中有更为详细的阐述,特定化学污染物的说明资料见第12章。

1.1.5 放射性问题

与饮用水中天然出现的放射性物质相关的健康风险也应该予以考虑,尽管在通常情况下,人体所接触的放射性核素极少来源于饮用水。

我们并未确定饮用水中单个放射性核素的正式准则值,而是采用了筛查饮用水中总 α 放射性和总 β 放射性的方法。虽然筛查发现放射性水平超过筛查值并不意味着即刻就会危及健康,但还是应因地制宜地开展进一步的研究,测定相关的放射性核素及其可能的风险。

手册中推荐的关于放射性核素的准则值,并不适用于在放射性物质意外泄漏环境引起的突发事件中受到污染的饮用水。

第9章将详细阐述放射性物质对饮用水水质的影响。

1.1.6 可接受性问题:味道、气味和外观

饮用水应当无嗅无味,否则会引起大多数用户的反感。

评估饮用水质量时,用户主要依靠他们的感觉。水中微生物、化学和物理成分可能会影响水的外观、气味或味道,而用户会通过这些指标来评价水的质量和可接受性。尽管这些成分可能并不产生直接的健康影响,那些高度浑浊、有明显颜色或者具有令人讨厌味道或气味的水,可能会被用户认为是不安全的。在一些极端案例中,用户会避开美学上不受欢迎但是安全的饮用水,而偏爱感官上令人愉快但却存在潜在不安全因素的水。因此,在评估饮用水供应和制订规程、标准时,既要了解用户的认知,也要兼顾健康准则值和感官指标。

饮用水正常外观、味道或气味的改变可能标志着原水质量的变化或者处理工艺的缺陷,应该对此进行调查。

饮用水水质的可接受性在第10章有更详细的阐述。

1.2 饮用水安全管理中的角色和责任

预防性管理是保障饮用水安全的首选途径,应充分考虑从集水区和水源到用户使用各个环节的供水特点。由于饮用水质量管理的很多方面常常是在供水单位责任范围以外,因此有必要通过一个多部门协作的方式以确保供水过程中所在地责任单位可介入水质管理。比如说集水区和水源是在供水单位的管辖权限之外。在饮用水水质管理的其他环节上,常常需要与其他部门进行协商,例如监测和需求报告,应急预案和沟通策略。

一个让所有相关机构合作的预防性综合管理方法是保障饮用水安全的最好方法。

主要利益相关者可能影响供水单位的决策或行动,应鼓励他们在适当的情况下协调其计划和管理。这些利益相关者可能包括,健康和资源管理机构、用户、产业界和管道工。应当为这些利益相关者的承诺和参与建立适当的机制和制订书面文件。

1.2.1 监督和质量控制

为了保护公众健康,一种将服务提供商的职责与负责独立监督保护公众健康的政府机构的职责区分开(“饮用水供应监督”)的双重角色方法已被证明卓有成效。

为维持和改善供水服务,在机构安排上应考虑负责监督和负责供水的单位之间重要的互补作用。监督和质量控制最好由相对独立的单位来执行,因为两方面一旦结合会产生利益冲突。具体而言:

饮用水供应商在任何时候都应对他们生产的水的质量和安​​全负有责任。

- 国家部门提供目标、标准和立法的框架,赋予并要求供水单位承担所规定的义务;
- 要求提供饮用水的有关单位确保并验证其管理的供水系统有能力提供安全的饮用水,而且在日常工作中能够做到这些;
- 监督机构负责通过定期审核饮用水安全的各个方面和/或验证测试来开展独立的(外部的)监督。

在实践中,监督单位与供水单位之间的责任划分往往并不是很清楚。有时,专业机构、政府组织、非政府组织和私人机构所涉及的范围可能会比上述讨论更广、更复杂。不管现有的框架如何,都应制订明确的战略和结构以实施饮用水安全计划、控制和监督质量、收集汇总数据、报告发布调查结果及采取补救措施。明确规定责任和开展交流是十分重要的。

监督是一项为了识别和评估与饮用水相关的潜在健康风险而进行的调查活动。监督通过促进饮用水供应的质量、数量、可及性、覆盖范围(即能够可靠获得饮用水的人群)、负担能力及持续性等(这些被称为“服务指标”)的改进对保护公众健康起到积极的作用。监督部门必须具有判定供水商是否在履行其义务的权力。

饮用水质量监督可被定义为“连续的和警惕的公众健康评估以及饮用水供应安全性和可接受性的审查”(世界卫生组织,1976)。

在大多数国家,负责监督饮用水供应的机构是卫生部(或公共卫生部)及其地区或部门的办公室。有一些国家,可能是环境保护机构;在其他国家,地方政府的环境卫生部门可能对此负有一定的责任。

监督需要系统的调查方案,其中可能包括审核、分析、卫生检验机构和社区方面的工作。这个方案应涵盖整个供水系统,包括水源和集水过程、输送的基础设施、水处理厂、蓄水水库和分配系统(管网或非管网)。

监督工作的目标之一是及时采取行动防止问题的出现并确保故障得以纠正。必要时可能需要进行处罚,以鼓励和确保遵守规则。因此,监督机构必须得到强有力的立法支持。然而更为重要的是,监督机构和供水单位要建立一种积极和相互支持的关系,处罚只作为最后的手段使用。

当发现能够威胁到公众健康的微生物污染时,监督机构应依法强制供水部门提出饮用开水的建议或采取其他措施。

1.2.2 公共卫生管理部门

为了有效地保护公众健康,负责公共卫生的国家机构通常会在4个领域采取措施:

(1) 监督卫生状况及趋势,包括发现和调查疾病暴发。一般可直接开展,但有时也可通过当地机构来进行。

(2) 建立饮用水规范和标准。主要是国家公共卫生管理部门负责制定饮用水供应规范,其中可能包括制定水质目标、功能和安全目标以及规范要求(如水处理)。规范工作不仅

限于水质,还包括对饮用水生产和输配过程中使用的材料和化学品的监管和审批(见 8.5.4 节),以及建立家用管道等领域的最低标准(见 1.2.10 节)。规范性工作也并非一劳永逸,因为当饮用水供应情况、所用的技术以及供应的材料(如管道材料和处理工艺)发生变化时,公共卫生的优先工作和应对措施也会改变。

(3) 更加关注健康政策制定,特别是卫生政策和水资源综合管理(见 1.2.4 节)。建议在资源配置上保障涉及供水系统扩建和改善的工作,优先满足饮用水供应的需求,并参与冲突的解决。

(4) 饮用水供应监督。通常通过附属机构(如地区和地方环境卫生行政部门)或通过向其他地方机构(如地方政府)提供指导实施。根据国家和地方各部门的结构和职责,上述作用会有较大变动,通常包括对社区供水单位的支持,而地方当局往往会直接参与其中。

公共卫生监督(即卫生状况和趋势的监督)有助于验证饮用水安全。其考虑的是整个人群的疾病情况,而人群接触的致病微生物不仅仅来自饮用水,还有其他更广泛的来源。国家公共卫生管理部门可能还承担或直接进行研究,评估水作为一个疾病风险因素的作用,比如通过病例对照、队列或干预研究进行评估。公共卫生监督队伍通常分国家、区域和地方各级,以及城市和农村卫生服务中心。公共卫生监督的常规工作包括:

- 对报告的疾病开展监测(这些疾病多数由水源性病原体所致);
- 疫情检测;
- 长期趋势分析;
- 地理和人口学分析;
- 向饮用水行政主管部门进行反馈。

在怀疑疾病发生率不正常或者水质恶化时,可从多种途径加强公共卫生监督以识别可能发生的水传播疾病。流行病学调查包括:

- 疫情调查;
- 干预研究,用于评价不同的干预方案;
- 通过病例对照、队列或干预研究来评估水作为一个疾病风险因素的作用。

然而,我们不能依靠公共卫生监督来及时提供信息,也不能在短期内对控制水源性疾病做出行动反应。局限性包括:

- 非报告疾病的暴发;
- 暴露与发病之间的时间差;
- 发病与报告之间的时间差;
- 低水平的报告;
- 难以确定病原体及其来源。

公共卫生管理部门以整体公共卫生政策为背景,在与所有利益相关者的互动的基础上,或主动或被动地开展。考虑到公共卫生要求,优先权通常会给予弱势群体。这通常会平衡饮用水安全管理和改善的需求,要求确保安全饮用水足量、可靠的供应。

为了充分了解本国的饮用水状况,国家公共卫生部门应定期报告国家水质状况,并在总体公共卫生优先计划的背景下高度重视饮用水质量的卫生问题以及在这方面应优先予以关注的事项。这意味着需要在地方、区域和国家机构之间建立有效的信息交流。

国家卫生主管部门应领导或参与政策的制定和实施,确保用户得到安全可靠的饮用水

供应。在还没有达到上述要求的地方,则应对个人及居所如何进行水处理及安全储水提供适宜的工具和培训。

1.2.3 地方主管部门

地方环境与卫生主管部门通常在水资源与饮用水供应的管理中扮演着重要的角色。其中包括集水区的巡查、对集水区内可能影响水源水质的活动的审批,也负责对正规饮用水系统管理的验证和审核(监督)。地方环境和卫生主管部门会对社区或个人在设计、建造社区和家庭式饮用水系统及纠正缺陷方面提供针对性的指导,也负责对社区和家庭式饮用水系统进行监督。此外,在家庭住所需要进行水处理时,还在教育培训用户方面发挥重要作用。

管理家庭或小型社区式饮用水供应系统通常需开展关于供水系统与供水水质方面的培训教育项目,这类项目通常包括以下内容:

- 提高饮水卫生意识;
- 饮用水供应和管理基本技术培训及技术交代;
- 顾及并设法克服由于社会文化方面的原因在接受水质改良干预措施方面的障碍;
- 激励、动员社会营销活动;
- 建立一个对水质项目进行持续支持、跟进和宣传的系统,以实现和保持可持续性。

这些项目可以由社区一级地方卫生主管部门来管理,也可以由其他单位(如非政府组织和私人部门)来管理。如果这种培训项目是由其他单位提出,则强烈建议地方卫生主管部门参与其中,关注其水质教育培训项目的发展和实施。

参与有关卫生教育与培训项目的实施方法,见世界卫生组织(WHO)出版的其他文件(见 Simpson-Hébert, Sawyer 和 Clarke, 1996; Sawyer, Simpson-Hébert 和 Wood, 1998; Brikké, 2000)。

1.2.4 水资源管理

水资源管理是饮用水水质预防性管理的一个组成部分。防止水源的微生物和化学污染是公共卫生方面防止饮用水污染的第一道防线。

水源及集水区潜在的人类污染活动会对下游和地下蓄水层的水质产生影响,并影响为保证饮用水安全所必需的水处理工艺。采用预防性措施要优于升级水处理工艺。

应当评估土地利用对于水质的影响并作为水资源管理的一部分。这种评估通常不会由卫生主管部门或饮用水供水单位独自开展。其评估内容应包含:

- 土地覆盖的变更;
- 开采活动;
- 水路航道的建造与变更;
- 肥料、除草剂、杀虫剂及其他化学品的应用;
- 家禽牲畜的密度和粪肥的使用;
- 道路的建设、维护和使用;
- 各种休闲娱乐设施;
- 城乡住宅发展,特别关注废弃物排放、卫生设备安装、垃圾填埋及废物处理;
- 其他存在污染隐患的人类活动,如工业、矿业和军事用地等。

水资源管理可以由集水区管理部门负责,也可以由其他控制和影响水资源的单位,如工业、农业、航运和防汛部门来管理。

不同国家及地区之间,卫生管理或饮用水供应部门所承担的水资源管理职责存在着很大差异。但是无论其政府架构及部门职责怎样变化,有一点是至关重要,即卫生部门应与负责管理流域水资源及土地利用的部门保持沟通与合作。

在公共卫生管理部门、供水企业和水资源管理部门之间建立紧密合作,有利于提高各方对供水系统中的卫生安全隐患的认识。在决策土地使用或制定水资源污染防控条例时,也要确保饮用水资源能够得到保护。鉴于此,水资源管理的实施可能还需要更多部门的参与,如:农业、交通、旅游或城市发展等部门。

为使饮用水水源得到充分保护,国家主管部门通常需联合其他相关部门,制定水资源综合管理的国家政策。应由地区及地方性机构组织实施此政策,并由国家主管部门提供技术指导。

地区环境或公共卫生主管部门有一项重要任务,就是参与制订出一套完整的水资源管理计划,以确保获得最优的饮用水水源水质。更多信息请参阅支持文件《地下水卫生保护》(见附录 1)。

1.2.5 饮用水供应机构

饮用水供应系统规模各不相同,既有服务于千万人口的大型城市供水系统,也有供给少量人口的小型社区供水系统。在大多数国家中,既有社区型水源、也有管网供水的方式。

饮用水供应单位负责饮用水的质量保证和质量控制(见 1.2.1 节),其重要职责是制订和实施饮用水安全计划(更多信息请见第 4 章)。

大多数情况下,供水单位不负责水源流域的管理,他们关于集水区的任务更多的是参与各部门间的水资源管理活动,了解潜在的污染活动和事件所造成的用水安全风险,并利用这些信息进行饮用水供水风险评估、制订和实施相应的管理措施。虽然供水单位可能不需独自进行流域勘查和污染风险评估,但他们仍应认识到这些措施的重要性,并发起多部门间的合作,例如与卫生和环境主管部门的合作。

经验表明,将饮用水供应的利益相关者联合在一起,能为思想交流搭建一个有价值的友好平台。这些利益相关者包括经营人员、管理人员和由小型供水商、科学家、社会学家、立法人员和政治家等组成的专家组。

更多的信息请见支持文件《用水安全计划》(见附录 1)。

1.2.6 社区管理

由社区管理的供水系统,包括管道和非管道配水,在世界各地发达国家和发展中国家都非常普遍。社区饮用水系统的精确定义也存在差异。在很多情况下,基于人口规模或供水方式的定义或许是合适的,但是小型社区供水系统和那些规模更大的城镇供水系统在行政和管理方法上还是有差别的。这些区别包括在社区饮用水系统的行政管理和运行中,对于常常是未经训练、无酬劳的社区成员具有越来越强的依赖性。发展中国家郊区(在城镇和城市周边的社区)的饮用水系统可能也具有社区系统的特征。

有效并可持续的社区饮用水水质管理计划需要当地社区的积极支持和参与。这些社区应

当参与这些项目的所有阶段,包括初期调查;取井选址的确定,取水口选址或保护区域的建立;饮用水供应的监测和监督;故障报告,实施维护和采取补救措施;卫生保健等支持行动。

一个社区可能已经在健康和供水问题上有了高度组织并采取了行动。相反的,它也可能缺乏一个完善的饮用水系统;社区的部分群体(例如女性)的意见可能尚未很好地表达;同时也可能存在争议或部分冲突。在这种情况下,社区参与将需要更多时间和努力以带领人们一起解决分歧,统一目标并采取行动。为了提供支持和鼓励并确保安全饮用水供给框架能够持续运作,可能常常需要几年的交流。这就需要建立卫生和健康教育计划以确保社区做到以下方面:

- 能够意识到饮用水水质的重要性及其与健康的关系,能意识到生活中(如饮用、烹饪及卫生)对安全饮用水足量供应的需求;
- 能认识到监督的重要性和对社区反馈的需求;
- 理解并发挥社区在监督过程中作用;
- 具备完成上述任务所必需的技能;
- 了解保护饮用水供应使其免受污染的条件。

更多信息见 1997 卷《社区供水监督和控制在》(世界卫生组织,1997),支持文件:《用水安全计划》(附录 1),Simpson-Hébert, Sawyer 和 Clarke (1996),Sawyer, Simpson-Hébert 和 Wood (1998),以及 Brikké (2000)。

1.2.7 水供应商

在世界上许多由于缺水或基础设施缺乏或存在故障而使居民得不到足量饮用水的地方,供应商将水卖给家庭或在取水点销售是十分普遍的行为。水的供应商使用各种运输方式将用于销售的饮用水直接输送到用户,包括水罐卡车、独轮车和手推车。本准则中,水的供应不包括瓶装水和包装水(在 6.14 节中进行描述)以及通过自动贩卖机销售的水。

有许多健康问题是与供应商供给用户的水有关的,如未能供给足量的水、未经适当的处理或使用不合格的容器进行运输(这样会导致污染)。

更多关于销售水的处理、销售水供应的风险评估、控制措施的运行监测、管理计划以及独立监督等的信息见 6.3 节。

1.2.8 个人用户

每个人都在消费不同的水资源,而且用户经常在水的收集、处理和保存过程中起着重要作用。用户的行为可能会有助于确保他们消费水的安全,也可能改善或污染其他人所使用的水。用户有责任保证他们的行为不会对水质产生负面影响。家庭管道系统的安装和维护最好应当由具有资质和授权的管道工人(见 1.2.10 节)或其他有相当技能的人操作,以确保管道连接和回流事件不会导致当地供水受到污染。

在很多国家,有些家庭的水来自家庭水源,例如私人水井和雨水。在使用非市政管网供水的家庭中,应尽量确保他们饮用水的安全收集、储存,甚至处理。有时,一些家庭和个人可能希望在家里对水进行处理以提高自身对水质安全的信心。这主要发生在那些缺乏社区供水或社区供水受到污染或已引起水传播疾病(见第 7 章)的地方。公共卫生监督或其他地方主管部门可以提供指导以帮助那些家庭和个人用户确保饮用水的安全。这种指导最好通过

社区教育和培训课程进行。

1.2.9 认证机构

认证常用于验证饮用水供应中使用的设备和材料是否满足规定的质量和安全水平。认证过程是由一个独立组织根据正式的标准或指标确认生产商需获取的资格,或对某种材料或工艺可能产生的污染风险进行独立评估。认证机关负责从生产企业取得数据、生成试验结果、进行检查和审核,并可能对产品性能提出建议。

认证已经被应用于家庭和社区一级的技术,例如手动泵;供水中所用的材料,例如水处理化学品;及家庭中用于收集、处理和储存的设备。

对与水的收集、处理、储存和输配相关的产品和工艺的认证可以由政府机构或私人组织进行。认证程序取决于认证的产品所适用的标准、认证指标以及执行认证方的情况。

认证也可以被应用于水安全计划的实施。可以通过独立组织或负责审核的社团来核实计划设计是否合适、实施是否正确以及是否有效。

国家、地方政府或私人(第三方审核)认证项目有以下多种目的:

- 产品认证以确保产品的使用不会威胁到使用者或公众的安全,例如不会引起饮用水被以下物质污染:有毒物质、影响用户可接受性的化学物质,或能够支持微生物生长的物质;
- 产品测试,以避免在地方层面或每次采购之前的重复检测;
- 确保统一的产品质量和状况;
- 对提供分析和其他检测服务的实验室进行认证和认可;
- 对饮用水处理中使用的材料和化学品的控制,包括控制家庭使用装置的性能;
- 确保水安全计划的有效性。

任何认证过程中的一个重要步骤就是标准的建立,这是形成产品评价的基础。这些标准也应当尽可能包含批准认可的指标。在技术层面进行认证的程序中,这些标准一般由制造商、认证机构和用户共同制订。国家公共卫生主管部门有责任编制与公共卫生直接有关的审批程序或指标。更多和控制饮用水处理中使用的材料和化学品有关的信息见 8.5.4 节。

1.2.10 管道设施

在公共和私人建筑物中,由于设计缺陷、不正确的安装、改建和维护不足导致的不良管道系统对健康造成了重大的不利影响。

室内配水管网系统中有许多因素会对水质造成影响,并造成饮用水的微生物污染或化学污染。例如,由于屋顶水箱缺陷,供水管道与污水管道交叉连接导致饮用水受到粪便污染,从而引起胃肠道疾病的暴发。设计不良的管道系统可能会引起水流的停滞,从而为军团菌的繁殖提供了适宜的环境。管道材料、管道、配件和涂料可能会引起饮用水中重金属(如铅)浓度的升高,不合适的材料也会有助于细菌的繁殖。潜在的对健康不利的影响不仅仅局限于个别建筑。饮用水和回流水的交叉污染可能波及某一建筑以外的地方公共配水系统,这可能会殃及其他用户。

建筑物内水的输送是否符合相关标准一般取决于管网系统,而这并不由供水单位直接管理。因此,管网系统的质量依赖于管道的正确安装和维护,对于大型建筑来说,还依赖于专门针对建筑物的水安全计划(见 6.9 节)。

为了确保建筑系统中的供水安全,管道作业必须防止引入危害健康的物质。为此,应确保做到:

- 输水和排污管道需要防水、耐用,内部光滑、畅通,能够经受预应力;
- 饮用水供应系统和污水处理系统之间不能相互交叉连接;
- 屋顶水箱系统应当完好无损并避免微生物和化学污染侵入;
- 冷热水系统的设计要最大限度减少军团菌的繁殖(见 6.10 节和 11.1 节);
- 有适当的保护设施以防止回流;
- 多层建筑物供水系统的设计要尽可能减少压力波动;
- 废物排放不会污染到饮用水;
- 管道系统有效运行。

值得重视的是,管道工需要有相应的资格认定,有能力对管道系统进行必要的维修,以确保符合地方法规并且只使用获得批准的符合饮用水安全要求的材料。

新建建筑物的管道系统设计应在建造前获正式批准,在建设期间和试运转前,应接受相关监管部门的检查。

更多有关合适的饮用水系统和废水管道排放系统在公共卫生中重要作用的信息,请参阅支持文件《管道的健康方面》(附录 1)。

1.3 准则的支持资源

1.3.1 出版文献

《饮用水水质准则》附有提供背景信息资料的独立文本,作为《饮用水水质准则》来源和出处说明,同时为有效实施提供指导。上述资料可以通过出版物,WHO 网站下载,以及存储光盘等方式获得。具体参考文献详见附录 1。

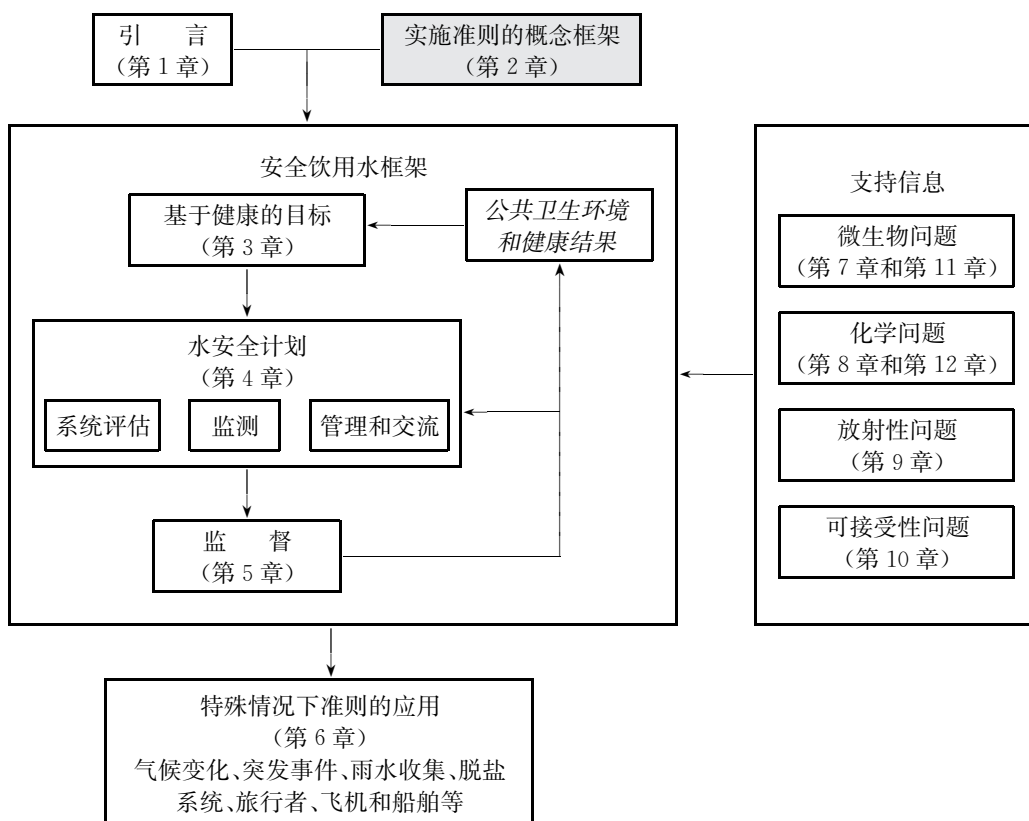
1.3.2 能力建设网络

为了提高信息传播的速度,促进知识融合和交流,将意见和建议变成公共卫生政策和实践,方便准则的实施,WHO 已建立了大量的国际性网络。这些国际性网络将饮用水水质专家、饮用水供应、公共健康和社区服务的管理者以及其他的一些利益共享者组织在一起。这些网络核心关注的领域是大系统的水安全计划,包括高效的运行和维护,小型社区饮用水供应的安全管理,家庭水处理和安全储存,优化饮用水的管理方式来保护公共健康。

更多的信息可以通过 [Http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/en/](http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/en/) 获悉。

2 实施准则的概念框架

基于准则的“安全饮用水框架”的实施是确保饮用水安全性的基础和必要条件。此框架提供了一个预防性、基于风险的方法去管理饮用水质量。它由基于健康的目标所构成,这些目标是卫生主管部门以准则作为起点、通过充足且适当的管理系统(足够的基础设施,适当的监测、有效的计划和管理)以及独立的监督系统所建立的。这样的框架通常会被纳入国家标准、法规或准则,并与有关政策和方案相结合(参照 2.6 节和 2.7 节)。相应的法规和政策必须适合地方的具体情况,并考虑当地的环境、社会、经济和文化背景以及需要解决的优先重点问题。



安全饮用水框架是一种预防性管理方法,它由以下三个关键部分组成:

(1) 基于健康风险评价的健康目标(2.1 节和第 3 章)。

(2) 水安全计划(WSPs),包含以下方面(2.2节和第4章)。

- 经系统评价确定饮用水供应从整体上(从水源到水厂直到用水点)能够提供符合基于健康目标的饮用水(4.1节);

- 对饮用水供应中各项控制措施的运行进行监测以保证饮用水安全(4.2节);

- 制订管理计划,记录系统评价结果和监测计划,说明在正常操作和意外情况下应采取的行动,包括升级和改进、文件记录和信息交流(4.4节至4.6节)。

(3) 建立独立的监督系统,验证以上工作是否顺利开展(2.3节和第5章)。

检验饮用水供应的性能是否符合基于健康的目标以及 WSP 自身是否有效可以由供应商、监督机构或两者共同承担(参照 4.3 节)。

2.1 基于健康的目标

基于健康的目标是饮用水安全框架中的重要组成部分,应由负责卫生的高层管理部门制订。制定目标时要征询供水单位和所涉及的社区等相关部门的意见;要考虑到公共卫生总体现状以及饮用水水质在多大程度上会因水中含有微生物和化学物质而引起疾病,并以此作为整个水与卫生政策的一部分。管理部门同时应认识到让所有人能获取水的重要性。

基于健康的目标为本准则在各种类型饮用水供应商中的应用提供了基础。饮用水中的一些成分经过一次暴露(如病原微生物)或长期暴露(如多种化学物)于人体,可产生对健康不利的作用。鉴于水中这些成分的多少、作用方式和浓度波动的特性,基于健康的目标有4种主要类别,可用作确认安全性要求的基础:

(1) 健康结果目标(health outcome targets): 当水源性疾病成为重要且显著问题时,减少通过饮用水接触致病因素的机会,可以大大减少疾病风险和疾病发生率。在这种情况下,可以通过建立一个基于健康的目标以实现总的疾病负担量的下降。它特别适用于下列情况:短期暴露后就会发生不良作用;这种不良作用能容易而可靠地进行监测;暴露的变化也易于可靠地被监测。此类健康结果目标主要适用于发展中国家的某些微生物危害,也适用于某些通过影响水质而对健康产生明确危害的化学物(如氟化物,硝酸盐/亚硝酸盐和砷化物)。在另外情况下,健康结果目标可以通过定量风险评价模型对结果进行评价。这里健康结果是用高度暴露和剂量反应关系的信息来预测的。其结果可以直接用作规定水质目标的基础或者用作制订其他类型以健康为基础目标的根据。健康结果目标若以实际人群干预试验的资料为基础是最为理想的,但这种资料通常很少。更普遍的是,健康结果目标建立在规定的可耐受风险水平(或者用绝对值或者用占总疾病负担的百分数)的基础上,通常基于实验动物的毒理学研究,有时基于流行病学证据。

(2) 水质目标(water quality targets): 饮用水中的某些成分经长期暴露后对健康会构成危害,而且这些成分的浓度变化很小,水质目标就是针对这些成分分别制定的。通常是以该物质或化学物的准则值(浓度)来表示。

(3) 绩效目标(performance targets): 饮用水中某些成分经短期暴露就会对健康带来危险,或者其数量或浓度可在短时间内发生较大变化,并对健康造成显著影响。绩效目标是针对这些成分制定的。这些通常是基于该物质所需减少的量或预防污染的效果的技术。

(4) 特定的技术目标(specified technology targets): 国家管理部门可针对小城市、社区

和家庭的饮用水供应制定相应的目标,规定所应采取的特定措施。对于特定场合和/或一般的饮用水系统类型,利用这些目标可确定可供使用的设备或工艺。

重要的是,基于健康的目标在当地条件下应是现实可行的以保护和改善公众健康。基于健康的目标是对制订水安全计划(WSPs)的一种支持,所提供的信息可用来评价现有的设备是否适用,也有助于确定检查的水平和类型以及分析验证是否恰当。

大多数国家根据不同类型供水形式和不同污染物采用多种类型的目标。为了确保目标的针对性和有效性,应制订有代表性的方案,包括设想的描述、管理模式、控制方法以及绩效记录和检验所用的指标系统。在制订这些方案时应充分考虑国家、区域和当地的优先重点以及在循序渐进的执行过程中所获得的经验,以确保有限资源能得到最好的利用。

以健康为基础的目标在第3章中有更详细的叙述。

为指导如何将那些基于对公众健康最大风险的成分按危害大小排序,读者可以参考2.5节和饮用水化学安全支持文件(附件1)。

2.2 水安全计划

为全面控制饮用水中微生物和化学品的质量,需要制订一系列管理计划。这些计划的实施为供水系统的保护和过程控制提供了基础,从而确保病原体的数量和化学物的浓度对公众健康的危险性小到可以忽略不计,这样的水对消费者来说是可以接受的。由供水单位编制的管理方案就是“水安全计划”(WSPs)。WSP内容有供水系统评价和设计、运行监测和管理计划,包括文件记录和进行交流。WSP依靠的是多级屏障理论、危险分析及临界控制点原理以及其他系统管理方法。这些计划涉及饮用水供应的各个方面,尤其是对饮用水取水、处理和输配的调控。

许多饮用水供给者提供了足量的安全饮用水,但没有规范的WSP。对供水单位开展和应用WSP的主要好处是:对危险物质进行系统和详细的评价并将其按危害大小排序,对设置的屏障或控制措施和改良方法的运行进行监测。此外,WSP可以提供组织有序、结构完善的系统,以此将由于管理疏忽而造成失误的概率减到最小,并提供响应系统错误或意外事故的应急预案,这些意外事件可能会对水质造成影响,如日益增长的严重干旱、暴雨或洪水事件。

2.2.1 对系统的评估和设计

饮用水系统评估在合适的范围内既适用于大型管道配水系统的用户、管道或非管道社区供水(含手动泵),也适用于家庭供水(含雨水)。WSP的复杂性随环境而变化。评估可以针对现有基础设施,也可以针对拟使用的新的供水系统或更新现有供水系统的计划。由于整个供水系统中水质一直在变化,评估目的是确定最终送到消费者的水质是否符合日常基于健康的目标。为明确水源水质及其在供水系统中的变化,需要有专家参加。对供水系统的评估工作应定期进行。

供水系统评估需要考虑所选定成分的变化或各成分集合是否可能影响水质。在确认并记录业已存在的或潜在的危险(包括可能影响水质的潜在危害事件)后,就可以根据其发生的概率和严重程度来估计和排列出每一种危害的危险程度及其顺序。

验证是系统评估的基本要素。它可以保证支持该计划的资料是正确的,并与 WSP 中科学技术投入的评估有关。作为支持 WSP 的证据可以有多种来源,包括科学文献、法律和法规部门、历史资料、专业团体以及供水单位。

WSP 应该作为管理工具来帮助供水单位真正实现这些目标,它的制订可在第 4 章提及的步骤完成后进行。如果供水系统没有能力实现基于健康的目标,则应启动升级方案(可包括资金投入或培训)以保证饮用水供应能符合目标要求。WSP 在识别缺陷和最需改进的地方是一个重要工具。在此期间,应尽最大努力使供水达到所能达到的最好质量。如存在可能影响公众健康的重大危险,则应采取进一步的措施,包括:各种通知,弥补方案的信息(例如,使用时煮沸或消毒)以及必要时替代性方案获得和应急供应。

更多有关评估和设计的资料详见 4.1 节(另见支持性文件《水处理厂的改造升级》(Upgrading Water Treatment Plants),附件 1)。

2.2.2 运行监测

运行监测就是按计划开展观察或测量,以评定对饮用水系统的控制措施是否操作适当。可能有必要设定控制措施的限定值并进行监测,一旦发现测得的值偏离设定值,则应在饮用水变得不安全之前采取补救行动。例如,为了快速规范地评价手动泵周围结构是否完整无损,过滤后水的浑浊度应低于一定数值,水厂消毒后余氯和输配水系统中距水厂较远端余氯值应高于设定值等。

为快速确定控制措施是否继续工作,运行监测通常是通过简单的观察和检测进行。控制措施是在饮用水供水系统中要采取的措施,它可以防止、减少或消除污染,并在供水系统评估中受到确认。例如,它们包括集水区管理相关措施、井周区域、过滤和消毒的基础设施以及管道配水系统等。如果一系列控制措施操作适当,就能确保实现基于健康的目标。

运行监测的频度因控制措施的性质差异而变化。例如,结构的完整性可每月检查一次或每年一次,浑浊度可在线检查或频繁测定,消毒剂残余剂量可每天多点检查或在线连续检查。如监测显示不符合相应的限定值时,表示水安全已受到威胁或变得不安全。目的是在合理采样计划的基础上,对控制措施及时监测,防止输送有潜在不安全因素的饮用水。

运行监控包括观察或检测参数(如浊度、余氯或结构的完整性)。较为复杂或昂贵的微生物或化学检测一般用于证实和验证(分别在 4.1.7 节和 4.3 节讨论)而不用于运行监测。

进行验证不仅能确保水供应链运转良好,而且要确认安全水质已达到或正在保持要求。参见 4.3 节列举的内容。

支持性文件《饮用水微生物安全性评价》(Assessing Microbial Safety of Drinking Water)(见附件 1)讨论了如何使用指示生物(见 11.6 节)监测水质。有关运行监测的叙述详见 4.2 节。

2.2.3 管理计划、文件记录和意见交流

管理计划要将系统评估、运行监测以及验证计划列入文件记录,并叙述正常操作时或在系统失控的意外情况下采取的行动。管理计划也应列出为保证饮用水系统最佳运行的操作步骤以及其他支持性计划。

饮用水系统某些方面的管理往往不是由一个机构单独负责的,因此应规定所涉及的有

关各方相应的作用、义务和责任,以协调他们的规划和管理措施。因此,必须建立适当的机制和文件记录,以保证各有关方面的参与和承担义务。这包括建立有一定代表性的工作组、委员会或特别行动组,制订合作协议,如签订谅解备忘录(见 1.2 节)。

涉及饮用水水质管理所有方面的活动都有文件规定是很有必要的。文件应叙述所需进行的做法和如何进行,还应包括以下各项详细资料:

- 饮用水系统的评估(包括流程图和潜在有害物);
- 控制措施、运行监测,验证计划以及性能一致;
- 常规操作和管理程序;
- 事故和应急计划;
- 支持性措施:
 - 培训计划;
 - 研究和开发;
 - 评价结果和报告的程序;
 - 绩效评价、审核和检查;
 - 交流意见的方案。
- 社区咨询。

文件和记录系统应尽可能简明扼要,突出重点。文件中操作步骤的描述应足以保证有相应资质和能力的操作者掌握和操控。

应建立起定期检查的机制,必要时应修改文件以适应情况的改变。文件应集中在一起按类存放,以便必要时修订。应该建立一个文件管理系统,保证使用现行版本的文件,废弃的文件应予以销毁。

此外,还应建立事故或紧急事件的文件记录和报告制度。有关的组织和机构应尽可能从事事中汲取教训,以便对未来事件做好准备和制订计划。对事故的回顾有可能发现现行方案中需要改进之处。

有效的意见交流可以增加社区对饮用水水质问题的认识,以及对各方面责任的了解,这有助于消费者理解和参与有关供水商提供的服务或在集水区对土地利用加以限制的决策。它能激励消费者筹集资金用于改善饮用水。全面了解社区中个人或团体之间的意见分歧对于满足社区的期望是很有必要的。

有关管理、文件记录和意见交流的更详细资料见 4.4 节、4.5 节和 4.6 节。

2.3 监督

监督机构负责对饮用水质量和公众卫生安全的各方面进行独立的(外部)和定期的检查,并有权调查和采取强制措施应对和整顿污染引起的水传播性疾病事件或其他对公众健康的危害。监督行为包括确定饮用水潜在污染和水源疾病事件,甚至是对水安全计划(WSPs)依从性的评估和促进改善水质和供水量、可及性、覆盖率、经济可承受性以及饮用水供应的连续性。

饮用水监督要求有一个系统的数据收集和调查的计划,包括 WSP 的审核、分析、卫生检查以及单位和社区等。监督应涵盖全部饮用水系统,包括水源和集水区内的活动,输水设施

(不论是管道或非管道送水)、水处理厂、储水库以及配水系统。

针对供水中对公众健康危害最大的问题,应不断改良供水系统和确定优先措施。采用分级方法对实现饮用水供应相对安全是有利的(见第4章)。更加复杂的分级方法对社区供水尤其有用。在社区,检测频率很低,完全依靠分析结果是不够的。分级的方法既考虑分析结果也考虑卫生检查,具体应采用4.1.2节所述的方法。

关于监督的作用在1.2.1节和第5章讨论。

2.4 饮用水质量检验

饮用水安全是通过实施水安全计划(WSP)来保证的。WSP包括采用适当选择的指标来监测控制措施的有效性。除运行监测外,还需要进行最终的水质验证。

验证是在运行监测基础上额外增加的方法、步骤或测试,旨在确定饮用水供应的操作是否与以健康为基础的目标相一致和WSP是否需要加以修订和予以重新证实。

饮用水的检验可以由供应商,检测机构或两者共同承担(见4.3节)。尽管检验最主要是由监督机构进行,一个实用导向的检验程序通过补充针对检测参数和频率的规定可以增强可靠性。

2.4.1 水的微生物质量

对于饮用水的微生物质量,可能是以检验分析粪源指示微生物,如大肠杆菌或耐热大肠菌群为基础(见4.3.1节、7.4节和11.6节)。对特定病原体的检测主要是在一些特殊情况下确定疾病暴发是否是水源性的或确定WSP是有效的。埃希氏大肠杆菌(*Escherichia coli*)是粪便污染的指示菌,它不应在饮用水中出现。在某些情况下,可使用其他指标,如噬菌体或细菌的孢子。

然而,水质可能变化很快,所有的供水系统都有可能偶尔发生故障。例如,降雨可以大大增加水源水中微生物的污染程度,水源性疾病常在雨后暴发。在解释分析检验结果时应考虑到这类问题。

2.4.2 水的化学品质量

饮用水化学物质量的评估是将水质分析结果与准则值进行比较。这些准则为更多的化学污染物提供准则值,而不是影响任何特定的水供应。所以在进行分析化学评价之前,明智的选择是先进行检测和监督。

水中附加化学物质主要来源于在饮用水生产和输送过程中所用的材料和化学物。重点应放在直接控制这些商业产品的质量。在控制饮用水中的附加物时,通常的测试步骤是确定饮用水中附加物的量是否满足限定值(见8.5.4节)。

本书第1章中指出,水中大多数化学物只有经过长期暴露后才会引起人们的注意,但也有一些有害化学物经短期连续暴露就会产生影响。有些化学物(如硝酸盐/亚硝酸盐,它与人工喂养的婴儿中的高铁血红蛋白血症存在关联)的浓度变化很大,即使经过一系列测定,分析结果也不能完全确定它的公共卫生危险性。要控制这些有害物质,既要了解其原因(例如农业上使用的肥料),也要知道在检出浓度水平的发展趋势,因为这些将提示这些有害物

质是否在将来会引发严重问题。其他有害物质会间歇性发生,常与季节性活动和季节条件有关。一个例子就是在地表水中出现有毒蓝藻的大量繁殖。

准则值代表饮用水中某种成分允许的浓度,消费者即使终生饮用这种水也不会超过健康可耐受的危险性。准则对饮用水中某些化学成分(如铅、硝酸盐)设定数值是为了保护那些易感人群。这些准则也同样使一般人群得到终生保护。

重要的是所建议的准则值应科学合理、切实可行,又能对公众健康起到保护作用。准则值通常所设定的浓度不会低于常规实验室操作条件下可达到的检出限。而且,准则值的设立也考虑到采用现有技术控制、去除或降低这些污染物的浓度,使之达到期望水平的可行性。另外,针对某些污染物采用了“暂定”准则值,因为计算所得的基于健康的准则值在实践中难以达到。

2.5 确定优先关注

为了满足世界各国的不同需要,本《准则》包含了大量的饮用水中潜在的成分。有些特定情况下,一般只有若干种成分涉及公共健康。必须由相关国家监管机构和地方水务部门确认哪些是有关的成分并根据地方实际采取相应措施。这样才能保证相关人力和投资被用于那些具有最大风险或公共健康重要性的成分。

针对水中具有潜在危害性的成分建立了基于健康的水质目标,为饮用水水质评价提供了基础。不同的参数可能需要不同的优先级管理以改善和保护公众健康。在一般情况下,这些优先性,按递减的顺序如下:

- 确保充足供应在微生物方面安全的饮用水,并保持水的可接受性,以阻止消费者饮用微生物方面有潜在不安全因素的水;

- 管理已知的对健康有不良影响的重要化学品危险;
- 处理其他化学品危险,特别是那些在嗅、味和感观方面影响饮用水可接受性的物质;
- 采取适当技术措施,使水源中污染物浓度低于准则值或规范值。

在选择需制定基于健康标准的危险组分时,有两个要考虑的重要特征是相关物质对健康影响的严重性和明显出现或暴露的可能性。综合起来,这些元素就构成了一种特别的危险。对于微生物风险,水质目标主要受其在原水中出现的浓度和水生生物对疾病的相对贡献影响。对于化学品风险,需要考虑的主要是对健康影响的严重性和对人群暴露的概率和浓度。对健康影响的大小主要决定于毒性和浓度,也与暴露时间的长短相关。对大多数化学品来说,对健康的影响主要与长期暴露有关。因此,在暴露只是偶发时,对健康的负面影响风险可能较低,除非暴露浓度很高。因此,最高优先级的物质应是那些广泛存在、在所有或绝大多数时间存在于饮用水源或饮用水中以及存在浓度需引起健康关注的物质。

对于在特殊情况下哪种化学品是重要的,本准则在附件 1 中给出了支持文件《饮用水化学安全性》作为应用指南。

尽管 WHO 没有给出基于消费者可接受性物质的正式准则值(例如,那些影响饮用水感观、嗅或味的物质),但对那些与消费者可接受性相关的物质和指标,也常常制定相应标准。而尽管超过这样的标准并不会给健康带来直接问题,但它可能对消费者的用水信心造成较大影响,并可能导致消费者寻找安全性较低的替代产品。这些标准通常基于所在地方可接

受性制定。

优先权设置应当在所有相关部门共同合作、系统评价的基础上进行并可在国家或一个系统内应用。在国家水平上,为了确认相关危险性,在进行严重性和暴露风险评价的基础上,需要制定优先权。在独立的供水水平上,可能有必要对水中成分划分优先顺序,进行系统有效地管理。这个过程可能需要相关部门参与,包括健康、水资源、饮用水供应、环境、农业与土地管理或矿产主管部门,以建立一种信息共享机制并就饮用水水质问题达成一致。

2.5.1 饮用水水质评价

为了确定哪种成分确实需要关注,有必要对饮用水水质进行评价。而确定所在国家采取哪种供水系统(如有管供水、无管供水、商业售水)及饮用水源水质和供水水质是非常重要的。

其他在评价中应考虑的信息还包括流域类型(保护、未保护)、废水排放、地质、地貌、农业土地利用、工业活动、卫生调查、以往监测、检验记录和地方及社区知识。所用的数据资源范围越广,所得结果就越有用。

在很多情况下,相关部门或消费者可能已经确认一些饮用水水质问题,特别是在那些产生明显健康影响或可接受性问题的地方。

对公共健康有重大影响的饮用水供应应当确认,同时对资源进行分配。

2.5.2 评价微生物优先性

与饮用水相关的最常见的健康风险是微生物污染,由其导致的结果表明微生物控制常常是首要的。应当给出相应的优先控制以改善饮用水供应中产生的最大公共健康风险。

在3.2节对与微生物相关的基于健康的水质目标进行了讨论,在第7章对饮用水水质微生物部分进行了综述。

2.5.3 化学品优先性评价

不是全部有准则值的化学物质都会在供水中存在,或者实际上也不会所有国家都存在。如果它们真的存在,也可能尚未达到令人关注的水平。然而,某些化学物质没有准则值或者没有在本准则中提及,在特殊情况下,反而有理由引起当地的重视。

风险管理策略(正如在国家标准和监测活动中所反映的)和资源承诺应优先考虑那些对人体健康造成危害或者会对水的可接受性有明显影响的化学物。

只有少数化学物,当它们在饮用水中的含量过高时,通过饮用水暴露可对人体的健康造成广泛影响。这些化学物包括氟化物、砷和硝酸盐。在有些地区,已经证明铅(来源于家庭水管)会影响人体健康。在某些地区,潜在的硒和铀的暴露量已达到可能对人体健康产生影响的浓度水平,因而成为令人关注的问题。铁和锰也有普遍的重要性,因为他们会影响水的可接受性。在确定优先重点时,应该优先考虑这些化学成分。在某些情况下,评估结果将表明该国家,地区或供水系统中并不存在明显的暴露风险。

对某一种特定的化学物,通过饮用水暴露的量可能只占总暴露量的很小一部分。某些情况下,控制饮用水中该化学物的水平可能要花费很大代价,而对减少总暴露量几乎没有作用。因此,确定饮用水风险管理策略时应该结合其他潜在的人体暴露来源,并加以

考虑。

在制订需要关注的化学物的简明目录时,一开始可简单地将众多化学物分为高危险性和低危险性两类,然后可以对更为详细的评估和分析得到的资料加以细化,同时也要考虑到罕见事件、可变动性和不确定性。

在支持性文件《饮用水的化学安全性》(Chemical Safety of Drinking-water)(附件1)中,就如何确定饮用水中化学物的优先重点问题给予了指导。需要考虑的问题包括:

- 消费者暴露于该化学物的概率(包括暴露时段);
- 该化学物在何种浓度时可能会对健康产生影响(见 8.5 节);
- 影响健康的证据或经饮用水(而不是经其他途径)暴露的证据,以及控制不同途径暴露的相对难易程度。

本《准则》中未提及的有关其他化学物危害和危险性的信息可以从以下来源获得:《WHO 环境卫生标准专论》(WHO Environmental Health Criteria monographs),《简明国际化学品评估文件》(Concise International Chemical Assessment documents),FAO/WHO 杀虫剂残留物联席会议(Joint FAO/WHO Meeting on Pesticide Residues)和 FAO/WHO 食物添加剂联合专家委员会(Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives)提交的报告以及来自一些卓有能力的国家级管理机构的信息。这些信息来源都经过严格的同行评议,并可随时获取,涉及的内容包括多种较少见污染物的毒理学、危害和危险性。供水单位和卫生官员可借助这些资料来判断检出的某种化学物的重要性(如果存在的话)并采取适宜的应对措施。

2.6 建立饮用水水质标准

基于健康的目标(包括准则数值和其他饮用水水质准则中描述的目标)并不是强制性的限值,而是为国家或地区制定饮用水水质数值标准提供科学依据。没有一种方法是可以普遍适用的,在不同的国家和地区,饮用水标准的性质和形式可能各不相同。

以本《准则》作为基础来制定国家的饮用水标准时,必须考虑环境、社会、文化、经济背景以及膳食等情况的差异,因为这些因素都会影响人体对有害物潜在的接触量。这也可能导致国家标准与本《准则》的规定关于范围和风险标准略有差别。基于适度和现实的目标制定的规划——根据可达到的水平,选择较少的与优先重点健康问题有关的水质参数,在合理的程度上,保护公众健康、减少疾病或减少人群疾病风险——比之于雄心勃勃的规划可能会更有收获,尤其在目标定期更新的情况下更是如此。

为了使标准能为消费者所接受,应该让所服务的社区以及主要用水户参与标准制订过程。与供水单位相比,公共卫生机构与社区的关系更为密切。在地方上,他们也会与其他部门(如教育部门)开展互动,这样的联合行动对保证社区的积极参与是至关重要的。

2.6.1 适应当地相关标准的准则值

考虑到世界不同地方不同来源(例如水、食物)接触污染不同,相对于饮用水的每日可耐受摄入量(一些化学物质的准则值)比例会有所不同。在那些具有相关暴露资料的地方,鼓励行政管理部门建立适合当地环境条件的准则值。例如,已知有些地区,从饮用水摄入某种

污染物比从其他来源(如空气和食物)要大得多,便应该将每日可耐受摄入量中较大份额分配给饮用水去推导准则值,使之更适合当地条件。

世界不同地区的每日水摄入量显著不同,特别不同季节和炎热气候条件下体力劳动水摄入量变化更加显著。为设置地方标准(例如氟化物)需要对每日水摄入量局部调整。

水中挥发性物质可以通过淋浴或其他各种室内活动释放到空气中去。在这种情况下,吸入可能成为暴露的一种有效途径。这种暴露对某种特定物质(即强挥发性、低通风率以及高频率的淋浴/洗澡)很重要,可适当调整准则值。对这些强挥发性物质(例如氯仿),校正因子大约与双重皮肤暴露相等。详细介绍请参考 8.2.9 节。

2.6.2 定期审查和修订标准

随着知识的增加,对具体准则值或饮用水安全的新危害的考虑可能发生改变。饮用水处理和污染物分析方法也会有技术改变。因此,国家或地方标准必须接受定期审查并且应该以一种容易改变的形式建立。修改标准可能需要一些改变(移除参数或者添加新的参数),但是必须具备通过风险评估以及保护公众健康的资源优化所得的适当证据。一旦改变被证实合理,利益相关者的沟通是很重要的。

2.7 饮用水法规及支持性政策和方案

将预防性的风险管理编入法规并将饮用水水质的法规、政策和计划排序将会:

- 确保法规能检测饮用水水质优先级参数,而不是强制性的检测准则中的每一个参数;
- 确保社区和家庭层面实施适当的卫生措施并鼓励采取措施从根源上预防或消除污染;
- 确定饮用水供应是公众健康最大的风险,从而确定适当的资源分配。

2.7.1 法规

依据准则列出的原则对国家饮用水水质法规进行修订将确保:

- 饮用水水质法规与保护公众健康之间有明显联系;
- 法规要确保饮用水从源头到消费者通过多重屏障变得安全;
- 法规基于过去已被证实合适并有效的方法;
- 有各种工具来建立和确保遵守法规,包括教育和培训计划,鼓励好的行为和惩罚措施(如果有必要的话);
- 法规在不同国家,区域和地方背景下都是适当可行的,包括特殊规定或针对某种情况的规定或不同供给类型(如小社区的水供应);
- 利益相关者的角色和责任(包括他们如何一起工作)有明确的定义;
- 利益相关者(包括消费者)共享“什么,何时以及如何”信息,并且明确定义必要行动(为应对正常操作和突发事件或紧急情况);
- 法规适用于反映不同环境、理解和技术创新下的变化并且定期审查和更新;
- 条例由适当的政策和方案支持。

饮用水水质法规的目标应该是确保消费者获得可持续的,充足的和安全的饮用水。授

权立法应该为相关法规提供广泛的权力和范围,包括保护公众健康的目标,如预防水源性疾病和提供充足的饮用水。饮用水法规应该重视改进饮用水的供应并通过各种要求、工具和策略来确保饮用水的安全。尽管制裁是必要的规定,主要目的不是关闭不充足的水供应。

饮用水水质法规并不是唯一可以保护公众健康的机制,其他调控机制还包括水源保护,相关的基础设施,水处理和输送,对潜在污染和水源疾病事件的监督与反馈。

饮用水水质法规也可以作为临时性标准,允许对标准的偏差和免除执行标准条款,使之成为国家或地方政策的组成部分,而不是由地方自行决定。在某些社区和地区,在一定的时间内,可以采用暂时免除执行某些标准条款的形式。但是应该设定短期和中期目标,首先要处理那些对人体健康影响最大的危险。监管框架应当支持循序渐进地改进。

2.7.2 支持性政策和方案

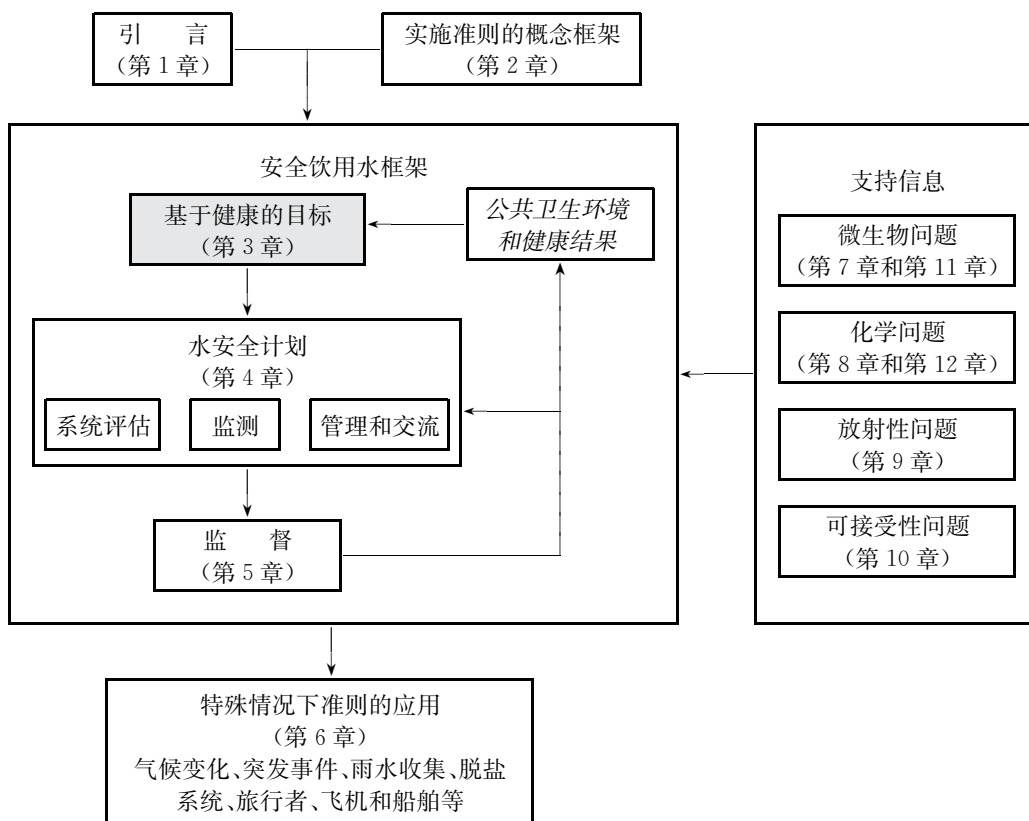
仅制定和颁布法规不足以确保公众健康受到保护,必须有适当的政策和方案支持,包括确保法规机构(如执法机构)有足够的资源履行自己的职责,并确保适当的支持性政策和方案有助于其他需要遵守规定的方面。换句话说,需要有适当的支持来确保法规和法规负责人成功。

不应该由于缺乏适当的法规,而使执行或调整安全供水规划或政策有任何拖延。即使没有饮用水法规,也有可能通过例如教育手段或在供水单位与消费者之间的商业性的合同协议(例如,可根据民法操作)来鼓励、甚至强制性要求供水单位供应安全饮用水。

部分国家尚未实现以可接受的服务水平来普遍供应安全的饮用水。在这些国家,政策上应以增加持续获得安全饮用水的覆盖面作为目标。这种政策陈述应与《联合国千年宣言》中的《千年发展目标》([http://www.un.org/millennium goals/](http://www.un.org/millenniumgoals/))提出的内容相一致。同时,也应考虑联合国经济、社会和文化权利委员会关于水的权利的总意见第 15 条([http://umn.edu/humanrts/gencomm/escgencom15. htm](http://umn.edu/humanrts/gencomm/escgencom15.htm))及相关文件。

3 基于健康的目标

基于健康的目标是建立在安全判断和水源性危害风险评估基础上的可测量的健康、水的质量或性能目标。这些准则描述了 4 种不同类型的健康目标,适用于各类危害和供水。



- (1) 健康结果目标(例如可容许的疾病负担)。
- (2) 水质目标(例如化学危害的准则值)。
- (3) 运行目标(例如特定病原体的对数去除)。
- (4) 特定技术目标(例如特定处理工艺的应用)。

这些目标是现有饮用水准则或标准的共同组成部分,用于保护和改善饮用水水质,从而保护人类健康。它们为供水商和监管机构

通过划出时间表指导水安全和公共卫生目标推进,健康目标可为渐进式改进提供支持。

提供基准,以确认现有系统的充分性或改进的必要性。它们为水安全计划的制订提供支持并确认其成功实施。如有需要,通过划出时间表指导水安全和公共卫生目标推进,健康目标可为渐进式改进提供支持。这通常需要定期审查并对优先级和目标进行更新。相应地,规范和标准也应定期更新(见 2.6.2 节)。

健康目标应有助于确定与安全饮用水供应相适应的具体干预措施,如水源保护和处理工艺等控制措施。

3.1 健康目标的设定

基于健康的目标适用于各种发展水平的国家。为了确保有效保护和改善健康,设定的目标必须是现实的、可衡量的、基于科学的数据并与当地条件(包括经济、环境、社会和文化条件)以及财政、技术和体制资源相适应。健康目标应是整体公共卫生政策的一部分,应将公众卫生现状和趋势、饮用水对于传染性疾病的传播和有害化学品在个体水平和整个卫生管理中的作用考虑在内。

虽然水是微生物、化学或放射性危害的一个来源,但它绝不是唯一的来源。在设定目标时,还需考虑到其他来源(包括食物、空气、人与人的接触和消费品)以及欠佳的环境卫生和个人卫生。在那些由于多种接触途径产生的总体疾病负担很高的地方,为饮用水设定严格的目标没有太大的价值。例如:如果饮用水只提供了某种化学危险品总接触量的一小部分,那么为这种化学物质设定严格目标的价值就很有限。实现这类目标会造成对其他项目资金投入的不必要的挤占,给卫生干预造成更大的压力。这些风险来自与各种环境风险源的接触,这与降低整体风险水平的公共卫生目标不一致(Prüss et al., 2002; Prüss 和 Corvalan, 2006)。

考虑干预措施对疾病总体发病率的影响也是重要的。对于某些病原体及其相关的疾病,从水质上进行干预可能难有成效,可能也不合理。在其他接触途径占主导地位的地方可能就是这种情况。而在其他地方,长期经验表明:改善饮用水供应和水质管理对于水源性疾病(如伤寒和痢疾)的控制是有效的。

实现健康目标应放在更广泛的公共卫生政策背景下来看,包括环境卫生、废弃物处理和个人卫生的改善措施,以及关于减少个人接触危害和个人活动影响水资源的公共教育。改善公共卫生、减少病原体携带和降低人类对水资源的影响都有助于饮用水的安全

在对安全性(或在特定环境中什么是可容许的疾病负担)进行判断时,社会作为整体发挥作用。关于采纳任何健康目标产生的效益是否与其成本相称的最终判断,由各国自行决定。

(Howard et al., 2002)。公共卫生优先次序通常表明,应优先处理促成疾病的主要因素,同时考虑到成本和潜在的干预影响。然而这并不意味着可以忽视那些消耗较少成本就可以简单达成的次要目标,只要这样不会转移对主要目标的关注。

对于改善饮用水安全,资源分配的一个重要概念是在健全的风险管理系统支持下,可能先建立一个较为宽松的过渡目标,用来鼓励饮用水质量的渐进式改进。在这方面,健康目标可以作为支持和衡量水质逐步改善的依据。可以通过制订渐趋严格的健康目标或通过演化出能更准确反映健康保护要求的健康目标,来促进水质的改善(例如从特定技术目标到性能目标)。

健康目标制定、实施、交流和评估的过程有益于饮用水水质的整体预防管理,其效益简述如表 3.1 所示。

表 3.1 健康目标的效益

目标发展阶段	效 益
制 定	深入了解人群健康 揭示知识空缺 为优先级设定提供支持 增加卫生政策的透明度 促进国家卫生计划的一致性 引发讨论
实 施	激励和动员合作部门采取行动 改进承诺 促进问责制 指导资源合理分配
评 估	为渐进式改善建立时间表 提供采取措施纠正缺陷和/或偏差的机会 确认数据需求和差异

3.2 伤残调整生命年、可容许的疾病负担和风险参考水平

在国家层面,关于风险接受和可容许疾病负担的决策是复杂的。除了环境、社会、文化、经济和政治等在决策过程中发挥重要作用的方面,还需要考虑到各种可能性和影响的严重程度。协商在这些过程中起着重要的作用,其结果可因具体情况而不同。尽管做出这些决定十分复杂,但是健康目标的发展要以可容许疾病负担和风险参考水平的定义来作为基准,并以之作为特定情况下决策的出发点。

对与水相关的可容许疾病负担的描述通常以具体的健康结果来表达,例如腹泻病或癌症的最大发病率。然而这些描述没有考虑到结果的严重程度。可能存在于水中的多种危害与非常多样的健康结果相关联。这些健康结果的影响不同,从轻度腹泻到潜在的严重后果,如伤寒、癌症或氟骨症。

需要一个共同的“度量标准”来量化和比较各种与水相关的疾病所带来的负担,要考虑到不同的概率、严重程度和效果持续时间。这样的一个度量标准应适用于任何类型的危害(微生物的、化学的或放射学的),使得对每种危害能使用一致的方法。在本准则中使用的度量标准是伤残调整生命年(disability-adjusted life year, DALY)(专栏 3.1)。世界卫生组织相当广泛地使用 DALY 来评估公共卫生优先级以及与环境接触相关的疾病负担,尤其是微生物危害。

使用 DALY 的关键优势在于它综合了对生命质量和数量的不同影响,并且它着眼于实际的结果而不是潜在的风险。因此,它支持合理的公共卫生优先级的设定。DALY 能用于定义可容许的疾病负担以及相关的风险参考水平。

在这些准则中,可容许的疾病负担被定义为每人每年上限为 10^{-6} DALY。这个 DALY 上限大约相当于 10^{-5} 的额外癌症终身风险(即:70 年间日常摄入该水质目标下的饮用水,每 100 000 人中增加 1 例癌症案例),这就是这些准则中用来确定遗传毒性致癌物准则值的风险水平。

用 DALY 表述化学危害物的健康目标有一个优势,它使化学危害物的风险能和微生物风险进行比较。然而,在实际操作中,由于缺乏相关知识,将 DALY 方法用于化学物质是有限制的。

“可容许的疾病负担”反映的是由国家政策制定者设定的与水源性疾病相关的健康影响负担的上限。“风险参考水平”是在量化风险评估背景下使用的一个等效术语。

10^{-6} DALY 的可容许疾病负担这一目标在一些地区和环境中的近期内可能无法实现或者说不现实的。在那些有着多种接触途径(水、食物、空气、直接的人与人接触等)总体疾病负担很重的地方,在水源性接触方面设定每人每年疾病负担为 10^{-6} DALY 对总体疾病负担意义不大。在水源性接触方面设定一个较为宽松的可接受风险水平,比如 10^{-5} DALY 或 10^{-4} DALY 每人每年或许更为现实,这与提供高品质的更安全的水的目标相一致。

专栏 3.1 伤残调整生命年

可出现于水中的各种危害可能会有不同的健康结果。有些结果是温和的(例如腹泻),但有些很严重(例如霍乱,与大肠杆菌 O175 或癌症相关的溶血性尿毒综合症)。有些是急性的(例如腹泻),而另一些是慢性的(例如传染性肝炎或癌症)。有一些与特定的年龄范围和群体有关(例如老年人骨质疏松症常因其童年时期长期接触高氟环境;感染戊型肝炎病毒的孕妇具有很高的死亡率)。此外,任何一种危害可能造成多重影响(例如肠胃炎、Gullain-Barré 综合征、反应性关节炎以及与弯曲杆菌相关的死亡率)。

为了支持公共卫生优先级设置,需要有一个通用的度量标准,能应用于所有类型的危害,并考虑到不同的健康结果,包括效应的概率、严重程度和持续时间。伤残调整生命年(disability-adjusted life year, DALY)提供了这一度量标准。

伤残调整生命年的基本原则是在严重程度方面为每种健康影响赋予一个介于 0(健康良好)到 1(死亡)之间的权重。这一权重再乘以效应的持续时间和受影响的人数。在死亡的情况下,持续时间被认为是相对于正常预期寿命所损失的年数。使用这种方法,严重程度权重为 0.1、持续时间为 7 天的一个轻微腹泻的 DALY 结果为 0.002,而死亡导致 30 年生命损失则相当于 DALY 为 30。

因此, $DALY = YLL$ (生命损失的年数) + YLD (残疾或疾病的生活年数)。在本文中,残疾指的是有损于身体健康的条件。

例如,感染轮状病毒(发达国家中)导致:

- 轻度腹泻(0.1 严重性等级)持续 7 天的案例占 97.5%;
- 严重腹泻(0.23 严重性等级)持续 7 天的案例占 2.5%;
- 非常年幼儿童的罕见死亡案例占 0.015%。

那么,每个案例的 DALY 可以计算如下:

$$\begin{aligned}
 DALY &= (0.1 \times 7/365 \times 0.975) + (0.23 \times 7/365 \times 0.025) + (1 \times 70 \times 0.00015) \\
 &= 0.0019 + 0.0001 + 0.0105 \\
 &= 0.0125
 \end{aligned}$$

感染隐孢子虫可引起水样腹泻(0.067 严重性权重),持续 7 天,极端罕见的死亡案例占 0.0001%。这相当于每个案例的 DALY 为 0.0015。

关于设定健康目标中伤残调整生命年(DALYs)使用的更多信息,包含在支持文件《世界卫生组织饮用水水质准则中的公共卫生风险量化》(附录 1)。

3.3 健康目标的类型

健康目标的性质和典型应用如表 3.2 所示。制定和实施健康目标所需的资源数量存在较大差异,健康目标在风险管理行动的公共卫生效益的精确性方面差异也很大。最为精确的是健康结果目标,它支持着其余目标的推进,如图 3.1 所示。每个目标类型都是以表 3.2 中列于它之前的目标类型为基础,并在下行的目标类型间引入包含默认值的假设。越靠近表顶部的目标需要更多的科学和技术投入,因此能更精确地反映健康保护水平。位于表 3.2 底部的目标类型基本不需要从业者实施过程中做出阐释,但有赖于若干假设(例如在缺少足够水源水质数据时设立特定技术目标来实施针对病原微生物的运行目标)。当实施下一阶段目标设定的关键数据可能无法使用时,应努力收集更多的信息。这种渐进式的改善将确保健康目标尽可能地切合当地情况。

表 3.2 健康目标的性质和应用

目标类型	目标性质	典型应用	备注说明
健康结果	定义的疾病可容许负担	国家层级设定的高级别政策目标,用于告知性能、水质和特定技术目标的推导	这些准则定义了一个每人每年 10^{-6} DALY 的可容许疾病负担
	无不利影响或风险可忽略	化学或放射性危害	来源于国际化学或放射性核素风险评估
水质	准则值	化学危害	基于单个化学品风险评估
		微生物水质目标通常不适用 放射性水质目标通常不适用	大肠杆菌用作粪便污染指标并用于检查水质 放射学筛查水平的应用
性能	危害的特定去除	微生物危害(以对数减少表示)	由供水商设定的基于量化微生物风险评估和健康结果目标或国家层级设定的通用目标的特定目标
		化学危害(以去除百分率表示)	由供水商设定的基于化学品准则值或国家层级设定的通用目标的特定目标
特定技术	确定的技术	微生物和化学危害的控制	国家层级设定;基于水源水质评估,通过已有或有效的特定技术运行得到巩固(如地表水过滤要求)

在设定健康目标时,应注意考虑到伴随“稳态”条件的水质短期事件和波动。在制订性能和特定技术目标时尤其重要。短期的水质能显著地恶化,比如大雨之后和维护期间。灾难性事件可导致原水水质大幅下降、许多工艺效率大大降低,甚至出现系统故障,大大增加了疾病暴发的可能性。像这样的事件为实行长期建立起来的水安全“多种屏障原则”提供了额外的依据。

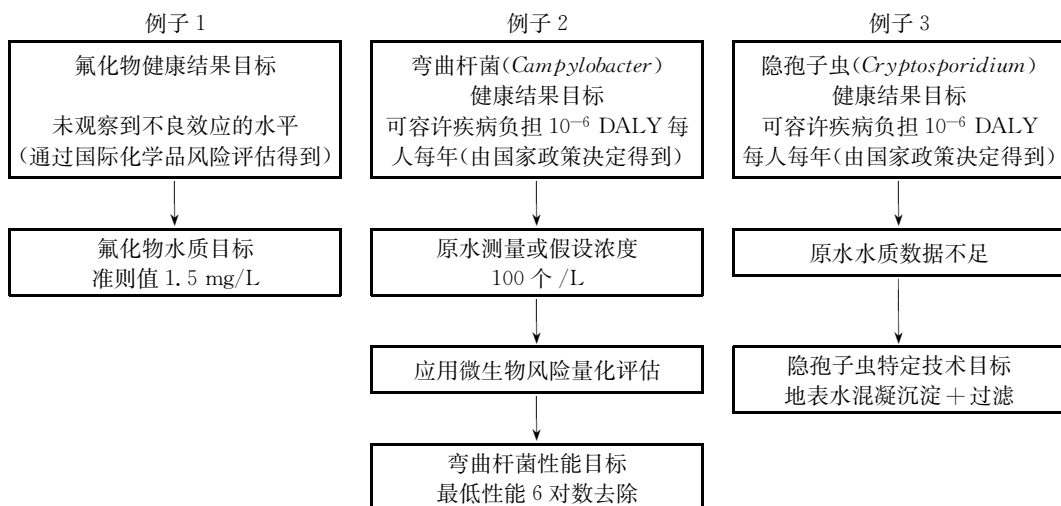


图 3.1 如何为各种危害设置健康目标的例子

对于化学危害,健康目标最常采用水质目标形式,可使用 8.5 节所列的准则值。以去除百分率表示的性能目标或特定技术目标也能应用于化学危害。

对于微生物危害,健康目标通常采用性能或特定技术目标的形式。目标的选择将会受到原水水质可用数据数量的影响,性能目标需要更多的信息。通常不针对病原体制订水质目标,因为对成品饮用水中的病原体进行监测通常不被认为是一个可行的或具有成本效益的选择。对应于每人每年 10^{-6} DALY 的健康结果目标,病原体的浓度通常低于每 $10^4 \sim 10^5$ L 中 1 个个体的量。因此,对指示性生物如 *E. coli* 开展监测更为可行,更具成本效益。

在实践中,来自饮用水的公共卫生风险往往可归因于一次一个单一危害物;因此,推进目标时,风险参考水平是独立应用于每一个危害的。

3.3.1 健康结果目标

饮用水安全的最直接的描述是健康结果目标,比如腹泻疾病或癌症发病率的上限。这些上限代表着疾病的可容许负担,通常在国家层级进行设置。它们支撑着水质目标、性能目标和特定技术目标的产生(见图 3.1)。这些准则定义了一个每人每年 10^{-6} DALY 的疾病可容许负担。对于阈值化学品,健康结果目标是基于未观察到不良效应的水平(见 8.2 节)。

为了使供水商能将它作为水安全计划的一部分付诸行动,健康结果目标必须转化为水质目标、性能目标或特定技术目标。

3.3.2 水质目标

水质目标是应用于可能存在于饮用水中的化学物质的最常见的健康目标形式。在 8.5

节中描述的单个化学物质的准则值提供了可用于查证水安全计划在饮用水化学品风险管理中有效性的水质目标。

准则值是基于对水中化学物质接触相关健康效应的国际风险评估而建立的。在基于这些准则值制定国家饮用水标准(或健康目标)时,有必要将环境、社会、文化、经济、饮食和其他影响潜在接触风险的条件以及用于推导准则值的默认假设考虑在内。饮用水中化学物质的接触量与其他来源的(如食物、消费品和空气)相比通常较小,但有一些重要的例外(如砷和氟化物)。这可能导致与准则值明显不同的国家目标。在一些情况下,采取行动避免接触饮用水以外的化学品来源(如来自焊接罐和汽油的铅)可能是合适的。

一个例子是饮用水中氟化物的健康目标。在附录 3 的表 A3.3 中给出的准则值是 1.5 mg/L,并有注释“建立国家标准时应考虑到耗水量及从其他来源的摄入量”。因此,在一个终年气候温暖并且自来水为饮用水首选来源的国家,由于预期耗水量较高,当局可选择低于这一准则值的氟化物健康目标。同样,应对健康目标对人口最脆弱环节的影响方面进行评估。

在已启动水处理工艺用以去除或减少特定化学物的地方(见 8.4 节和附录 5),应运用水质目标来确定合适的处理要求。

重要的是,水质目标仅用于那些根据严格评估已被确定为对人体健康有影响的或可能影响饮用水对用户可接受性的化学物。对不太可能存在于系统中的化学物进行检测没有太多价值,它们或者浓度远低于准则值,或者是对人体健康或饮用水的可接受性没有太大影响。

举个例子,饮用水中的放射性元素存在是极少量的,它们对饮用水整体的健康风险的贡献是微不足道的。分析单个放射性元素需要复杂而昂贵的流程;因此,在这种情况下,测量总 α 和总 β 放射性可被作为饮用水中放射性元素存在的筛选试验,这在 9.3 节中也有讨论。

水质目标也被用在对那些处理过程中出现在水里的化学物或来自与水接触的材料的化学物的认证过程。在此类应用中,为了获得材料和化学物的标准,可做出一些假设应用于验证过程。一般来说,必须制订高于水源水平的允许增加值。对于某些材料(如家庭供水管道),应预料到其安装后一些物质在短期内会有相对高的释放。

大肠杆菌在水质检验中是一个表征粪便污染的重要指标,但对大肠杆菌的检测并不代表基于风险的水质目标。大肠杆菌作为指示生物的运用在第 7 章中有更详细的讨论。

3.3.3 性能目标

虽然性能目标可以用于防范化学危害,但最常见的是应用于自来水供应中微生物危害的控制。性能目标在用于防止病原体突破水源保护、水处理和输配水系统屏障或用于防止输配水系统中病原体滋生的控制措施的选择和使用中起到辅助作用。

性能目标限定了水源水质的相关要求。理想状态下,这应当是根据系统具体数据而定;然而,目标的规定通常要涉及不同大类的水源水质和水源类型(见 7.2 节)。性能目标的形成需要综合多个因素,如,可容许的疾病负担(可接受的风险),包括疾病后果的严重程度以及对于病原体的微生物风险量化评估(见 7.2 节)。要形成所有潜在水传播病原体的性能目标是缺乏数据且不现实的。实际的方法是用参考病原体代表病原体类群形成目标(如细菌、病毒和原生动物)。参考病原体的选择应考虑到对处理的敏感性的变化和当地情况,包括介

水传播的普遍性及水源特征。

性能目标最常见的应用在于鉴别合适的处理工艺组合,这可以将病原体在水源中的浓度减少到一个符合健康结果目标的水平,因此是安全的。这通常表示为对数减少。工艺的选择需要证据证明它们能够达到性能目标的要求(即有效性,见 2.2.2 节和 4.1.7 节)。处理工艺和减少病原体的例子在 7.3 节中给出。

性能目标可用于集水区控制,该控制旨在通过预防措施和检测经配水系统进入的污染物来减少病原体的浓度。性能目标在使用设备和饮用水处理特定技术的检定认证中也是重要的。设备检定在别的章节中讨论(见 1.2.9 节)。

性能目标可应用于化学危害,与微生物危害所定的目标相比,通常应用于特定化学物质,以减少的百分率来衡量性能(见 8.4 节)。

3.3.4 特定技术目标

特定技术目标通常表现为关于特定环境适用技术的建议方式(如地表水的过滤和消毒)。技术的选择通常基于对水源水类型和质量的定性评估(如受影响的地表水、受保护的地下水)。特定技术目标最常用于小型社区供水及家用设备。它们可同时应用于防范微生物和化学危害。

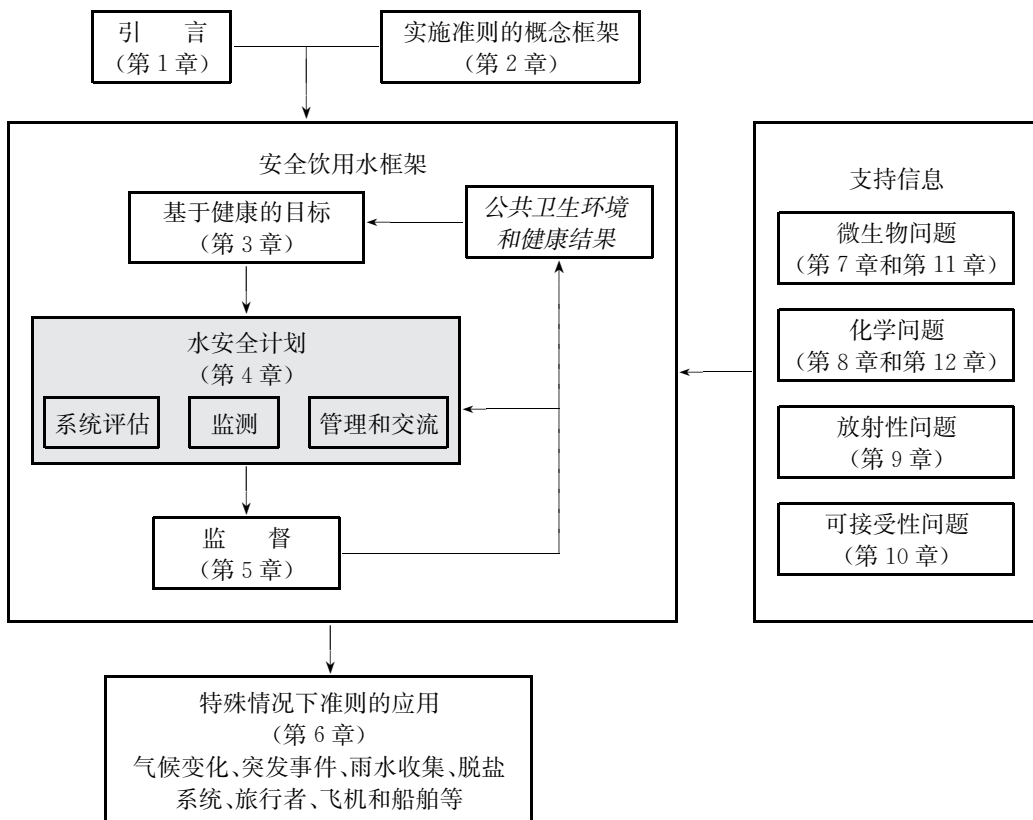
规模较小的市政和社区饮用水供应商通常只有有限的资源和能力去制订单独的系统评估和健康目标。因此,国家监管机构可直接规定技术要求或批准的选项。这其中包括,如:

- 经批准的有关水源类型和特征的特定处理工艺;
- 提供井口保护要求方面的指导;
- 保障输配水系统中饮用水质量的要求。

定期复审特定目标是重要的,这可确保它们符合最新的有关该技术及其应用的主流科学知识。

4 水安全计划

持续保障饮用水供应安全的最有效手段是对集水区到用户所有供水环节都采用综合的风险评估和风险管理。准则中,这些方法被称为“水安全计划”(WSPs)。现在,WSP方法已被用于对长期以来应用于饮用水管理的实践进行组织并使之系统化,并确保这些实践可用于饮用水水质管理。该计划代表了卫生调查理念的发展以及包含整个供水系统和相关操作的漏洞评估。WSP借鉴了许多其他风险管理方法中的原理和概念,特别是多级屏障方法和已应用于食品工业中的危险评估与临界控制点(HACCP)方法。



本章将重点阐述 WSP 的关键原理,而不拟提供 WSP 实际应用的全面指导。关于如何制定及实施 WSP 的具体信息可参见支持性文件《水安全计划手册》(附件 1)。

为了适应不同的情况,WSPs 的复杂性也不尽相同。在许多情况下,WSPs 很简单,主要

针对特定饮用水供应系统中的一些重点风险。下文给出的控制措施的举例范围很广,但并不意味着这些样例在不同情况下均适用。

WSP 主要适用于独立的饮用水系统。对于小型系统,可以尝试由法定机构或公认的第三方组织来制定通用 WSP 准则。在这种情况下,还需对家庭用水的储存、处理和使用进行指导。涉及家庭用水的规划应与针对家庭如何保持用水安全的卫生教育项目与建议相结合。

WSP 包含三个主要组成部分,主要基于健康目标(第 3 章)制订和饮用水供应监督(第 5 章)。这三个主要组成部分是:

- 系统评价,用以确定饮用水供水链(直至用户消费点)作为一个整体,其供水质量是否符合基于健康目标的水质要求。同时也包括对新系统设计参数的评估;

- 确定饮水系统中的控制措施已全面控制已明确的危险性,并保证能符合基于健康目标的要求。对于每一项控制措施,应规定

一个恰当的运行监测方法,以保证当所要求的操作出现任何差错时能及时被发现;

- 管理及沟通计划,用以说明在正常操作或意外情况时要采取的行动。对于供水系统的评价,包括更新和改进计划、监测、信息交流计划和支持方案都要有书面记录。

为确保优质供水,饮水安全计划(WSP)的主要目标是防止或者尽量减少水源污染,通过水处理减少或除去污染物并防止饮水在储存、输送及使用过程中造成的污染。这些目标同样适用于大型管网供水,小型社区供水(见 1.2.6 节)以及家庭供水系统。它们可以通过下列步骤实现:

- 了解特定系统的发展及其提供符合水质目标的供水能力;
- 查明潜在的污染源并明确如何加以控制;
- 验证用于控制有害物的控制措施;
- 建立供水系统内控制措施的运行监测系统;
- 及时采取修正措施,以保证持续地供应安全饮用水;
- 进行饮用水水质检测以保证饮水安全计划正确执行,并达到国家、地区和地方的相关水质标准或目标要求。《水安全计划》是饮用水供应方确保供应安全的有力工具,并可以协助公共卫生机构进行监察。供应方执行该计划的重要裨益在于:

- 展示其职业操守;
- 增加规定的遵从力度;
- 合理思考现有操作程序并编制书面文件,以提高效率、性能及应急响应能力;
- 根据风险评估更好地进行针对性长期投资;
- 提高现有员工知识的掌握,了解关键技术差距;
- 改善利益相关者之间关系。

供水方与监督方的挑战也是责任之一,在于对气候变化和极端天气的预测、计划和准备。《水安全计划》是处理这些情况的有力工具(另见 6.1 节)。

若某地有负责饮用水供应的指定单位,它就有责任制定和执行 WSP。在正常情况下,WSP 应当经过负责公共卫生的行政当局审阅和同意,以保证供水水质和基于健康的目标协调一致。

一项水安全计划至少包括三个主要方面,这些是饮用水供应者为了保证饮用水安全应承担的责任:

- 系统评价;
- 有效的运行监测;
- 管理与沟通。

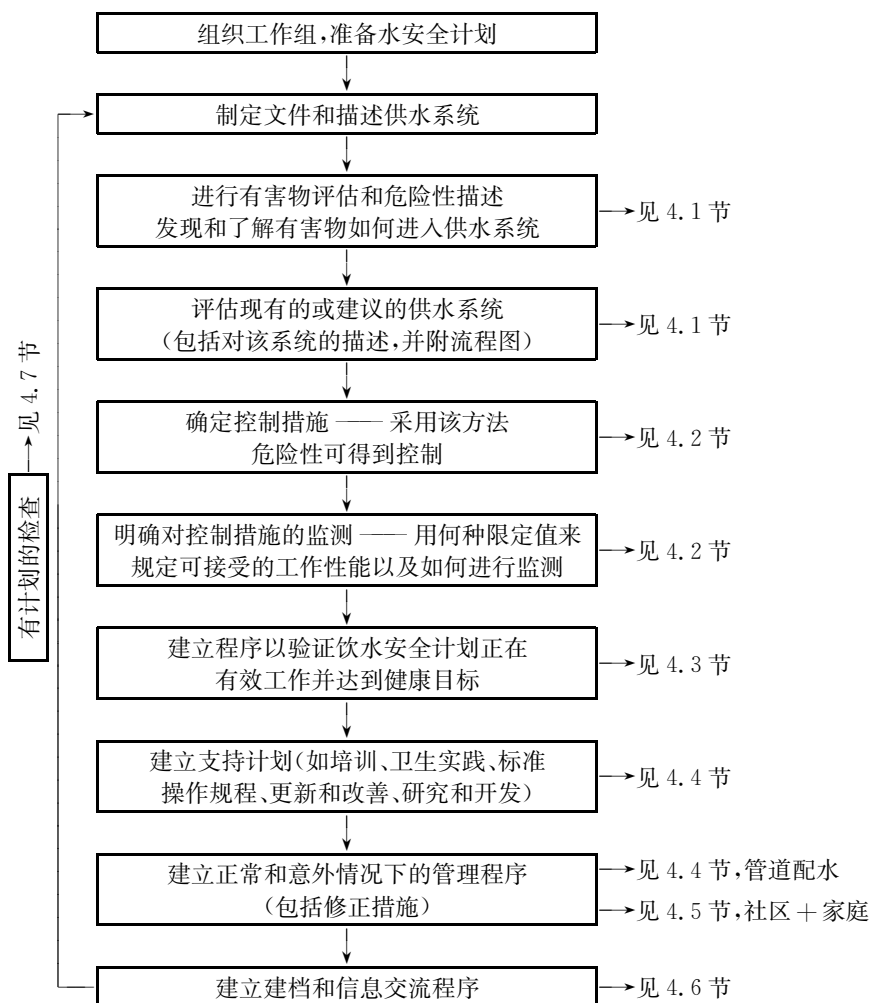


图 4.1 制订饮水安全计划(WAP)主要步骤

若某地没有正规的相关服务提供者,相应的国家或地区行政当局应能提供信息资料并对社区和个体饮用水供应管理提供必要的指导。这应包括阐明监测操作和管理的要求。在这种情况下,验证的方法将依靠当地政府和社区的能力,并应在国家政策中加以规定。

许多供水单位可能会在启动、制定及实施 WSP 过程中面临实际的挑战。这些挑战包括一些错误的观念,如:规定的方法必须遵守;从水源到龙头,WSP 的每一步骤必须与风险管理一起按确定的顺序进行;WSP 的发展必须依赖外部企业;WSP 方法取代,而非改进现有的良好实践;WSP 方法太过复杂而不适合小的供水单位。

虽然 WSP 的执行需要依照所涉及的步骤制订一定的最低标准(见图 4.1),但应当按照供水单位现有实践进行适量更改,以符合供水单位的组织架构。

制订 WSP 是实现水源地集水区或已建立水处理与输配系统地区危害及风险识别的重要步骤,特别是当供水单位并不参与集水区管理时。首先保障现有处理工艺运行始终处于最优状态是其重要内容,因为这是防止危害进入饮用水的关键屏障。必须认识到的是,尽管集水区检测出危险,但修复需要时间等不能成为拖延 WSP 准备和执行的理由。同样地,启

动相关程序以确保输配系统完整性并使其在供水单位的控制之下而得到适当管理也是重要环节。

WSP 中的许多程序,如编写系统文件和确保规范操作流程,都是针对水处理的各个单元工艺和输配水系统而建立。因此,WSP 对现有操作也会起到加强和改善作用。

WSP 不应当被视为是对现行各种方案的竞争性倡议。例如一个关于无收益水(如漏损)的计划,虽然主要相关水量问题,但也是 WSP 的一部分。无收益水计划主要涉及如间歇输水、低水压等问题,而两者均对饮用水输配系统的污染发挥了作用。

需要承认的是,WSP 的建立不可能一朝一夕完成。但是 WSP 系统规划、危险识别及风险评估将不仅为优先行动提供框架,也能够在资源充沛的条件下确认持续发展的需求。同时,WSP 能确认和帮助解释资源配置及投入,以得到利益的最大化,即最优化资源与投资。

在一些国家,监管系统相对复杂。WSP 和安全饮用水输送的一项重要内容是监管者、包括环保部门之间适当的交流和信息交换,及监督者或官方机构与供水单位之间。这在资源未能最优化时尤为重要,信息交流能够获得双赢并保证供水质量的提升。

在许多国家,小规模供应商还面临一项重要的挑战,部分是由于人力、技术和资金的限制。引入 WSP 有助于找到简单经济的方法,用于保护并提升供应质量。卫生主管部门应当强调饮用水安全对当地社区的重要性并提升经营者在社区中的地位。这将有利于相关部门提供便利供具体操作者执行 WSP 时获得相关建议和支持。

4.1 供水系统的评价和设计

制订 WSP 的第一步是组建一个由多学科专家组成的团队。团队成员对相应饮用水系统应有充分了解。该团队应由供水单位领导,并在饮用水取水、处理及输配方面拥有丰富的经验。团队应包括饮用水供应各阶段有关的人员。在许多情况下,能代表负责供水系统从集水到用户的各方利益。这个团队可能包括诸如工程师、集水区和供水管理人员、水质专家、环境或公共卫生或卫生学专业、运行操作人员以及最终消费者或社区代表。在大多数情况下,这个团队还包括来自外部机构的成员,如相关监管机构。对小型的供水系统,外部机构的参与可能与操作人员一样重要。

对饮用水系统进行有效管理要求对以下内容全面了解,包括系统本身、可能影响系统工作的有害物及有害事件的范围和数量、现行工艺的处理能力以及实际或潜在风险管理的基础设施(也被称作卫生调查)。还要求对达到目标要求的能力作出评估。当规划一个新系统,或者计划更新现有系统时,制订水安全计划的第一步是收集和评价所有可能得到的相关资料,并考虑当送水到用户时可能产生的危害。

对饮用水系统的评估可以支持饮水安全计划后面的步骤,即对控制有害物的有效策略作出计划并加以实施。

有效的危险性管理要求确定潜在有害物及其来源和潜在有害事件,并对每种危险性的程度作出评估。文中:

- 有害物:是一种生物的、化学的、物理的或放射性因子,可以导致潜在的危害作用;
- 有害事件:导致产生有害物的事件或情况(可发生和如何发生);
- 危险性:经检测出的有害物对接触人群在特定的时间段内造成危害的可能,包括危害的程度和/或后果。

通过对系统、包括流程图进行准确描述可以帮助对饮用水系统做出评估和评价。系统描述需要对饮用水系统作出总的概述,其中包括水源特征、集水区潜在的污染源识别、水资源和水源的保护措施、水处理工艺、水的储存和输送方法(包括管道系统和无管道系统)。饮用水系统的流程图及描述中要概念准确。如果描述不正确,就有可能忽略重要的潜在有害物。为了保证系统描述准确,需要对照在现场观察到的情况,对流程图进行直观检验来加以证实。

水源水及饮用水中出现的病原体和化学物质的资料结合现有控制措施有效性的资料,可以对在现有基础设施条件下是否能够达到基于健康的目标做出评估。这些资料也可帮助确定集水区管理措施、水处理工艺和输配水系统操作条件;借此达到所期望的基于健康目标的水质要求并使水质得到改善。

为了保证包括总体风险评估在内的评价的准确性,需要将饮用水系统的所有环节(集水、水处理和输配)同时加以考虑,包括每一环节之间的相互关系。

对控制有害物而言,在集水区内投资于预防措施,通常比主要投资于水处理的基础设施更为有效。

4.1.1 新系统

当对饮用水供水水源进行调查或开发时,为了确立总体安全,保守的办法是进行大范围分析以确定饮用水水源污染的潜在来源。这些分析一般包括水文学分析、地质评估和土地利用清单以确定潜在的化学性和放射性污染物。

在新系统设计中,在选择针对新水源的取水和处理技术时,对所有水质因素都要加以考虑。地表水原水浊度和其他参数变化可能都很大,这应当被允许。水处理厂设计时要考虑那些已知的变动或者预期会经常发生的变化,这比按平均水质来设计要好。不然,滤池可能很快就会堵塞,或者发生沉淀池超负荷。有些地下水的化学侵蚀性可能使钻孔外套和水泵受侵蚀,使供水中出现不能接受的高浓度铁,最终使设备损坏并需要进行费用昂贵的修理工作。这可能使饮用水水质、水量同时减少并危及公众健康。

4.1.2 收集和评价现有资料

在供水系统各个供水环节中,任何一个实际或潜在的、可能导致供水系统污染或阻碍其供应的危害及危害事件应当被考虑在饮用水系统评估范围之内。在多数情况下,为了对集水区进行分析,向公共卫生和其他部门咨询是必要的,包括土地和水的使用人以及所有从事集水区管理的人。用结构图联系起来的方法是很重要的,可以保证不会将重要事项忽略,而最大风险地区也可得到确认。

对饮用水系统的全面评估应考虑水质历史数据,这些能帮助了解水源水特征和饮用水系统随时间变化和经过特殊事件(如大雨)后的运行情况。有关饮用水系统评估项目的信息,参见支持文件《水安全计划手册》(附件1)的模块3。

1) 优先控制危险物

潜在有害物及其来源一旦被查明,与每种有害物或有害事件相关的风险应进行比较,以确立危险性管理的先后次序并形成文件。虽然有许多污染物可以使水质遭到损害,但不是对每一种有害物或有害事件都需要给予同等的关注。

各种有害物或有害事件的危险性可按照发生的可能性(如肯定、可能、罕见)及有害物出现后果的严重性(如不严重、严重、灾难性)来评价。目的是区别有害物或有害事件的重要性。此方法是一种半定量方式。

简单的记分矩阵方法通常采用从准则、科学文献和工业实践中得到的技术资料,结合WSP工作组成员根据其丰富知识和经验做出的专家判断,并要经过同行评议或基准点的支持。每一个饮水系统有各自专门的计分方法,因为每个系统是独一无二的。当为小型供水系统制定一般饮水安全计划的时候,积分只针对技术而非针对单个饮水系统。

表 4.1 风险分级计分矩阵举例

可能性	严重程度				
	不严重	略微严重	中等严重	很严重	灾难性的
几乎能肯定	5	10	15	20	25
很可能	4	8	12	16	20
中等可能	3	6	9	12	15
不大可能	2	4	6	8	10
罕见	1	2	3	4	5

风险评分	<6	6~9	10~15	>15
风险等级	低	中	高	很高

通过风险分级,可根据重要性得出控制措施的优先级。许多半定量和定性技术可被用于风险分级。《水安全计划手册》(附件 1)的章节 3 列出了一系列的实践案例。表 4.1 给出了半定量技术运用的一个例子。这种矩阵模式的应用在很大程度上依靠专家意见,根据有害物或有害事件对公共健康的危害做出判断。

表 4.2 给出一个对有害物出现的可能性和后果的严重性划分等级的例子。“取舍点”需要确定下来,在取舍点之上的所有风险需要立即给予关注。而花费过多精力考虑很小的危险性是没有价值的。

2) 控制措施

控制措施的评估和筹划应保证基于健康的目标能够实现,并在有害物识别和风险评估的基础上进行。对一个有害物的控制程度应与相关的风险等级对应。对控制措施的评估包括:

- 从集水区到用户,针对每一个重要有害物或有害事件确定现有控制措施;

- 评价这些控制措施是否综合有效,能把风险降低到可接受水平;
- 如果需要改进,则需对可替换和附加措施做出评估。

控制措施的确定和执行应基于多级屏障理论。此方法的特点在于当一道屏障失效了,还可由其余防线的有效操作来补偿,从而最大限度地降低污染物穿透整个系统并有足够数

控制措施指饮用水供应中用以排除或显著减少水安全危害发生的措施。联合使用几种措施可保证饮用水能始终如一地符合基于健康的目标。控制措施是用于防止危害发生的活动和过程。

量对消费者造成伤害的可能性。许多控制措施可能对不止一种有害物有效,而某些有害物可能要求一种以上的防控措施才能被有效控制。下面章节中提供了控制措施的示例。

所有的控制措施都是重要的,应给予持续关注。它应受到运行监测和控制。监测方法和收集数据的频率取决于控制措施的性质以及可能发生变化的速度。(见 4.2 节)

表 4.2 用于危险性分级的可能性、严重程度分类的举例说明

项目	等级	说明	项目	等级	说明
<i>可能性类别</i>			<i>严重程度类别</i>		
几乎能肯定	5	每天	灾难性的	5	公众健康影响
很可能	4	每周	很严重	4	管理影响
中等可能	3	每月	中等严重	3	审美影响
不大可能	2	每年	略微严重	2	规定遵从影响
罕见	1	每五年	不严重	1	没有影响或检测不到

4.1.3 水资源和水源保护

针对集水区进行有效管理有许多优点。通过减少水源污染,从而减少了需要处理的环节,也会减少水处理产生的副产物并降低运行成本。

1) 有害物的识别

了解原水水质变化的原因非常重要,因为它将影响对水处理工艺的要求、处理效率以及最终产出饮用水的健康危害性。通常,原水水质受天然因素和人为因素两方面的影响。重要的天然因素包括野生动植物、气候、地形、地质和植被等情况。人为因素包括点源(如废水排放)和非点源(如地表径流)。例如,市政废水排放是病原体的重要来源;城市径流和家畜养殖可以带来大量的微生物污染;人类休闲娱乐活动可以是粪便污染的来源;以及含有农用化学品和肥料的农业径流,这些都可以增加水处理工作的难度。

不论是从地表还是从地下取水,重要的是要了解当地集水区或地下含水层的特征,并要识别引起水污染的根源并加以管理。集水区可能造成污染的活动能减少到什么程度,会受到水源竞争以及集水区开发压力的制约。然而,在土地利用和有害物控制上采用合适的操作往往是可行的,而不必严格限制一些活动。在各利害相关者之间开展合作可能是一种很有力的措施,既可以减少污染又不会减少发展的效益。

水资源和水源保护是保护饮用水水质的第一道防线。当集水区管理工作超出了饮用水供水单位的管辖权限范围时,控制措施的规划与实施就需要与其他机构进行合作。这里包括计划主管部门、集水区、环境和水资源、道路管理部门,处理突发事件机构以及农业、工业和其他商业部门,他们的活动都可能影响水质。也许在开始不大可能开展水资源和水源保护的所有方面,但应优先开展集水区的管理工作。这样,能使多个利益相关机构对饮水资源共同负责,评估污染风险,并制订改进管理工作计划以减少这些风险。

从地下深部承压含水层抽取的地下水,通常在没有直接污染的情况下,其微生物方面是安全的,且化学成分也比较稳定。然而,浅层的非承压含水层可能受到农业活动排放或渗漏产生的污染(如病原体、硝酸盐和农药),以及受到当地卫生设施和污水处理(病原体和硝酸盐)和工业废物的污染。应纳入有害分析及风险评价的有害物和有害情形事例请参见支持

文件《水安全计划手册》第4单元及支持文件《为健康保护地表水》(附件1)。

2) 控制措施

有效的资源和水源保护包括以下要素:

- 制订和执行集水区管理计划,包括保护地表水和地下水水源的控制措施;
- 保证在制订规章时内容包括对水资源的保护(土地利用计划和流域管理),避免潜在的污染活动,并加以强制执行;
- 提高社区成员的认识,意识到人的活动对水质的影响。

当有多个水源可以利用时,可以灵活地选择用哪个水源来处理和供水。这样就可以避免从质量不好的河流中取水(如大雨之后),以减少风险并防止在后续处理过程中可能出现的问题。

在水库中存放的水,由于沉降和灭活作用,包括阳光(紫外线)消毒,可以减少粪便微生物的数量,但也增加了污染物进入水体的机会。大多数来源于粪便的病原微生物(肠道病原体)在环境中不能无限期的存活。实际上肠道细菌经过几周时间将相继死去。肠道病毒和原虫存活时间较长(数周到数月),但常因沉降作用和与土著微生物的对抗而被去除。水的滞留也使悬浮物沉降,使后续的消毒作用更有效并减少消毒副产物(DBP)的形成。

地下水水源的控制措施应包括保护含水层和钻孔周围免遭污染,并保证钻孔的完整(地表面加封,套管完整无损等)。详细信息见支持文件《为健康保护地表水》(附件1)。

有效保护水源、集水区,以及取水、贮存系统的控制措施案例见《水安全计划手册》(附件1)第4单元。有关利用指示生物鉴定集水区特征的更多信息可在支持性文件《饮水微生物安全性评价》(附件1)第4章中找到。

4.1.4 水处理

在保护水源水之后,在饮用水系统中防止污染的下一道防线是水处理过程,包括消毒和污染物质物理去除。

1) 有害物识别

在处理过程中可能引入有害物,或有害事件可能导致污染物以高浓度通过处理过程。饮用水中的成分可通过处理过程被带入,包括用于处理水的化学添加剂,或与饮水接触的产物。水源水的高浑浊度可以妨碍水处理过程,从而使肠道病原体得以进入处理过的水和输配水系统中。与此类似,滤池反冲洗后的过滤不当,会将病原体引入输配水系统。

有关可能对水处理运行造成影响的潜在有害物和有害事件案例,请见支持文件《水安全计划指南》(附件1)的第3单元。

2) 控制措施

控制措施可能包括预处理、混凝、絮凝、沉淀、过滤和消毒。

预处理包括诸如粗滤、微滤器、备用储存和岸边过滤。预处理可选择与各种处理方法能相容的,按复杂程度从简单消毒到膜处理。预处理可以减少或稳定微生物、天然有机物质和颗粒物。

混凝、絮凝、沉淀(或浮选)和过滤可除去颗粒物,包括微生物(细菌、病毒和原虫)。重要的是对这些处理工艺进行优化和控制以达到持久和可靠的运行效果。化学混凝是最重要的一步,它决定混凝、絮凝、澄清过程的去除效率。它还直接影响颗粒介质过滤单元的去除效

率,它也间接影响消毒工艺的效率。混凝过程本身不大可能将任何新的有害微生物带入处理过的水中,失败的或效率低下的混凝过程可能增加进入饮用水输配水系统的微生物负荷。

用于饮水处理各种过滤方法包括颗粒过滤、慢砂滤、预加涂层的滤料和膜过滤(微滤、超滤、纳滤和反渗透)。通过适当的设计和操作,过滤可以对病原微生物起到持续有效的屏障作用。在某些情况下还是唯一的处理屏障(如当氯用作唯一消毒剂时,用直接过滤方法去除隐孢子虫卵囊)。

为了使微生物危险性减少到所要求的水平,大多数水处理系统有必要采用充分的消毒措施。通过应用 Ct (消毒剂浓度和接触时间的乘积)概念,计算在特定的 pH 和温度下,对抵抗力更强的微生物病原体灭活需要的消毒水平,这样可以保证其他更敏感的微生物也得到有效的控制。当应用消毒方法时,应该考虑采取措施使生成的消毒副产物减到最少。

应用最为普通的消毒方法是加氯消毒。臭氧、紫外线照射、氯胺和二氧化氯消毒等也都有应用。这些方法都能非常有效地杀灭细菌,也可以用来有效地灭活病毒(依据类型),有些能够灭活多种原虫,包括贾第鞭毛虫和隐孢子虫。为了有效除去或灭活原虫包囊和卵囊,先用混凝、絮凝而后过滤(减少颗粒物和浑浊度),然后再消毒(用单一或复合消毒剂)是最实用的方法。

经消毒以后在提供用户之前的储存可以延长消毒剂接触时间,并改善消毒效果。这对抵抗力较强的微生物,如贾第鞭毛虫和某些病毒尤为重要。

有关处理过程中控制措施的案例,请见支持性文件《水安全计划手册》(附件 1)的第 4 单元。更多的资料也可见支持性文件《水处理和病原体控制》(附件 1)。

4.1.5 管道配水系统

水处理应尽可能防止微生物生长,防止管道材料腐蚀和预防形成沉积物。

保持配水系统中良好的水质,要依靠该系统的设计和操作,也要依靠维护和检查,以防止污染并去除内部沉积物的积累。

1) 有害物识别

保护输配水系统对提供安全饮用水十分重要。输配水系统可能包括很多千米长的管道、储水罐与工业用户的交叉口,输配水系统还有被损毁和破坏的可能性,还存在微生物和化学物质污染的机会。管道输配水系统中有害物和有害事件的事例请见支持性文件《水安全计划手册》(附件 1)的第 3 单元。

当输配水系统内发生肠道病原体或者有害化学物质污染时,消费者便很可能暴露于这些危害中。比如病原体的侵入,即使尚有残留的消毒剂能限制微生物生长,但可能不足以克服污染,或对进入的部分或全部类型的病原体无效。最终存留的病原体可能引发感染并致病。

在间歇性供水地方,低水压会使污染水通过管道破损、裂缝、连接处和微孔进入系统中。我们不希望采用间歇供水,但这在许多国家却很普遍,而且经常导致污染事故。在间歇供水过程中控制水质问题是一大难题,因为渗透和回流的危险性显著增加。这种危险性可能因季节变化而增高,土壤湿度可能增加土壤和管道之间的压力梯度。在间歇性供水中若污染物进入管道,当恢复供水时,给系统补充的水会增加消费者的危险性。可以预料,被污染的水会给该供水系统一次集中的冲击。当使用家庭储水来克服间歇供水的问题时,局部加消

毒剂以减少微生物增殖的做法可能对安全是有保证的。

进入输配水系统的饮用水可能含有非寄生的阿米巴原虫和各种异养细菌的环境品系以及真菌。在适宜的条件下,阿米巴和异养菌,包括柠檬酸杆菌、肠杆菌和克雷伯杆菌,可能在输配水系统中生长并形成生物膜。现在还不能证明在生物膜上的大多数微生物(军团菌例外,能在建筑给水系统中繁殖)会通过饮用水对一般人群的健康产生不良作用,但也可能对严重免疫受损的人来说是例外(见支持性文件《异养菌平皿计数(HPCs)和饮水安全》;附件 1)。

输配水系统中的温度和营养物浓度一般不会达到能支持生物膜上大肠埃希氏菌(或肠道病原菌)的生长。因此,大肠埃希氏菌的存在是新近受到粪便污染的证明。

自然灾害,包括洪水,干旱和地震会严重影响管网输配水系统。

2) 控制措施

进入输配水系统的水必须在微生物方面是安全的,理想的应该在生物学上也是稳定的。输配水系统本身必须对输送给用户的水提供一道防污染的安全屏障。保持整个输配水系统中有消毒剂残留可以防止再污染,并限制微生物生长。已证明加入氯胺能成功控制长距离管线的沉积物中和水中的福氏耐格里阿米巴原虫,并可能减少建筑物内军团菌再生长。

残留消毒剂可对微生物污染提供部分防护,但它也可能掩盖本应由常规粪便指示菌,如大肠埃希氏菌等污染指示菌的检出,特别是对抵抗力强的生物体的检出。当输配水系统中残留消毒剂时,应该考虑如何使产生的消毒副产物减至最低。

输配水系统应该完全密闭,储水池和水罐应保证有顶盖并有外部排水以防污染,并避免短路。水的储存和配送中均要防止水的停滞不动,以免微生物生长。有许多措施可用来保持输配水系统内的水质,包括采用防止回流装置、保持整个系统正压和实施有效维护等。用适当安全措施来防止未经准许的接触和干扰饮用水系统的基础设施。

控制措施还包括采用更稳定的二级化学消毒剂(如氯胺替代游离氯),制订管道更换规划,冲洗和维修,保持输配水系统正压等。避免水在储水罐、在回路和末端停滞不动,减少水在系统中的停留时间,这些对维护饮用水水质也是有好处的。输配水系统控制措施的其他案例,请见支持性文件《水安全计划手册》(附件 1)单元 4。更多信息也可在支持性文件《安全输配水》(附件 1)中获取。

4.1.6 无管道、社区和家庭供水系统

1) 有害物识别

对于无管道的社区或家庭饮水系统,有害物识别应对不同系统分别进行。然而实际操作往往依赖于对有害情况的设想,这些设想与技术层面或系统的类型有关,可在国家的或地区的水平上加以规定。

与各种无管道水源有关的有害物和危害情况举例请见支持性文件《水安全计划手册》(附件 1)第 3 单元。更多指导也可由支持性文件《水安全计划》(附件 1)和《社区供水的监督与控制》1997 卷(WHO,1997)中获得。

2) 控制措施

控制措施是根据集水区及水源特性采取的。在实际工作中,将标准的控制措施用于各供水系统比对每个系统做出专门的评估更好。

多种无管道用水的控制措施可见支持性文件《水安全计划手册》(附件 1)的第 4 单元及

1997年的《社区供水的监督与控制》报告(WHO,1997)。

多数情况下,可以合并采用几种简单措施来控制地下水供水污染。地下如有裂缝或破裂,会使污染物迅速流入水源中,封闭的地下水层或深层地下水一般不含病原微生物。钻井应包裹到适当深度,钻孔应该封严以防止地表水或浅层地下水进入。

雨水收集系统,特别是具有地上储水罐的,是一种相对比较安全的供水(见6.2节)。主要污染来源是屋顶的鸟类、小型哺乳动物和碎片。这些影响可以通过一些简单方法减到最少。这些措施有:集水沟应定期清扫;突出部分应尽量减少(因为这些都是碎片的来源,同时会增加鸟类和小型哺乳动物进入的机会);在插入储水罐的导管上应有滤网以去除杂物。推荐采用初始水流分流装置,它可以使最初冲刷屋顶的水(20~25 L)不流入储水罐。如果没有初始水流分流装置,可以用一根分离管,手工将初次冲流的水放掉,这样也可达到相同效果。

通常,地表水至少要经过消毒,还常常需要过滤,以保证在微生物方面是安全的。第一道防线是尽量减少水源附近生活废弃物、家禽家畜和其他有害物的污染。

水源保护做得越好,对水处理或消毒的依赖就越小。通过保障配水和储水系统密闭实现对水在储存和输送到用户的过程中的保护。此法可应用于社区管道系统和售水商贩供水(见6.3节)。对于家庭储存的水,可以采用密闭的或经过安全设计的储存容器来防止污染,以避免手、长柄勺或其他外来污染源与水接触。

关于化学污染物的控制,主要是依靠最初的水源筛选,应保证化学处理剂、水处理设备和材料以及储水系统的质量和性能符合使用要求。

WSP样板一般为下述供水方式设定:

- 从有防护的钻孔或井口通过机械泵取水;
- 水的常规处理;
- 多级过滤;
- 由供水单位管理的管道系统提供的水的储存和输配;
- 由社区管理的管道系统提供的水的储存和配送;
- 商贩售水;
- 依赖交通工具的供水(在飞机、轮船和火车上);
- 手动取水的管井;
- 手动取水的泉水;
- 带有简单防护的挖掘水井;
- 雨水集水。

有关家庭用水的收集、运输和储存的安全保证指南的资料已有提供(见支持性文件《家庭用水管理》;附件1)。这些应与卫生教育规划联合使用,以支持健康促进,减少水源性疾病。

4.1.7 验证

为使WSP能够用于预测和管理具体的有害物及有害事件,WSP需有精确可信的技术信息支持。验证主要关注获取控制措施效果的证据。根据控制的种类,可通过实地考察、利用现有数据和文献或有针对性的检测项目来验证一般以及异常状况下控制过程的效果。

处理过程的验证要求表明处理过程可以按预期要求运行,并能够达到预期的减少危害的要求。在微生物危害中,所要求通常基于对相关病原体的运行效果(见 7.2 节)。验证可以在预试验阶段进行,也可以在实施新的或改造的水处理系统之初来进行。在优化现有处理过程上这也是有力的工具。

证实是一种调查研究活动,用来确定控制措施的有效性。它是在一个系统建设或修复之初要进行的深入的活动。它能提供可靠的,能获得的水质资料。它们优于原来设想的数值以及规定有效控制有害物的运行参数。

验证工作的第一步是考虑已有的资料数据和信息。其来源包括科学文献、相关行业机构、规章和法律部门、供水单位规定和历史资料等。从这一步可以得到测试的要求。验证中所用数据应当符合特定系统的条件,比如水体成分与质量的变化可能对控制措施的效率有很大影响。

验证并不用于饮用水供应的日常管理;所以可以采用可能不适用于运行监测的微生物学指标,尽管病原学检测要延后一段时间才得到结果,而且还需要一笔额外的花费,但这通常是可以接受的。要选择能反映特定工艺中的微生物信息的参数(见 7.2 节)。指示参数越来越多地被运用于验证中。例如,大肠埃希氏菌噬菌体可被用于评估过滤或消毒对病毒去除的效率;产气荚膜杆菌可用于测量过滤对原虫的去除效率。

验证不应与日常运行监测混淆,后者的作用在于证明控制措施持续有效工作(见 4.2 节)。验证过程通过确认最有效、最健康的操作模式,可以使运行操作得到有效改善。验证过程还能够为单元操作获得更合适的运行监测参数。

4.1.8 更新和改良

对饮用水系统的评估可能会指出现用的运行操作和控制技术并不能保证饮用水安全。有时,所需要的就是进行评议、记录并使运行规范化,以及指出需要改良的地方。另外,可能需要更换主要基础设施。对系统的评估应该用来作为制订整个执行饮用水安全计划的基础。

改良饮用水系统可能包含广泛的内容,诸如:

- 工程建设;
- 培训;
- 强化操作规程;
- 社区咨询规划;
- 研究和开发;
- 制订应对事故的预案;
- 交流和报告。

计划的更新和改良包括短期(如 1 年)的或长期的规划。短期改进包括诸如社区咨询活动的改进和制订提高社区认识的规划。长期基本建设工程可包括为储水池加盖或强化混凝和强化过滤。

实施改善计划可能要有相当庞大的经费预算,所以要求有详细的分析,根据危险性评估结果,谨慎权衡改善的优先次序。计划执行时应同时进行监测,以确认该项改良工作已经有效地完成。控制措施往往要花费巨大开支,对水质改善做出决定不能离开饮用水供应的其

他方面问题,它们也要竞争有限的财力资源。要排列优先顺序,改善工作可能需要在一段时间内分批进行。

4.2 运行监测和维护管理

运行监测是指用以确定控制系统是否持续有效工作的一系列有计划的日常活动。在运行监测中,供水单位需定时对每一步控制措施进行检测,以便能有效地进行系统管理,并确保实现基于健康的目标。

4.2.1 确定系统控制措施

控制措施的特性和数量是系统各异的,由有害物及有害事件的性质和数量,以及与之关联的危险性大小来决定的。

控制措施应反映失控的可能性和后果。控制措施有许多运行要求,包括以下几类:

- 运行监测参数是可以测量的,可以设定限值以定义该操作的有效性;
- 可实现足够的监测频次,如运行监测参数出现问题时能及时发现;
- 当参数偏离限定值时,可以采用校正措施。

4.2.2 选择运行监测参数

运行监测包括参数测量或者观测活动。所选定的运行监测参数应能反映每步控制措施的有效性,能及时指示运行情况,并能很快地被测量,能及时采取适当的应对措施。像一些可测量的变量,如余氯、pH 和浑浊度,或可观察到的因子,诸如防虫网的完整性。

肠道病原体和指示生物在运行监测中应用有限,因为处理和分析水样所需时间太长,来不及在供水之前对操作做出调整。

以下参数可用于运行监测:

- 水源水: 浑浊度、紫外线吸光度、藻类生长、流量和停留时间、色度、电导率、当地气象条件和防护(如护栏)或抽水设施(如井封)的完整性(见支持性文件《为了健康保护地表水》;附件 1);

- 水处理: 参数可包括消毒剂浓度和接触时间、紫外线强度、pH 值、可见光吸收度、膜完整性、浑浊度和色度(见支持性文件《水处理和病原体控制》;附件 1);

- 管道配水系统: 运行监测参数可包括以下各项:

- 监测余氯可快速指示原来由直接测量微生物参数所反映的问题。在原本余氯稳定的水中,如果余氯突然消失,可能指示有污染物侵入。当发现输配水系统中某处很难保持余氯,或者余氯逐渐消失,可能指示水或管道已经因细菌生长而对氧化剂的需求增加;

- 氧化还原电位测定也可用于消毒效率的运行监测。可以界定一个最小 ORP 水平以确保有效消毒。该值必须根据个案来确定,不能推荐通用值。作为一项运行监测技术,对 ORP 开展进一步的研究和评价是十分值得的;

- 供水中的异养菌可用于指征以下变化,如微生物生长潜力的增加,生物膜活性的增加,滞留时间的延长,或者系统完整性的破坏。供水中的异养菌数量可能反映在处理系统中有很大的接触表面,如在线过滤器,它可能并不能直接指示输配水系统内部情况(见支

持性文件:《异养菌平皿计数(HPCs)和饮水安全》;附件1);

——压力检测和浑浊度也是管道配水系统有用的运行监测指标。

输配水系统运行维护管理指南(见支持性文件《安全管道配水》;附件1)还包括制订水质和其他参数如水压的监测计划。

运行监测参数的举例见表4.3。

表 4.3 用于监测控制措施的运行监测参数举例

运行参数	原水	混凝	沉淀	过滤	消毒	配水系统
pH		✓	✓		✓	✓
浑浊度(或颗粒计数)	✓	✓	✓	✓	✓	✓
溶解氧	✓					
溪/河流量	✓					
降雨	✓					
色度	✓					
电导率(总溶解固体)	✓					
有机碳	✓		✓			
藻类、藻毒素和代谢物	✓					✓
化学剂量		✓			✓	
流速		✓	✓	✓	✓	
净负荷		✓				
流量		✓				
水头损失				✓		
Ct(消毒剂浓度×接触时间)					✓	
消毒剂残留					✓	✓
氧化还原电位					✓	
消毒副产物					✓	✓
异养菌					✓	✓
水压						✓

4.2.3 建立运行限值和临界值

控制措施需要有运行可接受的限定值(称为运行限值),这些限值可用于运行监测参数。运行限值应该对于每项控制措施参数做出规定。如果监测结果显示某一项运行限值已被超过,就需要采取预定的校正行动(见4.4节)。偏差的发现和校正行动的执行应该在一定时间内实行,以维持运行和安全供水。

对某些控制措施,要规定有第二套“临界值”,当超过此限值时,水安全的信任度丧失。当偏差超过临界值时,常常要求采取紧急措施,包括立即由相关的卫生行政当局发布通告。

运行限值和关键限值可以设上限、下限范围或一个工作性能的“限值”。

4.2.4 无管道、社区和家庭供水系统

一般而言,地表水或浅层地下水如果未经卫生防护或处理不应作为饮用水水源。

由社区操作人员或家庭所做的水源水监测(包括雨水池)通常是定期的卫生检查(详见1997年版《社区供水的监督与控制》;WHO,1997)。卫生检查表格内容应全面、易于使用;例如,表格可以有一些图画。涉及的风险因子最好在操作人员可操控的范围内,并且可实现对水质的调控。运行监测的结果与采取的行动之间的关系应该很清晰,这方面有必要给予培训。

操作人员应定期进行水的物理性质评估,特别是在大雨之后,应监测水质是否发生了明显改变(如色度、气味或浑浊度的改变)。

在水的收集和人工运送时,由家庭负责维护水质。要有良好的卫生操作规范,这点应通过卫生教育来达到。卫生教育规划应向家庭和社区提供监测技术和水质卫生管理技术。

如果对社区水源(如钻井、大口井和泉)以及家庭收集雨水进行了处理,就应当进行相关的运行监测。当采用家庭处理后,必须为用户提供信息(如合适的话采取培训)并确保他们了解基本的运行监测需求。

4.3 验证

验证(verification)是对饮用水供应链和供应给用户的饮水安全的总体效果的最后核查。验证工作应当由监督机关进行;供水单位承担内部验证环节。

微生物的验证通常要检验已处理过的水和输配水系统中的粪便指示菌。对化学安全性的验证,要在水处理末端、输配水系统或用户用水点检验所关注的化学物质(取决于在输配水系统中化学物质浓度是否可能发生变化)。三卤甲烷(THMs)和卤代乙酸(HAAs)是最常见的消毒副产物(DBPs),且发现他们在饮用水中的浓度最高。在许多情况下,他们可以作为合适的测量指标,用于反映各种氯化消毒副产物的浓度。

除了对饮水系统各个组成部分的运转进行监测以外,还有必要进行最终的验证,以便再次确保该系统在总体上运行安全。验证工作可以由供水单位来进行,或由独立机构进行,或由两者结合起来共同承担,这将取决于各个国家的行政建制。验证工作通常包括粪便指示生物、有害化学物质检测以及WSP是否按预期执行并有效工作。

采样频率应根据需求而定,要为获得更多信息所需的花费和收益进行平衡。采样频率通常以服务人口或供水量作为基础,反映日益增加的人群风险。水的各个特性的检验频率也取决于其变动性。针对微生物的采样和分析,要求的频率高,对化学成分则频率较低。这是因为即使短暂的微生物污染可以直接导致饮用者患病,而如果不是特殊事故(如在水处理厂中加入过量化学处理剂),化学污染很少会引起急性健康危害。对处理后的水的采样频率,取决于水源水的水质和处理类型。

应当建立水质不达标的响应计划。计划应包括相关原因调查,必要时执行修正措施,如发出“饮用开水”的建议。连续不达标时应检查WSP并制订改善计划。

4.3.1 微生物水质

饮用水微生物质量验证通常包括粪便指示菌、大肠埃希氏菌的检测。实际操作中,检测耐热大肠菌是许多状况下可被接受的替代指标。虽然检测大肠埃希氏菌十分有用,但它有局限。肠病毒和原虫对消毒耐受能力更强,即没有大肠埃希氏菌并不能代表这些生物不存

在。在特定状况下,需要考虑引入更多的抗性指标,如噬菌体和/或细菌孢子(见 7.4 节)。

饮用水供应的微生物质量验证需保证污染检出率最高,这样采集的样本才能反映输配过程中水质的可能变化。这通常意味着要考虑污染可能增加的地点和时间。

粪便污染并不均匀分布在管道配水系统中。在水质良好的输配水系统中,采集相对少的样品时,会显著减少粪便指示菌检出的概率。

当系统中粪便指示菌的检测大多为阴性结果时,可以通过频率更高的有/无(presence/absence, P/A)检测以增加检出污染的机会。这种 P/A 检测法比定量方法更简单、更快且花费更少。将 P/A 方法和定量法对比时,证明 P/A 法对粪便指示菌的检出率更高。然而,只有当系统中粪便指示菌的大多数检测结果呈阴性时,才适合用 P/A 检测法。

检验粪便指示菌的采样越频繁时,污染物被检测出的可能性越高。用简单方法作更多次检验比用复杂方法或作系列检验作较少的检测更有价值。

污染的性质和污染的可能性,可因降雨和其他当地条件的变化而有季节性差异。样品采集在一般情况下应是随机的,但当有流行病、洪水,或突发异常运行或随后的供水中断或维修工作后,应增加采样次数。

饮用水微生物质量验证的建议最小样本量如表 4.4 所示。

表 4.4 输配水系统中粪便指示菌检验的最小推荐样品数

供水方式与供应人数	每年样本总量
点源	所有水源累计采样 3~5 年为一周期(最大数)
管道供水	
<5 000	12
5 000~100 000	12/5 000 人
>100 000~500 000	12/10 000 人,另增加水样 120 个
>500 000	12/50 000 人,另增加水样 600 个

a 作为运行监测和验证监测的一部分,氯,浑浊度和 pH 等参数检测应更频繁。

4.3.2 化学水质

在开展化学物验证工作时要考虑是否有可用的分析仪器设备、分析成本、样品可能变质、污染物稳定性、各种供水中可能存在的污染物,最适宜的监测点位置和采样频率。

对于指定的化学物,采样位置和频率将由它的主要来源(见第 8 章)和浓度易变程度来决定。如果该物质的浓度在一段时间里没有显著变化,则采样频率可以比变化显著的化学物少一些。

在许多情况下,水源水分析频率可以每年一次或更少。对稳定的地下水更是如此。地下水中受关注的天然存在的物质的浓度在一段时间里变化很慢。天然存在的物质的浓度在地表水中变化比较大,因此需要更多的采样数量,这取决于污染物及其重要性。

采样点位置取决于要检测的水质特征。对某些成分,其浓度在水的输送过程中改变不大,在水处理厂或输配水系统前端采样就可以了。然而,对那些在水的输送过程中会改变的成分,采样点就要考虑具体物质的行为变化或该物质的来源。采样点应包括输配水系统的末端以及在住所和大型集体居住地内直接与干管连接的水龙头。例如测定铅时,应采集在

消费者使用的水龙头中流出的水,因为铅往往来自建筑物中的管件和接头。

更多信息见支持性文件《饮用水化学安全性》(附件 1)。

4.3.3 水源水

对那些没有水处理的地方,对水源水进行检验特别重要。而在处理过程失败之后或者作为水源性疾病暴发的调查工作的一部分,也需要开展检测。检测频率取决于进行采样的理由。检测的频率可能有:

- 常规检验(验证测试的频率取决于若干因素,包括社区供水规模,饮用水质量的可靠程度/处理程度和当地危险因素的数量);

- 抽查检验(即随机采样检验,或者在访视社区管理的饮用水供应时采样);

- 在水源水的质量下降之后增加的检验。水质下降系由于下列原因,例如可预见的事件,紧急情况或意外事件,这些有可能增加发生污染的可能性(如洪水之后,上游污染物排放)。

一个新的饮用水供水系统投产之前,应进行大范围的分析工作,分析所选择的参数是根据类似的供水系统的资料,或根据对水源的危险性评估而认为有必要检验的项目。

4.3.4 管道配水系统

采样点的选择取决于各个供水点的情况。对于由病原体及整个输配水系统中潜在的污染产生的公共卫生风险,应当更加频繁地进行水样采集以检验分析微生物(以及相关参数,如余氯、pH 和浊度),并且要从分散的范围内采样。为检测那些来源于管道和管件材料的化学成分,那些经直接调控而未能去除的成分,以及在配送过程中会发生浓度改变的成分,如三卤甲烷(THMs),需要认真考虑采样点和采样频率。在输配水系统中,采用分层随机采样的方法已经证明是有效的。

4.3.5 社区管理供水

对社区饮用水系统作适当评估必须考虑许多因素。一些制订了饮用水系统监督和质量策略的国家,在社区、地区和国家层面采用了量化服务指标(即水质、水量、容易得到的程度、覆盖范围、费用能否支付得起和持续供水)。实际应用时还包括为检测微生物质量的关键参数(通常是大肠埃希氏菌、氯、浑浊度和 pH)以及卫生学调查的关键指标。这些检测方法必须是标准化的和认可的。建议通过参比和标准方法来确认现场速测箱的性能,并认可其在认证检验中应用。

综上所述,服务指标提供了设定社区饮用水供应目标的基础。将服务指标作为满足供水的量化指南,为消费者提供了对总体服务质量的客观评价方法,及可担负的公众健康保护程度。

对社区供水的检测及卫生学调查应由监督机构定期进行,并对微生物的危害以及有问题的化学物质做出评价(参见第 5 章)。频繁采样似乎不大可能。一个办法是采用滚动调查方案以保证每 3~5 年对每个供水单位检查一次。主要目的是告之战略规划和政策,而不是对各个供水单位是否照章办事做出评定。建议在调查之前进行各种化学质量的全面分析,这是最低要求,其后,最好每 3~5 年再进行一次。

社区供水采样计划设计和采样频率的建议,可参考 1997 版《社区供水的监督与控制》

(WHO,1997)。

4.3.6 质量保证和质量控制

在获得饮用水质量数据的全部过程中,都应执行恰当的质量保证及分析质量控制。这些步骤将能保证数据符合要求——换句话说,所得出的结果有足够的准确度。在水质监测方案中将对“符合要求”或“足够的准确度”做出规定。方案中包括对数据的准确度和精密度的说明。因为饮用水监测可能涉及物质、方法、设备以及准确度的要求等很广的范畴,以及要考虑分析质量控制的许多细节和实际操作。这些超出了本书的范围。

分析实验室的质量保证规划的设计和实施在《水质监测:淡水质量研究和监控计划的设计与执行操作指南》(Bartram 和 Ballance,1996)一书中有详细叙述。在 ISO 标准 17025:2005《测试能力与校准实验室通用要求》(General requirements for the competence of testing and calibration laboratories)中有关章节亦有叙述。这些资料提供了分析实验室质量管理的框架。

取样指南见表 4.5 所列 ISO 标准。

4.3.7 水安全计划

除水质检测外,验证中需包含对 WSP 的审核以证明计划经合理设计,并被正确有效地执行。需考虑的方面包括:

- 所有重要的有害物和有害事件已得到确认;
- 已包含合适的控制措施;
- 已建立合适的运行监测计划;
- 已确定合适运行参数;
- 已确认补救措施;
- 已建立合适的验证检测计划。

审核既可以是内部的或是外部的,也可以是独立机构监督的一部分。审核有评估和合规性检查的功能。

4.4 管道配水系统的管理步骤

管理计划的大部分内容主要描述如何在正常运行条件下如何采取措施保持最优运行。这包括对运行监测参数合理变化时及该参数到达临界极限时的响应。所有的活动,包括正常条件下的标准运行程序和事故或应急状态下的应对都需编入书面文件。

运行监测中(或者在验证中),当超过临界值时发生的显著异常常常被当作“事故”。在事故的情况下,有理由怀疑所供给的饮用水可能是不安全的,或者可能会变成不安全的(即丧失了对水安全性的信心)。作为安全饮用水计划的一部分,应该规定可预见及不可预见的事故和紧急情况反应的管理程序。

有效管理包括应对正常运行条件下的各种变化及要采取的行动,也要有特殊“事故”情况下系统失控时要采取的行动,还要有在不可预见和紧急情况下的应对行动。管理程序应该保证系统安全运行所要求的系统评估、监测计划、支持性规划以及信息交流等并以书面形式写入文件。

事故应对计划可以有許多警示等级。从小的早期预警,一些附加的必要调查,直到应急处理。紧急事件时,除供水者外,还需要其他组织的力量,尤其是公共卫生行政当局的参与。

表 4.5 国际标准化组织 ISO 水质采样指导标准

ISO 标准号	标题(水质)
5667-1: 2006	采样—第 1 部分: 采样计划和采样技术设计指南
5667-3: 2003	采样—第 3 部分: 样品保存和处理指南
5667-4: 1987	采样—第 4 部分: 天然和人工湖泊采样指南
5667-5: 2006	采样—第 5 部分: 饮用水、水厂水和管道输配系统水采样
5667-6: 2005	采样—第 6 部分: 河流和溪水采样指南
5667-11: 2009	采样—第 11 部分: 地下水采样指南
5667-13: 1997	采样—第 13 部分: 水和废水处理污泥采样指南
5667-14: 1998	采样—第 14 部分: 环境水采样和处理质量保证指南
5667-16: 1998	采样—第 16 部分: 样品生物检测指南
5667-20: 2008	采样—第 20 部分: 决策用取样数据——与阈值和分类系统相一致
5667-21: 2010	采样—第 21 部分: 水箱供水或非管道供水的饮用水取样指南
5667-23: 2011	采样—第 23 部分: 地表水被动式采样指南
5668-17: 2008	采样—第 17 部分: 大量悬浮性沉积物采样指南
13530: 2009	化学和物理化学水质分析的分析质量控制指南
17381: 2003	水质分析中可用试剂盒的选择及应用

* ISO 还建立了饮用水供应质量管理标准,包括: ISO24510: 2007,饮用水和废水服务相关活动——评估和用户服务改进指南;ISO24512: 2007,饮用水和废水服务相关的活动——饮用水公用事业管理和饮用水服务评估指南。

事故应对计划通常包括:

- 列出关键人物应担负的责任和具体的联系方法,通常会涉及若干机构和个人;
- 列出可测定的指标和将会引发事故的限值/条件,同时列出提示等级;
- 清楚地描述出现警示时需要采取的应对措施;
- 确定标准操作规程(SOPs)和需要的设备以及其所在地点;
- 备用设备所在地点;
- 有关的后勤和技术资料;
- 检查事项和简明参考指南。

计划书后面需要有简明注意事项,以及后备人员名单、有效的联系系统和知识更新培训以及文件的提供。

工作人员应该接受应变程序的训练以确保他们能有效地处理事故或紧急情况。事故和应急反应计划应定期回顾和演习。这将增进工作人员对紧急情况的反应,也可为应急情况发生前为改进应对计划提供机会。

在任何事故或紧急情况发生后,应该对所有相关人员进行调查研究。调查应考虑的因素有:

- 产生问题的原因;
- 问题如何第一时间被确定或识别;
- 最需采取的行动;
- 任何信息交流方面出现的问题,及它们是如何被解决的;

- 即时和长远的后果；
- 对紧急情况应对计划的效果。

应建立事故或紧急情况的建档和报告制度。管理机构应尽可能地从事故和紧急情况中吸取经验,这样有利于对今后事故的预防和制订相关计划。对事故或紧急情况的回顾,可以发现现有方案及 WSP 中需要修改的地方。

制订清晰的程序,明确责任并准备事故发生时的水样采集及储存设备,对于事后的流行病学和其他调查研究是很有价值的。在怀疑可能发生事故的早期阶段的水样采集和储存应该成为应对计划的一部分。

4.4.1 可预测事件(“偏离”)

很多事故(如:超出临界值)是可以预见的,管理措施可规定应采取的行动。采取的行动包括,如:暂时改换水源(如果可能)、增加混凝剂的用量、使用备用的消毒措施或增加输配水系统中消毒剂浓度。

4.4.2 意外事件

某些导致水不安全的情况并没有在事故应对计划中特别指出。这可能是因为其不可预见性,或因为不太可能为它们制定详细的改善行动计划。对于这种情况,应该制订应对事故的通用计划。这个计划应提供识别和处理事故的一般准则以及应对各种不同事故的特定准则。

在通用的事故应对计划中,应包括对情势的评估和宣布发生事故的程序和方法,其中还包括人员责任及分类选择参数;类别指标可以包括起效时间、影响人群以及潜在危害的特征。

对一般事故应对是否成功决定于经验、判断和人员操作及处理饮水系统的技能。不过,那些应对事故的常用措施可列入事故响应通用预案中。因此,可以与一般事件的反应计划合二为一。例如,对于管网系统,可以通过准备和测试紧急冲洗标准操作规程,以备在需要时用来冲刷管道中的污水。同样的,应该准备和试验快速更换水库水的标准操作规程。这样的支持性“工具包”的开发将减少可能发生的错误和增加对事故反应的速度。

4.4.3 紧急情况

供水单位应当制定在紧急情况应急预案。这些预案应该考虑自然灾害(如地震、洪水和闪电造成的电器设备损坏),意外事故(如:集水区内溢流、供电中断)、水处理厂和输配水系统的损坏和人员的罢工或怠工。紧急计划应明确确定采取调整措施的责任人、警告和通知饮用水用户的联系方案,以及提供和输配水的应急供应计划。

预案制定应咨询有关管理当局和其他关键部门,并与国家或地方应急响应计划相一致。应急计划主要内容包括:

- 应对措施,包括增加监测;
- 组织机构内部和外部的负责人及其职责;
- 应急饮用水供应计划;
- 信息交流方案和策略,包括发布通告的步骤(内部的、管理部门,媒体和公众);

- 加强公共卫生监督的机制。

涉及微生物或化学物的紧急情况和意外事故的应对计划还应该包括发布“饮用开水”（见 7.6.1 节）和停止用水的建议（见 8.7.10 节）的依据。提出的建议应出于公众利益。因此，相关建议应当在对已有信息和结论经过快速而谨慎的思考后做出决定，并在公众的健康风险大于发布“饮用开水”或“停止用水”的风险时发布。建议一般由公共卫生当局来决定。如果决定停止饮用水供应就有供应其他替代安全用水的义务，并且此种决定几乎很少是恰当的，因为会带来负面影响，特别是由于严格限制用水所产生的对健康的影响。发生超过准则值或紧急事件时需要采取的特别行动将在 7.6 节（微生物危害）和 8.6 节（化学物危害）中讨论；更多综合考虑因素在 6.7 节中讨论。“应急演练”是应急准备的重要组成部分，有助于对不同供水条件下发生的不同状况所应采取的措施做出决定。

4.4.4 监测计划的准备

应该制订运行监测和确认监测计划并形成文件，作为饮水安全计划的一部分。详细规定对饮用水系统的各个方面进行监测的策略和步骤。监测计划应该是书面形式并且应该包含以下内容：

- 需要监测的指标；
- 取样位置及取样频率；
- 取样的方法和设备；
- 取样的时间表；
- 修正措施的参考文件，包括应承担的责任；
- 测试实验室资格认证要求；
- 质量保证和对样本结果进行验证的方法；
- 对结果的检查和解释的要求；
- 人员的职责和必备的资质；
- 对记录的整理和形成文件的要求，包括监测结果如何记录和保存；
- 对结果的报告和信息交流的要求。

4.4.5 支持性计划

有很多行动对保证饮用水安全是重要的，但并不直接影响饮用水水质，因此并不是控制措施。他们被作为“支持性计划”，也应该列入饮用水安全计划的文件中。

这些支持性计划可能包括：

- 应控制人员接近水处理厂、集水区和水库。当有人进入时，应采取适当的安全措施以防止将有害物带进水源；
- 制定在饮用水供应中使用化学品和材料的验证计划（如，确保仅使用已参加质量保证计划的供应物品）；
- 使用专用设备以应对如干管爆裂等事件（如，使用专用于饮用水的设备而非用于废水的）；
- 对工作可能涉及水质安全的人员进行教育和培训的规划；培训应该成为就职规划的一部分并且需要不断的知识更新；

● 为增进水质了解(包括水源水和处理水水质)进行的研究和开发活动。

支持性计划是指一些对保证饮用水安全很重要,但并不直接影响饮用水水质的活动。

支持性计划几乎包含饮用水供应的全部内容,饮用水供应者和操作者通常把这些作为他们日常工作的一部分。支持性计划的执行大都涉及:

- 对现有运行和管理过程进行核查;
- 从一开始起就要定期进行回顾和更新,以便不断改进运行和管理方式;
- 宣传好的方法并鼓励使用;
- 审查正在使用的操作方法,如果不符合要求则采取改正措施。

将好的运行和管理方法和卫生工作方法作为行动准则是支持性计划的主要内容。它们通常包含在标准操作规程(SOP)中。它们包括,但不限于以下内容:

- 日常维护中的卫生工作;
- 注意个人卫生;
- 与饮用水供应相关的人员培训和竞争力;
- 对工作人员活动管理的工具,如质量保证系统;
- 确保利益相关者在各层面上实现对安全饮用水的承诺;
- 对可能影响饮用水质量的社区活动进行宣传教育;
- 检测设备校正;
- 保存记录。

将一个供水厂的支持性计划和其他供水厂的支持性计划进行比较,通过同行评议和设立基准点,以及人员和文件的交换,以激发改进的思路。

支持性计划可以是范围广泛的、各种各样的和涉及多个组织和个人。很多支持性计划涉及水资源保护措施,甚至土地利用控制方面。有一些水资源保护措施是工程问题,如水处理工艺和暴雨管理措施,这些都有可能作为控制措施。

4.5 社区和家庭供水管理

在世界范围内,社区饮水供应比大型饮水供应系统更易受到污染,它们经常处于不连续运行(或间歇运行)和发生故障的状态。

为确保安全供水,小型供水系统应该注意:

- 向公众通告;
- 评估供水是否符合已确定的基于健康的目标(见 4.1 节);
- 监测已确定的控制手段并培训操作者以确保能够控制所有可能的有害物,并且将其危险性控制在可接受的水平(见 4.2 节);
- 对饮用水系统进行运行监测(见 4.2 节);
- 执行系统的水质管理规程(见 4.4 节),包括形成文件和信息交流(见 4.6 节);
- 建立适宜的事故应急方案(通常包括对独立供水系统采取的行动,对操作者的培训,以及地方和国家主管部门的要求,见 4.4.2 和 4.4.3 节);
- 对目前的输配水制定升级和改进方案(一般限定在国家或地区水平上,而不是独立供

水的水平上)(见 4.1.8 节)。

对于服务社区或独立家庭的小的点源,重点是选择可能获得的最好质量的水源,并且使用多重屏障和运行维护计划保护水质(通常在水源保护之内)。不管水源(地下水、地表水或雨水池),社区和家庭自己应该确认饮用这些水是安全的。通常,地表水和浅层地下水直接受地表水(包括有径流的浅层地下水)的影响,应该给予处理。

用于社区供水水质的最低监测参数,是那些能最佳反映水的卫生状态和能导致水源性疾病的参数。最主要的水质参数是大肠埃希氏菌-耐热(粪源)大肠菌也可作为适宜的替代指标,还有余氯(如果采用加氯消毒)。在可能的情况下,应该辅以 pH 调节(如果采用了加氯)和浊度测量。

这些参数可以使用相对简单的在线检测设备,且价廉的先进设备正不断被开发出来。现场检测浊度和余氯这两个参数是必需的,因为他们在水的运输和存储过程中变化很快;对那些没有实验室支持或存在交通困难,常规取样和分析不太实际的指标,采样在线检测也很重要。

对当地有意义的其他与健康有关的参数也需要测定。全面控制化学污染的方法见第 8 章介绍。

4.6 文件记录和信息交流

饮水安全计划的内容应包括:

- 对饮用水系统的描述和评估(见 4.1 节),包括更新和改进现有输配水系统计划(见 4.1.8 节);
- 饮用水系统的运行监测和验证计划(见 4.2 节和 4.3 节);
- 正常运行、事故(特定的和通常的)和紧急状态下的饮用水安全管理规程(见 4.4.1 节、4.4.2 节和 4.4.3 节),包括信息交流计划;
- 支持性计划的描述(见 4.4.5 节)。

书面记录非常重要,它能用来评价饮水安全计划是否完善以及证明饮用水系统是否执行了饮水安全计划。一般保存以下几种记录:

- 为制订饮水安全计划的支持性文件,包括证实材料;
- 运行监测和验证中产生的记录和结果;
- 事故调查结果;
- 所使用的方法和规程文件;
- 人员培训计划记录。

通过追踪运行监测和验证获得的记录,操作者和管理者能发现工艺过程是否正在接近运行限值和临界值。回顾记录有助于识别运行趋势并做出运行调整。建议定期回顾饮水安全计划的记录,这样就可以注意到运行的趋势并决定采取适宜的行动和加以实施。当通过审核方法来进行监督时,记录也同样是必需的。

信息交流的策略应该包括:

- 在供水范围内,对任何重大事故快速提出建议的规程,包括公共卫生管理部门的通知;

- 向消费者提供总结材料——例如通过年报和网络；
- 建立一种及时接收和积极处理社区投诉的机制。

消费者有权知道供应给他们的的水的相关健康信息。但是,在很多社区,获得这种信息的基本权利并没有得到保证,他们并不知晓所获得的饮水水质;饮用不安全水的可能性相当高。因此,负责监测的机构应该制定相关策略以宣传和解释相关健康信息的重要性。在第 5.5 节中将进一步介绍信息交流。

4.7 有计划的检查

4.7.1 定期检查

WSP 不应被当作静态文档,而应定期检查和修订以确保其正确发挥作用并跟上供水系统变化及最新发展。检查需考虑以下几点:

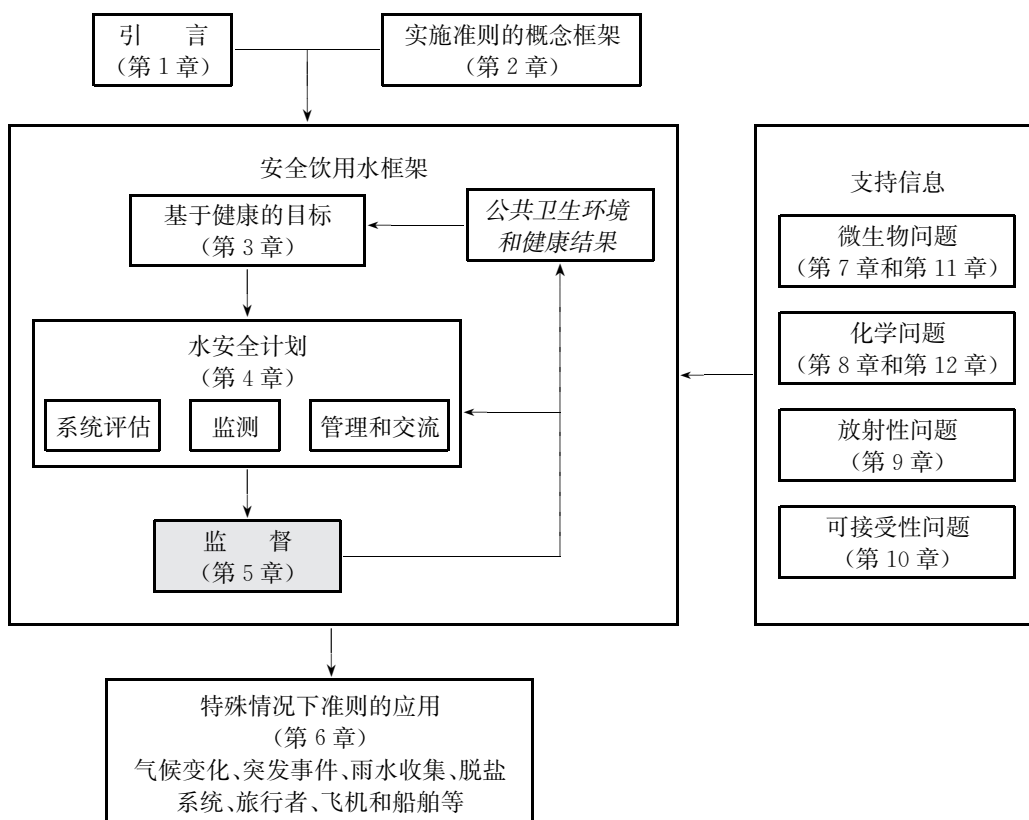
- 监视过程中采集的数据;
- 水源及集水区的变化;
- 处理、需求和输配的变化;
- 改进和更新计划的实施;
- 修订规程;
- 出现的危害和风险。

4.7.2 事故后检查

WSP 也应在事故或紧急事件后进行检查以了解哪些事故可以预防,哪些事故尚不能够降低影响(如洪水)。事后检查可以确定优化方向和 WSP 是否需要修订。

5 监 督

供水监督是“对饮用水供应安全性和可接受性所进行的连续的、警觉的公共卫生评估和审核(WHO, 1976)”。这种监督有助于通过促进供水的质量、数量、可获得性、覆盖率、可负担性和持续性(统称服务性指标)的改进来保障公共健康,也是对供水企业质量控制功能的补充。供水监督并不能免除或者替代供水商关于保证供水质量的可接受性以及满足预期健康目标的责任。



每个人都通过一定的方式获得饮用水,包括使用处理或未经处理以及经过或未经泵房加压的自来水(通过住宅管道饮用水系统或者公共给水站),水罐车或牲口拉车送水,或者收集地下水源(泉水或水井)或地表水源(湖、河和溪流)水。对于监督机构而言,针对不同类型的供水方式绘制使用频率图是重要的,特别是在开展饮用水监督计划的最初阶段。如仅有

一小部分人能获得自来水,或者自来水在饮用水供应所占比例很小,则开展自来水质量监督意义不大。

仅有信息无助于供水质量改善。事实上,有效的管理以及使用监督生成的信息可使供水合理改善成为可能。这里,“合理”意味着获取现有资源实现最大的公共健康效益。

监督是逐步改善供水服务质量策略发展过程中的重要组成部分。重要的是,制定实施监督、收集、分析和总结数据以及报告和发布研究结果的策略,并且策略应随附对补救措施的相关建议。随后还需要保证这些补救措施得到实施。

监督的范围不仅针对分散的饮用水供应商运营的饮水供应系统,还包括由社区管理的饮水供应,包括确保家庭用水在取水和储存过程中处于良好的卫生状态。

监督机构除了具备饮用水和水质的专业知识以外,还必须要有或者有渠道获取法律知识。供水监督也用于确保任何可能发生的违法行为能得到适当的调查和处理。在许多情况下,监督作为公共卫生部门和供水商之间的协作机制用于改善饮水供应将更合理,而不是求助于司法的强制力量,尤其是那些问题主要存在于社区管理的供水系统的地方。

负责供水监督的管理部门可以是公共卫生部门或者其他机构(见 1.2.1 节),其职责包括以下 4 个领域:

- (1) 对有组织的饮用水供应进行公共卫生监督。
- (2) 为不能获得有组织饮水供应的人群提供公共卫生监督和信息支持,包括社区和家庭。
- (3) 归纳总结来自不同渠道的信息,了解整个国家或地区的总体供水情况,并以此决定以公共卫生为中心的政策和行动。
- (4) 参与水源性疾病暴发的调查、报告和资料汇编。

饮用水监督计划通常应包括水安全计划的审批程序。该审批程序通常包括系统评估的审查、确定适当控制措施和支持性计划的审查,以及可操作性的监控和管理计划的审查。这应确保水安全计划覆盖正常运营条件和可预测的事件(偏差),并具备针对突发事件或意外事件的应急计划。

监督机构也可以针对社区饮水供应和家庭水处理,支持或致力于水安全计划的发展。这样的计划可普遍适用于特定的技术,而不是专用于个别的系统。

5.1 监督方法

饮用水水质监督有两类方法:基于审核的方法和依赖于直接评估的方法。监督的实施通常兼用这两类方法,视供水的类型而定,可能会采用交替方案,藉以渐进式地处理系统问题。通常不太可能对所有社区或家庭的供水开展广泛的监督。在这些情况下,应开展精心设计的调查以了解国家或地区水平的情况。

5.1.1 审核

当采用审核方法来开展监督时,评估活动(包括检验测试)多数是由供水商开展的,并由第三方审核机构来检验其达标情况。由已通过评审的外部实验室提供分析服务的做法正变得越来越普遍。有些主管部门也正在尝试采用此类服务安排,如卫生检查、取样和审核

复查。

采用审核方法需要在监督机构内部具备稳定的专业技术和能力,以便:

- 审核和批准新的水安全计划;
- 开展或监管对个别水安全计划实施情况的审计工作,并作为一项有计划的日常活动;
- 在收到重大事件报告后,作出应对,负责调查并提出建议。

需要对水安全计划的实施情况定期进行审核:

● 每隔一段时间(常规审核的频率取决于多种因素,比如:服务的人口规模,水源及处理设施的性质和质量);

- 水源、输配水或储水系统或者处理工艺发生重大变动后;
- 重大事件发生后。

定期审核通常包括以下要素:

- 检查记录,以确保系统管理按照水安全计划所描述实行;
- 确保运营监测参数保持在运营阈值内,确保维持达标;
- 确保证据计划由供水商运行(通过自身专业力量或第三方部署);
- 对支持性计划和水安全计划改进更新策略进行评估;
- 在某些情况下,可进行覆盖整个饮用水系统的卫生检查,包括水源、传输基础设施、水处理厂、蓄水池和输配水系统。

在应对重大事故报道时,必须确保:

- 对事件展开迅速、适当的调查;
- 查明事故原因,进行纠正;
- 对事件及补救措施进行记录并上报相应主管部门;
- 重新评估水安全计划以避免类似情况发生。

基于审核的方法的实施使供水商有责任向监督机构提供有关系统约定指标性能的信息。此外,审核人员应在预先通知及未通知的情况下对供水商进行检查,审核其运行实践的文件和记录,以确保所提交的资料是可信的。采取这样的方法并不意指供水商有可能伪造记录,但它的确提供了一种重要的手段,可以使用户放心:有关部门对供水商的活动进行了真实、独立的验证。监督部门通常会保留开展一些饮水水质分析以核实其性能的权力,也可安排第三方机构开展此类分析。

5.1.2 直接评估

对于供水监督机构而言开展独立的供水检测可能是适宜的,这种监督方式通常需要监督机构拥有自己的分析设备,并有经过培训能够开展取样、分析和卫生检查的人员。

直接评估也意味着监督机构具备了评估调查结果、向供水商和社区报告结果并提出建议的能力。基于直接评估的监督计划通常包括:

- 针对大城市/小城市/社区和个体家庭供水的具体方法;
- 由有资质的人员开展卫生检查;
- 由有资质的人员进行取样;
- 由经过认可的实验室使用合适的方法进行检测,或采用经过批准的现场检测设备并由有资质的人员操作;

- 建立报告结果和随访程序,以确保已经采取了措施。

对于社区管理的饮用水供应以及开展自身验证或安排第三方受限的地方,直接评估可作为主要的监督体系。这可应用于由小规模私营部门运营商或地方政府提供饮用水供应的小型城镇。直接评估可使修改或更新水安全计划的要求得到确定,在需要修正时对随后进行的步骤应做出明确规定。

如直接评估是由监督机构开展的,它可以弥补其他验证测试的不足。第 4.3 节提供了验证测试的一般指导意见,它也可应用于通过直接评估的监督。

5.2 特定情况下的适用方法

5.2.1 发展中国家的城镇

发展中国家城镇中的饮用水供应一般都比较复杂。通常它们拥有一个或多个连接家庭和公共管网的大型管网,同时还结合了其他的一些供水方式,包括供水点源和销售的水。在这些情况下,监督计划应考虑饮用水的不同来源和取水、储存以及用水过程中水质恶化的可能性。此外,人群在社会经济状况和对与水有关疾病的易感性上也存在差异。

在许多情况下,需要根据人群的脆弱性和饮水供应部署对城镇进行区域划分。分区系统应覆盖城镇内所有的人群,包括非正式的和城市周边的定居点,无论其法律地位如何,以便将资源用于使公共卫生获得最大改善(或效益)的方面。这提供了一种机制来确保非管道饮水的水源也能纳入饮用水供应监督范畴。

经验表明,可以通过定性和定量的方法来划分区域,这有助于确定弱势人群和那些需要改善供水的重点社区。

5.2.2 社区饮用水供应

小型社区管理的饮用水供应在大多数国家都存在,对很大一部分人来说,这可能是主要的饮水供应方式。“社区饮用水供应”的准确定义会有所不同,但通常行政和管理部署是社区供水有所区别的原因,特别是在一些发展中国家。社区管理的供水可包括简单的管道供水系统或一系列点源供水,诸如钻井手压泵取水、挖掘井和受保护的泉水。

水质的控制以及针对此类供水的监督计划的实施通常面临着显著的局限性,这通常包括:

- 社区内开展过程控制和验证的能力、技术有限,这可能会增加供水情况评估监督以及由监督人员向社区成员提供培训和支持的需求;

- 大量的分散供水明显增加了开展监督活动的总体费用。

此外,通常是小型社区管理的供水系统存在最大的水质问题。

从发达国家和发展中国家的经验来看,当监督有良好的设计,并且监督的目标更多倾向于作为提高社区管理的支撑作用,而非强制要求服从时,社区管理的供水监督可以取得良好的效果。

社区饮水供应的监督需要一个包含供水到人群的全面的系统调查计划,这个计划包括卫生检查(包括集水区检查)以及制度和社区方面。监督应关注水源水质的变化、处理工艺的效果以及配水或家庭处理水和家庭储水的质量。

经验还表明,监督的作用可能包括健康教育和健康促进活动,用以改进有助于饮用水供应管理和环境卫生的健康行为。参与性的活动可包括社区开展的卫生检查,如条件允许,可使用价格适中的现场测试盒和其他可用的检测资源开展社区层面的饮用水水质检测。

在对总体策略进行评价时,主要的目的应该是得出提高所有社区供水安全性的经验教训,而非依赖对个别供水的性能进行监测。

频繁调查每个供水点可能并不现实,因为此类供水点数量十分巨大,且用于开展调查的资源有限。然而,通过滚动式的调查计划可以实现对大量的社区供水点进行监督。通常,目的是通过分层随机取样或分组取样选择拟定调查的供水点,实现每个供水点定期(每隔3~5年至少1次)得到检查。每次调查供水点时,为了了解污染情况及其成因,卫生检查和水质分析通常会开展。

每次调查供水点时,可以对家庭储水进行采样检测。这些检测的目的是为了确认污染是发生在水源处还是在家中。这将允许对投资改善供水及开展家庭处理和安​​全储存方面良好卫生实践教育的必要性进行评估。家庭检测也可用于对特定卫生教育计划的影响进行评估。

5.2.3 家庭处理和储水系统

水被储存在家庭中进行处理的,可能容易受到污染,家庭储水的取样是独立监督的关键所在。它通常在“调查”的基础上对当前问题的程度和性质进行识别。因此,对使用家庭处理和家庭储水容器的饮用水供给方式,配备公共卫生部门管理的监督系统是受到推荐的。

对基于家庭的干预措施进行监督的主要关注点在于通过样品调查对它们的可接受性和影响进行评估以便对整体策略的制定和改进进行评估和报告。持续、正确、有效的使用和管理系统化决定是受推荐的。这样,使用和管理中的缺陷能够被那些负责人识别和纠正。

5.3 供水的充分性

因为饮用水供应监督机构总体上关注的是人群,所以其兴趣除水质之外,还包括饮用水供应对公共卫生保障充分性的所有方面。

在评估饮用水供应是否充分时,通常应考虑以下供水的基本服务参数:

- 质量: 供水是否具有定期验证的水质和一个通过审批的水安全计划(见第4章),该计划通过验证并接受定期审核以证实其遵守相关法规(见第3、4章);

- 数量(服务水平): 用使用不同饮用水供应水平(例如,无、基本、中等和最佳的服务)的人口比例作为与用水量相关的健康影响的替代;

- 可得性: 具有获得改善饮用水供应合理途径的人群百分比;

- 可承受性: 由家庭用户支付的水费;

- 连续性: 可获得饮用水的时间所占的百分比(每天,每周和每季)。

5.3.1 数量(服务水平)

家庭取水和用水量对健康具有重要影响。人类对水存在基本的生理需求用以保持体内充足的水合作用,而在制作食物时对水还有额外的需求。保持卫生对水有进一步的需求,而

这对于健康是必需的。

对于健康所需水量的估算值变化范围很大。在确定世界卫生组织准则值时,假定的成人人均日需饮用水量大约为 2 L,但是,实际用水量与气候、活动强度和饮食有关。根据现有数据可知,每天人均不低于 7.5 L 的用水量,对大多数人在多数条件下,才能提供充足的用于水合作用和食物所需的水。另外,需要充足的家庭用水供制作食物、洗衣以及个人和家庭的清洁,这些对于健康也是重要的。水对于赚取收入和舒适生活来说可能也很重要。

表 5.1 服务水平和取水量

服务水平	距离/时间	可能的取水量	不良卫生条件带来的公共卫生风险	干预优先级和行动
无	往返 1 km 以上/ 30 min 以上	极低: 每人每天 5 L	极高 卫生规范不被遵守 基本用水量可能受限	极高 提供基础水平的服务 卫生教育 家庭水处理和安全储存 作为临时措施
基本	往返 1 km 以内/ 30 min 以内	每人每天平均约 20 L	高 卫生规范可能不被遵守 洗衣可能在别处进行	高 提供改进的服务 卫生教育 家庭水处理和安全储存 作为临时措施
中等	家中至少有一个 水龙头供水(院子内)	每人每天平均约 50 L	低 卫生规范应该被遵守 洗衣可以在家中进行	低 促进卫生教育仍能获得 健康增益 鼓励获取最佳服务
最佳	房间内有多个水 龙头供水	每人每天平均 100~200 L	极低 卫生规范应该被遵守 洗衣在家中进行的	极低 促进卫生教育仍能获得 健康增益

来源:《家庭用水量,服务水平和健康》(支持文件见附录 1)

家庭取水和用水量主要与供水的距离或取水所需的时间有关。这大致与服务水平相当。服务可定义为 4 个水平,如表 5.1 所示。

服务水平是一个有用且易于测量的指标,可作为家庭取水量的有效替代,也是监督的首选指标。已有的证据表明,改进服务水平所积累的健康增益体现在两个关键阶段:送水距离 1 km 内或取水时间 30 min 内;以及供水服务到达各家院落。进一步的健康增益可能通过多个水龙头供水来实现,因为这将提高用于不同卫生习惯的水的可获得性。取水量可能也取决于水的可靠性和成本。因此,收集这些指标的数据是重要的。

5.3.2 可得性

就公共卫生的立场来看,能可靠获取安全饮用水的人口比例是供水方案是否全面成功的最重要的单一指标。

对于“可得”(或“覆盖”)有许多的定义,多数是关于是否满足安全或充分性。为实现千年发展目标获得安全饮用水,世界卫生组织(WHO)/联合国儿童基金(UNICEF)正在实施

一项供水和环境卫生联合监测计划以使家庭能够通过代理使用改善的饮用水源。改善的饮用水源通过本身结构特性和设计来充分保护水源免受外界污染(特别是粪便的污染)。基本的假设是,改善的水源比未改善的水源更可能提供安全的饮用水。将改善和未改善的供水技术归纳如下:

- 改善的饮用水源:
 - 将自来水输送到住宅、庭院或使用场地;
 - 公共水龙头或储水塔;
 - 管井或钻井;
 - 受保护的挖掘井;
 - 受保护的泉水;
 - 雨水收集。
- 未改善的饮用水源:
 - 未受保护的挖掘井;
 - 未受保护的泉水;
 - 由售水商提供的带小水箱或水桶的大车;
 - 水罐车供水;
 - 地表水(河流、水坝、湖泊、池塘、溪流、运河和灌溉渠);
 - 瓶装水。^①

确定能可靠获得饮用水的人口比例是饮用水监督机构的一项重要职能。这个任务可通过建立一个共同的对于合理获取、适用于当地环境的定义来促进,这可描述每人每天最低供水量以及到水源的最大可容许距离/时间(例如分别为 20 L, 1 km/30 min 以内,基本服务)。

5.3.3 可承受性

水的可承受性对用水和水源的选择有显著的影响。只能得到最低安全供水水平的家庭经常要比那些连通自来水系统的家庭为获取水付出更多。水的高成本会迫使家庭用户使用替代的更低质的水源,这表现为对健康具有更大的风险。另外,水的高成本会减少家庭的用水量,这反过来会影响卫生习惯,并增加疾病传播的风险。

在评估可承受性时,在购水点收集有关价格的数据是重要的。若家庭与供水商间通过管网相连,那就需要检查水费。如果从储水塔或邻居处购买水,购买时的价格与供水商的价格可能会有很大的不同。许多替代水源(尤其是自动售水机)也牵涉到成本问题,这些成本应被包括在可承受性评估中。除周期性成本外,管网的初装费在可承受性评估时也应被考虑在内。

5.3.4 连续性

间歇性水源或工程效率低下引起的饮用水供应的中断是影响饮用水可得性和质量的主要因素。对供水连续性的数据进行分析需要考虑几个方面。连续性可进行如下划分:

- 通过龙头或源头水流不中断的可靠水源提供全年服务;

^① 仅当家庭使用来源于改善水源的饮用水进行烹调和个人卫生整理时,瓶装水才被认为是改善的水源。

- 提供全年服务,但时有中断(每天或每周),其中最常见的原因是:
 - 泵系统中抽水受限,计划性限制或因停电、偶发故障所致;
 - 用水高峰需求超出输水主干管道流量或水库容量;
 - 输配水系统渗漏过多;
 - 对社区管理的水源过度需求。
- 由于水源波动引起的季节性服务变动,这通常有三个原因:
 - 年度内水源水量的自然变化;
 - 与其他用途竞争而使水量受限,如灌溉;
 - 当水源水可能难以处理时出现的高浊度时期。
- 复合频繁和季节性的间断。

这些分类方法反映了多种“连续性”的类型,它们可能以不同的方式影响卫生。服务的任何中断都可能导致水质下降、接触到受污染水的风险增加,并因此导致水源性疾病风险的增加。每天或每周频率的供水中断会引起供水压力过低的问题,并随之带来管网内二次污染的风险。其他后果包括可得性的降低、用水量的减少,这都会对卫生产生不利的影响。家庭储水可能是必需的,而这可能会增加储水和处理过程中受到污染的风险。季节性的断水经常会迫使用户从次等的或远处的水源取水。导致的后果是,除水质和水量明显下降外,时间在取水过程中被浪费。

5.4 计划和实施

为了通过供水监督实现饮用水供应的改善,认同和采用能够促进改善的机制至关重要。

饮用水供应改善的重点(是否成为地方或国家的建设重点、卫生教育计划或饮水达标的强制措施)将取决于供水的性质和现有问题的类型。根据监督结果,供水改善机制的内容如下:

- 制订国家级优先计划:当饮用水系统中最常见的问题和缺陷得到确认时,可制定国家策略以改进和采取补救措施;这可包括:培训计划改变(针对经营者、行政管理人员、工程师或现场工作人员),针对特定目标需求的用于恢复、改善或改变资金策略的推动计划。

- 制订区域级优先计划:供水机构的区域性办事处可决定在哪些社区开展工作,哪些补救性行动须优先开展;在优先顺序设定后应考虑公共卫生标准。

- 制订卫生教育计划:通过监督发现的问题就其性质而言并非都是技术问题,也并非都由供水商解决;监督也会发现社区和家庭供水、取水、运水以及家庭水处理和储水中存在的问题。要解决许多这方面的问题可能需要采取教育和促进措施。

- 水安全计划的审核和更新:通过监督获得的信息可用于审核水安全计划,并评估水安全计划是否得到了遵守。如发现饮用水系统及其相关水安全计划不够完善,则应进行更新,尽管要考虑到其可行性,实施更新也应与逐步改善策略相结合。

- 确保社区运营和维护:应由指定主管机构提供支持,使得社区成员能得到培训,使之能承担运营和维护社区饮用水供应的责任。

- 建立公共认知和信息渠道:公布有关饮用水供应、水质和供水商表现等公共卫生方面的信息,可以督促供水商遵循良好的行为规范,动员公众舆论和响应,并减少对监管执法的

需求(监管执法应作为不得已的一个选择)。

● 家庭水处理及安全储水的实施计划：如果监督资料显示没有或仅有基本的用水服务，如表 5.1 所定义，或供水安全不能保证，那么实施家庭水处理和储水安全计划将会有利于在家庭水平上提高水质、促进清洁用水管理。通过适当的宣传、教育和培训活动以及为合适的家庭水处理和安全储水技术建立供应链，这些可能是提供更安全用水有效的临时措施。更多信息见 7.3.2 节和 1997 卷《社区供水的监督和控制》(WHO, 1997)。

在监督工作尚未开展的地方，为了能充分利用有限的资源，建议从按计划进行发展的基础规划开始。早期的工作应生成充足的有用数据以证明监督的价值。此后，目标应定位于在资源和条件允许时发展为更先进的监督。

在供水监督发展的初始、中间和高级阶段中，通常进行的工作概括如下：

● 初始阶段：

- 制订对机构发展的要求；
- 为参与计划的人员提供培训；
- 规定参与者的职责(如：质量保证/质量控制由供水商负责，监督由公共卫生部门负责)；

——发展适合该领域的方法学；

——在优先领域(包括详细目录)着手日常监督；

——对基本参数和已知有害物质进行限值验证；

——建立报告、归档和交流系统；

——提倡根据已确定的优先顺序进行改进；

——建立向当地供水商、社区、媒体和地区主管机构报告的制度；

——与社区建立联系，确定社区在监督中的职责和促进社区参与监督的方法。

● 中间阶段：

- 培训参与计划的人员；
- 建立和扩大系统的日常监督；
- 着力提高分析水平(通常通过区域性实验室来开展，国家级实验室主要负责分析质量控制和区域性实验室工作人员的培训)；

——使用更广泛的分析方法对化学污染物进行调查；

——评估所有的方法(取样、分析等)；

——使用合适的标准方法(如：分析方法、现场工作程序)；

——发展数据统计学分析能力；

——建立国家级数据库；

——确定常见问题和改进活动以在区域和国家层面解决问题；

——发展国家层面包含解释的报告制度；

——起草或修订健康目标，以之作为安全饮用水框架的一部分；

——必要时采取法律强制措施；

——使社区定期参与监督工作。

● 高级阶段：

——为参与计划的工作人员提供进一步或高级培训；

- 按规定频率开展对所有健康指标和可接受性指标的的日常监督；
- 使用完整的国家级、区域级和地方级实验室网络(包括分析质量控制)；
- 使用国家饮用水质量体系框架；
- 在国家和地方优先计划、卫生教育和标准实施基础上,改善供水服务；
- 建立与国家数据库兼容的区域性数据库档案；
- 在各级(地方、区域和国家)水平公布数据；
- 使社区定期参与监督工作。

5.5 报告和交流

一个成功的监督计划,其不可缺少的一个要素是把结果报告给所有利益相关者。建立向所有相关机构报告的适宜的系统是重要的。适当的报告和反馈将有助于制订有效的补救策略。监督计划确定、倡导干预措施改善供水的能力,在很大程度上取决于它分析信息,并把信息以一种有益的方式呈现给不同受众目标的能力。监督信息的受众目标通常包括:

- 地方级、区域级和国家级的公共卫生官员；
- 供水商；
- 地方行政部门；
- 社区和用水户；
- 负责发展规划和投资的地方级、区域级和国家级主管部门。

5.5.1 社区和用户的互动

社区参与是监督的一个重要环节,特别是对社区和家庭饮用水供应的监督来说。作为供水改善的主要受益者,社区成员有权参与决策。社区代表着一种可被利用的当地知识和经验的资源。他们可能是第一个注意到饮用水供应中问题的人,因此能提供何时需立即采取补救措施的指示。交流策略应包括:

用户对于家庭用水供应安全性信息的权利是一项基本权利。

- 向用户提供概要信息(如通过年度报告或因特网)；
- 建立和参与地方、区域及国家级消费者协会。

然而,在许多社区,信息获取的简单权利并不能确保每一个人都了解供应给他们的用水的质量或安全性。负责监督的机构应制订宣传和解释所得结果重要性的策略。

监督机构直接向整个社区提供反馈信息可能并不可行。因此,利用社区组织(如有的话)提供一个向用户提供反馈信息的有效渠道可能是合适的。有些地方性组织(如地方委员会和社区组织,如妇女团体、宗教团体和学校)会定期在其服务的社区内召开会议,从而提供一种机制把重要的信息转达给社区内的广大居民。此外,通过利用地方性组织,通常更易于在社区内启动针对水质的讨论和决策过程。在同地方性组织协作时,最重要的事情是确保被选定的组织能走进整个社区,并能就监督结果开展讨论(见 7.6.1 节和 8.7 节)。

5.5.2 数据的区域性应用

区域优先策略通常是中期性的,并有特定的数据要求。国家级的信息管理旨在强调常

见或反复出现的问题,而区域级的信息管理则旨在确定各项干预措施的优先级。因此,重要的是获得健康风险的相对量度。虽然该信息本身并不足以确定哪些系统应给予及时关注(哪些还需要对经济、社会、环境和文化因素进行分析),但它也提供了一种确定区域性优先级的极其重要的工具。这些优先顺序应作为一个公开声明的目标,以确保在预先确定的系统高风险部分,补救措施每年都得以实行。

在区域水平上,对单独及整体饮用水供应的改善(或退化)进行监控也很重要。在这种情况下,一些简单的方法,如所有系统在卫生检查中的平均得分、受一定程度粪便污染的系统所占的比例、获取不同水平用水服务的人群,以及家庭用水的平均支出,应每年进行计算并监测其变化。

如 7.4 节中的表 7.10 所示,目标应该是提供不含粪便指示生物的饮用水,如大肠杆菌。然而,在许多发展中国家和发达国家,尤其是其家庭和小型社区饮用水系统,有相当一部分不符合饮水安全的要求,包括不含大肠杆菌这一点。在这种情况下,重要的是就渐进式改善的现实目标达成一致意见并予以实行。对水质结果进行一个关联行动优先级的水安全总体分级是切实可行的,如表 5.2 所示。

表 5.2 为确定补救措施优先级,在人口规模和水质等级基础上对饮用水系统进行分类的范例(另请参阅表 7.10)

饮用水系统水质 ^a	大肠杆菌检测阴性样品比例/%		
	<5 000 人口	5 000~100 000 人口	>100 000 人口
A	90	95	99
B	80	90	95
C	70	85	90
D	60	80	85

a 水质从 A 到 D 依次降低。

在检测频率低且单纯依靠分析结果非常不适宜的社区供水中,分级方案可能特别有用。这一方案通常要同时考虑到分析调查结果和通过矩阵得到的卫生检查结果,矩阵如表 5.3 所示。

表 5.3 基于微生物质量等级系统和卫生检查等级或评分对社区饮用水供应补救措施优先级进行评估的范例^a

		卫生检查风险评分(供水对人畜粪便污染的易感性)			
		0~2	3~5	6~8	9~10
大肠杆菌等级 ^b	A				
	B				
	C				
	D				

低风险: 无须采取措施	中等风险: 低优先级措施	高风险: 高优先级措施	极高风险: 紧急措施
----------------	-----------------	----------------	---------------

a 如果微生物水质评估结果与卫生检查结果不符,则需要做进一步的跟进或调查研究。

b 水质等级分类同表 5.2,分类等级从 A 到 D 依次降低。

来源:引自 Lloyd & Bartram (1991)。另请参阅支持文件《饮用水质量快速评估》(附录 1)。

卫生检查和水质数据的综合分析可用于确定污染的最重要原因及污染控制措施。这对于辅助进行有效、合理的决策是重要的。例如,了解当地或附近区域的环境卫生状况是否与饮用水污染有关是重要的,因为要采取解决任何一个污染源问题所需的补救措施将是非常困难的。这项分析也能确定其他与污染相关的因素,如暴雨。由于相关数据是非参数的,适当的统计分析方法有卡方检验、优势比和逻辑斯蒂回归模型。

在评估家庭用水管理系统方面,卫生检查和水质数据的综合分析尤为有用。微生物水质数据通常是有限的,因此在评估家庭用水系统及其管理、决定补救措施优先顺序等方面,卫生检查风险评分即成为一项重要的参考指标。综合体系进行家庭用水系统风险及补救措施优先级评估的一个例子如表 5.4 所示。

**表 5.4 基于微生物质量等级系统和卫生检查等级或评分对家庭
饮用水系统补救措施优先级进行评估的范例^a**

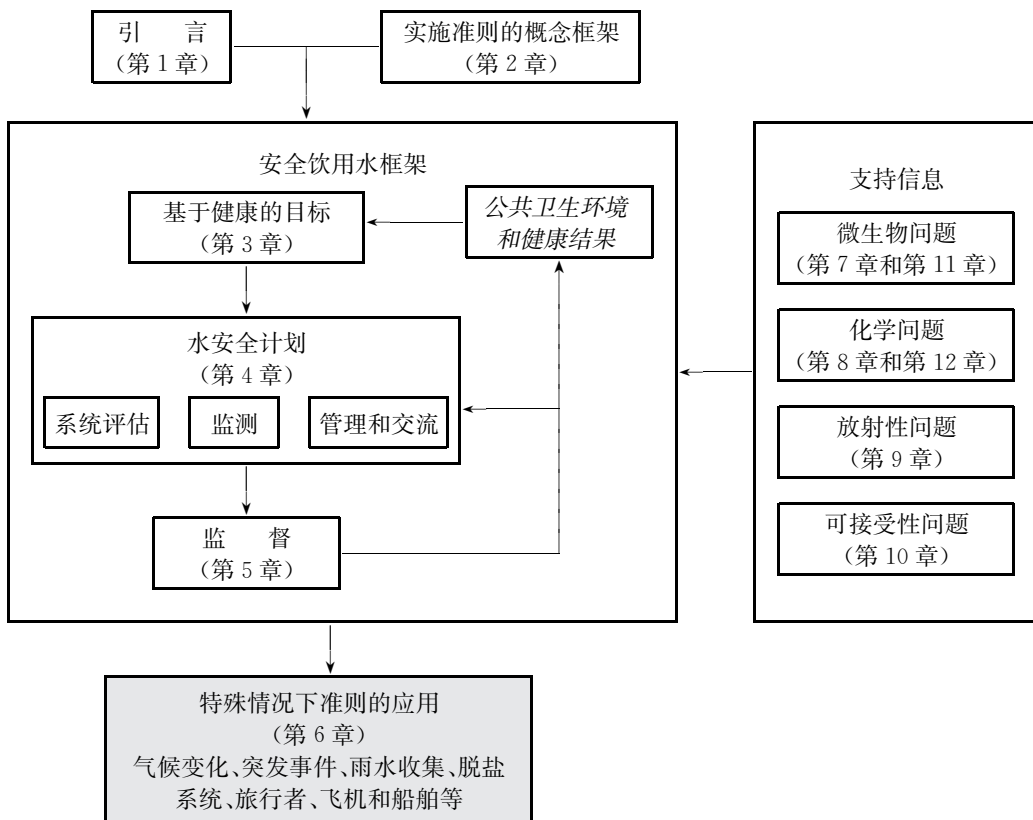
		卫生检查风险评分(供水对人畜粪便污染的易感性)			
		0~2	3~5	6~8	9~10
大肠杆菌等级 (个/100 mL 水)	<1				
	1~10				
	11~100				
	>100				

低风险: 无须采取措施	中等风险: 低优先级措施	高风险: 高优先级措施	极高风险: 紧急措施
----------------	-----------------	----------------	---------------

a 如果微生物水质评估结果与卫生检查结果不符,则需要做进一步的跟进或调查研究。

6 特殊情况下准则的应用

本准则提供了一个确保管道供水和社区供水饮水安全的通用方法。本章描述了准则在一些常见情况下的应用以及在每种情况下应考虑的具体问题。各章节之间并不是相互独立的,参考资料作为更全面的支持性文件提供详细指导。在以下描述的所有特定情况中,适用水安全计划所遵奉的原则。但是水安全计划应根据各种情况下的供水类型进行量身定制;例如,雨水的常规化学和微生物学监测在家庭层面是不可行的,但预防屏障是适用且可实现的。



如第4章所述,水安全计划需要对可能的危害进行仔细考虑,前瞻性规划也是确保供水水量和水质的要求之一。未来一个重要的关注点是气候变化,关于它对地方甚至地区水平的影响仍存在相当大的不确定性。然而,可以预见的是所有类型的供水都会受到影响,

包括下面讨论的具体情况。

6.1 气候变化、缺水和强降雨

地区性或地方性的干旱、强降雨事件及洪水一直都有发生,但似乎它们的频率正在增加,应该预见有更极端的气候会有发生。预测并对这些事件作出计划,使得足量的安全饮用水能不间断地输送给用户,不仅仅是供水商的主要职责,也是一个越来越大的挑战。这些极端气候对水质和水量的影响,在人口不断增加的地区,将会变得尤为突出和尖锐。在这些地区,现有的供水通常已经有压力,而在重大气候事件或持续时间长的气候事件中,很少有,如果有的话,供水余量可供使用。在沙漠型气候地区,如地中海的部分地区、中东地区、澳大利亚和美国西南部地区,这种情况格外真实。

经过很长一段时间以后,气候变化可能会促使更极端天气的出现,包括更频繁、持续时间更长的高温、干旱,更频繁的强降雨和暴风。因冰层融化导致的海平面变化将会影响沿海的地下水、引起盐碱化,这一现象也可由地下水过度抽取引起。随水量改变而来的是水质变化,地表径流量增加或减少会影响沉积物负荷、化学组分、总有机碳含量和微生物特性。这些变化要求对储水能力和水处理进行修改,以保证饮用水安全。地下水位变化会导致水中矿物质成分改变,在更深的地下水位中可能会挖掘到高矿物质含量或含有高水平健康相关特定成分的含水层。

为了在这些变化和极端的情况下提供足够的水量 and 水质,在一些地区天然的供给可能需要进行扩充,并且采用更适应气候变化的技术和工艺。水处理系统可能需要进行升级,获得更大的存储容量,从而能应付更高的微生物、浑浊度和化学负荷。可能需要开发水的新来源,如再生废水、淡化苦咸水或海水。新的策略也需要实施,如含水层储存和恢复。

6.2 雨水收集

雨水收集被广泛应用于家庭层面,在更大的社区规模的应用也越来越多。雨水在一些情况下是一个重要的饮用水来源,同时,雨水作为一个有用的水源,可用来和其他来源水混合,从而降低例如砷和氟化物等关系到健康的污染物的水平。

制订正式的水安全计划在家庭层面可能不总是切合实际的,但通过简单良好的实践促进卫生检查是重要的。设计良好的雨水收集系统具有清洁的集水区、带盖的贮水箱和蓄水池,并酌情进行水处理,加上使用时良好的卫生消毒处理,就可以获得健康风险很低的饮用水。

除了那些从大气层中随降雨带下来的杂质,雨水最初是相对不含杂质的。然而,雨水水质可能会在随后的收集、储存和家庭使用过程中受到污染。扬尘、树叶、鸟兽粪便、昆虫以及集水区域如集水区顶部和水箱内的杂物,都可污染雨水水质。同样,来自大气中的颗粒物,如燃烧各种物质(如旧轮胎)产生的烟灰,也会对雨水水质造成污染。应定期清洗集水区表面和水槽,尽可能减少废弃物堆积。铁丝网或过滤器应安装在落水管的顶部,以防止树叶和其他碎屑进入储存容器。应定期对铁丝网或过滤器进行清理,以防止堵塞。

用于制作集水区和蓄水池的材料应该是经过批准可用于接触饮用水的材质,且不应浸出污染物或造成味道、臭味及颜色变化。雨水呈弱酸性且其中溶解性固体含量很低,因此可引起制作集水区和蓄水池材料中的金属和其他杂质的溶出,造成雨水中含有不可接受的高浓度污染物。大多数固体屋顶材料适用于收集雨水,但涂有沥青的屋顶一般不推荐,因为沥青可能浸出有害物质,或使水产生臭味问题。切记屋顶集水区不能使用含铅涂料。茅草屋顶可引起所收集的雨水变色或颗粒物沉积。

水的存储以及从储存容器中抽水或者在使用时卫生条件差也能产生健康问题,但是通过良好的设计和实践可以把风险减到最少。粪便污染相当常见,尤其是在降雨后不久采集的样品中,但这可以通过好的实践将污染降至最小。通常在第一波雨水中会发现较高的微生物浓度,随着降雨的持续,微生物浓度随之降低。因此,在雨季当集水区频繁地被新鲜雨水冲洗时,微生物污染较少。一个用于转移屋顶表面受污染的第一波雨水的系统是必需的,而安装用于防止这第一波雨水径流被收集到蓄水池的自动设备也是受到推荐的。如没有分流装置,则可使用可拆卸式的落水管,人工进行受污染雨水的转移,可达到同样的效果。

蓄水池可成为蚊虫的滋生场所,其中包括可传播登革热病毒的蚊虫种类(见 8.6 节)。加盖可阻止蚊虫繁殖,有助于防止粪便污染和避免阳光照射水体,阳光照射会促进藻类生长。蓄水池应安装顶盖,顶盖开口处需用防蚊网加以保护。蓄水池中的裂缝会使储存的水遭受污染,而使用被污染的容器取水是引起粪便和化学品污染的一个潜在原因。储存容器应安装水龙头或出水管等装置以保证取水卫生。

可在用水时作进一步处理以确保饮用水有更好的水质并降低影响健康的风险。利用太阳能进行水消毒和末端加氯消毒是蓄存雨水处理中低成本消毒选择的实例。这些及其他家庭用水处理技术在 7.3.2 节(微生物的)和 8.4.4 节(化学的)有更详细的讨论。

6.3 售卖水

在世界上很多供水不足或基础设施缺乏而限制了安全饮用水足量供应的地方,售卖水是十分常见的。尽管水的售卖在发展中国家更为普遍,但在发达国家也是存在的。

在本准则背景下,水的售卖意指私人售卖饮用水,但不包括瓶装水和包装水(此部分内容见 6.14 节)以及通过自动售卖机出售的瓶装水。

售水可由正式团体如制水公司或注册行业协会,由签约供应商或由非正式的独立供应商承担。在实行正规售水的地方,水主要来自制水公司或已注册的其他部门,从储水罐中或管体式水塔以及自动售水机供水。非正式的供应商倾向于使用多种水源,包括未经处理的地表水、挖掘井水和机井水,并且通常将水装在小货车上的水箱或卡车的水罐中,以小体积方式出售,供家庭使用。

售卖水供应的质量和充足性都会发生显著变化,售卖的水与腹泻疾病的爆发具有一定联系(Hutin, Luby 和 Paquet, 2003)。提供给用户的水应适合饮用并符合国家或地区准则及监管要求。未经处理或私人来源的水的化学和微生物质量应经过检测,以确定其是否适合使用,并确定适当的控制措施,包括处理要求。地表水以及一些挖掘井和钻井的水不适合未经处理就饮用;进行消毒是最低要求,而当使用地表水时,常要求进行过滤处理。

在许多发展中国家,用户是从自动售水机购水,然后用不同大小的各类容器盛装后带回家中。应采取措施防止售卖的水在运输和家庭存放过程中受到污染,包括使用清洁的无粪便或化学品污染的密闭或小口的容器进行运输和储存;这些容器上装有水龙头等分流装置,防止人手及其他来源的外来污染物进入容器。良好的卫生环境是必需的,应通过培训进行保持。

其他情况下,特别是在发达国家,销售商是通过水罐车将水运输和递送到用户的。如果运输的水量庞大,需要进行加氯使水在递送到用户时自由氯的剩余浓度在 0.5 mg/L 以上。水罐车的罐体应仅用于装水,如做不到这点,则在装水前应进行彻底清洗。

与供应和递送售卖水相关的所有系统组件的设计和操作需要以保护水质为原则。储水容器、管道和管件等不应有缺陷,例如导致泄漏、致使污染物进入的结构缺陷。要保持储水容器、储水管、水龙头和胶皮软管的清洁。自动售水机、小货车、水罐车上使用的引水软管应避免遭受污染(如防止水管末端接触地面),在不使用时应进行排空。储水管附近区域应有排水系统或有防止积水的工程设计。所有组件的材质,包括管道、储水容器、软管,必须是可用于接触饮用水的材质,不应使水受到有害化学物质或能损害水味道的物质的污染。

所有的售水环节,包括水源、提取和运输的方法,都应写入水安全计划中。一旦售水商进行了注册登记或与制水公司签订了合约,他们实施和运行水安全计划的情况就应定期接受制水公司的检查。同时,水安全计划和售水商的运作应接受独立的监督检查。

6.4 批量供水

批量供水可以是未经处理的水,也可以是经过处理的水,但它通常是在有所限制或别无选择的情况下才采取的供水方式。可由一家机构或公司组织实施,该机构或公司控制有大型的原水水源(通常是地表水),然后由它提供原水给一家或几家供水商。批量供水可通过管道或罐车进行输送,也可通过船舶、公路车队或铁路罐车输送。

不论何种情况,重要的是要将批量供水写入受水方的水安全计划中,并作为另一种水源来对待。批量供应经过处理的水可用于干旱或紧急情况时所需,受水供应商在将水导入输配水系统前,应采取措施确保水的安全,这点至关重要。在每个阶段,重要的是所有相关方应保持密切联系,所有的程序和要求应进行记录、理解并在适当的监督和审核下执行。

批量供水中的潜在危害与任何其他的供水相似,但也有些额外的污染来源,如不合适的储水容器与材料、批量供水注水点或转运点缺少卫生设施等。沿输送路线的管道可能易遭受污染,特别是如果沿线有潜在的未经批准的输水系统接入点。

批量供水的很多要求和管道供水相同,例如使用经批准的不会对水质产生负面影响的材料。当使用水罐时,罐体的材质应合适并应清洗干净,同时避免微生物和化学品污染。为了尽量减少在往批量储水容器或水罐以及输水管道注水过程中的污染,对注水点进行卫生检查并保持其卫生是必需的。这些站点应有适当的排水系统避免积水和洪水,应远离污染源,并应有安全措施,仅限经授权的人员进入。在注水点和输水点,应保护管嘴及其连接部件使其免受各种污染源(包括动物)的污染。在这方面为注水和接水接头安装保护盖会有所

帮助。有一些塑料管材可被有机物质渗入,一些物质如石油烃类在管道中的转移会破坏管道材料结构的完整性或者使水变得难以让用户饮用。这样的管道最有可能在输水软管中被发现,因此,使用水罐的输运点应保持清洁,这点至关重要。同时要防止输运区域受到石油燃料泄漏的影响。

采取安全措施防范蓄意污染和盗窃也应当得到保证。

6.5 脱盐系统

脱盐主要是用于去除苦咸水、含盐的地表水或地下水中的盐分,使水在处理后可供人类消费或其他用途使用。脱盐系统正越来越多地被用于提供饮用水,因为受人口增长、水资源过度开采及气候变化的影响,淡水资源日益缺乏。脱盐设施在世界各地都有使用,尤其在地中海东部地区,在各大洲的使用也在日益增多。小规模脱盐主要用于在船舶上提供淡水以及在一些炎热干旱地区提供额外的淡水。

这些准则完全适用于淡化水供应系统,但是,要强调的是,脱盐也表现出一定的特殊性,概括如下。

(1) 脱盐水具有很低的总有机碳含量和低的消毒剂需求,因此,尽管海水中含有的溴离子在消毒时可能生成有机溴化物,但总体来说消毒副产物可忽略不计。膜处理和蒸馏脱盐工艺对去除大分子量有机物非常有效,实际上,所有无机物和挥发性有机物在加热脱盐过程中被除去。用膜处理时,硼和某些低分子量有机物可能不会被去除,因此,提高膜的处理能力很重要。因为某些工艺(特别是蒸馏和反渗透)在去除微生物和化学组分方面有明显的高效性,这些工艺可作为独立处理单元使用,或者结合低水平的消毒剂余量使用。更多的信息,请参阅支持文件《水处理和病原微生物控制》(附录 1)。预处理主要适用于保护脱盐工艺,但同时它也可去除苦咸水或含盐水中的某些有害成分。

(2) 脱盐处理过的水矿物质含量低,通常对所接触的材料,如用于输配水管、储水容器、管道等的材料,都有侵蚀性。后期处理过程中,为降低水的侵蚀性,在进入输配水系统前必须将水稳定化或重新加入矿物质。水稳定化通常通过添加化学成分如钙和镁的碳酸盐并调整水的 pH 值,或者通过和少量富含矿物质的水进行混合而实现。海水和经电解生成次氯酸盐后的废弃海水已用于上述用途,但后一种使用废弃海水的方法已基本不用,因为水中会生成溴酸盐。混合用水应进行预处理以保证它们的微生物安全。因为脱盐处理后水中的剩余消毒剂水平可能不足以控制混合用水中的病原微生物。

(3) 脱盐水中含有的溶解性固体和必需元素如钙和镁等水中常见元素,要低于通常的浓度(见支持文件《饮用水中的钙和镁》,附录 1)。推荐人体每日必需元素摄入量,饮用水通常贡献其中一小部分,大部分是通过食物摄入。氟化物在水脱盐后也会缺失,除非在输配水前进行加氟。糖消费量高的国家可以考虑使用这种加氟的方法(WHO, 2005b)。

温暖气候地区输配水的高温以及长距离输水中保持消毒剂余量的困难性可能会导致水中微生物的再生,这取决于水中营养成分的有效性。尽管这种生长可能没有影响健康的意义(见支持文件《异养菌平板计数和饮用水安全》,附录 1),但对水的可接受性是有影响的。输配水系统中使用氯胺消毒是代替自由氯消毒的一种有利选择,因为氯胺消毒维持时间长,高温下不易分解,尽管使用氯胺消毒且存在多余的氨氮时,需考虑由于生物膜上微生物作用

而导致的亚硝酸盐生成。

更多关于脱盐制备安全饮用水的资料可参考书籍《脱盐技术：健康和环境影响》(Cotruvo et al., 2010)和支持文件《脱盐制备安全饮用水》(附录 1)。

6.6 双管道供水系统

在一些地区,家庭和建筑物在配备饮用水供应管道的同时,还会配有另外一条管道,用于非饮用用途的供水,这就形成了双管道供水系统。提供代替水源通常是为了减少高品质水资源被用于非饮用用途使用(例如厕所、洗衣、灌溉用水),或只是单纯为了节约稀有的水资源。

非饮用水管道供水可能会给健康带来隐患,这通常是由非饮用水与饮用水供应管道意外交叉连接造成的。用于控制双管道供水系统健康风险的措施包括:

- 使用良好的设计方案,防止交叉连接;
- 对两个系统进行明确标识,确保非饮用水供应系统不被错用为饮用水供应系统;
- 聘请有资质的管道工安装非饮用水管道系统;
- 由负责饮用水监管的权威部门管理非饮用水管道系统;
- 向民众普及相关常识:饮用水管道与非饮用水管道交叉连接存在健康风险,由无经验和非认证人员进行供水管道系统改动可造成危险。

在发达国家,越来越多的家庭和公共建筑安装了双管道供水系统。安装系统时,特别是由非认证人员安装时,应提供指导。供应到建筑物中的饮用水应安装止回阀以防止水回流到公共供水中。

6.7 突发事件与灾害

在大多数突发事件或灾害中,安全的饮用水和良好的环境卫生是确保公共卫生安全的重要要求。卫生条件差、设备缺乏和对饮用水水源保护不力可引起粪便病原体传播,这是水源性健康风险的最主要来源。一些灾害,包括那些化学或核工业设施损毁、运输或火山活动溢出引起或相关的灾害,可能导致化学或辐射危害的污染。多数大规模突发事件的情况各不相同,其面临的问题与挑战也各异。

由于许多机构将共同参与灾后救援或突发事件的监管,机构间良好的沟通和协调行动是至关重要的。同样重要的是,总负责人应采纳各专业领域专家的意见,比如,供水与环境卫生领域。本节内容主要涉及大规模灾害或突发事件,但很多信息也同样适用于较小规模的突发事件。对于较小规模管道供水中的微生物或化学突发事件,请参阅第 7 章和第 8 章的相关内容。

当人们因地区冲突或自然灾害而流离失所,他们可能会迁移到一些水资源受污染的地区。当人口密集而卫生设施缺乏时,这些临时居住点附近未被保护的水源就很可能被污染。在由于食物短缺或其他疾病导致营养不良从而免疫力低下的流浪人群中,水源性疾病暴发的风险更高。

应急计划措施应包括三个阶段:

(1) 脆弱性评估(大型供水的水安全计划中均应包含此项),以确定现有系统的关键要素,如果关键要素受到危害将导致基础服务的严重毁坏。

(2) 制订减灾计划,确定可行的措施以防止或降低因损失易损要素或设施而造成的破坏性影响。

(3) 制定突发事件应急预案以便于危机管理并尽快恢复供水服务。

关键是要预见可能发生的事件,制订计划,准备在必要时作出反应,配备备用物资和设备并进行模拟演练以使组织和个人在突发事件中能高效运作。

在大多数突发事件中,可用的水源十分有限,保证个人和家庭卫生以及饮用、烹饪用水的充足供应是重要的。因此,国家饮用水水质标准应具备灵活性,从短期和长期考虑对健康的危害与益处,不应为了卫生而过度限制水的使用,因为这常常会使疾病传播总体风险增加。

为受灾害影响的人群提供饮用水时,需要考虑许多因素,其中包括:

- 可供应水量及供水可靠性:这可能是大多数突发事件中最主要的问题,因为改善水质往往要比增加可用水量或将受灾人群转移到另一个水源地容易。

- 水获取的均衡性:即使水量能够满足最低的用水需求,仍需采取附加措施以保证水获取的均衡性。除非取水点足够靠近居住区,否则人们将无法获得足够的用水。可能需要对水进行定量配给以保障每个人的基本需求。

- 保护水源、防止污染:在突发事件中,无论供水是否有必要消毒,保护水源是首要任务。

- 消毒的必要性:通过消毒维持水中适当的消毒剂余量,以及必要时通过预处理尽可能降低水体浊度从而保证消毒效率,是确保饮用水供水安全的重要组成部分。

- 为持续的紧急情况做长期的计划:当突发事件或灾害的第一阶段已经结束、清理工作正在进行时,需对较长期的供水安全与环境卫生加以考虑。在这种情况下,预先计划就显得非常宝贵。

- 可接受性:确保突发事件中供应的饮用水在味道、气味和外观等方面可被用户接受是重要的,否则用户可能会选择其他未被保护或未经处理的水源。

- 对取水和储水容器的要求:用于洗涤、烹饪和沐浴的水,应收集、存放在卫生且符合当地需求和习惯的容器中。

- 瓶装水和桶装水的可用性:在突发事件和灾害中,提供来自可靠来源的瓶装或包装水通常是提供安全饮用水的有效途径。酿酒和软饮料生产商,如果他们是应急计划的一部分,在突发事件中往往能将他们的工艺用于生产瓶装或包装水。如果他们有用于确保生产原料水水质的水处理厂,这就特别有价值了。

在许多突发情况中,受到影响的人群从中央集水点取水,储存在容器中然后运送到他们做饭和饮水的器皿中。重要的是,人们要意识到从取水到使用过程中水污染对健康的风险,并能采取措施降低或消除这些风险。详细信息可参见 Wisner 和 Adams(2003)。

在突发事件中应对水质进行监测,包括卫生检查和微生物水样的采集与分析;对包括消毒在内的水处理过程进行监测;对所有集水点及家庭样品的水质进行监测;根据要求,疾病暴发调查及卫生改进评估行动中应进行水质评估。

应对监测和报告系统进行设计和管理,以确保能够迅速采取行动保护健康。也应对卫

生信息进行监测,以确保在怀疑水质和某一健康问题有关时能迅速对其进行调查,而处理工艺,特别是消毒过程,可根据需要进行修改。

当需要对大量水样或广泛的参数进行测试分析时,实验室分析通常是最适合的。如果饮用水供应商的实验室,或者环境卫生部门和大学的实验室由于灾害而无法运作,那就可能需要建立临时实验室。当样品被送到实验室以后,需要进行适当的处理以确保检测结果有效性。便携式检测设备能在现场进行关键水质参数的检测,例如耐热大肠杆菌数、游离余氯、pH 值、浊度和可滤性。

应按照正确的程序对工作人员进行样品采集、标记、包装、运输,以及源于卫生调查用于帮助解释实验室结果的支持性信息等方面的培训。有关水样采集和检测方法的指导信息,请参阅 Bartram 和 Balance(1996),WHO(1997)以及 APHA,AWWA 和 WEF(2005)。

6.8 临时供水系统

临时供水系统是为计划内季节性或有时限的事件(如节日、市场、夏令营)进行配水供水的系统。一些水源性疾病的爆发是临时供水系统管理和设计欠佳的结果。尽管需求的季节性变化会带来特定问题,但度假城镇的供水不属于临时系统,它们是永久供水系统。

对于临时供水系统,我们需要建立系统的方法以保证饮用水安全,包括充足的水量和水质。制定水安全计划是一项基本要求,旨在鉴别危害和风险并完善管理程序以便做出应对。第 4 章以及第 6 章的部分章节提供了其他有用的信息。通过水罐车供水的,其要求与市售水(6.3 节)及批量供水相同(6.4 节)。

临时供水系统可以是独立的(即独立于其他供水系统,从水源到水龙头设备自成一套),也可以是非独立的(即接收现有供水系统中处理过的水,但配水设备独立成套)。如果拥有永久系统的技术、专业知识和管理手段,非独立系统中饮用水污染的风险通常更低。事件(如节日)组织方和供水方通常要签订合同,合同中应包括供水方提供的水量和水质、双方在水质管理中的角色和责任、水质监测点和监测频率、由卫生部门负责卫生检查监督以及提供充足且选址适当的卫生设施等。事件组织方、供水方和相关卫生部门之间的协作对确保饮用水安全非常重要。

不同的临时供水系统在系统规模、运行时期、水的使用及需求变化等方面可能有很大的不同,在规划设计阶段就应考虑到它们的这种变化。若采用独立供水系统,还应对水源选择从水质、水量和水处理过程等方面进行充分考虑,且应注意不能对其他供水系统或水源造成不利影响。如果临时供水系统与主供水系统直接相连,则在构建和运行临时供水系统时,应防止回流而造成主供水系统的意外污染。在评估总的和可预测的需水量变化时,若无其他可替代水源,应将救火、洗手和冲洗厕所的耗水量考虑在内。

临时供水系统的水质目标应与永久供水系统一致。消毒应被视为是临时供水系统中必不可少的环节,用户水龙头内最好能维持一定的消毒剂(如氯)余量。如果供水不是以饮用为目的,则应采取适当的措施以确保供应的水不会用于饮用。

如果临时供水系统为周期性使用,则重新启动前,应使用含有高于正常消毒剂余量的水对整个系统进行彻底冲洗。计划现场安装时,水管、软管及管道连接的布置应考虑到污染风险,例如,附近可能存在粪便污染的地方应避免布设软管及配件,避免在阳光直射处布置储

水箱,因为升高温度有利于微生物的生长。确保设施无缺损也很重要,比如泄漏,就可能导致水质恶化;同时也要确保每个用户龙头出来的水能达到要求的质量目标。设备拆卸和运输过程中,重要的控制措施包括排空软管,最好能干燥后保存,这样可以防止污染物的进入。在各种情况下,使用的材料都应经过认证确定可用于接触饮用水。

规划、设计污水处理和处置设施时应多加注意,特别是要确保厕所和处置设施的位置明确,以避免任何能对水源水质或储存的水造成不利影响的风险。防止来源于其他区域如牲畜圈的径流进入水源是重要的。水源、处理设施和配水水库应妥善保护,防止动物(如鸟粪)和人类通过顶盖或屋顶进入。

临时供水系统通常比现有的永久供水系统更易遭受意外或蓄意的污染,需注意其安全。所有水处理设施应至少每天进行一次彻底检查。所有这些程序和要求应包含在运行管理文件中,它是水安全计划的核心内容。

标识是确保水龙头中的水被合理使用以及保护水源和饮用水基础设施的重要组成部分。标识应易于理解并与其他屏障,如围栏、配套使用。

应定期对临时供水系统中用户龙头水的水质和外观进行监测。至少每天进行水温和消毒剂余量的快速检测,以便发现潜在问题。如果条件允许,应定期对其他基本参数,包括 pH 值、电导率、浊度、色度和大肠杆菌(或耐热大肠杆菌)等进行监测。由合适的卫生部门对临时供水系统进行定期卫生检查非常重要。如果发生任何水质相关问题,应立即采取包含在水安全计划管理文件中的补救措施。如果临时供水系统使用时间长于数周,应由合适的卫生部门对其进行常规监测。

6.9 建筑物^①

建筑物中的饮用水系统可以成为污染的一个重要来源,这些系统的管理不善促使了疾病和病痛的爆发。确保供水安全的一个挑战是,很多对于控制建筑物中饮用水质量至关重要的行动的责任,不在饮用水供水方的授权范围之内。建筑物饮用水系统安全管理的利益相关者的角色和责任,可能会受许多因素的影响,包括资产所有权和知情权。尽管供水方水安全计划可能包含了许多措施以确保防回流到或提供用户保护水质的信息,为公共供水管理制定的水安全计划通常不适用于建筑物。在许多情况下,业主、管理者或维护人员承担着建筑物供水管理的职责,但对饮用水指导准则的认识和应用往往不足,因此教育支持项目可能是需要的。

由于受建筑类型(如学校、托儿所、住宅、旅馆、运动场、办公楼、博物馆、交通集散点等)、设计和水的用途多样化的影响,建筑物中供水网络设计也是多变的。建筑物中的饮用水系统一般分为热水系统和冷水系统,并与相关设备相连,如冷却塔、锅炉、游泳池或终端型设备,如洗衣机。

一般饮用水安全是通过良好的管理实践来保障的,包括完善的设计、日常维护方案、定期清洗、温度管理以及流程管理(避免停滞)。这些实践应与建筑物所有人或管理者制定的水安全计划相结合。建筑物内的水安全计划应专注于冷、热饮用水系统并考虑到相关涉水

^① 医院、护理养老院和其他卫生保健机构在 6.10 节讨论。

装置和终端设备。管理部门或其他相关部门可以为建筑物饮用水系统水安全计划的制定和实施提供指导。

监管者可以根据风险水平指定一般建筑物或特殊类型建筑物的达标要求。由于饮用水系统本身的复杂性和一些用户、住户及外来人员易受影响,学校、旅馆及其他一些大型建筑物属于高风险环境,因此,在运行监测、检验并核实控制措施等方面提高警惕通常是合理的。水质达标可能需要通过建筑物特有的水安全计划执行维护和监测的计划。在建筑物内显眼处显示维护、监测计划及达标认证可能是合适的。水质达标与否可由独立审计方进行核实和认证。

可能威胁建筑物内饮用水系统的主要危险源来自从外部供水系统或由于配水系统(包括储水箱)故障侵入的污染物。未经认证或不合适的配件、材料可能导致化学物质从水箱、管道系统、接头和水管材料中释放出来。化学物质的释放可随材料使用年数及接触时间而变化;例如,首次放水水中含有较高浓度的铅或铜。与化学储存容器交叉连接、终端型设备的回流以及与非饮用水系统的交叉连接可能导致一系列的污染物进入饮用水。

只要建筑物中水直接供给设备,就存在回流进入主要管网的可能性。这主要是由于连接主管网的设备产生的压力高或主管网自身压力低所致。然而,通过安装合适的防回流设备可以避免这种情况的发生。

另一个问题并非与饮用水直接相关,是相关涉水装置表面和内部微生物(如军团菌)生长的问题,可导致从喷雾中吸入危害。这类细菌的生长可通过基本措施进行控制(如水温维持在军团菌繁殖温度范围之外,即热水 $>50^{\circ}\text{C}$ 、冷水 $<25^{\circ}\text{C}$,或维持合适的消毒剂余量)。在冷水系统中,隔热不足、与热水系统分隔不够可导致温度控制不佳;在热水系统中,温度控制不佳可发生在加热设备和储存容器、回火装置安放不当、长分枝的主管网和死端(即一端封闭,没有水通过的一段管道)等位置。在大型建筑物中,配水管道系统长,军团菌的生长有增加的可能,因此,这些系统的维护需要特别注意。

更多有关饮用水中军团菌的信息,见 11.1 节及支持文件《军团菌及军团病的预防》(附录 1)。

对潜在健康危害和风险进行有效评估需要建筑物供水系统物理结构的文件资料。这应该保持更新并包含冷水和热水管网,包括使用过的材料;进水端处理;用水端处理,与供水系统连接的设备和系统(如消防设备和系统);以及由饮用水系统供水的水基型设备。

进行建筑物配水系统评估时,必须对污染物侵入和扩散相关的一系列具体问题加以考虑,包括:

- 外部供水系统的质量和管理;
- 独立供水系统的使用;
- 间歇供水;
- 系统内水压;
- 水温(冷、热水系统内);
- 储水箱的完整性;
- 间歇性或季节性用水区(如季节性入住的旅馆、学校);
- 交叉连接,尤其在混合系统中;
- 防止回流;

- 系统设计,以尽量减少死角/盲区以及其他潜在的停滞区域;
- 使用批准用于饮用水的材料和涂料。

大型建筑物的配水系统旨在提供足够水压和流量的安全饮用水。进入建筑物中的供水水质,将由制水公司或安装进水端设备来保证,进水端设备通常由建筑物所有人或经营者进行管理。为维护饮用水水质,重要的是尽量缩短输送时间、尽量减少出现低水量、低水压等情况。

应为系统修理、翻新或扩展建立规程,以确保用水安全的维护,并且这所有的工作,包括供水系统的所有改变,应记录在案。系统接下来的工作,是要进行消毒和冲洗。

监测应重点确保控制措施的有效运作。如果条件允许,应由维护人员使用现场监测设备对诸如温度、pH 值和消毒剂余量等参数进行监测。监测频率取决于建筑物的规模和用途,但对于大型建筑物应做到每周监测。对于新的或最近投入使用的建筑物,饮用水水质的监测要增加频率。

独立监督是确保建筑物持续用水安全工作中的一项重要内容,应由相关卫生部门或其他独立机构负责实施。

为确保建筑物中的饮用水安全,国家监管机构的支持措施包括:

- 特别注意已有良好实践的应用(如在委托及项目承包和修复时);
- 对建筑物所有人和管理者、工程师、管道工及水基型设备(如冷却塔和蒸发冷凝器)操作员进行适当的教育和培训;
- 规范管道行业和聘用有资质的专业人员;
- 对市场上材料和设备的有效认证和使用;
- 制订水基型设备设计和操作的实践守则。

更多指导,请参阅支持文件《建筑物的水安全》(附录 1)。

6.10 卫生保健机构

卫生保健机构包括医院、卫生中心、收容所、居民保健站、牙科诊所和透析单位等,饮用水应该适合饮用和家用,包括个人卫生用水。但可能不适合卫生保健机构的所有用途或某些病人,因此可能需要对水采取进一步的处理或其他的安全措施。

尽管尚没有证据表明例如铜绿假单胞菌、分枝杆菌、鲍曼不动杆菌属、气单胞菌和曲霉菌属等这些微生物会通过居民用水和卫生保健机构中大多数病人用水引起令人关注的健康问题,但对于严重免疫缺陷患者(例如嗜中性粒细胞低于 500 个/ μL),可能需要有进一步的处理措施才能保证饮水安全(见附录 1 支持文件《异养平皿计数和饮水安全》)。

如果饮用水用于清洗烧伤创面或洗涤医疗器皿,如内窥镜、导尿管,饮用水中的一些微生物也有可能引起感染。在这些情况下,可能需要对水做进一步处理,例如根据用途,需要采取微滤或消毒措施。

卫生保健机构可能存在有利于军团菌繁殖和传播的环境(见 11.1 节和附录 1 支持文件《军团菌与军团病预防》)。在牙科手术中使用到某些设备,如水冷高速钻时应格外小心,以防飞沫吸入和伤口感染。

肾透析需要大量的水,所要求的水质比饮用水更高。用于肾透析的水需要特殊处理以

最大限度减少微生物、内毒素、毒素和化学污染物。对于铝有特殊的要求,因铝曾经引起过透析性痴呆,另外,肾透析者对氯胺也敏感,这在采用氯胺消毒饮水时需要考虑,尤其对于在家进行肾透析患者的地区更需要注意。

所有的卫生保健机构都应该有专门的水安全计划作为感染控制计划的一部分,并应注明有关水质和水处理的要求,特殊设备的清洗以及供水系统和辅助设备中微生物生长等问题。

6.11 旅行者的饮用水安全问题

对于旅行者来说,通常病原体来自污染的饮用水和用受污染的水清洗的食物。腹泻是通过水感染的最普遍的症状,每年有20%~50%的旅行者或近1千万人受到感染。甚至发生在一些住在高档度假村和酒店的旅客身上。在世界上一些地区,自来水或瓶装水如果生产条件不当,即便外表是无色澄清的,也可能是不安全的。

没有什么疫苗能够预防由许多不同病原体引起的腹泻。因此旅行者应注意可能的危险性和采取适当措施,使受感染的可能性减到最小。在饮用水不安全的地区生活和旅行时,腹泻的预防措施包括以下几点:

- 只饮用那些密封容器保存和瓶装的或是由知名制造厂商(最好由责任当局认证过)罐装的水或其他饮料(如碳酸饮料、巴氏杀菌过的果汁和牛奶)。可以从酒店的工作人员或当地居民那里了解到哪些当地品牌是安全的;

- 饮用经过有效消毒(如煮沸、过滤或化学消毒)并储存在干净容器中的水;
- 饮用如咖啡和茶这些热饮时,需用开水冲泡并且保温储存在干净的容器中;
- 避免用不安全的水刷牙;
- 除非是用安全的水做的冰块,否则不要食用;
- 不食用可能用不安全水洗涤或制备的沙拉或其他未经烹调的食物。

旅行者可以对少量水进行处理以显著提高水的安全性。许多简单的处理方法和目前可获得的商业性技术也可用于旅行者以个人或家用为目的饮用水处理。旅行者需要选择一种水处理方法来去除或杀灭所有病原体。相关技术应得到有关部门的认证,制造商也应认真遵循指示操作。

将水煮沸是杀灭致病病原体最有效的方法,即使是在高海拔地区和只有浑浊水的时候。开水应该自然冷却而不应该加冰冷却。如果需要将水澄清,则应在水煮沸之前进行。

如果无法将水煮沸,那么在清澈、无浑浊的水中化学消毒剂能有效地杀死细菌和大多数病毒以及某些原虫(但不包括隐孢子虫的卵囊)。某些形式的氯和碘是旅行者最常用的化学消毒剂。在氯化或碘化消毒之后,用活性炭(木炭)过滤能够去除水中过量的味道和气味。对于长期供给婴幼儿、孕妇以及患有甲状腺疾病和对碘过敏的人的用水,不推荐使用碘化消毒,除非处理过程中包含有效的碘去除装置(如活性炭)。旅行者如果每天对所有的用水使用碘化消毒超过3~4周,应预先向医生咨询以保证不食用过量。银有时也充当一种消毒剂,但不推荐,因为其效果不确定,并且需要较长的接触时间。

水中的悬浮颗粒会降低消毒剂的效果,所以浑浊的水在消毒前应澄清或过滤。也可以使用一些通过聚集颗粒的化合物(混凝和絮凝来去除颗粒)配合氯化消毒。

可以采用经过检测和评定的便携式过滤装置,去除原生动物和一些细菌,也可以使用如陶瓷、膜(主要是反渗透)和活性炭过滤器。滤器的孔径必须 $\leq 1 \mu\text{m}$ 以确保去除隐孢子虫的卵囊。为了预防堵塞,使用这些非常微细的滤器时可能需要先过滤以去除大的颗粒物。

推荐使用联合的技术(例如先澄清或过滤,随后化学消毒),除非水是沸腾的。这种联合技术为水处理过程提供了多重保障,去除大量的原生动物并杀灭细菌和病毒。

对于免疫系统功能低下的人群、孕妇及婴幼儿,建议采用额外的防范措施以减少受污染水感染的危险性(例如隐孢子虫的感染)。建议饮用沸腾并保存在容器中的水,经国际或国家认证的瓶装水和矿泉水也是可以饮用的。

这里所描述的处理方法,除了活性炭过滤和反渗透,通常不会降低饮用水中大部分的化学污染物水平。然而,通常不用担心这些方法的使用在短期内会影响健康。

更多有关家用水对微生物处理和化学污染物处理的信息分别可以在 7.3.2 节和 8.4.4 节中查找到。表 6.1 中概括了旅行者可使用的饮用水的消毒方法。

6.12 航空器和机场

水作为航空器上传染性疾病潜在传播媒介的重要性已经得到了很好的证明。一般来说,最大的微生物风险是与摄入被人类或动物排泄物污染的水相关联的。如果用于补充航空器供给的水源受到污染并且没有采取足够的预防措施,当这些水被用于饮用或牙齿清洁时,疾病就可能通过航空器上的水进行传播。因此,机场必须遵守国际卫生条例(2005)的要求,并从经过相应管理机构认可的水源供给适于饮用的饮用水(WHO, 2005a)。

机场对水进入机场后的管理通常有专门的安排。如果水在随后转移、贮藏或者航空器上配送的过程中被污染,那么适于饮用的水源是无法得到保障的。一个涵盖机场内从收水到水被转移到航空器(例如,通过送水车辆或水车)过程水管理的水安全计划,补充以确保航空器上水质得以保持的措施(例如,安全的材料以及飞机系统设计、施工、运营和维护中良好的实践),组成了水安全的航空框架。

在进行整体的机场/航空器输配水系统评估时,须对一系列具体问题加以考虑,包括:

- 水源水质及对附加处理的需求;
- 机场储水池(箱)和管道的设计及建造;
- 送水车辆的设计及建造;
- 各环节中经认证可用于饮用水接触的材料和配件的使用;
- 装水技术;
- 航空器上的处理系统(例如,紫外消毒);
- 机上管道的维护;
- 防止交叉连接,包括防止回流。

机场管理当局对安全饮用水供应负有责任,包括运行监测,直到水送到航空器为止。监测的主要重点是确保管理过程的有效运作——例如,水源水质保障;供水系统的全部,包括配水栓(龙头)、软管和送水车的清洁及保养;回流防止到位;以及过滤器的清洁。此外,供水系统在维护或修理后应进行消毒和冲洗,应对水的微生物学质量进行检查,最好在系统重新

投入使用之前。

将水转移到航空器和航空器饮水系统中仍有引入危害的可能,即使到这一环节水的质量仍旧良好。因此,重要的是要对相关人员进行适当的培训,使其理解采取预防措施的原因,明白防止污染需要小心。之前章节中描述的关于从供应管道或从水车和水罐车送水的预防措施是必要的,包括保持车辆和转运站的清洁。航空燃料极有可能污染饮水系统,仅少量低分子量的烃类就能导致饮用水难以接受。此外,从事饮用水供应的员工应先采取一切必要的预防措施(例如,彻底洗手,更换外衣),不得从事航空器厕所服务相关的活动。所有这些要求和程序应妥为记录作为机场输水系统水安全计划的一部分,并应向使用机场的航空公司说明,以确保他们作为关键利益相关者发挥自己的作用。

独立监督是水安全计划的重要组成部分,因为环境和设备或人员可能会发生变化,而保护屏障的弱化或新风险的引入可能不会被注意到。这包括对水安全计划的初步审查和审批,对水安全计划条款及操作的定期检查和直接评估,对航空工业行为守则、支持文件《航空卫生指南》(附录 1)以及机场卫生或航空公司规章的特别关注。记录和回顾对事故做出的响应并将学到的经验教训并入水安全计划也同样重要。

6.13 船舶

目前我们已经清楚地知道,饮用水在船上可作为传染病传播的重要媒介。一般来说,最大的微生物危险性与摄入人畜粪便污染的水有关。然而,化学污染也有可能通过在港口受污染的水被带到船上、交叉污染或不当的处理而发生在船上。支持文件《船舶卫生工作指南》(见附录 1)描述了船舶在水处理工艺、运送、生产、储存或输配过程中可能遇到的问题,修订的指南包括了供水的组织和管理框架的专门说明。为此,至关重要的是,所有负责饮用水系统的工作人员都必须进行适当的培训。

包括岸上设施和船上设施的船舶供水系统的组织机构明显不同于传统的陆地输水,但和机场相似。港务局负责提供装载到船舶储水容器的安全饮用水。如果怀疑饮用水的来源不安全,船长就必须决定是否需要做进一步处理(如氯化消毒或过滤),当需要在船上或装船之前处理的时候,所选择的处理方法应该是最适合于原水、船员最容易操作和维护的方法。

通过软管或送水船或驳船把水送至船上、从岸边把水输送到船上都存在被微生物或化学物污染的可能性。除了使用源自岸上的水和船上大量储蓄的水,许多船只通过海水淡化系统(见 6.4 节)自行生产饮用水。

与岸边设施相比,船上的管道系统繁多,在有限的空间内包括输水管、海水管、下水管和燃料管道。管网系统众多而复杂,难于检查、维修和维护。许多船上的水源性疾病暴发都是由于饮用水装到船上后发生二次污染引起的,例如当储水系统设计、构建不当时由污水或舱底水引发的疾病。饮用水必须储存在一个或几个水箱里,这些水箱的结构、位置能够防止污染,饮用水管线必须保护起来并设置在适当的位置,使其不被浸没在船底的水中或通过储存非饮用水的水箱。设计一个系统减少输配水过程中的水滞留和死角来防止水质恶化是十分重要的,同时还要考虑船舶的运动会增加浪涌和倒流的可能性。

船长要对船舶供水运行的整体评估负责,他必须确保全部的管理进程能够有效地发挥作用。这个过程的一个重要部分就是确保那些负责供应新鲜饮用水的船员受到适当的培训

和进修。在制订水安全计划时,为了确保系统能够提供安全的水,需要考虑以下几点:

- 原水的水质(如果水是通过岸上的设备转移到船上的);
- 海水淡化设备和系统,同时考虑在 6.5 节中提出的要点;
- 水箱和管道的设计和构建,包括使用经认证的物料和化学材料以及清晰的彩色的编码来区分不同的用途;
- 通过定期清洗最大限度减少盲端和水滞留区;
- 船上的过滤系统及其他水处理系统,包括消毒系统和保持消毒剂残余量的供给系统;
- 交叉连接和预防回流的装置;
- 维持系统内足够的水压;
- 系统中存在消毒剂的残留。

系统需要定期检查进行清洁和修复,一些参数如 pH 值和消毒剂残留需要每天进行检查。如果可能的话,即使只是在港口对一些微生物指标如菌落总数和粪大肠菌群进行检查,也有利于确保持续提供安全的水。还需要适当的程序,来确保包括特定的消毒系统或受影响的区域在维护或修理后的安全性。一旦出现任何有问题的迹象,如疾病或味道或气味的问题,应立即进行调查,如果查出来源,应立即纠正系统。在封闭的空间(如船舶),传染病在人与人之间传播是一个主要的问题。在船上厕所和卫生系统工作的人员如果没有彻底洗手和更换外衣则不能调去涉及饮用水系统的地方工作。

独立监督是确保船舶饮用水安全的理想做法。这意味着,将有定期的审查和直接评价以及水安全计划的审议和批准。特别注意现行的航运业法规、支持文件《船舶卫生工作指南》(见附录 1),以及港口卫生或航行管理规定。独立监督也应包括确保任何影响或可能影响水质的具体事件得到妥善的调查并且在水安全计划中备案以吸取教训。

6.14 带包装的饮用水

在工业化国家和发展中国家,瓶装水和容器包装水都随处可见。消费者出于味道、便利或时尚等原因购买包装饮用水,但安全性和潜在的健康益处也是重要的考虑因素。

水被一系列的容器,包括罐、层压盒和塑料袋包装后用于消费,但它最普遍的是使用玻璃或塑料瓶包装。瓶装水还具有多种规格,从单独小包装到能容纳 80 L 的大细口瓶。瓶装水材料、容器和瓶塞质量的控制是需要特别关注的。臭氧有时被用于水装瓶前的最终消毒,因为它不会让水产生味道。当水中含有天然溴化物,如果不采取措施加以限制,则可能导致溴酸盐的形成。

本准则为各种包装水标准的衍生提供了一个基础。和其他来源的饮用水一样,通过安全管理以及最终产品质量标准和检测相结合来确保其安全性,由于每批产品可以一直保留直到检测结果出来,其安全性更易于实现。包装水监管的国际框架是由世界卫生组织的食品法典委员会和联合国粮食与农业组织提供的。

世卫组织的食品法典委员会制定了一个天然矿泉水标准及其相关的实施规程。这一标准描述了产品及其组成和质量要素,包括对处理的规定、对特定化学物质、卫生、包装和标签的限制规定等。委员会还制定了一个瓶装/包装水标准,以涵盖除天然矿泉水以外的包装饮用水。这两个相关的法典标准是直接参考这些准则的;瓶装/包装水法典

标准直接对应于这些准则中设立的准则值。根据法典天然矿泉水标准及其相关的实施规程,天然矿泉水必须符合严格的要求,包括从天然水源例如泉或井中进行采集和装瓶而未采取进一步处理。相比之下,法典瓶装/包装水标准涵盖了除泉和井外的其他来源的水以及用于改善水安全性和质量的水处理方法。在有着长久天然矿泉水文化的地区,这些标准间的差异就尤为重要。更多有关法典天然矿泉水标准和相应实施规程以及法典瓶装/包装水标准的信息,读者可以参考食品法典委员会网站(<http://www.codexalimentarius.net/>)。

食品法典委员会的天然矿泉水采集、加工和销售守则,提供了一系列好的生产实践指导,提供了一个适用于包装饮用水的通用水安全计划。

一些消费者相信某些天然矿泉水具有治疗作用或提供其他健康益处。一些这样的水具有更高的矿物质含量,有时显著高于一般公认的在饮用水中的浓度。它们往往有很长的使用传统,并且常常是在视其为食物而非饮用水本身的基础上被人们所接受。尽管某些矿泉水在提供必需微量元素方面,例如钙和镁,可能有用,但由于饮用水环境矿物质营养的不确定性,这些准则对水中必需元素最低浓度不作相关建议。矿物质含量很低的包装水,例如蒸馏或去矿物质水,也在被消费。关于长期消费矿物质含量很低的水的益处或者危害没有足够的科学信息,因而无从做出建议(WHO, 2005b; 亦见支持文件饮用水中的钙和镁;附录 1)。

包装水的另一种形式是用于添加到饮料里的冰,它们可能会和无须烹调的食物发生接触。以这种方式制备和销售的冰应该和任何用于饮用的包装水一样进行处理。

6.15 食品生产和加工

本准则中定义的水质是这样的,它适合食品工业中所有普通用途的使用。有些工序有特殊的水质要求,以确保其产品所需的特性,而本准则不一定保证这些特殊要求得到满足。

质量差的饮用水可能在食品加工过程中产生严重的影响,并可能危害公众健康。食品加工中没有使用质量合格的水所产生的后果将取决于水的用途和可能受污染材料的后续加工。水质的变化在饮用水供应中可能会被偶尔容忍,但在食品工业的一些用途中这可能是无法接受的。这些变化可能对食品生产造成重大的财务影响——例如,产品召回。

水在食品生产和加工中的不同用途,对水质有不同的要求。用途包括灌溉和牲畜饮水;作为配料或者用于食物的洗涤或保鲜,例如食品店用于沙拉蔬菜的喷润;以及那些水和食物接触应该是最少的用途(比如加热或冷却以及清洗用水)。

为了减少微生物污染,能去除各种公共卫生关注的病原微生物的特殊处理(例如高温)有可能在食品加工中使用。当评估饮用水水质恶化对食品生产或加工设施的影响时,应对这些处理的效果加以考虑。例如,罐装过程中使用的水通常会被加热到一个至少相当于是巴氏杀菌的温度。

有关饮水供应系统微生物或化学质量下降的消息应及时通报给食品饮料生产部门。

更多有关食品生产和加工用水消毒的信息,请见 FAO/WHO(2009)。

表 6.1 供旅客使用的饮用水消毒方法

方 法	建 议	它能做什么	它不能做什么
煮沸	把水煮沸并冷却	杀死所有的病原体	不去除浑浊度 不提供防止污染的剩余的 化学消毒剂,如氯
氯化物: 1. 无味的家用漂白 剂(次氯酸钠) 2. 二氯异氰尿酸钠 片剂 3. 次氯酸钙	对于典型室温和 25°C 水 温,最小接触时间应为 30 min 更冷的水要增加接触时 间——例如,25°C 以下每 低 10°C 时间加倍 按说明准备 应加入到清澈的水中或是 在沉淀或澄清后加入,最 为有效 类型和典型剂量 1. 家用漂白剂(5%)—— 4 滴每升 2. 二氯异氰尿酸钠—— 1 片(每包装说明) 3. 次氯酸钙(1% 储备 液) ^a ——4 滴每升	有效杀灭大多数细菌和 病毒 杀死贾第虫包囊需要更长 的接触时间,尤其当水温 低时	不能有效对抗隐孢子虫 用浑浊的水时不如碘有效
絮凝剂-氯片剂或细 粒剂	每包装说明剂量	有效杀灭或去除大部分水 传播病原体(絮凝剂-絮凝 剂部分去除隐孢子虫)	絮凝的水必须倒入一个干 净的容器,最好是通过一 个干净的纤维过滤器过滤
碘: 1. 碘酒(2%溶液) 2. 碘(10%溶液) 3. 碘片 4. 碘化(三碘化或 五碘化)树脂	25°C——最少接 触 30 min;更冷的水要增加 接触时间。 按包装说明准备; 类型和典型剂量: 1. 碘酒(2%溶液)——5 滴每升 2. 碘(10%溶液)——8 滴 每升 3. 碘片——1 或 2 片每升 4. 碘化(三碘化或五碘 化)树脂——室温根据 说明并保持在额定容 量内 警告: 不建议孕妇、有甲 状腺问题的人使用或使用 超过几个月。过量的碘可 以通过使用碳过滤器或其 他有效的方法处理后除去	杀死大多数病原体 杀死贾第虫包囊需要更长 的接触时间,尤其当水温 低时 碘树脂后进行碳过滤将去 除水中过量的碘;定期更 换碳过滤器	不能有效对抗隐孢子虫
便携式过滤装置: 1. 陶瓷过滤器 2. 碳过滤器;一些	核对由制造商提供并经国 家或国际认证机构认证的 孔隙大小评级及报告的对	1 μm 或更小的过滤孔隙 可去除贾第鞭毛虫、隐孢 子虫及其他原生动物	大多数细菌和病毒不会被 孔隙大小大于 1 μm 的过 滤器除去

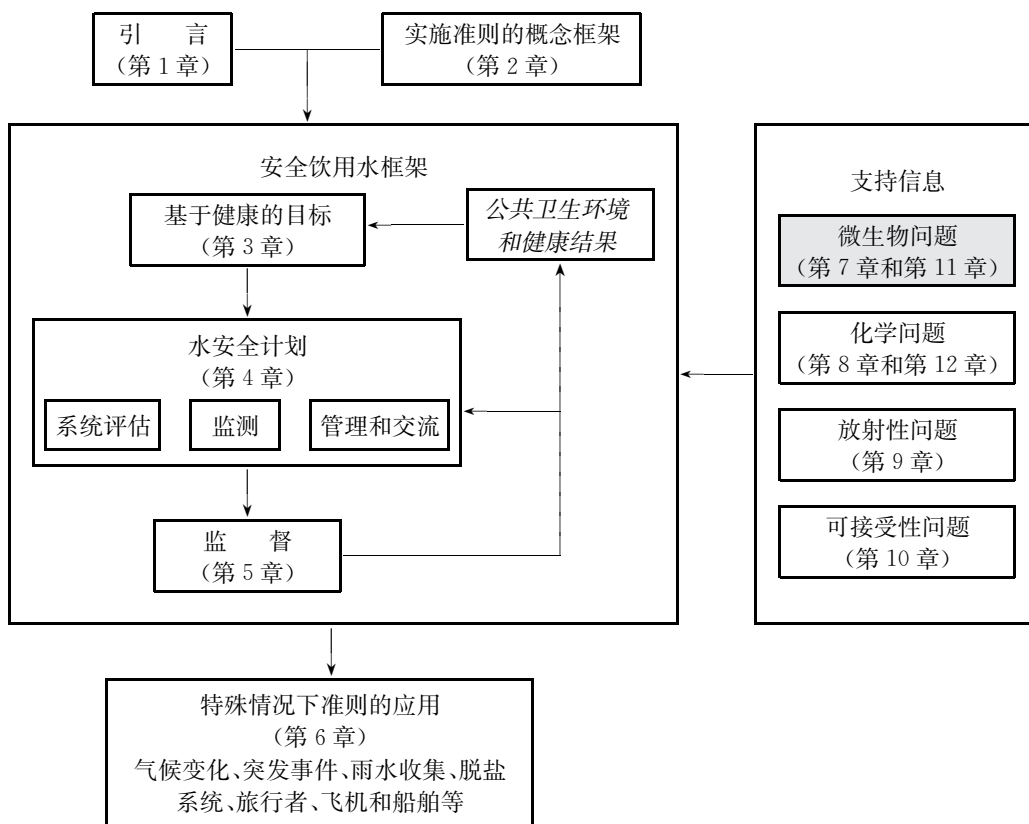
续 表

方 法	建 议	它能做什么	它不能做什么
碳块过滤器可去除隐孢子虫——仅限经过检测并证明适用于卵囊去除时	不同病原体(病毒、细菌和原生动物)的去除效率。过滤介质孔隙大小必须额定为 $1\ \mu\text{m}$ (绝对)或更小。注意水必须清澈以防止孔隙堵塞。如果水没有煮沸,在用氯或碘消毒之前,建议进行过滤或对浑浊水进行沉淀以澄清水质	经核准的反渗透装置可以去除几乎所有的病原体。一些过滤器中包含了例如碘或氯等用于杀灭微生物的化学消毒剂;检查制造商的声明,核对其来源于独立国家/国际认证机构的文件	微滤器可能无法除去病毒,特别是从清澈的水中;可能需要额外的处理如化学消毒或煮沸/巴氏消毒以消减病毒。即使碳浸渍有银,大多数碳块过滤器可能除了原生动物并不去除病原体,因为孔隙大小太大了($> 1\ \mu\text{m}$)
3. 膜过滤器(微滤、超滤、纳米过滤和反渗透)类设备			

a 制备 1%次氯酸钙储备液,(在 1 L 水中)加入 28 g 含氯量为 35%的次氯酸钙,或加入 15.4 g 含氯量为 65%的次氯酸钙,或是加入 14.3 g 含氯量为 70%的次氯酸钙。

7 微生物问题

水中对公共健康风险最大的是微生物。微生物主要来源于人类和动物粪便对饮用水的污染。当然,其他暴露源和暴露途径也很重要。



本章主要讨论可通过摄入饮用水、吸入饮用水飞沫或接触饮用水等途径引起疾病的生物体以及与其有关的预防和控制。这些病原体致病的证据是通过对暴发疾病的研究,或非暴发情况下的前瞻性研究得到的。对于本准则,这些途径都被认为是介水传播的。

第11章(微生物资料概览)对于介水传播的病原个体和指示微生物提供了更多的详细说明。

7.1 与饮用水相关的微生物危害

由致病性细菌、病毒和寄生虫(例如原虫和蠕虫)引起的传染性疾病是与饮用水有关的最常见、最普遍的健康风险。这些传染病对公众健康的危害程度取决于病原体致病的严重程度和发生率、传染性及暴露人群。对于那些弱势群体,疾病的暴发可能更为严重。

供水安全发生故障(包括水源、处理和输配过程)可能引起大规模的污染并可能导致可以检测到的疾病暴发。有时,低水平、潜在重复的污染可能会导致严重的散发疾病,但是公众卫生监督部门未必认为与被污染的饮用水水源有关。

介水传播病原体有下列几个特性,使他们区别于饮用水中其他污染物:

- 病原体可引起急、慢性健康影响。
- 有些病原体能在环境中生长。
- 病原体是离散的。
- 病原体常常聚集或附着在水中的悬浮

通过致病性细菌、病毒、原虫和蠕虫产生的传染疾病是最常见最普遍的与饮用水有关的健康威胁。

固体颗粒物上,且其浓度随时间变化,所以从水中病原体的平均浓度很难预测致使感染的剂量。

- 暴露于病原体并导致疾病发生取决于病原体的量、侵袭性、毒力以及人体的免疫状态。
- 如果感染发生,那么病原体将在宿主内倍增。
- 某些水传播病原体也可以在食品、饮料或温水系统内繁殖,延续甚至增加传染的可能性。
- 不像许多化学试剂,病原体并不产生一个累积效应。

微生物风险定量评估(QMRA)是一个用于评估来自人类致病菌的感染风险的数学模型,能够帮助了解和管理介水传播微生物危害,特别是那些散发疾病。

7.1.1 介水传播传染病

可通过污染饮用水传播疾病的病原体多种多样。表 7.1 提供了与饮用水供应管理相关的病原体的综合信息。表中所列介水传播病原体已经过流行病学研究和病历证实。关于致病性的表述涉及在合适宿主内再次感染此疾病。对健康成年志愿者暴露于已知数量病原体的实验研究所提供的数据仅适用于部分暴露人群;外推法到更多的弱势人群仍然是一个问题,在很多细节上还需要进一步研究。表 7.2 列出了已被人们认为可能引起水传播疾病的生物体的相关信息,但是有些相关证据有限或者指出不太可能通过饮用水供应传播。病原体谱型可能会因宿主、病原体和环境条件的变化而发生变化,如人类和动物种群波动、废水回用、生活方式改变和医疗介入、人群的迁移和旅行、新病原体的选择压力和已有病原体的突变或重组等。个体的免疫能力也有很大差异,或是与一种病原体接触获得了免疫性,或是受一些因素的影响,如年龄、性别、健康状况和生活条件而有所改变。

对于经粪-口途径传播的病原体,饮用水只是一种传播载体。食物、手、用具和衣服的污染也可能起作用,在家庭卫生和健康状况较差时更是如此。提高供水水质和水量、改进排泄物处置方式和改善一般卫生状况都是减少粪-口传播疾病的重要措施。

饮用水微生物安全不只是与粪便污染有关,有些微生物(如军团菌)在供水管道系统中生长,而其他一些则在水源水中生长[如麦地那龙线虫(*Dracunculus medinensis*)],它们可引起疫情暴发和一些散发病例。另一些微生物(如有毒蓝藻)则需要特殊的管理方法,这一问题将在本准则的其他部分中叙述。(见 11.5 节)

尽管使用被污染饮用水产生的风险最大,但其他传播途径也可导致疾病发生,一些病原体可通过多种途径传播(例如:腺病毒)(见图 7.1)。吸入水滴(气雾剂)可引发某些严重疾病,这是由于水滴中温度适宜,且有营养物质存在,致病微生物可以快速繁殖。这些疾病包括由军团菌属引起的军团病,以及由福氏耐格里阿米巴[原发性阿米巴脑膜脑炎(PAM)]和棘阿米巴属(阿米巴脑膜炎,肺部感染)引起的疾病。

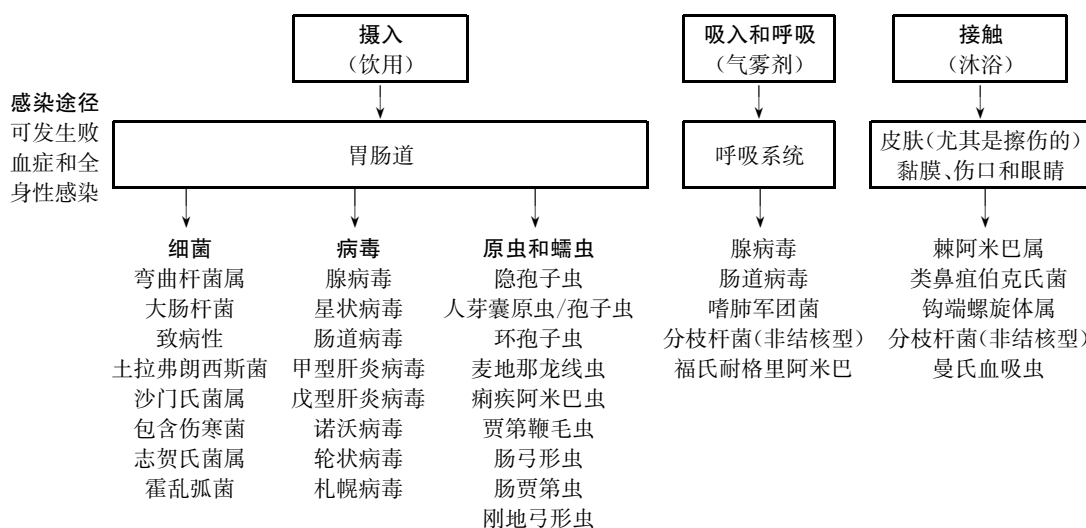


图 7.1 与水相关病原体的传播途径

血吸虫病(裂体吸虫病)是发生在热带和亚热带地区的一种主要寄生虫病,其传播过程是由感染的淡水螺释放出血吸虫的幼虫尾蚴,尾蚴再穿透皮肤使人感染。接触水体是主要的传播途径。随时可获得的安全饮用水有助于预防此病,因为减少了与污染水源的接触(如打水回家或用这些水沐浴或洗衣)。

可以想象,被土壤和粪便污染的不安全饮用水也可作为其他感染性寄生虫的载体,如结肠小袋纤毛虫(*Balantidiasis*)和某些蠕虫(片吸虫、姜片虫、棘球绦虫、裂头绦虫、蛔虫、鞭虫、弓形虫、板口线虫、钩虫、类圆线虫和猪带绦虫)。但是对大多数寄生虫来说,通常的传播方式并不是喝了污染的饮用水,而是食用了被粪便或是带有粪便的土壤污染了的食物中的虫卵(猪带绦虫病便是食用了含囊尾蚴的生猪肉所致)。

能在自然环境中存在的其他病原体可能导致那些易感人群引发疾病,如老人或幼儿、烧伤或有大面积创伤的病人、接受免疫抑制疗法或是获得性免疫缺陷综合症(艾滋病)患者。如果这些人饮用或沐浴的水中含有足够数量的这种病原体,就可引起各种皮肤和眼、耳、鼻、喉黏膜感染。这些病原包括铜绿假单胞菌、黄杆菌属、不动杆菌、克雷伯氏菌、沙门氏菌、气单胞菌和某些“生长缓慢”的非结核性分枝杆菌等(见附录 1 支持文件《水中的病原分枝杆菌》)。表 7.2 列出了一些这种生物体(更多详细内容请参见第 11 章)。

表 7.1 列举了大部分人类病原体(第 11 章中有更详细的描述),这些病原体在世界各地

分布广泛;但其中有些是区域性的,如引起霍乱或麦地那龙线虫病暴发的病原体。消灭麦地那龙线虫是世界卫生大会(1991)已确定的一个目标。

在表 7.1 中,可能还有一些可经水传播的病原体没有列出,这是因为一些新的或以前不知道可经水传播的病原体不断被发现,致使该类病原体的数目正在不断增长(WHO, 2003)。

表 7.1 通过饮用水传播的病原体^a

病原体	对健康影响 ^b	在供水中的持久性 ^c	对氯的耐受能力 ^d	相对传染性 ^e	重要的动物来源
细菌					
类鼻疽伯克霍尔德氏菌 (<i>Burkholderia pseudomallei</i>)	高	可繁殖	低	低	否
空肠弯曲杆菌,大肠杆菌 (<i>Campylobacter jejuni</i> , <i>C. coli</i>)	高	中等	低	中等	是
致病性埃希氏大肠杆菌 (<i>Escherichia coli</i> -Pathogenic ^f)	高	中等	低	低	是
肠出血性大肠杆菌 (<i>E. coli</i> -Enterohaemorrhagic)	高	中等	低	高	是
土拉热杆菌(<i>Francisella tularensis</i>)	高	长	中等	高	是
军团菌属(<i>Legionella</i> spp.)	高	可繁殖	低	中等	否
钩端螺旋体(<i>Leptospira</i>)	高	长	低	高	是
非结核型分枝杆菌 [<i>Mycobacteria</i> (<i>Non-tuberculosis</i>)]	低	可繁殖	高	低	否
伤寒杆菌(<i>Salmonella typhi</i>)	高	中等	低	低	否
其他沙门氏菌(<i>Other salmonellae</i>)	高	可繁殖	低	低	是
志贺氏菌属(<i>Shigella</i> spp.)	高	短	低	高	否
霍乱弧菌(<i>Vibrio cholerae</i>)	高	短到长期 ^g	低	低	否
病毒					
腺病毒(<i>Adenoviruses</i>)	中等	长期	中等	高	否
星状病毒(<i>Astroviruses</i>)	中等	长期	中等	高	否
肠道病毒(<i>Enteroviruses</i>)	高	长期	中等	高	否
甲型肝炎病毒(<i>Hepatitis A virus</i>)	高	长期	中等	高	否
戊型肝炎病毒(<i>Hepatitis E virus</i>)	高	长期	中等	高	可能
类诺沃克病毒和札幌病毒 (<i>Noroviruses</i>)	高	长期	中等	高	可能
轮状病毒(<i>Rotaviruses</i>)	高	长期	中等	高	否
札幌病毒(<i>Sapoviruses</i>)	高	长期	中等	高	可能
原虫					
棘阿米巴属(<i>Acanthamoeba</i> spp.)	高	可繁殖	高	高	否
微小隐孢子虫 (<i>Cryptosporidium hominis</i> / <i>parvum</i>)	高	长期	高	高	是
环孢子虫 (<i>Cyclospora cayetanensis</i>)	高	长期	高	高	否

续 表

病原体	对健康影响 ^b	在供水中的持久性 ^c	对氯的耐受能力 ^d	相对传染性 ^e	重要的动物来源
痢疾阿米虫 (<i>Entamoeba histolytica</i>)	高	中等	高	高	否
肠贾第虫(<i>Giardia intestinalis</i>)	高	中等	高	高	是
福氏耐格里阿米巴 (<i>Naegleria fowleri</i>)	高	可繁殖 ^h	低	中等	否
蠕 虫					
麦地那龙线虫 (<i>Dracunculus medinensis</i>)	高	中等	中等	高	否
血吸虫属(<i>Schistosoma</i> spp.)	高	短期	中等	高	是

a 该表中的病原体在饮用水供应中的发生与公众卫生密切相关这一事实已经被证实。更多关于本表中病原体和其他病原体信息见第 11 章内容。

b 对健康的重要性与疾病的发病率和严重程度相关,包括与暴发事件的联系。

c 在 20°C 水中,传染期的检测时段:短期,少于一周;中等,一周至一月;长期,一月以上。

d 按常规剂量和接触时间以及 pH 在 7~8 之间处理时,处于传染期的病原体游离分布于水中。低:指的是一般在小于 1 min 内 20°C 时 99% 失活;中等:指的是 1~30 min;高:指的是大于 30 min。应当注意的是在生物膜上生存和生长的生物体,例如军团菌属和分枝杆菌属,将会受到保护,减轻氯化作用的影响。

e 来自人类志愿者实验、流行病学证据以及动物实验依据。高指的是传染剂量为 $1 \sim 10^2$ 个生物体或微粒;中等是 $10^2 \sim 10^4$;低是大于 10^4 。

f 包括肠道病原体、肠道产毒性及肠道侵袭性病原体,弥漫性粘连和肠聚集。

g 霍乱弧菌能够长时间存留与桡足类及其他水生生物体有关。

h 在温水中。

表 7.2 已被提出但尚无定论的通过饮用水传播的生物体^a

病 原 体	证 据 水 平	在 供 水 中 存 在 水 平	耐 氯 能 力 ^b
细 菌			
不动杆菌属(<i>Acinetobacter</i>)	卫生保健设施中可能的问题(非胃肠道)	常见并可繁殖	低
气单胞菌(<i>Aeromonas</i>)	临床分离与环境分离不匹配	常见并可繁殖	低
阪崎肠杆菌 (<i>Enterobacter sakazakii</i>)	与婴儿配方奶粉感染相关,无证据介水传播	不可能	低
幽门螺杆菌 (<i>Helicobacter pylori</i>)	提出但无直接证据,主要途径是家族传播	可检出,短时间存活	低
克雷伯氏菌(<i>Klebsiella</i>)	在卫生保健设施中可能的问题(非胃肠道)	可繁殖	低
铜绿假单胞菌 (<i>Pseudomonas aeruginosa</i>)	在卫生保健设施中可能的问题(非胃肠道)	常见并可繁殖	中等
金黄葡萄球菌 (<i>Staphylococcus aureus</i>)	无证据介水传播,手是重要传播途径	常见并可繁殖	中等
冢村菌属(<i>Tsukamurella</i>)	在卫生保健措施中可能的问题(非胃肠道)	常见并可繁殖	未知

续表

病原体	证据水平	在供水中存在水平	耐氯能力 ^b
耶尔森菌(<i>Yersinia enterocolitica</i>)	可在水中检出,可能无致病性,主要来源食品	常见并可繁殖	低
病毒			
流感病毒(<i>Influenza viruses</i>)	没有水传播证据	不可能	低
严重急性呼吸综合症冠状病毒(Severe acute respiratory syndrome coronaviruses)	部分证据通过吸入水滴传播	不可能	未知
原虫			
结肠小袋纤毛虫(<i>Balantidium coli</i>)	1971 年报道过一次暴发	可检测	高
人芽囊原虫(<i>Blastocystis hominis</i>)	似是而非但有限证据	未知,但很可能存在 ^c	高
贝利等孢球虫(<i>Isospora belli</i>)	似是而非无证据	未知	高
微孢子虫(<i>Microsporidia</i>)	似是而非但有限证据,主要是获得性免疫缺陷综合症的人感染	未知,但很可能存在 ^c	中等
刚地弓形虫(<i>Toxoplasma gondii</i>)	1995 年报道过一次暴发	长	高
蠕虫			
片吸虫属(<i>Fasciola spp.</i>)	似是而非,在高流行地区水中可检测到	可检测	高
麦地那龙线虫以外的游离线虫(<i>Free-living nematodes other than Dracunculus medinensis</i>)	似是而非,但是主要通过食物和土壤传播	可检测并可繁殖	高

a 更多关于这些和病原体的信息请参考第 11 章。

b 按常规剂量和接触时间以及 pH 在 7~8 之间处理时,处于传染期的病原体游离分布于水中。低指的是一般在小于 1 min 内 20℃时 99%失活;中等指的是 1~30 min;高指的是大于 30 min。必须注意的是能够在生物膜上生存和生长的生物体,例如铜绿假单胞菌,在氯化消毒剂作用下可能受到保护。

c 存在是指至少存活一个月。

7.1.2 新出现问题

许多变化都可以使饮用水产生“新生问题”。全球变化,如人类发展、人口增长、迁移和气候改变(见 6.1 节),都对水资源的质量和数量产生压力,这种压力可能会影响水传播疾病的风险。在 1972—1999 年间,35 种新的疾病被发现,而更多的是在长时间不活跃后再次出现,或扩展到以前没有报道过的其他地域(WHO, 2003)。2003 年,一种冠状病毒被确认能够引起严重急性呼吸系统综合症,并导致多国暴发。甚至近几年,有好几次从动物宿主中起源的流感病毒传输到人体,导致流感大流行和季节性流感病毒发作(见支持性文件《关于禽流感(H5N1)可能通过水和废水传播的最新有效证据及降低人类健康风险的方法》附录 1)。人畜共患病原体占据了新出现病原体的 75%并日益成为人类健康关注的焦点,而同时还伴随着人与人之间的传播。现在和将来,人畜共患病原体正成为确保饮用水和水环境安全的

最大挑战(见附录 1 支持性文件《介水传播人畜共患病》)。对于每一个新出现的病原体,无论是否人畜共患,都应考虑是否会通过水传播。这样才能提出防治和控制措施以降低风险。

7.1.3 在水中的存活和生长

介水传播病原体如军团菌,可以在水中生长,然而其他依赖宿主的水传播病原体如诺如病毒和隐孢子虫,不能在水中生长,但能在水中存活。

对于依赖宿主的病原体在离开宿主后,大部分病原体丧失活力和感染能力。其衰减速度常呈指数增长,在一段时间后则检测不到病原体了。存活能力低的病原体必须迅速找到新的宿主,并且常常是通过人与人接触,或是因个人卫生状况不佳而传播,而不是经饮用水传播。存活能力受多种因素影响,其中温度是最重要因素。高温时衰减速度通常要快一些,这可能是由于阳光中紫外线辐射对水体表层病原体的杀灭效应。

比较高的可生物降解有机碳,加上温暖的水体和低残留氯浓度,能让某些微生物在地表水及供水系统中生长,如军团菌、霍乱弧菌、福氏耐格里阿米巴、棘阿米巴和其他一些有害生物(见附录 1 支持性文件《异养菌平皿计数(HPCs)与饮水安全》以及《军团菌属和军团菌属的预防》)。

水质微生物特性可能会迅速并大范围的发生改变。病原体含量的骤增可显著增加疾病发生的风险,并可引起水源性疾病的暴发。微生物能够在沉积物中积累并当流速增大时发生迁移。对微生物的水质监测通常不可能及时提供信息,因而管理部门无法及时采取措施以防止不安全供水。

7.1.4 公众卫生方面

水源性疾病暴发可能会波及大量人群,在开展和实施饮用水质量控制方面,首要任务便是监控这些介水传播疾病的暴发。有证据表明,在没有突发疾病发生的情况下,合格的饮用水有助于使患病率处于本底状态,因此在一般社区中监控饮用水质量的同时也可以使水源性疾病得到控制。

经验表明,在社会经济发展处于不同水平的国家,针对水源性疾病暴发的监测系统通常都是效率低下的。未查出暴发并不保证他们不会发生,也不表明饮用水就可以被认为是安全的。

一些已知可经污染饮用水传播的病原体可导致严重疾病,甚至危及生命。如伤寒、霍乱、传染性肝炎[由甲型肝炎病毒(HAV)或戊型肝炎病毒(HEV)引起],以及志贺氏菌属和大肠杆菌 0157 引起的疾病。其他病原体感染的后果一般不太严重,如自限性腹泻(诺如病毒、隐孢子虫引起)。

接触病原体的后果对每一个体甚至对不同群体来说都是不一样的。重复接触同一病原体可导致获得性免疫,得病的概率可能会低一些,病情也会轻一些。人体对某些病原体(如HAV)的免疫力是终身的,而对另一些病原(如弯曲杆菌)可能只有几个月到几年。此外,一些易感人群(如幼儿、老人、孕妇和免疫受损者)可能得病的概率会更高或病情会更重,甚至死亡。并不是所有病原体对那些易感人群都有很大影响。

并非所有感染了病原体的人都会发生有症状的疾病。无症状感染人群(包括携带者)的

比例因病原体不同而异,也取决于该群体的特性,如免疫状况。那些无症状感染者,不管是病中还是病后均可能对病原体产生二次传播。

7.2 健康目标的制定

7.2.1 针对微生物危害的健康目标

在 2.1 节和第 3 章已描述了制定健康目标的一般方法。

从流行病学和 QMRA 两方面均可得到有关健康风险的信息,而这两方面的信息通常是作为主要信息资源的一种补充。对很多病原体来说,制定基于健康的目标可能受到数据有限的制约,而一些来自流行病学和 QMRA 的数据正越来越多地被人们获得和利用。从局部地区所得到的资料对制定国家目标也是非常有价值的。

直接用健康结果方法也可制订健康目标,条件是认为水源性疾病负担相当严重,干预措施的效果可以监测得到,即通过流行病学调查,可以见到通过饮用水水质改善可以使发病率下降。

为了制订国家或地区的健康目标,在解释和应用通过流行病学分析研究获到的信息时,需要考虑到一系列因素,包括以下问题:

- 是否提供疾病减少的具体评估或疾病预期下降的指示范围?
- 为保证所得结果用于更大人群时也是可靠的,目标人群作为研究样本的代表性如何?
- 人口统计或社会经济状况方面的一些微小差别会对预期结果产生何种程度的影响?

当前,QMRA 已被广泛作为制定微生物基于健康目标的基础,尤其是当水源性疾病比例很低或很难直接通过公共卫生监督和流行病学研究分析测试时。

控制微生物危害最常用的健康目标形式是绩效目标(见 3.3.3 节),该目标着眼于可接受的疾病负担并通过应用涉及原水水质的 QMRA 建立。水质目标(见 3.3.2 节)并不是专为病原体制定的,检测处理后水中病原体是不可行的或不划算的,因为病原体的容许风险性浓度通常是每 $10^4 \sim 10^5$ L 少于一个生物体。

7.2.2 参考病原体

建立所有潜在水传播病原体,包括细菌、病毒、原虫、蠕虫等的运行目标是不切实际的,而且也没有充足的数据。一个更实际的方法是寻找可代表不同病原体类别的参考病原体,并考虑到每个类别病原体对不同处理过程在特征、习性及敏感性上的变化。通常,要明确可代表细菌、病毒、原虫、蠕虫的不同参考病原体。

参考病原体的选择标准包括下列所有元素:

- 进行感染的介水传播途径;
- 有足够的数据来保证 QMRA 的进行,包括人和疾病发生的剂量响应关系数据;
- 能在源水中出现;
- 能够在环境中存活;
- 通过处理过程移除或失活的敏感性;

- 疾病的传染性、发生率及严重程度。

有些标准,例如环境中的存活能力以及对处理过程敏感性涉及参考病原体的具体特性。其他标准受当地环境和条件制约,包括介水传播疾病的发病率,可能受到其他来源生物体发病率的影响,它们具有不同的免疫力和营养水平(例如轮状病毒感染在高收入和低收入区域有不同的结果);以及原水中生物体所影响(如产毒素的霍乱弧菌和痢疾阿米巴在一定的地理区域很常见,而福氏耐格里阿米巴原虫在温水中较常见)。

1) 参考病原体的选择

参考病原体的选择在不同国家和地区会有不同,要考虑到当地条件,包括水传播疾病的发生率和严重程度以及原水特性(见 7.3.1 节)。疾病流行的证据和重要性也应用于选择参考病原体。然而,潜在参考病原体的选择范围受到所能获得的数据的限制,特别是用于 QMRA 的人类剂量-响应关系模型。

对参考病原体选择的决策应该对所有可利用的数据知情,包括传染疾病检测和目标研究、突发疫情调查以及已登记的经实验室确认的临床病例。这些数据可以帮助识别对于水传播疾病负担可能贡献最大的病原体。这样的病原体才可能是参考病原体的合适选择,并应在建立基于健康的目标时予以考虑。

2) 病毒

病毒是最小的病原体,因此采用物理方法如过滤的方法很难将其去除。一些特定的病毒相对于细菌和寄生虫来说对消毒的敏感性要差(例如腺病毒对紫外灯就不是很敏感)。病毒能长时间在水中存活。感染剂量通常较低。病毒的宿主范围通常有限,许多种类都是特定的。大多数的肠道病毒不能被动物携带,但也有一些特例,包括戊型肝炎 E 病毒这些特殊种类(表 7.1)。

轮状病毒、肠道病毒、诺如病毒已经被确认作为潜在的参考病原体。轮状病毒是引起儿童胃肠感染的最重要原因,可导致严重后果、包括住院治疗甚至死亡,尤其是在低收入地区死亡情况更多见。对轮状病毒有一个剂量-响应模型,但并没有一个常规的基于培养的方法用于量化感染数量。通常,轮状病毒感染患者排泄物中含有大量轮状病毒,而被人类排泄物污染的水中可能含有高浓度的轮状病毒。目前已有一些偶发介水传播疾病的记载。在低收入国家,可能主要发生在水源。

肠道病毒,包括脊髓灰质炎病毒和最近刚被识别的富埃可病毒,能够引起轻度发热疾病,但也是一些引起儿童中严重疾病的重要致病因子,如麻痹、脑膜炎、脑炎。有一个对于肠道病毒的剂量-反应模型,而且有一个常规的基于细菌培养分析技术用来检测感染性颗粒。肠道病毒被感染病人大量排出体外,而被人类排泄物污染的水中可能含有高浓度的肠道病毒。

诺如病毒可引起各年龄段人群中急性胃肠疾病。疾病症状通常轻微且很少有持续 3 天以上;不过感染并不产生持续性保护抗体。所以,每个案例的疾病负担要低于轮状病毒。有很多暴发疾病都归因于饮用水。已经建立一个剂量-反应模型用于评估几株诺如病毒的感染性,但是目前还没有基于细菌培养技术的检测方法。

3) 细菌

细菌是通过消毒灭活方式最敏感的一组病原体。一些自由生存的病原体,例如军团属和非结核型分枝杆菌,能够在水环境中生长,但是肠道细菌通常不能在水中生长,而且比病

毒和原虫存活的时间更短。许多可以感染人类的细菌种属是由动物携带的。

许多潜在的介水传播细菌病原体有已知的剂量-反应模型,包括弧菌、弯曲杆菌、大肠杆菌 O157、沙门氏菌和志贺氏菌。

产毒霍乱弧菌可导致水样腹泻。如果不被及时处理,比如当人们因冲突或自然灾害而流离失所时,病死率会很高。感染剂量相对较高。大规模水源性疾病疫情曾经且一直有发生。

弯曲杆菌是在全世界范围内引起腹泻的重要原因。疾病导致各种不同的症状,但是死亡率低。和其他细菌性病原体相比,感染剂量相对较低,在 1 000 个生物体以下。在环境中较普遍,存在水源性疾病疫情暴发记录。

由大肠杆菌 O157 和其他肠出血性大肠杆菌菌株引起的水源性感染疾病远不及弯曲杆菌普遍,但其感染症状更严重,包括溶血性尿毒症甚至死亡。感染剂量可以非常低(少于 100 个生物体)。

志贺氏菌每年可引起超过 200 万次疾病感染,包括约 60 000 例死亡,主要是在发展中国家。感染剂量低,可以低至 10~100 个生物体,存在水源性疾病疫情暴发记录。

尽管非伤寒型沙门氏菌很少引起水源性疾病暴发,但是伤寒沙门氏菌属可引起大规模灾难性的介水传播伤寒暴发。

4) 原虫

原虫是对化学灭菌最不敏感的一类病原体。紫外照射有效对抗隐孢子虫,但对氧化型消毒剂、如氯,有较高的耐受性。中等大小($>2\ \mu\text{m}$)的原虫可通过物理过程去除。他们能够在水中长时间存活,具有中等的种属特异性。牲畜和人是原虫如隐孢子虫和肠袋虫的来源,然而人类是病原性环孢子虫和内变形虫的唯一储藏所。感染剂量通常较低。

已经建立贾第虫和隐孢子虫的剂量-反应模型。贾第虫感染比隐孢子虫感染更为常见,症状持续时间也 longer。然而,隐孢子虫比贾第虫小,因此更难用物理方法去除;对氧化消毒剂也更有耐性,一些证据表明他们在水环境的存活时间 longer。

7.2.3 微生物风险定量评估

QMRA(微生物危险性定量评估)系统地综合了已有的暴露信息(如摄取的病原体数量)与剂量-响应模型,以对因接触饮用水中的病原体而造成感染的可能性作出评估。无症状感染频次的流行病学数据、疾病的持续和严重程度都可以被用来评估疾病负担。

QMRA 可用来确定绩效目标并作为改善水质对人群和亚人群健康影响的评估基础。数学模型可用来评估饮用水中低浓度病原体对健康的影响。

风险评估、包括 QMRA,首先从提出问题开始,其目的是确定各种可能的危害及危害从源头到消费者的各种迁移路径。然后,将人接触病原体的情况(环境浓度及摄入量)和所选(或参考)生物体的剂量-反应关系综合起来以描绘出风险的特征。结合其他信息(社会、文化、政治、经济、环境等)就可提出一些优先选用的管理办法。为鼓励利益相关各方的支持和参与,在处理过程的每一阶段,都能做到透明并主动沟通有关危险性的信息是非常重要的。表 7.3 给出了危险性评估的一个例子并在下面进行详细描述。

1) 问题的形成和危害的确定

对饮用水系统的每一个环节,不论它是否受饮用水供应者的直接监控,对所有的潜在危害,包括导致微生物病原体出现的原因和具体的事件(可能发生什么和如何发生),都应该查明并形成文件。这包括点污染源(如生活和工业污水的排放)和分散污染源(如农业和畜牧业活动造成的污染)。也要考虑持续的、间歇的或季节性的污染,还要考虑到极端的和不常见的事件,如干旱和洪水。

广义上的危害还包括危害场景,比如那些可导致消费者接触某种病原微生物的事件。在这种情况下,危害性事件(如由生活废水引起的水源污染高峰)可称为危害。

由于 QMRA 不可能用于每一个确认的危险,就需要选择代表性(或参考)生物体,如果代表性生物体得到控制,就可以确保所有关注的病原体得到控制。通常,这意味着至少要包括一种细菌、病毒、原虫或蠕虫。在这一部分中,弯曲杆菌、轮状病毒和隐孢子虫已经作为示例参考病原体来说明如何应用风险评估和计算性能目标。

表 7.3 病原体危害健康的危险性评估示例

步 骤	目 的
1. 形成问题和查明危害	查明与饮用水有关的损害公众健康的各种可能危害,以及从水源到消费者的迁移途径
2. 暴露量评估	确定暴露群体的大小和特征,以及暴露的途径、量和持续时间
3. 剂量-反应关系评估	表征暴露与健康受损之间的关系
4. 风险特征	综合来自暴露、剂量-反应关系和卫生干预措施的信息,以估计公共卫生问题的严重性并评价其易变性和不确定性

来源: 改编自 Hass, Rose & Gerba (1999)

2) 暴露评估

针对饮用水消费的暴露评估包括个体接触病菌数量的估计,主要是指经口摄入的病菌。暴露评估不可避免地存在不可确定性,因此必须交代各种因素的变化,如在某个时段内摄入病原体的浓度和摄入量。

暴露可以是消费者在某一个时间段一次摄入的病原体剂量,或是多次暴露的总量(如一年)。暴露取决于饮用水中病原体的浓度和消耗的水量。

不大可能或很难定期直接测定饮用水中的病原体。常见的做法是推测或测定原水中的浓度,并用估计的减少量(如经过水处理)去估计已摄入饮用水中病原体的浓度。最好是在病原体浓度最高的水域(一般为水源)进行病原体测定。通常使用指示生物如大肠杆菌替代肠道病原菌来估计经过各种连续控制措施后的去除率(见 7.4 节及附录 1 支持性文件《水处理和病原体控制》)。

对所有的病原体来说,暴露评估的另一个组成部分便是人群摄入的未经煮沸的用水量,其中包括饮水习惯的个体差异,特别是亚弱势人群的饮水习惯。在微生物危害的危险性评估中,采用未经煮沸的饮水量(包括直接饮用和用于食品制作)是至关重要的,因为加热会使病原体迅速失活。这一水量比用于推导水质目标,如化学准则值所用的水量低。

用饮水中病原体的浓度乘上饮水体积(也就是剂量)便可评估一个消费者的日暴露量。

对于示例模型计算,未煮沸饮用水消耗量设定为每天一升,但是饮用水消耗量最好使用当地数据。

3) 剂量-反应评估

暴露于一种或多种病原体后产生有害健康反应的概率是从剂量-反应模型中推导出来的。已有的剂量-反应数据主要来源于对健康成年志愿者进行的研究结果。但对某些亚弱势群体如儿童、老人和免疫功能受损者,他们可能会产生更严重的致病后果,这方面还缺乏充分的数据资料。

剂量-响应模型的概念基于以下观察,即接触了已知剂量的病原体就会导致感染可能,即摄入一种或多种不同的病原体是传染病发生的必要前提。而且,这些摄入的病原体必须已在宿主体内存活。单击理论(即一个病原体也能使人感染得病)是一个重要的概念。这一概念取代了以往文献中常用的(最小)感染剂量概念(见附录 1 支持性文件《食物和水中病原体的危害特性》)。

一般来说,在水中分散良好的病原体属泊松分布。当任何生物体的存活和开始感染的个体概率相同时,剂量-反应关系可简化成指数函数。但如果这一概率存在异质性时,就导致 β -泊松分布的剂量-反应关系,其中“ β ”指的是各种病原体(和宿主)的个体概率分布。当接触程度低时,这种情况在饮水中最常见,其剂量-反应模型接近线性关系,并仅代表因接触单个微生物引起的感染概率(见附录 1 支持性文件《食物和水中病原体的危害特性》)。

4) 危险性特征

危险性特征将有关病原体暴露、剂量-反应、发病率和严重性等方面收集的数据资料集中在一起。

感染概率可以估计为暴露于饮用水后的结果和暴露于一个微生物就会导致感染的可能性。每天的感染概率乘上 365 可计算出每年的感染概率。这样计算时,假定不同的暴露事例是各自独立的,并且没有产生保护性免疫。这种简化只有在低风险时才是合理的,例如上述讨论。

并非所有感染个体都会出现临床症状,大多数病原体常常引起无症状感染。出现临床症状人群的百分比取决于病原体,也取决于其他因素如宿主的免疫状况。年患病风险可用感染率乘上感染后患病的概率来表示。

表 7.4 中的数字表达了某一个体在一给定年份中得病的概率。如得弯曲杆菌病的风险是 2.2×10^{-4} /年,表明平均每 4 600 名摄入该饮用水的消费者中会有一人得此病。

当需将一个病例中发生特定疾病的风险转化为疾病负担时,可以使用 DALY(metric disability-adjusted life year)(见第 3 章 3.1)。这不但反映了急性终点反应(腹泻),也反映了死亡率和更严重的终点反应(如与弯曲杆菌有关的格林-巴利综合症,即急性感染性多发神经炎)。每个病例的疾病负担变化很大。例如,每 1 000 例轮状病毒的疾病负担在低收入地区为 480 DALYs,而且还经常发生儿童死亡。但在大多数居民都能得到医疗救助的高收入地区仅为 14 DALYs/1 000 例(见附录 1 支持性文件《世界卫生组织饮用水水质准则中公共卫生风险量化》)。由于这种疾病负担上的明显差别,为了要达到相同的危险程度(以 DALYs/人/年表示),在相同水源质量的情况下,在低收入地区就需要实施更严格的水处理。表 7.4 中 10^{-6} DALY/人/年这样的健康结果目标最好能与具体国情相结合。表 7.4 中没有免疫缺陷人群的计算数值(如 HIV/AIDS 患者中的隐孢子虫病),在某些国家,这些人

群的数量还是很多的。3.2 节中有更多关于 DALY 的信息,及关于如何将其用于获取风险参考值。

表 7.4 相对参照病原体可耐受的疾病负担和水源质量的关系: 计算实例

河水(人和禽畜污染)	单位	隐孢子虫	弯曲杆菌	轮状病毒 ^a
原水质量(C_R)	微生物数/L	10	100	10
达到可耐受危险的水处理效果(PT)	lg 减少值	5.89	5.98	5.96
饮用水质量(C_D)	微生物数/L	1.3×10^{-5}	1.05×10^{-4}	1.1×10^{-5}
生水饮用量(V)	L/d	1	1	1
接触饮用水(E)	微生物数/d	1.3×10^{-5}	1.05×10^{-4}	1.1×10^{-5}
剂量-反应(r) ^b	每个微生物的感染率	2.0×10^{-1}	1.9×10^{-2}	5.9×10^{-1}
日感染风险($P_{inf,d}$)	每天	2.6×10^{-6}	2.0×10^{-6}	6.5×10^{-6}
年感染风险($P_{inf,y}$)	每年	9.5×10^{-4}	7.3×10^{-4}	2.4×10^{-3}
感染后患病(腹泻)风险($P_{ill,inf}$)	患病概率	0.7	0.3	0.5
患病(腹泻)风险(P_{ill})	每年	6.7×10^{-4}	2.2×10^{-4}	1.2×10^{-3}
疾病负担(db)	DALY/病例	1.5×10^{-3}	4.6×10^{-3}	1.4×10^{-2}
敏感人群(f_s)	人群的百分比	100	100	6
健康结果目标(HT)	DALY/年 ^c	1×10^{-6}	1×10^{-6}	1×10^{-6}

公式: $C_D = C_R \div 10^{PT}$ $P_{inf,d} = E \times r$ $E = C_D \times V$ $P_{ill} = P_{inf,y} \times P_{ill,inf}$ $HT = P_{ill} \times db \times f_s \div 100$

DALY, 残疾调整生命年。

^a 数据得自高收入地区,在低收入地区的严重程度更高(见支持性文件《在饮用水水质准则中定量公共卫生危险》附录 1)。

^b 对弯曲杆菌和轮状病毒的剂量-反应来自 Haas, Rose & Gerba (1999);隐孢子虫来自附录 1 支持性文件《饮用水中隐孢子虫的风险评估》。

^c 一人每天饮用一升水(V)。

人群中可能只有一部分人对某些病原体是敏感的,因为在感染首次发作后可产生免疫力或患病后可获终生免疫保护,例如 HAV 和轮状病毒。据估计在发展中国家,所有 5 岁以上儿童都对轮状病毒有免疫力。这是由于在生命的头几年中,他们总是反复地接触该病毒所致。所以,总人口中,平均有 17%对轮状病毒是敏感的。在发达国家的婴幼儿中,轮状病毒感染也很普遍,主要是在低龄儿童中诊断出此病,但他们在整个人口中的百分比是较低的。这样,在发达国家中,平均有 6%的人口是敏感的。

危险性评估的各个阶段所收集数据的不确定性和可变性导致了危险性评估结果的不确定性。虽然我们这里只提到点值的估计(见下文),但危险性评估模型应该对这些可变性和不确定性进行合理的解释。

对每一个变量来说,选择最适当的点值估计是很重要的。理论上说,风险与摄入量的算术平均值成正比。因此,推荐了下列变量的算术平均值:病原体在原水中的浓度,水处理后除去的量,以及消耗的饮水量。这一推荐与微生物学家和工程师们常用的计算是不同的,他们将浓度和处理效果转化成对数值,并按对数刻度进行计算和解释。这样得出的评估值是几何平均值,而不是算术平均值,这样会明显低估所评价风险。因此,分析现场数据时可

能要求返回去使用原始数据(例如计数结果和测试体积等),而不是依靠所报告的对数转换值,否则会引起模棱两可。

7.2.4 制定基于风险的工作目标

上述程序为评估人群风险提供了方法,其中考虑到了水源质量和监控措施的作用。这可以和风险参考值(见 3.2 节)或当地制定的风险允许值相比较。这些计算方法可量化水源保护程度或为使饮水风险达到某个可以接受的水平所需的处理以及对监控措施变化时产生的影响进行评估分析。

绩效目标最常用于水处理运行,即确定微生物数量减少程度以确保水的安全性。绩效目标可用于某一特定系统(如针对某地原水水质特征),或是扩大其使用范围(如针对某一类水源的原水水质特征)(也见附录 1 支持性文件《水处理和病原体控制》)。

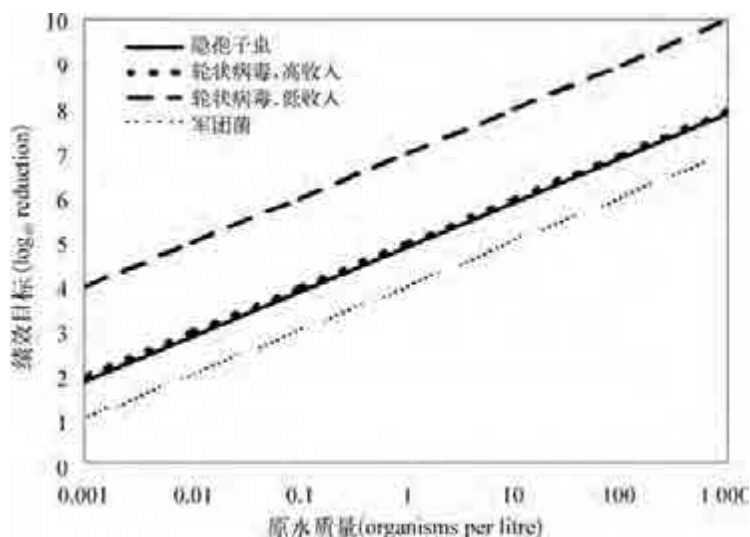


图 7.2 针对原水中模式细菌、病毒和原虫病原体的绩效目标(为获得 10^{-6} DALY/人/d)

图 7.2 显示了对原水中一些病原体的水处理工作目标。例如,在高收入地区得到 10^{-6} DALY 每人每年(见表 7.5),在每升水源水有 10 个微生物的情况下,对隐孢子虫得出的工作目标是 5.89logs(或 99.999 87%去除率),对轮状病毒,其工作目标是 5.96logs 单位(99.999 89%去除率)。在高收入和低收入国家中(5.96 和 7.96logs;图 7.2),对轮状病毒的不同工作目标是与这一微生物在这两类国家的病情严重程度不同有关。在低收入国家,儿童死亡率相对较高,其结果是疾病负担也较高。而且,在一些低收入国家中,这些人群中大部分是在 5 岁以下,因而感染轮状毒病的危险性也较高。

表 7.5 中描述了绩效目标是如何获得的,提供了数据和计算例子,通常可用以构建水源性疾病病原体的危险性评估模型。表中提供了具有代表性的三种病原体(细菌、病毒和原虫)的数据,它们取自多个水源。计算这些事例的目的是要得到如 3.2 节中描述的危险性参考值: 10^{-6} DALYs/人/年。表中数据是通过计算需要达到的风险估计值,而不是准则值。

表 7.5 从表 7.4 范例计算得出的卫生目标

	隐孢子虫	弯曲杆菌	轮状病毒 ^a
水源中微生物个数/L	10	100	10
最终健康指标	10 ⁻⁶ DALYs/人/年	10 ⁻⁶ DALYs/人/年	10 ⁻⁶ DALYs/人/年
患腹泻病的危险性 ^b	1/1 500/年	1/4 600/年	1/14 000/年
饮用水质量	1/79 000 升	1/9 500 升	1/90 000 升
绩效目标 ^c	5.89logs 单位	5.98logs 单位	5.96logs 单位

a 资料来自高收入地区。在低收入区,病情更为严重,但饮用水传播并不占主要地位。

b 针对敏感人群。

c 绩效目标是根据水源水质测定病原体的减少量的对数值。

7.2.5 绩效目标制订结果展示

表 7.5 呈现了一些来自表 7.4 的数据,这种数据格式对于风险管理者更有意义,其中包括饮用水中病原体平均浓度的信息。这不是一个水质目标,也不是要鼓励对末端水中病原体进行检测。例如,隐孢子虫的浓度为 1.3×10^{-5} /L(见表 7.4),相当于每 79 000 L 中有 1 个卵囊(见表 7.5)。绩效目标(表 7.4“处理效果”一行),用 lg 减少值表示,是在风险评价表中最重要管理信息。也可用百分数的减少来表示。例如,轮状病毒 5.96logs 单位减少对应着减少 99.999 89%。

7.2.6 针对当地情况以危险性为基础的绩效目标

之前章节列出的参考病原体并不是世界各地都要优先考虑的病原体。只要有可能,这种类型的评估要使用具体国家或地区的信息。如果缺乏相应资料,可根据缺省值对危险性评估作出近似估计(见表 7.6)。

表 7.5 仅对水处理过程中水质的改变进行说明,对水源保护措施未进行阐述。通常水源保护措施是全面保证饮用水安全的重要因素,直接影响饮用水中病原体的污染水平及变化。表 7.4 中列出的危险性评估是基于管网系统水质没有下降的假设。这些设想并非在所有的条件下均可行,建议应尽可能考虑这些因素。

表 7.5 仅列出了点估计值,并未说明可变性和不确定性。完整的危险性评估模型应该考虑这些因素,其表示方法是输入基于统计学分布的变量值而非点估计值。但目前许多国家还没有能力使用这些模型,并且也缺乏详细说明这些分布的资料。获得这些资料可能要投入大量的时间和资源,但其结果必将对实际的水源水质和水处理运行有更深入的了解。

饮用水的处理程度依赖于对这些变量的设定,而这些变量也应纳入危险性评估模型。其中一个变量就是饮用水的消费量。未煮沸的饮用水的消费量的变化对微小隐孢子虫绩效目标的影响见图 7.3,若原水中微小隐孢子虫卵囊的污染水平为每升 1 个,而水的消费量在每日 0.25~2 L 之间时,则绩效目标范围为 4.3lg 单位~5.2lg 单位。另一个变量是易感人群比例。一些暴发资料显示,在发达国家,有很大一部分 5 岁以上的人对轮状病毒导致的疾病缺乏免疫力。人群中易感者所占比例的变化对轮状病毒腹泻发生的影响见图 7.4。例如,如果每升水源水中有 10 个轮状病毒颗粒,且人群中易感者比例由 6% 上升至 100% 时,则绩效目标由 5.96logs 单位增至 7.18logs 单位。

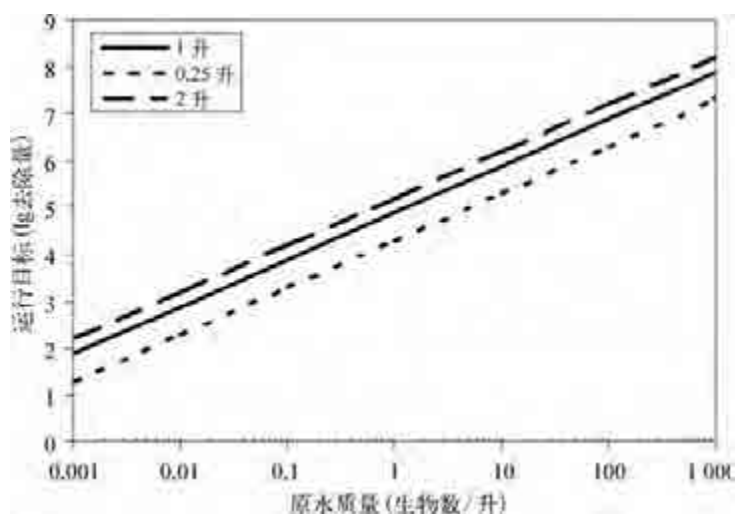


图 7.3 每日饮用非加热饮用水时的绩效目标(达到 10^{-6} DALY/人/Y)

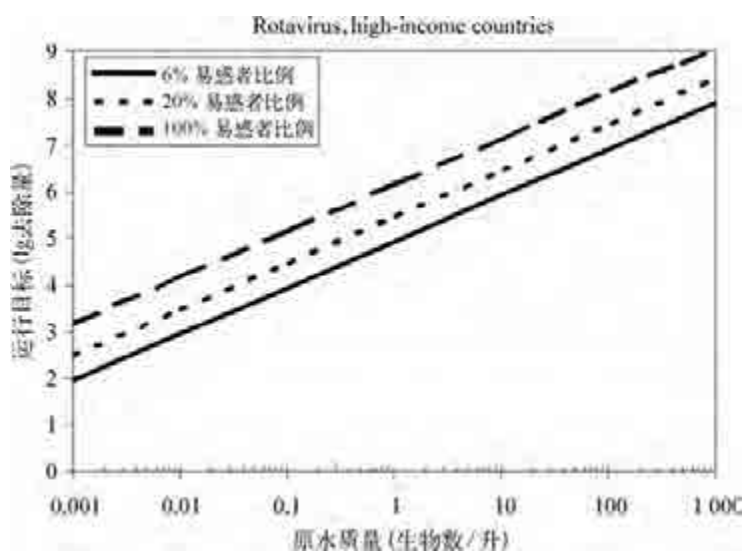


图 7.4 相对不同易感人群比例的轮状病毒绩效目标(达到 10^{-6} DALY/人/Y)

7.2.7 健康结果目标

判定一个社区疾病发病率下降的健康结果目标应与水安全计划(WSPs)中制定的控制措施和社区或家庭中的相关水质干预相对应,这些目标将用于确认接受干预措施的社区预期疾病发病率下降的情况。

水质干预应优先集中在那些经过评估对某一给定疾病负担贡献较大方面,如超过 5% (如在所有的腹泻病例中水源性腹泻发病率下降 5%)。世界上许多地方,因实施水质干预而产生的健康收益如估计在 5% 以上即被认为是卓有成效的。在疾病负担较重且采取了有效干预措施的地区,直接展示确实因提高水质所产生的健康受益是可能的,如通过饮用水中埃希氏大肠杆菌的减少数量来评价。这样的干预在促进饮用水安全改善的第一步方案中是一

种强有力的方法。

在某一地区,若选择某种特定的量化疾病发病率下降作为健康结果目标时,为了衡量水质干预的有效性,建议在该地区的一些有代表性社区开展连续的、主动的公共卫生调查。

7.3 病原体污染及其处理

正如 4.1 节所讨论的,系统评估包括确定整个饮用水供水链是否能够提供满足既定目标的饮用水。这需要对原水水质及控制措施效果,例如水处理过程全面了解。

7.3.1 发生

了解水源中病原体的污染状况非常重要,这有助于为供水系统选择水质最好的水源,同时确定水源中病原体浓度,为水安全计划中建立符合健康目标的水处理要求提供依据。

目前确定某一特定集水区和其他水源中病原体浓度最精确的方法是在一段时间内连续对水质进行监测,同时考虑季节变化和诸如暴风雨等突发事件的影响。建议在有条件的地区,尽可能结合正在制定的水安全计划及目标病原体,直接检测特定水源中的病原体和指示性微生物,因为这样的检测结果可以反映微生物污染水平的最佳估计值。然而,在很多情况下常常由于条件限制而无法实现。当缺乏病原体的检测浓度时,一个可采用的替代办法是根据现有数据进行估计,如利用卫生调查结果同时结合指示生物检测。

在社区或实施地区,当缺少水源病原体发生和分布的数据时,原水中的浓度可以从一些观察数据,如每克代表直接受粪便污染的粪便中或每升未处理的废水中的病原体数量推断出来(表 7.6)。卫生调查数据可用于评估未经处理或处理过的废水排入原水产生的影响。在处理过的废水中,病原体的浓度可能减少 10~100 倍或者更多,这取决于处理工艺效率。原水中的病原体浓度可以通过废水中的病原体浓度及废水在原水中的比例估计。此外,还可以考虑在一些特定位置的原水中测定的指示性病原体的浓度,但这些浓度可能会在不同位置变化很大。

表 7.6 粪便、废水及原水中病原体和指示性微生物发生举例(本地数据会有变化)

微生物	每克粪便中数量	每升原废水中数量	每升原水中数量
粪大肠菌(大肠杆菌和克雷伯氏菌)	10^7 (大多是非病原体)	$10^6 \sim 10^{10}$	100~100 000
弯曲杆菌	10^6	100~ 10^6	100~10 000
霍乱弧菌	10^6	100~ 10^6	100~ 10^8
肠道病毒	10^6	1~1 000	0.01~10
轮状病毒	10^9	50~5 000	0.01~100
隐孢子虫	10^7	1~10 000	0~1 000
肠贾第虫	10^7	1~10 000	0~1 000

a 弧菌能够在水环境中生长。

Sources: Feachem et al. (1983); Stelzer (1988); Jones, Betaieb & Telford (1990); Stampi et al. (1992); Koenraad et al. (1994); Gerba et al. (1996); AWWA (1999); Maier, Pepper & Gerba (2000); Metcalf & Eddy, Inc. (2003); Bitton (2005); Lodder & de Roda Husman (2005); Schijven & de Roda Husman (2006); Masini et al. (2007); Rutjes et al. (2009); Lodder et al. (2010).

表 7.6 中,可以清楚地看到粪便指示菌,如大肠杆菌在废水中常常呈现较高浓度。每个人都会散布大肠杆菌,但浓度变化很大。只有被感染的人散布病原体,因此,废水中病原体浓度变化更大。这样的变化取决于扩散模式,也依赖于其他因素,如排放废水的人群规模或被其他废水、如工业废水稀释的规模。传统废水处理在废水被排放到地表水之前,常常降低一到两个数量级的微生物浓度。在其他地方,原水被直接排放,或者通过排水管溢流偶尔排放。排放废水被受纳水体稀释,从而减少了病原体数量,稀释因子是因地制宜。病原体失活、死亡或进入到沉积物里也会使病原体减少。这些因子随着表面水体和气候的不同而变化。这种变化说明粪便指示菌和病原体的浓度在地表水体比废水中变化更多。

由于生存能力差别,大肠杆菌与病原体的比值在排放点和其下游是不一样的。将大肠杆菌数据和地表水中病原体浓度进行比较发现地表水病原体和大肠杆菌浓度总体上成正相关,但是在大肠杆菌的任何浓度下,病原体浓度可能从低到高变化很大。甚至没有大肠杆菌并不保证没有病原体或者病原体的浓度低于公共卫生要求。

表 7.6 中基于对实际数据的评估为确定在各种受粪便污染影响的水源中的肠道病原体浓度提供了一个有用的参考。然而,这些数据也有很多限制性和不确定性,包括以下几个方面:

- 尽管病原体和 大肠杆菌的数据来源于世界的不同区域,但是到目前为止大多来自高收入国家。
- 还存在对分析方法的灵敏性和稳定性的担忧,尤其是病毒和原虫,在检测这些生物体时,很大程度要通过要处理和浓缩大体积样本加以弥补。
- 病原体计数可以使用各种方法,包括使用培养基或细胞的培养方法;基于分子的检测(例如聚合酶链式反应)和显微镜观察,并对这些结果做出谨慎解释。
- 由于缺乏病原体对人类的传染性的知识,这样会影响风险评估,应该得到解决。

7.3.2 处理

了解控制措施的有效性主要通过验证(见 2.2 节和 4.1.7 节)。验证对于确保处理能够达到预期目标(或运行目标)和评价某个地区的水处理效率是否改善都非常重要(如通过比较已获得良好运行的工艺的运行效果)。水处理也应用于饮用水处理厂(集中处理)到管网系统或家庭或替代管道供应的用水点。

1) 集中处理

很高质量的水,例如来自封闭含水层的地下水,可能主要依靠对水源水和配水系统的保护作为主要的控制措施来保证用水安全。更常见的是实施水处理以清除或杀灭病原体。大多情况下(如水质差的地表水),需要对水进行多道工序处理,如混凝、絮凝、沉淀、过滤和消毒。表 7.7 对水处理工艺进行了总结,这些工艺有时单独使用、有时联合使用以去除微生物(也见附录 5)。最小和最大的去除量用 lg 表示,它们分别在故障或者最佳处理条件下出现。

表 7.7 大型社区水厂通过水处理技术可达到的细菌、病毒、原虫减少量

处理工艺	肠道病原体类群	最小去除/LRV	最大去除/LRV	备注
预处理				
粗滤	细菌	0.2	2.3	依赖过滤介质、絮凝剂
蓄水池	细菌	0.7	2.2	停留时间大于 40 d

续 表

处理工艺	肠道病原体类群	最小去除/LRV	最大去除/LRV	备 注
河岸渗滤	原虫	1.4	2.3	停留时间 160 d
	病毒	>2.1	8.3	依赖流动距离,土壤类型、泵送
	细菌	2	>6	速率、pH 和离子强度
	原虫	>1	>2	
混凝、絮凝及沉淀				
传统澄清	病毒	0.1	3.4	依赖混凝条件
	细菌	0.2	2	
	原虫	1	2	
高速澄清	原虫	>2	2.8	依靠合适的促凝剂
溶气气浮	原虫	0.6	2.6	依靠絮凝剂剂量
石灰软化	病毒	2	4	依靠 pH 和沉淀时间
	细菌	1	4	
	原虫	0	2	
过滤				
高效颗粒过滤	病毒	0	3.5	依靠过滤介质和絮凝预处理
	细菌	0.2	4.4	
	原虫	0.4	3.3	
慢速砂滤	病毒	0.25	4	决定于滤层、颗粒大小、流速、
	细菌	2	6	操作条件(主要是温度和 pH)
	原虫	0.3	>5	
预涂层过滤	病毒	1	1.7	如果有滤饼存在
	细菌	0.2	2.3	依靠化学预处理
	原虫	3	6.7	依靠介质规格和滤速
膜过滤: 微滤、超滤、纳米过滤、反渗透	病毒	<1	>6.5	随膜孔径大小变化(微滤、超
	细菌	1	>7	滤、纳米过滤、反渗透过滤器),
	原虫	2.3	>7	过滤介质和过滤密封的完整性,对化学和生物(生长-通过)降解的抗性
主要消毒方式^{a, b}				
氯	病毒	2(Ct_{99} 2~30 min · mg/L; 0~10°C; pH7~9)		浊度和氯消耗物质抑制此过程;自由氯×时间为预测有效率;对隐孢子虫卵囊效率不高。除了最初的消毒,管网系统中的游离余氯应大于或等于 0.2 mg/L。
	细菌	2(Ct_{99} 0.04~0.08 min · mg/L; 5°C; pH6~7)		
	原虫	2(Ct_{99} 25~245 min · mg/L; 0~25°C; pH7~8, 主要是贾第虫属)		
二氧化氯	病毒	2(Ct_{99} 2~30 min · mg/L; 0~10°C; pH7~9)		
	细菌	2(Ct_{99} 0.02~0.3 min · mg/L; 15~25°C; pH6.5~7)		
	原虫	2(Ct_{99} 100 min · mg/L)		

续 表

处理工艺	肠道病原体类群	最小去除/LRV	最大去除/LRV	备 注
臭氧	病毒	2(Ct_{99} 0.006~0.2 min • mg/L)		病毒通常比细菌抗性强
	细菌	2(Ct_{99} 0.02 min • mg/L)		
	原虫	2(Ct_{99} 0.5~40 min • mg/L)		
紫外	病毒	4(7~186 mJ/cm ²)		依靠温度;隐孢子虫变化范围广 高浊度和某些溶解物抑制该过程;有效性取决于剂量,随强度、暴露时间、紫外线波长变化
	细菌	4(0.65~230 mJ/cm ²)		
	原虫	4(<1~60 mJ/cm ²)		

Ct , 消毒剂浓度和接触时间的乘积, LRV, lg 减少值。

^a 化学消毒: 达到 2 LRV 的 Ct 值。

^b 紫外辐射: 达到 4 LRV 的紫外剂量范围。

数据来源: Chevretils et al. (2006); Dullemtont et al. (2006); Hijnen, Beerendonk & Medema (2006); 也见附录 1 支持性文件《水处理和病原体控制》。

表 7.7 中列出的微生物降低水平是指微生物的大类群或类别: 细菌、病毒和原虫。由于各种微生物本身所固有的特性(如大小、外保护层特性和表面理化性质等)不同,因而不同种类的微生物的处理效果往往存在差异。在这些微生物类群中,处理效果在特定的种、型、株间差别较小。但这种差别确实存在,表中针对各类群微生物中抵抗力强、存活时间久的病原体列出了去除的保守估计。若某一微生物类群中不同的病原体在处理后的下降值差别较大时,则在表中单独列出针对相应病原体的处理结果。

有关这些水处理的工艺、操作规程和在管网系统中病原体的去除效果的更多信息见附录 1 支持性文件《水处理和病原体控制》。

2) 家庭水处理

家庭水处理技术是为了在家庭中处理水或在其他用水点要使用的一系列设备和方法。这些设备和方法也被称为点供水处理技术(Cotruvo 和 Sobsey, 2006; Nath, Bloomfield 和 Jones, 2006; 也见附录 1 支持性文件《家庭水处理》)。家庭水处理技术包含多项技术以使个人或社区对所收集水或者受污染管道水进行处理以去除或灭活病原微生物。许多这些方法都涉及处理水的安全储存以避免和尽量减少经家庭处理后的水被受到污染(Wright, Gundry 和 Conroy, 2003)。

家庭水处理和安全储存可显著改善水质并降低介水传播疾病风险(Fewtrell 和 Colford, 2004; Clasen et al., 2006)。在不能提供市政管网供水的地方或主要依赖可能遭受污染的水源的地方或在转运过程或在家中储存的水由于卫生条件差受到污染的地方,家庭水处理可对健康产生快速而重要的积极影响。家庭水处理也可用来克服广泛存在的管网水质微生物不安全问题。类似的小型技术也可在饮用水水质不确定地区供旅行者使用(也见 6.11)。

并非所有的家庭水处理技术都可非常有效地去除各种介水传播病原体(细菌、病毒、原虫、蠕虫)。例如,氯对水生原虫隐孢子虫卵囊的灭活就不是非常有效,同样一些过滤方法,如陶瓷、布或纤维过滤对去除肠道病毒效率也不高。因此,当对这些技术进行选择时,要认真考虑针对饮用水源中基于健康的微生物控制目标。

下面定义和描述了各种针对微生物污染控制的家庭水处理技术:

(1) 化学消毒: 饮用水的化学消毒包括任何基于氯的技术,如二氧化氯、臭氧和一些其

他氧化剂和强酸、强碱。除了臭氧,保持饮用水中适量的化学消毒剂余量可以为避免存储过程中发生污染提供保护。在发展中国家,家庭饮用水消毒主要是自由氯,如以液体形式存在的次氯酸(市售家庭用漂白剂或较稀的含 0.5%到 1%次氯酸,供家庭水处理使用的市售次氯酸钠溶液)或固体次氯酸钙或二氯异氰尿酸钠。这是因为这些形式的自由氯使用方便,相对安全,便宜且容易投加。不过,三氯异氰尿酸钠和二氧化氯在一些家庭水处理技术中也在使用。为了在储存和使用中提供足够的余氯,家庭水处理过程适量投加氯非常重要。推荐剂量是干净的水(浊度小于 10 NTU)中自由氯在 2 mg/L 左右;在较浑浊的水(浊度大于 10 NTU)中自由氯加倍(4 mg/L)。尽管这些自由氯剂量可能导致余氯残留超出集中处理输配过程水中的氯残留推荐值(0.2~0.5 mg/L),但为了在加氯消毒过的家庭储存水中保持残留自由氯在 0.2 mg/L,这些剂量对家庭水处理可能是合适的。对于用水点加氯的详细信息见文件《预防旅游者腹泻:如何确保饮用水的安全》(WHO,2005)。

(2) 碘也是一个强氧化剂,通常不建议广泛使用碘对饮用水消毒,除非残余浓度可以得到有效控制。因为担心摄入过多会对甲状腺有负面影响。然而,这个问题正在被重新审视,因为膳食碘的缺乏在世界上很多地方是一个严重威胁健康的问题(见 6.11 和表 6.1)。至于集中处理,用于家庭水处理的臭氧须在现场制备,通常通过电晕放电或电解获得,两者都需要消耗电能。因此,不推荐家庭水处理使用臭氧,因为它需要可靠的电源来生产,其在小规模应用中还存在臭氧发生和投加的复杂性,成本也相对较高。强酸或强碱也不推荐作为饮用水化学消毒剂。因为它们是危险的化学物质,会严重改变水的 pH 值。不过,作为一种应急或短期干预方式,一些柑橘类水果汁,如酸橙和柠檬等,可以添加到水中使霍乱弧菌失活,加入足量能有效降低水的 pH 值(可能降低到小于 4.5)。

(3) 膜、多孔陶瓷或复合滤器:这些滤器孔径细小,包括碳块过滤器、包含胶态微粒银的多孔陶瓷、反应膜、聚合物膜和纤维/织物过滤器。它们依靠物理张力通过一个多孔表面或多个具有结构孔隙的表面通过孔径阻隔物理去除或截留微生物。其中有些过滤器采用化学抑菌或抗菌表面或者化学修饰使微生物吸附在滤器介质表面,使失活或者至少不能繁殖。织物过滤器,例如那些纱丽布过滤器,被推荐用于减少在水中的霍乱弧菌。然而,这种过滤器只能通过织物减少那些与桡足类相关的弧菌、其他大型甲壳类、或其他大型真核生物。这些织物并不能截留那些分散的弧菌,或那些与桡足类无关的细菌,其他甲壳类,悬浮沉淀物或大型真核生物,因织物纤维的孔隙远大于细菌,使其能通过过滤器。大多数家用过滤技术是基于重力流,或者由管网提供的水压运行。但是,有些超滤、纳滤、反渗过滤可能需要可靠的电力供应才能运行。

(4) 颗粒介质过滤器:颗粒介质过滤器中,有的填装沙子或硅藻土,有的使用分散颗粒作为填充床以使水流穿过。这些过滤器通过物理和化学的组合工艺截留细菌,包括:物理张力、沉淀和吸附作用。有一些过滤器也会利用具有化学活性抗菌、抑菌表面或其他化学修饰。其他的颗粒介质过滤器则具有生物活性,因其在颗粒介质的表面或内部可形成一层微生物和胞外多聚物。这种在传统慢砂滤池被称为滤膜的生物活性层能截留微生物并使之失活和降解。现在已经开发出可间歇进水的带有表面生物活性层的家庭过滤器。

(5) 太阳能消毒:现在有许多使用太阳能辐照技术对水消毒。有些依靠来自阳光的能量使用太阳辐射对黑暗或不透明容器中微生物进行灭活。其他,如太阳能水消毒或 SODIS

系统,使用来自阳光的紫外线照射穿透透明塑料容器并依赖紫外线辐射及与溶氧和热量相关的氧化活性的共同作用实现水消毒功能。其他物理形式的太阳能辐照系统也是利用这些太阳辐射在其他各种容器中的组合效应,如紫外穿透塑料袋和面板。

(6) 紫外灯照射技术:已有一些饮用水处理技术采用紫外灯辐射灭活微生物。对于家庭或小型水处理,大多数采用杀菌波长为 254 nm 的、可产生单色紫外线辐射的低压汞弧灯。一般来说,这些技术通过使容器中的水或穿过反应器时暴露于足够剂量(影响)的紫外灯辐照以灭活水源性病原体。因为需要可靠的电力供应、较高的成本和维护要求,使其在发展中国家中的应用受到限制。

(7) 加热技术:热技术主要机制是通过燃烧产生热量灭活水中微生物。这些包括沸腾,加热到巴氏杀菌温度和加热杀菌温度(应用于牛奶灭菌时,一般需 $>63^{\circ}\text{C}$,保持 30 min)。对于水处理,推荐方法是提高温度、达到沸腾,让水离开热源,自然冷却,然后保存并避免后续污染。前述使用太阳辐射热量的太阳能技术或使用来自阳光的热量和紫外线辐射组合与此不同。

(8) 混凝、沉淀:混凝或沉淀通过使用天然或化学絮凝剂和沉淀剂来絮凝或沉淀悬浮颗粒、包括微生物,以强化它们的沉淀。沉淀是水处理过程中通过使悬浮颗粒物,包括微生物沉降得以去除的一种方法。这些方法可以与织物或纤维介质联用去除絮状物(水中形成的大的絮凝或沉淀颗粒)。这一类包括简单沉淀(即不使用化学混凝剂完成)。这种方法通常采用由三个容器组成的系列或其他储水容器系列,每日小心地将经过沉淀的澄清水转移出来;到第三个容器,水已被顺序沉淀和储存至少两天以上以降低微生物。

(9) 联合(多级障碍)处理方法:将上面这些技术组合在一起,同时或顺序进行水处理。这些联合处理包括混凝加消毒,介质过滤加消毒或介质过滤加膜过滤。有些是商业化的一次性化工产品,包括颗粒、粉末或片状形式混凝剂、如铁或铝盐,或消毒剂、氯。当添加到水中时,这些化学絮凝剂能促进快速而高效的沉降,化学消毒剂(如游离氯)可以灭活微生物。其他组合处理技术主要是物理装置,包括两个或更多阶段的处理,如介质或膜过滤或物理吸附去除微生物和化学消毒剂或其他物理处理工艺(例如紫外线辐射)杀死那些剩余的不能被物理过滤或吸附去除的细菌。许多这种组合式家庭水处理技术已成为商业产品,可以为家庭购买或在其他地方使用。选择将各种处理技术集成于一台装置内的商业化组合装置是非常重要的。但也需要他们满足具体的微生物降低性能,最好由一个可信的国家或国际机构认证,例如政府或一个代表私营部门的、具有良好认证实践和运行记录的独立组织。

表 7.8 总结了采用上述几种家庭水处理技术对水传播细菌、病毒和寄生性原虫的去除情况。这些去除信息是基于科学文献报告的研究结果。有两个有效性内容:基本去除和最大去除。基本去除是指由相对不熟练人员实际操作时的一般运行效果,且操作人员将以上方法用于处理平均水质或可变水质原水及现场只有很少应用工具以优化处理条件和操作时。最大去除是指在熟练操作和优化运行条件下,并且在可预见和不变水质条件下,有相关仪器工具支持并保持最高水平运行时达到的效果(如测试一个已知浓度和种属的微生物时)。应当注意的是某些水处理工艺的 lg 减少值存在差异,如表 7.8 中的家庭水处理和表 7.7 中的集中处理。这种相同处理技术、不同的运行效果差异是可以理解的。因为集中处理所用水通常满足处理工艺所需要的质量,而且处理过程由训练有素

的操作人员使用,工艺经过合理的设计并有良好的运行控制系统。相反,家庭水处理通常水质变化较大,也没有得到最好的运行技术优化。相对于管理集中处理设施的人员,处理过程也常常得不到专业人员的专业运行控制。这些处理过程的进一步细节,包括运行影响因子和表 7.8 中提供的 lg 减少值水平基础,可见附录 1 支持性文件《家庭水管理和家庭水处理选择评估》。

表 7.8 中的数值不包括储存水的后处理污染,这可能会影响那些没有实施安全储存方法的技术的有效性。家庭水处理的最佳选择也应包括安全存储方法,如带有龙头或喷管的带盖、窄口容器。

就像集中供水系统一样,家庭水处理和存储也应当进行验证、监测和认证。负责针对家庭水处理系统开展这些活动的机构可能不同于集中供水。此外,可能各自独立的机构分别负责验证、监测和认证。无论如何,正如对于集中供水系统一样,验证、监测以及认证是对家庭和其他点式饮用水供应及其处理储存技术实施有效管理的关键(见 2.3 和 5.2.3 部分)。

通过商业或其他途径制造或获得的非市政水处理技术应当通过认证以满足运行或效率要求或指南要求,最好是由一个独立的、公认认证机构完成。如果这些处理技术是本地生产并被家庭自身管理,建议加强对建设和使用过程以及运行监测的记录。

表 7.8 家庭水处理技术对细菌、病毒和原虫的去除

处理过程	肠道病原体类群	最小移除/LRV	最大移除/LRV	备注
化学消毒				
自由氯消毒	细菌	3	6	浊度和余氯消耗物质抑制这个过程;自由氯×时间是预期效率;对隐孢子虫卵囊无效
	病毒	3	6	
	原虫(非隐孢子虫)	3	5	
	隐孢子虫	0	1	
膜,多孔陶瓷和复合过滤				
多孔陶瓷和炭块过滤	细菌	2	6	随孔径、流速、过滤介质和使用银和其他化学试剂增强而变化
	病毒	1	4	
	原虫	4	6	
膜过滤:微滤、超滤、纳滤、反渗透	细菌	2MF;3UF;NF 或 RO	4MF;6UF, NF 或 RO	随孔径大小变化(微滤、超滤、纳米过滤、反渗透),完整的过滤介质、过滤密封圈,对化学和生物(生长通过)降解的抗性
	病毒	0MF;3UF, NF 或 RO	4MF;6UF, NF 或 RO	
	原虫	2MF;3UF, NF 或 RO	6MF;6UF, NF 或 RO	
纤维或织物过滤(如纱丽布过滤)	细菌	1	2	粒子或浮游生物增加去除微生物,特别是桡足动物几内亚蠕虫(即麦地那龙线虫)和浮游生物霍乱弧菌;去除大型原虫(>20 μm);对病毒、分散的细菌和小的原虫无效,如肠贾第虫,8~12 μm 和隐孢子虫,4~6 μm
	病毒	0	0	
	原虫	0	1	

续 表

处理过程	肠道病原体类群	最小移除/LRV	最大移除/LRV	备 注
颗粒介质过滤				
快速的颗粒, 硅藻土, 生物质和化石燃料(颗粒和粉状活性炭、木头和煤灰, 烧稻壳等)过滤	细菌	1	4+	随介质大小特性、流速和操作条件变化, 一些方法在发展中国家更实用
	病毒	1	4+	
	原虫	1	4+	
家庭水平间歇操作的慢速砂滤	细菌	1	3	随过滤器成熟度, 操作条件、流速、颗粒大小和滤床接触时间变化
	病毒	0.5	2	
	原虫	2	4	
太阳光消毒				
太阳光消毒(阳光紫外辐射+热效应)	细菌	3	5+	随氧化作用、光照强度、暴露时间、温度、浊度和容器大小(水深)变化
	病毒	2	4+	
	原虫	2	4+	
紫外灯技术				
紫外辐射	细菌	3	5+	高浊度和一些溶解物抑制过程, 有效性依赖通量(剂量), 随强度、暴露时间、紫外波长变化
	病毒	2	5+	
	原虫	3	5+	
热技术				
加热(如煮沸)	细菌	6	9+	基于营养细胞变化; 孢子比营养细胞更耐热, 通过沸腾去除孢子, 要确保温度和时间
	病毒	6	9+	
	原虫	6	9+	
沉积效应				
简单沉淀	细菌	0	0.5	存在粒状和大的(可沉)微生物沉降时有效; 随储存时间和水中颗粒变化
	病毒	0	0.5	
	原虫	0	1	
组合处理方法				
絮凝加消毒系统(如商业消毒粉和药片)	细菌	7	9	通过絮凝可部分去除隐孢子虫
	病毒	4.5	6	
	原虫	3	5	

LRV, lg 减少值; MF, 微滤; NF, 纳米过滤, RO, 反渗透; UF, 超滤。

7.4 微生物监测

微生物监测可以有多重目的, 包括:

- 校验(见 4.1.7 节);
- 运行监测(见 2.2.2 节与 4.2 节);
- 认证(见 2.3.1 节与 4.2 节);
- 监督(见第 5 章);
- 原水监测以确定运行目标(见 7.2 节与 7.3.1 节);
- 为 QMRA(定量微生物风险评估)收集数据(见 7.2.3 节)。

由于涉及复杂性、检测的敏感性、检测成本以及得到结果的及时性,对于特定病原体的检测往往限于对原水的质量评价,并把它作为确定运行目标和验证的基础,而检测手段用于决定是否处理过程或其他工艺对于去除目标生物有效果。只有很少的情况下,才进行病原体检测以确认某种处理或工艺是有效的。不过,在验证、运行检测和监督监测过程中的微生物检测一般只限于对指示生物的检测。

必须认识到,采用不同的病原体检测方法得到的特性是不同的。培养法,如液体培养基或者琼脂细菌培养基和针对病毒和噬菌体的细胞培养基,探测的是基于感染或者生长的活性生物。通过显微镜、核酸表达和扩增(例如 PCR)以及免疫方法(例如 ELISA)进行病原体探测可以测知病原体及其组成部分的物理存在,而不必确定所检测是否存活或有感染性。与基于培养法的检测相比,其对人类的健康风险可产生更大的不确定性。当使用非培养方法时,它们不测定指示可培养性和感染性的单位数,常常假定由病原体的碎片或检测到的成分代表可感染生物。

在评价饮用水水质时,使用埃希氏大肠杆菌作为粪便污染指示生物在实践中已广泛应用。这些指示生物的标准就是他们自己不能是病原体并且具备以下特征:

- 大量并广泛存在与人类和动物的粪便中;
- 在自然水体中不会大量增殖;
- 在水中与别的粪便病原体有相似的习性;
- 比粪便病原体存在的更多;
- 对水处理工艺,与粪便病原体有相似的反应方式;
- 可以被简单、便宜的培养基方法检测到。

这些标准表明一种设想,同一种生物可以被同时用作粪便污染的指示生物,也可以用作指示处理效率。但是很清楚的是,一种指示生物不能发挥这两种功能,针对不同的目标,应该考虑不同的生物(见表 7.9)。例如,异养菌可以作为消毒效率和管网系统清洁的运行指示,而产气荚膜梭菌和大肠杆菌噬菌体可以用来验证处理系统的效率。

表 7.9 指示生物在监测中的作用

微生物	监测方式		
	验证与监督	过程验证	运行监测
大肠杆菌(或耐热大肠杆菌)	不适用	不适用	粪便污染指示
总大肠菌群	不适用	管网系统的清洁与完备性指示	不适用
异养菌	细菌消毒效率指示	细菌消毒效率指示与管网系统的清洁与完备性指示	不适用
产气荚膜梭菌 ^a	细菌消毒效率指示与病毒和原生动物的物理去除工艺	不适用	不适用 ^b
大肠杆菌噬菌体 脆弱拟杆菌噬菌体 肠道病毒	细菌消毒效率指示与病毒的物理脱除工艺	不适用	不适用 ^b

a 使用产气荚膜梭菌验证须看要评价的处理工艺。

b 可用于验证原水受到肠道病毒和原虫污染或这种污染可能来自人类粪便废物。

大肠杆菌已被作为饮用水水质监测的传统指标,在实施认证和监督的监测内容里也是一项重要的指标。在很多情况下,耐热大肠菌可作为大肠杆菌检测的替代指标。用于人类使用的水中不应含有粪便指示生物。在绝大多数情况下,检测大肠杆菌或耐热大肠菌可为饮用水提供较高的安全保障,因为污染水中含有大量这样的指示菌。

不过,现在已有越来越多的人开始关注传统指示生物的不足之处,如将大肠杆菌作为肠道病毒和原虫的指示生物。病毒和原生动植物对传统环境条件或处理技术、如过滤和消毒抗性较强,因此在处理后的水中没有大肠杆菌,但可能存在病毒和原生动植物。以往关于水源性疾病暴发的研究表明,完全依赖于有无大肠杆菌的假设可能不能保障水的安全性。有时,可能还希望存在一些抗性微生物,如噬菌体或细菌孢子,以作为抗性微生物风险的指示生物。是否将它们纳入监测计划、包括实施工艺控制和监督计划中的监测,应根据当地具体情况和相关科学依据进行评价。这些情形可能包括使用受到肠道病毒和寄生原虫污染的原水或那些可能源自人类或禽畜废物污染的地方。

关于指示生物的更多讨论参见附录 1 支持文件《饮用水微生物安全评价》。

表 7.10 微生物质量验证准则值(也见表 5.2)

生 物	准 则 值
各种直接饮用水 大肠杆菌或耐热性大肠菌群 ^{b,c}	100 mL 水样中不得检出
要进入管网的处理水 大肠杆菌或耐热性大肠菌群 ^b	100 mL 水样中不得检出
管网中已处理过的水 大肠杆菌或耐热性大肠菌群 ^b	100 mL 水样中不得检出

a 如果检出埃希氏大肠杆菌,应立即进行调查。

b 虽然埃希氏大肠杆菌是一种表示粪便污染的较准确的指示菌,但耐热性大肠菌群计数是一种比较理想的替代方法。必要时应进行适当的确认试验。总大肠菌群数不适宜作为供水卫生质量的指标,特别是在热带地区,几乎所有未经处理的供水中均存在大量无卫生学意义的细菌。

c 在绝大多数农村地区,特别是在发展中国家的农村,供水被粪便污染的现象非常普遍。特别在这种情况下,应该设定逐渐提高供水质量的中期目标。

表 7.10 列出了饮用水的微生物质量验证准则值。表中的单个数值不能直接使用。应当和本准则及其他支持性文件中的信息资料配套使用并加以解释。

由于不同人群对病原体的易感性不同,由此导致饮用某种特定质量的饮用水后所产生的健康效应在不同的人群中各异。若是制定国家标准,有必要对参考人群进行定义,或在某些情况下注重特别敏感的亚人群。国家或地方政府在制订国家标准时可能愿意考虑所辖居民的具体特性。

7.5 检测粪便指示菌的方法

粪便指示菌分析虽然不是最快的,但却可以为饮用水系统是否受污染提供敏感指示。由于所使用的培养基、培养条件、水样的性质和采样后放置的时间等均可影响被分离微生物的种类和数量,因此微生物分析结果的准确性存在差异。这说明,如果世界各地不同的实验室采用统一的标准对水中微生物质量进行控制,对分析方法和实验室操作过程进行标准化

是非常重要的。

国际标准方法在被采纳之前应根据当地的具体情况进行评估。可以使用已建立的标准方法,如国际标准化组织(ISO)(见表 7.11)的方法或效果及可靠性与其相当的方法均可采用。对于常规检测可采用那些已建立的方法。无论选用何种方法检测埃希氏大肠杆菌或耐热性大肠菌群,都必须考虑因环境或消毒剂受到损伤的微生物菌株的“复苏”或“恢复”问题。

表 7.11 国际标准化组织(ISO)检测和计数水中粪便指示菌的标准

ISO 标准	标题(水质)
6461 - 1; 1986	还原亚硫酸盐的厌氧菌(梭菌属)芽孢的检测和计数——第一部分:液体培养基增菌法
6461 - 2; 1986	还原亚硫酸盐的厌氧菌(梭菌属)芽孢的检测和计数——第二部分:膜滤法
7704; 1985	用于微生物学分析的膜滤器评价
9308 - 1; 2000	大肠菌群、埃希氏大肠杆菌的检测和计数——第一部分:膜过滤法
9308 - 1; 1990	大肠菌群、耐热性大肠菌群和拟埃希氏大肠杆菌的检测和计数——第二部分:多管法(最可能数)
9308 - 1; 1998	大肠菌群、埃希氏大肠杆菌承担检测和计数——第三部分 地表水与废水中的埃希氏大肠杆菌检测和计数小型化方法
10705 - 1; 1995	噬菌体的检测和计数——第一部分: F-特异性 RNA 噬菌体的计数
10705 - 2; 2000	噬菌体的检测和计数——第二部分: 体细胞大肠杆菌噬菌体的计数
10705 - 3; 2003	噬菌体的检测和计数——第三部分: 水中噬菌体富集方法的鉴定
10705 - 4; 2001	噬菌体的检测和计数——第四部分: 侵染脆弱拟杆菌噬菌体的计数

7.6 确定当地应对微生物水质问题和紧急情况所采取的行动

在处理饮用水供应系统遭受粪便污染的突发事件中,可能有必要对现有水源的处理措施进行调整或暂时启用其他饮用水源。同时,可能有必要在原水中、后续处理和管网输配中增加消毒剂的浓度。

如果水的微生物质量不能达到要求,有必要建议消费者在紧急情况下将水煮沸后饮用(见 7.6.1 节)。在应急反应速度足够迅速的地方,最好启动超氯消毒并立即采取纠正措施,以防止消费者接触大量被污染了的水。

当潜在的水源性疾病暴发时或检测到某一饮用水供应系统受粪便污染时,快速响应的最低限度是将整个供水系统中的自由氯浓度提高到 0.5 mg/L 以上。最重要的是应在咨询当地的公共卫生管理部门(可能时包括民政部门,也见 4.4.3 节、6.2 节和 8.7 节)后作出决定。

7.6.1 饮用开水建议

开水饮用建议与发生重大化学污染事件时的水规避建议有很多共同点(8.7 节有提及)。供水者和公共卫生管理部门应该一起制定一些有关发布饮用开水的通告和停止用水建议的预备方案。方案应该在事故发生前准备好,并与各种管理计划组成一个整体。是否发布建议的决定往往要在短时间内做出,而对突发事件的应对措施可能使决定难于做出,并影响信息的交流沟通,损害公众的信心。除 4.4.3 节讨论的内容外,方案应解决以下几方面

的问题:

- 发布和撤销通告的标准;
- 提供给普通大众和特殊群体的信息;
- 受通告影响的各种活动。

方案应该明确发布饮用开水通告的沟通方式。依供水性质和所影响社区的大小不同而异,沟通方式包括以下几种:

- 通过电视、广播和报纸等媒体发布;
- 通过电话、电子邮件、传真等特殊设备及社区人群和当地行政管理部门联系;
- 在一些显要地区张贴布告;
- 发送传单;
- 邮件投递。

所选择的方法应该保证尽可能快地通知到所有涉及的人,包括居民、工人、旅游者等。

饮用开水通告中应该指出,只有煮沸的水才是安全的。水煮开后,应该在不加冰的情况下使其自然冷却。这种方法对在各种海拔高度下以及混浊的水都有效。

导致考虑发布饮用开水通告的事件包括:

- 原水质量确实恶化;
- 与水处理过程或输配水系统完整性有关的重大故障;
- 消毒不充分;
- 饮用水中检出致病菌或粪便指示菌;
- 有流行病学证据显示是饮用水导致了疾病暴发。

发布饮用开水通告是一项重大措施,可能会产生显著的负面影响。饮用开水的建议可能由于会发生烫伤和增加忧虑而对公众健康产生负面后果,即使在通告撤销后影响还将延续。此外,并非所有的消费者都会从一开始就完全按照发布的通告去做;如果饮用开水通告频繁发布或发布后被长时间束之高阁,公众的依从性将减弱。因此,应该由卫生管理部门和事故应急小组根据所有能够得到的信息慎重考虑后,在得出公众健康面临的风险超过了因为建议饮用开水而可能带来的任何风险的结论后才能发布通知。例如,在饮用水样品中检测到有微生物污染的地方,评估是否需要发布通告时应该考虑的因素包括:

- 结果的可靠性和准确度;
- 原水易被污染的程度;
- 原水质量恶化的证据;
- 原水监测结果;
- 水处理和消毒工艺的运行监测结果;
- 消毒剂残留情况;
- 输配水系统结构完整性。

对已有的信息应该仔细审阅,以确定可能的污染来源以及重复污染和持续污染的可能性。

发布的饮用开水通告应该清楚易懂,否则可能被忽视。通常情况下通告应该包括对问题的描述、潜在的健康危害和症状、受影响的各种活动、调查工作、已采取的补救措施以及预期解决问题的时间表等。如果发布通告与疾病的暴发有关,应提供暴发的特征、疾病和公众

反应的特点等专门信息。

饮用开水通知应该明确饮用水的使用有哪些受到影响和有哪些未受到影响。通常,通告中应指出,未煮沸的水不能用于饮用、制备冷饮、制冰,也不能用于制备或清洗食品和用作刷牙水。除非污染严重,一般情况下用于洗衣和洗澡是安全的(如果不咽入)。饮用开水通告可针对诸如孕妇和免疫受损者等易感人群提供专门建议。还应该对一些特殊场所和人员提出专门建议,例如牙科诊所、透析中心、医师办公室、医院和其他卫生保健机构、幼托机构、学校、食品供应商和制造商、旅馆、饭店,以及公共游泳池和温泉疗养院的工作人员等。

当临时性饮用开水建议发布时,应该考虑供应诸如瓶装水或散装水等备用饮用水。方案应该明确备用水供应的来源和配送方法。

方案还应包括撤销饮用开水通告的标准。根据发布通告的理由不同,标准可能涵盖以下一条或多条:

- 原水质量恢复到正常的证据;
- 与水处理过程或管网系统有关的故障已排除;
- 来自消毒工艺的错误已纠正,水中正常消毒剂残留量的恢复;
- 在饮用水被检出有微生物污染而发布通告的地区,污染已被消除或微生物已灭活的证据;
- 通过采用充分的管道冲刷或水置换等手段已排除了有潜在污染水和污染生物膜的证据;
- 流行病学证据表明暴发已终止。

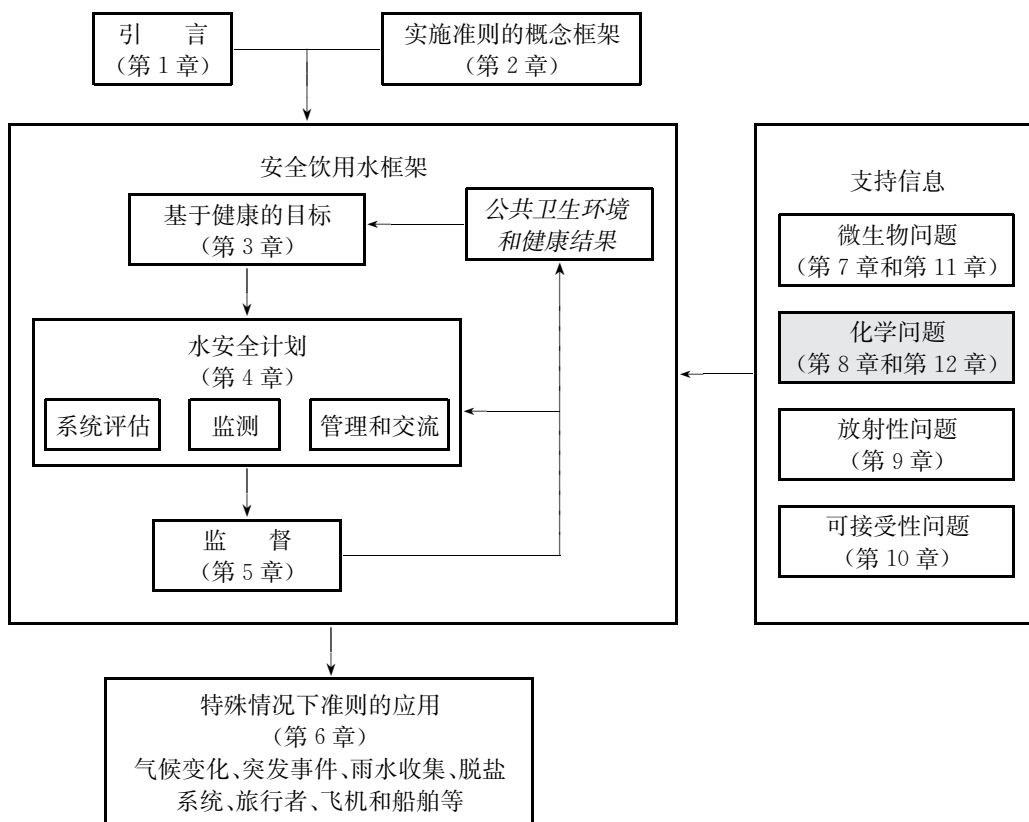
饮用开水建议撤销时,应该采用和发布通告时相同的渠道及时向同一人群发布撤销信息。另外,有必要告诫大型建筑物以及拥有储水箱的建筑物的工作人员/管理者或居住者,要保证储水箱和所有内部输配水管道在恢复正常使用前都要经过彻底冲洗。

7.6.2 突发事件后采取的措施

任何突发事件发生后,对其原因进行彻底调查并采取补救措施以防止事件再次发生是非常重要的。要考虑已获得的经验并对水安全计划进行修改,这些发现对其他地区其他供水单位及时采取措施、预防发生类似事件非常重要。如有条件,卫生管理部门的流行病学调查也将有助于在未来采取需要的行动。

8 化学问题

饮用水中出现的大多数化学物质对健康产生的影响往往在数年长期接触之后,而非几个月,其主要的例外是硝酸盐。通常,水质逐渐发生变化,除非被间歇性地排放或渗入地表水或地下水中的那些物质造成污染,例如,垃圾填埋场的污染。



在某些情况下,相关来源的化学物质会成组出现,例如消毒副产物(Disinfection by-products, DBPs),因此不需要为所有已有准则值的消毒副产物制定标准。如果采用氯化消毒法,三卤甲烷(THMs)和卤乙酸(HAAs)是主要的消毒副产物。如果溴化物存在,则会产生溴化和氯化消毒副产物。通过控制前体物的方式将三卤甲烷和卤乙酸浓度维持在准则值之下,则足以控制其他氯化消毒副产物。

有些已经制订准则值的无机元素是人体必需的营养元素。虽然本准则在制订过程中考

虑了营养物质的必要性问题,但此时在这里不打算确定这些物质在饮用水中的最低理想浓度。

各种化学污染物的详细说明在本准则第12章列出,因为这些污染物已经制订了准则值,情况说明书中包括化学物质的简要毒理学概述,制订准则的依据,水处理性能和分析检测限。更多相关化学物质的详细资料可从以下网站得到:http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/chemicals/en/index.html。

本准则中列入的化学物质并不意味着所有这些化学物质总是存在于水中,而未列入的其他化学物质水中不一定就不存在。

8.1 饮用水中的化学物质风险

人们通过饮用水长期接触水中一些化学污染物,已显示出这些化学物质对人体健康产生的不良影响。然而通过各种渠道进入饮用水中的化学物质仅占很小的比例。

这里考虑并进行评价的只是对健康可能有影响的物质,已经建立准则值的也仅仅是基于健康的考虑。另外有关化学污染物对消费者饮用水可接受性的潜在影响(即味道、气味和外观)将在第10章中涉及。有些可能影响健康的物质也影响到饮用水的可接受性,即使在远低于产生健康影响的浓度下也会难以被消费者接受。对于这样的物质,通常不提出正式的准则值,但可能需要健康基准值(见8.2节)。例如,为了用于辅助应对水质突发危害以及就某些可能出现的健康风险向卫生部门和消费者提供安全基准保证。

监管部门需建立以保障健康为基础并符合水安全计划的目标。对于化学污染物来说,通常是依据准则值,反过来准则值又是以保障健康为最终目的。在这种情况下,准则值与当地的水质目标类似,但不一定要完全相同,因为后者的值可能需要进行调整以适应当地的社会文化,经济和环境/地质情况,如第2.6节所示。对当地水质目标的发展,化学物质的准则值提供了一个基准(通常国家标准设定最大可允许浓度)。准则值可能不直接反映 10^{-6} 伤残调整生命年(DALY)的目标,因为这些常常基于证据得出无不良效应或可忽略不计风险水平。有些准则值是根据接触致癌风险外推法确定,评估依据风险级别不明显甚至指向无风险方向。由于对某些物质健康风险监测评估尚不健全,由现有监测数据可能确定为低风险。

2.6节中指出“以本准则作为基础来制订国家的饮用水标准时,有必要考虑潜在暴露的影响,环境、社会、文化、经济、饮食及其他条件的变化。这可能导致国家标准明显不同于本准则值”。这特别适用于化学污染物,其中有一个长长的清单,并且为所有这些污染物制订标准或将其都列入监测规划,既行不通也不值得。

将化学污染物按优先顺序列出,国家或地区的最重要的化学污染物被考虑列入国家标准和监测规划,这很重要。

有一种可能性,对于在特定环境下以相当高浓度出现的任何特殊化学物质,必须针对每个个案进行评估。有些化学物质可能已知存在于某一国家,而对其他化学物质的评估相对较难。

在大多数国家,无论是发展中国家或工业化国家,供水部门的专业人员可能知道在有些饮用水中存在许多浓度相当高的化学物质。在这方面,通过长时间的实践经验所积累起来的地方饮用水知识是非常宝贵的。因此,许多国家和地方机构通常已经了解当地饮用水中

存在某些化学污染物。然而,当有对健康有高度危险的化学物质广泛存在,且不被知晓的情况下,就有可能发生严重问题,甚至产生危机。这是由于长期慢性暴露而造成的危害所致,这种情况与急性暴露不同。孟加拉国及印度西孟加拉地下水中的砷就是这样一个例子。

有很多污染物,人类除了通过饮用水接触之外还可能通过其他来源直接接触。在制订标准、评估是否需要制订标准以及是否需要检测时应加以考虑。在某些情况下,饮用水可能仅仅是较小的接触源,控制水中的浓度对总的接触量影响不大。反之,在另外情况下,控制水中污染物可能是减少暴露的最有效办法。因此,制定饮用水监测策略时应考虑环境中化学物质的其他潜在接触途径。

制订每一项准则值的科学依据详见第 12 章。这些资料对不同国家地区依据准则值制定自己的标准,或者当污染物浓度超过准则值时,评估其对健康的影响具有重要意义。

饮用水中化学污染物可以按不同方法进行分类,其中最合适的方法是根据污染物的主要来源进行分类,这样分类有助于判断在什么地方控制这些化学物质最为有效,有助于制订一套防止和减少污染的方法,这比主要依靠测定最终供水中污染物浓度更好些。

一般说来,以下两种情况下,饮用水中化学危害的管理方法是不同的:污染物主要来自饮用水的水源(主要通过控制污染物源头,例如通过水源的选择,水源污染控制、处理或混合)以及污染物来自饮用水生产和输配过程(通过优化工艺过程或严格出水标准加以控制)。因此,在本准则中根据化学物质主要来源分成 5 个组,见表 8.1。

表 8.1 水中的化学组分来源分类

化学组分来源	来源举例
自然来源	岩石、土壤及地质沉积和气候影响;富营养化水体(也包括受污水排入和农田径流影响的水体)
工业来源和居民住所	矿业(采掘业)、制造业及加工工业、污水(包括很多新兴污染物)、固体废弃物、城市径流、染料泄漏
农业活动	粪便、肥料、动物的大量圈养和农药
水处理或与饮用水接触的材料	混凝剂、消毒副产物、管材
以公众健康为目的用于水中的杀虫剂	用于控制病媒昆虫的杀虫剂

分类的界定并不十分明晰,例如部分来自自然的污染物中,包括许多无机化学物质,它们出现在饮用水中是因为岩石和土壤被雨水冲刷的作用,其中一些污染物当受到环境干扰时,其来源往往更难界定,例如在采矿地区的情况就是如此。

8.2 化学物质准则值的确定

对一个特定的化学成分,为其建立准则值,必须满足下面标准之一:

- 具有可信的证据证明化学物质存在饮用水中,同时证明具有实际的或潜在的毒性。
- 该化学物质在国际上受到极大关注。
- 该化学物质正在考虑列入或已被列入世界卫生组织农药评估计划(WHOPES),以检测和评估农药对公众健康的影响,包括那些直接用于饮用水中控制昆虫媒介的疾病。

本准则已制订了饮用水中多种化学物质的准则值。每一项准则值通常代表消费者终生

饮用该浓度的水对健康不会产生明显危害。准则中还有一些暂行值,它们表示现有实际水处理工艺或实验室条件下可以处理达到的浓度值,且这种情况下准则值会高于以满足健康为基准计算出的浓度。当某种物质在毒理学和健康数据方面存在高度不确定性时,其准则值也被定为暂行值(见 8.2.5 节)。对于一些在水中出现浓度远低于影响健康标准的化学物质,本准则未建立正式的准则值。为了给正在建立水安全计划的世界卫生组织成员国辨识饮用水中和水源水中潜在危险化学物质提供指导,本准则确定了一些物质的“健康基准值”。对于这些物质如果建立正式的准则值会使一些成员国误将此标准不必要也不恰当地纳入到国家标准中。

在确定接触化学物质对健康影响的准则值时,采用了两种主要的资料来源:第一种也是首选的资料来源是对人群的研究结果。但是,因为对人类进行毒理学实验的道德障碍以及缺少人群暴露于某一物质特定浓度或同时暴露于其他物质的定量资料,许多化学物质缺少这方面的实验数据。这类研究恰恰又是制订某些物质准则值的主要依据;第二种也是最常用的一种源自对实验动物的毒理学研究。此毒理试验的局限性在于使用的动物数量比较少以及使用的实验剂量相对较高,这些得出的结果,与人体健康之间的关系存在不确定性。因为这将动物试验的结果外推到人,且人群通常只是暴露于低剂量条件下。在多数情况下,制订准则值的研究还得到许多其他研究的支持,包括人体数据,这些数据在进行健康危险性评估时也应加以考虑。

为了制订准则值来保护人体健康,需要选择最合适的研究或一类研究。首选实施良好的研究数据,且能反映清晰的剂量-效应关系。通过专家判断(见 8.2.4 节)从可利用资料的范围内选择最合适的研究。应考虑安全性或使用标准风险评估理论的不确定性因素以提供具有保护作用的保守性准则值。

8.2.1 采取的方法

采用两种方法制订准则值:一种用于“有阈值的化学物质”,另一种用于“无阈值的化学物质”(大多是遗传性致癌物)。

通常认为,遗传毒性化学致癌物的初始过程是在体细胞(即除卵细胞和精子外的细胞)的遗传物质(脱氧核糖核酸,DNA)中诱发突变,这在任何暴露水平下(即无阈值)都具有理论上的危险性。与之相反,有的致癌物能在实验动物或人体生成肿瘤,而不具有遗传毒性,且是通过间接机制起作用。普遍研究认为非遗传毒性致癌物有确定的阈值剂量。

在制订致癌物质的准则值时,选择应用有阈值方法还是无阈值方法时,应考虑致癌物质可能的致癌机理(见 8.2.2 节与 8.2.3 节)。

化学物质的潜在致癌性的评估通常是基于长期的动物实验研究。有时也有人的致癌性资料,大多数来源于职业暴露。

根据现有研究资料,国际癌症研究机构(IARC)将化学物质按照其潜在致癌风险分成以下几组:

- 1 组,对人类是致癌物的化学药剂;
- 2A 组,对人类很可能(probably)是致癌物的化学药剂;
- 2B 组,对人类可能(possible)是致癌物的化学药剂;
- 3 组,不可归类为对人类具有致癌性的化学药剂;

4 组,对人类可能是非致癌物的化学药剂。

国际癌症研究机构将上述分类法作为致癌危险性评估的第一步,如果可能,在此基础上,需进行第二步的定量危险性评估。在建立饮用水准则值时,国际癌症研究机构评估的致癌化合物,可被考虑在内。

8.2.2 有阈值的化学物质

对于大多数不同种类的毒性物质,人们相信有一个临界剂量,低于该剂量就不会发生不利影响。对于这类有毒化学物质,可容忍的每日摄入量(TDI)应确定如下,在最相关的研究中采用最灵敏的终点,最好包括饮用水中的管理经验。

$$TDI = \frac{NOAEL \text{ 或 } LOAEL \text{ 或 } BMDL}{UF \text{ 和 } / \text{ 或 } CSAF}$$

式中:

NOAEL = 未观测到不良效应的剂量;

LOAEL = 最低观测到不良效应的剂量;

BMDL = 基准剂量置信下限;

UF = 不确定性系数;

CSAF = 特定化学物质的调节系数。

准则值(GV)可由 TDI 确定而得:

$$GV = \frac{TDI \times bw \times P}{C}$$

式中:

bw = 体重(见下文);

P = 通过饮用水摄入部分占 TDI 的份额;

C = 每日饮用水消费量(见下文)。

1) 每日可容忍摄入量

每日可容忍摄入量(TDI)表示对食物和饮用水中某种物质摄入总量的估计值,并以体重作为基础计算(mg/kg 或 $\mu\text{g}/\text{kg}$ 体重)。终生按此剂量摄入不会产生明显的健康危害且在一定的安全范围之内。

每日容许摄入量(ADIs)是针对食物中的食品添加剂和农药残留制定的,是为了技术需要或植物保护。对于饮用水中的化学污染物来说,往往没有什么预期功能,术语“每日可容忍摄入量”比“每日容许摄入量”更合适,因为它标志着容许,而非可接受。

多年来,联合国粮农组织(FAO)/世界卫生组织(WHO)的食品添加剂联合专家委员会(JECFA)和联合国粮农组织/世界卫生组织农药残留联席会议(JMPR)已经就确定 ADIs 制订了一些原则(FAO/WHO, 2009),这些原则已被采纳,在适当的情况下,可以用来制定饮用水水质的准则值。

由于 TDIs 代表终生最大可容忍摄入量,在短期内的超量接触不能被 TDIs 精确地表达。如果个人长期平均摄入量并未显著超过 TDIs 设定的水平,短期的超量接触可能不需特别关注。同时,在制订 TDI 时一般包含很大的不确定性系数(见下文),以保证短期暴露于

超过 TDI 水平时,对健康不会有任何严重后果。不过,如果在短时期内接触明显超过 TDI 水平,应考虑是否会有潜在的急性作用。

2) 未观测到不良效应的剂量和最低观测到不良效应的剂量

未观测到不良效应的剂量(NOAEI)指化学物质在单独试验或观察中,没有发现对健康有可测到的有害作用时的最高剂量或浓度。NOAEI 要以长期试验作为基础,最好是经饮用水摄入试验。不过,从短期试验和其他摄入、接触方式(如食物、空气)试验获得的 NOAEIs 也可以应用。

在没有或缺乏 NOAEI 资料时,可以使用最低观测到不良效应的剂量(LOAEI)计算 TDI。LOAEI 指化学物质对健康有可观测到的有害作用的最低剂量或浓度。当用 LOAEI 替代 NOAEI 计算 TDI 时,通常要另加不确定性系数进行修正(见下文)。

3) 基准剂量

近年来,利用基准剂量(BMD)或基准剂量置信下限(BMDL)计算有阈值化学物质的 TDI/ADIs 的方法越来越多地被优先使用(IPCS, 1994)。当某种有毒化学物质的剂量-效应模型有足够的、合适的数据支持时,BMDLs 可替代 NOAEIs 用于计算以健康为基础的准则值。若如此做,便不需要考虑另加不确定性系数修正 LOAEI 带来的影响。BMDL 是指用一定的统计学模型求得的受试物引起一定比例(定量资料为 10%,定性资料为 5%)出现不良反应剂量的置信区间下限值。BMDL 是依据临界效应的剂量-效应关系的全部数据得出,相比单剂量的 NOAEI 以及 LOAEI 增加了可靠性和准确性(IPCS, 2009)。

表 8.2 制定准则值时的不确定性来源

不确定性来源	不确定性系数
物种间差异(从实验动物外推到人类)	1~10
物种内差异(人类之间的个体区别)	1~10
试验或数据的适用性	1~10
作用的性质和严重程度	1~10

4) 不确定性系数

在食品添加剂、农药和环境污染物的 ADIs 和 TDIs 确定中,不确定性(或安全性)系数已被广泛应用。确定这些系数要求有专家的判断,并对可用的科学资料审慎地加以论证。

为了使用 NOAEI 或 LOAEI 或 BMD/BMDL 确定准则值时得出的结果最具生物学意义,引入不确定性系数。

涉及一般人群的接触剂量时,以动物实验临界效应得出的 NOAEI 或 BMD/BMDL 通常要除以不确定性系数 100。这里还有两个 10 倍系数,其一是物种间差异,另一个是人群中个体间差异(见表 8.2)。另外的不确定性系数还可能来自数据资料的不足和有害作用的严重性和不可逆性。

当物种间有差异时,例如,人对有毒物质没有实验动物敏感时,可用小于 10 的系数。不充分的试验或数据,包括用 LOAEI 替代 NOAEI 进行确定的情况,以及试验时间比实际预期时间要短时,都需要用不确定性系数修正。在某些情况下,由于有害作用的性质或严重性有理由附加不确定性系数,这里包括试验终点出现胚胎畸形,或测定 NOAEI 的终点表征可

能有致癌作用等。在后一种情况下,准则值用 TDI 方法确定要优于用理论危险性外推的方法,且对致癌化学物质要追加不确定性系数。

对那些不确定性系数大于 1 000 的物质,为了强调在这些准则值中存在具有较高级别的不确定性,把这些准则值定为暂行值。较高的不确定性系数表明准则值可能比在实际人群中产生健康影响的浓度要低得多。当有新的研究资料出现时,具有高不确定性系数的准则值很可能需要进行修改。

选择和应用不确定性系数确定化学物质的准则值具有重要意义,不确定性系数的微小变化就会使准则值产生明显改变。对于那些有足够的可信数据的污染物,准则值的确定应采用较小的不确定性系数。但对于大多数污染物而言,一般都具有较大的科学不确定性,需要使用相对较大的不确定性系数。采用不确定性系数使得化学物质的性质和所用数据的特性在确定准则值时得到考虑。

5) 使用特定化学物质的调节系数替代不确定性系数

目前,在确定 *TDIs* 时,越来越多使用对化学物质作用方式的现有认识来减少对默认值假定的依赖。这种方法不使用默认的不确定性系数(如对于种间差异和种内差异不确定性系数都是简单的一个 10),而依靠由定量的毒理动力学和毒理动态学确定特定化学物质的调节系数(*CSAFs*)外推种间和种内差异(*IPCS*, 2005)。因此以前 *CSAFs* 也被叫作“基于数据的不确定性系数”。目前比较成熟的 *CSAF* 方法主要是利用生理学基础的药代动力学模型替代原本用于调节种间差异以及接触途径差异(如吸入和经口)的默认值。

6) 摄入量的相对分摊

对于已经建立准则值的化学物质来说,饮用水通常不是人类接触的唯一来源。反而在许多情况下,经由饮用水接触或摄入的化学污染物的量远小于其他途径如食物、空气以及生活消费品。因此,在制定各项准则和危险性管理策略时需要考虑 *ADI* 或 *TDI* 分配给不同来源的容许值比例。这种方式可以保证每日各种来源的总摄入量(包括饮用水中所含该物质浓度接近或达到准则值)不会超过 *ADI* 或 *TDI*。

在确定准则值时,只要条件允许,都需采用通常从饮用水中摄入量占总摄入量比例的数据(以食物、空气和饮用水平均量为基础)或者以物理和化学性质为基础估算的摄入量。由于食物(如农药残留)和水是最主要的化学物质暴露来源,确定这两种途径的暴露量尤为重要。而完成上述过程需要有大量高品质的关于世界上不同国家地区饮食摄入习惯的数据,通过采集到的数据估算经由食物摄入的比例和经由饮用水摄入的比例。

在没有合适的关于饮用水和食物暴露量信息时,可以用分配因子一定程度上反映经由饮用水摄入的各种化学物质的每日总量。在没有充足暴露数据的条件下,可由比较广泛认可的经验得出一个合理的且仍有保护意义的水平。一般认为由饮用水摄入量占每日总摄入量的 20%,这个值较之前的过分保守的 10%有所增加。分配因子从 10%提升到 20%是由于化学物质逐渐地被再评估,总暴露量也要根据评估的更新而更新。因此,本版本中并非所有旧版本包含的准则值反映了这一变化。在某些情况下,例如对于一些消毒副产物,有明显证据表明这些物质经食物摄入量极少,但是饮用水的分配量可高达 80%,这一数字仍为其他来源留有余地。而对于一些农药,可能以残留物的形式存在食物中并被人体摄入,饮用水的分配量应低至 1%。

关于选择分配因子理由的详细说明是评估的重要组成部分,可以辅助成员国因地制宜

地将准则值合理地合并或修改到各自的国家规范中。同时可以辅助做出合理的应急方案以针对潜在的超过准则值的情况。作为一般原则,污染物浓度不允许超过准则值且应尽量保持在较低的水平。

虽然在大多数情况下这些选定数值适用于估算水中污染物的其他摄入途径(如吸入和皮肤吸收),但在某些情况下(如通风设备有限),相关部门会愿意将吸入和皮肤暴露估算在内以使准则值适应当地的情况(见 8.2.9 节)。

人体营养需要一些必要的元素,所以在制定准则值以及确定分配因子时,有必要确定经由食物的每日最小摄入量和暴露量以确保不会和人体的营养需要产生明显的冲突。

7) 默认假设

有两个变量,消费者每日消费水量和消费者的体重。因此为了确定准则值,有必要进行一些假定。默认值的假设对于一个成年人来说,其每日消费水量现假定为 2 L,其体重则假定为 60 kg。

某些情况下,由于考虑到某一物质特别容易伤害儿童时,准则值的设定以儿童为基础。此时,默认摄入量设定为 1 L,体重为 10 kg;对于人工喂养的婴儿这类最易受伤害的人群,则设定摄入量为 0.75 L,体重为 5 kg。

8) 有效数字

用计算的 *TDI* 来确定准则值,一般四舍五入到一位有效数字。在某些情况下,*ADI* 只有一位有效数字,由 *JECFA* 或 *JMPR* 设置用于计算准则值。准则值一般均四舍五入为一位有效数字,以反映其不确定性。例如,实验动物毒性数据,所作的接触假设和不确定系数的选择。在少数情况下,发现准则值四舍五入到两位有效数字是适当的,因为四舍五入的影响取决于单位。例如,将 1.5 $\mu\text{g}/\text{L}$ 四舍五入至 2.0 $\mu\text{g}/\text{L}$ 产生的影响要比将 1.5 mg/L 四舍五入至 2.0 mg/L 小,这些都要根据具体情况。

对于中间值($x.5$)的舍入规则一般是向上进入,以符合通用约定。以下是四舍五入到一位有效数字的例子: 1.25 变为 1, 0.73 变为 0.7, 1.5 变为 2。

8.2.3 无阈值的化学物质

对于那些被认为具有遗传毒性的致癌物,准则值通常使用数学模型来确定。虽然有几种数学模型,但一般采用线性多级模型,其他模型更适合某些特定的情况。这些模型在某个特定暴露水平计算风险估计值,同时计算其置信区间的上限值与下限值。在下限值中可包括零值。准则值保守的列作为在饮用水中的浓度超过终生癌症风险的上限估计值 10^{-5} (即饮用含该浓度物质的饮用水 70 年,每 10 万人中会增加一个癌症病例),这是一个比较保守的数值。这一数值并不等于在这一浓度水平上接触该物质一定会引起的癌症病例数,而是在考虑到大量不确定因素后的最大潜在致癌风险水平。很可能实际致癌风险水平比最大潜在致癌风险水平低,甚至低至无风险,但低暴露水平时的风险程度无法由实验验证。由于化学物质致癌作用的机理尚未完全清楚,如化学物质在引发癌症过程中的作用以及生物自解毒和自修复的可能性,都可能导致致癌风险降为零或非常接近于零。WHO 成员国可考虑不同的危险水平以适应各自国家的情况,若确定致癌危险为 10^{-4} 或 10^{-6} ,则分别将该准则值乘以或除以 10 即可。

用于确定无阈值化学物质准则值的数学模型无法被实验证实,而且这些模型通常不

考虑许多生物学上重要的生物因素,如药代动力学,前系统和代谢性解毒,DNA 修复或免疫系统的保护作用等。从实验动物很高剂量暴露到人类很低剂量暴露时,这些模型也假定线性外推法的有效性。因此,这些模型得到的结果是保守的(即慎之又慎)。对用这些模型确定的准则值与 TDI 为基础确定的准则值应有不同的解释,因为这些模型的精度不足。无阈值化学物质浓度如超过准则值不太多,适度的短期暴露则不会对风险产生明显影响。

8.2.4 数据质量

在评估可用资料的质量和可靠性方面要考虑以下因素:

- 经口服研究是首选(特别是饮用水的研究),使用具有合适给药方式的纯物质以及高质量的临床生物化学物质和组织病理学;
- 该数据库应足够广泛,可以识别关注的所有潜在的毒理学终点问题;
- 实验研究应有充分的可信度:以流行病学为例,研究或调查应充分考虑各种混杂因素;
- 各项实验研究之间有合理的一致性,用作确定准则值的研究及结果不与总体证据相矛盾;
- 对无机化学物质,应考虑在饮用水中的存在形态;
- 在流行病学调查中应适当考虑多种暴露途径问题。

在制定准则值的过程中认真参考了现行的国际方法,尤其是参照了国际化学品安全规划署(IPCS)出版的环境卫生标准专著(EHC monographs)和简明国际化学评估文档(CICADs)IARC, JMPR 和 JECFA 等关于风险性评估的资料。如有新的资料证明上述已作为依据的评估值的再评价,且新数据的质量在应用于任何风险评估之前已经过严格的探讨,则可参照新资料。当缺少国际评估资料时,包括经同行审阅的文献中公开发表的报告,高质量的国家评估资料,由政府和其他相关团体提供的资料,在有限范围内某些未发表的专门资料(主要是对农药的评估)在内的一些资料也可以用来确定准则值。

8.2.5 暂行准则值

暂行准则值的应用和标示如表 8.3 所示。

对于无阈值化学物质,由于现有分析或处理技术尚未完善,以在终生寿命的上限值期间超过接触发生癌症风险为 10^{-5} 为依据设置浓度是不可行的,建议将暂行准则值(分别标示为 A 或 T)定在切实可行的水平。

表 8.3 暂行准则值的应用和标示

暂行准则值的应用情况	标示
以健康为基准的准则值确定有显著科学不确定性	P
计算的准则值低于实际可行的定量分析水平	A(准则值应设为实际可达的定量分析水平)
计算的准则值低于实际处理方法能达到的水平	T(准则值应设在实际处理能力的限值)
经消毒有可能超过计算的准则值	D(在不影响饮用水消毒前提下,准则值以健康要求为基准)

8.2.6 影响可接受性的化学物质

有些物质会同时对人类健康和饮用水的味道、气味或外观产生影响,并且在较低的浓度下(远低于产生健康影响的浓度)就会使水难以被消费者接受。同时,这些物质也不适合进行常规监测。不过对于有些会在饮用水中产生味道或嗅味的化学物质,由于它们在相当广的浓度范围内都会产生易被消费者辨识的味道或嗅味,准则值会比以健康为基准时计算的低得多。对于此类化学物质,通常同时列出情况说明以及以健康为基准的准则值(详见第12章),其中情况说明主要解释了以健康为要求的浓度水平和以可接受性为要求的浓度水平间的关系。在准则值汇总表中,以健康为基准的准则值以“C”标示。对于其他的物质,健康基准值是必要的,例如用于辅助应对水质突发危害以及就某些可能出现的健康风险向卫生部门和消费者提供安全基准。

8.2.7 未列入准则的化学物质

未列入准则的化学物质更多信息可从以下可靠来源获得:WHO 环境卫生标准专著和简明国际化学评估文件(<http://www.who.int/ipcs/en/>),JMPR、JECFA 和 IARC 发布的有关化学物质风险评估报告,如美国环保署(USEPA)在内的很多国家组织的出版物。虽然这些资料来源可能还没有被本准则应用,但它们已经过专业评估,并提供了许多其他化学物质在毒理学方面的资料以方便查阅。它们能够帮助饮用水供水企业和卫生部门官员对被检出的化学物质的重要性(如果有)做出决定和给予恰当的反应。

8.2.8 混合物

饮用水供水中的化学污染物质是与多种无机成分和有机成分一起存在的。计算准则值时仅仅考虑了单个化学物质的情况,没有具体考虑该物质和其共同存在的其他化学物质中间存在的潜在互相作用。化学物质间的协同交互作用通常是有选择性的且非常有限。饮用水中较低浓度水平下选择性和有限性更为明显。对大多数准则值都预留有很大的不确定性的余地,足以涵盖可能存在的相互作用。此外,大多数污染物浓度也不会持续达到或接近准则值。

许多化学污染物质的毒性机制不同。因此,没有理由假设有相互作用。但是,有些时候许多污染物质具有类似的毒理机制,浓度水平接近它们各自的准则值时,相互作用有可能发生。在这种情况下,应当因地制宜地确定合适对策。除非有相反的证据证明它们无相互作用,才可以假定这些化学物质的毒性作用是简单相累加的。

8.2.9 准则值要适应当地情况

为了考虑世界上不同地区不同来源的暴露量之间的差异,在对许多化学物质设定准则值时,用到饮用水 TDI 分配因子通常取默认值(一般在 20%~80%之间)。而在具有相关暴露量资料的情况下,有关部门鼓励制定适合当地情况和条件的特定准则值。例如,在某个区域内如果一种特定污染物质的摄入已知,主要通过饮用水途径而非其他途径(如空气、食物),为了制定更适合当地情况的准则值,应给予饮用水更大比例的 TDI 分配因子。

在不同季节性,特别是在炎热的气候下从事体力劳动的地区,每日水的摄入量在世界不同地区变化显著。对于某些物质,以建立氟化物标准时为例,制订地方标准时可能有必要调

整各地的每日耗水量定额。而对于其他大多数物质,饮用水摄入量的变化范围很小(变化因子可能为 2~4),与毒性引起的不确定性因子的变化范围相比低很多。

通过淋浴和一系列的其他家庭活动,水中的挥发性物质可能会进入大气中。这种情况下,吸入可能成为接触的重要途径。可能有些物质还会在淋浴时经皮肤摄入,不过这通常不是主要的摄入途径。对于极易挥发的物质,如氯仿,由于在确定准则值时内在使用的不确定性太小,通常要加一个近似相当于两倍暴露量的校正因子。但是,在世界的有些地方,通风设备在房子中的普及率很低以至于当地有关部门在应用准则值时将吸入暴露量一并考虑在内以适应当地情况,尽管准则值定量评定中包含的其他不确定系数可能已经足够。对一个特定的物质上述暴露途径很重要时(即易挥发,低通风率以及淋浴/洗澡频繁),可能相应地调整准则值是适合的。

8.3 分析方法的可达性

如上所述,准则值设定在该物质能被有效测量的浓度水平。在此情况下,应将暂行准则值设定在合理的分析限值内。

本节以及附录 4 为读者在特定条件下选择适当的分析方法提供指导。为贯彻实施危险物识别和风险评估以及检验和审查化学污染物的水安全计划,需要一定的检测分析方法。同时,合适的方法以及配合方法的仪器对化学分析不可或缺。

许多国家和国际组织已经出版了不同版本的有关水质分析的“标准方法”和“推荐方法”。人们通常认为如果所有实验室采用相同的标准方法就能达到足够的分析准确度。但经验证明往往并非如此。因为影响结果准确性的因素颇多,例如试剂的纯度、仪器的种类和操作,以及特定的实验室对方法改良的程度以及分析工作者熟练和仔细的程度,这些因素可能在各实验室之间或同一个实验室的不同时间内都会有差异。此外,某一特定方法所能达到的精密度和准确度常常取决于采样是否适当以及样品的性质(“基质”)。所以重要的不是必须使用标准方法,而是要对所采用的方法进行恰当验证,对精密度和准确度经过确定之后才能根据检测结果做出正确的决定。气味和味道、色度和浑浊度等“非特异”指标,其测定结果与所用的方法有关,当对数据进行比较时需要考虑这一点。

选择分析方法时,应重点考虑下列注意事项:

- 所选方法必须有足够的准确度是最基本的要求。其他因素,如此方法的速度和方便程度只能用于对比选择那些满足基本要求的方法。

- 进行分析的实验室具备足够的专业知识和勤勉程度是首要的,它们必须利用可审计的质量管理与质量保证程序来确保结果真实可信。外部验证是非常必要的。

- 所有的方法都存在误差,且这些测定和报告的误差千差万别,这会使得方法的有效选择复杂化以及存在偏倚,不过已经提出了有关检测和报告误差标准化的建议。所以最好所有的分析方法都有详细的说明和无歧义的操作特点。

- 如果要将某个实验室提交的分析结果与其他实验室的结果用数字表示的标准进行比较,那么它们最好不带有系统误差。尽管实际上这是不可能的,但每个实验室应选择系统误差已充分评价并处于可接受的低水平的方法。

分析方法根据其技术复杂程度的定性排序如表 8.4(对于无机化学物质)和表 8.5 所示

(对于有机化学物质)。表中分组的化学物质的分析方法差别很大,次序越高,方法所需的设备越高级或操作越复杂。通常,越高的次序也意味着越高的总经济成本。

无机和有机化学物质用于建立准则值的分析可达到水平以分析检出限为基础,按化学物质的来源分类见附录 4。

表 8.4 无机化学物质分析方法的复杂度次序

序 次	分析方法举例
1	容量滴定法, 比色法
2	电极法
3	离子色谱法
4	高效液相色谱法
5	火焰原子吸收光谱法
6	电热原子吸收光谱法
7	电感耦合等离子体原子发射光谱法
8	电感耦合等离子体质谱法

表 8.5 有机化学物质分析方法的复杂度次序

序 次	分析方法举例
1	高效液相色谱法
2	气相色谱法
3	气相色谱-质谱联用法
4	顶空气相色谱-质谱联用法
5	吹扫捕集气相色谱法 吹扫捕集气相色谱-质谱联用法

目前,市场上有多种可用于检测水中化学物质浓度的现场测定试剂盒,一般可进行水质的指标检测和水处理系统的运行监测。尽管试剂盒在非实验室环境下使用方便简单且价格相对较低,但其准确度一般较之表 8.4 与表 8.5 中的方法要差一些。不过,使用恰当的情况下,与常规实验室分析相比,试剂盒是一种非实验室条件下低成本、快速分析评价水中许多污染物的有效方法。所以在使用试剂盒之前,必须对其准确性进行验证方可使用。

关于表 8.4 和表 8.5 中所列方法的简要说明详见附录 4。

8.4 水处理

如上所述,如果基于健康要求的准则值通过合理可行的水处理方法还不能达到相应的水平,则将次准则值定为暂行值,并将其浓度设定为经过适当处理可能达到的浓度。

饮用水的采集、处理、贮存和配送过程中,涉及为改善消费者最终饮用水的安全性和质量而有意添加的许多化学物质(直接添加物)。此外,水不断接触管道、阀门、龙头和水箱表面,它们均有可能使额外的化学物质溶入水中(间接添加物)。水处理使用的化学物质或来自与饮用水接触器材的化学物质将在 8.5.4 节中详细讨论。

表 8.6 水处理技术按复杂程度和处理费用排序

序 次	处理工艺举例
1	简单加氯 平面过滤(快速砂滤、慢速砂滤)
2	预加氯与过滤联用 曝气
3	化学混凝 控制消毒副产物的处理工艺优化
4	颗粒活性炭处理工艺 离子交换
5	臭氧
6	高级氧化工艺 膜处理

8.4.1 水处理工艺效率

水处理工艺的效率随各地的环境和情况不同而不同。供水系统的处理能力是否能达到准则值取决于许多因素,其中包括:

- 原水中的化学物质浓度;
- 整个饮用水系统的控制措施;
- 原水性质(地下水或地表水,天然有机物、溶解性无机盐以及其他组分如浊度等);
- 已经设置的处理工艺。

如果现有水处理系统无法满足准则值的要求,则要考虑增加新的处理工艺或更换水源。

实现准则值的经济成本主要取决于新增工艺或其他必要的防治措施的复杂程度。对于实现单个准则值,经济成本不可能用普遍适用的定量资料计算。处理费用(基本投资和运营费用)不仅仅取决于上文所述的各种因素,还与处理能力、当地的劳动力成本、市政和机械工程消耗、化学药品和电能消耗、处理系统的预期寿命等很多方面有关。在长期时间范围内,准则值也可能通过较少密集投资的、非处理性质的方式实现,例如与土地使用者缔结减少使用化学物质(肥料、农药等)的协议。

不同水处理工艺按其复杂程度和处理费用的定性排序如表 8.6 所示,次序越高,工艺或运营越复杂。同时,通常来说也意味着更高的处理费用。

附录 5 总结了能去除对健康有害的化学污染物的处理工艺。附录 5 表中化学物质按来源分类,且只包括那些已有处理数据的化学物质和已建立准则值的化学物质。

附录 5 中的表格提供的资料可以帮助了解现行处理方法能力是否达到准则值和可能需要增加的处理方法。这些处理方法依据现有文献汇编而成,包括主要的实验室实验资料,中试系统研究资料和相对少量的实际水处理工艺研究资料。所以:

- 许多处理工艺概述以规模较大的给水处理厂设计为依据,可能并不适用于较小的给水处理厂或个别单独的处理设备。这种情况下工艺的选择应根据个案单独分析。

- 由于数据是在实验室条件下或为了实验目的运行管理较好的处理系统条件下得到的,列举的资料可能只是“最佳个案”。

- 实际水处理工艺效率取决于原水中化学物质的浓度和原水总体水质状况。例如,氯化作用以及用活性炭或臭氧来除去有机化学物质和农药时,如果水中存在高浓度天然有机物,作用将被削弱。

- 对于许多污染物,可以采用几种不同的处理方法,应根据技术的复杂程度、成本以及当地条件选择合适的处理工艺。例如,膜处理法可以除去多种化学物质,但有很多简单、廉价、能有效除去大多数化学物质的方法可取代。

- 将一系列处理工艺单元(如混凝、沉淀、过滤、氯化)组合使用来满足水质指标要求是常规方法。每种工艺都对处理污染物有贡献,有时也可联用几种工艺(如臭氧活性炭或臭氧膜处理),以更合理和经济地除去特定化学物质。

- 拟采用的处理工艺应利用对实际欲采用的原水进行小试或中试实验评估工艺的效果。这些试验要有足够长的时间来检验季节性或其他暂时性的污染物浓度变化以及工艺运行条件的变化对工艺效果的影响。

- 这些处理工艺的特点是估计的且不全面,但主要意图是表达某种工艺对饮用水中指示化学物质较强或较弱的处理能力。

表 8.6 中涉及的不同水处理工艺的简要说明详见附录 5。

8.4.2 消毒副产物的防治措施

所有的化学消毒剂都会产生令人关注的有机或无机的消毒副产物问题。

由于对类似腐殖酸等天然存在的有机前体物的氯化作用,三卤甲烷类(THMs)、卤乙酸类(HAAs)、卤代酮类和卤乙腈类物质是加氯消毒主要产生的消毒副产物(DBPs)。与自由氯相比,氯胺消毒产生较少的 THM,但会形成其他的消毒副产物,如氯化氰。

臭氧和自由氯都可以氧化溴化物产生次卤酸,次卤酸进一步和前体物反应生成溴代三卤甲烷。同时包含醛类以及羧酸类在内的很多其他消毒副产物也可能由此过程生成。其中由溴化物氧化生成的溴酸盐危害非常大。虽然溴酸盐也可能随次氯酸盐进入水体,但是这样来源的溴酸盐在最终出水中的浓度水平都低于准则值。

在控制消毒副产物浓度的过程中,首先要保证消毒效率不受影响以及在整个管网系统中残余消毒剂可以保持在一个合适的浓度水平。

亚氯酸盐和氯酸盐是使用二氧化氯消毒产生的主要消毒副产物,是不可避免的分解产物。次氯酸盐也会在放置一段时间后转化为氯酸盐。

为减少 DBPs 浓度可采纳的基本策略是:

- 改变处理工艺条件(包括在处理前预先去除前体物);
- 使用与水源水反应较少生成消毒副产物的其他化学消毒剂;
- 使用非化学消毒方式;
- 在供水前去除消毒副产物。

1) 改变处理工艺条件

通过在与氯接触之前去除前体物的方式——例如设置混凝装置或强化混凝(通常采用加大混凝剂投量或降低混凝时水的 pH 值的方式),可有效控制氯化过程中生成的 THMs。在不影响消毒效率的前提下,减少加氯量也可以减少消毒副产物的生成。

加氯接触过程中水的 pH 值影响氯化消毒副产物的分布情况。降低 pH 会降低 THM 的浓度,但会增加 HAA 的生成。反之,升高 pH 可降低 HAA 的量但会增加 THM 的生成。

臭氧氧化过程中形成的溴酸盐与水中溴化物的浓度,臭氧的浓度以及 pH 等一些因素有关。从原水中除去溴化物是不切实际的,同时想要去除已经形成的溴酸盐也是比较困难的,尽管某些文献指出在特定的情况下颗粒活性炭滤池可有效地去除溴酸盐。采用降低臭氧投量,降低接触时间以及降低残余臭氧浓度等方式可以尽可能地减少溴酸盐的形成。在较低 pH 值下(如 pH 为 6.5)进行臭氧接触并在接触后提高 pH 以及加氨也可有效降低溴酸盐的形成。臭氧过程中投加过氧化氢既可能增加又可能减少溴酸盐的形成,这取决于投加的实际以及当地的处理工艺条件。

2) 更换消毒剂

更换消毒剂是一种潜在可行的实现消毒副产物准则值的途径。此方法可行的程度取决于原水的水质和已使用的处理工艺(如对前体物的去除)。

用氯胺取代氯可能是有效的方式。氯胺可以在管网系统中提供有效的余氯量,减少 THMs 的生成以及抑制管网系统中消毒剂和有机物的进一步作用。尽管氯胺可以保证管网系统中有稳定的余氯残留,但氯胺消毒能力较弱,不应作为主要的消毒剂使用。

尽管二氧化氯不能如自由氯一样产生余氯,其仍可考虑作为自由氯以及臭氧消毒的潜在替代品。二氧化氯消毒的主要问题在于较低的二氧化氯剩余浓度以及亚氯酸盐、氯酸盐消毒副产物问题。控制加入处理设备中的二氧化氯剂量可解决这些问题。

3) 非化学消毒方式

紫外照射(UV)以及膜处理工艺是可用来替代化学消毒的工艺。UV 可以良好地灭活对自由氯消毒有较强抵抗能力的隐孢子虫(*Cryptosporidium*)。由于上述两者均没有残留消毒效应,一般认为可再添加小剂量作用持久的消毒剂,如氯或氯胺,以在供水过程中起防护作用。

4) 配水前去除消毒副产物

配水前去除消毒副产物在技术上是可行的,但这是在控制消毒副产物浓度上最不得已的选择。消毒副产物的控制方式包括源头控制、前体物去除和选择其他的消毒剂。消毒副产物的去除方式包括吹脱、活性炭、紫外照射以及高级氧化。但这样的工艺后还需进一步的消毒来消除微生物污染以及保证管网系统中有足够的残余消毒剂。

8.4.3 腐蚀控制

处理设备和供水系统、水箱、水管、阀门和泵的构造材料部分溶于水的现象称为腐蚀。所有的水在特定的情况下都有腐蚀性。腐蚀可导致结构破坏、漏水、功能失效,以及化学和微生物方面的水质恶化。水管和零配件的内部腐蚀对水中的某些组分的浓度有直接影响,其中包括铅和铜。因此控制腐蚀是饮用水系统安全管理的一个重要方面。

腐蚀控制涉及多项指标,包括钙、碳酸氢盐、碳酸盐和溶解氧的浓度,以及 pH 值。具体要求取决于水质及管网系统所用的材料。pH 值控制了大多数金属在腐蚀反应中的溶解度和反应速率。在金属表面形成一层保护膜对防止腐蚀极为重要。对某些金属来说,碱度(碳酸盐和碳酸氢盐)和钙(硬度)也影响腐蚀速率。

1) 腐蚀性的表征

目前已经制定的许多关于水的可腐蚀能力的指标主要基于以下假设：易于在金属表面沉积碳酸钙垢的水，其腐蚀性是比较小的。朗格利尔指数(Langelier index)是指水体实测的 pH 值与其“饱和 pH 值”之间的差，其中“饱和 pH 值”是指具有相同碱度和钙硬度的水与固体碳酸钙保持平衡时的 pH 值。朗格利尔指数为正值的水能够从溶液中将碳酸钙沉积为水垢。

目前还没有对所有材料都适用的腐蚀性指标。而不同的腐蚀性指标，尤其是那些与饱和碳酸钙有关的指标，给出了并非一致的结果。严格来说，与碳酸钙饱和状态有关的各种参数是表明沉积或溶解碳酸钙(方解石)程度的指标，而不是水的“腐蚀性”指标。例如，许多朗格利尔指数是负值的水实际没有腐蚀性而许多朗格利尔指数是正值的水却有腐蚀性。虽然如此，仍然有许多文献报道将饱和指数用于对腐蚀控制的依据类似在铁质水管内附着一层像“鸡蛋壳”大小的方解石保护层。总体而言，具有较高 pH、钙硬度以及碱度的水腐蚀性较低，而这些条件都与正值的朗格利尔指数有关。但是，对于铜管系统，这些基于碳酸盐沉积的指标并不能合理地预测腐蚀性规律，建议不予使用。

氯化物和硫酸盐浓度与碳酸氢盐浓度比(Larson ratio, 拉森比率)可用于评估水对铸铁和钢的腐蚀作用。与上述方法类似，特纳图解法(Turner diagram)可用于研究黄铜零配件中锌溶解现象。

2) 控制腐蚀的水处理技术

管网系统中最常用来控制腐蚀的方法包括：调节 pH 值，增加碱度、硬度或添加腐蚀抑制剂(如聚磷酸盐、硅酸盐和正磷酸盐)。使用的添加物的品质和最大投量必须满足用于水处理的化学物质标准。虽然调节 pH 值是一种重要控制腐蚀的方法，但必须考虑调节后对饮用水处理工艺其他方面(包括消毒)的影响。

所有的指标不太可能同时达到它们的理想值，例如，无法使硬水的 pH 提高很多，否则水就会开始软化。对软水可使用石灰和二氧化碳，使钙浓度和碱度都有增加，至少可达到 40 mg/L(以碳酸钙表示)。

更多关于水处理工艺以及配水管网常用材料的腐蚀资料详见附录 5。

8.4.4 家用水处理设备

某些天然水体中引起巨大健康关注的化学物质通常是超量存在的天然氟化物、硝酸盐/亚硝酸盐和砷。

目前，一些商品化的水处理技术已经可用于去除化学污染物的小型设备。例如：使用活性氧化铝或一些含有活性铁的产品的阴离子交换法可有效地降低超量的氟化物浓度；骨炭也可用于去除氟化物；类似用于除氟的阴离子交换工艺也可用于除砷。由于污水排放污染和农田径流经常出现在水中的硝酸盐/亚硝酸盐最好通过保护水源水免受污染的方式控制。尽管消毒过程会使毒性较强的亚硝酸盐转化为毒性较弱的硝酸盐，但它们仍很难被去除。另外，家用消毒设备可以清洁水质，减少肠胃感染的风险，肠胃疾病也是约 3~6 月大的婴儿超量摄入亚硝酸盐/硝酸盐而导致高铁血红蛋白血症的诱发病之一。

阳离子交换树脂是家庭常用的软化水的设备，处理因高钙或镁浓度引起的高硬度水。同时也可以去除包含铁和镭在内的一些金属。

颗粒活性炭和炭块可以有效地去除人造或天然有机物。不过由于活性炭或炭块最终会

失效,这种处理设备需要定期地清洗和更换,失效的速度取决于处理污染物的种类和污染物在水中的浓度。反渗透工艺可以广泛地应用于去除大多数的无机和有机化学物质,但这种工艺也有一定的选择性,且在低压小体积的设备中水的浪费非常严重。

8.5 各种化学物质(按来源分类)的准则值

8.5.1 天然化学物质

饮用水中有许多不同来源的天然形成的化学物质。所有的自然水体都含有很多无机和有机化学物质。无机物一般是当水渗滤或流过岩石和土地时从中溶出的,有机物则来自植物分解或来自生长在水中或沉积物上的藻类和其他微生物。已制定准则值的或考虑要制订准则值的化学物质大部分是无机化学物质。只有由蓝藻或绿藻产生的一种生物毒素——微囊藻毒素(MC-LR)属于有机物。蓝藻(详见 11.5 节)在湖泊、水库、池塘以及缓流的河流中广泛存在。蓝藻的许多种属都可以产生毒素或“蓝藻毒素”,对人类健康有显著影响。不同的蓝藻毒素结构不同,且可以存在于细胞内,也可释放进入水体。目前已经识别的一些蓝藻毒素(包括结构异构的同组化学物质,如微囊藻毒素类)毒性各异,且很有可能存在一些人类尚未识别的毒性更大的毒素。因此,控制水华是控制藻毒素的优先选择。

处理天然化学物质的方法随化学物质的性质和来源不同而不同。对于主要来自岩石和沉积物的无机污染物,重要的是水源的选择,需确定水源是否适用或经过处理是否可同时消除微生物污染和去除水中的特定污染物。在某些情况下,当有多个备选水源时,可将污染物浓度较低的水用于稀释或混合含污染物浓度较高的水来达到期望的结果。

许多最重要的化学污染物(即通过饮用水与人体接触,可产生有害健康的效应)都属于本准则天然化学物质的范畴。某些天然化学物质还有其他主要来源,已在本章其他节讨论。

表 8.7 列举了尚未制订准则值的天然化学物质,并在表中说明了理由,其资料概览见第 12 章。

表 8.7 未制订准则值的天然化学物质

化学物质	未制订准则值的理由	备注
溴化物	饮用水中出现的浓度远低于对健康有不良影响的浓度	
氯化物	饮用水中的浓度不足以对健康产生影响	可能会影响饮用水的可接受性(详见第 10 章)
硬度	饮用水中的浓度不足以对健康产生影响	可能会影响饮用水的可接受性(详见第 10 章)
硫化氢	饮用水中的浓度不足以对健康产生影响	可能会影响饮用水的可接受性(详见第 10 章)
铁	饮用水中即使到达影响可接受性的浓度也不足以对健康产生影响	可能会影响饮用水的可接受性(详见第 10 章)
锰	饮用水中即使到达影响可接受性的浓度也不足以对健康产生影响	可能会影响饮用水的可接受性(详见第 10 章)
钼	饮用水中出现的浓度远低于对健康有不良影响的浓度	
pH	饮用水中的浓度不足以对健康产生影响	影响工艺运行的重要水质指标

续 表

化学物质	未制订准则值的理由	备 注
钾	饮用水中出现的浓度远低于对健康有不良影响的浓度	
钠	饮用水中的浓度不足以对健康产生影响	可能会影响饮用水的可接受性(详见第 10 章)
硫酸盐	饮用水中的浓度不足以对健康产生影响	可能会影响饮用水的可接受性(详见第 10 章)
总溶解性固体	饮用水中的浓度不足以对健康产生影响	可能会影响饮用水的可接受性(详见第 10 章)

表 8.8 列举了已制订准则值的天然化学物质,这些化学物质都符合可制订准则标准,其资料概览见第 12 章。

表 8.8 饮用水中对健康有显著影响的天然化学物质准则值

化学 物质	准 则 值		备 注
	$\mu\text{g/L}$	mg/L	
无机物			
砷	10(A, T)	0.01(A, T)	
钡	700	0.7	
硼	2 400	2.4	
铬	50(P)	0.05(P)	总铬
氟化物	1 500	1.5	制定国家标准时要考虑摄入的水量及其他来源的摄入量
硒	40(P)	0.04(P)	
铀	30(P)	0.03(P)	仅针对铀化学方面的影响
有机物			
MC-LR	1(P)	0.01(P)	总 MC-LR 含量(细胞内与细胞外之和)

A, 暂行准则值, 由于计算得到的准则值低于目前可达到的定量水平;

P, 暂行准则值, 由于现有关于健康效应的数据不确定性大;

T, 暂行准则值, 由于计算得到的准则值低于实际处理工艺和水源保护等办法所能达到的水平。

8.5.2 来自工业源和居民区的化学物质

来自工业源的化学物质可通过直接排放进入饮用水中,或通过使用和丢弃含有这些化学物质的材料和产品时,经由各种扩散源间接污染饮用水。在某些情况下,不恰当的处理与处置就可能造成污染(例如脱脂剂可能进入地下水)。其中某些化学物质,尤其是无机物,可能也可被归因于来自自然界的污染,但这也很可能是那些改变了排水方式的工业活动(如采矿)造成的结果。居民区有一些小型工业单位使用多种这类化学物质,尤其是当有多个类似的企业聚在一起时,它们很可能成为污染的重要来源。石油是居民区使用的重要工业产品,处理和处置不当便会造成地表水和地下水的严重污染。石油中的小分子芳香族化学物质在塑料水管被浸透石油的土地包围时,可穿透塑料管壁进入管内。在使用塑料水管的地方会进一步使当地的供水受到污染。

一些常用的家用化学品也可通过废弃处置过程进入水体,特别是生活废水中含有的大

量重金属。在废水处理的过程中,这些物质一般会被分离进入污泥。一些化学物质可同时广泛应用于工业或民用[如二(2-乙基己基)邻苯二甲酸酯],在环境中普遍存在,这些物质也可能出现在水源中,尽管通常浓度较低。

有些从工业源或居民点污染饮用水的化学物质还有其他主要来源,这已在本章的其他节中讨论。某些地区公共厕所和化粪池的普及率较低,当地饮用水的水源可能会受到硝酸盐污染(见 8.5.3 节)。

识别来自工业活动和居民点的潜在化学物污染需要对集水区的人类活动进行评估,并评估特定污染物进入水源的危险度。对待这些污染物的首要方法是鼓励良好的行为规范以避免污染。但如果已经受到污染,则必须考虑进行一定的处理。

表 8.9 列举了尚未制订准则值的来源于工业和居民区活动的化学物质,并在表中说明了理由,其资料概览见第 12 章。

表 8.9 未制订准则值的工业和居民区来源化学物质

化学物质	未制订准则值的理由
铍	饮用水中的浓度极少会引起健康影响
氰化物	饮用水中出现的浓度远低于对健康有不良影响的浓度,除非出现泄漏进入水体的突发情况
1,3-二氯苯	目前所掌握的资料不足,不能确定出基于健康的准则值
1,1-二氯乙烷	目前所掌握的资料不足,不能确定出基于健康的准则值
1,1-二氯乙烯	饮用水中出现的浓度远低于对健康有不良影响的浓度
二(2-乙基己基)己二酸酯	饮用水中出现的浓度远低于对健康有不良影响的浓度
六氯苯	饮用水中出现的浓度远低于对健康有不良影响的浓度
甲基叔丁基醚	任何确定出来的准则值的浓度都会远高于甲基叔丁基醚的嗅觉阈
氯苯	饮用水中出现的浓度远低于对健康有不良影响的浓度,且以健康为基准的准则值远高于该物质被报道的最低味觉阈和嗅觉阈
硝基苯	饮用水中的浓度极少会引起健康影响
石油类	在大多数情况下尤其是在短期接触时,浓度低于产生健康影响时就可通过气味和味道分辨
三氯苯(总)	饮用水中出现的浓度远低于对健康有不良影响的浓度,且以健康为基准的准则值远高于该物质被报道的最低嗅觉阈
1,1,1-三氯乙烷	饮用水中出现的浓度远低于对健康有不良影响的浓度

表 8.10 列举了已制订准则值的此类化学物质,这些化学物质都符合可制订准则标准,其资料概览见第 12 章。

表 8.10 饮用水中对健康有显著影响的工业和居民区来源化学物质准则值

化学物质	准则值		备注
	μg/L	mg/L	
无机物			
镉	3	0.003	
汞	6	0.006	无机汞

续 表

化学 物质	准 则 值		备 注
	$\mu\text{g/L}$	mg/L	
有机物			
苯	10 ^a	0.01 ^a	
四氯化碳	4	0.004	
1,2-二氯苯	1 000(C)	1(C)	
1,4-二氯苯	300(C)	0.3(C)	
1,2-二氯乙烷	30 ^a	0.03 ^a	
1,2-二氯乙烯	50	0.05	
二氯甲烷	20	0.02	
二(2-乙基己基)邻苯二甲酸酯	8	0.008	
1,4-二噁烷	50 ^a	0.05 ^a	使用 TDI 方法和多级线性回归模型确定用于游离酸
乙二胺四乙酸(EDTA)	600	0.6	
乙苯	300(C)	0.3(C)	
六氯丁二烯	0.6	0.000 6	
次氨基三乙酸(NTA)	200	0.2	
五氯苯酚	9 ^a (P)	0.009 ^a (P)	
苯乙烯	20(C)	0.02(C)	
四氯乙烯	40	0.04	
甲苯	700(C)	0.7(C)	
三氯乙烯	20(P)	0.02(P)	
二甲苯类	500(C)	0.5(C)	

C, 化学物质的浓度在低于以健康为基准的准则值时仍可能影响水的色度, 味道或嗅味, 导致消费者的投诉;

P, 暂行准则值, 由于现有关于健康效应的数据不确定性大;

a 对于无阈值化学物质, 准则值代表终生过量暴露致癌风险的上限值为 10^{-5} 时, 饮用水中该物质的浓度(即饮用含该浓度物质的饮用水 70 年, 每 100 000 人中会增加一个癌症病例), 若确定致癌风险的上限估计值为 10^{-4} 或 10^{-6} , 则分别将该准则值乘以或除以 10 即可。

8.5.3 来自农业活动的化学物质

在农业活动中, 化学物质被广泛用于农作物种植和畜禽养殖。如果没有作物可以吸收硝酸盐, 硝酸盐可能是耕种的副产物。植物分解腐烂、过量使用无机或有机肥料和畜禽排泄物垫料泥浆都会产生硝酸盐。农业活动可能带来的化学污染物主要是农药, 尽管这取决于很多方面且不是所有情况或一年四季都要使用农药。化学物质的应用以及后续的雨后径流或不当的处置方式都会造成污染。

有些农药还用于非农业用途, 如控制公路和铁路沿线的杂草生长, 本节也包括了这类农药。

由于一些关于饮用水中存在化学物质及其稳定性的文献有明显证据指出某些农业来源的化学物质不会出现在饮用水中, 对于此类化学物质本准则不考虑建立准则值(见表 8.11)。

表 8.11 本准则不考虑制订准则值的农业来源化学物质

化 学 物 质	排除在本准则之外的理由
双甲脒	在环境中迅速分解,且在饮用水供水中的浓度不会达到其目前分析能达到的检测限
乙酯杀螨醇	饮用水中不会出现
百菌清	饮用水中不会出现
氯氰菊酯	饮用水中不会出现
溴氰菊酯	饮用水中不会出现
二嗪磷	饮用水中不会出现
地乐酚	饮用水中不会出现
乙烯硫脲	饮用水中不会出现
苯线磷	饮用水中不会出现
安果	饮用水中不会出现
六六六类(异构体混合物)	饮用水中不会出现
MCPB ^a	饮用水中不会出现
甲胺磷	饮用水中不会出现
灭多虫	饮用水中不会出现
灭蚁灵	饮用水中不会出现
久效磷	很多国家已禁止使用,饮用水中不会出现
杀线威	饮用水中不会出现
甲拌磷	饮用水中不会出现
残杀威	饮用水中不会出现
吡草啉	不稳定且极少出现在饮用水中
吡丙醚	饮用水中不会出现 ^b
五氯硝基苯	饮用水中不会出现
毒杀酚	饮用水中不会出现
三唑磷	饮用水中不会出现
三丁基氧化锡	饮用水中不会出现
敌百虫	饮用水中不会出现

a 全称为 4-(4-氯-邻-甲苯氧基)丁酸;

b 吡丙醚作为杀虫剂在公共卫生中的应用详见 8.6 节。

表 8.12 列举了尚未制订准则值的来源于农业活动的化学物质,并在表中说明了理由,其资料概览见第 12 章。

表 8.12 未制订准则值的农业来源化学物质

化 学 物 质	未制订准则值的理由
氨	饮用水中出现的浓度远低于对健康有不良影响的浓度
灭草松	饮用水中出现的浓度远低于对健康有不良影响的浓度
西维因	饮用水中出现的浓度远低于对健康有不良影响的浓度
1,3-二氯丙烷	目前所掌握的资料不足,不能确定出基于健康的准则值
敌草快	可作为水体除草剂用以控制池塘、湖泊和灌溉渠中自由漂浮的或生长于水下的水草,但很少在饮用水中出现

续 表

化 学 物 质	未制订准则值的理由
硫丹	饮用水中出现的浓度远低于对健康有不良影响的浓度
杀螟松	饮用水中出现的浓度远低于对健康有不良影响的浓度
草甘膦和 AMPA ^a	饮用水中出现的浓度远低于对健康有不良影响的浓度
七氯和七氯环氧化物	饮用水中出现的浓度远低于对健康有不良影响的浓度
马拉硫磷	饮用水中出现的浓度远低于对健康有不良影响的浓度
甲基对硫磷	饮用水中出现的浓度远低于对健康有不良影响的浓度
对硫磷	饮用水中出现的浓度远低于对健康有不良影响的浓度
2-苯基苯酚及其钠盐	饮用水中出现的浓度远低于对健康有不良影响的浓度
敌稗	极易转化为毒性更高的代谢物；不适宜制定母体化学物质的准则值，而目前资料不足以确定代谢物基于健康的准则值

^a AMPA 全称为氨甲基膦酸。

表 8.13 列举了已制订准则值的来源于农业活动的化学物质，这些化学物质都符合可制订准则标准，其资料概览见第 12 章。

表 8.13 饮用水中对健康有显著影响的农业来源化学物质准则值

化 学 物 质	准 则 值		备 注
	$\mu\text{g/L}$	mg/L	
非农药化学物质			
硝酸盐(以 NO_3^- 计)	50 000	50	短期接触
亚硝酸盐(以 NO_2^- 计)	3 000	3	短期接触；第三版中曾针对亚硝酸盐的慢性效应设定过暂行的准则值，现该准则值已被废除并处于进一步评估阶段，这主要是由于人类唾液会产生内源性的亚硝酸盐，这会使饮用水中的亚硝酸盐毒性效应有显著不确定性
农业使用的农药			
甲草胺	20 ^a	0.02 ^a	
涕灭威	10	0.01	适用于涕灭威亚砷和涕灭威砷
艾氏剂和狄氏剂	0.03	0.000 03	艾氏剂与狄氏剂的联用
阿特拉津和它的一氯三嗪代谢产物	100	0.1	
克百威	7	0.007	
氯丹	0.2	0.000 2	
绿麦隆	30	0.03	
毒死蜱	30	0.03	
氰草津	0.6	0.000 6	
2,4-D ^b	30	0.03	用于游离酸
2,4-DB ^c	90	0.09	
1,2-二溴-3-氯丙烷	1 ^a	0.01 ^a	

续 表

化学 物质	准 则 值		备 注
	$\mu\text{g/L}$	mg/L	
1,2-二溴乙烷	0.4 ^a (P)	0.0004 ^a (P)	
1,2-二氯丙烷	40(P)	0.04(P)	
1,3-二氯丙烯	20 ^a	0.02 ^a	
2,4-滴丙酸	100	0.1	
乐果	6	0.006	
异狄氏剂	0.6	0.0006	
涕丙酸	9	0.009	
羟基阿特拉津	200	0.2	阿特拉津代谢产物
异丙隆	9	0.009	
林丹	2	0.002	
MCPA ^d	2	0.002	
二甲四氯丙酸	10	0.01	
甲氧滴滴涕	20	0.02	
异丙甲草胺	10	0.01	
草灭达	6	0.006	
二甲戊乐灵	20	0.02	
西玛津	2	0.002	
2,4,5-T ^e	9	0.009	
特定津	7	0.007	
氟乐灵	20	0.02	

P, 暂行准则值, 由于现有关于健康效应的数据不确定性大。

a 对于可能致癌的化学物质, 准则值代表终生超量暴露致癌风险的上限值为 10^{-5} 时, 饮用水中该物质的浓度(即饮用含该浓度物质的饮用水 70 年, 每 100 000 人中会增加一个癌症病例), 若确定致癌风险的上限估计值为 10^{-4} 或 10^{-6} , 则分别将该准则值乘以或除以 10 即可。

b 全称是 2,4-二氯苯氧乙酸。

c 全称是 2,4-二氯苯氧丁酸。

d 全称是 4-(2-甲基-4-氯苯氧基)乙酸。

e 全称是 2,4,5-三氯苯氧乙酸。

8.5.4 水处理过程使用的或来自与饮用水接触材料的化学物质

水处理中使用的化学物质以及来自与饮用水接触的材料中的化学物质都会造成末端饮用水受到污染。

在水处理过程中, 有些物质是人为添加进入水体的(直接添加物), 有些物质可能不受控制地残留在出水中(如盐类、高分子絮凝剂残留物或单体)。类似氯胺或自由氯的残留属于有意添加, 这些残留对水质保障有一定好处。其他物质, 如消毒副产物, 是在消毒剂与水中通常存在的一些物质相互起化学反应过程中产生的(见表 8.14)。氯化消毒副产物和其他消毒副产物也可能在游泳池用水中出现, 此时吸入和皮肤吸收途径对人体接触消毒副产物更加重要(WHO, 2006)。

表 8.14 已消毒水中所含的消毒副产物(依据 IPCS,2000)

消毒剂	主要有机卤代产物	主要无机产物	主要非卤代产物
自由氯/次氯酸(次氯酸盐)	三卤甲烷类,卤乙酸类,卤乙腈类,水合氯醛,三氯硝基甲烷,氯酚类,N-氯胺类,卤代呋喃酮类,溴醇类	氯酸盐(使用次氯酸盐消毒时多见)	醛类,氰基烷酸类,链烷酸类,苯,羧酸类,N-亚硝基二甲胺(NDMA)
二氧化氯 氯胺	卤乙腈类,氯化氰,有机氯胺类,氯代氨基酸类,水合氯醛,卤代酮类	亚氯酸盐,氯酸盐 硝酸盐,亚硝酸盐,氯酸盐,胂	尚未完全研究 醛类,酮类,NDMA
臭氧	三溴甲烷,一溴乙酸,二溴乙酸,二溴丙酮,溴化氰	氯酸盐,碘酸盐,溴酸盐,过氧化氢,次溴酸,环氧化物,臭氧化物	醛类,酮酸类,酮类,羧酸类
二氯异氰尿酸钠	与自由氯/次氯酸(次氯酸盐)类似		三聚氰酸

其他化学物质,如来自管道或铜质龙头的铅或铜,以及从涂层溶出的化学物,可能是在处理或输配水过程中因水与其表面接触而进入水中(间接添加物)。

饮用水处理中使用的一些化学物质(如铝)或可能与水接触的一些化学材料(如苯乙烯)也许会从其他主要来源进入水中,这些已在本章其他章节具体讨论。

不管是直接、间接或无意添加物,其中的很多都是为了生产安全的饮用水。监测和管理的最好办法是控制相关材料和化学品。为了控制这些化学物质的残留问题以及减少消毒副产物的形成,最优化处理工艺以及保持运行条件最优化至关重要。对因材料质量差而引起的污染,用技术规范控制产品质量及原料质量要比为出水质量制订限值更好,而对因添加物使用不当引起的污染则使用准则来控制。类似的,管道质量的标准可避免溶出物质对水的污染。要控制因现场使用涂料而引起的污染,除需要控制使用涂料的成分外,还要有相应的有关这些涂料使用的行业法规。

在全世界范围内,有许多国家的和第三方的水处理添加剂和涉水材料评估和认定体系。然而,仍有很多国家没有或不实施这样的体系。各国政府和有关组织应考虑建立或采纳添加剂管理体系和制订接触饮用水材料的产品质量标准及使用准则。最理想的是各国间有统一标准或相互承认对方的标准,这样可以减少经济成本并使这类标准有效应用(也见 1.2.9 节)。

表 8.15 列举了尚未制订准则值的化学物质,并在表中说明了理由,其资料概览见第 12 章。

表 8.15 未制订准则值的水处理药剂或与饮用水接触材料的化学物质

化 学 物 质	未制订准则值的理由
消毒剂	
二氧化氯	二氧化氯会迅速分解为亚氯酸盐,而亚氯酸盐的暂行准则值足以防止因二氧化氯分解引起的潜在毒性
二氯胺	目前所掌握的资料不足,不能确定出基于健康的准则值
碘	目前所掌握的资料不足,不能确定出基于健康的准则值,且不可能出现终生通过饮用水消毒接触碘的情况
银	目前所掌握的资料不足,不能确定出基于健康的准则值
三氯胺	目前所掌握的资料不足,不能确定出基于健康的准则值

化 学 物 质	未制订准则值的理由
消毒副产物	
溴氯乙酸	目前所掌握的资料不足,不能确定出基于健康的准则值
溴氯乙腈	目前所掌握的资料不足,不能确定出基于健康的准则值
水合氯醛	饮用水中出现的浓度远低于对健康有不良影响的浓度
氯丙酮类	对于任何氯丙酮类化学物质目前所掌握的资料都不足,不能确定出基于健康的准则值
2-氯酚	目前所掌握的资料不足,不能确定出基于健康的准则值
三氯硝基甲烷	目前所掌握的资料不足,不能确定出基于健康的准则值
氯化氰	饮用水中出现的浓度远低于对健康有不良影响的浓度
二溴乙酸	目前所掌握的资料不足,不能确定出基于健康的准则值
2,4-二氯酚	目前所掌握的资料不足,不能确定出基于健康的准则值
甲醛	饮用水中出现的浓度远低于对健康有不良影响的浓度
一溴乙酸	目前所掌握的资料不足,不能确定出基于健康的准则值
MX ^a	饮用水中出现的浓度远低于对健康有不良影响的浓度
三氯乙腈	目前所掌握的资料不足,不能确定出基于健康的准则值
水处理用化学物质带来的污染物	
铝	已经制定了基于健康的基准值为 0.9 mg/L,不过这一浓度已经超过了使用含铝混凝剂的饮用水处理中最优化运行的混凝工艺中实际使用的水平:大型水处理设备,0.1 mg/L 或更小;小型水处理设备,0.2 mg/L 或更小
管道及配件带来的污染物	
石棉	没有一致的证据表明摄入石棉对健康有危害
二烷基锡类	对于任何二烷基锡类化学物质目前所掌握的资料都不足,不能确定出基于健康的准则值
荧蒽 ^b	饮用水中出现的浓度远低于对健康有不良影响的浓度
无机锡	饮用水中出现的浓度远低于对健康有不良影响的浓度
锌	饮用水中出现的浓度水平不足以引起健康影响

a 全称为 3-氯-4-二氯甲基-5-羟基-2(5H)-咪唑酮。

b 见多环芳烃资料概览。

c 可能会影响水的可接受性(见第 10 章)。

表 8.16 列举了已制订准则值的化学物质,这些化学物质都符合可制订准则标准,其资料概览见第 12 章。

表 8.16 饮用水中对健康有显著影响的水处理中使用的或与饮用水接触的化学物质准则值

化 学 物 质	准 则 值		备 注
	μg/L	mg/L	
消毒剂			
自由氯	5 000(C)	5(C)	为了有效消毒,在 pH<8.0 的情况下接触时间不得小于 30 min,接触后水体游离余氯不得小于 0.5 mg/L;管网中必须保持一定浓度的余氯量;在管网末端(用户端),最小的游离余氯量不得小于 0.2 mg/L

续 表

化学 物质	准 则 值		备 注
	$\mu\text{g/L}$	mg/L	
一氯胺	3 000	3	
钠	50 000	50	以二氯异氰尿酸钠形式存在
二氯异氰尿酸盐	40 000	40	以三聚氰酸形式存在
消毒副产物			
溴酸盐	10^a (A, T)	0.01^a (A, T)	
一溴二氯甲烷	60^a	0.06^a	
三溴甲烷	100	0.1	
氯酸盐	700(D)	0.7(D)	
亚氯酸盐	700(D)	0.7(D)	
三氯甲烷	300	0.3	
二溴乙腈	70	0.07	
二溴一氯甲烷	100	0.1	
二氯乙酸	50^a (D)	0.05^a (D)	
二氯乙腈	20(P)	0.02(P)	
一氯乙酸	20	0.02	
N-亚硝基二甲胺	0.1	0.000 1	
三氯乙酸	200	0.2	
2,4,6-三氯酚	200^a (C)	0.2^a (C)	
总三卤甲烷			每一类三卤甲烷的浓度与其分别的准则值之比的和应小于 1
水处理用化学物质带来的污染物			
丙烯酰胺	0.5^a	$0.000 5^a$	
环氧氯丙烷	0.4 (P)	$0.000 4$ (P)	
管道及配件带来的污染物			
锑	20	0.02	
苯并[α]芘	0.7^a	$0.000 7^a$	
铜	2 000	2	浓度低于准则值时也可能使衣物和卫生器具染色
铅	10(A, T)	0.01(A, T)	
镍	70	0.07	
氯乙烯	0.3^a	$0.000 3^a$	

A, 暂行准则值, 由于计算得到的准则值低于目前可达到的定量水平;

C, 化学物质的浓度在低于以健康为基准的准则值时仍可能影响水的色度, 味道或嗅味, 导致消费者的投诉;

D, 暂行准则值, 由于消毒有可能使其浓度超过准则值;

P, 暂行准则值, 由于现有关于健康效应的数据不确定性大;

T, 暂行准则值, 由于计算得到的准则值低于实际处理工艺和水源保护等办法所能达到的水平。

a 对于可能致癌的化学物质, 准则值代表终生超量暴露致癌风险的上限值为 10^{-5} 时, 饮用水中该物质的浓度 (即饮用含该浓度物质的饮用水 70 年, 每 100 000 人中会增加一个癌症病例), 若确定致癌危险的上限估计值为 10^{-4} 或 10^{-6} , 则分别将该准则值乘以或除以 10 即可。

1) 氯化消毒副产物监测的指示化学物质

尽管准则已经对很多加氯消毒可能产生的消毒副产物做出了规定, 但饮用水供水

资料表明, *THMs* 和 *HAA_s* 可作为大部分加氯消毒副产物的合适指示物。控制氯化消毒副产物的最佳方法是去除其有机前体物, 其中大部分前体物主要来自自然界。测定 *THMs*, 如合适的话也可测 *HAA_s* (如, 在低 pH 情况下加氯), 可以用于优化处理效率以及据此设定其他表征处理效果的运行指标的限值。同时在这种情况下, 监测其他氯化消毒副产物的频率可适当降低。虽然总有机卤代化学物质的量与 *THMs* 或 *HAA_s* 的相关性都不好, 但这种方式确实是总氯化消毒副产物的一种测量方法以及运行操作的又一可能指标。

在任何情况下, 使消毒副产物(包括氯代消毒副产物)满足准则值或降低它们的浓度不得以牺牲消毒效率为条件。

2) 次氯酸盐溶液储存和发生引起的污染

次氯酸钠溶液会缓慢分解(温度较高时更快)产生氯酸盐和亚氯酸盐离子。如果溶液放置的时间越长, 其中可用自由氯的含量会减少, 这意味着若要实现规定的余氯值需加大投加量, 因此也会增加处理后水中氯酸盐和亚氯酸盐的含量。固体次氯酸钙的分解要缓慢得多, 因此继发污染也不显著。但如果配制了次氯酸钙溶液并在用前贮存, 则也会发生分解并产生氯酸盐和亚氯酸盐。

商用次氯酸钠可通过用电解氯化钠制造, 而氯化钠一般还有少量的溴化钠。这会使生产的次氯酸钠溶液及其处理过的水也带有溴酸盐。商用次氯酸钠的质量和可接受性在一定程度上与溴酸盐残留浓度直接相关, 而工业级产品不得在饮用水中使用。在现场电化学生成次氯酸盐的系统中, 氯化钠中的溴化钠也会氧化生成溴酸盐。

3) 使用臭氧和二氧化氯引起的污染

臭氧会氧化水中的溴化物使溴酸盐的含量升高。一般来说, 水中溴化物的含量越高, 氧化形成的溴酸盐浓度也越高。

二氧化氯溶液可能含氯酸盐, 这是产生二氧化氯所需反应与同时发生的其他反应竞争的结果。使用二氧化氯的一个不可避免的分解产物是亚氯酸盐, 且通常, 投加量的 60%~70% 会在处理的水中转化为亚氯酸盐。

8.5.5 新兴关注的化学物质

药物类:

药物进入水源的途径包括: 包含使用药品后人类排泄物的污水, 药品的不受控排放(如厕所中丢弃的药物)以及含牲畜粪便的农田径流排泄。由于这些潜在进入水体的可能性, 药品类成为对人类公众构成新兴威胁的化学物质。

不同国家或地区水源中药物的类型和代谢产物受社会、文化、科技和农业因素影响。由于使用和需求行为不同, 城镇和乡村水体中药物类化学物质的出现和浓度有显著差别。不同原水的物理化学性质通过影响药物在天然水体中的分解, 从而影响它们在水中的浓度。

饮用水及水源中药物化学物质的浓度资料大多来源于定向调查, 而非常规监测。监测技术和方法灵敏度和准确度方面的进步提高了痕量水平的药物化学物质的测定范围。对于饮用水、地表水和地下水, 可从 ng/L 数量级到 $\mu\text{g/L}$ 数量级(尽管饮用水及水源中大部分药物浓度低于 0.1 $\mu\text{g/L}$)。污水处理的排水或运行控制较差的制药设备排出的废水中可发现

较高浓度的这类化学物质。

饮用水中存在的药物类化学物质浓度一般比治疗剂量的最小量级还要低。因此,摄入饮用水中个别这类物质不大可能对人类健康产生明显的负面影响。本准则也就未对此类化学物质建立正式的准则值。

常规监测饮用水中的药物化学物质以及为降低水中药物化学物质的浓度另加和设立专门的饮用水处理工艺并不必要。但如果当地有迹象表明饮用水中的药物化学物质浓度有升高的趋势,可对受影响水源采取研究性的监测和调查来评估可能的暴露水平。一旦进行研究,必须保证研究的质量并应选取当地影响较深的药物作为研究目标——即常被指定使用的或当地生产的药物。以风险评估为基础的筛检值可用于饮用水摄入潜在风险的评估,同时在水安全计划中应当考虑制订可能的控制办法。由于缺少标准化的采样和分析方法,经济成本高以及检测现有药物的技术有限,对药物实行监测比较困难。

有效的药物化学物质的处理工艺取决于特定化学物质的物理化学性质。一般来说,这类化学物质的 50%都可被常规处理工艺(混凝、过滤和氯胺消毒)去除,如进一步采用深度处理工艺(如臭氧、高级氧化、活性炭、纳滤和反渗透)可提高去除率。

预防措施,如合理地使用药品以及对开药者、公众进行减少药物向环境直接排放的教育,都可能降低人类对药物化学物质的接触量。

8.6 用于保障公共卫生而在水中使用的农药

在许多国家,控制以昆虫为媒介传播的疾病(如登革热)非常重要,并且携菌体(尤其是蚊子)有机会在饮用水的贮藏和采集容器中产卵。尽管必须有防止这些携菌体进入或在这类容器中产卵的措施,但这种方式不可能完全有效或不能一直有效,在某些情况下就需要使用蚊虫幼虫杀灭剂。

WHOPES 对因公共卫生目的使用的农药进行了评价。目前,WHOPES 已评估并列出的可在容器中控制蚊虫幼卵的包括七种杀幼虫剂(二氟脲、烯虫酯、氟酰脲、甲基嘧啶磷、吡丙醚、多杀菌素和双硫磷)和一种细菌杀虫剂(苏云金芽孢杆菌, *Bacillus thuringiensis israelensis*)。

虽然没必要为以控制携菌体为目的的农药设定准则值,但有必要就它们使用时的安全性提供足够的信息。用于饮用水携菌体控制的农药剂型必须严格遵守商品标签建议,并且包括从材料到配制最终产品的配方组分,一定要使用国家主管部门批准可用于此用途的产品。为制定准则评估控制携菌体的农药时,评价报告主要由 ADI 与潜在暴露风险的比较组成。不过,超过 ADI 的摄入不一定意味着会对健康产生负面影响。由于携菌体传播的疾病有很高的发病率和死亡率,控制病原昆虫与饮用水摄入农药量之间必须找到一个合适的平衡。需要强调的是,应努力使总摄入量 and 任何杀幼虫剂的浓度都低于 WHOPES 的推荐水平,并且在具有足够的效力条件下尽可能低。

各成员国应考虑将杀幼虫剂的使用规范划入宽泛的携菌生物控制策略中。杀幼虫剂的使用仅可作为家用贮水设备综合性管理计划的一部分,且生活垃圾管理不应该仅仅依靠杀虫剂杀灭幼虫,应该包括其他一些环境管理措施和社会行为规范。不过,一些关于现场条件暴露量的实际数据对于此类化学物质暴露量边界的更准确评估可能有重要意义。

除了使用杀幼虫剂控制饮用水中的病原昆虫之外,也应考虑其他的防治措施。例如,在

水体中引入合适品种的鱼(如以幼虫为食的食蚊鱼和捕食性的桡足类)可以充分地控制蚊虫的侵扰和产卵。在取水区,易滋生蚊子的积水处应排干水,尤其是在雨后。

表 8.17 列举了尚未制订准则值用于保障公共卫生的农药。二氯二苯基三氯乙烷(DDT)在过去常被使用以保障公共卫生,现在在某些地区将 DDT 再次引入以控制携带疟疾的蚊虫(但不应用在饮用水领域)。表 8.18 列出了 DDT 的准则值。表 8.19 列举了各种杀虫剂产品的剂型,投量比和相应的摄入量。

准则中所涉及的杀幼虫剂的资料概览详见第 12 章。

表 8.17 未制订准则值的用于保障公共卫生的农药

农 药	未制订准则值的理由
苏云金芽孢杆菌(Bti)	为在饮用水中使用以控制病菌传播媒介的此类农药设定准则值并不必要
二氟脲	为在饮用水中使用以控制病菌传播媒介的此类农药设定准则值并不必要
烯虫酯	为在饮用水中使用以控制病菌传播媒介的此类农药设定准则值并不必要
氟酰胺	为在饮用水中使用以控制病菌传播媒介的此类农药设定准则值并不必要
氯菊酯	作为 WHO 消除拟除虫菊酯类化学物质用作控制人类疾病传播的蚊虫幼虫杀灭剂政策的一部分,不推荐直接向饮用水中投加
甲基嘧啶磷	不推荐用于控制饮用水中的病菌传播媒介
吡丙醚	为在饮用水中使用以控制病菌传播媒介的此类农药设定准则值并不必要
多杀菌素	为在饮用水中使用以控制病菌传播媒介的此类农药设定准则值并不必要
双硫磷	为在饮用水中使用以控制病菌传播媒介的此类农药设定准则值并不必要

表 8.18 以前使用的,饮用水中健康危害显著的用于保障公共卫生的农药准则值

以前用作保障公共卫生的农药	准 则 值	
	μg/L	mg/L
DDT 及其代谢物	1	0.001

表 8.19 WHO 推荐的可用于水容器中蚊虫幼虫控制的化学物质和剂型^a

杀 虫 剂	剂 型	投加量 /(mg/L) ^b	ADI /(mg/kg bw)	摄入量 /(mg/kg bw) ^c	饮用水中的 应用条件
苏云金芽孢杆菌 (<i>Bti</i>) ^d	WG	1~5	—	成人: 0.17 儿童: 0.5 婴儿: 0.75	在推荐的投量下 可以使用
二氟脲	DT, GR, WP	0.02~0.25	0~0.02	成人: 0.008 儿童: 0.025 ^e 婴儿: 0.0375 ^e	在推荐的投量下 可以使用
烯虫酯	EC	1	0~0.09	成人: 0.033 儿童: 0.1 ^e 婴儿: 0.15 ^e	在推荐的投量下 可以使用
氟酰胺	EC	0.01~0.05	0~0.01	成人: 0.0017 儿童: 0.005 婴儿: 0.0075	在推荐的投量下 可以使用

续 表

杀虫剂	剂型	投加量 /(mg/L) ^b	ADI /(mg/kg bw)	摄入量 /(mg/kg bw) ^c	饮用水中的 应用条件
甲基嘧啶磷	EC	1	0~0.03	成人: 0.033 儿童: 0.1 ^e 婴儿: 0.15 ^e	不推荐直接在饮用水中应用
吡丙醚	GR	0.01	0~0.1	成人: 0.000 33 儿童: 0.001 婴儿: 0.001 5	在推荐的投量下可以使用
多杀菌素	DT, GR, SC	0.1~0.5 ^f	0~0.02	成人: 0.001 7 儿童: 0.005 2 婴儿: 0.007 8	在推荐的投量下可以使用
双硫磷	EC, GR	1	0.023 ^g	成人: 0.033 儿童: 0.1 ^e 婴儿: 0.15 ^e	在推荐的投量下可以使用

bw, 体重; DT, 直接使用的药片; EC, 浓乳剂; GR, 颗粒物; SC, 悬浮液; WG, 水分散粒剂; WP, 可湿性粉剂。

a WHO 推荐保障公共卫生可使用的农药列表仅在农药产品的质量管理符合 WHO 技术规范时有效。WHO 关于用于公共卫生的农药的质量标准详见 <http://who.int/whopes/quality/en>。使用杀虫剂时必须遵循商品标签说明。

b 针对控制水容器中蚊虫滋生的有效成分。

c 最大投量的情况下通过饮用水的摄入量: (1) 60 kg 成人每天饮用 2 L 水; (2) 10 kg 儿童每天饮用 1 L 水; (3) 5 kg 奶粉喂养的婴儿每天饮用 0.75 L 水。

d 不认为 Bti 本身经由饮用水对人类构成危害。

e 如果可行的话, 在使用杀虫剂后应考虑为年龄较小的儿童和奶粉喂养的婴儿更换水源。不过超过此 ADI 并不意味着一定产生负面影响。

f 慢速释放的多杀菌素剂型能达到的最大浓度是 52 $\mu\text{g/L}$ 。

g JMPR 认为所掌握资料不足以作为计算双硫磷 ADI 的基础, 因此此指标是 TDI 而非 ADI。为了制定准则, 采用了 JMPR 批判性研究中最小经口 NOAEL 计算得此 TDI。

引用源: 本表改编自 WHO/TDR(2009)。

8.7 应对化学水质问题和突发状况的地方行动

当化学物质造成饮用水供水大面积污染时, 无论是意外事故或故意行为, 在应急方面都很难给予内容全面的指导。本准则推荐的大部分准则值(见 8.5 节和附录 3)是与人体终生可容忍的暴露水平有关, 仅针对少数化学物质考虑了其急性毒性。对于不同的化学物质, 其浓度在远远超过准则值的情况下, 影响健康的暴露时间极限随污染物的种类不同而不同。在紧急情况下, 如何采取合适的应对措施应咨询当地的公共卫生管理部门。

超出准则值不一定意味着造成明显的或加剧影响健康的风险。因此, 短期或长期偏离准则值并不表明该类水不适于使用。超过准则值的量以及超过准则值的持续时间在什么条件下不影响公众健康取决于不同的物质, 且需有资质的卫生官员对水是否可被接受做出判断。但是, 超出准则值应作为水质危害的一个信号:

- 至少应在必要情况下研究其原因并采取必要的补救措施;
- 咨询公共卫生管理部门, 听取有关相应措施的建议并考虑除饮用水之外其他摄入途径、该物质的毒性、可能发生的各种不良作用及不良反应的性质, 以及补救措施的实践性。

如果显著超过某项准则值或已超过多天,则可能需要迅速采取行动,以保证及时采取措施保障饮水健康,并将情况通知消费者,指导消费者采取适当的防范措施。

当化学污染物超过准则值或发生紧急情况时,首要目标是预防人群接触有毒浓度的污染物。不过,在这种情况下应用准则值时,除非有其他合适的饮用水来替代现有供水,否则在任何情况下都不得影响饮用水的充足供给。当发生化学污染物溢漏进入水源并随之进入供水系统或是在水处理或输配水过程中进入供水系统之类的意外事件时,主要目标是尽可能地减少不良作用的风险,而不是不必要地切断或扰乱供水系统。

本节内容可用于协助评价特殊情况下的风险(尤其是有准则值或有权威风险评估机构作出的风险评价时),并辅助对短期和中期措施作出适当决策。所提出的处理办法为各行政管理部门间进行讨论提供了基础,也为判断采取进一步行动的迫切程度提供了根据。

通常情况下,需要对紧急情况现状做出评述,并应征询专家意见。同时,考虑当地实际情况也非常重要,包括备用供水系统是否有效、是否有其他的摄入来源(如食物)。考虑采用何种水处理方法以及该方法是否实用并能降低污染物的浓度也具有重要意义。

当污染物的性质未知时,应尽快征询专家意见识别污染物以决定采取哪些措施才能阻止污染物进入供水系统以及使人群的暴露量减到最小从而将任何可能的不良作用也减到最小。

水安全计划应同时包括可预见事件和未知原因的“紧急事件”的应对计划。这样的计划有助于在这些事件发生时采取迅速适当的反应(见 4.4 节)。

本准则 4.4 节中讨论了发生超过准则值的意外事件时(包括微生物污染和化学物质污染)的应急计划和预案。紧急情况下应采取的措施在 6.7 节中有更多的讨论,有关微生物污染的讨论则见 7.6 节。

8.7.1 触发事件

需采取行动的触发事件包括:

- 供水企业检测到或收到报告表明发生溢漏;
- 由于危险物品产生的隐患,如放置在供水系统易损坏部位的化工桶;
- 在饮用水中检测到某种化学物质;
- 水处理工艺运行中突发状况;
- 消费者投诉(如不正常的嗅、味以及变色)。

8.7.2 情况调查

每次意外事件具有独立性,因此对实际状况的调查非常重要,包括:污染物的种类、污染物的大致浓度、超出准则值的程度(如果超过的话),以及事件可能的持续时间。上述这些都对应急决策非常重要。

8.7.3 咨询有关人员

出现任何紧急情况时,各行政管理部门之间,尤其是供水企业和卫生管理部门之间的美好交流至关重要。通常都是卫生管理部门进行最终决策。当地供水特点和供水系统情况对做出最合适的决策非常重要。此外,与消费者的及时、明确的交流也是成功处理饮用水问题

和突发事件的重要步骤。

4.4 节中讨论了与主要管理部门沟通的问题。应通知公共卫生管理部门有关任何超过或可能超过准则值的情况或其他可能影响公众健康的情况,并确保公共卫生管理部门参与决策。当一些措施需要通知全体消费者或需要临时采用备用供水时,还需要民政部门的参与。制订水安全计划时,编制如上行动的计划纲要非常关键。公共卫生部门的早期参与可使他们获得专家的意见并做好相应的人员准备。

8.7.4 公众知情权

因为媒体报道、消费者们自己的感觉,或通过非正式信息网络,消费者们可能会意识到饮用水的安全性已出现问题。对饮用水或对行政管理部门缺乏信心会导致消费者去选择另外的但可能更不安全的供水。消费者不仅有权利知道关于他们饮用的水的安全信息,且在协助行政管理部门工作方面也应发挥重要作用并在家庭水平下采取必要的措施。无论从短期还是从长期来说,消费者的信赖和友好都是极其重要的。

卫生管理部门在做出每个决策后需通知公众关注饮用水对健康的影响或建议采取一些保护健康的措施(如,将水煮沸后饮用),这类指导应及时、明确。

8.7.5 对公众和个人健康的影响评价

评价超出准则值事件的影响时,应包括:

- 准则值确定的基础信息;
- 产生影响的物质在当地经其他途径(如食物)的暴露水平;
- 敏感人群范围;
- 在发生溢漏污染时,当地采取相应保护措施以防止化学物进入水源或供水系统。

1) 确定准则值的基础信息

8.2 节详述了化学污染物准则值的确定过程。

许多准则值是基于计算出的 *TDI* 或现有的 *TDI* 或 *ADI* 确定的。将 *TDI* 或 *ADI* 按一定比例分配给饮用水,以便为其他各种途径(尤其是食物)暴露留出余地,这个比例通常是 20%,但也可能低至 1% 或高至 80%。在许多情况下,评估可能的暴露来源时发现当地暴露来源除饮用水之外都不重要,这与前述假设相悖,则饮用水的总摄入量配额应加大。本准则所包含化学物质的资料概览(见第 12 章)以及背景文件(http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/chemicals/en/#V)为有关化学物质的可能来源以及分配系数提供了进一步的信息。当对这些化学物质需要进行快速决策时,在有更实质性的审查支持下,可以将短时间内(如几天)100% *TDI* 都视为来自饮用水部分。如果其他来源的暴露水平显著或暴露时间多于几天时,则分配因子可高于在准则值确定中使用的分配因子,但不要超过 100%。

在某些情况下,准则值是基于人类的流行病学或临床研究确定的。这类情况大部分(如苯、钡)会在长期暴露条件下产生影响。短期暴露于超过准则值的浓度下不会产生显著影响,但这也要同时征询专家意见。对于准则值基于流行病学研究确定的其他情况,相关的健康影响是急性的。例如:

- 硝酸盐的准则值(50 mg/L)是基于奶粉喂养的婴儿中出现高铁血红蛋白血症或蓝婴

综合症的概率。如果同时并发有微生物污染,会大大加大这组人群染病的风险。在饮用水没有被粪便污染的情况下,高铁血红蛋白血症很少直接由硝酸盐引起。当水中硝酸盐浓度大于 100 mg/L 时,作为短期措施,不应使用奶粉喂养婴儿。不过,如果硝酸盐浓度处于 50 mg/L 和 100 mg/L 之间,医疗机构应针对此提高警惕性但水质指标正常、微生物方面确保安全时,也可使用。由于硝酸盐的准则值是针对一组特殊和易受损伤的人群(即奶粉喂养的婴儿),因此,该准则值足以保障年龄大一些的儿童和成年人的健康保护。

● 铜的准则值也是基于短期暴露效应制订,不过这是为了避免铜对胃的直接刺激。这种刺激与浓度有关,当水中浓度超过准则值时消费者受肠胃刺激的风险也会增加。可通过对暴露人群肠胃刺激出现情况研究进行评价。

在某些情况下,准则值是基于动物实验中致癌风险评估确定而得。在这种情况下,短期暴露(从几个月到一年)于 10 倍准则值的浓度下仅仅会极少地增加预估的致癌风险。由于风险性估计值的差异范围很大,因此危险性可能没有或仅有极微弱的增加。在这样的情况下,短期接受大于 10 倍准则值的量对终生致癌风险性来说没有什么影响。但是,要注意判断在短期暴露后是否会发生其他毒理学终端效应,如神经中毒的影响。

对于会大量使用以及经常因为溢漏(通常进入地表水源)造成突发事件的小部分有机物,本准则建立短期暴露条件下基于健康基准的准则值。确定此类准则值的方法详见下文。

2) 紧急情况下使用的基于健康的准则值

对于会大量使用以及经常因为溢漏(通常进入地表水源)造成突发事件的有机物,本准则建立短期暴露条件下基于健康基准的准则值。JMPR 已就农药的急性参考剂量(ARfDs)建立指导准则(Solecki et al., 2005)。这些急性参考剂量可作为农药短期暴露条件下准则值的确定基础,且其一般规律可用于确定其他化学物质的急性参考剂量。

急性参考剂量通常以体重为基础,指消费者在 24 h 内或更短时间内可能摄入的,不造成明显健康风险的化学物质总量。大多数对于慢性暴露建立 *TDI* 或 *ADI* 的科学概念同样可用于建立 *ARfDs*。在毒理学终点方面,应选择单日暴露相关性最好的毒理学终点。对于农药的 *ARfDs*,可能的相关毒理学终点包括血液毒性(包括形成高铁血红蛋白),免疫毒性,急性神经毒性,肝脏和肾脏毒性(在单次剂量研究或在重复剂量研究早期观察到),内分泌干扰作用以及影响发育。应选择观察上述效应的最合适或最相关的研究(针对最敏感的物种或最敏感人群),并建立 *NOAELs*。之后采用最相关的终点研究得出的最小的 *NOAEL* 确定 *ARfD*。当将动物实验数据外推到人类个体以及消除人群中敏感性差异时,使用不确定性系数。这样确定出的 *ARfD* 可用于建立以健康为基准的准则值,并将饮用水的分配因子设为 100%。

对于一部分有研究价值的化学物质,现有数据不能支持对急性毒性的准确估计。如果缺少合适的单次剂量或短期效应资料,可适用重复剂量的终点研究。这是一种较为保守的方法,且应在基于健康准则值确定过程中写明。

当一种物质泄漏进饮用水水源时,污染可能会持续超过 24 h,但一般不会超过几天。在这种情况下,可使用重复剂量的毒性研究。由于在这类研究中使用的暴露时间会超过几天,这种方式也算是一种保守的方法。

在需要做出快速反应而现有数据不足以建立 *ARfD* 的情况下(对于 JMPR 建立的 *ARfDs*,详见 <http://www.who.int/ipcs/food/jmpr/en/index.html>;对于美国环保署规定

的短期会经饮用水对健康产生影响的污染物,详见 <http://www.epa.gov/waterscience/criteria/drinking/>),但却有造成影响的某种化学物质的准则值,可通过提高饮用水 *TDI* 或 *ADI* 分配因子这种简单实际的方法建立紧急准则值。由于 *TDI* 或 *ADI* 对终生暴露有保护作用,因此短期少量超过 *TDI* 或 *ADI* 不会对健康造成显著影响。这样,短期内允许将饮用水的 *TDI* 或 *ADI* 分配因子提高到 100%。

急性和短期暴露条件下基于健康的准则值可作为决策在突发状况下水是否可在不对消费者产生严重风险的情况下继续供应的依据。但尽可能减少暴露水平依然非常重要。人们已经认识到失去供水系统会对公众健康造成风险,同时,保障水的卫生以及饮用水的微生物安全是主要挑战。急性和短期暴露条件下基于健康的准则值可辅助在继续供应含污染物的水产生的风险以及紧急情况下停止供水产生的风险间保持适当的平衡。

3) 产生影响的污染物其他相关暴露途径(当地)评价

最有用的有关经食物,空气及其他环境途径(可能性较小)的暴露物的信息通常来自与食品和环境污染相关的政府部门。大学也可能是除此之外的一种信息来源。当缺乏专门资料时,用本准则的背景文件考虑暴露来源并给出一般性评估,可对当地某个化学物质的潜在使用情况及是否有可能进入食物链的问题作出评价。更多的信息详见补充文件:饮用水的化学安全性(附录 1)。

4) 敏感人群

在某些情况下,某种化学物质对特定的一类人群的风险远高于其他人群。这通常与体重不足带来的暴露量过高(如奶粉喂养的婴儿)或者特殊的敏感性(如胎儿血红蛋白与硝酸盐/亚硝酸盐)有关。而且某些有遗传问题的人群可能会对某种特殊毒性显示更大的敏感性(如 6-磷酸葡萄糖脱氢酶缺乏人群和红细胞氧化应激)。如果在紧急事件中,经由饮用水的潜在暴露量高于 *ADI* 或 *TDI* 或暴露时间长于几天,那就需要考虑与卫生管理部门合作应对。在这种情况下,可将避免特殊群体接触此类饮用水作为目标,如为奶粉喂养的婴儿供应瓶装水。

5) 影响风险性评价的特定缓和措施

这些措施是指当地采取的或以家庭为基础采取的行动,它们可影响特定污染物的存在。例如,如果某种化学物质是易挥发的或热不稳定的,就会在烹饪时或准备饮料前的加热环节消除。当暴露的人群将这样的措施作为常规应用时,危险性评价可能要作相应改变。此外,这些措施可以以家庭为基础减少暴露量并不影响饮用水供应。

8.7.6 适当的应对措施

确定适当的措施意味着需要平衡各种风险。中断对消费者水的供应是很严重的一步措施,可能会导致的风险包括家庭中贮存的饮用水受病原生物污染,用于卫生和保护健康目的的用水受到限制。虽然发布“不适合饮用”的公告仍可允许供水用于卫生目的(如淋浴或洗浴),但会对消费者和管理部门造成压力,需要备用的安全供水用于烹调和饮用。在某些情况下,这一选择将是很昂贵的并可能将资源从其他更重要的方面转移过来。合适的应对措施应针对不同个案分析。以各行政部门的协同努力为基础,其中包括卫生部门和民政部门,这些部门可负责向消费者发出公告,选择备用供水或监管水在运水车和运水船的采集。应对因某种化学污染物造成的潜在健康风险时,不应因中断供水,微生物污染或其他化学污

染,使总体健康风险增加。

8.7.7 消费者可接受性

在紧急情况下,尽管供应的水中所含物质比正常的浓度要高,却并不一定导致对健康的风险,但会影响消费者对这种水的接受程度。由于泄漏,许多物质可污染饮用水供水并引起严重的味或嗅问题。在这种情况下,饮用水会变得难以接受从而最终不可饮用或致使消费者选择可能造成更大健康风险的其他饮用水源。另外,如饮用水已明确被污染,一些消费者会因意识到水的质量变差而感觉不舒服。在建议消费者是否继续饮用这类水或用于烹饪方面,水的可接受性可能是最重要的决定因素。

8.7.8 保证补救措施,防止污染再发生以及更新水安全计划

将意外事件和所作出的决定及其理由记录存档是处理意外事件工作的重要组成部分。如第4章所述,水安全计划应根据实际经验予以更新。这包括已发生的意外事件中确认的问题都得到切实改正。如果可能的话,还应包括突发事件的产生原因,以应对污染的再发生。例如,如果某次突发事件是由工厂泄漏引起的,本次的泄漏源可作为预防其他泄漏的参考,且要将信息传递给其他类似的工业企业。

8.7.9 混合物

一次溢漏中带来的污染物可能包含不止一种对健康有潜在威胁的化学物质(见8.2.8节)。在这种情况下,确定这些化学物质是否互相影响非常重要。当一些物质具有类似的作用机理或模式时,可考虑他们有相加作用。这对一些农药尤为适用,例如阿特拉津和西玛津。这时,必须根据当地实际情况采取合适的措施,并应咨询专家意见。

8.7.10 中止用水公告

中止用水通告与饮用开水通告(见7.6.1节)有许多共同点,但较为少见。与饮用开水公告一样,两者皆是较严重的应对措施,并应在有充分证据表明这一建议可以显著降低公众健康风险时才能发布。在一些推荐备用水源的情况下,应重点考虑这些备用供水可能存在微生物危害。在产生影响的物质对加热不敏感或皮肤、吸入接触污染物的风险也非常大时可使用中止用水公告。当管网系统中检出不明物质或化学物质时也可发布中止用水通告。在中止用水公告中必须提供关于煮沸处理无效或不足以降低风险性的信息。

在有饮用开水公告情况下,供水企业应与公共卫生部门一起制订关于中止用水公告的方案。方案应在意外事件发生前准备好并纳入水安全计划,是否发布公告常常在短时间内做出决定且在事件中制订对策可能会使决断困难,影响信息的交流沟通,损害公众的信心。

作为4.4.3节中讨论过的信息的补充,方案应向一般公众和特定人群提供以下信息:

- 发布和撤销公告的标准;
- 受公告影响的活动;
- 用于饮用和其他家用的备用安全饮用水源。

方案中应明确发布中止用水公告的传播方式,依供水种类和所覆盖社区的大小不同而异,传播方式包括以下几种:

- 以电视、广播以及报纸等媒体宣传；
- 通过电话、电子邮件、传真等向专门设施、社区人群以及当地行政管理部门传播；
- 在一些显著的地区张贴公告；
- 个人递发传单；
- 邮寄投发公告。

所选的传媒措施应能保证公告的目标人群(包括居民、工人以及旅行者)可以尽快地收到通知。

发布中止用水公告在有些时候是必需的,例如在收到水污染之后(如化学的污染和放射性污染),这些污染可能是意外的、自然的或是蓄意预谋的,但已造成:

- 显著超过准则值,可能因短期暴露而构成对健康的威胁;
- 没有准则值的化学物质的浓度已达到可因短期暴露造成对健康威胁的水平;
- 不明原因的明显的气味或味道,或显著引起公众的焦虑。

尽管因问题的本质不同,受到影响的活动和使用者方面的建议会有所变化。在发布类似中止用水公告以及饮用开水公告之类的公告时,都应在公告中提供详细的信息(见 7.6.1 节)。例如,对于水中较高浓度的污染物仅仅影响水的饮用和烹饪的情况,公告应建议公众避免在饮用、食物处理、准备冷饮、制冰以及卫生用途(如刷牙)上使用该类水。当公告针对高浓度化学物质可能会引起皮肤或眼睛刺激性或胃肠不适时,公告应提醒公众避免在饮用、烹饪、刷牙以及沐浴/淋浴方面使用该类水。此外,当污染物可能影响特定人群时,应发布特殊中止用水公告,例如针对孕妇和奶粉喂养的婴儿。

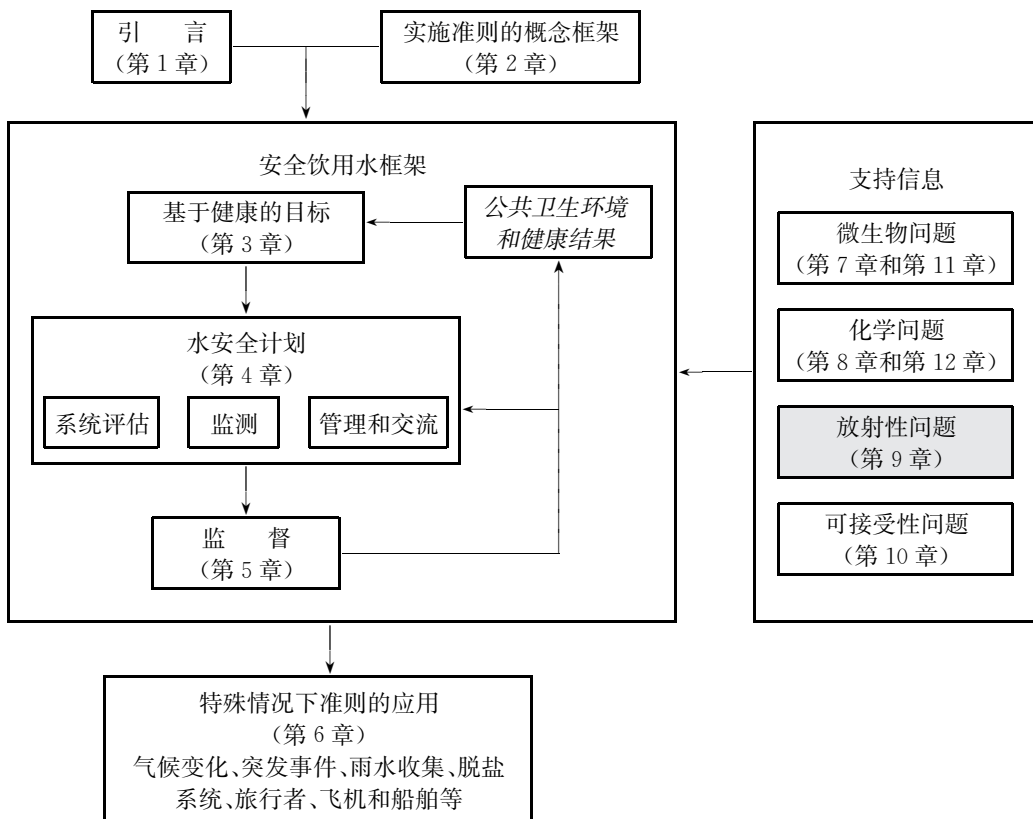
对于饮用开水公告,可能需要向以下人员和单位提出专门建议,例如牙科医师、医师、医院和其他卫生保健机构、儿童看护机构、学校、食品供应商和制造商、旅馆、饭店,以及公共游泳池的工作人员等。

中止用水公告不等同于停止供水,这些水还是可用于冲厕所和其他用途,如洗衣服。但是,需要有替代的饮用水供应,如瓶装水和用运水车或运水船运水,以用于饮水或其他家用。

撤销中止用水公告的标准一般是依据高浓度的有害污染物的来源已被清除,管网系统经过适当冲洗以及供水可以安全地用于饮用及其他用途。在建筑物内,冲洗范围要扩大到水箱及内部管道系统。

9 放射性问题

饮用水中可能含有对人类健康产生危害的放射性物质(“放射性同位素”)。这种方式造成的健康风险一般来说比微生物和化学物质造成的要小。除了极端情况下,由饮用水中放射性同位素暴露摄取的辐射剂量远小于从其他放射性来源的辐射剂量。本章的目的是为评估饮用水中放射性同位素的安全性提供标准以及为通过减少放射性同位素的含量(如果有必要的话,需减少放射剂量)来降低健康风险提供指导。



对于健康风险评价来说,本准则对天然放射性同位素和人工放射性同位素同样适用。但对于风险管理,二者还是有些差别,因为从理论上,人工放射性同位素在进入供水系统之前是可控的。相反,对于天然放射性同位素来说,在消费者使用前,可在任何地点或多个地点都有进入供水系统的潜在可能性。因此,在饮用水中天然放射性同位素往往较难实施控制。

在饮用水中,天然放射性同位素产生的放射剂量往往比人工放射性同位素产生的要大,因此也引起更大的关注。放射性风险最好通过安全饮用水框架(见第二章)以及水安全计划(见第四章)下的预防风险管理进行控制。在选择评估和管理放射性风险的方式时,因谨慎小心保证稀有资源不会从其他更重要的公众健康用途方面流失。

本导则建立的筛查水平和准则水平基于国际放射防护委员会(ICRP)提出的最新建议(ICRP,2008)。

在一些供水系统中,尤其是采自地下水的系统,可能含有放射性气体氡。尽管氡可能通过建筑物内自来水或沐浴水释放进入室内,但通过环境的自然积累依然是室内气体中氡的最显著来源。一份国际性研究数据的评估报告(联合国辐射效应科学委员会 UNSCEAR,2000)指出,平均而言饮用水中氡90%的辐射剂量来自吸入,而不是摄入。因此,为饮用水中的氡摄入水平设定筛查值和准则值不是十分必要。总 α 和总 β 活度的筛查测量将会包括氡子体产生的部分,这是饮用水供水系统中氡的主要摄入来源,详细讨论见9.7节。

9.1 辐射暴露的来源^①以及健康影响

某些天然源和人工源产生的放射性现象贯穿整个环境。环境中的某些化学元素本身就有放射性,土壤、水、室内和室外空气甚至我们的体内都有不同量的放射物,因此放射暴露是无法避免的。此外,地球不断受到来自太阳和太阳系外部高能粒子发起的轰击,这些高能粒子可全部归为宇宙射线。因此,所有人类都会受到宇宙射线辐射。辐射量取决于经度、纬度和海拔。

用于诊断和治疗的医用辐射是目前最大人工辐射来源。核武器试验,工业、药品企业的日常排放以及突发事件(如切尔诺贝利事件)会增加环境中的人工放射物。

据联合国辐射效应科学委员会估计(UNSCEAR,2008),全球每人接受来自环境中所有放射源的年平均剂量约为3.0 mSv/年(物理量解释见专栏9.1)。其中,80%(2.4 mSv)来自自然源,19.6%(接近0.6 mSv)来自医疗诊断辐射,而剩下的0.4%(约0.01 mSv)来自于其他人工源(见图9.1)。对于整个人群,每个人所接受的辐射剂量变化很大,取决于居住地点、饮食规律和生活方式等因素。个人辐射剂量也可能因医疗暴露和职业暴露而不同。表9.1列出了年平均剂量和天然来源个人辐照剂量的典型范围(UNSCEAR,2008)。

专栏 9.1 关键术语,物理量和单位

贝克勒尔(Bq)——贝克勒尔是国际单位制(由法语拼写缩写为SI)中放射活度的国际单位,代表每秒钟有多少个原子核发生衰变。对于饮用水,一般以活度浓度表示,记为Bq/L。

有效剂量——当辐射作用于人体组织器官时,(人体)接受的辐射剂量是关于辐射种类,受影响的身体部位以及暴露途径的函数。这意味着1 Bq的放射能力不一定会造成等量的放射剂量。考虑到上述差异,使用“有效剂量”可以使不同的放射类型的生物效应

^① 本章中,术语“源”在无其他参考修饰的情况下,一律指“放射来源”,若“源”一词用于其他用途,将会提供其他信息防止歧义(如“水源”)。

直接进行比较。SI 单位制中,有效剂量以希沃特计(Sv),希沃特表示的量较大,因此实际中一般用毫希沃特(mSv),1 000 mSv 等于 1 Sv。

有效半衰期——放射性同位素都具有“物理半衰期”,表示原子数裂变到一半所用的时间。不同放射性同位素具有不同的物理半衰期,范围从几微秒到几十亿年。当有机体中存在放射性同位素,可能会被排出体外。排出比率与生物因素有关,也就是“生物半衰期”。有效半衰期是由物理半衰期和生物半衰期共同确定的放射性在生物体内实际的减半速率。对于某些特定的放射性同位素,生物过程占主要地位,而对于剩下的(放射性同位素),物理衰减占主要地位。

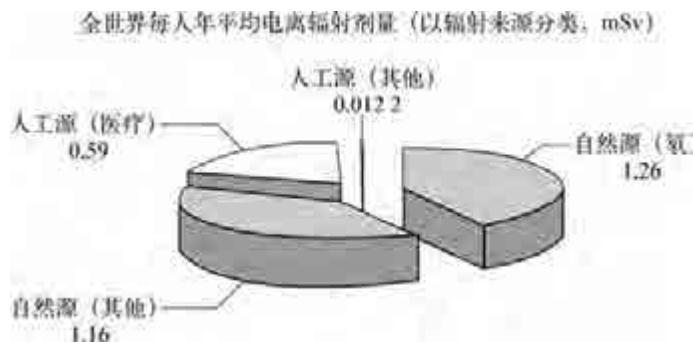


图 9.1 世界人口范围内辐射暴露分布

表 9.1 自然源产生的平均辐射剂量

源	年平均有效剂量	典型年平均有效剂量范围
体外照射		
宇宙射线	0.39	0.3~1 ^a
地球辐射(室外与室内)	0.48	0.3~1 ^b
体内照射		
吸入(主要为氡)	1.26	0.2~10 ^c
摄取(食物和饮用水)	0.29	0.2~1 ^d
总量	2.4	1~13

a 从海平面向高海拔地区递增。

b 取决于土壤和建筑材料放射性同位素成分。

c 取决于氡气的室内积聚。

d 取决于不同的食品和饮用水放射性同位素成分。

表 9.1 改编自 UNSCEAR2008 年发布的文件。

9.1.1 摄取饮用水产生的辐射暴露

水源中可能含有天然的和人工的(即人造的)放射性同位素:

- 天然放射性同位素包括钾-40,钍和铀的衰变产物——尤其是镭-226、镭-228、铀-234、铀-238、铅-210,水中的天然放射性同位素同时可能来自自然过程(如从土壤中吸收)或涉及天然存在的放射性物质的技术工艺(如采矿与制作矿砂或磷酸盐肥料制造)。

- 人工放射性同位素可通过许多方式进入水中,例如:
 - 核燃料循环设施排放的放射性同位素;
 - 放射性同位素制造业(非密封形式用于工业生产或医疗)定期或间歇地向供水系统的排放;
 - 历史遗留排放进入环境的放射性同位素,包括饮用水源。

9.1.2 通过饮用水辐射引起的健康效应

辐射防护基于任何辐射途径都会造成一定风险的假定。在长期时间内摄取含有放射性同位素的饮用水属于长时间辐射暴露的一种。有数据表明辐射活度大于 100 mSv,人类致癌风险明显增加(Brenner et al., 2003)。在这个剂量以下,现有流行病学研究不足以证明致癌风险增加。目前,将暴露量和风险假定为线性关系,且没有无风险的阈值。由于暴露量在 0.1 mSv/年时不会造成可检测到的不良健康效应,因此将此值设为个人剂量标准(IDC)。

专栏 9.2 辐射暴露情况

ICRP(2008)将辐射暴露情况分为三种类型——计划、现有和突发暴露。

- **计划暴露**是指暴露源自计划内的对暴露源的操作或因计划内的活动导致受辐射源的辐照(如医疗诊断和治疗过程中受辐射源的辐射)。
- **现有暴露**是指对暴露源决定进行控制前,该辐射已经发生(如住宅中室内氡气的辐射)。
- **突发暴露**是指由突发事件、恶意袭击或其他意外事件引起的辐射暴露。在突发情况时不应使用本准则值(见第 6 章)。

专栏 9.3 个人剂量标准(IDC)和健康风险

每年饮用含有放射性同位素的饮用水辐射剂量超过 0.1 mSv 会引起额外的健康风险基于以下原因:

- 环境中天然放射的个人剂量变化很大,平均约 2.4 mSv/年,但在世界某些地区,当地平均剂量至多可达此值的 10 倍(即 24 mSv/年)而不明显增加健康风险(参照长期人群研究,Tao, 2000; Nair et al., 2009)。因此,对于天然水平来说,0.1 mSv/年的 IDC 仅仅是微小的增加。
- 辐射引起癌症发生率的名义风险系数是 $5.5 \times 10^{-2}/\text{Sv}$ (ICRP, 2008),以此值乘以饮用水的 IDC 0.1 mSv/年可估算得年致癌风险约为 5.5×10^{-6} 。

9.2 筛查水平和准则水平的设定原则

现有的准则值根据 ICRP 提出的方法(公众长期辐射暴露条件下)确定。根据 ICRP 有

关规定,在计划暴露(见专栏 9.2)情况下,对任意计算年将个人长期辐射剂量控制在 0.1 mSv 以下是比较谨慎的做法(ICRP,2009)。目前饮用水造成的放射性同位素暴露公认可能是计划暴露的结果,但事实上更可能来源于现有暴露情况。相较于根据放射源是否为天然源或人工源来选择不同的方法,本准则倾向于采用比较实用且保守的方法:不论何种放射源,饮用水的 IDC 定为 0.1 mSv 每年(见专栏 9.3)。

筛查水平和准则水平是较为保守的,且不应理解为强制水平。超过准则水平是进行进一步调查的触发条件,但不一定是饮用水不安全的指示条件。

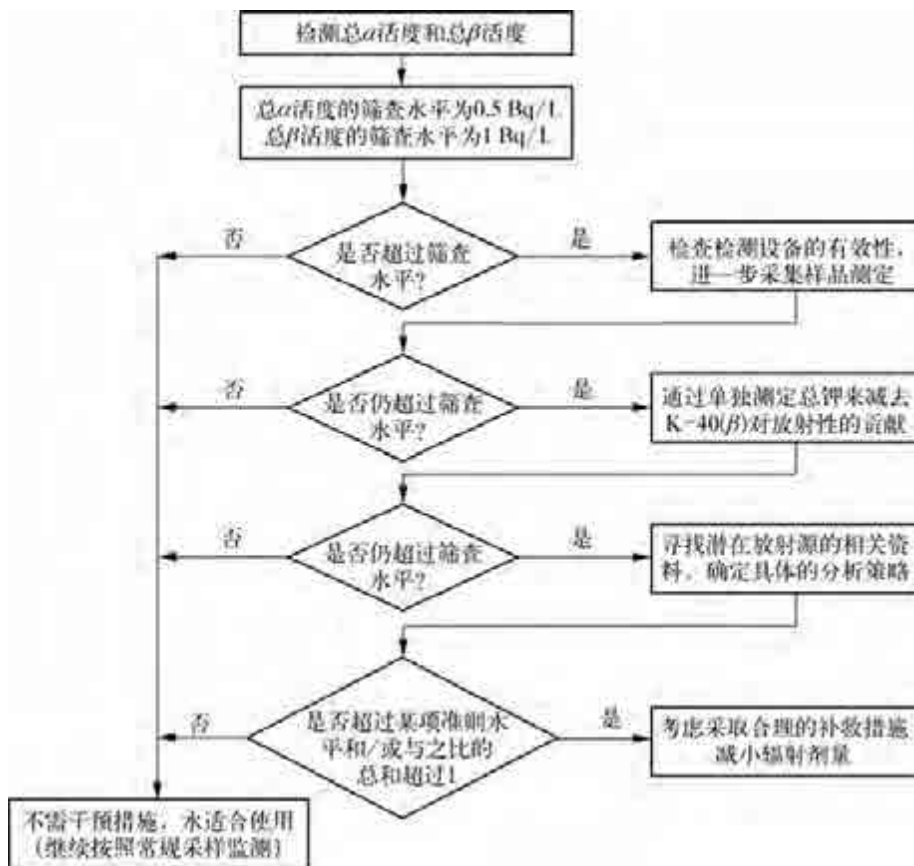


图 9.2 饮用水中放射性同位素筛查水平和准则水平的应用流程

在本准则的第二版中,根据总 α 活度和总 β 活度的筛查水平分别为 0.1 Bq/L 和 1 Bq/L 确定了 IDC 为 0.1 mSv/年。这个 IDC 表示,自然放射源对年平均放射剂量贡献不超过 5% (见 9.1 节)。事实上,后续的经验证明,如果总 α 活度低于或等于 0.5 Bq/L,那么总放射剂量也通常不会超过 0.1 mSv/年。因此在第三版准则中,IDC 基于总 α 活度和总 β 活度的筛查水平分别为 0.5 Bq/L 和 1 Bq/L,在本版准则中,依旧沿用这一改变。

9.3 溶解性放射核素的监测与评价

饮用水中控制对健康产生风险的放射性同位素的推荐评价方法见图 9.2 和专栏 9.4。

专栏 9.4 推荐的评价方法

控制饮用水中对健康产生风险的放射性同位素推荐的评价方法包括以下 4 步：

- (1) 饮用水的 IDC^① 适合采用 0.1 mSv/年。
- (2) 初始筛查应同时测定总 α 活度和总 β 活度, 如果检测到的活度水平低于总 α 活度的筛查水平 0.5 Bq/L 以及总 β 活度的筛查水平 1 Bq/L, 则不需要采取进一步措施。
- (3) 任意一项活度如果超过筛查水平, 需检测每种放射性同位素的浓度并与准则水平(见表 9.2)做对比。
- (4) 进一步评估的结果可以决定不需要采取措施或者对于减少辐射剂量的措施的选取是必要的。

9.3.1 对饮用水供应的筛查

识别饮用水中每种放射性同位素以及检测它们的浓度需要大量时间且不经济。这是因为, 在大多数情况下, 它们的浓度很低, 常规监测不能满足这样细致的分析要求。采用筛查流程是比较实际可行的方法, 即首先测定以 α 射线和 β 射线表示的总放射性活度, 而不是首先识别特定的放射性同位素。

这样初步的筛查过程可以决定进一步特定放射性同位素的测试是否必要。同时, 还可用于检测饮用水源放射性特性的改变以及识别饮用水中放射性同位素含量在空间和/或时间上的变化趋势。

饮用水的筛查水平对总 α 活度为 0.5 Bq/L, 对总 β 活度为 1 Bq/L, 低于此浓度就不需要采取进一步行动。如果不超过上述任何一个值, 则 IDC 也不会超过 0.1 mSv/年。筛查水平方法用于评价饮用水中的放射性同位素具有最大的可靠性和经济性, 因此推荐采用这种方法。

有些放射性同位素(例如氚, 以及一些气态的或挥发性的放射性同位素, 如碘)发射低能量的 β 射线, 不能被标准的总活度测试方法测定。此类放射性同位素的常规检测不必要, 但如果有明确证据证明此类核素确实存在(水中), 应采用特定放射性同位素的采样和检测技术^②。

总 β 活度测定包括了 K-40(β 射线放射体, 与自然界中稳定的钾呈固定比例存在)的贡献。钾是人体必需的元素, 主要通过饮食吸收。如果 1 Bq/L 总 β 活度的筛查水平被超过, 应单独测定总钾, 并将 K-40 对 β 放射性的贡献减去再判断筛查水平。对于稳定的钾, 其中 K-40 的 β 活度为 27.9 Bq/g, 这个数值可用于计算上文提及的 K-40 对总 β 活度的贡献。

9.3.2 超过筛查水平后评价饮用水的方法

如果筛查水平的任一项被超过, 则应识别特定的放射性同位素并测定它们的浓度。此

① 在欧盟的饮用水术语系统(欧盟, 2001)中, 这个参数被称作总指示剂量(TID), 同样采用 0.1 mSv/年。

② 特定放射性同位素的一些分析方法以及处理技术参考详见附录 6。

时应将每种放射性同位素都考虑在内计算 *IDC*。如果下述叠加公式可以满足,则也不需要采取进一步行动:

$$\sum_i \frac{C_i}{GL_i} \leq 1$$

式中:

C_i —测定得到的放射性同位素 i 的活度水平;

GL_i —放射性同位素 i 的准则水平(见表 9.2 以及附录 6 中的 A6.1),以 2 L/d^① 饮用此水平的水 1 年,会达到 0.1 mSv/年的有效剂量。

如果任何准则水平被超过,则按上式总和也会超过 1。尽管任意单一的准则水平未被超过,按上式总和也可能超过 1。对于一个样品,如果其总和(按上式)超过 1,那么也只有在连续一年都保持测定到的剂量的情况下,*IDC* 才会超过 0.1 mSv/年。因此,上述结果(超过准则水平或按上式总和超过 1)自身并不意味着这种水不适合使用。

9.3.3 超过准则水平后评价饮用水的方法

对于任何个人来说,0.1 mSv/年的辐射剂量只占了受到的平均总辐射剂量中很小的一部分。筛查水平和准则水平都是非常保守的指标,成员国家的有关部门可不用进一步研究,仅据此就可从放射性的角度判断饮用水是否可以饮用。许多国家的经验表明绝大部分的饮用水供应符合上述标准。

有些时候,一种或几种放射性同位素联合会长期超过准则水平。这时,当局需要对补救措施的必要性做出决定或者限制继续使用此类供水作为饮用目的。

从放射学的角度,超过准则值的程度也是一个需要考虑的关键问题。防护电离辐射和辐射源安全的国际基本安全标准在有关现有暴露的章节提到了饮用水并提出由使用饮用水带来的个人年最高辐射剂量最大不能超过约 1 mSv^②。这一水平不应被当作“可接受的”水平或限制性水平,并应尽可能地采取有效措施减少受到的辐射水平。每种超过准则水平的情况不同,在做出最后的决定之前还需要考虑一些非放射方面的因素(如补救措施的经济成本、其他水源的实用性)。政府的有关部门应意识到,放射性同位素(如铀)同时具有化学毒性,那么在水中的允许浓度可能需要以其同位素的毒性确定,而不是依据放射性(见第 12 章)。

表 9.2 成员国常见^a天然和人造放射性同位素的准则水平

种 类	放射性同位素	剂量系数/(Sv/Bq)	准则值 ^b /(Bq/L)
天然放射性同位素,铀衰变系列起始元素 ^c	U-238	4.5×10^{-8}	10
天然放射性同位素,铀衰变系列产生的元素	U-234	4.9×10^{-8}	1
	Th-230	2.1×10^{-7}	1
	Ra-226	2.8×10^{-7}	1
	Pb-210	6.9×10^{-7}	0.1
	Po-210	1.2×10^{-6}	0.1

① 如果某国家或地区的饮用水消费习惯已知,应根据当地情况对准则水平加以调整。

② 国际原子能组织安全标准序列号: No. GSR,第 13 部分(IAEA, Vienna, 修订版)。

续 表

种 类	放射性同位素	剂量系数/(Sv/Bq)	准则值 ^b /(Bq/L)
天然放射性同位素, 钍衰变系列起始元素	Th - 232	2.3×10^{-7}	1
天然放射性同位素, 钍衰变系列产生的元素	Ra - 228	6.9×10^{-7}	0.1
	Th - 228	7.2×10^{-8}	1
核反应堆或核武器试验中产生的部分裂变产物, 作为人工放射性同位素释放到环境中	Cs - 134 ^d	1.9×10^{-8}	10
	Cs - 137 ^d	1.3×10^{-8}	10
	Sr - 90 ^d	2.8×10^{-8}	10
可用于核医学过程的核素的裂变产物(见上文), 可通过污水排放入水体, 作为人工放射性同位素释放到环境中	I - 131 ^{d,e}	2.2×10^{-8}	10
氚的放射性同位素, 核动力反应堆和核武器试验的裂变产物(人工核素)。在自然界中可能天然存在很小一部分。在水源中出现意味着潜在的工业污染	T (氚) ^e	1.8×10^{-11}	10 000
天然放射性同位素, 广泛分布于自然界, 出现在有机物、人体中	C - 14	5.8×10^{-10}	100
核反应堆中形成, 同时也痕量存在于天然铀矿中的人工放射性同位素	Pu - 239 ^d	2.5×10^{-7}	1
核反应堆形成的副产物, 人工放射性同位素	Am - 241 ^d	2.0×10^{-7}	1

a 本表并不详尽。在某些特定情况下, 应对其他的放射性同位素进行研究(见附录 6)。

b 准则水平约简到最接近的数量级。

c 不同的铀放射性同位素给出了单独的准则水平(即用 Bq/L 表示)。饮用水中铀总量的暂行准则值为 $30 \mu\text{g/L}$, 这个值基于化学毒性, 与放射毒性相比占主要地位(见第 12 章)。

d 这些放射性同位素既不会在通常情况下出现在饮用水中, 又不会处在对健康产生显著影响的浓度水平。所以, 在筛查水平被超过后, 它们是进一步调查的次要研究对象。

e 尽管标准的总活度检测不能测定碘和氚, 常规分析这些放射性同位素也不必要, 如果有证据证明它们确实存在水中的情况下, 应采用特殊的放射性同位素采样和测定技术。这也是将它们列于表中的原因。

9.3.4 采样频率

应建立监测饮用水中放射性污染的标准, 考虑各种可利用的资源和潜在的放射性风险。这一过程不应应对微生物和化学风险的评价和管理造成负面影响。应对新建供水工程采样来判断是否适合使用, 对已建供水工程不定期监测。如果一个供水工程水质明确且检测到的浓度一直低于筛查水平, 则可适当降低取样频率。但是, 如果周围存在潜在放射性污染源或浓度随时间变化很快, 则应适当增加取样频率。当浓度接近筛查水平或检测到的各种放射性同位素的浓度与各自相应的准则水平之比的和接近 1 时(见下文), 取样频率应得到保持, 甚至得到加强。取样频率的变化梯度应依据受污染的程度、供水水源的类型(即地下水或地表水)、服务的人群、放射性同位素浓度的预期变异系数以及历史数据的可靠性而定。有关水质的放射学评价已有相关的国际标准, 包括取样流程(如样品的保留与处理)和方案(Standards Australia 和 Standards New Zealand, 1998; ISO, 2003, 2006a, b, 2009a)。

9.4 饮用水中常见放射性同位素的准则水平

表 9.2 列出了饮用水供水中经常检测到的天然存在的和人工制造的放射性同位素的准则水平以及由于过去突发状况造成的长期暴露条件下可能产生的(裂变和衰变)人造放射性同位素的准则水平。表中还给出了放射性同位素各自的成年人剂量系数(IAEA, 1996; ICRP, 1996)。

表 9.2 中每种放射性同位素的准则水平是指如果该水平在被使用的水中一整年都出现,会造成 0.1 mSv 的个人辐射剂量。

准则水平使用成年人的剂量系数计算,没有明确的证据可证明对于不同的年龄段应采用不同的准则水平。虽然婴儿和儿童平均用水量较少,但由于较高的新陈代谢速率,儿童的剂量系数比成年人的高。在水源被放射性同位素长期污染的情况下,需要考虑为儿童和婴儿建立辐射剂量。

准则水平适用于常规(“正常”)运行条件的新建或已建饮用水供水工程。它们并不适用于突发情况,如放射性同位素释放到环境中。但是,如果当局取消对突发情况的警告,本准则水平依旧可以继续使用。更多的准则要求详见 6.7 节和其他出版物(IAEA, 2002; IAEA 和 WHO, 2005, 2010; ICRP, 2009a)。

饮用水中放射性同位素的准则水平由下式计算确定:

$$GL = \frac{IDC}{h_{ing} \times q}$$

式中:

GL —饮用水中放射性同位素的准则水平(Bq/L);

IDC —个人剂量标准,计算中取 0.1 mSv/年;

h_{ing} —成人摄取放射性同位素剂量系数(mSv/Bq);

q —年饮水量,可假定为 730 L/年(与世界卫生组织标准消耗速率 2 L/d 一致)。

9.5 分析方法

9.5.1 总 α 和总 β 放射性浓度的测定

测定饮用水的总 α 和总 β 活度(不包括氡),目前最常用的方法是将一定已知体积的水样蒸干,测定干燥后残渣的放射性活度。由于 α 射线易于被固体薄层吸收,样品的总溶解性固体(TDS)越高,则该方法的灵敏度和精密度越低。条件允许的情况下,应采用标准方法测定总 α 和总 β 活度,表 9.3 列举了测试总 α 和总 β 活度的具体方法。

蒸发方法测定总 β 活度会包含 K-40 的贡献。如果总 β 活度超过筛查水平,则需要另加总钾的测定分析。

共沉淀的测试方法(APHA et al., 2005)可排除 K-40 的贡献,若采用这种方法,则不需要测定总钾。这个方法不适用于评价含有某些特定裂变产物(如 Cs-137)的水样。不过,正常情况下,裂变产物在饮用水中的含量是极低的。

9.5.2 特殊放射性同位素的测定

如果总 α 和总 β 活度其中之一的筛查水平被超过,则需要对个别特殊的放射性同位素进行识别以及测定它们各自的活度。

表 9.3 饮用水总 α 和总 β 活度的测试方法

测试方法(引用来源)	处理方法	检测限	适用条件
国际标准化组织: 总 α 活度, ISO 9696(ISO, 2007) 总 β 活度, ISO 9697(ISO, 2008) 总 α 和总 β 活度, ISO 10704 (ISO, 2009b)	蒸发	0.02~0.1 Bq/L	总溶解性固体(TDS)小于 0.1 g/L的地下水
美国公共卫生组织(APHA et al., 2005)	共沉淀	0.02 Bq/L	地下水和地表水(不考虑溶解性总固体)

附录 6 列举了特殊放射性同位素测定的参考方法。水中氡浓度的相关资料和测试方法详见 9.7.4 节。

9.6 补救措施

如果超过了 0.1 mSv/年的个人剂量标准,则监管机构需要检查筛选可减少放射剂量的措施。当需要采取补救措施时,任何的策略首先要完全正面(即不产生任何负面影响)。所有以改变辐射暴露现状为目的的决策也应是正面效果大于负面效果。这意味着通过减少现有的辐射暴露,可以产生足够的个人和社会效益来抵消它所可能产生的负面影响(ICRP, 2008)。

当补救措施被合理通过后,防护措施需尽量与 ICRP(2008)推荐方法保持一致。防护措施最优化的原则指受到辐射的可能性,受辐射的人群数量以及其中个人受到辐射的当量应在考虑社会和经济因素的前提下,尽量保持在最小的水平。

当水源水中的放射性同位素达到不可接受的高浓度水平时,可采用包括更换备用水源,与其他水源混合供应以及添加新处理工艺在内的方式进行控制。混凝、沉淀以及砂滤结合使用的水处理系统对原水中悬浮放射性物质的去除率可达 100%。虽受放射性同位素种类以及放射性物质与颗粒物结合程度的影响,石灰纯碱软化水的处理工艺实际上也可去除全部悬浮放射性物质。

对于溶解性的放射性同位素,已有全面性的综述对水处理工艺的去除效果进行总结(Brown, Hammond 和 Wilkins, 2008)。表 9.4 对该报告中的一些结论进行了摘述。对于个别放射性同位素的特殊水处理工艺的参考详见附录 6。

9.7 氡

9.7.1 空气和水中的氡

铀、镭以及氡都溶解于水。地表水(如江河湖泊)中含有氡,在水流过岩石和土壤过程中易因搅动作用释放到大气中。泉水和井水等地下水通常比地表水含有更高的氡,在比较极

端的情况下,这类水源作为饮用水供应可能含有极高含量的氡(见专栏 9.5)。

表 9.4 一些常见放射性同位素的处理效果^a

元素	混凝	砂滤	活性炭	沉淀软化	离子交换	反渗透
锶	xx	xx	x	xxxx	xxx	xxxx
碘	xx	xx	xxx	x	xxx	xxxx
铯	xx	xx	x	xx	xxx	xxxx
镭	xx	xxx	xx	xxxx	xxxx	xxxx
铀	xxxx	x	xx	xxxx	xxxx	xxxx
钚	xxxx	xx	xxx	x	xxxx	xxxx
镅	xxxx	xx	xxx	x	xxxx	xxxx
氡	不可能去除(曝气有一定的去除效果,但无定量研究)					

a, x=去除率 0~10%; xx=去除率 10%~40%; xxx=去除率 40%~70%; xxxx=去除率>70%。

专栏 9.5 饮用水中的氡

- 某些地下水源供水可能含有较高浓度的氡,地表水源供水较少发现高浓度的氡。
- 饮用水中溶解的氡可释放进入室内空气。一般较摄入来说,吸入的氡及其衰变产物会造成更大的氡辐射剂量。
- 饮用水释放氡并不是氡进入室内空气的唯一途径。室内空气中氡浓度较高时,较之饮用水,覆土和建筑材料一般是主要的氡源头。
- 存在直接有效的方法降低饮用水供水中的氡浓度。
- 当对是否需要采取措施降低饮用水供水中的氡浓度决策时,考虑其他来源的氡对总辐射剂量的贡献十分必要。任何的措施必须考虑当地条件,产生有利效果并达到最优化。

氡在水中的溶解度随温度的上升下降很快。当打开水龙头或淋浴喷头时,溶解性的氡会释放进入室内,使室内氡含量增加,从而增加吸入性的氡辐射剂量。

一份国际研究的评价报告(UNSCEAR, 2000)指出,平均来说,90%的饮用水氡辐射剂量来源于吸入而不是摄入。因此,控制吸入途径与控制摄入途径相比,是控制饮用水氡辐射剂量最有效的方法。

饮用水中氡释放进入室内空气的比例取决于当地的条件,例如整户家庭的耗水量,房子的体积以及房子的通风率,这些因素的可变性很大。据估计,如果含有 1 000 Bq/L 氡的饮用水从水龙头或淋浴喷头中流出,平均会使室内空气中的氡浓度增加 100 Bq/m³(NAS, 1999; European Commission, 2001; Health Canada, 2009)。由于释放只发生在水从水龙头和淋浴喷头流出时,所以这个贡献比例也不是不变的。空气中的氡也可能有其他来源,尤其是从建筑覆土中进入室内。

9.7.2 氡的健康风险

流行病学研究明确指出长期暴露在高氡浓度的室内空气中会增加肺癌的致癌风险

(WHO, 2009)。经由饮用水摄入的氡会给胃相关气管造成辐射。但目前尚未有科学研究证明饮用含氡的饮用水与胃癌致癌风险间的相关关系(Ye et al., 1998; Auvinen; et al., 2005; WHO, 2009)。

9.7.3 饮用水供应中氡的准则

由于饮用水中氡的辐射剂量主要通过吸入产生,而不是摄入,测定空气中氡的浓度比测定水中氡的浓度更为合理。

世界卫生组织对住宅室内空气氡的参考水平是 100 Bq/m³。如果一些国家情况特殊,达不到上述水平,那么室内空气氡水平也不应超过 300 Bq/m³,这样整年的辐射剂量约为 10 mSv(WHO, 2009)。这一推荐水平与国际基本安全标准^①一致,与大部分 ICRP(2009b)最近的推荐标准一致。

水中氡的筛查水平应以空气中的国家参考水平和各国氡在住宅内的分布规律为基础。如果某处发现室内氡浓度很高,绝大部分原因是土壤中的氡进入室内,而不是从饮用水供水中释放。不过,在饮用水中可能含有较高氡浓度的情况下,需对氡进行谨慎的测定。如果确定了氡浓度确实较高,则应仔细考虑是否需要采取措施降低现有氡浓度。

地下水供水中的氡浓度变化很大。因此,在氡浓度较高或怀疑较高的情况下,总 α 和总 β 活度的测定频率需要增加以不间断地对辐射剂量的主要贡献物,可能出现的氡的衰变产物(尤其是 Po-210)进行监测和评价。

9.7.4 饮用水中氡的测定

由于在处理过程中氡极易从水中释放出来,推导饮用水中氡的活度有一定难度。摇晃及把水从一个容器转移至另一个容器会释放溶解性氡。停滞的水会降低氡的活度,而煮沸会使氡完全释放到空气中。很多方法都可以测定水中的氡,包括液体闪烁计数法(WHO, 2009)。

9.7.5 降低饮用水中的氡浓度

曝气是降低饮用水氡浓度简单有效的办法。高效曝气是地下水供水去除氡的有效途径,去除率可达 99.9%。但是,这些方法产生大量空气携带的氡源。带有或不带离子交换的颗粒活性炭吸附对氡也有较好的去除率,但效率较低且需要大量的颗粒活性炭。

9.8 风险公告

9.8.1 分析结果报告

每个样品的分析报告需要包括以下信息:

- 样品编号;
- 样品的采集日期和时间;

^① 防护电离辐射和辐射源安全的国际基本安全标准。国际原子能组织安全标准序列号: No. GSR, 第 13 部分 (IAEA, Vienna, 修订版)。

- 使用的标准方法或简要描述使用的其他非标准方法；
- 放射性同位素的种类或放射性活度的种类以及测定的总放射性活度；
- 以各种放射性同位素恰当的空白水平计算出的基于测量的浓度或活度值；
- 计数的不确定性估计；
- 每种放射性同位素或检测指标的最低检出浓度；
- 总体方案测试结果的不确定性估计,包括分析方法涉及所有参数的贡献(即计数和其他随机和系统不确定性或误差)。

9.8.2 风险通知

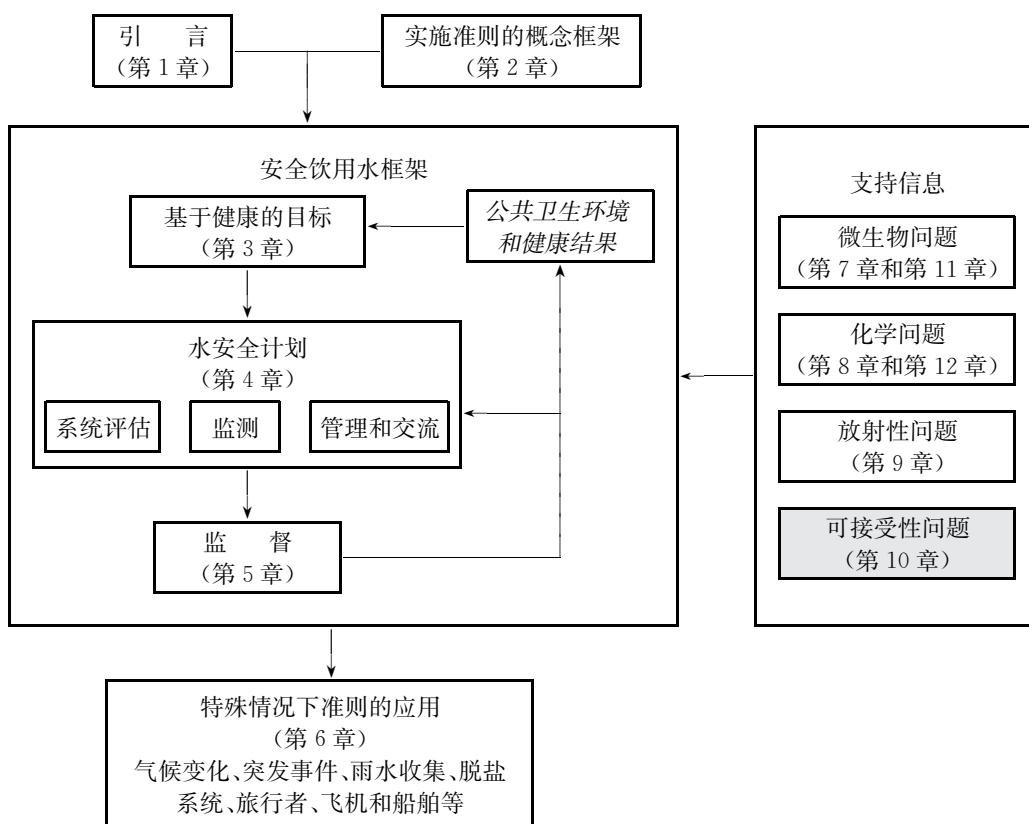
辐射风险的通知应明确、有效地包括目标受众(如公众、政策制定者以及决策者)和传播给它们的信息(WHO, 2002)。对于不同的人群风险的意义不同,但总体而言,风险通知需要包括危害的可能性以及严重程度叙述。

对公众的风险公告应采用简明扼要的语言。非专业人员很难理解辐射防护方面的专业术语(Picano, 2008)。在某些情况下,对比有助于解释辐射风险(如对比摄入饮用水可能带来的风险与世界不同地区自然辐射暴露所带来的风险)。应清楚解释不应把准则水平理解为强制限制,只是超过准则水平表示需要进一步研究调查,也不意味超过准则水平饮用水就不安全。

风险通知方面的负责人员应受过人际沟通培训,能对公众的担忧抚慰,善于听取、尊重公众的担忧。他们对负责的话题领域需有足够的知识背景,需能解答关于现有和将来可能风险的基本问题。关于辐射风险的沟通在其他准则中也有提及(USEPA, 2007; WHO, 2009)。

10 可接受性问题：味道、气味和外观

饮用水不仅应做到安全,同时在外观、味道和气味方面也应当是可接受的。审美上难以接受的水将破坏用户的信任,同时 will 引起投诉。更重要的是,可能会导致从安全性较差的水源中取用水。



很大程度上,用户无法自行判断饮用水的安全性,但是他们对饮用水供应及对供水商的态度在很大程度上将受到他们感官上认知到的水质情况的影响。当水显得不干净或有颜色或带有令人反感的味道或气味时,用户自然会心存疑虑,即使这些性状可能并不会直接影响到健康。

饮用水的外观、味道和气味应能被用户接受。审美上难以接受的水可导致用户从审美上更能接受但可能安全性较差的水源中取用水。

一些会对健康造成影响的物质在远低于有害浓度时就会影响水的味道、气味或外观。化学成分在何种浓度会引起用户反感是变动的,取决于个人和当地的因素,包括大众所习惯的水质条件以及各种社会、环境和文化因素。影响水质但对健康没有直接不良影响的成分尚未制定准则值。然而,一些能引起味道或气味问题的物质已制定了准则值。由于用户觉察这些物质的能力存在较大差异,它们在饮用水中实际能引起味道或气味问题的浓度要远低于准则值。本章和第 12 章的说明给出了可能会引起用户投诉的浓度水平参考。这些不是精确的数值,用户在更高或较低水平时都可能觉察到有味道或气味,这取决于个体差异和当地的情况。

影响水质但对健康没有直接不良影响的成分尚未制定准则值。

应考虑现有的或拟采用的水处理及输配水系统是否会影响饮用水的可接受性,并尽量采取措施减小对可接受性和健康的消极影响。例如,氯胺消毒管理不当会导致三氯胺的生成,它会引发难以接受的味道和气味。其他问题可能是间接的,比如输配水系统流量中断或改变时,会扰动管道内的沉积物和生物膜。

饮用水中有些物质在可接受性方面的浓度限值远低于对健康有影响的浓度,对这些物质进行直接调控或监测通常并不合适;而通过提出一个大多数用户能够接受的一般性要求可以解决这个问题。对这些物质,通常不会获得其正式的准则值,但会给出一个基于健康的值,以协助判断在遇到问题时所需作出的响应,以及在一些情况下给卫生部门和用户提供潜在健康风险相关的保证。在第 12 章的说明中,对此进行了解释,并对可接受性相关信息进行了描述。在准则值表中(见第 8 章和附录 3),对于那些推导了基于健康的准则值的化学物质,其准则值被标注为“C”,并注说明该物质对健康有影响,通常在其浓度还远低于健康准则值时水就会被用户投诉。为应答用户投诉,应对这些物质进行监测。

味道和气味可能源于天然无机和有机化学污染物及生物来源或生物过程(如水生微生物),也可能源于合成化学物质污染、腐蚀或是水处理中产生的问题(如氯化消毒)。在水的储存和输配过程中,微生物活动也可能产生味道和气味。

饮用水中的味道和气味可能对一些形式的污染或水处理及输配水过程中的故障具有指示作用。因此它可能是潜在有害物质存在的一个指示。应对其原因进行调查并向合适的卫生部门进行咨询,尤其是当发生突然或重大的变化时。

用户也可能会注意到水的颜色、浑浊、颗粒物和可见生物,并由此产生对供水水质和可接受性的担忧。

10.1 生物污染物

尽管许多微生物对公众健康的影响并不大,但因其会产生嗅和味而令人反感。不仅影响饮用水的可接受性,它们的存在表明水处理和/或输配水系统的维护状况不够完善。

1) 放线菌和真菌

地表水水源包括水库中存在有大量的放线菌和真菌,它们在输配水系统中的非适宜材料(如橡胶)上也能生长。放线菌和真菌会产生土臭素,2-甲基异茨醇和其他物质,使饮用水产生令人讨厌的味道和气味。

2) 蓝藻和其他藻类

水库水和河水中蓝藻和其他藻类的水华可能会妨碍絮凝沉淀和过滤,使滤后水有颜色并且浑浊。它们也会产生土臭素、2-甲基异莰醇和其他化学物质,而这些物质在饮用水中的味阈值一般只有几个纳克每升。某些蓝藻的产物——藻毒素——对健康也有直接影响(见8.5.1节),但是蓝藻致嗅味物质的产生似乎与藻毒素的产生并无关联。

3) 无脊椎动物活体^①

无脊椎动物天然存在于许多饮用水供水水源中,常大量滋生于浅滩、开口井等。当颗粒物屏障不完全有效时,少数无脊椎动物会穿透水处理工艺,从而寄存在过滤或输配水系统中。其浮游性使得它们及其幼虫能够穿透水厂的滤池和储水库的通风孔。

出于控制的目的,无脊椎动物可分为两个组别。第一组是在水中或水面上自由游动的生物,诸如甲壳类蚤状钩虾(*Gammarus pulex*) (淡水虾)、片脚类生物(*Crangonyx pseudogracilis*)、剑水蚤(*Cyclops* spp.)和圆形盘肠蚤(*Chydorus sphaericus*)。第二组是其他无脊椎动物,它们或沿水面活动或定居其中,如水虱(*Asellus aquaticus*)、腹足类、斑马贻贝(*Dreissena polymorpha*)、其他双壳类软体动物和苔藓虫[羽苔虫(*Plumatella* sp.)],或者栖居在黏泥中[如仙女虫(*Nais* spp.)、线虫和摇蚊幼虫]。在暖和的天气里,慢砂滤池有时能释放出小昆虫的幼虫[摇蚊属(*Chironomus*)和库蚊(*Culex* spp.)]到水体中。在某些情况下,这些小昆虫能进行单性生殖(也就是无性生殖),这会使储水库与配水管的问题恶化。

许多无脊椎动物能通过摄取水中或管道及储水罐表面淤泥中的细菌、藻类及原生动物而生存。很少有输配水系统是完全没有动物生存的。然而,无脊椎动物群体的密度和组成差别很大,从重度侵染,包括令用户讨厌的随时可见的种类,到鲜有出现的微小种类。

管道饮用水供应商认为温带地区无脊椎动物的存在在很大程度上会直接或通过它们与水变色的关联造成饮用水可接受性方面的问题。大型无脊椎动物种群还预示着水中高水平的有机物,这可引起其他水质问题,如微生物繁殖。相比之下,在热带和亚热带国家,有一些充当寄生虫二级宿主的水生无脊椎动物种类。例如,小甲壳类动物剑水蚤(*Cyclops*)是麦地那龙线虫(*Dracunculus medinensis*)的中间宿主(见7.1.1节和11.4节)。然而,尚无证据证明麦地那龙线虫可通过管道供水传播。饮用水中无脊椎动物的存在(尤其是肉眼可见种类),会引起用户对供水水质的担忧,应加以控制。

当采用快速过滤工艺时,这些动物可穿透水处理装置和主管网,但即使是运行良好的水处理厂,也可能产生同样问题。通过冲洗和/或定期清洁主管网通常可以控制无脊椎动物的侵染。

对管网配水系统中无脊椎动物侵染的处理详见支持文件《安全管网水》(附录1)第6章。

4) 铁细菌

在含有亚铁和二价锰盐的水中,铁细菌产生的氧化(或暴露于空气)会导致铁锈色沉积物沉积在蓄水池、管道和沟槽的壁上,并导致携带的沉积物进入水中。

^① 本节主要取材于支持文件《安全自来水》(附录1)第6章。

10.2 化学污染物

1) 铝

自然界的铝和饮用水处理混凝剂中的铝盐是饮用水中铝的主要来源。当铝的含量超过 0.1~0.2 mg/L 时,会生成氢氧化铝絮状沉淀。在铁存在的情况下水的变色会进一步加重,这常常导致用户的投诉。因此,为减少输配水系统中铝的残留,优化处理工艺非常重要。在良好的运行条件下,铝的浓度低于 0.1 mg/L 在很多情况下是可以实现的。现有的证据并不支持设立饮用水中铝的健康准则值(见 8.5.4 节和 12.1 节)。

2) 氨

氨在 pH 呈碱性的水中嗅阈值约为 1.5 mg/L,铵离子的味阈值为 35 mg/L。在这样的浓度下氨对健康并没有直接的影响,所以没有提出基于健康的准则值(见 8.5.3 节和 12.1 节)。不过氨会和氯反应从而降低自由氯含量并生成氯胺。

3) 氯胺

氯胺,诸如一氯胺、二氯胺和三氯胺(三氯化氮)都是氨和氯反应的产物。氯胺中一氯胺是唯一有效的消毒剂,而氯胺消毒系统的操作也受到控制以减少二氯胺和三氯胺的生成。氯胺的浓度增加(尤其是三氯胺)很可能会引起用户对于味道和气味的投诉,除非氯胺的浓度很低。

浓度在 0.5~1.5 mg/L 的一氯胺不会引起嗅或味的问题。但是,根据已有报道,在这一范围可有轻微的感官效应,其嗅、味阈值分别为 0.65 mg/L、0.48 mg/L。对于二氯胺,浓度在 0.1~0.5 mg/L 之间感官性状被发现是“轻微”和“可接受的”。报道称二氯胺的嗅阈值和味阈值分别为 0.15 mg/L 和 0.13 mg/L。有报道称三氯胺的嗅阈值为 0.02 mg/L,并被描述为“天竺葵”。

已制订了一氯胺的准则值(见 8.5.4 节和 12.1 节)。

4) 氯化物

高浓度的氯化物会导致水和饮料的口感有咸味。氯离子的味阈值与它结合的阳离子有关,钠、钾和钙的氯化物的味阈浓度在 200~300 mg/L 之间。当浓度超过 250 mg/L 时,人们更易察觉其中的味觉变化,但是一些用户可能已经习惯了低浓度氯化物的味道。尚未提出饮用水中氯化物的健康准则值(见 8.5.1 节和 12.1 节)。

5) 氯

大多数人能尝出或闻出饮用水中远低于 5 mg/L 的氯味,而有一些人在低至 0.3 mg/L 水平时就能觉察到。氯的味阈值要低于其 5 mg/L 的健康准则值(见 8.5.4 节和 12.1 节)。

6) 氯苯

一氯苯的味阈值和嗅阈值为 10~20 $\mu\text{g/L}$,也有报道其嗅阈值为 40~120 $\mu\text{g/L}$ 。没有为一氯苯制订基于健康的准则值(见 8.5.2 节和 12.1 节),尽管其可能推导出的健康值远超已报道的它在水中的最低味阈值和嗅阈值。

据报道称 1,2-二氯苯和 1,4-二氯苯的嗅阈值分别为 2~10 $\mu\text{g/L}$ 和 0.3~30 $\mu\text{g/L}$,而其味阈值则分别为 1 $\mu\text{g/L}$ 和 6 $\mu\text{g/L}$ 。1,2-二氯苯和 1,4-二氯苯的健康值分别为 1 mg/L 和 0.3 mg/L(见 8.5.2 节和 12.1 节),远高于其所报道的最低味阈值和嗅阈值。

据报道,1,2,3-三氯苯、1,2,4-三氯苯和1,3,5-三氯苯的嗅阈值分别为 $10\ \mu\text{g/L}$ 、 $5\sim 30\ \mu\text{g/L}$ 和 $50\ \mu\text{g/L}$,另有报告称1,2,4-三氯苯的味阈值和嗅阈值为 $30\ \mu\text{g/L}$ 。尚未制定三氯苯类的健康准则值,尽管其可能推导出的健康值(见8.5.2节和12.1节)远超过其报道的 $5\ \mu\text{g/L}$ 的水中最低嗅阈值。

7) 氯酚

通常氯酚类的味阈值和嗅阈值都非常低。饮用水中的2-氯酚、2,4-二氯酚和2,4,6-三氯酚的味阈值分别为 $0.1\ \mu\text{g/L}$ 、 $0.3\ \mu\text{g/L}$ 和 $2\ \mu\text{g/L}$;其嗅阈值分别为 $10\ \mu\text{g/L}$ 、 $40\ \mu\text{g/L}$ 和 $300\ \mu\text{g/L}$ 。如果含2,4,6-三氯酚的水没有被尝出味道,它就不大可能会对健康造成明显危害(见8.5.4节和12.1节)。输配水系统中的微生物有时会使氯酚类化合物发生甲基化反应,生成氯代苯甲醚,其嗅阈值则要低很多。

8) 颜色

饮用水理应无色透明。饮用水的色泽常由于土壤腐殖质成分中带色有机物(主要是腐殖酸和富里酸)的存在而产生。水的颜色也受存在铁或其他金属的强烈影响,无论是天然杂质还是腐蚀产物。水体有颜色也可能是受工业废水污染造成,且可能是发生有害情况的第一个迹象。应该对饮用水供水中颜色的来源进行调查,尤其是当其发生实质性改变时。

将水放在玻璃杯中,大部分人能够觉察大于15真色单位(TCU)的颜色。而低于15TCU的水通常可为用户所接受。由天然有机碳(如腐殖质)造成的高色度也表明了消毒过程有很高的生成副产物的倾向。尚未提出饮用水中颜色的健康准则值。

9) 铜

饮用水中的铜通常来自水对建筑中铜管的侵蚀。在某些条件下高浓度的溶解氧会加快铜的腐蚀。其浓度会随着水与铜管接触的时间而显著变化;例如,刚放出来的水比经过完全冲洗后水样中铜的浓度要高。高浓度铜会影响正常家庭用水。在铜浓度高于 $1\ \text{mg/L}$ 时衣服和卫生洁具会发生着色。而在大于 $5\ \text{mg/L}$ 水平时,铜会使水显色并带有令人反感的苦味。尽管铜会使味道发生改变,它在 $2\ \text{mg/L}$ 的健康准则值浓度时应该是可接受的(见8.5.4节、12.1节以及附录5中的A5.3节)。

10) 溶解氧

水中溶解氧含量受水源、原水水温、水处理工艺及配水系统中化学或生物过程的影响。供水中溶解氧的减少可促使硝酸盐生物还原为亚硝酸盐,硫酸盐还原为硫化物。它也会引起溶液中亚铁离子浓度的增加,随后水与空气接触后,使水龙头着色。尚无溶解氧的健康准则值可建议。但是,过高的溶解氧会加速金属管道的腐蚀。

11) 乙苯

乙苯具有芳香性气味,其报道的在水中的嗅阈值为 $2\sim 130\ \mu\text{g/L}$ 。报道的最低嗅阈值要比其健康准则值 $0.3\ \text{mg/L}$ (见8.5.2节和12.1节)低100倍。乙苯的味阈值为 $72\sim 200\ \mu\text{g/L}$ 。

12) 硬度

由钙和镁离子引起的硬度,通常可通过肥皂浮垢的沉淀情况来衡量,也可以通过清洁时是否需要大量肥皂来判断。用户很可能会注意到硬度的变化。在不同地区公众对于水硬度的可接受度差异很大。钙离子的味阈值在 $100\sim 300\ \text{mg/L}$ 之间变动,取决于和钙离子结合

的阴离子;而镁离子的味阈值则很可能要低于钙离子。在一些情况下,用户可忍受的水硬度甚至能超过 500 mg/L。

硬度取决于其他因素的相互作用,如 pH 和碱度,当水的硬度高于约 200 mg/L 时可导致水厂、输配水系统、管网和建筑储水罐积垢。这也会导致高肥皂消耗和随后“浮垢”的形成。加热时,硬水会形成碳酸钙垢的沉积。而硬度低于 100 mg/L 的软水(不一定是离子交换处理后的软水),由于其缓冲能力低,所以对管道的腐蚀性更大。

尚未制订饮用水中硬度的健康准则值(见支持文件《饮用水中的钙和镁》,附录 1)。

13) 硫化氢

水中硫化氢的味阈值和嗅阈值估计在 0.05~0.1 mg/L 之间。一些地下水和滞留在输配水系统中的饮用水有明显的硫化氢独有的“臭鸡蛋”气味,这是水中的氧被耗尽后,细菌活动将硫酸盐还原成硫化氢的结果。

经过曝气或者氯化处理,硫化氢会很快被氧化成硫酸盐。经过氧化处理的水中硫化氢的含量通常很低。消费者很容易就察觉到水中存在硫化氢并且会要求立刻采取改善措施。人不大可能会饮用硫化氢达到有害剂量的饮用水,因此,并没有为该化合物制订相应的健康准则值(见 8.5.1 节和 12.1 节)。

14) 铁

厌氧环境下的地下水中可能含有浓度高达几毫克每升的亚铁离子,当直接用泵从井中抽水时,水并不会呈现出颜色或者浑浊。然而一旦接触到空气,亚铁被氧化成三价铁,就会使水呈现出令人反感的红棕色。

铁也会促进“铁细菌”的生长,它们从亚铁氧化成三价铁的过程中获取能量,并在管道上形成一层黏滑的附着沉积层。当铁离子的浓度超过 0.3 mg/L 时,可能会使洗涤的衣物和管道设备染上颜色。铁的浓度在 0.3 mg/L 以下通常不会有明显的味道,尽管水的色度和浊度可能会有所升高。尚未制订铁的健康准则值(见 8.5.4 节和 12.1 节)。

15) 锰

供水中锰的浓度超过 0.1 mg/L 时,会使酒水饮料产生一种不受欢迎的味道,并使衣物和卫生洁具染色。和铁一样,饮用水中的锰会导致输配水系统中的沉积物累积。其浓度在 0.1 mg/L 以下通常可被用户所接受。浓度在 0.2 mg/L 时,锰经常会在水管上形成一层附着物,这层物质可脱落形成黑色沉淀。锰的健康准则值为 0.4 mg/L,要高于其 0.1 mg/L 的可接受性阈值(见 8.5.1 节和 12.1 节)。

16) 石油

石油会导致饮用水中许多低分子量的烃类化合物浓度增高,而这些化合物在饮用水中嗅阈值通常较低。本节分别对苯、甲苯、乙苯和二甲苯(BTEX)进行单独说明,并制定了相关的健康准则值。然而,有许多其他烃类,特别是烷基苯如三甲苯,在浓度为几个微克每升的情况下,就会使水产生一种令人非常不快的“柴油般”的气味。有经验表明,低分子量的芳香烃混合物的味阈值要低于单个的芳香烃化合物。柴油是这类化合物特别丰富的一个来源。

17) pH 和腐蚀

虽然 pH 通常对用户没有直接影响,但它却是最重要的水质参数之一。在水处理的各个阶段都需要谨慎控制 pH,以保证令人满意的水质净化和消毒效果(见支持文件《安全管道配水》,附录 1)。为保证氯消毒效果,pH 值应尽量低于 8;然而,pH 值较低的水(pH 约为 7

或更低)更容易有腐蚀性。必须控制进入输配水系统的水的 pH 值,以尽可能减少它对主管网和家用管道的腐蚀。调整碱度和钙离子的浓度可以增强水的稳定性,从而抑制水对管道和设备的侵蚀。如果无法将水的腐蚀作用降到最低,那就会造成水体的污染,并对水的味道及外观产生不良影响。根据水的成分及输配水系统材质的不同,需在不同的供应设施中对水的 pH 进行优化调整,但通常保持 pH 值在 6.5~8.5 之间(见 8.4.3 节)。pH 值异常升高可能源于意外泄漏、处理过程中的故障以及使用固化不足的水泥砂浆衬里管或是在低碱度时使用水泥砂浆衬里。目前尚未提出 pH 的健康准则值(见 12.1 节)。

18) 钠

水中钠的味阈值取决于与之结合的阴离子和水温。室温下,钠的平均味阈值约为 200 mg/L。由于人体每日从饮用水中摄取钠的量很小,所以尚未制订相关的健康准则值(见 8.5.1 节和 12.1 节)。

19) 苯乙烯

苯乙烯有一种甜/令人作呕的气味。在不同温度下,其报道的嗅阈值为 0.004~2.6 mg/L。因此,在水中苯乙烯被察觉的浓度可能低于其 0.02 mg/L 的健康准则值(见 8.5.2 节和 12.1 节)。

20) 硫酸盐

硫酸盐会导致饮用水有明显的味道,高浓度下可能会使不习惯的用户产生腹泻。其硫酸根结合的阳离子不同,产生的味道也不同;味阈值范围从硫酸钠的 250 mg/L 到硫酸钙的 1 000 mg/L 不等。人们普遍认为当硫酸盐浓度低于 250 mg/L 时水中几乎不会有异味。尚未制订硫酸盐的健康准则值(见 8.5.1 节和 12.1 节)。

21) 合成洗涤剂

在许多国家,不易降解的阴离子洗涤剂已经被更易生物降解的产品替代,所以其在水中的浓度有大幅度的下降。饮用水中的洗涤剂应该控制在产生泡沫和异味的浓度之下。任何检出的洗涤剂都可能表明水源水被污水污染或者配水系统有清洁剂侵入,比如,由倒灌引起。

22) 甲苯

甲苯有一种甜的、辛辣的、类似苯的气味。据报道其味阈值为 0.04~0.12 mg/L。报道的甲苯在水中的嗅阈值为 0.024~0.17 mg/L。因此甲苯在浓度低于其 0.7 mg/L 的健康准则值时即可影响水的可接受性(见 8.5.2 节和 12.1 节)。

23) 溶解性总固体

通常情况下,溶解性总固体(TDS)含量低于 600 mg/L 时水的口感较好;当 TDS 大于约 1 000 mg/L 时,饮用水的口感明显变差。高浓度的 TDS 也会令用户反感,因其会使水管、加热器、锅炉及家电中产生过多的水垢。未制订 TDS 的健康准则值(见 8.5.1 节和 12.1 节)。

24) 浑浊度

水中的浑浊度是由悬浮颗粒或胶体物质阻碍了光在水中的传递而造成的。这可由无机物或有机物又或两者的混合物所引起。微生物(细菌、病毒和原生动物)是典型的附着颗粒,在水处理中通过过滤的方式去除浑浊度可显著减少微生物污染。当水从厌氧环境中被抽取时,惰性黏土、白填土颗粒或者不溶的还原性铁和其他氧化物的析出会引起一些地下水的浑浊。地表水的浑浊度可能由许多种类的微粒造成,更可能包括一些威胁健康的附着微生物。

配水系统中的浑浊度可能是由于沉积物和生物膜的干扰造成,但也可能来源于外部系统的污水进入。

此外,浑浊度为生物体提供了保护,这能严重干扰消毒效率,因此许多水处理在消毒之前要求去除颗粒物。这不仅提升了化学消毒剂(诸如氯和臭氧)的消毒效果,更是确保物理消毒工艺(如紫外照射)有效性必不可少的步骤,因为光在水中的传输会受微粒影响而受损。

通过混凝、沉淀和过滤去除颗粒物是获取安全饮用水的一个重要屏障。当出现浊度升高时,(在消毒前)通过对地表水源及地下水进行过滤来降低浊度——例如,在那些受地表水影响的地方——是强烈推荐的,以确保用水的微生物安全。

由于浑浊度的可见性,它也可能会对水的可接受性产生消极影响。虽然浊度本身(例如源于地下水矿物质或源于石灰处理的碳酸钙后沉淀)并不一定对健康造成危害,但它是对危害健康的污染物可能存在的一个重要指示,尤其是对于处理不当或未经过滤的地表水。有数据显示出胃肠道感染风险升高与高浊度及分配中的浊度事件有关。这可能是因为浊度是微生物污染潜在来源的一个指示器。因此,应对浊度事件进行调查并对其成因进行校正;在系统类型和可利用资源的限制条件下,作为配水管理的一部分,浊度应尽可能最小化以实现水安全。进行供水来源和处理相关的投资决策时,浊度也是一个重要的考虑因素。在水安全计划中浊度应被认定为需进行控制的有害因素。

浊度通过浊度单位(NTU)来测量,肉眼可见的浊度约为 4.0 NTU 以上。然而,为确保消毒效率,浊度不应超过 1 NTU,大大低于该值则更好。大规模且运行良好的市政供水消毒前浊度在任何时候都应能达到 0.5 NTU 以下,且平均浊度应能达到 0.2 NTU 或者更低。地表水(和受地表水影响的地下水)处理系统在消毒之前达到 0.3 NTU 以下表明其可以有效防止吸附于颗粒物的病原体。尤其重要的是去除浊度是去除耐氯病原体如隐孢子虫(*Cryptosporidium*)的重要指示。

那些资源受限且只有有限或没有处理工艺的小型水厂可能无法使浊度达到如此低的水平。在这些情况下,其目标应是生产浊度至少低于 5 NTU 的水,如果可能的话低于 1 NTU。对许多这些小型且通常是农村的供水点而言,测量低于 5 NTU 的浊度可能对成本是一个重大挑战,因此提供能测量更低浊度的低成本测量系统是一项重要的需求。

有时当水中含有较高的溶解空气时,微小气泡的释放也能造成水的浑浊。这种浑浊在向上通过表面时可迅速清除,但仍能引起用户的关注,应采取有效措施管理输配水系统以确保这种情况不会发生。

25) 二甲苯

二甲苯浓度在 0.3 mg/L 左右时会产生可察觉的味道和气味。据报道,水中二甲苯异构体的嗅阈值为 0.02~1.8 mg/L。其最低嗅阈值远低于其 0.5 mg/L 的健康准则值(见 8.5.2 节和 12.1 节)。

26) 锌

锌会使水有一种令人不快的涩味,其味阈值约为 4 mg/L(以硫酸锌计)。当锌的浓度超过 3~5 mg/L 时,水可能会呈现乳白色并在煮沸时形成油膜。尽管饮用水中锌的浓度很少会超过 0.1 mg/L,但由于老式水管采用镀锌材料,所以自来水中锌浓度可以是相当高的;这也可能是这类老式材料中镉含量升高的一个表征。尚未制订饮用水中锌的健康准则值(见 8.5.4 节和 12.1 节)。

10.3 味道、气味和外观问题的处理

在很多情况下, 审美的问题可通过优化常规处理工艺(如混凝、沉淀和氯化)来预防。然而, 如有必要采取特殊处理, 一般也可采用曝气、颗粒或粉末活性炭、臭氧氧化等有效措施去除有机物和某些无机物, 比如会导致嗅、味问题的硫化氢(见附录 5)。

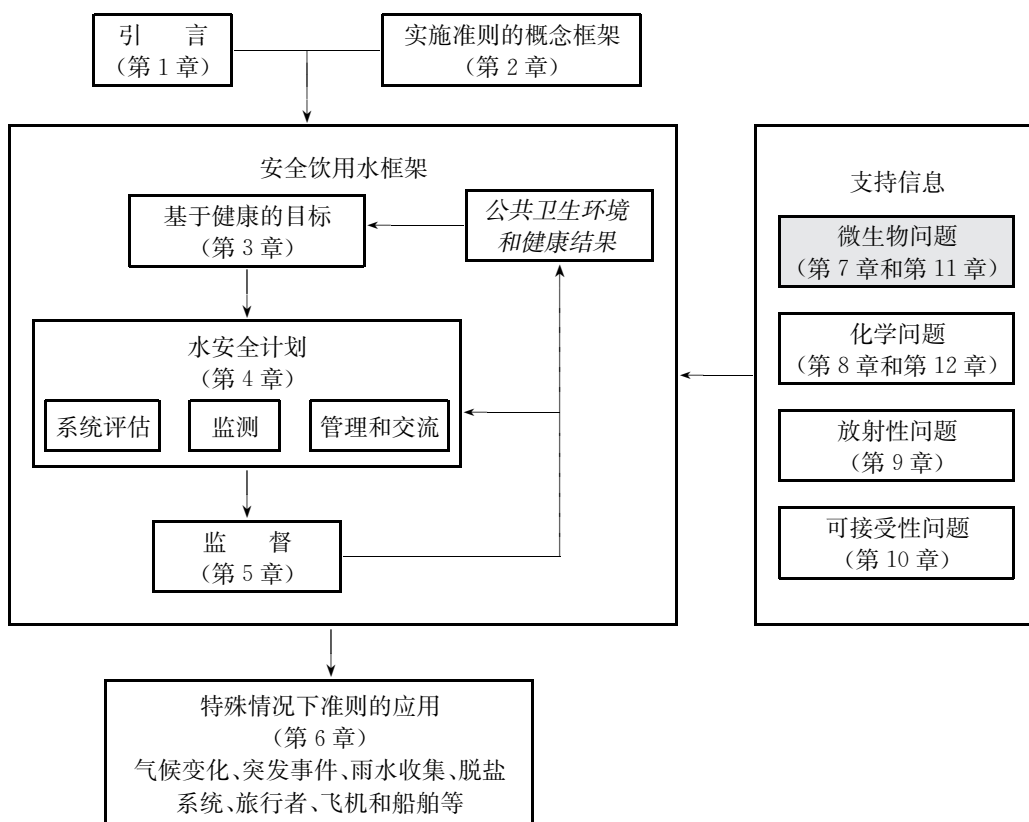
消毒剂引起的嗅、味问题最好通过严格操作消毒过程和预处理以去除前驱物来进行控制。

锰可以通过氯化后过滤去除。去除硫化氢的技术包括曝气、颗粒活性炭吸附、过滤及氧化。氨可通过生物硝化去除。沉淀软化或阳离子交换可降低硬度。其他引起嗅、味问题的无机物(如氯化物和硫酸盐)通常没有方法处理(见支持文件《饮用水的化学安全》, 附录 1)。

10.4 温度

冷水通常比温水口感更好, 温度对许多可影响水的味道的其他无机成分和化学污染物的可接受性有影响。高水温会促进微生物的生长, 并可能增加味道、气味、颜色、腐蚀等相关问题。

微生物资料概览



本章为潜在的水源性病原体及其指示微生物提供了情况说明。可能导致疾病的水源性微生物包括：

- 表 7.1 和图 7.1 确认的细菌、病毒、原生动物和寄生虫，但血吸虫没有在内。因为血吸虫病主要是通过洗澡或清洗衣物时接触污染的地表水而传播；
- 可能但未确定通过水源传播的潜在的新发病原，包括幽门螺杆菌、冢村菌、贝氏等孢球虫和微孢子虫；
- 杆菌，包括尚未证明也可经水源传播的食源性疾病病原菌，蜡状芽孢杆菌；
- 有害的蓝绿藻。

经水传播对人类健康影响的严重程度从轻度胃肠炎到严重甚至是致命的腹泻、痢疾、肝炎和伤寒。污染水可能成为包括霍乱、痢疾和隐孢子虫病等疾病大规模暴发的根源；对于大

多数水源性病原微生物来说,还存在其他重要的感染源,如人与人之间的接触和食物。

大多数水源性病原微生物通过人或动物的粪便进入饮用水供应系统,它们不能在水中生长,被摄入后可引起胃肠道感染。但军团菌、非典型分枝杆菌、类鼻疽伯克氏菌、棘阿米巴及福氏耐格里阿米巴是环境微生物,能在水及土壤中生长。除摄入外,还存在其他的传播途径包括吸入和接触,前者可导致呼吸道感染(如:军团菌和非典型分枝杆菌),后者可导致皮肤和脑的不同部位感染(如:福氏耐格里阿米巴和类鼻疽伯克氏菌)。

所有的水源性病原微生物中,麦地那龙线虫比较独特,因为它是唯一仅通过饮用水传播的病原微生物。

涉及潜在病原微生物的情况说明包括对人类健康的影响、感染源、发病、传播途径以及饮用水成为感染源的意义。关于可作为控制措施运行指示或病原微生物潜在存在指示的微生物情况说明包括指标值、来源及存在、检测的应用和意义。

11.1 细菌类病原体

大多数可能经水传播的细菌类病原体可感染胃肠道并通过被感染者及动物的粪便排出。不过,也有一些水源性细菌病原体,如军团菌、类鼻疽伯克氏菌及非典型分枝杆菌可以在水及土壤中生长。这些细菌的传播途径包括吸入和接触(洗澡),前者见于呼吸道感染,后者见于皮肤病变或脑部。

11.1.1 不动杆菌属

1) 概述

不动杆菌属是革兰氏阴性、氧化酶阴性、无动力的球杆菌(短圆杆状)。由于命名单个种和生物变形比较困难,所以在一些分类方法中,鲍曼-醋酸钙不动杆菌复合体这一术语涵盖了此属的所有亚群,包括鲍曼不动杆菌,鲁氏不动杆菌以及琼氏不动杆菌。

2) 对人类健康的影响

不动杆菌属细菌通常是共生生物,偶尔引起感染,主要感染医院内易感患者。该菌为条件致病菌,可引起泌尿道感染、肺炎、菌血症、继发性脑膜炎以及伤口感染。这些疾病往往继发于恶性肿瘤、烧伤、大手术或发生于免疫力低下人群如新生儿和老年个体。在医疗卫生机构,应关注具有多重耐药的鲍曼-醋酸钙不动杆菌复合体引发的院内突发感染及快速传播。

3) 感染源

不动杆菌属细菌广泛存在于土壤、水及污水环境中。97%的天然地表水样品中可分离到不动杆菌属细菌,含菌量高达 100 CFU/mL。该菌属占饮用水样品中 HPC 的 1.0%~5.5%。在管道水中的分离率为 5%~92%。美国对未处理地下水供水系统的一项调查表明,不动杆菌属细菌在地下水供水系统中的检出率为 38%,算术平均密度为 8 CFU/100 mL。该研究还揭示,不动杆菌属细菌的一种毒力因子——黏液产生能力,在井水分离株和临床菌株之间无明显差别,表明从地下水中分离的细菌具有一定致病潜力。不动杆菌属细菌是皮肤正常菌群的一部分,偶见于健康人呼吸道。

4) 感染途径

院内环境污染以及人与人之间传播可能是大多数医院内暴发感染的根源。感染常与接触

外伤及烧伤,或易感个体吸入感染有关。对于不动杆菌菌血症患者来说,静脉内插管已被确定为感染源。感染的暴发与淋浴和使用室内加湿器有关。消化道摄入不是常见的感染方式。

5) 对饮用水的意义

虽然处理过的饮用水供水中经常可以检测到不动杆菌属细菌,但饮用水中存在该菌属细菌与临床疾病是否相关尚未确定。也没有关于一般人群因饮用含不动杆菌属细菌的饮用水而引起胃肠道感染的证据。但有可能通过饮用水引起易感个体的非胃肠道感染传播,尤其是在医疗卫生机构或医院内。正如第6章中所述,包括医院及其他医疗卫生机构在内的建筑物应采用特别的水安全计划(WSPs)。这些计划应考虑居住者的特殊敏感性。不动杆菌属细菌对消毒剂如含氯消毒剂敏感,在消毒剂存在时数量很低。可限制细菌在输配水系统中生长的控制措施包括优化有机碳去除处理工艺,限制水在输配水系统中的停留时间以及保持消毒剂残余浓度。HPC可用于检测不动杆菌属细菌,也可和其他参数如消毒剂残余量一起使用,作为指示该环境条件是否支持这些微生物生长的指标。但大肠杆菌(或耐热大肠菌)不能用作指示不动杆菌属细菌是否存在的指标。

6) 参考文献

Bartram J et al., eds. (2003) Heterotrophic plate counts and drinking-water safety; the significance of HPCs for water quality and human health. WHO Emerging Issues in Water and Infectious Disease Series. London, IWA Publishing (WHO Emerging Issues in Water and Infectious Disease Series).

Bergogne-Berezin E, Towner KJ (1996) *Acinetobacter* as nosocomial pathogens: microbiological, clinical and epidemiological features. *Clinical Microbiology Reviews*, 9: 148 - 165.

Bifulco JM, Shirey JJ, Bissonnette GK (1989) Detection of *Acinetobacter* spp. in rural drinking water supplies. *Applied and Environmental Microbiology*, 55: 2214 - 2219.

Jellison TK, McKinnon PS, Rybak MJ (2001) Epidemiology, resistance and outcomes of *Acinetobacter baumannii* bacteremia treated with imipenem-cilastatin or ampicillin-sulbactam. *Pharmacotherapy*, 21: 142 - 148.

Rusin PA et al. (1997) Risk assessment of opportunistic bacterial pathogens in drinking-water. *Reviews of Environmental Contamination and Toxicology*, 152: 57 - 83.

11.1.2 气单胞菌属

1) 概述

气单胞菌属是革兰氏阴性、无孢子形成、兼性厌氧杆菌,属弧菌科。这些细菌与肠杆菌科有很多相似之处。该属细菌分为两群,嗜冷不动产气单胞菌群仅由一个物种组成(*A. salmonicida*),这是一种针对鱼的专性病原菌,此处不多述。嗜温可动(单极鞭毛)产气单胞菌群被认为对人类健康具有潜在意义,该群由嗜水气单胞菌、豚鼠气单胞菌、维氏气单胞菌亚种温和气单胞菌、中间气单胞菌、维氏气单胞菌亚种维氏气单胞菌及舒氏气单胞菌组成。该类细菌通常存在于淡水中,可见于水、土壤及多种食物,尤其是肉类和牛奶。

2) 对人类健康的影响

气单胞菌属可引起人类感染,包括败血症、伤口感染和呼吸道感染,对免疫受损的患者

尤易引起败血症。有人称气单胞菌属可引起胃肠道疾病,但缺乏统一的流行病学证据。尽管气单胞菌属在体外可产生大量毒素,但尚不能引起实验动物或人类实验志愿者的腹泻。

3) 感染源

气单胞菌属存在于水、土壤及食物,尤其是肉、鱼和奶中。通常在多数淡水中都可发现气单胞菌属,在很多处理过的饮用水中也能检测到该菌,这主要是由于细菌在输配水系统中生长的结果。输配水系统中出现气单胞菌属的影响因素尚未完全清楚,但已发现有有机物含量、温度、水在输配水系统中的停留时间以及残余氯的存在可影响菌群的数量。

4) 感染途径

伤口感染与接触污染的土壤及在受污染的水中活动如游泳、潜水、划船和捕鱼等有关。伤口感染可引发败血症。免疫受损的个体自身胃肠道寄生的气单胞菌属可能导致败血症。

5) 对饮用水的意义

尽管饮用水中常可分离到气单胞菌属,但缺乏有力的证据支持该菌经水传播。饮用水中经常分离到的气单胞菌属的 DNA 与从胃炎患者中分离到的菌无同源性。饮用水供应系统中存在气单胞菌属通常被认为是一种公害。充分消毒可减少气单胞菌属进入输配水系统。限制该菌在输配水系统中生长的控制措施包括优化有机碳去除的处理过程、限制水在输配水系统中的停留时间以及保持消毒剂残余浓度。HPC 可用于检测气单胞菌属细菌,也可和其他参数如消毒剂残余量一起使用,作为指示该环境条件是否支持这些微生物生长的指标。但大肠杆菌(或耐热大肠菌)不能用作指示气单胞菌属细菌是否存在的指标。

6) 参考文献

- Bartram J et al., eds. (2003) Heterotrophic plate counts and drinking-water safety: the significance of HPCs for water quality and human health. London, IWA Publishing(WHO Emerging Issues in Water and Infectious Disease Series).
- Borchardt MA, Stemper ME, Standridge JH (2003) *Aeromonas* isolates from human diarrheic stool and groundwater compared by pulsed-field gel electrophoresis. *Emerging Infectious Diseases*, 9: 224 - 228.
- WHO (2002) *Aeromonas*. In: Guidelines for drinking-water quality, 2nd ed. Addendum: Microbiological agents in drinking water. Geneva, World Health Organization.

11.1.3 芽孢杆菌属

1) 概述

芽孢杆菌属较大(4~10 μm),革兰氏阳性、严格需氧或兼性厌氧的有荚膜的杆菌。该属细菌的重要特性是能够产生对不利条件具有特殊抵抗力的芽孢。芽孢杆菌属可分为以下亚群:多黏芽孢杆菌、枯草芽孢杆菌(包括蜡样芽孢杆菌和地衣芽孢杆菌)、短芽孢杆菌和炭疽芽孢杆菌。

2) 对人类健康的影响

大多数芽孢杆菌属细菌是无害的,但有一些对人和动物是有致病性的。蜡样芽孢杆菌可引起食物中毒,症状与金黄色葡萄球菌食物中毒相似。一些菌株在食物中可产生耐热性毒素,该毒素与芽孢萌发有关,在被食入后 1~5 h 出现呕吐症状。其他菌株产生不耐热肠

毒素,在食入后 10~15 h 内引起腹泻。已知蜡样芽孢杆菌在免疫受损患者可引起菌血症以及其他症状如呕吐和腹泻。炭疽杆菌可引起人和动物炭疽。

3) 感染源

芽孢杆菌属可广泛见于各种自然环境,如土壤和水中。他们是 HPC 的一部分,HPC 在大多数饮用水供应系统中很容易检测到。

4) 感染途径

芽孢杆菌属感染与食用各种食物有关,尤其是米饭、意大利面条、蔬菜以及未加工的牛奶和肉制品。摄入微生物或微生物产生的毒素均可致病。饮用水作为致病性芽孢杆菌属(包括蜡样芽孢杆菌)的感染源尚缺乏证据,芽孢杆菌属胃肠炎的水源性传播也未被证实。

5) 对饮用水的意义

饮用水供应系统中常可检测到芽孢杆菌属,经合格工艺处理和消毒过的水中也不例外。这主要是由于芽孢对消毒具有抵抗力的缘故。由于没有确切证据说明水源性芽孢杆菌属具有临床意义,所以尚未要求对饮用水进行特殊处理。

6) 参考文献

Bartram J et al., eds. (2003) Heterotrophic plate counts and drinking-water safety: the significance of HPCs for water quality and human health. WHO Emerging Issues in Water and Infectious Disease Series. London, IWA Publishing. (WHO Emerging Issues in Water and Infectious Disease Series).

11.1.4 类鼻疽伯克氏菌

1) 概述

类鼻疽伯克氏菌是革兰氏阴性杆菌,常见于土壤及泥水中,主要存在于热带地区如澳大利亚北部和东南亚。该菌耐酸,在缺乏营养的条件下仍可在水中长期存活。

2) 对人类健康的影响

类鼻疽伯克氏菌可引起类鼻疽,该病为澳大利亚北部和其他热带地区所特有。最常见的临床表现是肺炎,并且可能是致命性的。在这些地区的某些地方,类鼻疽是社区感染肺炎的最常见原因,全年均有发病但发病高峰期为雨季。很多患者肺炎症状较为温和,对适当的抗生素治疗反应较好,但有些是严重的败血性肺炎。其他症状包括皮肤脓肿或溃疡,内脏脓肿以及不常见的神经系统疾病如脑干脑炎和急性下身麻痹。尽管类鼻疽也可发生于健康儿童及成人,该病主要还是见于因基础疾病而导致抗感染机制受损或因营养不良、生活条件较差导致健康状况不良的个体。

3) 感染源

该菌主要见于热带地区,特别是土壤及地表积聚的泥水中,这些水可能流入原水水源以及饮用水供应系统。饮用水中该菌达到多少数量才具有感染危险尚不清楚。

4) 感染途径

大多数感染似乎是因皮肤伤口或擦伤接触污染水所致。在东南亚,稻田是很重要的感染源。也可通过其他途径尤其是吸入和食入感染。这些感染途径相对重要性尚不清楚。

5) 对饮用水的意义

澳大利亚两次类鼻疽暴发事件中,自患者及饮用水供水系统中分离培养得到的类鼻疽

伯克氏菌基本相同。其中一次饮用水供水系统中检测到细菌是在更换水管和氯化处理失败之后,而另外一次供水系统则未经氯化处理。水安全计划中,可对此菌提供有效保护的控制措施包括对饮用水进行处理和消毒,同时通过对系统的修理和维护,保护输配水系统不受污染。*HPC* 及消毒剂残余量可作为衡量水处理措施有效性及适当的排水管修理程序是否能够保护饮用水免于类鼻疽伯克氏菌污染的指标。由于类鼻疽伯克氏菌在环境中存在,所以大肠杆菌(或耐热大肠菌)不是指示该菌是否存在的适宜指标。

6) 参考文献

- Ainsworth R, ed. (2004) *Safe, piped water: Managing microbial water quality in piped distribution systems*. IWA Publishing, London, for the World Health Organization, Geneva.
- Currie BJ. (2000) The epidemiology of melioidosis in Australia and Papua New Guinea. *Acta Tropica*, 74: 121 - 127.
- Currie BJ et al. (2001) A cluster of melioidosis cases from an endemic region is clonal and is linked to the water supply using molecular typing of *Burkholderia pseudomallei* isolates. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 65: 177 - 179.
- Inglis TJJ et al. (2000) Outbreak strain of *Burkholderia pseudomallei* traced to water treatment plant. *Emerging Infectious Diseases*, 6: 56 - 59.

11.1.5 弯曲杆菌

1) 概述

弯曲杆菌属是微嗜氧(需较少量氧)、嗜二氧化碳(需增加二氧化碳量)的革兰氏阴性弯曲螺旋形杆菌,带有单个无鞘极生鞭毛。弯曲杆菌属是引起全球急性胃肠炎最重要的病因之一。空肠弯曲杆菌是急性腹泻患者中最常分离到的菌种,小部分患者中还分离到大肠弯曲杆菌、海鸥弯曲菌及胚胎弯曲杆菌。两个密切相连的属,即螺杆菌和弓形杆菌,包括了以前归属于弯曲菌属的一些种。

2) 对人类健康的影响

与其他致病细菌相比,空肠弯曲杆菌的一个重要特性是传染性较强。1 000 个菌即可引起感染。大多数有症状的感染发生在婴幼儿,疾病潜伏期通常为 2~4 d。空肠弯曲杆菌感染的典型临床症状是腹痛、腹泻(便中带有或不带血及大便含有白细胞)、呕吐、寒战和发热。感染是自限性的,3~7 d 恢复,5%~10%未治疗的患者会复发。人感染空肠弯曲菌的其他临床表现包括反应性关节炎和脑膜炎。一些病例报告表明空肠弯曲杆菌感染与一种急性周围神经脱髓鞘疾病格林-巴利综合征有关。

3) 感染源

弯曲杆菌属存在于多种环境中。野生和家养动物,尤其是家禽、野生鸟类和牛是重要的宿主,宠物和其他动物也可作为宿主。食物(包括肉和未消毒的牛奶)是重要的感染源,水也是重要的感染源。已证实,地表水中是否存在弯曲杆菌与降雨、水温以及是否存在水禽高度相关。

4) 感染途径

多数弯曲杆菌感染为天然散发,食物被认为是常见的感染源。人类被感染通常是由于食用动物制品所致。肉类,尤其是禽类制品及未消毒的牛奶是重要的感染源。已确认被污

染的饮用水供应是疾病暴发源之一。暴发病例数由几例到几千例不等,感染源包括未经氯化处理或氯化处理不充分的地表水供应系统以及被野鸟粪便污染的水库水。

5) 对饮用水的意义

污染的饮用水供应已被确认是弯曲菌病暴发的重要感染源。水源性疾病暴发以及病例数似乎日益增多。自患者及其饮用的饮用水中分离到同样的菌株,证实了该病的水源性传播。水安全计划中,可用于控制弯曲杆菌潜在风险的控制措施包括:保护原水不受动物和人类排泄物污染,对水处理和输配水过程进行充分保护。经处理和消毒过的储水库应避免被鸟粪污染。弯曲杆菌属是粪源性病原菌,对消毒缺乏抵抗力。所以,大肠杆菌(或耐热大肠菌)可作为指示该菌在饮用水供应系统中是否存在的适宜指标。

6) 参考文献

Frost J A. (2001) Current epidemiological issues in human campylobacteriosis. *Journal of Applied Microbiology*, 90: 85S-95S.

Koenraad PMFJ, Rombouts F M, Notermans S H W. (1997) Epidemiological aspects of thermophilic *Campylobacter* in water-related environments: A review. *Water Environment Research*, 69: 52-63.

Kuroki S et al. (1991) Guillain-Barré syndrome associated with *Campylobacter* infection. *Pediatric Infectious Diseases Journal*, 10: 149-151.

11.1.6 阪崎肠杆菌

1) 概述

阪崎肠杆菌是一种运动的,革兰氏阴性,非产芽孢的杆状细菌,在婴儿配方奶粉中作为污染物有被发现。肠杆菌属与克雷伯氏菌在生化上相近,但与之不同的是,肠杆菌呈鸟氨酸阳性。阪崎肠杆菌比其他肠杆菌科的成员对高渗和干燥压力更为耐受。

2) 对人类健康的影响

阪崎肠杆菌与散发的或小规模暴发的败血症、脑膜炎、大脑炎、坏死性小肠结肠炎相关。大多数感染被发现于低体重新生儿(如低于 2 kg)或者早产儿(即妊娠少于 37 周)。报道死亡率高达 50%,但近年来已经降低到 20%。

3) 感染源

阪崎肠杆菌的传染源尚未知。不同的环境样本(地表水、土壤、泥、鸟粪)均呈阴性。阪崎肠杆菌在一些苍蝇的肠道中被发现。这种生物体在生产奶粉和其他食品的工厂或家庭中被频繁地检测到。商业生产的未消毒婴儿配方奶粉常被作为该菌暴发时的感染源。在一个对 141 种婴儿配方奶粉的研究中,20 种被发现对阪崎肠杆菌培养呈阳性,即使这些配方符合食品法典委员会关于大肠杆菌的微生物要求(每克菌落形成单位小于 3 个)。这种细菌在新打开的罐头中也有发现。虽然婴儿配方以外的传染源尚未被发现,但在环境中的传染源可能还是存在的。

4) 感染途径

新生儿阪崎肠杆菌感染与商业未消毒的婴儿配方奶粉消费有关。污染与婴儿配方奶粉本身或者是配方调配设备(如搅拌器)相关。许多暴发发生时并未发现在配方准备中卫生措施失效。这种生物并未在用来准备婴儿配方奶粉的饮用水中发现。没有人与人之间传染或

更为普遍的环境传染证据。

5) 对饮用水的意义

虽然这种生物体在质量很差的水体中可能存在,但没有证据证明这种细菌会通过饮用水传染。阪崎肠杆菌对消毒剂敏感,可以通过充分处理以防止其存在。

6) 参考文献

Block C et al. (2002) Cluster of neonatal infections in Jerusalem due to unusual biochemical variant of *Enterobacter sakazakii*. *European Journal of Microbiology and Infectious Disease*, 21: 613 - 616.

Breeuwer P et al. (2003) Desiccation and heat tolerance of *Enterobacter sakazakii*. *Journal of Applied Microbiology*, 95: 967 - 973.

Hamilton J V, Lehane M J, Braig H R. (2003) Isolation of *Enterobacter sakazakii* from midgut of *Stomoxys calcitrans* [letter to the editor]. *Emerging Infectious Diseases*, 9(10): 1355 - 1356.

Kandhai CM et al. (2004) Occurrence of *Enterobacter sakazakii* in food production environments and households [research letters]. *Lancet*, 363: 39 - 40.

WHO/FAO. (2004) *Enterobacter sakazakii* and other microorganisms in powdered infant formula, meeting report. Geneva, World Health Organization and Food and Agriculture Organization of the United Nations (Microbiological Risk Assessment Series 6).

11.1.7 大肠杆菌致病性菌株

1) 概述

大肠杆菌在人和动物肠道内大量存在,是肠道正常菌群的一部分,通常不会产生危害。但在身体的其他部位,大肠杆菌可引起严重疾病,如泌尿系统感染、菌血症和脑膜炎。少数肠道病原菌株可引起急性腹泻。根据毒力因子的不同可将肠道致病大肠杆菌分为几种:肠出血性大肠埃希菌(EHEC)、肠产毒性大肠埃希菌(ETEC)、肠致病性大肠埃希菌(EPEC)、肠侵袭性大肠埃希菌(EIEC)、肠聚集性大肠埃希菌(EAEC)以及弥散性粘连大肠埃希菌(DAEC)。人们对前四类命名的大肠杆菌了解较多,但对 EAEC 和 DAEC 菌株的致病性和流行情况知之甚少。

2) 对人类健康的影响

EHEC 的某些血清型如大肠杆菌 O157 : H7 和大肠杆菌 O111 可引起腹泻,从轻度非血便到重度血便均可出现,后者类似出血性结肠炎。2%~7%的患者会出现潜在致命的溶血性尿毒综合症(HUS),该病特征为急性肾功能衰竭和溶血性贫血。5岁以下儿童最易患 HUS。EHEC 菌株的感染力明显高于其他菌株。100 个 EHEC 菌就可引起感染。ETEC 可分别或同时产生不耐热或耐热大肠杆菌肠毒素,是发展中国家尤其是年幼儿童腹泻的重要致病因子。ETEC 感染的症状包括轻度水样大便、腹部绞痛、恶心和头痛。EPEC 感染可引起婴儿严重慢性非出血性腹泻、呕吐和发热。EPEC 感染在发达国家少见,但在发展中国家很常见,表现为婴儿营养不良、消瘦、生长迟缓。EIEC 可引起水样腹泻,如菌株侵袭结肠细胞时偶可引起血便,其致病机制与志贺氏菌类似。

3) 感染源

肠致病性大肠杆菌是肠道微生物,人是主要宿主,尤其对 EPEC、ETEC 和 EIEC 菌株来说,更是如此。家畜中,如牛和羊、其次山羊、猪和鸡是 EHEC 菌株的主要来源。此外,EHEC 感染还与食用生蔬菜如豆芽有关。上述病原菌在多种水环境中都可检测到。

4) 感染途径

感染主要通过人与人之间传播,与动物和食物接触以及饮用被污染的水也可导致感染。在疗养所和日托中心这些有个体间密切接触的社区中,人与人之间的传播是主要的传染方式。

5) 对饮用水的意义

娱乐休闲水环境和污染的饮用水可造成病原性大肠杆菌的水源性传播,已有很多报道。加拿大安大略省 Walkerton 镇的农场社区曾暴发了一次大肠杆菌 O157:H7(空肠弯曲杆菌)引起的水源性疾病流行,这一事件已被广为报道。该次疾病暴发在 2000 年 5 月,导致 7 人死亡,2 300 多人发病。其饮用水供水系统被流入的含有牛排泄物的雨水污染。在水安全计划中,可采用的防止潜在肠致病性大肠杆菌污染的控制措施包括保护原水不受人及动物粪便的污染,充分的水处理以及输配水过程的保护。没有迹象表明肠致病性大肠杆菌菌株对水处理和消毒过程的反应与其他大肠杆菌有何不同。所以,传统的检测大肠杆菌(或耐热大肠菌)的方法可作为指示饮用水中肠致病性血清型的适宜指标,但标准的检测方法通常不能用于检测 EHEC 菌株。

6) 参考文献

Nataro J P, Kaper J B. (1998) Diarrheagenic *Escherichia coli*. *Clinical Microbiology Reviews*, 11: 142 - 201.

O'Connor D R. (2002) Report of the Walkerton Inquiry: The events of May 2000 and related issues. Part 1: A summary. Toronto, Ontario, Ontario Ministry of the Attorney General, Queen's Printer for Ontario.

11.1.8 幽门螺杆菌

1) 概述

幽门螺杆菌最初被分类为幽门弯曲杆菌,是革兰氏阴性、微需氧、螺旋形、可游动细菌。螺杆菌至少包括 14 个种,但只有幽门螺杆菌被确认为人类致病菌。

2) 对人类健康的影响

幽门螺杆菌自胃中被发现,该菌与慢性胃炎有关,可进一步导致消化性十二指肠溃疡和胃癌,但大多数感染无症状。该菌是否是这些疾病的真正病因尚不清楚。大多数幽门螺杆菌最初感染发生在儿童时期,未经治疗转为慢性感染。感染在发展中国家更多见,与拥挤的居住环境有关,家庭内聚集现象常见。

3) 感染源

人显然是幽门螺杆菌的主要宿主,其他宿主可能包括家猫。有证据表明幽门螺杆菌对胆盐敏感,这将减少粪便排泄的可能性,不过幼儿粪便中已分离到该菌。该菌也已在水中检出。虽然幽门螺杆菌不大可能在环境中生长,但已发现该菌在生物膜上可存活 3 周,在地表水中可存活 20~30 d。在美国进行的一项研究表明,多数地表水及浅表地下水水样中存在

幽门螺杆菌。幽门螺杆菌的存在与大肠杆菌无关,环境污染可能是通过儿童腹泻或儿童及成人呕吐物造成的。

4) 感染途径

家庭中人与人之间通过口一口传播已被确认为最可能的感染源。幽门螺杆菌可在黏膜或呕吐物中存活良好,但很难在口腔或粪便样品中检出。粪口传播也有可能。

5) 对饮用水的意义

饮用被污染的饮用水被认为是潜在的感染源,但要证实疾病的水源性传播尚需要进一步深入调查。人类是幽门螺杆菌的主要感染源,该菌对氧化消毒剂敏感。可保护饮用水免受幽门螺杆菌污染的控制措施包括防止人类粪便污染以及充分消毒。大肠杆菌(或耐热大肠菌)不能作为指示该菌是否存在的可靠指标。

6) 参考文献

Dunn B E, Cohen H, Blaser M J. (1997). *Helicobacter pylori*. *Clinical Microbiology Reviews*, 10: 720 - 741.

Hegarty J P, Dowd M T, Baker K H. (1999) Occurrence of *Helicobacter pylori* in surface water in the United States. *Journal of Applied Microbiology*, 87: 697 - 701.

Hulten K, et al. (1996) *Helicobacter pylori* in drinking-water in Peru. *Gastroenterology*, 110: 1031 - 1035.

Mazari-Hiriart M, López-Vidal Y, Calva J J. (2001) *Helicobacter pylori* in water systems for human use in Mexico City. *Water Science and Technology*, 43: 93 - 98.

11.1.9 克雷伯菌属

1) 概述

克雷伯菌属是革兰氏阴性、不动杆菌,属于肠杆菌科。克雷伯菌属有很多种,包括肺炎克雷伯杆菌、产酸克雷伯菌、植物生克雷伯菌和土生结克雷伯菌。克雷伯菌属最外层由一层大的多糖荚膜组成,这是该菌与本科其他成员的显著区别。粪便和临床标本中分离到的克雷伯菌属中约有 60%~80%是肺炎克雷伯菌,耐热大肠菌检测阳性。产酸克雷伯菌也已被确认为致病菌。

2) 对人类健康的影响

克雷伯菌属可定植于住院患者中。该菌传播与经常性的患者护理操作有关(如重症监护病房)。免疫受损的患者如老人和幼儿、烧伤或严重创伤患者、接受过免疫抑制治疗或 HIV/AIDS 感染的患者是高危患者。定植可能导致侵袭性感染。极少数情况下,克雷伯菌属尤其是肺炎克雷伯菌和产酸克雷伯菌可引起严重感染,如破坏性肺炎。

3) 感染源

克雷伯菌属存在于很多水环境中,在营养丰富如纸浆厂废液、纺织品整染厂以及糖-甘蔗加工操作产生的废水中可大量繁殖。在饮用水输配水系统中,该菌可定植于自来水龙头垫圈上。该菌可在输配水系统中生长。克雷伯菌属也可从很多健康人和动物的粪便中排出,该菌很易从被废水污染的水中检出。

4) 感染途径

克雷伯菌可引起院内感染,在医院以及其他医疗机构中,污水和气溶胶可能是潜在的污染源。

5) 对饮用水的意义

对于一般人群,克雷伯菌属并非通过饮用水途径导致胃肠道疾病的病原。饮用水中检测到的克雷伯菌属通常是生物膜微生物,不大可能对健康构成威胁。该菌对消毒剂适度敏感,充分处理可避免该菌进入输配水系统。通过抑制生物膜生长的措施可减少该菌在输配水系统中的生长,包括优化处理以去除有机碳、限制水在输配水系统中的停留时间以及保持消毒剂残余浓度。克雷伯菌属于大肠细菌,可使用检测总大肠细菌的传统方法进行检测。

6) 参考文献

Ainsworth R, ed. (2004) Safe, piped water: Managing microbial water quality in piped distribution systems. IWA Publishing, London, for the World Health Organization, Geneva.

Bartram J et al., eds. (2003) Heterotrophic plate counts and drinking-water safety: the significance of HPCs for water quality and human health. WHO Emerging Issues in Water and Infectious Disease Series. London, IWA Publishing.

11.1.10 军团菌

1) 概述

属于军团菌科的军团菌属,至少包括 50 个种、70 个不同的血清型。军团菌是革兰氏阴性、杆状不形成芽孢的细菌,其生长及原代分离培养需要 L-半胱氨酸。军团菌属是异养菌,广泛存在于各种水环境中,在 25℃ 以上即可增殖。

2) 对人类健康的影响

尽管所有的军团菌属都被认为对人类具有潜在的致病性,但嗜肺军团菌是军团菌病的主要水源性病原体。该病临床上分两型:军团病和庞蒂亚克热。前者是肺部疾病,潜伏期 3~6 d。宿主因素可影响发病:男性较女性易感,多数病例发生在 40~70 岁年龄组。危险因素包括吸烟、酗酒、癌症、糖尿病、慢性呼吸系统或肾脏疾病以及免疫抑制如器官移植受体。庞提阿克热是轻微自限性疾病,发病率高,发病(5 h~3 d)及症状与感冒相似:发热、头痛、恶心、呕吐、肌肉痛和咳嗽。血清抗体阳性率的研究表明很多感染为无症状感染。

3) 感染源

军团菌属是很多淡水环境如河流、溪水和蓄水池中的正常菌群,但数量相对较低。不过,在某些人造水环境中,该菌可大量存在,如与空调系统有关的水冷设备(冷却塔或蒸发冷凝器),热水供应系统以及水疗生活馆,这些环境可为该菌繁殖提供适宜温度(25~50℃)和条件,有利于军团菌繁殖的设备与军团病的暴发有关。军团菌可在生物膜和沉积物中存活和生长,在棉签上较流水中更易检出。军团菌可被某些阿米巴如棘阿米巴属、哈氏变形虫属以及耐格里(原虫)属的滋养体吞入,这对该菌在水环境中的持续存在起了一定的作用。

4) 感染途径

最常见的感染途径是吸入含此菌的气溶胶。污染的冷却塔、热水淋浴器、加湿器和水疗生活馆都可产生气溶胶。在某些与污染的水、食物和冰有关的病例中,误吸也是一种感染途径。没有人与人之间传播的证据。

5) 对饮用水的意义

军团菌属是常见的水源微生物,使用自来水的设备包括冷却塔、热水系统以及水疗生活

馆都与感染的暴发有关。由于军团菌的流行,该菌有可能侵入饮用水系统,所以应采取控制措施减少该菌存活及繁殖的可能性。可降低生物膜生长的消毒措施以及温度控制可减少军团菌属感染的潜在危险。该菌对消毒敏感,已证明一氯胺对杀灭该菌特别有效,可能和该消毒剂的稳定性以及对减少生物膜的强效有关。水温也是控制措施的重要环节,应尽可能保持在 25~50℃ 范围以外以阻止其生长。在热水系统中,加热器出水温度应在 60℃ 以上,整个管路系统应保持在 50℃ 以上。但是,热水温度维持在 50℃ 以上,对儿童、老人以及其他易感人群可能会有发生烫伤的危险。如果热水或冷水供应系统中温度不能维持在 25~50℃ 范围以外,就需要格外注意采取其他的消毒和处理措施来限制生物膜的形成。管网系统中污泥、水垢、铁锈、藻类或黏泥沉积物的积聚和静止水一样可促进军团菌属的生长。保持清洁及流动的水系统不太可能促进军团菌属的过度生长。还应注意要选择不适于微生物生长以及生物膜形成的管道材料。

军团菌属引起人们对大型建筑中的冷却塔和热水系统等设备的关注。正如第 6 章所述,对这些建筑应采取特殊的水安全计划,计划中应包括对军团菌属的控制措施。军团菌不能用 HPC 技术检测,大肠杆菌(或耐热大肠菌)不能作为指示该菌是否存在的适宜指标。

6) 参考文献

- Bartram J et al., eds. (2007) Legionella and the prevention of legionellosis. Geneva, World Health Organization.
- Codony F et al. (2002) Factors promoting colonization by legionellae in residential water distribution systems: an environmental case-control survey. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*, 21: 717 - 721.
- Emmerson AM. (2001) Emerging waterborne infections in health-care settings. *Emerging Infectious Diseases*, 7: 272 - 276.
- Rusin PA et al. (1997) Risk assessment of opportunistic bacterial pathogens in drinking-water. *Reviews of Environmental Contamination and Toxicology*, 152: 57 - 83.

11.1.11 钩端螺旋体

1) 概述

钩端螺旋体是好氧螺旋体,通常直径 0.1 μm,长度 5~25 μm。有两个属:钩端螺旋体,包括致病性问号钩端螺旋体和 Leptonoma。问号细螺旋体会导致重要的人畜共患疾病且广泛传播——细螺旋体病。致病性钩端螺旋体存在于宿主动物体内,但不同条件下可以在水中存活数天到数周。超过 200 种致病血清型已被确认,这些血清型基于血清学的关联,被分成 25 个血清组。

2) 对人类健康的影响

钩端螺旋体病在全世界都有出现,影响的人群遍及温带和热带气候地区,且不论城乡。疾病的严重性和症状种类变化很大。感染常常是亚临床或很轻而不需要寻医。症状包括发热、头疼、肌肉疼痛、寒战、红眼、腹痛、黄疸、皮肤黏膜出血(包括肺出血)、呕吐、腹泻和皮疹。肺出血被认为是钩端螺旋体病的一种危险的、常常导致致命后果的症状,但其在感染后发展的方式依然不明。长期的后遗症也得到确认,包括抑郁症、头疼、疲劳和关节疼痛。以黄疸、肾衰竭、出血和心肌炎为特点的韦伊病,已经被用作细螺旋体病的一个替代词,但它只表示

了临床症状的一部分。病死率估计在 5%~30% 间变化,但由于患病率的不确定性,这个数字并不可靠。致死率与医疗干预的及时与否相关。病例数量由于缺少重视和充分的诊断而没有被很好记录。据估计,大约每年每 100 000 居住在温带的人中,有 0.1~1 起病例;而每年每 100 000 居住在热带的人中,则有 10~100 起该病例。

3) 感染源

致病性问号钩端螺旋体存在于很多动物宿主的肾小管内,这在临床上表现为慢性无症状感染,可很长时间甚至终身通过排泄物排放。鼠,特别是褐鼠(*Rattus norvegicus*)是问号钩端螺旋体血清型: *Icterohaemorrhagiae* 和 *Copenhageni* 的感染源。牛是 *Hardjo* 血清型的重要来源,而田鼠(*Microtus arvalis*)和麝鼠(*Ondatra zibethicus*)是 *Grippotyphosa* 血清型的最重要来源。最近研究显示,家鼠(*Crocidura russula*)可能是 *Mozdok*(3 型)血清型的一种感染源。被尿液和感染动物组织污染的水已确定是致病性钩端螺旋体感染来源。钩端螺旋体对不利环境条件(如低 pH 值、干燥、阳光直射)的抵抗能力非常低;但在正常环境下(中等 pH, 中等温度),它们能在水中存活好几个月。

4) 感染途径

问号钩端螺旋体能够从割伤和擦伤的伤口,或通过眼鼻口的黏膜进入机体,而不是通过粪口途径传播。钩端螺旋体病与很多职业行为有关,主要是那些直接接触各种动物或动物尸体的,但也可间接通过受尿液污染的环境,如地表水、植物和泥土感染。摄取被污染的食物和水,吸入气溶胶有时也会导致感染。极少发现人—人的直接传播。性接触、母婴传播和母乳是潜在的暴露途径。通过感染者尿液传播,对那些提供医疗护理的人可能存在风险。还有一种日益增长的暴发情形与娱乐时暴露于被感染动物尿液污染的水体相关。有些疾病暴发也和自然灾害相关,比如洪水。

5) 对饮用水的意义

水源性钩端螺旋体病一般都是由于接触受污染地表水而导致的。钩端螺旋体对消毒剂敏感。在水安全计划中,能提供有效地防止这种微生物的措施包括应用标准的饮用水消毒工艺,同时避免供水系统因洪水相关事件被污染。因为钩端螺旋体可通过尿液被排泄,并能在适宜环境中存活,大肠杆菌(或耐热大肠菌)不能作为指示该菌是否存在的适宜指标。

6) 参考文献

- Bharti AR et al. (2003) Leptospirosis: A zoonotic disease of global importance. *Lancet Infectious Diseases*, 3: 757 - 771.
- Pond K. (2005) Water recreation and disease. Plausibility of associated infections; Acute effects, sequelae and mortality. IWA Publishing, London, for the World Health Organization.
- WHO. (2003) Human leptospirosis: Guidance for diagnosis, surveillance and control. Geneva, World Health Organization.

11.1.12 分枝杆菌

1) 概述

结核或“典型”的分枝杆菌种包括结核分枝杆菌、牛分枝杆菌、非洲分枝杆菌及麻风分枝杆菌,人或动物为唯一宿主,不通过水传播。相反,非结核或“非典型”分枝杆菌种则天然存

在于多种水环境中。这些需氧、杆状、抗酸细菌在合适的水环境及培养基中生长缓慢。典型的例子包括戈登分枝杆菌、堪萨斯分枝杆菌、海洋分枝杆菌、瘰疬分枝杆菌、蟾分枝杆菌、胞内分枝杆菌和鸟分枝杆菌以及生长较快的龟分枝杆菌和偶发分枝杆菌。鸟分枝杆菌复合群这一术语已用于描述包括鸟分枝杆菌和胞内分枝杆菌在内的一群病原菌种。但其他非典型分枝杆菌也具有致病性。所有分枝杆菌属的一个显著特性是具有高脂含量的细胞壁,可用抗酸染色法鉴定该属细菌。

2) 对人类健康的影响

非典型分枝杆菌属可引起很多疾病包括骨骼、淋巴结、皮肤和软组织以及呼吸道、胃肠道和泌尿生殖道疾病。临床表现包括肺部病变、布路里溃疡、骨髓炎和化脓性关节炎,患者的易患因素不清。这些细菌是免疫受损患者发生播散性感染的主要病因,也是 HIV 阳性患者的常见死因。

3) 感染源

非典型分枝杆菌可在多种水环境尤其是在生物膜上繁殖。戈登分枝杆菌是最常见的种,其他已在水中分离到的种包括鸟分枝杆菌、胞内分枝杆菌、堪萨斯分枝杆菌、偶发分枝杆菌和龟分枝杆菌。在通过冲洗或逆流等使生物膜移动后,非典型分枝杆菌属会大量出现在输配水系统中。他们对处理和消毒具有一定抵抗力,在 HPC 少于 500 CFU/mL,总残余氯高达 2.8 mg/L 的经过良好处理和维持的饮用水供水系统中也曾检出过。该菌在生物膜上的生长降低了消毒剂的效力。在一次调查中,从 54% 的冰和 35% 的公用饮用水的水样中检测到该菌。

4) 感染途径

主要的感染途径可能是吸入、接触以及饮用被污染的水。多种菌的感染都与该菌在饮用水中存在有关。1968 年,一次堪萨斯分枝杆菌的暴发感染与饮用水中存在该菌有关,而此菌的播散与淋浴喷头产生的气溶胶有关。在荷兰鹿特丹,一次关于堪萨斯分枝杆菌的调查表明,临床标本中经常能够分离到的该菌与自来水龙头中存在的堪萨斯分枝杆菌相同,该结论经噬菌体型及弱的硝酸酶活性分析得以证实。美国麻省一次鸟分枝杆菌感染增加事件最终也归因于饮用水中存在鸟分枝杆菌。在所有的病例中,仅有间接证据表明饮用水中此菌出现与人类疾病之间存在因果关系。人们还认为感染与水疗生活馆中污染的水有关。

5) 对饮用水的意义

对饮用水中非典型分枝杆菌的检测以及已得到确定的传播途径表明饮用水供水系统是可能的感染源。对于何种控制措施能够有效降低这些微生物潜在的感染危险,相关研究较少,数据也有限。有一项研究显示原水经水处理厂处理后,分枝杆菌可减少 99%。非典型分枝杆菌对消毒具有强抵抗力。消毒剂持续残留可减少水体中分枝杆菌的数量,但对生物膜中的微生物似乎无效。减少生物膜生长的控制措施可减少该菌的生长,这些措施包括优化处理过程以清除有机碳,限制水在输配水系统中的停留时间以及保持消毒剂残余浓度。HPC 技术不能用于检测分枝杆菌,大肠杆菌(或耐热大肠菌)也不能作为指示该菌是否存在的适宜指标。

6) 参考文献

Bartram J et al., eds. (2003) Heterotrophic plate counts and drinking-water safety: the

- significance of HPCs for water quality and human health. WHO Emerging Issues in Water and Infectious Disease Series. London, IWA Publishing.
- Bartram J et al., eds. (2004) Pathogenic mycobacteria in water: A guide to public health consequences, monitoring and management. Geneva, World Health Organization.
- Covert TC et al. (1999) Occurrence of nontuberculous mycobacteria in environmental samples. *Applied and Environmental Microbiology*, 65: 2492 - 2496.
- Falkinham JO, Norton CD, Le Chevallier MW. (2001) Factors influencing numbers of *Mycobacterium avium*, *Mycobacterium intracellulare* and other mycobacteria in drinking water distribution systems. *Applied and Environmental Microbiology*, 66: 1225 - 1231.
- Grabow WOK. (1996) Waterborne diseases: Update on water quality assessment and control. *Water SA*, 22: 193 - 202.
- Rusin PA et al. (1997) Risk assessment of opportunistic bacterial pathogens in drinking-water. *Reviews of Environmental Contamination and Toxicology*, 152: 57 - 83.
- Singh N, Yu VL. (1994) Potable water and *Mycobacterium avium* complex in HIV patients: is prevention possible? *Lancet*, 343: 1110 - 1111.
- Von Reyn CF et al. (1994) Persistent colonization of potable water as a source of *Mycobacterium avium* infection in AIDS. *Lancet*, 343: 1137 - 1141.

11.1.13 绿脓假单胞菌

1) 概述

绿脓假单胞菌是假单胞菌科的一个成员,具有极化鞭毛,是需氧的革兰氏阴性杆菌。在适宜的培养基上生长时,可产生无荧光蓝色绿脓菌素。很多菌株还产生绿色的荧光素-绿脓菌荧光素。和其他的荧光假单胞菌一样,绿脓假单胞菌也可产生催化酶和氧化酶,分解精氨酸产氨,并可利用柠檬酸盐作为唯一碳源。

2) 对人类健康的影响

绿脓假单胞菌可引起多种感染,但对没有任何易感因素的健康个体,很少引起严重疾病。该菌主要定植在受损伤部位如烧伤和外科切口、患者的呼吸道以及眼部损伤部位。从这些部位侵入人体,引发破坏性病变或败血症和脑膜炎。绿脓假单胞菌易于定植于囊性纤维化和免疫受损患者体内引起严重的进行性肺部感染。水源性毛囊炎和耳部感染与温暖潮湿的环境如游泳池和按摩池有关。很多菌株对多种抗生素耐药,这就使该菌在医院内的感染有更重要的意义。

3) 感染源

绿脓假单胞菌是常见的环境微生物,可见于粪便、土壤、水和污水中。该菌可在水环境以及与水接触的适宜的有机材料表面繁殖。绿脓假单胞菌已被确认为院内感染的病因之一,可引起严重的并发症。在潮湿环境如洗涤槽、水槽、热水系统、淋浴器以及按摩池中都可分离到该菌。

4) 感染途径

主要的感染途径是易感组织,特别是伤口和黏膜,以及污染水或接触污染的外科器械。用污染的水清洗隐形眼镜可引起角膜炎。饮用水摄入不是重要的感染源。

5) 对饮用水的意义

尽管绿脓假单胞菌在某些场所如医疗卫生机构意义重大,但没有证据表明正常饮水可造成普通大众感染。但如果饮用水尤其是包装水中存在大量绿脓假单胞菌,可能会引起味道、气味和浊度的改变,引发消费者不满。绿脓假单胞菌对消毒剂敏感,充分消毒可防止该菌进入输配水系统。减少生物膜生长的控制措施可减少该菌的生长,这些措施包括清除有机碳的优化处理、限制水在输配水系统中的停留时间以及保持消毒剂残余浓度。*HPC* 可用于检测绿脓假单胞菌,也可和其他参数如消毒剂残余量一起使用,作为指示该环境条件是否支持这些微生物生长的指标。但由于绿脓假单胞菌是常见的环境微生物,所以大肠杆菌(或耐热大肠菌)不能作为指示该菌是否存在的适宜指标。

6) 参考文献

- Bartram J et al., eds. (2003) Heterotrophic plate counts and drinking-water safety: the significance of HPCs for water quality and human health. WHO Emerging Issues in Water and Infectious Disease Series. London, IWA Publishing.
- de Victorica J, Galván M. (2001) *Pseudomonas aeruginosa* as an indicator of health risk in water for human consumption. *Water Science and Technology*, 43: 49 – 52.
- Hardalo C, Edberg SC. (1997) *Pseudomonas aeruginosa*: Assessment of risk from drinking-water. *Critical Reviews in Microbiology*, 23: 47 – 75.

11.1.14 沙门氏菌

1) 概述

沙门氏菌属属于肠杆菌科。该菌属是可动的革兰氏阴性杆菌,不能发酵乳糖,但大多能产生硫化氢或发酵碳水化合物产气。最初,根据该菌属的体细胞(O)和鞭毛(H)抗原将其分为 2 000 多个种(血清型)(Kauffmann – White 分类)。现在关于沙门氏菌的命名和分类有很多争论,目前认为,实际上只有 2 个种(肠道沙门氏菌和邦戈沙门氏菌)。其他原先命名的种,包括伤寒沙门氏菌和副伤寒沙门氏菌,被认为是血清型。

2) 对人类健康的影响

沙门氏菌感染通常有四种临床表现:肠胃炎(轻度到暴发性腹泻、恶心、呕吐)、菌血症或败血症(峰形高热,血培养阳性)、伤寒/伤寒热病(伴有或不伴腹泻的持续发热)以及以前感染过的患者的携带状态。根据引起的肠道疾病不同,沙门氏菌属可分为两组不同的群:伤寒种/血清型(伤寒沙门氏菌和副伤寒沙门氏菌)以及其余的非伤寒种/血清型。非伤寒性胃肠炎的症状在食入污染的食物或水后 6~72 h 出现。腹泻持续 3~5 d,伴随发热和腹痛。疾病通常是自限性的。伤寒的潜伏期可以为 1~14 d,通常是 3~5 d。伤寒是一种非常严重的疾病甚至可能致命。尽管伤寒在卫生条件好的地区不常见,但在其他地区仍有流行,每年有几百万病例。

3) 感染源

沙门氏菌广泛存在于环境中,但有些种或血清型具有宿主特异性。值得注意的是,伤寒沙门氏菌和副伤寒沙门氏菌主要以人为宿主,不过家畜偶尔也可作为副伤寒沙门氏菌的宿主。很多血清型包括鼠伤寒沙门氏菌和肠炎沙门氏菌可感染人和多种动物,包括家禽、牛、猪、羊、鸟甚至爬行动物。病原通常通过污水排放、家畜及野生动物的粪便污染进入供水系

统。在多种食物和牛奶中可检测到该菌。

4) 感染途径

沙门氏菌通过粪口途径传播。非伤寒血清型感染主要由人与人接触、食用污染的食物以及与动物接触引起。伤寒感染主要由食用污染的水或食物引起,直接的人与人接触传播并不常见。

5) 对饮用水的意义

水源性伤寒暴发可对公共卫生造成严重影响。而非伤寒沙门氏菌属虽然广泛存在,却极少引起水源性暴发。涉及鼠伤寒沙门氏菌的播散与饮用污染的地下水和地表水有关。在一次与公用雨水供应系统有关的疾病暴发事件中,鸟粪被认为是污染源。沙门氏菌属对消毒剂相对敏感。在水安全计划中,可采用的降低感染危险的控制措施包括保护原水免受动物和人排泄物的污染,充分的水处理并在水输配过程中进行保护。大肠杆菌(或耐热大肠菌)可作为指示饮用水供应系统中沙门氏菌属是否存在的可靠指标。

6) 参考文献

- Angulo F J et al. (1997) A community waterborne outbreak of salmonellosis and the effectiveness of a boil water order. *American Journal of Public Health*, 87: 580 - 584.
- Escartin E F et al. (2002) Potential Salmonella transmission from ornamental fountains. *Journal of Environmental Health*, 65: 9 - 12.
- Koplan J P et al. (1978) Contaminated roof-collected rainwater as a possible cause of an outbreak of salmonellosis. *Journal of Hygiene*, 81: 303 - 309.
- Tindall B J et al. (2005) Nomenclature and taxonomy of the genus Salmonella. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*, 5: 521 - 524.

11.1.15 志贺氏杆菌

1) 概述

志贺氏菌属是革兰氏阴性、不形成芽孢、无动力的杆菌,属于肠杆菌科。在有氧或无氧存在的条件下都可生长。该属成员抗原型复杂,根据体细胞 O 抗原进行分类,很多抗原与其他肠杆菌包括大肠杆菌有交叉。该属细菌包括 4 个种:痢疾志贺氏菌、福氏志贺氏菌、鲍氏志贺氏菌以及宋内氏志氏贺菌。

2) 对人类健康的影响

志贺氏菌属可引起严重的肠道疾病,包括菌痢,每年感染病例超过二百万,导致约 600 000 人死亡,病例主要集中在发展中国家。大多数志贺氏菌感染发生在 10 岁以下儿童。志贺氏菌痢潜伏期通常为 24~72 h。食入 10~100 个细菌就可导致感染,感染剂量远远低于肠杆菌科的其他细菌。腹部痛性痉挛、发热以及水样便在疾病早期出现。所有菌种的细菌都可导致严重疾病,但宋内氏菌引起的疾病症状相对较轻且具有自限性。痢疾志贺菌引起的病例中,临床表现最初为溃疡,伴有血便,便中有大量白细胞。病原菌产生的志贺氏毒素在疾病发生过程中起重要作用。志贺氏菌属似乎较其他肠杆菌科病原菌更易引起人类疾病。

3) 感染源

人和其他较高等的灵长类动物是志贺氏菌的天然宿主。细菌定植于宿主的肠上皮细胞中。卫生条件差、居住条件拥挤的社区中容易发生志贺氏菌痢的流行。很多志贺氏菌痢发

生在日托中心、监狱以及精神病院。野战部队以及到卫生条件差的地区的旅行者也易患病。

4) 感染途径

志贺氏菌属是肠道病原菌,主要通过粪口途径传播,通过人与人之间接触、污染的食物和水传播。苍蝇也可作为传播媒介,通过与污染的粪便接触传播病菌。

5) 对饮用水的意义

志贺氏菌所致疾病的大规模水源性暴发已有许多记载。由于该属细菌在水环境中不是特别稳定,所以如在饮用水中发现该菌,表明存在近期的人粪污染。由于通常所用的检测技术敏感性和可靠性相对较低,所以现有的关于供水系统中该菌的数据可能较实际值低。考虑到志贺氏菌属引起的疾病的严重性,控制该菌对饮用水的污染对于公共卫生具有特殊的重要性。志贺氏菌属对消毒剂相对敏感。在水安全计划中,可采用的降低潜在感染危险的控制措施包括保护原水免受人类排泄物的污染、强化水处理过程以及保护水输配过程。大肠杆菌(或耐热大肠菌)可作为指示饮用水供应系统中志贺氏菌属是否存在的可靠指标。

6) 参考文献

Alamanos Y et al. (2000) A community waterborne outbreak of gastro-enteritis attributed to *Shigella sonnei*. *Epidemiology and Infection*, 125: 499 – 503.

Pegram G C, Rollins N, Espay Q (1998) Estimating the cost of diarrhoea and epidemic dysentery in Kwa-Zulu-Natal and South Africa. *Water SA*, 24: 11 – 20.

11.1.16 金黄色葡萄球菌

1) 概述

金黄色葡萄球菌是需氧或厌氧、无动力、不形成芽孢、催化酶和凝固酶阳性、革兰氏阳性球菌,通常呈葡萄串样不规则排列。葡萄球菌属包括至少 15 个种。除金黄色葡萄球菌外,表皮葡萄球菌和腐生葡萄球菌也和人类疾病有关。

2) 对人类健康的影响

虽然金黄色葡萄球菌是人体内微生物菌群的常见菌,该菌仍可通过两种不同机制致病。其一基于该菌可在组织中繁殖并广泛播散的能力,其二则与该菌产生的胞外酶和毒素有关。该菌大量增殖引起的感染在医院或医疗卫生机构中是一个严重的问题。该菌在组织中增殖可引起疮、皮肤感染、术后伤口感染、肠道感染、败血症、心内膜炎、骨髓炎以及肺炎。这些感染引起的临床症状起病时间相对较长,通常是几天。胃肠道疾病(小肠结肠炎或食物中毒)由耐热葡萄球菌肠毒素引起,疾病特征为喷射样呕吐、腹泻、发热、腹部痛性痉挛、电解质紊乱以及失水。该病发病特征潜伏期短,通常为 1~8 h,与中毒性休克综合征毒素-1 引起的中毒性休克的潜伏期相似。

3) 感染源

金黄色葡萄球菌在环境中比较常见,但主要见于动物的皮肤和黏膜。该菌是人类皮肤的正常菌群,有 20%~30% 成人的鼻咽部总能够分离到该菌。葡萄球菌偶见于胃肠道,可在污水中检出。金黄色葡萄球菌可通过人与水环境如游泳池、按摩池和其他娱乐性水环境接触释放到环境中。在饮用水供应系统中也能检测到。

4) 感染途径

手接触是目前最常见的传播途径。不良卫生习惯可导致食品污染。在室温或更高温度保存的食品如火腿、家禽、土豆和鸡蛋为金黄色葡萄球菌的繁殖以及毒素的释放提供了良好的环境。食用含有金黄色葡萄球菌毒素的食物在几小时内就可导致肠毒素中毒。

5) 对饮用水的意义

尽管饮用水供水系统中可检出金黄色葡萄球菌,但还没有通过饮用含菌水传播疾病的证据。虽然金黄色葡萄球菌对余氯的抵抗力较大肠杆菌略高,该菌在水中还是很容易通过传统的处理和消毒方式加以控制。由于该菌不常来源于粪便,所以大肠杆菌(或耐热肠杆菌)不是指示金黄色葡萄球菌在饮用水中是否存在的适宜指标。

6) 参考文献

Antai S P. (1987) Incidence of *Staphylococcus aureus*, coliforms and antibiotic-resistant strains of *Escherichia coli* in rural water supplies in Port Harcourt. *Journal of Applied Bacteriology*, 62: 371 - 375.

LeChevallier M W, Seidler R J (1980) *Staphylococcus aureus* in rural drinking-water. *Applied and Environmental Microbiology*, 39: 739 - 742.

11.1.17 冢村菌

1) 概述

冢村菌属属于诺卡(氏)菌科。冢村菌属是革兰氏阳性、耐酸能力弱或不确定、无动力、专性需氧的不规则杆菌。它们是与红球菌属、诺卡菌属和分枝杆菌相关的放线菌。该菌属于1988年发现,包括一组具有独特化学特性的微生物,其特征为具有很多极长链(68~76碳)的高度不饱和和分枝菌酸、内消旋二胺基庚二酸以及棒状杆菌属常有的阿拉伯半乳聚糖。模式种为 *T. paurometabola*,其他的种于1990年代提出,包括: *T. wratislaviensis*, *T. inchonensis*, *T. pulmonis*, *T. tyrosinosolvans* 和 *T. strandjordae*。

2) 对人类健康的影响

冢村菌属主要侵袭免疫受损患者。该属微生物感染与慢性肺部疾病、免疫抑制(白血病、肿瘤、HIV/AIDS感染)以及术后伤口感染有关。据报道,有四例导管相关的菌血症以及个别的肺部感染、坏死性腱鞘炎伴皮下脓肿、皮肤及骨感染、脑膜炎以及腹膜炎与冢村菌有关。

3) 感染源

冢村菌主要作为环境腐生菌存在于土壤、水以及活性污泥的泡沫中(曝气池和沉降池上厚且稳定的浮渣)。在饮用水中,冢村菌存在于HPC中。

4) 感染途径

冢村菌似乎是通过导管等设备或病变部位传播。污染微生物的最初来源不清。

5) 对饮用水的意义

饮用水供应系统中检出过冢村菌,但其意义不清。没有证据表明水中存在该菌与疾病有关。冢村菌是环境微生物,所以大肠杆菌(或耐热肠杆菌)不能作为指示该菌的适宜指标。

6) 参考文献

Bartram J, et al., eds. (2003) Heterotrophic plate counts and drinking-water safety: the significance of HPCs for water quality and human health. WHO Emerging Issues in

Water and Infectious Disease Series. London, IWA Publishing.

Kattar M M, et al. (2001) *Tsukamurella strandjordae* sp. nov., a proposed new species causing sepsis. *Journal of Clinical Microbiology*, 39: 1467 - 1476.

Larkin J A, et al. (1999) Infection of a knee prosthesis with *Tsukamurella* species. *Southern Medical Journal*, 92: 831 - 832.

11.1.18 弧菌属

1) 概述

弧菌属是小的、弯曲的(逗号形)、革兰氏阴性细菌,具单极鞭毛。根据 O 抗原进行分种,有些种是病原菌,包括:霍乱弧菌、副溶血弧菌和创伤弧菌。霍乱弧菌是淡水环境中具有意义的病原菌种。虽然很多血清型都可引起腹泻,但只有 O1 和 O139 可引起典型的霍乱症状:部分病例为暴发型,伴有严重水样便。O1 血清型还可进一步分为“经典”和“埃尔托”生物型。后者的特性为能产生可透析的不耐热溶血素,可使绵羊和山羊红细胞溶血。经典生物型被认为是前六次霍乱大流行的罪魁祸首,而埃尔托生物型则与始于 1961 年的第七次大流行有关。引起霍乱的霍乱弧菌 O1 和 O139 可产生肠毒素(霍乱毒素),该毒素可改变通过肠黏膜的离子流,导致水样便,造成水和电解质流失。其他与感染有关的因素包括黏附因子以及附着菌毛。并非 O1 和 O139 血清型的所有菌株都有毒力因子,非 O1/O139 菌株极少拥有毒力因子。

2) 对人类健康的影响

在发展中国家的很多地区持续发生霍乱暴发。症状由霍乱弧菌 O1/O139 产毒菌株产生的不耐热肠毒素引起。被感染的人群中很大一部分不发病。约 60% 经典型和 75% 埃尔托型感染是无症状的。有症状的疾病轻重程度不等,分为轻、中、重度。霍乱最初的症状是肠蠕动增加,接着是稀的、水样和片状黏液“米汤样”便,可使患者每天失水 10~15 L。摄入碳酸氢钠使胃的酸度降低可使霍乱弧菌的感染剂量从 10^8 降低到约 10^4 。病死率依医院设施及装备而不同。未经治疗的患者中,60% 会因严重脱水和电解质流失而死亡,但良好的腹泻病控制措施可将病死率降低到低于 1%。霍乱弧菌非产毒株可引起自限性胃肠炎、伤口感染以及菌血症。

3) 感染源

非产毒性霍乱弧菌广泛分布于水环境中,但产毒性霍乱弧菌的分布不如非产毒株广泛。人是产毒性霍乱弧菌的已知感染源。疾病发生时,可在污水中检测到细菌。虽然无发病地区的水中也可分离到霍乱弧菌 O1,但这些地区的水中发现的菌株多数是不产毒的。人们还发现产毒霍乱弧菌和活的桡足虫以及其他水生生物如软体动物、甲壳动物、植物、藻类和蓝绿藻(蓝细菌)有关。在这些水生生物中分离到的该菌的数量常高于水中。在远离海洋和海岸线的地区,在鸟和食草动物身上可分离到非产毒性霍乱弧菌。水温降低到 20℃ 以下时,霍乱弧菌的流行性降低。

4) 感染途径

霍乱通常通过粪口途径传播,感染主要由食入粪便污染的水和食物引起。由于感染所需剂量较高,所以人与人之间接触传播的可能性不大。

5) 对饮用水的意义

卫生条件差引起的水污染是疾病传播的主要原因,但这一因素无法解释疾病发生的季

节性,所以除此之外一定还有其他因素起作用。饮用水供应系统中存在霍乱弧菌 O1 和 O139 血清型具有重要的公共卫生意义,对受感染社区具有严重的健康和经济影响。霍乱弧菌对消毒程序高度敏感。在水安全计划中,可采用的降低产毒性霍乱弧菌潜在感染危险的控制措施包括保护原水免受人类排泄物的污染以及充分水处理和保护好输配水系统。在缺乏大肠杆菌的情况下,可分离到霍乱弧菌 O1 及非 O1,所以大肠杆菌(或耐热肠杆菌)不是指示饮用水霍乱弧菌是否存在的可靠指标。

6) 参考文献

- Kaper J B, Morris J G, Levine M M. (1995) Cholera. *Clinical Microbiology Reviews*, 8: 48 - 86.
- Ogg J E, Ryder R A, Smith H L. (1989) Isolation of *Vibrio cholerae* from aquatic birds in Colorado and Utah. *Applied and Environmental Microbiology*, 55: 95 - 99.
- Rhodes J B, Schweitzer D, Ogg J E. (1985) Isolation of non-O1 *Vibrio cholerae* associated with enteric disease of herbivores in western Colorado. *Journal of Clinical Microbiology*, 22: 572 - 575.
- WHO. (2002) *Vibrio cholerae*. In: *Guidelines for drinking-water quality*, 2nd ed. Addendum: Microbiological agents in drinking water. Geneva, World Health Organization, pp. 119 - 142.

11.1.19 耶尔森菌属

1) 概述

耶尔森菌属属于肠杆菌科,包括七个种,鼠疫耶尔森菌、假结核耶尔森菌及小肠结肠炎耶尔森菌的某些血清型是人类病原菌。鼠疫耶尔森菌是引起腺鼠疫的病原,通过接触鼠类和鼠蚤传播。耶尔森菌是革兰氏阴性杆菌,在 25℃ 时有动力,37℃ 时无动力。

2) 对人类健康的影响

小肠结肠炎耶尔森菌可穿透肠黏膜细胞,引起回肠末端溃疡。耶尔森菌病常表现为急性胃肠炎,伴腹泻、发热和腹痛。其他临床表现包括淋巴结明显增大疼痛,称为“炎性淋巴结肿”。儿童发病较成人急。

3) 感染源

家养及野生动物是耶尔森菌属的主要宿主,猪是病原性小肠结肠炎耶尔森菌的主要宿主,而啮齿类动物和小动物则是假结核耶尔森菌的主要宿主。在污水和污染的地表水中可检测到病原性小肠结肠炎耶尔森菌。但饮用水中检测到的小肠结肠炎耶尔森菌常为非病原株,可能来源于环境。如果存在痕量的有机氮,耶尔森菌的某些种和菌株就可在水环境中复制,温度低至 4℃ 也可以。

4) 感染途径

耶尔森菌属通过粪口途径传播,主要的感染源是食物尤其是肉类和肉制品、牛奶和乳制品。饮用水可能是潜在的感染源。人与人以及动物与人之间的直接传播也可发生。

5) 对饮用水的意义

尽管水中检测到的大多数耶尔森菌属可能是不致病的,间接证据表明小肠结肠炎耶尔森菌和假结核耶尔森菌有可能通过未处理的饮用水传播给人。病原性耶尔森菌属的最可能

来源是人或动物的排泄物。该菌属对消毒程序敏感。在水安全计划中,可采用的降低病原性耶尔森菌数量的控制措施包括保护原水免受人类和动物排泄物的污染,充分消毒以及在水输配过程中免受污染。由于耶尔森菌属的一些菌株可在水中长期存活和/或生长,所以大肠杆菌(或耐热肠杆菌)不是指示饮用水中该菌是否存在的可靠指标。

6) 参考文献

- Aleksic S, Bockemuhl J. (1988) Serological and biochemical characteristics of 416 *Yersinia* strains from well water and drinking water plants in the Federal Republic of Germany: lack of evidence that these strains are of public health significance. *Zentralblatt für Bakteriologie, Mikrobiologie und Hygiene B*, 185: 527 - 533.
- Inoue M et al. (1988) Three outbreaks of *Yersinia pseudotuberculosis* infection. *Zentralblatt für Bakteriologie, Mikrobiologie und Hygiene B*, 186: 504 - 511.
- Ostroff S M et al. (1994) Sources of sporadic *Yersinia enterocolitica* infections in Norway: a prospective case control study. *Epidemiology and Infection*, 112: 133 - 141.
- Waage A S et al. (1999) Detection of low numbers of pathogenic *Yersinia enterocolitica* in environmental water and sewage samples by nested polymerase chain reaction. *Journal of Applied Microbiology*, 87: 814 - 821.

11.2 病毒病原体

经水传播的病毒主要是那些能感染人的胃肠道并经感染人群粪便排泄的病毒(如肠道病毒)。HEV(戊肝病毒)是一个例外,只能通过人传播。肠道病毒通常引发急性疾病,潜伏期短。对于发病机制不同的其他病毒,水在传播中也可能起一定作用。总体上说,病毒可导致各种感染和症状,涉及不同的传播途径、感染途径和部位以及排泄途径。每次感染途径和部位可能不同,有时出人预料。例如,主要引起呼吸道感染和症状的病毒通常经人之间的呼吸飞沫传播。不过,有些呼吸道病毒也存在于粪便中,可能造成潜在的水污染,然后通过气溶胶和飞沫的形式传播。另一个例子是排泄至尿液中的病毒,如多瘤病毒可污染水并可能通过水传播,并可能导致长期的健康影响,如引发癌症,尽管流行病学资料分析显示,癌症发生通常与水传播无关。

11.2.1 腺病毒

1) 概述

腺病毒科分为两个属,哺乳动物腺病毒属(哺乳动物宿主)和禽腺病毒属(禽类动物宿主)。腺病毒在自然界广泛存在,可感染鸟类、哺乳动物和两栖动物。到目前为止,已发现 51 种抗原型人类腺病毒。人类腺病毒根据它们的物理、化学和生物特性现分为 6 类(A~F)。腺病毒无包膜、含双链 DNA 基因组、衣壳呈二十面体对称、直径约 80 nm,有独特纤维结构。A~E 组用细胞培养时生长良好,不过,腺病毒血清型 40 和 41 对营养要求苛刻、用细胞培养时生长不佳。用 PCR 技术可以直接检测出环境样品中的腺病毒血清型 40 和 41,细胞培养扩增不是必须的。

2) 对人类健康影响

人类腺病毒能引起各种感染和一系列临床症状,如感染胃肠道(肠胃炎)、呼吸道(急性呼吸道疾病、肺炎、咽结膜热)、尿道(子宫颈炎,尿道炎,出血性膀胱炎)和眼睛(流行性角膜炎,又称“船坞眼”,咽结膜热,又称“游泳池结膜炎”)。不同血清型的人类腺病毒引起不同的疾病,如腺病毒血清型 40 和 41 主要引起肠道疾病。腺病毒是引起儿童肠胃炎的重要原因。通常,婴幼儿和儿童对腺病毒最易感,但很多感染是无症状的。暴发时的高发生率提示引起感染的病毒量很低。

3) 感染源

人类粪便中含有大量腺病毒,在污水、水源水和经过处理的饮用水供应中都有存在,且这种现象遍及世界。虽然肠道腺病毒亚类(主要是 40 和 41 型)是世界上,特别是发展中国家引起肠胃炎的主要原因,但对这些肠道腺病毒在水源中的存在情况知之甚少,这主要是由于不能用常规的细胞培养分离方法检测出肠道腺病毒,所以相关资料非常有限。

4) 感染途径

由于各种人类腺病毒的流行病学差异,暴露和感染的途径也很多。人与人接触感染是最主要的方式。根据感染疾病特性,这些途径包括粪—口,口—口和手—眼接触感染,也包括通过污染表面或共用器具而间接感染。在医院、部队、幼儿园和学校发生过很多暴发。大多数的疾病暴发的症状是急性呼吸道疾病、角膜炎和结膜炎。肠胃炎的暴发也有报道。食用污染的食品和水可能是引起肠道疾病的重要原因,虽然并没有大量证据支持这种传播途径。眼睛的感染是由于暴露于污染的水,在游泳池共用毛巾或护目镜,“船坞眼”就是这种情况。已确认与水相关的腺病毒感染暴发仅限于咽炎和/或结膜炎,而且是发生在游泳池。

5) 对饮用水的意义

已发现人类腺病毒可以在原水和处理过的饮用水中大量存在。有研究表明,在用 PCR 技术可检测到的所有病毒中,腺病毒在水里的发生率仅次于肠道病毒组。考虑到腺病毒可作为肠道病原体流行并可从水中检出,腺病毒感染很可能来源于污染的饮用水,尽管这点还未能证实。由于人类腺病毒对某些水处理和消毒方法、特别是紫外照射有较强抵抗力,所以它们也受到人们的重视。人类腺病毒可以在符合水处理、消毒和常规指示生物标准的饮用水里检出。在水安全计划中,可采用的降低人类腺病毒潜在感染危险的控制措施应集中在保护水源不受人类排泄物的污染以及进行充分的水处理和消毒。这些用于去除人类腺病毒的处理工艺的有效性还需要证实。另外也要保护输配水系统免受污染。由于腺病毒对消毒有较强的耐受性,大肠杆菌(或耐热的大肠杆菌)不能作为判断饮用水中是否存在人类腺病毒的可靠指标。

6) 参考文献

- Chapron C D et al. (2000) Detection of astroviruses, enteroviruses and adenoviruses types 40 and 41 in surface waters collected and evaluated by the information collection rule and integrated cell culture-nested PCR procedure. *Applied and Environmental Microbiology*, 66: 2520 - 2525.
- D'Angelo L J et al. (1979) Pharyngoconjunctival fever caused by adenovirus type 4: Report of a swimming pool-related outbreak with recovery of virus from pool water.

Journal of Infectious Diseases, 140: 42 - 47.

Grabow W O K, Taylor M B, de Villiers J C. (2001) New methods for the detection of viruses; Call for review of drinking water quality guidelines. Water Science and Technology, 43: 1 - 8.

Puig M et al. (1994) Detection of adenoviruses and enteroviruses in polluted water by nested PCR amplification. Applied and Environmental Microbiology, 60: 2963 - 2970.

11.2.2 星状病毒

1) 概述

人类和动物的星状病毒株在星状病毒科中属单链 RNA 病毒。星状病毒无包膜、含单链 RNA 基因组、衣壳呈二十面体对称、直径 28 nm。有些病毒颗粒,在电镜下可观察到特征性的表面星状结构。人类星状病毒共有 8 个血清型。已确认最常见的为血清 1 型。用 PCR 技术可直接检测出环境样品中的人类星状病毒,细胞培养扩增不是必须的。

2) 对人类健康的影响

人类星状病毒可引起肠胃炎,以腹泻为特征。虽然也有成人被感染的报道,但主要感染 5 岁以下的幼儿。血清流行病学研究表明,5~10 岁的儿童中,80%以上有人类星状病毒的抗体。在学校、幼儿园和家庭有散发的疾病暴发。人类星状病毒引起的疾病是自限性的,周期短,冬天最常见。虽然在已报道的肠胃炎感染中,人类星状病毒感染只占很少部分,但这个数目可能被低估了,因为该病毒感染引起的疾病不严重,所以很多病例没有被报道。

3) 感染源

感染者的粪便中存在大量的星状病毒。因此,星状病毒会存在于下水道中。在水源和饮用水中也能检测出星状病毒。

4) 感染途径

人类星状病毒通过粪口途径传播。人与人之间的传染是最常见的传播途径。在托儿所、儿科住院病房、家庭、养老院和军队内发现有群发病例。污染的食品和水也是重要的传染源。

5) 对饮用水的意义

已发现人类星状病毒存在于处理过的饮用水里。因为病毒通常通过粪一口途径传播,所以星状病毒感染也可能来源于污染的饮用水,但目前尚未得到证实。人类星状病毒可以在符合处理、消毒和常规指示生物标准的饮用水里检出。在水安全计划中,可采用的降低人类星状病毒潜在感染危险的控制措施有保护原水不受人类排泄物的污染,以及充分的水处理和消毒。用于去除人类星状病毒的处理工艺的有效性尚需证实。另外也要保护输配水系统免受污染。由于星状病毒对消毒有较强的抵抗力,大肠杆菌(或耐热的大肠杆菌)不能作为判断饮用水中是否存在人类星状病毒的可靠指标。

6) 参考文献

Grabow W O K, Taylor M B, de Villiers J C. (2001) New methods for the detection of viruses; call for review of drinking water quality guidelines. Water Science and Technology, 43: 1 - 8.

Nadan S et al. (2003) Molecular characterization of astroviruses by reverse transcriptase PCR and sequence analysis; comparison of clinical and environmental isolates from South Africa. *Applied and Environmental Microbiology*, 69: 747 - 753.

Pintó R M et al. (2001) Astrovirus detection in wastewater. *Water Science and Technology*, 43: 73 - 77.

11.2.3 杯状病毒

1) 概述

杯状病毒科是单链 RNA 病毒,分 4 个属,无包膜,衣壳直径 35~40 nm,表面通常呈特征性的杯状结构。人类杯状病毒包括诺罗病毒(Norovirus)属(类诺瓦克病毒(Norwalk-like virus))和札幌病毒(Sapovirus)属(类札幌病毒(Sapporo-like virus))。札幌病毒是典型的杯状病毒,具有典型的杯状病毒形态。诺罗病毒的形态不典型,过去被称为小圆形结构病毒。其他两个属的病毒只感染动物,对人类无感染性。人类杯状病毒不能用现有的细胞培养系统扩增,它们最初是使用电镜才得以发现的。有些诺罗病毒用基于杆状病毒表达的衣壳蛋白抗体的 ELISA 方法可以被检出,也有使用 RT-PCR 方法检测人类杯状病毒。

2) 对人类健康的影响

人类杯状病毒是引起急性病毒性肠胃炎的主要病原,所有的年龄组均可发病。症状包括恶心、呕吐和腹部痉挛。通常有 40% 的患者有腹泻,有些伴随高烧、寒战、头痛和肌痛等症状。有时,患者只呕吐不腹泻,这种情况也称为“冬季呕吐病”。人类杯状病毒感染引起短期的免疫反应。临床症状通常较轻,极少持续 3 天以上。暴发时的高发病率说明低剂量的人类杯状病毒即可引起人类感染。

3) 感染源

人类杯状病毒存在于患者的粪便中,因此人类杯状病毒也存在于生活污水和粪便污染的食物和水(包括饮用水)中。

4) 感染途径

流行病学资料表明,人类杯状病毒最常见的传播途径包括人与人之间的接触和吸入了污染的气溶胶和尘粒,或空气中的呕吐物颗粒。已确认被人类粪便污染的饮用水和多种食物是主要的感染源。有多次疾病暴发与被污染的饮用水、冰、游船上的水以及娱乐水体有关。从被污水污染的水中捕获的甲壳类动物也已被确认为疾病暴发的感染源。

5) 对饮用水的意义

很多人类杯状病毒引起的疾病暴发与污染的饮用水有关。在水安全计划中,可采用的降低人类杯状病毒潜在感染危险的控制措施有保护原水不受人排泄物的污染,充分的水处理和消毒。用于去除人类杯状病毒的处理工艺的有效性尚需证实,也要保护输配水系统免受污染。由于杯状病毒对消毒有较强抵抗力,大肠杆菌(或耐热的大肠杆菌)不能作为判断饮用水中是否存在人类杯状病毒的可靠指标。

6) 参考文献

Berke T et al. (1997) Phylogenetic analysis of the Caliciviridae. *Journal of Medical Virology*, 52: 419 - 424.

Jiang X et al. (1999) Design and evaluation of a primer pair that detects both Norwalk and

Sapporo-like caliciviruses by RT-PCR. *Journal of Virological Methods*, 83: 145 - 154.

11. MICROBIAL FACT SHEETS 253

Mauer A M, Sturchler D A. (2000) A waterborne outbreak of small round-structured virus, *Campylobacter* and *Shigella* co-infections in La Neuveville, Switzerland, 1998. *Epidemiology and Infection*, 125: 325 - 332.

Monroe S S, Ando T, Glass R. (2000) Introduction: Human enteric caliciviruses — An emerging pathogen whose time has come. *Journal of Infectious Diseases*, 181 (Suppl. 2): S249 - 251.

11.2.4 肠道病毒

1) 概述

肠道病毒属是小 RNA 病毒科的成员之一。肠道病毒属有 69 个血清型可感染人,包括脊髓灰质炎病毒 1~3 型,柯萨奇病毒 A1~A24 型、B1~B6 型,艾柯病毒 1~33 型和肠道病毒 EV68~EV73 型。这些病毒统称为肠道病毒。肠道病毒属的其他成员只感染动物,对人类无感染性,如牛肠道病毒。肠道病毒是已知的最小的病毒之一,无包膜,含单链 RNA 基因组,衣壳呈二十面体对称,直径 20~30 nm。有些肠道病毒在细胞培养时可引起细胞病变,如脊髓灰质炎病毒、柯萨奇病毒和艾柯病毒等,所以很容易分离。

2) 对人类健康的影响

肠道病毒是引起人类感染的最常见病原体之一。在美国,每年受感染者达 3 000 万人。肠道病毒引起的疾病多种多样,从轻度发烧到心肌炎、脑炎、脊髓灰质炎、疱疹性咽峡炎、手足口病和新生儿多器官衰竭。一些慢性感染如多肌炎、扩张性心肌病和慢性疲劳综合症,发现肠道病毒可持续存在。大多数感染,特别是儿童的感染,是无症状的,但因排泄大量病毒而可能导致其他人感染患病。

3) 感染源

感染患者的粪便含大量的肠道病毒。在用细胞培养方法可检出的病毒类型中,肠道病毒常常最多并存在于下水道、水源和处理过的饮用水中。在很多食物中也容易检出肠道病毒。

4) 感染途径

在社区环境中,肠道病毒最主要的传播途径包括人与人之间的接触和吸入空气和呼出物中的病毒。虽然未经证实,肠道病毒经饮用水传播也可能是重要的途径。肠道病毒经水传播被流行病学调查证实发生过两次,那是在 20 世纪 70 年代,由于儿童在湖水中洗澡而被证实感染肠道病毒(柯萨奇病毒 A16 和 B5 型)。

5) 对饮用水的意义

肠道病毒可大量存在于原水和处理过的饮用水中。虽未证实,但饮用水是肠道病毒感染的可能来源之一。对水在肠道病毒传播中的作用知之不多有很多原因,包括复杂的临床症状、无症状感染、肠道病毒血清型的多样性和主要通过人与人之间传播等。肠道病毒可以在符合水处理、消毒和常规指示生物标准的饮用水里检出。在水安全计划中,可采用的降低肠道病毒潜在感染危险的控制措施有保护原水不受人排泄物的污染以及充分的水处理和消毒。这些处理措施的有效性尚需证实,也要保护输配水系统免受污染。由于肠道病毒对

消毒有强抵抗力,大肠杆菌(或耐热的大肠杆菌)不能作为判断饮用水中是否存在肠道病毒的可靠指标。

6) 参考文献

Grabow W O K, Taylor M B, de Villiers J C. (2001) New methods for the detection of viruses; call for review of drinking water quality guidelines. *Water Science and Technology*, 43: 1-8.

Hawley H B et al. (1973) Coxsackie B epidemic at a boys' summer camp. *Journal of the American Medical Association*, 226: 33-36.

11.2.5 甲型肝炎病毒

1) 概述

甲型肝炎病毒是小 RNA 病毒科肝病毒属的唯一成员。和小 RNA 病毒科其他的成员一样,甲型肝炎病毒具有同样的结构和形态特征(见肠道病毒的概述)。人和猿猴的甲型肝炎病毒基因型不同,用常规的细胞培养方法不能容易的培养和检测到甲型肝炎病毒。环境样品中的甲型肝炎病毒的确认主要是基于 PCR 的技术。

2) 对人类健康的影响

甲型肝炎病毒具有很高感染性,且感染剂量低。甲型肝炎病毒引起甲型肝炎,也称为“传染性肝炎”。和其他肠道性病毒类似,甲型肝炎病毒通过摄食进入胃肠道而感染上皮细胞,然后进入血液和肝脏,导致严重的肝细胞损伤。有 90% 的感染,特别是儿童的感染几乎没有肝损伤,所以感染后没有任何临床症状,但可产生终身免疫。通常,甲型肝炎的严重程度随年龄而加剧。肝细胞损伤可导致肝特异性酶释放,如在血液中作为诊断标识的谷丙转氨酶。肝细胞的损伤也导致肝脏不能有效清除血液中的胆红素,而胆红素的累积可引起黄疸和黑尿。甲型肝炎的发作通常发生在 28~30 d 潜伏期后,表现出突发的疾病特征,包括发热、全身乏力、恶心、厌食、腹部不适,最后导致黄疸。虽然甲型肝炎的病死率不到 1%,但是肝损伤的修复很慢,患者在 6 个星期或更长的时间丧失劳动能力,造成显著的疾病负担。50 岁以上患者的甲型肝炎的病死率偏高。

3) 感染源

甲型肝炎病毒在全世界范围内都存在,但疾病的流行具有典型的地理特征。患者排泄的粪便含甲型肝炎病毒,有大量可靠的流行病学证据证明,粪便污染的食物和水是甲型肝炎病毒的常见感染源。在卫生条件差的地区,被感染儿童的年龄很小,无临床症状而变为终身免疫。在卫生条件好的地区,感染发生的时间推迟。

4) 感染途径

人与人之间的传染是最常见的传播途径,而污染的食物和水也是重要的传染源。大量的流行病学证据表明甲型肝炎病毒较其他病毒更易经水传播。经食物传播也常见,传染源包括已感染的食品操作人员,从污染的水中捕获的甲壳类动物和污染的其他产品。人们从卫生条件好的地区到卫生条件差的地区旅游,会使感染的危险性升高。通过使用注射和非注射性毒品,感染可以在吸毒者中传播。

5) 对饮用水的意义

已经肯定甲型肝炎病毒可通过饮用水传播,饮用水中存在的甲型肝炎病毒对人类健康

有极大的危险。在水安全计划中,可采用的降低甲型肝炎病毒潜在感染危险的控制措施有保护原水不受人排泄物的污染,充分的水处理和消毒措施。这些处理措施的有效性尚需证实,也要保护输配水系统免受污染。由于甲型肝炎病毒对消毒有强抵抗力,大肠杆菌(或耐热的大肠杆菌)不能作为判断饮用水中是否存在甲型肝炎病毒的可靠指标。

6) 参考文献

Cuthbert J A. (2001) Hepatitis A: Old and new. *Clinical Microbiology Reviews*, 14: 38 - 58.

WHO. (2002) Enteric hepatitis viruses. In: *Guidelines for drinking-water quality*, 2nd ed. Addendum: Microbiological agents in drinking water. Geneva, World Health Organization, pp. 18 - 39.

11.2.6 戊型肝炎病毒

1) 概述

戊型肝炎病毒无包膜,含单链 RNA 基因组,衣壳呈二十面体对称,直径 27~34 nm。由于戊型肝炎病毒和很多病毒的性质类似,它的分类是个难题。戊型肝炎病毒一度归为杯状病毒科,但最近将戊型肝炎病毒分类到一个单独的科,即似戊型肝炎病毒科。戊型肝炎病毒的抗原变异,甚至存在不同的血清型,如人类甲型肝炎病毒只有一个确定的血清型。戊型肝炎病毒不能用常规的细胞培养方法培养和检测。环境样品中的戊型肝炎病毒检测主要是基于 PCR 技术。

2) 对人类健康的影响

戊型肝炎病毒引起肝炎,在很多方面类似于甲型肝炎。不过戊型肝炎的潜伏期较长(平均 40 d),孕妇感染后的病死率高达 25%。发生地方性流行时,第一例感染通常发生在青年而不是儿童。尽管戊型肝炎病毒存在抗原差异性,但单次感染可获得终身免疫力。全球戊型肝炎病毒的流行具有特征性的地理分布。戊型肝炎病毒在世界某些发展中地方可引起地方性肝炎,如印度、尼泊尔、中亚、墨西哥和非洲部分地区。在这些区域,戊型肝炎病毒是引发病毒性肝炎最重要的病原。在其他国家,如日本、南非、英国、北美和南美、澳大拉西亚(大洋洲)和 中欧,虽然血清阳性率高,但临床病例数和疾病的暴发却很少,其中的原因不明。

3) 感染源

戊型肝炎病毒随感染患者粪便排出,在原水和处理过的污水中可检出病毒。污染的水与疾病的大暴发有关。戊型肝炎病毒与其他肠道病毒不同之处在于它是唯一可感染动物宿主的肠道病毒,动物宿主包括家养动物,特别是猪,还有牛、山羊甚至啮齿动物。

4) 感染途径

有报道戊型肝炎病毒可发生继发传播,即从患者传染给接触者,特别是护理人员,但较甲型肝炎病毒少见。戊型肝炎病毒在人与人之间的低水平传播提示粪便污染的水在戊型肝炎病毒传播中较甲型肝炎病毒起到了更重要的作用。已有记载,数千人经水源性传播而引发疾病。这包括 1954 年发生在印度德里的一次有 4 万人感染的暴发;1986~1988 年发生在中国新疆维吾尔地区有超过 1 万人感染的暴发;1991 年发生在印度坎普尔有 79 000 人感染的暴发。动物宿主也是一种传播途径,但至今尚未阐明在多大程度上人可经动物而感染戊型肝炎病毒。

5) 对饮用水的意义

已证实被污染的水是戊型肝炎病毒的一个来源。存在于饮用水中的戊型肝炎病毒可对健康构成重要风险。没有实验证据表明戊型肝炎病毒对消毒有抵抗力,但是经水传播而导致疾病暴发的资料提示戊型肝炎病毒和其他肠道病毒一样可能对消毒有抵抗力。在水安全计划中,可采用的降低戊型肝炎病毒潜在感染危险的控制措施有保护原水不受人类和动物排泄物的污染以及充分的水处理和消毒措施,处理工艺对该病毒去除的有效性尚需要证实,也要保护输配水系统免受污染。由于戊型肝炎病毒可能对消毒有较强抵抗力,大肠杆菌(或耐热的大肠杆菌)不能作为判断饮用水中是否存在戊型肝炎病毒的可靠指标。

6) 参考文献

Pina S et al. (1998) Characterization of a strain of infectious hepatitis E virus isolated from sewage in an area where hepatitis E is not endemic. *Applied and Environmental Microbiology*, 64: 4485 - 4488.

van der Poel WHM et al. (2001) Hepatitis E virus sequence in swine related to sequences in humans, the Netherlands. *Emerging Infectious Diseases*, 7: 970 - 976.

WHO. (2002) Enteric hepatitis viruses. In: *Guidelines for drinking-water quality*, 2nd ed. Addendum: Microbiological agents in drinking water. Geneva, World Health Organization, pp. 18 - 39.

11.2.7 轮状病毒和肝脑脊髓炎病毒

1) 概述

轮状病毒属成员无包膜,含分节段的双链 RNA 基因组,衣壳呈二十面体对称,直径 50~65 nm。衣壳被双层壳包裹,因外形似车轮,所以取名为轮状病毒。整个病毒的直径大约 80nm。轮状病毒属和肝脑脊髓炎病毒属是轮状病毒科与人类感染相关的两个属。肝脑脊髓炎病毒在进行细胞培养时因产生细胞病变效应而容易分离。轮状病毒属分为 7 个血清组(A~G),每个血清组再分为若干亚组。亚组的某些成员可特异性地感染人类,其他的成员可感染多种动物。A~C 血清组已在人体内发现,其中 A 组是最重要的人病原体。A 组轮状病毒的野生株不易用细胞培养,但有一些基于 PCR 的方法可检出环境样品中的病毒。

2) 对人类健康的影响

人轮状病毒是引起全世界新生儿死亡的一个最重要的原因。通常全球因急性肠胃炎而住院的儿童中,50%~60%是人轮状病毒感染。人轮状病毒可以感染小肠绒毛上的细胞,破坏钠离子和葡萄糖的运输。急性感染发病快,伴有严重的水样腹泻、发热、腹痛和呕吐,可发展成脱水 and 代谢性酸中毒,如果处理不当,感染可导致死亡。人轮状病毒感染造成疾病负担非常高。肝脑脊髓炎病毒属的成员可感染很多人,但它们被称为“孤儿病毒”,不引起任何明显的疾病。

3) 感染源

患者粪便排出的人轮状病毒数达 10^{11} /每克,可持续 8 天。这提示生活污水和被人类粪便污染的环境中很可能含有大量的人轮状病毒。在污水、江河、湖泊和处理过的饮用水中都可检出人轮状病毒。肝脑脊髓炎病毒大量存在于废水中。

4) 感染途径

人轮状病毒通过粪口途径传播。人与人之间的传播和吸入空气中的人轮状病毒或包含病毒的气溶胶比摄食污染的食物和水要重要得多。这一点通过观察发生在医院儿童住院病房的疾病传播就可以证明,因为通过摄食感染患者粪便污染的食物和水不可能有如此快的传播速度。根据污染的水里存在人轮状病毒和病毒感染的患病率,疾病通过污染水传播的机率比预期要低。不过,也有零散的经污染食物和水传播而导致的暴发,如 1982~1983 年发生在中国的两次大的暴发就与供水污染有关。

5) 对饮用水的意义

虽然饮用水摄入不是人轮状病毒传播的主要途径,但是饮用水中存在的人类轮状病毒还是对人类健康构成风险。有证据表明轮状病毒比其他肠道病毒对消毒有更强的抵抗力。在水安全计划中,可采用的降低人轮状病毒潜在感染风险的控制措施有保护原水不受人类排泄物的污染及充分的水处理和消毒措施。用于去除人类轮状病毒的处理工艺的有效性尚需证实,还要保护输配水系统免受污染。由于人类轮状病毒对消毒有强抵抗力,大肠杆菌(或耐热的大肠杆菌)不能作为判断饮用水中是否存在人轮状病毒的可靠指标。

6) 参考文献

- Baggi F, Peduzzi R. (2000) Genotyping of rotaviruses in environmental water and stool samples in southern Switzerland by nucleotide sequence analysis of 189 base pairs at the 5' end of the VP7 gene. *Journal of Clinical Microbiology*, 38: 3681 - 3685.
- Gerba C P et al. (1996) Waterborne rotavirus: a risk assessment. *Water Research*, 30: 2929 - 2940.
- Hopkins RS et al. (1984) A community waterborne gastroenteritis outbreak: evidence for rotavirus as the agent. *American Journal of Public Health*, 74: 263 - 265.
- Hung T, et al. (1984) Waterborne outbreak of rotavirus diarrhoea in adults in China caused by a novel rotavirus. *Lancet*, i: 1139 - 1142.
- Sattar S A, Raphael R A, Springthorpe VS. (1984) Rotavirus survival in conventionally treated drinking water. *Canadian Journal of Microbiology*, 30: 653 - 656.

11.3 原生动物病原体

原生动物和蠕虫是人类和其他动物感染与致病最常见的原因,这些疾病对公共卫生和社会经济影响很大。水对上述部分病原体的传播起着重要作用。由于大多数病原体会产生包囊、卵囊或虫卵,它们对常用的水消毒处理有极强的抗性,有时很难经过滤处理去除,因而对其水源性传播的控制确实存在挑战。有些病原可引起“新发疾病”。隐孢子虫病就是在近 30 年中由原虫病原造成新发疾病最突出的例子。其他例子还有微孢子虫和环孢子虫(圆孢子虫)引起的疾病。由于近些年才不断有这些“新发疾病”水源性传播证据的报道,关于其在水处理与消毒工艺的流行病学及行为变化等问题尚需进一步阐明。随着人口与动物数量的增长和对饮用水需求量的增加,可以预见水在此类病原传播中所体现的重要性和复杂性也将显著提升。

关于新发疾病的信息可参阅“Emerging Issues in Water and Infections Diseases”

(WHO,2003)及相关文章。

11.3.1 棘阿米巴属

1) 概述

棘阿米巴属是淡水中常见的、可自由生活的阿米巴虫,直径为10~50 μm,也是土壤中的一种主要原虫。该属包括约20种,其中*A. castellanii*, *A. polyphaga*和*A. culbertsoni*为已知的人类病原体。但若考虑到进化分子生物学,其属的分类学可能要变动。棘阿米巴具有吞食、增殖的滋养体,该滋养体在如厌氧等不利条件下又会变成休眠包囊以耐受极端温度(-20~56℃)、消毒和干燥。

2) 对人类健康的影响

棘阿米巴会引起肉芽肿性阿米巴脑炎,*A. castellanii*与*A. polyphaga*可导致棘阿米巴性角膜炎与葡萄膜炎。

肉芽肿性阿米巴脑炎是一种多灶、出血性与坏死性脑炎,通常仅见于衰弱或免疫功能低下者。该病少见但常致命。早期症状包括倦怠、个性改变、严重头痛、颈项僵直、恶心、呕吐、间歇性低热、局部神经功能改变、偏瘫、中风,常伴有神智异常、复视、麻痹、昏睡、共济失调、昏迷等症状。首发症状出现后一周至一年内死亡,常见死因是支气管肺炎。与肉芽肿性阿米巴脑炎相关的其他异常改变还有皮肤溃疡、肝病、肺炎、肾功能衰竭和喉炎。

棘阿米巴性角膜炎是一种疼痛性角膜感染,可发生于健康人,尤其是佩戴隐形眼镜者。该病虽少见,但可导致视力损害、致盲和失去整个眼睛。棘阿米巴抗体流行病学调查和健康人群中上呼吸道虫检结果表明,该虫感染普遍存在,但大多数人中只有极少数人有明显症状。

3) 感染源

棘阿米巴在自然环境中广泛分布,泥土、空气中的尘埃和水均为潜在的感染源。该虫可在各种水环境如地表水、自来水、游泳池及隐形眼镜浸洗液中检测到。依虫种不同,棘阿米巴生长的水温范围很宽,致病虫种的最适水温是30℃。滋养体在水中通过吞噬细菌、酵母菌及其他微生物而生长繁殖。

4) 感染途径

棘阿米巴性角膜炎与佩戴用污染的自配生理盐水洗涤隐形眼镜或存放于污染的容器中有关。虽然污染虫源不明,但自来水是一个可能来源。一些卫生机构已发布警告,配制隐形眼镜洗液必须使用无菌水。肉芽肿性阿米巴脑炎的传播机制尚不清楚,水可能不是感染来源,传播途径很可能通过原虫寄生的其他感染部位如皮损或肺部的血液。

5) 对饮用水的意义

棘阿米巴性角膜炎与用自来水配制隐形眼镜洗液有关。不能用自来水洗涤隐形眼镜,而应用更高质量的水。与隐孢子虫和贾第虫相比,棘阿米巴虫体较大,可用过滤法将其从原水中去除。在供水系统中减少生物膜的存在可降低棘阿米巴的食物来源及其在供水系统中的生长,但它们对水消毒有很强的抵抗力。由于正常饮用水并非重要的感染来源,因此制订针对棘阿米巴的卫生目标似无必要。

6) 参考文献

Marshall M M et al. (1997) Waterborne protozoan pathogens. *Clinical Microbiology*

Reviews, 10: 67 - 85.

Yagita K, Endo T, De Jonckheere J F. (1999) Clustering of Acanthamoeba isolates from human eye infections by means of mitochondrial DNA digestion patterns. Parasitology Research, 85: 284 - 289.

11.3.2 结肠小袋虫

1) 概述

结肠小袋虫是一种单细胞寄生原虫,长达 200 μm ,是最大的人体肠道原虫。其滋养体呈椭圆形,表面有供运动的纤毛。其包囊长约 60~70 μm ,能抵抗 pH 和极端温度等不利环境条件。结肠小袋虫属于最大的原虫群,纤毛虫,有 7 200 余种,其中,只有贝氏结肠小袋虫可感染人类。

2) 对人类健康的影响

该虫对人体的感染比较少见,且大多无症状。滋养体可侵袭大肠黏膜和黏膜下层,繁殖时破坏宿主细胞。虫体繁殖可形成小窝或囊肿,破溃后形成卵圆形或不规则溃疡。临床症状包括类似阿米巴样痢疾、结肠炎、腹泻、恶心、呕吐、头痛和食欲不振。感染通常为自限性并可痊愈。

3) 感染源

人类是结肠小袋虫最主要的宿主,这种生物可在生活污水中检出。动物宿主,尤其是猪也是造成环境中包囊流行的主要原因。在水源中已有检出该虫的包囊,但在自来水中的流行情况不明。

4) 感染途径

结肠小袋虫经粪-口途径传播,包括人与人接触、接触感染的猪、饮用被污染的水或进食被污染的食物。1971 年发生过一次水源性结肠小袋虫病暴发,原因是由于台风后含有猪舍粪便的暴雨径流污染了饮用水供应系统所致。

5) 对饮用水的意义

虽然水在该虫的播散中不起重要作用,但曾有过一次水源性暴发的记载。结肠小袋虫虫体较大,可用过滤法将其去除,但其包囊对消毒有很强抵抗力。在水安全计划中,可采用的降低该虫潜在感染危险的控制措施有预防人和猪的排泄物对原水的污染,辅以充分的水处理措施。由于对消毒的抗性,大肠杆菌(或其他耐热替代微生物)不是确定饮用水供应中是否存在结肠小袋虫的可靠指标。

6) 参考文献

Garcia L S. (1999) Flagellates and ciliates. Clinics in Laboratory Medicine, 19: 621 - 638.

Walzer P D, et al. (1973) Balantidiasis outbreak in Truk. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene, 22: 33 - 41.

11.3.3 人芽囊原虫属

1) 概述

芽囊原虫是一种常见的厌氧的肠道寄生虫,在 20 世纪早期第一次被描述。尽管历史很长,但关于这种生物的认识有很大差异,其致病性仍然是一个有争议的主题。人芽囊原虫属

可在一系列动物宿主中检出,从人类宿主分离得到的被确定为芽囊原虫人型支原体。然而,分子生物学研究表明,在人芽囊原虫及人芽囊原虫属中有相当大的抗原和遗传异质性。人芽囊原虫生活在结肠中并有多形态,包括被认为具有感染性的粪便囊肿。

2) 对人类健康的影响

人芽囊原虫可能是在世界各地的人类粪便样本中发现的最常见的原生动物。感染在免疫功能正常和免疫功能低下的个体当中都有发生。报道的患病率范围从2%~50%,在卫生环境差的发展中国家发生率最高。出现感染的成人比儿童更常见。然而,有一项研究表明,感染高峰发生在10岁以后的生活中。由于存在非特异性症状和无症状感染流行,人芽囊原虫人型支原体的致病性是有争议的。在一些针对有症状和无症状个体的控制性研究案例中,他们产生的人芽囊原虫流行并无差异。人芽囊原虫所致症状包括水或稀便、腹泻、腹痛、肛门瘙痒、体重减轻和排气。感染持续时间尚不清楚;有些感染可以持续几个星期,几个月或几年。在一些患者中,症状已经缓解,但人芽囊原虫仍然可以在大便中检测到。有人认为,人芽囊原虫可能是一个共生生物体,当宿主受到免疫抑制、营养不良或有其他感染时,会产生致病性。

3) 感染源

人类感染人芽囊原虫的来源还不确定。人芽囊原虫存在于许多动物体内,包括昆虫、爬行动物、鸟类和哺乳动物。一些证据表明,人芽囊原虫可能无宿主特异性,动物对人类传染是可能的。马来西亚最近的一次调查表明,饲养人员和屠宰场工人被感染的风险大于在高楼林立的城市中生活的居民。人芽囊原虫以包囊形式被排出体外,这样可以抵御环境不利条件,但目前还没有其环境中存在的相关数据。人芽囊原虫已在污水样品中被检测到。

4) 感染途径

传播途径尚未确定,但粪一口途径被认为是主要的传播方式。关于小鼠间传播的研究表明口服接种粪便囊肿后会发生感染。水和食源性传播有一定可能,但没有确认。

5) 对饮用水的意义

饮用水作为人芽囊原虫感染源尚未确定。然而,在泰国进行的调查提供了水源性传播的证据,在污水样本检出也表明介水传播的潜在可能。水安全计划中,避免人和动物废物污染原水的控制措施可以降低潜在风险。目前,通过水和废水处理工艺去除和/或使人芽囊原虫失活的信息极少。人芽囊原虫的形态和大小估计在很大的范围内变动,粪便包囊直径可以小至3~10 μm,这些可以通过传统的粒状介质过滤方法除去,就像去除直径4~6 μm的隐孢子虫卵囊一样。据报道,人芽囊原虫包囊对氯存在耐受性。由于这种抗性,大肠杆菌(或耐热大肠杆菌)不应作为判断饮用水源中人芽囊原虫是否存在的一个指标。

6) 参考文献

- Leelayoova S et al. (2004) Evidence of waterborne transmission of *Blastocystis hominis*. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 70: 658 - 662.
- Rajah S H et al. (1999) *Blastocystis* in animal handlers. *Parasitology Research*, 85: 1032 - 1033.
- Stenzel D J, Boreham PFL. (1996) *Blastocystis hominis* revisited. *Clinical Microbiology Reviews*, 9(4): 563 - 584.
- Suresh K, Smith H V, Tan TC. (2005) Viable *Blastocystis* cysts in Scottish and Malaysian

sewagesamples. *Applied and Environmental Microbiology*, 71: 5619 – 5620.

Tan K S W, Singh M, Yap E H (2002) Recent advances in *Blastocystis hominis* research: Hot spots in terra incognita. *International Journal of Parasitology*, 32: 789 – 804.

11.3.4 隐孢子虫

1) 概述

隐孢子虫是一种胞内、专一性、球形寄生虫,具有复杂的生活史,可进行有性与无性生殖。直径4~6 μm的厚壁卵囊随粪便排出。隐孢子虫属约有13个种,人类感染主要由隐孢子虫人型支原体和隐孢子虫的牛基因型引起。据报道其他隐孢子虫可引起罕见的感染。隐孢子虫在1976年被发现感染人类,1984年首次确定可通过水源传播。

2) 对人类健康的影响

隐孢子虫通常引起自限性腹泻,有时出现恶心、呕吐和发热,正常健康人患病一周内会缓解,也可延续一月或更久。隐孢子虫病的严重性依年龄和机体免疫功能而异。严重免疫功能低下者感染可能致命。隐孢子虫病暴发流行时因为涉及人群多,相关的社会经济影响大,因此危害严重。美国密尔沃基1993年暴发流行造成的疾病负担总计约9 620万美元。

3) 感染源

许多动物都是隐孢子虫人型支原体/隐孢子虫的宿主,而人类与家畜,尤其幼畜是人类感染最主要的来源。小牛每天可排出 10^{10} 个卵囊。曾报道过每升污水中卵囊数高达14 000个,而每升地表水中高达5 800个。卵囊在新鲜水中可存活数周至数月。在许多饮用水供应系统中已检出隐孢子虫卵囊。但许多情况下,难以获得是否存在感染人类虫种的信息。现用的标准分析技术只能间接测定卵囊的活力而不能确定是否对人有感染性。在娱乐水体中也检出过卵囊。

4) 感染途径

隐孢子虫经粪一口途径传播。主要感染途径是人与人接触。其他感染来源包括摄取被污染的食物和水以及直接与感染的农场动物或家庭宠物接触。暴发流行与饮用水、娱乐用水以及食物的污染有关。1993年,隐孢子虫造成有史以来最大的一次水源性疾病暴发,当时由于饮用水供应系统污染,造成美国密尔沃基40万人被感染。隐孢子虫卵囊的感染性较高。对健康志愿者的研究表明,吞入不足10个卵囊就可导致感染。

5) 对饮用水的意义

饮用水在隐孢子虫传播以及大规模暴发流行中的作用已很明确,因此对这种寄生虫应引起高度关注。卵囊对氧化性消毒剂、如氯有很强的抵抗力,但研究测定其感染性时发现紫外线照射可致卵囊失活。在水安全计划中,可采用的降低该虫潜在感染危险的控制措施有预防人和家畜排泄物对原水的污染,充分的水处理以及保护输配水系统。由于卵囊体积较小,难以用常规的颗粒性过滤工艺去除。达标去除需要对系统进行精心设计和保障良好的运行过程。膜过滤通过提供直接的物理屏障作用可有效去除隐孢子虫卵囊。由于对消毒有很强的抵抗力,大肠杆菌(或其替代耐热大肠菌)不能作为确定饮用水供应中隐孢子虫是否存在的可靠指标。

6) 参考文献

Corso P S, et al. (2003) Cost of illness in the 1993 waterborne *Cryptosporidium* outbreak,

- Milwaukee, Wisconsin. *Emerging Infectious Diseases*, 9: 426 - 431.
- Haas C N et al. (1996) Risk assessment of *Cryptosporidium parvum* oocysts in drinking water. *Journal of the American Water Works Association*, 88: 131 - 136.
- Leav B A, Mackay M, Ward H D. (2003) *Cryptosporidium* species: New insight and old challenges. *Clinical Infectious Diseases*, 36: 903 - 908.
- Linden K G, Shin G, Sobsey M D. (2001) Comparative effectiveness of UV wavelengths for the inactivation of *Cryptosporidium parvum* oocysts in water. *Water Science and Technology*, 43: 171 - 174.
- Medema G et al. (2009) Risk assessment of *Cryptosporidium* in drinking water. Geneva, World Health Organization (WHO/HSE/WSH/09.04).
- Okhuysen P C et al. (1999) Virulence of three distinct *Cryptosporidium parvum* isolates for healthy adults. *Journal of Infectious Diseases*, 180: 1275 - 1281.

11.3.5 环孢子虫(圆孢子虫)

1) 概述

环孢子虫是一种具有单细胞、专一性、细胞内的球形寄生原虫,属于艾美虫科。它会产生直径 8~10 μm 的壁厚卵囊,可随感染者粪便排出。环孢子虫是一种新出现的水源性病原体。

2) 对人类健康的影响

易感者摄入卵囊后,在小肠内子孢子由卵囊释出并穿透小肠上皮细胞。临床症状包括水样腹泻、肠绞痛、消瘦、厌食、乏力、偶尔呕吐和/或发热,病情常复发。

3) 感染源

人类是唯一确定的宿主。未成熟卵囊随粪便排出,在外环境中萌发,此过程依环境条件须 7~12 天完成。只有含成熟子孢子的卵囊才有感染性。因缺少定量技术,关于环孢子虫在环境中流行情况的资料很少。但曾在污水和水源中检出过环孢子虫。

4) 感染途径

环孢子虫经粪一口途径传播。由于卵囊必须在宿主外形成子孢子才有感染性,因此不可能发生人与人直接传播。污染的水和食物是主要感染途径。虽由食物传播引发的暴发流行时的生物来源现在还不清楚,但可能由于食用污染水灌溉生产的食品引起的流行已有数起。饮用水也是暴发流行的可能原因之一。首例报告是 1990 年美国芝加哥的一名医院员工饮用了被屋顶储水箱中死水污染的自来水而发病。另一次暴发发生在尼泊尔,14 名士兵中有 12 名因饮用了混有河水的城市用水而发病。

5) 对饮用水的意义

已确证病原体可通过饮用水传播。卵囊能抵抗消毒剂,饮用水生产中常用的氯化消毒处理不能使其灭活。在水安全计划中,可采用的降低该虫潜在感染危险的控制措施有预防人类排泄物对原水的污染、充分的水处理以及保护输配水系统。由于对消毒存在抵抗力,大肠杆菌(或其替代指标耐热大肠菌)不是作为饮用水供应中是否会有环孢子虫存在的可靠指标。

6) 参考文献

Curry A, Smith H V. (1998) *Emerging pathogens: Isospora, Cyclospora and*

- microsporidia. *Parasitology*, 117: S143 - 159.
- Dowd S E et al. (2003) Confirmed detection of *Cyclospora cayentanensis*, *Encephalitozoon intestinalis* and *Cryptosporidium parvum* in water used for drinking. *Journal of Water and Health*, 1: 117 - 123.
- Goodgame R. (2003) Emerging causes of traveller's diarrhea: *Cryptosporidium*, *Cyclospora*, *Isospora* and microsporidia. *Current Infectious Disease Reports*, 5: 66 - 73.
- Herwaldt B L. (2000) *Cyclospora cayentanensis*: A review, focusing on the outbreaks of cyclosporiasis in the 1990s. *Clinical Infectious Diseases*, 31: 1040 - 1057.
- Rabold J G et al. (1994) *Cyclospora* outbreak associated with chlorinated drinking-water [letter]. *Lancet*, 344: 1360 - 1361.
- WHO (2002) Protozoan parasites (*Cryptosporidium*, *Giardia*, *Cyclospora*). In: *Guidelines for drinking-water quality*, 2nd ed. Addendum: Microbiological agents in drinking water. Geneva, World Health Organization, pp. 70 - 118.

11.3.6 溶组织内阿米巴

1) 概述

溶组织内阿米巴是全球范围最流行的肠道原虫病原体,属于肉足亚门的根足总纲。该虫具有直径 10~60 μm 的会吞食与增殖的滋养体,在不利条件下会变成 10~20 μm 的休眠包囊。摄入包囊可引起感染。近来采用 RNA 与 DNA 探针技术研究结果表明,致病性与非致病性溶组织内阿米巴间有遗传差异,故将后者分出重命名为迪斯帕内阿米巴。

2) 对人类健康的影响

约 85%~95% 溶组织内阿米巴感染者无症状。急性肠阿米巴病的潜伏期为 1~14 周。临床疾病由阿米巴滋养体穿透胃肠道上皮细胞而引发。约 10% 感染者表现为痢疾或结肠炎。阿米巴痢疾的症状包括绞痛性肠泻、下腹痛、低热与血便、黏液便。滋养体入侵形成的溃疡加剧可形成阿米巴结肠炎典型的烧瓶样溃疡。溶组织阿米巴可侵犯机体其他部位,如肝、肺和脑,有时会致死。

3) 感染源

人类是感染的储存宿主,似无其他有意义的动物宿主。在急性感染期,病人仅排出无感染性的滋养体。慢性病人和无症状带虫者是最重要的感染源,它们排出包囊有时可多达 1.5×10^7 个/天。溶组织内阿米巴可存在于污水和污染源中。在适宜的水环境中包囊在低温下可存活数月之久。介水传播的可能性在热带地区高于温带,热带地区携带水平有时 would 超过 50%,而温带在一般民众中流行不超过 10%。

4) 感染途径

尽管被污染的饮用水也起一定作用,但人与人间接接触和受感染的食品处理者污染食物是最重要的传播途径。饮用被粪便污染的水和使用污染水浇灌农作物可引起阿米巴病传播。也有报道可以通过性传播,尤其是男性同性恋者间的性行为。

5) 对饮用水的意义

已确证污染的饮用水可传播溶组织内阿米巴。包囊能抵抗消毒,饮用水生产中常用的氯化处理不能使包囊灭活。在水安全计划中,可采用的降低该虫潜在感染危险的控制措施

有预防人类排泄物对原水的污染,充分的水处理以及保护输配水系统。由于包囊对消毒剂有抵抗力,大肠杆菌(或其替代指标耐热大肠菌)不能作为饮用水供应中是否存在溶组织内阿米巴的可靠指标。

6) 参考文献

Marshall M M et al. (1997) Waterborne protozoan pathogens. *Clinical Microbiology Reviews*, 10: 67-85.

11.3.7 肠贾第鞭毛虫

1) 概述

贾第鞭毛虫是寄生于人类和某些动物胃肠道内的带鞭毛原虫。贾第虫属包括很多种,但感染人类的通常称作肠贾第鞭毛虫,或称为兰氏贾第鞭毛虫。贾第鞭毛虫生活史较简单,由带鞭毛的滋养体和感染性的厚壁包囊构成。前者在胃肠道内繁殖,而后者间歇性脱落并由粪便大量排出。滋养体呈两侧对称的椭圆形,包囊为 8~12 μm 的卵形。

2) 对人类健康的影响

贾第虫被确定为人类寄生虫已有 200 年。包囊摄入后孵出的滋养体附着于胃肠道表面。儿童和成人感染常无症状。在托儿所中多达 20% 儿童携带贾第虫,排出包囊但无临床症状。贾第虫症状是由滋养体造成的损伤引起,但该虫导致腹泻和小肠吸收功能障碍的机理尚有争议。症状通常包括腹泻和肠绞痛,严重时、会发生小肠吸收功能障碍,大多数发生在年幼儿童中。大多数贾第虫病例为自限性,但有些病人可成慢性、持续 1 年以上,即使是那些健康人群。对健康志愿者的研究表明,摄入不足 10 个包囊即有感染的可能。

3) 感染源

贾第虫能在包括人类的许多动物体内繁殖,并把包囊排入环境。有报道称,在原生污水中包囊可多达 88 000 个/升,而在地表水体也多达 240 个/升。这些包囊生命力很强,在新鲜水中可存活数周或数月。已确证在原水和饮用水供应系统中检出包囊,但尚不知是否属于感染人类的虫种。现用的标准分析技术可间接测定包囊活性但不能指示对人类的感染性。包囊也可在娱乐性水环境和污染的食物中检出。

4) 感染途径

目前最常见的贾第虫传播途径是人与人间接接触,尤其是儿童之间。受污染饮用水、娱乐用水和食物都与暴发有关。动物可能是人类感染贾第虫的可能传染源,但尚需进一步研究确定其作用。

5) 对饮用水的意义

证实饮用水供应污染造成贾第虫病水源性暴发已有 30 余年。有一段时间,贾第虫是美国水源性暴发疾病最常见的病因。贾第虫包囊对氧化性消毒剂如氯的抵抗力强于肠道细菌,但弱于隐孢子虫卵囊。1 mg/L 自由余氯浓度条件下,杀灭 90% 包囊需耗时 25~30 min。在水安全计划中,可采用的降低该虫潜在感染危险的控制措施有预防人和动物排泄物对原水的污染,充分的水处理以及保护输配水系统。由于包囊对消毒有抵抗力,大肠杆菌(或其替代指标耐热大肠菌)不能作为饮用水供应中是否存在贾第虫的可靠指标。

6) 参考文献

LeChevallier M W, Norton W D, Lee R G. (1991) Occurrence of Giardia and

- Cryptosporidium species in surface water supplies. *Applied and Environmental Microbiology*, 57: 2610 – 2616.
- Ong C et al. (1996) Studies of *Giardia* spp. and *Cryptosporidium* spp. in two adjacent watersheds. *Applied and Environmental Microbiology*, 62: 2798 – 2805.
- Rimhanen-Finne R et al. (2002) An IC-PCR method for detection of *Cryptosporidium* and *Giardia* in natural surface waters in Finland. *Journal of Microbiological Methods*, 50: 299 – 303.
- Slifko T R, Smith H V, Rose J B. (2000) Emerging parasite zoonoses associated with water and food. *International Journal for Parasitology*, 30: 1379 – 1393.
- Stuart J M et al. (2003) Risk factors for sporadic giardiasis: A case-control study in southwestern England. *Emerging Infectious Diseases*, 9: 229 – 233.
- WHO (2002) Protozoan parasites (*Cryptosporidium*, *Giardia*, *Cyclospora*). In: *Guidelines for drinking-water quality*, 2nd ed. Addendum: Microbiological agents in drinking water. Geneva, World Health Organization: 70 – 118.

11.3.8 贝氏等孢子球虫

1) 概述

贝氏等孢子球虫是与隐孢子虫和环孢子虫相近的球形、单细胞、专一性寄生虫。等孢子球虫的许多种能感染动物,但仅贝氏等孢子球虫感染人类、且以目前所知仅以人类为唯一宿主。贝氏等孢子球虫是可在人小肠中进行有性生殖的少数球虫之一。吞入含子孢子的卵囊后,在小肠上部的黏膜上皮中完成无性和有性生活周期后,无孢子卵囊以粪便形式排出体外。

2) 对人类健康的影响

贝氏等孢子球虫引起的病症与隐孢子虫病和贾第氏虫病相似。摄入活性包囊 1 周后可出现低热、倦怠、乏力,继之出现轻度腹泻和腹部隐痛。感染常在 1~2 周后自限,但腹泻、消瘦与发热偶尔也可延续达 6 周乃至 6 个月之久。等孢子球虫病症在儿童中比在成人中常见。感染在免疫功能低下病人中常见,且症状更严重,易于复发而转成慢性,导致吸收功能障碍和消瘦。此病通常为散发,在热带和亚热带地区非常常见,但在其他地方包括工业化国家也时有发生。在中南美洲、非洲和东南亚都有病例报告。

3) 感染源

未成熟卵囊从感染者粪便排出,卵囊在环境中 1~2 d 内形成子孢子而有感染性。很少见到污水、水源或处理过的水中卵囊污染水平的资料。这是因为尚无定量计数水环境中卵囊数量的灵敏而可靠的技术。关于卵囊在水环境或其他相关环境中生存情况也所知甚少。

4) 感染途径

卫生条件差、粪便污染食物与水是最可能的感染来源,但水源性传播尚未证实。因为刚刚排出的贝氏等孢子球虫卵囊须在环境中经 1~2 d 形成子孢子才能感染人,卵囊不大可能像隐孢子虫卵囊或贾第虫包囊那样在人与人之间直接传播。

5) 对饮用水的意义

贝氏等孢子球虫的特性提示本病可经污染的饮用水供应系统传播,但这一点尚未证实。

关于水处理过程去除贝氏等孢子球虫的效果如何尚无资料可查,但该虫卵囊对消毒的抵抗力可能相当强。由于它比隐孢子虫大得多,可用过滤法去除。在水安全计划中,可采用的降低该虫潜在感染危险的控制措施有预防人类排泄物对水源的污染,充分的水处理以及保护输配水系统。由于卵囊对消毒可能有抵抗力,大肠杆菌(或其替代指标耐热大肠菌)不是作为饮用水供应中是否存在贝氏等孢子球虫的可靠指标。

6) 参考文献

- Ballal M et al. (1999) Cryptosporidium and Isospora belli diarrhoea in immunocompromised hosts. Indian Journal of Cancer, 36: 38 - 42.
- Bialek R et al. (2002) Comparison of autofluorescence and iodine staining for detection of Isospora belli in feces. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene, 67: 304 - 305.
- Curry A, Smith H V. (1998) Emerging pathogens: Isospora, Cyclospora and microsporidia. Parasitology, 117: S143 - 159.
- Goodgame R. (2003) Emerging causes of traveller's diarrhea: Cryptosporidium, Cyclospora, Isospora and microsporidia. Current Infectious Disease Reports, 5: 66 - 73.

11.3.9 微孢子虫

1) 概述

微孢子虫是真核、专性胞内寄生虫,属于微孢子门。虽然最初被认为是微孢子虫原生动物(这种科学分类是不确定的),最近的研究表明,它们可以分类为真菌。已鉴定出 100 多种微孢子虫属和近 1 000 个种。可以感染包括脊椎动物和无脊椎动物在内的绝大部分动物。其中一些属如肠上皮细胞微孢子虫属 (*Enterocytozoon*)、脑炎微孢子虫属 (*Encephalitozoon*)、间隔微孢子虫 (*Septata*)、微粒子虫属 (*Nosema*)、匹里虫属 (*Pleistophora*)、*Vittaforma* 和 *Trachipleistophora* 以及一群尚未分类的微孢子虫被认为可以感染人类。微孢子虫是最小的真核细胞之一。它们可产生直径为 1.0~4.5 μm 的单细胞孢子。孢子表面有一根特殊的卷曲细丝用来把孢子射入宿主细胞而引发感染。在感染细胞内发生复杂的增殖过程而产生新的孢子。因感染种属和部位的不同,这些新生孢子经粪便、尿、呼吸道分泌物或其他体液释出。

2) 对人类健康的影响

微孢子虫是主要在艾滋病人中发现的新出现的人类病原体,但它们能使免疫力正常的宿主致病的能力也得到确认。全球几乎所有国家均有病例报道。在艾滋病人中最常见的临床表现是严重的肠炎,伴随慢性腹泻、脱水和消瘦。曾有报道病程长达 48 个月的患者。在正常人中感染症状不明显。*Enterocytozoon* 感染通常局限于肠道和胆道上皮细胞。*Encephalitozoon* 可感染多种细胞,包括上皮细胞、内皮细胞、纤维细胞、肾小管细胞、巨噬细胞及其他可能的细胞类型。异常并发症包括角膜结膜炎、肌炎和肝炎。

3) 感染源

感染人类的微孢子虫来源目前还不确定。微孢子虫似由粪、尿和呼吸道分泌物中排出。由于缺乏定量检测技术,因此关于微孢子虫孢子体在水环境中流行的资料很少。但在污水和水源中曾检出微孢子虫。有迹象表明它们在污水中的数量可能与隐孢子虫和贾第虫相

似,并在某些水环境中可存活数月。某些动物,尤其是猪,可成为感染人类微孢子虫的宿主。

4) 感染途径

关于微孢子虫的传播所知甚少。人与人之间接触和摄入被人粪、尿污染的水和食物中的孢子体可能是重要的接触途径。1995年夏天在法国里昂曾有一次波及200余人的微孢子虫病水源性暴发,然而,没有论证微孢子虫的来源和饮用水供应系统中是否受到粪便污染。经吸入空气中孢子体或含有孢子体的气溶胶而传播也有可能。动物向人类传播该病的作用尚不清楚。流行病学调查和针对哺乳动物的实验研究结果提示,*Encephalitozoon* 可经胎盘由母代传给子代。没有这些孢子感染性的资料,但参考相近种属孢子体的感染性,微孢子虫的感染性可能相当强。

5) 对饮用水的意义

已有水源性传播的报道,污染饮用水引起感染合理但尚未确定。关于微孢子虫对水处理工艺的反应知之甚少。有一项研究提示孢子体可能对氯敏感,因个体较小,用过滤法难以将它们去除。在水安全计划中,可采用降低该虫潜在感染危险的控制措施有预防人畜排泄物对原水的污染,充分的水处理以及保护输配水系统。由于缺乏微孢子虫感染株对消毒剂敏感性信息,大肠杆菌(或其替代指标耐热大肠菌)是否可作为饮用水供应中是否存在微孢子虫的可靠指标尚不清楚。

6) 参考文献

- Coote L et al. (2000) Waterborne outbreak of intestinal microsporidiosis in persons with and without human immunodeficiency virus infection. *Journal of Infectious Diseases*, 180: 2003 - 2008.
- Dowd S E et al. (2003) Confirmed detection of *Cyclospora cayentanensis*, *Encephalitozoon intestinalis* and *Cryptosporidium parvum* in water used for drinking. *Journal of Water and Health*, 1: 117 - 123.
- Goodgame R. (2003) Emerging causes of traveller's diarrhea: *Cryptosporidium*, *Cyclospora*, *Isospora* and microsporidia. *Current Infectious Disease Reports*, 5: 66 - 73.
- Joynton D H M. (1999) Emerging parasitic infections in man. *The Infectious Disease Review*, 1: 131 - 134.
- Slifko T R, Smith H V, Rose J B. (2000) Emerging parasite zoonoses associated with water and food. *International Journal for Parasitology*, 30: 1379 - 1393.

11.3.10 福氏耐格里原虫

1) 概述

耐格里原虫是广泛分布于环境中自由生活的阿米巴鞭毛虫。耐格里原虫有好几种,其中福氏耐格里虫是主要的感染性虫种。它们有滋养体、鞭毛体和包囊三个阶段。滋养体(10~20 μm)通过突出假足而运动并吞食细菌,通过二分裂法繁殖。滋养体能转变成带有二根前鞭毛的鞭毛体。在不利的环境条件下,滋养体会转变成圆形包囊(7~15 μm),从而抵抗恶劣的环境条件。

2) 对人类健康的影响

福氏耐格里虫在健康人中引起原发性阿米巴脑膜炎(PAM)。阿米巴体穿透嗅黏膜和

筛板进入大脑。病人发病急,常常还未等查清病原就在5~10 d内死亡。治疗很困难。虽然这种感染很少见,但每年都有新发病例报道。

3) 感染源

福氏耐格里虫嗜热,在高达45℃的环境中生长良好。可在温度适宜的淡水中存活,其流行仅间接地与影响水温或促进细菌(虫的食物来源)繁殖的人类活动有关。许多国家报道过这种病原体,通常与温热的污染水环境如地热水或温水游泳池有关。但在饮用水供应系统中也检出过此虫,尤其当水温高达25~30℃时更易检出。水 is 唯一的已知感染源。最早的阿米巴性脑炎是在1965年澳大利亚和美国佛罗里达确诊的。从那时至今全球已报道约100例PAM。

4) 感染途径

福氏耐格里虫感染几乎无一例外地是通过鼻腔接触污染水源引起的。感染主要与游泳池和温泉等娱乐用水以及日照加温的地表水、工业冷却水或地热泉水有关。少数病例找不出与娱乐用水的关系。原发性阿米巴脑膜炎(PAM)在夏季最热月份发病最高,此时许多人参与水中娱乐而水温又有利于该虫大量繁殖。目前还没发现摄入污染的水或食物以及人与人之间的接触可成为传播途径。

5) 对饮用水的意义

曾在饮用水供应系统中检出福氏耐格里虫。虽未经证实,但通过饮用水直接或间接获得该微生物的还是有可能的,例如在游泳池呛水时。任何水供应若在某一季节超过30℃或持续高于25℃都有助于福氏耐格里虫的生长。在此种情况下,开展一些定期的前瞻性研究是有价值的。倘若在供水系统中保持持续消毒,游离氯或一氯胺残余高于0.5 mg/L也可控制福氏耐格里虫。此外还可采取措施限制管网生物膜细菌的存在以减少虫的食物来源从而控制它们在供水系统中的生长。由于这种阿米巴的环境特性,大肠杆菌(或其替代指标耐热大肠菌)不能作为指示饮用水供应中是否存在福氏耐格里虫的可靠指标。

6) 参考文献

- Behets J et al. (2003) Detection of *Naegleria* spp. and *Naegleria fowleri*: a comparison of flagellation tests, ELISA and PCR. *Water Science and Technology*, 47: 117 - 122.
- Cabanes P-A et al. (2001) Assessing the risk of primary amoebic meningoencephalitis from swimming in the presence of environmental *Naegleria fowleri*. *Applied and Environmental Microbiology*, 67: 2927 - 2931.
- Dorsch M M, Cameron AS, Robinson BS. (1983) The epidemiology and control of primary amoebic meningoencephalitis with particular reference to South Australia. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 77: 372 - 377.
- Martinez A J, Visvesvara GS. (1997) Free-living amphizoic and opportunistic amebas. *Brain Pathology*, 7: 583 - 598.
- Parija S C, Jayakeerthee S R. (1999) *Naegleria fowleri*: a free living amoeba of emerging medical importance. *Communicable Diseases*, 31: 153 - 159.

11.3.11 刚地弓形虫

1) 概述

刚地弓形虫是一种球形寄生虫,猫是其终宿主。在猫科动物体内该虫寄生于小肠并进行有性繁殖。在人类宿主中活跃增殖的无性体是一种直径为 $3\sim 6\ \mu\text{m}$ 的专一性细胞内寄生虫,称为速殖子。当速殖子转变成缓慢增殖的缓殖子并最终在宿主组织中发育成包囊时,病程就转为慢性。在自然生活中,含有感染性包囊的小鼠和大鼠被猫吞食后,在猫体内进入有性期。包囊壁被消化后,缓殖子钻入小肠上皮细胞。在细胞内繁殖数代后,发育成小配子体和大配子体。猫吞入包囊后最早5 d,大配子体受精并发育出卵囊可在粪便中排出。卵囊在外界环境中需 $1\sim 5\ \text{d}$ 生成子孢子。含子孢子的卵囊和组织中的包囊都可感染易感宿主。

2) 对人类健康的影响

刚地弓形虫病在人类中通常无症状。少数病例在吞入包囊或卵囊后 $5\sim 23\ \text{d}$ 可出现感冒样症状、淋巴腺病和肝脾肿大。当免疫系统受抑制时,原发感染后,在器官组织中的休眠包囊可被激活,引起波及中枢神经系统和肺在内的播散性疾病。导致严重的神经系统障碍或肺炎。当这些部位被感染时,免疫功能低下的患者可能导致死亡。先天性刚地弓形虫病大多无症状,但可产生脉络膜视网膜炎、大脑钙化、脑积水、血小板严重减少和惊厥。妊娠早期的原发感染可导致自发性流产、死胎或畸胎。

3) 感染源

刚地弓形虫病遍布全球。在世界上许多地方,估计 $15\%\sim 30\%$ 的羊肉和猪肉感染弓形虫包囊。有 1% 的猫为卵囊携带者。30岁以上的欧洲人约 50% 被感染,而在法国感染率近 80% 。刚地弓形虫卵囊可在被感染猫的粪便污染的水源和供水系统中检出。由于缺乏检测刚地弓形虫卵囊的可行方法,对卵囊在原水和处理过的供水中的流行情况知之甚少,也不了解卵囊在水环境中存活情况和习性的细节。然而,已有报道粪便污染水中存在卵囊的定性证据,结果表明刚地弓形虫卵囊与其他相关寄生虫卵囊一样可在不利的水环境条件下存活。

4) 感染途径

由猫排出的含孢子的刚地弓形虫卵囊及组织来源的包囊都有感染性。人们直接接触或通过接触污染的土壤或水而误吞入卵囊后可被感染。两次弓形虫病暴发都与饮用污染水有关。在巴拿马的一次暴发中被丛林中野猫排泄的卵囊污染的溪水被确定为最可能的感染源,而1995年加拿大的一次暴发则与饮用被家猫或野猫排泄物污染的蓄水池水有关。1997~1999年间在巴西进行的一项研究表明,饮用未过滤的饮用水是刚地弓形虫血清阳性的一个危险因素。更常见的是人们食用含有刚地弓形虫包囊的未煮熟的肉或生肉和肉制品而患上弓形体病。弓形虫可经胎盘感染子代。

5) 对饮用水的意义

污染的饮用水已被确定为刚地弓形虫病暴发的来源。水处理过程对刚地弓形虫的效果几无所知。它们的卵囊比隐孢子虫卵囊大,应可以用过滤法去除。在水安全计划中,可采用降低该虫潜在危险的控制措施有预防水源被野猫和家猫排泄物污染,充分的水处理以及保护输配水系统。由于缺乏刚地弓形虫对消毒是否敏感的资料,大肠杆菌(或其替代指标耐热大肠菌)不是确定饮用水供应中是否存在弓形虫的可靠指标。

6) 参考文献

Aramini J J et al. (1999) Potential contamination of drinking water with *Toxoplasma*

- gondii oocysts. *Epidemiology and Infection*, 122: 305 - 315.
- Bahia-Oliveira L M G et al. (2003) Highly endemic, waterborne toxoplasmosis in North Rio de Janeiro State, Brazil. *Emerging Infectious Diseases*, 9: 55 - 62.
- Bowie W R et al. (1997) Outbreak of toxoplasmosis associated with municipal drinking water. The BC Toxoplasma Investigation Team. *Lancet*, 350: 173 - 177.
- Kourenti C et al. (2003) Development and application of different methods for the detection of *Toxoplasma gondii* in water. *Applied and Environmental Microbiology*, 69: 102 - 106.

11.4 蠕虫病原体

“蠕虫”来源于希腊语,是指自由生活和寄生的所有蠕虫。主要的寄生性蠕虫分类属线形动物门(蛔虫)和扁形动物门(扁虫、包括吸虫和绦虫)。寄生蠕虫在全球感染大量人群和动物。对大多数蠕虫而言,饮用水不是主要传播途径。但有两个例外:即麦地那龙线虫(几内亚蠕虫)和片形吸虫(肝片形吸虫和巨大片形吸虫)(肝吸虫)。麦地那龙线虫和片形吸虫都需中间宿主以完成其生活史,但都能由不同的机制经饮用水传播。其他蠕虫病有的通过接触水而传播,如血吸虫病,有的与农业污水回用有关,如蛔虫病、鞭虫病、钩虫病和粪园线虫病,但通常都不是通过饮用水传播的。

11.4.1 麦地那龙线虫

麦地那龙线虫通常称为“几内亚线虫”,属线形动物门,是唯一的主要由饮用水传播的线虫。到1995年全球消灭麦地那龙线虫感染是国际饮用水供应与卫生十年规划(1981~1990)的目标,世界卫生大会也在1991年正式确定了这个目标。这个规划的实施已大大减少了病例数,1986年全球共计有330万病人,1990年为62.5万,至2002年只剩不到6万例,2009年只有3190例,而且主要发生在苏丹。现在麦地那龙线虫病仅局限于非洲撒哈拉以南中央带的国家。

1) 概述

麦地那龙线虫寄生在感染者的皮肤与皮下组织,雌虫可长达700 mm,而雄虫25 mm。当雌虫要排出幼虫(胚胎)时,其前端出现一个肿泡或溃疡,通常位于足部或下肢。当此部位肢体浸入水中时,就会释放出大量杆状幼虫。幼虫在水中存活约3 d,在此期间可被多种剑水蚤(甲壳纲、桡足类)吞食。幼虫穿入剑水蚤血腔,脱皮两次后成为感染性幼虫,在2周内进入新宿主。此时假如饮用含有剑水蚤(0.5~2.0 mm)的水,幼虫在人胃中释出,穿过小肠和腹壁寄生于皮下组织。

2) 对人类健康的影响

初始症状发生于虫体寄生的局部。早期症状如荨麻疹、红斑、呼吸困难、呕吐、瘙痒和眩晕等过敏性表现。约50%病例成虫在数周内挤出,病灶迅速愈合,仅有短暂的行动不便。但其余病例会出现并发症,虫体所经过的部位会继发感染,导致严重炎症反应并引发脓肿,伴有持续数月难以忍受的疼痛。此病极少致死,但可因肌腱挛缩和慢性关节炎而永久致残,造成重大经济损失。有一项研究报告显示东尼日利亚一个地区因此病致稻米年产量下降

11%，损失达 2 千万美元。

3) 感染源

麦地那龙线虫感染在地理位置上局限于非洲撒哈拉以南的中央带国家。受感染剑水蚤污染的饮用水是麦地那龙线虫感染的唯一来源。此病主要发生在没有自来水供应的农村。因水源的变化，传播呈高度季节性。例如，在年降雨量为 800 mm 的马里干燥大草原带，在早期雨季传播率最高；但在年降雨量高于 1 300 mm 的南尼日利亚的潮湿大草原区，传播率却在旱季最高。根治策略综合了各种干预措施，包括综合监测系统、强化病例管理、供应安全的饮用水和健康教育。

4) 感染途径

本病唯一的感染途径是饮用含有感染了麦地那龙线虫幼虫的剑水蚤的不洁饮用水。

5) 对饮用水的意义

麦地那龙线虫病是通过提供安全饮用水而在不久的将来可被根除的唯一的人类寄生虫病。一些较简单的干预措施可预防其感染，包括防止感染者体内的雌虫向水中释放幼虫和水中养鱼以控制剑水蚤。还可通过掘井提供安全饮用水来预防。井水和泉水应加建水泥护栏，禁止在其中沐浴或洗东西。其他干预措施还有通过细网布过滤掉含有感染性幼虫的水中的剑水蚤或以氯处理杀死饮用水中的剑水蚤。

6) 参考文献

- Cairncross S, Muller R, Zagaria N. (2002) Dracunculiasis (guinea worm disease) and the eradication initiative. *Clinical Microbiology Reviews*, 15: 223 - 246.
- Hopkins D R, Ruiz-Tiben E. (1991) Strategies for dracunculiasis eradication. *Bulletin of the World Health Organization*, 69: 533 - 540.

11.4.2 片形吸虫属

片形吸虫病是由片形吸虫属的肝片形吸虫和巨大片形吸虫两种吸虫引起的，肝片形吸虫分布在欧洲、非洲、亚洲、美洲和大洋洲；巨大片形吸虫主要分布在非洲和亚洲。20 世纪 90 年代中期以前人类吸虫病被认为继发于动物传染病。在大多数地区，吸虫病是食源性疾。但是在高流行区，包括南美洲的安第斯高原(Andean Altiplano)地区的水中发现漂浮的囊蚴，表明在某些地区饮用水也可成为重要传播途径。

1) 概述

肝片形吸虫和巨大片形吸虫的生活史约 14~23 周，需经两个宿主。其生活史包括 4 个阶段。第一期：终宿主吞入囊蚴后，囊蚴在肠道中孵化出来，迁移入肝和胆道。3~4 月后吸虫达到性成熟而产卵，卵被排入胆汁和肠道。吸虫成虫在宿主中可生存 9~14 年。第二期：人或动物排出虫卵。卵在淡水中孵化出毛蚴。第三期：毛蚴钻入中间宿主螺内发育成尾蚴，再释放入水中。第四期也是最后一期：尾蚴在水中游动直至到达适宜的附着地方(水生植物)，在水生植物表面发育成囊蚴，囊蚴在 24 h 内有感染性。有的囊蚴不附着在植物而漂浮在水中。

2) 对人类健康的影响

片形吸虫寄生在大的胆道和胆囊中。感染在急性期和慢性期症状不同。侵入期或急性期可延续 2~4 月，其症状以消化不良、恶心、呕吐、腹痛和高热(可达 40℃)为特征，也可见贫

血和变态反应(如紫斑、荨麻疹)。儿童急性感染症状严重,有时可致死亡。梗阻期或慢性期(感染后数周至数年)症状以痛性肝肿大为特征。一些病例可发生阻塞性黄疸、胸痛、消瘦和胆石症。最重要的病理变化是肝损害与纤维化以及慢性胆管炎。未成熟的吸虫幼虫在移行过程中可误入其他器官和在皮下组织形成异位片形吸虫病。片形吸虫病可用三氯苯达唑类药物治疗。

3) 感染源

人类病例在五大洲的 51 个国家一直在增加。由于许多非洲和亚洲国家的流行情况无法量化,感染片形吸虫病的人数估计约 240 万至 1 700 万或更多。病例的地理分布分析显示,动物和人类吸虫病的发生只是在基本的水平上呈现相关。人群发病率高并不一定表示当地家畜中该病严重流行。片形吸虫病的主要健康危害发生于南美的玻利维亚、秘鲁、智利、厄瓜多尔、加勒比海的古巴、北非的埃及、近东的伊朗及其相邻国家以及西欧的葡萄牙、法国和西班牙。

4) 感染途径

人们在摄食生的水生植物(有时陆生植物,如由污染的水浇灌的生菜)、饮用污染的生水、使用污染水洗过的器具时摄入了感染性卵囊或食用了带未成熟吸虫的生肝就可能感染片吸虫。

5) 对饮用水的意义

水常被列举为人类的感染源。在玻利维亚高原(Altiplano)地区,13%的囊蚴是在水中漂浮的。高流行区未处理的饮用水中常含有漂浮囊蚴,例如,在一条穿过玻利维亚 Plurinational 州 Altiplano 地区的小溪中每 500 ml 水含 7 个囊蚴。有间接证据表明水在传播片吸虫病中的重要性。在安第斯山脉周边国家及埃及,肝片吸虫感染与其他水源性原虫和线虫感染间呈显著正相关。在美洲的许多高发区,人们并无食用豆瓣菜或其他水生植物的历史。在尼罗河三角洲,住在有管道供水屋内的人们曾有较高的感染危险。囊蚴对氯消毒可能有抵抗力,但应该可以通过各种过滤处理而去除。例如,在埃及的 Tiba 地区,在向特别建造的洗涤房提供过滤水后显著降低了该病在人群中的流行。

6) 参考文献

Mas-Coma S. (2004) Human fascioliasis. In: Cotruvo JA et al., eds. Waterborne zoonoses: Identification, causes, and controls. IWA Publishing, London, on behalf of the World Health Organization, Geneva.

Mas-Coma S, Esteban J G, Bargues M D. (1999) Epidemiology of human fascioliasis: A review and proposed new classification. Bulletin of the World Health Organization, 77(4): 340 - 346.

WHO. (1995) Control of foodborne trematode infections. Geneva, World Health Organization (WHO Technical Report Series, No. 849).

11.4.3 非寄生线虫

1) 概述

线虫是地球上数量最多的后生动物(多细胞)。他们中的许多是昆虫、植物和动物、包括人类的寄生虫。在淡水或咸水水生环境中及土壤环境中,非寄生生活的物种丰富。不仅绝

大多数的物种在生物学上知之甚少,而且可能有成千上万的线虫的未知的物种有待发现。线虫结构简单,其消化道从前端的口部到尾巴附近的后端出口,其特征在于管中套管。线虫出现在饮用水系统的尺寸范围从 0.1~0.6 mm。

线虫动物门大约被归类为 20 种不同目。其中四目(小杆目、垫刃目、滑刃目、矛线目)在土壤中特别常见。非致病性的非寄生线虫已在饮用水中发现,包括小杆科、双胃线虫属、拟剑水蚤属、真滑刃线虫属和小杆线虫属。

2) 对人类健康的影响

饮用水中非寄生线虫的存在并不一定对健康有直接威胁。供水企业主要还是将其视作感官问题,将它们直接或通过水的色度或浑浊度相关联。据报道,饮用水中高浓度的线虫会使人对饮用水味道产生不悦。饮用水中存在非寄生线虫降低了消费者的可接受性。

据说非寄生线虫可以在他们的肠道携带病原菌。这种细菌在氯消毒环境下会受到保护,并因此可能存在健康危害。肠杆菌科细菌已从线虫肠道微生物中分离出来,这些线虫来自处理过的水和原水。然而,他们属于非致病性属。条件致病菌如诺卡氏菌和结核分枝杆菌也可以寄生在非寄生线虫肠道内。没有理由认为病原体更具青睐。在非寄生线虫肠道内的微生物在沉积物和生物膜(其生长地)中更可能反映选择性。

在某些情况下,可移动的寄生线虫幼虫,如钩虫(美洲钩虫和十二指肠钩虫)和蛲虫(粪类圆线虫)能够自己穿透砂滤池或在配水过程中由于粪便污染被引入饮用水中。还有一些其他种的线虫,理论上可通过受污染水摄入感染人类。然而这类感染很难被证明。麦地那龙线虫是一个值得注意的寄生线虫,可能出现在饮用水中。这种寄生虫在本节的其他地方有叙述。

3) 感染源

因为非寄生线虫是无处不在的,他们能以卵或非寄生的幼虫或成虫的形式,可以在储存、处理、输配或家庭使用各个层面进入饮用水供应系统。在原水中的非寄生线虫浓度通常与水的浊度相关很好。浊度越高,非寄生线虫浓度越大。

在温暖的气候条件下,慢速砂滤可能会通过向下流滤后水排出线虫和寡毛类(如瓢体虫),昆虫幼虫(如摇蚊)和蚊子(库蚊)。能成功通过饮用水处理工艺的水生动物主要是底栖生物,他们生活在水体底部或边缘。

4) 感染途径

潜在的健康问题来自娱乐时摄入饮用水中的线虫和摄入采用未消毒污水灌溉的新鲜蔬菜。区分水中非寄生的非病原线虫及钩虫和蛲虫的致病性幼虫是很困难的,这需要有专业的线虫知识。

5) 对饮用水的意义

在维护良好的自来水供水系统中,通常不会发现大量的线虫。寄生于人类的卵或感染性幼虫(蛔虫、鞭虫、钩虫、白粉病和线虫)和许多非致病性线虫,通常不会出现在保护良好的地下水源或通常在处理过程中就被除去。

在某些情况下,当水中含有高营养或有机质或环境温度适宜,有可能使非寄生线虫以水处理工艺或管网中的生物膜或黏泥上的微生物为食生长,并在系统内繁殖。特别是当饮用水源没有得到充分保护,处理系统不充分或运行维护不当,管网系统有泄漏或管网系统存在死水区时更会如此。针对饮用水中大量线虫(活的和死的)的检测表明,仍有问题需要解决,

但这不一定意味着对健康有直接风险。

6) 参考文献

- Ainsworth R et al. (2004) Safe piped water: Managing microbial water quality in piped distribution systems. Geneva, World Health Organization.
- Brusca R C, Brusca G J. (2002) Invertebrates, 2nd ed. Sunderland, MA, Sinauer Associates Inc.
- Chang SL, Woodward RL, Kabler PW (1960) Survey of free-living nematodes and amebas in municipal supplies. Journal of the American Water Works Association, 52: 613.
- Endo T, Morishima Y. (2004) Major helminth zoonoses in water. In: Cotruvo JA et al., eds. Waterborne zoonoses: Identification, causes, and controls. IWA Publishing, London, on behalf of the World Health Organization, Geneva, pp. 291 - 304.
- Evins C, Greaves G F. (1979) Penetration of water treatment works by animals. Medmenham, Water Research Centre (Technical Report TR 115).
- Lupi E, Ricci V, Burrini D. (1995) Recovery of bacteria in nematodes from a drinking water supply. Journal of Water Supply: Research and Technology — Aqua, 44: 212 - 218.
- McSorley R. (2007) Soil-inhabiting nematodes, Phylum Nematoda. Gainesville, FL, University of Florida, Institute of Food and Agricultural Sciences, Department of Entomology and Nematology.
- Mott J B, Mulamoottil G, Harrison A D. (1981) A 13-month survey of nematodes at three water treatment plants in southern Ontario, Canada. Water Research, 15: 729.
- Tombes A S et al. (1979) The relationship between rainfall and nematode density in drinking water. Water Research, 13: 619.

11.4.4 血吸虫属

1) 概述

血吸虫属的吸虫纲的一员,俗称吸虫、血吸虫。生命周期大约需要 3~4 个月和两个宿主。有大约 20 种血吸虫,在人类、其他哺乳动物和鸟类中发现成年吸虫。不像其他吸虫物种,血吸虫有两个明显的性别特征。最重要的人类血吸虫中,成年吸虫 12~20 mm 长、0.3~0.6 mm 宽;雄性吸虫比雌性更短且更厚。血吸虫成虫驻留在终宿主的肠系膜血管。一旦蠕虫成熟,他们寻求伴侣,雌性产生圆形或椭圆形的卵子,其长度从 50~200 μm 不等。根据其感染品种的不同,雌性排出的卵可以到达肠道或膀胱,并分别通过粪便或尿液释放。卵在淡水中孵化,幼虫(毛蚴)侵入蜗牛宿主,他们在那里经过无性繁殖和发育成感染性幼虫(尾蚴)。尾蚴豌豆形的头和分叉的尾巴并且有 400~600 μm 长。他们通过蜗牛进入水中,再侵入终宿主,包括人类。

2) 对人类健康的影响

血吸虫病是由人体内五种主要血吸虫引起的一组传染病。肠血吸虫病是由曼氏血吸虫、日本血吸虫、湄公血吸虫引起的,而尿路血吸虫病是由埃及血吸虫引起的。大多数血吸虫病的症状是身体对排出卵的反应,依赖于宿主免疫反应的强度,而不是蠕虫本身。因此,

症状取决于在人类宿主中虫卵的数量和位置,并且轻度感染可能无症状。在一些人中,初始的过敏反应(钉螺热),包括发热、寒战、肌肉痛、咳嗽,可能发生在虫卵积淀之前或期间,感染1~2个月内。曼氏血吸虫、日本血吸虫、埃及血吸虫和湄公血吸虫的慢性感染,最初导致肠和肝病征,包括出血性腹泻(血吸虫病疾)、腹部疼痛、肝脾肿大,而血吸虫感染导致尿病征,包括排尿困难、血尿。严重的危及生命的并发症由慢性感染引起,包括肝纤维化和肝硬化门静脉高压症。膀胱癌晚期和肾功能衰竭与尿路血吸虫病相关。虫卵极少在脑或脊髓中发现并引起颅内症状,如癫痫、瘫痪。年轻的感染病例也有发现有贫血和营养不良状况。生长障碍、发育受阻和认知能力差是学龄儿童感染的发病迹象。目前,在75个国家,有总计超过2亿人受到感染。感染血吸虫病死亡人数估计每年有20 000人。血吸虫病在发展中国家由于其流行性,是重大的公共卫生和社会经济问题。

3) 感染源

血吸虫发生在热带和亚热带的淡水环境。曼氏血吸虫发现于非洲、阿拉伯半岛、巴西、苏里南、委内瑞拉、玻利维亚和一些加勒比海岛屿;埃及血吸虫发现于非洲和中东地区;日本血吸虫发现于中国、菲律宾和印度尼西亚的苏拉威西岛;间插血吸虫发现于非洲中部的一些国家;湄公血吸虫限制在柬埔寨的湄公河和老挝。水资源开发项目,包括大坝建设,已被确定为血吸虫病率升高的潜在来源,这是因为淡水蜗牛的栖息地得到增加。人类是埃及血吸虫、间插血吸虫、曼氏血吸虫的主要蓄积对象,虽然后者已被报道为啮齿类动物。各种动物,如人类、狗、猫、鼠、猪、牛和水牛是日本血吸虫的潜在宿主,而人类和狗是湄公血吸虫的潜在宿主。

4) 感染途径

当人们皮肤接触用于农业、生活和娱乐活动的受污染水中自由游泳的尾蚴时会发生感染。感染不会通过饮用水发生。可感染人类血吸虫病的尾蚴能迅速穿透皮肤转变为童虫,再通过循环系统迁移到肺部,在肠系膜静脉生长为成年血吸虫。如果非人类感染血吸虫病的尾蚴接触人体皮肤,他们无法生存,但可引起炎症反应,尤其是在以前已经暴露过的宿主中。在尾蚴可穿透地方可产生丘疹皮疹或者血吸虫尾蚴皮炎。禽类血吸虫和牛血吸虫的尾蚴可能是大部分这种皮炎病例的原因,这已在世界各地被报道,不会发生人与人之间的传播。

5) 对饮用水的意义

大多数感染发生在贫穷的社区,这些社区没有安全饮用水和良好的卫生条件。生活中,通过停止使用受血吸虫污染的水而使用安全饮用水有助于预防疾病。水安全计划中,可采取措施包括防止水源被人类排泄物污染,蜗牛控制规划和充分的水处理。血吸虫尾蚴可以通过过滤去除和氯化消毒灭活。

6) 参考文献

- Boulanger D et al. (1999) The oral route as a potential way of transmission of *Schistosoma bovis* in goats. *Journal of Parasitology*, 85: 464 - 467.
- Esrey S A et al. (1991) Effects of improved water supply and sanitation on ascariasis, diarrhoea, dracunculiasis, hookworm infection, schistosomiasis, and trachoma. *Bulletin of the World Health Organization*, 69: 609 - 621.
- Giver H et al. (1999) Peroral infection of pigs with *Schistosoma japonicum* cercariae.

Veterinary Parasitology, 83: 161 – 165.

Hunter J M et al. (1993) Parasitic diseases in water resources development: The need for intersectoral negotiation. Geneva, World Health Organization.

Noda S et al. (1997) Effect of piped water supply on human water contact patterns in a Schistosoma haematobium-endemic area in Coast Province, Kenya. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene, 56: 118 – 126.

Steinmann P et al. (2006) Schistosomiasis and water resources development: Systematic review, meta-analysis, and estimates of people at risk. Lancet Infectious Diseases, 6: 411 – 425.

11.5 有毒蓝藻

关于有毒蓝藻更详细的资料可查阅附件 1 支持性文件《水中的有毒蓝藻》。

1) 概述

蓝藻是光合作用性细菌,与藻类有某些共性。显然,它们具有叶绿素-a,在光合作用时释放氧。最初命名的菌种是蓝绿色的,因此它们统称为蓝绿藻。但由于产生的色素不同,其中许多不是蓝绿色,它们的颜色可从蓝绿直至棕黄和红色。大多数蓝藻是光能利用菌,但也有些是异养生长。它们可呈分散的单细胞生长或呈多细胞的丝状或菌落状。在显微镜下根据他们的形态可鉴定到属、甚至种。有些种属在水面形成“水华”或浮渣状,而另一些则分散混居在水中或水底。有些蓝藻能通过细胞内气泡调节其浮力,而另一些则能固定溶于水中的元素氮。就公共卫生意义而言,蓝藻最重要的特性是其中有些种属能产生毒素。

2) 对人类健康的影响

如表 11.1 所示,许多蓝藻能产生强毒素。在 8.5.1. 节中也谈到蓝藻毒素。每种毒素都有其特性,涉及肝损害、神经毒性和促癌作用。报道的急性中毒症状有胃肠功能紊乱、发热和皮肤、耳、眼、咽喉、呼吸道刺激。蓝藻在人体内不能增殖,因此没有感染性。

表 11.1 蓝藻产生的藻毒素

有毒藻种	蓝藻毒素
鱼腥藻(<i>Anabaena</i> spp.)	微囊藻毒素(<i>Microcystins</i>), 石房蛤毒素(<i>Saxitoxins</i>), 鱼腥藻毒素 a (<i>Anatoxin-a</i>), 类毒素-A(S)(<i>Anatoxin-a(s)</i>)
束丝藻(<i>Aphanizomenon</i> spp.)	鱼腥藻毒素 a(<i>Anatoxin-a</i>), 石房蛤毒素(<i>Saxitoxins</i>), 柱孢藻毒素(<i>Cylindrospermopsin</i>)
柱孢藻(<i>Cylindrospermum</i> spp.)	柱孢藻毒素(<i>Cylindrospermopsin</i>), 石房蛤毒素(<i>Saxitoxins</i>), 鱼腥藻毒素-a(<i>Anatoxin-a</i>)
鞘丝藻(<i>Lyngbya</i> spp.)	柱孢藻毒素(<i>Cylindrospermopsin</i>) 石房蛤毒素(<i>Saxitoxins</i>), 鞘丝藻毒素(<i>Lyngbyatoxins</i>)
微囊藻(<i>Microcystis</i> spp.)	微囊藻毒素(<i>Microcystins</i>), 鱼腥藻-a(<i>Anatoxin-a</i>), (少量)
节球藻(<i>Nodularia</i> spp.)	节球藻毒素(<i>Nodularins</i>)
念珠藻(<i>Nostoc</i> spp.)	微囊藻毒素(<i>Microcystins</i>)
颤藻(<i>Oscillatoria</i> spp.)	鱼腥藻毒素-a (<i>Anatoxin-a</i>), 微囊藻毒素(<i>Microcystins</i>)

续 表

有毒藻种	蓝藻毒素
浮颤藻(<i>Planktothrix</i> spp.)	鱼腥藻-a (<i>Anatoxin-a</i>), 类毒素同系物 (<i>Homoanatoxin-a</i>), 微囊藻毒素(<i>Microcystins</i>)
弯形尖头藻(<i>Raphidiopsis curvata</i>)	柱孢藻毒素(<i>Cylindrospermopsin</i>)
梅崎藻(<i>Umezakia natans</i>)	柱孢藻毒素(<i>Cylindrospermopsin</i>)

3) 感染源

蓝藻广泛分布于各种环境中,包括土壤、海水并以淡水环境最多。某些环境条件如日照、富营养、水流平缓与温暖气候状态都能促进其生长。依种属不同,由于悬浮细胞密度很高会使水呈绿色,有时会形成水面浮渣。这样的细胞集聚会导致毒素浓度增高。

4) 感染途径

潜在的健康风险公共卫生的关注在于通过摄入饮用水、娱乐用水、淋浴、还可能因服用藻类食品补充剂而接触毒素。对许多种毒素所关心的问题主要是反复、慢性的接触,但有时急性中毒更为重要(例如鞘丝藻毒素、神经毒素、类毒素)。曾发生肾透析病人用了未经充分处理且含有高浓度毒素水而致死的事例。牙科接触可导致皮肤和黏膜刺激并可能产生变态反应。

5) 对饮用水的意义

在大多数地表水体都存在低密度的蓝藻。但在适宜的环境条件下会出现高密度的“水华”。富营养状态(富营养导致的生物快速增殖)会促进蓝藻形成水华。减少发生“水华”的控制措施包括实施流域管理以减少水源养分输入,通过调控保持河水流动和水的混合技术,可消除水库分层并减少沉积物营养盐释放。

6) 参考文献

- Backer L C. (2002) Cyanobacterial harmful algal blooms (CyanoHABs): Developing a public health response. *Lake and Reservoir Management*, 18: 20 - 31.
- 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.
- Lahti K et al. (2001) Occurrence of microcystins in raw water sources and treated drinking water of Finnish waterworks. *Water Science and Technology*, 43: 225 - 228.

11.6 指示生物

指示生物可用于多种用途,作为指示包括:

- 验证和监督检测粪便污染;
- 过滤和消毒的有效性验证;
- 运行监测时配水系统的完整性和清洁度;
- 关于指示生物的进一步讨论见第 7.4 节和支持性文件《饮用水微生物安全评价》(附件 1)。

11.6.1 总大肠菌群

1) 概述

总大肠菌群是指可在较高浓度的胆盐培养基上生长,35~37°C培养 24 h 能发酵乳糖产生酸或乙醛的一群需氧和兼性厌氧、革兰氏阴性、无芽孢的杆菌。埃希氏大肠杆菌和耐热大肠杆菌是能在更高温度(见下文)下发酵乳糖的总大肠菌群的一个亚群。作为乳糖发酵的一部分,总大肠菌群产生 β -半乳糖水解酶。传统上认为大肠杆菌属于埃希氏菌属、柠檬酸杆菌属、克雷伯菌属和肠杆菌属,但种类繁多,涵盖了诸如沙雷菌属和哈夫尼亚菌属等更多的属。总大肠菌群包括了粪便和环境中的多个种。

2) 作为指示微生物的意义

总大肠菌群包括能够在水中存活和生长的微生物。因此,它们不能作为粪便致病菌的指标,但可以用作评价输配水系统清洁度、完整性和生物膜存在与否。不过,还有更好的指示菌可用于上述评价。总大肠菌群可作为消毒指示剂。然而检测总大肠菌群太慢且不太可靠,不如直接检测消毒剂残留量。另外,与肠道病毒和原虫相比,总大肠菌群对消毒更敏感。HPC 检测的微生物范围更宽,被认为是评价输配水系统清洁度和完整性的更好指示菌。

3) 感染源

总大肠菌群(包括埃希氏大肠杆菌)在污水和自然水体中都可检出,该群中的某些菌可随人或动物的粪便排出,且许多细菌是异养性的,可在水和土壤中繁殖。总大肠菌群也可在输配水系统中存活和生长,尤其是在有生物膜存在的情况下。

4) 实际应用

通常检测 100 mL 水样中的总大肠菌群。根据发酵乳糖产酸或产 β -半乳糖水解酶原理,可以通过多种简单操作进行检测。检测步骤包括膜过滤后,将滤膜在选择性培养基上于 35~37°C 培养,24 h 后进行菌落计数。替代方法包括利用试管或微量滴定板以及 P/A(有/无)试验的最大可能数法。用于野外检测的试剂盒也已面世。

5) 对饮用水的意义

消毒后的水立即测试不应该有总大肠菌群检出,一旦检出则表明水处理不充分。输配水系统和储水装置中检出总大肠菌群,提示有细菌再生、可能有生物膜形成或水入口处被异物(土壤或植物)污染。

6) 参考文献

- Ashbolt N J, Grabow W O K, Snozzi M. (2001) Indicators of microbial water quality. In: Fewtrell L, Bartram J, eds. *Water quality — Guidelines, standards and health: Assessment of risk and risk management for water-related infectious disease*. London, IWA Publishing, pp. 289 – 315 (WHO Water Series).
- Grabow W O K. (1996) Waterborne diseases: Update on water quality assessment and control. *Water SA*, 22: 193 – 202.
- Sueiro R A et al. (2001) Evaluation of Coli-ID and MUG Plus media for recovering *Escherichia coli* and other coliform bacteria from groundwater samples. *Water Science and Technology*, 43: 213 – 216.

11.6.2 埃希氏大肠杆菌和耐热大肠菌

1) 概述

能够在 44~45℃ 发酵乳糖的所有大肠菌称为耐热大肠杆菌。多数水体中的优势种为埃希氏菌属,但柠檬酸杆菌属、克雷伯菌属和肠杆菌属的某些型也具有耐热性。埃希氏大肠杆菌可分解色氨酸产生吲哚或产生 β -半乳糖水解酶,据此可将该菌与其他耐热大肠杆菌鉴别开来。埃希氏大肠杆菌在人和动物的粪便中大量存在,尽管有证据显示该菌在热带土壤中能够生长,但在没有粪便污染的情况下很少被检出。耐热大肠杆菌(而非埃希氏大肠杆菌)种中还包括某些环境微生物。

2) 作为指示微生物的意义

埃希氏大肠杆菌被认为是指示粪便污染的最理想指标。多数情况下,耐热大肠菌群主要由埃希氏大肠杆菌组成,这一菌群虽然可靠性较差,但作为粪便污染指标还是可以接受的。饮用水水质监测确认及监督时,首选的指示性微生物为埃希氏大肠杆菌(亦可为耐热大肠杆菌)。这些微生物还被用作消毒指示菌,只是不如直接检测消毒剂残留更快、更可靠。此外,与肠道病毒和原虫相比,埃希氏大肠杆菌对消毒更敏感。

3) 感染源

埃希氏大肠杆菌在人和动物的粪便、污水和近期被粪便污染的水中大量存在。饮用水输配水管道系统中的水温 and 营养条件不太可能支持这些微生物的生长。

4) 实际应用

通常检测 100 mL 水样中的埃希氏大肠杆菌(或耐热大肠杆菌)。根据发酵乳糖产酸产气或产 β -半乳糖水解酶的情况,可用一些相对简单的操作步骤进行检测。这些步骤包括膜过滤后,将滤膜在选择性培养基上于 44~45℃ 培养,24 h 后进行菌落计数。备选的方法包括利用试管或微量滴定板和 P/A 实验的最大可能数法,还有一些针对 100 mL 以上水样的检测方法。已经有适于野外检测使用的试剂盒面世。

5) 对饮用水的意义

大肠杆菌(亦可为耐热大肠杆菌)的存在证明最近有粪便污染,检出后应该考虑采取进一步的行动,包括进一步取样、调查潜在污染源、是否有水处理不够充分或输配水系统管道破裂等原因。

6) 参考文献

- Ashbolt N J, Grabow W O K, Snozzi M. (2001) Indicators of microbial water quality. In: Fewtrell L, Bartram J, eds. *Water quality — Guidelines, standards and health: Assessment of risk and risk management for water-related infectious disease*. London, IWA Publishing, pp. 289 – 315 (WHO Water Series).
- George I et al. (2001) Use of rapid enzymatic assays to study the distribution of faecal coliforms in the Seine river (France). *Water Science and Technology*, 43: 77 – 80.
- Grabow W O K. (1996) Waterborne diseases: Update on water quality assessment and control. *Water SA*, 22: 193 – 202.
- Sueiro R A et al. (2001) Evaluation of Coli-ID and MUG Plus media for recovering *Escherichia coli* and other coliform bacteria from groundwater samples. *Water Science and Technology*, 43: 213 – 216.

11.6.3 异养菌平皿计数

已有大量关于如何使用 HPC 的文献综述(见支持文件异养菌平板计数和饮用水安全;附件 1)。

1) 概述

HPC 检测的异养型微生物菌谱范围很广,包括细菌和真菌。其原理是测定微生物在特定的温度下、指定的培养时间内、能够在营养丰富且不含抑制性或选择性成分的培养基上生长的能力。HPC 方法检测的微生物包括对消毒敏感的微生物如肠道细菌,对消毒有抵抗力的微生物如产芽孢的细菌,以及那些在处理过、无消毒剂残留的水中能快速增殖的微生物。该实验只能检测水中存活的一小部分微生物。检测到的菌落数依实验方法和条件不同而异。尽管建立了许多标准检测方法,但国际上还没有统一、标准的 HPC 方法。可供使用的培养基很多,培养温度范围为 20~37℃,培育时间从数小时至 7 天或更长。

2) 作为指示微生物的意义

该检测作为指示致病菌存在的指标意义不大,但适合作为水处理或消毒运行监测的指示菌,其目的是使菌数尽可能保持在低水平。另外,HPC 检测可用于评价输配水系统清洁度、完整性以及生物膜是否存在。

3) 感染源

异养性微生物包括水环境中天然存在的微生物(通常是无害微生物)以及许多污染源中的微生物。它们在未经处理的水源中大量存在。用 HPC 方法测定时,其实际结果依采样地点及连续采集样品不同而异。一些饮用水处理过程如混凝和沉淀可以降低水中的 HPC 数量,但在其他水处理工艺如生物活性炭和砂滤中,微生物可能会增殖。氯、臭氧和紫外线照射等消毒措施可以明显降低 HPC 数量。但实际工作中,消毒过程不可能完全杀灭水中的微生物;在适宜的条件下,如水中缺少消毒剂残留时,HPC 就会快速生长。HPC 微生物可以在水中或与水接触的生物膜表面生长。生长或再生的主要决定因素是温度、营养(包括可同化的有机碳)、无消毒剂残留和水流停滞等。

4) 实际应用

无需复杂的实验仪器或训练有素的操作人员。根据所用试验方法特性,采用简单的需氧琼脂平皿培养,在数小时至数天内可出结果。

5) 对饮用水的意义

经过消毒后水中的微生物数量会下降;对大多数 HPC 检测结果,在特定地点,微生物的数量变化比实际测得的数值更有意义。在输配水系统中,微生物数量的增加意味着水清洁度恶化、水流可能停滞和有生物膜形成。HPC 可能包括潜在的条件致病菌如不动杆菌属、气单胞菌属、黄杆菌属、克雷伯菌属、莫拉菌属、沙雷菌属、假单胞菌属和黄单胞菌属。但尚无资料证明一般人群饮用含有这些微生物的水可导致胃肠道感染。

6) 参考文献

Ashbolt N J, Grabow W O K, Snozzi M. (2001) Indicators of microbial water quality. In: Fewtrell L, Bartram J, eds. Water quality — Guidelines, standards and health: Assessment of risk and risk management for water-related infectious disease. London, IWA Publishing, pp. 289 – 315 (WHO Water Series).

Bartram J et al., eds (2003) *Heterotrophic plate counts and drinking-water safety: The significance of HPCs for water quality and human health*. London, IWA Publishing (WHO Emerging Issues in Water and Infectious Disease Series).

11.6.4 肠球菌

1) 概述

肠球菌是粪链球菌的一个亚群,包括链球菌属的一些种,均是革兰氏阳性菌,对氯化钠和碱性条件具有耐受性。它们兼性厌氧,以单细胞、成对或以短链形式出现。包含肠球菌的粪链球菌与 *Lancefield D* 群抗血清反应阳性、可从哺乳类动物粪便中分离。肠球菌亚群包括粪肠球菌、屎肠球菌、耐久肠球菌和海氏肠球菌。因它们对粪便污染具相对特异性,故可与其他粪链球菌相区别。但是从水中分离出的一些肠球菌偶尔也可从其他没有被粪便污染的介质如土壤中分离到。

2) 作为指示微生物的意义

肠球菌群可用作粪便污染的指示。多数菌种不能在水中繁殖。人粪便中的肠球菌数量比大肠菌群低一个数量级。该菌群的重要优点是在水中存活的时间比大肠杆菌(或耐热大肠杆菌)长,对干燥和氯的抵抗力更强。肠球菌已被用于检测原水中存活时间比大肠杆菌长的粪源致病菌以及饮用水中对大肠杆菌的增强检测。此外,它们还用于输配水系统维修后或新管线铺设后的水质检测。

3) 感染源

肠球菌是人或哺乳类动物粪便排出的特征性菌群,该群中的某些种在没有被粪便污染的土壤中也检测到。肠球菌在污水、被污水、人和动物排泄物污染的水环境中大量存在。

4) 实际应用

可以用简单、经济的培养方法检测肠球菌,这些方法只需基本的细菌学实验设施即可。通常使用的方法包括膜滤、将滤膜置于选择性培养基上 35~37°C 培养 48 h 后进行菌落计数。其他方法包括使用微量滴定法检测的最大可能数法,原理是基于肠球菌在乙酸铈和萘啶酸存在的条件下,41°C 36 h 内水解 4-甲基伞形酮酰-β-D 葡糖醛酸苷的能力。

5) 对饮用水的意义

链球菌的存在表明最近有粪便污染。检出后应考虑采取进一步措施,包括进一步采样和潜在污染来源调查(如水处理不充分、输配水系统可能存在裂缝、缺口等)。

6) 参考文献

- Ashbolt N J, Grabow W O K, Snozzi M. (2001) Indicators of microbial water quality. In: Fewtrell L, Bartram J, eds. *Water quality — Guidelines, standards and health: Assessment of risk and risk management for water-related infectious disease*. London, IWA Publishing, pp. 289 - 315 (WHO Water Series).
- Grabow W O K. (1996) Waterborne diseases: Update on water quality assessment and control. *Water S A*, 22: 193 - 202.
- Junco T T et al. (2001) Identification and antibiotic resistance of faecal enterococci isolated from water samples. *International Journal of Hygiene and Environmental Health*, 203: 363 - 368.

Pinto B et al. (1999) Characterization of “faecal streptococci” as indicators of faecal pollution and distribution in the environment. *Letters in Applied Microbiology*, 29: 258 – 263.

11.6.5 产气荚膜梭菌

1) 概述

梭状芽孢杆菌是革兰氏阳性、厌氧、能够还原亚硫酸盐的杆菌。它们能够产生芽孢,对不良的水环境条件如紫外线照射、温度、极端 pH 和诸如氯消毒过程等有很强的抵抗力。该属中的典型代表是产气荚膜梭菌,该菌是 13%~35% 的人和其他温血动物正常肠道菌群的一部分,其他梭菌并非仅来源于粪便。同大肠杆菌一样,产气荚膜梭菌在大多数水体中不繁殖,而且是粪便污染的特异性指示菌。

2) 作为指示微生物的意义

鉴于产气荚膜梭菌芽孢对消毒过程和其他不良环境条件有强抵抗力,该菌被建议作为检测处理后的饮用水供水系统中原虫的指示生物。另外,产气荚膜梭菌还可作为过去受到粪便污染的指标,表明水源存在被间歇性污染的可能。有关梭状芽孢杆菌作为肠道病毒可靠指标证据有限且不一致,在很大程度上基于一项通过饮用水处理去除的研究。此结果应谨慎对待,因为它的孢子可能远远超过肠道病原菌的生存时间。产气荚膜梭菌芽孢比原虫的包囊(卵囊)小,可用作过滤效果评价的指标。

3) 感染源

事实上,产气荚膜梭菌及其芽孢始终存在于污水中,其在水环境中不繁殖。产气荚膜梭菌在一些动物如狗的粪便中比在人的粪便中更为常见且数量庞大,在许多其他哺乳动物粪便中较少见。该菌在粪便中的排泄量通常低于大肠杆菌。

4) 实际应用

通常用膜滤技术检测植物细胞和产气荚膜梭菌芽孢,在严格厌氧条件下置滤膜于选择性培养基上培养。这些检测方法不如其他指示菌(如大肠杆菌和肠球菌)的检测方法简单经济。

5) 对饮用水的意义

饮用水中出现产气荚膜梭菌可以作为间歇性粪便污染的指标。应该调查潜在的污染源。用于去除肠道病毒或原虫的过滤处理工艺应该也能够去除产气荚膜梭菌。在处理后的水中有检出时,应对过滤运行进行调查。

6) 参考文献

- Araujo M et al. (2001) Evaluation of fl uorogenic TSC agar for recovering *Clostridium perfringens* in groundwater samples. *Water Science and Technology*, 43: 201 – 204.
- Ashbolt N J, Grabow W O K, Snozzi M. (2001) Indicators of microbial water quality. In: Fewtrell L, Bartram J, eds. *Water quality — Guidelines, standards and health: Assessment of risk and risk management for water-related infectious disease*. London, IWA Publishing: 289 – 315 (WHO Water Series).
- Nieminski E C, Bellamy W D, Moss L R. (2000) Using surrogates to improve plant performance. *Journal of the American Water Works Association*, 92(3): 67 – 78.

Payment P, Franco E. (1993) Clostridium perfringens and somatic coliphages as indicators of the efficiency of drinking-water treatment for viruses and protozoan cysts. Applied and Environmental Microbiology, 59: 2418 - 2424.

11.6.6 大肠杆菌噬菌体

1) 概述

噬菌体是以细菌细胞为宿主进行复制的病毒。大肠杆菌噬菌体是以大肠杆菌和其近缘种为宿主,随后被这些宿主细胞排放到人和其他哺乳动物粪便中。水质评估中使用的大肠杆菌噬菌体分为体细胞大肠杆菌噬菌体和 F-RNA 大肠杆菌噬菌体两个主要类群。这两个类群的区别在于感染途径的差异。

体细胞大肠杆菌噬菌体通过黏附于宿主细胞壁上的永久性受体而启动感染,它们在哺乳类动物胃肠道中频繁复制,而且在水环境中也能复制。体细胞大肠杆菌噬菌体包括一系列形态各异的噬菌体(有肌尾噬菌体科、长尾噬菌体科、短尾噬菌体科和微噬菌体科中的某些属)。

F-RNA 大肠杆菌噬菌体通过黏附于大肠杆菌的生殖(F-,性)菌毛启动感染。只有携带生殖(F-)质粒的细菌才会产生这些 F-菌毛。由于 F-菌毛只有在 30°C 以上的细菌对数生长期才能产生,因此 F-RNA 大肠杆菌噬菌体在除哺乳动物胃肠道以外的环境中不能复制。F-RNA 大肠杆菌噬菌体由紧密相关的一个限定噬菌体群组成,这些噬菌体属于光滑噬菌体科,由单链 RNA 基因组和形态上类似于小核糖核酸病毒的二十面体衣壳组成。F-RNA 大肠杆菌噬菌体分 I~IV 四个血清型,还可通过分子生物学技术如基因探针杂交技术将其鉴定为不同的基因型。到目前为止,血清型 I 和 IV 仅从(非人类)动物粪便中检出,血清型 III 在人类粪便中检出。血清型 II 可在人类粪便和 28% 的猪粪中被检测到,而其他动物的粪便中未检测到 II 型大肠杆菌噬菌体。这种尚不明了的特异性,为在一定条件下和限制范围内区别人源和动物源粪便污染提供了一种可能的手段。

2) 作为指示微生物的意义

噬菌体与人类病毒有许多共同之处,尤其是组成、形态、结构和复制方式。因此大肠杆菌噬菌体成为评估肠道病毒在水环境中习性、对水处理和消毒过程敏感性的有用模式微生物或替代生物。在这方面,它们优于粪大肠细菌,可以考虑纳入验证和监控源水受到人类粪便废弃物的影响。但尚未发现大肠杆菌噬菌体与肠道病毒在数量上有直接相关性。另外,大肠杆菌噬菌体不能作为指示肠道病毒的绝对可信指标。这一点已得到证实,在已处理和消毒过的饮用水供应系统中,大肠杆菌噬菌体常规检测结果是阴性,而仍然分离出肠道病毒。

F-RNA 大肠杆菌噬菌体可作为一种比体细胞大肠杆菌噬菌体更特异的粪便污染指标。另外,在指示水环境中肠道病毒习性、对水处理和消毒过程的反应效果方面,F-RNA 大肠杆菌噬菌体要优于体细胞大肠杆菌噬菌体。这在进行 F-RNA 大肠杆菌噬菌体、体细胞大肠杆菌噬菌体、粪便细菌和肠道病毒习性与存活力的比较研究中被证实。已有资料显示,人和动物排泄物中 F-RNA 血清群(基因型)的特异性可用来区别人类和动物源粪便污染。但仍有一些不足和矛盾的资料需要进一步研究解决,该方法在多大程度上可应用于实践也需要明确。由于大肠杆菌噬菌体的局限性,最好仅用于实验室调查、预试验和可能的确

认实验中,而不适于运行或确认性(包括监督)的监测。

3) 感染源

人或动物排出的大肠杆菌噬菌体量较少。由于复制模式不同和宿主的特异性,体细胞大肠杆菌噬菌体通常由大多数人或动物粪便排出,而能够排泄 F-RNA 大肠杆菌噬菌体的人或动物的比例较低。现有资料显示,在生物群中,10%的人、45%的牛、60%的猪和70%的禽类粪便中可检出 F-RNA 大肠杆菌噬菌体。水环境中体细胞大肠杆菌噬菌体的数量通常比 F-RNA 大肠杆菌噬菌体高 5 倍,比致细胞病变的人类病毒高 500 倍,这些比值的变化很大。每升污水中含有 $10^6 \sim 10^8$ 个体细胞大肠杆菌噬菌体。一项研究发现,从屠宰场排出的废水中体细胞大肠杆菌噬菌体数达 10^{10} 个/L。有迹象表明大肠杆菌噬菌体能在污水中繁殖,体细胞大肠杆菌噬菌体也可在天然水环境中利用腐生宿主进行繁殖。经检测,湖水和河水中体细胞大肠杆菌噬菌体和 F-RNA 大肠杆菌噬菌体的量可达 10^5 个/L。

4) 实际应用

体细胞大肠杆菌噬菌体可以用简单、经济的空斑实验进行检测,24 h 内即可出结果。该实验用于 F-RNA 大肠杆菌噬菌体检测时并不简单,因需将宿主细菌在 30°C 以上的温度条件下培养至对数生长期,以确保产生 F-菌毛。使用大的平皿可对 100 mL 样品形成的空斑进行定量计数,P/A 法可以检测 500 mL 或更大量水样的检测。

5) 对饮用水的意义

由于大肠杆菌噬菌体主要在人或哺乳动物胃肠道内复制,它们在饮用水中的存在可作为粪便污染指示,同时也可指示肠道病毒和其他病原体潜在污染标。饮用水中出现大肠杆菌噬菌体提示,用于去除肠道病毒的水处理和消毒过程存在缺陷。F-RNA 大肠杆菌噬菌体是指示粪便污染更为特异的指标。处理后的饮用水中不含大肠杆菌噬菌体不能确定其中也不含病原体如肠道病毒或寄生原虫。

6) 参考文献

- Ashbolt N J, Grabow W O K, Snozzi M. (2001) Indicators of microbial water quality. In: Fewtrell L, Bartram J, eds. *Water quality — Guidelines, standards and health: Assessment of risk and risk management for water-related infectious disease*. London, IWA Publishing; 289 – 315 (WHO Water Series).
- Grabow W O K. (2001) Bacteriophages: Update on application as models for viruses in water. *Water SA*, 27; 251 – 268.
- Mooijman K A et al. (2001) Optimisation of the ISO-method on enumeration of somatic coliphages (draft ISO 10705 – 2). *Water Science and Technology*, 43; 205 – 208.
- Schaper M et al. (2002) Distribution of genotypes of F-specific RNA bacteriophages in human and non-human sources of faecal pollution in South Africa and Spain. *Journal of Applied Microbiology*, 92; 657 – 667.
- Storey M V, Ashbolt N J. (2001) Persistence of two model enteric viruses (B40 – 8 and MS – 2 bacteriophages) in water distribution pipe biofilms. *Water Science and Technology*, 43; 133 – 138.

11.6.7 脆弱拟杆菌噬菌体

1) 概述

拟杆菌属寄生于人类胃肠道内,其数量超过大肠杆菌,每克粪便中含拟杆菌和大肠杆菌的量分别为 $10^9 \sim 10^{10}$ 个和 $10^6 \sim 10^8$ 个。拟杆菌在有氧环境中很快灭活,但拟杆菌噬菌体对不良环境条件抵抗力强。脆弱拟杆菌噬菌体有两个群被用作水质评估指示,一类是特异地以脆弱拟杆菌 HSP40 为宿主的限制性噬菌体。这种噬菌体的存在是唯一的,仅在人类粪便中发现,其他动物的粪便中不存在。污水中的数量较低,在某些地区几乎没有检出。脆弱拟杆菌 HSP40 噬菌体属于长尾噬菌体科,具有灵活的不能收缩的尾巴,DNA 为双链,衣壳最大直径达 60 nm。另一类用作指示的脆弱拟杆菌噬菌体以脆弱拟杆菌 RYC2056 为宿主。这一群噬菌体的菌谱非常宽,广泛存在于人和许多其他动物粪便中。该群噬菌体在污水中的数量通常比脆弱拟杆菌 HSP40 噬菌体要多。

2) 作为指示微生物的意义

由于拟杆菌噬菌体与粪便的特殊相关性及其对环境条件有较强的抵抗力,因此被建议作为粪便污染的可能指标,特别是脆弱拟杆菌 HSP40 噬菌体仅在人类粪便中检出。作为脆弱拟杆菌 HSP40 噬菌体中的代表,脆弱拟杆菌噬菌体 B40-8 对氯的抵抗力比脊髓灰质炎病毒 I 型、猿轮状病毒 SA11、大肠杆菌噬菌体 f2、大肠杆菌和粪链球菌强。脆弱拟杆菌株 RYC2056 噬菌体对消毒的抵抗力似乎与脆弱拟杆菌噬菌体 B40-8 相当。脆弱拟杆菌噬菌体,尤其是拟杆菌 HSP40 噬菌体作为指示微生物的不足是他们在污水和被污染的水环境中含量较低。在脆弱拟杆菌 HSP40 噬菌体常规检测阴性的饮用水输配水系统中,能检出人类肠道病毒。由于拟杆菌噬菌体的局限性,最适合用于实验室调查、预试验和可能的确认实验中。

3) 感染源

在世界上某些地区,有 10%~20% 的人可排出脆弱拟杆菌 HSP40 噬菌体,因此它们在污水中的数量较体细胞大肠杆菌噬菌体和 F-RNA 大肠杆菌噬菌体低。有报道被污水污染的河水中脆弱拟杆菌 HSP40 噬菌体的平均含量是 67 个/L。而在其他地区,污水中根本检不出脆弱拟杆菌 HSP40 噬菌体。脆弱拟杆菌 RYC2056 噬菌体可随粪便大量排出,检出较普遍,平均 25% 以上的人可以排出该噬菌体。对水环境的一次调查研究结果显示,水中脆弱拟杆菌 HSP40 噬菌体的平均水平比致细胞病变的肠道病毒高 5 倍。理论上,废水中脆弱拟杆菌噬菌体的实际水平高于其检测值。造成这种差异的原因可能是空斑实验过程不可能始终保持充分的厌氧条件。要提高污水和被污染水环境中脆弱拟杆菌噬菌体的检出率,尚需对检测方法进行改进。

4) 实际应用

与大肠杆菌噬菌体相比,脆弱拟杆菌噬菌体的缺点是其检测方法复杂、费用高。选择培养时需使用抗生素,培养及整个空斑实验过程必须在厌氧条件下进行,上述条件无疑增加了检测成本。空斑实验通常在 24 h 出结果,而大肠杆菌噬菌体实验仅需 8 h。

5) 对饮用水的意义

饮用水中检出脆弱拟杆菌噬菌体可充分证明水被粪便污染,同时也显示水处理与消毒过程存在着不足。另外,脆弱拟杆菌 HSP40 噬菌体的存在是人类粪便污染的强有力证据。但脆弱拟杆菌噬菌体在污水、被污染的水环境和饮用水水源中含量相对较低,这一结果提

示,处理后的饮用水供水系统中不含脆弱拟杆菌噬菌体并不意味着不含肠道病毒或寄生原虫等其他病原微生物。

6) 参考文献

- Bradley G et al. (1999) Distribution of the human faecal bacterium *Bacteroides fragilis* and their relationship to current sewage pollution indicators in bathing waters. *Journal of Applied Microbiology*, 85(Suppl.): 90S-100S.
- Grabow W O K. (2001) Bacteriophages: Update on application as models for viruses in water. *Water S A*, 27: 251-268.
- Puig A et al. (1999) Diversity of *Bacteroides fragilis* strains in their capacity to recover phages from human and animal wastes and from fecally polluted wastewater. *Applied and Environmental Microbiology*, 65: 1772-1776.
- Storey M V, Ashbolt N J. (2001) Persistence of two model enteric viruses (B40-8 and MS-2 bacteriophages) in water distribution pipe biofilms. *Water Science and Technology*, 43: 133-138.
- Tartera C, Lucena F, Jofre J. (1989) Human origin of *Bacteroides fragilis* bacteriophages present in the environment. *Applied and Environmental Microbiology*, 10: 2696-2701.

11.6.8 肠道病毒

1) 概述

本文所指的病毒是指感染人胃肠道、主要通过粪-口途径传播的复合病毒群。其中人所共知的包括肠道病毒、星状病毒、肠腺病毒、肠弧病毒、轮状病毒、杯状病毒、甲型肝炎病毒和戊型肝炎病毒等。肠道病毒包括的范围很广,其中的某些病毒是世界范围内导致人类发病和死亡的主要原因。不同肠道病毒的结构、成分、核酸组成和形态各异,随粪便排出的数量和频率、在环境中的存活力以及对水处理过程的抵抗力也不尽相同。肠道病毒表面具有坚固的衣壳,确保它们能够在不利的环境条件下生存,同时也使其能够顺利通过酸性、富含蛋白水解酶的胃环境到达十二指肠,在十二指肠内感染易感的上皮细胞而发病。

2) 作为指示微生物的意义

肠道病毒作为指示微生物是因为现有的指示微生物存在着不足。粪便中细菌的存活以及对水处理和消毒过程的敏感性与肠道病毒存在很大不同。因此对肠道病毒群中一种或多种有代表性的病毒进行监测,对评价水中存在肠道病毒以及这些病毒对控制措施的反应效果非常有价值。

3) 感染源

在世界各地,肠道病毒以一定的频率和数量从生物体中排出,由此导致许多病毒在废水中广泛大量存在。但某种病毒的流行在很大程度上取决于感染率和排泄速度,暴发事件中的病毒数量往往特别高。

4) 实际应用

尚未建立对供水系统中多种肠道病毒进行常规监测的方法。目前可检测的病毒包括肠道病毒、肠腺病毒和肠弧病毒,这些病毒在被污染的环境中大量存在,可用合理、适当、中等花费的检测方法进行检测,这些方法均是基于病毒对培养细胞的致病作用,3~12 d 出结果

(出结果的时间取决于病毒的类型)。另外,技术及专业技能的发展使检测成本不断降低。从大量饮用水中检测肠道病毒的成本已普遍下降。一些技术—例如玻璃棉吸附-洗脱的方法费用很低。细胞培养过程的花费也已下降。因此有些对饮用水供水系统进行有致细胞病变作用病毒的检测成本人们已经可以接受。相关检测可用于验证处理工艺的运行效率,有时,可作为工艺运行确认的特别调查研究的一部分。培养时间、实验成本、实验的相对复杂程度意味着对肠道病毒的测试不适于运行过程或确认(包括监督)的监测。在许多水环境中检测到的呼吸道肠道病毒(至少是脊髓灰质炎病毒的疫苗株)的优点是不会对实验室工作人员的健康构成威胁。

5) 对饮用水的意义

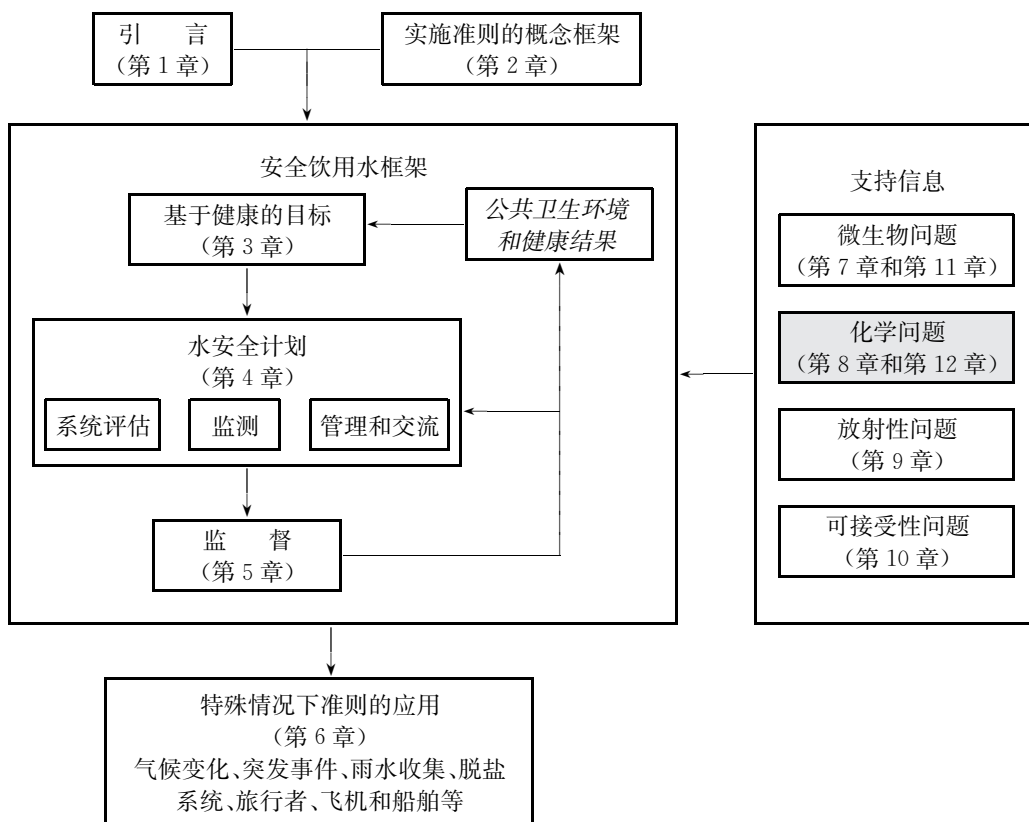
饮用水中检出任何一种肠道病毒应作为存在其他肠道病毒潜在污染的一个指标,是粪便污染的决定性证据,提示水处理和消毒过程存在缺陷。

6) 参考文献

- Ashbolt N J, Grabow W O K, Snozzi M. (2001) Indicators of microbial water quality. In: Fewtrell L, Bartram J, eds. *Water quality — Guidelines, standards and health: Assessment of risk and risk management for water-related infectious disease*. London, IWA Publishing, pp. 289 – 315 (WHO Water Series).
- Grabow W O K, Taylor M B, de Villiers J C. (2001) New methods for the detection of viruses; Call for review of drinking-water quality guidelines. *Water Science and Technology*, 43: 1 – 8.

12 化学品资料概览

本章中使用的参考资料(每种化学物质资料概览的主要参考文献)可查阅下列水,卫生和健康网站: http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/chemicals/en/index.html。本章中每种化学物质背景资料采用的参考文献的完整列表详见附录 2。



12.1 饮用水中的化学污染物

12.1.1 丙烯酰胺

用聚丙烯酰胺絮凝剂处理饮用水时会造成丙烯酰胺单体的残留(见表 12.1)。通常,水中该聚合物的最大允许用量为 1 mg/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 $\mu\text{g}/\text{L}$ 。实际使用中,浓度可能比上述还要低 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。人对其的摄入源于食物的可能性多于源于饮用水:由于食物加工过程使用聚丙烯酰胺,而高温烹调食物(例如面包、油炸的和烤的食物)可能生成丙烯酰胺单体。

表 12.1 丙烯酰胺

准则值	0.0005 mg/L (0.5 $\mu\text{g}/\text{L}$)
水中出现情况	曾在自来水中检出,浓度为数微克每升
准则值推导基础	饮用水研究中观察到雌性大鼠同时发生乳腺、甲状腺和子宫肿瘤,使用多级线性回归模型进行分析
检测限	气相色谱法(GC): 0.032 $\mu\text{g}/\text{L}$; 高效液相色谱(HPLC): 0.2 $\mu\text{g}/\text{L}$; 高效液相色谱配紫外检测器(HPLC-UV): 10 $\mu\text{g}/\text{L}$
处理工艺可达到的水平	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
备注	尽管在大多数试验室中丙烯酰胺实际定量水平高于准则值(通常约 1 $\mu\text{g}/\text{L}$),饮用水中丙烯酰胺浓度可以通过产品规格或用量来控制
评价时间	2011
主要参考文献	FAO/WHO (2011) Evaluation of certain contaminants in food WHO (2011) Acrylamide in drinking-water

丙烯酰胺摄入后快速被胃肠道吸收并广泛分布于体液中。丙烯酰胺能够透过胎盘屏障,具有神经毒性,影响生殖细胞并且削弱生殖功能。虽然污染物致突变性检测试验(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发生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。国际癌症研究机构(IARC)将丙烯酰胺列入 2A 组(对人类很可能(probably)是致癌物)。联合国粮农组织(FAO)和世界卫生组织(WHO)下的食品添加剂联合专家委员会(JECFA)最近也提及了关于丙烯酰胺的致癌性和神经毒性的隐患,并且认为饮食暴露应该减少到技术可以达到的最低水平。最近的资料还显示食用经烹调的食物而摄入丙烯酰胺的量大大高于先前的认识。由于控制食物中丙烯酰胺的摄入非常困难,而饮用水中丙烯酰胺的主要来源是作为助凝剂添加的聚丙烯酰胺,所以控制助凝剂聚丙烯酰胺中丙烯酰胺的单体含量非常重要,使其占聚丙烯酰胺的百分比越低越好,且在不影响助凝效率情况下,聚丙烯酰胺投加量越少越好。

12.1.2 甲草胺

甲草胺(化学文摘编号 CAS No. 15972-60-8)是一种苗前和苗期使用的除草剂,主要用于控制玉米及其他多种农作物田地中一年生的杂草和多种阔叶杂草。甲草胺主要通过挥发、光降解和生物降解作用从土壤中消失。在土壤中可发现多种甲草胺的降解产物。欧盟和加拿大采取的最新监管制度中,尽管可以在使用前告知大众需要使用甲草胺,但其依然被列为禁止使用的农药(见表 12.2)。

表 12.2 甲草胺

准则值	0.02 mg/L(20 µg/L)
水中出现情况	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 0.002 mg/L
准则值推导基础 检测限	已对大鼠鼻部肿瘤的发生率资料采用多级线性回归模型计算 气相—液相色谱在氮气保护下使用电导检测器或者毛细管气相色谱 配氮磷检测器: 0.1 µg/L
处理工艺可达到的水平	使用颗粒活性炭(GAC)处理工艺应达到 0.001 mg/L
评价时间	1993
主要参考文献	WHO (2003) Alachlor in drinking-water

根据已有的试验资料,不能准确确定甲草胺具有遗传毒性。不过,甲草胺的代谢物 2,6-二乙基苯胺具有致突变性。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甲状腺肿瘤。

12.1.3 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类的内吸性农药(见表 12.3)。涕灭威极易溶于水,在土壤中迁移性大。降解主要通过生物降解和水解,但这样的降解方式需持续几周或几个月。

表 12.3 涕灭威

准则值	0.01 mg/L (10 µg/L)
水中出现情况	作为污染物在地下水经常出现,特别是沙质土壤所含地下水中;井水中检出浓度高达 500 µg/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
容许日摄入量(ADI)	0~0.003 mg/kg bw(bw 代表体重,下文同),以人类志愿者一次口服给药后,胆碱酯酶受到抑制为标准
检测限	反相 HPLC 配荧光检测器: 0.001 mg/L
处理工艺可达到的水平	使用 GAC 或臭氧氧化处理工艺应达到 0.001 mg/L
准则值推导	
● 水的配额	ADI 上限的 10%
● 体重	成人 60 kg
● 日饮水量	2 L/d
备注	1992 年联合国粮农组织和世界卫生组织农药残留联席会议(JMPR)评估推导的准则值与第二版中保留下来的准则值非常接近,因此在本版中依旧采用这一准则值
评价时间	2003
主要参考文献	FAO/WHO (1993) Pesticide residues in food — 1992 evaluations WHO (2003) Aldicarb in drinking-water

尽管涕灭威在长期给药和单次剂量试验中仅观察到对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类化合物。涕灭威亚砷是一种比涕灭威更强的乙酰胆碱酯酶抑制剂,而涕灭威砷的毒性比涕灭威和涕灭威亚砷都低得

多。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化合物(第 3 组)。

12.1.4 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(见表 12.4),用于杀灭土壤中害虫和保护木材。狄氏剂还可用于杀灭对公共卫生有重要影响的昆虫。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。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,艾氏剂可快速转变为狄氏剂。狄氏剂是一种持续性长的有机氯化合物,在土壤中迁移率很低,可散失至大气并在生物体中蓄积。饮食摄取艾氏剂和狄氏剂的可能性及浓度均较低。

表 12.4 艾氏剂和狄氏剂

准则值	艾氏剂和狄氏剂(联合考虑): 0.000 03 mg/L(0.03 $\mu\text{g/L}$)
饮用水中出现情况	饮用水中很少检出;其中艾氏剂和狄氏剂的浓度通常小于 0.01 $\mu\text{g/L}$;在地下水中很少存在
暂行每日耐受摄入量(PTDI)	0.1 $\mu\text{g/kg bw}$ (艾氏剂和狄氏剂联合考虑的总量),以无明显损害作用水平(NOAEL)推导,经饲料给犬类和大鼠投药,饲料中含量为 1 mg/kg(犬类),0.5 mg/kg(大鼠),在老鼠身上观察到致癌作用为 0.025 mg/kg bw/d(两种动物),不确定性系数为 250
检测限	使用气相色谱配电子捕获检测器(GC-ECD):艾氏剂为 0.003 $\mu\text{g/L}$,狄氏剂为 0.002 $\mu\text{g/L}$
处理工艺可达到的水平	使用絮凝、GAC 或臭氧氧化处理工艺应可达到 0.02 $\mu\text{g/L}$
准则值推导	
● 水的配额	PTDI 的 1% (鉴于食物中摄入可能性小,此值很可能是保守估计)
● 体重	成人 60 kg
● 日饮水量	2 L/d
备注	艾氏剂和狄氏剂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以外的监测
评价时间	2003
主要参考文献	FAO/WHO (1995) Pesticide residues in food — 1994 evaluations WHO (2003) Aldrin and dieldrin in drinking-water

动物试验以及发生的人中毒事件表明艾氏剂和狄氏剂均为高毒化合物,且都具有多种毒性机制。艾氏剂和狄氏剂作用的靶器官是中枢神经系统和肝脏。在慢性毒性研究中,狄氏剂能导致两个种系的雄性和雌性小鼠的肝脏肿瘤增加,但在大鼠身上未发现肿瘤增加以及遗传毒性。IARC 将艾氏剂和狄氏剂列为第 3 组(现有的证据不能对人类致癌性进行分类)。现在艾氏剂和狄氏剂使用量的显著减少使得通过食物接触此农药的可能性明显减少。

12.1.5 铝

铝是一种最丰富的金属元素,占地壳组成 8%。为减少水中有机物、色度、浑浊度以及微生物水平,铝盐作为絮凝剂在水处理中广泛应用,但可导致出水中铝浓度的增高。当水中残留浓度高时,会产生令人不愉快的色度和浊度,影响可接受性。水厂的水质参数条件和运行情况很可能会造成铝含量过高的问题。从食物中摄入铝,特别食物制作使用了含铝化合物

的食品添加剂,是公众主要摄入铝的途径。在经口摄入铝总量中,经饮用水摄入的部分通常小于5%。

尽管铝广泛存在于食物、饮用水及抗酸剂中,很少有迹象表明经口摄入铝会引起人急性中毒。有一种假设认为铝的摄入会增加人类老年痴呆症发病风险。1997年WHO发布的环境健康标准中对铝作出规定(见表12.5)。

表 12.5 铝

不设置准则值的原因	从JECFA的暂定每周耐受摄入量(PTWI)可推断出一个以健康为基础的浓度:0.9 mg/L,这个值已经超过了水处理中使用含铝混凝剂的最优用量:大型水处理设施中:0.1 mg/L 或者更少,小型水处理设施中0.2 mg/L 或者更小
评价时间	2009
主要参考文献	FAO/WHO (2007) Aluminium (from all sources, including food additives) IPCS (1997) Aluminium WHO (2010) Aluminium in drinking-water

总体而言,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正相关关系,虽然研究具有不确定性但不能被完全否认。不过,这些研究在说明混合因素和铝的所有摄入来源方面有缺陷,因此对上述因果关系的推论持有较强的保留意见。

关于铝和老年痴呆症的研究表明摄入铝含量超过100 $\mu\text{g/L}$ 的饮用水,发生老年痴呆症的相关风险度较低(<2.0)。但是,风险估计的方法存在非常多不严谨的地方,不能精确地计算人群风险水平。不过,在进行普通人群铝摄入量控制决策的时候,这些不精密的预测仍然可以使用。

2007年,JECFA将所有来源摄入铝的PTWI定为1 mg/kg bw。JECFA规定如下:

现有的研究有很大局限性,且不能反映剂量和效应关系。因此,委员会综合了多项研究证据对铝进行了评价。涉及铝化合物填喂管理研究的相关性还不清楚,因为膳食管理涉及的毒代动力学与试验喂养得出的毒代动力学结论有一定的区别,且强饲法研究中没有得出在饲料中铝浓度基础上铝的总暴露水平。关于饮食摄入铝的监管方面的研究更适合对铝浓度监管进行评价。在一些小鼠、大鼠和犬类饮食摄入试验中,铝最低的损害作用水平[LOELs]在50~75 mg/kg bw[体重]/d范围内(以Al计)。

考虑LOAELs的下限值(50 mg/kg bw/d,以Al计)情况下,在种内和种间差异允许的条件下,将不确定性系数定为100。推导所用的数据具有明显的缺陷,大多数研究评估缺乏无明显损害作用水平[NOELs]以及慢性毒性的终点的相关试验。不过这些缺陷因为铝可能较低的生物可利用性以及食物中很多较低的溶解度形态而抵消。总体而言,应为上述缺陷另加一个不确定性系数3。由于铝具有潜在的生物累积性,委员会认为以健康为基准的准则值应表达为PTWI。委员会将铝的PTWI值定为1 mg/kg bw(以Al计),适用于食物中的所有含铝化合物,包括食品添加剂。

将饮用水摄入铝的配额定为20%,假设成人体重60 kg,水消耗量为2 L/d,根据JECFA确定的PTWI值可推导出以健康为基准的准则值为0.9 mg/L(取整值)。不过,经饮用摄入铝的量仍然存在一定程度的不确定性,受很多因素影响,例如铝盐的监管,pH(影响铝存在形态和溶解度),生物利用度以及饮食条件。

使用铝作为水处理的絮凝剂效果很好已得到公认。考虑到这一点,以及铝对于健康的影响(即铝的潜在神经毒性),使用铝作为絮凝剂的水厂,应优化絮凝工艺,尽量减少出水中铝的含量,确定铝的可行最佳水平。

一些处理方法可减少出水中铝的残留。这些方法包括在混凝过程调节 pH 至最佳条件,避免用铝过量,混合助凝剂使用、采用最佳搅拌速度聚合已经形成铝化合物絮体。在良好的运行条件下,大型水处理设施可使铝的浓度达到或低于 0.1 mg/L。小型水处理设施(即设计规模少于 1 万人)要达到上述指标可能较困难,主要由于小型水厂在运行中,对铝浓度水平的波动缓冲作用很小,并且在资源和运行专业技术方面都受到限制。对小型水处理设施,出水中铝的浓度应等于或小于 0.2 mg/L。

如上所述,将饮用水摄入铝的配额定为 20%,假设成人体重 60 kg,水消耗量为 2 L/d,根据 JECFA 确定的 PTWI 值可推导出以健康为基准的准则值为 0.9 mg/L(取整值)。然而,前文中也提及,保证混凝工艺最优化运行的情况时,大型水处理设施使用含铝混凝剂的量小于 0.1 mg/L,小型水处理设施使用含铝混凝剂的量小于 0.2 mg/L。为了保证最优化运行条件来防止微生物污染以及减少管网中含铝絮体的沉积,保证混凝出水剩余铝浓度不超过以上水平非常重要。

12.1.6 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氯胺消毒过程。在地下水和地表水中氨的背景浓度常低于 0.2 mg/L。不过,厌氧条件下的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。氨的污染也可能来自水泥灰浆管道的衬里析出。水中的氨是水可能受细菌、污水和动物排泄物污染的指示指标(见表 12.6)。

表 12.6 氨

不设置准则值的原因	饮用水中的浓度不足以对健康产生影响
评价时间	1993
主要参考文献	WHO (2003) Ammonia in drinking-water

氨是哺乳动物代谢物的主要成分。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量高于约 200 mg 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关联。因此,没有设置基于健康的准则值。但是在管网系统中氨能减弱消毒效果,生成亚硝酸盐。氨还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)。

12.1.7 锑

锑与铜、铅和锡可合成硬质合金。锑化合物有多种医疗用途,锑被认为是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(见表 12.7)。来自环境、食物和饮用水方面的接触相对于某些职业的联系要低得多。

表 12.7 锑

准则值	0.02 mg/L (20 μg/L)
水中出现情况	在地下水和地表水中通常的浓度范围为 0.1~0.2 μg/L; 饮用水中的浓度基本都小于 5 μg/L
每日耐受摄入量(TDI)	6 μg/kg bw, 依据 NOAEL 值为 6.0 mg/kg bw/d; 大鼠 90 d 试验, 饮用含有锑的酒石酸钾盐的水, 观察到体重增长减少以及进食和饮水量减少为毒性终点, 不确定性系数为 1 000(针对种内、种间的差异为 100, 研究持续期较短造成的不确定性系数为 10)
检测限	电热原子吸收分光光度法(EAAS): 0.01 μg/L; 电感耦合等离子体质谱法(ICP-MS): 0.1~1 μg/L; 石墨炉原子吸收分光光度法: 0.8 μg/L; 氢气原子吸收分光光度法: 5 μg/L
处理工艺可达到的水平	常规的水处理过程不能去除锑。不过通常锑不是原水水源中的污染物。从金属管件和设备中溶解出来的锑是饮用水中锑最常见的来源, 控制锑应控制其可能的来源
准则值推导	
● 水的配额	TDI 的 10%
● 体重	成人 60 kg
● 日饮水量	2 L/d
评价时间	2003
主要参考文献	WHO (2003) Antimony in drinking-water

根据最近的研究, 有关锑毒性的资料明显增多, 尽管其中很多是经腹腔内途径染毒。饮用水中锑的形式是决定毒性的关键因素, 含锑材料中释放出来的锑以毒性较弱的锑(V)的含氧阴离子形式出现。最易溶于水的酒石酸钾锑比三氧化锑亚慢性毒性要高。由于三氧化锑的生物利用度很低, 只在某些体外试验中, 而不是体内试验中发现遗传毒性。然而可溶性的锑(III)盐在体外和体内试验中均发现遗传毒性作用。动物试验未获得可溶或不可溶性锑化合物潜在致癌作用上的定量资料。IARC 依据大鼠吸入染毒试验认为三氧化锑属于 2B 组(对人类是可能(possible)致癌物), 但三硫化锑属于对人类无明显致癌效应的化合物(列为第 3 组)。不过, 酒石酸钾锑长期经口染毒时, 不增加致癌危险性。由于锑经吸入摄入仅对肺具有致癌性, 而对其他组织无明显作用。长期吸入过量的不溶性颗粒物, 直接导致肺损伤。尽管存在某些吸入锑化合物而致癌的证据, 但没有资料表明经口途径摄入具有致癌作用。

12.1.8 砷^①

砷在地壳中广泛地以-3, 0, +3 和+5 的氧化态存在, 经常以硫化物, 金属砷化物或者砷酸盐的形式出现。水中的砷多以砷酸盐(+5)为主, 但在厌氧环境中的砷经常以亚砷酸盐(+3)形式存在。砷在自然水环境中经常以低于 1~2 μg/L 的浓度存在。不过, 在水中, 尤其来源于火山岩的硫化物矿床地质和沉积地质的地下水中, 其浓度可能会有显著提升。

砷在饮食中存在, 尤其在鱼和海鲜中, 以毒性较低的有机形式存在(见表 12.8)。食物中的非有机态砷的数据有限, 但可以确定约 25% 的砷是以非有机态形式存在, 与食物的类型有

^① 由于在一些天然水源中, 砷是最重要的引起健康风险的几种化合物之一, 它的化合物资料在本版中有所扩展。

关。除职业性接触外,人接触砷最主要的途径是通过食物和饮用水,包括用饮用水制作的饮料。当饮用水中砷的浓度大于等于 $10 \mu\text{g}/\text{L}$,饮用水会成为摄入的主要来源。在以汤类和类似的菜品作为主要部分的食物中,饮用水会增加烹饪完成后食物中砷的含量。

表 12.8 砷

暂行准则值	0.01 mg/L ($10 \mu\text{g}/\text{L}$)
水中出现情况	由于处理工艺去除水平有限和分析检测限有限使用暂行准则值 天然水体中浓度一般为 $1\sim 2 \mu\text{g}/\text{L}$,不过在有砷天然来源的地区浓度可能高达 $12 \text{mg}/\text{L}$
准则值推导基础	在低浓度时砷健康实际风险有很大不确定性,在其毒性作用方式上,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。对砷的致癌作用的风险性评估具有显著的不确定性,定量限值在 $1\sim 10 \mu\text{g}/\text{L}$ 的范围内,由于从饮用水中去除砷的具有一定难度,仍保留 $10 \mu\text{g}/\text{L}$ 的准则值。鉴于上述科学方面的不确定性,定为暂行准则值
检测限	ICP-MS: $0.1 \mu\text{g}/\text{L}$; 氢气原子吸收分光光度法以及火焰原子吸收分光光度法: $2 \mu\text{g}/\text{L}$
处理工艺可达到的水平	用一些水处理方法从技术上说,可将砷的浓度控制在 $5 \mu\text{g}/\text{L}$ 以下。不过,采用常规处理方法,若想较好地限制砷浓度,需要优化处理工艺和运行管理(如絮凝,运行好时也可达到 $10 \mu\text{g}/\text{L}$)
评价时间	2011
主要参考文献	FAO/WHO (2011) Evaluation of certain contaminants in food IARC (1987) Overall evaluations of carcinogenicity IPCS (2001) Arsenic and arsenic compounds ISO (1982) Water quality — determination of total arsenic USNRC (2001) Arsenic in drinking water, 2001 update WHO (2011) Arsenic in drinking-water

五价的和三价的砷化合物都在进入肠胃道后被迅速大量的吸收。其新陈代谢的特征有:① 五价砷到三价砷的还原;② 氧化甲基化作用下三价砷形成一甲基化的,二甲基化的和三甲基化的产物。无机砷的甲基化促进了无机砷从身体中的排出,最终产物以一甲基砷和二甲基砷的形式随尿液迅速排出体外。甲基化砷不同形式之间定性和定量方面都有差别,但在人类和多数常见实验动物体内,无机砷可以广泛地被甲基化,代谢产物主要随尿液排出体外。不同的人对砷的甲基化形式不同,多数是由于甲基转移酶的多态性。摄取的有机砷不会被广泛代谢并且相对无机砷能更加迅速的随尿液排出体外。

尚不能证明砷是人体的必需元素。砷化合物的急性毒性主要与身体中砷的代谢去除率呈函数关系。砷化三氢被认为是砷毒性最高的形式,其次是亚砷酸盐,砷酸盐和有机砷化合物。有报道证明急性砷中毒与摄入井水中含有的高浓度砷($21.0 \text{mg}/\text{L}$)有关。

慢性砷中毒的现象在饮用含砷水的人群中被发现,包括皮肤病变(例如色素过度沉积和色素减退),周围神经病变,皮肤癌,膀胱癌和肺癌,周围性血管疾病。在接触最低剂量大约 5 年时间后,皮肤病变是临床最常见的症状。在饮用含砷水(平均浓度为 $0.6 \text{mg}/\text{L}$)的儿童(平均年龄 7 岁)中发现心血管系统受到影响。

许多流行病学的研究已经考察了与含砷饮用水有关的癌症风险,其中许多是生态型研究,并且许多研究都有方法学的缺陷,尤其是在接触方式上。不过,在一些地区,通过饮用水

摄入高浓度的砷会造成癌症发病增加已有非常确定的证据,但还是遗留对于致癌性的机理和在低摄入量浓度下剂量-效应曲线的不确定性和争议。国际化学品安全规划署(IPCS)相关资料指出,长期暴露于饮用水中的砷会诱发皮肤、肺、膀胱和肾的癌症,以及其他的皮肤病变,例如角化过度和色素变化。这些影响已经在许多研究中使用不同方式进行了阐述。这些研究中,毒性的终点都有明显的暴露-效应关系和高风险系数。此类研究在中国台湾最多,在其他国家也有大量的研究证据。日益增长的肺癌和膀胱癌发病率、与砷相关的皮肤损害的风险被认为与饮用水中高于 $50 \mu\text{g/L}$ 浓度的砷相关。进行更多流行病学的分析研究来明确皮肤损害以及癌症的剂量-时间的响应关系十分必要,可用于辅助决定合适的预防措施和明确实用的预防政策。

由于无机砷化合物对人的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(对人类是致癌物)。尽管在人体内组织癌、皮肤癌的致癌风险和摄入饮用水中的砷的关系有庞大的数据可以证明,在低浓度时的实际风险还是存在着相当大的不确定性。最新的评价中,美国国家研究委员会总结:“目前关于砷健康效应的数据并没有为线性或者非线性方法推断提供生物学基础”。使用线性外推法对美国人口中接触饮用水中砷的浓度为 $10 \mu\text{g/L}$ 时,患膀胱癌和肺癌的可能性进行极大似然估计,结果分别为:女性 10 000 人中有 12 和 18 人患癌,男性 10 000 人中有 23 和 14 人患癌。这些估计的风险所代表的实际数量使用现在的流行病学方式进行验证非常困难。食物中砷的摄入也存在不确定性——由于更多的无机砷经食物摄入会导致经饮用水暴露的风险被过低估计以及受很多因素影响,例如砷的新陈代谢和营养状况的变化。有些砷浓度大于 $50 \mu\text{g/L}$ 的地区,研究没有发现在居民中与砷相关的不利影响。对于砷摄入相关造成的癌症风险有可能被高估。饮用水中无明显影响的砷浓度还有待明确,并且现在急需探究砷引起癌症的相关机理,并进一步寻找最敏感的毒性终点。

砷的实际定量极限是 $1\sim 10 \mu\text{g/L}$,并且在许多情况下去除砷到达 $10 \mu\text{g/L}$ 以下的水平非常困难。由于实际饮用水工艺中(尤其供水规模较小情况下)去除砷十分困难,以及定量的检测限水平较高,将 $10 \mu\text{g/L}$ 保留作为浓度控制目标和暂行准则值。

假设饮用水的摄入配额为 20%,基于由 JECFA 规定的 $15 \mu\text{g/kg bw}$ 的 PTWI,可推导出暂行准则值为 $10 \mu\text{g/L}$ 。不过,JECFA 最近对砷进行了重新评价,认为现行的 PTWI 与从流行病学的研究中得出的 0.5%响应的基准剂量置信下限(BMDL_{0.5})非常接近,因此可不再使用,撤销了上述 PTWI。不过,在许多国家,尽管可能不以本准则规定的暂行准则值为依据,仍然在可能达到的水处理工艺水平以及检测水平上,尽可能降低砷的浓度水平。

实际问题:

一种二乙基二硫代氨基甲酸银分光光度法(ISO 6595: 1982)可用于砷的测定,检测限在 $1 \mu\text{g/L}$ 左右。采用石墨炉原子吸收光度法,氢气原子吸收光度法和 ICP-MS 更加敏感。HPLC 与 ICP-MS 结合也可以用于检测各种砷化合物。

使用以上几种方式来测试 $5 \mu\text{g/L}$ 以下的砷浓度在技术上是可行的,然而,这需要十分精细的过程最优化的控制,并且希望通过传统工艺(例如,絮凝)使砷浓度降至 $10 \mu\text{g/L}$ 以下。对于非管道供水,首先应选用微生物安全性高的低砷浓度的水替代或进行稀释。砷安全性更高的水源应优先进行饮用和烹饪而不是用于洗涤。现在也有越来越多的小型有效

的技术,通常以絮凝、沉淀或者吸附为基础,在小量的供水中以低花费获得砷的有效去除。

12.1.9 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。石棉纤维从石棉-水泥管剥落可对水的供应造成威胁。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(见表 12.9)。

表 12.9 石 棉

不设置准则值的原因	没有一致的证据证明摄入石棉对健康有威胁
评价时间	1993
主要参考文献	WHO (2003) Asbestos in drinking-water

石棉是已知的经过吸入途径的致癌物。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口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。关于石棉-水泥管的主要问题是外部从事管道施工的工作人员(例如,切管工作),因为他们会面临吸入石棉灰尘的问题。

12.1.10 莠去津与其代谢产物

莠去津是一种选择性三聚氯氰类除草剂,用于控制一年生阔叶杂草和禾本科杂草。莠去津与氯-s-三嗪代谢产物——二乙烷基-莠去津、二异丙基-莠去津和二氨基氯三嗪,由于莠去津作为预作用和早期的后处理除草剂使用而在地表水和地下水中被发现。代谢物羟基莠去津在地下水中检测到的比地表水中多(见表 12.10)。

表 12.10 莠去津与其代谢产物

暂行准则值	莠去津及其与氯-s-三嗪代谢产物: 0.1 mg/L (100 μg/L) 羟基莠去津: 0.2 mg/L (200 μg/L)
水中出现情况	浓度很少超过 2 μg/L 并且通常远低于 0.1 μg/L
莠去津及其与氯-s-三嗪代谢产物的 ADI	0~0.02 mg/kg bw, 根据 NOAEL 值为 1.8 mg/kg bw/d 计算, 采用持续 6 个月的大鼠试验, 小鼠发情周期中摄入量为 3.6 mg/kg bw/d, 对于以促黄体激素的浪涌抑制为毒性终点, 不确定性系数取 100
羟基莠去津的 ADI	0~0.04 mg/kg bw, 根据 NOAEL 值为 1.0 mg/kg bw/d 计算, 采用 24 个月的大鼠试验, 摄入量为 7.8 mg/kg bw/d 情况下以毒代动力学为基础观察肾毒性, 不确定性系数取 25
检测限	莠去津: 1 ng/L, 结合固相萃取的同位素稀释质谱法; 10 ng/L, 结合固相萃取的气相色谱质谱法(GC-MS); 50 ng/L, 结合固相萃取的液相色谱质谱法(LC-MS); 100 ng/L, 气相色谱配氮磷检测器 代谢物: 5 ng/L, 结合热离子氮特定监测器的毛细管气相色谱法和结合光电二极管阵列吸收检测器后接苯乙烯-二乙烯基苯吸附和丙酮洗脱的高效液相色谱法

处理工艺可达到的水平	使用 GAC 或者粉末活性炭(PAC)时可达到 0.1 $\mu\text{g/L}$; 过滤和纳滤亦有效果
准则值推导	
● 水的配额	ADI 上限的 20%
● 体重	成人 60 kg
● 日饮水量	2 L/d
备注	JMPR 认为长期接触莠去津和其氯-s-三嗪代谢产物而造成的神经内分泌的和其他的不利影响的 NOAEL 值是保护性的 JMPR 未评价饮用水中的莠去津的来源分配。选用默认的 20% 的饮用水配额, 这个值在多数国家都是保守的; 另外, 人们认为公众的多数接触来源于饮用水
评价时间	2011
主要参考文献	FAO/WHO (2009) Pesticide residues in food — 2007 evaluations WHO (2011) Atrazine and its metabolites in drinking-water

由于在特定的易受感染的小鼠菌株中的研究和人类的流行病学研究不相关, JMPR 认为莠去津不具有遗传毒性并且莠去津似乎不具有对人类的致癌威胁。大量来自流行病学的证据也表明接触莠去津不会引发人类癌症。

在特定的生殖毒性研究中, 在大鼠妊娠早期(例如: 促黄体激素依赖期)接触莠去津会引起预胚胎植入和后胚胎植入丢失的增加, 包括全体再吸收。促黄体激素和促黄体激素的浪涌抑制和发情周期的后续紊乱在 NOAEL 为 1.8 mg/kg bw/d 的情况下(以发情期的日增加)在 3.65 mg/kg bw/d 及以上的水平被发现。促黄体激素和促黄体激素的浪涌抑制和发情周期的后续紊乱的影响由许多短期的机理研究所支持。另外有试验表明莠去津对促黄体激素的浪涌抑制和催乳素分泌的影响是通过下丘脑位置的活动进行的。JMPR 认为莠去津不具有致畸性。

采用各种体内、体外测试系统进行的研究表明在接触莠去津后免疫系统进行了调节。然而, 免疫系统的受损反应只有在储量大于能够影响神经内分泌系统相应浓度时才会出现, 导致发情周期的紊乱和后续反应。

氯-s-三嗪代谢产物的毒性分配和作用机制与莠去津相似, 这些代谢物对于神经内分泌系统的紊乱作用特性与其源物质相似。

代谢物羟基莠去津与莠去津及其氯-s-三嗪代谢产物在作用机制及毒性分配方面不同。代谢物羟基莠去津的主要影响是肾脏毒性(由于其低溶解性, 导致了晶体形成及后续的炎症反应), 而暂时没有证据可以证明代谢物羟基莠去津有神经内分泌干扰性。代谢物羟基莠去津没有致癌性的证据, 也没有在体内外的充足范围的试验中展现出基因毒性。

12.1.11 钡

钡作为一种微量元素存在于火成岩、水成岩中, 其化合物有多种工业用途。但是水中的钡多来自自然界。非职业性的暴露主要通过摄入食物中的钡。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影响(见表 12.11)。

表 12.11 钡

准则值	0.7 mg/L (700 µg/L)
水中出现情况	通常水中的浓度低于 100 µg/L, 某些情况下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
人的 NOAEL	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水中钡的平均浓度为 7.3 mg/L 和钡的平均浓度为 0.1 mg/L 之间没有显著差异。按上述研究定为 7.3 mg/L
准则值推导基础	应用了人的 NOAEL, 不确定性系数为 10(种间差异)
检测限	ICP-MS: 0.1 µg/L; 原子吸收光谱法(AAS): 2 µg/L; ICP/光发射光谱: 3 µg/L
处理工艺可达到的水平	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
备注	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, 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, 有可识别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, 安全限可能过高了
评价时间	2003
主要参考文献	IPCS (2001) Barium and barium compounds WHO (2003) Barium in drinking-water

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, 但对人类最大毒理学威胁是引起高血压的潜在可能性。

12.1.12 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。曾有报道表明地表水、地下水和饮用水中发现灭草松的浓度为数微克每升或更少。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。灭草松来自食物的暴露量不会很高(见表 12.12)。

表 12.12 灭草松

不建立准则值的原因	饮用水中出现的浓度远低于对健康有不良影响的浓度
评价时间	2003
主要参考文献	FAO/WHO (1999) Pesticide residues in food — 1998 evaluations WHO (2003) Bentazone in drinking-water

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。JMPR 依据小鼠两年喂饲试验的血液病学效应将灭草松的 ADI 值设置为 0~0.1 mg/kg bw, 由此推导出以健康为基准的准则值为 300 µg/L。但由于灭草松存在的浓度水平远低于产生健康风险的水平, 因此没有必要考虑建立基于健康的灭草松准则值。

12.1.13 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(见表 12.13)。

表 12.13 苯

准则值	0.01 mg/L (10 µg/L)
水中出现情况	饮用水中苯的浓度通常低于 5 µg/L
准则值推导基础	使用 Robust 线性外推模式(因为数据与多级线性回归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,雄性大鼠有口腔鳞状细胞癌
检测限	GC 配光化电离检测器,用 MS 定性: 0.2 µg/L
处理工艺可达到的水平	使用 GAC 或气提处理工艺应达到 0.01 mg/L
备注	饮用水浓度范围的下限值相当于终生超量接触致癌风险水平的 10^{-5} 的置信上限值浓度(10~80 µg/L),该数值也符合以前的准则值,之前版本的准则值根据流行病学研究(包括吸入暴露在内)得到的白血病资料进行评估。因此保留了以前的准则值
评价时间	1993
主要参考文献	WHO (2003) Benzene in drinking-water

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(对人类是致癌物)。已在暴露于苯的动物身上观察到的血液学异常与人身观察到的类似。苯的吸入和摄入动物试验都显示了致癌性。小鼠和大鼠灌胃输入含苯的玉米油 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。

12.1.14 铍

水中的铍化合物主要来源于煤矿燃烧和其他使用铍的工业释放。地表水中铍的其他来源包括大气中铍的沉积和含有铍的岩石和土壤的风化作用。铍在自然水体中大多数情况都在痕量水平(见表 12.14)。铍氧化物及氢氧化物在正常 pH 值范围内难溶于水。

表 12.14 铍

不建立准则值的原因	饮用水中的浓度极少会引起健康影响
评价时间	2009
主要参考文献	IPCS (2001) Beryllium and beryllium compounds WHO (2009) Beryllium in drinking-water

由于铍非常罕见,如果曾经出现过在饮用水中发现了有危害的浓度,也没必要为它建立一个正式的饮用水准则。

以一个长期的关于犬类的小肠损伤的研究作为毒性终点,假设饮用水 TDI 配额取 20%,一个体重 60 kg 的成年人每天饮用 2L 水,TDI 取 2 µg/kg bw 可计算出饮用水中铍的

健康标准为 12 $\mu\text{g}/\text{L}$ 。这个分配定额可能是保守的,因为来源于食物接触的有限数据表明此来源可能远低于 *TDI* 值。

尽管铍似乎在饮用水源和饮用水中存在浓度都很低,水中浓度的数据有限,但也会存在可能的特殊情况,自然条件中 pH 值低于 5 或者高于 8 或者高浊度的情况下铍浓度会有所升高。

12.1.15 硼

硼的化合物可用于制造玻璃、肥皂和清洁剂,并可用作阻燃剂。地下水中硼的天然来源主要是由于含有硼酸盐和硼硅酸盐的岩石或土壤的浸出。地表水中硼含量会由于污水的排入而增加,但这种作用的排污量以及污水中硼的平均含量已经明显减少(见表 12.15)。

表 12.15 硼

准则值	2.4 mg/L (2 400 $\mu\text{g}/\text{L}$)
水中出现情况	浓度范围广,取决于环境地质和废水的排放;对于地球的多数区域,饮用水中硼的浓度多认为低于 0.5 mg/L
<i>TDI</i>	0.17 mg/kg bw, 依据 BMDL_{05} 值(大鼠的发育毒性试验,胎鼠体重减轻)为 10.3 mg/kg bw/d, 不确定性系数为 60(10 为种间差异,6 为种内差异)
检测限	ICP-MS: 0.15 $\mu\text{g}/\text{L}$; 电感耦合等离子体发射光谱法(ICP-AES): 6~10 $\mu\text{g}/\text{L}$
处理工艺可达到的水平	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。离子交换和反渗透工艺可以大量减少硼,但可能经济成本高。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
准则值推导	
● 水的配额	<i>TDI</i> 的 40%(由于其他来源的摄入很少)
● 体重	成人 60 kg
日饮水量	2 L/d
备注	由于在水源是脱盐水和有高硼浓度的自然环境中达到 2.4 mg/L 的准则值是十分困难的,当地的管理部门和卫生当局应该通过评估其他来源的暴露来提出高于 2.4 mg/L 的限值
评价时间	2009
主要参考文献	WHO (2009) Boron in drinking-water

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、小鼠和犬类以硼酸或硼砂,可观察到睾丸的损伤。对大鼠、小鼠和兔子的试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、小鼠的长期试验表明,硼酸和硼砂不增加肿瘤的发病率。

12.1.16 溴酸盐

溴酸钠和溴酸钾是强氧化剂,主要用于烫发中和剂和硫化染料纺织品的染色。虽然 JECFA 已经做出规定(见表 12.16),在食品加工中不宜使用溴酸钾,它还是被用作氧化剂来

对研磨中的面粉催熟,也用于啤酒制造处理大麦以及用于鱼酱产品生产。溴酸盐在水中通常不存在,但可能存在于工业污染源中。有时来自于土壤污染。不过,其主要的来源是当水中含溴离子时,饮用水的臭氧化过程中形成溴酸盐。电解含溴化物的盐时,也可能在次氯酸盐溶液中生成溴酸盐。

表 12.16 溴酸盐

暂行准则值	0.01 mg/L(10 µg/L) 由于可用的分析和处理手段有限所以设定暂行准则值
水中出现情况	有关报道称不同原水水质的饮用水源臭氧化过程后,产生浓度从低于 2 µg/L 到 293 µg/L 不等的溴酸盐,该过程受溴离子浓度、臭氧投加量、pH 值、碱度和溶解性有机碳影响。也可能通过电解受到高浓度溴化物污染的盐水生成氯和次氯酸盐的过程中产生
准则值推导基础	产生癌症作用的溴酸盐浓度上限是 0.19 mg/kg bw/d,该数值通过低剂量的线性外推法得到(一阶段威布尔时间-肿瘤模型,应用于雄性大鼠通过饮用水接触给定的溴酸盐的试验,观察间皮瘤、肾小管瘤和甲状腺滤泡肿瘤,分别使用 12 周、26 周、52 周和 77 周半致死情况的数据)。对应最高致癌风险为 10^{-5} 时基于健康的值是 2 µg/L。通过其他方法推算可以得到类似的结论,结果值为 2~6 µg/L
检测限	离子色谱-UV/可见吸收波长测器: 0.2 µg/L 离子色谱-ICP-MS 检测: 0.3 µg/L 离子色谱-抑制电导检测: 1.5 µg/L
处理工艺可达到的水平	溴酸盐一旦形成很难去除。通过适当控制消毒的运行参数条件,可以使得溴酸盐浓度低于 0.01 mg/L
评价时间	2003
主要参考文献	WHO (2003) Bromate in drinking-water

IARC 有关资料表明,虽然在人类中没有足够的证据证明溴酸盐致癌,但通过动物试验大剂量研究,已有足够的证据表明溴酸盐对动物具有致癌性。IARC 将溴酸盐列为 2B 组物质(对人类是可能(possible)致癌物)。在体内和体外,溴酸盐都可以诱变。关于溴酸盐的致癌机理,目前没有足够的证据得出结论。在相对较早的肿瘤观察试验和溴酸盐在各种遗传毒性试验中结果呈阳性的情况表明,低剂量溴酸盐起作用的主要形式是对氧化脱氧核糖核酸(DNA)造成伤害。尽管有证据表明,肾肿瘤中 DNA 反应活性和溴酸盐剂量并没有线性关系,但没有明确表明剂量关系在皮肤或甲状腺肿瘤没有规律。氧化应激可能对肾肿瘤的形成起到一定的作用,但没有充足的证据表明脂质过氧化和自由基的产生在诱发肾肿瘤中起到关键作用。不过,有新的证据指出,在胃肠道、血液和肝脏中发现溴酸盐的迅速分解,这支持了低剂量下非线性反应关系理论。

12.1.17 溴化物

由于具有相似的物理和化学性质,溴化物通常伴随着氯化钠一同出现,但溴化物含量较少(见表 12.17)。海水中溴化物浓度范围从 65 mg/L 到超过 80 mg/L,淡水中浓度从痕量到约 0.5 mg/L 范围,脱盐水中最高可达 1 mg/L。

表 12.17 溴化物

不设准则值的原因	饮用水中出现的浓度远低于对健康有不良影响的浓度
评价时间	2009
主要参考文献	WHO (2009) Bromide in drinking-water

1966 年的 JMPR 会议建议将无机溴化物的 ADI 定为 0~1 mg/kg bw, 这是基于药理学在人类身上产生效应的最小剂量, 约 900 mg 溴化钾, 相当于 600 mg 溴离子。1988 年 JMPR 重新规定了 ADI 值。

对人类的研究结果提出了保守的无明显损害作用水平值 (NOAEL) (女性脑电波正常范围不受影响的边界值), 为 4 mg/kg bw/d, 从而得到 ADI 为 0~0.4 mg/kg bw, 其中针对种群多样性给出不确定性系数为 10。

上限为 0~0.4 mg/kg bw 的 ADI 值代表了一个体重 60 kg 的人, 每日允许摄入溴化物的量为 24 mg。假设饮食定额为 50%, 一个体重 60 kg 的成年人饮水量为 2 L/d, 则饮用水标准最多为 6 mg/L。对一个饮水量为 1 L/d 的 10 kg 重的婴儿来说, 标准将提升至 2 mg/L。不过, 对于一个 10 kg 重的婴儿, 摄入溴化物的毒性贡献大概会小于成年人。这些都是合理的保守值。饮用水供应中一般不太可能出现对应的情况。

溴化物可以参与氯和饮用水中存在的天然有机物之间的反应, 生成溴化和混合氯溴化副产物, 如三卤甲烷 (THMs) 和卤代乙酸 (HAAs)。溴化物也可以和臭氧反应生成溴酸盐。溴化物的含量可能导致这些物质的生成量远低于上述对应物质建议的基于健康的准则值。本准则特别适用于无机溴化物离子, 而不是溴酸盐或有机卤素化合物, 针对后两者, 已提出各自的基于健康的值。

12.1.18 溴乙酸

含溴离子和有机物的水消毒过程中会形成溴乙酸。溴离子天然存在于地表水和地下水中, 浓度水平随季节性波动。无论是干旱或污染导致的咸水入侵, 都会使溴离子含量增加。溴乙酸一般存在于地表水和地下水, 管网系统中平均浓度低于 5 $\mu\text{g/L}$ (见表 12.18)。

表 12.18 溴乙酸

不设准则值的原因	目前所掌握的资料不足, 不能推导出基于健康的准则值
评价时间	2003
主要参考文献	IPCS (2000) Disinfectants and disinfectant by-products WHO (2003) Brominated acetic acids in drinking-water

二溴乙酸的相关数据也被认为不足以推导准则值。没有对亚慢性或更长持续性毒性的系统研究。二溴乙酸的研究数据中还缺少合适的毒代动力学研究, 致癌作用研究, 二代物种发育和多代物种的生殖毒性研究。致突变性数据表明, 二溴乙酸具有遗传毒性。

相关的研究数据仅表明溴乙酸和二溴乙酸有经口毒性。有限的致突变性和生殖毒性数据对一溴乙酸给出了不确定的结果, 但对溴氯乙酸结果基本一致。浓度与致突变性和生殖毒性正相关。数据的空缺包括亚慢性和慢性毒性研究、多代生殖毒性研究、标准的发育毒性研究和致癌性研究。现有的数据被认为不足以对这些化学物质建立准则值。

12.1.19 镉

金属镉用于钢铁工业和塑料工业。镉的化合物广泛应用于电池制造。环境中的镉来自污染排放。污染的扩散通过使用化肥以及当地空气污染传播所致。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。

表 12.19 镉

准则值	0.003 mg/L (3 $\mu\text{g}/\text{L}$)
水中出现情况	饮用水中镉浓度通常低于 1 $\mu\text{g}/\text{L}$
每月耐受摄入量(<i>PTMI</i>)	根据 50 岁及以上个人尿液中镉排泄和 β_2 -微球蛋白排泄之间的关系可定为 25 $\mu\text{g}/\text{kg bw}$
检测限	ICP-MS: 0.01 $\mu\text{g}/\text{L}$; 火焰原子吸收光度法: 2 $\mu\text{g}/\text{L}$
处理工艺可达到的水平	使用絮凝和沉淀软化处理工艺可达到 0.002 mg/L
准则值推导	
● 水的配额	由于食物摄入较多, 饮用水暂行的允许摄入配额为 10%(<i>PTMI</i>)
● 体重	成人 60 kg
● 日饮水量	2 L/d
备注	新的资料表明, 当暴露水平在目前的 <i>PTWI</i> 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, 但目前仅仅根据上述参考做出的风险估计是不精确的 在 <i>PTMI</i> 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
评价时间	2011
主要参考文献	FAO/WHO (2011) Evaluation of certain food additives and contaminants WHO (2011) Cadmium in drinking-water

镉化合物的吸收取决于它们的溶解度。镉主要在肾脏蓄积, 在人体的生物半衰期长达 10~35 年。有证据表明, 镉能够通过吸入途径致癌。IARC 将镉及镉的化合物列入 2A 组 (对人类很可能(probably)是致癌物)。不过, 目前没有镉经口途径致癌的证据, 镉的遗传毒性也没有明确的研究。肾脏是镉毒性的主要靶器官。

在对镉最近的评估中, JECFA 相关报告表明, 50 岁及以上个人的尿液中生物标志物 β_2 -微球蛋白的排泄数据可用于确定尿液中镉的临界浓度。每克肌酸酐含量小于 5.24 μg 镉的尿液与 β_2 -微球蛋白的增加排泄不相关, 导致尿镉浓度为 5.24 $\mu\text{g}/\text{g}$ 肌酸酐的食物摄入量估计为每天 0.8 $\mu\text{g}/\text{kg bw}$ 或约每月 25 $\mu\text{g}/\text{kg bw}$ 。由于镉的超长生物代谢半衰期, 暂定 *PTMI* 值为 25 $\mu\text{g}/\text{kg bw}$, 取代了之前设定 *PTWI* 的 7 $\mu\text{g}/\text{kg bw}$ 。

12.1.20 西维因

西维因(CAS No. 63-25-2)是一种用于控制农作物、树木和观赏植物害虫的广谱氨基甲酸酯类杀虫剂, 它在公共卫生和兽医实践中也有一些用途(见表 12.20)。尚未有报道证明饮用水中含有西维因, 但它可能会经渗流和喷洒进入地表水。因此, 除非在特殊情况下, 通过饮用水的接触量是非常低的。普通人群中, 摄入西维因的主要途径是食物, 但残余量认为相对较低。

表 12.20 西维因

不设准则值的原因	饮用水中出现的浓度远低于对健康有不良影响的浓度
评价时间	2006
主要参考文献	FAO/WHO (2002) Pesticide residues in food — 2001 evaluations WHO (2008) Carbaryl in drinking-water

西维因通过抑制脑胆碱酯酶活性发挥作用,这也是其主要的毒性模式。不过,西维因也被认为是一种小鼠体内会引起雄性小鼠血管瘤的非基因毒性致癌物。在此基础上,JMPR 设定 ADI 为 0~0.008 mg/kg bw,这一 ADI 通过 15 mg/kg bw/d 的最低损害作用水平 (LOAEL)以及采用安全系数为 2 000(种间变异为 10,种内变异为 10,不确定系数另取 10 用来反映罕见恶性肿瘤的出现)计算而得。

假定一个 60 kg 的成年人每天饮用 2 L 水,饮用水的摄入配额假设为 20%,从 0~0.008 mg/kg bw 的 ADI 值可以确定以健康为基准的准则值为 50 $\mu\text{g/L}$ (取整值)。不过,似乎在饮用水中没有发现高浓度西维因,因此认为没有必要提出一个正式的准则值。

12.1.21 克百威

克百威(CAS No. 1563-66-2)作为一种在世界各地广泛使用的农药,对多种农作物起作用。喷洒于作物上的克百威残留量通常非常低或低于检测限(见表 12.21)。克百威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可能是克百威的主要摄入途径。

表 12.21 克百威

准则值	0.007 mg/L (7 $\mu\text{g/L}$)
水中出现情况	已在地表水、地下水和饮用水中检测出克百威。通常浓度为每升水数微克或者更低,地下水检测出的浓度最高(30 $\mu\text{g/L}$)
ADI	0~0.002 mg/kg bw,根据 NOAEL 值为 0.002 mg/kg bw/d,首先进行犬类 4 周摄入短期研究,产生急性(可逆的)不良反应,作为 13 周试验的辅助试验,在 13 周的进一步研究中,观察到红细胞胆碱酶活性受到抑制,不确定性系数取 100
检测限	气相色谱配氮磷检测器: 0.1 $\mu\text{g/L}$;反相高效液相色谱配荧光检测器: 0.9 $\mu\text{g/L}$
处理工艺可达到的水平	GAC 处理工艺应达到 1 $\mu\text{g/L}$
准则值推导	
● 水的配额	ADI 上限的 10%
● 体重	成人 60 kg
● 日饮水量	2 L/d
备注	因为 NOAEL 是基于可逆的急性作用,考虑可使用该 4 周试验;此 NOAEL 也将对慢性效应有保护作用
评价时间	1998
主要参考文献	FAO/WHO (1997) Pesticide residues in food — 1996 evaluations WHO (2003) Carbofuran in drinking-water

克百威在急性经口染毒后毒性很高。短期和长期毒性研究显示克百威中毒的全身反应

是胆碱酶抑制。在生殖毒性研究中没有致畸性的证据。根据研究资料,克百威似乎不具致癌性和遗传毒性。

12.1.22 四氯化碳

四氯化碳主要用作氯氟碳制冷剂、发泡剂和溶剂(见表 12.22)。但是,自从关于破坏臭氧层物质(1987)及其修正案(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在过去不断下降,而且下降趋势会在未来持续。四氯化碳主要释放进入大气,但也有进入工业废水的可能。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非常有限,但可估计从空气摄入四氯化碳的量要比从食物和饮用水摄入的量多得多。

表 12.22 四氯化碳

准则值	0.004 mg/L (4 μ g/L)
水中出现情况	饮用水中通常浓度小于 5 μ g/L
<i>TDI</i>	1.4 μ g/kg bw, 该值根据 <i>NOAEL</i> 值为 1 mg/kg bw/d 计算, 大鼠 12 周经口胃饲试验, 出现对肝脏毒性作用, 调整为每日摄入量, 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 为使用药丸研究而用的修正系数)
检测限	GC-ECD 或 GC-MS: 0.1~0.3 μ g/L
处理工艺可达到的水平	使用气提处理工艺可达到 0.001 mg/L
准则值推导	
● 水的配额	<i>TDI</i> 的 10%
● 体重	成人 60 kg
● 日饮水量	2 L/d
备注	经线性外推法计算, 该准则值低于终生超量接触致癌风险水平 10^{-4} 、 10^{-5} 和 10^{-6} 的上限值范围
评价时间	2003
主要参考文献	IPCS (1999) Carbon tetrachloride WHO (2003) Carbon tetrachloride in drinking-water

四氯化碳的主要毒性靶器官是肝脏和肾脏。在大鼠和小鼠的试验中,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。因此,四氯化碳的肝毒素效应要比它的致癌性重要。根据现有资料,四氯化碳被认为是一个非遗传毒物。IARC 将四氯化碳列入 2B 组(对人类是可能(possible)致癌物)。有足够研究证明四氯化碳是实验动物致癌物,但对人而言证据不充分。

12.1.23 水合氯醛

水合氯醛或者三氯乙醛是当水中含有有机前体物(如富里酸和腐殖酸)时,生成的氯化消毒副产物(见表 12.23)。有研究发现它在饮用水中的浓度可高达 100 μ g/L,但是通常浓度低于 10 μ g/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可能会增高。

表 12.23 水合氯醛

不设准则值的原因	饮用水中出现的浓度远低于对健康有不良影响的浓度
评价时间	2004
主要参考文献	IPCS (2000) Chloral hydrate IPCS (2000) Disinfectants and disinfectant by-products WHO (2005) Chloral hydrate in drinking-water

水合氯醛也是生产杀虫剂、除草剂和安眠药的中间体。水合氯醛曾广泛用作镇静剂或催眠药物,口服剂量高达 750~1 000 mg/d。尽管临床使用的剂量大大高于从饮用水中摄入的量,但临床暴露时间较短。

尽管水合氯醛作为成人和儿童镇静剂和催眠药物使用达几十年(特别是用于牙科操作),但没有被替代的趋势,且没有关于接触暴露水合氯醛与癌症之间关系的流行病学研究和致癌性研究(针对人类)。由于对人类致癌的证据不足,根据有限的动物试验资料,IARC 将水合氯醛列为对人类无明显致癌作用的化合物(第 3 组)。关于水合氯醛的遗传毒性的研究也没有确定的结论。

基于健康的浓度水平为 0.1 mg/L(取整值)可以在 *TDI* 为 0.004 5 mg/kg bw/d 的基础上通过以下试验计算出来:假设饮水所占的 *TDI* 配额为 80% (因为大多数暴露水合氯醛是通过饮水),成人体重 60 kg,每日摄入 2 L 水,通过 2 年小鼠饮用水试验,观察到小鼠肝脏病理学改变增加。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,因此没有必要设置准则值。

饮用水中水合氯醛浓度的控制可以通过改变消毒措施(即强化混凝和软化除去有机前体物,折点加氯和使用氯胺代替氯保证输水余氯)及使用 GAC 处理。

12.1.24 氯胺(一氯胺、二氯胺、三氯胺)

一氯胺、二氯胺和三氯胺是饮用水加氯消毒的副产物(见表 12.24),在水中加入氯和氨时可形成上述物质。在饮用水管网系统中加入一氯胺可保持残留的消毒活性。由于多氯胺的形成不规律,而且相同浓度下一氯胺导致的味道和气味问题较多氯胺严重,故只考虑设立一氯胺基于健康的准则值。氯胺在胃中受胃液作用迅速分解。使用氯胺代替氯消毒可减少在饮用水供应中三卤甲烷的形成。不过,有研究显示添加氯胺会形成其他副产品,如卤代酮、三氯硝基甲烷、氯化氰、卤乙酸、卤代乙腈、醛类及氯酚。一氯胺是氯胺的主要成分,公认消毒效果比自由氯差,常在二次消毒中用来保持管网系统的余氯。

表 12.24 氯胺

准则值	一氯胺: 3 mg/L (3 000 μ g/L)
水中出现情况	当用氯胺作为主要消毒剂或为管网系统提供余氯时,在饮用水供水系统中通常氯胺的检出浓度为 0.5~2 mg/L
<i>TDI</i>	94 μ g/kg bw,根据美国国家毒理学计划(NTP)的一项雄性大鼠饮用含氯胺水两年的毒性研究。在最高剂量下得出的 <i>NOAEL</i> 值是 9.4 mg/kg bw/d(虽然给予最高剂量喂饲的大鼠平均体重低于相应的对照组,但体重的减低有可能是由于饮水不可口所致)

检测限	比色法: 10 µg/L
处理工艺可达到的水平	用还原方法将氯胺的浓度有效地降到零(<0.1 mg/L)是可能的;然而通常的做法是在供水中令残余氯胺浓度在零点几个毫克每升的水平,维持消毒作用
准则值推导	
● 水的配额	<i>TDI</i> 的 100%
● 体重	成人 60 kg
● 日饮水量	2 L/d
备注	没有采用额外的致癌风险的不确定性系数,因为在 NTP 的研究中,仅在一个品种的一种性别进行试验,得到不确定的致癌作用是在试验对照组观察到的范围之内 当浓度在 5 mg/L 以下时,大多数人都能尝出氯胺的味道。当浓度低至 0.3 mg/L 时,仍有人能察觉
评价时间	2003
主要参考文献	IPCS (2000) Disinfectants and disinfectant by-products WHO (2003) Monochloramine in drinking-water
不设准则值的原因	对于二氯胺和三氯胺,目前所掌握的资料不足,不能推导出基于健康的准则值
评价时间	1993
主要参考文献	IPCS (2000) Disinfectants and disinfectant by-products

1) 一氯胺

尽管在一些体外研究中,一氯胺显示出一定致突变性,但在体内研究中未显示遗传毒性。IARC 将氯胺划为第 3 组(现有的证据不能对人类致癌性进行分类)。NTP 对两种物种的氯胺毒性进行了生物鉴定,雌性小鼠的单核细胞白血病发病率增加,但对于其他肿瘤类型,无明显证据表明有影响。IPCS 并没有将上述白血病发病率增加作为考虑。

2) 二氯胺和三氯胺

二氯胺和三氯胺没有被广泛研究,两者现有的研究资料均不足以推导基于健康的准则值。不过,如果氯胺的含量没有控制得当,这些化合物会造成水的味道与气味问题(详见第 10 章)。

12.1.25 氯丹

氯丹(CAS No. 57-47-9)自 1947 年开始使用,是一种广谱杀虫剂(见表 12.25)。目前,许多国家已经开始严格限制氯丹的使用,现仅通过液下喷射的方式用于杀除土壤中的白蚁。经液下喷射使用时,氯丹会成为地下水污染的潜在污染源,但浓度较低。氯丹工业品是混合物,主要由顺式和反式氯丹组成。氯丹不易自然降解,在土壤中不易迁移也不易进入地下水(仅少量检出)。氯胺易散失进入大气。虽然食物中所含氯胺的浓度水平一直在降低,但氯胺具有持久性和较强的生物累积可能。

表 12.25 氯丹

准则值	0.000 2 mg/L (0.2 μg/L)
水中出现情况	饮用水和地下水中都有检出,通常浓度在 0.1 μg/L 以下
PTDI	0.5 μg/kg bw,根据 NOAEL 值为 50 μg /kg bw/d 得出,在小鼠的长期喂饲试验中,观察到肝脏,血清胆红素以及肝细胞肿胀率明显增加,不确定性系数取 100(种间和种内差异分别为 10)
检测限	GC-ECD: 0.014 μg/L
处理工艺可达到的水平	GAC 处理工艺应达到 0.014 μg/L
准则值推导	
● 水的配额	PTDI 的 1%
● 体重	成人 60 kg
● 日饮水量	2 L/d
备注	氯丹是斯德哥尔摩公约持久性有机物的一种,因此除饮用水浓度准则需要监测外,可能还需其他标准的监测
评价时间	2003
主要参考文献	FAO/WHO (1995) Pesticide residues in food — 1994 evaluations WHO (2003) Chlordane in drinking-water

实验动物在饮食上长期摄入氯丹会造成肝脏损害。氯丹会造成小鼠肝肿瘤,但大量证据表明它不具有遗传毒性。氯丹可在体外干预细胞通讯,这是许多促癌物的特性。IARC 在 1991 年对氯丹进行重新评估,认为没有足够证据证明其对人类具有致癌性,但有足够证据表明其对动物具有致癌性,将其归为 2B 组(对人类是可能(possible)致癌物)。

12.1.26 氯化物

饮用水中的氯化物(见表 12.26)主要有天然来源、污水排放和工业污染物、含有防冻盐的城市地表径流和咸水侵蚀。

人对氯化物的主要暴露来自添加至食物中的盐,并且从食物中摄入的氯化物远比从饮水中取得多。

表 12.26 氯化物

不设准则值的原因	饮用水中的浓度不足以对健康产生影响
备注	可能会影响饮用水的可接受性
评价时间	1993
主要参考文献	WHO (2003) Chloride in drinking-water

过高浓度的氯化物会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。这可导致供水中金属的浓度升高。

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

12.1.27 自由氯

氯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(见表 12.27)。在水中,氯反应形成次氯酸和次氯酸盐。在贮存次氯酸盐溶液过程中,在环境温度较高或当新的次氯酸盐被添加到旧的次氯酸盐中时,氯酸盐和高氯酸盐浓度增加。

表 12.27 自由氯

准则值	5 mg/L (5 000 µg/L)
水中出现情况	在大多数消毒过的饮用水中的浓度为 0.2~1 mg/L
<i>TDI</i>	150 µg/kg bw,由 <i>NOAEL</i> 计算,在该浓度下,啮齿类动物通过饮水摄入氯 2 年未见毒性
检测限	4-溴乙酰苯胺柱前衍生配高效液相色谱法: 0.01 µg/L;比色法: 10 µg/L(以游离氯计);离子色谱法: 200 µg/L
处理工艺可达到的水平	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消毒剂的余氯浓度可达每升零点几毫克
准则值推导	
● 水的配额	<i>TDI</i> 的 100%
● 体重	成人 60 kg
● 日饮水量	2 L/d
备注	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 准则水平氯浓度可以被多数人闻出
评价时间	1993
主要参考文献	WHO (2003) Chlorine in drinking-water

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(现有的证据不能对人类致癌性进行分类)。

12.1.28 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或用于去除水中嗅味和异味的副产物(见表 12.28)。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制备二氧化氯以及其他商业用途。饮用水出水中,二氧化氯迅速分解成亚氯酸盐、氯酸盐和氯化物离子,其中亚氯酸盐是主要成分,该反应在碱性条件下容易进行。饮用水是接触环境中二氧化氯、亚氯酸钠和氯酸钠的主要途径。氯酸盐也会在储存很久的次氯酸钠溶液中生成,特别是在高温环境下。

表 12.28 亚氯酸盐和氯酸盐

暂行准则值	亚氯酸盐: 0.7 mg/L (700 µg/L) 氯酸盐: 0.7 mg/L (700 µg/L) 亚氯酸盐和氯酸盐的准则值设为暂行值是因为二氧化氯作为消毒剂时,亚氯酸盐和氯酸盐含量可能超过准则值,并且准则值限定不应导致消毒不充分
水中出现情况	有研究报道水中亚氯酸盐的含量范围在 3.2~7.0 mg/L;但亚氯酸盐和氯酸盐总含量不会超过使用的二氧化氯剂量。在贮存过程中,氯酸盐还能形成次氯酸盐溶液

续 表

TDIs	亚氯酸盐: 30 $\mu\text{g}/\text{kg bw}$, 根据 NOAEL 值为 2.9 $\text{mg}/\text{kg bw}/\text{d}$ 推导; 二代大鼠试验, 根据二代中较低的惊跳幅度和下降的绝对脑重, 及二代大鼠肝重的改变确定, 不确定系数为 100(种间和种内变异各为 10) 氯酸盐: 30 $\mu\text{g}/\text{kg bw}$, 根据的 NOAEL 为 30 $\text{mg}/\text{kg bw}/\text{d}$ 推导; 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体耗竭, 不确定系数为 1000(种间变异为 10, 种内变异为 10, 短期研究不确定系数为 10)
检测限	离子色谱抑制电导检测器: 氯酸盐 5 $\mu\text{g}/\text{L}$
处理工艺可达到的水平	通过还原反应可有效将二氧化氯浓度减少至零($<0.1 \text{ mg}/\text{L}$), 但通常在输配水时作为消毒剂的二氧化氯浓度实际可达每升水中零点几毫克。由于使用次氯酸钠, 氯酸盐浓度一般在 0.1 mg/L 左右, 但也曾经有过浓度高于 1 mg/L 的情况。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条件(二氧化氯发生器和水处理设备)和二氧化氯投加量。由于降低氯酸盐浓度没有可行的方法, 控制氯酸盐浓度必须靠控制添加(来自次氯酸钠)或防止其形成(来自二氧化氯)的方式。亚氯酸盐离子是使用二氧化氯的必然副产物。二氧化氯作为消毒剂并使用常规投加量时, 亚氯酸盐浓度应 $<0.2 \text{ mg}/\text{L}$ 。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
准则值推导	
● 水的配额	TDI 的 80%
● 体重	成人 60 kg
● 日饮水量	2 L/d
评价时间	2003
主要参考文献	IPCS (2000) Disinfectants and disinfectant by-products WHO (2005) Chlorite and chlorate in drinking-water

1) 二氧化氯

二氧化氯已被证明在试验小鼠围产期会损害其神经行为和神经发育。在饮用水研究中, 接触二氧化氯的老鼠和猴子也已观察到会伴有甲状腺激素显著抑制的现象。尚未确定二氧化氯的暂行准则值, 因为它迅速水解为亚氯酸盐, 而亚氯酸盐的暂行准则值能够充分防止二氧化氯的潜在毒性。该化合物的味觉阈值和嗅觉阈值是 0.4 mg/L 。

2) 亚氯酸盐

IARC 没有将亚氯酸盐列为人类致癌物。暴露于亚氯酸盐引起的主要和一致认同的反应是氧化应激导致红细胞的改变。与氯酸盐一致, 实验动物和中毒事故中暴露于高剂量的人群中都看到了这一毒性终点。长达 12 周的志愿者试验中, 亚氯酸盐剂量高达 36 $\mu\text{g}/\text{kg bw}/\text{d}$ 时没有发现任何对血液参数的影响。

3) 氯酸盐

与亚氯酸盐一致, 主要毒性作用是红细胞的氧化损伤。长达 12 周的志愿者试验, 氯酸盐剂量高达 36 $\mu\text{g}/\text{kg bw}/\text{d}$ 没有发现任何有害效应。尽管氯酸盐的研究数据不如亚氯酸盐的多, 但近期已开展了一项试验条件良好的大鼠 90 天喂养试验以及一项正在进行的慢性试验, 其结果可提供更多的关于氯酸盐慢性暴露的信息。

12.1.29 氯丙酮

1,1-二氯丙酮在加氯消毒的饮用水中被检出,来自氯和有机前体物的反应(见表 12.29)。其浓度估计小于 10 $\mu\text{g/L}$,通常小于 1 $\mu\text{g/L}$ 。

表 12.29 氯丙酮

不设准则值的原因	对于任何氯丙酮类化合物目前所掌握的资料都不足,不能推导出基于健康的准则值
评价时间	1993
主要参考文献	WHO (2003) Chloroacetones in drinking-water

1,1-二氯丙酮的毒理学资料非常有限,不过单次剂量的少部分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。

12.1.30 氯酚类(2-氯酚、2,4-二氯酚、2,4,6-三氯酚)

氯酚在饮用水中存在,来自酚的氯化作用,是次氯酸盐和酚酸反应的副产物,或作为生物杀灭剂或卤代苯氧型除草剂的降解产物(见表 12.30)。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值很低。

表 12.30 氯酚类

准则值	2,4,6-三氯酚: 0.2 mg/L (200 $\mu\text{g/L}$)
水中出现情况	通常饮用水中氯酚类的浓度小于 1 $\mu\text{g/L}$
准则值的推导基础	在 2 年喂饲试验中,患白血病的雄性大鼠符合线性多阶段模型(在该试验中肝肿瘤的发现未用于风险性评估,因为在肿瘤诱导试验中可能会有其他污染物的作用)
检测限	五氟苯醚衍生物法: 0.5~5 $\mu\text{g/L}$; GC-ECD: 0.01 $\mu\text{g/L}$ 。
处理工艺可达到的水平	GAC 可减少 2,4,6-三氯酚的浓度
备注	2,4,6-三氯酚准则值超过报道的最低味阈值
评价时间	1993
主要参考文献	WHO (2003) Chlorophenols in drinking-water
不设准则值的原因	对于 2-氯酚、2,4-二氯酚目前所掌握的资料不足,不能推导出基于健康的准则值
评价时间	1993
主要参考文献	WHO (2003) Chlorophenols in drinking-water

1) 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) 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。

3) 2,4,6-三氯酚

有研究表明 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(对人类是可能(possible)致癌物)。

12.1.31 三氯硝基甲烷

三氯硝基甲烷是由氯与腐殖质、氨基酸以及硝基酚反应生成的,也是一种消毒副产物(见表 12.31)。硝酸盐的存在会增加三氯硝基甲烷的生成。美国的一些研究资料显示,饮用水中三氯硝基甲烷的浓度通常低于 5 $\mu\text{g}/\text{L}$ 。

表 12.31 三氯硝基甲烷

不设准则值的原因	目前所掌握的资料不足,不能推导出基于健康的准则值
评价时间	1993
主要参考文献	WHO (2003) Chloropicrin in drinking-water

试验室动物的长期经口喂饲试验显示三氯硝基甲烷会降低存活率和减轻体重。三氯硝基甲烷在细菌测试和体外淋巴细胞测试中显示具有致突变性。由于在致癌性生物试验中出现高死亡率以及 78 周毒性试验中的终点研究数量有限,目前资料不足以制订三氯硝基甲烷的准则值。

12.1.32 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(见表 12.32),降解慢,可在土壤中迁移。通过食物的暴露量十分有限。

表 12.32 绿麦隆

准则值	0.03 mg/L (30 $\mu\text{g}/\text{L}$)
水中出现情况	饮用水中检出的浓度小于 1 $\mu\text{g}/\text{L}$
<i>TDI</i>	11.3 $\mu\text{g}/\text{kg bw}$ 。由 <i>NOAEL</i> 值为 11.3 $\text{mg}/\text{kg bw}/\text{d}$ 计算,小鼠饲养 2 年发生全身性反应,不确定系数为 1 000(种间和种内变异各为 100,有效致癌证据不确定性系数为 10)
检测限	反相高效液相色谱分离配 UV 和电化学检测器: 0.1 $\mu\text{g}/\text{L}$
处理工艺可达到的水平	GAC 处理工艺应达到 0.1 $\mu\text{g}/\text{L}$
准则值推导	
● 水的配额	<i>TDI</i> 的 10%
● 体重	成人 60 kg
● 日饮水量	2 L/d
评价时间	1993
主要参考文献	WHO (2003) Chlorotoluron in drinking-water

绿麦隆在动物的单次剂量和长期喂饲试验中表现出低毒性,但当给予高剂量并持续 2 年时,雄性小鼠出现肾脏腺瘤和肾癌。由于 2 年大鼠试验未见有研究证明致癌性,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。

12.1.33 毒死蜱

毒死蜱(CAS No. 2921-88-2)是一种广谱的有机磷杀虫剂(见表 12.33),用于控制蚊虫、苍蝇、多种土壤中农作物及植物虫害、家居害虫和水生幼虫。尽管出于公共卫生的考虑,世卫组织农药评估计划(WHOPEs)不推荐将其添加入水体中,但在某些国家可能会作为水体的幼虫杀灭剂,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。毒死蜱在水中溶解速度慢,在环境中毒死蜱有很强的趋势从水相分配入有机相。

表 12.33 毒死蜱

准则值	0.03 mg/L (30 µg/L)
水中出现情况	美国在地表水中检出的浓度通常低于 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	0~0.01 mg/kg bw。以 NOAEL 值 1 mg/kg bw/d 为基础计算时,实验动物为小鼠、大鼠和犬类,毒性终点为脑乙酰胆碱酶活性抑制,不确定性系数取 100;以 NOAEL 值 0.1 mg/kg bw/d 为基础计算时,以 9 d 人类试验为基础,毒性终点为红细胞乙酰胆碱酶活性抑制,不确定性系数取 10
检测限	GC-ECD 或火焰光度检测器: 1 µg/L
处理工艺可达到的水平	没有研究资料;应在下述方法中有去除效果:絮凝(10%~20%去除),活性炭吸附和臭氧化处理
准则值推导	
● 水的配额	ADI 上限的 10%
● 体重	成人 60 kg
● 日饮水量	2 L/d
评价时间	2003
主要参考文献	FAO/WHO (2000) Pesticide residues in food — 1999 evaluations WHO (2003) Chlorpyrifos in drinking-water

JMPR 相关资料表明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作用。

12.1.34 铬

铬广泛分布于地壳中,能以+2到+6价的形式存在(见表 12.34)。通常,食物是主要摄入铬的来源。铬(III)是人体必需的营养元素。

表 12.34 铬

暂行准则值	总铬: 0.05 mg/L (50 µg/L)
水中出现情况	由于毒理学资料的不确定性,准则值设为暂行值 在饮用水中总铬浓度通常低于 2 µg/L,但曾有报道发现某些情况浓度可高达 120 µg/L
准则值的推导基础	对于铬,没有充足的毒性研究资料提供 NOAEL 的值。基于健康的考虑,1958 年第一次提出六价铬的准则值,由于六价铬的分析方法复杂,后来进一步改为总铬的准则值

续 表

检测限	原子吸收光度法: 0.05~0.2 μg/L, 总铬
处理工艺可达到的水平	使用混凝处理工艺应达到 0.015 mg/L
评价时间	1993
主要参考文献	WHO (2003) Chromium in drinking-water

铬(III)长期大鼠经口致癌性试验没有发现肿瘤发病率增加。铬(V)经吸入途径染毒的大鼠试验表现出致癌性,但已有的研究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铬(V)与肺癌之间的联系。IARC 将铬(V)列入第 1 组(对人类是致癌物),铬(III)列入第 3 组(现有的证据不能对人类致癌性进行分类)。铬(V)化合物在大量的体内和体外遗传毒性试验中显示了致突变活性,然而铬(III)化合物没有致突变活性。

12.1.35 铜

铜既是基本营养元素,又是饮用水的污染物(见表 12.35)。铜可用于制造管件、阀门和配件,还可用于合成合金和镀层。五水硫酸铜化合物有时会用于地表水中的藻类控制。饮用水中铜的浓度范围很广。大多数情况,其主要来自铜制水管内部的腐蚀。不过不断流动的水或有压流的水中铜的浓度往往较低。反之,在静止的水或部分流动水中铜的浓度变化很大,最高浓度较高(经常高于 1 mg/L)。在水输送过程中,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,往往会使铜的溶解增加,浓度升高。发达国家中,食物和水是铜的主要暴露源。在使用装有铜水管或接头的管网系统中,水流经常静止或部分流动条件下,可以大大增加每日铜的摄入量,特别是婴儿人工喂奶时用自来水调配的奶。

表 12.35 铜

准则值	2 mg/L (2 000 μg/L)
水中出现情况	饮用水中铜的浓度范围为≤0.005 至>30 mg/L,主要来自铜制水管内壁的腐蚀
准则值的推导基础	防止铜引起的急性肠胃反应以及给普通人群设定一个合理的铜浓度范围,维持体内铜的生态平衡
检测限	ICP-MS: 0.02~0.1 μg/L; ICP-原子发射光谱: 0.3 μg/L; 火焰原子吸收光谱法: 0.5 μg/L
处理工艺可达到的水平	通常铜不是原水的污染物,传统处理方法不能去除铜
备注	对体内铜平衡正常的成人,准则值容许每天消耗 2~3 L 水,使用营养补充剂和摄入食物中的铜时,其不超过摄入量的容许上限(10 mg/L)或不引起有害的肠胃道反应 铜的浓度高于 1 mg/L,可导致衣服和洁具染色;铜浓度高于 2.5 mg/L,水有不可接受的苦味;在更高浓度水平时,水的颜色受到影响 大多数情况下,当铜管作为主要管道材料时,铜的浓度将会高于准则值。在某些情况下,酸度较高的水或侵蚀性大的水会大大提升铜的浓度,在这种环境下,不适合使用铜质管道
评价时间	2003
主要参考文献	WHO (2003) Cooper in drinking-water

IPCS 相关研究资料表明成人经口摄入的铜浓度可接受范围的上限是不确定的,但是成人摄入量通常范围是数毫克每天(每天大于 2 或 3 mg),而不是更多的量。铜不良效应的评估仅依据摄入含铜污染的水后肠胃道所起的不良效应。目前有关研究的毒理学资料建立在实验动物的基础上,不能适用于人类的情况,不能用于确定铜浓度可接受范围的上限,但有助于确定不良反应的作用方式。由于观察到的肠胃道反应受到消化道内浓度较高(比 24 h 的摄入量还要高)铜干扰,铜导致肠胃道反应的研究结果必须谨慎使用。近期的研究描述了引起肠胃道反应的饮用水中铜的阈值,但仍存在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。

12.1.36 氰草津

氰草津(CAS No. 21725-46-2)是一种三嗪类除草剂(见表 12.36)。作为除草剂,用于芽前和芽后控制一年生杂草和阔叶草滋生。氰草津在土壤和水中可通过微生物降解或水解。

表 12.36 氰草津

准则值	0.000 6 mg/L (0.6 μ g/L)
水中出现情况	在地表水和地下水中通常浓度为数微克每升,不过在地表水和地下水中,曾经分别检出过 1.3 和 3.5 mg/L
<i>TDI</i>	0.198 μ g/kg bw。以 <i>NOAEL</i> 值为 0.198 mg/kg bw/d 计算,雄性大鼠 2 年毒性/致癌性试验,观察到雄性大鼠体重变化较大为毒性终点,不确定系数为 1 000(种间和种内变异为 100,致癌性证据的局限性为 10)
检测限	GC-MS: 0.01 μ g/L
处理工艺可达到的水平	GAC 处理工艺应达到 0.1 μ g/L
准则值推导	
● 水的配额	<i>TDI</i> 的 10%
● 体重	成人 60 kg
● 日饮水量	2 L/d
评价时间	1998
主要参考文献	WHO (2003) Cyanazine in drinking-water

根据已有的氰草津致诱变研究资料,遗传毒性的证据是不确定的。氰草津引起哺乳动物大鼠乳腺肿瘤,但小鼠却没有相同现象。哺乳动物大鼠乳腺肿瘤发生的机理近期正在研究,可能是由于激素的刺激造成。氰草津在 25 mg/kg bw/d 或更高的剂量水平时,也可对大鼠产生致畸作用。

12.1.37 氰化物

氰化物存在于一些食物中,特别是在某些发展中国家。氰化物偶尔也会在饮用水中出现,但含量通常很低。不过,与工业有关的氰化物泄露突发情况常常会使饮用水水源中氰化物含量飙升,尤其是泄漏进入地表水(见表 12.37)。

表 12.37 氰化物

不设准则值的原因	饮用水中出现的浓度远低于对健康有不良影响的浓度,除非出现泄漏进入水体的突发情况
评价时间	2009
主要参考文献	IPCS (2004) Hydrogen cyanide and cyanides WHO (2009) Cyanide in drinking-water

氰化物有剧毒,口腔接触后,通过初步新陈代谢在肝脏内解毒。与快速灌注剂量相比,暴露剂量若分布在较长的时间内,比如一天,可以使毒性降低,耐受性增强。暴露剂量高会抑制硫氰酸酶生成的硫氰酸盐吸收碘,进一步的次生效应导致甲状腺毒性增加。鉴于评估人类急性致命中毒的剂量难度较大以及对亚致死的毒性缺乏全面的试验研究,评估人类数据较为困难。

对于氰化物的公众健康危害,需要设定一个指导浓度,在该浓度下短时间的氰化物接触不会威胁公共健康。不过,氰化物一般不会对饮用水中达到一个威胁健康的浓度水平,因此制订短时间氰化物暴露的正式准则值没有必要。

由于研究数据的高度不确定性,根据急性氰化物暴露的试验数据来推断一个基于人类健康的短时间氰化物暴露的准则值是不合适的。利用 NOAEL 在 13 周内研究氰化物对雄性小鼠生殖器官的影响,考虑不确定性系数为 100,可以推导出氰化物的 *TDI* 值为 0.045 mg/kg bw。由于该基于健康值主要用于短期用途,且暴露时间不超过 5 d,饮用水的 *TDI* 配额为 40%是可以接受的,剩余的部分考虑食品添加氰苷的影响。进一步假设一个 60 kg 的成人每天摄入 2 L 水,可以计算出短期氰化物暴露以健康为基准的浓度水平为 0.5 mg/L(取整值)。

上述基于健康的浓度水平远低于通常认为威胁人类健康的浓度。氰化物可被快速解毒,并通过全天接触扩散进一步减少潜在危险。上述基于健康的浓度水平适用于最长 5 d 的接触期间。这也是在解决这种紧急情况下可能需要的最长期限。不过,在大多数情况下,这个值对于短期暴露很可能也是高度保守的。

需要注意的是,在饮用水中氰化物被报道的最低气味阈值是 0.17 mg/L,低于上述基于健康的浓度水平。因此,当浓度低于基于健康的浓度水平时,少数人可能会通过气味发现氰化物。

基于健康的氰化物浓度水平与水龙头中总氰化物浓度有关,包括在饮用水氯消毒的副产物氯化氰。在管网系统或摄入口腔后,氯化氰会迅速分解为氰化物。由于通常在饮用水中发现的低浓度氰化物大多是氯化氰分解的结果,因此认为没有必要制订长期接触氰化物的准则值。

12.1.38 蓝藻毒素:微囊藻毒素(MC-LR)

蓝藻毒素中,微囊藻毒素是较为容易研究的,且在淡水水域最频繁出现。许多关于去除微囊藻毒素的实际手段同样也适用于其他藻毒素(例如柱胞藻毒素、贝类毒素、类毒素-a 和类毒素-a(s))。这里不同的藻毒素控制有一个主要差异,即在处理饮用水的去除效果:微囊藻毒素通常与细胞结合,并且只在细胞破裂(即裂解)的情况下,大量释放到周围水中,而其他藻毒素可能在水中溶解程度更大。

虽然微囊藻毒素只出现在蓝藻泛滥的水体的鱼类、软体动物和贝类中,但是人体接触微囊藻毒素主要通过饮水或蓝藻水华水体的娱乐性使用。

微囊藻毒素至今已鉴定出 80 多种类别,其中只有少数几种经常存在而且浓度较高。MC-LR 是最常见、在同系物中毒性最强的一种,也是唯一一种具有足够的毒理学数据支持而得出一个暂行准则值的藻毒素。在经常出现的蓝细菌属中,微囊藻属(*Microcystis*),浮丝藻属(*Planktothrix*)和鱼腥藻属(*Anabaena*)通常含有这类毒素(参见 11.5 节)。

表 12.38 蓝藻毒素

暂行准则值	总 MC-LR(游离态与细胞结合态之和): 0.001 mg/L (1 µg/L) 由于仅包括 MC-LR 的研究数据,内容有限,蓝藻毒素毒性的新数据正在不断研究,准则值设为暂行值
TDI	0.04 µg/kg bw。根据小鼠 13 周的试验中观察到的肝的病理改变得出,考虑到研究数据有限,特别是缺乏慢性毒性和致癌作用的数据,不确定性系数取 1 000
检测限	用 75%甲醇水溶液萃取细胞,液体样品中微囊藻毒素用 C-18 柱浓缩,用高效液相色谱法测定 FF1B 定性分析方面,若有标准品,可以对照区分各种异构体: 0.1~1 µg/L 可采用商品级免疫分析测试盒(酶联免疫吸附试验,ELISA)检测溶于水或细胞的水溶液提取物中的微囊藻毒素: 可检测多种微囊藻毒素;定量精密度不如 HPLC,仅用作筛查: 0.1~0.5 µg/L 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;可检测全部微囊藻毒素。定量精密度不如 HPLC,仅用作筛查: 0.1~1.5 µg/L
监测	监测首先应对水源进行目视监测(包括显微镜镜检含微囊藻毒素的藻类种属),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
防治与处理	采取减少暴发水华可能性的措施,包括对集水区和水源水的管理,例如减少营养物负荷或变换蓄水池的分层和混合。采用有效去除蓝藻的水处理工艺,包括过滤除去整个藻细胞。采用有效去除水中游离微囊藻毒素(以及大多数其他游离的蓝藻毒素)的处理工艺,包括采用臭氧或高投加量和长接触时间下加氯氧化,以及使用 GAC 和 PAC
准则值推导	
● 水的配额	TDI 的 80%
● 体重	成人 60 kg
● 日饮水量	2 L/d
评价时间	2003
主要参考文献	Chorus & Bartram (1999) Toxic cyanobacteria in water WHO (2003) Cyanobacterial toxins: Microcystin-LR in drinking-water

MC-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。由于微囊藻毒素穿过细胞膜主要通过胆酸运载蛋白,其毒性的主要靶器官是肝脏。准则值的推导主要是基于一项小鼠的 13 周经口试验,以及一项猪的 44 d 经口试验的验证。微囊藻毒素具有大量家畜和野生动物的中毒事件记录,有公开的致癌作用研究。2006 年,IARC 将 MC-LR 划为一种可能的致癌物质(2B 组)。

实际问题：

蓝藻广泛存在于湖泊、水库、池塘和缓慢流动的河流。“水华”指某一区域蓝藻过量增长导致细胞数量过高。在原水中藻毒素可达到对人体健康有潜在危害的浓度，尤其是在停滞或缓慢流动的水体中。如果营养物质(氮和磷)的浓度升高，便会出现水华。水华往往在同一水体中随时间反复出现。一些蓝藻的细胞会聚集在水表面以浮渣或热分层水库的跃层形式出现。这种累积可能发展迅速，并且它们的持续时间变化较大(几小时到几周)。在许多情况下，水华和藻细胞的积累是季节性的。

许多资源保护和源头管理措施都可以减少水华发生的概率。其中最可持续和有效的措施是尽量减少水体中营养物质(尤其是磷)的浓度，以大幅度限制蓝藻生物量的上限。这种方式需要控制由污废水带来的或从陆地区域获得的营养源负荷。后者包括控制水土流失以及粪便和肥料施放在集水区的量。此外，水力学管理措施，例如水体混合和冲洗可以使水文物理条件改变，不适合蓝藻生长。因而使水体中生物物种从蓝藻转移到与人体健康关系不大的其他物种(即浮游藻类如硅藻)。

由于微囊藻毒素几乎总是和较大细胞结合，通过工艺目标优化，可去除颗粒的水处理工艺比如土壤或河岸天然慢滤、混凝、过滤或气浮都可以有效控制微囊藻毒素。这些工艺对藻类细胞碎片或其他微囊藻毒素同样有效果。处理过程应尽量避免细胞破裂，释放毒素。高浓度溶解的微囊藻毒素情况不太常见，大部分微囊藻毒素也可被活性炭去除。在足够高的剂量和足够长的接触时间下，氯化化和臭氧化可以有效去除大多数微囊藻毒素，但对贝类毒素效果较差。高锰酸钾对微囊藻毒素去除较好，但对于其他毒素的处理效果目前数据有限甚至匮乏。二氧化氯和氯胺对藻毒素去除效果较差。

监测藻毒素是监管原水蓝藻暴发或水华形成其他潜在可能证据(即营养水平和浮游植物物种组成)的最有效方式，可预警此类事件的发生。相比之下，监测出厂水目标藻毒素浓度不足以判断水质是否安全，因为大量的毒素(特别是微囊藻毒素)除了MC-LR有准则值外，其余均没有准则水平。但微囊藻毒素的分析可以用来验证和优化诸如河岸天然慢滤等处理工艺的处理效果。尽管取得细胞提取液较为简单，藻毒素分析需要特别注意细胞的提取过程，忽略从细胞中的萃取过程将会导致计算浓度偏低。

12.1.39 氯化氰

氯化氰是氯化化和氯胺化消毒的副产物(见表12.39)。同时原水中若存在氰根离子，氯化作用也可生成氯化氰。

表 12.39 氯化氰

不设准则值的原因	饮用水中出现的浓度远低于对健康有不良影响的浓度
评价时间	2009
主要参考文献	IPCS (2004) Hydrogen cyanide and cyanides WHO (2009) Cyanide in drinking-water

氯化氰在体内会迅速代谢成为氰化物。关于氯化氰经口毒性的数据很少。

由于饮用水中不太可能发现危害健康浓度的氯化氰，因此没必要设置氯化氰的准则值。与此同时，有必要设立氰化物基于健康的准则值作为指导。

在一项小鼠经饮用水暴露试验中观察到亚慢性睾丸变小,由此确定氰化物的 *NOAEL* 值是 4.5 mg/kg bw/d,采用不确定性系数为 100(种内和种间差异),可推导氰化物的 *TDI* 值为 0.045 mg/kg bw(当量小于氯化氰 0.11 mg/kg bw)。考虑到未成年人差别不大和以往慢性研究得出的 *NOAEL* 值,没有必要添加另一不确定因素。进一步而言,相对慢性疾病来说,会导致快速中毒的剂量可被迅速解毒,因而可以接受。假设一个 60 kg 的成年人每天饮用 2 L 水并假定饮用水 *TDI* 定额为 20%(也可能通过食物中的生氰糖苷暴露),则氰化物基于长期暴露下健康的准则值为 0.3 mg/L(取整),而氯化氰为 0.6 mg/L(取整)。

原水中低浓度的氰化物经氯化作用后会转变为氯化氰。氯化氰同样也可能由氯胺消毒时由保障卫生作用的残余氯在输配水系统中原位生成。实际生产中如何优化工艺条件使得保证余氯的情况下同时最少化氯化氰的生成十分重要。

12.1.40 2,4-二氯苯氧乙酸(2,4-D)

2,4-D 此处是指 2,4-氯苯氧乙酸的游离酸(CAS No. 94-75-7)。商业用途的 2,4-D 产品包括游离酸、碱、铵盐以及酯的多种形态。2,4-D 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(见表 12.40)。2,4-D 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-D 可在环境中快速生物降解。2,4-D 在食物中的残留很少超过几十微克每千克。

表 12.40 2,4-二氯苯氧乙酸(2,4-D)

准则值	0.03 mg/L (30 µg/L)
水中出现情况	通常水中的浓度低于 0.5 µg/L,但是某些情况检出浓度曾高达 30 µg/L
<i>ADI</i>	0~0.1 mg/kg bw,以 2,4-D,它的盐和酯类总量计。以 <i>NOAEL</i> 值为 1 mg/kg bw/d 计算,1 年犬类毒性试验(考察各种肾脏和肝脏的组织学损伤的不同效应)以及 2 年大鼠的毒性和致癌性试验(考察肾脏损伤)
检测限	气-液色谱配电导率检测器: 0.1 µg/L
处理工艺可达到的水平	GAC 处理工艺应达到 1 µg/L
准则值推导	
● 水的配额	<i>ADI</i> 上限的 10%
● 体重	成人 60 kg
● 日饮水量	2 L/d
评价时间	1998
主要参考文献	FAO/WHO (1997) Pesticide residues in food — 1996 evaluations WHO (2003) 2,4-D in drinking-water

流行病学研究表明包含 2,4-D 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)有关。不过这些研究结果缺乏一致性,相关性弱,研究者的结论之间存在矛盾。大多数研究没有提供单独暴露 2,4-D 条件下的信息。研究中的风险评价是通过分析氯代苯氧类除草剂的总和—一包含具有潜在二噁英污染的 2,4,5-三氯苯氧类乙酸(2,4,5-T)得到的。JMPR 有关资料表明不可能根据现有的流行病学研究资料来评估 2,4-D 潜在的致癌性。JMPR 的结论还认为 2,4-D 及其盐和酯类化合物不具遗传毒性。2,4-D 的盐和酯类化合物的毒性与 2,4-D 游离酸的毒性相似。

12.1.41 2,4-二氯苯氧丁酸(2,4-DB)

环境中包括 2,4-DB, 全称 2,4-二氯苯氧丁酸(CAS No. 94-82-6)在内的氯代苯氧类除草剂的降解半衰期在几天左右。食品中很少发现氯代苯氧类除草剂(见表 12.41)。

表 12.41 2,4-二氯苯氧丁酸

准则值	0.09 mg/L (90 μ g/L)
水中出现情况	饮用水中不经常检出氯代苯氧类除草剂, 如能检出, 则浓度通常不高于数微克每升
TDI	30 μ g/kg bw。以 NOAEL 值为 3 mg/kg bw/d 计算, 大鼠 2 年摄入毒性试验, 观察体重和组织重量、血液化学、血液学参数等变化效应, 不确定性系数取 100(针对种间和种内差异)
检测限	多种方法可用于检测水中氯代苯氧类除草剂, 包括溶剂萃取, GC 分离、气液色谱分离、薄层层析色谱或 HPLC, 检测器应搭配 ECD 或 UV; 上述方法的检出限范围为 1 μ g/L~1 mg/L。
处理工艺可达到的水平	GAC 处理工艺应达到 0.1 μ g/L
准则值推导	
● 水的配额	TDI 的 10%
● 体重	成人 60 kg
● 日饮水量	2 L/d
评价时间	1993
主要参考文献	WHO (2003) Chlorophenoxy herbicides (excluding 2,4-D and MCPA) in drinking-water

氯代苯氧类除草剂被 IARC 列为 2B 组(对人类是可能(possible)致癌物)。不过, 人群暴露和动物研究的现有资料不足以支持人类接触任何一种氯代苯氧类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。

12.1.42 DDT 及其代谢产物

DDT, 全称二氯二苯三氯乙烷(CAS No. 107917-42-0), 其结构有几种不同的同分异构体(见表 12.42)。商品 DDT 主要由 *p, p'*-DDT 组成。尽管 DDT 仍作为控制黄热病、昏睡病、斑疹伤寒、疟疾和其他具有传播疾病的媒介的杀菌剂在使用, 一些国家已经开始限制或禁止使用 DDT。DDT 及其代谢物在环境中持久性强, 不能被微生物完全降解。虽然 DDT 在环境中的暴露量已随它在使用方面(除专门申请使用)的大幅度减少而明显减少, 但对一般人群, 食品仍是 DDT 及其相关化合物的主要摄入来源。

表 12.42 DDT 及其代谢产物

准则值	0.001 mg/L (1 μ g/L)
水中出现情况	地表水中检出浓度低于 1 μ g/L; 饮用水中检出浓度比上述还低 100 倍
PTDI	0.01 mg/kg bw。以 NOAEL 值为 1 mg/kg bw/d 计算, 毒性试验研究采用大鼠的发育毒性试验, 不确定性系数取 100(针对种间和种内差异)
检测限	GC-ECD: 0.011 μ g/L
处理工艺可达到的水平	GAC 或混凝处理应达到 0.1 μ g/L

准则值推导	
● 水的配额	PTDI 的 1%
● 体重	儿童 10 kg
● 日饮水量	1 L/d
备注	DDT 属于斯德哥尔摩公约列举的持久性有机污染物。因此,可能需要增加饮用水准则要求以外的其他标准的监测 食物中 DDT 及其代谢物的含量已稳定下降,PTDI 中饮用水 1% 的配额可能较保守 由于婴儿和儿童可能暴露比较大量的(相对于体重)化学物质,而且充分考虑 DDT 的生物累积量,该准则值的推导是根据 10 kg 体重儿童每天消耗 1 L 饮用水 在疟疾和其他病虫媒介的控制项目中使用 DDT 的收益超过饮用水中的 DDT 导致的任何健康危险,这点非常重要
评价时间	2003
主要参考文献	FAO/WHO (2001) Pesticide residues in food — 2000 evaluations WHO (2003) DDT and its derivatives in drinking-water

IARC 组织的工作组将 DDT 复合物(DDT 不同同分异构体以及相关化合物的混合物)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 有关研究表明对人类而言,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)。在大鼠和小鼠试验中,都观察到肝肿瘤。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未显示与环境暴露 DDT 复合物有关。在遗传毒性的某些终点效应方面,目前的研究资料相互矛盾。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。美国有毒物质和疾病登记处相关研究表明,DDT 复合物可影响几个品种动物的生殖和/或发育。DDT 对大鼠的肝脏作用包括肝重增加、肥大、增生,对微粒体酶的诱变作用包括诱变细胞色素 P450,细胞坏死,增加血清肝脏酶活性以及高 DDT 浓度引起的肝脏再生性增生相关的促有丝分裂效应。

12.1.43 二烷基锡类

该组化学物质是由许多不同特性和用途的有机锡化合物组成(见表 12.43)。使用最广泛的有机锡是双取代基化合物,可用作聚氯乙烯水管(PVC)塑料的稳定剂,三取代基化合物应用也比较广泛,多用作生物杀灭剂。

表 12.43 二烷基锡类

不设准则值的原因	对于任何二烷基锡类化合物目前所掌握的资料都不足,不能推导出基于健康的准则值
评价时间	2003
主要参考文献	WHO (2003) Dialkyltins in drinking-water

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,不过其显示的毒性一般很低,主要呈免疫毒性。现有的资料不足以制订不同双烷基锡个体的准则值。

12.1.44 1,2-二溴-3-氯丙烷(DBCP)

DBCP, 全称 1,2-二溴-3-氯丙烷 (CAS No. 96-12-8) 是一种土壤熏蒸消毒剂(见表 12.44), 易溶解于水。在水中的味觉和嗅阈值为 10 $\mu\text{g}/\text{L}$ 。DBCP 处理过的土壤中生长的蔬菜中可检出该化合物, 空气中也可检出低浓度的 DBCP。

表 12.44 1,2-二溴-3-氯丙烷(DBCP)

准则值	0.001 mg/L (1 $\mu\text{g}/\text{L}$)
水中出现情况	有限的调查研究表明饮用水中浓度最高可达数微克没升, 暂时没有确定的定量数据
准则值的推导基础	依据雄性大鼠 104 周的喂饲试验, 用多级线性回归模型分析胃、肾和肝脏肿瘤发病率
检测限	GC-ECD: 0.02 $\mu\text{g}/\text{L}$
处理工艺可达到的水平	采用气浮和 GAC 联用的处理工艺应达到 1 $\mu\text{g}/\text{L}$
备注	1 $\mu\text{g}/\text{L}$ 的准则值浓度条件下 DBCP 一般不具有生殖毒性
评价时间	1993
主要参考文献	WHO (2003) 1,2-Dibromo-3-chloropropane in drinking-water

根据来自不同种系大鼠和小鼠动物试验的资料, 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 对不同性别均有致癌性。同时, DBCP 被认为是对人和几种实验动物具有生殖毒性的物质。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(对人类是可能(possible)致癌物)。近期的流行病学研究证明个体接触高浓度的 DBCP 情况下, 癌症的死亡率增加。

12.1.45 1,2-二溴乙烷

1,2-二溴乙烷, 又称二溴乙烯(CAS No. 106-93-4)常用作四烷基铅汽油及抗暴剂的制备中的净化剂, 以及作为熏蒸消毒剂用于土壤、粮食和水果(见表 12.45)。不过, 随着许多国家含铅汽油及农业上 1,2-二溴乙烷的逐步停止使用, 1,2-二溴乙烷的使用率明显下降。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有机溶剂和化学工业的中间产品。

表 12.45 1,2-二溴乙烷

暂行准则值	0.0004 mg/L (0.4 $\mu\text{g}/\text{L}$) 由于关键研究存在严重局限性, 该准则值设为暂行值
水中出现情况	作为土壤的熏蒸消毒剂使用后, 地下水中检出的浓度可达到 100 $\mu\text{g}/\text{L}$
准则值的推导基础	大鼠和小鼠 1,2-二溴乙烷强饲试验研究中(104 周标准生物检定试验, 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), 血管肉瘤和胃、肝、肺和肾上腺皮质肿瘤的发病率经多级线性回归模型计算而得终生低剂量暴露致癌风险水平的下限值(这样的估计较为保守)
检测限	微萃取技术配 GC-MS: 0.01 $\mu\text{g}/\text{L}$; 吹扫捕集气相色谱配卤素选择性检测器: 0.03 $\mu\text{g}/\text{L}$; 吹扫捕集毛细管柱气相色谱配串联的光电离和电导检测器: 0.8 $\mu\text{g}/\text{L}$
处理工艺可达到的水平	GAC 处理工艺应达到 0.1 $\mu\text{g}/\text{L}$

评价时间	2003
主要参考文献	IPCS (1995) Report of the 1994 meeting of the Core Assessment Group IPCS (1996) 1,2-Dibromoethane WHO (2003) 1,2-Dibromoethane in drinking-water

大鼠或小鼠用管饲、经口摄入饮用水,皮肤和吸入暴露等多部位的不同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。不过,这些试验中,有很多研究中受试体大量早期死亡,组织病理学检查有一定局限性,组群的规模小,或仅考虑了一个暴露水平。在—项启动/促进评价中,该物质是肝脏病灶的启动剂,但并不启动皮肤肿瘤的发生。1,2-二溴乙烷可生物转化为能与 DNA 结合的活性代谢物,这可能与诱导肿瘤产生有关。现有的研究资料不能明确肿瘤产生的非遗传毒性机理,但可以表明,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,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,人类活性代谢物产生的潜力可能不同)。IARC 将 1,2-二溴乙烷列为 2A 组(对人类很可能(probably)是致癌物)。

12.1.46 二氯乙酸

包括二氯乙酸(DCA)在内的氯代乙酸类物质(见表 12.46),也是水氯化处理中和有机物生成的消毒副产物。DCA 作为药物也可用于治疗人类乳酸性酸中毒、糖尿病和遗传性高脂血症。

表 12.46 二氯乙酸

暂行准则值	0.05 mg/L (50 μ g/L) 根据检测和处理技术的可行性定为暂行值
水中出现情况	在地下水和地表水的管网系统中,二氯乙酸的浓度可高达 100 μ g/L,平均浓度低于 20 μ g/L
准则值的推导基础	暴露剂量最高为 429 mg/kg bw/d 的 2 年期雄性小鼠致癌和腺瘤试验中,用多元线性回归模型模拟得出
检测限	GC-ECD: <0.1~0.4 μ g/L,实际应用中检出限最低 1 μ g/L
处理工艺可达到的水平	采用或优化混凝工艺参数可减少前体物质和/或在氯化处理时控制 pH 值,可以减少 DCA 的浓度
备注	浓度为 40 μ g/L,相当于终生超量暴露致癌风险的上限值 10^{-5} 。不过,饮用水充分消毒并保持 DCA 浓度低于 40 μ g/L 也许不可能同时实现,因此还是保留暂行准则值为 50 μ g/L
评价时间	2004
主要参考文献	WHO (2005) Dichloroacetic acid in drinking-water

由于对人类的致癌性资料缺乏和充分的实验动物致癌性数据—发现大鼠和小鼠肝脏肿瘤,2002 年 IARC 重新确认 DCA 为 2B 组(对人类是可能(possible)致癌物)。相关的遗传毒性数据具有不确定性,特别是在低剂量时。在暴露 DCA 后可观察到肝糖沉积,过氧化物酶体的增生,信号传导途径的变化和 DNA 次甲基化,这些被假定认为与其致癌作用有关。不过,现有资料不足以建立一个具有合理不确定性的致癌模型,不能在人类摄取的氯化饮用

水很低的暴露水平下应用。近期的研究表明可能存在不止一种肿瘤形成机理,因为在喂饲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。

12.1.47 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(见表 12.47),如去臭剂、化学染料和杀虫剂。人类接触 DCBs 主要通过空气和食物途径。

表 12.47 二氯苯类

准则值	1,2-二氯苯: 1 mg/L (1000 $\mu\text{g/L}$) 1,4-二氯苯: 0.3 mg/L (300 $\mu\text{g/L}$)
水中出现情况	在原水中曾检出浓度高达 10 $\mu\text{g/L}$, 在饮用水中曾检出浓度高达 3 $\mu\text{g/L}$; 在污染了的地下水中的浓度非常高(高达 7 mg/L)
TDIs	1,2-二氯苯: 429 $\mu\text{g/kg bw}$, 根据 NOAEL 值为 60 mg/kg bw/d 推导, 2 年期小鼠喂饲试验, 以肾小管变性为毒性重点, 按每周 5 天重新计算日剂量, 不确定性系数为 100(针对种内和种间差异) 1,4-二氯苯: 107 $\mu\text{g/kg bw}$, 根据 NOAEL 值为 150 mg/kg bw/d 推导, 2 年大鼠试验, 毒性考察对肾脏的影响, 按每周 5 天重新计算日剂量, 不确定性系数为 1000(针对种内和种间差异为 100, LOAEL 代替 NOAEL 及致癌性终点为 10)
检测限	气-液色谱配 ECD 检测器: 0.01~0.25 $\mu\text{g/L}$; GC 配光电离检测器: 3.5 $\mu\text{g/L}$
处理工艺可达到的水平	气提处理工艺应达到 0.1 $\mu\text{g/L}$
准则值推导	
● 水的配额	TDI 的 10%
● 体重	成人 60 kg
● 日饮水量	2 L/d
备注	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: 分别是 1 $\mu\text{g/L}$ 和 6 $\mu\text{g/L}$
评价时间	1993
主要参考文献	WHO (2003) Dichlorobenzenes in drinking-water
不设准则值的原因	对于 1,3-二氯苯目前所掌握的资料都不足, 不能推导出基于健康的准则值
评价时间	1993
主要参考文献	WHO (2003) Dichlorobenzenes in drinking-water

1) 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。经口暴露于高浓度的 1,2-二氯苯主要影响肝脏和肾脏。综合研究资料表明, 1,2-二氯苯没有遗传毒性, 也没有证据证明对啮齿类动物具有致癌性。

2) 1,3-二氯苯

没有足够的毒理学资料可推导出准则值, 并且更关键的是, 在饮用水中很少发现 1,3-二氯苯。

3) 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,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1,4-二氯苯列为2B组(对人类是可能(possible)致癌物),并认为1,4-二氯苯没有遗传毒性。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。

12.1.48 1,1-二氯乙烷

1,1-二氯乙烷用作化学中间体和有机溶剂(见表12.48)。现有的资料显示其在饮用水中存在的浓度高达10 µg/L。它主要在地下水中受到关注。

表 12.48 1,1-二氯乙烷

不设准则值的原因	目前所掌握的资料不足,不能推导出基于健康的准则值
评价时间	1993
主要参考文献	WHO (2003) 1,1-Dichloroethane in drinking-water

在哺乳动物中,1,1-二氯乙烷可快速地被代谢为乙酸与一些氯代化合物。现有的长期接触和短期暴露的毒性试验研究表明,1,1-二氯乙烷具有较低的急性毒性。体外试验中,1,1-二氯乙烷未表现出遗传毒性。虽然有一项研究采用了喂饲法研究1,1-二氯乙烷对小鼠和大鼠的致癌性,但该研究未得出决定性结论,只是发现受试生物体中血管肉瘤的发病率有增加的现象。

由于毒性和致癌性数据极度缺乏,并没有针对1,1-二氯乙烷建立准则值。

12.1.49 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(见表12.49),另外还可用作有机溶剂。地表水中该化合物可能来自生产或使用该化合物的工业废水排放。随着废水的排放,也可能进入地下水而长期持续存在。在城市的空气中也发现有1,2-二氯

表 12.49 1,2-二氯乙烷

准则值	0.03 mg/L (30 µg/L)
水中出现情况	在饮用水中的浓度水平为数微克每升
准则值的推导基础	采用雄性大鼠的78周喂饲试验,毒性终点血管肉瘤,采用多级线性回归模型分析
检测限	GC配光电离检测器: 0.03 µg/L; GC配电导率检测器: 0.03~0.2 µg/L; GC-MS: 0.06~2.8 µg/L; GC配火焰离子化检测器(FID): 5 µg/L
处理工艺可达到的水平	GAC处理工艺应可达到0.0001 mg/L
备注	准则值0.03 mg/L与IPCS(1998)基于10 ⁻⁵ 危险水平的推导值一致
评价时间	2003
主要参考文献	IPCS (1995) 1,2-Dichloroethane, 2nd ed. IPCS (1998) 1,2-Dichloroethane WHO (2003) 1,2-Dichloroethane in drinking-water

乙烷的存在。

IARC 将 1,2-二氯乙烷列为 2B 组(对人类是可能(possible)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)发生率增加与 1,2-二氯乙烷暴露水平之间具有统计学意义。有研究结果显示,1,2-二氯乙烷具有潜在的遗传毒性。经口摄入 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。

12.1.50 1,1-二氯乙烯

1,1-二氯乙烯或称偏二氯乙烯,主要作为聚二氯乙烯共聚物的单体(见表 12.50),还可用作合成其他有机物的中间体。通常与其他氯化烃类一起,偶尔会污染饮用水。没有相关研究可以说明其在食物中的水平。除在某些生产现场外,空气中的含量通常低于 40 ng/m³。以地下水为供水水源的出厂饮用水 1,1-二氯乙烯浓度的中位数为 0.28~1.2 μg/L(长期监测),在公共饮用供水中浓度高达 0.5 μg/L。

表 12.50 1,1-二氯乙烯

不设准则值的原因	饮用水中出现的浓度远低于对健康有不良影响的浓度
评价时间	2004
主要参考文献	IPCS (2003) 1,1-Dichloroethene (vinylidene chloride) WHO (2005) 1,1-Dichloroethene in drinking-water

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,发现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(现有的证据不能对人类致癌性进行分类)。在大量体外试验中,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。在一项吸入暴露试验中,1,1-二氯乙烯诱发小鼠肾脏肿瘤,但一些经饮用水摄入 1,1-二氯乙烯的试验研究结果却显示没有致癌作用。

利用一项雌性大鼠的试验,以微量的肝细胞中区性脂肪改变为毒性终点,使用基准剂量(BMD)方式可确定 1,1-二氯乙烯的 *TDI* 值为 0.06 mg/kg bw,由此可计算出其基于健康的准则值为 140 μg/L(取整值)。该值明显高于通常饮用水中 1,1-二氯乙烯的浓度。因此没有必要设定饮用水中 1,1-二氯乙烯的正式准则值。

12.1.51 1,2-二氯乙烯

1,2-二氯乙烯有顺式和反式两种形式,作为水源污染物时多以顺式形式存在。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(见表 12.51)。若发现它们同时存在时可能指示同时还存在更毒的有机氯化物,如氯乙烯。因此,监测 1,2-二氯乙烯的浓度非常必要。目前尚没有关于 1,2-二氯乙烯经食物暴露的资料。空气中存在的浓度较低,不过在邻近生产现场处浓度较高,每立方米处于微克级范围。1,2-二氯乙烯的顺式异构体以前曾用作麻醉剂。

表 12.51 1,2-二氯乙烯

准则值	0.05 mg/L (50 µg/L)
水中出现情况	曾在以地下水为水源的饮用水中检出浓度高达 120 µg/L
TDI	17 µg/kg bw, 根据 NOAEL 值为 17 mg/kg bw/d 推导, 通过饮用水摄入反式 1,2-二氯乙烯, 90 d 小鼠喂养试验, 毒性终点为血清碱性磷酸酶的水平增高和胸腺重量增加, 不确定性系数为 1 000(针对种内和种间差异为 100, 由于试验持续时间短的不确定性系数为 10)
检测限	GC-MS: 0.17 µg/L
处理工艺可达到的水平	GAC 或气提处理工艺应达到 0.01 mg/L
准则值推导	
● 水的配额	TDI 的 10%
● 体重	成人 60 kg
● 日饮水量	2 L/d
备注	由于反式异构体产生毒性的剂量要比顺式异构体低, 另外, 研究资料显示小鼠比大鼠更敏感, 反式异构体的相关研究被用于计算 1,2-二氯乙烯两个异构体共用的准则值
评价时间	1993
主要参考文献	WHO (2003) 1,2-Dichloroethene in drinking-water

关于 1,2-二氯乙烯的吸收、分布和排泄的研究有限。不过, 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。在体外试验中, 顺式异构体比反式异构体代谢快。有研究表明两种异构体都可引起啮齿类动物血清碱性磷酸酶增高。通过饮用水摄入反式 1,2-二氯乙烯, 90 d 小鼠喂养试验发现血清碱性磷酸酶增高和胸腺及肺重减轻, 并可观察到有短暂的免疫反应, 但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结果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, 但也是在较高剂量情况下。现有的研究表明, 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。

12.1.52 二氯甲烷

二氯甲烷或称亚甲基氯可用作有机溶剂(见表 12.52), 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他途径的暴露相比似乎不明显。

表 12.52 二氯甲烷

准则值	0.02 mg/L (20 µg/L)
水中出现情况	在地表水样中发现二氯甲烷的浓度范围为 0.1~743 µg/L; 由于在地下水中二氯甲烷的挥发受到限制, 地下水中的浓度通常高一些, 曾有报道称可高达 3 600 µg/L; 饮用水中的平均浓度小于 1 µg/L
TDI	6 µg/kg bw, 根据 NOAEL 值为 6 mg/kg bw/d 推导, 2 年大鼠饮用水试验, 观察肝毒性作用, 不确定性系数为 1 000(针对种内和种间差异为 100, 潜在致癌性为 10)
检测限	吹扫捕集配 GC-MS: 0.3 µg/L(需注意在操作中二氯甲烷蒸气可能会快速穿透采样管导致误差)

续 表

处理工艺可达到的水平	气提处理工艺应达到 20 $\mu\text{g/L}$
准则值推导	
● 水的配额	<i>TDI</i> 的 10%
● 体重	成人 60 kg
● 日饮水量	2 L/d
评价时间	1993
主要参考文献	WHO (2003) Dichloromethane in drinking-water

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定了其具有致癌性,然而大鼠和小鼠的饮用水摄入试验仅提供了暗示性的证据。IARC 将二氯甲烷列为 2B 组(对人类是可能(possible)致癌物)。进一步的研究比较结果显示,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。

12.1.53 1,2-二氯丙烷

1,2-二氯丙烷(1,2-DCP)(CAS No. 78-87-5)可用作谷物和土壤的杀虫熏蒸剂以及控制桃树的螟虫。同时 1,2-二氯丙烷还可用作生产四氯乙烯和其他氯代产品的中间体以及作为有机溶剂(见表 12.53)。1,2-二氯丙烷非常难水解,很难被土壤吸收,可迁移进入地下水。

表 12.53 1,2-二氯丙烷

暂行准则值	0.04 mg/L (40 $\mu\text{g/L}$) 由于毒理学数据有限,将准则值设为暂行值
水中出现情况	通常在地下水和饮用水中的浓度低于 20 $\mu\text{g/L}$,某些情况下,曾经在井水中检出浓度高达 440 $\mu\text{g/L}$
<i>TDI</i>	14 $\mu\text{g/kg bw}$,根据 <i>LOAEL</i> 值为 71.4 mg/kg bw/d 推导(按每周 7 天重新计算日剂量为 100 mg/kg bw/d),采用 13 周雄性大鼠的试验,观察血液学指标的变化,不确定性系数为 5 000(针对种内和种间差异为 100,使用 <i>LOAEL</i> 值计算为 10,使用亚慢性研究以及体内遗传毒性的研究资料缺乏,不确定性系数为 5)
检测限	吹扫捕集配 GC-电导检测器或配 GC-MS: 0.03 $\mu\text{g/L}$
处理工艺可达到的水平	GAC 处理工艺应达到 1 $\mu\text{g/L}$
准则值推导	
● 水的配额	<i>TDI</i> 的 10%
● 体重	成人 60 kg
● 日饮水量	2 L/d
评价时间	1998
主要参考文献	WHO (2003) 1,2-Dichloropropane (1,2-DCP) in drinking-water

1986 年和 1987 年 IARC 对 1,2-DCP 进行了评估,由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(现有的证据不能对人类致癌性进行分类)。致突变的体外试验结果存在矛盾,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也被认为有局限性,对 1,2-

DCP 的毒理学评估使用阈值方法可能更为恰当。

12.1.54 1,3-二氯丙烷

1,3-二氯丙烷(CAS No. 142-28-9)有多种工业用途,作为土壤的熏蒸消毒剂可能会污染土壤环境。在水中很少发现 1,3-二氯丙烷(见表 12.54)。

表 12.54 1,3-二氯丙烷

不设准则值的原因	目前所掌握的资料不足,不能推导出基于健康的准则值
评价时间	1993
主要参考文献	WHO (2003) 1,3-Dichloropropane in drinking-water

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,在细菌试验中,它可能具有遗传毒性。在相关文献中,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,已有的资料不足以设置准则值。

12.1.55 1,3-二氯丙烯

1,3-二氯丙烯(同分异构体混合物 CAS No. 542-75-6;顺式异构体 CAS No. 10061-01-5;反式异构体 CAS No. 10061-02-6)可作为土壤熏蒸消毒剂(见表 12.55)。该化合物的商品是顺式和反式异构体的混合物。可用于控制多种土壤害虫,特别是沙土终点额线虫。虽然 1,3-二氯丙烯具有较高蒸气压,但它以克每升级的浓度水平溶于水,是水环境的一种潜在污染物。

表 12.55 1,3-二氯丙烯

准则值	0.02 mg/L (20 µg/L)
水中出现情况	在地表水和地下水中曾检出的浓度为数微克每升
准则值的推导基础	雌性小鼠 2 年的喂饲试验,观察肺和膀胱肿瘤,使用多级线性回归模型分析
检测限	吹扫捕集配填充柱气相色谱—电导检测器或微库伦检测器,对于顺式异构体: 0.34 µg/L,对于反式异构体: 0.20 µg/L
处理工艺可达到的水平	目前没有从水中去除 1,3-二氯丙烯的相关研究
评价时间	1993
主要参考文献	WHO (2003) 1,3-Dichloropropene in drinking-water

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摄入暴露试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。有研究表明,在小鼠的吸入试验中,也发现某些良性肺部肿瘤。IARC 将 1,3-二氯丙烯列为 2B 组(对人类是可能(possible)致癌物)。

12.1.56 2,4-滴丙酸(2,4-DP)

环境中,包括 2,4-滴丙酸,简称 2,4-DP(CAS No. 120-36-5)在内的氯代苯氧类除草剂降解的半衰期为数天。食品中不经常发现氯代苯氧类除草剂(见表 12.56)。

表 12.56 2,4-滴丙酸

准则值	0.1 mg/L (100 μ g/L)
水中出现情况	饮用水中不经常检出氯代苯氧类除草剂,如能检出,则浓度通常不高于数微克每升
TDI	36.4 μ g/kg bw,根据 NOAEL 值为 3.64 mg/kg bw/d 计算,采用大鼠 2 年的喂食试验,毒性作用为肾毒性,不确定性系数为 100(针对种内和种间差异)
检测限	多种方法可用于检测水中氯代苯氧类除草剂,包括溶剂萃取,GC 分离、气液色谱分离、薄层层析色谱或 HPLC,检测器应搭配 ECD 或 UV; 上述方法的检出限范围为 1 μ g/L~1 mg/L。
处理工艺可达到的水平	目前没有从水中去除 2,4-DP 的相关研究
准则值推导	
● 水的配额	TDI 的 10%
● 体重	成人 60 kg
● 日饮水量	2 L/d
评价时间	1993
主要参考文献	WHO (2003) Chlorophenoxy herbicides (excluding 2,4-D and MCPA) in drinking-water

氯代苯氧类除草剂被 IARC 列为 2B 组(对人类是可能(possible)致癌物),但是现有的人群和动物暴露试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的阈值方法确定的。在 3 个月的大鼠喂食试验中,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质减少。

12.1.57 二(2-乙基己基)己二酸酯

二(2-乙基己基)己二酸酯(DEHA)主要作为增塑剂用于合成树脂,如聚氯乙烯(见表 12.57)。有研究表明,DEHA 在地表水和饮用水中几乎没有存在。但是,饮用水中却偶尔会检出 DEHA,浓度为数微克每升。由于 DEHA 用于聚氯乙烯薄膜,因此食品成为人体暴露 DEHA 的最主要来源(高达每天 20 mg)。

表 12.57 二(2-乙基己基)己二酸酯

不设准则值的原因	饮用水中出现的浓度远低于对健康有不良影响的浓度
评价时间	2003
主要参考文献	WHO (2003) Di(2-ethylhexyl)adipate in drinking-water

DEHA 属于急性低毒性物质。经喂食啮齿类动物,饲料中 DEHA 的量高于 6 000 mg/kg 的水平可造成肝过氧化酶体增生。该效应通常与肝肿瘤的发生有关。高剂量的 DEHA 导致雌性小鼠肝癌,但对雄性小鼠和大鼠没有影响。DEHA 不具有遗传毒性。IARC 将其列为第 3 组(现有的证据不能对人类致癌性进行分类)。

由大鼠的胚胎毒性试验可计算出 280 μ g/kg bw 的 TDI 值,假设 TDI 饮用水的配额为

1%，计算出 DEHA 的准则值为 80 $\mu\text{g/L}$ 。不过，由于 DEHA 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。

12.1.58 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)主要用作增塑剂(见表 12.58)。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。

表 12.58 二(2-乙基己基)邻苯二甲酸酯

准则值	0.008 mg/L (8 $\mu\text{g/L}$)
水中出现情况	地表水、地下水和饮用水中 DEHP 的浓度为数微克每升；在污染了的地表水和地下水中浓度提升至几百微克每升
TDI	25 $\mu\text{g/kg bw}$ ，根据 NOAEL 值为 2.5 mg/kg bw/d 计算，采用大鼠试验，毒性终点为肝过氧化酶体增生，不确定性系数为 100(针对种内和种间差异)
检测限	GC-MS: 0.1 $\mu\text{g/L}$
处理工艺可达到的水平	目前没有从水中去除 DEHP 的相关研究
准则值推导	
● 水的配额	TDI 的 1%
● 体重	成人 60 kg
● 日饮水量	2 L/d
备注	由于在采样时和随后的检测过程的二次污染(有研究称浓度甚至超过其溶解度 10 倍)，一些来自环境水样的数据的可靠性存在疑问
评价时间	1993
主要参考文献	WHO (2003) Di(2-ethylhexyl)phthalate in drinking-water

DEHP 经大鼠肠胃道吸收很快，但包括人类在内的灵长类在摄取 DEHP 后的吸收量都较低。同时在代谢模式上，存在物种间差异。大多数种属的动物主要从尿中排泄结合的单酯。其中，大鼠主要排出最终氧化产物。DEHP 在体内分布广泛，在肝脏和脂肪组织中的水平最高，没有显示明显的蓄积。DEHP 的急性经口毒性低。对其毒性研究中，最显著的毒性效应是肝过氧化酶体增生，显示过氧化酶活性增加和组织病理学改变。已有的研究表明，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、小鼠长期经口摄入的致癌性试验中，发现肝细胞的癌变。IARC 将 DEHP 划为 2B 组(对人类是可能(possible)致癌物)。1988 年，JECFA 评估和提出人类通过食物暴露该化合物减低至最低水平的可行性。该委员会认为用替代的增塑剂或替代含有 DEHP 的塑料材料可以减少摄入。在许多体外和体内的试验中，DEHP 及其代谢物没有明确显示除非整倍体诱变和细胞转化以外的遗传毒性。

12.1.59 乐果

乐果(CAS No. 60-51-5)是一种有机磷农药(见表 12.59)，农业上用于控制各种昆虫以及家用控制家蝇。乐果生物半衰期为 18 小时至 8 周，尽管在 pH 值为 2~7 时相当稳定，但不认为它可在水中持久存在。每日经食物摄入的总量约为 0.001 $\mu\text{g/kg bw}$ 。

表 12.59 乐果

准则值	0.006 mg/L (6 $\mu\text{g/L}$)
水中出现情况	在加拿大私属井水中曾检出微量水平,但在加拿大的地表水或饮用水的调查未发现
ADI	0~0.002 $\mu\text{g/kg bw}$,根据表观 NOAEL 值为 1.2 mg/kg bw/d 计算,采用大鼠生殖毒性的试验,观察繁殖行为,不确定性系数为 500(针对种内和种间差异为 100,由于该方法求得 NOAEL 可能为 LOAEL,取不确定性系数为 5)
评价时间	2003
主要参考文献	FAO/WHO (1997) Pesticide residues in food — 1996 evaluations WHO (2003) Dimethoate in drinking-water

对人类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 相关研究认为在体外试验中乐果显示具有致突变的潜在可能,但在体内试验中并未发现。在大鼠多代繁殖毒性的研究中,得出 NOAEL 值为 1.2 mg/kg bw/d。但是有迹象显示,低剂量就可能使繁殖能力受到影响。繁殖行为的效应与胆碱酯酶的抑制的强烈程度对比没有适当的研究资料支持。由于对人类主要的毒性(生殖能力)并未进行评估,JMPR 相关研究认为由对志愿者研究的结果而得到的 ADI 不太恰当。如果后续的研究可以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。

12.1.60 1,4-二噁烷

1,4-二噁烷可用作氯化溶剂的稳定剂,树脂、油类和石蜡的溶剂,农业和生化产品合成中间体,以及黏合剂、密封剂、化妆品、药品、橡胶助剂和表面覆盖剂。

表 12.60 1,4-二噁烷

准则值	0.05 mg/L (50 $\mu\text{g/L}$)
水中出现情况	曾在地表水中检出浓度最高达 40 $\mu\text{g/L}$;在地下水中浓度最高达 80 $\mu\text{g/L}$
TDI	16 $\mu\text{g/kg bw}$,根据 NOAEL 值为 16 mg/kg bw/d 计算,采用大鼠长期试验,观察到肝细胞肿瘤,不确定性系数为 1 000(针对种内和种间差异为 100,非遗传性致癌作用为 10)
准则值推导	
● 水的配额	TDI 的 10%
● 体重	成人 60 kg
● 日饮水量	2 L/d
准则值基于致癌性的推导方法	采用多级线性回归模型分析大鼠饮用水试验研究中肝细胞肿瘤的数据
检测限	GC-MS: 0.1~50 $\mu\text{g/L}$
处理工艺可达到的水平	常规处理工艺没有去除效果;生物活性炭滤池去除效果很好
备注	使用 TDI 方法(假定人暴露低剂量的 1,4-二噁烷不具有遗传毒性)和使用多级线性回归模型(因为该化合物明显地导致各种器官的多种肿瘤)推导出的准则值差不多
评价时间	2004
主要参考文献	WHO (2005) 1,4-Dioxane in drinking-water

在多数长期经口摄入试验中,1,4-二噁烷能引起啮齿类动物肝脏和鼻腔肿瘤。在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。尽管对工人的群组研究并没有显示癌症死亡率的上升,但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,人的致癌性评估证据不足。1,4-二噁烷可能具有潜在的遗传毒性。IARC 将 1,4-二噁烷列为 2B 组(对人类是可能(possible)致癌物)。

12.1.61 敌草快

敌草快(CAS No. 2764-72-9)是一种非选择性的接触型除草剂和农作物的干燥剂(见表 12.61)。敌草快可用于水草杀灭(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。由于其在水中可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。

表 12.61 敌草快

不设准则值的原因	可作为水体除草剂用以控制池塘、湖泊和灌溉渠中自由漂浮的或生长于水下的水草,但很少在饮用水中出现
评价时间	2003
主要参考文献	FAO/WHO (1994) Pesticide residues in food — 1993 evaluations WHO (2003) Diquat in drinking-water

没有研究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效应是形成白内障。根据大鼠 2 年试验,给予次高剂量敌草快,可产生白内障。上述试验可确定敌草快离子的 ADI 值为 0~0.002 mg/kg bw,进一步推导出敌草快离子基于健康的准则值为 6 μ g/L。不过,在饮用水中极少发现敌草快,因此没有必要制订敌草快的准则值。但也应注意到,水中敌草快的检测限为 1 μ g/L,实际应用中可达到的定量限为 10 μ g/L。

12.1.62 乙二胺四乙酸(EDTA)

EDTA,全称乙二胺四乙酸,广泛用于食品添加剂、药物、个人保健和卫生用品等方面,因此通过这些途径接触 EDTA 的量远比饮用水高(见表 12.62)。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含量。在一般的污水处理厂中,用生物降解方法从公共废水中除去 EDTA 的效果不明显。

表 12.62 乙二胺四乙酸

准则值	EDTA (以游离酸计): 0.6 mg/L (600 μ g/L)
水中出现情况	通常在地表水中的浓度低于 70 μ g/L,某些情况下检出过高浓度(900 μ g/L);以地表水为水源的饮用水中的 EDTA 浓度为 10~30 μ g/L
ADI	0~1.9 μ g/kg bw(以游离酸计),参考 JECFA 对作为食品添加剂的乙二胺四乙酸钙二钠提出的 2.5 mg/kg bw 的 ADI 值
检测限	电位溶出分析法: 1 μ g/L
处理工艺可达到的水平	臭氧与 GAC 联用工艺应达到 0.01 mg/L

续 表

准则值推导	
● 水的配额	ADI 上限的 1%
● 体重	成人 60 kg
● 日饮水量	2 L/d
备注	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。不过这只有在超过通常环境可能出现的高剂量时才有意义
评价时间	1998
主要参考文献	WHO (2003) Edetic acid (EDTA) in drinking-water

乙二胺四乙酸钙二钠在肠道内不易被吸收。由于 EDTA 具有络合人体必需金属和有毒金属的能力,慢性毒性较复杂。现有的 EDTA 毒性研究表明它具有的明显毒性作用是由于它的络合作用造成锌的流失。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。

12.1.63 硫丹

硫丹(CAS No. 115-29-7)是一种世界范围内应用的杀虫剂(见表 12.63)。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。硫丹没有发现会造成大范围的水。但在美国,制造或配制硫丹工厂的工业区附近的农田径流和河流中,地表水和有害废水集水池附近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 $\mu\text{g/L}$ 。普通人群硫丹的暴露来自食物,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。

表 12.63 硫丹

不设准则值的原因	饮用水中出现的浓度远低于对健康有不良影响的浓度
评价时间	2003
主要参考文献	FAO/WHO (1999) Pesticide residues in food — 1998 evaluations WHO (2003) Endosulfan in drinking-water

JMPR 认为硫丹不具有遗传毒性,大、小鼠的慢性试验没有显现致癌效应。肾脏是其毒性作用的靶器官。近期几个研究显示硫丹本身或与其他农药联合使用可能与雌激素受体结合并扰乱内分泌系统。根据 2 年喂饲暴露的大鼠毒性试验,可计算硫丹的 ADI 值为 0.006 mg/kg bw,进一步推导基于健康的准则值为 20 $\mu\text{g/L}$ 。该值还与小鼠 78 周试验,犬类 1 年试验以及大鼠发育毒性试验结果一致。不过,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。

12.1.64 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枝叶杀虫剂,同时也可用于杀除老鼠。尽管食物中存在少量异狄氏剂残留,但来自食物的总摄入量近期降低明显(见表 12.64)。

表 12.64 异狄氏剂

准则值	0.000 6 mg/L (0.6 $\mu\text{g/L}$)
水中出现情况	几个国家的饮用水检出微量的异狄氏剂
<i>PTDI</i>	0.2 $\mu\text{g/kg bw}$, 根据 <i>NOAEL</i> 值为 0.025 mg/kg bw/d 计算, 采用犬类 2 年期试验, 不确定性系数为 100 (针对种内和种间差异为 100)
检测限	GC-ECD 0.002 $\mu\text{g/L}$
处理工艺可达到的水平	GAC 处理工艺应达到 0.2 $\mu\text{g/L}$
准则值推导	
● 水的配额	<i>PTDI</i> 的 10%
● 体重	成人 60 kg
● 日饮水量	2 L/d
备注	异狄氏剂属于斯德哥尔摩公约列举的持久性有机污染物, 因此, 可能需要增加饮用水准则要求以外的, 以其他标准为目标监测
评价时间	2003
主要参考文献	FAO/WHO (1995) Pesticide residues in food — 1994 evaluations IPCS (1992) Endrin WHO (2003) Endrin in drinking-water

毒性数据不足以证明异狄氏剂对人类有致癌威胁。异狄氏剂的主要作用部位是中枢神经系统。

12.1.65 环氧氯丙烷

环氧氯丙烷用于生产甘油、未改性环氧树脂、水处理混凝剂聚合物和离子交换树脂(见表 12.65)。在食物或饮用水中, 没有定量的数据显示其存在。环氧氯丙烷在水环境中能够缓慢的水解。

表 12.65 环氧氯丙烷

暂行准则值	0.000 4 mg/L (0.4 $\mu\text{g/L}$) 由于环氧氯丙烷对周围环境毒性存在不确定性, 由毒性得出的准则值也存在大量不确定性因素, 将该准则值设为暂行值
水中出现情况	暂没有定量数据
<i>TDI</i>	0.14 $\mu\text{g/kg bw}$, 根据 <i>LOAEL</i> 值为 2 mg/kg bw/d 计算, 采用大鼠 2 年期喂饲试验, 观察前胃增生的情况, 按每周 5 天重新计算日剂量, 不确定性系数为 10 000 (针对种内和种间差异为 100, 使用 <i>LOAEL</i> 替代 <i>NOAEL</i> 计算为 10, 致癌性不确定性系数为 10)
检测限	GC-ECD 0.01 $\mu\text{g/L}$; GC-ECD: 0.1 和 0.5 $\mu\text{g/L}$; GC-FID: 10 $\mu\text{g/L}$
处理工艺可达到的水平	常规工艺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含环氧氯丙烷聚胺絮凝剂的使用或控制投加剂量, 或同时控制。
准则值推导	
● 水的配额	<i>TDI</i> 的 10%
● 体重	成人 60 kg
● 日饮水量	2 L/d

续 表

备注	由于只有在环氧氯丙烷浓度高的接触部位可能出现肿瘤,虽然环氧氯丙烷是一种具有基因毒性致癌物,使用多级线性回归模型来估计癌症风险并不合适
评价时间	2003
主要参考文献	WHO (2003) Epichlorohydrin in drinking-water

环氧氯丙烷能够迅速和广泛被经口,吸入或皮肤接触吸收。它很容易结合细胞成分。主要毒性效应是局部刺激和损害中枢神经系统。在鼻腔吸入时它能引起鳞状上皮细胞癌变,在经口摄入时能引发前胃肿瘤。有关研究表明环氧氯丙烷在体外和体内有基因毒性。IARC 将环氧氯丙烷划为 2A 组(对人类很可能(probably)是致癌物)。

12.1.66 乙苯

在环境中,乙苯的主要来源是石油工业和石油产品。由于乙苯自身的物理化学性质,在环境中,约超过 96% 的乙苯存在于空气中。有研究表明,空气中乙苯浓度可高达 $26 \mu\text{g}/\text{m}^3$ 。在地表水、地下水、饮用水和食物中也能检出痕量的乙苯(见表 12.66)。

表 12.66 乙 苯

准则值	0.3 mg/L (300 $\mu\text{g}/\text{L}$)
水中出现情况	饮用水中浓度一般低于 $1 \mu\text{g}/\text{L}$; 某些被点源污染的地下水最大可检出 $300 \mu\text{g}/\text{L}$
<i>TDI</i>	97 $\mu\text{g}/\text{kg bw}$ 。以 <i>NOAEL</i> 值为 $136 \text{ mg}/\text{kg bw}/\text{d}$ 计算,采用 6 个月期限的大鼠研究,观察肝毒性和肾毒性,按照每周 5 天重新计算日剂量,不确定性系数取 1000(针对种间和种内差异为 100,短期研究时间有限不确定性系数取 10)
检测限	GC 配光电离检测器: $0.002\sim 0.005 \mu\text{g}/\text{L}$; GC-MS: $0.03\sim 0.06 \mu\text{g}/\text{L}$
处理工艺可达到的水平	气提处理工艺应达到 $0.1 \mu\text{g}/\text{L}$
准则值推导	
● 水的配额	<i>TDI</i> 的 1%
● 体重	成人 60 kg
● 日饮水量	2 L/d
备注	该准则值超过乙苯目前报道的在饮用水中最低的气味阈值($0.002 \text{ mg}/\text{L}$)
评价时间	1993
主要参考文献	WHO (2003) Ethylbenzene in drinking-water

乙苯很容易经口摄入、吸入或皮肤接触而被吸收。在人体中,有研究表明乙苯贮存在脂肪中。乙苯几乎可以完全转换为可溶性代谢物,迅速随尿液排出。乙苯急性经口毒性低。在有限的致畸性研究中没有得出乙苯明确致畸的结论,并且在生殖毒性、慢性毒性或致癌性方面缺乏研究。没有研究可以证明乙苯在体外或体内试验中表现出基因毒性。

12.1.67 杀螟松

杀螟松(CAS No. 122-14-5)主要在农业方面使用,用于控制在水稻、谷物、水果、蔬菜

种植地区,谷物和棉花的贮存地区以及森林地区中的昆虫。它在公共卫生项目和室内被用于控制苍蝇、蚊子和蟑螂。杀螟松只有在没有阳光或微生物污染情况下在水中稳定。在土壤中尽管光降解可起一定的作用,但生物降解仍是杀螟松主要的自然降解路径。在实施云杉蚜虫喷雾后,水中杀螟松残留浓度较低(最大 $1.30 \mu\text{g/L}$)。在对森林进行喷雾以控制云杉蚜虫后马上对杀螟松进行监测,未发现水样中有杀螟松。喷雾后的样本中也低于 $0.01 \mu\text{g/L}$ 。经过处理后,残留在水果、蔬菜和谷物中的杀螟松下降非常快,半衰期仅为 $1\sim 2 \text{ d}$ 。人类对杀螟松的摄入量 95% 来自食品中(见表 12.67)。

表 12.67 杀 螟 松

不设准则值的原因	饮用水中出现的浓度远低于对健康有不良影响的浓度
评价时间	2003
主要参考文献	FAO/WHO (2001) Pesticide residues in food — 2000 evaluations WHO (2003) Fenitrothion in drinking-water

JMPR 根据很多体外和体内试验研究认为杀螟松不太可能有遗传毒性。JMPR 同样表明杀螟松不可能构成对人类的致癌风险。在慢性毒性研究中发现,杀螟松的主要毒性作用是抑制几乎所有物种的胆碱酯酶活性。采用 2 年大鼠毒性研究试验,以脑和红细胞胆碱酯酶活性受抑制为毒性终点,可计算出 *NOEL* 值为 0.5 mg/kg bw/d 。依据缺省条件假定,进一步计算出杀螟松的 *ADI* 为 $0\sim 0.005 \text{ mg/kg bw}$ 。由此推导杀螟松基于健康的准则值为 $8 \mu\text{g/L}$ 。这样的试验也有其他相似的研究: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 *NOEL* 值为 0.57 mg/kg bw/d ;二是一项大鼠的繁殖毒性试验,饮用含有杀螟松 *ADI* 值配额为 5% 的水,观察到进食量和体重减少,*NOEL* 值为 0.65 mg/kg bw/d 。不过,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。

12.1.68 涕丙酸

2,4,5-涕丙酸(2,4,5-TP)(CAS No. 93-72-1)是一种氯代苯氧类除草剂,这类除草剂在环境中的降解半衰期为数天。氯代苯氧类除草剂在食品中不常出现(见表 12.68)。

表 12.68 涕 丙 酸

准则值	0.009 mg/L ($9 \mu\text{g/L}$)
水中出现情况	饮用水中不经常检出氯代苯氧类除草剂,如能检出,则浓度通常不高于数微克每升
<i>TDI</i>	$3 \mu\text{g/kg bw}$ 。以 <i>NOAEL</i> 值为 0.9 mg/kg bw/d 计算,采用 2 年的犬类研究,在饲料中加入涕丙酸,观察肝的不良反应,不确定性系数取 300(针对种间和种内差异为 100,数据的局限性取 3)
检测限	毛细管柱或填充柱的 GC-ECD $0.2 \mu\text{g/L}$
处理工艺可达到的水平	GAC 处理工艺应达到 0.001 mg/L
准则值推导	
● 水的配额	<i>TDI</i> 的 10%
● 体重	成人 60 kg
● 日饮水量	2 L/d

续 表

评价时间	1993
主要参考文献	WHO (2003) Chlorophenoxy herbicides (excluding 2,4-D and MCPA) in drinking-water

氯代苯氧类除草剂作为一组化合物被 IARC 列为 2B 组(对人类是可能(possible)致癌物)。不过,在人群暴露和动物研究方面,根据现有的资料不能对任何一种氯代苯氧类除草剂对人的潜在致癌性进行评估。因此,饮用水中这些化合物的准则值是基于其他毒效应的阈值。在饲料添加 2,4,5-涕丙酸喂养犬类的长期试验中,观察到轻微的肝细胞变性和坏死;在另两项试验中分别观察到纤维化增生和严重的肝病理改变。在两项大鼠的长期喂养研究中观察到大鼠的肾脏增生。

12.1.69 氟^①

氟是一种常见的元素,广泛分布于地壳中,以氟化物的形式存在于许多矿物质中,如萤石、冰晶石和氟磷灰石。水中可以检出痕量的氟化物,在地下水中的浓度较高。在一些富含氟矿地区,井水氟含量可能达到 10 mg/L,且浓度有可能进一步升高。世界上的许多地区属于高氟地区,特别是在印度、中国、非洲中部和南美洲的一些地方。另外世界上的大部分地区都有部分区域受到高氟浓度的影响。几乎所有的食品都含有痕量的氟。所有植被会从土壤和水吸收氟,尤其在茶叶中含有高浓度的氟化物,干茶的平均水平达到 100 mg/kg。

氟化物被广泛应用于保护牙齿,防止龋齿,尤其在糖摄入量高的地区。这些氟化物可以以药片、漱口水、牙膏、清漆或凝胶的形式在商品中出现。在一些国家中,氟被添加到食盐或饮用水中用来保护牙齿防止龋齿产生。饮用水中如添加氟化物,出水中氟浓度通常介于 0.5~1 mg/L 之间。不论水中的氟来源于自然界或人工添加,出水中的氟通常以氟离子的形式存在。

氟化物的日接触量随地区不同有明显差异,取决于饮用水中氟含量和饮用水消耗量,食品中氟含量和护牙产品的氟含量。此外,有研究表明,若大量饮用干茶和使用高氟煤来烹饪和干燥食物,会提高某些区域氟化物的接触量(见表 12.69)。

表 12.69 氟

准则值	1.5 mg/L (1 500 μg/L)
水中出现情况	地下水中,水渗流经过的岩石层类型不同浓度差异很大,通常不超过 10 mg/L;天然水平下,曾报道的最大检出浓度为 2 800 mg/L
准则值的推导基础	流行病学研究证明,浓度超过本准则值时,患氟斑牙的风险性升高,氟浓度再增高时,则增加患骨骼型慢性氟中毒的风险性。本准则值高于人工向水中补充氟化物的常用浓度水平,通常为 0.5~1.0 mg/L
检测限	离子色谱法: 0.01 mg/L;离子选择电极或磺苯基偶氮二羟基萘二磺酸显色法: 0.1 mg/L

① 由于在一些天然水源中,氟是最重要的引起健康风险的几种化合物之一,它的化合物资料在本版中有所扩展。

处理工艺可达到的水平	活性氧化铝处理工艺应达到 1 mg/L(活性氧化铝处理工艺并不是常规处理工艺,但活性氧化铝滤料容易安装改良)
备注	已有氟化物管理的指导文件 在制定氟化物的国家标准或评价因氟化物暴露而产生的可能健康效应时,考虑针对人群中氟化物从饮用水中摄入的量以及其他可能接触途径(如食物、空气和牙齿防护用品)至关重要。如果经其他途径摄入的氟化物接近或超过 6 mg/d,可以考虑建立低于准则值的浓度标准 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,很难达到准则值
评价时间	2003
主要参考文献	Fawell et al. (2006) Fluoride in drinking-water IPCS (2002) Fluorides USNRC (2006) Fluoride in drinking water WHO (2003) Fluoride in drinking-water

经口摄入后,水溶性氟化物迅速并几乎完全被肠胃道吸收,这可能会减少氟与铝、磷、镁和钙形成复杂氟化物的可能性。饮用水中不论是天然存在的氟还是人为添加的氟,在吸收过程中没有区别。对于吸入颗粒中所含的氟,比如来自高氟煤中的颗粒,同样也会被吸收,这取决于颗粒大小和含氟化合物的溶解度。被吸收的氟迅速分布全身,融入牙齿和骨骼,而在软组织中没有贮存。在外部氟暴露停止或减少的情况下,氟化物在牙齿和骨骼中会发生转移。氟化物可以通过尿液、粪便和汗液排泄出体外。

氟是人类必不可少的元素,但是,这论断还没有被明确证明。不过,有一点非常确定,氟在预防龋齿方面是一个有益的元素。

经口摄入剂量超过 1 mg/kg bw 时,会产生急性氟中毒的症状。目前有许多关于通过饮用水长期摄入氟化物的慢性毒性作用的流行病学研究,清楚地表明高氟摄入量主要对骨骼组织(骨骼和牙齿)产生影响而低浓度氟摄入能够对儿童和成年人起预防龋齿作用。在饮用水中,氟化物浓度高达 2 mg/L 时,主要还是起保护作用。作为人体可能的必要元素,饮用水中所需的最低氟浓度为 0.5 mg/L。不过,饮用水中氟浓度在 0.9~1.2 mg/L 之间时,配合饮用水的摄入量以及其他途径的氟接触,氟对牙釉质也有不利的影响并可能引起轻微的氟斑牙(患病率:12%~33%)。轻微的氟斑牙一般正常无法发现,需要通过专业的检查。患氟斑牙的风险与所有来源氟的总摄入量有关,不仅仅是饮用水氟浓度的影响。

提高氟化物的摄入量会对骨骼造成更加严重的影响。当饮用水中氟含量达到 3~6 mg/L 且饮水量较大时,会有氟骨症症状(骨结构产生不利变化)。但只有当饮用水中氟含量超过 10 mg/L 时氟骨症才会发作。IPCS 由印度、中国等地的证据推断出氟摄入量超过 14 mg/d 会引发氟骨症并增加骨折风险。美国国家研究委员会 2006 年的一份综述也支持该推论。由于缺乏流行病学研究数据,暴露水平与不良反应的关系尚未明确。IPCS 根据中国和印度地区的研究总结出,当氟摄入量超过 14 mg/d 时会有超额危险引起骨骼不良反应,也有证据表明当摄入量超过 6 mg/d 时就会增加骨骼不良影响的概率。

部分流行病学研究证明饮用水中的氟含量与癌症可能有关。IPCS 综合分析评估这些研究并得出结论:总的来说,实验动物身上的证据有不确定性且现有证据无法证明氟对人

体有致癌性的假设;并且,关于骨癌的数据量依然太少。一些富氟地区关于饮用水中氟的不良影响的流行病学研究结果表明,饮用水中氟含量的升高并不会增加唐氏症或先天畸形的发病率。

没有证据表明经 1984 年设立和 1993 年复订过的准则值 1.5 mg/L 需要重修。此浓度之上可能导致患氟斑牙,更高浓度会引发氟骨症。该值比推荐人工添加饮用水中氟值要高,后者通常为 0.5~1.0 mg/L。

在制定氟化物的国家或地方标准或评估暴露在氟化物下的潜在健康危险时,有必要考虑相关人群评价每日饮水摄入量和其他途径摄入量(如通过食物和空气摄入)。当日摄入量达到或超过 6 mg/d 时,有必要考虑设立标准或当地准则值将水中氟浓度控制在 1.5 mg/L 以下。

实际问题:

通常采用离子选择电极的手段来检测氟,此法可确定水中游离态和化合态氟的总量。其对水中氟的检测限远低于准则值。然而,适当的样品前处理是精确测定水中氟含量的关键步骤,特别在仅需要测定游离氟时。

大型和小型供水中均有一系列处理技术用于除氟。不同国家在小水量偏爱不同处理技术,譬如骨炭、接触沉淀、活性氧化铝和黏土。然而,在一些天然氟含量较高的饮用水中,用以上技术可能很难处理达标。大水量一般采用活性氧化铝或如反渗透一类的深度处理。

12.1.70 甲醛

甲醛存在于工业废水中,可从塑料材料和树脂粘合剂中释放进入空气。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氧化。在经过臭氧处理的饮用水中曾发现甲醛的浓度达到 30 $\mu\text{g/L}$ 。聚缩醛塑料配件也可能向饮用水中施放甲醛。甲醛的物理化学特性表明其不太可能从水中挥发,因此在淋浴过程很少会吸入水中挥发的甲醛(见表 12.70)。

表 12.70 甲 醛

不设准则值的原因	饮用水中出现的浓度远低于对健康有不良影响的浓度
评价时间	2004
主要参考文献	IPCS (2002) Formaldehyde WHO (2005) Formaldehyde in drinking-water

大鼠和小鼠通过吸入甲醛,在一定量的情况下能刺激鼻黏膜上皮细胞,使得鼻腔癌发病率增加。通过饮用水摄取甲醛 2 年,能够引发大鼠的胃炎。在一项研究中还观察到在严重的甲醛刺激后会产生相关的胃乳头状瘤。IARC 将甲醛列为第 1 组(对人类是致癌物),不过有明确研究表明经口摄入甲醛不致癌。

由于甲醛的活性较高,人体组织所受刺激相比于总甲醛的摄入量,与单次吸收甲醛的量关系更强。大鼠通过饮用水进行 2 年的甲醛染毒试验,产生口腔和胃黏膜病理效应,其 NOAEL 值为 260 mg/L,使用不确定性系数为 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 2.6 mg/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,没有必要制订甲醛的正式准则值。

12.1.71 草甘膦和 AMPA

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。AMPA,全称氨甲基膦酸是草甘膦的主要降解产物(CAS No. 1066-51-9)。草甘膦在水中的化学性质稳定,不会发生光化学分解。草甘膦在土壤中迁移性小,对地下水污染的潜在威胁甚小。不过草甘膦在靠近水体区域直接应用,或者陆地使用还是可通过径流、渗漏而进入地表水和浅层地下水中(见表 12.71)。

表 12.71 甲 醛

不设准则值的原因	饮用水中出现的浓度远低于对健康有不良影响的浓度
评价时间	2003
主要参考文献	FAO/WHO (1998) Pesticide residues in food — 1997 evaluations IPCS (1994) Glyphosate WHO (2003) Glyphosate and AMPA in drinking-water

草甘膦和 AMPA 具有相似的毒理学特点,都呈现低毒性。在大鼠喂食工业级草甘膦的 26 个月的毒性研究中可得出 NOAEL 的值为 32 mg/kg bw/d,这个 NOAEL 是试验中所用的最高染毒剂量,未发现明显影响。由此可以推算出 ADI 为 0~0.3 mg/kg bw,对 AMPA 或 AMPA 与草甘膦结合体共同适用,采用不确定性系数为 100(种内和种间差异)进一步推出基于健康的准则值为 0.9 mg/L。

由于草甘膦和 AMPA 的毒性较低,无论针对 AMPA 单体还是 AMPA 和草甘膦的结合体,上述基于健康的准则值在数量级上比其可能在水中出现浓度的数量级高得多。因此,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威胁。因此,建立专门的草甘膦和 AMPA 准则值不必要。

12.1.72 卤乙腈类(二氯乙腈、二溴乙腈、溴氯乙腈、三氯乙腈)

卤乙腈类化合物是水在加氯消毒或氯胺消毒时与天然有机物形成的消毒副产物。前体物包括藻类、富里酸和蛋白质类物质。一般而言,提高温度和/或降低 pH 值会相应增加卤乙腈类物质的浓度。周围环境中溴化物水平在某种程度上会影响卤乙腈类化合物的种类。二氯乙腈是饮水中检出的卤乙腈类中最主要的一种(见表 12.72)。

表 12.72 卤乙腈类

暂行准则值	二氯乙腈: 0.02 mg/L (20 μg/L) 由于二氯乙腈的毒理学数据有限,故该准则值设为暂行值
准则值	二溴乙腈: 0.07 mg/L(70 μg/L)
水中出现情况	个别卤乙腈类化合物浓度会超过 0.01 mg/L,其他情况一般小于 0.002 mg/L
TDIs	二氯乙腈: 2.7 μg/kg bw。以 LOAEL 值为 8 mg/kg bw/d 计算,采用 90 d 的大鼠试验,毒性终点为观察到雄性和雌性大鼠的相关肝增生,不确定性系数取 3 000(考虑种间和种内差异,研究时间较短的影响,采用 LOAEL 下限计算的影响以及数据差异)

续 表

检测限	二溴乙腈: 11 $\mu\text{g}/\text{kg bw}$ 。以 <i>NOAEL</i> 值为 11.3 $\text{mg}/\text{kg bw}/\text{d}$ 计算, 采用 90 d 的大鼠饮水摄入试验, 观察到雄性大鼠的体重减轻, 不确定性系数取 1 000(考虑种间和种内差异, 由亚慢性毒性向慢性毒性外推, 以及数据不充分性)
处理工艺可达到的水平	GC-ECD: 0.03 $\mu\text{g}/\text{L}$ 应通过减少前体物进行控制
准则值推导	
● 水的配额	<i>TDI</i> 的 20%
● 体重	成人 60 kg
● 日饮水量	2 L/d
评价时间	2003
主要参考文献	IPCS (2000) Disinfectants and disinfectant by-products WHO (2003) Halogenated acetonitriles in drinking-water
不设准则值的原因	对于溴氯乙腈和三氯乙腈目前所掌握的资料不足, 不能推导出基于健康的准则值
评价时间	2003
主要参考文献	IPCS (2000) Disinfectants and disinfectant by-products WHO (2003) Halogenated acetonitriles in drinking-water

IARC 已经将二氯乙腈、二溴乙腈、溴氯乙腈和三氯乙腈按不能对人有致癌性分类。二氯乙腈和溴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。

大多数卤乙腈类化合物的繁殖毒性和发育毒性试验都是用三辛酸甘油酯作为药物投加的载体。由于之后发现三辛酸甘油酯也有发育毒性, 应用三辛酸甘油酯做载体进行喂饲的研究加强了二氯乙腈以及其他卤代乙腈的毒性作用, 因此所得到的结果过高地估计了其发育毒性。

1) 二氯乙腈

二氯乙腈的短期试验研究发现其会诱发实验动物体重减轻和相对肝重增加。虽然它也显示出发育毒性, 不过因使用了三辛酸甘油酯作为投药载体而不精确。

2) 二溴乙腈

目前有研究正在进行大鼠和小鼠的二溴乙腈慢性毒性试验, 但尚可作为定量评估依据的繁殖或发育试验。由于下列两项事实使数据缺乏造成的不确定性大大升高: 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 NTP 的 14 d 大鼠研究中, 对睾丸作用的显著性不能确定。

3) 溴氯乙腈

目前所掌握的资料不足, 不能推导出基于健康的准则值。

4) 三氯乙腈

目前所掌握的资料不足, 也不能推导出基于健康的准则值。根据发育毒性试验, 以前曾设置过 1 $\mu\text{g}/\text{L}$ 的暂行准则值, 但试验中三氯乙腈是以三辛酸甘油酯为载体进行投药。因为最新的研究表明三辛酸甘油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。最近重新评价后判定上述试验确定的准则值不可靠。

12.1.73 硬度

水的硬度是由水中很多溶解的多价金属离子形成的,主要是钙离子和镁离子。它通常表示为 mg CaCO₃/L。硬度传统的测量方法是肥皂反应,硬度高的水需要更多的肥皂才能产生肥皂泡(见表 12.73)。

表 12.73 硬 度

不设准则值的原因	饮用水中的浓度不足以对健康产生影响
备注	可能会影响水的可接受性
评价时间	1993,于 2011 年修订
主要参考文献	WHO (2011) Hardness in drinking-water

天然水和处理后的水中含有广泛的矿物质,浓度分布不同,雨水、天然软化水以及人工软化水硬度低,也存在天然的高硬度水。瓶装和包装水可以是天然矿化水或天然软水或去矿物质水。因此,根据当地的水质状况、处理情况以及水源情况不同,饮用水和烹饪用水的矿物质消耗很大。

饮用水的硬度对于消费者的接受性(见第 10 章),水处理的经济学和运行条件非常重要。许多硬水为满足上述要求,需进行一定的软化。软化技术应根据当地的实际情况(如水质问题、管道材料、腐蚀)在集中或小型供水中使用。

消费者有权利了解水中的矿物元素情况,以及是否被处理过。饮用水中的矿物质对人体矿物营养元素的贡献应当被考虑到,特别是那些供水过程中有变化或采用非常规水源,比如循环水、海水和苦咸水通过处理和开发用于饮用水的地方。在进入管网前,去除大部分矿物质以及保持水质稳定是十分必要的。

对那些缺乏钙和镁的人来说,饮用水可作为补充钙和镁的主要来源。有些地方的饮用水供应采用去离子水替代或者作为补充时,需考虑另外添加镁盐和钙盐保证可达到原来供水水平的近似浓度。从健康角度考虑添加钙和镁的做法须结合管网安全供水的技术要求。

尽管有流行病学研究表明,镁离子或是硬度对心血管死亡有防护作用,但是这个结论存在争议,而且因果关系不明确,关于这方面的进一步研究也在进行。没有足够的研究表明,矿物质有造成影响的最低或是最高的浓度水平,足够的矿物质摄入量取决于很多因素。因此,也没有设置准则值。

12.1.74 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,迁移非常缓慢。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。饮食是人体摄入七氯的主要途径,这一摄入途径随着禁用或限用也逐渐减少(见表 12.74)。

表 12.74 七氯和七氯环氧化物

不设准则值的原因	饮用水中出现的浓度远低于对健康有不良影响的浓度
评价时间	2003
主要参考文献	FAO/WHO (1992) Pesticide residues in food — 1991 evaluations FAO/WHO (1995) Pesticide residues in food — 1994 evaluations WHO (2003) Heptachlor and heptachlor epoxide in drinking-water

长期与七氯接触会引起肝损伤,对中枢神经系统也有毒性作用。1991年 IARC 综合了七氯的研究资料并认为现有资料足够证明七氯对动物有致癌作用,而对人则证据不足,因而被列为 2B 组(对人类是可能(possible)致癌物)。根据两个关于犬类的毒性试验,可以计算出七氯的 NOAEL 值是 0.025 mg/kg bw/d,进一步可以计算出 PTDI 为 0.1 $\mu\text{g}/\text{kg}$ bw,则可以推导出基于健康的准则值为 0.03 $\mu\text{g}/\text{L}$ 。由于研究资料匮乏,饮用水 PTDI 的配额取 1%。不过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。因此,没必要设置准则值。应当注意的是,常规水处理工艺一般不能使七氯和七氯环氧化物的浓度降到 0.1 $\mu\text{g}/\text{L}$ 的水平。

12.1.75 六氯苯

六氯苯(HCB)(CAS No. 118-74-1)在农业上主要用作农作物的拌种剂以防真菌,但现今已不常用(见表 12.75)。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。由于流动性低并且很难分解,HCB 已遍及整个环境圈,并且由于自身的物理化学性质以及排泄困难,HCB 在生物机体中易于生物累积。HCB 在食物中一般检出浓度很低,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 $\mu\text{g}/\text{L}$)。

表 12.75 六氯苯

不设准则值的原因	饮用水中出现的浓度远低于对健康有不良影响的浓度
评价时间	2003
主要参考文献	IPCS (1997) Hexachlorobenzene WHO (2003) Hexachlorobenzene in drinking-water

IARC 已经将 HCB 对动物和人类所产生的致癌性证据做出评估并将它列为 2B 组(对人类是可能(possible)致癌物)。HCB 毒理学试验表明其可诱导三类动物身体的许多部位产生肿瘤。在 2 年的饮食研究中,对雌性老鼠肝脏部位的肿瘤使用多级线性回归模型进行外推分析计算,可得出一个基于健康的准则值为 1 $\mu\text{g}/\text{L}$ 。另一种方法使用致癌剂量方法(致癌剂量₀₅, TD₀₅),可计算出 TDI 为 0.16 $\mu\text{g}/\text{kg}$ bw,若采用饮用水 TDI 配额为 1%,则基于健康的准则值大约为 0.05 $\mu\text{g}/\text{L}$ 。由于食物中的 HCB 浓度不断下降,这样的 TDI 配额可能较为保守。

上述方法确定的基于健康的准则值比饮用水中检测出的六氯苯浓度值还要高(即亚微克每升)。检测时,为饮用水中的 HCB 确定一个正规的准则值没有必要。HCB 在斯德哥尔摩公约中被列为持久性有机污染物。

12.1.76 六氯丁二烯

六氯丁二烯(HCBD),在氯气生产中作为有机溶剂,也是一种农药,也可在橡胶化合物和润滑剂的制造加工过程中作为一种中间媒介。化工厂出水中的 HCBd 浓度高达 6 $\mu\text{g/L}$ 。空气和食物中也含有 HCBd(见表 12.76)。

表 12.76 六氯丁二烯

准则值	0.0006 mg/L (0.6 $\mu\text{g/L}$)
水中出现情况	地表水中的检出浓度不超过数微克每升,饮用水中浓度低于 0.5 $\mu\text{g/L}$
TDI	0.2 $\mu\text{g/kg bw}$ 。以 NOAEL 值为 0.2 mg/kg bw/d 计算,采用 2 年大鼠试验,毒性终点为体重增加幅度减少,肾的毒性增加,不确定性系数取 1000(针对种间和种内差异为 100,一些代谢产物的致癌性和遗传毒性研究不足造成不确定性系数为 10)
检测限	GC-MS: 0.01 $\mu\text{g/L}$; GC-ECD: 0.18 $\mu\text{g/L}$
处理工艺可达到的水平	GAC 处理工艺应达到 0.001 mg/L
准则值推导	
● 水的配额	TDI 的 10%
● 体重	成人 60 kg
● 日饮水量	2 L/d
备注	HCBd 实际测试中的定量极限是 2 $\mu\text{g/L}$,饮用水中 HCBd 的浓度可通过限制含 HCBd 的材料与水接触进行控制
评价时间	2003
主要参考文献	IPCS (1994) Hexachlorobutadiene WHO (2003) Hexachlorobutadiene in drinking-water

HCBd 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观察到肾脏肿瘤。通过其他途径接触时, HCBd 未显示有致癌性。IARC 将 HCBd 列入了第 3 组(现有的证据不能对人类致癌性进行分类)。HCBd 突变的细菌检测结果不明确,阴性和阳性结果都有出现,而它的某些代谢产物则得到阳性结果。

12.1.77 硫化氢

硫化氢是一种气体,具有强烈“臭鸡蛋”味,空气中浓度很低时(低于 0.8 $\mu\text{g/m}^3$)就可觉察(见表 12.77)。硫化物在水中水解时会生成硫化氢。不过,在饮用水中硫化氢的浓度通常很低,因为,水经过曝气或加氯后硫化物会很快被氧化。

表 12.77 硫化氢

不设准则值的原因	饮用水中的浓度不足以对健康产生影响
备注	可能会影响水的可接受性
评价时间	1993
主要参考文献	WHO (2003) Hydrogen sulfide in drinking-water

经吸入进入人体的硫化氢急性毒性很强,浓度在 15~30 mg/m^3 时可察觉到对眼睛有刺激。目前没有硫化氢的经口毒性相关研究,个人从饮用水摄入达到有害剂量的硫化氢不太

可能发生,所以没有设置准则值。不过,饮用水中硫化氢浓度不应该使水有可觉察的味道和臭味(见第 10 章)。

12.1.78 无机锡

锡主要在食品工业中用于制作镀锡制品(见表 12.78)。食品,特别是罐装食品是人体接触锡的主要途径。对于普通人群,饮用水不是锡的主要来源。饮用水中浓度超过 $1\sim 2\ \mu\text{g/L}$ 都属异常情况。不过,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,并且锡被建议用作缓蚀剂。

表 12.78 无机锡

不设准则值的原因	饮用水中出现的浓度远低于对健康有不良影响的浓度
评价时间	2003
主要参考文献	WHO (2003) Inorganic tin in drinking-water

锡和无机锡化合物在肠胃道内不容易被吸收,不会在组织中蓄积,而且可主要从粪便中很快排出。

在长期致癌性研究中,小鼠和大鼠喂饲氯化亚锡,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鼠类胎儿有毒性作用。大鼠的长期喂饲试验得到的 *NOAEL* 值为 $20\ \text{mg/kg bw/d}$ 。

过量摄入罐装饮料内的锡(大于 $150\ \text{mg/kg}$)或其他罐装食品(大于 $250\ \text{mg/kg}$)引起的急性胃刺激是对人体的主要不良反应。没有人体慢性接触锡会产生不良反应的证据。

1989 年 JECFA 考虑锡对肠胃道的急性刺激作用,以 $2\ \text{mg/kg bw}$ 的 *TDI* 重新计算得出 *PTWI* 值为 $14\ \text{mg/kg bw}$,其阈值在食物中约为 $200\ \text{mg/kg}$ 。这项结果在 2000 年时被 JECFA 再次确认。从锡的低慢性毒性来看,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没有必要。

12.1.79 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。碘偶尔会在田间或在应急情况下用于水消毒(见表 12.79)。

表 12.79 碘

不设准则值的原因	目前所掌握的资料不足,不能推导出基于健康的准则值,且不可能出现终生通过饮用水消毒接触碘的情况
评价时间	1993
主要参考文献	WHO (2003) Iodine in drinking-water

碘是合成甲状腺激素的必需元素,估计成人饮食需要量为 $80\sim 150\ \mu\text{g/d}$ 。在全球许多地方,常规饮食中缺乏碘,导致在神经发育时产生严重的副作用。1988 年 JECFA 根据碘化物作用的基本研究数据,规定所有来源的碘的暂行最高日摄入量(*PMTDI*)为 $1\ \text{mg/d}$ ($17\ \mu\text{g/kg/d bw}$)。不过,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。

现有的研究表明,根据碘化物作用的资料来推导碘的准则值是不恰当的,而关于碘的毒

性作用的数据又很少。由于并不建议长期用碘进行消毒,人终生接触一定浓度的碘(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。不过,对于在应急情况下以及旅行者用碘消毒时,不必要遵循一定的指导水平。

12.1.80 铁

铁是地壳中最丰富的金属之一。天然淡水中所见的浓度为 0.5~50 mg/L。铁也可能由于铁絮凝剂的使用或钢和铸铁配水管的腐蚀而存在于饮用水中(见表 12.80)。

表 12.80 铁

不设定准则值的原因	饮用水中发现的水平不影响健康
附加说明	可能影响饮用水的可接受性
评估时间	1993
主要参考文献	WHO (2003) Iron in drinking-water

铁是人体营养的必需元素,特别是在氧化态的二价铁离子。人对铁的最低日需求量取决于年龄、性别、生理状况和铁的生物利用率,估计范围在 10~50 mg/d。

为了预防人体内过量铁的储存,1983 年 JECFA 建立了 0.8 mg/kg bw 的 *PMTDI* 值,应用于所有来源的铁,用作发色剂的氧化铁、孕期和哺乳期的铁补充剂或特殊临床需要的铁除外。这一 *PMTDI* 的 10% 分配到饮用水中,其浓度约为 2 mg/L,这对健康无害。饮用水的味道和外观通常在低于该水平时已受到影响(见第 10 章)。

没有提出饮用水中铁的准则值。

12.1.81 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、水解和生物降解并可持续存留数日至数周。它在土壤中能迁移。已有证据表明,较少通过食物途径接触到这一化合物(见表 12.81)。

表 12.81 异丙隆

准则值	0.009 mg/L(9 µg/L)
存在	在地表水和地下水中有检出,通常浓度低于 0.1 µg/L;在饮用水中偶尔能检出高于 0.1 µg/L 的浓度
<i>TDI</i>	3 µg/kg bw,基于一项为期 90 d 的犬类研究和大鼠 2 年喂饲研究中 <i>NOAEL</i> 值为 3 mg/kg bw/d,不确定性系数为 1 000(100 表示种间和种内变异性,10 表示大鼠非遗传毒性致癌作用)
检测限	反相 HPLC/UV(或电化学检测): 10~100 ng/L
处理性能	臭氧化处理应可达到 0.1 µg/L
准则值推导	
● 水中的配额	<i>TDI</i> 的 10%
● 体重	成人 60 kg
● 饮水量	2 L/d
评估时间	1993
主要参考文献	WHO (2003) Isoproturon in drinking-water

异丙隆具低急性毒性以及低至中等的短期和长期接触毒性。它不具有明显的遗传毒性,但会引起显著的酶诱导作用和肝肿大。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。异丙隆似乎是一种肿瘤促进剂而非是完全的致癌物。

12.1.82 铅

铅主要用于生产铅-酸蓄电池、焊料和合金。有机铅化合物四乙基铅和四甲基铅曾广泛用作汽油防暴剂和润滑剂,尽管它们的这类用途在许多国家已经在很大程度上被淘汰。由于含铅的汽油添加剂和食品加工业中含铅焊料的减少使用,空气和食物中铅的浓度正在降低。在大多数国家,血液中的含铅量也在减少,除非有特别的来源,如含铅油漆所带来的灰尘或含铅材料的家居回收。自来水中很少有从各种天然来源中溶解出的铅;相反,铅主要来自家庭含铅管道系统中的水管、焊料、配件或入户连接设施。从管道系统溶出铅的量与几个因素有关,包括 pH 值、温度、水的硬度和水在管道中停留的时间。软水、酸性水是管道中铅的主要溶剂。饮用水中的游离余氯往往会形成更多不溶性的含铅沉淀物,而残留的氯胺则会在含铅管中形成更易溶解的沉淀物(见表 12.82)。

表 12.82 铅

暂定准则值	0.01 mg/L(10 μg/L)
存在	准则值是基于处理性能及分析的可实现性暂定的 饮用水中的浓度一般低于 5 μg/L,尽管在有含铅配件的地方可检出浓度要高得多(大于 100 μg/L)。铅的主要来源是建筑物中的连接管道;因此,应该在龙头端对铅进行检测。铅的浓度也会根据水与含铅管道的接触时间长短而变化
准则值推导的基础	准则值之前是基于 JECFA 的 PTWI,后来被撤销了,同时没有新的 PTWI 被建立,因此似乎没有关于铅的关键作用的阈值。然而,为减少各种来源(包括饮用水)的铅接触,已做出很多努力。由于在中央空调下很难使诸如磷酸盐剂量等达到更低的浓度,因此在处理性能和分析可达到的水平上,暂定准则值为 10 μg/L
检测限	AAS: 1 μg/L;实际定量限介于 1~10 μg/L
处理性能	非原水污染物,处理不适用
附加说明	婴幼儿是人群中最敏感的群体 铅与其他的化学危害不同,饮用水中大部分铅来自建筑物中的管道,补救方法原则上应拆除含铅管道和配件。这需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值的要求。与此同时,应采取包括控制腐蚀在内的减少铅总接触量的所有其他可行的措施
评估时间	2011
主要参考文献	FAO/WHO (2011) Evaluation of certain food additives and contaminants WHO (2011) Lead in drinking-water

接触铅与一系列影响是相关联的,包括各种神经发育的影响、死亡(主要由于心血管疾病)、肾功能损伤、高血压、生育能力受损和不良妊娠后果。在儿童中,相对于其他影响效应,神经发育受损通常与较低的血铅浓度相关,神经发育影响效应的证据要比有关其他健康影

响效应更重要,它在不同研究中结果的一致性要好于其他效应的相关研究。对于成年人,与最低的血铅浓度相关(相关证据最为一致)的不良影响效应是与铅相关的心脏收缩压升高。JECFA 推断,对神经发育和收缩压的影响效应为剂量-响应分析提供了合适的基础。

根据剂量-响应分析,JECFA 估计之前建立的 $25 \mu\text{g}/\text{kg bw}$ 的 PTWI 值与儿童至少 3 点智商(IQ)的减少和成人大约 $3 \text{ mmHg}(0.4 \text{ kPa})$ 收缩压的增加是相关联的。当这些改变被视为是人群中 IQ 或血压分布的一个变数时,它们是重要的。因此,JECFA 认为这种 PTWI 可能无法再保护健康而将其撤销了。

由于剂量-响应分析无法提供任何关于铅关键作用阈值的指示,JECFA 认为不可能建立一个新的可用来保护健康的 PTWI 值。JECFA 重申,由于对神经发育的影响效应,胎儿、婴儿和儿童是对铅最敏感的群体。

需要认识到的是,与其他化学危害相比,铅有其特殊性,饮用水中大部分铅来自建筑物中的管道,而补救方法主要是拆除含铅管道和配件,这需要花费很多时间和金钱。因此,要强调的是,应采取包括控制腐蚀在内的减少铅总接触量的所有其他可行的措施。

12.1.83 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,用于种子处理和森林虫害防护。它也可作为治疗用的杀虫剂,用于人类和动物。有几个国家已经限制林丹的使用。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。人体接触主要是通过食物,但是这方面的接触正在减少。也可能通过林丹在公共卫生和木材防腐方面的应用而与其发生接触(见表 12.83)。

表 12.83 林丹

准则值	0.002 mg/L($2 \mu\text{g}/\text{L}$)
存在	地表水和地下水中已有检出,浓度通常低于 $0.1 \mu\text{g}/\text{L}$,受污水污染的河流中最高检出浓度达 $12 \mu\text{g}/\text{L}$
ADI	0~0.005 mg/kg bw,依据一项为期 2 年的大鼠毒性/致癌性试验中 NOAEL 值为 $0.47 \text{ mg}/\text{kg bw}/\text{d}$,在该项研究中,更高浓度下出现腺泡周围肝细胞增生率增加、肝脾重量增加及死亡率上升,不确定性系数为 100(表示种间和种内变异性)
检测限	GC: $0.01 \mu\text{g}/\text{L}$
处理性能	用颗粒活性炭处理应可达到 $0.1 \mu\text{g}/\text{L}$
准则值推导	
● 水中的配额	ADI 上限的 1%
● 体重	成人 60 kg
● 饮水量	2 L/d
附加说明	应注意的是食品中的浓度已经稳定下降,1%的分配因子相当保守
评估时间	2003
主要参考文献	FAO/WHO (2003) Pesticide residues in food — 2002 evaluations WHO (2003) Lindane in drinking-water

在大鼠短期和长期的毒性及生殖毒性研究中,口服、皮肤接触或吸入林丹对肾与肝脏具有毒性。林丹的肾脏毒性是专对雄性大鼠的,它被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,而人体中并未发现有这种蛋白质。在许多针对小鼠、大鼠和兔的研究中,观察到肝细胞增生,在6周恢复期以后,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,林丹并不诱发大鼠和狗的致癌反应,但增加刺鼠和假刺鼠腺瘤和肝癌的发生率(在黑色或任何其他品系的小鼠中不增加)。JMPR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认为,林丹不大可能对人类构成致癌风险。再者,在一项评估乳腺癌与接触含氯杀虫剂间相关性的流行病学研究中,也未发现与林丹的相关性。

12.1.84 马拉硫磷

马拉硫磷(CAS No. 121-75-5)通常用于控制蚊类和侵食水果、蔬菜、景观植物和灌木的各类害虫。它也可见于室内使用的其他杀虫剂制品,用于控制宠物的扁虱和害虫,以及控制人的头虱和体虱。在最不利的条件下(即低pH和极少有机物)马拉硫磷可以持久存在于水中,半衰期达数月甚至数年。然而,在大多数情况下,半衰期约为7~14 d。在地表水和饮用水中已检出马拉硫磷的浓度低于2 $\mu\text{g/L}$ (见表12.84)。

表 12.84 马拉硫磷

不设定准则值的原因	饮用水中出现的浓度远低于可影响健康的水平
评估时间	2003
主要参考文献	FAO/WHO (1998) Pesticide residues in food — 1997 evaluations WHO (2003) Malathion in drinking-water

马拉硫磷抑制小鼠、大鼠和人类志愿者的胆碱酯酶活力。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,尽管有一些研究表明在体外实验中它可引起染色体畸变和姐妹染色单体交换。JMPR已认定马拉硫磷不具遗传毒性。

根据JMPR ADI值上限的10%配额计算,能得出马拉硫磷的健康准则值为0.9 mg/L。其ADI值是基于一项为期两年的大鼠毒性和致癌性研究中NOAEL值为29 mg/kg bw/d得出,不确定系数100表示种内和中间的变异性。另一项采用兔子作为研究材料的发育毒性研究(经饮用水摄入)也支持上述研究结果,得到的NOAEL值为25 mg/kg bw/d。然而,从所有来源摄入的马拉硫磷一般均很低,且远低于ADI的上限值。由于此化合物在饮用水中存在的浓度比健康值低很多,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造成危害。因此,为饮用水中的马拉硫磷设定正式的准则值被认为是不必要的。

12.1.85 锰

锰是地壳中含量最丰富的金属之一,常与铁伴生。它的主要用途是制造铁与钢的合金,(以高锰酸钾形式)用作清洗、漂白和消毒的氧化剂,还可用作为其他多种产品的原料。最近,在北美,锰已被用于一种有机化合物(甲基环戊二烯三羰基锰,或简称为MMT)中,作为汽油中的辛烷值提高剂。在一些地方,锰绿砂被用于饮用水的处理。锰天然存在于许多地表水和地下水水源中,特别是在厌氧或低氧化情况下,这也是饮用水中锰最重要的来源。锰天然存在于许多食物中,且锰的最大接触通常来自食物(见表12.85)。

表 12.85 锰

不设定准则值的原因	饮用水中发现的水平不影响健康
附加说明	可能会影响饮用水的可接受性
评估时间	2003;2011 修订
主要参考文献	IPCS (1999) Manganese and its compounds WHO (2003) Manganese in drinking-water

锰是人类和其他动物的一种必需元素。尽管已有流行病学研究报告称,长期饮用含高浓度锰的饮用水,会对神经有危害作用,但这些研究存在许多明显的潜在混淆因素,而且许多其他研究并未发现报告所称的通过饮用水接触产生的不良影响。实验动物的数据,特别是啮齿动物的数据并不适用于对人类的危险性评估,因为不同物种对锰的生理需求不同。另外,用啮齿动物来评估对神经的影响,价值有限,因为灵长类动物神经所受影响(例如震颤、步态障碍)经常会提前出现或伴随出现心理症状(例如应激性、情绪不稳定),但这些在啮齿动物中是不明显的。唯一的灵长类动物研究,用于量化风险评估的价值也有限,因为它只有一个剂量组在少量动物中进行实验,且没有提供基础饲料中锰的含量。

锰的健康值为 0.4 mg/L,可以由其摄入上限值 11 mg/d 推导出。通过膳食调查,使用不确定性系数 3 以顾及从水中增加锰生物利用度的可能性,水中的配额为 *TDI* 的 20%并假定 60 kg bw 成年人每天消耗水量为 2 L,在此情况下,没有观察到不良反应。然而,由于锰的健康值要远高于其在饮用水中通常发现的浓度值,不认为有必要为锰设定一个正式的准则值。

也有指出,低于健康值的浓度,在较长的时间内可能会引起自来水总管道中出现黑色沉淀物(见第 10 章)。

12.1.86 MCPA

MCPA,或 4-(2-甲基-4-氯苯氧基)乙酸(MCPA)(CAS No. 94-74-6)是一种氯代苯氧型芽后除草剂,易溶解,高迁移性,可自土壤中滤出。它可被细菌代谢并可被光化学降解。MCPA 在水中存留性有限(见表 12.86)。

表 12.86 MCPA

准则值	0.002 mg/L(2 μg/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 5.5 μg/L
<i>TDI</i>	0.5 μg/kg bw,根据一项为期 1 年的狗喂饲研究中,在较高剂量水平下,观察到对肾和肝脏的毒性的 <i>NOAEL</i> 值为 0.15 mg/kg bw,不确定性系数为 300(100 表示种间和种内差异,3 表示数据不足)
检测限	GC-MS 和 GC/ECD 均为 0.01 μg/L
处理性能	使用 GAC 或臭氧化处理应可达到 0.1 μg/L
准则值推导	
● 水中的配额	<i>TDI</i> 的 10%
● 体重	成人 60 kg
● 饮水量	2 L/d
评估时间	1993
主要参考文献	WHO (2003) MCPA in drinking-water

MCPA 只有少量且非结论性的遗传毒性资料。IARC 在 1983 年评估了 MCPA, 结论是现有的人类和实验动物的数据不足以对其致癌性做出评估。IARC 于 1986 年和 1987 年对氯代苯氧型除草剂进行了进一步评估, 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。大鼠和小鼠最新的致癌性研究没有表明 MCPA 是致癌的。没有足够的单独接触 MCPA 的流行病学资料可以利用。

12.1.87 2 甲 4 氯丙酸

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), 也被称为 2-(2-甲基-氯苯氧基)丙酸或 MCPP 在内, 在环境中降解的半衰期约为数天。氯代苯氧羧酸类除草剂在食物中不常检出(见表 12.87)。

表 12.87 2 甲 4 氯丙酸

准则值	0.01 mg/L(10 µg/L)
存在	氯代苯氧型除草剂在饮用水中不常检出; 有检出时, 检出浓度通常不高于几个 µg/L
TDI	3.33 µg/kg bw, 根据为期 1 年和 2 年的对大鼠肾脏重量影响的研究中 NOAEL 值为 1 mg/kg bw 得出, 不确定性系数为 300(100 表示种间和种内差异, 3 表示数据局限性)
检测限	GC-MS: 0.01 µg/L; GC/ECD: 0.01~0.02 µg/L
处理性能	使用 GAC 或臭氧化处理应可达到 0.1 µg/L
准则值推导	
● 水中的配额	TDI 的 10%
● 体重	成人 60 kg
● 饮水量	2 L/d
评估时间	1993
主要参考文献	WHO (2003) Chlorophenoxy herbicides (excluding 2, 4 - D and MCPA) in drinking-water

氯代苯氧型除草剂作为一个类别, 已被 IARC 列入 2B 组(对人类可能致癌)。然而, 现有的对接触人群和实验动物的研究数据并不认可任何特定氯代苯氧型除草剂对人类潜在致癌性的评估。因此, 这些化合物在饮用水中的准则值是基于其他毒性作用的阈值。在短期和长期研究中, 从饲料中摄入氯苯氧丙酸产生的效应包括相对肾重下降(大鼠和犬类), 相对肝重增加(大鼠), 对血液参数的影响(大鼠和犬类)以及抑制体重增长(犬类)。

12.1.88 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发生甲基化, 尽管在未污染的饮用水中几乎所有的汞都可看作是 Hg²⁺ 形式。因此, 不大可能有从饮用水中摄入有机汞化合物的直接风险, 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接触汞的主要途径; 不同国家从膳食中平均摄入汞的范围是每人 2~20 µg/d(见表 12.88)。

表 12.88 汞

准则值	无机汞 0.006 mg/L(6 μ g/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 μ g/L, 尽管有些地方矿物沉积会使地下水中有较高浓度的汞
TDI	对于无机汞是 2 μ g/kg bw, 根据一项为期 26 周的对大鼠肾脏影响的研究中 NOAEL 值为 0.23 mg/kg bw, 调整为每日给药后使用不确定性系数 100(表示种间和种内差异性)
检测限	冷蒸气 AAS: 0.05 μ g/L; ICP: 0.6 μ g/L; 火焰 AAS: 5 μ g/L
处理性能	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, 应可达到 1 μ g/L 以下
准则值推导	
● 水中的配额	TDI 的 10%
● 体重	成人 60 kg
● 饮水量	2 L/d
附加说明	在一项为期两年的大鼠 NTP 研究中, 造成肾脏影响的 LOAEL 值为 1.9 mg/kg bw/d, 使用不确定性系数 1 000(附加不确定性系数 10 表示从 LOAEL 到 NOAEL 的转换), 也可得到与上述相近的 TDI 值 目前的准则值适用于无机汞, 它是饮用水中汞的存在形式。而以前的准则值则适用于总汞(无机的和有机的)
评估时间	2004
主要参考文献	IPCS (2003) Elemental mercury and inorganic mercury compounds WHO (2003) Mercury in drinking-water

不论是人还是实验动物, 短期和长期接触无机汞化合物, 其毒性作用主要见于对肾脏的影响。对大鼠的影响包括肾脏绝对和相对重量增加、肾小管坏死、蛋白尿和低蛋白血症。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, 氯化汞(II)可能增加组织明显受损部位某些良性肿瘤的发病率, 并具有弱遗传毒性, 但不会引起点突变。

12.1.89 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、饲料和家畜的杀虫剂。它难溶于水, 在大多数耕作土壤中很不容易迁移。在正常使用条件下, 甲氧滴滴涕似乎并不会造成环境问题。预计每人每日从食物和空气中摄入量低于 1 μ g。厌氧条件比有氧条件更易生成环境代谢物, 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产物在地表水沉积物中有蓄积的可能(见表 12.89)。

表 12.89 甲氧滴滴涕

准则值	0.02 mg/L(20 μ g/L)
存在	饮用水中偶尔被检出, 农村地区浓度可高达 300 μ g/L
TDI	5 μ g/kg bw, 根据兔致畸研究中系统性 NOAEL 值为 5 mg/kg bw, 不确定性系数为 1 000(100 表示种间和种内差异, 10 为顾及到阈值致癌性和数据有限)
检测限	GC: 0.001~0.01 μ g/L

续 表

处理性能	用 GAC 处理应可达到 0.1 $\mu\text{g}/\text{L}$
准则值推导	
● 水中的配额	<i>TDI</i> 的 10%
● 体重	成人 60 kg
● 饮水量	2 L/d
评估时间	1993
主要参考文献	WHO (2003) Methoxychlor in drinking-water

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。这可能是由于甲氧滴滴涕的前雌激素哺乳类代谢物具有激素活性, 因而可能具有阈值。然而, 此项研究存在不足之处, 因为它只用了一个剂量, 并且此剂量可能已超过了最大耐受剂量。有关长期、短期和生殖毒性研究的数据不足。一项有关兔致畸的研究报道, 系统性 *NOAEL* 值为 5 mg/kg bw/d, 此值低于其他研究中的 *LOAEL* 和 *NOAEL* 值。因此, 这一 *NOAEL* 值被用来推导 *TDI* 值。

12.1.90 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, 在世界各地都有生产, 且已注册对多种作物使用, 特别是棉花。甲基对硫磷在环境中主要分布在空气和土壤中。它在土壤中几乎不迁移, 无论是原型化合物还是它的分解产物均不会进入地下水。至今为止, 甲基对硫磷在环境中最重要的降解途径是微生物降解。甲基对硫磷在水中的半衰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体中的浓度可达 0.46 $\mu\text{g}/\text{L}$, 夏季浓度最高。一般人群可通过空气、水或食物接触甲基对硫磷(见表 12.90)。

表 12.90 甲基对硫磷

不设定准则值的原因	饮用水中发现的浓度远低于可影响健康的水平
评估时间	2003
主要参考文献	FAO/WHO (1996) Pesticide residues in food — 1995 evaluations IPCS (1992) Methyl parathion WHO (2003) Methyl parathion in drinking-water

综合几项人类研究的结果, 根据它抑制红细胞内和血浆中胆碱酯酶的活性, 得到 *NOAEL* 值为 0.3 mg/kg bw/d。对小鼠和大鼠进行的长期研究中, 甲基对硫磷能抑制胆碱酯酶活性, 但不引起致癌效应。甲基对硫磷在细菌实验中有致突变作用, 但在有限的哺乳类系统研究中尚无证据表明其具有遗传毒性。

甲基对硫磷的健康值为 9 $\mu\text{g}/\text{L}$, 这可根据 0~0.003 mg/kg bw 的 *ADI* 值计算而来。而 *ADI* 值则是根据一项为期两年的大鼠研究中, 造成视网膜变性、坐骨神经脱髓鞘、体重减少、贫血及脑中乙酰胆碱酯酶活性降低的 *NOAEL* 值为 0.25 mg/kg bw/d 而得到的, 使用不确定性系数 100 表示种间和种内的差异性。由于在实验动物中观察到的毒理学终点不同于乙酰胆碱酯酶抑制, 因此认为采用这些数据比使用从人体胆碱酯酶抑制推导出的

NOAEL 值更为合适。

从所有来源摄入的甲基对硫磷的量通常较低,并远低于 ADI 的上限值。由于甲基对硫磷的健康值远高于其在饮用水中可能发现的浓度值,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造成危害。因此,为甲基对硫磷设定正式的准则值并不必要。

12.1.91 甲基叔丁基醚

甲基叔丁基醚(或 MTBE)的主要用途是作为汽油添加剂。地表水可能会受汽油泄漏的污染;然而,由于 MTBE 的高挥发性,大部分都通过蒸发散失了。储液罐的泄漏和渗漏会给地下水造成更严重的污染,因为地下水中 MTBE 存在更为持久。地下水和饮用水中检出的 MTBE 浓度在纳克每升至微克每升之间(见表 12.91)。

表 12.91 甲基叔丁基醚

不设定准则值的原因	任何可推导的准则值都明显高于 MTBE 通过气味可察觉的浓度值
评估时间	2004
主要参考文献	IPCS (1998) Methyl tertiary-butyl ether WHO (2005) Methyl tertiary-butyl ether (MTBE) in drinking-water

关于一般人群或职业接触人群的人类癌症研究未见有公开报道。但有不少关于人体通过口腔吸入接触 MTBE 而引起神经和临床效应的研究,其结果复杂。一般而言,MTBE 在常见浓度下没有发现有客观指标的变化,即使是在加油站这样的小环境中。

有证据表明 MTBE 不具有遗传毒性。针对 MTBE 致突变作用的评估,在哺乳类和非哺乳类系统的体内和体外进行了大量的研究,几乎所有研究结果都呈阴性。这表明 MTBE 的作用机理更可能是非遗传毒性,而不是遗传毒性的,尽管没有一种机理能解释所有观察到的现象。

根据推断,MTBE 应被认为是一种啮齿动物致癌剂,但其不具有遗传毒性,其致癌作用只在高水平接触下才较为明显,而 MTBE 在高浓度时也会引起其他的有害效应。因此,现有的数据被认为是不确定的,并禁止用于人类致癌性评估。并没有为 MTBE 设定基于健康的准则值,这是因为任何可推导的准则值都明显高于 MTBE 通过气味可察觉的浓度值(研究中由味觉和嗅觉灵敏者做出反应的最低浓度值为 15 $\mu\text{g}/\text{L}$)。

12.1.92 异丙甲草胺

异丙甲草胺(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、光降解以及自然挥发而消散。异丙甲草胺为中等迁移性,在一定条件下可污染地下水,但它主要在地表水中被发现(见表 12.92)。

表 12.92 异丙甲草胺

准则值	0.01 mg/L(10 $\mu\text{g}/\text{L}$)
存在	地表水和地下水中检出浓度可超过 10 $\mu\text{g}/\text{L}$
TDI	TDI 为 3.5 $\mu\text{g}/\text{kg bw}$,根据一项为期 1 年的犬类研究中,在两个最高剂量水平造成明显肾重减轻的 NOAEL 值为 3.5 mg/kg bw,不确定系数为 1000(100 为种内和种间差异,10 表示致癌性相关的一些因素)
检测限	GC/NPD: 0.75~0.01 $\mu\text{g}/\text{L}$

续 表

处理性能	用 GAC 处理应可达到 0.1 $\mu\text{g/L}$
准则值推导	
● 水中的配额	<i>TDI</i> 的 10%
● 体重	成人 60 kg
● 饮水量	2 L/d
评估时间	1993
主要参考文献	WHO (2003) Metolachlor in drinking-water

在一项为期 1 年的犬类研究中,在异丙甲草胺剂量最高的两个剂量水平出现肾重减轻。在一项为期 2 年的啮齿类异丙甲草胺饲料添加研究中,小鼠中仅观察到的毒性效应为体重增加减少和最高剂量水平下雌性小鼠存活数减少,而在大鼠中则表现为在最高剂量水平下体重增加减少及进食量减少。现有研究中尚无证据表明异丙甲草胺对小鼠具有致癌性。在大鼠中,已观察到雌鼠的肝肿瘤增加,雄鼠少量出现鼻部肿瘤。异丙甲草胺不具有遗传毒性。

12.1.93 禾草特

禾草特(CAS No. 2212-67-1)是一种用于控制稻田中阔叶和禾本科杂草的除草剂。现有数据显示禾草特导致的地下水污染仅限于某些水稻种植区。禾草特在环境中出现的数据很有限。禾草特在水和土壤中残留较低,其半衰期约为 5 d(见表 12.93)。

表 12.93 禾草特

准则值	0.006 mg/L(6 $\mu\text{g/L}$)
存在	水中浓度很少超过 1 $\mu\text{g/L}$
<i>TDI</i>	2 $\mu\text{g/kg bw}$,根据 0.2 mg/kg bw 的大鼠生殖毒性 <i>NOAEL</i> 值计算,不确定性系数为 100(表示种间和种内变异性)
检测限	GC/MS: 0.01 $\mu\text{g/L}$
处理性能	用 GAC 处理应可达到 0.001 mg/L
准则值推导	
● 水中的配额	<i>TDI</i> 的 10%
● 体重	成人 60 kg
● 饮水量	2 L/d
评估时间	1993
主要参考文献	WHO (2003) Molinate in drinking-water

根据现有的有限资料,禾草特对实验动物似乎并没有致癌性或致突变性。有证据表明雄性大鼠生殖性能的损伤是反映禾草特接触的最敏感指标。然而,对从事禾草特生产的工人进行检查得出的流行病学数据并未显示禾草特对人类生育能力有影响。

12.1.94 钼

钼天然存在于土壤中,常用于特种钢的制造及钨和颜料的生产。钼的化合物被用作为润滑油添加剂,在农业上被用于防止农作物钼元素缺乏。钼在饮用水中的浓度通常低于 0.01 mg/L,尽管有报道称在矿区附近其检出浓度高达 200 $\mu\text{g/L}$ (见表 12.94)。

表 12.94 钼

不设定准则值的原因	饮用水中发现的浓度远低于可影响健康的水平
评估时间	1993;2011 修订
主要参考文献	WHO (2011) Molybdenum in drinking-water

钼是一种人体必需元素,成年人每日所需摄入量约为 0.1~0.3 mg。

由于钼在饮用水中浓度很低,因此认为没有必要为其设定正式的准则值。出于指导的目的,可推导一个健康值。

在一项为期两年的经由饮用水接触的人类研究中,NOAEL 值为 0.2 mg/L,但该研究的可靠性仍有存疑。由于钼是一种必需元素,当因子为 3 时应足以反映种内差异。因此健康标准值为 0.07 mg/L(近似值),这与实验动物毒性研究的结果在同一范围内,并与钼每日所需摄入量相符合。

12.1.95 一氯乙酸

一氯乙酸是水在加氯消毒过程中由有机物质转化而产生(见表 12.95)。

表 12.95 一氯乙酸

准则值	0.02 mg/L(20 µg/L)
存在	以地表水为水源的饮用水中其浓度可达 82 µg/L(平均 2.1 µg/L)
<i>TDI</i>	3.5 µg/kg bw,基于一项研究与饮用水中一氯乙酸接触 2 年的雄性大鼠出现绝对和相对脾脏重量增加的 <i>LOAEL</i> 值为 3.5 mg/kg bw,不确定性系数为 1 000(100 表示种间和种内差异,10 表示用最低的 <i>LOAEL</i> 代替 <i>NOAEL</i> 及数据局限性,包括多代生殖毒性研究的缺失)
检测限	GC/ECD: 2 µg/L,GC-MS: 5 µg/L
处理性能	无可用资料
准则值推导	
● 水中的配额	<i>TDI</i> 的 20%
● 体重	成人 60 kg
● 饮水量	2 L/d
评估时间	2003
主要参考文献	WHO (2003) Monochloroacetic acid in drinking-water

在为期两年的大鼠与小鼠管饲生物实验中,没有发现一氯乙酸具有致癌性。在数量有限的致突变试验中,一氯乙酸呈现的结果不尽相同,而遗传毒性研究结果显示其不会导致染色体畸形。IARC 没有将一氯乙酸列为致癌物质。

12.1.96 一氯苯

释放到环境中的一氯苯(MCB)被认为主要是用作农药制造的溶剂、除油污剂和其他工业用途时挥发而导致的。MCB 在地表水、地下水和饮用水中都有检出。在加拿大的一些饮用水源中平均检出浓度低于 1 µg/L,最高达 5 µg/L。人体接触的主要途径可能是通过空气(见表 12.96)。

表 12.96 一氯苯

不设定准则值的原因	饮用水中出现的浓度远低于健康标准,其健康值明显高于报道的最低味和嗅阈值
评估时间	2003
主要参考文献	WHO (2003) Monochlorobenzene in drinking-water

一氯苯具有低急性毒性。经口接触高剂量 MCB, 主要对肝、肾和造血系统产生影响。有限的证据表明一氯苯对雄性大鼠有致癌作用, 在高剂量时引起肝脏肿瘤性结节增多。多数证据指向一氯苯没有致突变性; 虽然它在体内能结合 DNA, 但其结合程度低。

根据 $85.7 \mu\text{g}/\text{kg bw}$ 的 *TDI* 值, 可计算得出 MCB 的健康值为 $300 \mu\text{g}/\text{L}$; 而该 *TDI* 值是根据一项为期两年的大鼠研究中导致肿瘤性结节的管饲剂量, 并考虑其有限的致癌性证据得出。然而, 由于一氯苯存在的浓度要远低于可影响健康的水平, 没有必要为其设定正式的准则值。还应注意的是, 一氯苯的健康值大大高于报道的水中一氯苯的最低味阈值和嗅阈值。

12.1.97 MX

MX 是 3-氯-4-二氯甲基-5-羟基-2(5H)-咪喃酮的通用名, 是饮用水中复杂的有机物与氯反应而生成的。已在氯化腐殖酸溶液中识别出 MX, 并且在芬兰、英国和美国的 37 个水源中发现有 MX 存在, 其浓度为 $2\sim 67 \text{ ng}/\text{L}$ 。在日本, 取自不同城市的 5 个饮用水样品中 MX 的浓度从低于 $3 \text{ ng}/\text{L}$ 到 $9 \text{ ng}/\text{L}$ 之间变动(见表 12.97)。

表 12.97 MX

不设定准则值的原因	饮用水中出现的浓度远低于可影响健康的水平
评估时间	2003
主要参考文献	IPCS (2000) Disinfectants and disinfectant by-products WHO (2003) MX in drinking-water

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 可诱导甲状腺和胆管肿瘤。基于其在大鼠实验中的致肿瘤反应及其强致突变性, IARC 将 MX 列入 2B 组(可能对人类有致癌性)。

根据 MX 能增加雌性大鼠胆管瘤和恶性胆管瘤的结果, 采用线性多级模型(未经身体表面积校正)可计算得出 MX 的健康值为 $1.8 \mu\text{g}/\text{L}$ 。然而, 此浓度明显高于饮用水中可发现的 MX 浓度, 且鉴于在如此低的浓度下检测 MX 的难度, 认为不必要设定饮用水中 MX 的正式准则值。

12.1.98 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。一般而言, 从水中摄入的镍只占日常经口摄入镍总量的一小部分。然而, 在镍严重污染的地区, 在地下水中天然存在的镍发生迁移的地区, 在使用特定类型容器、使用易侵蚀材料的水井或使用镀镍或铬水龙头的地区, 来自水中的镍对镍的摄入的贡献可能是明显的(见表 12.98)。

表 12.98 镍

准则值	0.07 mg/L(70 µg/L)
存在	尽管龙头和配件释放的镍浓度可高达 1 mg/L,但饮用水中的镍浓度通常低于 0.02 mg/L;在特殊情况下,当天然镍或地面工业镍堆积物释放时,饮用水中镍的浓度可能会更高
TDI	12 µg/kg bw,从禁食空腹病人经口服药的激发试验所得的 LOAEL 值推导而来
检测限	ICP-MS: 0.1 µg/L;火焰 AAS: 0.5 µg/L;ICP-AES: 10 µg/L
处理性能	常规处理(如絮凝)应可达到 20 µg/L。天然镍在地下水中迁移的地方,使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或从镀铬或镀镍的水龙头中溶出,则需规范与饮用水接触的材料并在用水前先冲洗水龙头
准则值推导	
● 水中的配额	TDI 的 20%
● 体重	成人 60 kg
● 饮水量	2 L/d
附加说明	虽然准则值接近急性 LOAEL 值,但是 LOAEL 值是以经由饮用水的总接触量为基础的,空腹时从饮用水中吸收镍比从食物吸收要高 10 至 40 倍。根据受试者在空腹情况下进行的饮水研究得到的可接受的口服摄入总量,可以认为是在最坏情况下得到的结果 从一项实施良好的大鼠两代研究得出的一般毒性值为 130 µg/L。然而,此一般毒性值对于镍敏感个体的保护可能还不够,对他们来说,一次足够高的口服摄入即可引起湿疹反应
评估时间	2004
主要参考文献	WHO (2005) Nickel in drinking-water

IARC 的结论是:吸入镍化合物对人类是致癌的(组 1),金属镍可能是致癌的(组 2B)。但是,缺少经口接触镍致癌性风险的证据。在一项实施良好的大鼠两代生殖实验中,通过管饲法摄入镍,观察到成年大鼠及其后代在所有的研究终端都有明显的 NOAEL,其中包括雌雄生殖系统的整体及功能,后代的生长发育,以及胚胎植入后期/围产期的致死率。对于一般人群,镍引起的最常见反应是过敏性接触性皮炎。

12.1.99 硝酸盐和亚硝酸盐^①

硝酸盐(NO_3^-)在环境中天然存在,并且是一种重要的植物营养素。它以不同的浓度水平存在于所有的植物体内,是氮循环的一部分。由于硝酸盐是更稳定的氧化形态,除非在还原性环境中,否则显著浓度水平的亚硝酸盐(NO_2^-)是不常见的。亚硝酸盐可由硝酸盐经微生物还原而来,也可由体内摄入的硝酸盐经化学还原反应生成。在输配水管道中,当含有硝酸盐且低溶解氧的饮用水停留在镀锌钢管中,在亚硝化单胞菌(*Nitrosomonas*)作用下会生成亚硝酸盐;或者当使用氯胺消毒以提供消毒剂余量时也会有亚硝酸盐生成。

地表水和地下水中的硝酸盐可来自以下几方面:农业活动(包括过量使用无机氮肥和粪肥)、污水排放、人类和动物排泄物中含氮废物的氧化(包括化粪池)。受地表径流中化肥、浮游

^① 由于硝酸盐和亚硝酸盐是一些天然水中重点关注的化学物质,有关它们的情况说明有所扩展。

植物吸收和细菌反硝化等影响,地表水中的硝酸盐浓度变化很快。相对而言,地下水中硝酸盐浓度的变化则较为缓慢。一些地下水中也可能会由于自然植被渗滤而出现硝酸盐污染。

一般而言,人类接触硝酸盐和亚硝酸盐最重要的途径是通过饮食蔬菜(亚硝酸盐和硝酸盐)和肉类(亚硝酸盐被广泛用做多种腌肉的防腐剂)。然而,某些情况下,饮用水是硝酸盐(偶尔亚硝酸盐)摄入的重要来源。对于奶瓶喂养的婴儿,其接触硝酸盐和亚硝酸盐主要的外部来源就是饮用水(见表 12.99)。

表 12.99 硝酸盐和亚硝酸盐

准则值	硝酸盐: 50 mg/L 硝酸根离子(或 11 mg/L 硝酸盐氮),以保护奶瓶喂养婴儿免得高铁血红蛋白症(短期接触) 亚硝酸盐: 3 mg/L 亚硝酸根离子(或 0.9 mg/L 亚硝酸盐氮),以保护奶瓶喂养婴儿免得高铁血红蛋白症(短期接触) 硝酸盐+亚硝酸盐: 样品中硝酸盐和亚硝酸盐二者各自的浓度除以各自准则值的比值总和不得超过 1
存在	在大多数国家,以地表水为水源的饮用水中硝酸盐浓度不超过 10 mg/L,但井水中硝酸盐通常超过 50 mg/L;亚硝酸盐浓度通常较低,低于几个毫克每升
准则值推导基础	硝酸盐(奶瓶喂养婴儿): 在流行病学研究中,饮用水中硝酸盐浓度始终低于 50 mg/L 的地区,没有婴儿患高铁血红蛋白症的报道 亚硝酸盐(奶瓶喂养婴儿): 以一个体重 5 kg 的婴儿日饮水量 0.75 L 计算,得出发生高铁血红蛋白症时的亚硝酸盐最低剂量浓度为 0.4 mg/kg bw。这基于以下理由: 产生高铁血红蛋白症的亚硝酸盐与硝酸盐的相对效价为 10:1(摩尔比)
检测限	分子吸收光谱法: 亚硝酸盐 0.005~0.01 mg/L;光谱技术方法: 硝酸盐 0.01~1 mg/L;离子色谱法: 硝酸盐 0.022 mg/L、亚硝酸盐 0.035 mg/L;液相色谱法: 硝酸盐 0.1 mg/L、亚硝酸盐 0.05 mg/L
处理性能	硝酸盐: 用生物反硝化法(针对地表水)或离子交换法(针对地下水)应能将水中硝酸盐浓度降至 5 mg/L 或更低 亚硝酸盐: 用氯化方法应能将水中亚硝酸盐浓度降至 0.1 mg/L(形成硝酸盐)
附加说明	采用氯胺消毒时,输配水系统中可产生更高浓度的亚硝酸盐,但这种情况几乎总是无规律的不定时发生。因此,应将高铁血红蛋白症作为最主要考虑的问题。由于配水系统中可能同时存在硝酸盐,因此制订的准则值对预防上述情况下的高铁血红蛋白症是最合适的 出现高铁血红蛋白症状的婴儿会同时伴随有腹泻现象。因此,一旦出现水中硝酸盐浓度接近准则值或发生流行性婴儿腹泻的情况时,有关部门应高度警惕,确保用于奶瓶喂养婴儿的饮用水是微生物安全的。硝酸盐浓度高于 100 mg/L 的水不可以用于奶瓶喂养婴儿。硝酸盐浓度在 50~100 mg/L 之间时,如果水是微生物安全的,并且卫生部门加强了监督警戒,则可以用于奶瓶喂养婴儿 所有采用氯胺消毒的供水系统,应定期对系统进行仔细地监督检测,确认消毒剂浓度、微生物质量和亚硝酸盐浓度水平。如果检测到有硝化现象发生(如消毒剂余量减少和亚硝酸盐浓度升高),则应采取调整水处理工艺或调节水的化学性状,以最大限度减少亚硝酸盐的生成。任何时候都必须保证水的有效消毒 使用氯胺消毒时,输配水系统中出现亚硝酸盐的现象是间歇性的,长时间平均接触浓度不应超过 0.2 mg/L

评估时间	1998;2007、2010 先后进行修订
主要参考文献	FAO/WHO (2002) Evaluation of certain food additives FAO/WHO (2003) Nitrite (and potential endogenous formation of N-nitroso compounds) Schmoll et al. (2006) Protecting groundwater for health WHO (2011) Nitrate and nitrite in drinking-water

从蔬菜、肉类或水中摄取的硝酸盐吸收是迅速的,且吸收超过 90%,最终以尿液形式排出。对人类而言,摄取的硝酸盐中约有 25%以唾液形式进行再循环,而这再循环的硝酸盐中又有约 20%通过口腔中的细菌作用转化为亚硝酸盐。人体正常新陈代谢分解氮氧化物和蛋白质可内源生成硝酸盐。对健康的成人,内源合成引起每天尿液中约有 62 mg 的硝酸根离子排泄。在发生感染,尤其是发生胃肠感染时,内源生成的硝酸盐或亚硝酸盐可显著增加。当摄入的硝酸盐量较低时,内源生成的硝酸盐可能是人体主要的硝酸盐来源。由于大鼠唾液中可能不会主动分泌硝酸盐,硝酸盐的代谢在人类和大鼠中是不同的。

硝酸盐可能在保护胃肠道免受多种胃肠病菌感染方面起着一定作用,因为氮氧化物和酸化亚硝酸盐均有抗菌的特性。硝酸盐在其他的生理活动中也可能充当着有益的角色。因此,外源性摄入硝酸盐可能是一定益处的,人体需要在潜在的风险与潜在的益处间维持一种平衡。

人的胃中一般不会发生明显的细菌将硝酸盐还原成亚硝酸盐的现象,但低胃酸或有胃肠感染的个人除外。这些人包括那些使用抗酸药物,特别是使用那些妨碍胃酸分泌的药物的人。

对人类而言,高铁血红蛋白症是亚硝酸盐与红细胞中的血红蛋白反应生成高铁血红蛋白造成的,高铁血红蛋白与氧结合紧密而不能将氧释放,从而阻碍了氧的运输。尽管吸收的大多数亚硝酸盐在血液中被氧化为硝酸盐,但余下的亚硝酸盐仍可与血红蛋白发生反应。婴儿体内形成的高浓度高铁血红蛋白(大于 10%)会导致身体发紫,也即是蓝婴综合征。尽管成人和小孩在摄入极高浓度的硝酸盐后,临床上也会出现明显的高铁血红蛋白症,但绝大多数情况下这种症状发生在奶瓶喂养的婴儿身上。尽管有一些案例表明,已断奶的婴儿因从蔬菜中摄取了较高含量的硝酸盐而出现高铁血红蛋白症,但人们普遍认为高铁血红蛋白症主要是由于水中的硝酸盐浓度过高引起的。奶瓶喂养婴儿患此病的风险更高,因为他们摄入的水量相对体重而言很大,且其体内形成的修复酶有限。高铁血红蛋白症流行病学的临床研究以及与饮用水中硝酸盐相关的高铁血红蛋白浓度增加的亚临床研究中发现,97%的案例是在硝酸盐浓度超过 44.3 mg/L 的情况下发生的,临床症状与较高的硝酸盐浓度相关联。受影响的个体几乎无一例外的都是三个月以下大的婴儿。

尽管对奶瓶喂养婴儿而言,饮用水中的硝酸盐可能是发生高铁血红蛋白症的重要风险因素,但也有令人信服的证据表明,高铁血红蛋白症风险增加主要发生在同时发生胃肠感染的情况下。胃肠感染可以促进内源性亚硝酸盐的生成,加快硝酸盐还原成亚硝酸盐,也可以促进水的摄入,防止脱水。详细的病例描述显示,胃肠感染似乎是引起高铁血红蛋白症的主因。文献资料报道的大部分高铁血红蛋白症病例与个人井水受污染有关(这些井水也很可能遭受了微生物污染),且所饮用的井水绝大多数呈厌氧状态,这种厌氧状态在适当消毒的

情况下是不会发生的。

亚硝酸盐能与可亚硝基化的化合物(主要是仲氨类化合物)发生反应,在体内形成 N-亚硝基化合物。此类物质中有许多种化合物被认为对人类有致癌作用,但也有其他一些化合物,如 N-亚硝基脯氨酸,不会致癌。一些科学研究已经展开,目的是研究人体摄入硝酸盐与 N-亚硝基化合物生成之间的关系,但不同人体所摄入的可亚硝基化合物及各自的胃肠生理机能存在着很大的差异。在盐酸缺乏(胃中盐酸浓度很低)人群的胃液中,发现 N-亚硝基化合物平均浓度更高,并伴随有高浓度的硝酸盐。然而,其他的研究大多没有定论,没有发现摄入饮用水中的硝酸盐与总体硝酸盐摄入量之间有明确关系。饮食中适量使用一些抗氧化成分,如抗坏血酸和绿茶,可降低内源性 N-亚硝基胺的生成。

已有的大量流行病学研究试图弄清楚硝酸盐摄入与(主要是)胃癌之间的关系。尽管现有流行病学资料并不足以使所有的癌症都有明确的结论,但是也没有找到与任何一种癌症靶点有因果关联的令人信服的证据。大部分证据表明在胃癌与饮用水中硝酸盐之间不大可能有因果关联。

有提议认为饮用水中的硝酸盐与先天性畸形有关,但整体上多数证据不支持这个结论。

硝酸盐会竞争性地阻碍碘的摄入,对甲状腺有潜在的负面影响;然而,这只有在高的硝酸盐摄入与碘缺乏同时发生的情况下才成为问题,尽管还不清楚这种情况下硝酸盐摄入的重要性。

有提议认为饮用水中的硝酸盐与儿童糖尿病的发生有一定关联。然而,随后的系列研究没有发现两者间有明显的关系,也没有找到起作用的机理。

一些用高剂量亚硝酸盐处理大鼠的研究中,观测到亚硝酸盐剂量与大鼠的肾上腺球状带小球区肥大存在一定相关性;一个品种的大鼠似乎比其他品种的大鼠更为敏感。然而,这极小的增生被认为是大鼠生理上适应高剂量亚硝酸盐所引起的血压细微波动而产生的。

实验室动物研究显示,硝酸盐本身是不致癌的。亚硝酸盐常被选做研究对象,并且有研究指出其有致癌性,但其致癌性仅在很高的剂量下才显现。最新的一些长期性研究显示,仅模棱两可的证据表明亚硝酸盐对母鼠的前胃有致癌性,但在大鼠和雄性小鼠中没有观察到此现象。考虑到缺乏基因毒性的证据,得出亚硝酸钠对老鼠和大鼠没有致癌性的结论。另外,由于人类没有前胃,且上述实验所用剂量较高,因此这些研究资料对人类来说意义并不明确。

硝酸盐的准则值 50 mg/L(以硝酸根计)(或 11 mg/L 硝酸盐氮)是根据短期接触的婴儿高铁血红蛋白症的流行病学证据制定的,对奶瓶喂养婴儿有保护性,因此对其他人群也具有保护作用。当出现微生物污染及随之而来的胃肠感染时,会显著增加奶瓶喂养婴儿的患病风险,结果就会变得复杂。当水中的硝酸盐浓度接近准则值时,有关部门必须高度重视,确保用于奶瓶喂养婴儿的水是生物安全的。

亚硝酸盐的准则值 3 mg/L(以亚硝酸根计)(或 0.9 mg/L 亚硝酸盐氮)是根据人类实验数据制定的,引起婴儿高铁血红蛋白症的亚硝酸盐剂量从 0.4 mg/kg bw 到超过 200 mg/kg bw。运用最低剂量(0.4 mg/kg bw),一个体重 5 kg 的婴儿,日饮水量 0.75 L,可推导出准则值为 3 mg/L(取整数)。

由于饮用水中可能同时存在硝酸盐和亚硝酸盐,水中硝酸盐和亚硝酸盐浓度(C)与各自准则值(GV)的比值之和不应超过 1:

$$C_{\text{硝酸盐}}/GV_{\text{硝酸盐}} + C_{\text{亚硝酸盐}}/GV_{\text{亚硝酸盐}} \leq 1$$

对于慢性长期接触,联合食品添加剂专家委员会(JECFA)建议人体硝酸盐每日每千克体重允许摄入的毫克数指数(ADI)为0~3.7 mg/kg bw,亚硝酸盐 ADI 指数为0~0.07 mg/kg bw(以亚硝酸根计)。硝酸盐的 ADI 指数值是基于实验室实验动物每天370 mg/kg bw 最大无作用剂量(NOAEI)得出。然而,考虑到硝酸盐/亚硝酸盐代谢的种间差异性,目前来看,使用上述指数值用于人类风险评估是不合适的。JECFA 提出的亚硝酸盐 ADI 指数基于两年的大鼠心脏和肺的研究,使用安全系数 100。然而,与实验动物相比,人类易受所处环境的影响,由于有这种不确定性,亚硝酸盐的 ADI 数值一度被规定为暂定。现在这个数值被搁置,由于人类和啮齿类动物对亚硝酸盐的新陈代谢存在差异,今后应对该数值进行重新评估。

实际考虑:

控制硝酸盐浓度(特别是地下水中的硝酸盐)最合适的方式是防止硝酸盐污染。这可表现为对农业活动进行适当的管理、谨慎进行坑厕和化粪池的选址和控制下水道的渗漏,同时管理好肥料和粪肥的使用以及动物粪便的储存。也表现为对污水出水进行反硝化。

高铁血红蛋白症最常与私人水井相关联。特别重要的是应确保不要将化粪池和坑厕建在水井或将要挖掘的水井附近,同时保证动物粪便离水井有足够远的距离,以确保粪便不会随地表径流进入水井或达到水井附近的地面。特别重要的是在水井附近的小块土地上使用粪肥和化肥时,应小心操作防止给水井带来潜在污染。水井应充分加以保护以防止地表径流进入到水井中。当发现硝酸盐浓度升高或现场检查发现水井附近有能引起井水污染的硝酸盐来源时,尤其是指示性指标显示微生物质量可能较差时,应采取一系列的措施。水在使用前应烧开或用适当的方式消毒。当可获得其他来源的水用于奶瓶喂养婴儿时,就使用它们,仔细确认确保水的微生物安全。应采取措施保护水井,并将水井附近的硝酸盐和微生物污染源排除。

在普遍使用家用水井的地区,卫生部门可能希望采取一系列措施确保硝酸盐污染不是或不会成为问题。这一系列措施可包括定位母亲群体(特别是那些预期成为母亲的人),传授她们合适的水安全信息知识;帮助用户用目视检查的方式确认水井是否存在问题;在可能存在问题的地方提供测试设备;对水消毒或硝酸盐浓度特别高的地方提供指导;提供从安全水源获得的瓶装水或提供从何处可获得此类水的建议。

对于管道供水,当水中存在硝酸盐且没有可替代的饮用水来源时,处理管道供水的首选方法是用低硝酸盐的水稀释高硝酸盐污染的水。当混合不可行时,可采用多种水处理技术对管道供水进行处理。第一是消毒技术,可将亚硝酸盐氧化成毒性较低的硝酸盐,同时将水中的病原性和非病原性还原细菌数量降至最低。硝酸盐去除有离子交换法(通常用于地下水)和生物反硝化法(通常用于地表水)。然而,这两种方法都有缺点,如离子交换法需要再生和处置废弃的再生剂;生物反硝化法操作复杂,且存在微生物和碳可能流入处理后的水中造成污染的情况。

输配水系统使用氯胺消毒以提供消毒剂余量时,应小心谨慎。当使用氯胺消毒以控制水中的军团菌(*Legionella*)时,很重要的一点是,应对输水系统的主干管或建筑物内的输水系统进行严格管理,最大程度地降低亚硝酸盐的生成。

12.1.100 次氨基三乙酸

次氨基三乙酸(或 NTA)主要作为磷酸盐替代物用于洗衣用洗涤剂,也用于处理锅炉水防止矿物质结垢(见表 12.100)。

表 12.100 次氨基三乙酸

准则值	0.2 mg/L(200 µg/L)
存在	饮用水中的浓度一般不超过几个微克每升,尽管已检出过高达 35 µg/L 的浓度
TDI	10 µg/kg bw,根据一项为期 2 年的大鼠研究中发生肾炎和肾病的研究结果得出的,使用不确定性系数 1 000(100 表示种间和种内变异性,10 表示高剂量时的致癌可能性)
检测限	用特殊氮检测器的 GC: 0.2 µg/L
处理性能	没有发现有关从水中去除的信息
准则值推导	
● 水的配额	TDI 的 50%
● 体重	成人 60 kg
● 饮水量	2 L/d
评估时间	1993
主要参考文献	WHO (2003) Nitriolotriacetic acid in drinking-water

NTA 在实验动物体内不能代谢,且会被很快排出体外,尽管少量会短暂停留在骨骼中。它对实验动物具低急性毒性,但已经发现,若长期接触高于可导致肾脏毒性的剂量,能诱发啮齿类动物肾肿瘤。国际癌症研究机构(IARC)将 NTA 列入 2B 组(对人类可能致癌)。它不具遗传毒性,据报道其诱发肿瘤的作用是由于其在尿道中与二价阳离子(如锌、钙等)螯合产生的细胞毒性导致机体发生增生,随后形成肿瘤。

12.1.101 硝基苯

硝基苯主要用于生产苯胺,但也用作为溶剂,作为生产金属抛光剂和肥皂的原料以及在其他有机化合物(包括对乙酰氨基酚)的合成中使用。硝基苯可能在这些生产过程中被释放到水中(见表 12.101)。

除工业污染区域外,硝基苯在环境样品如地表水、地下水和空气中的浓度通常较低。根据有限的的数据,其对地下水的污染潜力似乎要高于对地表水。

普通大众可能会接触到空气和一些饮用水中不同浓度的硝基苯。只有在制造活动和石油精炼厂附近的人群才可能与硝基苯进行大量接触;然而,由于潜在的地下水和土壤污染以及植物对硝基苯的吸收,生活在有害垃圾废弃场所及其周边的人们也存在接触更多硝基苯的可能。

表 12.101 硝基苯

不设定准则值的原因	饮用水中很少发现有可影响健康的浓度
评估时间	2009
主要参考文献	WHO (2009) Nitrobenzene in drinking-water

硝基苯通过吸入、皮肤接触和口服途径对人体具有毒性。与人体接触硝基苯相关的主要系统性影响是高铁血红蛋白血症。尽管最近的一些研究已经报道致突变试验呈现的阳性结果,但不能排除硝基苯是一种非遗传毒性化学物质。尚未见到有长期口服给药的研究结果。基于吸入研究,IARC(国际癌症研究机构)认为在人体中没有足够的证据但在实验动物中有足够的证据表明硝基苯的致癌性,因此将硝基苯归为 2B 组(对人类可能有致癌性)。

由于硝基苯在饮用水中的浓度高于痕量水平较为罕见,没有太多必要为其制定一个正式的准则值。然而,可以计算得出健康值以便为泄漏情况下和具有较高浓度的工业区域提供指导。根据现有的有限信息,推导出两个健康值:一个为短期接触(30 $\mu\text{g}/\text{L}$),另一个为长期接触(8~63 $\mu\text{g}/\text{L}$,取决于使用的终端和方法)。应强调的是,由于来自吸入研究的剂量标准转化和胃肠道中苯胺代谢增加的可能性,长期健康值的推导包含了较多不确定性。

应强调的是硝基苯是一种强效的人体高铁血红蛋白贫血剂,这对于奶瓶喂养的婴儿要特别注意。目前,数据不足以为此确定一个单独的健康值。

应注意的是根据报道水中硝基苯气味阈值为 30~110 $\mu\text{g}/\text{L}$ 。

12.1.102 N-二甲基亚硝胺

N-二甲基亚硝胺,或 NDMA,可通过二甲胂(火箭燃料的一种组分)的降解以及其他一些工业生产过程而出现在饮用水中。它也是一些农药的致污物。NDMA 最近被认定为是氯胺消毒的一种副产物(通过氯胺和二甲胺反应,二甲胺是受污水排放影响的水域中普遍存在的组分),并且在一定程度上,是氯化消毒的副产物。NDMA 也可能作为进行阴离子交换水处理的副产物而生成(见表 12.102)。

表 12.102 N-二甲基亚硝胺

准则值	0.000 1 mg/L(0.1 $\mu\text{g}/\text{L}$)
存在	当使用氯胺消毒时,配水系统样品中 NDMA 水平可能比处理厂终端水要高得多;高达 0.16 $\mu\text{g}/\text{L}$ 的浓度已经在配水系统中被检出,而处理厂的终端水中这一浓度通常低于 0.01 $\mu\text{g}/\text{L}$
准则值推导基础	雌性大鼠肝胆道囊腺瘤,最敏感的致癌终点,在饮用水研究中被观察到,使用多级模型
检测限	毛细管柱气相色谱和化学电离串联质谱: 0.028 ng/L;毛细管柱气相色谱和高分辨率质谱: 0.4 ng/L;气相色谱—质谱和氨正化学电离检测: 0.7~1.6 ng/L
处理性能	去除 NDMA 最常见的方法是紫外线照射。只要水没有被严重污染,低于 0.005 $\mu\text{g}/\text{L}$ 浓度的 NDMA 应该可通过紫外线照射去除。空气吹脱、活性炭吸附、反渗透或生物降解不能去除 NDMA
附加说明	减少消毒过程中 NDMA 生成的潜在方法包括避免使用氯胺、使用折点加氯以及加氯前去除氨氮
评估时间	2006
主要参考文献	IPCS (2002) N-Nitrosodimethylamine WHO (2008) N-Nitrosodimethylamine in drinking-water

有确凿证据表明,NDMA 在实验动物多种途径接触中(包括通过饮用水摄入)是一种强效致癌物质。NDMA 已被 IARC 列为人类可疑致癌物。NDMA 导致恶性肿瘤的机理得到

了很好的了解,它涉及通过肝脏微粒体酶的生物转化,生成甲基重氮离子。这种活性代谢物形成 DNA 加合物,大多数的证据指向 O⁶-甲基鸟嘌呤为可能的近端致癌剂。由于其致癌性证据明确,关于其他可能的毒性终点的研究很少。

也有充分的证据表明,NDMA 在体内和体外都具有遗传毒性。肝脏微粒体 S9 片段的激活对于体外阳性结果是必需的。根据最近的观察报告,人类 S9 片段在 Ames 试验中促进遗传毒性的活性要高于大鼠 S9 片段,这表明人类可能对 NDMA 的致癌性特别敏感。

尽管有一些病例对照研究以及一大批关于人体内 NDMA 的研究,但这些研究并不能用来推导出癌症的定量风险。这些结果支持了 NDMA 的消耗与胃癌或结肠直肠癌是正相关的这一假定。然而,没有研究专注于饮用水这一接触途径;相反,他们使用了 NDMA 总膳食摄入的估计量。

12.1.103 对硫磷

对硫磷(CAS No. 56-38-2)是世界上很多国家都有使用的一种非内吸杀虫剂。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的处理,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,不大可能被大量淋溶。对硫磷在地表水中约保持一周就会消失。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接触的主要来源(见表 12.103)。

表 12.103 对硫磷

不设定准则值的原因	饮用水中出现的浓度远低于可影响健康的水平
评估时间	2003
主要参考文献	FAO/WHO (1996) Pesticide residues in food — 1995 evaluations WHO (2003) Parathion in drinking-water

在测试的所有物种中,对硫磷均表现为抑制胆碱酯酶活性。在两年的大鼠试验中未发现其有致癌作用。JMPR 认定对硫磷没有遗传毒性。

对硫磷的健康值为 10 μg/L,是基于 ADI 为 0~0.004 mg/kg bw 计算而来。而这又是以一项为期两年的大鼠试验中在一个次高剂量导致视网膜萎缩和脑乙酰胆碱酯酶抑制的 NOAEL 值为 0.4 mg/kg bw 每天为依据,采用的不确定性系数为 100 以表示种间和种内的变异性。只根据动物试验中对红细胞或脑中的乙酰胆碱酯酶抑制得出的较低的 NOAEL 值是不恰当的,因为人体内抑制红细胞乙酰胆碱酯酶的有效 NOAEL 值是 0.1 mg/kg bw/d。

从所有来源摄入的对硫磷通常较低,并远低于 ADI 的上限。由于健康值大大高于饮用水中可能存在的对硫磷浓度,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,为对硫磷制定一个正式的准则值并不被认为是必需的。

12.1.104 二甲戊乐灵

二甲戊乐灵(CAS No. 40487-42-1)是一种芽前除草剂,在土壤中相当稳定和持久。在日本应用量很大(每年 5 000 t)。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性非常低,但对它极性较强的分解产物却知之甚少(见表 12.104)。

表 12.104 二甲戊乐灵

准则值	0.02 mg/L(20 µg/L)
存在	在现有有限的研究中,极少在饮用水中被发现
TDI	5 µg/kg bw, 根据一项长期大鼠喂饲试验,即使在最低试验剂量下(5 mg/kg bw)已出现轻微肝脏毒性,不确定性系数为 1 000(100 表示种间和种内变异性,10 表示 LOAEL 替代 NOAEL 以及数据的局限性)
检测限	GC-MS: 0.01 µg/L
处理性能	用颗粒活性炭处理应可达到 1 µg/L
准则值推导	
● 水中的配额	TDI 的 10%
● 体重	成人 60 kg
● 饮水量	2 L/d
评估时间	1993
主要参考文献	WHO (2003) Pendimethalin in drinking-water

在大鼠短期饲喂试验中,在最高剂量水平时可观察到一系列肝中毒症状以及雄鼠肾脏重量增加。在长期试验中,即使在最低剂量水平也会出现一些毒性反应(小鼠出现高血糖症,大鼠出现肝中毒)。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其致癌性;然而,这些研究存在一些重要的方法学局限。

12.1.105 五氯酚

五氯酚(CAS No. 87-86-5),或 PCP 和其他氯酚主要用于防止木材真菌生长。通常,食物是接触五氯酚的主要来源,除非当地饮用水受氯酚的特殊污染或者接触用五氯酚处理过的木屋(见表 12.105)。

表 12.105 五氯酚

暂定准则值	0.009 mg/L(9 µg/L) 准则值被认定是暂定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 µg/L,尽管在某些条件下,地下水中五氯酚浓度可能高得多
准则值推导基础	未对体表面积进行校正的 NTP 生物检定肿瘤发病率多级模型,认识到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在人体中仅仅是一个次要的代谢物
检测限	GC/ECD: 0.005~0.01 µg/L
处理性能	用颗粒活性炭处理应可达到 0.4 µg/L
附加说明	与 10 ⁻⁵ 终生癌症超额风险水平相应的 PCP 浓度与第二版所提出的准则值相似,所以保留原准则值
评估时间	1998
主要参考文献	WHO (2003) Pentachlorophenol in drinking-water

IARC 将五氯酚列入 2B 组(对人类可能致癌),这是基于对人的致癌作用证据不足,但有足够证据表明其对实验动物有致癌性。对接触包含 PCP 的混合物的人群进行的流行病学研究提示 PCP 有致癌性,尽管这还不是结论性的意见。在一种动物(小鼠)中,已获得其

致癌作用的决定性证据。虽然实验动物和人在代谢上有明显差别,审慎起见,应将五氯酚作为一种可能的致癌物来对待。

12.1.106 石油产品

石油产品大量使用,主要用作为燃料。它们是原油通过蒸馏和分馏后得到的复杂的化学混合物。它们主要包括许多种脂肪烃和芳香烃,其中有许多在水中的溶解度极低。石油产品广泛地被储存和使用,并经常造成泄漏。对于饮用水的主要问题是石油产品存在进入水源、渗透到配水系统及污染饮用水处理厂的可能(见表 12.106)。

表 12.106 石油产品

不设定准则值的原因	味道和气味在多数情况下会在低于可影响健康的浓度即被检出,特别是短期接触
评估时间	2004
主要参考文献	WHO (2005) Petroleum products in drinking-water

通过饮用水与石油产品成分接触常常是短期的,这是意外溢漏或短期事件的结果。这类事故会导致高浓度的总石油烃。然而,一些最可溶的芳香烃将通过味道或气味在低于可影响健康的浓度被检出,特别是短期接触情况下。诸如烷基苯和烷基萘等物质的味道和气味阈值为几个微克每升。鉴于上述情况,并不适合为饮用水中的石油产品设定一个正式的基于健康的准则值。

在泄漏的情况下,可能有必要开展特定背景下的健康风险评估。石油产品作为很多种单一烃类的复杂混合物这一事实在确定其对用户的潜在风险时是一个复杂的因子。因此,传统的评估单一化学品的方法在评估饮用水中石油产品的风险时,很大程度上并不适合。为克服这一困难,考虑一系列烃分类并确定其适当的可容忍浓度则更为实际。最广为接受的做法是由美国总石油烃标准工作小组开发的,它根据碳原子数和沸点将总石油烃分为一系列的脂肪烃和芳香烃,以给出等价碳数量。

这种实际的做法为评估与饮用水受大规模石油产品污染相关的潜在健康风险奠定了一个合适的基础。饮用水中多种馏分每种参考剂量 10% 的配置,等价于 TDI,提供了一个对风险的保守评估。尽管该方法是基于烃馏分的分析,大多数溶解度较低,大多数可溶组分主要由低分子量芳香烃组成,并在最大浓度时存在。

12.1.107 pH 值

没有为 pH 值提出基于健康的准则值。虽然 pH 值通常对用户没有直接影响,它却是最重要的运行水质参数之一(见表 12.107)。

表 12.107 pH 值

不设定准则值的原因	饮用水中发现的水平对健康没有影响
附加说明	一个重要的运行水质参数
评估时间	1993
主要参考文献	WHO (2007) pH in drinking-water

12.1.108 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,用于水果、蔬菜和蛋类的消毒。它也可用于医院、疗养院、兽医院、养禽场、奶牛场、商业洗衣房、理发店和食品加工厂,作为一般表面消毒剂使用。2-苯基苯酚在地表水中易于分解,在河水中的半衰期约为1周(见表12.108)。

表 12.108 2-苯基苯酚及其钠盐

不设订准则值的原因	饮用水中出现的浓度远低于可影响健康的水平
评估时间	2003
主要参考文献	FAO/WHO (2000) Pesticide residues in food — 1999 evaluations WHO (2003) 2-Phenylphenol and its sodium salt in drinking-water

2-苯基苯酚经测定为具低毒性。2-苯基苯酚及其钠盐对雄性大鼠均有致癌性,2-苯基苯酚对雄性小鼠也有致癌性。然而,接触2-苯基苯酚的雄性大鼠患膀胱肿瘤及雄性小鼠患肝肿瘤,似乎是具有物种和性别特异性的阈值现象。JMPR推断,2-苯基苯酚不大可能对人存在致癌风险。尽管IARC召集的一个工作组将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(未能按其对人的致癌性进行分类),JMPR表示IARC的分类是基于危害鉴定而不是风险评估,而且其只限于已发表的文献,并不包括那些未发表的对于毒性和致癌性的研究。JMPR还认为关于2-苯基苯酚的潜在遗传毒性还有未解决的问题。

2-苯基苯酚的健康值为1 mg/L,这可从ADI为0~0.4 mg/kg bw计算而来。而这又是以雄性大鼠2年毒性试验研究观察到体重增长减少、膀胱组织增生和对膀胱有致癌作用的NOAEL值为39 mg/kg bw每天为依据的,采用的不确定性系数为100以表示种间和种内的变异性。然而,因为它的低毒性,推导出的2-苯基苯酚的健康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,饮用水中存在的2-苯基苯酚不大可能会对人体健康构成危害。因此,为2-苯基苯酚制定一个正式的准则值并不被认为是必需的。

12.1.109 多环芳烃

多环芳烃(或PAHs)是一类多样化的有机化合物,每种都含有两个或两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亲和力,它们在水中的浓度通常并不明显。饮用水中PAHs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PAHs,它主要与铸铁或球墨铸铁配水管道所用煤焦油内衬有关。由于空气携带的PAHs沉积,PAHs已在多种食物中检出,而鱼类体内的PAHs是来自污染的水体。PAHs也会在某些食品加工过程中形成,如炭烤、烧烤、油炸或烘焙。对一般人群而言,主要是通过食物、大气和室内的空气接触PAHs。采用明火加热和烹调(这在发展中国家尤其普遍),可能会增加PAHs接触。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PAHs可以与从食物中的摄入量相当甚至更高(见表12.109)。

表 12.109 多环芳烃

准则值	苯并(α)芘: 0.000 7 mg/L(0.7 μg/L)
存在	PAHs 在未污染的地下水中浓度通常为 0~5 ng/L; 在污染的地下水中浓度可超过 10 μg/L; 饮用水中被选出的几种 PAHs 总量一般为约 1 ng/L 到 11 μg/L
准则值推导基础	根据一项小鼠经口给药致癌研究, 采用二阶段生-死突变模型, 该模型结合了可变剂量模式和杀死时间进行计算; 根据另一项小鼠口服苯并(α)芘的致癌性研究, 对肿瘤生成的剂量-响应关系进行定量(但剂量组数目较少), 确认这一数值
检测限	GC-MS 和反相 HPLC/FD: 0.01 μg/L
处理性能	采用絮凝法应可达到 0.05 μg/L
附加说明	饮用水中苯并(α)芘浓度很高而荧蒽的浓度不高, 表明有煤焦油颗粒存在, 这些颗粒可因水管煤焦油衬里严重受损而增加。 建议停止使用以煤焦油为主或类似材料作为水管衬里和储水池的内部涂料
评估时间	1998
主要参考文献	WHO (2003) Polynuclear aromatic hydrocarbons in drinking-water
不设定准则值的原因	荧蒽: 饮用水中出现的浓度远低于可影响健康的水平
评估时间	1998
主要参考文献	WHO (2003) Polynuclear aromatic hydrocarbons in drinking-water

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接触的研究。没有关于人的经口接触的资料。除苯并(α)芘外, 其他 PAHs 经口的毒性数据几乎没有, 尤其是饮用水方面。PAHs 致癌的相对强度是通过比较皮肤接触研究数据与其他研究数据而测定的。强度的级别是一致的, 这就可以为 PAH 相对于苯并(α)芘的强度提供有用的指标。

荧蒽的健康值是 4 μg/L, 这是根据小鼠 13 周经口填喂研究观察到血清谷氨酸-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 值 125 mg/kg bw/d 计算得来的, 采用的不确定性系数为 10 000(100 表示种间和种内变异性, 10 表示采用亚慢性研究和数据不足, 另外 10 是由于在小鼠皮肤涂抹研究中苯并(α)芘辅助致癌性的明确证据)。然而, 此健康值要明显高于在正常情况下饮用水中发现的浓度值。所以在一般情况下, 饮用水中存在的荧蒽并不会对人体健康造成危害。因此, 为荧蒽制定正式的准则值被认为是不必要的。

12.1.110 钾

钾是人体中的必需元素, 在水中很少能(如有的话)发现可造成人类健康问题的浓度水平。推荐的每日摄入量要大于 3 000 mg。钾广泛存在于环境中, 包括所有天然水域。它也可因使用高锰酸钾作为水处理氧化剂而出现在饮用水中。在一些国家, 氯化钾被用于家用软化水的离子交换系统, 以替代或混合氯化钠使用, 从而使钾离子与钙、镁离子进行交换。建议淡化水处理中可用钾盐替代或部分替代钠盐。鉴于成本, 后者可能在这个阶段无法实现(见表 12.110)。

表 12.110 钾

不设定准则值的原因	饮用水中出现的浓度远低于可影响健康的水平
评估时间	2009
主要参考文献	WHO (2009) Potassium in drinking-water

目前,尚无证据表明市政处理的饮用水,甚至是用高锰酸钾处理的水中的钾的水平,会给用户造成任何健康风险。为饮用水中的钾制定基于健康的准则值被认为是不必要的。

虽然钾可能引起易感个体的一些健康影响,从饮用水中摄入的钾远低于可能危害健康的水平。健康问题与饮用钾基水处理方法(主要是用于离子交换水软化器再生的氯化钾)处理的饮用水有关,只影响高危人群个体(即有肾功能障碍或其他疾病如心脏病、冠状动脉疾病、高血压、糖尿病、肾上腺功能不全、先天高钾血症的个体;服用药物干扰体内正常钾依赖性功能的人;还有老年人或婴儿)。建议易感个体寻求医疗咨询,以确定他们是否应避免使用(饮用和烹调用)用氯化钾处理的软化水。

当高危个体被医生建议避免从水中摄入过多的钾时,推荐的对策是限制饮用水中钾的添加或避免饮用这类水。这可通过保留一定比例的水不用水软化器处理来实现;此方法受到了一些国家的推荐。虽然技术上可实现对钾的去除,但它们通常更为昂贵,且与软化处理结合时显得多余。

12.1.111 敌稗

敌稗(CAS No. 709-98-8)是一种接触性芽后除草剂,用于控制阔叶杂草和禾本科杂草,主要用于水稻。它是一种亲水的易迁移化合物。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。这些代谢物中有两个:3,4-二氯苯胺和3,3',4,4'-四氯重氮苯,它们比母体化合物毒性更高,存在更持久。敌稗在许多国家中使用,但只偶尔在地下水中检出(见表 12.111)。

表 12.111 敌 稗

不设定准则值的原因	易转化为毒性更高的代谢物;为母体化合物设定准则值被认为是不合适的,且没有足够的可用于推导代谢物的准则值
评估时间	2003
主要参考文献	WHO (2003) Propanil in drinking-water

虽然可以推导出敌稗的健康值,但并没有这样做,这是因为敌稗易转变为毒性更高的代谢产物。因此,为母体化合物制定准则值被认为并不合适,而要推导出代谢物的准则值,则数据不足。行政部门应考虑到水中可能存在的毒性更大的环境代谢物。

12.1.112 硒

硒存在于地球地壳中,常与含硫矿物质伴生。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。然而,即使在高硒含量地区,相比当地生产的食品,饮用水对硒的相对贡献很可能要更低(见表 12.112)。

表 12.112 硒

暂定准则值	0.04 mg/L (40 μg/L) 之所以为暂定准则值是由于科学数据库中固有的不确定性
存在	多数饮用水中硒的浓度远低于 10 μg/L, 某些产硒地区除外
准则值推导基础	400 μg/d 的最高容许摄入量中, 20% 分配给饮用水, 这提供了一个合理的平衡, 将协助监管部门和供应商作出有关是否需采取进一步措施的决定
检测限	氢化物发生 AAS: 0.5 μg/L
处理性能	硒不会被常规处理工艺去除; 已有报道使用活性氧化铝吸附、离子交换、反渗透和纳滤可显著去除水中的硒
准则值推导	
● 水中的配额	最高可容许摄入量的 20%
● 饮水量	2 L/d
附加说明	在推荐摄入量和不良摄入量间达到一个适当的平衡对于确定一个合适的饮用水中硒浓度的准则值是重要的。在世界上大部分地区, 饮用水中硒的浓度不超过 10 μg/L, 在有的情况下, 硒可能会升高到显著高于正常浓度的水平, 可能需要指导。当从饮食中硒的摄入量是已知的, 这应该用来确定一个浓度以确保摄入量是安全并且充足的。当从饮食中硒的摄入量未知时, 则可能需要指导 对于大多数成员国, 饮用水中硒的准则值是不必要的。在多种来源(饮用水可能是其中一个)高摄入量的地区, 各成员国在确定减少接触的措施时, 应考虑到所有来源的接触。对于饮用水, 这可能包括使用替代水源、将低硒水源和高硒水源水进行混合, 以及考虑硒的去除
评估时间	2010
主要参考文献	FAO/WHO (2004) Vitamin and mineral requirements in human nutrition WHO (2011) Selenium in drinking-water

硒是人体必需的元素, 而且有迹象表明, 硒的状况在世界上许多地方可能被边缘化, 包括西欧。硒缺乏引起的潜在不利影响似乎依赖于多种因素, 包括整体的健康和营养状况。人体中硒含量很低与青少年的多发性心肌炎(称为克山病)和软骨营养不良(称为大骨节病)有关。一些研究还发现, 血硒水平与几种类型癌症的发生呈反相关。

高剂量的硒摄入也与一些特定疾病及潜在不利影响有关, 但同样, 这似乎也受到其他因素的强烈影响。高尿硒水平的人出现的症状包括胃肠道失调、皮肤变色、蛀牙、头发和指甲脱落、指甲畸形及外周神经的变化。轻微的生化变化也被观察到。直接归因于水源(硒含量为 9 mg/L 的井水)的一个硒毒性的案例已见报道。已发现和硒中毒有关的平均饮食摄入量为大于 900 μg/d。

由于硒是一种必需元素, 各种国家和国际组织已制定了硒的每日推荐摄入量。联合国粮农组织(FAO)/世界卫生组织(WHO)联合讨论推荐婴儿和儿童根据年龄硒的每日摄入量为 6~21 μg, 青少年女性和男性硒的每日摄入量分别为 26 μg 和 30 μg, 成年女性和男性硒的每日摄入量分别为 26 μg 和 35 μg。

由于对接触过量水平的硒造成的不利影响的关注, 各国家和国际组织建立了硒接触的上限值。FAO/WHO 制定了一个 400 μg/d 的硒可容许上限值。

12.1.113 银

银天然存在的主要形式是不溶性的稳定氧化物、硫化物和一些盐类。银偶尔能在地下水、地表水和饮用水中检出高于 $5 \mu\text{g/L}$ 的浓度。经银消毒处理的饮用水中其浓度可能超过 $50 \mu\text{g/L}$ 。最近的估计,每人每日摄入量约为 $7 \mu\text{g}$ (见表 12.113)。

表 12.113 银

不设定准则值的原因	现有的资料不足推导出基于健康的准则值
评估时间	1993
主要参考文献	WHO (2003) Silver in drinking-water

只有一小部分银被吸收。人类和实验动物体内银的保留率为 $0\sim 10\%$ 。

银摄入过量的唯一明显体征是患银质沉着病,组织中的银使皮肤和毛发发生严重变色。根据人类病例报告和长期动物试验的结果,估计人患银质沉着病的经口服 NOAEL 值相当于终生摄入银的量为 10 g 。

从银质沉着病方面考虑,饮用水中低浓度的银,通常低于 $5 \mu\text{g/L}$,对人体健康没有影响。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 0.1 mg/L (此浓度下人在 70 年中摄入的总量相当于人类 NOAEL 值 10 g 的一半),这仍能容许,对健康没有危险。

没有足够的数据可用于推导饮用水中银的基于健康的准则值。

12.1.114 西玛津

西玛津(CAS No. 123-34-9)是一种芽前除草剂,用于多种作物与非作物地区。它对土壤中的物理和化学耗散过程有相当的耐受性。在环境中能持续存在并易于迁移(见表 12.114)。

表 12.114 西玛津

准则值	0.002 mg/L ($2 \mu\text{g/L}$)
存在	地下水和地表水中经常能检测出的浓度达到每升水中几个微克
TDI	$0.52 \mu\text{g/kg bw}$, 依据为一项长期大鼠实验研究得出 NOAEL 值为 0.52 mg/kg bw (根据体重变化、对血液学参数的影响以及乳腺肿瘤发生率上升等),不确定因子为 1000(100 表示种间和种内变异性,10 表示非遗传毒性致癌的可能性)
检测限	GC-MS: $0.01 \mu\text{g/L}$; GC 火焰热离子检测: $0.1\sim 0.2 \mu\text{g/L}$
处理性能	用颗粒活性炭处理应可达到 $0.1 \mu\text{g/L}$
准则值推导	
● 水中的配额	TDI 的 10%
● 体重	成人 60 kg
● 饮水量	2 L/d
评估时间	1993
主要参考文献	WHO (2003) Simazine in drinking-water

西玛津未显示对哺乳动物具有遗传毒性,近期研究表明它会增加雌性大鼠乳腺肿瘤发

生,但是对小鼠无此作用,IARC 将西玛津列入第 3 组别(不列为对人类有致癌性)。

12.1.115 钠

钠盐(如氯化钠)事实上存在于所有食物(每日主要接触源)和饮用水中。虽然钠在饮用水中的浓度通常低于 20 mg/L,但是在某些国家可能大大超过这个值。钠盐在空气中的水平通常要比其在食物和水中要低。应该指出的是,某些水的软化剂可能大大增加饮用水中钠的含量(见表 12.115)。

表 12.115 钠

不设定准则值的原因	饮用水中发现的水平不影响健康
附加说明	可能影响饮用水的可接受性
评估时间	1993
主要参考文献	WHO (2003) Sodium in drinking-water

饮用水中的钠与高血压发生之间的联系尚没有明确的结论。因此,不提出基于健康的准则值。而当浓度超过 200 mg/L 时可能会产生难以接受的味道(见第 10 章)。

12.1.116 二氯异氰尿酸钠

二氯异氰尿酸钠是一种氯化羟嗪类钠盐,被用作为游离氯的来源,以次氯酸的形式用于水的消毒。它被广泛的作为一种稳定的氯源用于游泳池和食品行业的消毒。主要是在紧急状况下,它能提供易于使用的自由氯来源,也可用于饮用水消毒。最近它也成为家庭水处理终端的加氯形式(见表 12.116)。

表 12.116 二氯异氰尿酸钠

准则值	二氯异氰尿酸钠: 50 mg/L(50 000 $\mu\text{g/L}$) 氰尿酸: 40 mg/L(40 000 $\mu\text{g/L}$)
存在	使用二氯异氰尿酸钠作为饮用水消毒时,主要的接触源包括多种含氯化合物和残余氰尿酸。浓度与为达到充分消毒效果而投加的数量直接相关
TDI	对无水二氯异氰尿酸钠而言为 2.2 mg/kg bw,对于氰尿酸而言为 1.54 mg/kg bw,基于一个为期 2 年的大鼠氰尿酸钠接触研究中造成尿路和心脏损伤的 NOAEL 值为 154 mg/kg bw/d(相对于无水二氯异氰尿酸钠为 220 mg/kg bw/d),并使用不确定因子 100 表示种间和种内的变异性
检测限	GC 火焰热离子特异性检测: 0.001 mg/L;反向液相色谱紫外检测: 0.05 mg/L;GC 与 MS 离子选择性检测: 0.09 mg/L
处理性能	在氯剂量非常高时(达到 10 mg/L),氰尿酸钠浓度将在 11 mg/L 以下。在紧急情况下,可能要进行“补足”以尝试维持自由氯余量,但不鼓励这种做法。在这种情况下,可能导致氰尿酸钠浓度积聚到不良水平。在这种情况下,非常有必要对氰尿酸钠浓度进行监测
准则值推导	
● 水中的配额	TDI 的 80%
● 体重	成人 60 kg
● 饮水量	2 L/d

附加说明	控制因素是自由氯水平和氰尿酸残留量,特别是在紧急情况下在静态系统中进行氯“补足”时。自由氯浓度通常不应引起令人不可接受的味道,通常不应超过准则值 5 mg/L 的自由氯浓度 二氯异氰尿酸钠被用于饮用水消毒时,应达到足够的纯度,以确保不向饮用水中引入任何无机或有机污染物。二氯异氰尿酸钠浓度应在满足消毒需求的情况下尽可能低,而氰尿酸的浓度应设法在合理可行的情况下保持最低
评估时间	2007
主要参考文献	FAO/WHO (2004) Evaluation of certain food additives and contaminants WHO (2008) Sodium dichloroisocyanurate in drinking-water

由于饮用水中任何二氯异氰尿酸钠的残留在接触唾液后会快速转化为氰尿酸,氰尿酸钠的毒性研究是适用于进行二氯异氰尿酸钠的安全性评估的。二氯异氰尿酸钠和氰尿酸都含有较低的急性口服毒性。氰尿酸钠不引起任何遗传毒性、致癌或致畸作用。准则值推导所根据的 *NOAEL* 值是基于雄性大鼠接触更高剂量所产生的多重尿路损伤(结石和增生、出血及膀胱上皮细胞炎症、输尿管扩张发炎、肾小管肾病等)及心脏损伤(急性心肌炎、坏死和血管矿化)。

12.1.117 苯乙烯

苯乙烯主要用于生产塑料和树脂,在地表水、饮用水和食物中只有痕量存在。在工业区,通过空气接触每日可摄入几百微克。吸烟可能使每日的接触量增加高达 10 倍(见表 12.117)。

表 12.117 苯乙烯

准则值	0.02 mg/L (20 µg/L)
存在	已经检测出饮用水和地表水中的浓度低于 1 µg/L
<i>TDI</i>	7.7 µg/kg bw, 根据 <i>NOAEL</i> 的一项大鼠两年饮水实验,每天 7.7 mg/kg bw 的量会造成体重下降,用不确定因素为 1 000 (100 表示种间和种内变异性,10 表示活性中间体苯乙烯-7,8-氧化物的致癌性和遗传毒性)
检测限	GC 光离子化检测,MS 验证: 0.3 µg/L
处理性能	用颗粒活性炭处理可达到 0.02 mg/L
准则值推导	
● 水中的配额	<i>TDI</i> 的 10%
● 体重	成人 60 kg
● 饮水量	2 L/d
附加说明	在准则值条件下可能会影响饮用水的可接受性
评估时间	1993
主要参考文献	WHO (2003) Styrene in drinking-water

苯乙烯经口服或吸入后会迅速被吸收,并广泛分布于身体各处,主要蓄积在脂肪中。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被进一步代谢。代谢

物迅速并几乎完全由尿液排出。苯乙烯急性毒性低。在大鼠短期毒性研究中,观察到它会损伤谷胱甘肽转移酶活性,降低谷胱甘肽浓度。在体外试验中,苯乙烯只有在代谢活化时是致突变的。在体外及体内试验研究中,染色体畸变已被观察到,大部分发生在苯乙烯为高剂量时。活性中间物苯乙烯-7,8-氧化物是一种直接作用的致突变物。在长期研究中,口服苯乙烯在高剂量时会增加小鼠肺部肿瘤的发病率,但是对大鼠没有作用。口服苯乙烯-7,8-氧化物对大鼠具有致癌作用。IARC 已将苯乙烯列入 2B 组(可能对人类致癌)。现有数据表明,苯乙烯的致癌作用是由于苯乙烯-7,8-氧化物的解毒机制超负荷的缘故(如谷胱甘肽耗竭)。

12.1.118 硫酸盐

硫酸盐在自然条件下存在于多种矿物中,并用于商业,主要是化工产业。硫酸盐以工业废弃物或通过大气沉降的形式排入水体,但最高硫酸盐浓度水平通常出现在地下水中,且来自天然。一般来说,从饮用水、空气和食物中日平均摄入硫酸盐的量大约为 500 mg,食物是其主要来源。然而,在饮用水水源中含有高水平的硫酸盐的地区,饮用水可能是摄入硫酸盐的主要来源(见表 12.118)。

表 12.118 硫酸盐

不设定准则值的原因	饮用水中发现的水平不影响健康
附加说明	可能影响饮用水的可接受性
评估时间	2003
主要参考文献	WHO (2003) Sulfate in drinking-water

现有的数据并不确定饮用水中可能对人体健康造成不利影响的硫酸盐水平。对仔猪肉质饮食研究和人类志愿者饮用自来水的研究数据表明,当硫酸盐浓度为 1 000~1 200 mg/L 时产生缓泻效应,但是腹泻、脱水或体重减轻的情况并无增加。

没有为硫酸盐提出基于健康的准则值。然而,由于饮用含高浓度硫酸盐饮用水产生的胃肠道影响,当饮用水源中硫酸盐浓度超过 500 mg/L 时,建议通知卫生部门。饮用水中硫酸盐的存在也可能产生明显的味道(见第 10 章),同时可能会腐蚀配水系统。

12.1.119 2,4,5-T(2,4,5-三氯苯氧基乙酸)

氯代苯氧类除草剂,包括 2,4,5-T(CAS No. 93-76-5)(又称 2,4,5-三氯苯氧基乙酸),在环境中的降解半衰期为数天。在食品中不常发现氯代苯氧类除草剂(见表 12.119)。

表 12.119 2,4,5-T

准则值	0.009 mg/L(9 µg/L)
存在	在饮用水中不常发现氯代苯氧类除草剂,当有检出时,浓度不高于几个微克每升
TDI	3 µg/kg bw,根据一项 2 年的大鼠研究中可减少体重增加、导致肝肾重量增加及肾脏毒性的 NOAEL 值为 3 mg/kg bw,不确定因子 1 000 (100 表示种间和种内变异性,10 为考虑到流行病学研究中提出的 2,4,5-T 与软组织肉瘤及非霍奇金氏淋巴瘤之间的相关性)

检测限	GC/ECD: 0.02 $\mu\text{g/L}$
处理性能	用颗粒活性炭处理应可达到 1 $\mu\text{g/L}$
准则值推导	
● 水中的配额	<i>TDI</i> 的 10%
● 体重	成人 60 kg
● 饮水量	2 L/d
评估时间	1993
主要参考文献	WHO (2003) Chlorophenoxy herbicides (excluding 2, 4 - D and MCPA) in drinking-water

氯代苯氧类除草剂作为除草剂的一类,被 IARC 列入 2B 组(可能对人类有致癌性)。然而,现有的关于接触人群和实验动物的研究数据并不许可任何特定氯代苯氧类除草剂对人类具有潜在致癌性的评估。因此,这类化合物在饮用水中的准则值是基于其他毒性效应的阈值。在大鼠三代繁殖研究中,不含二噁英($< 0.03 \mu\text{g/kg}$)的 2,4,5 - T 产生生殖影响(幼崽成活率降低、生育力下降、幼崽相对肝重和胸腺重量降低)的 *NOAEL* 值与为期 2 年的大鼠喂饲 2,4,5 - T(几乎不含二噁英)毒性研究中导致体重增加减少、肝肾重量增加及肾脏毒性的 *NOAEL* 值是一样的。

12.1.120 特丁津

特丁津(CAS No. 5915 - 41 - 3),又名 TBA,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。在天然水体中,特丁津的降解取决于沉积物的存在和生物活性(见表 12.120)。

表 12.120 特丁津

准则值	0.007 mg/L(7 $\mu\text{g/L}$)
存在	水中的浓度很少超过 0.2 $\mu\text{g/L}$,尽管曾观察到较高的浓度
<i>TDI</i>	2.2 $\mu\text{g/kg bw}$,根据一项为期 2 年的大鼠毒性/致癌性研究得到的在次高剂量下造成体重增加减少的 <i>NOAEL</i> 值为 0.22 mg/kg bw,不确定因子为 100(表示种间和种内的变异性)
检测限	HPLC/UV: 0.1 $\mu\text{g/L}$
处理性能	用颗粒活性炭处理应可达到 0.1 $\mu\text{g/L}$
准则值推导	
● 水中的配额	<i>TDI</i> 的 10%
● 体重	成人 60 kg
● 饮水量	2 L/d
评估时间	1998
主要参考文献	WHO (2003) Terbutylazine in drinking-water

没有证据表明 TBA 具有致癌性或致突变性。在长期大鼠喂饲研究中,观察到对雌性红细胞参数存在影响,肝、肺、甲状腺和睾丸非肿瘤性病变发生率增加以及体重增加略有减少。

12.1.121 四氯乙烯

四氯乙烯主要用作干洗行业的干洗溶剂,其次也用作脱脂溶剂。它在环境中广泛存在,同时在水、水生生物、空气、食品和人体组织中也发现有微量存在。环境中四氯乙烯的最高水平出现在商业干洗和金属脱脂行业。它的排放有时会导致地下水中四氯乙烯浓度较高。四氯乙烯在厌氧的地下水环境中可能会降解成包括氯乙烯在内的毒性更强的化合物(见表 12.121)。

表 12.121 四氯乙烯

准则值	0.04 mg/L(40 μg/L)
存在	饮用水中的浓度通常低于 3 μg/L,尽管更高的浓度在井水(23 mg/L)和受污染的地下水(1 mg/L)中已有检出
TDI	14 μg/kg bw,根据为期 6 周的雄性小鼠填喂研究和 90 天雄性及雌性大鼠饮用水研究中观察到肝脏毒性效应,并考虑到潜在的致癌性(但不是短期实验,鉴于两个研究的其中一个研究中有关经由饮用水的剂量应用的数据和考量)得出
检测限	GC/ECD: 0.2 μg/L;GC-MS: 4.1 μg/L
处理性能	使用空气吹脱应可达到 0.001 mg/L
准则值推导	
● 水中的配额	TDI 的 10%
● 体重	成人 60 kg
● 饮水量	2 L/d
评估时间	1993
主要参考文献	WHO (2003) Tetrachloroethene in drinking-water

四氯乙烯在高浓度时会导致中枢神经系统抑制。有报道指出,低浓度的四氯乙烯会损伤肝脏和肾脏。IARC 将四氯乙烯列于 2A 组(对人类可能致癌)。研究表明,四氯乙烯会导致雄性和雌性小鼠肝脏肿瘤,并有一些证据证明会引起雄性和雌性大鼠单核细胞白血病以及雄性大鼠肾脏肿瘤。来源于旨在评估四氯乙烯遗传毒性的研究的整体证据,包括诱发 DNA 单链断裂、生殖细胞突变以及体外和体内染色体畸变研究,表明四氯乙烯不具有遗传毒性。

12.1.122 甲苯

大部分甲苯(以苯-甲苯-乙苯-二甲苯混合物形式)用作汽油的添加剂。也作为溶剂和化工产品的原料。主要的接触方式是通过空气接触。吸烟和汽车尾气也会增加甲苯的污染(见表 12.122)。

表 12.122 甲 苯

准则值	0.7 mg/L(700 μg/L)
存在	已检出地表水、地下水和饮用水中甲苯浓度一般为数个毫克每升;点源排放会导致地下水中浓度升高(超过 1 mg/L);甲苯还可从受污染的土壤中穿透塑料管道
TDI	223 μg/kg bw,根据一项为期 13 周的小鼠填喂研究中观察到临界肝毒性效应的 LOAEL 值为 312 mg/kg bw/d 得出,校正为每日给药剂量,使用不确定系数 1 000(100 表示种内及种间变异性,10 表示短期实验以及用 LOAEL 替代 NOAEL 值)

续 表

检测限	GC/FID: 0.13 $\mu\text{g/L}$; GC-MS: 6 $\mu\text{g/L}$
处理性能	使用空气吹脱应可达到 0.001 mg/L
准则值推导	
● 水中的配额	<i>TDI</i> 的 10%
● 体重	成人 60 kg
● 饮水量	2 L/d
附加说明	准则值高于报道中甲苯在水中的最低嗅阈值
评估时间	2003
主要参考文献	WHO (2003) Toluene in drinking-water

甲苯可经由胃肠道完全吸收,并快速分布于体内,倾向于分布在脂肪组织中。甲苯会迅速代谢,并主要通过尿液排出。职业性吸入接触甲苯,会引起中枢神经系统损伤和刺激黏膜。甲苯的急性口服毒性较低。甲苯表现出具有胚胎和胎儿毒性效应,但没有明确的证据证明甲苯对实验室动物和人类具有致畸效应。在大鼠和小鼠的长期吸入研究中,没有证据表明甲苯具有致癌性。甲苯的体外遗传毒性试验呈阴性,但是体内试验却出现了染色体畸变。IARC 认为没有足够的证据证明甲苯对实验动物和人类具有致癌性,并将其列入第 3 组(不能按其对人类的致癌性进行分组)。

12.1.123 溶解性总固体

溶解性总固体(TDS)由无机盐(主要为钙、镁、钾、钠、碳酸氢盐、氯化物和硫酸盐)和少量溶解于水中的有机物组成。饮用水中的 TDS 源于天然来源、污水、城市径流和工业废水。在某些国家使用盐作为道路融雪剂同样会增加饮用水中 TDS 的含量。由于矿物溶解性的不同,不同地质区域的水中 TDS 浓度变化相当大(见表 12.123)。

表 12.123 溶解性总固体

不设定准则值的原因	饮用水中发现的水平不影响健康
附加说明	可能会影响饮用水的可接受性
评估时间	1993
主要参考文献	WHO (2003) Total dissolved solids in drinking-water

关于与饮用水中 TDS 摄入相关的潜在健康影响尚无可靠数据,也没有提出基于健康的准则值。然而,饮用水中高水平的 TDS,可能会引起用户的反感(见第 10 章)。

12.1.124 三氯乙酸

氯代乙酸类是在水的氯消毒过程中由有机物质形成的(见表 12.124)。

表 12.124 三氯乙酸

准则值	0.2 mg/L(200 $\mu\text{g/L}$)
存在	在美国的地下水和地表水配水系统中检出的平均浓度分别为 5.3 $\mu\text{g/L}$ (最大值为 80 $\mu\text{g/L}$)和 16 $\mu\text{g/L}$ (最大值为 174 $\mu\text{g/L}$),在澳大利亚氯化消毒处理水中最高检测到 200 $\mu\text{g/L}$ 的浓度

续 表

TDI	32.5 $\mu\text{g}/\text{kg bw}$, 基于一项为期 2 年的大鼠经由饮用水的三氯乙酸接触研究中观察到体重减轻、肝血清酶活性增高和肝脏组织病理学改变的 NOAEL 值为 32.5 $\text{mg}/\text{kg bw}/\text{d}$, 不确定系数为 1 000 (100 表示种内及种间变异性, 10 表示数据缺乏, 包括多代生殖研究的数据缺乏、第二物种的发育研究的缺乏以及缺少充分的组织病理学数据)
检测限	GC-MS 或 GC-ECD; 1 $\mu\text{g}/\text{L}$
处理性能	通过安装或优化絮凝处理除去前驱物, 或通过控制氯化消毒时的 pH 值, 可以降低水中三氯乙酸的浓度
准则值推导	
● 水中的配额	TDI 的 20%
● 体重	成人 60 kg
● 饮水量	2 L/d
附加说明	在一项长期小鼠研究中, 根据观察到肝脏毒性的 NOAEL 值, IPCS 为三氯乙酸制定了类似的 TDI 值
评估时间	2003
主要参考文献	WHO (2003) Trichloroacetic acid in drinking-water

三氯乙酸表现出可引起小鼠的肝脏肿瘤。在体外试验中, 三氯乙酸的致突变和染色体畸变结果不明确, 而在体内试验中, 据报道三氯乙酸会引起染色体畸变。IARC 将三氯乙酸列为第 3 组 (不能按其对人類的致癌性进行分组)。多数证据表明三氯乙酸不是遗传毒性致癌物质。

12.1.125 三氯苯 (总量)

三氯苯 (TCBs) 通过其制备加工及使用 (作为化工原料、化学中间体和溶剂) 释放到环境中。饮用水中可存在三氯苯, 但很少会高于 1 $\mu\text{g}/\text{L}$ 。一般人群接触主要源于空气和食品 (见表 12.125)。

表 12.125 三氯苯

不设定准则值的原因	饮用水中出现的浓度远低于可影响健康的水平, 且其健康值要高于报道的最低嗅阈值
评估时间	2003
主要参考文献	WHO (2003) Trichlorobenzenes in drinking-water

TCBs 具有中等急性毒性。短期经口给药接触后, 所有三种同分异构体都显示了相似的毒性作用, 主要作用于肝脏。没有进行过经口给药的长期毒性和致癌性研究, 但现有的数据显示三种同分异构体均不具有遗传毒性。

根据 TDI 值为 7.7 $\mu\text{g}/\text{kg bw}$ (13 周大鼠短期研究, 观察到肝脏毒性), 得出 TCBs 的健康值为 20 $\mu\text{g}/\text{L}$ 。然而, 由于 TCBs 在水中出现的浓度远低于可影响健康的水平, 为其推导正式的准则值被认为是不必要的。应注意的是, 其健康值要高于报道的水中的 TCBs 的最低嗅阈值。

12.1.126 1,1,1-三氯乙烷

1,1,1-三氯乙烷被广泛用作电子设备的清洗溶剂,它也被用作黏合剂、涂料和纺织染料的溶剂,同时还用作冷却润滑剂。它主要存在于大气中,尽管它可以在土壤中迁移并易于迁移到地下水中。仅在一小部分的地表水和地下水发现有1,1,1-三氯乙烷,其浓度通常低于 $20\ \mu\text{g/L}$;在一些情况下也检测到有较高的浓度(高达 $150\ \mu\text{g/L}$)。似乎有其他来源导致1,1,1-三氯乙烷接触量增加(见表12.126)。

表 12.126 三氯乙烷

不设定准则值的原因	饮用水中出现的浓度远低于可影响健康的水平
评估时间	2003
主要参考文献	WHO (2003) 1,1,1-Trichloroethane in drinking-water

1,1,1-三氯乙烷通过肺和胃肠道被迅速地吸收,但仅有少量(人类:约6%;实验动物:3%)被代谢。接触高浓度的1,1,1-三氯乙烷,可导致人类和实验动物肝脂肪病变(脂肪肝)。在一项妥善实施的小鼠和大鼠经口研究中,影响包括肝重降低和与玻璃状神经病变一致的肾脏病变。IARC将1,1,1-三氯乙烷列入第3组。1,1,1-三氯乙烷没有显现致突变性。

根据 $0.6\ \text{mg/L}$ 体重的TDI值(TDI值是根据雄性大鼠13周经口给药研究中观察到与玻璃状神经病变一致的肾脏病变,并考虑研究持续时间短的因素得出),计算得出1,1,1-三氯乙烷的健康值为 $2\ \text{mg/L}$ 。然而,由于1,1,1-三氯乙烷出现的浓度值远低于可影响健康的水平,为其制定正式的准则值被认为是不必要的。

12.1.127 三氯乙烯

三氯乙烯主要用于金属脱脂。它主要被排放到大气中,但也能进入地下水,并在较轻的程度上,以工业污水的形式进入到地表水中。粗劣的处理和在垃圾填埋场对三氯乙烯的不当处置是造成地下水污染的主要原因。预计经空气接触的三氯化乙烯的量要大于经食物或饮用水,除非饮用水中三氯乙烯的含量超过 $10\ \mu\text{g/L}$ (见表12.127)。

表 12.127 三氯乙烯

暂定准则值	$0.02\ \text{mg/L}$ ($20\ \mu\text{g/L}$) 准则值被认定为暂定是由于缺少毒理学数据库
存在	由于它的强挥发性,地表水中的浓度通常较低($< 1\ \mu\text{g/L}$);地下水中三氯乙烯的挥发和生物降解受限,浓度可能会高一些(一般低于 $100\ \mu\text{g/L}$)
TDI	大鼠发育毒性研究中为 $1.46\ \mu\text{g/kg bw}$,基于 $0.146\ \text{mg/kg bw/d}$ 的BMDL ₁₀ 值(95%的置信下限对应于在背景基础上胎儿心脏畸形风险额外增加10%),使用不确定系数100表示种内及种间的变异性
检测限	吹扫捕集毛细管GC/PID或PID串联ECD: $0.01\sim 3.0\ \mu\text{g/L}$;吹扫捕集毛细管GC/MS: $0.5\ \mu\text{g/L}$;液液萃取和GC-ECD $0.01\ \mu\text{g/L}$;多数合格的实验室可达到的定量限为 $5\ \mu\text{g/L}$
处理性能	使用空气吹脱(可能的话与GAC吸附联合使用)应可达到 $0.002\ \text{mg/L}$

续 表

准则值推导	
● 水中的配额	<i>TDI</i> 的 50%
● 体重	成人 60 kg
● 饮水量	2 L/d
附加说明	准则值对癌症和非癌症终点都有保护作用 在房屋通风频率较低且淋浴、盆浴频率较高的国家,政府部门在通过暂定准则值制定国家标准时,可能会希望将通过皮肤和吸入途径的额外接触纳入考虑
评估时间	2004
主要参考文献	WHO (2005) Trichloroethene in drinking-water

尽管三氯乙烯在体外和体内试验中似乎只有微弱的遗传毒性,但它的几种代谢物是有遗传毒性的,并且其中一些是人类的确凿致癌物或可能致癌物。鉴于两种实验动物和人类的充分致癌性证据,IARC 将其列为 2A 组(可能对人类致癌)。由于流行病学研究发现的低不良反应水平、终点的严重性(心脏畸形)以及存在类似效应(如心脏异常),发育毒性被认为是关键非癌症效应。

12.1.128 氟乐灵

氟乐灵(CAS No. 1582-09-8)是一种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生成能污染饮用水源的极性代谢物。尽管氟乐灵在许多国家都有使用,但关于饮用水污染的数据相当有限(见表 12.128)。

表 12.128 氟乐灵

准则值	0.02 mg/L(20 μ g/L)
存在	在分析的为数不多的饮用水样品中没有检出;地表水中检出过高于 0.5 μ g/L 的浓度,地下水中很少检出
<i>TDI</i>	7.5 μ g/kg bw,基于为期 1 年的犬类喂饲研究中出现轻度肝脏效应的 NOAEL 值为 0.75 mg/kg bw,不确定性系数为 100(表示种间和种内的变异性)
检测限	GC/NPD: 0.05 μ g/L
处理性能	用 GAC 处理应可达到 1 μ g/L
准则值推导	
● 水中的配额	<i>TDI</i> 的 10%
● 体重	成人 60 kg
● 饮水量	2 L/d
附加说明	政府部门应注意,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
评估时间	1993
主要参考文献	WHO (2003) Trifluralin in drinking-water

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,且已发现具有致突变性。在许多使用纯度为 99%的氟乐灵进行的长期毒性/致癌性研究中,没有证据表明

氟乐灵有致癌性。IARC 已将工业级氟乐灵列为第 3 组(不能按其对人類的致癌性进行分组)。

12. 1. 129 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(THM)在饮用水中的生成主要是原水中天然有机物发生氯化作用的结果。THMs 形成的速率和程度的增加与氯和腐殖酸的浓度、温度、pH 值和溴离子浓度呈函数相关。在氯化消毒的饮用水中,氯仿是最常见的 THM 和主要的消毒副产物。当有溴化物存在时,优先生成溴化 THMs,氯仿生成的浓度相应降低。按照假设,水中大多数 THMs 由于它们的挥发性,最终都会转移到空气中。就氯仿而言,例如,人们在淋浴时可从氯化消毒的自来水中接触到偏高的浓度。对挥发性的 THMs 而言,约等于总接触量的贡献量来自四个方面:饮用水摄入、吸入主要从饮用水中挥发至室内空气中的 THMs、在淋浴和盆浴时的吸入和皮肤接触以及食物的摄取。除从食物中摄入以外,THMs 几乎都来自饮用水。在室内通风率低且淋浴和盆浴率高的国家,接触室内空气中的挥发性 THMs 是尤其重要的接触途径(见表 12. 129)。

表 12. 129 三卤甲烷类

准则值	氯仿: 0.3 mg/L(300 μg/L) 溴仿: 0.1 mg/L(100 μg/L) 二溴一氯甲烷(DBCM): 0.1 mg/L(100 μg/L) 一溴二氯甲烷(BDCM): 0.06 mg/L(60 μg/L)
存在	THMs 一般不会出现原水中(除非靠近污染源),通常存在于处理后的水或氯化处理过的水中,浓度一般小于 100 μg/L;大多数情况下,氯仿为主要化合物
TDIs	氯仿: 15 μg/kg bw,根据犬类摄入含氯仿牙膏 7.5 年的研究中,5% 肝囊肿发生率的 95% 置信下限值推导,由基于生理学的药代动力学模型生成,使用不确定性系数 25(10 表示种内毒代动力学和毒效动力学的差异性,2.5 表示种间毒效动力学的差异) 溴仿: 17.9 μg/kg bw,基于一项实施良好且详细记录的大鼠 90 d 研究中未观察到肝脏组织病理学病变,使用不确定性系数 1 000(100 表示种内和种间变异性,10 表示可能的致癌性和短期接触带来的变异性) 二溴一氯甲烷: 21.4 μg/kg bw,基于一项实施良好且详细记录的大鼠 90 d 研究中未观察到肝脏组织病理学病变,使用不确定性系数 1 000(100 表示种内和种间变异性,10 表示短期研究带来的变异性);由于使用玉米油介质的老鼠肝肿瘤问题和遗传毒性证据的不确定性,没有应用额外的潜在致癌性不确定性系数
准则值推导基础	一溴二氯甲烷: 将线性多级模型应用于在 NTP 生物测试中观察到的雄性小鼠肾脏肿瘤发生率升高的现象
检测限	吹扫捕集、液液萃取和直接水样注射与色谱系统联用: 0.1~0.2 μg/L (方法检测限);GC-ECD: 0.1 μg/L;GC-MS: 2.2 μg/L
处理性能	通过改变消毒方式(如减少有机 THM 前驱物)或使用空气吹脱可降低浓度
准则值推导	
● 水中的配额	溴仿和二溴一氯甲烷: TDI 的 20% 氯仿: TDI 的 75%
● 体重	成人 60 kg
● 饮水量	2 L/d

续 表

三卤甲烷附加说明	<p>当卫生部门希望制定总的 THMs 标准来说明加和毒性时,可采取以下分级方法:</p> $C_{\text{溴仿}}/GV_{\text{溴仿}} + C_{\text{DBCM}}/GV_{\text{DBCM}} + C_{\text{BDCM}}/GV_{\text{BDCM}} + C_{\text{氯仿}}/GV_{\text{氯仿}} \leq 1$ <p>C—浓度,GV—准则值</p> <p>卫生部门希望使用总 THMs 的准则值,不应将单个化合物的准则值进行简单加和而形成—标准</p> <p>必须强调,在试图达到 THMs 的准则值时,充分消毒不应受到影响。然而,考虑到不良生殖后果与 THMs(特别是溴代 THMs)间的潜在联系,建议饮用水中 THMs 在可行的情况下尽可能保持低水平</p>
氯仿附加说明	<p>在房屋通风率低、淋浴和盆浴率高的国家,考虑到主要源于饮用水中蒸发的室内空气中氯仿的额外吸入接触,以及淋浴、盆浴时吸入和皮肤接触,可以制定低一点的准则值</p> <p>该准则值基于的研究与第三版中的相同;数值的增加主要是由于现在氯仿的使用比 1993 年最初制定准则值时少,而在饮用水中的接触量配额升高了,从 50% 增加到 75%</p>
一溴二氯甲烷附加说明	<p>尽管推导出了 21 μg/L 的健康值,但以前的准则值 60 μg/L 仍被保留下来,原因是: ① 这两个值基于相同的研究,仅有的不同点是用于推导准则值的模型和模型假设不同;因此没有改变准则值的合理科学依据;② 不降低消毒效果,在现有技术条件下,要使一溴二氯甲烷浓度达到 50 μg/L 以下可能是有困难的</p> <p>与氯仿一样,在房屋通风率低、淋浴和盆浴率高的国家,考虑到皮肤和吸入接触,可能希望降低准则值,尽管,如前所述,不降低消毒效果,在现有技术条件下,要使一溴二氯甲烷浓度达到 50 μg/L 以下可能是有困难的</p> <p>由于在最近的一项 NTP 生物测试(剂量经由饮用水)中,BDCM 致癌性结果为阴性,超出准则值浓度不太可能会导致癌症风险的增加</p>
评估时间	2004
主要参考文献	<p>ICPS (2000) Disinfectants and disinfected by-products</p> <p>IPCS (2004) Chloroform</p> <p>WHO (2005) Trihalomethanes in drinking-water</p>

1) 氯仿

足够的证据显示氯仿没有遗传毒性。根据有限的人类致癌性证据以及充足的实验动物致癌性证据,IARC 将氯仿列为人类可能的致癌物(2B 组)。小鼠肝肿瘤的多数证据与诱导阈值机制一致。尽管大鼠肾脏肿瘤可能与阈值机制有关貌似合理,但这方面有关数据存在一些限制。最常观察到的氯仿的毒性效应是肝小叶中心区损伤。单位剂量产生这些效应的严重性取决于物种、氯仿给药媒质和给药方法。

2) 溴仿

在 NTP 生物测试中,溴仿诱导大鼠(雄性和雌性)出现相对罕见性大肠肿瘤的小幅增多,但不诱导小鼠的肿瘤。有多种试验方法得出的溴仿遗传毒性数据是可疑的。IARC 将溴仿列为第 3 组(不能按其对人类的致癌性进行分组)。

3) 二溴一氯甲烷

在 NTP 生物测试中,二溴一氯甲烷诱导雌性小鼠发生肝脏肿瘤,雄性小鼠也可能发生,

但不诱导大鼠发生肝脏肿瘤。许多试验对二溴一氯甲烷的遗传毒性进行了研究,但现有的数据不足以得出结论。IARC 将二溴一氯甲烷列为第 3 组(不能按其对人类的致癌性进行分组)。

4) 一溴二氯甲烷

IARC 将一溴二氯甲烷列为 2B 组(可能对人类致癌)。在多项体外和体内遗传毒性试验中,一溴二氯甲烷既给出阳性结果,又给出阴性结果。在 NTP 生物测试中,一溴二氯甲烷诱导大鼠(雌、雄)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。然而,在最近一项 NTP 生物测试(剂量经由饮用水)中,一溴二氯甲烷致癌性结果为阴性。接触一溴二氯甲烷可能与生殖影响增加(增加自发性流产或死胎的风险)有关。

12.1.130 铀

铀在自然界中广泛存在,出现在花岗岩和各类其他矿石沉积物中。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少,通过食物摄入的量大约在 1~4 $\mu\text{g}/\text{d}$,通过饮用水摄入铀的量通常极低;然而,在铀存在于某一饮用水源的情况下,铀摄入的主要途径可能是通过饮用水(见表 12.130)。

表 12.130 铀

暂定准则值	0.03 mg/L(30 $\mu\text{g}/\text{L}$) 准则值认定为暂定是由于环境中铀毒性存在科学上的不确定性
存在	饮用水中浓度通常低于 1 $\mu\text{g}/\text{L}$,尽管在私人供水中曾检测到高达 700 $\mu\text{g}/\text{L}$ 的浓度
TDI	60 μg ,根据芬兰的一项研究中 95% 的铀接触分布、95% 置信下限推导,使用不确定性系数 10 表示种内变异性
检测限	ICP-MS: 0.01 $\mu\text{g}/\text{L}$; 固体荧光分析/激光激发或 UV 灯: 0.1 $\mu\text{g}/\text{L}$; 螯合树脂吸附 ICP: 0.2 $\mu\text{g}/\text{L}$
处理性能	使用常规处理方法(如絮凝或离子交换)应可达到 1 $\mu\text{g}/\text{L}$
准则值推导	
● 饮水量	2 L/d
附加说明	在供水浓度超过 30 $\mu\text{g}/\text{L}$ 的地方,重要的是避免沉积作用的发生。应首先关注所有来源的接触及安全替代水源的可用性。 此处只讨论铀毒性的化学方面而非放射学方面;关于放射学方面,见第 9 章
评估时间	2003;2011 修订
主要参考文献	WHO (2011) Uranium in drinking water

有关铀对人类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。有关人类接触环境中铀的慢性健康效应的信息几乎没有。大量关于人群接触饮用水中铀的流行病学研究显示伴随着肾脏近端小管功能的适度改变,铀与尿液中的碱性磷酸酶和 β -微球蛋白呈现相关性。然而,实际的测量值仍处在正常生理学范围内,且相关研究间的这些发现并不一致。

迄今为止,从人类研究中还没有明确提出对人类无影响的浓度。这并不奇怪,因为大多数的研究群体相当小,并且在人类群体中,测量参数存在着大量的正常变异。然而,总体情况是,对人体接触低于 30 $\mu\text{g}/\text{L}$ 浓度的影响,没有明确的证据。事实上,有关肾脏(似乎是最敏感的器官)效应的证据也是模棱两可的,除非达到更高的接触浓度。

根据人群接触高浓度铀的新的流行病学研究推导的 30 $\mu\text{g}/\text{L}$ 的暂定准则值,代替原先根据实验动物研究推导的暂定准则值。被认定为是基于有关铀的毒理学和流行病学上的不确定性以及要实现更低浓度供应在技术上的困难度。要注意的是,有关人类群体的研究如可获取且质优,则为用于推导健康准则值相关信息的首选来源。

12.1.131 氯乙烯

氯乙烯主要用于聚氯乙烯(PVC)的生产。由于其高挥发性,除污染区外,氯乙烯在地表水中很少被检测出。在一些国家,不加增塑剂的聚氯乙烯正越来越多地被用于主要供水系统。不加增塑剂的聚氯乙烯中氯乙烯单体的迁移是饮用水中氯乙烯的潜在来源。吸入似乎是摄入氯乙烯最重要的途径,尽管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也有很大的贡献。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(见表 12.131)。

表 12.131 氯乙烯

准则值	0.0003 mg/L(0.3 $\mu\text{g}/\text{L}$)
存在	地表水中很少检出,通常水中氯乙烯检出量不超过 10 $\mu\text{g}/\text{L}$;污染区域地下水和井水中发现的氯乙烯浓度要高得多;饮用水中检出的浓度可高达 10 $\mu\text{g}/\text{L}$
准则值推导基础	用药代动力学模型确定给药剂量(结果是大鼠生物测试中 10% 的动物出现肿瘤,包括经口接触的和零接触剂量的),应用线性外推法在不同剂量间绘制直线,确定与 10^{-5} 风险水平上限相应的数值,并假设从出生即开始接触的风险水平为上述数值的两倍
检测限	GC-ECD 或者 GC-FID/MS 确认: 0.01 $\mu\text{g}/\text{L}$
处理性能	使用空气吹脱处理应能达到 0.001 mg/L
附加说明	线性外推法的结果与使用线性多级模型导出的几乎相同 由于氯乙烯是一个已知的人类致癌物,应尽可能避免接触该化合物,接触水平应保持在技术水平所能达到的最低水平 氯乙烯主要是作为某些等级 PVC 管中的潜在污染物而受到关注,规范材料质量是最好的控制方法
评估时间	2003
主要参考文献	IPCS (1999) Vinyl chloride WHO (2003) Vinyl chloride in drinking-water

从工业人群通过吸入途径接触高浓度氯乙烯来看,有足够的证据表明氯乙烯对人类具有致癌性,IARC 将氯乙烯列入第 1 组(对人类致癌)。对受雇于氯乙烯工业工人的研究显示,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,但氯乙烯累积接触与其他癌症之间没有很强的相关性。实验动物数据显示氯乙烯是多位点致癌物。当对小鼠、大鼠和仓鼠进行经口或吸入给药时,它导致了乳腺、肺、外耳道腺和皮肤的肿瘤以及肝脏

和其他部位的血管肉瘤。有证据表明氯乙烯代谢物具有遗传毒性,直接与 DNA 作用。已经证实 DNA 与氯乙烯代谢物反应生成 DNA 加合物。职业性接触导致染色体畸变、微核和姐妹染色单体交换;响应水平与接触水平相关。

12.1.132 二甲苯(类)

二甲苯(类)作为溶剂和化学媒介被用于汽油调和。它们主要通过空气释放到环境中。接触二甲苯(类)主要经由空气,吸烟会增加二甲苯(类)的接触(见表 12.132)。

表 12.132 二甲苯(类)

准则值	0.05 mg/L(500 µg/L)
存在	根据报道,地表水、地面水和饮用水中二甲苯(类)的浓度高达8 µg/L;受点排放污染的地下水中,二甲苯(类)浓度为数毫克每升;二甲苯(类)也可从受污染土壤中渗入塑料管道中
<i>TDI</i>	179 µg/kg bw,基于一项为期 103 周的大鼠填喂研究中体重降低的 <i>NOAEL</i> 值为 250 mg/kg bw/d,调整为每日给药剂量,使用不确定系数 1 000(100 表示种间和种内差异性,10 表示毒理学终点的局限性)
检测限	GC-MS: 0.1 µg/L;GC-FID: 1 µg/L
处理性能	使用 GAC 或空气吹脱处理应可达到 0.005 mg/L
准则值推导	
● 水中的配额	<i>TDI</i> 的 10%
● 体重	成人 60 kg
● 饮水量	2 L/d
附加说明	准则值高于报道的饮用水中二甲苯(类)的最低嗅阈值
评估时间	1993
主要参考文献	WHO (2003) Xylenes in drinking-water

二甲苯(类)通过吸入很快被吸收。缺少经口接触的数据。二甲苯(类)在体内快速分散,主要分布在脂肪组织。它们几乎完全被代谢并从尿中排出。二甲苯(类)的急性经口毒性低。尚未发现有关其致畸性的明确证据。长期致癌性研究表明二甲苯(类)不具致癌性。体外和体内致突变试验结果证实为阴性。

12.1.133 锌

锌是一种人体必需微量元素,实际上,它以盐类或有机复合物的形式存在于所有食物和饮用水中。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 mg/L 和 0.05 mg/L,由于水管中锌的溶出,自来水中锌的浓度可以比这高得多(见表 12.133)。

表 12.133 锌

不设定准则值的原因	饮用水中发现的水平不影响健康
附加说明	可能会影响饮用水的可接受性
评估时间	1993
主要参考文献	WHO (2003) Zinc in drinking-water

1982 年,JECFA 提出锌的 *PMTDI* 值为 1 mg/kg bw。成年男性锌的日常需求量为

15~20 mg/d。考虑到近期开展的人类研究的结果,认为当前并不需要制定锌的正式准则值。然而,饮用水锌的浓度高于 3 mg/L 时,用户可能难以接受(见第 10 章)。

12.2 用于饮用水源和容器中疾病媒介控制的农药

在地方储水实践和实际农药应用体制背景下设定地方性准则值或标准时,卫生部门应考虑该区域出现更高耗水率的可能性。然而,超过 ADIs 的摄入量未必会导致不良影响。由疾病媒介传播的疾病是发病率和死亡率的重要原因。因此,使经由饮用水的农药摄入和携带疾病昆虫的控制之间达到一个适当的平衡是重要的。构建和实施一个不单纯依赖农药杀虫,涵盖其他环境管理措施及社会行为改变的家庭储水和生活垃圾综合管理计划比设定准则值要更好。

考虑到生产最终产品用到的材料和配方组分,用于饮用水中疾病媒介控制的农药制剂应严格遵守标签建议,并应仅限于国家部门批准用于该用途使用的种类。国家部门应注意,这些评估只涉及活性成分,不考虑不同物质中的添加成分。

12.2.1 苏云金芽孢杆菌

两种苏云金芽孢杆菌(*Bacillus thuringiensis israelensis*, Bti)(菌株 AM65-52)产品(水中可分散颗粒和即用片剂)已经过 WHOPEs 评估并推荐作为蚊子幼虫杀虫剂(包括用于对抗容器中滋生的蚊子)。Bti 水中可分散颗粒的质量控制说明书和有效性评价已公开出版。WHO 对于公共卫生中农药使用的建议只在其与 WHO 的质量控制说明书一起使用时有效(见表 12.134)。

表 12.134 苏云金芽孢杆菌

不设定准则值的原因	为用于控制饮用水中疾病媒介的农药制定准则值被认为是不合适的
评估时间	2009
主要参考文献	IPCS (1999) <i>Bacillus thuringiensis</i> WHO (2004) Report of the seventh WHOPEs working group meeting WHO (2006) Report of the ninth WHOPEs working group meeting WHO (2007) WHO specifications and evaluations for public health pesticides WHO (2009) <i>Bacillus thuringiensis israelensis</i> (Bti) in drinking-water

Bti 的制备被广泛用于对抗蚊子、摇蚊和黑蝇,而且其对疾病携带物种的特殊活性使 Bti 能被用于水中。Bti 被 WHOPEs 推荐用于疾病媒介控制,包括对抗容器中滋生的蚊子,也可在后续仅稍作处理或不再处理的饮用水中使用,以控制埃及伊蚊(*Aedes aegypti*)。用于杀死幼虫的 Bti 需在小心控制的条件下进行制备,在使用前需对其效力进行正确的化验,因为过多表达的 Bti 成分或代谢物是有毒的,也要防止其被其他有害微生物污染。

Bti 本身被认为是不会通过饮用水对人造成危害的。因此,为它用于饮用水中疾病媒介幼虫的控制制定一个健康值被认为是不必要或不合适的。但是,至关重要,卫生部门要能确保 Bti 按最高的质量和卫生标准在满足 WHOPEs 说明书的适当情况下进行制备。使其可能的风险与媒介传播疾病(如登革热)的风险相平衡是重要的。

Bti 的应用应由受过训练的使用者来执行,并且 Bti 的使用要与其他疾病媒介控制方法

相协调,包括排除容器中的蚊子及其他控制方法。

12.2.2 二氟脲

二氟脲是一种常被直接用于植物或水的直接作用杀虫剂。它在公共卫生领域被用于对抗蚊子和有害飞蝇幼虫。WHO正在考虑将二氟脲用作容器内饮用水中蚊子幼虫的杀虫剂,特别是用于控制登革热。WHOPEs推荐的二氟脲用于容器内饮用水时的剂量不应超过0.25 mg/L(见表12.135)。

有报告称通过食物或饮用水接触的二氟脲是可忽略的。但是,当二氟脲直接用于饮用水储存容器时,存在直接通过饮用水接触的可能性。

表 12.135 二氟脲

不设定准则值的原因	为用于控制饮用水中疾病媒介的农药制定准则值被认为是不合适的
评估时间	2007
主要参考文献	FAO/WHO (2002) Pesticide residues in food — 2001 evaluations WHO (2008) Diflubenzuron in drinking-water

二氟脲被认为具有非常低的急性毒性。其主要毒性目标是红细胞,尽管其血液毒性的机制尚不明确。没有证据表明二氟脲具有遗传毒性或致癌性。它也没有显示出胎儿毒性或致畸性,且没有显示有明显生殖毒性的迹象。有证据表明幼畜对二氟脲影响的敏感性并不显著高于成年动物。

二氟脲作为饮用水中疾病媒介的控制剂,为它设定正式的准则值被认为是不合适的。在使用二氟脲控制饮用水中疾病媒介的地方,其影响远小于终生接触的影响。

JMPR在2001年确定的ADI值为0~0.02 mg/kg bw。饮用水中最大剂量0.25 mg/L相当于对一个60 kg、每天饮水2 L的成年人来说,饮用水中的配额约为ADI上限的40%。对一个10 kg、每天喝1 L水的儿童来说,接触量将是0.25 mg,而按ADI上限值算是0.2 mg。对一个5 kg、每天喝0.75 L水的奶瓶喂养的婴儿来说,接触量将是0.19 mg,而按ADI上限值算是0.1 mg。在最大推荐使用剂量下,二氟脲不大可能会残留在溶液中,而实际的接触水平很可能要远低于那些计算得出的结果。

应考虑到,在可行的情况下,应用二氟脲后一段时间内暂时为奶瓶喂养的婴儿使用替代水源。不过,高于ADI的接触量并不一定会导致不良影响。

12.2.3 甲氧普林

WHO已对甲氧普林作为容器内饮用水中蚊子幼虫的杀虫剂(尤其是用于控制登革热)进行过评估。WHOPEs推荐的甲氧普林在容器内饮用水中的剂量不应超过1 mg/L(见表12.136)。

表 12.136 甲氧普林

不设定准则值的原因	为用于控制饮用水中疾病媒介的农药制定准则值被认为是不合适的
评估时间	2007
主要参考文献	FAO/WHO (2002) Pesticide residues in food — 2001 evaluations WHO (2008) Methoprene in drinking-water

2001年, JMPR重申了1987年建立的外消旋甲氧普林 ADI 的依据, 但将这一数值降低为 0~0.09 mg/kg bw 以校正外消旋物的检测纯度。ADI 的依据是在一项 90 d 的犬类研究(主要影响是相对肝重增加)中 500 mg/kg 食物的 NOAEL 值, 这相当于 8.6 mg/kg bw/d (纯度校正), 安全系数为 100。幼畜没有表现出比成年动物显著地更加敏感。由于没有关于(S)-甲氧普林重复剂量的衔接性研究, JMPR 保守地假设, 在没有任何反对信息的情况下, 外消旋物的毒性归因于 S 异构体。在此基础上, JMPR 制定(S)-甲氧普林的 ADI 为 0~0.05 mg/kg bw, 这相当于外消旋物(R 和 S 异构体 1:1 混合物)ADI 的一半。

甲氧普林作为饮用水中疾病媒介的控制剂, 为它设定正式的准则值被认为是不合适的。在使用甲氧普林控制饮用水中疾病媒介的地方, 其影响远小于终生接触的影响。饮用水中最大剂量 1 mg/L 相当于对一个 60 kg、每天饮水 2 L 的成年人来说, 饮用水中的配额约为 ADI 上限的 66%(0.033 mg/kg bw)。一个 10 kg、每天喝 1 L 水的儿童的接触量大约是 0.1 mg/kg bw, 一个 5 kg 的奶瓶喂养的婴儿的接触量约为 0.15 mg/kg bw, 而 ADI 的上限值为 0.05 mg/kg bw。然而, 甲氧普林的低溶解度和高对数化辛醇-水分配系数表明, 在最大推荐使用剂量下, 它不大可能会残留在溶液中, 而实际的接触水平很可能要远低于那些计算得出的结果。经由食物的接触量被认为是很低的。

应考虑到, 在可行的情况下, 应用甲氧普林后一段时间内暂时为幼儿和奶瓶喂养的婴儿使用替代水源。不过, 高于 ADI 的接触量并不一定会导致不良影响。

12.2.4 双苯氟脲

双苯氟脲在许多国家已注册成为一种用于粮食作物和观赏植物的杀虫剂。WHO 已对双苯氟脲作为容器内饮用水中蚊子幼虫的杀虫剂(尤其是用于控制登革热)进行过评估。WHOPEP 推荐的双苯氟脲在容器内饮用水中的剂量不应超过 0.05 mg/L(见表 12.137)。

表 12.137 双苯氟脲

不设定准则值的原因	为用于控制饮用水中疾病媒介的农药制定准则值被认为是不合适的
评估时间	2007
主要参考文献	FAO/WHO (2006) Pesticide residues in food — 2005 evaluations WHO (2008) Novaluron in drinking-water

由于缺少对啮齿动物致癌性及体内外遗传毒性的证据, JMPR 认定双苯氟脲不大可能对人类造成致癌风险。JMPR 也认定双苯氟脲不存在发育毒性。JMPR 根据一项为期两年的大鼠饮食研究中观察到红细胞损伤和间接脾脏、肝脏变化的 NOAEL 值为 1.1 mg/kg bw/d, 设定 ADI 值为 0~0.01 mg/kg bw, 安全系数为 100。

双苯氟脲作为饮用水中疾病媒介的控制剂, 为它设定正式的准则值被认为是不合适的。在饮用水中最大推荐剂量 0.05 mg/L 时, 一个 60 kg、每天饮用 2 L 水的成年人的摄入量, 仅相当于 ADI 上限的 17%。类似地, 一个 10 kg、每天饮用 1 L 水的儿童的摄入量, 相当于 ADI 上限的 50%。而一个 5 kg、每天饮用 0.75 L 水、奶瓶喂养的婴儿的摄入量, 则相当于 ADI 上限的 75%。

高对数化辛醇-水分配系数(值为 4.3)表明, 双苯氟脲很有可能被吸附于容器的表面, 致使实际浓度很可能低于推荐值。双苯氟脲通过食物接触的情况预期并不显著。

12.2.5 苄氯菊酯

苄氯菊酯(CAS No. 52645-53-1)是一种接触杀虫剂,在农业、森林和公共卫生等领域能有效对抗种类广泛的有害生物。它作为杀幼虫剂被用于水管中水生无脊椎动物的控制。苄氯菊酯在水中和土壤表面会发生光降解。在土壤中,通过水解作用和好氧条件下微生物作用,苄氯菊酯会被快速降解。一般人群主要通过饮食接触苄氯菊酯(见表 12.138)。

表 12.138 苄氯菊酯

不设定准则值的原因	作为 WHO 政策的一部分,为了摒弃使用任何拟除虫菊酯来杀灭人类疾病载体蚊子的幼虫,不推荐将苄氯菊酯直接添加到饮用水中
评估时间	2011
主要参考文献	FAO/WHO (2000) Pesticide residues in food — 1999 evaluations WHO (2011) Permethrin in drinking-water

工业级苄氯菊酯具低急性毒性。其顺式异构体的毒性比反式异构体的要大得多。IARC 将苄氯菊酯列入第 3 组(不能按其对人类的致癌性进行分组),因为没有人的数据,而动物研究的数据也很有限。苄氯菊酯没有遗传毒性。JMPR 已作出结论,工业级苄氯菊酯不是一种生殖或发育毒物。

为满足准则要求,健康值可从 0~0.05 mg/kg bw 的 ADI 值进行推导,根据一项为期两年的大鼠饮食研究中在次高剂量时出现体重、器官重量及血液化学临床症状和变化的 NOAEL 值为 5 mg/kg bw/d,以及另一项为期 1 年的犬类研究中给药剂量为 100 mg/kg bw/d 时出现体重降低的 NOAEL 值为 5 mg/kg bw/d,为工业级苄氯菊酯(顺式:反式比例为 25:75~40:60)而制定的,使用不确定性系数 100 表示种间和种内的差异性。假定一个 60 kg 的成年人每天饮用 2 L 水,饮用水中的配额为 ADI 上限的 20%,则可推导出健康值为 0.3 mg/L。

作为 WHO 政策的一部分,为了摒弃使用任何拟除虫菊酯来杀灭人类疾病载体蚊子的幼虫,WHO 不推荐出于公众健康的目的将苄氯菊酯直接添加到饮用水中。此项政策是基于对可能促进载体蚊虫对合成拟除虫菊酯产生抗药性的关注,使用合成拟除虫菊酯杀虫剂处理的蚊帐是目前全球预防疟疾的一项关键措施。

12.2.6 甲基嘧啶磷

甲基嘧啶磷是一种有机磷化合物,被广泛用于杀虫领域。WHO 正在考虑使用甲基嘧啶磷作为容器内饮用水中蚊子幼虫的杀虫剂,尤其是用于控制登革热。制造商推荐水中直接添加量为 1 mg/L(见表 12.139)。

表 12.139 甲基嘧啶磷

不设定准则值的原因	除非没有其他有效和安全的处理措施可行,否则不推荐甲基嘧啶磷直接用于饮用水中
评估时间	2007
主要参考文献	FAO/WHO (1993) Pesticide residues in food — 1992 evaluations FAO/WHO (2008) Pesticide residues in food — 2006 evaluations WHO (2008) Pirimiphos-methyl in drinking-water

在甲基嘧啶磷的急性、短期或长期研究中,能够持续观察到的生化效应仅为胆碱酯酶的抑制。小鼠、大鼠和狗的研究显示 NOAEL 值为 0.5 mg/kg bw/d 及以上。幼年动物没有表现出比成年动物显著更敏感。在人类研究中,在 0.25 mg/kg bw/d 的剂量(最高测试剂量)水平,没有出现胆碱酯酶抑制现象。在此基础上,JMPR 在人类研究中的 NOAEL 值上通过应用 10 倍安全系数,将 ADI 值修正为 0~0.03 mg/kg bw。

在 1 mg/L 的饮用水中最大推荐剂量,一个 60 kg、每天饮水 2 L 的成年人的摄入量为 0.033 mg/kg bw,而 ADI 的上限为 0.03 mg/kg bw。一个 10 kg、每天喝 1 L 水的儿童的摄入量为 0.1 mg/kg bw;而一个 5 kg、每天喝 0.75 L 水的奶瓶喂养的婴儿摄入量则为 0.15 mg/kg bw。引起人类影响效应的剂量水平存在不确定性,由于 ADI 所依据的 NOAEL 值是进行测试的最高剂量,因此 ADI 可能比第一次表现得更为保守。这些摄入量数据低于 0.2 mg/kg bw 的急性参考剂量,且不会导致甲基嘧啶磷在推荐剂量下初次用于饮用水容器时出现急性接触风险。此外,甲基嘧啶磷的低溶解度和高对数化辛醇—水分配系数表明,在最大推荐使用剂量下,它不大可能会残留在溶液中,因此可以预期实际的接触水平要低于计算得出的结果。来自食物的接触量通常被认为是低的,但偶尔也可能发生高剂量的接触。

基于以上计算,不推荐甲基嘧啶磷直接用于饮用水中,除非没有其他有效和安全的处理措施可行。如果甲基嘧啶磷被直接用于饮用水,应考虑到,在可行的情况下,应用甲基嘧啶磷后一段时间内暂时为奶瓶喂养婴儿和幼儿使用替代水源。然而要注意的是,高于 ADI 的接触量并不一定会导致不良影响。

12.2.7 吡丙醚

吡丙醚是一种对公共卫生害虫(包括蚊子)具有杀灭活性的广谱昆虫生长调节剂。WHO 已对吡丙醚作为容器内饮用水中蚊子幼虫的杀虫剂(尤其是用于控制登革热)进行过评估。WHOPES 推荐的吡丙醚在容器内饮用水中的剂量不应超过 0.01 mg/L(表 12.140)。

表 12.140 吡丙醚

不设定准则值的原因	为用于控制饮用水中疾病媒介的农药制定准则值被认为是不合适的
评估时间	2007
主要参考文献	FAO/WHO (2000) Pesticide residues in food — 1999 evaluations WHO (2010) Pyriproxyfen in drinking-water

JMPR 评估了吡丙醚并作出了结论:吡丙醚没有遗传毒性且不会给人类造成致癌风险。幼年动物并没有表现出比成年动物显著更敏感。

根据两项为期 1 年的毒性研究中雄性犬相对肝重增加和总血浆胆固醇浓度增加的整体 NOAEL 值为 10 mg/kg bw/d,JMPR 制定了 0~0.1 mg/kg bw 的 ADI 值,使用的安全系数为 100。

吡丙醚作为饮用水中疾病媒介的控制剂,为它设定正式的准则值被认为是不合适的。饮用水中最大剂量 0.01 mg/L 相当于对一个 60 kg、每天饮水 2 L 的成年人来说,饮用水中的配额低于 ADI 上限的 1%。对一个 10 kg、每天喝 1 L 水的儿童来说,接触量将是 0.01 mg,而按 ADI 上限值算是 1 mg。对一个 5 kg、每天喝 0.75 L 水的奶瓶喂养的婴儿来说,接触量将是

0.007 5 mg,而按 ADI 上限值算是 0.5 mg。吡丙醚的低溶解度和高对数化辛醇-水分配系数表明,在最大推荐使用剂量下,它不大可能会残留在溶液中,而实际的接触水平很可能要低于那些计算得出的结果。

12.2.8 多杀菌素

多杀菌素是从刺糖多孢菌(*Saccharopolyspora spinosa*)中提取的天然产物。多杀菌素 DT 是多杀菌素 A 与多杀菌素 D 的混合物。多杀菌素被用于容器内饮用水中的蚊虫控制。

世界卫生组织在世卫组织农药评估计划中将多杀菌素 DT 7.48% 指定用作饮用水中的疾病媒介控制剂以对抗埃及伊蚊(*Aedes aegypti*)。世界卫生组织指定媒介控制制剂的剂量为 0.25~0.5 mg/L。野外条件下预期药效持续时间为 4~6 周。

三种多杀菌素制剂已经过 WHOPEs 蚊虫杀幼虫剂的评估。WHO 有关这三种制剂:多杀菌素颗粒(636/GR),水性悬浮浓缩液(636/SC)和即用片剂(636/DT)的质量控制和国际贸易规范文本已公开出版。只有片剂制剂被用作为饮用水中的蚊虫杀幼虫剂,使用时其活性成分的剂量为 0.25~0.5 mg/L。

在由制造商进行的为期 14 d 的研究中,单个片剂加入到存有 200 L 水的容器中,并且每日补充 10% 的水。检测到多杀菌素的浓度在 26.5~51.7 $\mu\text{g/L}$ 范围之间(见表 12.141)。

表 12.141 多杀菌素

不设定准则值的原因	为用于控制饮用水中疾病媒介的农药制定准则值被认为是不合适的
评估时间	2009
主要参考文献	FAO/WHO (2002) Pesticide residues in food — 2001 evaluations WHO (2010) Spinosad in drinking-water

多杀菌素 DT 作为饮用水容器中疾病媒介繁殖的控制剂,为它设定正式的准则值被认为是不合适的;但是将可能的摄入量与 0~0.02 mg/kg bw 的 ADI 值进行比较是适当的。由于它的急性毒性低,未设定急性参考剂量。在使用缓释制剂的情况下实际可达到的最大浓度约为 52 $\mu\text{g/L}$ 。因此,其摄入量为:

- 39 μg 对于一个 5 kg 重的奶瓶喂养婴儿(假定饮水量为 0.75 L) = 7.8 $\mu\text{g/kg bw}$
- 52 μg 对于一个 10 kg 重的儿童(假定饮水量为 1 L) = 5.2 $\mu\text{g/kg bw}$
- 104 μg 对于一个 60 kg 重的成年人(假定饮水量为 2 L) = 1.7 $\mu\text{g/kg bw}$

但是,如果饮水量较高时摄入量也可能会变高。

这意味着,对所有年龄段人群而言,接触量都远低于 ADI 的上限值。即使使用双倍剂量,其接触量仍低于 ADI 的上限。

当然,ADI 是为终生接触而设定,随着时间推移平均接触量将低于上述所标示的量。

12.2.9 双硫磷

双硫磷是一种有机磷杀虫剂,在公共卫生领域主要作为杀幼虫剂用于控制池塘、沼泽、湿地中的蚊子、摇蚊、黑蝇以及其他昆虫。它也用于控制容器内饮用水中的蚊虫。世界卫生组织在世卫组织农药评估计划中将双硫磷指定为饮用水源疾病媒介控制剂。疾病媒介控制剂由 WHO 指定,只有那些经 WHOPEs 认可的种类能用于此目的。推荐的在饮用水中

使用的双硫磷剂量不应超过 1 mg/L(见表 12.142)。

表 12.142 双硫磷

不设定准则值的原因	为用于控制饮用水中疾病媒介的农药制定准则值被认为是不合适的
评估时间	2009
主要参考文献	FAO/WHO (2008) Pesticide residues in food — 2006 evaluations WHO (2009) Temephos in drinking-water

2006 年, JMPR 根据大鼠脑内乙酰胆碱酯酶活性抑制结果, 确定用于双硫磷人类风险评估的 *NOAEL* 值为 2.3 mg/kg bw/d。尽管 JMPR 认为这一数据作为 *ADI* 推导依据不够充分有力, 但出于指引的目的, 通过此 *NOAEL* 值可以计算出 *TDI* 值为 0.023 mg/kg bw, 使用的不确定性系数为 100。幼年动物没有表现出比成年动物显著更敏感, 并且来自食物的接触量被认为是低的。

双硫磷作为饮用水中疾病媒介的控制剂, 为它设定正式的准则值被认为是不合适的。在使用双硫磷控制饮用水中疾病媒介的地方, 其影响要小于终生接触的影响。饮用水中最大剂量 1 mg/L 对于一个 60 kg、每天饮水 2 L 的成年人来说, 相当于接触量约为 0.033 mg/kg bw, 而 *TDI* 值为 0.023 mg/kg bw。一个 10 kg、每天喝 1 L 水的儿童的接触量约为 0.1 mg/kg bw; 而一个 5 kg 的奶瓶喂养婴儿接触量则约为 0.15 mg/kg bw, 相比之下, *TDI* 值为 0.023 mg/kg bw。

应考虑到, 在可行的情况下, 应用双硫磷后一段时间内暂时为幼儿和奶瓶喂养婴儿使用替代水源。

然而, 高于 *TDI* 的接触量并不一定会导致不良影响。的确, 双硫磷的低溶解度和高对数化辛醇-水分配系数表明, 在最大推荐使用剂量下, 它不大可能会残留在溶液中, 而缓释制剂的使用将导致浓度远低于 1 mg/L 的批准剂量, 实际的接触量要比上述计算的理论接触量低得多。

附录 1 准则支持文件

饮用水水质准则附带独立的文本资料,用以提供相关背景资料以充实准则的内容,并为准则有效实施提供指导。这些文档都已出版发行,可通过以下网址(http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/en/)或 CD-ROM 获取。也可通过网络订购(<http://www.who.int/bookorders>)。

已出版的支持文件包括:

Assessing microbial safety of drinking water: Improving approaches and methods

Edited by A. Dufour et al.

Published in 2003 by IWA Publishing on behalf of the World Health Organization and the Organisation for Economic Co-operation and Development

A state-of-the-art review of approaches and methods used in assessing the microbial safety of drinking-water.

http://www.who.int/entity/water_sanitation_health/dwq/9241546301full.pdf

Calcium and magnesium in drinking-water: Public health significance

Edited by J. Cotruvo and J. Bartram

Published in 2009 by the World Health Organization

A review of the contribution of drinking-water to total daily intake of calcium and magnesium, and an assessment of possible health benefits, including reducing cardiovascular disease mortality and osteoporosis.

http://whqlibdoc.who.int/publications/2009/9789241563550_eng.pdf

Chemical safety of drinking-water: Assessing priorities for risk management

T. Thompson et al.

Published in 2007 by the World Health Organization

A tool to assist in undertaking a systematic assessment of water supply systems to prioritize, control or eliminate chemicals in drinking-water.

http://whqlibdoc.who.int/publications/2007/9789241546768_eng.pdf

Domestic water quantity, service level and health

G. Howard and J. Bartram

Published in 2003 by the World Health Organization

Requirements for water for health-related purposes to determine acceptable minimum needs for consumption (hydration and food preparation) and basic hygiene.

- http://www.who.int/water_sanitation_health/diseases/WSH03_02.pdf
Evaluating household water treatment options: Health-based targets and microbiological performance specifications
J. Brown and M. Sobsey
Published in 2011 by the World Health Organization
Establishes health-based targets and testing protocols for point-of-use water treatment approaches, including to inform development of country certification programmes.
http://www.who.int/water_sanitation_health/publications/en/
- Evaluation of the H2S method for detection of fecal contamination of drinking water
M. Sobsey and F. Pfaender
Published in 2002 by the World Health Organization
The scientific basis, validity, available data and other information concerning the use of “H2S tests” as measures or indicators of faecal contamination in drinking-water.
http://www.who.int/entity/water_sanitation_health/dwq/WSH02_08.pdf
- Fluoride in drinking-water
J. K. Fawell et al.
Published in 2006 by IWA Publishing on behalf of the World Health Organization
Provides information on the occurrence of fluoride in drinking-water, its health effects, ways of reducing excess levels and methods for analysis of fluoride in water.
http://www.who.int/water_sanitation_health/publications/fluoride_drinking_water_full.pdf
- Guide to hygiene and sanitation in aviation, 3rd edition. Module 1: Water; Module 2: Cleaning and disinfection of facilities
Published in 2009 by the World Health Organization
Addresses water and cleaning and disinfection of facilities with the ultimate goal of assisting all types of airport and aircraft operators and other responsible bodies in achieving high standards of hygiene and sanitation, to protect travellers.
http://www.who.int/water_sanitation_health/hygiene/ships/guide_hygiene_sanitation_aviation_3_edition.pdf
- Guide to ship sanitation, 3rd edition
Published in 2011 by the World Health Organization
Presents the public health significance of ships in terms of disease and highlights the importance of applying appropriate control measures.
http://www.who.int/water_sanitation_health/publications/en/index.html
- Hazard characterization for pathogens in food and water: Guidelines
Published in 2003 by the Food and Agriculture Organization of the United Nations and the World Health Organization
A practical framework and structured approach for the characterization of microbial hazards in food and water, to assist governmental and research scientists.

<http://whqlibdoc.who.int/publications/2003/9241562374.pdf>

Health aspects of plumbing

Published in 2006 by the World Health Organization and the World Plumbing Council

A description of the processes involved in the design, installation and maintenance of effective plumbing systems and consideration of the microbial, chemical, physical and financial concerns associated with plumbing.

http://www.who.int/water_sanitation_health/publications/plumbinghealthasp.pdf

Heterotrophic plate counts and drinking-water safety: The significance of HPCs for water quality and human health

Edited by J. Bartram et al.

Published in 2003 by IWA Publishing on behalf of the World Health Organization

Assessment of the role of the heterotrophic plate count measurement in drinking-water safety management.

http://www.who.int/entity/water_sanitation_health/dwq/HPCFull.pdf

Legionella and the prevention of legionellosis

Edited by J. Bartram et al.

Published in 2007 by the World Health Organization

An overview of the sources, ecology and laboratory detection of Legionella bacteria, risk assessment and risk management of susceptible environments, the necessary measures to prevent or adequately control the risks and the policies and practices for outbreak management.

http://www.who.int/water_sanitation_health/emerging/legionella.pdf

Managing water in the home: Accelerated health gains from improved water supply

M. Sobsey

Published in 2002 by the World Health Organization

A review of the various methods and systems for household water collection, treatment and storage.

http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/WSH02.07.pdf

Pathogenic mycobacteria in water: A guide to public health consequences, monitoring and management

Edited by J. Bartram et al.

Published in 2004 by IWA Publishing on behalf of the World Health Organization

A description of the distribution, routes of transmission and infection, and guidance on the control of pathogenic environmental mycobacteria in water and other parts of the environment.

http://www.who.int/water_sanitation_health/emerging/pathmycobact/en/

Protecting groundwater for health: Managing the quality of drinking-water sources

Edited by O. Schmoll et al.

Published in 2006 by the World Health Organization

An analysis of the hazards to groundwater quality and the risk they may present to a specific supply. This is a tool for developing strategies to protect groundwater for health by managing the quality of drinking-water sources.

http://www.who.int/water_sanitation_health/publications/protecting_groundwater/en/

Quantifying public health risk in the WHO Guidelines for drinking-water quality: A burden of disease approach

A. H. Havelaar and J. M. Melse

Published in 2003 by the National Institute for Public Health and the Environment of the Netherlands

A discussion paper on the concepts and methodology of disability-adjusted life years (DALYs) as a common public health metric and its usefulness for drinking-water quality.

http://www.who.int/entity/water_sanitation_health/dwq/rivmrep.pdf

Rapid assessment of drinking-water quality: A handbook for implementation

Published in 2011 by the World Health Organization and the United Nations Children's Fund

A practical guide to rapidly monitor water quality and safety, incorporating statistical methods, sanitary survey, and field approaches.

http://www.who.int/entity/water_sanitation_health and <http://www.wssinfo.org>

Review of latest available evidence on potential transmission of avian influenza (H5N1) through water and sewage and ways to reduce the risks to human health

Published in 2006 by the World Health Organization

A summary of the latest available studies and findings on avian influenza (H5N1) pertaining to water resources, water supplies, sanitation (human excreta, sewerage systems and health-care waste) and hygiene.

http://www.who.int/water_sanitation_health/emerging/h5n1background.pdf

Risk assessment of Cryptosporidium in drinking water

G. Medema et al.

Published in 2009 by the World Health Organization

A text supporting the Guidelines for drinking-water quality by providing further data on Cryptosporidium to assist country authorities in setting health-based targets and water suppliers in determining required performance of water treatment processes as part of a system-specific water safety plan.

http://whqlibdoc.who.int/hq/2009/WHO_HSE_WSH_09.04_eng.pdf

Safe drinking-water from desalination

Published in 2011 by the World Health Organization

Highlights the principal health risks related to different desalination processes and provides guidance on appropriate risk assessment and risk management procedures in order to ensure the safety of desalinated drinking-water.

http://www.who.int/water_sanitation_health/publications/en/index.html

Safe piped water: Managing microbial water quality in piped distribution systems

Edited by R. Ainsworth

Published in 2004 by IWA Publishing on behalf of the World Health Organization

A report on microbial contaminants and growth of microorganisms in distribution networks and the practices that contribute to ensuring drinking-water safety in piped distribution systems.

http://www.who.int/entity/water_sanitation_health/dwq/en/safepipedwater.pdf

Scaling up household water treatment among low-income populations

T. Clasen

Published in 2009 by the World Health Organization

Examines the evidence to date regarding the scalability of household water treatment systems. Its primary aims are to review the development and evolution of leading household water treatment technologies in their efforts to achieve scale, identify the main constraints that they have encountered and recommend ways forward.

http://whqlibdoc.who.int/hq/2009/WHO_HSE_WSH_09.02_eng.pdf

Toxic cyanobacteria in water: A guide to their public health consequences, monitoring and management

Edited by I. Chorus and J. Bartram

Published in 1999 by E & FN Spon on behalf of the World Health Organization

A report on all aspects of risk management, detailing the information needed for protecting drinking-water sources and recreational water bodies from the health hazards caused by cyanobacteria and their toxins.

http://www.who.int/entity/water_sanitation_health/resourcesquality/toxycyanobacteria.pdf

Upgrading water treatment plants

E. G. Wagner and R. G. Pinheiro

Published in 2001 by Spon Press on behalf of the World Health Organization

A practical guide to improving the performance of water treatment plants.

http://www.who.int/water_sanitation_health/hygiene/om/treatplants/en/

Water quality — Guidelines, standards and health: Assessment of risk and risk management for water-related infectious disease

Edited by L. Fewtrell and J. Bartram

Published in 2001 by IWA Publishing on behalf of the World Health Organization

Guidance on issues relating to microbial water quality and health, including environmental and public health scientists, water scientists, policy-makers and those responsible for developing standards and regulations.

http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/whoiwa/en/index.html

Water safety in buildings

Edited by D. Cunliffe et al.

Provides guidance for managing water supplies in buildings (e. g. hospitals, schools,

care facilities, hotels) where people may drink water; use water for food preparation; wash, shower, swim or use water for other recreational activities; or be exposed to aerosols produced by water-using devices, such as cooling towers.

http://www.who.int/water_sanitation_health/publications/2011/9789241548106/en/index.html

Water safety plan manual: Step-by-step risk management for drinking-water suppliers

J. Bartram et al.

Published in 2009 by the World Health Organization

Guidance on developing and implementing a water safety plan through 11 learning modules, each representing a key step in the water safety plan development and implementation process.

http://whqlibdoc.who.int/publications/2009/9789241562638_eng.pdf

Water safety planning for small community water supplies

Published in 2011 by the World Health Organization

Step-by-step guidance for the planning, design and implementation of water safety plans by and for rural and remote communities, including communities with piped schemes, those served by point sources and community-wide water supply services using various technical options.

http://www.who.int/water_sanitation_health/publications/en/index.html

Water safety plans: Managing drinking-water quality from catchment to consumer

A. Davison et al.

Published in 2005 by the World Health Organization

Guidance on improved strategies for the preventive management, control and monitoring of drinking-water quality.

http://www.who.int/entity/water_sanitation_health/dwq/wsp170805.pdf

Water treatment and pathogen control: Process efficiency in achieving safe drinking-water

M. W. LeChevallier and K. K. Au

Published in 2004 by IWA Publishing on behalf of the World Health Organization

A critical analysis of the removal and inactivation of pathogenic microbes in water to aid the water quality specialist and design engineer in making decisions regarding microbial water quality.

http://www.who.int/entity/water_sanitation_health/dwq/en/watreatpath.pdf

Waterborne zoonoses: Identification, causes and control

Edited by J. A. Cotruvo et al.

Published in 2004 by IWA Publishing on behalf of the World Health Organization

An invaluable tool for all professionals concerned with assessing and managing waterborne zoonoses, which are diseases caused by microorganisms of animal origin that also infect humans.

http://www.who.int/entity/water_sanitation_health/diseases/zoonoses.pdf

附录 2 文献索引^{①②}

第 1 章

Brikké F (2000) Operation and maintenance of rural water supply and sanitation systems: a training package for managers and planners. Delft, IRC International Water and Sanitation Centre; and Geneva, World Health Organization (http://www.who.int/water_sanitation_health/hygiene/om/omruralsystems/en/index.html).

Sawyer R, Simpson-Hébert M, Wood S (1998) PHAST step-by-step guide: A participatory approach for the control of diarrhoeal disease. Geneva, World Health Organization (WHO/EOS/98. 3; http://www.who.int/water_sanitation_health/hygiene/envsan/phastep/en/).

Simpson-Hébert M, Sawyer R, Clarke L (1996) The Participatory Hygiene and Sanitation Transformation (PHAST) initiative: a new approach to working with communities. Geneva, World Health Organization, United Nations Development Programme/World Bank Water and Sanitation Program (WHO/EOS/96. 11; http://www.who.int/water_sanitation_health/hygiene/envsan/phast/en/).

WHO (1976) Surveillance of drinking-water quality. Geneva, World Health Organization.

WHO (1997) Guidelines for drinking-water quality, 2nd ed. Vol. 3. Surveillance and control of community supplies. Geneva, World Health Organization (http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/gdwq2v1/en/index2.html).

第 3 章

Howard G et al. (2002) Healthy villages: A guide for communities and community health workers. Geneva, World Health Organization (http://www.who.int/water_sanitation_health/hygiene/settings/hvintro.pdf).

Prüss A, Corvalan C. (2006) Preventing disease through healthy environments. Towards an estimate of the environmental burden of disease. Geneva, World Health Organization (http://www.who.int/entity/quantifying_chimpacts/publications/

① 这里所列包括正文中引用的所有文献,但准则中的支持文件单独在附录 1 中列出,第 11 章中的文献在每种微生物介绍的末尾处列出。

② 本附录中的网络链接从 2011 年 1 月起建立。

preventingdisease. pdf).

Prüss A et al. (2002) Estimating the burden of disease from water, sanitation, and hygiene at a global level. *Environmental Health Perspectives*, 110: 537 – 542.

第 4 章

Bartram J, Ballance R eds. (1996) *Water quality monitoring: A practical guide to the design and implementation of freshwater quality studies and monitoring programmes*. Published by E & FN Spon, London, on behalf of the United Nations Educational, Scientific and Cultural Organization, the World Health Organization and the United Nations Environment Programme (http://www.who.int/entity/water_sanitation_health/resources/quality/waterqualmonitor.pdf).

WHO. (1997) *Guidelines for drinking-water quality*, 2nd ed. Vol. 3. Surveillance and control of community supplies. Geneva, World Health Organization (http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/gdwq2v1/en/index2.html).

第 5 章

Lloyd B, Bartram J. (1991) Surveillance solutions to microbiological problems in water quality control in developing countries. *Water Science and Technology*, 24(2): 61 – 75.

WHO. (1976) *Surveillance of drinking-water quality*. Geneva, World Health Organization.

WHO. (1997) *Guidelines for drinking-water quality*, 2nd ed. Vol. 3. Surveillance and control of community supplies. Geneva, World Health Organization (http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/gdwq2v1/en/index2.html).

第 6 章

APHA, AWWA, WEF. (2005) *Standard methods for the examination of water and wastewater*, 21st ed. Washington, DC, American Public Health Association, American Water Works Association and Water Environment Federation, pp. 7 – 15.

Bartram J, Ballance R eds. (1996) *Water quality monitoring: A practical guide to the design and implementation of freshwater quality studies and monitoring programmes*. Published by E & FN Spon, London, on behalf of the United Nations Educational, Scientific and Cultural Organization, the World Health Organization and the United Nations Environment Programme (http://www.who.int/entity/water_sanitation_health/resources/quality/waterqualmonitor.pdf).

Cotruvo JA et al. (2010) *Desalination technology: Health and environmental impacts*. Boca Raton, FL, CRC Press.

FAO/WHO. (2009) *Benefits and risks of the use of chlorine-containing disinfectants in food production and food processing*. Report of a Joint FAO/WHO Expert Meeting. Geneva, Food and Agriculture Organization of the United Nations and World Health Organization (http://whqlibdoc.who.int/publications/2009/9789241598941_eng.pdf).

- Hutin Y, Luby S, Paquet C. (2003) A large cholera outbreak in Kano City, Nigeria: The importance of hand washing with soap and the danger of street-vended water. *Journal of Water and Health*, 1: 45 – 52.
- WHO. (1997) Guidelines for drinking-water quality, 2nd ed. Vol. 3. Surveillance and control of community supplies. Geneva, World Health Organization (http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/gdwq2v1/en/index2.html).
- WHO. (2005a) International Health Regulations (2005), 2nd ed. Geneva, World Health Organization (http://whqlibdoc.who.int/publications/2008/9789241580410_eng.pdf).
- WHO. (2005b) Nutrients in drinking water. Geneva, World Health Organization (<http://www.bvsde.paho.org/cd-gdwq/Biblioteca/Support%20docs%20GDWQ/nutrientsindw.pdf>).
- Wisner B, Adams J. (2003) Environmental health in emergencies and disasters: a practical guide. Geneva, World Health Organization (http://www.who.int/water_sanitation_health/hygiene/emergencies/emergencies2002/en/).

第 7 章

- AWWA. (1999) Waterborne pathogens: AWWA manual M48. Denver, CO, American Water Works Association.
- Bitton G. (2005) Wastewater microbiology, 3rd ed. New York, NY, John Wiley & Sons.
- Chevrefils G et al. (2006) UV dose required to achieve incremental log inactivation of bacteria, protozoa and viruses. *IUVA News*, 8(1): 38 – 45.
- Clasen T et al. (2006) Interventions to improve water quality for preventing diarrhoea (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 3. Oxford, Update Software (CD004794).
- Cotruvo JA, Sobsey M. (2006) Point-of-use water treatment for home and travel. In: Grabow W, ed. *UNESCO encyclopedia of life support systems*. Paris, United Nations Educational, Scientific and Cultural Organization (<http://www.eolss.net>).
- Dullemont YJ et al. (2006) Removal of microorganisms by slow sand filtration. In: Gimbel R, Graham NJD, Collins MR, eds. *Recent progress in slow sand and alternative biofiltration processes*. London, IWA Publishing, pp. 12 – 20.
- Feachem RG et al. (1983) Sanitation and disease: Health aspects of excreta and wastewater management. Chichester, John Wiley.
- Fewtrell L, Colford J. (2004) Water, sanitation and hygiene: Interventions and diarrhoea — A systematic review and meta-analysis. *Health, Nutrition, and Population Family of the World Bank Human Development Network* (<http://siteresources.worldbank.org/HEALTHNUTRITIONANDPOPULATION/Resources/281627-1095698140167/Fewtrell%26ColfordJuly2004.pdf>).
- Gerba CP et al. (1996) Waterborne rotavirus: A risk assessment. *Water Research*, 30(12): 2929 – 2940.

- Haas CN, Rose JB, Gerba CP. (1999) Quantitative microbial risk assessment. New York, NY, Wiley.
- Hijnen WAM, Beerendonk EF, Medema GJ. (2006) Inactivation credit of UV radiation for viruses, bacteria and protozoan (oo)cysts in water: A review. *Water Research*, 40: 3–22.
- Jones K, Betaieb M, Telford DR. (1990) Seasonal variation of thermophilic campylobacters in sewage sludge. *Journal of Applied Bacteriology*, 69: 185–189.
- Koenraad PMFJ et al. (1994) Survey of Campylobacter in sewage plants in the Netherlands. *Food Microbiology*, 11: 65–73.
- Lodder WJ, de Roda Husman AM. (2005) Presence of noroviruses and other enteric viruses in sewage and surface waters in the Netherlands. *Applied and Environmental Microbiology*, 71(3): 1453–1461.
- Lodder WJ et al. (2010) Presence of enteric viruses in source waters for drinking water production in the Netherlands. *Applied and Environmental Microbiology*, 76(17): 5965–5971.
- Maier RM, Pepper IL, Gerba CP. (2000) Environmental microbiology. New York, NY, Academic Press.
- Masini L et al. (2007) Research and characterization of pathogenic vibrios from bathing water along the Conero Riviera (central Italy). *Water Research*, 41(18): 4031–4040.
- Metcalf & Eddy, Inc. (2003) Wastewater engineering: Treatment and reuse. New York, NY, McGraw Hill.
- Nath KJ, Bloomfield S, Jones M. (2006) Household water storage, handling and point-of-use treatment. A review commissioned by the International Scientific Forum on Home Hygiene (http://www.ifh-homehygiene.org/2003/2library/low_res_water_paper.pdf).
- Rutjes SA et al. (2009) Detection of infectious rotavirus in naturally contaminated source waters for drinking water production. *Journal of Applied Microbiology*, 107(1): 97–105.
- Schijven JF, de Roda Husman AM. (2006) A survey of diving behaviour and accidental water ingestion among Dutch occupational and sport divers to assess the risk of infection with waterborne pathogenic microorganisms. *Environmental Health Perspectives*, 114: 712–717.
- Stampi S et al. (1992) Occurrence, removal, and seasonal variation of “thermophilic” campylobacters in a sewage treatment plant in Italy. *Zentralblatt für Hygiene und Umweltmedizin*, 193: 199–210.
- Stelzer W. (1988) [Detection of Campylobacter jejuni and C. coli in waste water.] *Zentralblatt für Mikrobiologie*, 143(1): 47–54 (in German).
- WHO. (2003) Emerging issues in water and infectious disease. Geneva, World Health Organization (http://www.who.int/water_sanitation_health/emerging/emerging.pdf).
- WHO. (2005) Preventing travellers’ diarrhoea: How to make drinking water safe. Geneva, World Health Organization (http://www.who.int/water_sanitation_health/hygiene/envsan/sdwtravel.pdf).
- World Health Assembly. (1991) Elimination of dracunculiasis: Resolution of the 44th

World Health Assembly. Geneva, World Health Organization (Resolution No. WHA 44.5).

Wright J, Gundry S, Conroy R. (2003) Household drinking water in developing countries: A systematic review of microbiological contamination between source and point-of-use. *Tropical Medicine & International Health*, 9(1): 106 – 117.

第 8 章

FAO/WHO. (2009) Principles and methods for the risk assessment of chemicals in food. Geneva, Food and Agriculture Organization of the United Nations and the World Health Organization (Environmental Health Criteria 240; <http://www.who.int/ipcs/food/principles/en/index1.html>).

IPCS. (1994) Assessing human health risks of chemicals: Derivation of guidance values for healthbased exposure limits. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Environmental Health Criteria 170; <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc170.htm>).

IPCS. (2000) Disinfectants and disinfectant by-products. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Environmental Health Criteria 216; <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc216.htm>).

IPCS. (2005) Chemical-specific adjustment factors for interspecies differences and human variability: Guidance document for use of data in dose/concentration-response assessment. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Harmonization Project Document No. 2; <http://www.inchem.org/documents/harmproj/harmproj/harmproj2.pdf>).

IPCS. (2009) Principles for modelling dose-response for risk assessment of chemicals. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Environmental Health Criteria 239; http://whqlibdoc.who.int/publications/2009/9789241572392_eng.pdf).

Solecki R et al. (2005) Guidance on setting of acute reference dose (ARfD) for pesticides. *Food and Chemical Toxicology*, 43: 1569 – 1593 (<http://www.who.int/ipcs/food/jmpr/arfd/en/index.html>).

WHO. (2006) Guidelines for safe recreational water environments. Vol. 2. Swimming pools and similar environments. Geneva, World Health Organization (http://whqlibdoc.who.int/publications/2006/9241546808_eng.pdf).

WHO/TDR. (2009) Dengue — Guidelines for diagnosis, treatment, prevention and control. Geneva, World Health Organization and the Special Programme for Research and Training in Tropical Diseases (TDR) (http://whqlibdoc.who.int/publications/2009/9789241547871_eng.pdf).

第 9 章

- APHA, AWWA, WEF. (2005) Standard methods for the examination of water and wastewater, 21st ed. Washington, DC, American Public Health Association, American Water Works Association and Water Environment Federation, pp. 7 – 15.
- Auvinen A et al. (2005) Radon and other natural radionuclides in drinking water and risks of stomach cancer: A case-cohort study in Finland. *International Journal of Cancer*, 10: 109 – 113.
- Brenner D et al. (2003) Cancer risks attributable to low doses of ionizing radiation: Assessing what we really know. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 100(24): 13761 – 13766.
- Brown J, Hammond B, Wilkins DT. (2008) Handbook for assessing the impact of a radiological incident on levels of radioactivity in drinking water and risks to operatives at water treatment works; Supporting scientific report. Chilton, Oxfordshire, Health Protection Agency (HPA – RPD – 041; http://www.dwi.gov.uk/research/completed-research/reports/DWI70-2-192_supporting.pdf).
- European Commission. (2001) Commission recommendation of 20 December 2001 on the protection of the public against exposure to radon in drinking water supplies. *Official Journal of the European Communities*, L344: 85 – 87 (http://ec.europa.eu/energy/nuclear/radioprotection/doc/legislation/01928_en.pdf).
- Health Canada. (2009) Guidelines for Canadian drinking water quality: Guideline technical document — Radiological parameters. Ottawa, Ontario, Health Canada, Healthy Environments and Consumer Safety Branch, Radiation Protection Bureau (Catalogue No. H128-1/10-614E-PDF; http://www.hc-sc.gc.ca/ewh-semt/alt_formats/hecs-sesc/pdf/pubs/water-eau/radiological_para-radiologiques/radiological_para-radiologiques-eng.pdf).
- IAEA. (2002) Safety requirements on preparedness and response for a nuclear or radiological emergency. Vienna, International Atomic Energy Agency (Safety Standards Series No. GS-R-2).
- IAEA, WHO. (2005) Development of an extended framework for emergency response criteria. Vienna, International Atomic Energy Agency (TECDOC-1432).
- IAEA, WHO. (2010) Criteria for use in planning response to nuclear and radiological emergencies. Vienna, International Atomic Energy Agency (Safety Guide DS44).
- ICRP. (1996) Age-dependent doses to the members of the public from intake of radionuclides. Part 5. Compilation of ingestion and inhalation coefficients. *ICRP Publication 72. Annals of the ICRP*, 26(1).
- ICRP. (2000) Protection of the public in situations of prolonged radiation exposure. Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. *ICRP Publication 82. Annals of the ICRP*, 29(1-2).
- ICRP. (2008) The 2007 recommendations of the International Commission on Radiological Protection. *ICRP Publication 103. Annals of the ICRP*, 37(2-4).

- ICRP. (2009a) Application of the Commission's recommendations for the protection of people in emergency exposure situations. ICRP Publication 109. Annals of the ICRP, 39(1).
- ICRP. (2009b) International Commission on Radiological Protection statement on radon (ICRP Ref 00/902/09; http://www.icrp.org/docs/ICRP_Statement_on_Radon%28November_2009%29.pdf).
- ISO. (2003) Standard ISO 5667-3: Water quality — Sampling — Part 3: Guidance on the preservation and handling of water samples. Geneva, International Organization for Standardization.
- ISO. (2006a) Standard ISO 5667-1: Water quality — Sampling — Part 1: Guidance on the design of sampling programmes and sampling techniques. Geneva, International Organization for Standardization.
- ISO. (2006b) Standard ISO 5667-5: Water quality — Sampling — Part 5: Guidance on sampling of drinking water from treatment works and piped distribution systems. Geneva, International Organization for Standardization.
- ISO. (2007) Standard ISO 9696: Water quality — Measurement of gross alpha activity in non-saline water — Thick source method. Geneva, International Organization for Standardization.
- ISO. (2008) Standard ISO 9697: Water quality — Measurement of gross beta activity in non-saline water — Thick source method. Geneva, International Organization for Standardization.
- ISO. (2009a) Standard ISO 5667-11: Water quality — Sampling — Part 11: Guidance on sampling of groundwaters. Geneva, International Organization for Standardization.
- ISO. (2009b) Standard ISO 10704: Water quality — Measurement of gross alpha and gross beta activity in non-saline water — Thin source deposit method. Geneva, International Organization for Standardization.
- Nair RR et al. (2009) Background radiation and cancer incidence in Kerala, India — Karanagappally cohort study. *Health Physics*, 96(1): 55-66.
- NAS. (1999) Report on risk assessment of radon in drinking water. Washington, DC, National Research Council, National Academy Press.
- Picano E. (2008) Informed consent and communication of risk from radiological and nuclear medicine examinations: How to escape from a communication inferno. *British Medical Journal*, 329: 849-851.
- Standards Australia, Standards New Zealand. (1998) Water quality — Sampling — Guidance on the design of sampling programs, sampling techniques and the preservation and handling of samples. Homebush, Australia, and Wellington, New Zealand, Joint Australian/New Zealand Standards (AS/NZS 5667. 1. 1998).
- Tao Z. (2000) Cancer mortality in the high background radiation areas of Yangjiang, China during the period between 1979 and 1995. *Journal of Radiation Research*

- (Tokyo), 41(Suppl.): 31 - 41.
- UNSCEAR. (2000) Report: Sources, effects and risks of ionizing radiation. New York, NY, United Nations, United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation (http://www.unscear.org/unscear/en/publications/2000_1.html).
- UNSCEAR. (2008) Report: Sources and effects of ionizing radiation. Vol. I. Sources. New York, NY, United Nations, United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation(http://www.unscear.org/unscear/en/publications/2008_1.html).
- USEPA. (2007) Communicating radiation risks. Washington, DC, Environmental Protection Agency (EPA Publication 402 - F - 07 - 008).
- WHO. (2002) Establishing a dialogue on risks from electromagnetic fields. Geneva, World Health Organization.
- WHO. (2009) WHO handbook on indoor radon: A public health perspective. Geneva, World Health Organization.
- Ye W et al. (1998) Mortality and cancer incidence in Misasa, Japan, a spa area with elevated radon levels. Japanese Journal of Cancer Research, 89(8): 789 - 796.

第 11 章^①

- WHO. (2003) Emerging issues in water and infectious disease. Geneva, World Health Organization (http://www.who.int/water_sanitation_health/emerging/emerging.pdf).

第 12 章^②

Background documents for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality^③

- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- WHO. (2003) 1,2-Dichloroethane in drinking-water. Background document for preparation of

① 第 11 章中的文献在每个微生物表格的末尾处。

② 第 12 章中相同作者和日期的文献索引在这里根据标题按字母顺序排列。

③ 所有背景文献都可以在下列网址找到 http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/chemicals/en/index.html。

- WHO Guidelines for drinking-water quality. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/67).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- WHO. (2003) Alachlor in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/31).
- WHO. (2003) Aldicarb in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/72).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- WHO. (2003) Iron in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/08).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- WHO. (2003) Terbutylazine in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/63).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- WHO. (2005) Chlorite and chlorate in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/05.08/86).
- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- WHO. (2005) Nickel in drinking-water. Background document for development of WHO Guidelines for drinking-water quality. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/05.08/55).
- 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).
- 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).
- 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).
- WHO. (2007) pH in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/07.01/1).
- WHO. (2008) Carbaryl in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality. Geneva, World Health Organization (WHO/HSE/AMR/08.03/5).
- WHO. (2008) Diflubenzuron in drinking-water; Use for vector control in drinking-water sources and containers. Background document for preparation of WHO Guidelines for

- drinking-water quality. Geneva, World Health Organization (WHO/HSE/AMR/08.03/6).
- WHO. (2008) Methoprene in drinking-water; Use for vector control in drinking-water sources and containers. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality. Geneva, World Health Organization (WHO/HSE/AMR/08.03/14).
- WHO. (2008) N-Nitrosodimethylamine in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality. Geneva, World Health Organization (WHO/HSE/AMR/08.03/8).
- WHO. (2008) Novaluron in drinking-water; Use for vector control in drinking-water sources and containers. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality. Geneva, World Health Organization (WHO/HSE/AMR/08.03/11).
- WHO. (2008) Pirimiphos-methyl in drinking-water; Use for vector control in drinking-water sources and containers. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality. Geneva, World Health Organization (WHO/HSE/AMR/08.03/15).
- WHO. (2008) Sodium dichloroisocyanurate in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality. Geneva, World Health Organization (WHO/HSE/AMR/08.03/3).
- WHO. (2009) *Bacillus thuringiensis israelensis* (Bti) in drinking-water; Use for vector control in drinking-water sources and containers. Background document for development of WHO Guidelines for drinking-water quality. Geneva, World Health Organization (WHO/HSE/WSH/09.01/8).
- WHO. (2009) Beryllium in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality. Geneva, World Health Organization (WHO/HSE/WSH/09.01/5).
- WHO. (2009) Boron in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality. Geneva, World Health Organization (WHO/HSE/WSH/09.01/2).
- WHO. (2009) Bromide in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality. Geneva, World Health Organization (WHO/HSE/WSH/09.01/6).
- WHO. (2009) Cyanide in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality. Geneva, World Health Organization (WHO/HSE/WSH/09.01/3).
- WHO (2009) Cyanogen chloride in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality. Geneva, World Health Organization (WHO/HSE/WSH/09.01/9).

- WHO. (2009) Nitrobenzene in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality. Geneva, World Health Organization (WHO/HSE/WSH/09.01/4).
- WHO. (2009) Potassium in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality. Geneva, World Health Organization (WHO/HSE/WSH/09.01/7).
- WHO. (2009) Temephos in drinking-water; Use for vector control in drinking-water sources and containers. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality. Geneva, World Health Organization (WHO/HSE/AMR/09.01/1).
- WHO. (2010) Aluminium in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/53).
- WHO. (2010) Pyriproxyfen in drinking-water; Use for vector control in drinking-water sources and containers. Background document for development of WHO Guidelines for drinking-water quality. Geneva, World Health Organization (WHO/HSE/AMR/08.03/9).
- WHO. (2010) Spinosad in drinking-water; Use for vector control in drinking-water sources and containers. Background document for development of WHO Guidelines for drinking-water quality. Geneva, World Health Organization (WHO/HSE/WSH/10.01.12).
- WHO. (2011) 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/Rev/1).
- WHO. (2011) Arsenic in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/03.04/75/Rev/1).
- WHO. (2011) Atrazine and its metabolites in drinking-water. Background document for development of WHO Guidelines for drinking-water quality. Geneva, World Health Organization (WHO/HSE/WSH/10.01/11/Rev/1).
- WHO. (2011) 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/Rev/1).
- WHO. (2011) Hardness in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality. Geneva, World Health Organization (WHO/HSE/WSH/10.01/10/Rev/1).
- WHO. (2011) 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/Rev/1).

- WHO. (2011) 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/Rev/1).
- WHO. (2011) 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/Rev/1).
- WHO. (2011) Nitrate and nitrite in drinking-water. Background document for preparation of WHO Guidelines for drinking-water quality. Geneva, World Health Organization (WHO/HSE/AMR/07.01/16/Rev/1).
- WHO. (2011) Permethrin in drinking-water. Background document for development of WHO Guidelines for drinking-water quality. Geneva, World Health Organization (WHO/SDE/WSH/05.08/111/Rev/1).
- WHO. (2011) 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/Rev/1).
- WHO. (2011) 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/Rev/1).

其他引用的文献

- 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 (http://www.who.int/entity/water_sanitation_health/resourcesquality/toxycyanobacteria.pdf).
- FAO/WHO. (1992) Pesticide residues in food — 1991 evaluations. Part II — Toxicology. Geneva, World Health Organization, Joint FAO/WHO Meeting on Pesticide Residues (WHO/PCS/92.52).
- FAO/WHO. (1993) Pesticide residues in food — 1992 evaluations. Part II — Toxicology. Geneva, World Health Organization, Joint FAO/WHO Meeting on Pesticide Residues (WHO/PCS/93.34).
- FAO/WHO. (1994) Pesticide residues in food — 1993 evaluations. Part II — Toxicology. Geneva, World Health Organization, Joint FAO/WHO Meeting on Pesticide Residues (WHO/PCS/94.4).
- FAO/WHO. (1995) Pesticide residues in food — 1994 evaluations. Part II — Toxicology. Geneva, World Health Organization, Joint FAO/WHO Meeting on Pesticide Residues (WHO/PCS/95.2).
- 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).

- 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).
- 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).
- 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).
- 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).
- FAO/WHO. (2001) Evaluation of certain food additives and contaminants. Fifty-fifth report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. Geneva, World Health Organization (WHO Technical Report Series, No. 901).
- 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).
- FAO/WHO. (2002) Evaluation of certain food additives. Fifty-ninth report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. Geneva, World Health Organization (WHO Technical Report Series, No. 913).
- FAO/WHO. (2002) Pesticide residues in food — 2001 evaluations. Part II — Toxicological. Geneva, World Health Organization, Joint FAO/WHO Meeting on Pesticide Residues (WHO/PCS/02. 1).
- FAO/WHO. (2003) Nitrate (and potential endogenous formation of N-nitroso compounds). In: Safety evaluation of certain food additives and contaminants. Geneva, World Health Organization, Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives (WHO Food Additives Series, No. 50).
- FAO/WHO. (2003) Pesticide residues in food — 2002 evaluations. Part II — Toxicological. Geneva, World Health Organization, Joint FAO/WHO Meeting on Pesticide Residues (WHO/PCS/03. 1).
- FAO/WHO. (2004) Evaluation of certain food additives and contaminants. Sixty-first report of the Joint FAO/WHO Committee on Food Additives. Geneva, World Health Organization (WHO Technical Report Series No. 922).
- FAO/WHO. (2004) Vitamin and mineral requirements in human nutrition, 2nd ed. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation, Bangkok, Thailand, 21 – 30 September 1998. Geneva, World Health Organization (<http://whqlibdoc.who.int/publications/2004/9241546123.pdf>).
- FAO/WHO. (2006) Pesticide residues in food — 2005 evaluations. Part II — Toxicological.

- Geneva, World Health Organization, Joint FAO/WHO Meeting on Pesticide Residues.
- FAO/WHO. (2007) Aluminium (from all sources, including food additives). In: Evaluation of certain food additives and contaminants. Sixty-seventh report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. Geneva, World Health Organization, pp. 33 – 44 (WHO Technical Report Series, No. 940).
- FAO/WHO. (2008) Pesticide residues in food — 2006 evaluations. Part II — Toxicological. Geneva, World Health Organization, Joint FAO/WHO Meeting on Pesticide Residues.
- FAO/WHO. (2009) Pesticide residues in food — 2007 evaluations. Part II — Toxicological. Geneva, World Health Organization.
- FAO/WHO. (2011) Evaluation of certain contaminants in food. Seventy-second report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. Geneva, World Health Organization (WHO Technical Report Series, No. 959).
- FAO/WHO. (2011) Evaluation of certain food additives and contaminants. Seventy-third report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. Geneva, World Health Organization (WHO Technical Report Series, No. 960).
- Fawell J et al. (2006) Fluoride in drinking-water. London, IWA Publishing on behalf of the World Health Organization (WHO Drinking-water Quality Series; http://www.who.int/entity/water_sanitation_health/publications/fluoride_drinking_water_full.pdf).
- IARC. (1987) Overall evaluations of carcinogenicity: An updating of IARC Monographs volumes 1 – 42. Lyon, International Agency for Research on Cancer, pp. 100 – 106 (IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Supplement 7).
- IPCS. (1992) Endrin. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Environmental Health Criteria 130; <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc130.htm>).
- IPCS. (1992) Methyl parathion. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Environmental Health Criteria 145; <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc145.htm>).
- IPCS. (1994) Glyphosate. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Environmental Health Criteria 159; <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc159.htm>).
- IPCS. (1994) Hexachlorobutadiene. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Environmental Health Criteria 156; <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc156.htm>).
- IPCS. (1995) 1,2-Dichloroethane, 2nd ed. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Environmental Health Criteria 176; <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc176.htm>).
- 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; <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc177.htm>).
- IPCS. (1997) Aluminium. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Environmental Health Criteria 194; <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc194.htm>).
- IPCS. (1997) Hexachlorobenzene. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Environmental Health Criteria 195; <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc195.htm>).
- IPCS. (1998) 1, 2-Dichloroethane. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Concise International Chemical Assessment Document 1; <http://www.who.int/entity/ipcs/publications/cicad/en/cicad01.pdf>).
- IPCS. (1998) Copper. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Environmental Health Criteria 200; <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc200.htm>).
- IPCS. (1998) Methyl tertiary-butyl ether. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Environmental Health Criteria 206; <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc206.htm>).
- IPCS. (1999) Bacillus thuringiensis. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Environmental Health Criteria 217; <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc217.htm>).
- IPCS. (1999) Carbon tetrachloride. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Environmental Health Criteria 208; http://www.who.int/entity/ipcs/publications/ehc/who_ehc_208.pdf).
- IPCS. (1999) Manganese and its compounds. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Concise International Chemical Assessment Document 12; <http://www.who.int/entity/ipcs/publications/cicad/en/cicad12.pdf>).
- IPCS. (1999) Vinyl chloride. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Environmental Health Criteria 215; <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc215.htm>).
- IPCS. (2000) Chloral hydrate. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Concise International Chemical Assessment Document No. 25; <http://www.who.int/entity/ipcs/publications/cicad/en/cicad25.pdf>).
- IPCS. (2000) Disinfectants and disinfectant by-products. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Environmental Health Criteria 216; <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc216.htm>).
- IPCS. (2001) Arsenic and arsenic compounds. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Environmental Health Criteria 224;

- <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc224.htm>).
- IPCS. (2001) Barium and barium compounds. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Concise International Chemical Assessment Document 33; <http://www.who.int/entity/ipcs/publications/cicad/en/cicad33.pdf>).
- IPCS. (2001) Beryllium and beryllium compounds. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Concise International Chemical Assessment Document 32; <http://www.inchem.org/documents/cicads/cicads/cicad32.htm>).
- IPCS. (2002) Fluorides. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Environmental Health Criteria 227; <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc227.htm>).
- IPCS. (2002) Formaldehyde. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Concise International Chemical Assessment Document 40; <http://www.who.int/entity/ipcs/publications/cicad/en/cicad40.pdf>).
- IPCS. (2002) N-Nitrosodimethylamine. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Concise International Chemical Assessment Document 38; <http://www.who.int/entity/ipcs/publications/cicad/en/cicad38.pdf>).
- IPCS. (2003) 1, 1-Dichloroethene (vinylidene chloride). Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Concise International Chemical Assessment Document 51; <http://www.who.int/entity/ipcs/publications/cicad/en/cicad51.pdf>).
- 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; <http://www.who.int/entity/ipcs/publications/cicad/en/cicad50.pdf>).
- IPCS. (2004) Chloroform. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Concise International Chemical Assessment Document 58; <http://www.who.int/entity/ipcs/publications/cicad/en/cicad58.pdf>).
- IPCS. (2004) Hydrogen cyanide and cyanides; Human health aspects. Geneva, World Health Organization, International Programme on Chemical Safety (Concise International Chemical Assessment Document 61; <http://www.who.int/entity/ipcs/publications/cicad/en/cicad61.pdf>).
- ISO. (1982) Water quality — determination of total arsenic. Geneva, International Organization for Standardization (ISO 6595 - 1982). Schmoll O et al. (2006) Protecting groundwater for health; Managing the quality of drinking-water sources. London, IWA Publishing on behalf of the World Health Organization (http://www.who.int/water_sanitation_health/publications/protecting_groundwater/en/).
- USNRC. (2001) Arsenic in drinking water, 2001 update. Washington, DC, United States National Research Council, National Academy Press. USNRC (2006) Fluoride in

- drinking water: A scientific review of EPA's standards. Washington, DC, United States National Research Council, National Academies Press.
- WHO. (2004) Report of the seventh WHOPES working group meeting, 2 - 4 December 2003, Geneva. Geneva, World Health Organization, WHO Pesticide Evaluation Scheme (WHO/CDS/WHOPES/2004. 8; http://whqlibdoc.who.int/hq/2004/WHO_CDS_WHOPES_2004.8.pdf).
- WHO. (2006) Report of the ninth WHOPES working group meeting, 5 - 9 December 2005, Geneva. Geneva, World Health Organization, Control of Neglected Tropical Diseases, WHO Pesticide Evaluation Scheme (WHO/CDS/NTD/WHOPES/2006. 2; http://whqlibdoc.who.int/hq/2006/WHO_CDS_NTD_WHOPES_2006.2_eng.pdf).
- WHO. (2007) WHO specifications and evaluations for public health pesticides: *Bacillus thuringiensis* subspecies *israelensis* strain AM65 - 52. Geneva, World Health Organization (http://www.who.int/whopes/quality/Bti_eval_spec_Jun_07.pdf).

附录3 化学物质汇总表

表 A3.1 不进行准则值推导的化学物质

化 学 物 质	不推导准则值的原因
双甲脒	在环境中降解迅速且在饮用水供水中预期不会出现可测量的浓度
乙酯杀螨醇	饮用水中不太可能出现
百菌清	饮用水中不太可能出现
氯氰菊酯	饮用水中不太可能出现
溴氰菊酯	饮用水中不太可能出现
二嗪磷	饮用水中不太可能出现
地乐酚	饮用水中不太可能出现
乙烯硫脲	饮用水中不太可能出现
苯线磷	饮用水中不太可能出现
安果	饮用水中不太可能出现
六六六(混合异构体)	饮用水中不太可能出现
二甲四氯丁酸 ^a	饮用水中不太可能出现
甲胺磷	饮用水中不太可能出现
灭多虫	饮用水中不太可能出现
灭蚊灵	饮用水中不太可能出现
久效磷	许多国家已不再使用且饮用水中不太可能出现
草氨酰	饮用水中不太可能出现
甲拌磷	饮用水中不太可能出现
残杀威	饮用水中不太可能出现
吡草特	不稳定, 饮用水中罕见
五氯硝基苯	饮用水中不太可能出现
毒杀芬	饮用水中不太可能出现
三唑磷	饮用水中不太可能出现
三丁基氧化锡	饮用水中不太可能出现
敌百虫	饮用水中不太可能出现

^a 4-(4-氯-邻甲苯氧基)丁酸。

表 A3.2 尚未制订准则值的化学物质

化 学 物 质	未制订准则值的原因
铝	可推导出健康值为 0.9 mg/L, 但该值超过了水厂使用铝基混凝剂优化絮凝过程可达到的水平: 大型水厂 ≤ 0.1 mg/L, 小型水厂 ≤ 0.2 mg/L
氨	饮用水中存在的浓度远低于可影响健康的水平
石棉	摄入石棉是否有害健康尚无一致证据
灭草松	饮用水中存在的浓度远低于可影响健康的水平
铍	饮用水中极少发现可影响健康的浓度
溴	饮用水中存在的浓度远低于可影响健康的水平
溴氯乙酸盐	现有资料不足以推导基于健康的准则值
溴氯乙腈	现有资料不足以推导基于健康的准则值
<i>Bacillus thuringiensis israelensis</i> (Bti)	为用于控制饮用水中传播媒介的农药设定准则值被认为是不合适的
甲萘威	饮用水中存在的浓度远低于可影响健康的水平
水合三氯乙醛	饮用水中存在的浓度远低于可影响健康的水平
氯化物	饮用水中存在的水平不影响健康 ^a
二氧化氯	迅速分解成亚氯酸盐, 亚氯酸盐的暂定准则值足以预防二氧化氯的潜在毒性
氯丙酮	现有资料不足以推导基于健康的准则值
2-氯酚	现有资料不足以推导基于健康的准则值
三氯硝基甲烷	现有资料不足以推导基于健康的准则值
氰化物	饮用水中存在的浓度远低于可影响健康的水平, 水源受到泄漏污染的紧急情况除外
氯化氰	饮用水中存在的浓度远低于可影响健康的水平
二烷基锡	对于任何一种二烷基锡现有资料不足推导基于健康的准则值
二溴乙酸盐	现有资料不足以推导基于健康的准则值
二氯胺	现有资料不足以推导基于健康的准则值
1,3-二氯苯	现有资料不足以推导基于健康的准则值
1,1-二氯乙烷	现有资料不足以推导基于健康的准则值
1,1-二氯乙烯	饮用水中存在的浓度远低于可影响健康的水平
2,4-二氯酚	现有资料不足以推导基于健康的准则值
1,3-二氯丙烷	现有资料不足以推导基于健康的准则值
己二酸二辛酯	饮用水中存在的浓度远低于可影响健康的水平
除虫脲	为用于控制饮用水中传播媒介的农药设定准则值被认为是不合适的
敌草快	可用作控制池塘、湖泊和灌溉渠中自由漂浮和沉水水生杂草的水生除草剂
硫丹	饮用水中存在的浓度远低于可影响健康的水平
杀螟松	饮用水中存在的浓度远低于可影响健康的水平
荧蒹	饮用水中存在的浓度远低于可影响健康的水平
甲醛	饮用水中存在的浓度远低于可影响健康的水平
草甘膦和 AMPA ^b	饮用水中存在的浓度远低于可影响健康的水平

续 表

化 学 物 质	未制订准则值的原因
硬度	饮用水中存在的水平不影响健康
七氯和七氯环氧化物	饮用水中存在的浓度远低于可影响健康的水平
六氯苯	饮用水中存在的浓度远低于可影响健康的水平
硫化氢	饮用水中存在的水平不影响健康 ^a
无机锡	饮用水中存在的浓度远低于可影响健康的水平
碘	现有资料不足以推导基于健康的准则值,且通过水消毒终生接触碘是不太可能的
铁	在饮用水中引起可接受性问题的水平不影响健康 ^a
马拉硫磷	饮用水中存在的浓度远低于可影响健康的水平
锰	在饮用水中引起可接受性问题的水平不影响健康 ^a
甲氧普林	为用于控制饮用水中传播媒介的农药设定准则值被认为是不合适的
甲基对硫磷	饮用水中存在的浓度远低于可影响健康的水平
甲基叔丁基醚(MTBE)	任何推导出来的准则值的都显著高于 METB 通过气味被检测出来的浓度
钼	饮用水中存在的浓度远低于可影响健康的水平
一溴乙酸盐	现有资料不足以推导基于健康的准则值
一氯苯	饮用水中存在的浓度远低于可影响健康的水平,基于健康的值远高于报道的最低嗅、味阈值
3-氯-4-二氯甲基-5-羟基-2(5H)-呋喃酮	饮用水中存在的浓度远低于可影响健康的水平
硝基苯	饮用水中极少发现可影响健康的浓度
双苯氟脞	为用于控制饮用水中传播媒介的农药设定准则值被认为是不合适的
对硫磷	饮用水中存在的浓度远低于可影响健康的水平
苄氯菊酯	饮用水中存在的浓度远低于可影响健康的水平
石油产品	多数情况下在低于可影响健康的浓度(特别是短期接触时),味道和气味就会被察觉出来
pH	饮用水中存在的水平不影响健康 ^c
2-苯基苯酚及其钠盐	饮用水中存在的浓度远低于可影响健康的水平
甲基嘧啶磷	不建议直接用于饮用水,除非没有其他有效和安全的措施可用
钾	饮用水中存在的浓度远低于可影响健康的水平
敌稗	迅速转变为毒性更大的代谢产物;为母体化合物制订准则值被认为是不合适的,且没有足够资料用于推导代谢产物的准则值
吡丙醚	为用于控制饮用水中传播媒介的农药设定准则值被认为是不合适的
银	现有资料不足以推导基于健康的准则值
钠	饮用水中存在的水平不影响健康 ^a
多杀菌素	为用于控制饮用水中传播媒介的农药设定准则值被认为是不合适的
硫酸盐	饮用水中存在的水平不影响健康 ^a
双硫磷	为用于控制饮用水中传播媒介的农药设定准则值被认为是不合适的
总溶解性固体	饮用水中存在的水平不影响健康 ^a
三氯胺	现有资料不足以推导基于健康的准则值

续 表

化 学 物 质	未制订准则值的原因
三氯乙腈	现有资料不足以推导基于健康的准则值
三氯苯类(总)	饮用水中存在的浓度远低于可影响健康的水平,基于健康的值高于报道的最低嗅阈值
1,1,1-三氯乙烷	饮用水中存在的浓度远低于可影响健康的水平
锌	饮用水中存在的水平不影响健康 ^a

a 可能影响饮用水的可接受性(见第10章)。

b 氨甲基膦酸。

c 一个重要的运行水质参数。

表 A3.3 饮用水中有健康意义的化学物质准则值

化 学 物 质	准 则 值		备 注
	mg/L	μg/L	
丙烯酰胺	0.000 5 ^a	0.5 ^a	
甲草胺	0.02 ^a	20 ^a	
涕灭威	0.01	10	适用于涕灭威亚砷与涕灭威砷
艾氏剂和狄氏剂	0.000 03	0.03	适用于两者之和
锑	0.02	20	
砷	0.01 (A, T)	10 (A, T)	
莠去津及其氯均三嗪代谢物	0.1	100	
钡	0.7	700	
苯	0.01 ^a	10 ^a	
苯并(a)芘	0.000 7 ^a	0.7 ^a	
硼	2.4	2 400	
溴酸盐	0.01 ^a (A, T)	10 ^a (A, T)	
一溴二氯甲烷	0.06 ^a	60 ^a	
三溴甲烷	0.1	100	
镉	0.003	3	
呋喃丹	0.007	7	
四氯化碳	0.004	4	
氯酸盐	0.7 (D)	700 (D)	
氯丹	0.000 2	0.2	
氯	5 (C)	5 000 (C)	为保证有效消毒,pH值<8.0时,至少30 min接触后剩余游离氯浓度≥0.5 mg/L。整个输水系统中应保持一定余氯。在管网点,游离氯的最低剩余浓度应为0.2 mg/L
亚氯酸盐	0.7 (D)	700 (D)	
三氯甲烷	0.3	300	
绿麦隆	0.03	30	
毒死蜱	0.03	30	

续 表

化学 物质	准 则 值		备 注
	mg/L	µg/L	
铬	0.05 (P)	50 (P)	适用于总铬
铜	2	2 000	衣物和卫生洁具的着色可能发生在低于准则值的浓度
氰草津	0.000 6	0.6	
2,4-D ^b	0.03	30	适用于游离酸
2,4-DB ^c	0.09	90	
DDT ^d 和代谢物	0.001	1	
二溴乙腈	0.07	70	
二溴氯甲烷	0.1	100	
1,2-二溴-3-氯丙烷	0.001 ^a	1 ^a	
1,2-二溴乙烷	0.000 4 ^a (P)	0.4 ^a (P)	
二氯乙酸盐	0.05 ^a (D)	50 ^a (D)	
二氯乙腈	0.02 (P)	20 (P)	
1,2-二氯苯	1 (C)	1 000 (C)	
1,4-二氯苯	0.3 (C)	300 (C)	
1,2-二氯乙烷	0.03 ^a	30 ^a	
1,2-二氯乙烯	0.05	50	
二氯甲烷	0.02	20	
1,2-二氯丙烷	0.04 (P)	40 (P)	
1,3-二氯丙烯	0.02 ^a	20 ^a	
2,4-滴丙酸	0.1	100	
邻苯二甲酸二(2-乙基己基)酯	0.008	8	
乐果	0.006	6	
1,4-二氧己环	0.05 ^a	50 ^a	使用每日可耐受摄入量以及线性多级模型方法进行推导
乙二胺四乙酸	0.6	600	适用于游离酸
异狄氏剂	0.000 6	0.6	
环氧氯丙烷	0.000 4 (P)	0.4 (P)	
乙苯	0.3 (C)	300 (C)	
涕丙酸	0.009	9	
氟化物	1.5	1 500	制定国家标准时应考虑饮水量和其 其他来源的摄入量
六氯丁二烯	0.000 6	0.6	
羟基莠去津	0.2	200	莠去津代谢产物
异丙隆	0.009	9	
铅	0.01 (A,T)	10 (A,T)	
林丹	0.002	2	
MCPA ^e	0.002	2	
氯苯氧丙酸	0.01	10	
汞	0.006	6	适用于无机汞
甲氧滴滴涕	0.02	20	
异丙甲草胺	0.01	10	

续 表

化学物质	准 则 值		备 注
	mg/L	μg/L	
微囊藻毒素-LR	0.001 (P)	1 (P)	适用于总微囊藻毒素-LR(游离的加与细胞结合的)
禾草特	0.006	6	
一氯胺	3	3 000	
一氯乙酸盐	0.02	20	
镍	0.07	70	
硝酸盐(以 NO ₃ ⁻ 计)	50	50 000	短期接触
次氨基三乙酸	0.2	200	
亚硝酸盐(以 NO ₂ ⁻ 计)	3	3 000	短期接触
N-二甲基亚硝胺	0.000 1	0.1	
二甲戊乐灵	0.02	20	
五氯酚	0.009 ^a (P)	9 ^a (P)	
硒	0.04 (P)	40 (P)	
西玛津	0.002	2	
钠	50	50 000	以二氯异氰尿酸钠形式
二氯异氰尿酸盐	40	40 000	以三聚氰酸形式
苯乙烯	0.02 (C)	20 (C)	
2,4,5-T ^f	0.009	9	
特丁津	0.007	7	
四氯乙烯	0.04	40	
甲苯	0.7 (C)	700 (C)	
三氯乙酸盐	0.2	200	
三氯乙烯	0.02 (P)	20 (P)	
2,4,6-三氯酚	0.2 ^a (C)	200 ^a (C)	
氟乐灵	0.02	20	
三卤甲烷			每一种物质检出浓度与准则值比率之和不应超过 1
铀	0.03 (P)	30 (P)	仅涉及铀的化学方面
氯乙烯	0.000 3 ^a	0.3 ^a	
二甲苯	0.5 (C)	500 (C)	

A, 暂定准则值(因为计算得出的准则值低于可实现的定量水平);C, 该物质在水中的浓度等于或低于基于健康的准则值时,可能影响水的外观、味道或气味;D, 暂定准则值(由于消毒可能导致超出准则值);P, 暂定准则值(由于健康数据库的不确定性);T, 暂定准则值(由于计算得出的准则值低于实际处理方法或水源保护等所能达到的水平)。

a 考虑作为致癌物,其准则值是与 10^{-5} 上限超额终生癌症风险相关的饮用水中的浓度(每 100 000 人摄取含准则值浓度物质的饮用水 70 年,增加 1 例癌症案例)。与 10^{-4} 或 10^{-6} 上限预期超额终生癌症风险相关的浓度可通过将准则值分别乘以和除以 10 计算得出。

b 2,4-二氯苯氧乙酸

c 2,4-二氯苯氧丁酸

d 二氯二苯基三氯乙烷

e 4-(2-甲基-4-氯苯氧基)乙酸

f 2,4,5-三氯苯氧乙酸

附录 4 分析方法和可行性

A4.1 分析方法

在定量滴定中,化学物质由标准滴定溶液滴定进行分析。通过与指示剂发生反应而导致的颜色变化,通过电位改变或是 pH 值的改变来判断滴定终点。

比色法基于对有色目标化学物质或反应产物显色强度的检测。使用适当波长的光来测定吸光度。通过使用已知浓度物质绘制标准曲线测定物质的浓度。紫外法与该方法相似,只是使用了紫外灯。对于离子物质,离子浓度可使用离子选择性电极进行测定。测量电位与离子浓度的对数值成正比。一些有机化合物吸收紫外光(波长 190~380 nm)的强度与其浓度成正比。紫外吸收可用于有机物质的定性分析,因为紫外吸收和有机碳含量之间可能存在很强的相关性。

原子吸收光谱法(AAS)用于测定金属。此方法是基于当光通过蒸汽状态的原子时,处于基态的不同元素原子会吸收不同波长的光。由于光的这种吸收取决于气态原子的浓度,因此通过测定吸光度就可测量出水中目标元素的浓度。比尔—朗伯定律(Beer-Lambert law)描述了浓度与吸光度之间的关系。

在火焰原子吸收光谱法(FAAS)中,样品进入火焰被雾化。元素与目标金属相同的中空阴极灯发出的一束光束穿过火焰,其被吸收的光的量由检测器进行检测。此方法比其他检测方法灵敏得多,且没有共存元素所产生的光谱和辐射干扰。不需要预处理,可直接进样。然而,此方法不适用于同时进行多种元素的分析,因为每种目标元素所需的光源是不同的。

电热原子吸收光谱法(EAAS)基于与 FAAS 同样的原理,只是用电子加热原子化器或石墨炉代替标准燃烧室头部用于金属的测定。相比于 FAAS,EAAS 能达到更高的灵敏度和更低的检测限,进样体积也更小。EAAS 由于共存元素产生的光散射会导致更多的干扰,因此需要比 FAAS 更长的分析时间。

电感耦合等离子体原子发射光谱法(ICP-AES)测定金属的原理如下。ICP 光源由射频离子化的氩气流构成。样品气溶胶在喷雾器和喷雾腔体产生,然后通过注射管导入等离子体。样品在高温等离子体中被加热和激发。等离子体的高温使得原子变成激发态。当激发态原子重新回到基态时会产生离子发射光谱。单色仪被用于分离对应于不同元素的特定波长,通过检测器测定每种波长的辐射强度。此方法可显著降低化学物质的干扰。对于低污染的水,不经特殊前处理完成许多元素同时或连续的低检测限分析是可以实现的。再加上扩展动态范围从 3 位数到 5 位数,意味着多种金属元素的测定可以实现。ICP-AES 的灵

敏度与 FAAS 或 EAAS 相似。

在电感耦合等离子体质谱法(ICP-MS)中,元素与在 ICP-AES 中一样被原子化和激发,然后到达质谱端。一旦进入质谱,离子通过施加高电压进行加速,并穿过一系列的离子光学仪器,静电分析器和磁铁。通过改变磁铁强度,离子根据质量/电荷比被分离并穿过狭缝进入检测器,检测器仅在给定时间内记录很小的原子质量范围。通过改变磁铁和静电分析器设置,可在相对短的时间内对整个质量范围进行扫描。对于低污染的水,不经特殊前处理完成许多元素同时或连续的低检测限分析是可以实现的。再加上扩展动态范围从 3 位数到 5 位数,意味着多种金属元素的测定可以实现。

色谱是一种基于两相(固定相和流动相)之间亲和力不同的分离方法。样品被注射进入柱子,填充或包覆于固定相,并根据不同化合物和固定相之间不同的相互作用(分配或吸附)由流动相进行分离。与固定相亲和力弱的化合物通过柱子较快,较早被洗脱。从柱子尾端洗脱的化合物由合适的检测器进行检测。

在离子色谱法中,离子交换器被用作为固定相,而用于测定阴离子的洗脱剂通常为碳酸氢钠和碳酸钠的稀溶液。比色、电位或滴定检测器可用于测定单个阴离子。在抑制型离子色谱法中,阴离子被转化成具有高导电性的酸形式;在碳酸盐-碳酸氢盐洗脱剂中,阴离子被转化成具有低导电性的碳酸形式。分离出的酸形式通过电导率测定,并在与标准物质保留时间进行比较的基础上进行鉴定。

高效液相色谱法(HPLC)是一种使用液态流动相和液态固定相柱子的分析方法。检测分离化合物可以使用吸光度检测器(检测有机化合物)和电导率或电化学检测器(检测金属化合物和无机化合物)来实现。

气相色谱法(GC)可进行痕量有机化合物的定性和定量。在气相色谱中,流动相为气体,固定相为包覆在惰性颗粒固体或毛细管柱壁上的液体。当样品被注射进入柱子,有机物被汽化,并跟随载气以不同的速率通过柱子。通过速率由化合物在流动相与固定相之间不同的分配系数决定。气体离开柱子后进入合适的检测器。有多种检测器可以使用,包括火焰离子化检测器(FID),电子捕获检测器(ECD)和氮-磷检测器。由于此方法分离能力好,因此可在一次实验中对结构相似物质的混合物进行系统的分离、鉴定和定量测定。

气相色谱/质谱法(GC-MS)基于和 GC 法相同的原理,用质谱仪作为检测器。当气体到达 GC 柱开口的尾部,它流经毛细管柱接口进入 MS。样品随后进入离子化室,在这里样品分子受到电子束轰击导致离子化和碎裂。再随后样品进入质量分析器,使用磁场根据离子质量分离带正电的颗粒。有几种类型的分离技术,最常用的是四级杆和离子阱。离子根据质量被分离后进入检测器。

吹扫捕集气相色谱/质谱法或吹扫捕集气相色谱法可用于各种可被吹脱的有机化合物的测定,在室温下将吹扫气通入水样中通过鼓泡的方式将水相中的这些化合物转移至气相中。蒸汽被冷却的捕集管捕集。加热捕集管,用同样的吹扫气倒冲捕集管以脱附这些化合物至 GC 柱中。GC 或 GC-MS 的原理如前所述。

酶联免疫吸附测定(ELISA)的原理如下。对抗目标化学物质(抗原)的蛋白质(抗体)被涂覆在固体材料上。水样中的目标化学物质与抗体结合,第二种附着着酶的抗体也被加入与目标化学物质结合。除去游离试剂后加入发色剂产生显色反应(由于酶的裂解作

用),显色反应与目标化学物的量成比例。ELISA 法可用于测定微囊藻毒素和合成表面活性剂。

A4.2 已设定准则值的化学物质的分析可行性

已设定准则值的化学物质的分析可行性如表 A4.1~A4.6 所示。

表 A4.1 已设定准则值的无机化学物质的分析可行性,按来源分类^a

	野外方法		实验室方法				
	Col	Absor	IC	FAAS	EAAS	ICP	ICP-MS
自然存在的化学物质							
砷	+++	#		++(H)	+	++(H)	+++
钡				++	+++	+++	+++
硼		++				+++	+++
铬		#			++	++	+++
氟化物	#	+	+++				
硒		#		++(H)	++	++(H)	+++
铀							+++
来自工业源和民居的化学物质							
镉		#			++	++	+++
汞				+++			
来自农业活动的化学物质							
硝酸盐/亚硝酸盐	+++	+++	+++				
水处理中使用或与饮用水接触的材料中的化学物质							
铋				+++ (H)		++ (H)	+++
铜	#	+++		+++	+++	+++	+++
铅		#			+	+	+++
镍		+		+	++	++	+++

^a 表 A4.1 中的定义和注释见下文表 A4.6。

表 A4.2 来自工业源和民居的已设定准则值的有机化学物质的分析可行性^a

	Col	GC	(PT-) GC-PD	(PT-) GC-ECD	GC- FID	GC- FPD	GC- TID	GC- MS	GC- MS	PT- GC-MS	HPLC	HPLC- FD	HPLC- UVPAD	EAAS	IC-FD
苯			+++							++					
四氯化碳				+++						++					
1,2-二氯苯			++	++				++		++					
1,4-二氯苯			++	++				++		++					
1,2-二氯乙烷				++						++					
1,2-二氯乙烯			++	++						++					
二氯甲烷				++						++					
邻苯二甲酸二 (2-乙基己基)酯									+						
1,4-二氧己环								++							
乙二醇四乙酸								++							
乙苯			++							++					
六氯丁二烯			+	++						+					
次氮基三乙酸		+++						++				+			
五氯酚				++					+						
苯乙烯			++							++					
四氯乙烯			++	++				++		++					
甲苯			++							++					
三氯乙烯			++	++				++		++					
二甲苯			++							++					

^a 表 A4.2 中的定义和注释见下文表 A4.6。

续 表

	Col	GC	(PT-) GC-PD	(PT-) GC-ECD	GC- FID	GC- FPD	GC- TID	GC- MS	PT- GC-MS	HPLC	HPLC- FD	HPLC- UVPAD	EAAS	IC-FD
异丙隆								+++				+++		
林丹			+++					+++						
4-(2-甲基-4-氯 苯氧基)乙酸			+++					+++				+		
氯苯氧丙酸			+++					+++						
甲氧滴滴涕								+++						
异丙草胺			+++					+++						
禾草特		+++						+++						
二甲戊乐灵								+++						
西玛津			+++					+++						
2,4,5-三氯苯氧 乙酸			+++					+++				+		
特丁津								+++				+++		
氟乐灵		+++	+++					+++						

a 表 A4.3 中的定义和注释见下文表 A4.6。

b LC-MS 也适用于这些农业化学品中的许多种类。

表 A4.4 水处理中使用或与饮用水接触的材料中已设定准则值的化学物质分析可行性^a

	Col	GC	(PT-) GC-PD	(PT-) GC-ECD	GC- FID	GC- FPD	GC- TID	GC- MS	GC- MS	PT- GC-MS	HPLC	HPLC- FD	HPLC- UVPAD	EAAS	IC
消毒剂															
一氯胺	+++														
氯	+++														
二氯异氰尿酸钠	+						+++	+++				+++			
消毒副产物															
溴酸盐			+++	+++				+++	+++	+++					++
一溴二氯甲烷			+++	+++				+++	+++	+++					++
三溴甲烷			+++	+++				+++	+++	+++					++
氯酸盐															
亚氯酸盐			+++	+++				+++	+++	+++					++
三氯甲烷			+++	+++				+++	+++	+++					++
二溴乙腈			+++	+++				+++	+++	+++					++
二溴一氯甲烷			+++	+++				+++	+++	+++					++
二氯乙酸			+++	+++				+++	+++	+++					++
二氯乙腈			+++	+++				+++	+++	+++					++
一氯乙酸			+++	+++				+++	+++	+++					++
N-二甲基亚硝胺								+++	+++	+++					
三氯乙酸			+++	+++				+++	+++	+++					
2,4,6-三氯酚			+++	+++				+++	+++	+++					
三卤甲烷 ^b			+++	+++				+++	+++	+++					
处理过程中的有机污染物															
丙烯酰胺			+++	+++				+					+		
环氧丙烷			+++	+++				+		+					
管道和配件中的有机污染物															
苯并[a]比			+++	+++				+++	+++	+++					++
氯乙烯			+++	+++				+++	+++	+++					++

^a 表 A4.4 中的定义和注释见下文表 A4.6。

^b 同样适合于单一种类的三卤甲烷。

表 A4.5 用于公共卫生目的已设定准则值的农药的分析可行性^a

	Col	GC	GC- PD	GC- ECD	GC- FID	GC- FPD	GC- TID	GC- MS	PT- GC-MS	HPLC	HPLC- FD	HPLC- UVPAD	EAAS	IC/ FD
毒死蜱			+++	++	++	++	++	+++						
DDT(及其代谢物)			++					++						

a,表 A4.5 中的定义和注释见下文表 A4.6。

表 A4.6 已设定准则值的蓝藻毒素的分析可行性

	PPA	ELISA	GC-MS	HPLC-UVPAD	LC-MS
微囊藻毒素-LR	+	++	+	++	++

表 A4.1~A4.6 的定义

Absor	吸光测定法	HPLC	高效液相色谱法		
Col	比色法	HPLC-FD	高效液相色谱-荧光检测器		
EAAS	电热原子吸收光谱法	HPLC-UVPAD	高效液相色谱-紫外线光电二极管阵列检测器		
ELISA	酶联免疫吸附试验	IC	离子色谱法		
FAAS	火焰原子吸收光谱法	IC-FAAS	离子色谱-火焰原子吸收光谱法		
GC	气相色谱法	IC-FD	离子色谱-荧光检测器		
GC-ECD	气相色谱-电子捕获检测器	ICP	电感耦合等离子体		
GC-FID	气相色谱-火焰离子化检测器	ICP-MS	电感耦合等离子体质谱		
GC-FPD	气相色谱-火焰光电二极管检测器	LC-MS	液相色谱-质谱法		
GC-MS	气相色谱-质谱法	PPA	蛋白磷酸酶试验		
GC-PD	气相色谱-光离子化检测器	PT-GC-MS	吹扫捕集气相色谱-质谱法		
GC-TID	气相色谱-热离子化检测器				

表 A4.1~A4.6 的注释

	#	
+	(H)	分析方法能检测到准则值浓度,但是很难达到准则值 1/10 的浓度
++		该方法适用于通过氢化物发生器转化为其氢化物进行的检测
+++		

附录 5 处理方法与运行

A5.1 处理方法

A5.1.1 加氯

加氯可通过使用液化氯气、次氯酸钠溶液或次氯酸钙和现场氯气发生器。液化氯气储存在压力容器中。氯气从气缸中引出,再通过可调控和测量空气流量的加氯机按一定剂量加入水中。次氯酸钠溶液通过正位移计量泵或重力投加系统投加所需计量。次氯酸钙必须先溶于水,再与饮用水混合。不论是来自气缸中的氯气,还是次氯酸钠或次氯酸钙,自由氯需要溶于水形成次氯酸(HOCl)和次氯酸根离子(OCl⁻)。

可以采用不同的加氯技术,包括折点加氯、边际加氯和过氯化/脱氯。折点加氯是通过足量投氯以快速氧化水中所有氨氮并在水中保持适量残余自由氯量使从加氯点到用水点饮用水微生物安全。过氯化/脱氯是通过投加大剂量自由氯产生快速消毒和化学反应,再进行多余自由氯的消除。去除多余自由氯对预防臭味问题非常重要。它主要用于细菌负荷变化较大或水箱停留时间不充分。边界加氯用于供水水质较好,通过简单加氯可达到所需残留自由氯量。在这些供水系统中需氯量很低,基本不会出现折点。

加氯主要是为了微生物消毒。不过,自由氯也同时是一种氧化剂,可以去除某些化学物质,但也可使某些化学物质发生化学转化。例如,一些易被氧化的杀虫剂、如涕灭威;有些溶解性物质(如二价锰)通过氧化变成不溶物质,再通过后续过滤去除;有些溶解物质通过氧化变成更易于去除的形式(如亚砷酸盐变成砷酸盐)。

加氯消毒的一个不足之处是它能与天然有机物发生反应生成三卤甲烷和其他卤代消毒副产物。不过,消毒副产物的形成也可通过优化处理工艺得以控制。

A5.1.2 加臭氧

臭氧是一种强氧化剂,在水处理过程中有很多种用途,包括对有机化学物质的氧化。臭氧可作为主要消毒剂。臭氧可通过将干燥空气或氧气通过高压电场时产生。所产生的富含臭氧的空气通过布设在折板接触池底部的多孔释放器直接加入水中。接触池通常有 5 m 深,10~20 min 接触时间。投加的臭氧至少有 80%可溶于水中,剩余的释放到空气中,这些臭氧通过臭氧裂解器后再释放到大气中。

臭氧的运行效果主要靠接触一定时间后水中臭氧达到所需要的浓度。对有机化学物质的氧化,如一些可氧化的杀虫剂,通常采用保持残余臭氧浓度 0.5 mg/L,接触时间 20 min。

臭氧投加量随水质而变化,通常在 2~5 mg/L。由于天然有机物的存在,对未处理水中有机物氧化需要更高剂量的臭氧。

臭氧与天然有机物反应可增加他们的生物可降解性,如可同化有机碳的量。为避免管网系统中细菌生长,臭氧后通常需要后续处理,如生物过滤或颗粒活性炭(GAC),以去除生物可降解有机物,再进行加氯消毒,因为臭氧不能提供消毒剂残留。臭氧对很多杀虫剂和其他有机化学物质都很有效。

A5.1.3 其他消毒工艺

其他消毒方式包括氯胺、二氧化氯和紫外辐照,及一些可小规模应用的替代消毒技术,如针对家庭用水的消毒技术。

氯胺(一氯胺、二氯胺和三氯胺或三氯化氮)由液氯和氨反应制取。一氯胺是唯一有用的氯胺消毒剂,可通过设计合理的氯胺制取条件实现只生产一氯胺。一氯胺没有自由氯效率高,但具有持久性,因此是一种很好的保持管网系统稳定性的二次消毒剂。

由于考虑到氯化消毒会产生消毒副产物,近年来,二氧化氯开始得到应用。通常,二氧化氯需使用前现场制作。二氧化氯通过将氯气或液氯溶液加入氯化钠溶液制取。二氧化氯在水中分解生成次氯酸盐和氯酸盐。

由低压或中压汞灯发出的 UV 照射在 180~320 nm 波长范围内对生物具有杀灭作用。UV 可灭活原生动物、细菌、噬菌体、酵母、病毒、真菌和藻细胞。浊度对 UV 消毒有抑制作用。当 UV 照射与臭氧或过氧化氢联合使用时在化学反应中可发挥催化剂的作用。

目前各种可能的消毒技术正被开发出来并主要应用于各种小规模设施,如各种家庭用水点或用水点水处理系统。这其中溴和碘表现出很好的应用前景。溴和碘,像氯一样都是卤素,都是常用的生物杀灭剂。碘通常是暂时使用,如对于旅行者在碰到水质有问题的地方。有些形态的银可用作细菌抑制剂或作为某些微生物的缓效消毒剂。但到目前还没有很好的经过严格评审的已发表的数据支持后者。有必要对这些生物杀灭剂的效率、潜在消毒副产物、长期暴露风险以及这些较少使用的化学试剂的应用条件进行更彻底的分析,以为他们更广泛使用提供合适的指导。

A5.1.4 过滤

原水中的颗粒物可通过快速重力、水平、压力或慢速砂滤去除。慢速砂滤实质上是一种生物过滤工艺,其他滤池是物理处理过程。

快速重力、水平、压力过滤可用于对原水的过滤、而不需预处理。快速重力过滤和压力过滤通常用于已经过混凝沉淀处理的水处理。一种替代方式是直接过滤,经过混凝的水直接通过滤池以去除含有污染物的絮凝颗粒;直接过滤受限于滤池内足以容纳截留固体。

1) 快速重力滤池

快速重力砂滤通常包括开放式矩形水池(通常小于 100 m²),池内硅砂粒径 0.5~1.0 mm,滤层厚度 0.6~2.0 m。水流向下,固体颗粒截留在滤床上层。流速通常在 4~20 m³/m²·h。滤后水通过滤床底部的管廊收集。表层截留的颗粒固体定期用滤后水反冲去除,有时采用气水反冲。冲洗下的污泥需要进一步处置。

除了单层滤料滤池,还有双层滤料或多层滤料滤池。这些滤池采用不同的过滤介质。在水流过滤池时,滤池中的滤料构成也从粗到细。这些滤料具有不同的密度以保证反冲时

各滤层的稳定。比如常见的双层滤料滤池—无烟煤/砂滤池,通常由 0.2 m 厚、粒径 1.5 mm 的无烟煤和其下 0.6 m 厚的石英砂组成。无烟煤、石英砂和石榴石可用于多层滤料滤池。双层或多层滤料滤池的优点是可更高效利用整个滤床深度进行颗粒截留。水头损失速率只有单层滤料滤池的一半,这样可以保持更高的滤速而不会使水头损失增加很快。

快速重力滤池主要用于去除混凝后的悬浮颗粒(见 A5.1.6 节)。也可用于去除原水中的浊度(包括吸附的化学物质)和氧化铁和锰。

2) 粗滤

粗滤可用于其他工艺如慢砂滤池的预过滤。粗滤采用粗砾石或碎石作为过滤介质,可以成功处理高浊水(>50 NTU)。粗滤的主要优点是当水通过滤池时,颗粒可通过过滤和重力沉降去除。水平滤池最长可达 10 m,运行滤速 $0.3\sim 1.0\text{ m}^3/\text{m}^2\cdot\text{h}$ 。

3) 压力滤池

压力滤池有时用于需保持压力以代替水泵泵入供水系统的地方。滤床密闭于容器内。低压过滤器可采用玻璃钢制造,最大可处理 $15\text{ m}^3/\text{h}$ 。高压过滤器采用特制内衬钢制造,最大直径可达 4 m。运行操作通常可参照快速重力滤池,需配备反冲和污泥处置设施。

4) 慢速砂滤

慢速砂滤通常由填装有效尺寸 $0.15\sim 0.3\text{ mm}$ 石英砂、厚度 $0.5\sim 1.5\text{ m}$ 的滤池组成。原水向下流,浊度和微生物主要由最上层几厘米石英砂去除。在滤池表面可形成一层生物层,也称为去污层,其去除微生物非常有效。滤后水通过滤池底部排水管收集。表层几厘米截留颗粒固体的石英砂定期去除和更换。慢速砂滤的滤速为 $0.1\sim 0.3\text{ m}^3/\text{m}^2\cdot\text{h}$ 。

慢速砂滤更适合低浊水或预过滤水。他们可用于去除藻细胞和微生物,包括原生动物,以及如果附加微滤或粗滤,可去除包括吸附化学物质的浊度。慢速砂滤可有效去除某些有机物,包括某些杀虫剂及氨氮。

5) 岸边过滤

岸边过滤是通过地表水体河岸和河床,使地表水通过地下过滤进行生产的一种工艺。岸边过滤通常通过在毗邻地表水源的地方钻孔抽取实现。岸边过滤是一种从地表水中去除颗粒物和微生物相对简单且成本较低的方法,主要采取在河流和溪流岸边沉积层钻井实现。沉积物可作为普通过滤器和生物过滤器去除微生物和很多有机污染物。河岸过滤井可以是水平或垂直的,主要看水文地质条件和所需产量。水平井常用于冲积层较浅或产率要求较高。

河岸过滤可去除颗粒物、细菌、病毒、寄生虫、重金属和易生物降解有机物。岸边过滤可以减轻负荷冲击,为下游处理提供均一的原水水质。岸边过滤受很多因素影响,包括土壤、地质条件和原水水质。岸边过滤系统会发生堵塞,导致压力下降。因此需要进行现场探测以决定是否具备合适的地质条件并获取相关效率和运行参数。

A5.1.5 曝气

曝气工艺通过空气吹脱可去除气态和挥发性有机物。可通过简单的跌水或空气释放入水中实现传质,而不需专用设备。但空气吹脱或挥发有机物就可能需要一个专业厂以提供从液相到气相比较高的传质。

跌水或阶式曝气器是通过使水以薄膜型式流动以达到高效传质。跌水曝气可能需要一个很大的水头损失;设计高度在 $1\sim 3\text{ m}$ 以提供 $10\sim 30\text{ m}^3/\text{m}^2\cdot\text{h}$ 的负荷。或者,通过水下

穿孔管系统释放压缩空气。这些类型的曝气器可用于铁和锰的氧化和沉淀。

空气吹脱可用于去除挥发有机物(如有机溶剂),一些致嗅有机物和氨。采用曝气工艺实现空气吹脱需要特别制作以实现空气和水的必要接触。最常用的技术是跌水曝气,在一个填料塔中,水以薄膜形式流过塑料载体,而空气以逆流形式通过填料塔。塔的高度和直径决定于需去除有机物的挥发性和浓度及流速。增加水中溶解氧浓度会增加对管网系统中某些金属材质的侵蚀性。因此,当把曝气作为一种处理工艺时,应当将此纳入考虑。

A5.1.6 化学絮凝

化学絮凝处理是地表水最常用的方法,也是以下单元工艺中最普遍的工艺。

化学絮凝剂,如常用的铝盐和铁盐,通过计量泵在一定的工艺条件下加入原水中,形成固状絮凝的金属氢氧化物。一般絮凝剂的投量铝盐为 2~5 mg/L,铁盐为 4~10 mg/L。沉淀的絮体可以通过电中和、吸附和捕获去除悬浮和溶解污染物。絮凝工艺效率取决于原水水质、所选择的絮凝剂或助凝剂及运行条件,包括混合条件、絮凝剂量和 pH 值。产生的絮凝体通过后续的固液分离工艺如沉淀或气浮和快速或压力重力过滤从水中去除。

絮凝工艺的有效运行取决于絮凝剂量的优化选择及 pH 值。所需剂量和 pH 值可通过间歇混凝小试,或称为烧杯试验获得。通过不断增加原水中的投加剂量及搅拌和沉淀观察絮凝效果。选择对色度和浊度去除最好的剂量作为最佳剂量,采用相同的方法选择最优 pH 值。这种测试必须反复进行以获得不同原水水质条件下的絮凝剂投量。

粉末活性炭(PAC)也可在混凝工艺中加入以吸附有机化学物质,例如一些疏水性农药。PAC 将作为絮凝体的一部分去除并随水厂污泥处置。

絮凝体可通过沉淀去除减轻对后续重力快滤池的固体负荷。沉淀主要通过平流沉淀池或澄清池完成。另外,絮凝体也可通过溶气气浮去除,悬浮固体可与附着于絮凝体表面的微小气泡接触从而悬浮于气浮池表面,再定期去除表层污泥。经过这些工艺后,处理水再进入快速重力滤池(见 A5.1.4 节)以去除剩余悬浮固体。滤后水可能还需要进一步处理,如氧化、过滤(除锰)、臭氧化、GAC 吸附(除去农药和其他微量有机物),最后是消毒,再进入管网输配系统。

絮凝适合去除颗粒物和结合微生物,某些重金属、低溶解有机物,如某些有机氯农药。对其他有机化学物质,絮凝效果通常较差,除非这些化学物质与腐殖质结合或吸附于颗粒上。

A5.1.7 活性炭吸附

活性炭是在一定生产工艺条件下对各种炭质材料通过热解作用转换而成。所用材料通常包括木材、煤炭、椰壳或泥炭。通过活化产生的多孔介质具有较大比表面积(500~1 500 m²/g),对有机物具有较高的亲和力。形态包括粉状(PAC)或颗粒状(GAC)。当炭的吸附能力失去时,可通过一定工艺条件下灼烧去除有机物获得再生。不过,PAC 及有些 GAC 在处置前通常只使用一次。不同的活性炭对不同的污染物具有不同的亲和性。

对 PAC 和 GAC 的选择主要看其相对经济性、使用次数和剂量。PAC 更多用于季节性或间歇性污染发生时或投加剂量较低时。

PAC 制成浆状后投入水中,再在后续工艺中与水厂污泥一起去除。其使用范围因此限于有滤池的地表水处理。在固定床滤池中使用 GAC 比将 PAC 投入水中使用更有效,同时处理单位体积原水所需 GAC 也比达到相同处理效果所需 PAC 剂量要少。

GAC可用于嗅味控制。通常采用固定床形式,或专门针对化学物质新建,或利用现有滤池以相似粒径以GAC替换石英砂。尽管对大多数水厂而言,改造现有滤池比建设新的独立滤池更便宜,但采用现有滤池时通常只允许较短的接触时间,而且也不能轻易再生。因此通常采用在快速重力滤池和最终消毒工艺间新建GAC滤池(有时前置臭氧)。对于大多数地下水水源,没有现行滤池,需要增设单独的吸附池。

GAC滤池的使用周期主要依据所用炭的吸附容量、水与炭的接触时间、空床接触时间和处理水量决定。空床接触时间通常为5~30 min。GAC对不同的有机化合物吸附容量不同,这对其使用周期有很大影响。其吸附容量可从已发表等温线获得。炭的吸附容量很大程度上依赖原水水质,并可能因背景有机物存在而大幅下降。可能影响化学物质被吸附到活性炭表面的特性包括水溶性及辛醇-水分配系数。通常情况下,具有低溶解度和高对数辛醇-水分配系数的化学物质易被吸附。

活性炭可用于农药和其他有机化学物质、嗅味有机物、藻毒素和总有机碳的去除。

A5.1.8 离子交换

离子交换工艺是带电离子在水相和固体树脂相之间发生交换。当水通过阳离子树脂床时,水中钙镁离子被钠离子替换。当离子交换树脂功能殆尽时(如钠离子耗尽时),使用氯化钠溶液进行再生。脱碱工艺也可以软化水。当水通过弱酸性树脂床时,钙镁离子被氢离子替换。氢离子与碳酸盐和碳酸氢盐发生反应生成二氧化碳。水的硬度在没有任何钠水平的增加条件下,硬度得到降低。阴离子交换可用于去除硝酸盐、氟化物、砷和铀(如铀酰离子)等污染物,同时与氯离子发生交换。有很多相关树脂可用于此。

离子交换处理厂通常包括两个或以上置于压力容器内的树脂床,配套的水泵、管路及再生辅助设备。压力容器直径最大可达4 m,包含0.6~1.5 m深的树脂。

阳离子交换可用于去除某些重金属。阴离子树脂的潜在应用除了去除硝酸盐,也可去除砷和硒。

A5.1.9 膜工艺

在水处理中应用最重要的膜工艺包括反渗透、超滤、微滤和纳滤。膜工艺通常主要用于工业或制药行业,但现在已开始用于饮用水处理。

1) 高压工艺

如果两种溶液采用半渗透膜分离(如,膜允许溶剂通过,而溶质不能通过),溶剂可以自然地从小浓度溶液通过膜进入高浓度溶液。这种工艺称为渗透。现在,可通过在高浓度溶液中增加压力,使溶剂可以从高浓度到低浓度,发生反方向流动。所需压差称为渗透压,所用工艺称为反渗透。

反渗透工艺可产生一股处理过的水和另一股相对浓的废液。典型的操作压力为15~50 bar,大小由实际应用决定。反渗透可阻止一价离子和分子量大于50 daltons的有机物(膜孔径小于0.002 μm)。反渗透常用于咸水或海水的脱盐。

纳滤膜特性介于反渗透和超滤之间;孔径大约0.001~0.01 μm。纳滤膜允许一价离子如钠或钾离子通过,但不允许大部分二价离子如钙和镁和一些更高分子量的有机物。操作压力通常为5 bar。纳滤对去除成色有机物较有效。

2) 低压工艺

超滤在原理上与反渗透相似,但膜孔径更大(通常 $0.002\sim 0.03\ \mu\text{m}$)而操作压更低。超滤膜拒绝分子量大于 800 daltons 的有机分子,且通常操作压低于 5 bar。

微滤是传统过滤直接延伸至亚微米级过滤。微滤膜孔径经典范围为 $0.01\sim 12\ \mu\text{m}$,不能将分子分离,但可以去除胶体和悬浮固体,操作压为 $1\sim 2\ \text{bar}$ 。微滤能筛出大于 $0.05\ \mu\text{m}$ 的颗粒。微滤已经和絮凝或 PAC 组合用于水处理过程以去除颗粒物和某些溶解性有机碳,微滤设置在反渗透之前以提高过滤通量。

A5.1.10 其他处理工艺

能够产生羟基自由基的工艺也称为高级氧化工艺,对于用其他工艺去除较困难的化学物质,采用高级氧化工艺常常更有效,如投加臭氧。过氧化氢联合紫外也是羟基自由基一种来源。化学物质既可直接与臭氧分子发生反应,也可与水中臭氧的分解产物羟基自由基($\text{HO}\cdot$)发生反应,羟基自由基是一种极强的氧化剂,可与各种有机化学物质发生反应。羟基自由基可通过臭氧在较高的 pH 值条件下形成。使用臭氧或 UV 加过氧化氢的高级氧化工艺包括投加过氧化氢的同时投加臭氧,投加速率约为每升 $0.4\ \text{mg}$ 的过氧化氢和 $1.0\ \text{mg}$ 的臭氧(生成羟基自由基的最佳比例)及碳酸氢钠。

在应用过程中,其他处理工艺还包括:

- 沉淀软化法(投加石灰,石灰加碳酸氢钠或氢氧化钠以在高 pH 值下去除硬度);
- 离子交换软化;
- 采用生物反硝化从地表水中去除硝酸盐;
- 采用生物硝化从地表水中去除氨氮;
- 采用活性铝(或其他吸附剂)去除某些特殊污染物,如氟或砷的去除。

A5.2 已建立准则值的化学物质的运行操作

已建立准则值的化学物质的运行操作见表 A5.1~A5.5。

A5.3 在水处理和管网中的金属腐蚀

A5.3.1 黄铜

黄铜的主要腐蚀问题是脱锌,也即对黄铜上的锌的选择性溶解,使得铜产生孔隙并降低机械强度。酥皮脱锌,也即在铜表面形成的大量碱式碳酸锌腐蚀产物与氯离子和碱度比值相关性很高。酥皮脱锌可通过保持低锌铜比(1:3 或更低)及调节 pH 值低于 8.3 得到控制。

铜也会发生溶解,金属会释放入水中,包括铅。管网内由于高速水流发生的与管壁的激烈碰撞会形成不受保护的腐蚀产物层并使管网中含有大量溶解性的或混合空气。

A5.3.2 混凝土和水泥

混凝土是通过粘合剂将各种惰性材料结合在一起的复合材料。水泥是主要由硅酸钙、铝盐和生石灰组成的混合物。含有细砂的水泥砂浆可用于铁制或钢制水管的保护涂层。在

石棉—水泥管中,其主要成分是石棉纤维,这不是饮用水中主要关注成分(见第12章中石棉部分)。水泥在长期暴露于侵蚀性水中时水质会变差,主要是石灰和其他有机物发生溶解或氯离子或硫酸根离子等侵蚀性离子的化学作用所致,这些作用可能导致管材的结构性破坏。新使用的水泥材料流经水泥层时,会发生水中pH值、碱度和硬度的升高。水泥中也包含各种金属并可能释放入水中。对水泥的侵蚀与侵蚀指数有关。侵蚀指数已专门用于评价混凝土的溶解潜力。为了控制水泥被侵蚀,水中pH值需调控到8.5以上。

A5.3.3 紫铜

紫铜管路或热水箱的腐蚀会导致蓝水、或使浴室设备发蓝或发绿,有时还会产生臭味问题。紫铜管材会受到一般腐蚀、水锤或点蚀影响。

一般腐蚀主要与软化水或酸性水有关。pH值低于6.5或碳酸钙硬度低于60 mg/L的水对紫铜侵蚀性较强。铜或铅可通过腐蚀产物或碱式碳酸铜的溶解进入水中。溶解度主要是pH值和总有机碳的函数。溶解度随pH值上升而下降,但随碳酸盐浓度的升高而升高。调节pH值到8~8.5是克服此难题的主要手段。

高速水流会发生冲刷作用,而高温和低pH值软水会使水质变差。

铜蚀通常与带有硬度、且CO₂浓度在5 mg/L以上、溶解氧较高的地下水有关。此时磷酸盐可用于抑制铜腐蚀。带有有机色的地表水也与点蚀有关。铜管可能因为点蚀受到破坏,即由于局部破坏导致穿孔。已确认两种主要破坏方式。第一种点蚀影响冷水系统(40℃以下)并与硬的可造成孔蚀的水及生产过程中管壁的炭膜有关。通过清洗将炭去除的管壁不会发生一型点蚀。二型点蚀主要发生在热水系统(60℃以上)并与软水有关。很多一般腐蚀和点蚀问题都与新管有关,此时氧化保护膜还没形成。碳酸钙沉淀指数如LSI和RSI不是紫铜管系统很好的腐蚀指数。

A5.3.4 铁

铁(铸铁或球墨铸铁)在供水管网中使用广泛,腐蚀是重要关注点。尽管由于铁腐蚀造成的结构破坏很少见,但由于铁管腐蚀造成的水质问题(红水)在不断增加。铁腐蚀是一个复杂过程,包括溶解氧造成的金属氧化,并最终形成铁沉积,进而导致管壁锈瘤形成。决定沉积物是否形成保护层的主要水质因子是pH值和碱度。钙离子、氯离子和硫酸根浓度也会影响铁腐蚀。铁腐蚀控制可通过调节pH值到6.8~7.3,调节硬度和碱度到至少40 mg/L(以碳酸钙计),碳酸钙过饱和至4~10 mg/L及碱度与氯离子和硫酸根离子和的比值不小于5(当两者都以碳酸钙计时)。

硅酸盐和聚磷酸盐常被称为腐蚀抑制剂,但不能保证在管网系统会抑制腐蚀。不过,他们可以络合溶解性铁(以二价铁)并防止其形成肉眼可见红色沉积物。这些化合物可表征腐蚀的影响而不是预防它。正磷酸盐可能是一种腐蚀抑制剂,而聚磷酸盐可用于预防红水。

A5.3.5 铅

铅腐蚀需要特别关注。铅质管材在一些国家的老宅中仍广泛存在,含铅焊材一直广泛用于紫铜管的连接,而黄铜管件中也含有一定量的铅。镀锌铁管可以累积流入的铅,之后再以颗粒态释放出来。铅的溶解性由管道沉积物中碳酸铅的形态决定。不管用在哪里,铅质管道都应被替换。铅可以从铅质焊材及黄铜和青铜管件中释放。

当pH值由于相应的碳酸盐浓度下降,可能升高至8.3以上或下降至8.3以下时,可导

致腐蚀相关的铅盐溶解性显著升高。因此,铅在液体中的溶解程度在低 pH 值和低碱度时可能会达到一个很高的值,相对更换管道,可行的控制措施是在加氯消毒后进入管网前,调节 pH 值至 8.0~8.5。正磷酸盐和其他磷酸盐在抑制铅溶解也是有效的。

水在铅管中长时间滞留也会使铅浓度增加。在用水前冲洗管路也是一种减少铅暴露的措施。淋浴、洗澡和冲洗马桶可用于管路的冲洗。

当铅和铜在一起时会使铅腐蚀加快。电化学腐蚀速率比一般的氧化腐蚀速率要快。铅浓度并不受腐蚀产物溶解性的限制。电化学腐蚀速率主要受氯离子浓度影响。电化学腐蚀并不容易控制,但可以通过投加锌和正磷酸盐和对 pH 值进行调节。

减少铅在水中的溶解方法包括调节 pH 值。当水的硬度很低时(碳酸钙浓度低于 50 mg/L),最优 pH 值为 8.0~8.5。也可以投加正磷酸或正磷酸钠可能更有效,特别是当铅在非酸性水中发生溶解时。碳酸钙沉淀指数如 LSI 或 RSI 不是表征铅腐蚀的良好指数。

A5.3.6 镍

水中镍可能因新的镍/铬龙头中镍释放而升高。低浓度镍也可从不锈钢管道和配件中释放而升高。镍随时间浸出并脱落。升高 pH 值控制其他材料腐蚀也可减少镍的释放。

A5.3.7 锌

镀锌管会从镀锌层释放锌,同时也会释放镉和铅。当镀锌钢管或镀锌铁管与其他不同材料、如铜制龙头和配件相连时,腐蚀会成为特殊问题。

锌在水中的溶解性与 pH 值和总无机碳浓度有关。随 pH 值和碳酸盐浓度上升,碱式碳酸锌溶解性下降。对低碱度水,pH 值上升到 8.5 可控制锌的溶解。

对于镀锌铁管,最初是通过优先腐蚀镀锌层从而保护钢表面。之后,主要是形成具有保护作用的碱式碳酸锌。但最终镀锌管会不断形成管垢并堵塞管道。最近有发现,铅可以累积在镀锌管颗粒上并通过物理破坏再悬浮,如水锤。在碳酸钙碱度低于 50 mg/L 的软水或二氧化碳浓度大于 25 mg/L 的水中,保护性沉积物不会形成,镀锌钢管也不适合这类水质。在镀锌钢管或镀锌铁管或配件与紫铜管或黄铜配件相连的地方都会发生电化学腐蚀。

表 A5.1 已建立准则值的天然化学物质的运行效果^{ab}

	加 氯	絮凝沉淀	离子交换	沉淀软化	活性铝	活性碳	臭 氧	膜
砷 ^c		++	+++	++	+++			+++ ^d
		<0.005	<0.005	<0.005	<0.005			<0.005
氟化物		++			+++			+++
					<1			<1
硒		++	+++		+++			+++
			<0.01		<0.01			<0.01
铀		++	+++	++	+++			
			<0.001		<0.001			

a 表中符号表示

++ 约 50%或更高去除

+++ 约 80%或更高去除。

b 表中仅包括那些有处理数据的化学物质。表中空白表明工艺完全无效或没有相关数据。对最有效的工艺,表中给出了在理想水中化学物质的估计浓度(mg/L)。

c 基于氧化铁或氢氧化铁介质对砷酸盐和亚砷酸盐非常有效。

d 反渗透用于去除砷酸盐比亚砷酸盐更有效。但亚砷酸盐易被消毒剂氧化为砷酸盐(如氯)。

表 A5.2 已建立准则值并来自工业和住宅的化学物质的处理效果^{ab}

	空气吹脱	絮凝沉淀	离子交换	沉淀软化	活性炭	臭	高级氧化	膜	生物处理	UV 照射
镉		+++ <0.002	+++ <0.002	+++ <0.002				+++ <0.002		
汞		+++ <0.000 1		+++ <0.000 1	+++ <0.000 1			+++ <0.000 1		
苯	+++ <0.01				+++ <0.01	+++ <0.01	Yes ^d			
四氯化碳	+++ <0.001				+++ <0.001			+		
邻二氯苯	+++ <0.01				+++ <0.01	+++ <0.01	Yes ^d	Yes ^d		
1,4-二氯苯	+++ <0.01				+++ <0.01	+++ <0.01		Yes ^d		
1,2-二氯乙烷	+++				+++ <0.01		+			
1,2-二氯乙烯	+++ <0.01				+++ <0.01	+++ <0.01				
1,4-Dioxane					+		+++ <0.05			
Edetic acid					+++ <0.01					
Ethylbenzene	+++ <0.001				+++ <0.001	+++ <0.001	+++	+	++	
Hexachlorobutadiene					+++ <0.001			+		
Nitritriacetic acid					+++				++	
N-Nitrosodimethylamine					+		+++		++	+

续 表

	空气吹脱	絮凝沉淀	离子交换	沉淀软化	活性炭	臭 氧	高级氧化	膜	生物处理	UV 照射
Pentachlorophenol					+++ <0.0004			++		
Styrene	+++ <0.02				+++ <0.002	++		+	+	
Tetrachloroethene	+++ <0.001				+++ <0.001			+		
Toluene	+++ <0.001				+++ <0.001	+++ <0.001	+++ ^e <0.001		++ <0.001	
Trichloroethene	+++ <0.02				+++ <0.02	+++ <0.02	+++ ^e <0.02			
Xylenes	+++ <0.005				+++ <0.005		+++ ^e <0.005		++	

a 表中符号表示

+ 有限去除;

++ 去除 50%或以上;

+++ 去除 80%或以上。

b 本表仅包括那些有处理数据的化学物质。表中空白指工艺完全无效或没有工艺有效性相关数据。对于最有效工艺,表中给出了化学物质可被去除的最低浓度(mg/L)。

c 生物处理包括慢砂过滤、岸边过滤。

d Yes 指已知或可能有效,但效果没有得到验证。

e 可能有效,但由于成本,可能其他技术更合适。

表 A5.3 已建立准则值来自农业活动化学物质处理效果^{ab}

	加氯	空气吹脱	絮凝沉淀	离子交换	活性炭	臭氧	高级氧化	膜	生物处理
硝酸盐				+++ <5				+++ <5	+++ <5
亚硝酸盐	+++ <0.1							+	+++
Alachlor					+++ <0.001	++	+++ <0.001	+++ <0.001	+++
Aldicarb					+++ <0.001	+++ <0.001		+++ <0.001	+++
Aldrin/dieldrin			+		+++ <0.000 02	++ <0.000 02		+++ <0.000 2	+++
Atrazine and its chloro-striazine metabolites			+		+++ <0.000 1	Yes ^d	+++ <0.000 1	+++ <0.000 1	+++ ^e <0.001
Carbofuran	+				+++ <0.001	Yes ^d		+++ <0.001	+++
Chlordane					+++ <0.000 1	++ <0.000 1		Yes ^d	+++
Chlorotoluron					+++ <0.000 1	+++ <0.000 1			+++
Cyanazine					+++ <0.000 1	+		+++ <0.000 1	+++
2,4-D					+++ <0.001	+++ <0.001		Yes ^d	+++
1,2-Dibromo-3-chloropropane		+++ <0.000 1			+++ <0.000 1	+++ <0.001			+++

续 表

	加 氯	空气吹脱	絮凝沉淀	离子交换	活性炭	臭 氧	高级氧化	膜	生物处理
1,2-Dibromoethane		+++ <0.000 1			++ <0.000 1				
1,2-Dichloropropane		Yes			+++ <0.001	+			
Dimethoate	+++ <0.001				++	++			
Endrin			+		+++ <0.000 2			Yes ^d	
Hydroxyatrazine							+++ <0.001	Yes ^d	
Isoproturon	++				+++ <0.000 1	+++ <0.000 1	+++ <0.000 1	+++ <0.000 1	+
Lindane					+++ <0.000 1	++		Yes ^d	++
MCPA					+++ <0.000 1	+++ <0.000 1		Yes ^d	
Mecoprop					+++ <0.000 1	+++ <0.000 1			+++ <0.000 1
Methoxychlor			+		+++ <0.000 1	+++ <0.000 1		Yes ^d	
Metaolchlor					+++ <0.000 1	++		Yes ^d	++
Simazine					+++ <0.000 1	++	+++ <0.000 1	+++ <0.000 1	+++ <0.000 1

续 表

	加 氯	空气吹脱	絮凝沉淀	离子交换	活性炭	臭 氧	高级氧化	膜	生物处理
2,4,5-T					+++ <0.001			Yes ^d	
Terbutylazine			+		+++ <0.000 1	++			
Trifluralin					+++ <0.000 1			+++ ^f <0.000 1	

a 表中符合表示

+ 有限去除;

++ 去除 50%或以上;

+++ 去除 80%或以上。

b 本表仅包括那些有处理数据的化学物质。表中空白指工艺完全无效或没有工艺有效性相关数据。对于最有效工艺,表中给出了化学物质可被去除的最低浓度(mg/L)。

c 生物处理包括慢砂过滤、岸边过滤及生物反硝化(去除硝酸盐)。

d Yes指已知或可能有效,但效果没有得到验证。

e 岸边过滤和慢砂过滤无效。

f 可能有效,但由于成本,可能其他技术更适合。

表 A5.4 已建立准则值并用于公共健康的水中杀虫剂的处理效果^{ab}

	加 氯	絮凝沉淀	活性炭	臭 氧	高级氧化	膜处理
DDT 及其代谢产物		+	+++ <0.000 1	+	+++ ^c <0.000 1	+++ ^c <0.000 1

a 表中符号表示

+ 有限去除；

+++ 约 80%或更高去除。

b 对于最有效工艺,表中给出了化学物质可被去除的最低浓度(mg/L)。

c 可能有效,但由于成本,可能其他技术更适合。

表 A5.5 已建立准则值的蓝藻细胞核藻毒素的处理效果

	加 氯	絮凝沉淀	活性炭	臭 氧	高级氧化	膜处理	生物处理 ^d
蓝藻细胞		+++				+++	
藻毒素	+++		+++	+++	+++		+++

a 加氯或加臭氧可能释放藻毒素。

b +++=80%或更高去除率。

c 本表只包括有处理数据的化学物质。表中空白指工艺完全无效或没有工艺有效性相关数据。

d 生物处理包括慢砂滤池和岸边过滤。

附录6 放射核素的支持信息

A6.1 饮用水中放射核素的准则值

表 A6.1 饮用水中放射核素的准则值

放射性核素	准则值 (Bq/l) ^a	放射性核素	准则值 (Bq/l) ^a	放射性核素	准则值 (Bq/l) ^a	放射性核素	准则值 (Bq/l) ^a
³ H	10 000	⁷¹ Ge	10 000	¹⁰⁵ Rh	1 000	¹²⁹ Cs	1 000
⁷ Be	10 000	⁷³ As	1 000	¹⁰³ Pd	1 000	¹³¹ Cs	1 000
¹⁴ C	100	⁷⁴ As	100	¹⁰⁵ Ag	100	¹³² Cs	100
²² Na	100	⁷⁶ As	100	^{110m} Ag	100	¹³⁴ Cs	10
³² P	100	⁷⁷ As	1 000	¹¹¹ Ag	100	¹³⁵ Cs	100
³³ P	1 000	⁷⁵ Se	100	¹⁰⁹ Cd	100	¹³⁶ Cs	100
³⁵ S	100	⁸² Br	100	¹¹⁵ Cd	100	¹³⁷ Cs	10
³⁶ Cl	100	⁸⁶ Rb	100	^{115m} Cd	100	¹³¹ Ba	1 000
⁴⁵ Ca	100	⁸⁵ Sr	100	¹¹¹ In	1 000	¹⁴⁰ Ba	100
⁴⁷ Ca	100	⁸⁹ Sr	100	^{114m} In	100	¹⁴⁰ La	100
⁴⁶ Sc	100	⁹⁰ Sr	10	¹¹³ Sn	100	¹³⁹ Ce	1 000
⁴⁷ Sc	100	⁹⁰ Y	100	¹²⁵ Sn	100	¹⁴¹ Ce	100
⁴⁸ Sc	100	⁹¹ Y	100	¹²² Sb	100	¹⁴³ Ce	100
⁴⁸ V	100	⁹³ Zr	100	¹²⁴ Sb	100	¹⁴⁴ Ce	10
⁵¹ Cr	10 000	⁹⁵ Zr	100	¹²⁵ Sb	100	¹⁴³ Pr	100
⁵² Mn	100	^{93m} Nb	1 000	^{123m} Te	100	¹⁴⁷ Nd	100
⁵³ Mn	10 000	⁹⁴ Nb	100	¹²⁷ Te	1 000	¹⁴⁷ Pm	1 000
⁵⁴ Mn	100	⁹⁵ Nb	100	^{127m} Te	100	¹⁴⁹ Pm	100
⁵⁵ Fe	1 000	⁹³ Mo	100	¹²⁹ Te	1 000	¹⁵¹ Sm	1 000
⁵⁹ Fe	100	⁹⁹ Mo	100	^{129m} Te	100	¹⁵³ Sm	100
⁵⁶ Co	100	⁹⁶ Tc	100	¹³¹ Te	1 000	¹⁵² Eu	100
⁵⁷ Co	1 000	⁹⁷ Tc	1 000	^{131m} Te	100	¹⁵⁴ Eu	100
⁵⁸ Co	100	^{97m} Tc	100	¹³² Te	100	¹⁵⁵ Eu	1 000
⁶⁰ Co	100	⁹⁹ Tc	100	¹²⁵ I	10	¹⁵³ Gd	1 000
⁵⁹ Ni	1 000	⁹⁷ Ru	1 000	¹²⁶ I	10	¹⁶⁰ Tb	100

续 表

放射性核素	准则值 (Bq/l) ^a	放射性核素	准则值 (Bq/l) ^a	放射性核素	准则值 (Bq/l) ^a	放射性核素	准则值 (Bq/l) ^a
⁶³ Ni	1 000	¹⁰³ Ru	100	¹²⁹ I	1	¹⁶⁹ Er	1 000
⁶⁵ Zn	100	¹⁰⁶ Ru	10	¹³¹ I	10	¹⁷¹ Tm	1 000
¹⁷⁵ Yb	1 000	²¹⁰ Pb ^b	0.1	²³¹ U	1 000	²⁴³ Am	1
¹⁸² Ta	100	²⁰⁶ Bi	100	²³² U	1	²⁴² Am	10
¹⁸¹ W	1 000	²⁰⁷ Bi	100	²³³ U	1	²⁴³ Cm	1
¹⁸⁵ W	1 000	²¹⁰ Bi ^b	100	²³⁴ U ^b	1	²⁴⁴ Cm	1
¹⁸⁶ Re	100	²¹⁰ Po ^b	0.1	²³⁵ U ^b	1	²⁴⁵ Cm	1
¹⁸⁵ Os	100	²²³ Ra ^b	1	²³⁶ U ^b	1	²⁴⁶ Cm	1
¹⁹¹ Os	100	²²⁴ Ra ^b	1	²³⁷ U	100	²⁴⁷ Cm	1
¹⁹³ Os	100	²²⁵ Ra	1	²³⁸ U ^{bc}	10	²⁴⁸ Cm	0.1
¹⁹⁰ Ir	100	²²⁶ Ra ^b	1	²³⁷ Np	1	²⁴⁹ Bk	100
¹⁹² Ir	100	²²⁸ Ra ^b	0.1	²³⁹ Np	100	²⁴⁶ Cf	100
¹⁹¹ Pt	1 000	²²⁷ Th ^b	10	²³⁶ Pu	1	²⁴⁸ Cf	10
^{193m} Pt	1 000	²²⁸ Th ^b	1	²³⁷ Pu	1 000	²⁴⁹ Cf	1
¹⁹⁸ Au	100	²²⁹ Th	0.1	²³⁸ Pu	1	²⁵⁰ Cf	1
¹⁹⁹ Au	1 000	²³⁰ Th ^b	1	²³⁹ Pu	1	²⁵¹ Cf	1
¹⁹⁷ Hg	1 000	²³¹ Th ^b	1 000	²⁴⁰ Pu	1	²⁵² Cf	1
²⁰³ Hg	100	²³² Th ^b	1	²⁴¹ Pu	10	²⁵³ Cf	100
²⁰⁰ Tl	1 000	²³⁴ Th ^b	100	²⁴² Pu	1	²⁵⁴ Cf	1
²⁰¹ Tl	1 000	²³⁰ Pa	100	²⁴⁴ Pu	1	²⁵³ Es	10
²⁰² Tl	1 000	²³¹ Pa ^b	0.1	²⁴¹ Am	1	²⁵⁴ Es	10
²⁰⁴ Tl	100	²³³ Pa	100	²⁴² Am	1 000	^{254m} Es	100
²⁰³ Pb	1 000	²³⁰ U	1	^{242m} Am	1		

A6.2 关于放射核素的相关文献信息

ICRP (1989) Individual monitoring for intakes of radionuclides by workers. ICRP Publication 54. Annals of the ICRP, 19(1-3).

ICRP (2006) Human alimentary tract model for radiological protection. ICRP Publication 100. Annals of the ICRP, 36(2).

ICRP (2008) Nuclear decay data for dosimetric calculations. ICRP Publication 107. Annals of the ICRP, 38(3).

A6.3 关于放射核素分析方法和处理技术的相关文献

Annamaki M, ed. (2000) Treatment techniques for removing natural radionuclides from drinking water. Final report of the TENAWA Project. Helsinki, Radiation and

- Nuclear Safety Authority (STUK - A169).
- APHA, AWWA, WEF (2005) Standard methods for the examination of water and wastewater, 21st ed. Washington, DC, American Public Health Association, American Water Works Association and Water Environment Federation, pp. 7 - 15.
- ASTM (1998) ASTM annual book of standards. Vol. 11.02. Philadelphia, PA, American Society for Testing and Materials.
- Bring R, Miller AG (1992) Direct detection of trace levels of uranium by laser induced kinetic phosphorimetry. *Analytical Chemistry*, 64: 1413 - 1418.
- Chiu NW, Dean JR (1986) Radioanalytical methods manual. Ottawa, Ontario, Canadian Government Publishing Centre, Canadian Centre for Mineral and Energy Technology, National Uranium Tailings Program (CANMET Report 78 - 22).
- Crawford-Brown DJ (1989) The biokinetics and dosimetry of radon-222 in the human body following ingestion of groundwater. *Environmental Geochemistry and Health*, 11: 10 - 17.
- Department of National Health and Welfare (1977) Chemical procedures for the determination of ^{89}Sr , ^{90}Sr , and ^{137}Cs in surface waters, fresh-water algae and fresh-water fish. Ottawa, Ontario, Department of National Health and Welfare (Report 77 - EHD - 14).
- Health Canada (2000) Environmental radioactivity in Canada 1989 - 1996. Available from Environmental Radiation Hazards Division, Radiation Protection Bureau, Health Canada, Ottawa, Ontario [see also earlier editions of Environmental radioactivity in Canada].
- Health Canada (2004) Point-of-use and point-of-entry treatment technologies for the removal of lead-210 and uranium from drinking water. Richmond Hill, Ontario, Senes Consultants Ltd.
- Igarashi Y, Kawamura H, Shiraishi K (1989) Determination of thorium and uranium in biological samples by inductively coupled plasma mass spectrometry using internal standardization. *Journal of Analytical Atomic Spectrometry*, 4: 571 - 576.
- ISO (2003) Standard ISO 5667 - 3: Water quality — Sampling — Part 3: Guidance on the preservation and handling of water samples. Geneva, International Organization for Standardization.
- ISO (2006) Standard ISO 5667 - 1: Water quality — Sampling — Part 1: Guidance on the design of sampling programmes and sampling techniques. Geneva, International Organization for Standardization.
- ISO (2006) Standard ISO 5667 - 5: Water quality — Sampling — Part 5: Guidance on sampling of drinking water from treatment works and piped distribution systems. Geneva, International Organization for Standardization.
- ISO (2007) Standard ISO 9696: Water quality — Measurement of gross alpha activity in non-saline water — Thick source method. Geneva, International Organization for

- Standardization.
- ISO (2007) Standard ISO 10703: Water quality — Determination of the activity concentration of radionuclides — Method by high resolution gamma-ray spectrometry. Geneva, International Organization for Standardization.
- ISO (2008) Standard ISO 9697: Water quality — Measurement of gross beta activity in non-saline water — Thick source method. Geneva, International Organization for Standardization.
- ISO (2009) Standard ISO 5667 - 11: Water quality — Sampling — Part 11: Guidance on sampling of groundwaters. Geneva, International Organization for Standardization.
- ISO (2009) Standard ISO 10704: Water quality — Measurement of gross alpha and gross beta activity in non-saline water — Thin source deposit method. Geneva, International Organization for Standardization.
- ISO (2010) ISO 969: Water quality — Determination of tritium activity concentration — Liquid scintillation counting method. Geneva, International Organization for Standardization.
- ISO (2010) Standard ISO 11704: Water quality — Measurement of gross alpha and beta activity concentration in non-saline water — Liquid scintillation counting method. Geneva, International Organization for Standardization.
- ISO (in preparation) Standard ISO 13160: Water quality — Measurement of strontium 90 and strontium 89. Geneva, International Organization for Standardization.
- ISO (in preparation) Standard ISO 13161: Water quality — Measurement of polonium 210 activity concentration in water by alpha spectrometry. Geneva, International Organization for Standardization.
- ISO (in preparation) Standard ISO 13162: Water quality — Determination of carbon 14 activity — Liquid scintillation counting method. Geneva, International Organization for Standardization.
- ISO (in preparation) Standard ISO 13163 - 1: Water quality — Measurement of lead 210 activity concentration — Part 1: Liquid scintillation counting method. Geneva, International Organization for Standardization.
- ISO (in preparation) Standard ISO 13164 - 1: Water quality — Measurement of the activity concentration of radon-222 and its short-lived decay products — Part 1: Radon origins and measurement methods. Geneva, International Organization for Standardization.
- ISO (in preparation) Standard ISO 13164 - 2: Water quality — Measurement of the activity concentration of radon - 222 and its short-lived decay products — Part 2: Direct measurement by gamma spectrometry. Geneva, International Organization for Standardization.
- ISO (in preparation) Standard ISO 13164 - 3: Water quality — Measurement of the activity concentration of radon - 222 and its short-lived decay products — Part 3: Indirect measurement with degassing. Geneva, International Organization for Standardization.
- ISO (in preparation) Standard ISO 13165 - 1: Water quality — Measurement of radium 226

- activity concentration — Part 1: Liquid scintillation counting method. Geneva, International Organization for Standardization.
- Lariviere D et al. (2009) Rapid and automated analytical technologies for radiological nuclear emergency preparedness. In: Koskinen AN, ed. Nuclear chemistry: New research. Nova Science Publishers, Inc. , pp. 99 – 154.
- NSF International (2005) Contaminant guide. Ann Arbor, MI, NSF International (http://www.nsf.org/consumer/drinking_water/dw_contaminant_guide.asp?program=WaterTre).
- NSF International (2005) Contaminant testing protocols. Ann Arbor, MI, NSF International (http://www.nsf.org/consumer/drinking_water/dw_contaminant_protocols.asp).
- Prichard HM, Gesell TF (1977) Rapid measurements of ²²²Rn concentrations in water with a commercial liquid scintillations counter. *Health Physics*, 33: 577 – 581.
- Prichard HM, Venso EA, Dodson CL (1991) Liquid scintillation analysis of ²²²Rn in water by alpha/beta discrimination. *Radioactivity and Radiochemistry*, 3: 28 – 26.
- USEPA (1980) Prescribed procedures for measurement of radioactivity in drinking water. Washington, DC, United States Environmental Protection Agency (EPA 600/4-80-032).
- USEPA (1987) Two test procedures for radon in drinking water. Appendix D. Analytical test procedure. Washington, DC, United States Environmental Protection Agency, p. 22 (EPA/600/2-87/082).
- USEPA (1999) National primary drinking water regulations; radon – 222. Washington, DC, United States Environmental Protection Agency. *Federal Register*, 64(211).
- USEPA (2000) National primary drinking water regulations; radionuclides; final rule. Washington, DC, United States Environmental Protection Agency (40 Code of Federal Regulations Parts 9, 141 and 142).
- USEPA (2000) Radionuclides notice of data availability technical support document. Prepared by Office of Groundwater and Drinking Water, United States Environmental Protection Agency, in collaboration with Office of Indoor Air and Radiation, USEPA, and United States Geological Survey.
- USEPA (2008) Approved methods for radionuclides. Washington, DC, United States Environmental Protection Agency (http://www.epa.gov/ogwdw/methods/pdfs/methods/methods_radionuclides.pdf).
- Vitz E (1991) Toward a standard method for determining waterborne radon. *Health Physics*, 60: 817 – 829.
- Volchok HL, de Planque G, eds (1983) EML procedures manual, 26th ed. New York, NY, United States Department of Energy, Environmental Measurements Laboratory (HASL-300).
- WHO (2002) Establishing a dialogue on risks from electromagnetic fields. Geneva, World

Health Organization.
WHO (2009) WHO handbook on indoor radon: A public health perspective. Geneva,
World Health Organization.

附录 7 饮用水水质准则第四版编写主要贡献者

本附录列出了那些对饮用水水质准则第四版制定有贡献者的名字。他们或通过参加相关会议,或以准则文本或支持文件的作者或审阅者身份,或通过提供相关建议为准则制定做出贡献。这里所列的贡献者从 2007 年在德国柏林第一次开始讨论第四版的会议开始算起。所有第三版准则的贡献者、包括第一次和第二次补遗,他们也是第四版贡献者的重要组成部分,他们的名字列在包括第一次和第二次增补的第三版附录 2 (可在 WHO 网址 http://www.who.int/entity/water_sanitation_health/dwq/GDWAN2rev1_and2.pdf 找到)。对所有那些因疏忽而没有列在此的贡献者表示诚挚的歉意。

- C. Abbot, United Utilities, Warrington, England
- H. Abouzaid, World Health Organization, Cairo, Egypt
- L. Achene, Istituto Superiore di Sanità, Rome, Italy
- J. Adams, Liverpool School of Tropical Medicine, Liverpool, England
- A. Adin, Hebrew University of Jerusalem, Jerusalem, Israel
- S. Adrian, Environmental Protection Agency, Washington, DC, USA
- R. Aertgeerts, World Health Organization European Centre for Environment and Health, Rome, Italy
- F. Ahmed, Bangladesh University of Engineering and Technology, Dhaka, Bangladesh
- A. Aitio, World Health Organization, Geneva, Switzerland
- H. Al-Hasni, Public Authority for Electricity and Water, Muscat, Oman
- N. Al-Hmoud, Princess Sumaya University for Technology, Amman, Jordan
- G. Allgood, The Procter & Gamble Company, Cincinnati, USA
- B. M. Altura, New York Downstate Medical Center, New York, USA
- B. T. Altura, New York Downstate Medical Center, New York, USA
- L. Alves Campos, National Sanitary Control Agency (ANVISA), Brasília, Brazil
- S. Al-Wahaibi, Ministry of Health, Muscat, Oman
- M. Amazonas, The Coca-Cola Company, Atlanta, USA
- R. Anderson, World Health Organization, Geneva, Switzerland
- K. B. Andrus, Air Transport Association of America, Inc., Washington, DC, USA
- G. Ardon, Ministry of Housing, Spatial Planning and Environment, the Netherlands
- M. Asami, National Institute of Public Health, Saitama, Japan
- N. Ashbolt, Environmental Protection Agency, Cincinnati, USA

- S. Atkinson, McMaster University, Hamilton, Canada
- H. Bakir, WHO Regional Centre for Environmental Health Activities, Amman, Jordan
- L. Barrott, MWH, High Wycombe, England
- J. Barrow, Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, USA
- J. Bartram, University of North Carolina, Chapel Hill, USA
- R. Bastos, University of Vicosa, Vicosa, Brazil
- H. K. Bates, Research Association, Durham, USA
- A. Bathija, Environmental Protection Agency, Washington, DC, USA
- J. Baumgartner, University of Wisconsin, Madison, USA
- A. S. Baweja, Health Canada, Ottawa, Canada
- P. A. Bawono, Ministry of Health, Jakarta, Indonesia
- D. Bennitz, Health Canada, Ottawa, Canada
- M. Berglund, Karolinska Institute of Environmental Medicine, Stockholm, Sweden
- S. Bish, United Nations Children's Fund, New York, USA
- M. Blokker, Kiwa Water Research, Nieuwegein, the Netherlands
- L. Bonadonna, Istituto Superiore di Sanità, Rome, Italy
- R. Bos, World Health Organization, Geneva, Switzerland
- M. Bowman, Water Corporation, California, USA
- E. Briand, Ministère du Travail, de l'Emploi et de la Santé, Paris, France
- T. Brooks, Health Canada, Ottawa, Canada
- J. Brown, London School of Hygiene & Tropical Medicine, London, England
- C. Browne, Ministry of Health, St Michael, Barbados, West Indies
- G. Brundrett, Brundett Associates, Kingsley, England
- T. Bruursema, NSF International, Ann Arbor, USA
- P. Byleveld, New South Wales Department of Health, Sydney, Australia
- E. Calderon, Agua y Saneamientos Argentinos, Buenos Aires, Argentina
- R. Calderon, Environmental Protection Agency, Durham, USA
- P. Callan, National Health and Medical Research Council, Canberra, Australia
- D. Calmet, International Organization for Standardization and Nuclear Advisor of the Permanent Mission of France at United Nations, Vienna, Austria
- D. Campbell-Lendrum, World Health Organization, Geneva, Switzerland
- Z. Carr, World Health Organization, Geneva, Switzerland
- V. Casey, WaterAid, London, England
- C. Castell-Exner, German Technical and Scientific Association for Gas and Water, Bonn, Germany
- P. Charles, Centre International de Recherche Sur l'eau et l'Environnement — Suez Environnement, Le Pecq, France
- R. Charron, Health Canada, Ottawa, Canada
- Y. Chartier, World Health Organization, Geneva, Switzerland

- J. Chen, Health Canada, Ottawa, Canada
C. K. Chew, World Health Organization, Geneva, Switzerland
M. L. Chong, World Health Organization, Manila, Philippines
I. Chorus, Federal Environment Agency, Berlin, Germany
D. Chuckman, International Flight Services Association, Mississauga, Canada
G. Cissé, Swiss Tropical and Public Health Institute, Basel, Switzerland
T. Clasen, London School of Hygiene and Tropical Medicine, London, England
L. Coccagna, consultant, Italy
J. Colbourne, Drinking Water Inspectorate, London, England
A. Colgan, International Atomic Energy Agency, Vienna, Australia
G. Combs, United States Department of Agriculture, Grand Forks, USA
L. Corrales, Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, USA
R. Costello, National Institutes of Health, Bethesda, USA
P. Costrop, Syngenta Crop Protection, Basel, Switzerland
J. Cotruvo, Joseph Cotruvo & Associates/NSF International Collaborating Centre, Washington, DC, USA
M. Couper, World Health Organization, Geneva, Switzerland
D. Cunliffe, Department of Health, Adelaide, Australia
T. Darlow, MWH, Edinburgh, Scotland
D. Davidson, Center for Food Safety and Applied Nutrition, Food and Drug Administration, College Park, USA
A. Davison, Water Futures Pty Ltd, Dundas Valley, Australia
D. Deere, Cooperative Research Centre for Water Quality and Treatment, Salisbury, Australia
J. De France, NSF International, Zaventem, Belgium
M. Del Rosario Perez, World Health Organization, Geneva, Switzerland
J. Dennis, Thames Water Utilities, England
A. M. de Roda Husman, National Institute of Public Health and the Environment, Bilthoven, the Netherlands
H. Dieter, Federal Environment Agency, Dessau, Germany
P. Donlon, Water Services Association, Victoria, Australia
J. Donohue, Environmental Protection Agency, Washington, DC, USA
T. Dooley, United Nations Children's Fund, New York, USA
F. Douchin, DASS de Seine Maritime, Rouen, France
N. Dowdall, British Airways, Harmondsworth, England
P. Drechsel, International Water Management Institute, Colombo, Sri Lanka
D. Drury, Independent Consultant, London, United Kingdom
I. Dublineau, Institut de Radioprotection et de Sécurité Nucléaire, Fontenay-aux-Roses, France

- C. Edgar, Cranfield University, Bedford, England
P. Edmondson, Medentech Ltd, Wexford, England
R. Elin, University of Louisville, Louisville, USA
T. Endo, Ministry of Health, Labour and Welfare, Tokyo, Japan
J. Escamilla, World Health Organization, Panama
A. Evans, International Civil Aviation Organization, Montreal, Canada
M. Exner, Institute for Hygiene and Public Health, University of Bonn, Bonn, Germany
A. Eyring, Philadelphia Water Department, Philadelphia, USA
Z. Fang, Department of Health Quarantine, General Administration of Quality Supervision, Inspection and Quarantine of the People's Republic of China, Beijing, China
J. Fawell, Independent Consultant, Buckingham, England
D. Fayzieva, Uzbekistan Academy of Science, Uzbekistan
E. Ferretti, Istituto Superiore di Sanità, Rome, Italy
I. Feuerpfel, Federal Environment Agency, Germany
L. Fewtrell, Aberystwyth University, Aberystwyth, Wales
K. Ford, Rio Tinto, London, England
P. Fosselard, European Federation of Bottled Water, Brussels, Belgium
D. Frost, Aqua Focus Ltd, Newport, England
D. Gamper, Airports Council International, Geneva, Switzerland
D. Gatel, EUREAU, Brussels, Belgium
R. J. Gelting, Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, USA
M. Giddings, Health Canada, Ottawa, Canada
S. Godfrey, United Nations Children's Fund, Bhopal, India
C. Gollnisch, Akkreditierte Hygieneinspektionsstelle für Trinkwassersysteme, Germany
R. Goossens, Compagnie Intercommunale Bruxelloise des Eaux, Belgium
B. Gordon, World Health Organization, Geneva, Switzerland
F. Gore, World Health Organization, Geneva, Switzerland
W. Grabow, retired (formerly of University of Pretoria, Pretoria, South Africa)
J. Grace, Air Safety, Health and Security Department, Association of Flight Attendants-CWA, Washington, DC, USA
A. C. Grandjean, Center for Human Nutrition, Omaha, USA
C. Güler, Hacettepe University, Turkey
C. Hadjichristodoulou, University of Thessaly, Larissa, Greece
S. Harris, International Life Sciences Institute, Washington, DC, USA
P. Hartemann, Faculté de Médecine de Nancy, France
T. Hasan, Pacific Islands Applied Geoscience Commission, Suva, Fiji Islands
S. Hauswirth, Public Health Service, North Rhine-Westphalia, Germany
R. P. Heaney, Creighton University, Omaha, USA
H. Heijnen, World Health Organization, Kathmandu, Nepal

- S. Herbst, Institute for Hygiene and Public Health, University of Bonn, Germany
A. Hirose, National Institute of Health Sciences, Tokyo, Japan
E. J. Hoekstra, Institute for Health and Consumer Protection, Ispra, Italy
C. Hollister, Air Transport Association of Canada, Mississauga, Canada
L. Hope, World Health Organization, Geneva, Switzerland
G. Howard, Department for International Development, East Kilbride, Scotland
S. Hrudey, University of Alberta, Edmonton, Canada
L. C. Hsiang, National Environment Agency, Singapore, Singapore
J. Huff, National Institute of Environmental Health Sciences, Research Triangle Park, USA
P. Hunter, University of East Anglia, Norwich, England
F. Husson, Solar Solutions LLC, San Diego, USA
P. Illig, Centers for Disease Control and Prevention, Anchorage, USA
T. Inoue, Japan Water Forum, Tokyo, Japan
M. Itoh, National Institute of Public Health, Japan
S. Itoh, Kyoto University, Kyoto, Japan
D. Jackson, MWH, Melbourne, Australia
P. Jackson, WRC-NSF Ltd, Reading, England
E. Jesuthasan, World Health Organization, Geneva, Switzerland
H. E. Jianzhong, National University of Singapore, Singapore
B. Jiménez Cisneros, Institute of Engineering, Mexico City, Mexico
R. Johnston, Eawag, Duebendorf, Switzerland
H. Jones, Loughborough University, Leicestershire, England
P. S. Joshi, National Environment Agency, Singapore
T. Jung, German Federal Office for Radiation Protection, Oberschleissheim, Germany
M. Kanazawa, Ministry of Health, Labour and Welfare, Tokyo, Japan
P. Karani, African Development Bank, Tunis, Tunisia
G. Y.-H. Karina, National University of Singapore, Singapore
H. Kasan, Rand Water, Johannesburg, South Africa
A. Kasuya, Ministry of Health Labour and Welfare, Tokyo, Japan
H. Katayama, University of Tokyo, Tokyo, Japan
D. Kay, University of Wales, Ceredigion, Wales
N. R. Khatri, World Health Organization, Kathmandu, Nepal
T. Kistemann, University of Bonn, Germany
K. Komatsu, National Institute for Environmental Studies, Ibaraki, Japan
K. Kosaka, National Institute of Public Health, Saitama, Japan
N. O. Kotei, Public Utilities Regulatory Commission, Accra, Ghana
P. Kozarsky, Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, USA
F. Kozisek, National Institute of Public Health, Prague, Czech Republic

- R. Krysch, Germany
- Y. Kubo, Ministry of Health, Labour and Welfare, Tokyo, Japan
- P. Kubon, Federal Environment Agency, Germany
- Y. Kudo, Japan Water Works Association, Tokyo, Japan
- S. Kumar, University of Malaya, Kuala Lumpur, Malaysia
- S. Kunikane, University of Shizuoka, Shizuoka, Japan
- S. Kurebayashi, Ministry of the Environment, Tokyo, Japan
- H. Lahav, Makhshim Chemical Works Ltd, New York, USA
- H. K. Lee, National University of Singapore, Singapore
- J. Lee, Health Protection Agency, London, England
- P. Lennon, PATH, Seattle, USA
- K. Levy, Rollins School of Public Health, Atlanta, USA
- M. H. Lim, Public Utilities Board, Singapore
- J.-F. Loret, Centre International de Recherche Sur l'eau et l'Environnement — Suez Environnement, Le Pecq, France
- P. Lotz, MINTEK, Randburg, South Africa
- A. Lovell, Water Services Association of Australia, Sydney, Australia
- S. Luby, International Centre for Diarrhoeal Disease Research, Dhaka, Bangladesh
- L. Lucentini, Istituto Superiore di Sanità, Rome, Italy
- Y. Magara, Hokkaido University, Sapporo, Japan
- B. Magtibay, Department of Health, Manila, Philippines
- S. G. Mahmud, World Health Organization, Dhaka, Bangladesh
- D. Maison, World Health Organization, Geneva, Switzerland
- D. Mara, University of Leeds, Leeds, England
- K. J. Marienau, Centers for Disease Control and Prevention, Minneapolis, USA
- P. Marsden, Department for Environment, Food and Rural Affairs, London, England
- T. Matsuda, Ministry of Health, Labour and Welfare, Tokyo, Japan
- Y. Matsui, Hokkaido University, Sapporo, Japan
- K. Matsumoto, Ministry of Health, Labour and Welfare, Tokyo, Japan
- A. May, Drinking Water Inspectorate, London, England
- S. McFadyen, Health Canada, Ottawa, Canada
- C. McLaren, Drinking Water Quality Regulator for Scotland, Edinburgh, Scotland
- D. Medeiros, Health Canada, Ottawa, Canada
- G. Medema, Kiwa Water Research, Nieuwegein, the Netherlands
- R. Meierhofer, Eawag, Duebendorf, Switzerland
- K. Meme, Lifewater International, San Luis Obispo, USA
- J. Mercer, Health Canada, Ottawa, Canada
- D. L. Menucci, World Health Organization, Lyon, France
- R. Meyerhoff, Lilly Research Laboratories, Eli Lilly and Company, Greenfield, USA

- F. Miranda da Rocha, National Sanitary Control Agency, Brasília, Brazil
H. G. H. Mohammad, Ministry of Health, Rumaithiya, Kuwait
D. Mokadam, Association of Flight Attendants-CWA, Washington, DC, USA
D. Moir, Health Canada, Ottawa, Canada
M. Mons, Kiwa Water Research, Nieuwegein, the Netherlands
M. Montgomery, World Health Organization, Geneva, Switzerland
A. Mooijman, Independent Consultant, Meerssen, the Netherlands
H. Morii, Osaka City University, Osaka, Japan
V. Morisset, Health Canada, Ottawa, Canada
T. Morita, Japan Water Forum, Tokyo, Japan
N. Moritani, Ministry of Health, Labour and Welfare, Tokyo, Japan
R. Morris, University College London, London, England
B. Mouchtouri, University of Thessal, Larissa, Greece
M. Moussif, Mohamed V Airport, Casablanca, Morocco
J. Nadeau, Health Canada, Ottawa, Canada
K. J. Nath, Institution of Public Health Engineers, India
R. Neipp, Ministry of Health and Social Policy, Madrid, Spain
A. V. F. Ngowi, Muhimbili University of Health and Allied Sciences, Dar-Es-Salaam, United Republic of Tanzania
C. Nicholson, Sydney Water, Sydney, Australia
F. H. Nielsen, United States Department of Agriculture, Grand Forks, USA
J. W. Nieves, Columbia University, New York, USA
C. Nokes, Environmental Science and Research Ltd, Christchurch, New Zealand
O. Odediran, United Nations Children's Fund, New York, USA
M. Ogoshi, National Institute for Land and Infrastructure Management, Ibaraki, Japan
E. Ohanian, Environmental Protection Agency, Washington, DC, USA
S. Okamoto, Public Works Research Institute, Ibaraki, Japan
C. N. Ong, National University of Singapore, Singapore
S. L. Ong, National University of Singapore, Singapore
L. Onyon, World Health Organization, Geneva, Switzerland
P. Osborn, 300in6 initiative, Uithoorn, the Netherlands
W. Oswald, Rollins School of Public Health, Atlanta, USA
A. Paoli, Atkins Limited, Epsom, England
T. Paux, Ministère de la santé, de la jeunesse et des sports, Paris, France
G. L. Peralta, World Health Organization, Manila, Philippines
S. Perry, State of Washington Office of Drinking Water, Tumwater, USA
S. Petterson, Water & Health Pty Ltd, Parramatta, Australia
B. Pilon, International Air Transport Association, Geneva, Switzerland
M. Plemp, Centre for Infectious Disease Control, Amsterdam, the Netherlands

- B. Plotkin, World Health Organization, Geneva, Switzerland
T. Pohle, Air Transport Association, Washington, DC, USA
K. Pond, University of Surrey, Guildford, England
K. Porter, Environmental Protection Agency, Washington, DC, USA
F. Properzi, World Health Organization, Geneva, Switzerland
T. Pule, World Health Organization, Brazzaville, Republic of Congo
W. Qu, Fudan University, Shanghai, China
H. Quinones, Scientific and Technical Translator, Madrid, Spain
V. Ramnath, National Environment Agency, Singapore, Singapore
T. Rapp, Federal Environment Agency, Germany
S. Regli, Environmental Protection Agency, Washington, DC, USA
P. Regunathan, Regunathan & Associates Inc. , Wheaton, USA
A. Rinehold, Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, USA
J. Ringo, Bio-Cide International, Inc. , Norman, USA
S. Risica, National Institute of Health, Rome, Italy
W. Robertson, retired (formerly Health Canada, Ottawa, Canada)
G. Rodier, World Health Organization, Geneva, Switzerland
J. W. Rosenboom, Water and Sanitation Program of the World Bank (WSP), Phnom
Penh, Cambodia
K. Rotert, Environmental Protection Agency, Washington, DC, USA
H. Sanderson, Danish National Environmental Research Institute, Roskilde, Denmark
B. Schaefer, Federal Environment Agency, Bad Elster, Germany
S. Schaub, Environmental Protection Agency, Washington, DC, USA
O. Schmoll, Federal Environment Agency, Bad Elster, Germany
S. Seki, Ministry of the Environment, Tokyo, Japan
C. Sevenich, Hamburg Port Health Center, Hamburg, Germany
G. Shaghghi, Ministry of Health, Tehran, Islamic Republic of Iran
N. Shah, Unilever R & D Laboratory, Bangalore, India
F. Shannoun, World Health Organization, Geneva, Switzerland
N. Shaw, International Shipping Federation, London, England
D. Sheehan, Department of Human Services, Adelaide, Australia
M. Sheffer, Editor, Ottawa, Canada
E. Sheward, University of Central Lancashire, West Sussex, England
D. Shrestha, United Nations High Commissioner for Refugees, Geneva, Switzerland
D. Simazaki, National Institute of Public Health, Saitama, Japan
J. Simmonds, Health Protection Agency, Didcot, England
J. Sims, retired (formerly World Health Organization, Geneva, Switzerland)
M. Sinclair, Monash University, Melbourne, Australia
C. Skak, Danish Toxicology Centre, Denmark

- D. Smith, Melbourne Water, Melbourne, Australia
S. Smith, Wessex Water, Bath, England
M. Sobsey, University of North Carolina, Chapel Hill, USA
J. Soller, Soller Environmental, LLC, Berkeley, USA
B. Sontia, University of Ottawa, Ottawa, Canada
T. -A. Stenstrom, Swedish Institute for Infectious Disease Control, Stockholm, Sweden
M. Stevens, Melbourne Water Corporation, Melbourne, Australia
N. Stewart, Carnival UK, London, England
K. Sudo, Japan International Cooperation Agency, Tokyo, Japan
S. Surman-Lee, Health Protection Agency, London, England
D. Sutherland, Independent Consultant, Epsom, England
A. Suzuki, Ministry of the Environment, Tokyo, Japan
M. Takahashi, Hokkaido University, Hokkaido, Japan
H. Tanaka, Kyoto University, Shiga, Japan
R. Tanner, consultant, Belgium
M. Taylor, Ministry of Health, Wellington, New Zealand
P. Teixeira, World Health Organization, Washington, DC, USA
P. Teunis, National Institute for Public Health and the Environment, Bilthoven, the Netherlands
C. Thibeault, International Air Transport Association, Montreal, Canada
T. Thompson, World Health Organization, Manila, Philippines
S.M. Tibatemwa, International Water Association, Nairobi, Kenya
D. Till, consultant, New Zealand
R. Tomisaka, Ministry of the Environment, Tokyo, Japan
R.M. Touyz, University of Ottawa, Ottawa, Canada
B. Tracy, Health Canada, Ottawa, Canada
A. Trevett, World Health Organization, Kathmandu, Nepal
D.M. Trindade, Centre for Disease Control and Prevention, Macao Special Administrative Region, China
A. Tritscher, World Health Organization, Geneva, Switzerland
S. Tuite, Health Canada, Ottawa, Canada
T. Udagawa, Japan Water Works Association, Tokyo, Japan
P. Undesser, Water Quality Association, Lisle, USA
S. Vajpeyee, Government Medical College and New Civil Hospital, Surat, India
J.P. van der Hoek, Amsterdam Water Supply, Amsterdam, the Netherlands
P. Van Maanen, United Nations Children's Fund, New York, USA
L. Vázquez-Coriano, Environmental Protection Agency, Washington, DC, USA
G. Velo, University of Verona, Verona, Italy
F. Venter, University of Pretoria, Pretoria, South Africa

- E. Veschetti, Istituto Superiore di Sanità, Rome, Italy
- C. Vickers, World Health Organization, Geneva, Switzerland
- J. M. P. Vieira, University of Minho, Braga, Portugal
- L. Vijselaar, Danish Committee for Aid to Afghan Refugees (DACAAR), Kabul, Afghanistan
- C. Viljoen, Rand Water, Johannesburg, South Africa
- G. Vivas, World Health Organization, Bridgetown, Barbados
- N. Wang, World Health Organization, Lyon, France
- C. Weaver, Purdue University, West Lafayette, USA
- W. Weglicki, George Washington University Medical Center, Washington, DC, USA
- S. Westacott, Southampton City Council, Southampton, England
- I. Wienand, University of Bonn, Bonn, Germany
- A. Wiklund, DG Energy, European Commission, Luxembourg
- T. Williams, International Water Association, The Hague, the Netherlands
- D. Wilusz, Department of State, Washington, DC, USA
- C. Witkowski, Association of Flight Attendants-CWA, Washington, DC, USA
- K.-M. Wollin, Niedersächsisches Landesgesundheitsamt, Hanover, Germany
- J. Yap, National Environment Agency, Singapore
- R. Yuen, International Water Association, Singapore
- R. Zhang, National Center for Rural Water Supply Technical Guidance, Center for Disease Control and Prevention, Beijing, China
- G. Ziglio, University of Trento, Trento, Italy

巍巍交大 百年书香
www.jiaodapress.com.cn
bookinfo@sjtu.edu.cn



责任编辑 杨波
封面设计 朱懿
责任营销 单元响

饮用水水质准则

(第四版)



Requests for permission to translate or reproduce WHO health information products, whether for sale or for noncommercial distribution, should be addressed to WHO Press at permissions@who.int



扫描二维码
关注上海交通大学出版社
官方微信

ISBN 978-7-313-12367-1



9 787313 123671 >

定价: 78.00元