

摘要

本研究之主要目的在於分析台灣地區民眾之用水習慣及評估飲用水消毒副產物(Disinfection By-Products ; DBPs)的致癌風險，並探討癌症之發生與飲用水消毒副產物的相關性與不同處理方式對於水中消毒副產物的移除效果。

研究方式為參考台灣地區 1992~1996 年之癌症死亡率資料，將與消毒副產物相關的癌症(膀胱癌、結腸直腸癌、及胰臟癌)之死亡率比較等級累加後重新劃分成四個等級，由這四個等級中隨意平均挑選共八十戶住家進行研究，分別採集使用中的相關水體，包括煮沸及未煮沸自來水、山泉水、地下水及其他經淨水器過濾後水體，並分析水中三鹵甲烷(Trihalomethane ; THMs)、鹵乙酸(Haloacetic Acid ; HAAs)、揮發性有機物(Volatile Organic Compounds ; VOC) 及總有機碳(Total Organic Carbon ; TOC) 濃度，最後參考美國環保署(US EPA)之年齡調整風險評估公式，評估各地區飲用水消毒副產物的致癌風險(Risk Assessment)，與探討癌症之死亡率與飲用水消毒副產物的相關性。

在分析方法方面三鹵甲烷及揮發性有機化合物之分析係參考 US EPA Method 524.2；鹵乙酸之分析則依照 US EPA Method 552；總有機碳是依照我國環保署環境檢驗所 NIEA W530.51C 之方法。

研究結果發現台灣地區自來水中三鹵甲烷之濃度介於 ND~64.5 $\mu\text{g/L}$ ，鹵乙酸介於 ND~37.2，其他 VOC 除 trans-1,3-dichloropropene 在各地均可檢出且與三鹵甲烷呈現顯著正相關外，在部分地區亦曾檢測出 1,1-Dichloroethene、Trichloroethene、trans-1,2-Dichloroethene、及 Chlorobenzene，而 TOC 則大多落於 2 mg/L 以下。

在移除率方面，飲用水煮沸有助於 THMs 及 VOC 之移除但對 HAAs 及 TOC 的效果卻不佳，而觀察不同處理方式，發現以開飲機及水壺煮沸在三鹵甲烷及鹵乙酸的移除上相近，但以熱水瓶煮沸對鹵乙酸會有較佳的去除效果但對三鹵甲烷卻反而不利，若以淨水器過濾有助於消毒副產物的移除，且逆滲透過濾系統的過濾效果大於非逆滲透淨水器。

在台灣地區用水習慣調查結果發現，都市地區多數民眾會將自來水過濾後使用，並且喜歡購買山泉水作為飲用水的另一項來源，而山地鄉民眾以山泉水為主要用水，其他地區則較偏向直接取用自來水煮沸飲用。在煮水習慣上大多數民眾以水壺煮水，且當水煮開後便立即關火，若有持續煮沸一段時間的話也只有半數的人會將壺蓋打開，而在濾水器的選擇上發現民眾偏愛使用逆滲透濾水器(R.O)。

在風險評估方面顯示台灣地區三鹵甲烷的致癌風險高於 US EPA

可接受標準(10^{-6})3.5~14.1 倍，而鹵乙酸則遠低於危害濃度。

最後觀察膀胱癌、結腸直腸癌、及胰臟癌的死亡率發現與各地飲用水中消毒副產物的濃度呈現顯著正相關。

第一章 前言

隨著近年來農業及工業的發展，台灣河川的污染也日益嚴重，除各種有害化學物質的增加外，也增加水媒疾病傳播的可能性，然而自來水的水源卻有 59.3% 來自河川，其他來自地下水及水庫則分別佔 21.7 及 19.0% (Hsu *et al.*,2001)，而台灣目前將近有 48% 的河川已受到污染(環境統計年報, 1996)，因此淨水廠往往需花費更高的費用，並且添加更多的消毒劑來處理水質，但是這些消毒劑又會與水中有機物質反應產生如三鹵甲烷、鹵乙酸等消毒副產物(Bellar *et al.*,1974；Rook,1974；Uden and Miller,1983；Norwood,1985；Jollet and Suffet,1987；Shin *et al.*,1999)，這些副產物經過研究顯示會引起各種癌症之發生(Carhman *et al.*, 1981；Bull,1982；Bull *et al.*,1990；DeAngelo *et al.*,1993；Morris,1995；King and Marrett,1996；Koivusalo *et al.*,1997；Cantor *et al.*,1998)，因此如何在預防水媒疾病傳播與降低致癌副產物的危害上取得一個平衡，一直是個困擾已久的問題。

雖然為預防水媒疾病的發生而不得不對原水進行加氯消毒，而且研究顯示(Bull,1995)加氯消毒所引起的危害遠低於水媒疾病所造成的危害，因此對飲用水的消毒依然有其必要性，但是不可否認的這些消毒副產物還是有其一定的危害性，所以各國為維護民眾健康與兼顧

飲用水安全，都有明訂法規規定飲用水中消毒副產物之容許標準，如美國環保署(US EPA)規定自 2000 年起總三鹵甲烷及五種鹵乙酸的最大容許標準(Maximum Contaminant Level; MCL)分別為 40 及 30 $\mu\text{g/L}$ ，而我國現行法規(飲用水管理法-飲用水水質標準)僅對總三鹵甲烷有加以規定，其濃度必須在 100 $\mu\text{g/L}$ 範圍下，這樣的規定比 US EPA 高出了 2.5 倍，是否應該加以調整是值得探討的問題，因此本研究欲經由風險評估的方式來探討國人暴露於消毒副產物的致癌風險，並經由癌症死亡率與消毒副產物之濃度來探討兩者之相關性，以供有關單位未來在檢討法規時的一項參考。

由於很多研究顯示(Wachter and Andelman,1984 ; Johnson Jense, 1986 ; Scully *et al.*,1988 ; Amy *et al.*,1990)加氯消毒之所以會產生消毒副產物，其原因是氯與水中有機物反應所造成，而這些有機物除天然植物與藻類死亡後的細胞分解外，大多來自農業及工業污染所致，因此本研究除分析飲用水中消毒副產物之濃度外亦分析總有機碳及工業廢水中常見之幾種揮發性有機化合物，以評估是否由於受到污染而造成消毒副產物偏高的原因。

過去國內外的研究對於消毒副產物的流行病學研究(Morris,1995 ; King *et al.*,1996 ; Doyle *et al.*,1997 ; Koivusalo *et al.*,1997 ; Hildesheim

et al.,1998 ; Cantor *et al.*,1998 ; Yang *et al.*,1998) , 大多在觀察飲用水中消毒副產物的濃度與疾病發生的相關性 , 且在風險評估上也以飲用水中的濃度直接來評估 , 然而國人的用水習慣卻與國外不同 , 如在飲用水的選擇上會購買山泉水使用以及會以濾水器過濾與煮沸後飲用等 , 其中最大的不同即煮沸後飲用 , 因此在食入的部分並不如預期的高 , 所以本研究配合國人的用水習慣假設使用自來水為飲用水且未經過濾的話 , 將食入的濃度改以煮沸後飲用水來進行風險評估 , 以探討國人可能的致癌風險。

另外過去對於消毒副產物之致癌風險大多認為是由於食入暴露所造成的危害 , 然而根據蔣氏(1997)之碩士論文顯示 , 消毒副產物中主要組成份三鹵甲烷的主要暴露來源是來自吸入的暴露 , 因此本研究將三鹵甲烷的風險評估區分成吸入及食入兩部分 , 以觀察吸入是否為其主要風險。

最後 , 本研究為進一步了解各地區消毒副產物相關之癌症死亡率(膀胱癌、結腸直腸癌、胰臟癌)是否與飲用水中消毒副產物之濃度有某種程度之關係 , 所以在研究方式上首先係參考台灣地區癌症死亡資料(1992-1996) , 將相關癌症之死亡率比較等級累加後重新劃分成四個等級 , 各等級分別隨意挑選四個地區共八十戶住家作為研究對象 , 分

別採集使用中的相關水體，包括煮沸及未煮沸自來水、山泉水、地下水及其他經淨水器過濾後水體，來探討各地區癌症之死亡率與飲用水消毒副產物濃度間的相關性。

第二章 文獻回顧

2-1 消毒副產物

消毒副產物最早在 1970 年初期，由美國環保署(U.S. Environmental Protection Agency ; US EPA)於 New Orlean 淨水廠之處理後清水中 (Chlorinated Water)發現含有原本並不存在於原水中的多項有機化合物，後來 Rook (1974)、Bellar *et al.* (1974)分別在荷蘭及美國的研究中皆發現加氯消毒後之自來水含有三鹵甲烷而引起各方面的關注，並認為此類化合物是在消毒過程中所產生，因此將該類化合物定義為消毒副產物，其後也相繼證實有氯仿 (Chloroform)、一溴二氯甲烷 (Bromodichloromethane)、二溴一氯甲烷 (Dibromochloromethane)、及溴仿 (Bromoform)的存在 (Coleman, 1984)，而陸續也有研究發現 DBPs 中除 THMs 外還有一氯乙酸 (Chloroacetic Acid)、二氯乙酸 (Dichloroacetic Acid)、三氯乙酸 (Trichloroacetic Acid)、一溴乙酸 (Bromoacetic Acid)、二溴乙酸 (Dichloroacetic Acid) 等鹵乙酸 (Haloacetic Acid) 氯化消毒副產物 (Uden, 1983 ; Norwood, 1985)，而根據 Jolley and Suffet (1987)的報告中指出加氯消毒後所產生之鹵化物更多達九大類，分別是三鹵甲烷、鹵乙酸、鹵乙氧 (HANs)、鹵化酮 (HKs)、氯酚類 (Chlorophenols)、氯氰類 (Cyanogen Chloride)、有機氯

化胺(N-Organochloroamines)、氯化醛(Chloral Hydrate)、及三氯硝基甲烷(Chloropicin)等,其他研究中也指出 DBPs 中主要之物質為 THMs 其次為 HAAs (Shin *et al.*,1999),而 THMs 中又以氯仿佔絕大多數。

2-1.1 消毒副產物之危害

消毒副產物中的氯仿最早由美國國立癌症研究機構(NCI)在 1976 年首度發現可能會造成齧齒類動物引發癌症,其後經由許多研究皆顯示 DBPs 具有不利健康的影響,在動物實驗上可發現具有肝、腎及免疫系統方面的傷害(Carhman *et al.*,1981; Bull *et al.*,1982),而經流行病學研究顯示暴露於含有消毒副產物的飲用水,主要會引起膀胱癌、結腸直腸癌,其次為胰臟、胃、腦、肺、及肝等癌症(Bull *et al.*,1995),以下列出 THMs 及 HAAs 之相關研究。

在三鹵甲烷暴露實驗方面,根據 Carhman *et al.* (1981)及 Bull (1982)的研究顯示每天以 120 或 250 mg/Kg 的劑量注入老鼠體持續 14 天,三鹵甲烷(包括氯仿、一溴二氯甲烷、二溴一氯甲烷、及溴仿)都會引起老鼠肝腫大及其他肝方面的病變,而在 50~125 mg/kg 同樣為期 14 天則會引起免疫系統方面的損害,且在 200 mg/kg 的氯仿及溴仿暴露下更會造成 DNA 組合上的問題,其中氯仿在人體實驗上,小

於臭味界限濃度(約 200ppm 以下)經由吸入或攝入重複暴露亦可導致肝、腎的傷害。

在鹵乙酸暴露實驗方面，Bull *et al.* (1990)以 B6C3F1 系列老鼠做實驗，發現二氯乙酸及三氯乙酸會使該類老鼠引發肝臟腫瘤，而 DeAngelo *et al.* (1993)以 344 系列的老鼠做實驗，亦發現一氯乙酸會使老鼠引發癌症。

在流行病學研究方面，Morris (1992)以 meta-analysis 分析發現飲用水消毒副產物與膀胱癌及直腸癌之發生具有正相關，而 Yang *et al.* (1998)調查台灣地區使用加氯消毒飲用水與非使用之族群發現，其加氯消毒飲用水使用之族群的膀胱癌、肺癌、直腸癌、及腎臟病變顯著高於非使用之族群，另外其他相關研究也都顯示加氯消毒過後之飲用水與膀胱癌、結腸直腸癌之發生有關(Morris,1995；King *et al.*,1996；Doyle *et al.*,1997；Koivusalo *et al.*,1997；Hildesheim *et al.*,1998；Cantor *et al.*,1998)。

2 - 1 . 2 現行法規標準

自從 1976 年首度發現氯仿可能會造成齧齒類動物引發癌症後，這促使 US EPA 在 1979 年展開對飲用水中消毒副產物的容許標準進

行研究，而終於在 1992 年 US EPA 開始制訂消毒劑-消毒副產物法 (Disinfectant-Disinfection Byproduct Rule ; D-DBP Rule) , 1996 年提出該法並預定自 1998 年起分兩個階段來實施，第一階段的法令將總三鹵甲烷的最大容許標準訂為 $80 \mu\text{g/L}$ ，而五種鹵乙酸(MCAA、DCAA、TCAA、MBAA、DBAA)訂為 $60 \mu\text{g/L}$ ，第二階段則將總三鹵甲烷及五種鹵乙酸的 MCL 分別訂為 40 及 $30 \mu\text{g/L}$ 。我國環保署公告之飲用水水質標準自 1998 年二月四日開始將總三鹵甲烷訂為 $100 \mu\text{g/L}$ ，而在鹵乙酸方面則並無加以規定。日本於 1992 年 12 月 21 日新修訂的自來水水質標準，分別將氯仿、一溴二氯甲烷、二溴一氯甲烷、及溴仿分別訂為 $60 \mu\text{g/L}$ 、 $100 \mu\text{g/L}$ 、 $30 \mu\text{g/L}$ 、及 $90 \mu\text{g/L}$ ，而總三鹵甲烷則不能超過 $100 \mu\text{g/L}$ 。其他關於 DBPs 之詳細限值參見表.1。

2 - 1 . 3 消毒副產物之前驅物

自從 Rook (1974)發現氯會與水中有機物質形成三鹵甲烷後，便有學者開始研究水中有機物質之來源及可能形成 DBPs 的前驅物有哪些，經過許多研究顯示水中有機物之主要來源為植物及藻類細胞死後分解所形成，包括腐植質(Humic Substance)、氨基酸(Amino Acids)、羧酸(Carboxylic Acid)、蛋白質(Protein)及其他碳水化合物等(Amy *et*

al.,1987), 而這些有機物在氯的存在下便極易產生消毒副產物(Wachter *et al.*,1984 ; Johnson and Jensen,1986 ; Scully *et al.*,1988 ; Amy *et al.*, (1990), 其中最被關注的有機物質為腐植質, 根據 Trussell and Umphres (1978)研究顯示腐植質是形成三鹵甲烷的主要前驅物, 而 Yeh *et al.* (1993)更進一步的研究表示腐植質中的腐植酸(Humic Acid)約佔 2.3% , 但其三鹵甲烷的生成潛能(THMFP)則佔 37% , 顯示腐植酸為三鹵甲烷的主要前驅物。以下對腐植質加以介紹。

腐植質是非常複雜、種類繁多的有機物質、其結構仍未確定, 腐植質根據在稀酸及稀鹼的溶解度可分成三類:

- (一) 腐黑質(Humins): 指的是不溶於稀酸及稀鹼的部分。
- (二) 腐植酸(Humic Acids): 可溶於稀鹼但在稀酸時(pH < 2)卻會沈澱, 因此可利用此特性將其分離出。
- (三) 黃酸(Fulvic Acids): 即可溶於稀酸及稀鹼的部分。

2 - 1 . 4 消毒副產物之分析

由於消毒副產物之種類眾多, 因此僅對與本研究有關的 THMs 及 HAAs 進行探討, 在 THMs 的分析方面, 因為該類化合物屬於 VOCs, 因此現今的研究大多參考 US EPA Method 524.2 及 624 的方

法，此兩種分析方法相似，只是前者是針對飲用水，後者是針對廢水，而所分析的 VOCs 種類略有不同，其分析方式均利用曝氣的方式將水中可吹洗類化合物（即多數 VOCs 類）吹洗後捕留於吸附物質上，再經加熱脫附(Desorb)最後導入氣相層析儀(GC-MS)中來偵測各化合物濃度。

在 HAAs 方面，可以 US EPA Method 552 及 552.2 來分析，此兩種分析方法在萃取濃縮上相似，但在酯化方式則不同，552 之酯化方式是以重氮甲烷(Diazomethane)進行甲酯化(Methyl Esterification)，而 552.2 則利用 10% 之硫酸甲醇溶液於 50℃ 下水浴二小時使甲酯化，且所分析的 HAAs 種類也略有差異，分析上則皆以氣相層析儀(GC-ECD)來進行檢測。

2-2 中華民國癌症死亡率分佈地圖

2-2.1 統計資料來源

中華民國癌症死亡率分佈地圖為行政院衛生署所出版，目前已發行至第三冊，本實驗即參考第三冊之內容對癌症死亡率分佈地圖加以介紹，該書籍之編輯單位為中華民國公共衛生學會，編輯小組成員有陳建仁、張春蘭、廖勇柏、夏長鳳、黃凱琳、游山林、王豐裕(國立

台灣大學流行病學研究所及地理學系)等諸位學者，分別統計從民國 60 年至 80 年間的各癌症死亡率，並將統計結果繪製成圖，而本實驗所使用的死亡率統計資料來源為該冊編輯小組成員廖勇柏老師所提供，統計資料年代為民國 81 年 85 年(1992~1996)之最新統計，因此目前並未發行成冊。

2-2.2 資料簡介

研究中所引用的資料係為其中『年齡標準化死亡率與全人口死亡率比較等級』的部份，該部份是將行政院衛生署統計室提供的全國死亡診斷書登記系統之電腦資料檔的各癌症死亡資料，配合內政部發行之歷年『台閩地區人口統計』中之年央人口數，以 1976 年世界人口作為標準人口(如表.2 所示)，計算出各鄉鎮市區、各癌症部位、各性別年齡標準死亡率，再與全台灣地區全人口的年齡標準化死亡率進行比較，觀察否顯著高於低於全台灣地區全人口的年齡標準化死亡率，『年齡標準化死亡率與全人口死亡率比較等級』共分成七級，其分組方式如表.3 所示。

『年齡標準化死亡率與全人口死亡率比較等級』不僅可以辨明特定鄉鎮市區之年齡標準化死亡率是否與台灣地區全人口是否有顯著差異，而且可以判定不同性別或癌症部位之高危險或低危險地區有無

一致的地理變異與聚集現象，因此本實驗即採用該類分級後之結果，除可明顯區別癌症的死亡率外，亦可降低偏遠地區由於人口數較少所造成的影響。

2-3 致癌風險評估

US EPA 風險評估方法，係由其下美國國際研究委員會(US National Research Council ; NRC)在 1983 年所發展出來，如今也是最為廣泛被用於評估的方式，US EPA 在進行民眾健康風險評估時將評估方法劃分成四個階段。

第一階段危害鑑定(Hazard Identification)是在推斷民眾在環境中暴露到這些低劑量的這些特殊化學物質時，是否會引起不利健康的衝擊，假如可能造成不利健康的衝擊 US EPA 便進入第二階段。

第二階段為劑量反應關係(Dose-Response Assessment)，當化學物質可引起癌症時，便可由劑量反應關係得到一個斜率係數(slope factor)，也就是單位劑量的致癌風險(cancer risk per unit of dose)，通常也都是經由線性推斷其致癌性，由此斜率係數並可推導出致癌性斜率(Carcinogenic Potency Slope ; CPS)，即每天每公斤體重在每毫克暴露時會造成的危害(risk per mg/kg/d)，另外 US EPA 也發展出參考劑量

(Reference Dose ; RfD)供評估化學物質的危害時使用，RfD 是用在尚不確定該化學物質是否會造成癌症時的一個權宜手段，以評估所有民眾(包括較敏感的族群)在一生中每天暴露而不會引起不利健康影響的劑量，而 CPS 或 RfD 等參數可經由 US EPA 之 Integrated Risk Information System(IRIS)、 Health Effects Assessment Summary Table (HEAST)等取得。

第三階段為暴露評估(**Exposure Assessment**)，當暴露到這些污染物時評估的方式及規模是結合(1)接觸部位的化學物質濃度；(2)經媒介物的接觸率，也就是實際暴露到的體積(量)；(3)暴露接觸時的頻率及時間；(4)一生中平均暴露天數等四個因素來決定，當完成暴露評估便可進到最後階段的風險鑑定。

第四階段為風險鑑定(**Risk Characterization**)，此階段是結合劑量反應關係與暴露評估，對於具有致癌影響者其危害風險的表示是看一生中的暴露是否會超過致癌風險，US EPA 及大多數之研究一般將致癌風險定義為百萬分之一(10^{-6})，當超過此值時即具有危害風險；對於非致癌影響者，危害風險的表示是看暴露與參考劑量之比值是否大於危害商數(hazard Quotient)，US EPA 及大多數之研究一般將危害商數定義為 1，當超過此值時也就表示具有危害風險。

由於環境中的濃度及劑量反應間的關係仍有不少的不確定性，而 US EPA 也很審慎的在設計此風險評估模式，但為了保護民眾健康往往會將標準定得較高，因此實際風險可能並不如預期的大，而是會較小些。

Smith (1996)發表於 Toxicology 的評估方法與相關參數係將 US EPA 的風險評估方式加以彙整所得，該評估方式依暴露來源的不同，如來自居家用水(residential water)、環境中之空氣(ambient air)、食用魚類(edible fish)、工商業土壤攝入(commercial/industrial soil ingestion)以及居家土壤攝入(residential soil ingestion)等區分成此五類，其各別之評估公式也略有差異，而由這些公式便可求出致癌性與非致癌性物質的最低危害濃度(risk-based concentrations ; RBC)。

Smith (1996)所截錄的 US EPA 方法是預先提出一些過去研究所得到的暴露模式及假設，如：成人每天呼吸量 20m^3 、體重 70kg、暴露 30 年、每天喝水量 2 L 等等各種參數，對致癌性物質及非致癌性物質再分別以 CPS 及 RfD 來演算出居家用水、環境空氣、食用魚、及土壤中的危害濃度，由於本研究欲評估飲用水中消毒副產物的風險，因此針對其中居家用水之風險評估公式加以介紹。

2-3.1 致癌性風險評估公式

致癌性風險評估適用於已確定具致癌性的物質，其公式如下：

$$RBC(\text{ì g/L}) = \frac{TR \quad ATc \quad 1000(\text{ì g/mg})}{E\text{Fr} \left(\left\{ K \quad I\text{FAadj} \quad \text{CPSi} \right\} + \left\{ I\text{FWadj} \quad \text{CPSo} \right\} \right)}$$

RBC：危害濃度 (risk-based concentrations)

TR：致癌風險 (target cancer risk)

ATc：危害平均時間 (averaging time, carcinogens ; 25550 day)

EFr：暴露頻率 (exposure frequency ; 350 d/y)

K：揮發係數 (volatilization factor ; 0.5 L/m³)

IFAadj：吸入係數 (inhalation factor, age-adjusted)

IFWadj：食入係數 (water ingestion factor, age-adjusted)

CPSi：吸入致癌斜率 (carcinogenic potency slop, inhaled, mg/kg/d)

CPSo：食入致癌斜率 (carcinogenic potency slop, oral, mg/kg/d)

其中年齡調整後的吸入係數(IFAadj)及食入係數(IFWadj)可由下列

二式推導出：

(一)空氣吸入(Air Inhalation)

$$IFAadj(m^3 \text{ y/kg d}) = \frac{EDc \text{ IRAc}}{BWc} + \frac{(EDtot - EDc) \text{ IRAa}}{BWa}$$

(二)水中攝入(Water Ingestion)

$$IFWadj(L \text{ y/kg d}) = \frac{EDc \text{ IRWc}}{BWc} + \frac{(EDtot - EDc) \text{ IRWa}}{BWa}$$

EDc：孩童時暴露時間 (exposure duration, age 1-6 ; 6 year)

EDtot：總暴露時間 (exposure duration, total ; 30 year)

IRAc：兒童每天吸入量 (inhalation, child ; 12 m³/d)

IRAa：成人每天吸入量 (inhalation, adult ; 20 m³/d)

IRWc：兒童每天喝水量 (water ingestion, age 1-6 ; 1 L/d)

IRWa：成人每天喝水量 (water ingestion, adult ; 2 L/d)

BWc：兒童體重 (body weight, age 1-6 ; 15 kg)

BWa：成人體重 (body weight, adult ; 70 kg)

若將各項假設常數代入上述二公式，則分別可得到年齡調整後吸入係數 11.66 (m³ y/kg d)及食入係數 1.09 (L y/kg d)，因此風險評估公式可以以下式表示：

$$RBC(\hat{i} \text{ g/L}) = \frac{TR \quad ATc \quad 1000(\hat{i} \text{ g/mg})}{E\text{Fr} \left(\left(K \quad 11.66 \quad \text{CPSi} \right) + \left(1.09 \quad \text{CPSo} \right) \right)}$$

由於該公式在於分析最低危害濃度而 Hsu *et al.* (2001)的作法將公式改寫成下式，以便計算 THMs 的致癌風險。

$$TR = \frac{CC \quad E\text{Fr} \left(\left(K \quad 11.66 \quad \text{CPSi} \right) + \left(1.09 \quad \text{CPSo} \right) \right)}{ATc \quad 1000(\hat{i} \text{ g/mg})}$$

CC：水中污染物濃度(contaminants concentrations, $\mu \text{ g/L}$)

2-3.2 非致癌性風險評估公式

非致癌性風險評估適用於致癌性尚不明確的物質，且此公式並不作年齡的調整，如下所示：

$$RBC(\hat{i} \text{ g/L}) = \frac{THQ \quad B\text{Wa} \quad ATn \quad 1000(\hat{i} \text{ g/mg})}{E\text{Fr} \quad E\text{D}_{\text{tot}} \left[\frac{K \quad I\text{RAa} \quad I\text{RWa}}{R\text{fDi}} + \frac{\quad \quad \quad}{R\text{fDo}} \right]}$$

RBC：危害濃度 (risk-based concentrations)

THQ：危害商數 (target hazard quotient ; 1)

BWa：成人體重 (body weight, adult ; 70 kg)

ATn：危害平均時間 (averaging time, non-carcinogens ; ED × 365)

ED：造成危害的暴露時間 (exposure duration, risk, year)

EFr：暴露頻率 (exposure frequency ; 350 d/y)

EDtot：總暴露時間 (exposure duration, total ; 30 year)

K：揮發係數 (volatilization factor ; 0.5 L/m³)

IRAA：成人每天吸入量 (inhalation, adult ; 20 m³/d)

IRWa：成人每天喝水量 (water ingestion, adult ; 2 L/d)

RfDi：吸入參考劑量 (reference dose, inhaled, mg/kg/d)

RfDo：食入參考劑量 (reference dose, oral, mg/kg/d)

其中，對於水中來源之污染物在吸入暴露之評估上僅限於揮發性有機物類，也就是亨利氏常數(Henry's Law constant)必須大於 10⁻⁵ 者才足以被用於評估吸入危害。

2 - 3 . 3 致癌斜率與參考劑量

上述致癌及非致癌的公式要可以順利被計算，不可或缺的重要資料為 CPS 與 RfD，這些參數在各化合物中均有各自之數值，表.4 及表.5 列出由 US EPA 內各機構與美國佛羅里達州大學網站等其他研

究單位所蒐集來的三鹵甲烷、鹵乙酸之吸入與攝入之 CPS 與 RfD 等
參數。

第三章 實驗方法與材料

3-1 研究內容

首先參考中華民國 1992-1996 癌症死亡率分佈資料，選擇與消毒副產物可能相關的癌症(膀胱癌、結腸直腸癌、胰臟癌)，利用癌症死亡率分佈資料中之年齡標準化死亡率與全人口死亡率之比較等級(1~7 級)，配合研究之需要重新評定為四個等級，其評估方式將於下節中詳加說明，再由這四個等級中分別選出四個地區(共 16 個地區)為採樣對象，各地區隨機抽取五戶住家可能用於飲用的水，包括自來水、過濾後自來水、山泉水、地下水及加熱處理後飲用水等，針對水中消毒副產物包括 THMs 及 HAAs 進行檢測以探討 DBPs 與癌症相關性，並分析水中揮發性有機化合物及總有機碳作為水質污染狀況的背景資料，加上問卷訪查附近住戶用水情形以瞭解居民用水習慣及暴露狀況。

3-2 癌症資料分析

中華民國 1992-1996 癌症死亡率分佈資料中，係將全國 355 個鄉鎮市區之年齡標準化死亡率與全人口死亡率癌症死亡率比較等級分成 1~7 級，本實驗即將此級數數字化為 1~7 分，分數愈低者代表癌

症死亡率愈顯著高於台灣地區，再將其中膀胱癌、結腸直腸癌、胰臟癌等三種癌症的分數相加，計算方式係採男、女分開的方式來計算，結果男、女在累加後的數值除男性於富里鄉為 18 分外其餘皆落在 8~17 分之間，本研究將其重新劃分成四個等級，並將富里鄉歸類入四級，男、女的四級分別是：一級為 8~10 分、二級為 11~12 分、三級為 13~14 分、四級為 15~17 分。由於本實驗係針對自來水中之致癌性化合物來研究，因此男女暴露於此致癌性化合物之機率幾乎是相同的，在不考慮男女個體差異及其他干擾的情況下，理論上應有相同的死亡率比較等級，因此在這四個等級中挑選出男、女比較等級相同之鄉鎮市區為研究對象，各等級分別選出四個地區進行採樣，所以總共選定了 16 個地區，如表.6 所示，最後各地區隨機抽取 5 戶住家為代表實際進行採樣，詳細流程如圖.1 所示。

3-3 採樣

3-3.1 採樣方式

採樣方式為對各選定地區分別隨機抽取五戶當地住戶為實際採樣對象，採集可能用於飲用的水，包括自來水、過濾後自來水、山泉水、地下水及加熱處理後飲用水等。

對於水龍頭水(tap water)的採樣(包括自來水、山泉水)係先讓水流出約 5~10min，桶裝或其他容器乘裝的水(包括山泉水及加熱處理後飲用水)則直接裝取，將水樣置於 20ml(4 瓶供檢測 VOC 及 TOC 用)、40ml(2 瓶供檢測 HAAs 用)、100ml(1 瓶備用)棕色含鐵弗龍墊片螺旋瓶蓋採樣瓶內，避免瓶內含有氣泡，採樣後立即放入攜帶式冰桶中，再帶回實驗室以 4℃ 加以保存，並迅速分析。

3-3.2 樣品保存方式

樣品之保存方式主要依環保署環境檢驗所樣品保存方式來進行，詳細保存方式說明如後：

1. VOCs 的保存：VOC(含 THMs)的採樣，預先添加 15mg 抗壞血酸於 20ml 棕色採樣瓶內，採樣時避免抗壞血酸溢出及瓶內含有氣泡，採樣後以 4℃ 暗室保存並於 14 天內完成分析(NIEA W785.51B)。
2. HAAs 樣品保存：採樣後裝於 40ml 棕色採樣瓶內，保存於 4℃ 之環境中，並於 48 小時內完成萃取及分析(NIEA W533.50B)。
3. TOC 樣品保存：採樣後添加 50µL 之濃硫酸(H₂SO₄)使水樣 pH 小於 2，保存於 4℃ 之環境中，並於 7 天內完成分析(NIEA W530.51C)。

3-3.3 採樣瓶清洗

由於環保署環境檢驗所所公告之標準方法中除總有機碳外並無

特別列出採樣瓶的清洗方式，因此揮發性有機化合物類及鹵乙酸採樣瓶之清洗，主要以標準品所溶於溶劑的種類作為洗液，而 TOC 則以一般水質檢測時最常使用的洗液來清洗。

1. VOCs(含 THMs)：先以去離子水沖洗後烘乾，在再以甲醇(Methanol)潤洗，於抽氣櫃內涼乾，最後再以超純水潤洗烘乾儲放。
2. HAAs：先以去離子水沖洗後烘乾，再以甲基第三丁基醚(Methyl Tert-Butyl Ether；MTBE)潤洗，於抽氣櫃內涼乾，最後再以超純水潤洗烘乾儲放。
3. TOC：先以重鉻酸鉀硫酸洗液潤洗，再以去離子水沖洗後烘乾儲放。

3-4 VOC/THMs 之分析

3-4.1 分析簡介

分析之化合物包括三鹵甲烷及其他廢水中常見含鹵素的揮發性有機化合物等共 22 種化合物，由於購入的 VOC 混合標準品中已含蓋 THMs，因此 VOC/THMs 的分析為同步進行，分析方法係參考 U.S. EPA Method 524.2 及 624，此兩種分析方法相似，只是前者是針對飲用水，後者針對廢水，而所分析的 VOCs 種類也略有所不同，分析步驟首先將水樣注入曝氣捕留裝置(Purge & Trap)經吸附濃縮後再導入氣相層

析儀—電子捕獲偵測器來進行定性及定量分析。圖 .2 為 VOC/THMs 混合標準品之層析圖。

3 - 4 . 2 分析藥品

1. VOC 標準品：EPA 624 Calibration Mix A 2000 μ g/mL in methanol , Supelco。標準品開封後置入 2mL 中孔棕色含鐵弗龍墊片瓶蓋之樣品瓶(sample vial)內，儲存於冷凍庫中，保存期限兩星期。
2. 甲醇：殘量級，Mallinckrodt。
3. 試劑水：以 Millipore 純水製造設備，經活性碳吸附及逆滲透處理後，再以 Heraeus 石英二次蒸餾設備蒸餾後儲放於棕色含鐵弗龍墊片瓶蓋之棕色瓶內，使用時當天製備，隔夜則須重新製備。

3 - 4 . 3 分析儀器及材料

1. 氣相層析儀—電子捕獲偵測器：AutoSystem XL GC , P/N N610-0063 , Perkin Elmer。
2. 氣相層析管柱(GC column)：SPB-624(30m \times 0.25mm ID,1.4 μ m film) , Supelco。
3. 曝氣捕留裝置：O.I. Model 4560 Sample Concentrator , O.I.Analytical。
4. 純水製造設備：Milli-RO 及 Milli-Q^{UV} , Millipore。

5. 石英二次蒸餾裝置 : Bi 18 E Distillation Apparatus , Heraeus。
6. 注射器 : 5mL 玻璃材質 , TOP。
7. 注射針 : 10 μ L 及 100 μ L , Hamilton。
8. 棕色採樣瓶 : 20mL , Teflon 墊片螺旋瓶蓋 , EnviroWare。
9. 棕色定量瓶 : 10mL、20mL , Pyrex。

3-4.4 分析步驟

以注射器取 5mL 水樣 , 注入曝氣捕留裝置 , 再經氣相層析儀—電子捕獲偵測器分析。分析條件如表.7 所示。

3-4.5 檢量線及方法偵測極限(MDL)

檢量線配製方式是先以注射針取 100 μ L 之混合標準品溶於甲醇中製成中間液 , 再以 10 μ L 及 100 μ L 注射針由中間液取出適量體積以試劑水配製成一系列檢量線濃度 , 濃度範圍為 2~50ppb 如表.8 所示。

方法偵測極限係取略低於檢量線最低點濃度 , 重複分析 7 次 , 求其 3 倍標準偏差(3 \times S)之 peak 積分面積 , 除以檢量線斜率換算為濃度 , 即為 MDL。結果詳見表.8。

3-5 鹵乙酸(HAAs) 之分析

3-5.1 分析簡介

分析之 HAAs 包括 Monochloroacetate、Monobromoacetate、Dichloroacetate、Trichloroacetate、Bromochloroacetate、Bromodichloroacetate、Dibromoacetate、Chlorodibromoacetate、Tribromoacetate 等共九種化合物，分析方式乃依照 U.S. EPA Method 552，首先利用甲基第三丁基醚以液—液萃取方式，萃取水中 HAAs，再經重氮甲烷將 HAAs 甲酯化，最後以氣相層析儀—電子捕獲偵測器來做定性及定量分析。圖.3 為 HAAs 混合標準品之層析圖。

3-5.2 分析藥品

1. HAAs 酯化標準品： EPA 552.2 Ester Calibration Mix 200-2000 μ g/mL in MTBE，Supelco。標準品開封後置入 2mL 棕色含鐵弗龍墊片螺旋瓶蓋之樣品瓶(sample vial)內，儲存於冷凍庫中，保存期限三個月。
2. HAAs 未酯化標準品： EPA 552.2 Acids Calibration Mix 200-2000 μ g/mL in MTBE，Supelco。標準品開封後置入 2mL 棕色含鐵弗龍墊片螺旋瓶蓋之樣品瓶內，儲存於冷凍庫中，保存期限三個月。
3. 甲基第三丁基醚：ChromAR HPLC，Mallinckrodt。

4. 無水硫酸鈉(Sodium Sulfate) : analysis , R.D.H.
5. 氫氧化鉀(Potassium Hydroxide ; KOH) : analysis , R.D.H.
6. Diethyl Glycol Monobuty Ether : GC , Fluka.
7. Diazald (N-Methyl-N-Nitroso-p-Toluenesulfonamide) : ACS , Sigma.
8. 乙醚(Diethyl Ether) : ACS , R.D.H.
9. 矽膠(Silica gel) : Chromatographic , Merck.
10. 五水硫酸銅(Copper()Sulfate Pentahydrate) : analysis , R.D.H.

3 - 5 . 3 分析儀器及材料

1. 氣相層析儀—電子捕獲偵測器 : AutoSystem XL GC , P/N N610-0063 , Perkin Elmer.
2. 氣相層析管柱 : PE-1701 (30m×0.32mm ID, 0.25µm film) , Perkin Elmer.
3. 重氮甲烷製造裝置 : 此裝置係依照 U.S. EPA Method 552 自行訂製 , 裝置如圖 .4 所示。
4. 振盪器 : Vortex-Mixer Model:VM-2000 , INC.
5. 注射針 : 5µL、10µL 及 100µL , Hamilton.
6. 棕色定量瓶 : 10mL、20mL , Pyrex.
7. 棕色採樣瓶 : 40mL , Teflon 墊片螺旋瓶蓋 , EnviroWare.
8. 棕色樣品瓶 : 3.5mL、2mL , Teflon 墊片螺旋瓶蓋 , PHIL.

3-5.4 分析步驟

首先製備將鹵乙酸甲酯化所需之重氮甲烷，然後定量一定體積之水樣，經過前處理後以 MTBE 來萃取，萃取後再將鹵乙酸甲酯化，最後以氣相層析儀—電子捕獲偵測器進行分析，其流程如圖.5 所示：

(一)重氮甲烷製備

重氮甲烷製備過程主要是以氮氣通入乙醚溶液，再經氫氧化鉀 (KOH)及 Diazald 反應後產生重氮甲烷，最後再以 MTBE 吸收，如圖.4 所示。

1. 於第一管內加入 10mL 乙醚。
2. 第二管內加入 15 mL 37% KOH 及 20 mL diazald solution(溶解 10g diazald 於 100 mL 50:50 diethyl ether/ diethyl glycol monobuty ether)。
3. 第三管內加入 10 mL MTBE，置於 0~5 的冰水中。
4. 打開氮氣，流量控制在 5~10 mL/min 間。
5. 待 30 min 後收集第三管之 MTBE，此時 MTBE 之顏色由無色轉變成黃色。
6. 以 10 mL 含鐵弗龍墊片之棕色瓶儲存於 0 冷凍庫中，保存期限二天。

(二)樣品分析

1. 定量 30 mL 水樣於 40 mL 採樣瓶內。

2. 加入 1.5~3 mL 濃硫酸(H_2SO_4)，使 $pH < 0.5$ 。
3. 加入 3g 五水硫酸銅及 12g 無水硫酸鈉，搖晃使完全溶解。
4. 加入 3 mL MTBE 以振盪器振盪 3~5 min，萃取水中鹵乙酸。
5. 待分層後取上層 1.8 mL MTBE 於 3.5 mL 樣品瓶內。
6. 加入 0.2 mL 重氮甲烷靜置 30 min，使甲酯化。
7. 酯化後加入 0.2g 矽膠再靜置 5 min，以吸收過量重氮甲烷。
8. 取出 1.5 mL 於 2 mL 樣品瓶內。
9. 取 2 μ L 以 GC-ECD 進行分析。

(三)分析條件

於 250 $^{\circ}C$ 下將酯化後鹵乙酸氯化，再經管柱由 40 $^{\circ}C$ 到 140 $^{\circ}C$ 之升溫模式將各化合物分離，詳細分析條件如表.9 所示。

3-5.5 檢量線及方法偵測極限

檢量線配製方式是先以注射針取 100 μ L 之 Ester 混合標準品溶於 MTBE 中製成中間液，再以 10 μ L 及 100 μ L 注射針由中間液取出適量體積以 MTBE 配製成一系列檢量線濃度，濃度範圍為 2~400 ppb。如表.10 所示。

方法偵測極限係由 Acids 混合標準品中取略高於檢量線最低點

濃度，依完整分析步驟重複分析 7 次，求其 3 倍標準偏差($3\times S$)之 peak 積分面積，除以檢量線斜率換算為濃度，既為 MDL。結果詳見表 .10。

3-6 總有機碳(TOC)之分析

3-6.1 分析簡介

水中總有機碳之分析，以燃燒法而言(NIEA W530.51C)目前有兩種方式，第一種方式為將水樣均勻攪拌及適當稀釋或減量後，經由微量注射針注入一內含催化劑（如氧化鈷、鉑金屬、鉻酸鉬）的加熱反應器內，水分會揮發掉，有機碳被氧化產生二氧化碳和水，無機碳轉換成二氧化碳，將這些二氧化碳以載流氣體送至非分散式紅外線分析儀，檢測所得為總碳濃度。另外，將水樣經由微量注射針注入另一個可將樣品酸化的反應器內，在酸性的條件下，僅無機碳轉換成二氧化碳，利用非分散式紅外線分析儀可測得無機碳濃度，再由總碳濃度減去無機碳濃度即為總有機碳濃度。

另一種方式是利用酸化將樣品中的碳酸鹽類轉換成二氧化碳，由吹氣的方式將二氧化碳吹除，然後再將樣品注入內含催化劑的加熱反應器分析，此時樣品中只含非揮發性有機碳，但若要得到真正的總有機碳則需再檢測揮發性有機碳，詳細的總碳與總有機碳之關係參見圖 .6 所示。

本實驗即採用第二種分析方式，由於飲用水中揮發性有機碳所佔之濃度($\mu\text{g/L}$)相對於非揮發性有機碳(mg/L)來說含量很低，因此在實驗中將其忽略，僅以非揮發性有機碳來代表總有機碳之濃度。

3-6.2 分析藥品

1. 試劑水：以 Millipore 純水製造設備，經活性碳吸附及逆滲透處理後之二次水。
2. 濃硫酸：A.C.S.，J.T.Baker。
3. 有機碳儲備標準溶液：SRM，Merck。溶解 2.1254 克一級標準品的無水鄰苯二甲酸氫鉀 (KHP，anhydrous potassium biphthalate， $\text{C}_8\text{H}_5\text{K}\text{O}_4$) 於試劑水中並定量至 1000 mL，此溶液濃度為 1000 mg 碳 / L。配製好的有機碳儲備標準溶液須以濃硫酸調整其 pH 值至小於或等於 2，以 4 保存。
4. 檢量線查核藥品：一級標準品的無水鄰苯二甲酸氫鉀 (KHP，anhydrous potassium biphthalate， $\text{C}_8\text{H}_5\text{K}\text{O}_4$)，Kanto Chemical Co. inc。

3-6.3 分析儀器及材料

1. 燃燒法總有機碳分析儀 (TOC-5000) : 以非分散式紅外線分析儀為偵測器。
2. 天平 : 可精秤至 0.1 mg。
3. 載流氣體 : 經純化之空氣。
4. 曝氣氣體 : 99.99% , 氮氣。

3-6.4 分析步驟

1. 將酸化之水樣以氮氣曝氣 30 分鐘。
2. 將曝氣過之水樣直接移置總有機碳分析儀上 (TOC-5000) 進行分析。

3-7 問卷調查

問卷調查的主要目的是要得到有關居民使用水體的來源及處理情形等相關資料，以了解在不同來源及處理條件下對水體中 VOCs、THMs、HAAs、TOC 等的影響及相關性。由於本實驗是由研究族群中隨機抽取當地住戶為研究對象，為避免樣本數過少而造成偏差，因此對採樣點鄰近住戶進行訪查，以增加樣本數使更能正確掌握該區域居民用水及對飲用水前處理的習慣，進而作為暴露評估的參考，以推估居民暴露情形及與癌症發生的關聯性。

飲用水採樣及問卷調查表，內容包括三大部份，一．採樣點及採樣水體基本資料，二．飲用水處理方式，三．該區域住戶用水習慣。第一部分包括採樣點編號、住址、採樣日期及採得之水體種類與數量。第二部分為煮水方式、再費時間、開蓋與否及過濾方式等。第三部分則是調查附近住戶用於引用的水的來源及是否經過過濾處理。詳細內容參見表.11。

3-8 品保與品管(QA/QC)

(一)檢量線

檢量線配製時各種化合物均由 5 個不同濃度值所建立，各待測化合物之檢量線相關係數(R 值)均須大於 0.995 以上，本實驗皆符合此標準，如圖.7 及圖.8 所示分別為 VOCs 及 HAAs 的各化合物檢量線

(二)空白分析

空白分析是以不含待測物之試劑水，依照完整分析步驟來進行檢測，空白分析之要求在每一批次或每 10 個樣品進行分析一次，且空白值須低於方法偵測極限之二倍。VOCs 之分析結果均低於方法偵測極限，無法檢出。部分 HAAs 之空白分析果顯示有些許來自試藥的貢獻，經更換試藥後已無此現象，故先前測得之待測物濃度須扣除此空

白濃度，以表示實際測值。

(三)萃取回收率

萃取回收率為添加一已知濃度之 HAA_s Acid 混合標準品於某一水樣中，經過完整萃取步驟後所測得的濃度扣除原水樣濃度再除以已知添加濃度乘上 100%，萃取回收率在所進行的分析中須維持在 75~125% 之範圍內，實驗結果除 Bromodichloroacetic Acid、Chlorodibromoacetic Acid 與 Tribromoacetic Acid 因為不易被重氮甲烷酯化，所以不在此範圍內，其餘皆在 75~125% 之範圍內(參見表.12)。

(四)重複分析

重複分析是針對同樣之樣品，以同樣之分析步驟進行兩次以上之檢測，藉以瞭解實驗過程之誤差大小，本實驗要求在每一批次或每 10 個樣品進行分析一次，且相對誤差須控制在 $\pm 20\%$ 以內，實驗結果皆符合此要求。

第四章 結果與討論

4 - 1 採樣地區基本資料分析

本實驗的研究對象係參考中華民國癌症死亡率分佈資料(1992—1996 年)中的鄉鎮市區之”年齡標準化死亡率與全人口死亡率之比較”，將原有的膀胱癌、結腸直腸癌、胰臟癌等個別的”死亡率比較等級”(1~7 級)累加後重新分級為四級(一~四級)，其中一級之地區僅包括布袋、北門、學甲、下營等四地，前三個地區屬烏腳病盛行地區，二級及三級則平均分散於各地，台灣地區各鄉鎮市區大部分屬於此兩等級，四級者幾乎全指向較偏遠的山區或山地平原而符合的地區則較少，只有十個鄉鎮。

一級所指向的這四區其地理位置位於台灣西南沿海且相互接連，其中布袋、北門、學甲等地過去曾經是台灣地區赫赫有名的烏腳病盛行地區(Chen *et al.*,1992 ; Wu *et al.*,1989 ; 邱氏,1996 ; 廖氏,1993)，經過不少的相關研究指出該地的烏腳病之所以盛行與過去當地住戶長期飲用地下水有關，因為研究發現這些地區的居民在早期自來水並未普及化之前，是以地下水作為主要飲用水的水源，然而在這些地區的地下水含有高量的砷因此推論烏腳病與砷有密切的關係，而且在經

過長期的流行病學及其他相關研究後幾乎可以證實就是因為砷的影響，然而砷對於人體的影響卻不只於此，其對膀胱癌及肺癌的影響也是相當顯著，而膀胱癌正是本研究的參考因子之一，回顧“年齡標準化死亡率與全人口死亡率之比較”的資料發現，這些地區在膀胱癌的“死亡率比較等級”(1~7 級)上不管男或女都是 1 級，故使這些地區在重新評定後的等級中仍然歸類於第一等級。雖然目前該地區在自來水普及化之後幾乎已無人再使用地下水作為飲用水之水源，而烏腳病的發生率也逐年下降，然而膀胱癌的死亡率卻一直高居全台之首位，是否因為砷在人體的半衰期較長抑或其他因素可能需要更進一步的研究，但不管如何根據廖氏(1993)碩士論文對烏腳病及非烏腳病的該區居民所進行的研究指出烏腳病患其膀胱癌等泌尿道癌的危險性確實顯著高於健康對照，所以這些地區的“死亡率比較等級”可能會受到上述因素的強烈影響進而影響到本研究的結果。

由於符合二級與三級的鄉鎮市區眾多，且同一縣市常有二、三級共存的現象，本研究在考慮採樣之方便性、區域之分散性及避免同一縣市同時採二級及三級的原則下，選擇了二級的高雄市、台南市、嘉義市、及北港鎮與三級的鹿港鎮、台中市西區、三義鄉、及竹東鎮等作為採樣地區，其中皆包括都會區及非都會區，其地理位置除三義鄉、及竹東鎮外大都位於台灣西部平原或盆地。

“死亡率比較等級”在四級者僅有十個鄉鎮，而且 80% 位於較偏遠的山區、山地平原或東部沿岸，然而其中部分地區更被列為甲種林地保護區，所以最後選擇了富里鄉、仁愛鄉、茂林鄉、及三民鄉為四級的採樣地區，這些鄉鎮均位於較偏遠的地區，人口數也相對較少，由於本研究是採”年齡標準化死亡率與全人口死亡率之比較”故可以避免因人口數太少所造成之分母效應。

最後將各採樣點位置圖呈現於圖.9，由圖中約略可看出由西向東、南向北、沿海往內地山區等走向，其癌症死亡率之等級似乎有從較低轉成較高等級(即癌症死亡率降低)之趨勢，此一趨勢是否與飲用水設施設置之先後順序有關，是值得重視的問題，而本研究之重點則在於探討各地區飲用水中之消毒副產物濃度高低與各地區癌症死亡率間的相關性。

4 - 2 各項物質檢測結果

自來水中三鹵甲烷檢測結果發現，THMs 的濃度在研究的這 16 個地區中各地差異很大，範圍界於 ND~64.5 $\mu\text{g/L}$ 之間，其中以嘉義市的測值最高，大部分都在 50 $\mu\text{g/L}$ 以上，其次為高雄市，而以富里鄉、茂林鄉及三民鄉的測值最低，大都在 5 $\mu\text{g/L}$ 以下，其間相差近

乎 10 倍甚至更大，若以”死亡率比較等級”來看分別是：一級之濃度介於 11.6~24.5 $\mu\text{g/L}$ ，二級為 23.2~64.49 $\mu\text{g/L}$ ，三級為 6.0~29.5 $\mu\text{g/L}$ ，四級為 ND~33.5 $\mu\text{g/L}$ ，圖.10 為四個等級之檢測結果。另外 THMs 的組成分析比較發現，各地區自來水中 THMs 的組成相似，自來水中以氯仿(CF)為主要組成份，其次分別為一溴二氯甲烷(BDCM)及二溴一氯甲烷(DBCM)，而溴仿(BF)則都無法測出，這可能是由於溴通常在河水及地下水含量較低所致(Kuo *et al.*,1997)，圖.11 為自來水中 THMs 組成份分配圖，各成分平均所佔的百分比為 CF 占 75%，BDCM 占 19%，DBCM 占 6%，此結果與 Shin *et al.* (1999)對韓國飲用水所做的調查發現 CF 占 77%，BDCM 占 18%，DBCM 占 2%的結果相似，若分別以四種等級來比較，也得到相似的結果，如圖.12 所示，這說明各地區三鹵甲烷之組成份分佈呈相當一致的，由於三鹵甲烷類中不同化合物之致癌能力不儘相同，各地區具有一致的成份分佈，這對於未來評估比較各地區之致癌風險時或許可以單純的利用總濃度來評估。

自來水中鹵乙酸檢測結果濃度範圍界於 ND ~ 37.2 $\mu\text{g/L}$ 之間，其中仍然以嘉義市及高雄市呈現較高的測值，濃度皆在 15 $\mu\text{g/L}$ 以上，另外同樣的也是以富里鄉、茂林鄉及三民鄉的測值較低，濃度大部分都在 1 $\mu\text{g/L}$ 以下，各等級的濃度範圍分別為一級介於 6.1~15.4 μ

g/L，二級介於 6.6~37.2 μ g/L，三級介於 1.4~14.4 μ g/L，四級介於 ND~13.8 μ g/L，圖.13 為四種等級之檢測結果。最後分析 HAAs 中各組成份的百分比組成，發現各地區雖然略有差異，但都是以二氯乙酸(DCAA)及三氯乙酸(TCAA)為主，其次為一氯乙酸(MCAA)，三者含量約佔 HAAs 的 90%以上，而含溴的 HAAs 如一溴乙酸(MBAA)、二溴乙酸(DBAA)、一氯二溴乙酸(CDBAA)、及三溴乙酸(TBAA)含量很低幾乎皆為 ND，其理由可能與 THMs 中 Bromoform 無法測得的情況相同，再加上本實驗對於 TBAA 之酯化能力較弱所致，圖.14 為自來水中 HAAs 的組成百分比，分別是 MCAA 佔 12%，DCAA 佔 40%，TCAA 佔 39%，其他 HAAs 為 9%，此結果與 Shin *et al.*(1999) 對韓國飲用水所做的調查發現 MCAA 佔 12%，DCAA 佔 40%，TCAA 佔 32%，其他 HAAs 為 16%的結果亦相當雷同。而四種不同等級各化合物之百分比組成顯示於圖.15，此四種等級各化合物之百分比分佈大致相近，但第四級之分佈略與其他三種等級不同，在第四級仍以 DCAA 為主成份，此與其他三級相似，但此化合物所佔之百分比高達 55%，遠較其他三級之此化合物所佔之百分比為高，而次要化合物 TCAA 約佔 41%，與其他三級之此化合物所佔百分比比較，並無明顯差異，但 MCAA 及其他鹵乙酸之百分比在第四級顯然較其他三級為低，此現象係偶發之情形，或另有其他因素之影響，本研究尚無法解

釋，仍待進一步之探討。

在受污染的河川常伴隨各種不同的污染，可能有工業、農業、畜牧業、民生等廢水及廢棄物，這些污染物含各類有機污染物，民國 89 年間在高雄地區更發生了飲用水受 VOC 污染的事件，這一事件提醒我們可能在飲用水中出現上述所提的一些有害的有機物污染，因此在本研究除了分析加氯消毒副產物外亦同時分析了其他一些 VOC 化合物，藉以瞭解自來水是否有受到工業廢水的污染及評估飲用水水源的背景狀況。VOCs 的檢測,此部分主要是觀察最常出現於工業廢水中的幾種 VOCs 在自來水中出現的情形。檢測結果發現各地大致良好，除了在各地的自來水中均發現有 trans-1,3-Di-chloropropene 存在以外，在台中市西區檢測到 1,1-Dichloroethene 及 Trichloroethene、高雄市檢測到 trans-1,2-Dichloroethene 以及台南市、三義鄉、富里鄉中少數住戶檢測到 Chlorobenzene，除此之外並未再檢測出其他的 VOCs。然而為何各地均有 trans-1,3-Dichloropropene 的存在，由於該物質為一含氯化合物，有可能是加氯消毒之副產物，故本研究特別將其與 THMs 做一相關性比較如圖.16 所示，發現兩者間具有極顯著的相關 ($R = 0.85^{**}$)，此結果似乎意味著該化合物亦為加氯消毒之副產物，由於國內外對於飲用水加氯消毒的副產物的研究探討大都僅限於三鹵甲烷、鹵乙酸、鹵乙氧、鹵化酮、氯酚類、氯氰類、有機氯化胺、

氯化醛、及三氯硝基甲烷等，可惜均未提及 trans-1,3-Dichloropropene，此化合物根據 US EPA 的研究顯示亦為致癌性物質，其單位致癌性(mg/kg/d)比 THMs 高約十倍(即一個 order)，且在本研究中發現其濃度介於 ND~23.9 µg/L，因此該化合物在飲用水中的呈現乃是值得重視的一個問題，所以未來也應多加注意此一化合物的監控。

水中總有機化合物檢測結果，自來水的 TOC 濃度絕大多數落於 2 mg/L 以下，幾何平均濃度為 1.42 mg/L (0.32 ~ 7.0 mg/L)，其中平均濃度高於 2 mg/L 以上者有嘉義市、竹東鎮、三義鄉及茂林鄉等地，而 TOC 的濃度在各地區雖然各有差異，然而其變化並無一規律性，也就是說與”死亡率比較等級”或消毒副產物濃度之變化無關。

山泉水中 THMs、HAAs 及 VOCs 的檢測，此檢測樣品的來源包括採樣地區當地住戶從市售山泉水供應站購入的水以外，另外一部份為原住民地區之當地住戶直接引用山泉水，經過簡單篩濾後作為家中 tap water 來源的水，然而不管是在何者 THMs 及 HAAs 此二項的檢測上結果皆為 ND，顯示天然未經加氯消毒的水中不含 THMs 及 HAAs 抑或含量很低，至於其他 VOCs 的檢測結果並未發現有受到污染的情形。

4 - 3 各項物質間的相關性探討

THMs 與 HAAs 此二者皆為飲用水加氯消毒後的副產物，因此在本段中針對彼此間之相關性進行探討，由圖.17 THMs 與 HAAs 之關係圖來看發現具有極顯著相關($R = 0.8^{**}$)，因此可看出這兩種加氯消毒副產物之形成具有一致的趨勢且 HAAs 產生之量會較低於 THMs，而我們也發現 THMs 與 HAAs 雖然成正相關但卻非為絕對之關係，也就是說其間的比值並非為一定數，其比例因不同地區而有差異，這可能與各地區這兩種副產物之前驅物之種類、濃度有關，亦可能是各地區加氯消毒之過程差異所導致，大致上來說 HAAs 與 THMs 之比值介於 $1/3 \sim 3/4$ 間。

TOC 與消毒副產物(THMs、HAAs)之關係探討，由於消毒副產物的前驅物質係為存在於自然水體中的一些有機化合物，如腐植酸、黃酸、香蘭酸、對煙基苯甲酸及其他有機酸等，且根據許多研究(陳氏, 1997；李氏, 1998；方氏, 1998)指出在以氯或二氧化氯做為水體之消毒劑時，原水中的 TOC 或 DOC 的含量與 THMs、HAAs 的生成量或生成潛能(Formation Potential)具有良好的正相關，因此本實驗分析 TOC 於自來水中的含量變化，以觀察是否具有相同的情形，然而在研究中發現自來水中 TOC 的濃度卻與 THMs 或 HAAs 並不具有任何關係

性，原因推測可能是本實驗所檢測的是自來水中 TOC，與上述研究分析原水 TOC 不同，因為自來水處理程序中通常先做預氯消毒再經過混和、膠凝、沈澱、過濾及最後的氯消毒處理，在預氯消毒時水中原有之有機物質會與氯作用產生消毒副產物，若原有之有機物愈高則所產生之消毒副產物亦愈高，但本研究所分析之有機物濃度係採自家中之自來水樣品，此一樣品係自來水廠於預氯消毒後在經過混合、膠凝、沈澱及過濾等步驟已將大部分會衍生加氯副產物之有機物除去，因此本研究所分析到之 TOC 係包含淨水過程所剩下之有機物及送水過程所導入之新的有機物，而此一部份 TOC 與消毒副產物之生成並無直接之關係。

由於水中 VOC 的檢測在前述已提過，除了 trans-1,3-dichloroprene 在各地均有檢出且與消毒副產物成良好正相關以外，其他 VOC 檢出事件為零星出現於部分地區，所以並無消毒副產物高而受 VOC 污染也高的情形發生，因此單從 VOC 在水中的濃度或出現頻率只能作為水質是否受污染的參考，不能更進一步作為消毒副產物產生的背景資料。

4 - 4 加熱對有機物質之影響

由於國內在飲用水的使用習慣上通常會將水煮沸後才飲用，因此在本小節中將探討加熱對有機物質的影響，以觀察各物質加熱前後的之濃度變化情形，而研究中僅對以自來水為飲用水之 59 戶住家進行研究，並不探討使用山泉水及過濾之飲用水住戶，在此首先將家中未煮沸的飲用水稱之為 raw water，而煮沸後之飲用水稱為 boiled water 以利圖表說明。各項檢測物質於加熱前後的之平均濃度變化如圖.18 及表.13 所示，由圖表中可看出各物質在加熱前後之差異很大，前兩項 THMs 及其他 VOC 類在煮沸後都有顯著下降，移除率分別為 84.9% 及 93.2%，至於 TOC 及半揮發性的 HAAs 則無太大變化，因此可看出自來水煮沸對於去除 THMs 及其他 VOC 類確實有明顯作用，但對 TOC 及半揮發性的 HAAs 並不顯著，所以若想去除非揮發性之有機物光以加熱煮沸方式或許是不夠的，應當再尋求其他方式來輔助始能有效去除水中有機物質。

4 - 5 加熱方式對消毒副產物的去除率

由上段結果得知加熱可去除大部分揮發性有機物質及一些半揮發性有機物，然而一般民眾所用於飲用水加熱煮沸的方式卻不只一

種，為了瞭解這些加熱方式是否也會影響到消毒副產物的去除率，本實驗配合一些簡單的問卷來記錄採樣對象家中煮水時所用的器具，在調查結果中民眾所用於加熱的方式不外乎三種，分別是使用開飲機、熱水瓶、水壺等，因此分別觀察這三種加熱方式對於飲用水中 THMs、HAAs 的去除率。首先，必須說明的是部分 HAAs 在煮沸過飲用水的測值略高於未煮沸水，(原因可能是未煮沸水與煮沸過飲用水並非是同一樣品或其他原因所造成的差異)，在此就將該樣品之去除率視為零表示，因此所求出之平均去除率可能會與前述(表.13)將濃度平均之後再求出之去除率有所差異，分析結果如表.14 所示，不管 THMs 或 HAAs 在開飲機及水壺加熱後的去除率都非常接近，在 THMs 方面以開飲機及水壺加熱的去除率分別為 88.7 % 及 86.6 %，HAAs 方面開飲機及水壺加熱的去除率分別為 29.7 % 及 28.7 %，但是，以熱水瓶加熱卻有著截然不同不同的差異，THMs 在以熱水瓶加熱後去除率會明顯低於以開飲機及水壺的加熱方式，其去除率為 67.5 %，而在 HAAs 以熱水瓶加熱的去除率卻高於開飲機及水壺的加熱，去除率為 43.8 %，出現這樣的現象推測可能的原因是 THMs 在熱水瓶這樣的有限空間中揮發之後無處逸散，因而再度溶回水中所致，至於 HAAs 為何會有較高之去除率，目前尚無法解釋，由於此一部份之實驗樣品數相對較少，未來應加強此一部份之分析，以便確認此一現象的真正

原因。

4-6 煮沸時間對消毒副產物的去除率

為了瞭解不同煮沸時間對於消毒副產物的去除效果，因此本研究於實驗室中模擬飲用水煮沸方式，觀察不同煮沸時間下三鹵甲烷及鹵乙酸的變化情形，作為加熱移除的進一步探討。

實驗方式是取某一未知濃度之水樣分別定量 100 ml 倒入 150 ml pyrex 的燒杯中並蓋上表玻璃，於加熱板上以 250 加熱煮沸 1 ~ 5 分鐘，每批水樣煮沸時間間隔 1 分鐘樣本數為三個，所以總共 15 個樣本，當第一顆明顯氣泡產生時定義其為沸騰，每一燒杯達煮沸時間後立即取下倒入兩瓶 40 ml 含鐵弗龍螺旋瓶蓋之棕色玻璃瓶中，倒滿後旋緊瓶蓋並避免含有氣泡，以一次過濾水浸泡冷卻後移入冷藏庫中保存，然後於 48 小時內依照本實驗之標準分析流程檢測 THMs 及 HAAs 濃度。

結果顯示於圖 .19，由不同煮沸時間的平均濃度結果，我們可以發現 THMs 濃度於煮沸後有大幅度的下降但 HAAs 卻沒有太大改變。THMs 於煮沸的前一分鐘的去除量並不高，但在煮沸的一~二鐘間卻有極顯著的下降，根據觀察此時正是煮沸氣泡開始大量產生的時候

，所以得知煮沸時 THMs 的去除效果主要可能是在沸騰時氣泡的移除，因為先前一分鐘的溫度差異並不大，然而在二分鐘後的去除效果則又趨於減緩，由圖. 19 可知即使煮沸了 5 分鐘水中還是會有一些 THMs 可能會殘存下來，而在煮沸兩分鐘時發現去除率已可達 81 %，這與先前的研究(表. 14)在調查各地民眾以水壺煮沸前後差異平均為 86.6 % 已相當接近，且根據 Kuo *et al.* (1997)的研究煮沸後的去除率約在 61%~82% 的結果相符。另外觀察 HAAs 的濃度變化情形發現到煮沸前後並無明顯差異，生水與煮沸 5 分鐘後的差異只有 10 % 左右，這點與先前的研究一般民眾以水壺煮沸前後平均差異接近 30 % 的結果似乎是有較大的不同，造成此兩種結果有較明顯之不同，推測係採自一般居民之水樣，實際上經煮沸後已放置一段時間，而鹵乙酸是否在此段時間進行部份之破壞分解。此外，由於採自一般居民之水樣其未煮沸水及煮沸水並非是同一樣品，故導致煮沸前後之差異較大。

綜合以上結果，飲用水於加熱煮沸後可移除大部分 THMs 但對 HAAs 的效果卻不佳，建議民眾加熱煮沸時間最好是在兩分鐘以上甚至更久始能有效去除 THMs，但對於 HAAs 想要有效去除光靠加熱煮沸的方式是不足的，可能需要再尋求其他的方式來輔助。

4 - 7 過濾對消毒副產物的影響

除了加熱煮沸外一般民眾最常用於飲用水前處理的方式應屬以濾水器來過濾水質，然而經調查的結果發現濾水器的使用卻僅限於大眾供水系統的自來水，對於其他如山泉水或地下水並未發現有經濾水器過濾者，對於濾水器的使用各住戶都有自己的看法，大多數人是因為自來水中消毒劑味道及加熱後所產生的大量鍋垢而加裝濾水器，當然也有不少人是居於健康的理由了解到副產物可能的危害而來使用，但不管如何濾水器是否真能有效去除一些有害物質，其對 THMs 與 HAAs 的去除效果如何仍值得進一步評析，為瞭解這些疑問本實驗乃分析不同濾水器對於 THMs 及 HAAs 的過濾前後差異，除了藉此評估過濾成效及不同濾水器間之差異，對經後飲用水致癌物暴露量之評估亦能提供較確實之數據。

本實驗原本打算觀察常見三種濾水器，逆滲透過濾系統、活性炭、離子交換樹脂間之差異，因此於採樣期間遇有住戶家中使用濾水器者，除詢問濾水器之種類並記錄外也採集濾水器過濾後之水樣，採樣方式與自來水之採樣相同，先讓水流出約 5 分鐘再裝取，由於採集來之樣本數過少，因此再由台中市隨機抽取 10 戶住家裝有濾水器之住戶併入研究，最後將其區分成兩類，即逆滲透過濾系統與非逆滲透

過濾系統兩種，結果如表.15 所示以逆滲透過濾對於 THMs 及 HAAs 都有極高的去除率，去除效果都有百分之九十幾以上，但非逆滲透過濾系統的過濾效果卻都不到百分之九十，尤其是對 THMs 的去除率僅達 70 %，所以可看出濾水器是有助於 THMs 及 HAAs 的移除，而不同的濾水器在去除 THMs 與 HAAs 的成效確實也有不同，且逆滲透過濾系統的過濾效果會高於非逆滲透過濾系統，雖然如此對於濾水器平常保養與清潔亦是不可或缺的重要關鍵，因為在檢測水樣中也有發現逆滲透的去除率低於非逆滲透過濾系統，或非逆滲透過濾系統在 THMs 與 HAAs 的去除率都有 90 % 以上者，所以除了不同種類之濾水器具有不同的去除效率外，濾水器本身之保養維護亦是影響去除率之一重要因素。

4 - 8 台灣地區區民用水狀況調查

本實驗於研究期間，除了採集各住戶目前用於飲用的相關水體外，另對採樣住戶鄰近住家進行問卷訪查，並記錄相關水體來源及前處理的方式，使更能接近該採樣地區居民的用水習慣，進而推估台灣地區一般民眾可能之用水情形。經調查結果顯示所有民眾皆將水煮沸後才飲用，此與國外直接生飲自來水或其他水體有著截然不同的習慣，而在調查各住戶用來煮沸飲用的水體類別主要包括三項，分別為未過

濾自來水、過濾自來水及山泉水，另外極少部分民眾會以地下水作為飲用水水源，若將研究地區依不同城市的發展型態分成都市型、沿海型、鄉村型及山地型等四類來與上述三項飲用水類別的使用率做對照的話，我們發現具有一個特殊的現象，如表.16 所示，即都市型城市主要使用過濾自來水來加熱飲用，其次為山泉水；而沿海型及鄉村型兩者在這三項水體的使用習慣上有極高的相似度，主要都以未過濾自來水來加熱飲用，其次為過濾自來水；山地型則以山泉水為主，其次為未過濾自來水，所以明顯看出不同文化背景與城市發展對於居民選擇飲用水的種類確實有很大的差異，都市型城市由於社會的多元化、工商業發達，加上民眾對生活品質的要求也較高，使得各式淨水設備販售商於坊間林立，甚至連山區才有的山泉水在大街小巷中以加水站連鎖販賣的方式到處可見，因而造就了這樣特殊現象，沿海型及鄉村型城市可能是由於民風較為純樸，認為自來水水質已經過淨水廠淨化處理過無須再以濾水設備處理，因此便以大眾供水系統的自來水直接使用為主，至於山地型的城市最大因素便是礙於地形及地理位置的關係，再加上各聚落或住戶居住地較為分散且山泉水唾手可得，因此山泉水成為主要飲用水水源。

另外，對 80 戶住家所進行的飲用水煮沸習慣調查，得到的結果如表.17，以煮水方式而言大多數民眾習慣利用水壺來煮水佔了 71.3

%，其次為以開飲機煮水佔 21.3%，在利用熱水瓶來煮水者則佔少數只有 7.5%，顯示傳統水壺加熱仍然最為一般民眾所接受。在再沸時間的調查上，以水壺加熱的民眾中大約只有 1/4 的人在飲用水煮開後會讓水繼續煮沸一段時間且再沸時間都不超過 5 min，而在持續煮沸過程中又會將壺蓋打開者只佔 1/2。最後對於這 80 戶中裝有濾水器者，以及另外由台中市隨機抽取 10 戶住家裝有濾水器之住戶，所做的過濾方式調查發現，大多數民眾普遍使用的濾水設備是逆滲透濾水器佔了一半以上，至於活性碳、離子交換樹脂的使用率則相近。

綜合以上結果我們得到一個結論，在不同地區對於飲用水的選擇有著截然不同的習慣，都市地區民眾會將自來水過濾後使用，並且喜歡購買山泉水作為飲用水的另一項來源，而山地鄉民眾以山泉水為主要用水，其他地區則直接取用自來水煮沸飲用。在煮水習慣上大多數民眾以水壺煮水，且當水煮開後便立即關火，若有持續煮沸一段時間的話也只有半數的人會將壺蓋打開，而在濾水器的選擇上多數民眾偏愛使用逆滲透濾水器。

4 - 9 致癌風險評估

做了以上的這些研究，瞭解到台灣地區各地飲用水的種種特性與差異，也瞭解到國人的用水習慣與國外不同，較少直接飲用生水，且

人類對水份的攝取並非只侷限在單純的飲用，居家食物烹煮或飲料的製備也都需使用到飲用水，所以這些攝入的水分並非全來自飲水時食入，然而國內外對飲用水 THMs 的風險評估時，在攝取量的計算卻完全以生水中的濃度為依據，但對於國內這樣的用水習慣，如還使用生水之測值來評估，其結果往往會高估了實際風險，本研究為配合國人實際飲水之習慣乃改以煮沸後飲用水中 THMs 及 HAAs 的濃度作為飲用水攝取劑量之評估，另外在吸入量的計算上由於主要暴露來源為家戶清洗時有機物質揮發於空氣中的暴露如沐浴、洗衣、洗盤及其他居家清洗時吸入，但是一般民眾並非一直待在這樣的活動當中，因此本研究將每日吸入量(體積)略做修改使更能符合實際暴露情況。在 THMs 之評估上，包括食入及吸入兩部分，食入部分係以煮沸後之濃度來進行評估，吸入部分則以生水之濃度來推估，且每日吸入量係依實際狀況來加以修改。但在 HAAs 之評估方面，由於其為非揮發性物質所以本研究將其吸入之暴露忽略僅以煮沸後飲用水之濃度來評估。最後再經由各物質在吸入及食入的 CPS 與 RfD，對 THMs 與 HAAs 進行相關評估工作。

三鹵甲烷之風險評估

本研究為配合國人飲水之習慣及更能符合實際吸入的暴露情況，因此將原風險評估公式區分成食入及吸入之危害風險兩部分，其原風

險評估公式如下：

$$TR = \frac{CC \cdot EFr \cdot (K \cdot IFAadj \cdot CPSi) + (IFWadj \cdot CPSo)}{ATc \cdot 1000(\mu g/mg)} \quad (\text{公式一})$$

TR：致癌風險 (target cancer risk)

CC：水中污染物濃度(contaminants concentrations, $\mu g/L$)

EFr：暴露頻率 (exposure frequency; 350 d/y)

K：揮發係數 (volatilization factor; $0.5 L/m^3$)

IFAadj：吸入係數 (inhalation factor, age-adjusted)

IFWadj：食入係數 (water ingestion factor, age-adjusted)

CPSi：吸入致癌斜率 (carcinogenic potency slope, inhaled, mg/kg/d)

CPSo：食入致癌斜率 (carcinogenic potency slope, oral, mg/kg)

ATc：危害平均時間 (averaging time, carcinogens; 25550 day)

將其區分成吸入與食入兩部分如下所示：

(一)吸入之危害風險

$$TR = \frac{Ct \cdot EFr \cdot K \cdot IFAadj \cdot CPSi}{ATc \cdot 1000(\mu g/mg)} \quad (\text{公式二})$$

(二)食入之危害風險

$$TR = \frac{C_b \text{ EFr IFWadj CPSo}}{ATc \text{ } 1000(\text{g/mg})}$$

(公式三)

Ct：飲用水煮沸前濃度 (tap water concentrations, g/L)

Cb：飲用水煮沸後濃度 (boiled water concentrations, g/L)

其中年齡調整後的 IFAadj 及 IFWadj 可由下列二式推導出：

(三)吸入係數 (inhalation factor)

$$IFAadj(\text{m}^3 \text{ y/kg d}) = \frac{EDc \text{ IRAc}}{BWc} + \frac{(ED_{tot} - EDc) \text{ IRAa}}{BWa}$$

(公式四)

(四)食入係數 (water ingestion factor)

$$IFWadj(\text{L y/kg d}) = \frac{EDc \text{ IRWc}}{BWc} + \frac{(ED_{tot} - EDc) \text{ IRWa}}{BWa}$$

(公式五)

EDc：孩童時暴露時間 (exposure duration, age 1-6 ; 6 year)

EDtot：總暴露時間 (exposure duration, total ; 30 year)

IRAc : 兒童每天吸入量 (inhalation, child ; $12 \text{ m}^3/\text{d}$)

IRAA : 成人每天吸入量 (inhalation, adult ; $20 \text{ m}^3/\text{d}$)

IRWc : 兒童每天喝水量 (water ingestion, age 1-6 ; $1 \text{ L}/\text{d}$)

IRWa : 成人每天喝水量 (water ingestion, adult ; $2 \text{ L}/\text{d}$)

BWc : 兒童體重 (body weight, age 1-6 ; 15 kg)

BWa : 成人體重 (body weight, adult ; 70 kg)

由於前述已提過，在吸入之主要暴露來源為家戶清洗時有機物質揮發於空氣中的暴露如沐浴、洗衣、洗盤及其他居家清洗時吸入，而一般民眾並非一直待在這樣的活動當中，所以以兒童每天吸入量(體積) $12 \text{ m}^3/\text{d}$ 及成人每天吸入量 $20 \text{ m}^3/\text{d}$ (體積)來推算吸入及食入係數或許是高估了，因此本研究假設兒童每天之暴露主要來自沐浴、浴廁、洗手、及家人打掃室內時偶發性暴露共一小時，而成人可能還有來自洗碗、洗衣、洗車、及其他清洗活動時暴露，故假設成人每天暴露時間二個小時，所以兒童及成人平均每天暴露量分別修正為 $0.5 \text{ m}^3/\text{d}$ 及 $1.67 \text{ m}^3/\text{d}$ ，最後若將吸入暴露量改以此二數值代替，並將上述二公式(公式四、公式五)中各參數代入則可得到 IFAdj 為 $0.77(\text{m}^3 \text{ y}/\text{kg} \text{ d})$ 與 IFwadj 為 $1.09 (\text{L} \text{ y}/\text{kg} \text{ d})$ ，最後將此二係數在代回吸入及食入危害風險公式後如下所示：

(一)吸入之危害風險

$$TR = \frac{C_t \text{ EFr } K \text{ } 0.77 \text{ } CPS_i}{ATc \text{ } 1000(\text{i g/mg})}$$

(公式六)

(二)食入之危害風險

$$TR = \frac{C_b \text{ EFr } 1.09 \text{ } CPS_o}{ATc \text{ } 1000(\text{i g/mg})}$$

(公式七)

此二公式除水中濃度與致癌斜率未知外其餘皆為已知參數，將本研究調查的結果即未煮沸的水之濃度代入吸入公式中與煮沸後的水的濃度代入食入式中，另配合表.4 之 CPS 即可求出較接近實際狀況之危害風險。

評估方式首先彙整出不同癌症死亡率地區之 THMs 煮沸前後的平均濃度如表.18，將這些濃度代入致癌風險評估公式(公式六、公式七)，吸入濃度以未煮沸水值表示，食入濃度以煮沸水值表示，配合表.4 之吸入及食入致癌斜率(CPS_i 與 CPS_o)，結果將不同癌症死亡率地區一生中三鹵甲烷暴露致癌風險顯示於表.19，我們可以發現在各地區經由吸入暴露所可能造成的致癌風險均高於 US EPA 可接受危害標準(10⁻⁶)，而在食入方面僅二級地區顯示達到致癌風險，並且由表

中也可以發現其主要風險是來自吸入的暴露，另外由於該風險值具有累加性，因此將吸入與食入之值相加，我們可以發現不同等級之致癌風險分別高於 US EPA 可接受危害標準(10^{-6})的 6.3, 14.1, 5.6, 及 3.5 倍，尤其是在二級地區其致癌風險遠高於其他三個等級，然而這些地區 THMs 的濃度卻皆在我國飲用水水質標準所規定的範圍內 (THMs<0.1 mg/L)，而這樣的標準顯然還是具有一定的致癌風險，因此未來對於飲用水 THMs 的規定應當再進一步調整，使更能確保民眾飲用水的健康與安全。

另外，由於之前研究顯示 trans-1,3-Dichloropropene 與 THMs 具有極顯著的相關($R = 0.85^{**}$)，此結果似乎意味著該化合物可能為加氯消毒副產物之一，且其單位致癌性(mg/kg/d)比 THMs 高約十倍，倘若也將其視為消毒副產物納入評估，可將表.18 各地區 trans-1,3-Dichloropropene 濃度配合該化合物之 CPS 值 (CPSi = $1.30E-1$; CPSo = $1.75E-1$)代入公式六中求得吸入之危害風險，與公式七來求得食入之危害風險，如表.19 所示，可發現致癌風險分別高於 US EPA 可接受危害標準(10^{-6})的 9.12, 22.98, 8.65, 及 4.91 倍，所以未來亦應加強對該化合物之監控。

鹵乙酸之風險評估

在 HAA_s 方面，由於目前的致癌性尚不明確，因此 US EPA 並無 CPS 的相關資料，但是對於這些致癌性尚不明確或已確定的物質，US EPA 另外也發展出一個 RfD 以供評估這些物質的可能危害標準，本實驗即利用此參考劑量推算出 RBC 再與各地煮沸後飲用水中 HAA_s 的平均濃度來做比較，觀察是否超過此值，HAA_s 之危害濃度計算公式如下：

$$RBC(\hat{i} \text{ g/L}) = \frac{THQ \quad BWa \quad ATn \quad 1000(\hat{i} \text{ g/mg})}{E_{Fr} \quad ED_{tot} \left[\frac{K \quad IRAa}{RfDi} + \frac{IRWa}{RfDo} \right]} \quad (\text{公式八})$$

RBC：危害濃度 (risk-based concentrations)

THQ：危害商數 (target hazard quotient ; 1)

BWa：成人體重 (body weight, adult ; 70 kg)

ATn：危害平均時間 (averaging time, non-carcinogens ; ED × 365)

ED：造成危害的暴露時間 (exposure duration, risk, year)

E_{Fr}：暴露頻率 (exposure frequency ; 350 d/y)

ED_{tot}：總暴露時間 (exposure duration, total ; 30 year)

K：揮發係數 (volatilization factor ; 0.5 L/m³)

IRAA：成人每天吸入量 (inhalation, adult ; 20 m³/d)

IRWa：成人每天喝水量 (water ingestion, adult ; 2 L/d)

RfDi：吸入參考劑量 (reference dose, inhaled, mg/kg/d)

RfDo：食入參考劑量 (reference dose, oral, mg/kg/d)

由於對於水中來源之污染物在吸入暴露之評估上僅限於 VOC 類，也就是亨利氏常數必須大於 10⁻⁵ 者才足以被用於評估吸入危害，所以像鹵乙酸(HAAs)這類半揮發性物質並不在此列，因此 US EPA 並未建立吸入參考劑量(RfDi)，基於上述原因本研究排除吸入的暴露，故可將公式改寫如下，最後配合表.5 鹵乙酸之食入參考劑量(RfDo)即可計算出 HAAs 之水中危害濃度。

$$RBC(\hat{i} \text{ g/L}) = \frac{THQ \quad B_{Wa} \quad A_{Tn} \quad 1000(\hat{i} \text{ g/mg})}{\frac{E_{Fr} \quad E_{Dtot} \quad IR_{Wa}}{Rf_{Do}}} \quad (\text{公式九})$$

由於 US EPA 內相關機構在 HAAs 之 RfD 已建立者僅一氯乙酸、二氯乙酸及三氯乙酸等三種物質之 RfDo，，而這三者也是 HAAs 中最常出現且組成含量最高之物質，尤其是二氯乙酸及三氯乙酸，因此在本研究中僅對這些物質進行探討。首先假設 HAAs 的平均危害時

間(ED)與暴露時間相同皆為 30 年，最後將各項參數代入公式九中得到危害濃度如表.19 所示，其中一氯乙酸、二氯乙酸、三路乙酸之危害濃度分別為 $73.0 \mu\text{g/L}$ 、 $146.0 \mu\text{g/L}$ 、 $474.5 \mu\text{g/L}$ ，表.20 中尚列出四種不同癌症地區此三種鹵乙酸在煮沸後飲用水之平均濃度，由該表可發現在四種等級其鹵乙酸之實測濃度均遠低於由 EPA 公式所計算出之危害濃度，顯示各地的 HAAs 濃度並未達到危害劑量。

所以由風險評估中我們可以得知，各地區之飲用水中 THMs 濃度皆達到預估之致癌風險，且主要引起風險的途徑是經由吸入而造成，食入則較為其次，而雖然本研究先前的結果發現 HAAs 不易因加熱而去除，但其在水中之濃度尚遠低於 RBC，因此未來對於飲用水之管理重點仍須著重在 THMs 上，且以目前我國飲用水水質標準之規定還是不夠嚴謹，應當更進一步加以調整，使更能合乎安全飲用水之原則。

4-10 癌症死亡率與消毒副產物的關係

綜合以上的結果及相關探討漸漸可以得到一些現象，雖然國人的用水習慣與國外不同，然而飲用水消毒副產物中佔最主要的三鹵甲烷及鹵乙酸僅三鹵甲烷具有致癌風險，而其主要風險來源為居家活動時的吸入暴露，而在食入方面的風險則不到吸入的 $1/10$ ，所以在研究消

毒副產物與癌症之關係時即可直接以未煮沸、未過濾處理之自來水中副產物濃度來做調查，本研究即比較不同癌症死亡率的四個等級地區，觀察此地區之癌症死亡率與自來水中三鹵甲烷的濃度之關係，今以 Kruskal-Wallis Test 分析 THMs 不同死亡率地區兩兩間所測得濃度差異結果顯示於表.21，表中可看出除一、三級不具有差異性外其他彼此間都具有顯著差異，說明了一、三級是相似的，由於之前已提過“死亡率比較等級”一級的地區為過去烏腳病盛行地，而烏腳病乃因砷的長期暴露所致，砷對人體的危害又與飲用水消毒副產物相同皆會引起膀胱癌，再加上這些地區膀胱癌的原始死亡率比較等級都列為一級，即使結腸直腸癌、胰臟癌的死亡率並不顯著，仍然於重新累加分級後歸類於高死亡率族群，因此成為統計時的重要干擾因子，所以在實驗中“死亡率比較等級”一級的這些地區 THMs 並未最高，反而與三級地區較為相像，倘若將這些地區以個案來看暫不列入討論，結果可以發現各地區之死亡率與各地區 THMs 濃度有相當不錯的關係，隨著死亡率的高低水中 THMs 濃度亦成相同的趨勢(圖.20)，而且呈現極顯著的劑量反應關係，所以我們得到一個重要的結論，由實驗結果可看出膀胱癌、結腸直腸癌及胰臟癌的死亡率與飲用水消毒副產物有關，因此一級地區若非烏腳病地區，也就是說無砷的干擾應該被歸類於此處的三級，所以以本實驗的分類方式應該分成三級，且由癌症死亡率

的高低可看出與飲用水消毒副產物有密切關係。

第五章 結論與建議

5-1 結論

1. 由本研究的結果可發現台灣地區各地的飲用水中消毒副產物其三鹵甲烷及鹵乙酸各地差異很大，在三鹵甲烷方面其濃度介於 ND~64.5 $\mu\text{g/L}$ 之間，而鹵乙酸則介於 ND 37.2 $\mu\text{g/L}$ 之間，其中濃度最高之地區大多集中在都市地區，如嘉義市、高雄市、及台南市等。
2. 除三鹵甲烷外之其他揮發性有機化合物，在各地除 trans-1,3-dichloroprene 均可發現外，其餘則較無規律性被發現，僅在台中市西區檢測到 1,1-Dichloroethene 及 Trichloroethene、高雄市檢測到 trans-1,2-Dichloroethene 以及台南市、三義鄉、富里鄉中少數住戶檢測到 Chlorobenzene。
3. 總有機碳的濃度檢測結果發現在各地區大至相似，濃度介於 0.32 ~ 7.0 mg/L 之間，其中平均濃度高於 2 mg/L 以上者有嘉義市、竹東鎮、三義鄉及茂林鄉等地。
4. 由消毒副產物之三鹵甲烷及鹵乙酸中各化合物的組成分析可看出，三鹵甲烷以氯仿為主要組成份占 75%，其次分別為一溴二氯甲烷的 19% 及二溴一氯甲烷的 6%，而溴仿則都無檢測出，鹵乙酸

中以二氯乙酸及三氯乙酸為主分別佔 40% 及 39% ，其次為一氯乙酸佔 12% ，其他鹵乙酸共只佔 9%。

5. 各物質間的相關性觀察上發現，同為消毒副產物的三鹵甲烷及鹵乙酸具有極顯著相關($R = 0.8^{**}$)，而大致上來說鹵乙酸與三鹵甲烷之比值約介於 $1/3 \sim 3/4$ 間，而 trans-1,3-Dichloropropene 與三鹵甲烷的相關性發現具有極顯著的相關($R = 0.85^{**}$)，故推測該物質也可能是加氯消毒的副產物之一或是國內自來水在淨水過程中所加入的不純物。
6. 觀察加熱前後變化發現三鹵甲烷及其他揮發性有機化合物類在煮沸後都有顯著下降，移除率分別為 84.9% 及 93.2% ，至於總有機碳及半揮發性的鹵乙酸則無太大變化，顯著所以若想去除非揮發性之有機物光以加熱煮沸方式或許是不夠的，應當再尋求其他方式來輔助始能有效去除水中有機物質。
7. 觀察以開飲機、熱水瓶、水壺等三種加熱方式對於飲用水中三鹵甲烷、鹵乙酸的去除率發現，以開飲機及水壺加熱的去除率非常接近，三鹵甲烷的去除率分別為 88.7 % 及 86.6 % ，而鹵乙酸為 29.7 % 及 28.7 % ，但以熱水瓶加熱較有利於鹵乙酸而不利於三鹵甲烷之去除。

8. 觀察煮沸時間的變化得知煮沸後 2 分鐘可去除大多數三鹵甲烷，但在 2 分鐘後其去除效果又趨於減緩，而鹵乙酸即使煮沸 5 分鐘仍無太大變化。
9. 在濾水器的過濾效果調查方面以逆滲透過濾系統過濾對於三鹵甲烷及鹵乙酸都有極高的去除率，去除效果都有百分之九十幾以上，但非逆滲透過濾系統的過濾效果卻都不到百分之九十，尤其是對三鹵甲烷的去除率僅達 70 %。
10. 在台灣地區用水習慣調查結果發現，都市地區民眾會將自來水過濾後使用，並且喜歡購買山、礦泉水作為飲用水的另一項來源，而山地鄉民眾以山、礦泉水為主要用水，其他地區則直接取用自來水煮沸飲用。在煮水習慣上大多數民眾以水壺煮水，且當水煮開後便立即關火，若有持續煮沸一段時間的話也只有半數的人會將壺蓋打開，而在濾水器的選擇上多數民眾偏愛使用逆滲透濾水器。
11. 由三鹵甲烷的風險評估可看出主要風險是來自吸入的暴露，而致癌風險則高於 US EPA 可接受危害標準(10^{-6})的 3.5 至 14.1 倍間，而鹵乙酸的評估方面皆遠低於所算出之危害濃度，顯示各地的鹵乙酸濃度並未達到危害劑量。

12. 最後由不同癌症死亡率比較等級之分級中若排除一級區來自烏腳病地區因砷的干擾，則可看出膀胱癌、結腸直腸癌及胰臟癌的死亡率與飲用水消毒副產物濃度有關。

5-2 建議

1. 由研究結果得知各地飲用水中消毒副產物濃度差異很大，且在南台灣都會區地區普遍呈現較高之測值，因此未來對於南台灣地區之飲用水中之消毒副產物應加強控管。
2. 在飲用水之加熱處理上建議民眾於煮水時，盡可能讓水多沸騰幾分鐘並打開壺蓋以排除三鹵甲烷及其他揮發性有機化合物，且打開抽風機以避免吸入性之暴露。
3. 由於我國現行法規所制訂之三鹵甲烷現值比 US EPA 高 2.5 倍，且在此標準下仍有相當之致癌風險，因此未來應考慮加以修改，以確保民眾之飲用水安全。

參考文獻

- Amy,G.L., Collins,M.R., Kuo,C.J., King,P.H., (1987) Comparing Gel Permeation Chromatography and Ultrafiltration for the Molecular Weight Characterization of Aquatic Organic Matter. J.AWWA., 79(1), 43-49.
- Amy,G.L., Thompson,J.M., Tan,L., Davis,M.K., Krasner,S.W., (1990) Evaluating of THM Precursor Contributions from Agricultural Drains. J.AWWA., 82(1), 57-64.
- Bellar,T.A., Livhtenberg,J.J., Korner,R.C., (1974) The Occurrence of Organohalids in Chlorinated Drinking Water. J.AWWA., 66(12), 703.
- Bull,R.J., (1982) Health Effect of Drinking Water Disinfectants and Disinfection By-Products. Environmental Science & Technology., 16(10), 554-561.
- Bull,R.J., Sanchez,I.M., Nelson,M.A., Larson,J.L., Lansing,A.J., (1990) Liver Tumor Induction in B6C3F1 Mice by Dichloroacetate and Trichloroacetate. Toxicology., 63, 341-359.
- Bull,R.J., Linad,S.B., Kenneth,P.C., Jano,B.R., Byron,E.B., Rex,P., Juoko,T., (1995) Symposium Overview Water Chlorination: Essential Process or Cancer Hazard. Fundamental and Applied Toxicology., 28, 155-166.
- Cantor,K.P., Lynch,C.F., Hildesheim,M.E., Dosemeci,M., Lubin,J., Alavanja,M., Craun,G.F., (1998) Drinking Water Source and Chlorination Byproducts in Iowa ÉRisk of Bladder Cancer. Epidemiology., 9, 21-28.
- Carhman,R.A., Shalsky,H., Borzcell,J.F., (1981) The Effect of Selected Water Disinfectant Product on testicular DNA Metabolism. International Symposium on the Health Effects of Drinking Water Disinfectant and Disinfection By-Products,Chinati,Ohio,April, 53-59.

- Chen,C.J., Chen,C.W., Wu,M.M., Kuo,T.L., (1992) Cancer Potential in Liver,Lung,Bladder and Kidney Due to Ingested Inorganic Arsenic in Drinking Water. *British Journal of Cancers.*, 66, 888-892.
- Coleman,W.E., (1984) GC/MS Analysis of Mutagenic Extract of Aqueous Chlorinated Humic Acid : A Comparison of the By-Products of Drinking Water Contaminants. *Environmental Science & Technology.*, 18, 67-81.
- DeAngelo,A.B., Daniel,F.B., Stober,J.A., Olson,G.R., Pane,N.P., (1993) Carcinogen Bioassays of Chloroacetic Acid in Fischer 344 rats. *Toxicologic Pathology.*
- Doyle,T.J., Zheng,W., Cerhan,J.R., Hong,C.P., Sellers,T.K., Kushi,L.H., Folsom,A.R., (1997) The Association of Drinking Water Source and Chlorination Byproducts with Cancer Incidence Among Post Menopausal Women in Iowa : A Prospective Cohort Study. *American Journal of Public Health.*, 87, 1168-1176.
- Hildesheim,M.E., Cantor,K.P., Lynch,C.F., Dosemeci,M., Lubin,J., Alavanja,M., Craun,G.F., (1998) Drinking Water Source and Chlorination Byproducts in Iowa & Risk of Colon and Rectal Cancer. *Epidemiology.*, 9, 29-35.
- Hodgeson,J.W., (1990) Deter of Haloacetic Acid and Dalapon in Drinking Water by Liquid-Liquid Extraction Derivatization and Gas Chromatography with Election Capture Detection. (EPA Method 552)
- Hsu,C.H., Jeng,W.L., Chang,R.M., Chien,L.C., Han,B.C. (2001) Estimation of Potential Lifetime Cancer Risk for Trihalomethanes from Consuming Chlorinated Drinking Water in Taiwan. *Environmental Research Section.*, A85, 77-82.
- Johnson,J.D., Jensen,J.M., (1986) THM and TOX Formation:Routes, Rates and Precursors. *JAWWA.*, 78(4), 156-162.
- Jolley,R.L., Suffet,I.H., (1987) Concentration Techniques for Isolating

Organic Constituents in Environmental Water Samples. Organic Pollutants in Water.

King,W.D., Marrett,L.D., (1996) Case-Control Study of Bladder Cancer and Chlorination Byproducts in Treated Water. *Cancer Causes Control.*, 7, 596-604.

Koivusalo,M., Pukkala,E., Vartiainen,T., Jaakkola,J.K., Hakulinen,T., (1997) Drinking Water Chlorination and Cancer a Historical Cohort Study in Finland. *Cancer Causes Control.*, 8, 192-200.

Kuo,H.W., Chiang,T.F., Lo,I.I., Lai,J.S., Chan,C.C., Wang,J.D. (1997) VOC Concentration in Taiwan's Water. *The Science of the Total Environment.*, 208, 41-47.

Morris,R.D., Audet,A.M., Arogegillo,I.F., Chalmer,T.C., Mosteller,F., (1992) Chlorination By Products and Cancer : a Meta-Analysis. *American Journal of Public Health.*, 82, 955-963.

Morris,R.D., (1995) Drinking Water and Cancer. *Environmental Health Perspectives.*, 103, 225-231.

Munch,D.J., (1995) Determination of Haloacetic Acid and Dalapon in Drinking Water by Liquid-Liquid Extraction Derivatization and Gas Chromatography with Electron Capture Detection. (EPA Method 552.2)

Munch,J.W., (1995) Measurement of Purgeable Organic Compounds in Water by Capillary Column Gas Chromatography/Mass Spectrometry. (EPA Method 524.2)

Norwood,D.L., (1985) Monitoring Trichloroacetic Acid in Municipal and Drinking Water. *Water Chlorination : Environmental Impact and Health Effect.*, 5, 115-122.

Rook,J.J., (1974) Formation of Halotorms During Chlorination of Natural Water. *Water Treatment Exam.*, 23, 234-242.

- Scully,F.E., Howell,G.D., Kravitzand,R., Jewell,J.T., Hahn,V., Speed,M., (1988) Proteins in Natural Water and their Relation to the Formation of Chlorinated Organics During Water Disinfection. Environmental Science & Technology., 22(5), 537-543.
- Shin,D., Chung,Y., Choi,Y., Kim,J., Park,Y., Kum,H., (1999) Assessment of Disinfection By-Products in Drinking Water in Korea. Journal of Exposure and Environmental Epidemiology., 9, 192-199.
- Smith,R.T., (1996) Risk-Based Concentrations: Prioritizing Environmental Problems Using Limited Data. Toxicology., 106, 243-266.
- Trussell,R.R., Umphres,M.D., (1978) The Formation of Trihalomethanes. J.AWWA., 70(11), 604-612.
- Uden,P.C., Miller,J.W., (1983) Chlorinated Acid and Chloral in Drinking Water. J.AWWA., 75, 524-527.
- University of Florida. (2000) Source and Derivation of Toxicity Values Used in Calculation for Non-carcinogens. Table 5b-Technical Report. (<http://www.dep.state.fl.us/dwm/documents/sctl/techtables/table5b.pdf>)
- Wachter,J.K., Andelman,J.B., (1984) Organhalide Formation on Chlorination of Algae Extracellular Product. Environmental Science & Technology., 18, 811-817.
- Wu,M.M., Kuo,T.L., Hwang,Y.H., Chen,C.J. (1989) Dose-Response Relation Between Arsenic Concentration in Well Water and From Cancers and Vascular Diseases. American Journal of Epidemiology., 130(6), 1123-1132.
- Yang,C.Y., Chiu,H.F., Chen,M.F., Tasi,S.S., (1998) Chlorination of Drinking Water and Cancer Mortality in Taiwan. Environmental Research Section A., 78, 1-6.
- Yeh,H.H., Huang,W.J., (1993) The Fate of Dissolved Organic in Water

Purification Processes Treating Polluted Raw Water. Water Science Technology., 27(11), 71-80.

方文虹 (1998), 疏水性有機酸對二氧化氯消毒反應其副產物生成之研究, 國立中興大學環境工程研究所碩士論文。

水中鹵乙酸檢測方法—固相萃取濃縮 / 氣相層析儀 / 電子捕捉偵測器法, 行政院環保署環境檢驗所(2000), NIEA W533.50B。

水中揮發性有機化合物檢測方法—吹氣捕捉 氣相層析質譜儀法, 行政院環保署環境檢驗所(2000), NIEA W785.51B。

水中總有機碳檢測方法—燃燒 / 紅外線測定法, 行政院環保署環境檢驗所(2000), NIEA W530.51C。

李福順 (1998), 大甲溪流域及其下游豐原淨水廠水體中有機性消毒副產物前驅物質分佈特性之研究, 東海大學環境科學系碩士論文。

邱弘毅 (1996), 台灣西南沿海烏腳病盛行地區及蘭陽盆地居民無機砷代謝能力與健康危害之流行病學研究, 國立台灣大學公共衛生研究所博士論文。

張怡怡 (1996) 飲用水中無機物、微生物、及濁度管制項目及管制標準之合理性分析, 行政院環境保護署委託研究報告, EPA-85-J102-09-05。

陳建仁、張春蘭、廖勇柏、夏長鳳、黃凱琳、遊山林、王豐裕 (1992), 中華民國癌症死亡率分佈地圖, 行政院衛生署, 4-7。

陳建璋 (1997), 腐質酸對二氧化氯消毒反應其副產物生成研究, 國立中興大學環境工程學研究所碩士論文。

廖崑富 (1993), 烏腳病盛行地區下泌尿道癌之長期世代追蹤研究, 國立台灣大學公共衛生研究所碩士論文。

蔣宗芬 (1997), 都會區飲用水中揮發性有機化合物測定及其居民致癌危害性之評估, 中國醫藥學院環境醫學研究所碩士論文。

環境統計年報，行政院環保署(1996) ，79-113。