



文章栏目: 专论

DOI 10.12030/j.cjee.202308100

中图分类号 X523

文献标识码 A

陈文秀, 安伟, 杨敏. 《生活饮用水卫生标准》(GB 5749-2022) 中高氯酸盐指标及限值的制定思路[J]. 环境工程学报, 2023, 17(11): 3468-3473. [CHEN Wenxiu, AN Wei, YANG Min. The formulation of perchlorate limits in GB 5749-2022 "Drinking Water Sanitation Standard"[J]. Chinese Journal of Environmental Engineering, 2023, 17(11): 3468-3473.]

《生活饮用水卫生标准》(GB 5749-2022) 中高氯酸盐指标及限值的制定思路

陈文秀^{1,2}, 安伟^{1,✉}, 杨敏^{1,2,✉}

1. 中国科学院生态环境研究中心, 北京 100085; 2. 中国科学院大学, 北京 100049

摘要 高氯酸盐干扰人体甲状腺对碘的吸收, 扰乱甲状腺激素水平, 导致甲状腺体积增大、增生、功能减退等健康问题, 引起国内外专家的关注。美国、加拿大等国已开始对饮用水高氯酸盐浓度进行限定。我国是高氯酸盐生产和消耗大国, 水源地普遍检出且局部存在高浓度污染, 然而却缺乏饮用水高氯酸盐暴露的人群风险评估和相应的安全基准值。基于“十一五”和“十二五”期间全国重点城市饮用水水质监测数据, 评估了我国水环境中高氯酸盐的污染状况和暴露风险, 发现我国水厂出水高氯酸盐浓度超过安全阈值的发生概率为 2.18×10^{-4} 。根据敏感人群无有害可见作用水平, 结合我国人群饮用水途径高氯酸盐暴露的贡献率, 计算并推荐我国饮用水高氯酸盐安全基准浓度为 $70 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$, 该研究结果为我国饮用水高氯酸盐标准制定提供支撑。

关键词 高氯酸盐; 饮用水安全; 暴露风险; 水质基准

高氯酸根与人体特异性膜蛋白 (Na⁺/I-Symporter, NIS) 的结合度高, 其电荷和离子半径与碘离子的非常相近, 与碘离子竞争转运蛋白使甲状腺对碘的吸收减少, 会导致甲状腺激素 T3 和 T4 的合成量下降, 从而影响甲状腺正常的功能、代谢和发育, 严重时诱发甲状腺癌^[1-6]。若婴幼儿体内高氯酸盐过量, 造成碘缺乏, 就会出现学习障碍、不可逆的智商发育迟缓、多动症、注意力分散、弱智等症状, 严重时可直接促使人体脑瘫或死亡。整体上, 缺碘儿童的 IQ 比正常儿童约低 10 个点^[7-9]。另有研究发现乳腺、肾脏等组织器官中也能检测到高氯酸盐, 因此认为其在人体组织中存在迁移和累积, 甚至可通过脐带传递给下一代^[10]。二十世纪八十年代, 美国公共健康服务组织对加州、犹他州和亚里桑那州的健康普查数据表明, 在高氯酸根排放集中的地区, 婴儿先天性甲状腺机能不足的患病率高于全国平均水平 2~3 倍^[11]。

高氯酸盐因其溶解性和扩散性广泛的分布于饮用水和食品中, 因其稳定性可在生物体内持续存在。自 1977 年, 美国加利福尼亚州饮用水中检测到较高浓度的高氯酸盐, 此后陆续在该国其他州也发现饮用水高氯酸盐浓度偏高的现象。目前, 已经有多个国家和组织规定了饮用水中高氯酸盐的限值。2005 年, 加拿大将水中高氯酸盐质量浓度限定为 $6 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$, 2020 年 11 月又将其更新为 $4 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$ ^[12]; 韩国环境保护部门亦将高氯酸盐列入水污染物名单, 并规定其限值为 $15 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$ ^[13]; 日本供水公司在 2015 年提出水源地地下水中高氯酸盐质量浓度限值, 为 $5 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$ ^[14]; 世界卫生组织 (World Health Organization, WHO) 于 2017 年制定了饮用水中高氯酸盐质量浓度限值为 $70 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$ ^[15]; 2009 年 1 月, 美国环保署 (Environmental Protection Agency, EPA) 饮用水中高氯酸盐的推荐参考剂量为 $15 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$ ^[16]; 2019 年 6 月, EPA 在《联邦公报》(Federal Register) 中提出, 建议饮用水中高氯酸盐限值最高为 $56 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$, 但不作为参考剂量。

我国是高氯酸盐生产和排放较多的国家, 且部分地区饮用水高氯酸盐污染严重, 但仍缺乏全国性研究,

收稿日期: 2023-08-26; 录用日期: 2023-10-08

基金项目: 国家水体污染控制与治理科技重大专项 (2018ZX07502001); 国家自然科学基金资助项目 (21976205, 11931001)

第一作者: 陈文秀 (1996—), 女, 博士研究生, 17865193867@163.com; ✉通信作者: 安伟 (1976—), 男, 博士, 副研究员, anwei@rcees.ac.cn; 杨敏 (1964—), 男, 博士, 研究员, yangmin@rcees.ac.cn

《生活饮用水卫生标准》(GB5749-2006)及各历史标准中均未将其列入水质标准中并给出限值。为了更全面、充分地了解高氯酸盐对人类健康的现实威胁,应对饮用水中高氯酸盐质量浓度进行持续动态监测。本研究基于我国多个流域的水环境高氯酸盐浓度和人体对碘吸收的抑制效应评估我国人群高氯酸盐暴露风险,同时推算饮用水水质安全基准值,以期为我国饮用水高氯酸盐标准制定提供支撑。

1 我国饮用水中高氯酸盐的健康风险评估方法

1.1 数据来源

本研究的实测数据主要来自于 2009 年 11 月—2017 年 12 月对北京、上海、成都等全国 47 个城市 396 个水厂出厂水质进行的 2 次大规模水质调查,方法检测限为 $0.01 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ 。

1.2 暴露量计算方法

人群高氯酸盐暴露途径有 3 种:经口摄入、呼吸和皮肤接触。其中,主要暴露途径为经口摄入暴露,占总暴露的 98.80%,其中饮用水途径占 32.02%^[17]。该值为全国不同地区饮用水途径暴露贡献率分布的期望值,具有全国代表性,用于国家标准制定的参考。而不同省份饮用水途径的暴露贡献率差别较大(5.60%~87.70%),这将会在地方标准中体现。结合中国人群暴露手册成人卷、儿童卷的详细参数,不同年龄人群体重、饮用水摄入量、各膳食高氯酸盐浓度及膳食摄入量^[18-19],参照公式(1),即可求出单位体重下高氯酸盐的慢性每日摄入量(chronic daily intake, CDI)。

$$\text{CDI} = \frac{C_{\text{drw}} \times \text{IH}_{\text{drw}}}{\text{BW}} + \frac{C \times \text{IR}}{\text{BW}} \quad (1)$$

式中: C_{drw} 为饮用水中高氯酸盐质量浓度 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$; C 为食品中高氯酸盐质量浓度 $\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$ ^[19]; IH 为每天饮用水摄入量^[18]; IR 为每天各类膳食摄入量 $\text{kg}\cdot\text{d}^{-1}$ ^[20]。

1.3 饮用水高氯酸盐质量浓度和无可见有害作用水平的联合概率分布计算方法

采用国际通用的综合考虑人群的暴露分布和个体敏感性的概率方法,通过个体敏感性对数正态分布代替以往不确定系数。表 1 为文献汇总的高氯酸盐对人体无可见有害作用水平值(levels of no observed adverse effect, NOAEL)。

本研究采用 R 统计计算软件“fitdist”函数对我国饮用水高氯酸盐质量浓度和人体无可见有害作用水平 2 个数据集进行拟合,发现饮用水高氯酸盐质量浓度的自然对数和 NOAEL 值所对应的浓度值的自然对数呈现正态分布,通过公式(2)得到正态分布的均值和标准差。

$$f(x) = \frac{1}{\sigma\sqrt{2\pi}} e^{-\frac{(x-\mu)^2}{2\sigma^2}} \quad (2)$$

式中:高氯酸盐质量浓度的自然对数分布为 $\mu_1=0.85$, $\sigma_1=1.33$;而 NOAEL 转换后的自然对数值分布为 $\mu_2=5.66$, $\sigma_2=1.58$ 。

根据公式(3)计算人群暴露超过 NOAEL 值的风险概率,式中 F 为标准正态分布(0, 1)的累积概率密度函数。风险值即人群暴露超过 NOAEL 的概率。

$$\text{Risk} = F\left(-\frac{\mu_1 - \mu_2}{\sqrt{\sigma_1^2 + \sigma_2^2}}\right) \quad (3)$$

1.4 饮用水水质安全基准值方法

非致癌物质的毒性效应有阈值,即不超过阈值污染物不会产生危害;非致癌物质依据参考剂量,并设定人体体重、人体日均饮水量等,再根据污染物的饮水贡献率进行推导。其公式如见式(4)。

$$\text{WQC} = \frac{\text{RfD} \times \text{RSC} \times \text{BW}}{\text{DI}} \quad (4)$$

表 1 高氯酸盐对人体无可见有害作用水平值汇总

Table 1 Summary of values for levels of no observed adverse effect of perchlorate on humans

研究人员及机构	研究年份	对人体无可见有害作用水平值/ $(\mu\text{g}\cdot(\text{kg}\cdot\text{d})^{-1})$	参考文献
Strawson J, et al.	1999	500	[21]
Lawrence J E, et al.	2000	140	[22]
Lawrence J E, et al.	2001	40	[23]
Greer M A, et al.	2002	7	[24]
Strawson J, et al.NAS	2005	400	[25]

式中: WQC (water quality criteria) 表示饮用水水质安全基准值 ($\mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$)。为了制定基准值, 必需应用某些参数设定, 此处 RSC (relative source contribution) 代表饮用水途径贡献率为 32.02%^[17]; 成年人每日饮用水消费量 (daily intake, DI) 和体重 (body weight, BW) 的默认设定值参考 WHO 标准分别为 2 L 和 60 kg。

最大可接受日摄入量计算参考式(5)。

$$\text{RfD} = \frac{\text{NOAEL(或LOAEL)}}{\text{UF}\times\text{MF}} \quad (5)$$

式中: RfD 为参考剂量, $\mu\text{g}\cdot(\text{kg}\cdot\text{d})^{-1}$, 指包括特殊敏感人群(如儿童、孕妇、老年人)推荐的最大剂量或每日摄入量; NOAEL 为无可见有害作用水平, LOAEL (levels of lowest observed adverse effect) 为最低可见有害作用水平, 单位均是 $\mu\text{g}\cdot(\text{kg}\cdot\text{d})^{-1}$, UF 是种内不确定因子, 用来保护比测试种群更敏感的种群^[26]; MF 为修正因子, 表示没有明确包括在不确定因子中的其他不确定性。修正因子的取值 $0<\text{MF}\leq 10$, 默认值为 1 (无量纲)。

2 环境高氯酸盐的检出情况及人群暴露情况分析

2.1 高氯酸盐暴露途径

地下水中的高氯酸盐主要源自大气沉积物的冲刷与渗透作用。高氯酸盐水溶性高, 易在水环境中流动, 而不易在固体介质上吸附, 经降雨、土壤沉积、灌溉、食物链、生物累积富集在动植物体中, 最终传递给人类^[27]。高氯酸盐对人产生毒性最主要的暴露途径是通过摄入含有高氯酸盐的水和食物, 而皮肤吸收和呼吸吸入可以忽略不计, 饮用水途径摄入的高氯酸盐占总膳食摄入的 32.02%^[17]。在地下水、饮用水, 以及肉制品、谷物、果蔬、饮料、茶叶等食品中均普遍存在不同程度高氯酸盐污染, 且菠菜、生菜等叶片蔬菜中高氯酸盐浓度很高, 可能是喷洒灌溉叶片与空气和水的接触面积大有关。固态的高氯酸盐以粉尘颗粒的形式通过呼吸系统、皮肤接触进入人和动物体内, 约占人群高氯酸盐总暴露量的 1.20%^[17]。

2.2 我国高氯酸盐检出质量浓度

2008 年, 我国启动国家水体污染治理重大专项(“十一五”“十二五”), 并于近 10 年来针对高氯酸盐进行连续监测, 包括全国 47 个城市水质普查及重点流域的水质调查。在 2009—2017 年检测的 610 个数据中, 512 个样品中高氯酸盐有检出, 检出率为 84%。高氯酸盐检出范围为 $0.05\sim 152 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$, 均值为 $(6.59\pm 15.99) \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$, 这说明我国饮用水存在高氯酸盐污染。以湖南、四川和江西为代表的长江流域地区, 饮用水高氯酸盐平均质量浓度为 $16.68 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$, 最高可达 $152 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$, 长江流域地区 28% 水样高氯酸盐质量浓度超过 EPA 于 2009 年设定的暂定限值 ($15 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$)^[28]。这与采样时上游存在高氯酸盐污染源和烟花爆竹生产基地有关。其他地区饮用水高氯酸盐质量浓度均低于 EPA 推荐值, 且存在明显的季节性变化, 枯水期浓度高于丰水期浓度。

2.3 人群高氯酸盐暴露量

美国最早开展环境中的高氯酸盐的研究。美国环境保护署 (EPA) 在 1998 年根据对高氯酸盐的初步风险评估提出高氯酸盐的参考剂量为 $0.10\sim 0.50 \mu\text{g}\cdot(\text{kg}\cdot\text{d})^{-1}$, 并于 2005 年提出包括婴幼儿及孕妇等敏感人群在内, 高氯酸盐摄入的参考剂量为 $0.70 \mu\text{g}\cdot(\text{kg}\cdot\text{d})^{-1}$ ^[26]。2002 年, GREER 等^[24] 建议健康人群高氯酸盐摄入的参考剂量为 $7 \mu\text{g}\cdot(\text{kg}\cdot\text{d})^{-1}$ 。通过对我国 12 个省份共 14 个主要城市(福州、厦门、银川、哈尔滨、沈阳、南宁、西安、郑州、石家庄、武汉、大连、南昌、上海、成都) 的数据计算得到, 我国人群高氯酸盐总暴露量约为 $0.42 \mu\text{g}\cdot(\text{kg}\cdot\text{d})^{-1}$ 。暴露途径主要为经口暴露, 均值为 $0.41 \mu\text{g}\cdot(\text{kg}\cdot\text{d})^{-1}$, 其中, 饮用水暴露量约为 $0.15 \mu\text{g}\cdot(\text{kg}\cdot\text{d})^{-1}$, 食品途径暴露量约为 $0.36 \mu\text{g}\cdot(\text{kg}\cdot\text{d})^{-1}$ 。对比 EPA 敏感人群参考剂量, 中国人群高氯酸盐暴露量处于安全范围的中等偏高水平。其中, 成都成人饮用水暴露量约为 $1.75 \mu\text{g}\cdot(\text{kg}\cdot\text{d})^{-1}$, 儿童饮用水暴露量约为 $2.32 \mu\text{g}\cdot(\text{kg}\cdot\text{d})^{-1}$, 均明显高于敏感人群总暴露量的安全值 $0.70 \mu\text{g}\cdot(\text{kg}\cdot\text{d})^{-1}$, 处于较高暴露风险中。

3 饮用水中高氯酸盐风险评估及标准限值建议

3.1 风险评估

通过公式(4)和公式(5), 将表 1 汇总的高氯酸盐 NOAEL 值转化为对应的饮用水质量浓度值, 将此浓度值的自然对数值与 396 个水厂 610 个出水样品高氯酸盐质量浓度经均值处理后的自然对数值做联合概率分布, 结果如图 1 所示。2 个曲线之间有明显重叠, 最终计算得到高氯酸根引起水厂超过无可见有害作用水平

值的发生概率是 2.18×10^{-4} 。这些较高风险水厂主要集中在湖南、四川和上海等地。

3.2 我国标准建议值制定思路

3.2.1 建议值分析

表 1 中高氯酸盐对人体碘吸收抑制的毒理学实验结果显示最低 NOAEL 值为 $7 \mu\text{g} \cdot (\text{kg} \cdot \text{d})^{-1}$ [24], 该值显示有 98.2% 的碘吸收, 因为该实验受试群体主要为妇女等敏感人群, 故将种内不确定因子取为 1, 得到参考剂量 (RfD) 为 $7 \mu\text{g} \cdot (\text{kg} \cdot \text{d})^{-1}$ 。为验证该参考剂量, 采用美国 EPA 基准剂量软件“Benchmark”中的“Hill”模型针对高氯酸盐对碘的抑制作用进行模拟验证, 结果如图 2 所示。以低于 5% 的人群受影响度确定基准剂量下限, 由此得到的基准剂量下限 (baseline dose lower limit, BMDL) 为 $4 \mu\text{g} \cdot (\text{kg} \cdot \text{d})^{-1}$, 这个数字与 GREER 等 [24] 确定的 RfD 的数量级相同且数值相差不大。

鉴于中国饮用水中高氯酸盐检出范围广, 不同地区浓度差异较大, 人群中存在由饮用水高氯酸盐摄入导致碘缺乏疾病发生的可能性。同时, 为了安全和考虑人群中最敏感的部分 (孕妇、婴儿或已有甲状腺功能障碍人群), 通过公式 (4) 计算得我国高氯酸盐水质安全基准值为 $70 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$ 。在该安全基准值下, 此次调查数据显示全国水厂出水高氯酸盐质量浓度超过 $70 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$ 的概率为 0.8×10^{-2} , 且超标水厂均位于湖南省, 其他地区水厂高氯酸盐质量浓度均低于 $70 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$ 。通过上述健康风险评估和剂量-反应分析确定高氯酸盐的饮用水安全基准值, 同时考虑检测方法和处理技术等因素, 推荐饮用水高氯酸盐的卫生标准为 $70 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$ 。

3.2.2 与国际标准值的比较

尽管上述推荐的饮用水高氯酸盐安全基准值与 2017 年世界卫生组织 (WHO) 饮用水指南中高氯酸盐质量浓度的限值相同, 均为 $70 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$, 但二者参考剂量 (RfD) 和饮用水贡献率的取值不同。WHO 以抑制 50% 碘摄取的 BMDL_{50} 为基础, 不确定因子数为 10, 计算暂定最大日摄入量 (provisional maximum daily intake, PMTDI) 作为参考剂量 (RfD), 为 $10 \mu\text{g} \cdot (\text{kg} \cdot \text{d})^{-1}$, 而本研究以无可见有害作用水平 (NOAEL) 推出参考剂量 (RfD) 为 $7 \mu\text{g} \cdot (\text{kg} \cdot \text{d})^{-1}$ 。在贡献率方面, WHO 标准中饮用水高氯酸盐贡献率为 20%, 而我国调查数据为 32.02% [17]。与美国 2009 年推荐的饮用水高氯酸盐标准值 $15 \mu\text{g} \cdot \text{L}^{-1}$ 相比较, 本研究采用的不确定因子数、人均体重及饮用水贡献率均不同, 美国的不确定因子数取值为 10, 人均体重为 70 kg, 饮用水贡献率为 62% [29], 而中国和 WHO 的人均体重取值为 60 kg。参数对比如表 2 所示。

3.2.3 不确定性分析

本研究的不确定性主要来自参数的简化和分布模型的拟合优化。为估计参数, 对实际问题进行了简化, 如假设相同年龄人群膳食摄入量、体重都相等。在参考剂量 (RfD) 计算中将种内不确定因

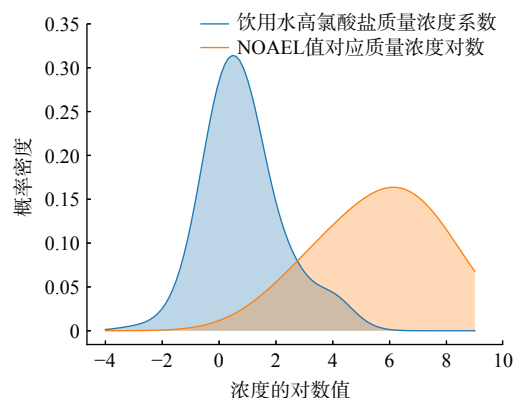


图 1 NOAEL 和高氯酸盐暴露的联合概率分布

Fig. 1 Joint probability distribution of NOAEL and drinking water

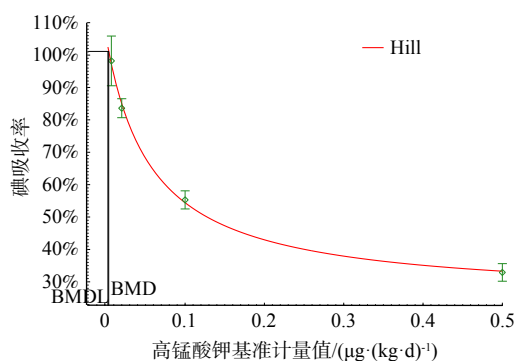


图 2 美国 EPA 基准剂量软件中 Hill 模型的基准剂量值计算

Fig. 2 Base dose value calculation of Hill model in US EPA benchmark dose software

表 2 本研究与国外饮用水高氯酸盐标准的参数取值对比

Table 2 Comparison of the perchlorate standard parameters of drinking water in this study and foreign countries

研究来源	参考剂量 / ($\mu\text{g} \cdot (\text{kg} \cdot \text{d})^{-1}$)	不确定 因子数	体重/ kg	饮用水 贡献率
美国EPA	0.7	10	70	62%
世界卫生组织 (WHO)	10	10	60	20%
本研究	7	1	60	32%

子UF的取值为1,而实际的不确定因子值因不同环境下人群差异而不同,从动物实验外推到人存在不确定性(10倍),同种内之间差别(10倍),个体之间的差距等,最终外推到人大约存在0~3 000倍不确定性。为计算超标风险,对饮用水高氯酸盐质量浓度和人体无可见有害作用水平(NOEL)的分布进行了模拟,以简化计算的复杂性。

4 结论

1)高氯酸盐作为一种典型的可从源头控制的持久性污染物,暴露在全球多个国家和地区中,对生态环境和人体健康造成不利影响。2009—2017年中国高氯酸盐暴露风险最高城市为成都,超过EPA推荐的敏感人群暴露参考剂量 $0.70 \mu\text{g}\cdot(\text{kg}\cdot\text{d})^{-1}$ 。2)根据分布模拟和计算,得到我国自来水厂出水高氯酸盐质量浓度超过无可见有害作用水平的发生概率是 2.18×10^{-4} ,风险较高。3)根据计算推荐我国高氯酸盐水质安全基准值为 $70 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$,在该基准值下,除湖南省部分水厂出水高氯酸盐质量浓度超标外,其他地区质量浓度均低于该值。

参考文献

- [1] 郭玉印,郭晓楠. 32例地方性甲状腺肿地区的甲状腺癌[J]. 临床与实验病理学杂志, 1988(1): 19-20.
- [2] 关海霞,滕卫平,杨世明,等. 不同碘摄入量地区甲状腺癌的流行病学研究[J]. 中华医学杂志, 2001(8): 13-14.
- [3] 林昌万,崔长山,关维世. 地甲病区地方性甲状腺肿与甲状腺癌关系的探讨[J]. 中国地方病防治杂志, 1987(4): 253-254.
- [4] 滕卫平. 碘摄入量与甲状腺癌[C]//中国中西医结合学会内分泌专业委员会. 第十二次全国中西医结合内分泌代谢病学术大会暨糖尿病、甲状腺疾病高峰论坛论文资料汇编. 沈阳, 2019: 2.
- [5] 张恩勇,宋博,潘若望,等. 碘摄入量与甲状腺癌的相关性研究[J]. 中国地方病防治杂志, 2016, 31(6): 615-616.
- [6] KOLONEL L N, HANKIN J H, WILKENS L R, et al. An epidemiologic study of thyroid cancer in Hawaii[J]. *Cancer Causes and Control*, 1990, 1(3): 223-34.
- [7] 薛淑莲,赵淑芳,曲成毅,等. 碘缺乏地区补碘后儿童智力发育及尿碘调查分析[J]. 山西医学院学报, 1996, 37(3): 43-45.
- [8] 钱明,王栋,陈祖培. 碘缺乏致智力损伤36篇文献的Meta分析[J]. 中华预防医学杂志, 2000, 47(2): 12-14.
- [9] 刘永孝,张健勤,亚为太,等. 缺碘对儿童智力的影响[J]. 河南预防医学杂志, 1995, 23(2): 69-71.
- [10] 张可佳,高乃云,隋铭皓,等. 饮用水中高氯酸盐污染现状与去除技术的综述[J]. 四川环境, 2008, 29(1): 91-95.
- [11] 王净,付学起. 饮用水中的高氯酸盐[J]. 净水技术, 2001, 19(4): 3-4.
- [12] CEPA. Drinking water screening value for perchlorate-Technical summary [J/OL]. (2020-11). <https://www.canada.ca/en/services/health/publications/healthy-living/drinking-water-screening-value-perchlorate.html>.
- [13] CALDERON R, GODOY F, ESCUDEY M, et al. A review of perchlorate (ClO_4^-) occurrence in fruits and vegetables[J]. *Environmental Monitoring and Assessment*, 2017, 189(2): 82.
- [14] SONG Z, SHEN J, ZHANG A, et al. Research progress in toxicological effects of perchlorate and its detection methods[J]. *Science & Technology of Food Industry*, 2018, 39(8): 341-751.
- [15] COTRUVO J A. 2017 WHO Guidelines for drinking water quality: First addendum to the fourth edition[J]. *Journal American Water Works Association*, 2017, 109(7): 44-51.
- [16] KUCHARZYK K H, CRAWFORD R L, COSENS B, et al. Development of drinking water standards for perchlorate in the United States[J]. *J Environ Manage*, 2009, 91(2): 303-10.
- [17] 陈文秀,何纳轮,史亚利,等. 我国人群高氯酸盐暴露途径及贡献率分析[J]. 科学通报, 2020, 65(14): 1387-1394.
- [18] 段雯娟. 中国人群暴露参数[J]. 地球, 2014, 33(6): 80-83.
- [19] 杨佳佳. 中国居民膳食高氯酸盐和溴酸盐暴露水平研究[D]. 武汉: 武汉工业学院, 2012: 37-14.
- [20] 赵丽云,房玥晖,何宇纳,等. 1992—2012年中国城乡居民食物消费变化趋势[J]. 卫生研究, 2016, 45(4): 522-6.
- [21] STRAWSON J, ZHAO Q Y, DOURSON M. Reference dose for perchlorate based on thyroid hormone change in pregnant women as the critical effect[J]. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, 2004, 39(1): 44-65.
- [22] LAWRENCE J E, LAMM S H, PINO S, et al. The effect of short-term low-dose perchlorate on various aspects of thyroid function[J]. *Thyroid*, 2000, 10(8): 659-63.
- [23] LAWRENCE J, LAMM S, BRAVERMAN L E. Low dose perchlorate (3 mg daily) and thyroid function[J]. *Thyroid:official journal of the American Thyroid Association*, 2001, 11(3): 295.
- [24] GREER M A, GOODMAN G, PLEUS R C, et al. Health effects assessment for environmental perchlorate contamination: The dose response for inhibition of thyroidal radioiodine uptake in humans[J]. *Environmental Health Perspectives*, 2002, 110(9): 927-37.
- [25] STRAWSON J, DOURSON M L, ZHAO Q Y. The NAS perchlorate review: Is the RfD acceptable?[J]. *Environmental Health Perspectives*, 2005, 113(11).
- [26] Integrated Risk Information System (IRIS). Perchlorate (ClO_4^-) and Perchlorate Salts[J/OL]. (2005). https://cfpub.epa.gov/ncea/iris/iris_documents/documents/supdocs/1007index.html.
- [27] 牟世芬,朱岩,刘克纳. 离子色谱方法及应用[M]. 3版. 北京: 化学工业出版社, 2018: 1038.
- [28] KUCHARZYK K H, CRAWFORD R L, COSENS B, et al. Development of drinking water standards for perchlorate in the United States [J]. *Journal of*

Environmental Management. 2009, 91(2): 303-310.

[29] USEPA. Drinking water: Preliminary regulatory determination on perchlorate [J/OL]. (2008-10-10).<https://www.federalregister.gov/documents/2008/10/10/E8-24042/drinking-water-preliminary-regulatory-determination-on-perchlorate>.

(责任编辑:靳炜)

The formulation of perchlorate limits in GB 5749-2022 “Drinking Water Sanitation Standard”

CHEN Wenxiu^{1,2}, AN Wei^{1,*}, YANG Min^{1,2,*}

1. Research Center for Eco-Environmental Sciences, Chinese Academy of Sciences, Beijing100085, China; 2. University of Chinese Academy of Sciences, Beijing100049, China

*Corresponding author, E-mail:anwei@rcees.ac.cn; yangmin@rcees.ac.cn

Abstract Perchlorate interferes with the absorption of iodine by the human thyroid, disrupts the level of thyroid hormone, and leads to health problems such as thyroid hypertrophy, hyperplasia and hypothyroidism, which has attracted the attention of experts at home and abroad. The United States, Canada and other countries had begun to limit the concentration of perchlorate in drinking water. China produces and consumes a lot of perchlorate, and high concentrations of pollution are commonly detected in water sources. However, there is a lack of risk assessment and corresponding safety benchmark for people exposed to perchlorate in drinking water. Based on during the period of "11th five-year plan" and the "12th five-year plan " national key urban drinking water quality monitoring data, evaluated the perchlorate pollution condition of water environment and the risk of exposure. The results show that the occurrence probability of perchlorate concentration exceeding the safety threshold is 2.18×10^{-4} . According to the level of no harmful visible effects in sensitive population, combined with the contribution rate of perchlorate exposure in drinking water route of Chinese population, the safe baseline concentration of perchlorate in drinking water is calculated and recommended to be $70 \mu\text{g}\cdot\text{L}^{-1}$. The results of this study provide support for the formulation of perchlorate standards for drinking water in China.

Keywords perchlorate; drinking water safety; exposure risk; water quality benchmark