


南 華 大 學

環境管理研究所碩士論文

台灣西南沿海地區地下水養殖虱目魚之砷累積研究  
**Arsenic Accumulation in Aquacultural Milkfish (*Chanos chanos*)  
from Farms Using Groundwater in Southwest Taiwan**



研究生：鄭 旭 惠 撰

**Graduate Student: Hsu-Hui Cheng**

指導教授： 林 明 炤 博士

**Adviser: Ming-Chao Lin, Ph.D.**

中華民國九十二年六月

June, 2003

南 華 大 學

碩 士 學 位 論 文

環境管理研究所

台灣西南沿海地區地下水養殖虱目魚之砷累積研究

研究生：鄭旭惠

經考試合格特此證明

口試委員：

林明娟

陳中炫

楊玲玲

指導教授：

林明娟

所 長：

陳中炫

口試日期：中華民國九十二年六月十日

## 誌 謝

本論文得以順利完成，首先要感激指導教授林明炤博士，他不但悉心指導，且不厭煩地對文章內容加以指正，使我在研究上有明燈指引，特別致上我最深的謝意。

實驗期間，承蒙邱總三（阿三哥）先生及嘉義區漁會推廣課李進添先生在魚類樣本取得上的協助，使得實驗得以順利完成。感謝環管所的同學們（玉萍、欣儀、英成、心皓、阿福、雯萍、筱帆、哲佑）及師長在實驗進行中對我的幫忙，也感謝國科會在研究經費上的資助，在此一併致謝。

最後，非常非常感謝我的家人及摯友（玉萍、佳玲、貞几、淑容、佑青），不斷給我精神上的鼓勵與支持，陪我走過低潮期。也非常感謝楊院長玲玲、陳所長中獎及廖中明教授，給予論文上的悉心指正與指導，也希望論文完成的喜悅能與他們一起共享。

## 中文摘要

台灣西南沿海地區地下水含有高量的砷 ( $> 50 \mu\text{g L}^{-1}$ )，利用該地區地下水作為養殖之用，將可能導致暴露於砷污染的潛在危害中。本論文以台灣西南沿海烏腳病疫區地下水養殖虱目魚作為主要的研究對象，探討養殖池水與虱目魚砷含量濃度的關聯性。本論文於台灣西南部嘉南沿海四個鄉鎮（台南縣學甲鎮、北門鄉、嘉義縣義竹鄉、布袋鎮）進行虱目魚養殖池池水及魚體砷含量監測。結果顯示，除北門外，學甲、義竹及布袋等地養殖池的池水含砷量均超過養殖用水標準  $50 \mu\text{g L}^{-1}$ 。其中，又以學甲一處養殖池的池水含砷量最高，高達  $345 \pm 13 \mu\text{g L}^{-1}$ 。養殖池水的砷濃度與魚體內的砷含量呈正相關，其關係式為  $C_f = 0.25 + 2.19C_w$  ( $R^2 = 0.96$ )，式中  $C_f$  為魚體的砷含量 ( $\mu\text{g g}^{-1}$ )， $C_w$  為養殖池水中的砷濃度 ( $\mu\text{g L}^{-1}$ )。魚體體重與 BCF 值間有明顯的負相關，其關係式為  $\text{BCF} = 14.152e^{-0.002W}$  ( $R^2 = 0.5292$ )，式中 BCF 為魚體的生物濃縮因子 ( $\text{ml g}^{-1}$ )， $W$  為魚體重量 (g)。依據 96 h 急性毒試驗所得之魚隻死亡時間，可求得造成虱目魚半數死亡的砷濃度與時間的關係，其關係式為  $\text{LC}_{50}(t) = 134.69t^{-0.7175}$  ( $R^2 = 0.96$ )。其中， $\text{LC}_{50}(t)$  是以時間為函數之半致死濃度 ( $\mu\text{g ml}^{-1}$ )； $t$  為時間 (h)。虱目魚半數致死時魚體的砷含量和半致死時間之間有顯著的負相關，其關係式為  $C_{(L,50)} = 247.47\text{LT}_{50}^{-0.3624}$  ( $R^2 = 0.83$ )。其中， $C_{(L,50)}$  為虱目魚半數致死時體內的砷濃度 ( $\mu\text{g g}^{-1}$ )； $\text{LT}_{50}$  為造成虱目魚半數致死所需的時間 (h)。最後，綜合上述兩項研究結果顯示，虱目魚半數致死時體內的砷濃度跟水域環境中的砷濃度間呈正相關，其關係式為  $C_{(L,50)} = 63.97 + 0.92C_w$  ( $R^2 = 0.99$ )。其中， $C_{(L,50)}$  為虱目魚半致死時體內的砷含量 ( $\mu\text{g g}^{-1}$ )； $C_w$  為水中砷濃度 ( $\text{mg L}^{-1}$ )。根據慢性毒試驗結果發現，虱目魚於 2~8 天累積量較高，最高達  $847.00 \pm 640.08 \mu\text{g g}^{-1}$ 。在 8 天後，逐漸降低，於第 13 天時趨低於 0。這可能是實驗初期虱目魚的排毒能力未能即時有效發揮，而在多日的累積之後，魚體組織器官的累積量漸達臨界值，魚體開始產生強烈的排毒作用，並將體內有害的污染質排出體外所致。而野外調查所得之 BCF 值 ( $16.69 \pm 19.89$ ) 也指出，虱目魚體內並沒有太高的砷累積量，顯示虱目魚對砷的排毒能力頗強。

關鍵字：急性毒試驗、砷、生物累積、烏腳病疫區、慢性毒試驗、虱目魚

## 英文摘要

The coastal regions of southwestern Taiwan are subjected to arsenic (As) pollution from groundwater. To use the groundwater for aquaculture may cause an overexposure of arsenic. The bioaccumulation, as well as acute and chronic toxicities of As, in aquacultural milkfish (*Chanos chanos*) from blackfoot disease (BFD) area were studied. Water and milkfish samples were collected from the milkfish farms in the BFD areas of Putai, Yichu, Pemen and Hsuehchia, respectively. The samples were analyzed to estimate the concentration of As in the aquacultural systems and to assess the bioaccumulation of As in fish. Arsenic concentrations of the pond water in Putai, Yichu and Hsuehchia are high than the standard of aquacultural water  $50 \mu\text{g L}^{-1}$ . The resulting values of bioconcentration factor (BCF) of As in fish is correlating with the body weight of the fish (W) as  $\text{BCF}=14.15e^{-0.002W}$ , where the median lethal concentration ( $\text{LC}_{50}$  value) for milkfish shows a significant allometric, negatively correlation with the exposure time as  $\text{LC}_{50}(t)=134.69t^{-0.7175}$ , where  $\text{LC}_{50}(t)$  is the median lethal concentration ( $\mu\text{g ml}^{-1}$ ) and  $t$  is the exposure time (h). Lethal internal residue of As in fish body that causes 50% mortality ( $C_{(L,50)}$  value) is negatively correlating with the median lethal time ( $\text{LT}_{50}$  value) as  $C_{(L,50)}=247.47\text{LT}_{50}^{-0.7175}$ , where  $C_{(L,50)}$  is the lethal internal residue of As in fish body that causes 50% mortality ( $\mu\text{g ml}^{-1}$ ) and  $\text{LT}_{50}$  is the median lethal time (h). The  $C_{(L,50)}$  value is a liner function of As concentration in water as  $C_{(L,50)} = 63.97+0.92C_w$ , where  $C_w$  is As concentration in water ( $\text{mg L}^{-1}$ ). It showed that the  $C_{(L,50)}$  value increased with  $C_w$ ; whereas the time to death of the fish was decided by the As concentrations in the target tissues of fish. The results of chronic toxicity experiment showed a high accumulation of As in milkfish ( $847.00 \pm 640.08 \mu\text{g g}^{-1}$ ) from the 2nd to 8th day, and then decreased, which indicated that the depuration in milkfish is equal to uptake.

Key words: Acute toxicity, Arsenic, Bioaccumulation, Blackfoot disease (BFD) area, Chronic toxicity, Milkfish.

# 目 錄

目 錄.....	I
表目錄.....	III
圖目錄.....	IV
符號說明.....	V
第壹章 前言.....	1
第貳章 文獻回顧.....	3
2.1. 台灣虱目魚養殖概況.....	3
2.2. 虱目魚養殖地區的污染現況.....	4
2.3. 砷的物化特性.....	4
2.4. 砷在自然界中的分佈.....	7
2.5. 砷的用途及危害.....	9
2.6. 砷的毒理效應.....	11
2.7. 砷攝入途徑及安全標準.....	14
第參章 材料與方法.....	21
3.1. 野外調查.....	21
3.1.1. 採樣地點.....	21
3.1.2. 採樣.....	21
3.2. 實驗室急性毒及慢性毒試驗.....	23
3.2.1. 馴養.....	23
3.2.2. 急性毒試驗.....	23

3.2.3. 慢性毒試驗.....	23
3.3. 分析.....	23
3.3.1. 水樣中砷含量分析.....	24
3.3.2. 魚體肌肉砷含量分析.....	24
3.4. 生物濃縮因子計算.....	25
<b>第肆章 結果.....</b>	<b>28</b>
4.1. 野外調查.....	28
4.1.1. 虱目魚養殖池水含砷量.....	28
4.1.2. 虱目魚魚體含砷量.....	28
4.2. 急性毒試驗.....	31
4.3. 慢性毒試驗.....	35
<b>第伍章 討論.....</b>	<b>36</b>
<b>第陸章 結論與建議.....</b>	<b>38</b>
6.1. 結論.....	38
6.2. 建議.....	39
<b>參考文獻.....</b>	<b>40</b>
一、中文部份.....	40
二、英文部份.....	41

## 表目錄

表 2-1. 烏腳病疫區養殖池水砷含量濃度 .....	5
表 2-2 烏腳病疫區養殖池水、海水、井水中的含砷量 .....	5
表 2-3. 砷及其化合物之物化特性 .....	6
表 2-4. 各國不同水體中砷濃度調查 .....	8
表 2-5. 飲用水中砷污染物對人體組織與系統造成的影響 .....	15
表 2-6. 超過自來水水質標準之水井分析 .....	15
表 2-7. 歷年重要的地下水砷污染事件之回顧 .....	17
表 2-8. 加拿大民眾之無機砷平均攝入量 .....	19
表 2-9. 各國飲用水中砷含量標準值 .....	20
表 4-1. 虱目魚養殖池池水及魚體含砷量 .....	29
表 4-2. 實驗室急性毒試驗魚隻死亡時間 .....	32



## 圖目錄

圖 2-1. 各種砷物種的化學結構式.....	10
圖 2-2. 人體的砷解毒機制.....	13
圖 3-1. 採樣地點.....	22
圖 3-2. 虱目魚馴養裝置.....	26
圖 3-3. 萃取消化分析流程.....	27
圖 4-1 虱目魚體長與重量間的關係.....	30
圖 4-2. 虱目魚體重與 BCF 值間的關係.....	30
圖 4-3. 虱目魚半致死濃度與暴露時間的關係.....	30
圖 4-4. 虱目魚半數致死時體內砷濃度與半致死時間的關係.....	33
圖 4-5. 虱目魚半數致死時體內的砷濃度與水體濃度的關係.....	34
圖 4-6. 於 $5 \text{ mg L}^{-1}$ 的砷暴露濃度下，虱目魚體內砷含量與時間的關係.....	35

## 符號說明

BCF	生物濃縮因子 (bioconcentration factor) 之縮寫
$C_b$	污染質在生物體內的濃度 ( $\mu\text{g g}^{-1}$ )
$C_f$	魚體內的砷濃度含量 ( $\mu\text{g g}^{-1}$ )
$C_w$	水體中砷的濃度含量 ( $\text{mg L}^{-1}$ )
$C_{(L,50)}$	為虱目魚半數致死時體內的砷濃度 ( $\mu\text{g g}^{-1}$ )
$L$	虱目魚魚體體長 (cm)
$\text{LC}_{50}(t)$	時間為函數之半致死濃度 ( $\mu\text{g ml}^{-1}$ )
$\text{LT}_{50}$	虱目魚半數致死所需的時間 (h)
$t$	時間 (h)
$W$	虱目魚魚體總重 (g)

## 第壹章 前言

重金屬（汞、鉛、鎘、銅、鉻等）及類金屬（砷）、鹵基碳氫化合物（農藥、殺蟲劑- - DDT、多氯聯苯等）、石油碳氫化合物與放射性物質（銫-137 等），是威脅環境生態與生物的四大污染質（Han et al., 2000）。這些污染物質長期排放至環境中，不僅使得環境受到嚴重污染，也會對生物造成影響，而人類也直接或間接地受到傷害（Lin and Liao, 1999; Moura et al., 2000）。雖然有些重金屬是生物所必需的生長元素，或在新陳代謝上扮演著重要的角色（Bryan, 1971），但濃度過高時卻可能會對生物造成生理上的干擾，甚至造成死亡（Roesijadi, 1992）。

許多研究證實，水域環境中的污染質不僅會對水生生物造成不良影響，甚至會因食物鏈的串聯而間接危害到人類（Conroy et al., 1996；Lin and Liao, 1999）。有些生物具有累積水體中化學物質的能力，使得生物體內的化學物質含量遠高於水體中的濃度，產生所謂的生物累積（bioaccumulation）效應（Leblanc, 1995）。魚貝類終日棲息於水中，一旦水域環境遭受到污染，污染質常會藉著生物濃縮（bioconcentration）及生物放大（biomagnification）效應而累積在生物體內，當人類食用這些生物時，便會把這些污染質攝入體內，對人體造成負面影響（Lin and Liao, 1999）。當污染質濃度較高時，常會引起急性毒病症；而污染質濃度較低時，經由生物累積作用，可能會對人體細胞、組織、器官的機能造成影響，甚至導致器官衰竭或癌症（Lu, 1996）。例如，1955 年日本富川縣發生的鎘中毒痛痛病（itai-itai disease）事件（Yamagata, 1970）、1960 年間日本沿海居民食用遭受甲基汞污染魚貝類所引發的水俣病（minam-ata disease）事件（Kurland et al., 1960），以及 1986 年台灣銅污染的綠牡蠣事件（Han and Hung, 1990; Lee and Hung, 1995）等，都是知名的重金屬污染事件。

魚介類是人們蛋白質的重要來源之一，若遭到污染，會對人體造成很大的傷害（Buchet, 1996）。台灣一向是國際知名的魚介類養殖重鎮，其中淡水養殖面積高達 20000 公頃，年產值高達 125 億元（漁業年報, 2000），尤其在台灣西南沿海一帶，養殖

魚塭及淺海養殖甚至蔚為地方特色。然而，近年來該地區的河川和沿近海域遭到重金屬 (Cu、Zn、Pb、Cd、Hg、As) 與有機氯化合物 (PCB、dioxin) 的情形非常嚴重 (Ling, et al., 1995; Han et al., 1996)，再加上地狹人稠，工業迅速擴張，使得當地環境蒙受極大的衝擊 (Han and Hung, 1990; Jeng et al., 1999; Han et al., 1997)，而家庭及工業污水的過度排放，也讓水域環境的自淨能力無以負荷，導致養殖生物難逃污染的命運 (Han et al., 2000)。在潔淨水源取得不易的情況下，養殖業者大量抽取地下水作為養殖之需。如此一來，不但可以降低養殖成本，而且冬季時地下水水溫較高，可用來調節養殖魚塭溫度 (黃, 2002)。

根據前漁業局委託農業工程研究中心所進行的養殖用水現況調查分析報告顯示，1997 年台灣養殖漁業的地下水使用量為 9.6 億  $m^3$  (陳, 1997)，而嘉義縣與台南縣每年抽用的地下水為 1.6 億及 0.9 億  $m^3$ ，兩縣各佔全國地下水總抽用量的 17% 及 10%，然而，該地區地下水中含有高量的砷，曾三度引發烏腳病疫情 (沈, 2001)，以這樣的水質條件進行養殖，會讓魚介類暴露於砷污染的威脅下。在當地眾多養殖魚介類中，虱目魚 (*Chanos chanos*) 是僅次於吳郭魚的重要養殖魚種，也是台灣重要之經濟水產生物。由於虱目魚養殖所需的用水量非常的大 ( $3.8 \times 10^4 \sim 4.9 \times 10^4 m^3$ )，養殖戶抽取地下水作為養殖用途的情況尤為嚴重 (Lin et al., 2003)，但其潛在的砷污染危害性卻未有完善的探討。

本論文除了針對烏腳病疫區 (Blackfoot disease area, BFD) 的虱目魚養殖池進行砷污染現況調查外，也藉由實驗室模擬，探討砷對虱目魚的急性毒及慢性毒效應。

## 第貳章 文獻回顧

### 2.1. 台灣虱目魚養殖概況

虱目魚全世界僅 1 科 1 種，成魚體長約 20-30 cm，最長可達 180 cm。虱目魚屬廣鹽性溫水魚類，通常棲息於近海、沿岸或河口地區，以底棲矽藻、藍綠藻為食，主要分布於南太平洋、印度洋、紅海和非洲東岸。由於虱目魚肉質鮮美，飼養容易，因此是具高經濟產值的養殖魚種，在淡水及鹽水魚塢均可飼養（魚類圖鑑, 2003）。

依史據推測，台灣虱目魚養殖技術應是荷蘭人佔領台灣時由南洋引進，至少已有三百餘年的歷史。鄭成功退守台灣時，為了籌軍精民糧之需而進行較大規模的養殖，奠定了日後蓬勃發展的基礎，故虱目魚有「國姓魚」之稱。光復後，政府積極輔導漁民發展養殖培育技術，使得虱目魚養殖業的發展更上層樓（胡, 2000）。1977~1999 年虱目魚的平均年產值高達新台幣三十億元以上（平均單價約為每公斤 40~60 元），除了內給之外，還可外銷（黃, 1999）。近幾年來，光是銷往東南亞國家的虱目魚魚苗，年產值高達十四億元以上（黃, 1999）。因此，台灣的虱目魚養殖業在國際上佔有重要地位。

1980 年以前，虱目魚均以海水進行養殖，直到 1981 年以後，方有虱目魚淡水魚塢出現，人們開始使用地下水作為養殖用水。由於虱目魚不耐寒冬，以海水養殖有其季節限制性，養殖月份主要集中 7~11 月，由於地下水的水溫較為恆定，因此使用地下水進行養殖可減少虱目魚遭受寒害的機會（黃, 1999；黃, 2002）。然而，一旦地下水遭受到污染，這些污染質便可能藉由生物累積的途徑進入魚體（Suhendrayatna et al., 2002）。

## 2.2. 虱目魚養殖地區的污染現況

台灣西南沿海地區是虱目魚的養殖重鎮，但該區域卻也是過去的烏腳病疫區 (Lin et al., 2003)，根據 Lin et al. (2001) 於當地進行的研究調查發現，在所採樣的 8 個養殖池中砷的平均濃度高達  $79.9 \pm 60.0 \mu\text{g L}^{-1}$  (表 2-1)。其中有半數養殖池的池水含砷量，高於環保署所訂定的養殖用水標準 ( $50 \mu\text{g L}^{-1}$ )。其中，北門一處的虱目魚養殖池的地下水砷濃度高達  $102.1 \pm 59.0 \mu\text{g L}^{-1}$ ，而布袋一處的豆仔魚養殖池的砷濃度甚至高達  $169 \pm 68.8 \mu\text{g L}^{-1}$ 。

根據黃 (2002) 針對烏腳病疫區養殖魚貝類所進行的研究發現，在採樣的 29 個養殖池水中，有 7 個養殖池超過養殖水含砷量標準 (其中 2 個在北門、4 個在布袋、1 個在學甲)。其中，地下的砷含量為  $88.41 \pm 69.70 \mu\text{g L}^{-1}$ ，而池水砷含量為  $54.54 \pm 87.80 \mu\text{g L}^{-1}$ ，遠高過鄰近海水之  $5.36 \pm 2.03 \mu\text{g L}^{-1}$  (表 2-2)。

根據以上資料顯示，在這樣的養殖條件下，虱目魚有著遭受砷污染之風險。若消費者食用這些遭受污染的虱目魚，不但會對人體健康產生危害，可能導致致癌的風險性增加 (Barron et al., 1994)。

## 2.3. 砷的物化特性

砷屬於週期表中的類金屬元素 (metalloid element)，原子序與原子量各為 33 及 74.9，且有灰、黃、黑三種同素異構物 (isomers)，並常以各種化合物形式存在。砷以元素態 (0 價) 在自然中出現的型式非常少，主要常以 -3 價 (如  $\text{AsH}_3$ )、+3 價 (如  $\text{As}_2\text{O}_3$ ) 及 +5 價 (如  $\text{As}_2\text{O}_5$ ) 等型態存在於環境中 (Vahter, 1994)，其物化特性如表 2-3 所示。

表 2-1. 烏腳病疫區養殖池水砷濃度

養殖池	養殖魚類	水體中砷濃度( $\mu\text{g L}^{-1}$ )
布袋 1	吳郭魚	30.6±5.0
布袋 2	鰻魚	83.4±48.8
布袋 3	豆仔魚	169.7±68.8
義竹 1	豆仔魚；虱目魚	36.7±12.1
義竹 2	豆仔魚；虱目魚	13.0±6.8
北門 1	虱目魚	102.1±59.0
學甲 1	吳郭魚；虱目魚	79.2±18.1
學甲 2	吳郭魚；虱目魚	47.0±9.9
平均值		79.9±60.2

(資料來源: Lin et al., 2001)

表 2-2 烏腳病地區養殖池水、海水、地下水中的砷含量 ( $\mu\text{g L}^{-1}$ )

檢測內容	水樣種類 (池 數)		
	養殖池水 (29)	海水 (10)	地下水 (3)
總砷濃度	54.54 ±87.80 <sup>a</sup> (4.64~359.82) <sup>b</sup>	5.36 ±2.03 (3.68~10.10)	88.41 ±69.70 (24.88~162.97)

<sup>a</sup>. 平均值 ±標準誤差

(資料來源：黃, 2002)

<sup>b</sup>. 最小值~最大值

表 2-3. 砷及其化合物之物化特性

名 稱	砷	砷 酸 鹽	五 價	三 價	砷 化 鈣	砷 化 鎂
價 態	0	+5	+5	+3	+5	-3
分子量	74.92	150.95	229.84	197.84	398.08	144.64
顏 色	灰	白	白	白	蒼白	黑灰
相 態	固體	固體	固體	固體	固體	固體
熔 點	於 28 大氣壓下 817	35.5	315 下被分解	312.3	1.455	1238
沸 點	613 昇華	160	-	465	-	-
密 度	5.727	2.0-2.5	4.32	3.738	3.62	5.31
可溶性	不易溶解，但可 溶於硝酸中	溶於 3020 g L <sup>-1</sup> 12.5	溶於 1500 g L <sup>-1</sup> 16	溶於 37 g L <sup>-1</sup> 20	溶於 0.13 g L <sup>-1</sup> 25	-
有機溶劑	-	溶於酒精	溶於酒精	溶於甘油	不易溶解	-

(資料來源：ATSDR, 1993)



## 2.4. 砷在自然界中的分佈

砷普遍存在於地殼中,是地殼組成的 92 種元素之一,其含量佔第 20 位 (Mandal et al., 2002)。另外,砷也出現在岩石、空氣、水體等環境中,主要來源為火山及地層活動。Welch et al. (1988) 指出,砷存於各類岩石中,但主要還是以火成岩及沉積岩最多,且大部份出現在硫化物之金屬礦石(如銅、鉛、銀、金等)中。空氣中的砷主要來自於火山活動,而森林及草原火災則是次要來源。一般自然水體中的砷含量非常少,但在油田及熱泉水中有較高的含量(表 2-4)(Smedley et al., 2002),而砷也會透過熱泉水而進入地表水及地下水體中 (Chen et al., 1999)。

水域環境中砷的化學型態相當複雜,在不同氧化還原狀態下,砷有四種穩定的價位(+5; +3; -3 及 0),於水域環境中砷常以砷酸鹽( $\text{H}_3\text{AsO}_4$ ,  $\text{H}_2\text{AsO}_4^{-1}$ ,  $\text{HAsO}_4^{-2}$ )、亞砷酸鹽( $\text{H}_3\text{AsO}_3$ ,  $\text{H}_2\text{AsO}_3^{-1}$ ,  $\text{HAsO}_3^{-2}$ )、單甲基砷(monoethylarsonic acid, MMA)與雙甲基砷(dimethylarsonic acid, DMA)的型式存在(Chakravarty et al., 2002; Smedley et al., 2002; 鄭及林, 2003)。Smedley et al. (2002) 研究指出,大多數與空氣接觸的水體(如河水、湖泊及海水等),其砷的型態多是以五價為主;地下水為封閉水體,其砷的型態多以還原狀態之三價砷為主。自然存在於地下水中的砷,其濃度會因地質的不同而有所差異(Han et al., 1997)。Chen et al. (1994) 研究台灣烏腳病疫區地下水砷物種型態指出,溶解態的砷均為無機砷,其中三價與五價砷之化學型態分別為  $\text{H}_3\text{AsO}_3$  及  $\text{HAsO}_3$ ,兩者比值為 2.6。其中,非溶解性砷佔總砷的 3%,有機砷含量則在偵測極限以下。

生物體內亦有砷的分佈,在砷主要是以水體為傳送途徑的情形下(Zhang et al., 2002),水生生物往往有較多的機會接觸到砷。水生生物體內可能含有無機砷與有機砷,其中無機砷的量通常較少(一般約為  $0.9\text{-}2.5 \mu\text{g g}^{-1}$  dry wt),有機砷含量較多,通常佔總砷的 65% 以上(Phillips, 1999)。水生生物體內已被偵測出的砷物種包括:三價砷(arsenite)、五價砷(arsenate)、單甲基酸(Monomethylarsonic acid, MMA)、雙甲基

表 2- 4. 各國不同水體中砷濃度調查

所在地及水體	砷濃度範圍 ( $\mu\text{g L}^{-1}$ )	參考文獻
<b>河水</b>		
挪威	0.25 ( < 0.02-1.1)	Lenvik et al. (1978)
美國南部	0.15-0.45	Waslenchuk ( 1979 )
美國	2.1	Sounderegger ( 1988 )
法國 Dordogen	0.7	Seyler and Martin (1990)
德國 Bavaria 多瑙河	3 (1-8)	Quentin and Winkler (1974)
比利時 Schelde 流域	0.75-3.8(up to 30)	Andreae and Andreae (1989)
<b>湖泊</b>		
英國哥倫比亞	0.28 ( < 0.2-0.42)	Azcue et al. ( 1994, 1995 )
北美的安大略湖	0.7	Azcue and Nriagu (1995)
法國	0.73-9.2 (High Fe)	Seyler and Martin (1989)
日本	0.38-1.9	Baur and Onishi (1969)
瑞典	0.06-1.2	Reuther (1992)
<b>河口</b>		
挪威 Oslofjord	0.7-2.0	Abdullah et al. (1995)
英國哥倫比亞 Saanich 河口	1.2-2.5	Peterson (1983)
<b>海水</b>		
太平洋及大西洋	1.0-1.8	Cullen and Reimer (1989)
<b>地下水</b>		
台灣、孟加拉、中國大陸北方、墨西哥、匈牙利等	10-5000	Das et al.(1995) Nicolli et al. (1989) Hus et al. (1997)
採礦過程所遭受污染的地下水	50-10000	Welch et al. (1988)
地熱泉水	< 10-50000	Ellis and Mahon (1997a, b)

(資料來源：Smedley et al., 2002)

砷酸 (dimethylarsinic acid, DMA)、三甲基砷離子 (tetramethylarsonium ion, TMA<sup>+</sup>)、arsenocholine 等 (Phillips, 1999; Kubota et al., 2002)。砷物種的化學結構示於圖 2-1。

一般而言，海洋生物體內的砷含量遠高於陸生生物及淡水生物，有些種類的海洋生物對砷具有較大的富集能力 (Wedepohl et al., 1969)，其主要的因素可能是因為海藻能綜合砷酸醣類 (arsenosugars) 和砷酸膽鹼 (arsenocholine, AC) 和砷酸甜菜鹼 (arsenobetaine, AB)，而這些砷化合物容易被食藻性魚類腸胃道吸收所致 (Le et al., 1993; 1994)。

## 2.5. 砷的用途及危害

「砷」起源於希臘的 arsenikon 藥品名，在古希臘及羅馬時期便有砷化合物 - 雄黃 (As<sub>2</sub>S<sub>3</sub>) 的使用，具有醫治潰瘍的療效。由於砷具有易碎及結晶狀的金屬外觀，且無色無味，故在中古世紀時期常便已被用作為犯案工具 (Greame, 1998)。

早在 19 世紀中葉，歐洲化學兼藥學家即已發現砷化合物具有臨床用途，特別是使用含三價無機砷的藥 Fowler 氏液 (Fowler's solution) 來治療風濕、牛皮癬、哮喘及白血病等病症。在此期間，Erlich 與 Bertheim 研究了將近 1000 種的砷化合物用來醫治梅毒，直到 1943 年盤尼西林出現之後，砷化合物才不再使用 (Greame, 1998)。

砷也被廣泛地運用於各行業，主要的用途有：(1) 玻璃的製造—以亞砷酸鹽作為玻璃除泡劑；(2) 木材及油漆的保存—木材及油漆工業以砷化合物作為防腐劑；(3) 動物植物的生長刺激劑；(4) 除草劑、殺蟲劑、滅鼠藥的主要成份。由於無論製程或使用上都會增加危害人體健康的風險性，因此目前，大都已有替代品 (Greame, 1998; 邱等, 1994)。然而，目前高科技半導體產業仍使用高純度的砷或砷化物 (如砷化鎵)，且用量頗高，這可能會是從業人員健康上的一大隱憂 (鄭及林, 2003)。另外，利用高砷含量的煤作為家庭及工廠燃煤所需時，常會造成空氣的砷污染，例如：中國大陸人民

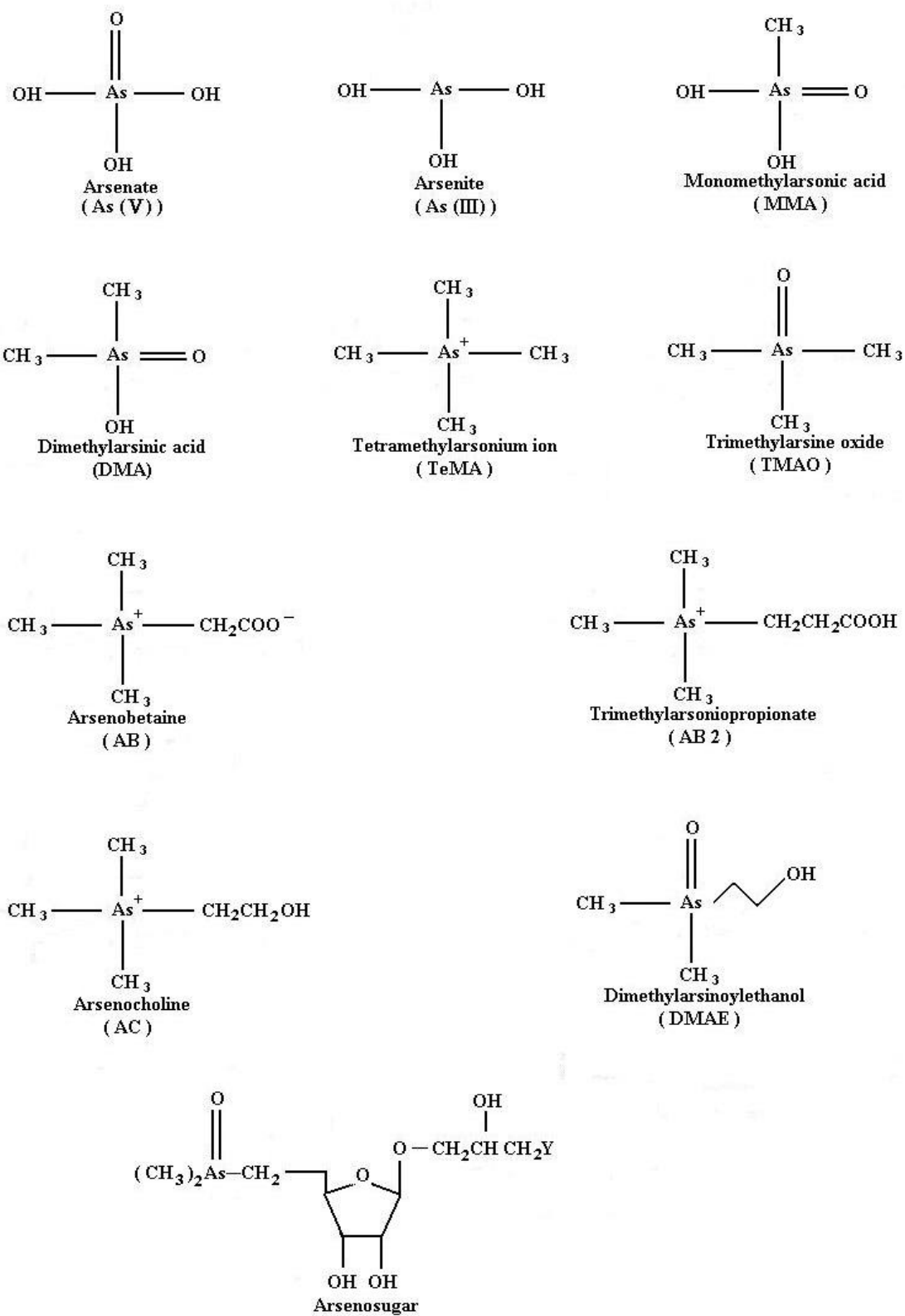


圖 2-1. 砷物種的化學結構式 (Lai et al., 1999; Kubota et al., 2002)

利用燃煤作為家庭暖氣及食物烹煮之用，造成了很多城市的污染問題（Hall, 2002）。

人為的水域砷污染源有鑿井、採礦、精煉、探油，及工業活動（如：冶金、染製、煉油、稀土金屬工業等）的廢水排放，一旦這些含砷的污水流入河川、湖泊和海洋，不僅會危害水生植物及動物，亦可能滲入土壤，進而危害陸生動、植物，甚至會對人體健康造成影響（Chen et al., 1999）。

## 2.6. 砷的毒理效應

砷對人體的毒理現象非常複雜，其毒性依暴露時間的長短可分為慢性毒及急性毒兩種型式。急性砷中毒的初期反應是嘴唇及咽喉感到異常乾燥，嚴重者甚至出現語言障礙、臉部水腫、呼吸困難、心悸、腸胃不適、腹部絞痛、腹瀉、血尿、嘔吐及神經系統受阻等病變。也可能引起食慾不振、黃疸、紅斑與神經緊張；甚至會導致迅速脫水而死（Jain and Ali, 2000）。

長期暴露於較低濃度砷環境中時，會造成砷慢性中毒，其症狀有：掉髮、指甲鬆動、溼疹、皮下微血管叢擴展，皮膚紅斑、手足部出現色素過度沉澱（hyperpigmentation）、表皮角化（hyperkeratosis）、嚴重脫屑（brawny desquamation）及脫落性皮膚炎等症狀，嚴重者會導致癌症（Jain and Ali, 2000）。

美國國家科學研究院（National Academy of Sciences, NAS）指出，無機三價砷化物及五價砷化物是危害人體健康的主要砷物種，其中三價砷的毒性比五價砷大 60 倍左右；而無機砷的毒性比有機砷大了近 100 倍左右。人體攝取無機砷之後，體內主要的代謝產物為二甲基砷酸（DMA）與單甲基砷酸（MMA），且經甲基化解毒反應之後，其毒性會變得較低，不易與組織細胞結合，並且能夠透過尿液排出體外（Le et al., 1994; 1993; Jain and Ali, 2000）。在人體中，甲基化過程被視為是無機砷的解毒機制，如圖 2-2 所示（Kitchin, 2001）。

砷是最早被人類證實具有致癌性 (carcinogen) 的化學物質之一。早在十九世紀就有職業病的研究報告指出，德國礦工因吸入過量砷化合物而導致肺癌的發生危險率增加 (邱, 1994)。另外，1949-1959 年間阿根廷 Cordoba 省水井遭受到砷污染，結果造成當地居民罹患皮膚癌而死亡的比例偏高，約有 2.3% 的癌症病患死於皮膚癌 (Bergoglio, 1964)。

根據 Johns Hopkins 大學針對砷致癌途徑所進行的研究報告指出，人體細胞暴露於低濃度三價砷的環境中時，細胞酵素活動力會明顯降低，進而導致修護染色體的細胞死亡，使得健康細胞分裂後的粒腺體急速縮小，形成癌細胞，顯示三價氧化砷具基因性毒，會破壞人體細胞內的 DNA (O'Connor, 2002)。

根據美國毒物標準局疾病登記處 (Agency of Toxic Substances and Disease Registry, ATSDR) 所彙整之砷和癌症相關研究資料顯示，砷會對心血管、神經、免疫、內分泌、生殖等系統造成傷害，並會導致肺癌、皮膚癌、膀胱癌、肝癌、腎癌、前列腺癌及鼻咽癌。另外，砷可經由飲水途徑進入人體，不但會損及健康，也會引發血管、皮膚和其他組織、系統的病變，甚至導致癌症 (表 2-5) (O'Connor, 2002)。ATSDR 的報告中亦指出，砷透過飲水途徑所引發的皮膚癌，其潛伏期可長達 20~23 年，而膀胱癌的潛伏期也可達 8~20 年 (O'Connor, 2002; 鄭及林, 2003)。

1961-1985 年間臺灣西南沿海地區曾發生飲用井水遭砷污染事件，大約有 140,000 居民長期暴露於砷污染環境中，並引發烏腳病的流行 (郭, 1996)。根據相關研究調查發現，當地井水中所含的砷濃度為  $0.01\sim 1.82\text{ mg L}^{-1}$ ，其中大部份水井所含的砷濃度介於  $0.4\sim 0.6\text{ mg L}^{-1}$  之間，砷物種型態多為三價的無機砷，其與五價砷的比值為 2.6 (Mandal and Suzuki, 2002)。根據環保署 (1998) 委託工業技術研究院化工所調查結果顯示，義竹、布袋、北門及學甲這四個地區受檢測之 160 座的水井當中，有 66% 的含砷量超過自來水水質標準，有的甚至超出標準值 40 倍以上。其中北門鄉不合格水井的比率高達 90%。義竹鄉、布袋鎮和學甲鎮水井不合格比率分別為 62%、60%、52% (表 2-6)。直到政府提高自來水普及率，並強力宣導禁用井水作為飲用水後，烏腳

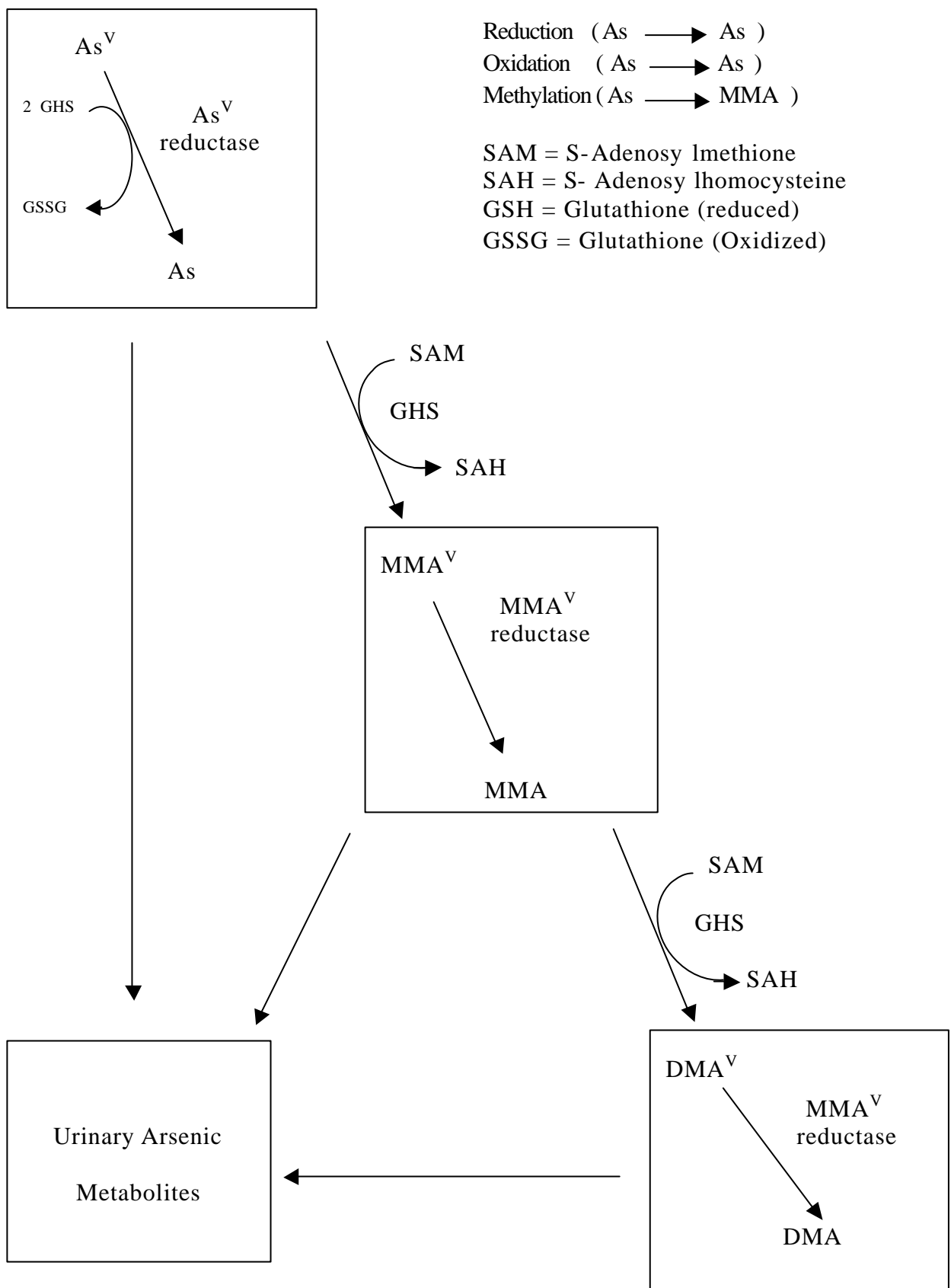


圖 2-2. 人體的砷解毒機制 (Kitchin, 2001)

病疫情才逐漸獲得改善。

根據世界衛生組織 2001 年所公佈的資料顯示，開發中國家對飲用水砷含量並沒有嚴格限制，因此飲用水中的砷濃度往往比已開發國家高，例如：阿根廷、巴西、智利、匈牙利、墨西哥、泰國、越南和印度東部都有砷污染的問題。歷年重要的地下水砷污染事件示於表 2-7 (Smedley and Kinniburgh, 2002；鄭及林, 2003)。

## 2.7. 砷的攝入途徑、攝入量及安全標準

根據美國食品藥物管理局 (US Food and Drug Administration, US FDA) 的統計報告顯示，成年人每日攝入總砷量為 20-30  $\mu\text{g}$ ，主要來源有二：一為食物；二為飲水。Hughes et al. (1994) 針對過加拿大民眾進行無機砷攝入量調查發現，無機砷的攝入主要都是來自於食物及飲用水，成人和青少年每日無機砷由食物攝入的平均量為 0.08 ~ 0.3  $\mu\text{g kg}^{-1} \text{d}^{-1}$ ，其次為空氣。但嬰兒及小孩也會在遊戲的過程中，從灰塵或土壤攝入少量的無機砷化合物。另外，抽煙有可能吸入 0.01 ~ 0.04  $\mu\text{g kg}^{-1} \text{d}^{-1}$  (如表 2-8 所示)。

在食物方面，Tam et al. (1982) 研究發現，人體攝入砷的主要來源是魚類及其他海產食物。根據 1993 年美國食品藥物管理局的研究指出，在人類所攝入的砷當中，有 90% 的砷來自於水產食物，其他 10% 來自於其他食物。早在二十世紀初，就有學者發現水產生物體內含有高濃度的砷化合物，而 arsenobetatine 砷化合物便是 Edmonds 等人在 1977 年分析龍蝦體內化學成分時所發現的 (Francesconi and Edmonds, 1994)，其後有更多的研究在其他水產生物體內發現了大量砷化合物。因此，食用水產食物為人類攝入砷最主要的途徑 (Gebel, 2000)。其中，以魚類、扇貝、牡蠣、貽貝、蝦子及蟹等甲殼類動物所含的砷含量較高 (Tam et al., 1982; Han et al., 1990; Lia et al., 1999; Jeng et al., 1999)。

在飲水部份，一般民眾攝入的途徑大部分來自於飲用水，每日的攝入量為 < 10  $\mu\text{g}$



表 2-5. 飲用水中砷污染物對人體組織與系統造成的影響

組織系統	產生的影響
皮膚	手掌和腳掌皮膚角質化、黑病變、基底細胞癌、鱗狀細胞癌
肝臟	黃疸、肝硬化、非硬化性門靜脈高血壓
神經系統	末梢神經病變、聽力減退
心血管組織	手腳發紺與雷諾氏現象
造血系統	巨母紅血球症
呼吸系統	肺癌
內分泌系統	糖尿病及甲狀腺腫大

(資料來源：O'Connor, 2002)

表 2-6. 超過自來水水質標準 (砷含量  $50 \mu\text{g L}^{-1}$  以上) 之水井分析

鄉鎮別	$50-250 \mu\text{g L}^{-1}$		$250-500 \mu\text{g L}^{-1}$		$500-1000 \mu\text{g L}^{-1}$		$> 1000 \mu\text{g L}^{-1}$		合計	
	井數	%	井數	%	井數	%	井數	%	井數	%
義竹鄉	26	72.2	7	19.5	3	8.3	-	-	36	62
布袋鎮	6	33.3	2	11.1	7	38.9	3	16.7	18	60
學甲鎮	7	41.2	5	29.4	4	23.5	1	5.9	17	52
北門鄉	3	8.6	13	37.1	14	40.0	5	14.3	35	90

(資料來源：環保署, 1998)

$L^{-1}$  (Dabeka et al., 1993)。根據世界衛生組織 2002 年的報告中指出，現今許多歐洲國家及台灣已將飲用水的砷含量標準濃度從  $0.05 \text{ mg L}^{-1}$ ，降為 WHO 建議的  $0.01 \text{ mg L}^{-1}$  (WHO, 2002)，而美國國會也於安全飲用水 (Safe Drinking Water Act, SDWA) 法案中，要求美國環保署修改飲用水中的砷含量標準，由原先的  $0.05 \text{ mg L}^{-1}$  調降至  $0.01 \text{ mg L}^{-1}$ ，並於 2002 年 2 月以前開始生效 (EPA, 2000)。目前飲用水中砷含量標準值，維持於  $0.05 \text{ mg L}^{-1}$  的國家尚有孟加拉、中國及印度等國家，表 2-9 為各國飲用水砷含量標準值 (WHO, 2002)。

除了飲用水之外，我國環保署也訂定有水產養殖用水的砷含量標準為  $50 \mu\text{g L}^{-1}$ 。然而，政府當局對養殖池水的水質卻未有完善的監控，以這樣的水質進行養殖，可能造成人們在飲食過程中，攝入過量的砷之虞。目前砷對養殖生物危害的相關研究，仍是非常少見的。

表 2-7. 歷年重要地下水砷污染事件之回顧

國家 / 地區	面積 (km <sup>2</sup> )	暴露人口數 <sup>a</sup>	濃度範圍 (mg L <sup>-1</sup> )	地下水質概況	參考文獻
孟加拉共和國	150,000	ca. 3×10 <sup>7</sup>	< 0.5-2500	水量豐沛、流速緩慢偏鹼性。	DPHE/BGS/MML (1999); BGS and DPHE (2001)
西部孟加拉省	23,000	6×10 <sup>6</sup>	< 10-3200	水量豐沛、流速緩慢偏鹼性。	CGWB (1990); PHED/UNICEF (1999) Sun et l.(2001)
台灣	4000	? ×10 <sup>6</sup> (formerly)	10-1820	水流速緩慢，含有腐蝕酸。	Kuo (1986); Tseng et al. (1968)
內蒙古 Huhhot Basin	4300 (HB)	? ca. 10 <sup>5</sup>	< 1-2400	水流速緩慢，水質偏鹼性。	Luo et al. (1997); Smedley et al. (2001a)
越南紅河三角洲	1200	> 10 <sup>6</sup>	1-3050	含有鐵、錳、氨，水質偏鹼性。	Berg et al. (2001)
匈牙利及羅馬尼亞	110,000	29,000	< 2-176	水位偏低，含有腐蝕酸。	Varsanyi et al. (1991); Gurzau (2001)
阿根廷	10 <sup>6</sup>	2×10 <sup>6</sup>	< 1-5300	水質偏高鹼性。	Nicolli et al. (1999); castro (2001)
美國紅番區	125,000	500,000	100-1000	通常為氧化態，乾燥時鹽份高。	Caceres et al. (1992); karcher et al. (1999) Sancha and Castro (2001)

a. 表示暴露高於 50 μg L<sup>-1</sup> 飲用水標準的人口

表 2-7. 歷年重要地下水砷污染事件之回顧 (續)

國家 / 地區	面積 (km <sup>2</sup> )	暴露人口數 <sup>a</sup>	濃度範圍 (mg L <sup>-1</sup> )	地下水質概況	參考文獻
美國西南方	-	3.5×10 <sup>5</sup> ( total )			Smith et al. (1992)
美國加州 Tulare 海灣 及 San Joaquin 流域	5000	-	< 1-2600	三價砷的濃度會因水井的深度 而改變。某些淺灣具有高鹽分。	Fujii and Swain (1995)
墨西哥	32,000	4×10 <sup>5</sup>	8-620	水質從中性到鹼性均有，主要 以五價砷為主。	Del Razo et al. (1990)
加拿大 Moira lake	100	-	50-3000	採礦導致水體遭受污染。	Azcue and Nriagu (1995)
美國愛達荷洲 Coeur d' Alene	-	-	> 1400	河水及地下水受到探探鉛、銀 及汞礦所排出之廢水污染。	Welch et al. (1990); Mor and Wai.(1990)
美國南達科塔	-	-	> 2000	因錫礦開採而溢出。	Fickin et al. (1989)
英國哥倫比亞 Bowen Island	50	-	0.5-580	水質從中性到偏鹼性(> 8.9) , As 與 F 及 B 有關 。	Boyle et al. (1998)

a. 表示暴露高於 50 μg L<sup>-1</sup> 飲用水標準的人口

(資料來源：Smedley and Kinniburgh, 2002)

表 2-8. 加拿大民眾之無機砷平均攝入量

媒介	每日攝取量 ( $\mu\text{g kg}^{-1} \text{d}^{-1}$ )				
	嬰兒 (0-6 個月)	學齡前兒童 (7 個月到 4 歲)	學齡兒童 (5 到 11 歲)	青少年 (12 到 19 歲)	成年人 (20 到 70 歲)
水	0.5	0.3	0.2	0.1	0.1
食物	0.2	0.3	0.2	0.1	0.08
空氣	0.0003	0.0004	0.0004	0.0004	0.0003
土壤	0.029	0.062	0.007	0.004	0.003
<b>總和</b>	<b>0.729</b>	<b>0.062</b>	<b>0.407</b>	<b>0.204</b>	<b>0.183</b>
抽煙				0.01-0.04	0.01-0.03

(資料來源：Hughes et al., 1994)

表 2-9. 各國飲用水中砷含量標準值

標準值	國家
低於 0.01 mg L <sup>-1</sup> 標準值的國家	澳洲 (0.007 mg L <sup>-1</sup> )
維持在 0.01 mg L <sup>-1</sup> 標準值的國家	歐洲各國、日本、台灣、蒙古、那米比亞、敘利亞、約旦及美國
低於 0.05 mg L <sup>-1</sup> 標準值的國家	墨西哥及加拿大 (0.025 mg L <sup>-1</sup> )
維持在 0.05 mg L <sup>-1</sup> 標準值的國家	孟加拉、巴林、玻利維亞、中國、埃及、印度、印尼、菲律賓、沙烏地阿拉伯、越南及辛巴威

(資料來源：WHO, 2002)



## 第參章 材料與方法

本論文之材料與方法主要分成兩大部份：一是野外調查，藉以瞭解烏腳病疫區虱目魚養殖池池水與魚體砷含量的關係，以求得生物濃縮因子探討虱目魚對砷的累積效應。二是實驗室的急性毒 (acute toxicity) 與慢性毒試驗 (chronic toxicity)，藉由魚類的半致死濃度 (LC<sub>50</sub>) 及累積濃度，探討出出虱目魚對砷之劑量 - 反應關係。

### 3.1. 野外調查

#### 3.1.1. 採樣地點

本省虱目魚養殖魚塭多位於西南沿岸，尤其在地勢平坦之淺灘最適合進行養殖。在嘉義以北地區，因冬季氣候寒冷，虱目魚難以過冬，所以少有養殖 (胡, 1998)。然而，這些養殖地區與烏腳病疫區重疊，部份養殖戶為了降低成本，竟抽取地下水作為養殖之用，而這些地區地下水的砷含量偏高，以致於虱目魚養殖池池水砷含量也偏高。因此本論文針對該區 (圖 3-1) 之虱目魚養殖池水進行長期監測，以建立養殖環境背景資料。本論文除了可瞭解養殖水體與魚體之間的砷含量關係外，並可推知虱目魚的砷累積能力。

#### 3.1.2. 採樣

本論文選擇烏腳病疫區的 12 個虱目魚養殖池進行採集，每次分別於各養殖池的不同位置採集 3 條虱目魚及 3 瓶 500 ml 水樣。採得之魚體經清水漂洗，並測量體長及體重後，分別置入夾鍊袋，立即置在 4℃ 的冰箱中攜回實驗室冷凍 (-20℃) 保存。水樣則添加 5 ml 的 1 N HNO<sub>3</sub> 固定水質。

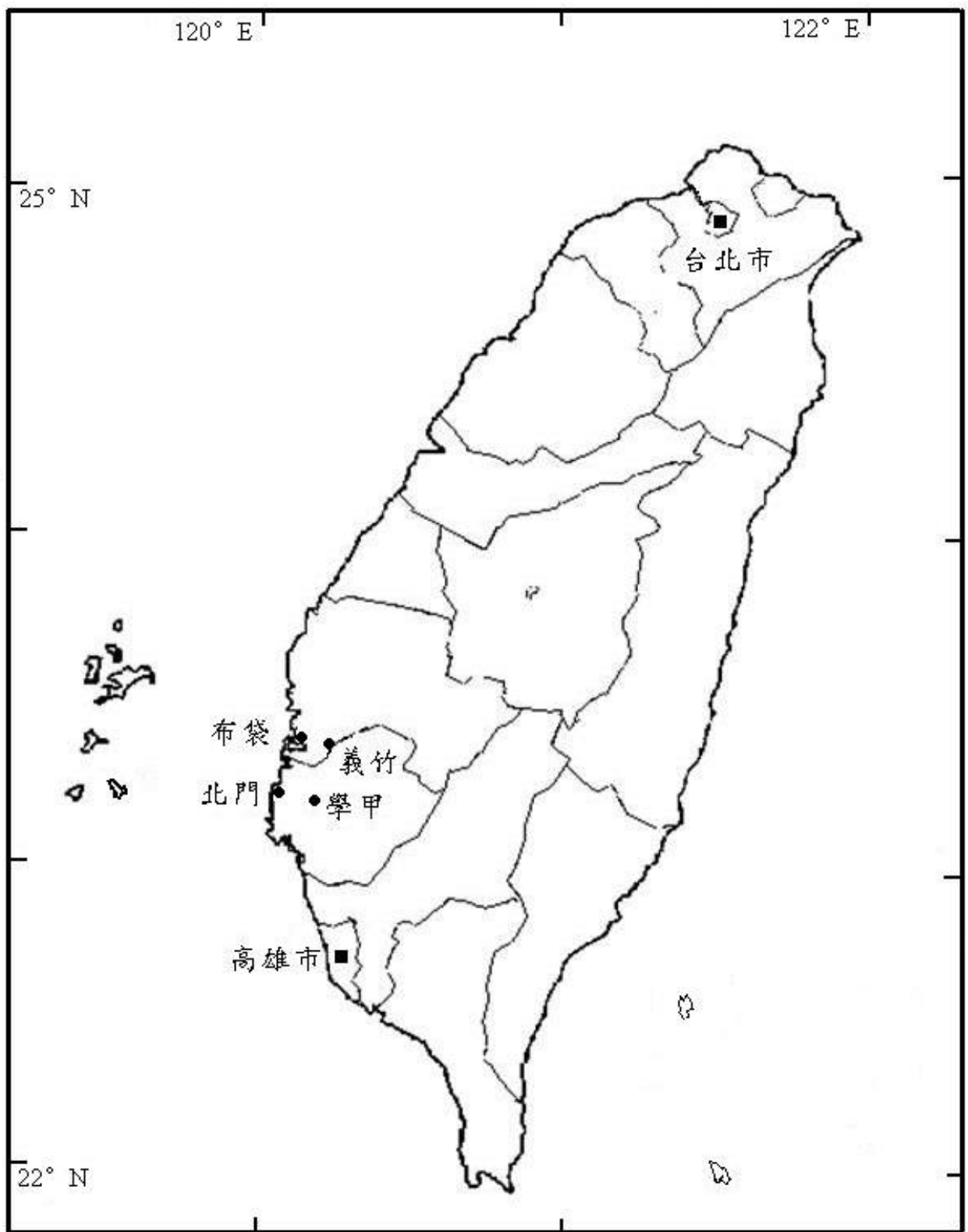


圖 3-1. 採樣地點 (?)



## 3.2. 實驗室急性毒及慢性毒試驗

### 3.2.1. 採樣及馴養

固定前往嘉義縣義竹鄉一處虱目魚養殖池進行採樣，將採得的 200 條虱目魚（體長 4~6 cm）帶回實驗室進行馴養（圖 3-2）。水族缸溫度控制於  $24\pm 0.5$ ，並充分打氣，定時定量予以投餌。經過 2 wk 的馴養，待魚隻健康狀況穩定後，再進行砷暴露試驗。

### 3.2.2. 急性毒試驗

設置 11 組容積 80 L 的水族缸（含過濾系統與打氣裝置），分別加入純淨的 20 L 蒸餾水。實驗進行過程中，水溫控制於  $24\pm 5$ ，溶氧量為  $8\pm 0.1$  mg L<sup>-1</sup>，pH 值為  $8.2\pm 0.2$ 。

a. 實驗組：將 10 組水族缸之水體分別配置成 5, 10, 15, 20, 25, 50, 100, 250, 500 及 1000 mg L<sup>-1</sup> As 的砷污染環境。

b. 對照組：控制於 0 mg L<sup>-1</sup> 之無污染環境。

進行毒性試驗時，於各缸置入 8 條虱目魚，並記錄其半致死濃度（median lethal concentration; LC<sub>50</sub>）的時間。於實驗開始的 12 h 內，每隔 1 h 記錄一次魚隻死亡率，之後每 3 h 觀察一次，直到實驗時間達 96 h 為止。魚隻一旦死亡便立即撈出，並記錄其死亡時間，在量得體長與體重後，置於 -20 的冷凍櫃中保存，直至分析。實驗期間，隨時補充蒸發的水分，並每天採取 500 ml 水樣（同時補回原試驗濃度之水量），監測水中砷濃度的變化。

### 3.2.3. 慢性毒試驗

經初步試驗發現，虱目魚對 5 mg L<sup>-1</sup> 砷的耐受極限可達 2 wk 以上，因此本論文以 5 mg L<sup>-1</sup> 的暴露濃度進行以 2 wk 的慢性毒試驗，推估虱目魚在 5 mg L<sup>-1</sup> 砷環境

中對砷的吸收、排除能力。

水族缸之設置比照急性毒試驗，並設有實驗組及對照組各一缸，每缸分別置入 50 條虱目魚，分別於第 0, 0.5, 1, 2, 4, 7, 14 天固定取出 3 條魚，測得體長與體重後，置入 -20 的冷凍櫃中保存，直至分析。實驗期間，隨時補充蒸發的水分，並每天採取 500 ml 水樣（同時補回原試驗濃度之水量），監測水中砷濃度變化。依上述的試驗方法進行重覆試驗。

### 3.3. 分析

水樣及魚體樣本均送往正修技術學院超微量科技中心 (Super Micro Mass Research and Technology Center) 進行總砷分析。

#### 3.3.1. 水樣中砷含量分析

水樣、空白樣品各取 45 ml 充份混合均勻，置於具有洩壓裝置之消化瓶中，加入  $2 \pm 0.1$  ml 濃硝酸及  $1 \pm 0.1$  ml 濃鹽酸，並予以加蓋密封，秤得重量。接著將消化瓶置入微波消化裝置中。消化程式設定為每個樣品在 10 min 內加熱達  $170 \pm 5$ ，並在該溫度下持續加熱 10 min。樣品消化完成後，取出消化瓶移至抽氣櫃內冷卻至少 5 min 以上，再經過濾後以試劑水稀釋至 100 ml，利用感應耦合電漿質譜儀 (Agilent 7500a) 進行檢測。其萃取消化分析流程如圖 3-3 所示。

#### 3.3.2. 魚體肌肉砷含量分析

取  $500 (\mu\text{g L}^{-1})$  標準液 6 ml 及濃鹽酸 10 ml 置入定量瓶中，將試劑水稀釋至 50 ml，製備成 5 瓶  $60 (\mu\text{g L}^{-1})$  標準液，作為查核樣品之用。然後，取 3 g 的冷凍虱目魚肌肉放入於烘箱 ( $40$ ) 中乾燥 96 h 進行脫水，待樣品成恆重後，記錄其乾重，並將樣品剪成碎片、磨成粉末，以備消化。

取魚肉組織粉末 0.5 g 置入 250 ml 燒杯中，加入硝酸 (65%, 10 ml)，於加熱爐 (95 ) 上加熱 10 min，使粉末充分溶解。待冷卻後，加入 2 ml 過氧化氫試劑，加熱 3 min 至溶液呈澄清液為止。靜置冷卻後，若有油脂浮在液面，則以 4G 漏斗過濾，濾液以試劑水稀釋至定量體積 50 ml，利用針筒注入感應耦合電漿質譜儀中進行砷含量分析。

### 3.4. 生物濃縮因子計算

生物濃縮因子 (bioconcentration factor, BCF) 係指「在穩定狀態下，生物體中的污染物質濃度與水域中污染物質濃度的比值」 (Franke et al., 1994 ; Uno et al., 1997) , 可用來推估生物體對污染質的累積能力。

$$BCF = \frac{C_b}{C_w}$$

其中  $C_b$  為污染質在生物體內的濃度 ( $\mu\text{g g}^{-1}$ ) ;  $C_w$  為污染質在水中的濃度 ( $\text{mg L}^{-1}$ )。

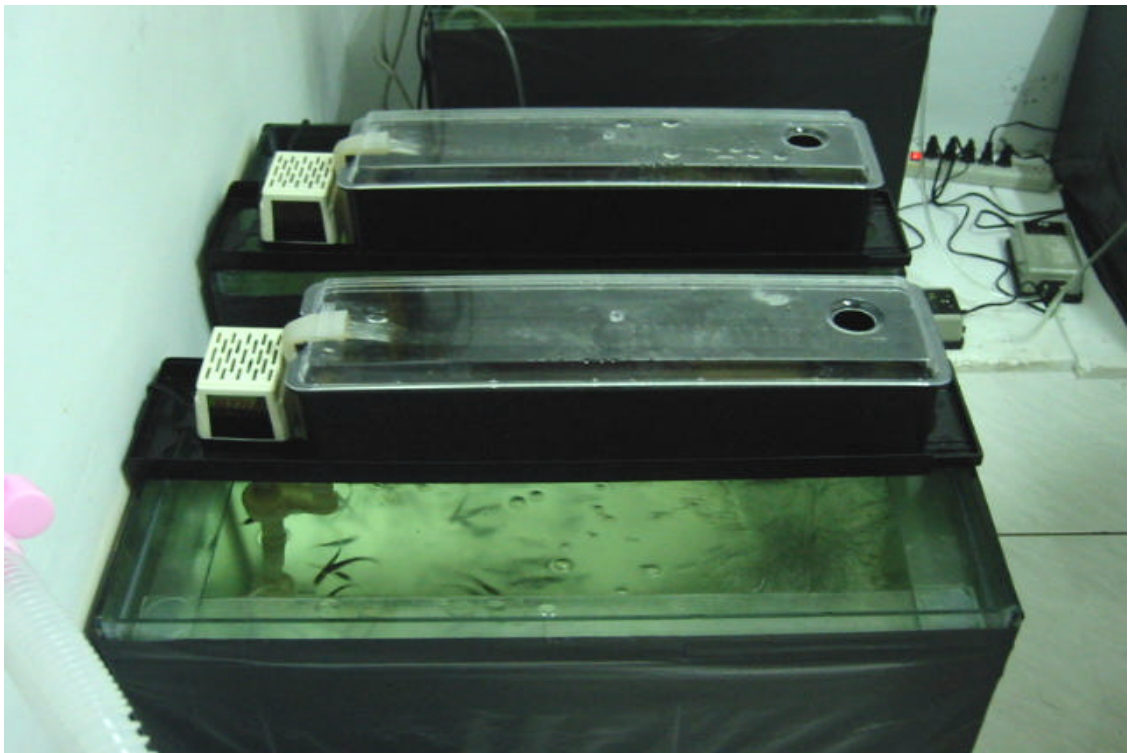
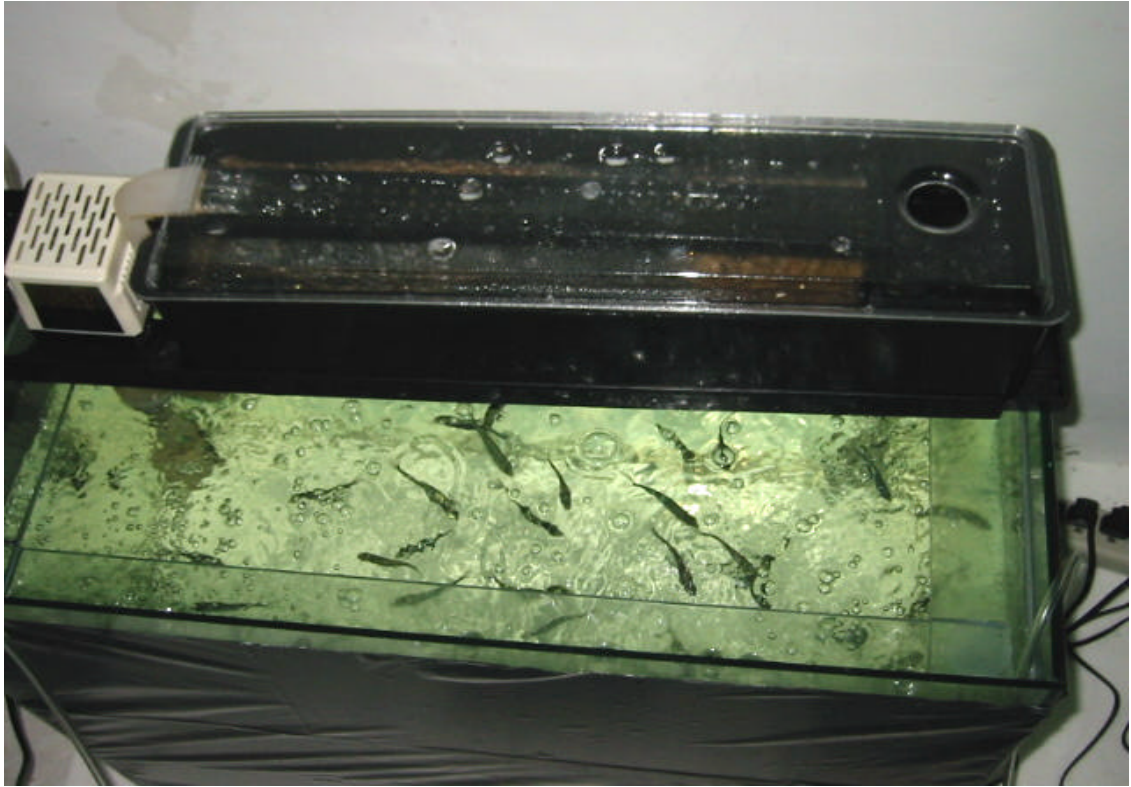


圖 3-2. 虱目魚馴養裝置

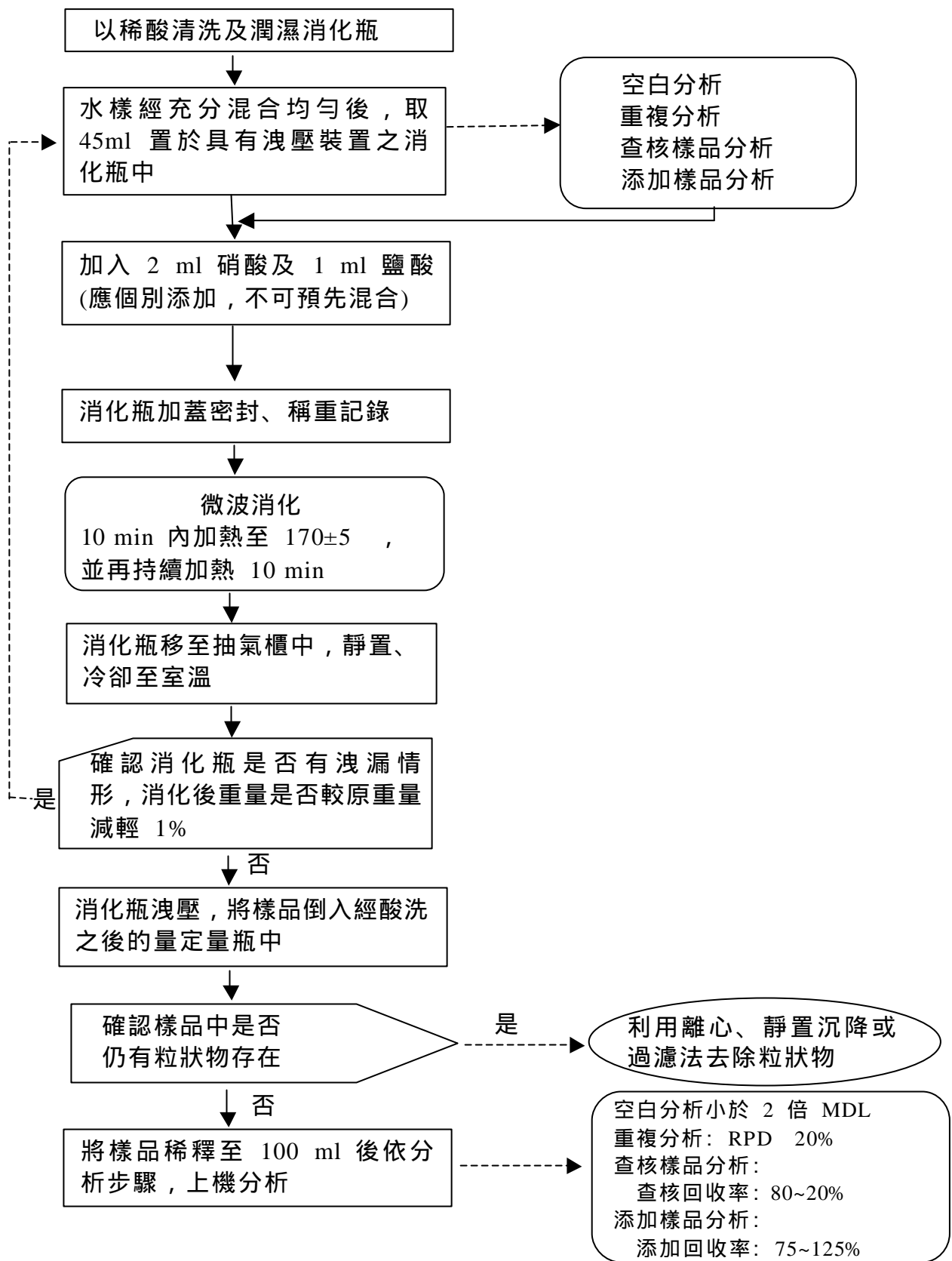


圖 3-3. 萃取消化分析流程

## 第肆章 結果

### 4.1. 野外調查

#### 4.1.1. 虱目魚養殖池水含砷量

根據野外調查結果發現，在追蹤的 12 個養殖池中，養殖池水砷含量超過養殖用水標準  $50 \mu\text{g L}^{-1}$  的有布袋、學甲各 1 池，義竹則有 2 池（表 4-1），其中，學甲一處養殖池的池水砷含量高達  $345 \pm 3 \mu\text{g L}^{-1}$ 。

#### 4.1.2. 虱目魚魚體含砷量

根據野外調查結果發現，虱目魚體內砷的 BCF 值為  $16.69 \pm 19.8$ ，顯示虱目魚對水域環境中的砷污染質具有累積能力。明確可知，養殖池水與魚體的砷濃度呈正相關，其關係式為  $C_f = 0.25 + 2.19C_w$  ( $R^2 = 0.96$ )，其中  $C_f$  為魚體內的砷濃度含量 ( $\mu\text{g g}^{-1}$ )； $C_w$  為水體中砷的濃度含量 ( $\mu\text{g L}^{-1}$ )。顯示魚體內的砷濃度會隨著養殖池池水的砷濃度增加而明顯的增加。

根據魚體長度與重量相關性（圖 4-1）可看出體長及重量之間有明顯的正相關，其關係式為  $W = 0.029L^{2.6671}$  ( $R^2 = 0.88$ )。其中  $W$  為虱目魚魚體總重 (g)； $L$  為虱目魚魚體體長 (cm)。

魚體重與 BCF 值間也有明顯的負相關，由圖 4-2 可看出其關係式為  $\text{BCF} = 14.15e^{-0.002W}$  ( $R^2 = 0.53$ )。其中，BCF 為虱目魚的生物濃縮因子； $W$  為虱目魚體重 (g)。由此可看出體型較大的虱目魚體內砷含量較低；體型較小的虱目魚體內砷含量較高。

表 4-1. 虱目魚養殖池池水及魚體含砷量 (Mean±SE)

採樣地點	水樣( $\mu\text{g L}^{-1}$ )	魚體 ( $\mu\text{g g}^{-1}$ )	BCF ( $\text{ml g}^{-1}$ )
布袋 1	20.3±1.8	0.34±0.23	16.94
布袋 2	22.5±2.5	0.24±0.03	10.51
布袋 3	154±6 *	3.55±1.87	23.10
義竹 1	39.0±1.3	0.37±0.13	9.42
義竹 2	95±5 *	0.41±0.14	4.29
義竹 3	166±5 *	2.22±1.67	13.34
學甲 1	345±13 *	1.02±0.26	2.95
學甲 2	23.6±1.7	0.31±0.03	13.23
學甲 3	37.3±0.5	0.32±0.12	8.55
北門 1	38.3±2.8	0.41±0.16	10.80
北門 2	30.8±0.5	0.29±0.04	9.27
北門 3	27.9±0.5	2.14±0.17	76.79
平均			16.69

\* 砷含量超過  $50 \mu\text{g L}^{-1}$  的養殖池

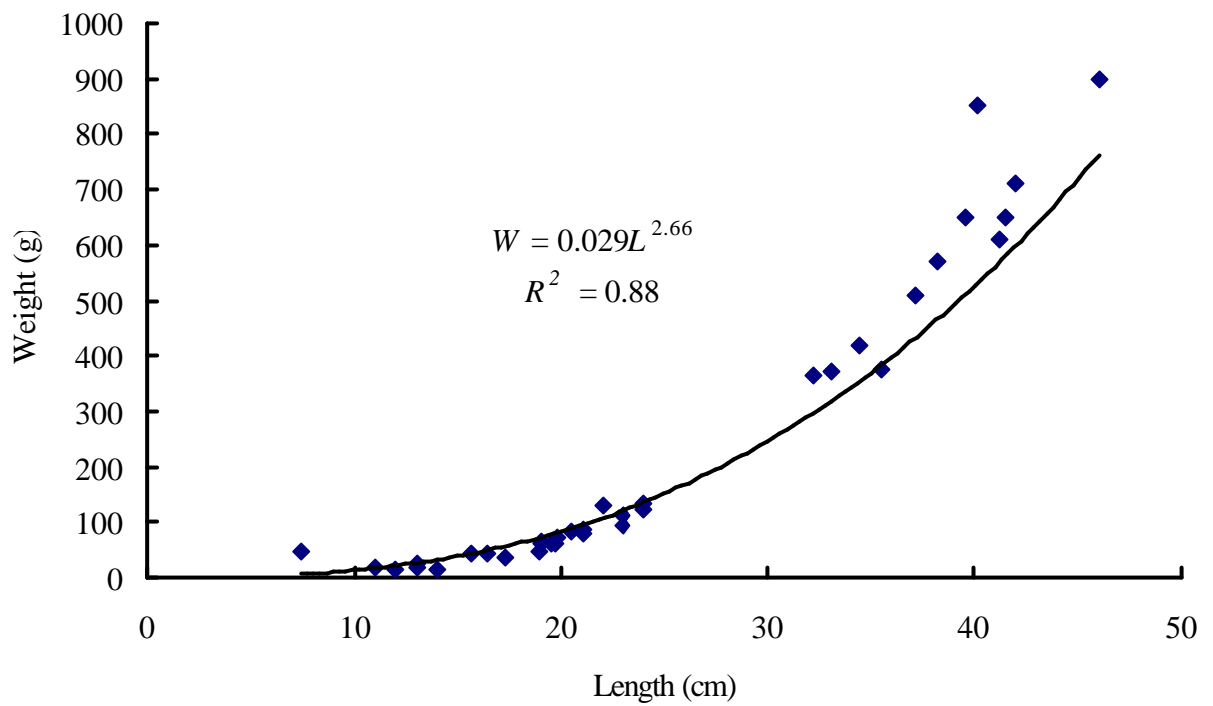


圖 4-1. 虱目魚體長與重量間的關係

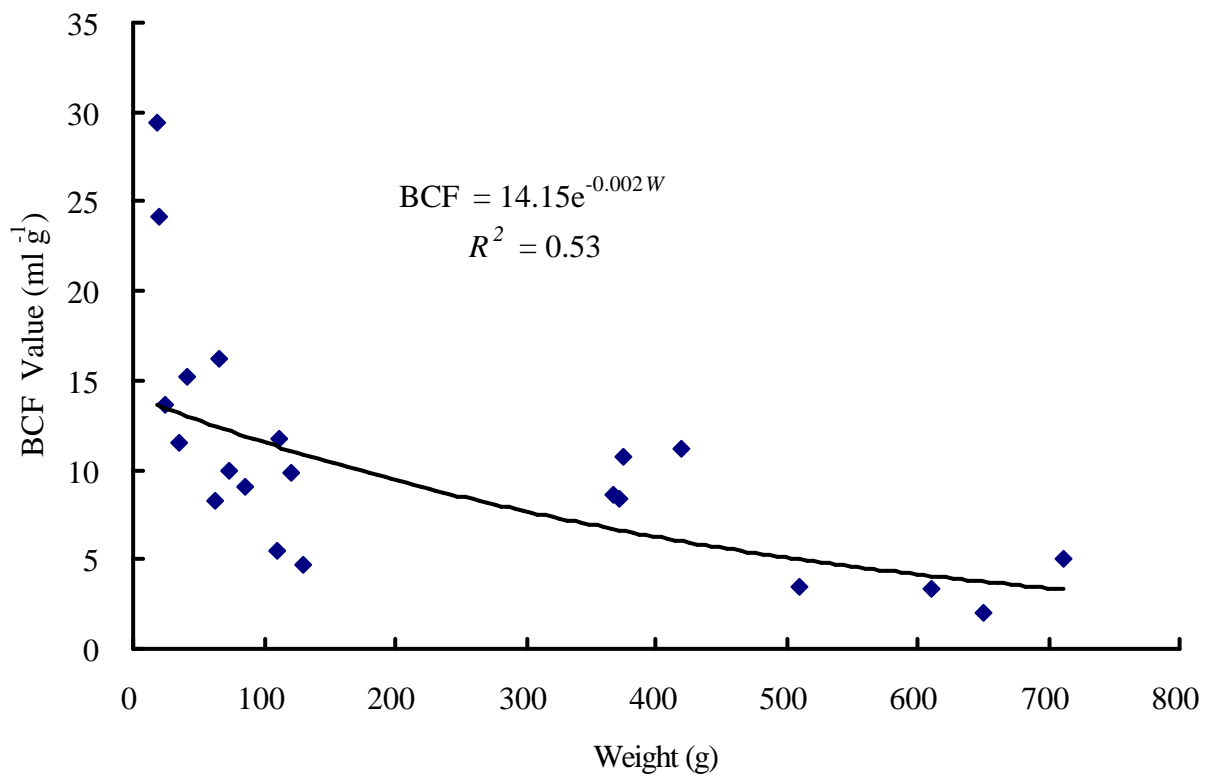


圖 4-2. 虱目魚體重與砷 BCF 值間的關係



## 4.2. 急性毒試驗

實驗魚體平均長度為  $5.6 \pm 0.5$  cm；平均重量為  $1.3 \pm 0.5$  g。依據急性毒試驗所得之魚隻死亡時間 (表 4-2)，可求得水體砷濃度與造成半數魚隻死亡所需時間的關係 (圖 4-3)，其關係式為  $LC_{50}(t) = 134.69t^{-0.72}$  ( $R^2 = 0.96$ )。其中  $LC_{50}(t)$  是以時間為函數之半致死濃度 ( $\mu\text{g mL}^{-1}$ )； $t$  為時間 (h)。顯示在砷濃度愈高的水體環境下，砷造成虱目魚死亡所需的時間越短，反之，則越長。當虱目魚暴露於水域砷濃度低於  $5 \text{ mg L}^{-1}$  的環境中時，經過 96 h 後仍有半數以上的魚隻存活。

虱目魚半數致死時魚體的砷含量和半致死時間之間，有顯著的負相關 (圖 4-4)，其關係式為  $C_{(L,50)} = 247.47LT_{50}^{-0.3624}$  ( $R^2 = 0.83$ )，其中  $C_{(L,50)}$  為虱目魚半數致死時體內的砷濃度 ( $\mu\text{g g}^{-1}$ )； $LT_{50}$  為造成虱目魚半數致死所需的時間 (h)。顯示在越短時間內死亡之虱目魚，其體內所累積的砷量越高。反之，則越低。

虱目魚魚類體內半數致死時體內的砷濃度跟水域環境中的砷濃度呈現正相關 (圖 4-5)，其關係式為  $C_{(L,50)} = 63.97 + 0.92C_w$  ( $R^2 = 0.99$ )。其中， $C_{(L,50)}$  為虱目魚半致死時體內砷的濃度 ( $\mu\text{g g}^{-1}$ )； $C_w$  為水中砷濃度 ( $\text{mg L}^{-1}$ )。顯示當水域中的砷含量越高時，虱目魚死亡體內所累積的砷量也越高。反之，則越低。

表 4-2. 實驗室急性毒試驗魚隻死亡時間 ( 實驗起始時間為 6:00pm, Aug. 23)

砷濃度 (mg L <sup>-1</sup> )	魚 隻							
	# 1	# 2	# 3	# 4	# 5	# 6	# 7	# 8
0	存 活	存 活	存 活	存 活	存 活	存 活	存 活	存 活
5	Aug. 23 10:30 pm	Aug. 24 7:10 am	Aug. 24 8:50 am	存 活	存 活	存 活	存 活	存 活
10	Aug. 23 8:25 pm	Aug. 23 8:45 pm	Aug. 24 1:15 pm	Aug. 26 1:20 pm	存 活	存 活	存 活	存 活
15*	Aug. 24 12:58 pm	Aug. 24 1:23 pm	Aug. 24 14:03 pm	Aug. 24 14:29 pm	Aug. 24 10:35 pm	Aug. 25 4:50 am	Aug. 25 7:15 am	存 活
20*	Aug. 24 12:55 pm	Aug. 24 2:59 pm	Aug. 24 4:39 pm	Aug. 24 9:15 pm	Aug. 25 12:58 am	Aug. 26 3:35 am	Aug. 26 3:52 pm	Aug. 27 1:25 am
25	Aug. 23 7:18 pm	Aug. 23 7:28 pm	Aug. 23 8:40 pm	Aug. 23 10:33 pm	Aug. 23 11:48 pm	Aug. 24 12:17 am	Aug. 24 8:36 am	存 活
50	Aug. 23 6:50 pm	Aug. 23 7:22 pm	Aug. 23 7:28 pm	Aug. 23 8:18 pm	Aug. 24 12:15 am	Aug. 24 3:25 pm	Aug. 24 5:55 pm	Aug. 24 6:00 pm
100	Aug. 23 6:36 pm	Aug. 23 6:45 pm	Aug. 23 6:50 pm	Aug. 23 6:57 pm	Aug. 23 7:03 pm	Aug. 23 7:10 pm	Aug. 23 7:19 pm	Aug. 23 7:26 pm
250	Aug. 23 6:30 pm	Aug. 23 6:33 pm	Aug. 23 6:36 pm	Aug. 23 6:40 pm	Aug. 23 6:44 pm	Aug. 23 6:46 pm	Aug. 23 6:52 pm	Aug. 23 6:55 pm
500	Aug. 23 6:15 pm	Aug. 23 6:15 pm	Aug. 23 6:15 pm	Aug. 23 6:15 pm	Aug. 23 6:15 pm	Aug. 23 6:15 pm	Aug. 23 6:15 pm	Aug. 23 6:15 pm
1000	Aug. 23 6:15 pm	Aug. 23 6:15 pm	Aug. 23 6:15 pm	Aug. 23 6:15 pm	Aug. 23 6:15 pm	Aug. 23 6:15 pm	Aug. 23 6:15 pm	Aug. 23 6:15 pm

\*實驗起始時間為 12:00 pm, Aug. 24

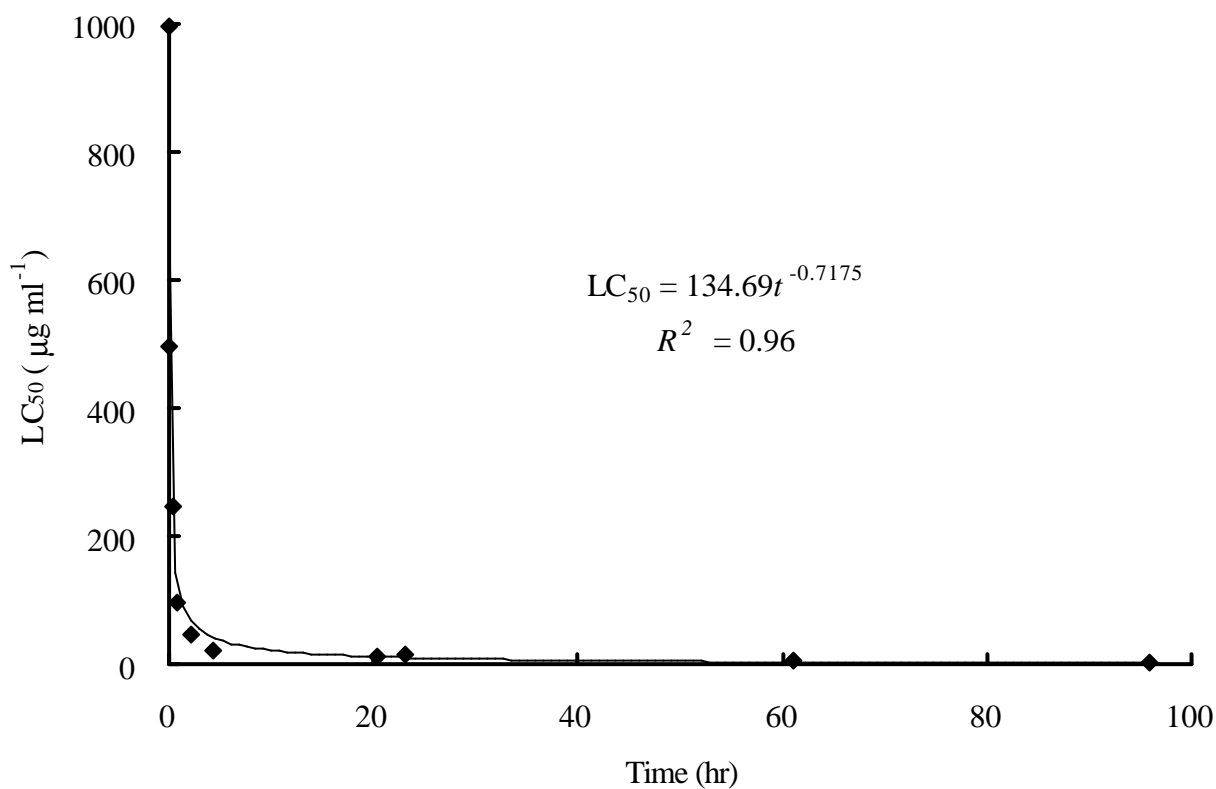


圖 4-3. 虱目魚半致死濃度與暴露時間的關係

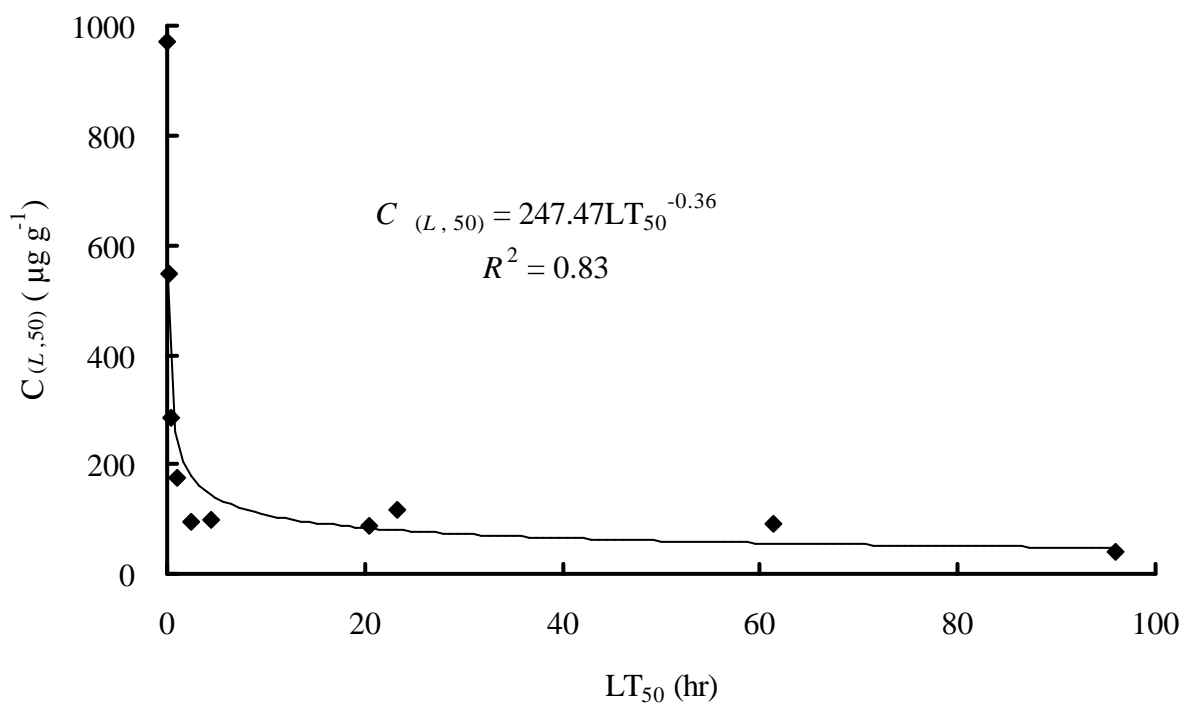


圖 4-4. 虱目魚半數死亡時體內砷濃度與半致死時間的關係

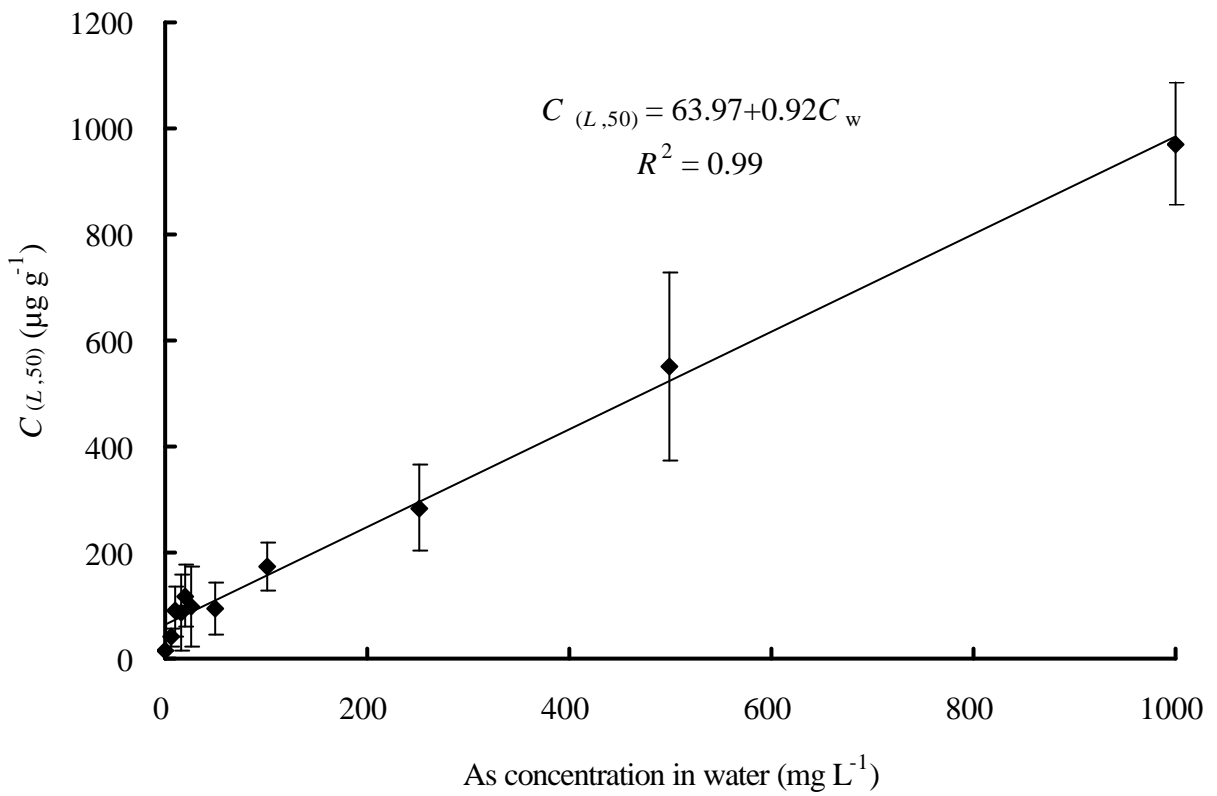


圖 4-5. 虱目魚半數死亡時體內的砷濃度與水體砷濃度的關係

### 4.3. 慢性毒試驗

根據慢性毒試驗結果發現，虱目魚於 2~8 天累積量較高，最高達  $847.00 \pm 640.08 \mu\text{g g}^{-1}$ 。在 8 天後，逐漸降低，於第 13 天時趨低於 0 (圖4-6)。

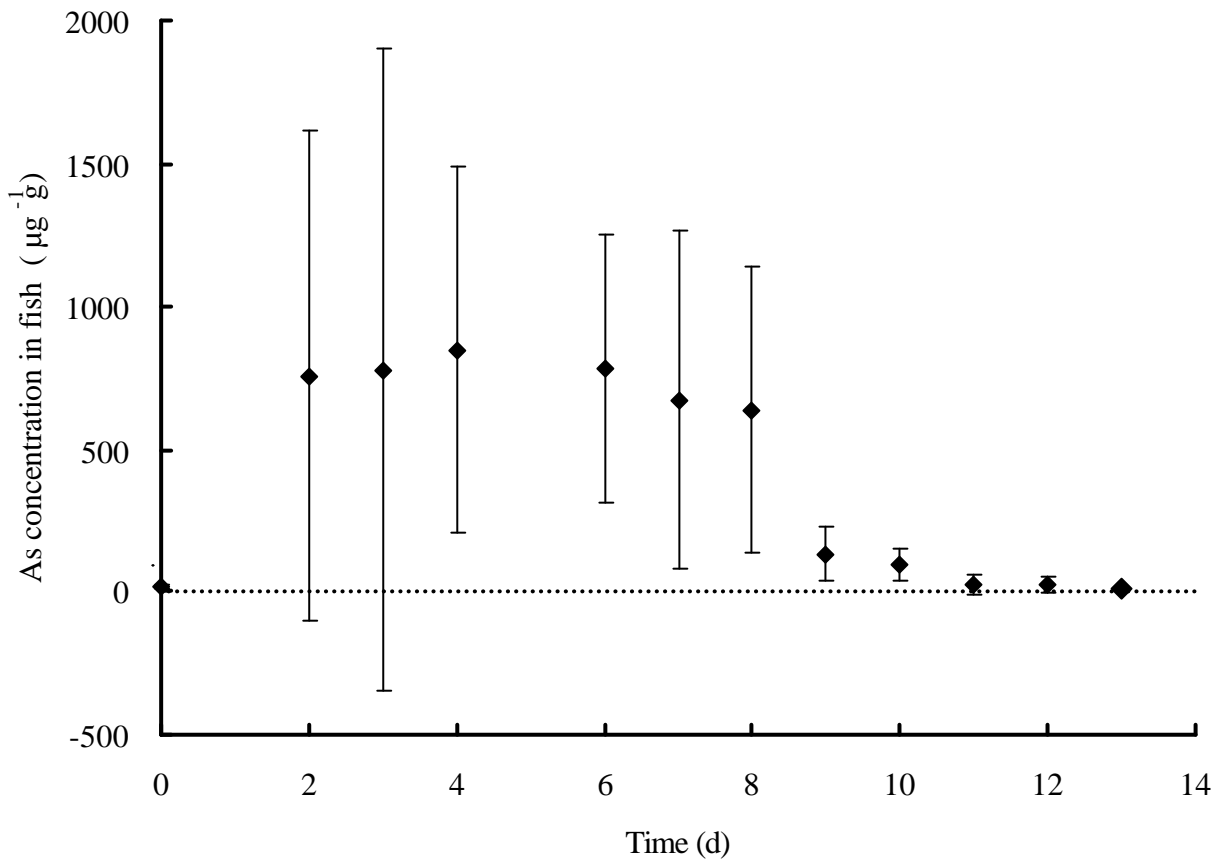


圖 4-6. 於  $5 \text{ mg L}^{-1}$  的砷暴露濃度下，虱目魚體內砷含量與時間的關係

## 第五章 討論

根據野外調查發現，布袋、學甲及義竹的 9 個養殖池中，有 4 個養殖池的池水超過  $50 \mu\text{g L}^{-1}$  的法訂養殖用水標準。其中，學甲一處的養殖池砷含量甚至高達  $345 \pm 13 \mu\text{g L}^{-1}$ ，值得相關單位注意的。北門地區的三處虱目魚養殖池均未發現有池水含砷量超過標準的現象，但根據 Lin et al. (2001) 的資料顯示，北門一處虱目魚養殖池的池水含砷量有  $102 \pm 9.0 \mu\text{g L}^{-1}$  的記錄，因此值得增加採樣點持續追蹤。另外，由於本國之養殖用水標準均依飲用水標準修訂，因此在飲用水含砷量標準已改為  $10 \mu\text{g L}^{-1}$  的情形下，相信養殖用水標準亦將改為  $10 \mu\text{g L}^{-1}$ ，如此一來，本論文所調查之 12 處虱目魚養殖池將全數不合格。

野外調查結果顯示，虱目魚對砷的 BCF 值為  $16.69 \pm 19.89$ ，比豆仔魚的 13.85 (Lin et al., 2001) 高，但比吳郭魚  $38.37 \pm 78.94$  (沈, 2001) 低，顯示無論虱目魚、豆仔魚或吳郭魚都有累積水域中砷污染質的能力。因此，建議政府除了加強監控養殖池的水質外，也應追蹤這些養殖魚類的流向，以提醒大眾減少攝取量。

由於砷對魚類具有毒性 (McGeachy and Dixon, 1990; Takatus and Uchiumi, 1998; Donohue and Abernathy, 1999)。因此，養殖池池水中砷濃度對虱目魚的健康會造成影響。根據 Suhendrayatna et al. (2002) 研究指出，吳郭魚暴露於砷環境中時，其體內的砷濃度會隨著暴露濃度的增加而增加，本論文亦有相同的發現，既虱目魚魚體的砷濃度與養殖池水間有正相關。

Fowler and Unlu (1979) 研究發現，相較於體型較大的貽貝 (mussel, *Mytilus galloprovincialis*)，小貽貝體內累積有更多的砷。Maher (1999) 也指出，鯔魚 (sea mullet, *Mugil cephalus*) 的體型愈小、體重愈輕，其體內累積的砷含量越高。而 Lin et al. (2001) 於烏腳病疫區所進行的養殖豆仔魚砷累積研究亦發現，魚體重量與 BCF 值之間呈現負相關，這都與本論文的研究結果相吻合。可能是因為小魚的吸收能力較強，大魚的排毒能力較佳或者成長稀釋作用 (growth dilution) 所造成的 (沈, 2001)。

根據  $C_w$ 、 $C_{(L,50)}$  和  $LT_{50}$  間的比較發現，當水域中的砷濃度愈高時，造成虱目魚

死亡所需的時間愈短，魚體內累積的砷含量便愈高。這很可能是因為在高濃度的砷環境中，魚體迅速吸收水的砷污染質，一旦某組織或器官的累積量達到耐受極限，便可能因排毒不及而造成衰竭或死亡 (Lin et al., 2003)。

根據  $5 \text{ mg L}^{-1}$  砷濃度的慢性毒試驗結果顯示，虱目魚對砷的初始累積效應較大，在 2 天內便有很高的累積量，在持續的高峰之後，第 8 天起有急速下降的趨勢。與吳郭魚、豆仔魚指數成長之累積趨勢不盡相同 (Lin et al., 2001; 沈, 2001)。這可能是實驗初期虱目魚的排毒能力未能即時有效發揮，使得吸收速率大於排除速率所致。但在多日的累積之後，魚體組織器官的累積量漸達臨界值，魚體開始產生強烈的排毒作用，將體內有害的污染質排出體外。而野外調查所得之 BCF 值 ( $16.69 \pm 19.89$ ) 也指出，虱目魚體內並沒有太高的砷累積量，顯示虱目魚對砷的排毒能力頗強。

Maher (1999) 曾指出，砷在鯔魚體內不同組織的累積量有所差異，肝臟的累積量高達  $19.2 \mu\text{g g}^{-1}$ ，比體內其他器官組織 (如胃、鰓、心臟、生殖腺、腸、腎臟和肌肉) 都來得高。此結果與 Sorensen et al. (1985) 以太陽魚 (green sunfish, *Lepomis cyanellus*) 所做的結果相吻合。因經費所限，本論文並未對虱目魚的各個組織器官進行砷累積量分析，但這是日後值得研究的課題。

## 第陸章 結論與建議

### 6.1. 結論

1. 本論文於台灣西南沿海的四個地區（嘉義縣義竹鄉、布袋鎮及台南縣學甲鎮、北門鄉）分別選擇虱目魚養殖池，進行野外池水及虱目魚的砷含量調查，結果顯示，水域環境中之平均砷濃度為  $83.34 \pm 4.38 \mu\text{g L}^{-1}$ ，虱目魚體內砷含量為  $0.97 \pm 0.21 \mu\text{g kg}^{-1}$ ，BCF 值為  $16.69 \pm 9.89$ ，具有生物累積現象。
2. 根據野外資料調查結果發現，養殖池水及虱目魚體內砷含量間有線性關係，因此可以虱目魚作為環境指標生物。
3. 根據虱目魚體重與魚體砷累積量的關係顯示，大魚體內的砷含量較低，小魚則較高。可能是因為小魚吸收能力較強，而大魚的排毒能力較佳或成長稀釋作用 (growth dilution) 所造成的。
4. 虱目魚半致死濃度 ( $LC_{50}$ ) 與時間 ( $t$ ) 之間有負相關，其關係式為  $LC_{50}(t) = 134.69t^{-0.72}$ ，而魚隻半數死亡時體內的砷含量  $C_{(L,50)}$  和造成魚隻半數死亡所需時間 ( $LT_{50}$ ) 之間有負相關，其關係式為  $C_{(L,50)} = 247.47LT_{50}^{-0.36}$ 。另外，魚隻半數死亡時體內的砷含量和水域環境中的砷濃度呈正相關，其關係式為  $C_{(L,50)} = 63.97 + 0.92C_w$ ，顯示水中砷濃度愈高時，造成虱目魚死亡所需的時間愈短，魚體內累積的砷含量便愈高。
5. 根據  $5 \text{ mg L}^{-1}$  砷濃度的慢性毒試驗結果顯示，虱目魚對砷的初始累積效應較大，在 2 天內便有很高的累積量，在持續的高峰之後，第 8 天起有急速下降的趨勢。可能是實驗初期虱目魚的排毒能力未能即時有效發揮，使得吸收速率大於排除速



率所致。但在多日的累積之後，魚體組織器官的累積量漸達臨界值，魚體開始產生強烈的排毒作用，而將體內的砷大量排出體外，顯見虱目魚對砷的排毒能力頗強。

## 6.2 建議

1. 進行野外採樣及實驗室急性毒試驗時，宜多增加一些樣本數，將實驗的誤差值降至最低。
2. 因虱目魚養殖具有其季節限制，一旦錯過，便無法取得實驗用魚，因此本論文之急性毒試驗未能有重覆試驗，日後應把握養殖季節，密集進行實驗，以加強驗證。
3. 在慢性毒試驗的部份，由於當初魚隻取得不易，因此無法對虱目魚體型加以控制篩選，可能造成誤差值偏高，應於日後研究中加以改進。另外，虱目魚在馴養過程中很容易死亡，在人力及經費上的投入宜再增加。
4. 水域及政府及學術機構應加強養殖環境污染調查和研究，並嚴格加以管制，建立一套風險評估機制，進而推廣全國性的風險暴露管理，以保障人民的健康。
5. 檢測結果可知，相較於大魚，小魚體內易累積高含量的砷。所以，建議消費者在食用時，應盡量減少小魚的攝取。

## 參考文獻

### 一、 中文部份：

- (1) 八十九年漁業年報，2000，行政院農委會漁業署。
- (2) 沈林琥，2001「生理為基礎之藥理動力及動態模式研析台灣烏腳病地區養殖魚類砷累積」，台灣大學農業工程學研究所博士論文。
- (3) 邱弘毅、葉錦瑩、薛玉梅、陳建仁，1994，「台灣地區砷汞鎘及其化合物之用途和用量調查研究」，中華衛誌，13: 113-125。
- (4) 胡興華，1998，「台灣的水產養殖（三）」，漁業推廣月刊，156: 13-24。
- (5) 胡興華，2000，「話漁台灣」，行政院農業委員會漁業署。
- (6) 郭宗禮，1996，「烏腳病盛行區井水砷含量之調查」，中華衛誌，15: 116-124。
- (7) 陳獻，1997，「合理養殖用水量之調查分析」，台灣省農林廳漁業局。
- (8) 魚類圖鑑，2003，行政院農委會漁業署。
- (9) 黃保諭，1999，「台灣虱目魚及吳郭魚價格預測之研究」，中興大學農業經濟研究所碩士論文。
- (10) 黃詠愷，2002，「烏腳病盛行區養殖魚貝類砷物種分析研究」，臺北醫學大學公共衛生研究所碩士論文。
- (11) 鄭旭惠、林明炤，2003，「孟加拉的飲用水砷污染事件」，環境檢驗季刊，46: 35-38。

## 二、 英文部份：

- (1) ATSDR (Agency for Toxic Substance and Disease Registry). (1993), "Toxicological profile for arsenic—update. Agency for Toxic substances and Disease Registry". United State Department of Health and Human Services, Publ. Health Serv., 175 pp.
- (2) Barron, M.G., Yurk, J.J. (1994), "Assessment of potential cancer risk from consumption of PCBs bioaccumulated in fish and shellfish". *Environ. Health Persp. Suppl.* 102: 562-572.
- (3) Bartram, J., Csanady, M., Gorchev, H.G., and Redekopp, A. (2002), "Drinking water guidelines and standards". World Health Organization, p. 1-18.
- (4) Bergoglio, R.M. (1964), "Mortality from cancer in regions of arsenic water of the province of Cordoba, Argentine Republic". *Pren. Med. Argent.* 51: 994-998.
- (5) Bryan, G.W. (1971), "The effects of heavy metals (other than mercury) on marine and estuarine animals". *Proc. R. Soc.* 177: 389-410.
- (6) Buchet, J.P., Lison, D., Ruggeri, M., Foa, V., and Elia, G. (1996), "Assessment of exposure to inorganic arsenic, a human carcinogen, due to the consumption of seafood". *Arch. Toxicol.* 70: 773-778.
- (7) Chakravarty, S., Dureja, V., Bhattacharyya, G., Maity, S., and Bhattacharjee, S. (2002), "Removal of arsenic from groundwater using low cost ferruginous manganese ore". *Wat. Res.* 36: 625-632.
- (8) Chen, C.J., Chuang, Y.C., Lin, T.M., and Wu, H.Y. (1985), "Malignant neoplasms among residents of a blackfoot disease endemic area in Taiwan: high arsenic artesian well water and cancers". *Cancer Res.* 45: 5895-5899.
- (9) Chen, C.J., Hsu, L.I., Tesng, C.H., Hsueh, Y.M., and Chiou, H.Y. (1999), "Emerging epidemics of arseniasis in Asia", In : Chappell W.R., Abernathy C.O., Calderon R.L. (Eds.), *Arsenic exposure and health effects*, Elsevier Science B. V., p. 113-121.
- (10) Chen, S.L., Dzen, S.R., Yang, M.H., Chiu, K.H., Shieh, G.M., and Wai, C.M. (1994),

- “As species in groundwater of the black-food disease area, Taiwan”. *Environ. Sci. Technol.* 28: 877-881.
- (11) Chiou, H.Y., Hsueh, Y.M., Liaw, K.F., Horng, S.F., Chiang, M.H., Pu, Y.S., Lin, J.S., Huang, C.H., and Chen, C.J. (1995), “Incidence of internal cancers and ingested inorganic arsenic: a seven-year follow-up study in Taiwan”. *Cancer Res.* 55: 1296-1300.
- (12) Conroy, P.T., Hunt, J.W., and Anderson, B.S. (1996), “Validation of a short-term toxicity test endpoint by comparison with longer-term effects on larval red abalone *Haliotis rufescens*”. *Environ. Toxicol. Chem.* 15: 1245-1250.
- (13) Dabeka, R.W., Mckenzie, A.D., Lacrolx, G.M.A., Cleroux, C., Bowe, S., Graham, R. A., and Conacher, H.B.S. (1993), “Survey of arsenic in total diet food composites and estimation of the dietary intake of arsenic by Canadian adults and children”. *A. O. A. O. Int.* 76: 14-25.
- (14) Donohue, J.M., Abernathy, C.O. (1999), “Exposure to inorganic arsenic from fish and shellfish”, In: Chappell, W.R., Abernathy, C.O., Calderon, R.L. (Eds.), *Arsenic exposure and health effects*, Elsevier Science B.V., p. 89-98.
- (15) Francesconi, K.A., Edmonds, J.S. (1994), “Biotransformation of arsenic in the marine environment”, In: Nriagu, J.O. (Ed.). *Arsenic in the environment, Part I: Cycling and characterization*, John Wiley and Sons, Inc., New York, p.26-27.
- (16) Franke, C., Studinger, G., Berger, G., Bohling, S., Bruckmann, U., Cohors-Fresenborg, D., and Johncke, U. (1994), “The assessment of bioaccumulation”. *Chemosphere* 29: 1501-1994.
- (17) Gebel, T. (2000), “Confounding variables in the environmental toxicology of arsenic”. *Toxicol.* 144: 155-162.
- (18) Graeme, K.A., Pollack, C.V. (1998), “Heavy metal toxicity, Part I: Arsenic and mercury”. *J. Emerg. Med.* 16: 45-56.

- (19) Hall, A.H. (2002), "Chronic arsenic poisoning". *Toxicol. Lett.* 128: 69-72.
- (20) Han, B.C., Hung, T.C. (1990), "Green oysters caused by copper by pollution on the Taiwan coast". *Environ. Poll.* 65: 347-362.
- (21) Han, B.C., Jeng, W.L., Hung, T.C., and Wen, M.Y. (1996), "Relationship between copper speciation in sediments and bioaccumulation by marine bivalves of Taiwan". *Environ. Poll.* 91: 35-39.
- (22) Han, B.C., Jeng, W.L., Hung, T.C., Ling, Y.C., Shieh, M.J., and Chien, L.C. (2000), "Estimation of metal and organochlorine pesticide exposures and potential health threat by consumption of oysters in Taiwan". *Environ. Poll.* 109: 147-156.
- (23) Han, B.C., Jeng, W.L., Kao, L.T., Meng, P.J., and Huang, Y.L. (1997), "Rock-Shells (*Thais clavigera*) as an indicator of As, Cu, and Zn contamination on the Putai coast of the black-foot disease area in Taiwan". *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 32: 456-461.
- (24) Hughes, K., Meek, M.E., and Bumett, R. (1994), "Inorganic arsenic: evaluation of risks to health from environment exposure in Canada". *Environ. Carcino. Ecotox. Revs. C* 12: 145-159.
- (25) Jain, C.K., Ali, I. (2000), "Arsenic: Occurrence, toxicity and speciation techniques". *Wat. Res.* 34: 4304-4312.
- (26) Jeng, M.S., Jeng, W.L., Hung, T.C., and Yeh, C.Y. (1999), "Mussel Watch : a review of Cu and other metals in various marine organisms in Taiwan, 1991-98". *Environ. Poll.* 110: 1-9.
- (27) Kitchin, K.T. (2001), "Recent advances in arsenic carcinogenesis: modes of action, animal model system, and methylated arsenic metabolites". *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 172: 249-261.
- (28) Kubota, R., Kunito T., and Tanabe, S. (2002), "Chemical speciation of arsenic in the livers of higher trophic marine animals". *Mar. Poll. Bull.* 45: 218-223.

- (29) Kurland, L.T., Faro, S.N., and Siedler, H. (1960), "Minamata disease: the outbreak of neurological disorders in Minamata, Japan and its relationship to the ingestion of seafood contaminated by mercury". *Wild Neurol.* 1: 307-391.
- (30) Lai, V.W.M., Cullen, W.R., and Ray, S.(1999), "Arsenic speciation in scallops. *Mar. Chem.*". 66: 81-89.
- (31) Le, X.C., Cullen, W.R., and Reimer, K.J. (1993), "Determination urinary arsenic and impact of dietary arsenic intake". *Talanta* 40: 185-93.
- (32) Le, X.C., Cullen, W.R., and Reimer, K.J. (1994), "Speciation of arsenic compounds in some marine organisms". *Environ. Sci. Technol.* 28: 1598-1604.
- (33) Leblanc, G.A. (1995), "Trophic-level differences in the bioconcentration of chemicals: implications in assessing environment biomagnification". *Environ. Sci. Technol.* 29: 154-160.
- (34) Lin, M.C., Cheng, H.H., Lin, H.Y., Chen, Y.C., Chen, Y.P., Liao, C.M., and Liu, C.W. (2003), "Arsenic accumulation and acute toxicity in milkfish (*Chanos chano*) from blackfoot disease area in Taiwan". 13th Annual Meeting SETAC-Europe, 27 April - 1 May, Hamburg, Germany. (abstract)
- (35) Lin, M.C., Liao, C.M. (1999), "<sup>65</sup>Zn( ) accumulation in the soft tissue and shell of abalone *Haliotis diversicolor supertexta* via the alga *Gracilaria tenuistipitata* var. *liui* and the ambient water". *Aquaculture* 178: 89-101.
- (36) Lin, M.C., Liao, C.M., Liu, C.W., and Singh, S. (2001), "Bioaccumulation of arsenic in aquacultural large-scale mullet *Liza macrolepis* from the blackfoot disease area in Taiwan". *Bull. Environ. Contamin. Toxicol.* 67: 91-97.
- (37) Ling, Y.C., Soong, D.K., and Lee, M.K. (1995), "PCDD/DFS and coplanar PCBs in sediment and fish samples from the Erjen river in Taiwan". *Chemosphere* 31: 2863-2872.
- (38) Lu, F.C. (1996), "Basic toxicology: fundamentals, target organs, and risk assessment".

Hemisphere, Washington, pp.1-100.

- (39) Maher, W., Goessler, W., Kirby, J., and Raber, G. (1999), "Arsenic concentration and speciation in the tissues and blood of sea mullet (*Mugil cephalus*) from Lake Macquarie NSW, Australia". *Marine Chem.* 68: 169-182.
- (40) Mandal, B.K., Suzuki, K.T. (2002), "Arsenic round the world: a review". *Talanta* 58: 201-235.
- (41) McGeachy, S.M., Dixon, D.G. (1990), "Effect of temperature on the chronic toxicity of arsenate to rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*)". *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 47: 2228-2234.
- (42) Moura, G., Vilarinho, L., and Machado, J. (2000), "The action of Cd, Cu, Cr, Zn, and Pb on fluid composition of *Anodonta cygnea* (L.): Organic components". *Comp. Biochem. Physiol. B.* 127: 105-112.
- (43) O'Connor, J.T. (2002), "Arsenic in drinking water Part2: Human exposure and health effects". *Water Eng. Manag.* 149: 35-37.
- (44) Phillips, D.J.H. (1999), "Arsenic in aquatic organisms: a review, emphasizing chemical speciation". *Aquat. Toxicol.* 16: 151-186.
- (45) Roesijadi, G. (1992), "Metallothioneins in metal regulation and toxicity in aquatic animals". *Aquat. Toxicol.* 22: 81-114.
- (46) Smedley, P.L., Kinniburgh, D.G. (2002), "A review of the source, behaviour and distribution of arsenic in natural water". *Appl. Geochem.* 17: 517-568.
- (47) Sorensen, E.M.B., Mitchell, R.R., Pradzynski, A., Bayer, T.L., and Wenz, L.L.(1985), "Stereological analyses of hepatocyte changes parallel arsenic accumulation in the livers of green sunfish". *J. Environ. Pathol. Toxicol. Oncol.* 6: 195-210.
- (48) Suhendrayatna., Ohki, A., Nakajima, T., and Maeda, S. (2002), "Studies on the accumulation and transformation of arsenic in freshwater organism . accumulation and transformation of arsenic compounds by *Tilapia mossambica*". *Chemosphere* 46:

325-331.

- (49) Takatsu, A., Uchiumi, A. (1998), "Abnormal arsenic accumulation by fish living in a naturally acidified lake". *Analyst* 123: 73-75.
- (50) Tam, G.K.H., Charbonneau, S.M., Bryce, F., and Sandi, E., (1982), "Excretion of a single oral dose of fish-arsenic in man". *Bull. Environm. Contam. Toxicol* 28: 669-673.
- (51) Uno, S., Shiraishi, H., Hatakeyama, S., and Otsuki, A. (1997), "Uptake and depuration kinetics and BCFs of several pesticides in three species of shellfish (*Corbicula leana*, *Corbicula japonica*, and *Cipangopludina chinensis*): comparison between field and laboratory experiment". *Aquat. Toxicol.* 39: 23-43.
- (52) USEPA. (2000), "Proposed revision to arsenic drinking water standard" [http://www.epa.gov/safewater/ars/prop\\_techfs.htm](http://www.epa.gov/safewater/ars/prop_techfs.htm).
- (53) Vahter, M. (1994), "Species differences in the metabolism of arsenic compounds". *Appl. Org. Chem.* 8: 175-182.
- (54) Lai, V.W.M., Cullen, W.R., and Ray, S. (1999), "Arsenic speciation in scallops". *Mar. Chem.* 66: 81-89.
- (55) Yamagata, N.S. (1970), "Cadmium pollution in perspective". *Bull. Inst. Publ. Health.* 19: 1-27.
- (56) Zhang, W., Cai, Y., Tu, C., and Ma, L.Q. (2002), "Arsenic speciation and distribution in an arsenic hyperaccumulating plant". *Sci. Total. Environ.* 300: 167-177.